

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXVI

ТОМ

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ս. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղա-
մարյան, Վ. Հ. Գուրանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար),
Յա. Ի. Մուրիջանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Վ. Վ. Ֆանարջյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян,
Д. Н. Бабалян, Г. Х. Бунятыан, Л. С. Гамбарян, В. О. Гулкянян,
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. Բախտաշյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,
Ե. Հ. Հասրաթյան, Պ. Պ. Ղաճարյան, Ա. Ա. Մատթևոսյան, Մ. Խ. Չալախյան, 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

Н. Н. ЛЮБИМОВ, Л. С. ГАМБАРЯН, В. Ф. ФОКИН, Б. Х. БАЗИЯН

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ПЕРЕДНЕГО ДВУХОЛМИЯ КОШКИ В ОТВЕТ НА СВЕТОВУЮ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ РИТМИЧЕСКУЮ СТИМУЛЯЦИЮ

На кошках под нембуталовым наркозом с удаленной и интактной зрительной корой исследованы амплитудно-частотные характеристики первых трех компонентов вызванного потенциала переднего двухолмия при монокулярном освещении контралатерального глаза короткими световыми вспышками в условиях темновой и световой адаптации и электрическом раздражении ипсилатерального зрительного тракта.

При изучении процессов переработки информации и функциональных свойств нервного центра в современной электрофизиологии широко исследуются такие динамические характеристики, как циклы восстановления, амплитудно-частотные характеристики, коэффициент «вработывания», критическая частота слияния мельканий и др. На переднем двухолмии млекопитающих лучше изучены циклы восстановления вызванных потенциалов (ВП) [3, 10 и др.]. Динамические характеристики световых ВП на кошке практически не исследованы. Настоящая статья посвящена их изучению. Основное внимание уделяется описанию амплитудно-частотных характеристик. Эти характеристики лучше изучены в сетчатке [4, 5, 8, 9]. Предполагается, что сопоставление аналогичных характеристик сетчатки и переднего двухолмия, а также исследование влияния корковых афферентов на амплитудно-частотные характеристики двухолмия дадут возможность яснее представить процессы переработки информации в переднем двухолмии.

Методика. Опыты проводили на 29 кошках весом 2,5—4 кг, наркотизированных нембуталом (36 мг/кг). После помещения кошки в стереотаксический аппарат глаз подшивали к металлическому полукольцу, зрачок расширяли атропином. Активный электрод из проволоки диаметром 30—40 мк в стеклянной изоляции подводили к переднему двухолмию кошки по координатам стереотаксического атласа Джаспера и Аймон-Марсана [7].

Положение кончика электрода контролировали при локальной коагуляции мозга и последующей гистологической обработке срезов мозга по Нисслю. Индифферентный электрод укрепляли на коже головы.

Фотостимуляцию производили при тотальном освещении глаза, контралатерального по отношению к исследуемому холму; применяли короткие (0,1 мсек) яркие вспышки (энергия вспышки 0,6 дж) в условиях темновой и световой адаптации (величина освещенности при световой адаптации — 20 лк на уровне роговицы). Использовали ритмическую стимуляцию. Электрическое раздражение ипсилатерального двухолмия зрительного тракта производили импульсами (длительность 0,2 мсек, напряжение 6—10 в), которые подавались на раздражающий биполярный электрод от стимулятора «Диза». Каждое раздражение представляло собой одиночный импульс.

После того, как заканчивали программу эксперимента над животным с интактной корой, электроды вынимали из мозга, зрительную кору удаляли хирургическим путем, и электроды вводили по тем же координатам в исследуемые точки переднего двухолмия.

Биопотенциалы регистрировали с помощью усилителя УБП—02 с катодным повторителем на входе и осциллографа С1—18, с экрана которого фотографировали наложенные друг на друга ВП. Постоянная времени усилителя—0,1—1 сек.

Результаты. ВП переднего двухолмия кошки под нембуталовым наркозом состоит в основном из трех компонентов: негативного— A_0 , негативного— A_1 и позитивного— A_2 . Такая полярность компонентов бывает при регистрации от поверхности переднего двухолмия. При погружении электрода A_1 и A_2 инвертируются на уровне поверхностного серого слоя, а A_0 не инвертируется. Это, по-видимому, пресинаптический компонент ВП [10].

В предыдущих исследованиях [1] было установлено, что при световой стимуляции динамические характеристики всех компонентов у неинвертированных и инвертированных ВП сходны. Поэтому мы рассмотрим при световой стимуляции ВП, зарегистрированные после инверсии.

При переходе от темновой адаптации к световой все компоненты ВП уменьшаются одинаково в 1,1—2,6 раза. В трех случаях амплитуда ВП была несколько большей при световой адаптации, чем при темновой. Временные параметры ВП при темновой адаптации следующие: латентный период—20—25 мсек; время от начала стимуляции до пика A_0 —30—35 мсек (T_0), время до пика A_1 —40—50 мсек (T_1), до пика A_2 —55—70 мсек (T_2). При световой адаптации, по сравнению с темновой, временные параметры изменяются незначительно.

Если за вторым стимулом следует третий, четвертый и т. д., то начиная с некоторого момента основные параметры ВП стабилизируются. Нами исследовались амплитудные и временные параметры такого стабильного ответа в зависимости от частоты стимуляции. Амплитудно-частотные характеристики различных компонентов ВП переднего двухолмия представлены на рис. 1. Характер изменения амплитуд компонентов как при темновой, так и при световой адаптации одинаков. Амплитудно-частотные характеристики каждого компонента приближенно описываются логарифмическими кривыми.

Латентный период и T_0 , T_1 , T_2 почти не изменяются при частотах ниже 10 гц, при частотах выше 10 гц латентный период и значения T_0 , T_1 , T_2 несколько возрастают.

В пяти случаях при увеличении частоты с 8 гц при световой адаптации и 10 гц темновой амплитуда ВП увеличивается (рис. 1, показано для компонента A_1). По-видимому, при этом амплитудно-частотная характеристика изменяется за счет влияний, поступающих сюда из ретикулярной формации среднего мозга [2].

При ритмическом электрическом раздражении зрительного тракта амплитуда ВП (компонент A_1) до инверсии монотонно убывает с увеличением частоты раздражения, в отличие от ВП, регистрируемого после

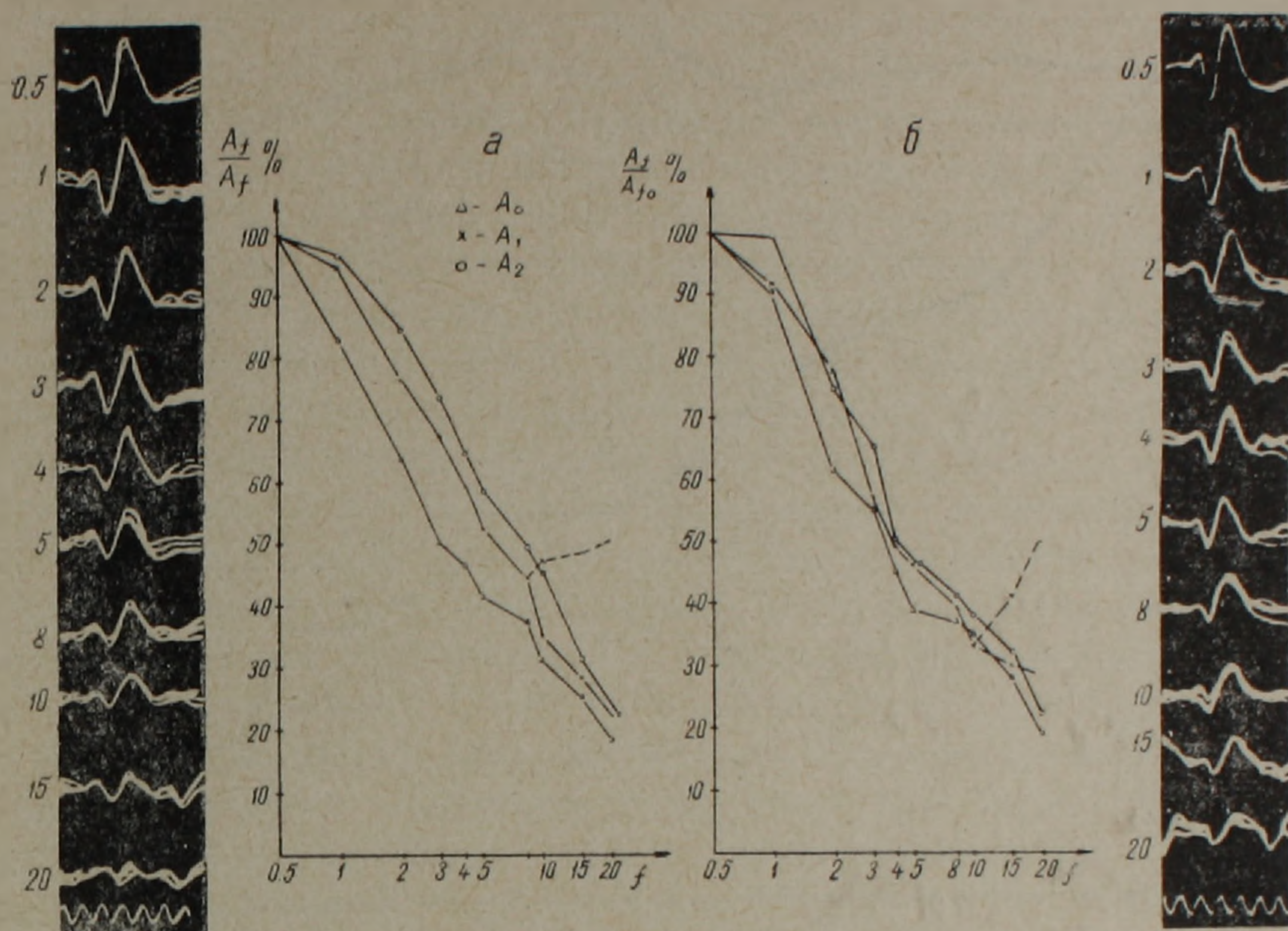


Рис. 1. Изменение амплитуды компонентов ВП переднего двухолмия при ритмической стимуляции: а—световая адаптация; б—темновая адаптация. По оси ординат—отношение амплитуды компонентов ВП при определенном ритме стимуляции к амплитуде соответствующих компонентов при одиночном раздражении. A_f и A_{f_0} — амплитуды соответствующих компонентов при текущей частоте и одиночном раздражении соответственно. По оси абсцисс—частота стимуляции, гц в логарифмическом (по основанию 2) масштабе. По обе стороны от графиков — осциллограммы ответов на мелькающий свет; точки над кривыми — отметки раздражения; цифры слева — частота стимуляции, гц. Суперпозиция от 5—8 пробегов луча. Отклонение вверх—негативность.

инверсии. В этом случае амплитуда ВП остается без изменения вплоть до частоты $f=32$ гц (рис. 2, а).

Удаление ипсилатеральной зрительной коры действует только на характеристику ВП, регистрируемого до инверсии. При этом его амплитудно-частотная характеристика приближается к таковой после инверсии (рис. 2, б).

Компонент A_2 при ритмическом электрическом раздражении изменяется также, как и A_1 .

В случае световой стимуляции различий между характеристиками ВП при интактной и удаленной зрительной коре выявить не удалось.

Обсуждение. Чтобы понять динамику изменения ВП переднего двухолмия, необходимо сопоставить ее с активностью ганглиозных клеток сетчатки—предшествующего звена зрительного анализатора. Число импульсов в ответе отдельных ганглиозных клеток сетчатки [4] и амплитуда ВП переднего двухолмия уменьшаются при увеличении частоты све-

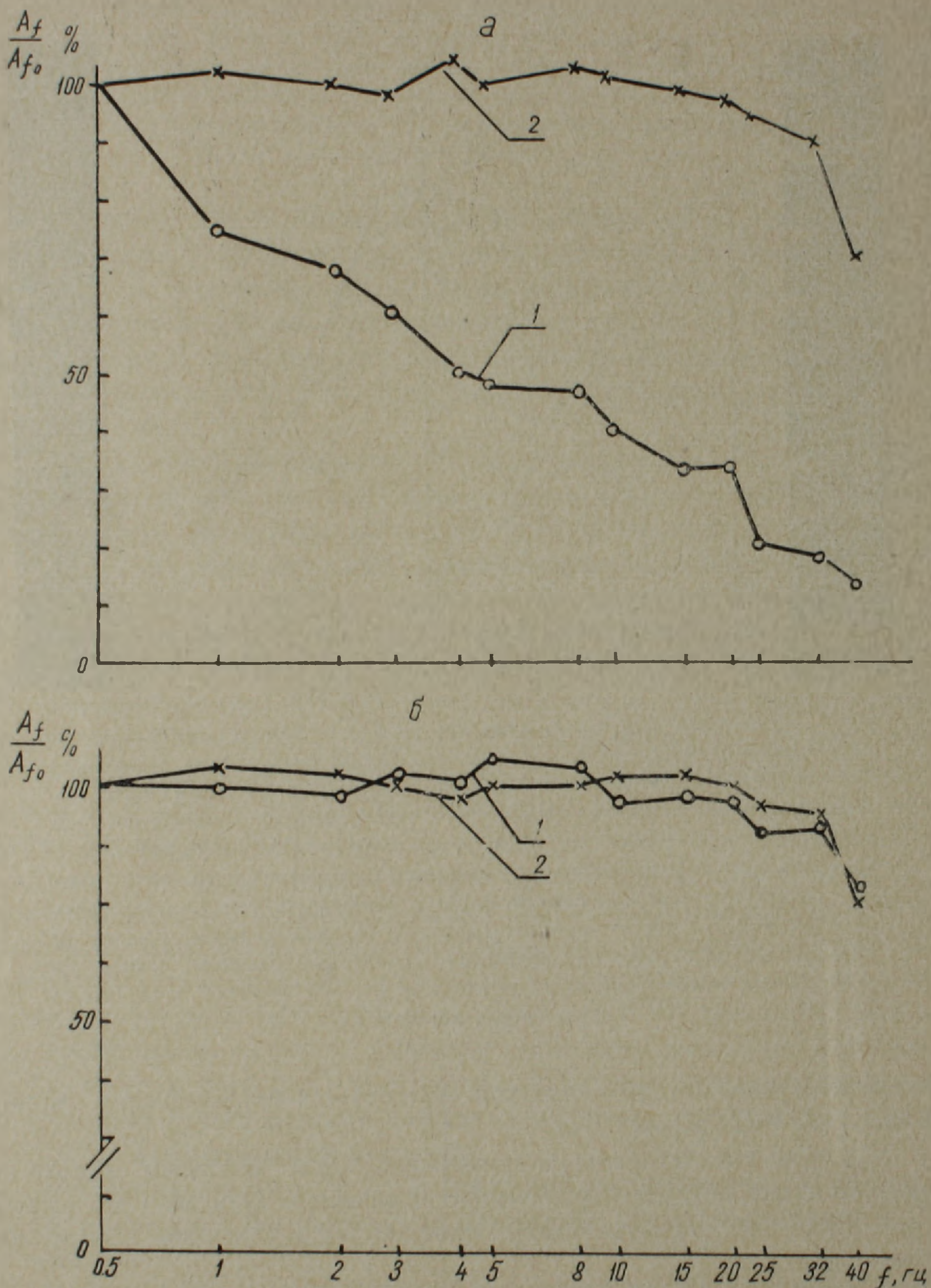


Рис. 2. Зависимость амплитуды ВП от частоты электрического раздражения (для компонента A_1): а—при интактной зрительной коре, б—при угнетенной зрительной коре. Кривые 1 и 2—для ВП, зарегистрированных до и после инверсии соответственно. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

товых раздражений. Более подробно процессы трансформации импульсной активности ганглиозных клеток в ВП переднего двухолмия не исследованы.

Анализ активности сетчатки и переднего двухолмия позволяет выделить, по крайней мере, два фактора, определяющих амплитуду ВП переднего двухолмия.

Время, в течение которого приходящие импульсы могут вызвать возрастание переднего фронта ВП, равно интервалу между началом стимуляции и пиком рассматриваемого ВП за вычетом времени, необходимого для прихода импульсов в переднее двухолмие. Для A_1 это время равно 20—30 мсек, т. е. импульсы, приходящие в сравнительно небольшой промежуток времени, вызывают A_1 . Как показали наши предыдущие исследования [5], ответ ганглиозной клетки на вспышку света неоднороден и состоит из чередующихся периодов торможения и активности. При применении ритмической стимуляции первый период активности наиболее устойчив как по числу импульсов, так и по импульсному рисунку, т. е. число импульсов и импульсный рисунок этого периода практически не изменяются в диапазоне низких и средних частот, приблизительно до 10—15 гц. Интервал от начала вспышки до конца первого периода активности составляет не менее 60—80 мсек. Как видим, изменение числа импульсов в ответе ганглиозной клетки может быть решающим для изменения амплитуды ВП переднего двухолмия только начиная с частот раздражения выше 10 гц.

Другим фактором, определяющим амплитуду ВП, является, по-видимому, возрастание средней частоты разряда ганглиозной клетки с увеличением частоты стимуляции. Как было показано в работе Кёртиса и Экклса [6], при ритмическом раздражении током пресинаптических волокон амплитуда отдельных ВПСП, генерируемых моносинаптически в мотонейронах, снижается начиная с частоты 50 гц. Авторы связывают это с уменьшением количества медиатора, высвобождаемого в пресинаптических окончаниях в ответ на каждый импульс. Средняя частота разряда ганглиозных клеток при ритмической стимуляции в диапазоне 1—16 гц изменяется в пределах 20—120 имп/сек. Можно предположить, что импульсация, поступающая к клеткам переднего двухолмия в течение всего интервала времени между стимулами, может определять амплитуду ВП, влияя на количество медиатора, выделяемого в пресинаптических окончаниях аксонов ганглиозных клеток в ответ на каждый поступающий импульс.

Предположение о регулирующей роли средней частоты разряда ганглиозных клеток сетчатки позволяет понять многие свойства динамических характеристик переднего двухолмия. Так, например, тот факт, что амплитуда всех компонентов ВП мало меняется при частотах 0,5 и 1 гц, объясняется относительным постоянством средней частоты разряда на этих частотах [8].

Другой интересной особенностью динамических характеристик переднего двухолмия является сходство их для всех компонентов ВП.

В настоящее время генез отдельных компонентов ВП переднего двухолмия неизвестен, но можно утверждать, что A_0 генерируется другими клетками, отличными от клеток генерирующих A_1 и A_2 . Если предполо-

жить, что мембраны нейронов переднего двухолмия одинаково чувствительны к приходящим импульсам, то это можно было бы объяснить либо тем, что аксоны ганглиозных клеток, подходящие к разным структурам переднего двухолмия, имеют одинаковые динамические характеристики, либо тем, что аксоны ганглиозных клеток с разными динамическими характеристиками дают коллатерали к структурам, генерирующим три компонента ВП переднего двухолмия. При этом можно указать, что большинство ганглиозных клеток сетчатки должно иметь максимум средней частоты разряда, лежащий выше 10 гц, так как в противном случае нарушалось бы соотношение между динамическими характеристиками ганглиозных клеток сетчатки и ВП переднего двухолмия.

При световой стимуляции импульсация, поступающая от зрительной коры к нейронам переднего двухолмия, прямо не влияет на амплитудно-частотную характеристику ВП двухолмия. Это, по-видимому, происходит из-за того, что нейроны коры, получающие от сетчатки растянутые во времени серии импульсов, посылают к двухолмию недостаточно синхронизированные импульсные залпы.

Однако корковые влияния достаточно заметны при сопоставлении амплитудно-частотных характеристик до и после инверсии в случае электрической стимуляции.

В одной из работ [1] нами была выдвинута гипотеза, что в генерации ВП до и после инверсии участвуют одни и те же клетки, у которых диполи имеют преимущественно вертикальную ориентацию. При этом ВП до инверсии отражает постсинаптические потенциалы на дендритах этих нейронов, тогда как ВП после инверсии — постсинаптические потенциалы сомы.

При электрическом раздражении одиночный синхронизированный во времени импульс поступает по аксонам ганглиозных клеток к соме и дендритам вертикально ориентированных нейронов двухолмия. Но если на уровне сомы амплитудно-частотная характеристика определяется только этим импульсом, то на уровне дендритов она определяется, кроме того, поступающей фоновой импульсацией из коры, которая изменяет уровень мембранного потенциала дендритов. Тем самым создаются разные условия для воспроизведения частотной стимуляции на уровне дендритов и сомы вертикально ориентированных нейронов. При прекращении же фоновой импульсации, идущей из коры, например, вследствие удаления зрительной коры, амплитудно-частотные характеристики до и после инверсии становятся сходными. Исходя из этого, можно предположить, что афференты переднего двухолмия, идущие от коры, оканчиваются главным образом на дендритах нейронов с вертикально ориентированными диполями.

Институт мозга

АМН СССР,

Институт экспериментальной биологии

АН АрмССР

Поступило 19 XII 1972 г.

Ն. Ն. ԼՅՈՒՐԻՄՈՎ, Լ. Ս. ՎԱՄՐԱՐՅԱՆ, Վ. Ֆ. ՖՈԿԻՆ, Բ. Խ. ԲԱԶԻՅԱՆ

ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԵՐԿԹՄԵՐԻԿԻ ՊԱՏԱՍԽԱՆՆԵՐԸ ԼՈՒՍԱՅԻՆ ԵՎ
ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ՌԵՔՄԵՆԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ԴԵՊՓՈՒՄ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նեմբուտայի նարկոզի տակ գտնվող և տեսողական կեղևը հեռացված ու ինտակտ կառույցների վրա ուսումնասիրվել են առաջնային երկթմբիկի պատասխան պոտենցիալների առաջին երեք կոմպոնենտների ամպլիտուդային-հաճախականային բնութագրերը՝ կոնտրալատերալ աչքի մոնոկուլյար կարճ լուսային բռնկումների լուսավորման և իպսիլատերալ տեսողական տրակտի էլեկտրական գրգռման դեպքում, լույսի և մթության ադապտացիայի պայմաններում: Լուսային ադապտացիայի դեպքում (20 լյուքս) ի տարբերություն մթայինի, առաջնային երկբլրակի պատասխանների բոլոր բաղադրիչների ամպլիտուդաները, որպես օրենք, փոքրանում են 1,1—2,6 անգամ, շնայած որոշ դեպքերում նկատվում է հակառակ կախվածություն: Պատասխանների բոլոր 3 բաղադրիչների ամպլիտուդային-հաճախականային բնութագրերը լուսային և մթային ադապտացիայի դեպքում սկզբունքորեն նույնն են, միայն տարբերվում են քանակապես: Այս բնութագրերը լուսային գրգռման ժամանակ հեռացված և ինտակտ կեղևով կենդանիների մոտ նույնն են: Էլեկտրական գրգռման դեպքում համակողմ տեսողական տրակտի պատասխանների ամպլիտուդային-հաճախականային բնութագրերը, որոնք գրանցվել են շրջադարձից առաջ հեռացված և ինտակտ կեղևով կենդանիների մոտ, իհիստ տարբերվում են մեկը մյուսից: Նույն կենդանիների մոտ շրջադարձից հետո ստացված բոլոր բնութագրերը իրար նման են: Այս դեպքում պատասխան պոտենցիալի ամպլիտուդայի փոքրացումը սկսվում է 32 հերցից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Базиян Б. Х., Фокин В. Ф. Динамические характеристики вызванных потенциалов переднего двуххолмия кошки, Нейрофизиология, 1973, (в печати).
2. Копылов А. Г. Вестник ЛГУ, серия биол., 3, 178, 1964.
3. Туров А. Ф. Сб. Механизмы нервной деятельности. Наука, 1969.
4. Фокин В. Ф. Организация и динамические свойства структурно-функциональных единиц сетчатки кошки, Автореф. канд. дисс., М., 1970.
5. Фокин В. Ф., Фокин Б. А. Журн. высш. нервн. деят., 19, 661—670, 1969.
6. Gurtis D. R., Eccles J. C. J. Physiol. (L.), 150, 374—398, 1960.
7. Jasper H. H. a. Ajmone-Marsan C. Nat. Research Council of Canada, Ottawa, 1954.
8. Maffet J. a. Poppele R. E. J. Neurophysiol. 30. 993—999, 1967.
9. Melkonian D. S. In: Advances in electrophysiology and—pathology of the visual system (6. ISCERG Symposium). VEB Georg. Thieme, Leipzig, 203—211, 1968.
10. Sefton A. J. Vision Res., 9, 207—222, 1969.

Փ. Գ. ՍԱՐԴԻՆԱՆՅԱՆ, Լ. Հ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՖԵՆՈԼԱԴԻՄԱՑԿՈՒՆ ԿԱԹՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ՍՏՐԵՊՏԱԿՈԿԵՐԻ B ԽՄԲԻ ՎԻՏԱՄԻՆՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԸ

Կաթի մեջ և կաթնամթերքներում կան մարդուն անհրաժեշտ բոլոր վիտամինները: Սակայն նրանց բանակը որոշ պայմաններում աչնբան է պակասում, որ չի կարող լրիվ բավարարել վիտամինային պահանջները: Այդ իսկ պատճառով, անհրաժեշտ է ընտրել այնպիսի կաթնամթերք-վային բակտերիաներ, որոնք ընդունակ լինեն կաթնամթերքները վիտամիններով հարստացնելու:

Կաթնամթերքվային ֆենոլադիմացկուն ստրեպտոկոկների ստացումը և նրանց կենսաքիմիական, ֆիզիոլոգիական, կուլտուրալ ու մի շարք այլ հատկությունների ուսումնասիրություններն առաջին անգամ կատարել են մեր կողմից [2] Թթու կաթնամթերքներից և կերային խոտաբույսներից մեկուսացված ֆենոլադիմացկուն կաթնամթերքվային ստրեպտոկոկների կենսաբանական մի շարք հատկությունների հետ շատ կարևոր է ուսումնասիրել նաև B խմբին պատկանող վիտամիններ սինթեզելու ունակությունը և այդ վիտամինների ազդեցությունը նրանց զարգացման վրա:

Կաթնամթերքվային ստրեպտոկոկների վիտամինասինթեզման վերաբերյալ պոչություն ունեն իրարամերժ կարծիքներ: Հեղինակների մի խումբ [3, 9, 11] նշում է, որ վերոհիշյալ բակտերիաները զուրկ են B խմբին պատկանող վիտամինների սինթեզելու ունակությունից: Մի ուրիշ խումբ [2, 4, 5, 10] հաստատում է, որ կաթնամթերքվային բակտերիաները սինթեզում և կաթնամթերքը հարստացնում են B խմբին պատկանող վիտամիններով: Թթու կաթնամթերքների վիտամիններով հարստացումը ունի բացառիկ կարևոր նշանակություն:

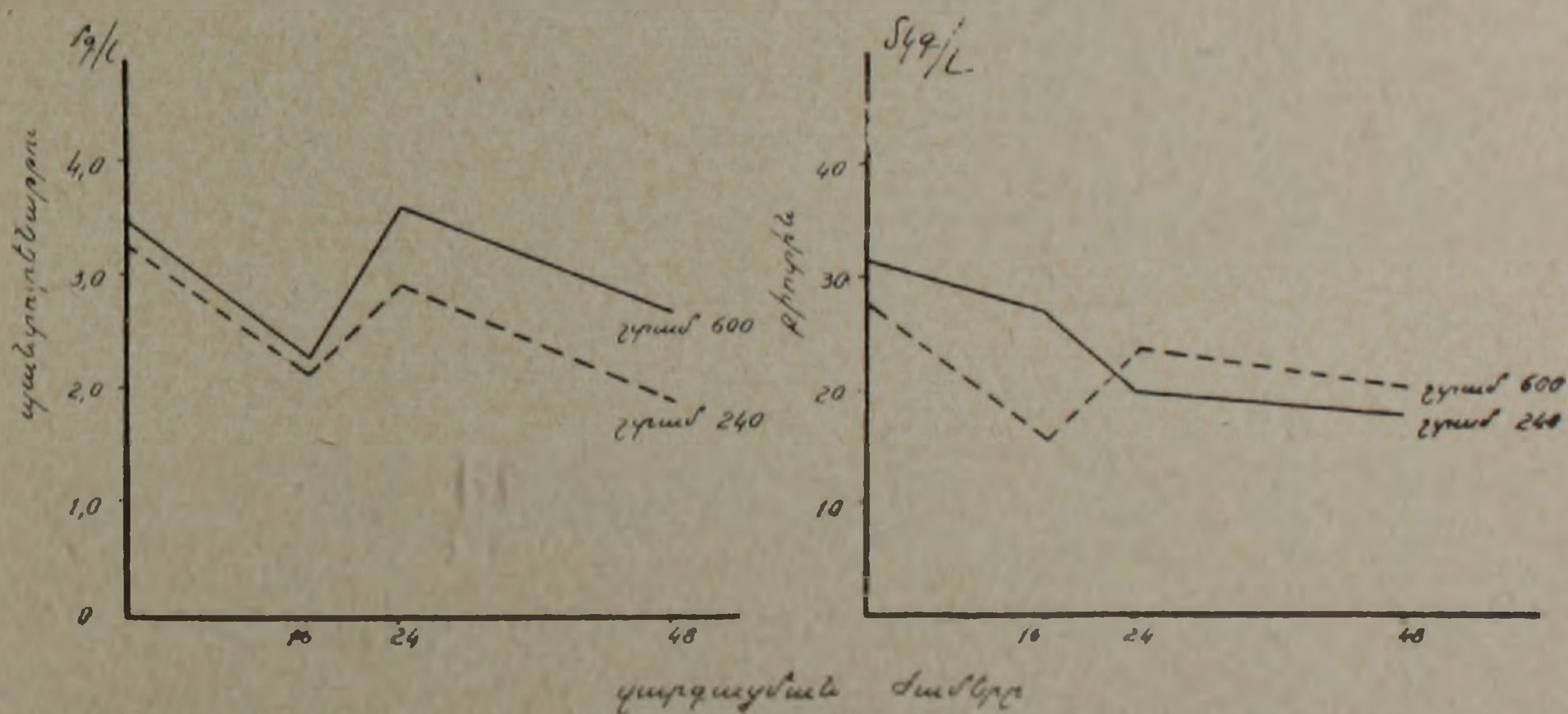
Կաթնամթերքվային ստրեպտոկոկների որոշ շտամներով մակարդված և ստուգիչ ստերիլ կաթերի մեջ սիբոֆլավինի, թիամինի, ֆոլիաթթվի, խոլինի քանակները որոշվել է Մոսկվայի Կ. Ա. Տիմիրյազևի անվան գյուղատնտեսական ակադեմիայի կաթնագործության ամբիոնի կողմից կաթի ու կաթնամթերքների համար մշակված կենսաքիմիական եղանակներով [6], իսկ պանտոտենաթթու, բիոտին, ինոզիտ և B₁₂ վիտամիններն որոշվել են միկրոկենսաբանական եղանակներով [7]:

Ուսումնասիրվել է նաև կաթնամթերքվային ստրեպտոկոկների պանտոտենաթթվի և բիոտինի սինթեզումն ու սպառումը զարգացման 16, 24 և 48 ժամերում:

Տարբեր վիտամինների ազդեցությունը կաթնամթերքվային ստրեպտոկոկների թթու առաջացման վրա պարզելու նպատակով ստերիլ յուղազերծ կաթին ավելացրել ենք տարբեր վիտամիններ: Բացի այդ Օրլա-Իենսենի եղանակով [8] կաթը վիտամինազերծել ենք, ապա նրա վրա ավելացրել առանձին վիտամիններ, տարբեր վիտամինների խառնուրդներ, ինչպես նաև ազենին, գուանին, ուրացիլ և ուսումնասիրել նրանց ազդեցությունը փորձարկվող կաթնամթերքվային ստրեպտոկոկների թթու առաջացման վրա:

Աղ. 1-ի տվյալներից երևում է, որ հետազոտվող կաթնաթթվային ֆենոլադիմացկուն ստրեպտոկոկերի շտամները կաթի մեջ չեն սինթեզել, այլ սպառել են նրանում եղած սիտոֆլավինի 18,9—29,5%-ը: Հետազոտություններից պարզվել է, որ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերը սինթեզել են ստուգիչի համեմատությամբ 6,5—22,4% ավել թիամին, իսկ *Str. thermophilus*-ի № 325, 356, 613 շտամները համապատասխանաբար սպառել են կաթի մեջ եղած թիամինի 4,2, 19,1, 10,4%-ը: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել նաև, որ *Str. thermophilus*-ի, *Str. diacetylactis*-ի, *Str. lactis*-ի շտամները սինթեզել են դալիի քանակությամբ ֆոլիաթթու և խոլին: Այսպես, օրինակ՝ պանրից մեկուսացված *Str. thermophilus*-ի № 356 շտամը սինթեզել է 489 մկգ/լ ֆոլիաթթու, այսինքն՝ կաթի մեջ եղածից 42%-ի չափով ավել, իսկ № 325 և 600 շտամները սինթեզել են համապատասխանաբար 690, 705 մկգ/լ, կամ կաթի մեջ եղածից 60—61% ավել: Համանման տվյալներ են ստացվել աղյուսակում նշված մյուս շտամների մոտ: Բացառություն է կազմում *Str. diacetylactis*-ի № 710 շտամը, որն իր զարգացման համար սպառել է կաթում եղած ֆոլիաթթվի 12,5%-ը: Համեմատաբար շատ խոլին են սինթեզել *Str. thermophilus*-ի № 325, 356, 600 և *Str. diacetylactis*-ի № 710 շտամները:

Աղ. 2-ի տվյալներից երևում է, որ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի շտամները (բացառությամբ № 325, 591) ոչ միայն չեն սինթեզել պանտոտենաթթու, բիոտին վիտամինները, այլև սպառել են կաթի մեջ եղածը: Փորձերը ցույց են տվել, որ հետազոտվող կուլտուրաներն իրենց զարգացման 16-րդ ժամում պանտոտենաթթուն սպառել են 1,18—1,3, 25-րդ ժամում՝ 0,17—0,31, իսկ 48 ժամում՝ 0,79—1,34 մգ/լ (նկ. 1):



Նկ. 1. Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի ազդեցությունը կաթի բիոտինի և պանտոտենաթթվի պարունակության վրա զարգացման տարբեր ժամերում

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ստրեպտոկոկերը զարգացման տարբեր ժամերում օգտագործել են տարբեր չափերով բիոտին: Այսպես, զարգացման 16 ժամում կաթի մեջ եղածը սպառել են 4,5—11,8, 24 ժամում՝ 3,7—12, իսկ 48 ժամում՝ 7,1—14 մկգ/լ: *Str. thermophilus*-ի № 240 շտամը 48-րդ ժամում օգտագործել է կաթում եղած բիոտինի 14, իսկ № 600 շտամը՝ 7,1 մկգ/լ: Աղ. 2-ի տվյալներից ահնհայտ է, որ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի շտամները կաթում եղած բիոտինը սպառել են տարբեր չափերով: Օրի-

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի ազդեցութիւնը մակարդված կաթի վիտամինապարունակութեան վրա վիտամինների բանակը մկ 1 և խոլինը՝ մկ 1

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամների համարները	Մեկուսացման աղբյուրը	Լիբոֆլավին %			Թիամին			Ֆոլիաթթու				Խոլին	
			կաթնաթթվային (ստրեպտոկոկային)	ստրեպտոկոկային	ստրեպտոկոկային	կաթնաթթվային (ստրեպտոկոկային)	ստրեպտոկոկային	ստրեպտոկոկային	կաթնաթթվային (ստրեպտոկոկային)	ստրեպտոկոկային	ստրեպտոկոկային	ստրեպտոկոկային	կաթնաթթվային	ստրեպտոկոկային
Streptococcus termophilus	121	բույս	865	681	77,5	183	218	113,7	1153	1327	115,0	255	305	119,6
	240		865	610	70,5	183	210	114,7	1153	1288	111,7	255	315	123,5
	325	պանիր	865	702	81,1	183	174	95,08	1153	1858	161,1	255	359	140,8
	356		865	652	75,4	183	148	80,9	1153	1642	142,4	255	333	130,6
	591	մածուն	865	680	72,8	183	222	121,3	1153	1185	102,0	255	267	104,7
	600		865	648	74,9	183	195	106,5	1153	1843	160,0	255	396	155,3
Str. diacetylactis	613		865	659	76,1	183	164	89,6	1153	1398	121,2	255	326	127,8
Str. lactis	710	կաթ	865	652	75,4	183	224	122,4	1153	1009	87,5	255	397	155,7
	715	մածուն	865	659	75,1	183	222	121,3	1153	1307	113,3	255	287	112,5
	724		865	662	76,5	183	213	116,4	1153	1247	107,3	255	272	106,6

Մանրութիւնները — Ստերիլ կաթում վիտամինների բանակները պայմանական ընդունված է 100 %:

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի սպիտակուսային մակարդիված կաթի վիտամինապարունակության վրա, պանոտոենաթթու, ինոզիտ մգ/լ թիոտին, B₁₂ մկգ/լ F

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամների համարները	Մեկուսացման աղբյուրը	Պանոտոենաթթու			Բիոտին			Ինոզիտ			B ₁₂		
			ստերիլ կաթ (ստուգել)	մակարդիված կաթում	ստուգելի սպիտակուսային թյուր, %	ստերիլ կաթ (ստուգել)	մակարդիված կաթում	ստուգելի սպիտակուսային թյուր, %	ստերիլ կաթ (ստուգել)	մակարդիված կաթում	ստուգելի սպիտակուսային թյուր, %	ստերիլ կաթ (ստուգել)	մակարդիված կաթում	ստուգելի սպիտակուսային թյուր, %
Str. thermophilus	121	բույսեր	3.3	2.75	83.3	29.3	27.6	94.1	30	18.2	60.6	2.7	1.12	37.2
	240		3.3	2.12	64.2	32.0	27.5	85.9	30	17.5	50.8	2.7	0.985	36.1
	325	պանիր	2.8	2.95	105.3	34.2	35.02	102.8	35	25.1	70.4	2.7	0.864	32.0
	356		2.8	1.71	61.0	34.2	29.1	84.8	35	23.6	64.0	2.7	0.596	22.0
	591	մածուց	3.5	3.7	105.7	29.3	30.3	100.3	34.5	26.3	70.6	2.5	0.854	33.8
	600		3.5	2.37	67.7	28.0	16.2	57.8	30	20.15	67.0	2.5	0.346	13.8
Str. diacetylactis	613		3.5	2.6	74.2	29.3	23.2	79.1	30	24.7	82.3	2.5	0.415	16.6
Str. lactis	710	կաթ	2.6	1.65	63.4	36.4	25.1	68.9	34.5	20.2	50.8	2.5	0.523	20.9
	715	մածուց	2.6	1.05	40.4	36.4	19.4	53.2	36.2	19.3	50.3	2.5	0.596	16.4
	724		2.6	1.95	70.1	36.4	22.6	62.1	36.2	17.1	40.1	2.5	0.699	27.6

Մանոթություն — ստերիլ կաթում վիտամինների քանակները պայմանական ընդունված են 100 %

նակ՝ *Str. thermophilus*-ի № 121 շտամը սպառել է մոտ 8%, իսկ № 240 շտամը՝ 14%: Աղաջրային պանրից մեկուսացված № 325 շտամն ավելացրել է կաթնում բիոտինի քանակը՝ 7,42 մկգ/լ, մածնից մեկուսացված № 591 շտամի զարգացման ժամանակ կաթի մեջ բիոտինի քանակը մնացել է անփոփոխ, իսկ № 715, 724 և 613 շտամները սպառել են կաթի մեջ եղած բիոտինի 46,2 37,9 և 20,9%: Տարբեր միջավայրերից մեկուսացված կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի տարբեր շտամները սպառել են կաթի մեջ եղած պանտոտենաթթվի 16,7—59,6%-ը, իսկ № 325, 591 շտամները ավելացրել են այդ վիտամինի քանակը 5,3—5,7 % չափով: Փորձարկված բոլոր շտամներն ինոդիտ չեն սինթեզել, այլ ընդհակառակը, նրանք կաթի մեջ եղածի 17,7—59,9% սպառել են: Ստացված սրդյունքները ցույց են տալիս, որ կաթնաթթվային ֆենոլադիմացկուն ստրեպտոկոկերն ամենից շատ իրենց կենսական պահանջների համար կարիք են ունեցել վիտամին B₁₂-ի: Փորձարկված կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի բոլոր շտամները սպառել են կաթի մեջ եղած վիտամին B₁₂-ը 62,8—86,2%:

Այսպիսով, փորձերը որոշակի ցույց են տվել, որ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերը զարգացման համար կարիք ունեն ուրոֆլավինի, պանտոտենաթթվի, բիոտինի, ինոդիտի և վիտամին B₁₂-ի: Ուստի, անհրաժեշտ է ընտրել կաթնաթթվային ֆենոլադիմացկուն այնպիսի ստրեպտոկոկեր, որոնք համեմատաբար քիչ օգտագործեն կաթի մեջ եղած այդ վիտամինները:

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 3

B խմբի վիտամինների, ադենինի, պուանինի և ուրացիլի ազդեցությունը ֆենոլադիմացկուն կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի թթու առաջացման վրա

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամների համարներ	Ստեղծված կաթնաթթվի քանակը (մմոլ/լ)	Ստրբիլ յուղաղերձ կաթ + վիտամիններ						
			թիամին	ուրոֆլավին	պանտոտենաթթվ	ֆոլիաթթվ	պիրիդոքսին	բիոտին	լուլին

Թիվով թվունը ըստ թյուրների առաջաճանների

Str. thermophilus	62	110	110	114	116	100	120	110	110	110
	168	120	124	130	120	120	128	140	120	120
	240	130	130	134	140	128	149	138	130	110
	311	124	120	130	130	123	140	146	124	124
	594	114	114	126	141	116	128	135	119	108
	613	100	110	110	119	126	120	114	100	98
	670	122	120	126	126	122	139	144	121	120
Str. lactis	234	110	109	126	130	120	130	114	108	112
	301	126	125	126	135	122	136	145	110	120
	367	124	124	130	146	126	140	128	112	116
	602	100	100	116	129	110	115	130	104	100
	623	120	120	128	147	114	135	142	120	120
	707	106	104	110	122	105	120	122	104	106
	800	118	106	124	112	118	130	140	116	110
Str. diacetylactis	736	120	120	120	146	120	126	139	120	120

Բացի այդ *Str. thermophilus*-ի, *Str. lactis*-ի, *Str. diacetylactis*-ի հետազոտվող շտամները կարիք չունեն թիամին, ֆոլիաթթու, խոլին, ինուլիտ, վիտամին B₁₂, ադենին, գուանին և ուրացիլ կաթի մեջ ավելացնելու՝ Վերևում բերված կուլտուրաների թթու առաջացման էներգիան այդ նյութերի առկայության դեպքում մոտ է ստերիլ յուղազերծ կաթի մեջ թթու արտադրելու էներգիային: Ստերիլ կաթին որոշ քանակությամբ ուրոֆլավին, պանտոտենաթթու, պիրիդոքսին, բիոտին, նիկոտինաթթու կամ վիտամինների խառնուրդներ ավելացնելը նպաստել է կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի թթու արտադրմանը: Աղ. 3 և 4-ի տվյալներից երևում է, որ եթե ստուգիչում *Str. thermophilus*-ի № 594 շտամն առաջացրել է 114° Թյորնների թթվություն, ապա կաթի մեջ ուրոֆլավին ավելացնելու դեպքում նրա թթվությունը հասել է 126°, պանտոտենաթթու՝ 141°, պիրիդոքսին՝ 128°, բիոտին՝ 135°, նիկոտինաթթու՝ 140°, որոշ վիտամինների խառնուրդների դեպքում՝ 139 և 120° Թյորնների թթվության: Համանման տվյալներ են ստացվել նաև *Str. thermophilus*-ի և *Str. lactis*-ի մյուս շտամների մոտ: Հետազոտված շտամներից կարիք չեն ունեցել ուրոֆլավինի *Str. lactis*-ի № 301 շտամը, պանտոտենաթթվի՝ *Str. thermophilus*-ի № 168 և *Str. lactis*-ի № 800, բիոտինի՝ *Str. thermophilus*-ի № 62, նիկոտինաթթվի № 168, 311, 613 շտամները: Վիտամինազերծ կաթը կաթնաթթվային

Աղյուսակ 4

B խմբի վիտամինների, ադենինի, գուանինի և ուրացիլի ազդեցության ֆենոլադիմացկուն կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի թթու առաջացման վրա

Կաթնաթթվային ստրեպ- տոկոկեր	Շտամների համարները	Ստուգիչ կաթ ատանց վիտամիններ ավելաց- նելու	Ստերիլ յուղազերծ կաթ + վիտամիններ և այլ նյութեր								
			Նիկոտինաթթու	վիտամին B ₁₂	ուրոֆլավին + պիրիդոքսին + բի- ոտին + նիկոտին- աթթվու + պան- տոենաթթվու	Նիկոտինաթթվու + բիոտին + պանտո տենաթթվու	թիամին + ուրո- ֆլավին + պան- տոենաթթվու + ֆլավիթու + պիրի- դոքսին + բիոտին խոլին + նիկոտին + նիկոտինաթթվու + B ₁₂	ադենին	գուանին	ուրացիլ	
Str. thermophilus	62	110	125	108	128	122	120	100	98	110	
	168	120	120	128	140	130	110	112	112	116	
	240	130	140	120	135	126	112	110	120	100	
	311	124	122	118	140	126	122	115	100	115	
	594	114	140	106	139	120	114	110	110	100	
	613	100	100	100	124	132	100	102	100	112	
	670	122	130	122	135	126	100	116	116	112	
Str. lactis	234	110	126	110	130	130	106	120	120	100	
	301	125	130	125	141	130	122	100	106	128	
	367	124	136	120	144	130	120	120	126	120	
	602	100	114	104	130	124	100	112	120	100	
	623	120	122	120	135	128	96	115	112	110	
	707	106	98	100	124	116	90	92	92	97	
	800	118	120	114	124	126	100	100	106	100	
Str. diaceti- lactis	736	120	130	116	124	122	112	97	102	95	

Թթվությունը քառ Թյորների մասիանների

ստրեպտոակոկներից № 62, 168, 311, 707 շտամները չեն մակարդել, բայց երբ ավելացել է վիտամինների խառնուրդ, նրանք կաթը մակարդել են, և թթու առաջացման էներգիան զգալիորեն բարձրացել է: Այսպես, Str. thermophilus-ի № 62 շտամը վիտամինազերծ կաթը չի մակարդել: Սակայն կաթին ավելացնելով ռիբոֆլավին, մակարդի թթվությունը հասել է 94° , պանտոտենաթթու՝ 80° , բիոտին՝ 72° , նիկոտինաթթու՝ 84° , որոշ վիտամինների խառնուրդներ՝ 80° , 76° , 100° , իսկ փորձարկված բոլոր վիտամինների խառնուրդների դեպքում՝ 108° Թյորների թթվություն: Համանման տվյալներ են ստացվել նաև կաթնաթթվային ստրեպտոակոկների մյուս շտամների մոտ: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել նաև, որ երբ վիտամինազերծ կաթին ավելացրել ենք թիամին, այն չի նպաստել կաթնաթթվային ստրեպտոակոկների մակարդելիությանն ու թթու առաջացմանը: Թթու առաջացման վրա խթանիչ ազդեցություն են թողել առանձին ռիբոֆլավինը, պանտոտենաթթուն, նիկոտինաթթուն և պանտաոտենաթթու + պիրիդոքսին + նիկոտինաթթու, ռիբոֆլավին + B_{12} վիտամինների խառնուրդները:

Ուսումնասիրելով ֆենոլադիմացկուն կաթնաթթվային ստրեպտոակոկների ազդեցությունը մակարդված կաթի վիտամինապարունակության վրա պարզվել է.

1. Հետազոտվող կաթնաթթվային ստրեպտոակոկների շտամները սինթեզել են զգալի քանակությամբ թիամին, ֆոլիաթթու, խոլին, չեն սինթեզել B_{12} վիտամինները, ընդհակառակը, սպառել են կաթի մեջ եղածը:

2. Կաթնամթերքներից և բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայից մեկուսացված կաթնաթթվային ֆենոլադիմացկուն ստրեպտոակոկներն ըստ վիտամին սինթեզելու և սպառելու ունակության, կարելի է բաժանել 3 խմբի՝

ա) կաթնաթթվային ստրեպտոակոկներ, որոնք օգտագործում են կաթում եղած վիտամինները. բ) կաթնաթթվային ստրեպտոակոկներ, որոնք սինթեզում են այնքան վիտամիններ, որքանի որ կարիք ունեն. գ) ընդունակ են սինթեզելու ավել, քան իրենց բնական պահանջն է:

ՀՍՍՀ ԳԱ մանրէաբանության ինստիտուտ

Ստացված է 15. VIII 1972 թ.:

Փ. Գ. САРУХАНИЯН, Л. Г. АКОПЯН

БИОСИНТЕЗ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В ФЕНОЛУСТОЙЧИВЫМИ МОЛОЧНОКИСЛЫМИ СТРЕПТОКОККАМИ

Р е з ю м е

В работе приведены результаты исследований по биосинтезу высоко-фенолустойчивыми молочнокислыми стрептококками тиамина, рибофлавина, пантотеновой кислоты, биотина, инозита, фолиевой кислоты, холина и витамина B_{12} . Одновременно приводятся результаты влияния перечисленных витаминов, а также аденина, гуанина и урацила на кислото-

ստրեպտոակոկերից № 62, 168, 311, 707 շտամները չեն մակարդել, բայց երբ ավելացել է վիտամինների խառնուրդ, նրանք կաթը մակարդել են, և թթու առաջացման էներգիան զգալիորեն բարձրացել է: Այսպես, Str. thermophilus-ի № 62 շտամը վիտամինազերծ կաթը չի մակարդել: Սակայն կաթին ավելացնելով ռիբոֆլավին, մակարդի թթվությունը հասել է 94° , պանտոտենաթթու՝ 80° , բիոտին՝ 72° , նիկոտինաթթու՝ 84° , որոշ վիտամինների խառնուրդներ՝ 80° , 76° , 100° , իսկ փորձարկված բոլոր վիտամինների խառնուրդների դեպքում՝ 108° Թյորների թթվություն: Համանման տվյալներ են ստացվել նաև կաթնաթթվային ստրեպտոակոկերի մյուս շտամների մոտ: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել նաև, որ երբ վիտամինազերծ կաթին ավելացրել ենք թիամին, այն չի նպաստել կաթնաթթվային ստրեպտոակոկերի մակարդելիությանն ու թթու առաջացմանը: Թթու առաջացման վրա խթանիչ ազդեցություն են թողել առանձին ռիբոֆլավինը, պանտոտենաթթուն, նիկոտինաթթուն և պանտաոտենաթթու + պիրիդոքսին + նիկոտինաթթու, ռիբոֆլավին + B_{12} վիտամինների խառնուրդները:

Ուսումնասիրելով ֆենոլադիմացկուն կաթնաթթվային ստրեպտոակոկերի ազդեցությունը մակարդված կաթի վիտամինապարունակության վրա պարզվել է.

1. Հետազոտվող կաթնաթթվային ստրեպտոակոկերի շտամները սինթեզել են զգալի քանակությամբ թիամին, ֆոլիաթթու, խոլին, չեն սինթեզել B_{12} վիտամինները, ընդհակառակը, սպառել են կաթի մեջ եղածը:

2. Կաթնամթերքներից և բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայից մեկուսացված կաթնաթթվային ֆենոլադիմացկուն ստրեպտոակոկերն ըստ վիտամին սինթեզելու և սպառելու ունակության, կարելի է բաժանել 3 խմբի՝

ա) կաթնաթթվային ստրեպտոակոկեր, որոնք օգտագործում են կաթում եղած վիտամինները. բ) կաթնաթթվային ստրեպտոակոկեր, որոնք սինթեզում են այնքան վիտամիններ, որքանի որ կարիք ունեն. գ) ընդունակ են սինթեզելու ավել, քան իրենց բնական պահանջն է:

ՀՍՍՀ ԳԱ մանրէաբանության ինստիտուտ

Ստացված է 15. VIII 1972 թ.:

Փ. Գ. САРУХАНЫАН, Л. Г. АКОПЯН

БИОСИНТЕЗ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В ФЕНОЛУСТОЙЧИВЫМИ МОЛОЧНОКИСЛЫМИ СТРЕПТОКОККАМИ

Р е з ю м е

В работе приведены результаты исследований по биосинтезу высоко-фенолустойчивыми молочнокислыми стрептококками тиамина, рибофлавина, пантотеновой кислоты, биотина, инозита, фолиевой кислоты, холина и витамина B_{12} . Одновременно приводятся результаты влияния перечисленных витаминов, а также аденина, гуанина и урацила на кислото-

Ж. Г. САРУХАНЯН, М. А. ДАВТЯН

ИЗОФЕРМЕНТЫ АРГИНАЗЫ И γ -ГУАНИДИНОБУТИРАТ-УРЕОГИДРОЛАЗЫ В ПЕЧЕНИ КУР

Производилось фракционирование экстракта печени кур сульфатом аммония, гелефильтрация, ионообменная хроматография (КМ-целлюлоза). Выявлено наличие индивидуального фермента γ -гуанидинобутират-уреогидролазы в печени кур, а также наличие четырех изоферментов аргиназы и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, различающихся между собой как по молекулярному весу, так и по заряду.

В предыдущей нашей работе, исходя из совпадения внутриклеточной локализации аргиназы и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, а также наблюдаемого активирования обеих активностей после фракционирования путем дифференциального центрифугирования гомогената, было поставлено под сомнение существование индивидуального фермента γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, не обладающего аргиназной активностью.

Мора и сотр. [4] при попытке выделить очищенный препарат γ -гуанидинобутират-уреогидролазы из печени цыплят удалось получить препарат с высокой активностью γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, но не лишенный аргиназной активности.

С целью окончательного выяснения вопроса о наличии индивидуального фермента γ -гуанидинобутират-уреогидролазы печени кур нами проводились исследования по фракционированию экстракта печени кур аммоний-сульфатом с определением активности аргиназы и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы в полученных фракциях.

Материал и методика. Опыты проводились на курах (7—9 месяцев) породы Леггорн. Активность ферментов аргиназы и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы определяли микродиффузионным методом Зелигсона [5]. Ферментный препарат инкубировали при 37°C в течение 60 мин при pH 9,5 (0,04 М глициновый буфер) в присутствии L-аргинина или соответственно γ -гуанидинобутирата (50 мМ) и $MnCl_2$ (5 мМ) с последующим определением мочевины. Затем в пробы добавляли уреазу и образовавшийся аммиак определяли колориметрически с помощью реактива Винклера. Интенсивность окраски определяли на ФЭК-56 при длине волны 460 мкм.

Активность фермента выражали в мкмольх образовавшейся мочевины на 1 г свежей ткани.

В случае необходимости быстрого определения активности ферментов пользовались менее продолжительным методом Арчибальда в модификации Мора и Кауфмана [3]. Ферментный препарат прединкубировали 15 мин в атмосфере воздуха при 37°C, затем инкубировали 20 мин при 37°C в 0,04 М глициновом буфере (pH 9,5) в присутствии L-аргинина или γ -гуанидинобутирата (0,7 М), $MnCl_2$ (0,5 М). Образующаяся мочевина с диацетилмоноксимом дает желтое окрашивание, по интенсивности которого судят

с количестве ее. Пробы колориметрировали на СФ-4 при длине волны 478 мμ. За единицу активности принимали такое количество фермента, которое в течение 1 мин в условиях эксперимента расщепляет 1 мкмоль субстрата. Белок определяли по методу Лоури. [2].

В I серии опытов гомогенат подвергали двукратному замораживанию и оттаиванию с последующим нагреванием при 60°C 5 мин. После этого центрифугировали при 18000 об/мин 30 мин и в полученном супернатанте определяли активность обоих ферментов.

При подобной обработке гомогенатов активность обоих ферментов переходит в супернатант. В дальнейшем этот экстракт подвергали дробному осаждению аммоний-сульфатом.

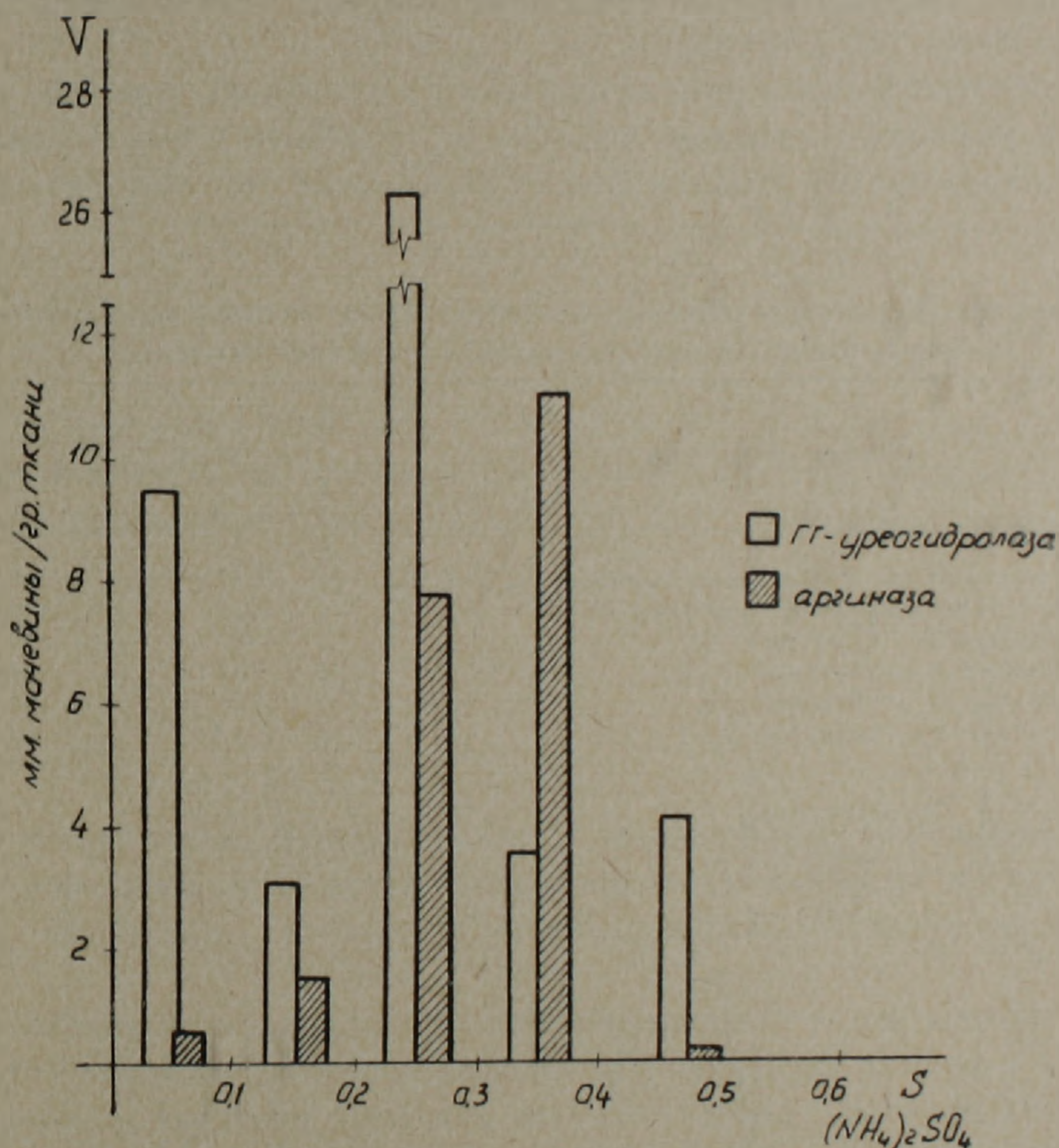


Рис. 1. Аргиназная и γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активности фракций, полученных при дробном осаждении экстракта печени кур сульфатом аммония (прирост мочевины в мкмоль/г свежей ткани).

Как видно из рис. 1, при осаждении аммоний-сульфатом при 0,1 насыщении [1], а также при насыщении 0,4—0,5 получается препарат, обладающий γ -гуанидинобутират-уреогидролазной активностью и почти лишенный аргиназой. В этом препарате соотношение γ -гуанидинобутират-уреогидролазной активности к аргиназной равняется 19:1 (при 0,1 насыщении), 2:1 (при насыщении 0,2) и 20:1 (при насыщении 0,4—0,5), тогда как в гомогенате — 4:1 и во фракциях, осаждаемых сульфатом аммония при насыщении 0,2—0,4, — 3:1. Это свидетельствует о том, что з

печени кур, по-видимому, имеются индивидуальные ферменты как γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, так и аргиназы, ибо в противном случае соотношение двух активностей не должно меняться. Хотя во фракциях, полученных в двух крайних насыщениях сульфатом аммония (ниже 0,1 и выше 0,4), содержится преимущественно γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность, однако для окончательного решения индивидуальности фермента γ -гуанидинобутират-уреогидролазы нами были продолжены опыты по фракционированию белкового препарата, осажденного из экстракта печени при 0,2—0,4 насыщении сульфатом аммония и содержащего основную активность как γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, так и аргиназы.

В следующей серии опытов фракцию, полученную при 0,2—0,4 насыщении аммоний-сульфатом, подвергали тепловой и холодной обработке. Приведенные в таблице данные показывают, что после двукратно-

Т а б л и ц а

Аргиназная и γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность экстрактов печени кур, фракционированных сульфатом аммония

Стадии обработки	Аргиназа	γ -гуанидинобутират-уреогидролаза
Фракция (насыщение аммоний сульфатом 0,25—0,35)	68	340
Двукратное замораживание и оттаивание	65	410
Нагревание при 60° С 10 мин	0	44
Замораживание и оттаивание I	0	44
Замораживание и оттаивание II	0	44
Замораживание и оттаивание III	0	44

го замораживания этой фракции с последующим нагреванием ее при 60°С в течение 10 мин исчезает аргиназная активность, тогда как γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность, правда понижаясь, сохраняется.

Интересно, что γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность не меняется в течение последующего трехкратного замораживания и оттаивания. Таким образом, удалось получить активный препарат γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, лишенный активности аргиназы. Но так как при подобной обработке, хотя и исчезает аргиназная активность, одновременно теряется и значительная часть γ -гуанидинобутират-уреогидролазы, возникает сомнение о возможной инактивации предполагаемого изофермента, обладающего обеими активностями, который в течение тепловой и холодной обработки, описанной выше, теряет свою аргиназную активность. С целью внесения ясности в этот вопрос проводилась гель-фильтрация этой фракции (насыщение аммоний-сульфатом 0,2—0,4) на сефадексе G-200. На рис. 2 видно, что при этом получается один пик, обладающий активностью как аргиназы, так и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы.

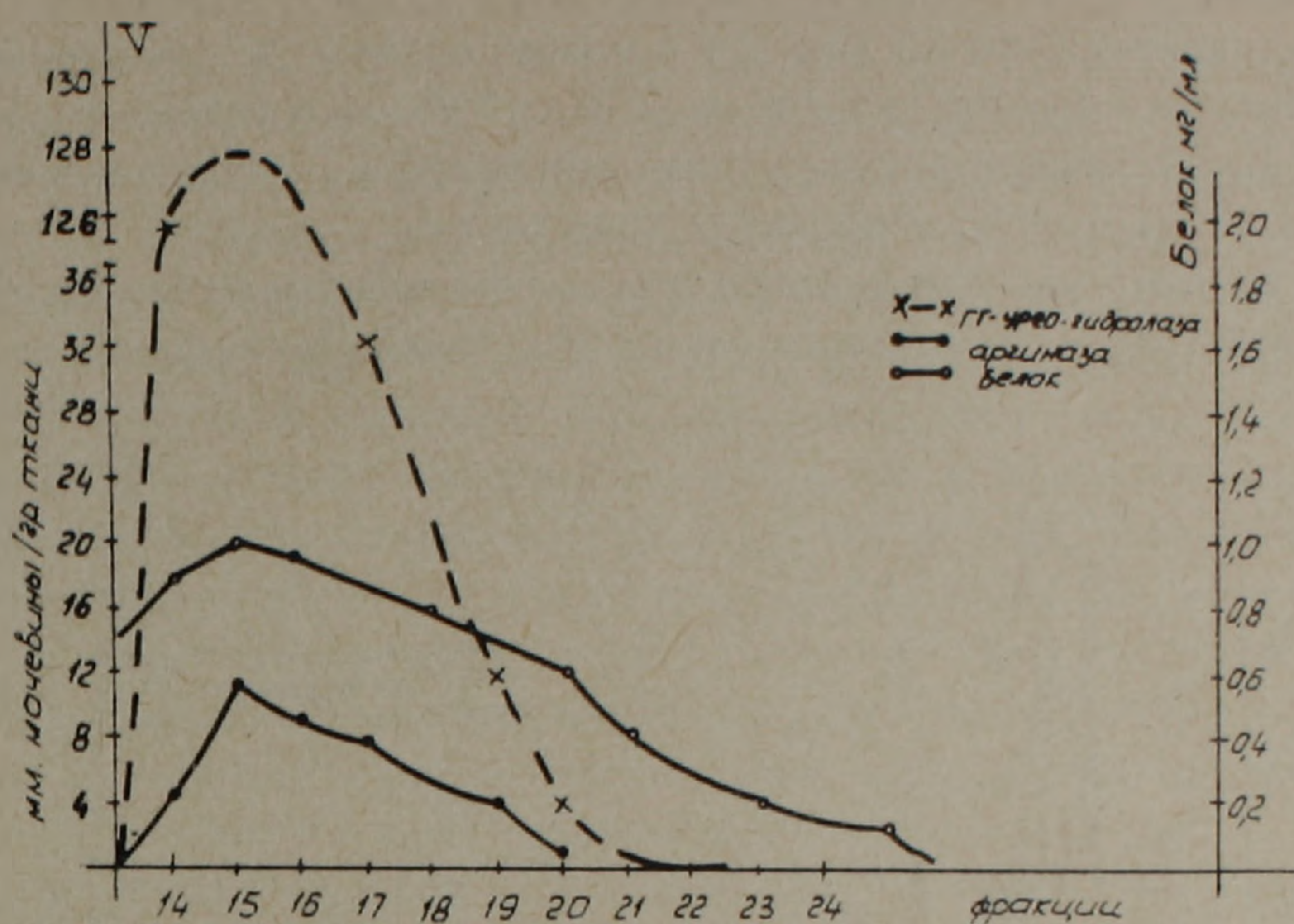


Рис. 2. Гель-фильтрация на сефадексе G-200 фракции экстракта печени кур, полученной при 0,2—0,4 насыщении сульфатом аммония.

При нанесении экстракта гомогената на колонку с сефадексом (без предварительного высаливания аммоний-сульфатом) проявляются два пика, обладающие обеими активностями (рис. 3), причем в пике, соот-

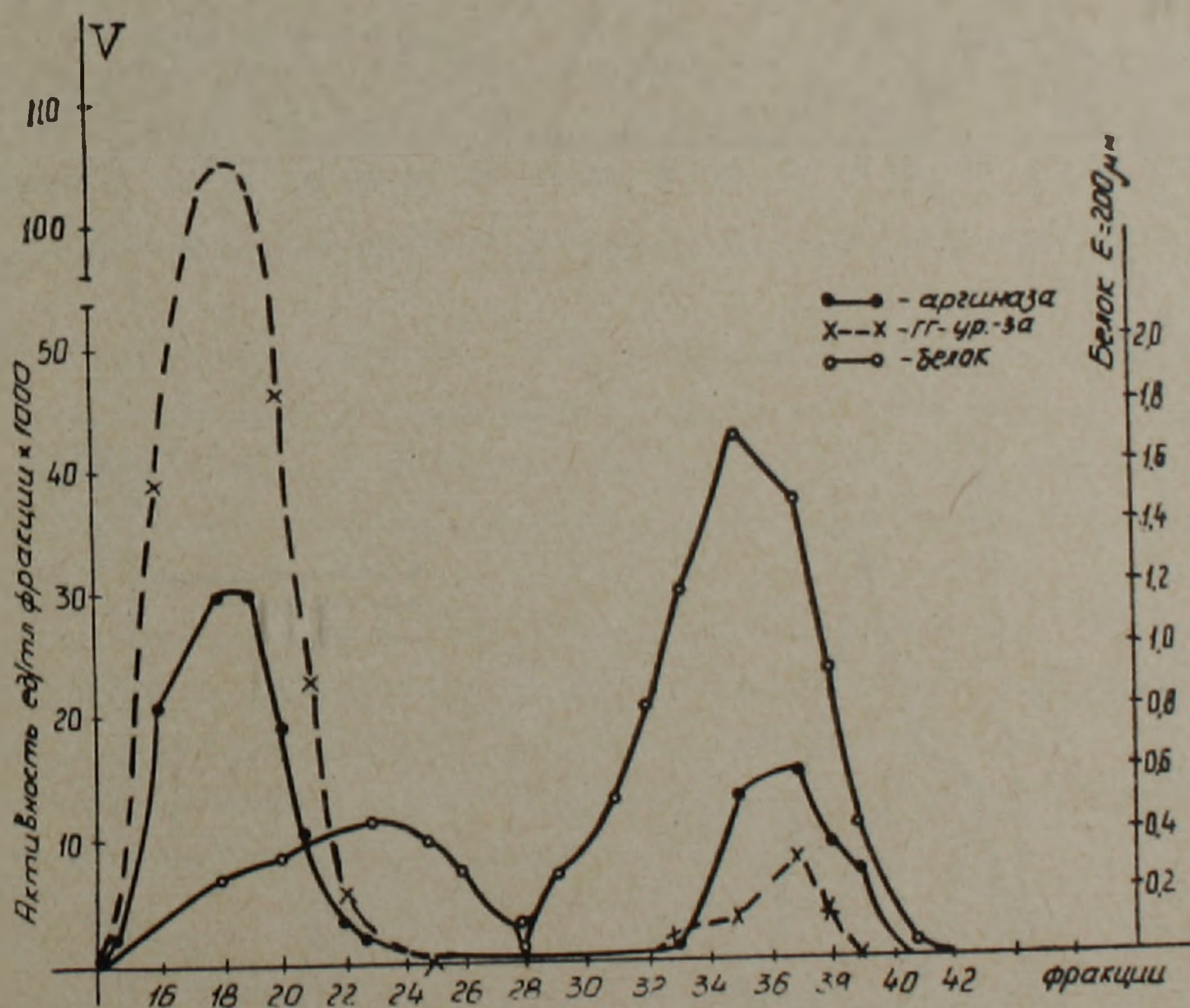


Рис. 3. Гель-фильтрация на сефадексе G-200 экстракта гомогената печени кур.

ветствующем высокомолекулярным белкам, γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность выражена значительно больше, чем аргиназная, тогда как в пике низкомолекулярных белков отмечается обратное соотношение активностей.

При сравнении кривых рис. 2 и 3 можно прийти к заключению, что при насыщении аммоний-сульфатом от 0 до 0,25 осаждались ферментные фракции (обладающие активностями аргиназы и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы) с низким молекулярным весом.

При хроматографировании экстракта гомогената на колонке с КМ-целлюлозой (рис. 4) получается также два пика со смешанными актив-

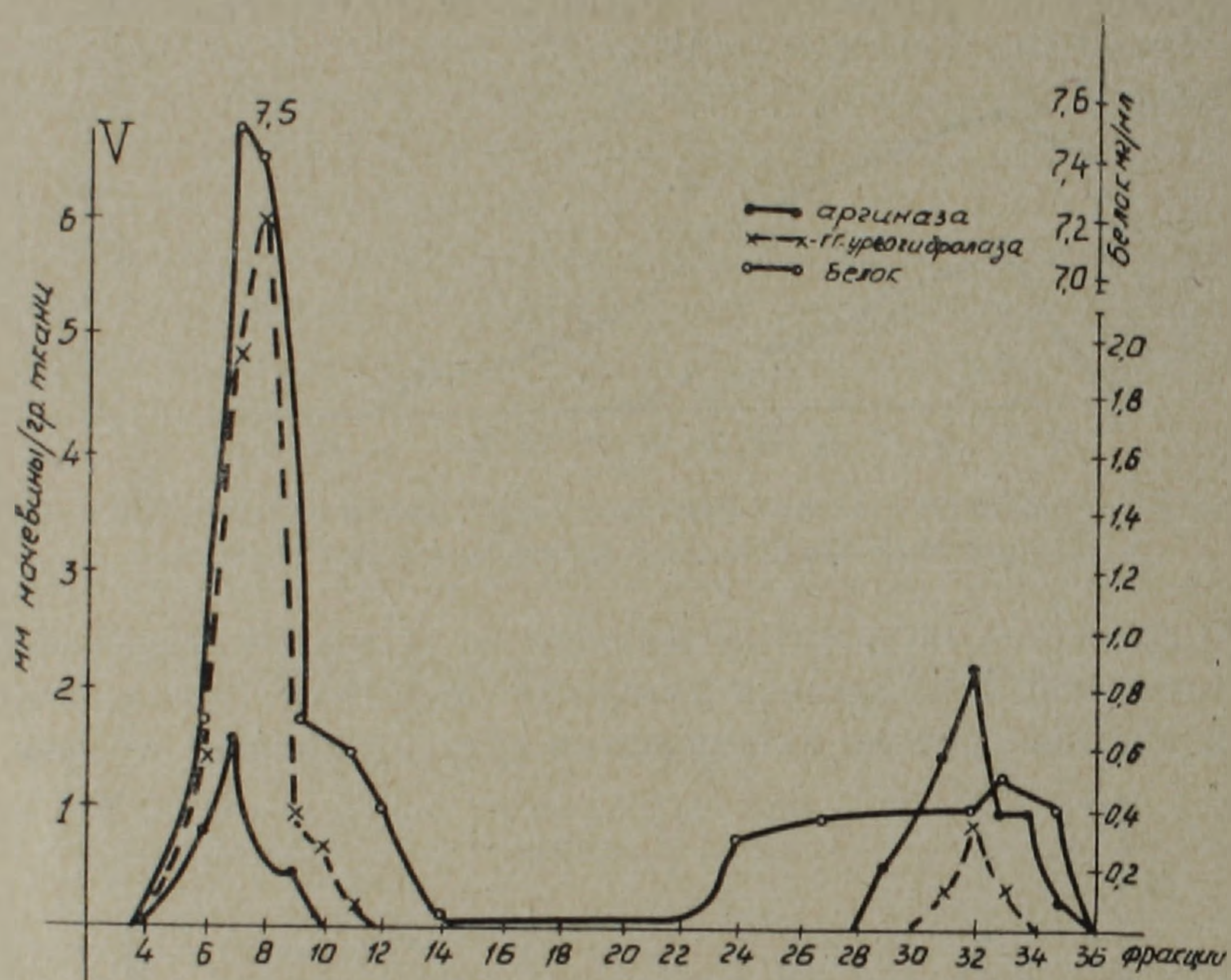


Рис. 4. Хроматография экстракта печени кур на колонке с КМ-целлюлозой.

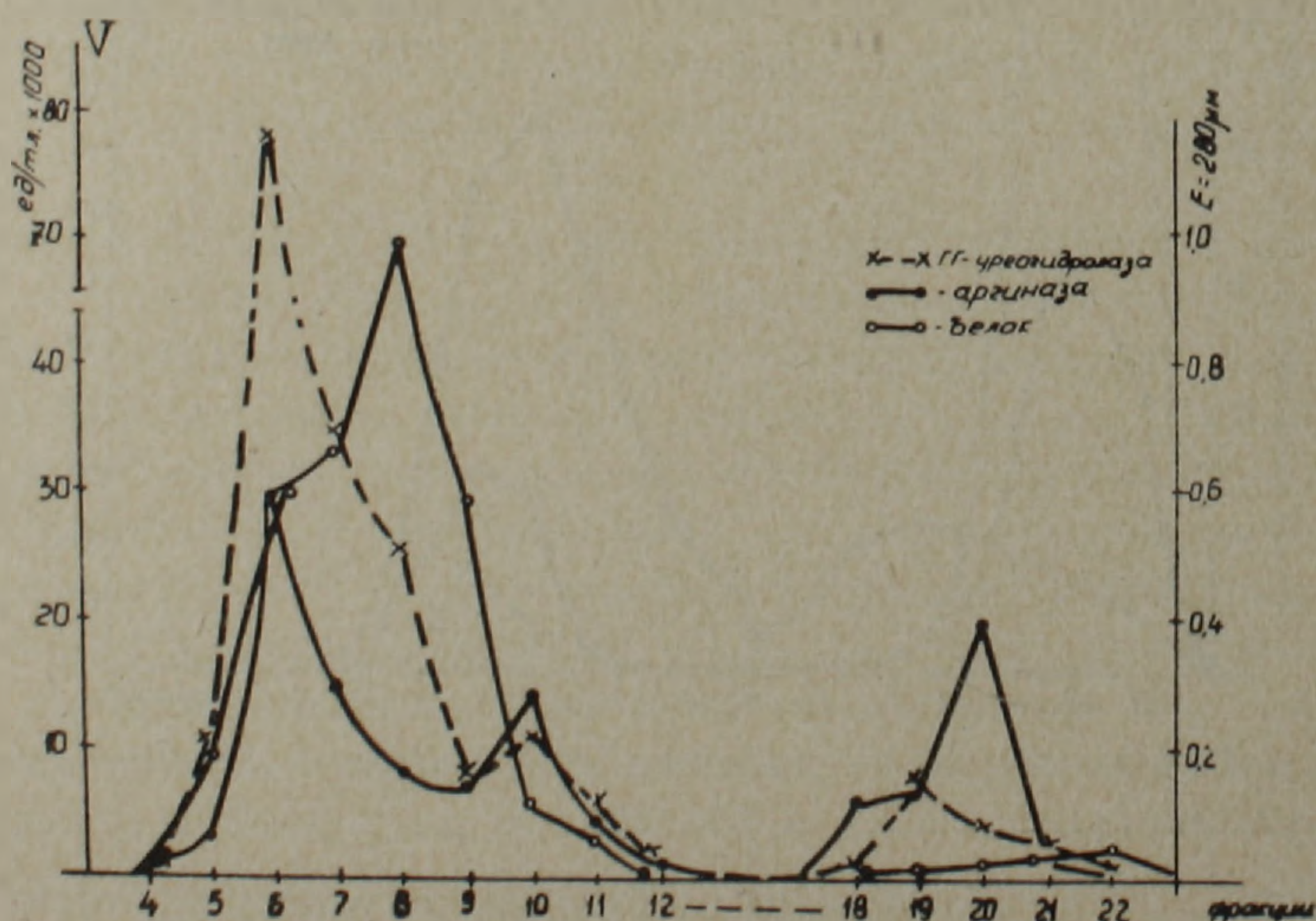


Рис. 5. Хроматография на КМ-целлюлозе большого пика, полученного при гель-фильтрации экстракта печени кур на сефадексе G-200.

ностями, причем в первом из них преобладает γ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность, а во втором — аргиназная. Интересно, что при хроматографии на КМ-целлюлозе пика активностей, соответствующего белкам с высоким молекулярным весом (полученный при гель-фильтрации экстракта печени), получаются также два четко выраженных пика, обладающих обеими активностями, причем они по заряду идентичны пикам, полученным при хроматографии экстракта печени кур. Эти данные свидетельствуют о том, что пик с большим молекулярным весом состоит из изоферментов с различным зарядом белка. При сравнении кривых рис. 4 и 5 можно также заключить, что, по-видимому, и пик с низким молекулярным весом состоит из изоферментов с различными зарядами, так как соотношение изучаемых активностей в пиках, полученных при хроматографии экстракта печени кур, отличается от соотношения активностей в пиках, полученных при хроматографии белков с высоким молекулярным весом (большой пик, полученный при гель-фильтрации экстракта).

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 12.XII 1972 г.

Փ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆՆ, Մ. Ա. ԳԱԳԺՅԱՆ

ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ԵՎ γ -ԳՈՒԱՆԻԴԻՆՈՐՈՒՏԻՐԱՏՈՒՐԵՆՈՂԻԴՐՈԼԱԶԱՅԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԸ ՀԱՎԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հավերի լյարդում առանձին γ -գուանիդինորուտիրատուրեոհիդրոլազայի գոյության պարզաբանման նպատակով կատարվել են հավերի լյարդի էքստրակտի ֆրակցիոնացում ամոնիում սուլֆատով, ժելֆիլտրացիայով (սեֆադեքս G-200), ինչպես նաև իոնփոխանակային քրոմատոգրաֆիայով (CM-ցելյուլոզա):

Փորձերը ապացուցում են, որ հավերի լյարդում գոյություն ունի առանձին γ -գուանիդինորուտիրատուրեոհիդրոլազ: Միաժամանակ եզրակացվում է, որ հավերի լյարդի էքստրակտում գոյություն ունեն արգինազայի և γ -գուանիդինորուտիրատուրեոհիդրոլազայի 4 իզոֆերմենտներ, որոնք միմյանցից տարբերվում են մոլեկուլյար կշռով և լիցքերի մեծությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bevilacqua, Белки, I, М., 1956.
2. Lowry et al. J. Biol. Chem. 193, 265, 1951.
3. Moore R. B. a. Kauffman N. J. Anal. Biochem. 33, 2, 1970.
4. Mora J. et al. Biochem. J. 96, 588, 1965.
5. Seligson a. Seligson. J. Lab. and clin. Med. 38, 324, 1951.

Շ. Մ. ՆԵՐՏԻՏՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՐՄԵՅՅԱՆ

ДЕЙСТВИЕ ТИОЛОВЫХ РЕАГЕНТОВ НА АМФ- И АДФ-АМИНО- ГИДРОЛАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГОВОЙ ТКАНИ

В статье приведены данные относительно неодинакового действия ряда тиоловых реагентов и некоторых тиолов на образование аммиака из АДФ и АМФ растворимой фракции мозга крыс. Эти исследования свидетельствуют о различной реакционной способности SH-групп в АДФ- и АМФ-аминогидролазе мозговой ткани.

Нашими предыдущими исследованиями установлено непосредственное деаминирование АДФ в мозговой ткани [1, 3, 9].

Прямое деаминирование АДФ было описано также рядом исследователей в отношении мышечной ткани [7, 19] и костного мозга [6].

Нами отмечен ряд отличительных особенностей ферментативных механизмов деаминирования АМФ и АДФ в мозговой ткани. Показано, что различные ингибиторы — Zn, Cd, Ni, NaF и др. — неодинаково действуют на продуцирование аммиака из АМФ и АДФ в мозговой ткани.

Установлено также, что АДФ-аминогидролаза имеет оптимум pH 7,5 и локализована исключительно в растворимой фракции. АМФ-аминогидролазная активность сосредоточена главным образом в растворимой фракции и отчасти в ядрах и митохондриях, ее оптимум pH 6,4 [2]. Этими же исследованиями выявлено, что продуцирование аммиака в гиалоплазме мозга крыс из АМФ стимулируется АТФ, в отличие от АДФ-аминогидролазы, на которую АТФ не действует [2].

Неодинаковое действие на эти ферменты оказывает ИДФ, который активирует АМФ-аминогидролазу и ингибирует АДФ-аминогидролазную активность (неопубликованные данные).

В настоящей статье приводятся новые данные, свидетельствующие о том, что образование аммиака из АМФ и АДФ в мозговой ткани осуществляется различными ферментами.

Методика. Опыты проводили на белых крысах. Для получения растворимой фракции 10% гомогенат мозга центрифугировали при 105.000 g в течение 60 мин.

Аммиак определяли микродиффузионным методом [4], белок — по Лоури и сотр. [11], неорганический фосфат — по методу Лоури и Лопес [12] в модификации Пилз и Лохмана [14].

Результаты исследований и их обсуждение. В опытах, которые были поставлены на растворимой фракции мозговой ткани, изучалось влияние тиоловых реагентов на АМФ- и АДФ-аминогидролазную активность. Для идентификации тиоловых групп, обуславливающих активность обо-

Таблица 1

Влияние тиоловых реагентов на АМФ- и АДФ-аминогидролазную активность растворимой фракции мозговой ткани, мкг аммиака на пробу

АМФ	АМФ+N-ЭМ (10^{-4} М)	АМФ+N-ЭМ (10^{-3} М)	АМФ+N-ЭМ ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АМФ+МК (10^{-4} М)	АМФ+МК ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АМФ+ПХМБ (10^{-4} М)	АМФ+ПХМБ ($5 \cdot 10^{-4}$ М)	АМФ+Cd $^{++}$ (10^{-5} М)	АМФ+Cd $^{++}$ (10^{-4} М)	АМФ+МЙУК (10^{-3} М)	АМФ+N-БСИ (10^{-4} М)	АМФ+N-БСИ (10^{-3} М)
45,5	66,9	94,4	95,9	56,5	17,8	66,7	14,2	61,2	5,0	38,9	65,0	13,0
АДФ	АДФ+N-ЭМ (10^{-4} М)	АДФ+N-ЭМ (10^{-3} М)	АДФ+N-ЭМ ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АДФ+МК (10^{-4} М)	АДФ+МК ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АДФ+ПХМБ (10^{-4} М)	АДФ+ПХМБ ($5 \cdot 10^{-4}$ М)	АДФ+Cd $^{++}$ (10^{-5} М)	АДФ+Cd $^{++}$ (10^{-4} М)	АДФ+МЙУК (10^{-3} М)	АДФ+N-БСИ (10^{-4} М)	АДФ+N-БСИ (10^{-3} М)
60,4	43,6	43,8	24,8	56,9	33,2	59,1	5,7	54,2	54,8	57,1	60,0	10,0

Средние данные 10 опытов.

Объем реакционной смеси 2 мл: 1 мл экстракта мозговой ткани (количество, соответствующее 100 мг свежей ткани), 0,5 мл 0,2 М ТРИС—НСI буфера рН 6,4 (в пробах с АМФ) и 7,4 (в пробах с АДФ), 0,2 мл раствора, содержащего 10 мкмоль АМФ или АДФ и 0,3 мл раствора, содержащего соответствующий тиоловый реагент. Инкубация—60 мин при 37°C.

их ферментов, мы изучали влияние тиоловых реагентов различной степени специфичности. В первой серии опытов с этой целью использовались N-этилмид малеиновой кислоты (N-ЭМ), малеиновая кислота (МК), парахлормеркурибензоат (ПХМБ), ионы кадмия (Cd^{++}), моноiodоксусная кислота (МИУК) и N-бромсукцинамид (N-БСИ).

Из табл. 1 видно, что эти реагенты неодинаково влияют на продукцию аммиака из АМФ и АДФ. Судя по приведенным данным, N-ЭМ в концентрации 10^{-4} М значительно стимулирует АМФ-аминогидролазную активность. При использовании этого реагента в концентрации 10^{-3} М и $5 \cdot 10^{-3}$ М наблюдается более чем двукратное увеличение активности фермента. Между тем N-ЭМ в концентрации 10^{-4} М, 10^{-3} М и $5 \cdot 10^{-3}$ М вызывает падение АДФ-аминогидролазной активности на 27,8, 27,5 и 59% соответственно. Из этой же таблицы видно, что МК и ПХМБ в концентрации 10^{-4} М и 10^{-5} М также приводят к повышению активности АМФ-аминогидролазы, однако в незначительной мере по сравнению с N-ЭМ, и почти не влияют на АДФ-аминогидролазную активность. Аналогичное действие на АМФ-аминогидролазную активность оказывает N-БСИ в концентрации 10^{-4} М. Следует отметить, что N-БСИ, специфически окисляющий остатки триптофала в белковой молекуле фермента, может модифицировать и другие функциональные группы, в том числе и SH-группы [18]. Как видно из приведенной таблицы, большинство тиоловых реагентов и N-БСИ в относительно высоких концентрациях вызывают инактивацию обоих ферментов. Однако Cd^{++} в концентрации 10^{-4} М, резко подавляя АМФ-аминогидролазную активность, почти не действует на АДФ-аминогидролазную активность. МИУК не вызывает существенных изменений в активности обоих ферментов.

В следующей серии опытов исследовалось влияние некоторых тиоловых соединений и дисульфидов на АМФ- и АДФ-аминогидролазную активность растворимой фракции мозговой ткани.

Таблица 2

Действие тиоловых соединений на АМФ- и АДФ-аминогидролазную активность растворимой фракции мозга, мкг аммиака на пробу

АМФ	АМФ + 2-меркаптоэтанол ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АМФ + тиогликолевая к-та ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АМФ + БАЛ ($5 \cdot 10^{-3}$ М)
43,0	33,0	35,0	28,0
АДФ	АДФ + 2-меркаптоэтанол ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АДФ + тиогликолевая к-та ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АДФ + БАЛ ($5 \cdot 10^{-3}$ М)
62,0	60,0	61,0	34,0

Средние данные 8 опытов.

Условия опытов в этой и последующих таблицах те же, что и в табл. 1.

Из табл. 2 видно, что 2-меркаптоэтанол и тиогликолевая кислота несколько ингибируют АМФ-аминогидролазную активность и не влияют на продуцирование аммиака из АДФ.

Таблица 3

Влияние дисульфидов на АМФ- и АДФ-аминогидролазную активность мозговой ткани, мкг аммиака на пробу

АМФ	АМФ+цистин ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АМФ+глутатион-S-S ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АМФ+ДТНБ (10^{-3} М)
40,0	50,0	54,0	30,0
АДФ	АДФ+цистин ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АДФ+глутатион-S-S ($5 \cdot 10^{-3}$ М)	АДФ+ДТНБ (10^{-3} М)
58,0	58,0	57,0	27,0

Средние данные 8 опытов.

Таблица 4

Активность АДФ-аминогидролазы, прединкубированной и N-ЭМ и ДТНБ, мкг аммиака на пробу

АДФ	Фермент + N-ЭМ (10^{-3} М) прединкуб. 30 мин + АДФ	Фермент + ДТНБ (10^{-3} М) прединкуб. 30 мин + АДФ
60,0	6,5	9,6

Средние данные 6 опытов.

Заметное ингибирующее действие на АМФ-аминогидролазную активность оказывает 2,3-димеркаптопропанол (БАЛ), причем в отличие от применяемых монотиолов он ингибирует также образование аммиака из АДФ.

Данные, приведенные в табл. 3, показывают, что цистин и окисленный глутатион несколько активируют АМФ-аминогидролазную активность и не оказывают влияния на образование аммиака из АДФ.

5,5'-дитиобис (2-нитробензойная кислота ДТНБ) ингибирует продуцирование аммиака из обоих нуклеотидов, причем в большей степени из АДФ (Табл. 4).

Интересно отметить, что при прединкубации растворимой фракции с ДТНБ и последующем добавлении АДФ так же, как и в опытах с N-ЭМ, ингибирующее влияние этих реагентов на активность фермента усугублялось.

АДФ-аминогидролазная активность под влиянием N-ЭМ в концентрации 10^{-3} М в присутствии АДФ подавляется приблизительно на 30%, прединкубация же растворимой фракции с N-ЭМ и последующее

добавление субстрата приводит почти к полной потере ферментативной активности. Аналогичная картина наблюдалась и в опытах с прединкубацией растворимой фракции в присутствии ДТНБ.

Эти данные позволили предположить, что АДФ защищает АДФ-аминогидролазу от полной инактивации, предохраняя SH-группы активного центра фермента от блокирования тиоловыми реагентами. Из наших данных следует, что АМФ-аминогидролаза более чувствительна к действию тиоловых соединений и дисульфидов, чем АДФ-аминогидролаза, что можно объяснить наличием более реакционноспособных SH-групп в ферменте, вступающих в реакцию тиол-дисульфидного обмена. Проанализировав данные, полученные при исследовании влияния различных концентраций тиоловых реагентов на АМФ-аминогидролазную активность, мы предположили наличие двух типов SH-групп в ферменте.

При действии низких концентраций тиоловых реагентов: МК, ПХМБ в концентрации 10^{-4} М, Cd^{++} в концентрации 10^{-5} М, а также N-БСИ в концентрации 10^{-4} М связываются, по-видимому, поверхностные реакционноспособные SH-группы, что приводит к более активной конформации белковой молекулы, в результате чего АМФ-аминогидролазная активность возрастает.

Повышение концентрации тиоловых реагентов может привести к конформационным сдвигам, благодаря которым все большее число SH-групп становится подверженным их действию. Блокирование этих менее реактивных SH-групп приводит к инактивации АМФ-аминогидролазы. Однако нельзя исключить возможность неспецифического действия тиоловых ядов, применяемых в высоких концентрациях.

Аналогичные результаты были получены нами в отношении АМФ-аминогидролазной активности митохондриальной фракции мозга [5].

Следует отметить, что активность абсолютного большинства тиоловых ферментов под влиянием тиолсвязывающих реагентов резко подавляется.

Тем не менее описаны случаи, когда активность ферментов в присутствии тиоловых реагентов возрастает. Причиной этого является либо их диссоциация под влиянием тиоловых реагентов на более активные субъединицы [8, 10], либо избирательная модификация определенной части белковых SH-групп, как это было показано в отношении фруктозо-1,6-дифосфатазы [13, 15] и УДФ-глюкоронилтрансферазы [20]. N-ЭМ активизирует АМФ-аминогидролазу в любой из применяемых концентраций (10^{-4} — $5 \cdot 10^{-3}$ М), очевидно, за счет связывания SH-групп только первого типа. Не исключена возможность, что N-ЭМ не обладает способностью вызывать конформационные изменения в молекуле фермента и обнажать SH-группы второго типа, при связывании которых происходит падение ферментативной активности. Интересно, что в условиях наших опытов АМФ-аминогидролаза оказалась наиболее чувствительной к N-ЭМ среди всех испытанных нами тиолсвязывающих соединений, хотя наиболее специфическими тиоловыми реагентами являются органические

соединения ртути, и в частности ПХМБ. Возможно, это объясняется тем, что N-ЭМ, в отличие от других тиоловых реагентов, не связывается с SH-группами второго типа, либо он, реагируя с SH-группами, способен одновременно взаимодействовать с какими-либо другими, расположенными в непосредственной близости с ними функциональными группами белка, как это было показано в отношении ряда других ферментов [16, 17].

Данные, полученные в отношении действия тиоловых реагентов на АДФ-аминогидролазную активность, дают основание полагать, что АДФ-аминогидролаза относится к числу типичных тиоловых ферментов, так как при блокировании ими SH-групп активность фермента значительно падает.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 10.I 1973 г.

Յ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ, Ա. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԹԻՈՒԱՅԻՆ ՌԵԱԿԵՆՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ
ԱՄՖ- ԵՎ ԱԴՖ-ԱՄԻՆԱՀԻԴՐՈՒԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգիաժում ցույց է տրվում, որ սպիրտակ առնետների ուղեղային հյուսվածքի լուծելի ֆրակցիայի ԱՄՖ-և ԱԴՖ-ամինահիդրոլազների կատալիտիկ հատկությունների միջև կա տարբերություն:

N-էթիլմալեիմիդ-ի (N-էՄ-ի), մալեինաթթվի (ՄԹ-ի), պարաքլորմեկուրիքենդոատ-ի (ՊԲՄԲ-ի), CdCl_2 -ի, N-բրոմսուկցինիմիդի (N-ԲՍԻ-ի) ցածր կոնցենտրացիաները ավելացնում են ԱՄՖ-ամինահիդրոլազի ակտիվությունը և չեն ազդում ԱԴՖ-ամինահիդրոլազի ակտիվության վրա:

ԱՄՖ-ի ամինահիդրոլազի ակտիվության մեծացումը թիոլ-կապող միացությունների ազդեցության տակ պայմանավորված է այն բանով, որ վերջիններս կապում են ֆերմենտի մակերեսային ռեակցիոնունակ SH-խմբերը: Ֆերմենտի արգելակումը տեղի է ունենում թիոլ-կապող միացությունների և թողարկված խմբերի փոխազդեցության դեպքում:

Թիոլ-կապող միացությունների արգելակող ազդեցությունը ԱԴՖ-ամինահիդրոլազի վրա հնարավորություն է տալիս ենթադրելու, որ ԱԴՖ-ամինահիդրոլազան տիպիկ թիոլային ֆերմենտ է և այն ինակտիվանում է, երբ նրա SH-խմբերը կապվում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян А. В. и Погосян А. А., Тезисы II Всесоюзного биохимического съезда, Ташкент, 7, 10, 1969.
2. Арутюнян А. В. и Нерсисян Ц. М. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН Арм. ССР, 6, 39, 1970.

3. Бунягян Г. Х. и Арутюнян А. В. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН Арм. ССР, 4, 29, 1968.
4. Силакова А. И., Труш Г. П. и Явилякова А. Вопросы медицинской химии, 8, 538, 1962.
5. Buniatian H. Ch. and Haroutunian A. V. J. Neurochem. 18, 859, 1964.
6. Cerletti P., Buccl F. and Ipata D. Biol. Abstr., 35, 43686, 1960.
7. Deutsch A. and Nilsson R. Soc. Chem. Ind., 7, 1288, 1953.
8. Gerhart S. C. and Pardee A. D. J. Biol. Chem., 237, 891, 1962.
9. Haroutunian A. V. and Buniatian H. Ch., Abstracts of 6th FEBS. Meeting, Madrid, 667, 1969.
10. Kaufman B. T. J. Biol. Chem., 239, PC 669, 1964.
11. Lowry O. H., Rosebrough N. F. Farr A. L. and Randall R. T. J. Biol. Chem., 193, 225, 1951.
12. Lowry H. O. and Loper V. J. Biol. Chem., 162, 421, 1964.
13. Little C., Sanner T. and Pihl A. Eur. J. Biochem., 8, 229, 1968.
14. Peel J. L. and Lougehman B. C. Biochem J., 65, 709, 1957.
15. Pontremoli S., Traiclo S., Enser M., Shapiro S. and Horecker B. L. Proc. Nat. Acad. Sci, USA, 58, 286, 1968.
16. Smyth D. G., Nagamatsu A. and Trudon I. S. J. Amer. Chem. Soc., 82, 4600, 1960.
17. Smyth D. G., Blumenfeld O. O. and Kontgsberg W. Biochem J., 91, 589, 1964.
19. Spande T. F. and Witkop B. Methods in Enzymology, II, p. 528, 1967, N. Y., London Academ. Press.
19. Webster H. L. Nature 178, 4375, 453, 1953.
20. Zakim D. and Vessey D. A. Arch. Biochem. Biophys., 148, 97, 1972.

Т. Г. АРУТЮНЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ОБЩЕГО АЗОТА И АМИНОКИСЛОТ В РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ГРЕНЕ ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Исследовалось качественное и количественное содержание структурных и экстрагируемых спиртом «свободных» аминокислот 1, 3, 5, 7 и 9 дня развития грены и вылупившихся мурашей. Обнаружились глубокие количественные и качественные сдвиги в содержании аминокислот в разных фракциях развивающейся грены. В спирторастворимой фракции грены в течение инкубации идет понижение аминного азота, обнаружено увеличение гистидина и аланина в спирторастворимой фракции мурашей.

Изучение аминокислотного обмена в развивающейся грене представляет определенный интерес. Несмотря на большую теоретическую и практическую значимость этого вопроса, в литературных источниках весьма ограничены сведения, касающиеся аминокислотного состава грены объема синтеза и распада отдельных аминокислот в период становления следующей фазы развития — гусеницы [1, 2, 5].

В настоящей работе поставлена задача исследовать с точки зрения качественной и количественной характеристики состав структурных и экстрагируемых спиртом «свободных аминокислот» в развивающейся грене тутового шелкопряда.

Материал и методика. Объектом исследования служила гrena тутового шелкопряда породы Арс-43, возделываемого на шелководческой станции Ин-та земледелия МСХ АрмССР.

Спирторастворимую фракцию грены 1, 3, 5, 7 и 9 дня развития и мурашей получали экстрагированием 75%-ным этиловым спиртом, с гидромодулем $\frac{\text{объем}}{\text{вес}}$, равным

150. Свежую грену переносили в ступку (холодные условия), тщательно растирали в течение 30 мин, постепенно добавляя спирт. Содержимое ступки переносили в колбу с обратным холодильником и ставили в водяную баню на 1 час при температуре 80°C. Полученный гомогенат подвергали центрифугированию при 8000 об/мин в течение 15 мин, после чего декантацией отделяли надосадочную жидкость. Остаток вторично подвергали горячей экстракции в течение 40 мин и снова центрифугировали. Слив надосадов, осадок промывали два раза 75%-ым спиртом и доводили до воздушно-сухого состояния для анализа. Экстракты объединялись.

Определение общего азота производили микрометодом Кельдаля, аминного $[N(NH_2)]$ — пиридиновым.

Структурные и экстрагируемые этанолом соединения белкового ряда исследовали после кислотного гидролиза 20%-ым HCl методом хроматографии на бумаге (Filtrak FN 11-немецкая) одномерным нисходящим способом. Для разделения аминокислот использовали смесь бутанола, уксусной кислоты и воды (300:60:140). Проявителем служили 0,2%-ый раствор нингидрина в ацетоне и изатин [3, 4]. Идентификацию про-

изводили либо методом выпадающего и усиливающегося пятна, либо при помощи индивидуальных тестов.

В спиртовых экстрактах развивающейся грены, а также мурашей, выявлено пятно с $Rf=0,34$, соответствующее глутамину. Это пятно было обнаружено и у других пород тутового шелкопряда (Lem-54, Б₂УЛ). После гидролиза этой фракции оно исчезает, и взамен возрастает количество глутаминовой кислоты.

Результаты и обсуждение. Как видно из табл. 1, в грене тутового шелкопряда во все периоды ее развития до вылупления мурашей количество сухого вещества и общего азота не подвергается значительным

Таблица 1

Сухой вес, общий и аминный азот в развивающейся грене тутового шелкопряда, % на абс. сухое вещество грены

Дни развития	Сухой вес			Общий азот		Азот аминный		
	гrena	остаток после спиртовой экстракции	спирторастворимая фракция	остаток после спиртовой фракции	спирторастворимая фракция	остаток после спиртовой экстракции	спирторастворимая фракция	
							до гидролиза	после гидролиза
1	40,1	32,4	7,7	11,12	2,41	8,85	0,586	1,156
3	41,0	33,2	7,8	10,50	2,61	8,31	0,375	1,220
5	40,1	33,4	6,7	11,22	2,49	8,72	0,307	1,044
7	42,9	32,7	10,2	10,02	2,10	8,36	0,303	0,652
9	42,9	33,8	8,9	11,20	2,38	8,90	0,270	0,603
Мураши	28,7	10,3	18,4	12,61	4,15	5,57	0,542	1,830
Скорлупы	99,6			20,04*		14,58*		

* Целые скорлупы.

изменениям. Доля сухого вещества остатка грены после спиртовой экстракции почти постоянна и составляет в среднем 80%. После вылупления мурашей указанное соотношение меняется, т. е. количество сухого вещества растворимой фракции (65—70%) превалирует над таковым остатка (30—35%), что объясняется отбросом скорлупок.

Такая же картина наблюдается при сравнении данных по общему азоту спиртонерастворимой и растворимой фракции. Из приведенных данных видно также, что количество аминного азота спиртонерастворимой фракции в течение развития гренy почти постоянно и резко падает после вылупления мурашей. Подобное явление вновь можно объяснить изменением доли сухих веществ остатка до и после вылупления мурашей.

Из приведенных данных явствует, что при исследовании азотсодержащих соединений цельной гренy или ее остатка после спиртовой экстракции изменения не улавливаются.

С другой стороны, исследование аминного азота в спирторастворимой фракции показало постепенное падение его во все периоды развития гренy и возрастание у мурашей. Эта закономерность наблюдается и после гидролиза этой фракции.

При оценке факта спада аминного азота спирторастворимой фракции в течение инкубации грены необходимо обратить внимание на то, что в этой фракции общий азот не подвергается каким-либо заметным изменениям. Это наталкивает на мысль о его переходе в неаминные формы азотсодержащих соединений, которые остаются в той же фракции. По всей видимости, происходит дезаминирование аминокислот с образова-

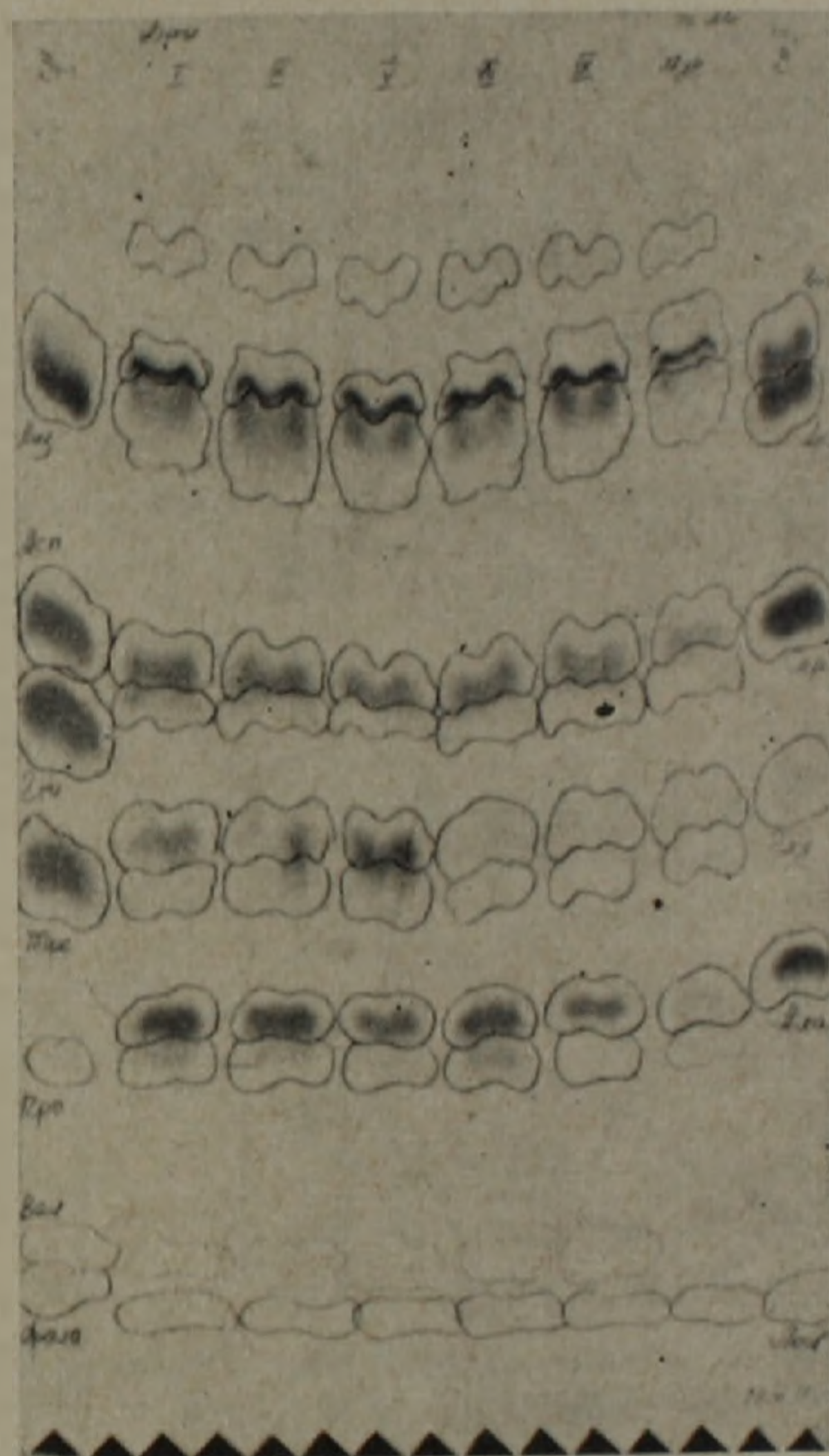


Рис. 1.

Рис. 1. Аминокислоты спирторастворимой фракции развивающейся грены тутового шелкопряда (после гидролиза).

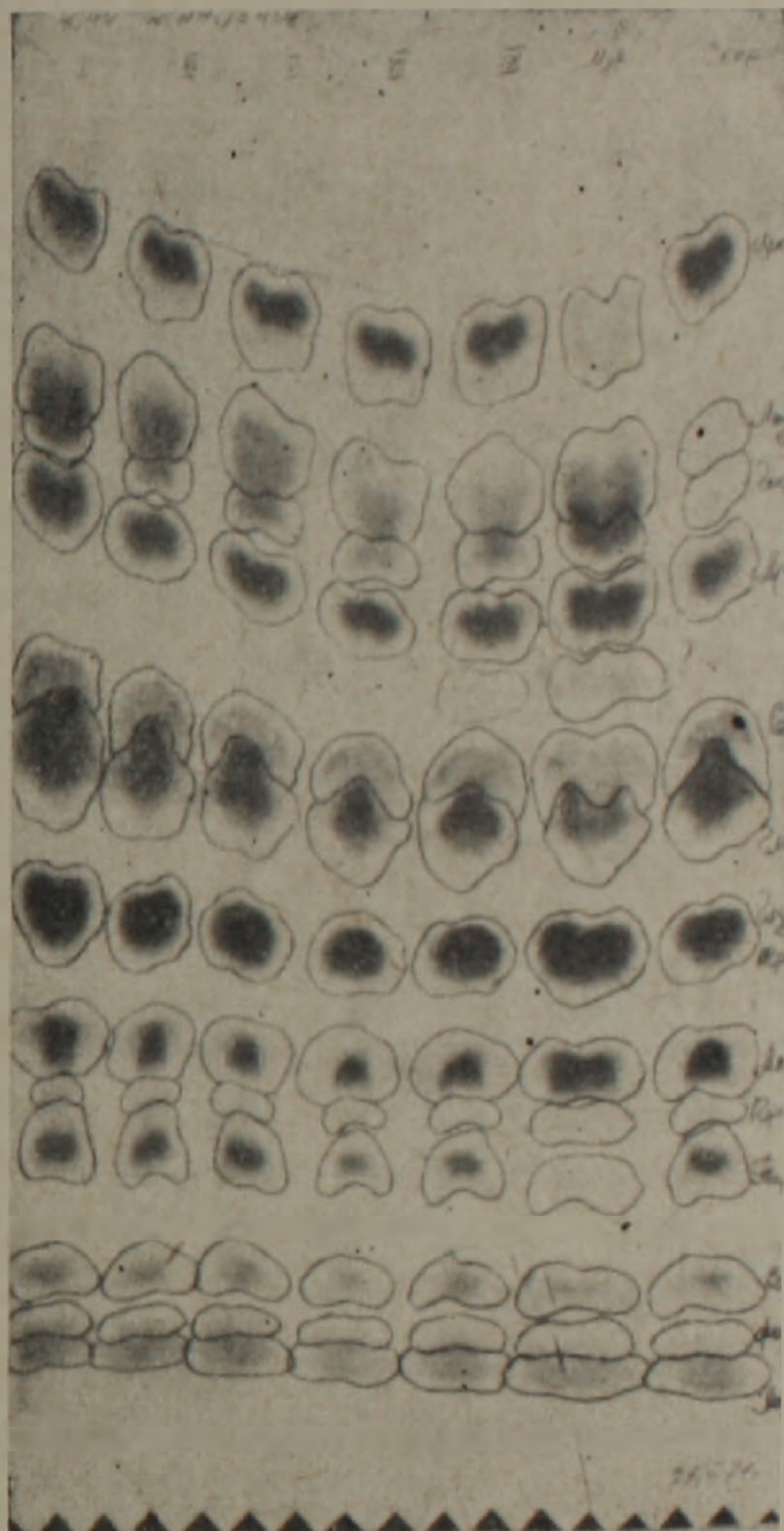


Рис. 2.

Рис. 2. Аминокислоты спиртонерастворимой фракции развивающейся грены тутового шелкопряда.

нием кетокислот с целью покрытия энергетических потребностей формирующегося зародыша. С этой точки зрения интересно было рассмотреть, за счет каких аминокислот происходит наблюдаемое понижение аминного азота в течение развития грены.

Приведенные данные показывают, что в развивающейся грене наблюдаемое понижение аминного азота спирторастворимой фракции идет преимущественно за счет понижения аланина, пролина, глутаминовой кислоты, глицина, серина, аргинина, что свидетельствует о высокой метаболической активности перечисленных аминокислот. Содержание же

Таблица 2

Свободные аминокислоты спирторастворимой фракции развивающейся грены
тутового шелкопряда, ‰ на абс. сухое вещество грены

Дни развития	1		3		5		7		9		Мураши	
Аминокислоты	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)
Цист(е)ин												
Лизин												
Гистидин	0,37	0,037	0,30	0,030	0,30	0,030	0,26	0,026	0,25	0,025	0,40	0,040
Аргинин	0,68	0,048	0,60	0,042	0,52	0,036	0,39	0,027	0,42	0,029	0,22	0,015
Глутамин	0,65	0,065	0,61	0,061	0,49	0,049	0,45	0,045	0,39	0,039	1,03	0,103
Аспарагиновая к-та	0,13	0,014	0,14	0,015	0,14	0,015	0,16	0,018	0,10	0,011	0,24	0,024
Серин	0,43	0,066	0,25	0,033	0,19	0,025	0,18	0,024	0,20	0,026	0,53	0,069
Глицин	0,43	0,082	0,35	0,067	0,35	0,067	0,27	0,051	0,23	0,044	0,61	0,116
Глутаминовая к-та	0,93	0,093	0,51	0,051	0,52	0,052	0,39	0,039	0,38	0,038	0,88	0,088
Треонин	0,19	0,023	0,12	0,014	—	—	—	—	—	—	—	—
Аланин	0,11	0,018	0,07	0,011	0,06	0,010	0,06	0,010	0,06	0,010	0,08	0,013
Пролин	0,95	—	0,83	—	0,75	—	0,65	—	н/опр	—	н/опр	—
Тирозин												
Сумма:		0,446		0,324		0,284		0,240		0,222		0,468

Таблица 3

Аминокислоты спирторастворимой фракции развивающейся грены
тутового шелкопряда после гидролиза, ‰ на абс. сухое вещество грены

Дни развития	1		3		5		7		9		Мураши	
Аминокислоты	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)	г	N(NH ₂)
Цист(е)ин	1,11	0,111	0,82	0,082	0,68	0,068	0,85	0,085	0,80	0,080	1,94	0,194
Лизин	0,84	0,092	0,68	0,075	0,64	0,070	0,56	0,062	0,56	0,062	0,34	0,037
Гистидин	1,29	0,116	0,91	0,082	0,69	0,062	0,76	0,068	0,72	0,065	1,73	0,156
Серин	0,66	0,086	0,36	0,047	0,29	0,038	0,33	0,043	0,31	0,040	0,63	0,082
Глицин	0,40	0,076	0,21	0,040	0,11	0,013	0,20	0,038	0,19	0,036	0,45	0,086
Глутаминовая к-та	1,69	0,169	0,86	0,086	1,39	0,139	0,52	0,052	0,56	0,056	1,35	0,135
Треонин	0,16	0,019	0,42	0,050	0,70	0,084	0,18	0,022	0,15	0,018	0,19	0,023
Аланин	1,23	0,197	0,79	0,126	0,61	0,098	0,68	0,109	0,62	0,098	0,58	0,093
Пролин	1,01	—	1,27	—	1,24	—	1,09	—	0,50	—	—	—
Лейцин	0,08	0,009	0,05	0,006	0,04	0,004	0,05	0,006	0,05	0,006	0,11	0,012
Сумма:		0,875		0,594		0,576		0,498		0,461		0,818

треонина не меняется, что говорит о его стносительной метаболической инертности.

Хотя приведенные в табл. 2 и 3 данные в отношении грены и мурашей не сопоставимы (т. к. цифры относительно мурашей выражены в г аминокислот на 100 г их сухого веса без скорлупок), тем не менее они наглядно показывают, что количественное соотношение аминокислот

Таблица 4

Аминокислоты спирторастворимой фракции развивающейся грены тутового шелкопряда, ‰ на абс. сухое вещество грены

Дни развития	1		3		5		7		9		Мураши		Скорлупы	
	г	N (NH ₂)	г	N (NH ₂)	г	N (NH ₂)	г	N (NH ₂)	г	N (NH ₂)	г	N (NH ₂)	г	N (NH ₂)
Аминокислоты														
Цистеин	12,25	1,34	14,45	1,59	14,13	1,55	11,10	1,22	14,55	1,60	3,86	0,85	25,90	2,85
Лизин	2,89	0,32	3,06	0,34	3,11	0,34	2,71	0,30	2,96	0,33	2,42	0,27	1,30	0,14
Гистидин	1,56	0,14	1,24	0,11	1,63	0,15	1,55	0,14	2,09	0,19	4,59	0,41	0,81	0,07
Аргинин	3,78	0,26	3,81	0,27	3,95	0,28	4,07	0,29	4,24	0,30	4,31	0,30	5,38	0,38
Аспарагиновая к-та	2,18	0,24	2,43	0,27	2,21	0,24	2,40	0,26	2,66	0,29	2,31	0,25	4,61	0,51
Серин														
Глицин	7,05	1,34	6,50	1,24	6,37	1,21	6,25	1,19	5,69	1,08	2,58	0,49	15,44	2,93
Глутаминовая к-та	6,98	0,77	6,91	0,76	6,32	0,70	6,36	0,70	7,34	0,80	6,92	0,76	9,92	1,09
Треонин														
Аланин	2,54	0,41	3,07	0,49	2,69	0,43	2,65	0,42	3,92	0,63	4,97	0,80	9,44	1,51
Пролин	3,17	—	3,00	—	2,88	—	3,10	—	3,22	—	1,04	—	9,62	—
Тирозин	3,75	0,30	4,34	0,35	4,82	0,39	4,65	0,37	3,74	0,30	1,05	0,08	10,36	0,83
Валин	6,25	0,75	6,16	0,74	7,83	0,94	5,83	0,70	7,82	0,94	4,89	0,59	13,16	1,58
Фенилаланин	3,53	0,28	3,48	0,28	3,21	0,26	3,06	0,25	3,20	0,26	2,66	0,21	7,03	0,56
Лейцин	4,63	0,51	3,96	0,44	4,77	0,52	4,41	0,49	4,61	0,51	3,91	0,43	8,14	0,90
Сумма:		6,65		6,68		7,01		6,33		7,23		5,44		13,35

спирторастворимой фракции мурашей заметно отличается от такового грены. Так, если после гидролиза спирторастворимой фракции отношение гистидина к лизину у грены равно 1,0—1,5, то у мурашей оно равняется 4,0—4,9.

В следующей серии наших исследований мы задались целью изучить качественные и количественные изменения аминокислот в спирторастворимой фракции развивающейся грены.

Данные, приведенные на рис. 2 и табл. 4, не выявляют более или менее заметных изменений в качественном и количественном содержании аминокислот. Эта фракция характеризуется высоким содержанием цистеина (12—14%), глицина, глутаминовой кислоты + треонина и валина (6—8%). Остальные аминокислоты содержатся в умеренных количествах, а количество гистидина, аспарагиновой кислоты + серина и пролина колеблется в пределах 1,5—3,0%. При сравнении аминокислотного состава нерастворимой фракции грены с соответствующей фракцией мурашей отмечается заметное снижение тирозина, глицина, цистеина и увеличение аланина, гистидина. Эти данные, однако, не являются доказательством существенных изменений качественного состава белков при вылуплении мурашей, т. к. перечисленные аминокислоты, кроме гистидина и аланина, соответственно уменьшаются или увеличиваются в скорлупе. Лишь достоверное увеличение гистидина и аланина в спиртонерастворимой фракции мурашей является характерным для данного этапа развития. По-видимому, на данном этапе активируются ферментные системы биосинтеза обеих аминокислот. Итак, полученные нами данные свидетельствуют о том, что наблюдаемая стабильность в содержании азотсодержащих соединений цельной грены или остатка на всех этапах развития не является критерием ранее предполагаемой инертности аминокислотного обмена. При изучении количественного содержания аминокислот в разных фракциях развивающейся грены удастся обнаружить глубокие количественные и качественные сдвиги.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии

Поступило 22.IX 1971 г.

Տ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԶՈՏԻ ԵՎ ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԹՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ԶԱՐԳԱՅՈՂ ԳՐԵՆԱՅՈՒՄ

Ա. Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Ն

Ներկա աշխատանքի նպատակն է եղել 1,3,5,7, և 9 օրական զրեկայի և թրթուրների կառուցվածքային և սպիրտալուծ «ազատ» ամինաթթուների քանակական և որակական ուսումնասիրությունը:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ քանակական և որակական տեսակետից գոյություն ունի խորը տեղաշարժ զարգացող զրեկայի տարրեր ֆրակ-

ցիանների ամինաթթվային պարունակությունում՝ գրենայի սպիրտալուծ ֆրակցիայում ինկուբացիայի ընթացքում կատարվում է ամինային ազոտի նվազում՝ գլխավորապես ի հաշիվ ալանինի, պրուլինի, գլուտամինաթթվի, գլիցինի, սերինի, որը վկայում է այդ ամինաթթվի մետաբոլիկ ակտիվության մասին: Իսկ հիստիդինի և ալանինի ավելացումը նորածին թրթուրների ոչ սպիրտալուծ ֆրակցիայում բնորոշ է զարգացման տվյալ էտապին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунгова В. Г., Филипович Ю. Б. Прикладная биохимия и микробиология, 2, 3, 227, 1966.
2. Кузнецов Н. Я. Основы физиологии насекомых, II, 1953.
3. Хроматография на бумаге (под ред. И. М. Хайса и К. Мацека) , М., 1962.
4. Hrabetovo E., Typy J. J. Chromat, 3 (2), 199, 1960.
5. Sasaki S. T., Watanabe and Koudo J. J. of sericultural science of Japan, 26, 4, 1957.

И. Г. АРЕВШАТЯН

ЧИСЛА ХРОМОСОМ И РАЗМЕРЫ ПЫЛЬЦЕВЫХ ЗЕРЕН ВИДОВ РОДА *TARAXACUM* WEBER, ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В АРМЯНСКОЙ ССР

Впервые сообщается о тетраплоидной хромосомной расе *T. stevenii* DC. $2n=32$ и декаплоидной *T. ceratophorum* Ledeb. $2n=80$. Последняя является новой и самой высокой хромосомной расой рода *Taraxacum*. Из Армении впервые сообщается число хромосом для *T. serotinum* (Waldst. et Kit.) Poir. $2n=16$ (диплоид). Для некоторых видов вновь определены уже известные для них из литературы числа хромосом.

Настоящее сообщение является продолжением ранее опубликованной работы [1] о хромосомных числах видов рода *Taraxacum* Weber, произрастающих в Армянской ССР.

Методика. Подсчет хромосомных чисел проводился в меристематических клетках кончиков корней. Была использована методика давленных препаратов: предварительная обработка растворами парадихлорбензола и 8-оксихинолина, фиксация в ледяной уксусной кислоте, гидролиз по Батталья, окраска по Фельгену.

Виды рода *Taraxacum* в Армении представлены диплоидными и полиплоидными формами, а также выявляют внутривидовую полиплоидию. Диплоидное число хромосом встречается у морфологически менее продвинутых видов — представителей секции *Rhodotricha* Hand.-Mazz., а также у *T. stevenii* DC. из секции *Orientalia* Hand.-Mazz. Виды с морфологически продвинутыми признаками — *T. officinale* Weber, *T. ceratophorum* Ledeb., *T. montanum* (C. A. Mey.) DC. — в нашем материале представлены только полиплоидными хромосомными расами.

Из секции *Rhodotricha* Hand.-Mazz. в Армении произрастают три вида: *T. serotinum* (Waldst. et Kit.) Poir., *T. fulvipile* Harv., *T. bes-sarabicum* (Hornem.) Hand.-Mazz.

T. serotinum (Waldst. et Kit.) Poir. $2n=16$.

Кариологически изученные растения: Разданский р-он, окр. с. Ках-си, осыпи, 1700 м, 4.9.1970 г., П. Гамбарян, № 97853 (ERE).

Палинологически изученные растения: Разданский р-он, окр. с. Ках-си, 1700 м, 10.8.1966 г., Т. Попова, № 97850 (ERE), между г. Ленинакан и с. Ахурян, 20.8.1948 г., Я. Мулкджанян, № 97844 (ERE).

T. serotinum в Армении изучен впервые. Этот вид имеет узкую экологическую амплитуду — приурочен к степям и морфологически довольно однообразен. В материале из Разданского р-она данный вид оказался диплоидом. То же число для *T. serotinum* приводится и другими авторами [1, 10, 16, 19] на растениях, собранных из других пунктов ареала. Этот

диплоидный вид обладает морфологически совершенно нормальной пылью диаметром 30,0—30,3 μ .

T. bessarabicum (Hornem.) Hand.-Mazz. $2n=16$.

Карнологически изученное растение: р-он Камо, окр. с. Норадуз, 1900 м, 18.8.1966 г., А. Барсегян, № 97854 (ERE).

Палинологически изученное растение: Араратский р-он, окр. с. Кахцрашен, 800 м, И. Аревшатян, № 804 (ERE).

Растения из двух разных пунктов на высотах 800 и 1900 м [1] оказались диплоидами. То же число известно для *T. bessarabicum* из других пунктов ареала [1]. Пыльца у диплоидных *T. bessarabicum* оказалась совершенно нормальной, диаметром 30,0—30,2 μ .

T. fulvipile Harv. $2n=16$. (Ранее опубликованные [1] числа для видов *T. daralagezicum* Schischk. и *T. stenolepium* Hand.-Mazz. следует относить к *T. fulvipile*, поскольку эти виды тождественны).

Карнологически изученные растения: Ехегнадзорский р-он, окр. с. Варданес, верхняя зона леса, 2000 м, 28.8.1968 г., П. Гамбарян, И. Аревшатян, № 1954 (ERE).

$2n=32$. Дилижан, в лесу, 1700 м, 11.8.1969 г., И. Аревшатян, № 1064 (ERE), Разданский р-он, Цахкадзор, 15.8.1966 г., Т. Попова, № 97908 (ERE).

Палинологически изученные растения: Аштарахский р-он, окр. Нор Амберда, 1700 м, 10.9.1968 г., И. Аревшатян, № 1500 (ERE); Ехегнадзорский р-он, окр. с. Варданес, 2000 м, П. Гамбарян, И. Аревшатян, № 1950, 1951, 1960 (ERE); Апаранский р-он, окр. водохранилища, 4.8.1967 (ERE), Аревшатян, № 685 (ERE); отроги Цахкуняцкого хребта, 15.8.1968 г., она же, № 1682, 1684 (ERE); гора Арагац, у дороги, 2700—2900 м, 1.8.1968 г., она же, № 1106, 1123 (ERE):

T. fulvipile Harv. в Армении представлен диплоидными и тетраплоидными хромосомными расами. Диплоидные растения собраны на высоте 2000 м, тетраплоидные же растения — 1500, 1700, 2700—2900 м [1]. Пыльцевые зерна у обеих хромосомных рас совершенно нормальны, диаметром 30,0—20,2 μ .

Секция *Orientalia* Hand.-Mazz. в Армении представлена одним видом — *T. stevenii* DC.

T. stevenii DC. $2n=16$.

Карнологически изученные растения: гора Арагац, 3400 м, 29.9.1970 г., Н. Ханджян, № 98171, 98172 (ERE).

$2n=32$. Гегамский хребет, оз. Акналич, 3400 м, 10.8.1970 г., П. Гамбарян, И. Аревшатян, № 2070, 2072, 2073 (ERE).

Палинологически изученные растения: Даралагез, окр. с. Чанахян, 2600 м, 24.6.1946 г., № 97971 (ERE); гора Арагац, 3200 м, 15.6.1966 г., И. Аревшатян, № 1154 (ERE).

T. stevenii обычное растение альпийских ковров Передней Азии. Для данного вида другими исследователями были обнаружены лишь диплоидные и триплоидные формы с $2n=16$ и 24 [3, 6, 8, 20]. В нашем ма-

териале из двух различных пунктов республики он представлен диплоидными и тетраплоидными хромосомными расами с $2n=16$ и 32. Для *T. stevenii* число $2n=32$ является новым. Обе формы росли на одной и той же высоте—3400 м над ур. м. По внешнему виду и экологии тетраплоидные растения ничем не отличаются от диплоидных. Микроспоры обеих рас оказались совершенно нормальными с диаметром 30,0—30,5 м. У растения № 1154 с Арагаца нормальная пыльца составляет лишь 40%.

Секция *Borealia* Hand.-Mazz. в Армении представлена двумя видами: *T. officinale* Weber и *T. ceratophorum* Ledeb.

T. officinale Weber $2n=24$. (Ранее опубликованные нами числа для видов *T. praticola* Schischk., *T. armeniacum* Schischk., *T. schelkovnikovii* Schischk. следует относить к *T. officinale*, поскольку они тождественны).

Карпнологически изученные растения: Азизбековский р-он, Джермук, 2000 м, 8.7.1968 г., И. Аревшатын, № 1210 (ERE); Ереван, Ботанический сад, 15.4.1970 г., она же, № 2120 (ERE).

$2n=32$. Севанский район, окр. г. Севан, 2000 м, 19.6.1968 г., она же, № 1157 (ERE).

Палинологически изученные растения: окр. г. Дилижан, 8.4.1959 г., М. Мкртчян, № 65493 (ERE); окр. г. Ереван, 10—25.5.1967 г., И. Аревшатын, № 14, 20, 103, 170, 347, 393, 479, 577 (ERE); Абовянский р-он, окр. с. Арамус, 30.5.1967, она же, № 420, 434 (ERE); там же, с. Гарни 16.6.1967, она же, № 272 (ERE); Эчмиадзинский р-он, Звартноц, 19.6.1967 г., она же, № 346, 347 (ERE); Арташатский р-он, хребет Ерах, 22.7.1967 г., она же, № 722, 772 (ERE); Абовянский р-он, г. Гадис, 30.6.1967 г., она же, № 439 (ERE); г. Арагац, 15.6.1968 г., она же, № 1144, 1147, 1148 (ERE); окр. г. Дилижан, 18.6.1968 г., она же, № 1044 (ERE); окр. г. Севан, 18.6.1968 г., И. Аревшатын № 1156 (ERE); г. Араилер 4.7.1968 г., она же, № 1430 (ERE); г. Ереван, Ботанический сад, 15.4.1970 г., она же, № 2120 (ERE).

В Армении *T. officinale* представлен триплоидными и тетраплоидными формами. Чаще встречаются триплоидные растения. Оба числа широко известны в литературе из разных мест произрастания. Триплоидные растения собраны на высотах 850—2000 м, тетраплоидные же растения—2000 м. Многими исследователями у триплоидных *T. officinale* описан нередуцированный партеногenez [4, 9, 10, 20]. У таких растений наблюдался большой процент дегенерированной пыльцы. При одинаковом числе хромосом у палинологически изученных нами *T. officinale* процент дегенерированной пыльцы варьирует. Количество нормальных пыльцевых зерен неодинаково даже у отдельных растений одной популяции. Достаточно большой процент нормальной пыльцы наблюдался у растений с г. Гадис № 439, Ботанического сада № 2120, из окр. Еревана, № 20, 103, 393, г. Дилижана № 1044, с. Арамус № 434, г. Арагац № 1148. Меньше 50% растений с горы Арагац № 1144, из окр. Еревана № 479, с. Джрвеж

№ 14 обладают нормальной пылью. У растений из окр. Еревана № 107, 479, 577, Дилижана № 65493, с. Гарни № 272, хр. Ерах № 722, 772, окр. Севана № 1156 нормальные пыльцевые зерна встречаются редко. У некоторых растений совершенно отсутствует пыльца: с. Арамус № 420, окр. Еревана № 346, 347, г. Аранлер № 1420, г. Арагац № 1147. Фактически цветки этих растений однополые, женские. Все растения, характеризующиеся отсутствием пыльцы, образовали нормальные, способные к прорастанию семена. Отсутствие пыльцы у видов *Тагахасум* наблюдали Раункьер, Гусгафсон, Поддубная-Арнольди и Дианова [4, 10, 18].

Диаметр нормальной пыльцы у триплоидных и тетраплоидных растений — 30,0—30,2 м.

T. ceratophorum Ledeb. $2n = 80$.

Карниологически изученные растения: Разданский р-он, окр. с. Ахундов, субальпийский луг, 2300 м, 7.7.1970 г., П. Гамбарян, № 97833, 97834 (ERE); Кафанский р-он, окр. Каджарана, ущ. Саккар, 2000 м, 2.8.1970 г., Т. Попова, № 97841 (ERE).

Палинологически изученное растение: Гегамский хребет, оз. Акналич, 4.8.1960 г., Э. Габриэлян, В. Манакян, № 97835 (ERE).

T. ceratophorum, собранный из двух отдаленных пунктов республики, на высотах 2000 и 2300 м оказался декаплоидом с одним и тем же хромосомным числом $2n = 80$. Декаплоидная хромосомная раса этого вида и вообще для рода *Тагахасум* выявлена впервые. До сих пор для *T. ceratophorum* приводились лишь $2n = 24$ и 32 [10, 11, 12]. Габитуально растения из Армении не отличаются от растений других местонахождений. Палинологическое изучение выявило очень низкий процент нормальной пыльцы. Их диаметр — 30,2 м. Дальнейшие дополнительные карниологические исследования *T. ceratophorum* из разных пунктов ареала возможно выявят новые данные о распространении хромосомных рас этого выскоплоидного вида.

Из секции *Spuria* (DC.) Hand.-Mazz. в Армении произрастает один вид — *T. montanum* (C. A. Mey.) DC.

Карниологически изученные растения: Красносельский р-он, окр. с. Дара, 9.7.1970 г., И. Аревшатын, № 2033, 2039 (ERE); там же, окр. с. Шоржа, 2000 м, 11.7.1970 г., она же, № 2040, 2041 (ERE); Абовянский р-он, окр. храма Аменапркич, 1700 м, 28.6.1967 г., она же, № 1627, 1640 (ERE); там же, окр. монастыря Гегард, 2000 м, она же, 22.7.1968, № 1307 (ERE); Урцский хребет, окр. с. Асни, 800 м, 17.7.1968 г., она же, № 1380 (ERE); Азизбековский р-он, окр. с. Кечут, 2000 м, 8.7.1968 г., она же, № 1665.

$2n = 40$. Абовянский р-он, окр. с. Гохт, 1700 м, 10.8.1967 г., она же, № 617 (ERE).

Палинологически изученные растения: Гугарский р-он, окр. с. Гамзачиман, 2000 м, И. Аревшатын, 20.6.1968 г., № 1060, 1062 (ERE); Абовянский р-он, окр. хр. Аменапркич, 28.6.1967 г., она же, № 1640 (ERE); там же, окр. монастыря Гегард, 2000 м, 22.7.1968 г., она же, № 1303 (ERE); Араратский р-он, окр. с. Асни, 800 м, 22.6.1967 г., она же, № 569

(ERE); Аштаракский р-он, окр. с. Тхит, № 1259 (ERE), с. Егвард, № 1371 (ERE); 24.7.1968 г., она же, Азизбековский р-он, окр. с. Хидзорут 21.6.1968 г., она же, № 1337 (ERE); там же, окр. с. Кечут, 24.7.1968 г., она же, № 1665 (ERE).

T. montanum в Армении встречается тетра-, пента-, гектаплоидными хромосомными расами с $2n=32, 40, 56$ [1]. Тетраплоидные растения составляют большинство. Они произрастают на высотах 1400—2000 м. Пентаплоидные растения собраны на высоте 800 и 1700 м. Гектаплоидная форма обнаружена на высоте 1700 м. Надо сказать, что в окр. с. Гохт Абовянского р-на вместе произрастают все три хромосомные расы.

Исследованием Поддубной-Арнольди и Диановой [4] у пентаплоидных *T. montanum* обнаружен нередуцированный партеногенез и большой процент дегенерированной пыльцы. Палинологически изученные нами тетраплоидные растения ($2n=32$) показали ту же разнообразную степень дегенерации пыльцы, что и у *T. officinale*. Совершенно нормальной пыльцой обладает растение из окр. с. Хидзорут № 1337. Большой процент нормальной пыльцы обнаружен у растений из окр. монастыря Егвард № 1303, с. Кечут, № 1665, с. Тхит, № 1259. У растений окр. с. Гамзачиман № 1060, 1062, храма Аменапркич № 1640, с. Егвард № 1371 большая часть пыльцы дегенерирована. У пентаплоидного растения ($2n=40$) из окр. с. Асни № 569, а также у гектаплоидного ($2n=56$) из окр. с. Гохт дегенерированная пыльца составляет 90%. Диаметр нормальных пылинки — 30,0—30,3 м.

Многими исследователями выявлено амфимиктическое размножение у диплоидных видов *Tagetes* и апомиктическое — у полиплоидов [4, 11—14, 16—18, 21, 22]. Сёренсен [22] обнаружил также частичное сексуальное размножение у хромосомных абберантов триплоидных растений группы *Vulgaris*. Выявлен и описан [4, 5, 9, 10, 13, 15—17] ход нарушений микроспорогенеза у полиплоидов, а также у диплоидных *T. erectum*.

Образование дегенерированной пыльцы объясняется нарушением конъюгации хромосом в первом и втором мейотическом делениях и цитокinesis. В результате получается морфологически неоднородная пыльца с разрушенной скульптурой. Наряду с гигантскими пыльцевыми зёрнами (80,5 м) здесь обнаруживаются карликовые (0,7 м) и промежуточные. Опыты проращивания такой пыльцы у Поддубной-Арнольди и Диановой и у Харан не увенчались успехом. В нормальных микроспорах, находящихся среди таких пылинок, сперматогенез происходит нормально [4].

Среди изученных нами триплоидных *T. officinale* и тетраплоидных *T. montanum* имеются растения, у которых нормальная пыльца составляет довольно высокий процент. У тетраплоидных *T. stevenii*, *T. fulvipes* пыльца оказалась совершенно нормальной. Судя по нормальной морфологии пыльцы у некоторых изученных нами полиплоидных растений, и по литературным данным [4, 10, 13, 17, 22] о пыльцевых зёрнах полиплоидных хромосомных рас рода *Tagetes*, можно предположить,

что у этих растений микроспорогенез происходит нормально, их пыльца фертильна и способна к прорастанию. Среди нормальных пыльцевых зерен у *T. officinale*, *T. ceratophorum*, *T. montanum* часто наблюдаются особенно крупные (60,0 μ). Они у партеногенетических видов, несомненно, являются полиплоидными [5].

Эти и предыдущие [1] исследования позволяют нам сделать вывод, что род *Tagaxasium* на территории Армянской ССР представлен ди-, три-, тетра-, пента-, гекта-, декаплоидными хромосомными расами. Виды *T. fulvipile*, *T. stevenii*, *T. officinale*, *T. montanum* выявляют внутри-видовую полиплоидию. Из них *T. fulvipile*, *T. stevenii* — ди- и тетраплоидные ($2n=16, 32$), *T. officinale* — три- и тетраплоидный ($2n=24, 32$), *T. montanum* — тетра-, пента-, и гектаплоидный ($2n=32, 40, 56$). В литературе для рода *Tagaxasium* приводятся числа хромосом от $2n=16$ до 72. Наши исследования дополняют этот ряд декаплоидным числом $2n=80$ для вида *T. ceratophorum*. Кроме того, в литературе для некоторых видов известна анеуплоидия. В наших исследованиях она пока не обнаружена ни для одного вида.

Диплоидные *T. serotinum*, *T. bessarabicum*, ди- и тетраплоидные *T. fulvipile* и *T. stevenii* образуют нормальную пыльцу. Исходя из известных в литературе данных [4, 16], можно предположить сексуальный способ их размножения. Растения полиплоидных видов *T. officinale*, *T. montanum* из разных местонахождений образуют неодинаковый процент нормальной и дегенерированной пыльцы. В отдельных случаях у триплоидных *T. officinale* и тетраплоидных *T. montanum* они составляют довольно большой процент. Для этих видов в литературе описан нередуцированный партеногенез. У таких растений наблюдался большой процент дегенерированной пыльцы. С нашей точки зрения, представляет интерес изучение микро- и макроспорогенеза у тех особей изученных видов, у которых микроспоры не дегенерируют.

Размеры микроспор в зависимости от числа хромосом не выявляют какой-либо корреляции. То же самое можно сказать о соотношении хромосомных чисел и места произрастания над ур. м. Ди- и тетраплоидные *T. stevenii* собраны на одной и той же высоте из разных пунктов республики. Тетра-, пента- и гектаплоидные *T. montanum* произрастают на одной территории (окр. с. Гохт, 1700 м), пентаплоидный *T. montanum* — 800 и 1700 м, а тетраплоидная раса этого вида часто собиралась на высоте 2000 м над ур. м.

Что касается габитуса растений в связи с числом хромосом, то у *T. stevenii* разницы не наблюдается. У тетраплоидных *T. fulvipile* листья более жесткие (полукожистые), чем у диплоидных растений. То же наблюдается у высокоплоидных *T. montanum*.

Ի. Գ. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ԱՃՈՂ TARAXACUM WEBER
ՑԵՂԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՔՐՈՄՈՍՈՄԱՅԻՆ ԹՎԵՐԸ ԵՎ
ՓՈՇԵՀԱՏԻՒՆՆԵՐԻ ՉԱՓԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առաջին անգամ հայտնաբերվել են *T. stevenii* DC. տեսությանը $2n=32$ և *T. ceratophorum* Ledeb. դեկապլոիդ $2n=80$ բրոմոսոմային ռասաները: Վերջինս *Taraxacum* ցեղի համար նոր և ամենաբարձր բրոմոսոմային թիվն է: Հայաստանում առաջին անգամ ուսումնասիրվել է *T. serotinum* (Waldst. et Kit.) Poir. տեսակը $2n=16$ (դիպլոիդ): Մի քանի տեսակների համար կրկին որոշվել են պրակտիկական նրանց համար արդեն հայտնի բրոմոսոմային թվեր. *T. stevenii* DC. $2n=16$, *T. bessarabicum* (Hornem.) Hand.-Mazz., *T. fulvipile* Harv. $2n=16, 32$, *T. officinale* Weber $2n=24, 32$, *T. montanum* (C. A. Mey.) DC. $2n=32, 40$.

Ուսումնասիրված տեսակների մոտ փոշեհատիկների տրամագիծը $30,0--30,5$ մկ է և որևէ կապ բրոմոսոմային թվերի հետ չի ցուցաբերում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аревшатын Н. Г. Бот. журн. 55, 8, 1970.
2. Аревшатын Н. Г. Новости сист. высш. раст., М.—Л., 1971.
3. Погосян А. И. Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биологический журнал Армения, 12, 10, 1969.
4. Поддубная-Арнольди В. и Дианова В. Бот. журн. 22, 3, 1937.
5. Поддубная-Арнольди В. А. Общая эмбриология покрытосеменных растений. Изд. Наука, 1964.
6. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. Пед. ин-та им. Герцена, 66, 1948.
7. Хромосомные числа цветковых растений. Изд. Наука, АН СССР, Л., 1969.
8. Флора СССР, 29, М.—Л., 1964.
9. Battaglia E. Cariologia, 1, 1, 1048.
10. Gustafsson A. Hereditas, 16, 1, 1932.
11. Gustafsson A. Hereditas, 20, 1, 1935a.
12. Gustafsson A. Hereditas, 21, 1, 1935b.
13. Haran N. Palestine Journ. Bot. 1, 4.
14. Handel-Mazzetti H. Monographie der Gattung Taraxacum. Wien, 1907.
15. Malecka J. Acta. Biol. Cracov, 4, 1, 1961.
16. Malecka J. Acta. Biol. Cracov, 7, 2, 1964.
17. Osava J. Arch. f. Zellk. 10, 1913.
18. Raunkier C. Bot. Tidsskr. 25, 1905.
19. Richards A. Taxon 10, 1959.
20. Sears P. Bot. Gaz. 73, 1922.
21. Sørensen S. Bot. Tidsskr. 54, 1, 1958.
22. Tschermak-Woess E. Osterr. Bot. Zeitschr., 96, 1, 1940.

М. С. АДАМЯН, А. А. АБРАМЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИВЛЕЧЕНИЯ НАСЕКОМОЯДНЫХ ПТИЦ В ДИЛИЖАНСКОМ ЗАПОВЕДНИКЕ

В 1968 году из общего числа развешенных гнезд в саду птицами было занято 20%, в лесу—16%, в 1969 в саду—65,6%, в лесу—43,6%, в 1970 в саду—80%, в лесу—60% гнезд. Ежегодный прирост численности птиц в плодовом саду происходит в основном за счет расселения молодых особей, прилетевших сюда из отдаленных популяций. В статье приводятся также данные по отходу яиц и птенцов, выяснены и причины его.

Работы по привлечению насекомоядных птиц в искусственные гнездовья в Армянской ССР были начаты в 1963 году [1]. Исследования проводились с целью установления целесообразности привлечения птиц в искусственные гнездовья и изучения эффективности их использования в борьбе с вредными насекомыми в различных ландшафтах республики. С 1963 по 1966 год работы по привлечению птиц проводились в Ботаническом саду г. Еревана и в Хосровском госзаповеднике. В 1968—1970 гг. такие опыты были проведены в Дилижанском заповеднике.

Дилижанский заповедник расположен на севере республики между Памбакским и Базумским хребтами. Его площадь равна 28799 га. Территория заповедника покрыта лиственным лесом. Хвойные породы представлены небольшими по площади насаждениями, которые вкраплены в общий массив леса. Основными породами в заповеднике являются бук, дуб, граб, ясень и береза. В лесонасаждениях хорошо развит подлесок, состоящий из орешника, городовины, спирей и других кустарников. На полянах и просеках держится высокий травостой в течение весны и лета. Склоны гор в заповеднике в основном пологие, с незначительными выходами скал. Верхняя граница леса проходит на уровне 2000 м над ур. м. Среднее количество осадков равно 647 мм, а средняя температура воздуха колеблется в пределах 7,4—10°C. Вершины хребтов, расположенных в пределах заповедника, покрыты альпийской растительностью.

Для проведения работ был выбран стационар, расположенный у подножья Севанского перевала на высоте около 1700 м над ур. м. и состоящий из 10 га плодового сада и 10 га лиственного леса. В плодовом саду имелись яблони и небольшое количество груш.

Возраст деревьев в саду доходил до 15 лет, а в лесу был равен примерно 80—100 годам. Искусственные гнездовья развешивались на высоте 1,5—6 м над поверхностью земли, в основном на высоте 2—2,5 м. Расстояние между гнездами составляло 15—40 м. Количество гнездовий, находившихся под наблюдением в различные годы, отражено в табл. 1.

В 1968 году дуплянки были развешены в период с 13 по 17 мая. Тем не менее процент их заселенности оказался сравнительно высоким. В

последующие годы наблюдения за дуплянками начинались обычно с середины марта. При этом в 1970 году было разрешено дополнительно 27 дуплянок из пенопласта, которые изготавливались по разработанному нами методу.

Таблица 1

Степень заселяемости искусственных гнездовий в Дилижанском заповеднике

Виды птиц	Годы наблюдений									
	1968				1969				1970	
	сад		лес		сад		лес		сад	лес
	шт.	%	шт.	%	шт.	%	шт.	%	шт.	%
Обыкновенная горихвостка	8	11,4	1	2,0	26	39,0	8	15,2	42	60,0
Большая синица	6	8,6	2	4,0	10	15,0	—	—	—	—
Мухоловка белошейка	—	—	5	10,0	2	2,9	9	17,0	7	10,0
Обыкновенный поползень	—	—	—	—	5	7,5	4	7,6	6	8,6
Лазоревка	—	—	—	—	1	1,5	—	—	1	1,4
Зяблик	—	—	—	—	—	—	2	3,8	—	—
Московка	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Общее количество размещенных дуплянок	70		50		67		51		70	30
Общий процент занятых дуплянок	20,0		16,0		65,6		43,6		80,0	60,0

Наблюдения показали, что пенопластовые дуплянки занимаются птицами так же охотно, как и деревянные. Вредного воздействия пенопласта на рост и развитие птенцов не отмечено. Из 27 пенопластовых дуплянок в 1970 г. были заняты 22, в которых гнездились обыкновенная горихвостка, мухоловка белошейка и большая синица. Дуплянки из пенопласта имеют ряд преимуществ. Они в 10–12 раз легче деревянных, изготовление их не требует высокой квалификации и обходится во много раз дешевле. Стоимость их можно снизить еще больше, если изготавливать из отходов предприятий, работающих на этом материале. Пенопласт является хорошим теплоизолятором и не деформируется при резких перепадах температуры. Учитывая все это, мы предлагаем использовать пенопластовые дуплянки для массового привлечения птиц в искусственные гнездовья. Из табл. 1 и графика динамики заселяемости дуплянок (рис. 1, 2) следует, что процент заселяемости искусственных гнездовий как в саду, так и в лесу с каждым годом возрастает, что связано, очевидно, с более благоприятными микроклиматическими условиями пенопластовых дуплянок по сравнению с естественными. Наряду с нарастанием численности птиц, поселявшихся в искусственных гнездовьях, из года в год обогащался и их видовой состав. Так, если в первый год привлечения искусственные гнездовья были заняты лишь обыкновенной горихвосткой и большой синицей, то в 1969 и в 1970 гг. в дуплянках поселилось семь видов птиц (рис. 3, 4, 5).

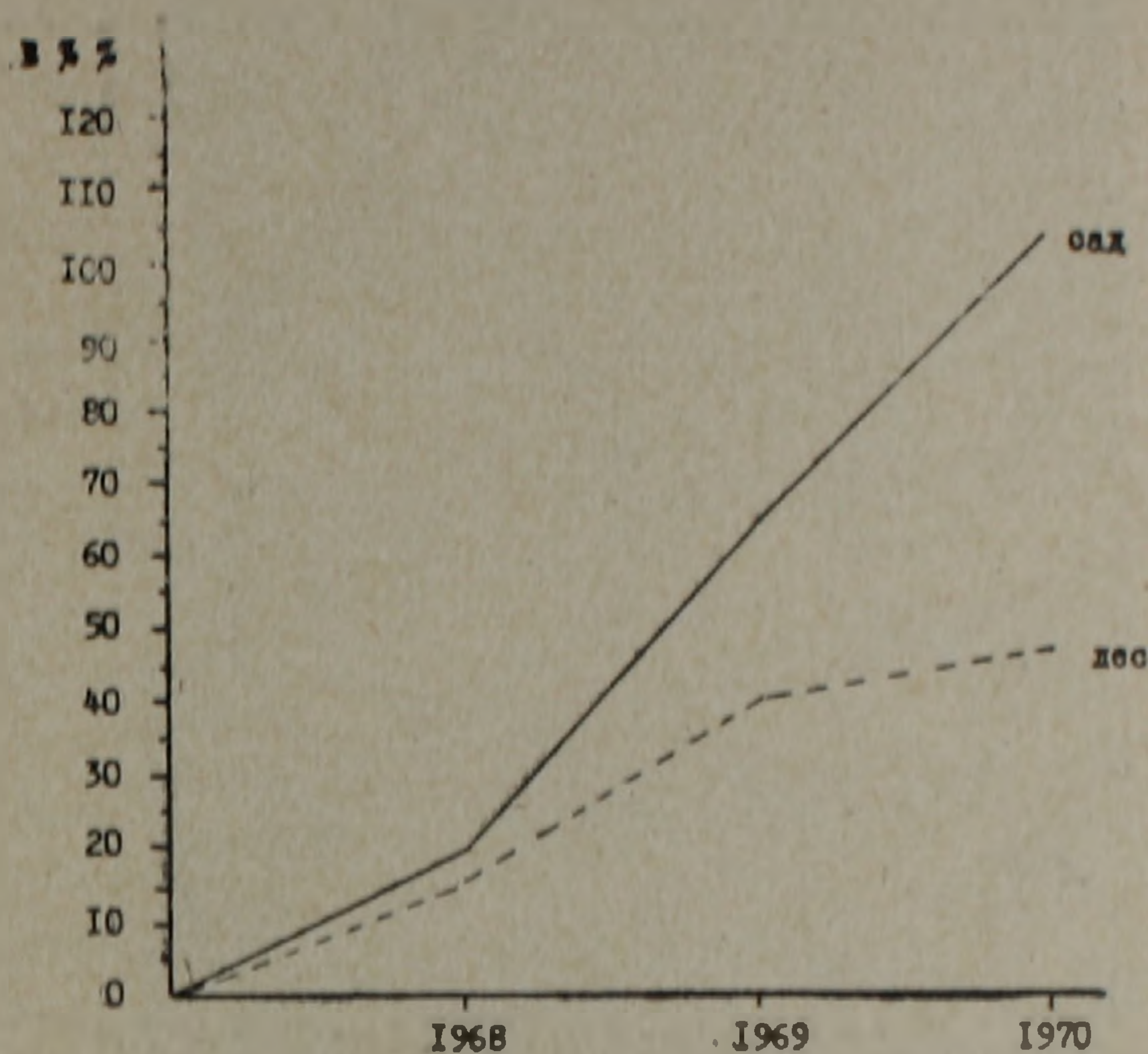


Рис. 1. Динамика заселяемости искусственных дуплянок в лесу и в саду.

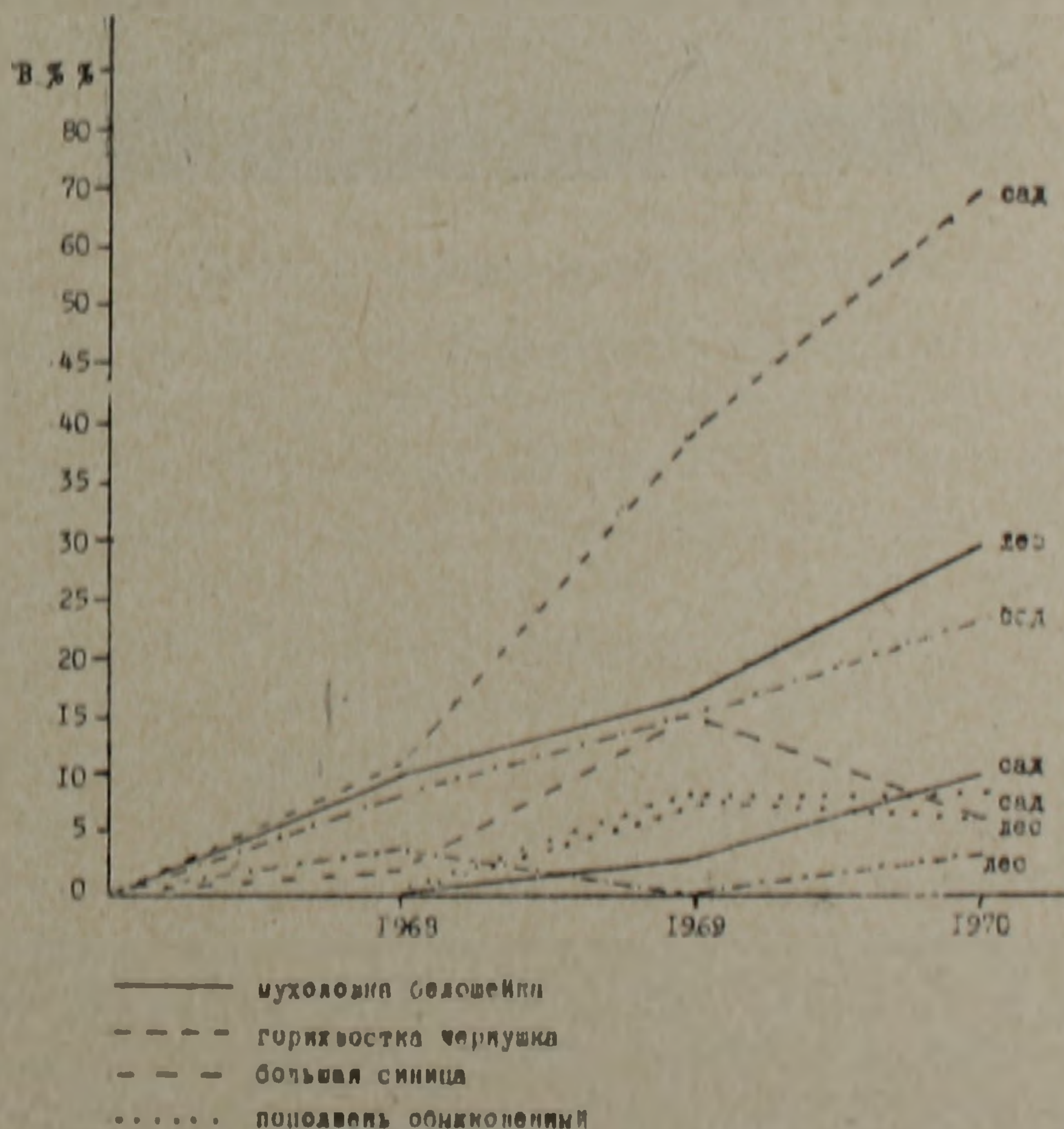


Рис. 2. Динамика заселяемости дуплянок разными видами птиц в саду.

При сравнении темпа заселяемости искусственных гнездовий в лесу и в саду можно отметить тяготение птиц к дуплянкам, развешанным в плодовом саду. Это явление объясняется, вероятно, лучшей освещенностью сада, а также более обильным и разнообразным составом кормовых объектов — насекомых.

Большая синица, мухоловка беложелтая и обыкновенная горихвостка до проведения работ по привлечению птиц гнездились только в лесу. В



Рис. 3. Мухоловка белошейка на гнезде.

плодовом саду их гнезда не отмечались, очевидно, из-за отсутствия естественных дупел. Несмотря на то, что в 1968 году искусственные гнездовья были развешены лишь 13 мая, большая синица заняла 7%, а обыкновенная горихвостка—12% дуплянок, имевшихся в плодовом саду. В 1969 г. в плодовых насаждениях зарегистрировано гнездование мухоловки белошейки (2,5%) и обыкновенного поползня (7,5%). Учетом установлено, что в течение гнездового сезона количество гнезд, занятых обыкновенной горихвосткой, по сравнению с 1968 годом, возросло более чем в два раза и составило 39%. Большая синица заняла 15% гнезд. Еще больше возрос процент гнездящихся птиц дуплогнездников в плодовых насаждениях на третьем году привлечения. Так, в 1970 г. из общего числа развешенных в плодовом саду гнездовий обыкновенной горихвосткой были заняты 60, большой синицей—23,5, мухоловкой белошейкой—10, а обыкновенным поползнем—8,5% гнезд.

Таким образом, интенсивное нарастание числа занятых искусственных гнездовий птицами дуплогнездниками свидетельствует о предпочтении ими вторичного ландшафта—плодового сада. Рис. 2 позволяет считать, что темп роста заселяемости искусственных гнездовий обыкновенной горихвосткой, большой синицей и обыкновенным поползнем в разные годы колеблется в лесном биоценозе в значительных пределах. Процент искусственных гнездовий, занимаемых мухоловкой белошейкой как в лесу, так и в плодовом саду, из года в год повышался. При этом в лес-

ных участках численность гнездящихся пар всегда была значительно выше, чем в саду.

Наблюдающееся при привлечении повышение численности гнездящихся птиц, на первый взгляд, происходит за счет разрежения их плотности в естественных биотопах. Однако этот вопрос пока остается открытым, так как ответ на него требует многосторонних дополнительных исследований. Несмотря на это, некоторые косвенные данные и литературные источники позволяют предполагать, что ежегодный прирост численности птиц в плодовом саду происходит в основном за счет расселения молодых особей, прилетевших сюда из сравнительно отдаленных популяций. К такому мнению можно прийти, если учитывать, что в результате широкого расселения молодых птиц состав местных популяций ежегодно обновляется не менее чем на 50% [3]. С другой стороны, как подтверждает Михельсон [6], роль взрослых особей при массовом заселении искусственных гнездовий обычно незначительна, так как они из года в год возвращаются на одни и те же территориально ограниченные части леса.

В 1970 году в районе наших исследований был выделен контрольный участок леса площадью в 10 га, где 17 марта был проведен учет естественных дупел. В результате насчиталось 93 дупла. В дальнейшем из указанного числа дупел птицами было занято всего 18 или 19,7% их. При сопоставлении этих данных с материалами, полученными при развешивании искусственных гнездовий, нетрудно заметить, что процент заселяемости искусственных гнездовий значительно выше. На основании этого можно считать, что птицы дуплогнездники более охотно занимают искусственные гнездовья, по-видимому, вследствие того, что последние полнее удовлетворяют требованиям сохранности потомства.

Учет, проведенный в Дилижанском заповеднике, показал, что птицы дуплогнездники в 1970 г. приступили к гнездованию на 15—19 дней раньше, чем в 1969 г. Для выяснения причин изменения сроков гнездования в разные годы нами были проанализированы данные по количеству осадков и колебаниям температуры воздуха на стационаре. При сопоставлении этих данных со сроками гнездования (табл. 2 и 3) не-

Таблица 2

Колебания сроков гнездования птиц дуплогнездников

Наименования видов птиц	Начало гнездования		Размах колебаний
	1969	1970	
Мухоловка белошейка	12/V	28/IV	15 дней
Обыкновенная горихвостка	8/V	20/V	18 дней
Обыкновенный поползень	27/IV	9/IV	18 дней
Большая синица	28/IV	9/IV	19 дней

трудно заметить, что колебания температуры воздуха незначительны. Что касается количества осадков, то они колебались в значительных пределах.

делах. Таким образом, одним из факторов, влияющих на изменение сроков нормального биологического цикла размножения, может служить количество осадков. Особенно важно, что в 1969 г. обильные дожди были в апреле и мае, когда привлекаемые виды птиц только приступили к гнездостроению и откладке яиц.

Таблица 3
Количество осадков и температура воздуха на стационаре

Месяцы	1969		1970	
	температура воздуха	количество осадков, мм	температура воздуха	количество осадков, мм
Март	+ 0,9°	51,8	+ 3,7°	45,4
Апрель	+ 5,6°	90,2	+10,0°	37,2
Май	+12,0°	130,3	+12,6°	53,0

Основная масса птиц дуплогнездников в Дилижанском заповеднике приступает к гнездованию с середины мая. Нормальные повторные кладки регистрировались значительно чаще, нежели повторные кладки взамен утерянных. Следует отметить также, что нормальный повторный цикл размножения для мухоловки белошейки явление чрезвычайно редкое, а у обыкновенного поползня он вообще отсутствует. Редким явлением следует считать также повторное гнездование обыкновенного поползня при потере кладки. Отсутствие нормального повторного цикла размно-

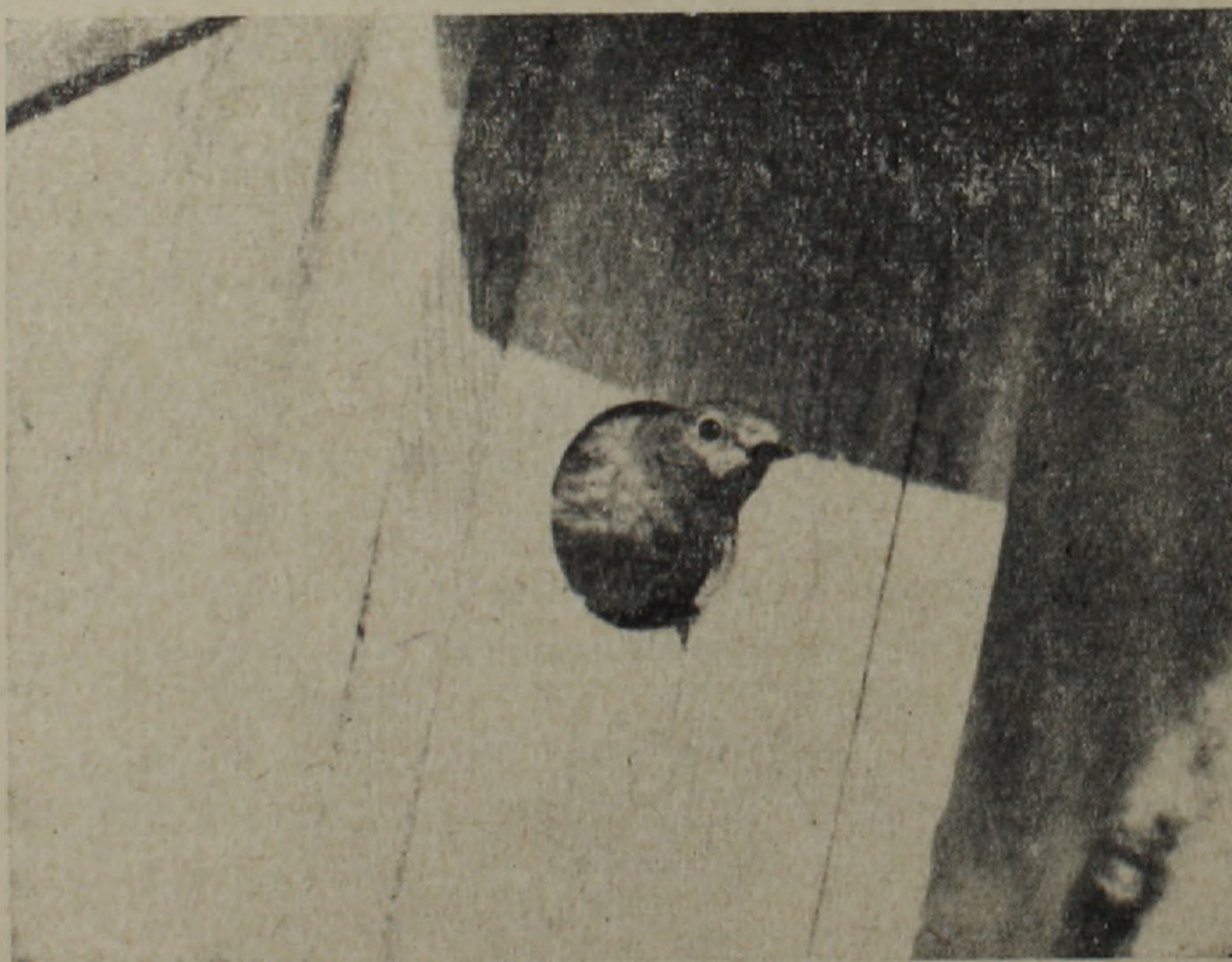


Рис. 4. Обыкновенная горихвостка в искусственной дуплянке.

жения вероятно связано с тем, что эти два вида птиц не в состоянии выкормить в сезон размножения птенцов двух генераций. В пользу такого предположения свидетельствуют ранние сроки отлета мухоловки белошейки из пределов стационара и значительная растянутость сроков вы-

кармливания птенцов первой генерации у обыкновенного поползня. За время полевых исследований нормальные повторные кладки у мухоловки белошейки были отмечены только в 1970 г. Наиболее часто повторное гнездование наблюдается у обыкновенной горихвостки и большой синицы. В 1969 г. из 42 действующих гнезд обыкновенной горихвостки 10 или 28,8% оказались повторными, а из 34 гнезд большой синицы повторными были 8 или 23,5% гнезд.

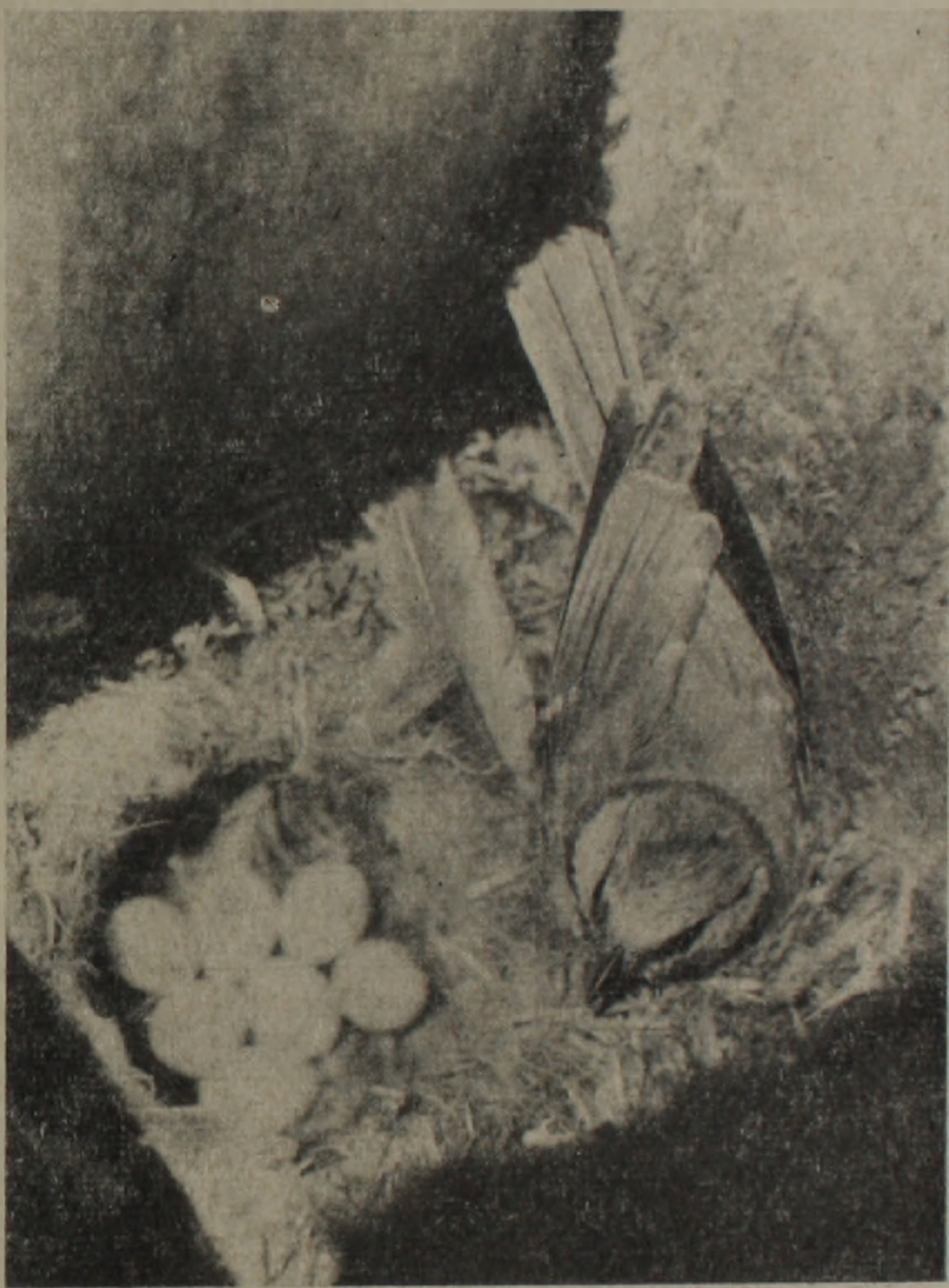


Рис. 5. Лазоревка рядом со своей кладкой.

Из повторных гнезд обыкновенной горихвостки в 1969 г. только одно оказалось построенным взамен утерянного. В 1970 г. две пары этого вида выводили птенцов трижды. У одной пары все три кладки являлись нормальными, у другой же пары последняя кладка была отложена взамен утерянной. У обеих пар последние гнезда были либо разорены, либо брошены птицами по неизвестной причине.

Из изложенного следует, что для привлечения в искусственные гнездовья в Дилижанском заповеднике наиболее перспективными видами являются обыкновенная горихвостка и большая синица, которые за сравнительно короткий промежуток времени занимают максимальное количество гнездовий и отличаются высокой производительностью. Об этом

свидетельствуют данные по среднему количеству яиц в кладке этих птиц в период сезона размножения (табл. 4, 5).

Таблица 4

Сравнительные данные по среднему количеству яиц в кладке.

Виды птиц	Среднее число яиц в первой кладке		Среднее число яиц во второй кладке	
	1969	1970	1969	1970
Обыкновенная горихвостка	5,1	5,43	4,1	4,5
Большая синица	8,0	7,64	7,0	7,3
Мухоловка белошейка	5,1	5,43	—	—
Обыкновенный поползень	5,5	5,0	—	—

Таблица 5

Характеристика охота яиц и птенцов птиц дуплогнездников в Дилижанском заповеднике за 1969—1970 гг.

Виды птиц	Год и содержание наблюдений									
	1969					1970				
	общее количество	количество погибших яиц	количество вылупившихся птенцов	количество погибших птенцов	количество вылетевших птенцов	общее количество яиц	количество погибших яиц	количество вылупившихся птенцов	количество погибших птенцов	количество вылетевших птенцов
Мухоловка белошейка	54	2	52	—	52	86	10	76	11	65
		3,7%	96,3%		100%		11,5%	88,5%	14,5%	85,5%
Обыкновенная горихвостка	160	27	133	2	131	218	32	186	7	179
		16,9%	83,1%	1,5%	98,5%		14,5%	85,5%	3,6%	96,4%
Обыкновенный поползень	42	3	39	—	39	31	4	26	1	25
		7,0%	93,0%		100%		13,0%	86,1%	3,8%	96,2%
Большая синица	79	11	68	2	67	115	12	103	—	103
		13,9%	86,1%	3,0%	97,0%		10,5%	80,5%		100%

При сопоставлении этих данных (табл. 4) с метеорологическими условиями стационара легко заметить, что в 1970 г. с уменьшением количества осадков у обыкновенной горихвостки и мухоловки белошейки среднее число яиц в первой и во второй кладках увеличивалось. Обратная картина наблюдается у большой синицы и обыкновенного поползня, у которых в 1970 г. количество яиц в кладке уменьшалось соответственно с падением количества осадков. Для объяснения этого явления мы не располагаем достаточными данными, однако нам кажется, что оно связано с особенностями изученных видов, а также с условиями их зимовки.

Массовый вылет птенцов дуплогнездников в Дилижанском заповеднике приурочен к середине июня. В течение 1968—1969 гг. нами было окольцовано 224 птенца, в том числе 29 — большой синицы, 37 — мухоловки белошейки, 94 — обыкновенной горихвостки и 12 — обыкновенного по-

ползня. Остальные 52 окольцованных птенца относятся к другим видам птиц. В 1970 г. был пойман один птенец обыкновенного поползня, окольцованный в 1969 г. Окольцованные птенцы других видов не были обнаружены. Приведенные факты подтверждают мнение ряда авторов, и в частности Мальчевского [4], о слабой выраженности инстинкта гнездового консерватизма у птенцов и о широком их участии в расселении видов. В своей последней работе Мальчевский [5] указывает, что за счет широкого расселения молодых осуществляется, очевидно, генетическое смешение потомства у различных групп птиц, что и способствует быстрому распределению полезных наследственных уклонений.

Ввиду сложности отлова и кольцевания взрослых особей на стационаре, удалось окольцевать небольшое число птиц дуплогнезdnиков. В результате из девяти окольцованных самок обыкновенной горихвостки заново были пойманы две. Из шести окольцованных обыкновенных поползней также было получено два возврата. Из двух окольцованных мухоловок белошеек была отловлена вторично лишь одна. Эти данные свидетельствуют о том, что взрослым особям свойствен территориальный и гнездовой консерватизм. Последнее подтверждается данными Лихачева [2] о том, что смена популяций у большой синицы, а по нашим материалам и у остальных птиц дуплогнезdnиков, происходит за счет особей соседних или же отдаленных популяций.

Степень сохранности яиц и птенцов у птиц дуплогнезdnиков в Дилижанском заповеднике достаточно высока (табл. 5). В 1969 г. из 335 отложенных яиц благополучно вылупились, а в дальнейшем покинули гнезда 289 птенцов, что составляет 89% общего числа зарегистрированных яиц. В 1970 г. было учтено 454 яйца, из коих благополучно вылупились 372 птенца, или 80% общего количества найденных яиц.

Высокая степень сохранности яиц и птенцов в Дилижанском заповеднике обусловлена отсутствием здесь зверей и птиц, уничтожающих кладки и птенцов в период их нахождения в гнездах. В отличие от Хосровского заповедника здесь отсутствуют такие вредители птиц дуплогнезdnиков, как лесная соя, змеи (полззы), а также гнездовые конкуренты. Потери птенцов и яиц в Дилижанском заповеднике были главным образом результатом деятельности человека и наличия неоплодотворенных яиц.

Мероприятия по привлечению птиц дуплогнезdnиков в уголья Дилижанского заповедника способствуют благополучному воспроизводству птиц, обитающих в его пределах. Эти мероприятия необходимо проводить в массовом масштабе, что будет способствовать борьбе против вредителей леса.

ՄԻՋԱՏԱԿԵՐ ԹՈՋՈՒՆՆԵՐԻ ՆԵՐԳՐԱՎՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ԳԻՒԼՋԱՆԻ ԱՐԳԵԼՈՑՈՒՄ
Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը կատարվել է Դիլիջանի պետարգելոցում 1968—1970 թվականների ընթացքում: Թռչունների ներգրավման համար, նախօրոք ընտրված փորձավայրում, տեղադրվել են արհեստական թռչնաբներ: Յուրաքանչյուր տարի թռչնաբների քանակը տատանվել է անտառում՝ 30-ից 50-ի սահմաններում, իսկ պտղատու աչգում՝ 67-ից 70-ի սահմաններում: Այս նպատակի համար օգտագործվել են նաև պենոպլաստե արհեստական թռչնաբներ, որը նորություն է թռչունների ներգրավման բնագավառում:

Ստացված արդյունքների համաձայն, յուրաքանչյուր տարի աճում է դրադեցրած արհեստական թռչնաբների քանակը: Դրան զուգընթաց, նկատելի բաղձազան է դառնում նաև տեսակային կազմը: Հոգվածում տեղեկություններ են հաղորդվում թռչնաբներում բնադրվող թռչունների ձվերի քանակի, նրանց տարբեր պատճառներով կորուստի և դրա հետ կապված տեսական հարցերի վերաբերյալ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян М. С. Автореферат канд. диссертации, Ереван, 1966.
2. Лихачев Г. Н. Бюлл. МОИП, отд. биол., VIII, 2, 1953.
3. Лихачев Г. Н. Тр. Бюро кольцевания, IX, М., 1957.
4. Мольчевский А. С. Гнездовая жизнь певчих птиц, Л., 1959.
5. Мольчевский А. С. Сб. Вопр. экологии и биоценологии, 9, Л., 1969.
6. Мидельсон Г. А. Тр. Ин-та биологии, VI, Рига, 1958.

Т. Г. АМБАРЦУМЯН, В. С. МАРКИН

ДИФФУЗИОННАЯ МОДЕЛЬ НАТРИЕВОГО НАСОСА

Предлагается диффузионная модель натриевого насоса, основанная на известных экспериментальных данных. Показана последовательность ступеней работы его, путь, по которому осуществляется реверсия, а также роль как АТФ, так и АДФ и неорганического фосфата в работе насоса.

Натриевый насос представляет собой транспортную систему, обеспечивающую перенос ионов натрия из клетки наружу в обмен на ионы калия среды. Перенос ионов по этой транспортной системе связан с использованием энергии макроэргической связи АТФ [2]. Работу насоса, осуществляющую такой натрий-калиевый обмен, назовем прямой работой насоса.

Было показано, что на многих типах клеток гидролиз одной молекулы АТФ сопряжен с выведением трех ионов натрия и поглощением двух ионов калия [8]. Экспериментально было показано, что гидролиз АТФ осуществляется в два этапа: в ходе первого, стимулированного ионами натрия и магния, образуется фосфорилированный промежуточный переносчик, а в ходе второго происходит дефосфорилирование, стимулированное ионами калия [1].

В последние годы Глинном с соавторами было показано, что в определенных условиях натриевый насос может работать также и в обратном направлении, обменивая ионы калия клетки на ионы натрия среды [4]. Такое изменение направления работы насоса было названо реверсией натриевого насоса. Если при прямой работе насоса АТФ расходуется, то, как было экспериментально показано [5], при обратной работе насоса АТФ синтезируется из внутриклеточного АДФ и неорганического фосфата.

Кроме того, известно, что одновременно с натрий-калиевым и калий-натриевым обменами осуществляется натрий-натриевый обмен, в результате которого ионы натрия клетки обмениваются на ионы натрия среды, и калий-калиевый обмен, который приводит к обмену ионов калия клетки на ионы калия среды [6].

В настоящее время существует большое количество моделей активного транспорта. Но до сих пор не были рассмотрены модели, охватывающие все известные типы обменов, происходящих между клеткой и средой.

ный цикл, включающий АТФ-азную реакцию и перенос ионов, заканчивается. В модели предполагается, что на ступени 2, где происходит ионообменная реакция, реализуется энергия макроэргической связи [8], поэтому в комплексе $P-E-XK_2$ символ $\sim$ заменен на $-$.

Все указанные реакции предполагаются обратимыми. Такое предположение делает понятной возможность натрий-натриевого, калий-калиевого и калий-натриевого обменов. Na:Na обмен может происходить так: в состоянии 2 на место сброшенного в среду иона натрия на подвижный переносчик X может сесть ион натрия из среды, и образовавшийся комплекс может вернуться в клетку ($2 \rightarrow 1$).

Предположим, что в системе содержится в достаточно большой концентрации неорганический фосфат, а концентрация АТФ незначительна. Тогда равновесие в цепи последовательных реакций сдвигается вправо, и насос работает в обратном направлении: сначала на ступени 4 к промежуточному соединению $E-X$ присоединяется два иона калия и затем неорганический фосфат. Образовавшийся комплекс диффундирует к наружной границе мембраны, и калий сбрасывается в среду. На его место может сесть либо ион калия из среды—тогда комплекс по пути $2 \rightarrow 3 \rightarrow 4$ вернется к внутренней границе (K:K обмен),— либо ион натрия среды, который по пути $2 \rightarrow 1$ достигает клетки. Так осуществляется K:Na обмен. При прямой работе насоса энергия АТФ расходуется на ионообменной ступени (2). Естественно считать, что при обратной работе его на той же ступени энергия накапливается, т. е. неорганический фосфат превращается в макроэргический.

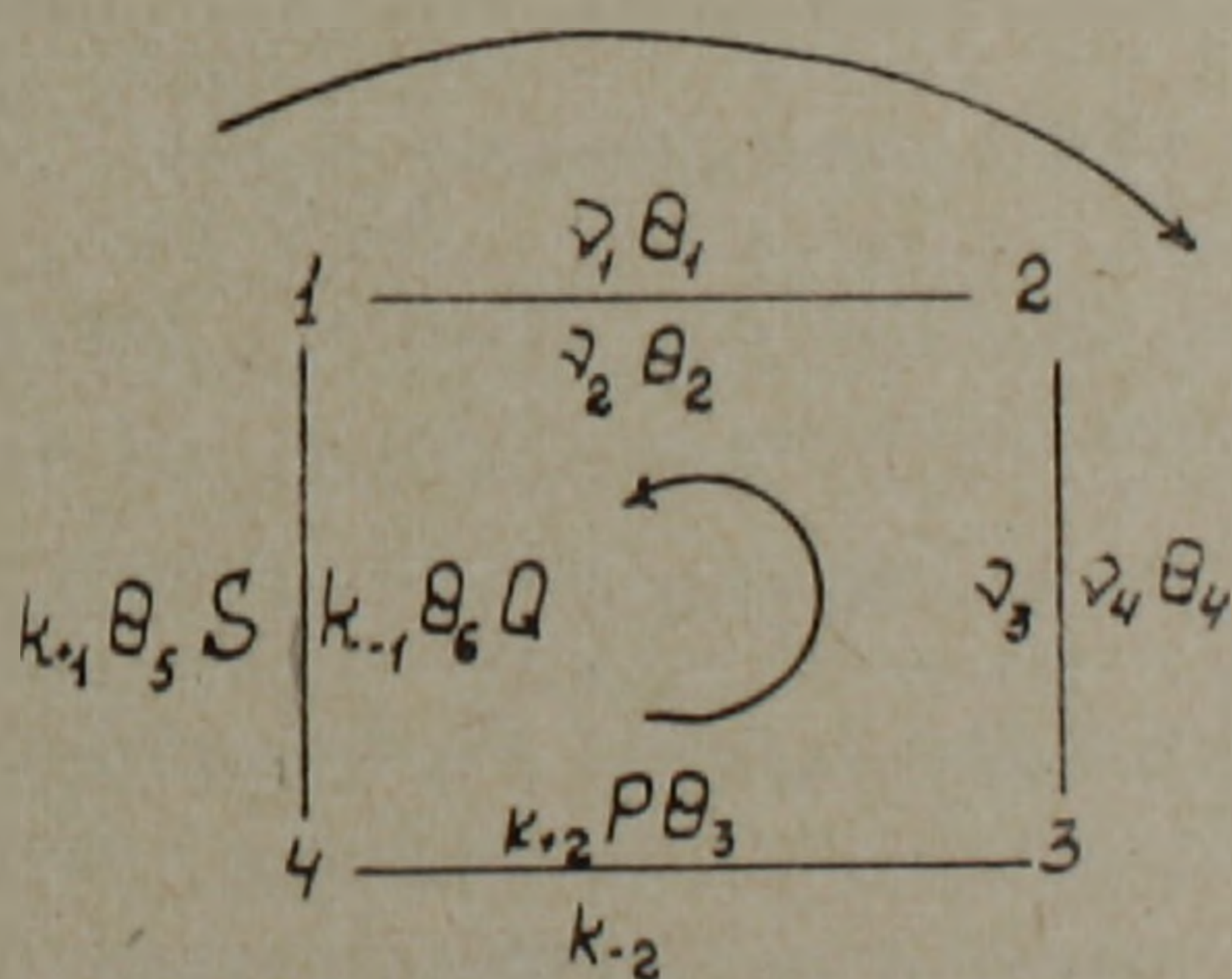


Рис. 2. Диаграмма состояний, составленная по методу Хилла. S —концентрация АТФ в системе; Q —концентрация АДФ; $\theta_1, \theta_2, \theta_3, \theta_4, \theta_5, \theta_6$ соответственно доля вещества: $P \sim E-XNa_2$ —в состоянии 1, XNa_2 —в состоянии 2, $E-XK_2$ и $E-X$ —в состоянии 4 и $P \sim E-X$ —в состоянии 3; стрелки указывают направления обходов.

Таким образом, в предлагаемой системе возникают два типа потоков: это входящие в клетку и выходящие из клетки потоки ионов натрия и калия. Все расчеты стационарных потоков проводились с помощью диаграммной техники, предложенной Хиллом [7], но в несколько измененном варианте: в качестве состояний в нашей диаграмме рассматриваются суммы состояний, обведенных пунктиром. Поэтому нами вводятся величины θ_i , которые обозначают долю концевых состояний в каж-

дой сумме. Тогда модели соответствует диаграмма, изображенная на рис. 2.

Каждый из существующих потоков в общем случае может быть результатом двух различных обменов. Обозначая долю потока натрия, идущего в обмен на натрий, $J_{Na:Na}$, а в обмен на калий, — $J_{Na:K}$, и аналогично обозначая потоки калия, можно записать:

$$\begin{aligned} J_{Na \text{ вых}} &= J_{Na:Na} + J_{Na:K}, \\ J_{Na \text{ вх}} &= J_{Na:Na} + J_{K:Na}, \\ J_{K \text{ вых}} &= J_{K:K} + J_{K:Na}, \\ J_{K \text{ вх}} &= J_{K:K} + J_{Na:K}. \end{aligned} \quad (1)$$

Суммарный натриевый поток, возникающий в системе, равен $J_{Na \text{ вых}} - J_{Na \text{ вх}}$. С помощью диаграммы этот поток определяется так:

$$J_{Na \text{ вых}} - J_{Na \text{ вх}} = \left[\begin{array}{c} \rightarrow \\ \leftarrow \end{array} \right] - \left[\begin{array}{c} \leftarrow \\ \rightarrow \end{array} \right] = \frac{X_t}{D} \left[\frac{Na_i^3 \cdot K_0^2}{Na_0^3 \cdot K_i^2} \cdot \frac{S}{PQ} \eta - 1 \right]. \quad (2)$$

Здесь D представляет собой сумму всех направленных диаграмм:

$$\begin{aligned} D = & \nu_2 \nu_3 \Theta_2 (\Theta_3 k_{+1} S + \Theta_6 k_{-1} Q) + \Theta_5 k_{+1} k_{-2} S (\nu_4 \Theta_3 + \nu_2 \Theta_2 + \nu_1 \Theta_1) + \\ & + \nu_1 \nu_3 \Theta_2 (k_{-2} \Theta_4 P + k_{+1} \Theta_5 S) + \nu_3 k_{+2} \Theta_4 P (k_{-1} \Theta_6 Q + \nu_2 \Theta_2) + \\ & + \nu_1 \nu_4 \Theta_1 \Theta_3 (k_{+1} \Theta_5 S + k_{-2}) + k_{+2} \nu_4 \Theta_3 \Theta_4 P (k_{-1} \Theta_6 Q + \nu_1 \Theta_1) + \\ & + k_{-1} k_{-2} \Theta_6 Q (\nu_4 \Theta_3 + \nu_2 \Theta_2) + k_{-1} k_{+2} \nu_2 \Theta_2 \Theta_4 \Theta_6 P Q. \end{aligned}$$

Полученная формула (2) показывает, что движущей силой работы насоса является не просто АТФ, а отношение $\frac{АТФ}{АДФ \cdot P_H}$. Кроме того, формула

(2) делает наглядной обратимость насоса. Действительно, можно построить кривую зависимости $J_{Na \text{ вых}} - J_{Na \text{ вх}}$ от концентрационного от-

ношения $\frac{АТФ}{АДФ \cdot P_H}$. На основании формулы (1) $J_{Na \text{ вых}} - J_{Na \text{ вх}} = J_{Na:K} -$

$J_{K:Na}$. Тогда на кривой рис. 3 точка 0 — точка обращения насоса: правее этой точки преимущественно осуществляется натрий-кальцевый обмен (прямая работа насоса), левее — калий-натриевый обмен (обратная работа насоса). Точка 0 определяет некоторое равновесное состояние, когда гидролиз и синтез АТФ равны друг другу. Положение точки равновесия насоса зависит от концентрации катионов. При увеличении внутриклеточной концентрации натрия и наружной концентрации калия она смещается влево, а при увеличении наружной концентрации натрия и внутриклеточной концентрации калия — вправо.

Аналитические выражения, полученные для стационарных потоков, протекающих через мембрану, также показывают, что не только АТФ, но и АДФ и неорганический фосфат играют важную роль в работе натриевого насоса.

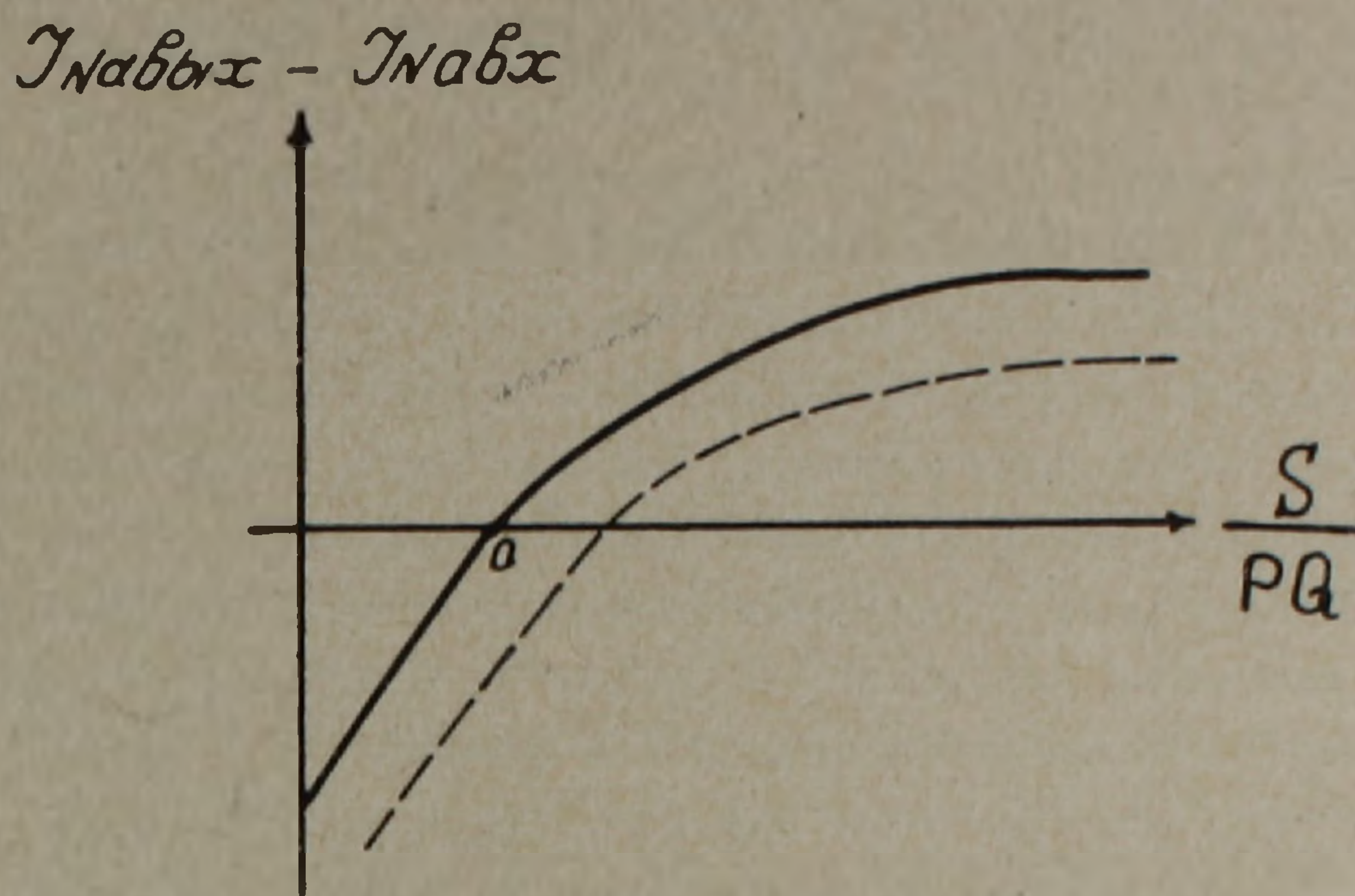


Рис. 3. Объяснение в тексте.

$$J_{Na_{вых}} = \frac{X_1}{D} Na_i^3 [a Na_0^3 (K_i^2 P + b S) + c S (K_i^2 d + Na_{0g}^3)]. \quad (3)$$

$$J_{Na_{вх}} = \frac{X_1}{D} Na_0^3 [a_1 K_i^2 P (Na_i^3 + b_1 Q) + d_1 S Na_i^3]. \quad (4)$$

Как видно из формул (3) и (4), входящие и выходящие потоки натрия и калия являются функциями не только АТФ, но и АДФ и неорганического фосфата. Этот результат не случаен, он прямо вытекает из предположения о возможности работы насоса как в прямом, так и в обратном направлениях. Рассмотрим эти потоки в различных условиях. Как видно из формулы (3), в отсутствие неорганического фосфата поток натрия в клетку не исчезает. Предлагаемая модель объясняет существование этого потока следующим образом: если в системе нет неорганического фосфата, насос может работать только в прямом направлении, значит ион натрия, выходящий из клетки, может обмениваться на ионы калия или натрия среды. Если произошел обмен двумя ионами натрия, то далее по каналу 2 → 1 натрий, пришедший из клетки, будет выброшен в среду. Таким образом, поток натрия в клетку в отсутствие неорганического фосфата — это результат натрий-натриевого обмена.

В отсутствие же АТФ и АДФ, как следует из формулы (4), должен быть некоторый поток натрия из клетки. Действительно, в таких условиях насос может работать лишь в обратном направлении, т. е. система последовательно проходит состояния 4 → 3 → 2 → 1. В состоянии 1 на место пришедшего иона натрия с некоторой вероятностью может сесть ион натрия среды, который по каналу 1 → 2 попадет в среду.

Для сравнения приведем аналитические выражения входящих и выходящих потоков калия:

$$J_{K_{вх}} = \frac{X_1}{D} K_0^2 a_2 [K_i^2 P \cdot b_2 (Na_i^3 + c_2 Q) + d_2 Na_i^3 S], \quad (5)$$

$$J_{K \text{ вых}} = \frac{X_1}{D} K_1^2 P a_3 [K_0^2 Na_1^3 + b_3 K_0^2 Q + c_3 Na_0^3 Q]. \quad (6)$$

Из выражения (5) видно, что в отсутствие неорганического фосфата нет потока калия из клетки. Это понятно, так как, согласно модели, при обратной работе насоса сначала происходит присоединение ионов калия, а затем фосфата, и если фосфат в системе отсутствует, то насос не может работать в обратном направлении, так как цепь последовательных ступеней реакций разорвана. Из формулы (6) следует, что поток калия из клетки будет в системе, если даже неорганический фосфат отсутствует, так как в таких условиях он осуществляется благодаря прямой работе насоса, в данном случае благодаря Na:K обмену.

Отметим, что исследование зависимости потока натрия в клетку показало, что при определенном подборе констант кривая зависимости этого потока от внутриклеточной концентрации натрия может иметь максимальную точку, что согласуется с экспериментальными данными Глины [9].

Таким образом, предлагаемая модель показывает последовательность ступеней работы натриевого насоса (путь, по которому осуществляется реверсия), а также делает наглядной роль не только АТФ, но также и АДФ и неорганического фосфата.

Ереванский физический институт,
Институт электрохимии АН СССР

Поступило 30.III 1972 г.

Տ. Գ. ՀԱՄԲԱՐՑՈՒՄՅԱՆ, Վ. Ս. ՄԱՐԿԻՆ

ՆԱՏՐՈՒՄԱԿԱՆ ՄԵՈՅԻ ԳԵՖՈՒԶԻՈՆ ՄՈԴԵԼԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Առաջարկված է նատրումական միոցի դիֆուզիոն մոդելը, որը հիմնված է հաշտնի էքսպերիմենտալ տվյալների վրա: Ցույց է տրված միոցի աշխատանքի հաջորդական աստիճանները, ԱՏՖ-ի, ԱԴՖ-ի և անօրգանական ֆոսֆատի դերը միոցի աշխատանքում և միոցի հակառակ աշխատանքի ուղին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ahmed K, Judah J D. Biochem et biophys acta 104, 112 1965
2. Caldwell P. C., Hodgkin A. L., Keynes R. D., Shaw T. L., J. physiol., 152, 561, 1960.
3. Caldwell P. C. Physiol Revs, 48, 1, 1968.
4. Garrahan L. M., Glynn P. J J. Physiol., 192, 237, 1967.
5. Glynn P. J., Lew V. L. J. Gen. Physiol. 54, 289s, 1969.
6. Glynn P. J. Lew V. L., J. Gen Physiol 54, 289 1969.
7. Hill T., J. theoretical biology 10., 442, 1966.
8. Sen A. K. Post R. L., J. Biol. Chem., 239, 345, 1964.
9. Stone. Biochem et biophys. acta, 150. 578, 1968.

Э. С. ГЕВОРКЯН, Г. Г. МАРИКЯН, Г. А. ПАНОСЯН

ИЗОЗИМНЫЙ СОСТАВ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ПРИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ИНДУКЦИИ

Изучен изозимный состав холинэстеразы до и после гормональной индукции, вызванной гидрокортизоном. Обнаружено три изозима фермента различной интенсивности в гомогенате сердца крысы. Показано, что изозимный состав индуцированного фермента количественно не отличается от состава изоферментов холинэстеразы в контроле. Это указывает на то, что истинной причиной индукции фермента в сердце крысы является усиление активности действующих генов холинэстеразы, а не дерепрессия неактивных.

В предыдущих работах [2, 3] нами была обнаружена вызванная гидрокортизоном гормональная индукция холинэстеразы у млекопитающих. Предварительные данные позволили высказать предположение о возможности синтеза новой формы холинэстеразы при данной индукции.

При исследовании индукции ферментов у высших животных представляет значительный интерес изучение изозимного состава индуцируемых ферментов, позволяющее довольно точно говорить о генетических аспектах и физико-химических свойствах *de novo* синтезированных белков. С этой точки зрения выявление изозимов холинэстеразы при гормональной индукции и их сопоставление с изозимным составом холинэстеразы до индукции даст возможность выявить истинную причину индукции: усиление деятельности активных генов, ответственных за синтез существующей холинэстеразы, или дерепрессия неактивных до того генов, вызывающая появление новой формы фермента. Анализ литературных данных по изучению изозимного состава холинэстераз (как ацетилхолинэстеразы—3, 1, 1, 7, так и псевдохолинэстеразы—3, 1, 1, 8) у высших животных выявляет существенное разнообразие результатов, что, по-видимому, объясняется различием в выборе объектов, тканей, стадий развития животных, а также методик определения. Так, изучая кинетику реакций с различными субстратами и ингибиторами, Берри [6] пришел к выводу, что в сыворотке крови человека встречаются три различные холинэстеразы. Бернсон и сотр. [4, 5] при электрофорезе сыворотки человека в крахмальном геле обнаружили семь полос активности, а в случае сыворотки крысы—шесть полос. Изучая изоферменты сыворотки крови человека методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле, Мухамеджанов [1] обнаружил от трех до семи фракций. Работы Гесса и сотр. [8] показали, что сыворотки плазмы крови разных животных обнаруживают различное количество холинэстеразных полос. Исследуя ацетилхолинэстеразную активность при развитии нормальной и

дистрофичной мышце птенцов, Вильсон и др. [13] обнаружили, что, по крайней мере, три изозима ацетилхолинэстеразы присутствуют в эмбриональной мышце и что две из трех форм фермента исчезают через две недели после вылупления. Работы Мейнарда [10] доказывают наличие трех холинэстеразных зон в гомогенате головного мозга зародышей цыплят, выявленных путем диск-электрофореза в полиакриламидном геле. Скангель-Крамска и Немерко [12] в гомогенате из периферических нервов кролика обнаружили существование двух форм ацетилхолинэстеразы.

Из сказанного следует, что изозимный состав холинэстераз различен в разных тканях и зависит от стадий развития и активности. Наличие в сыворотке крови от трех до семи изозимов холинэстеразы, а в тканях от одного до трех говорит о более ограниченном числе изозимов в тканях, чем в сыворотке крови, что указывает на наличие репрессорных систем, качественно различающихся в разных тканях. При этом, конечно, не исключается возможность увеличения числа изозимов холинэстеразы в сыворотке за счет комплексирования тканевых холинэстераз (не более трех) с различными компонентами сыворотки, что маловероятно. С этой точки зрения изучение изозимного состава при гормональной индукции представляет значительный интерес.

Цель настоящей работы состояла в выявлении и изучении изозимного состава первичной и индуцированной холинэстераз методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле.

Материал и методика. В работе использованы гидрокортизон фирмы «Рихтер» (ВНР), комплект реактивов для диск-электрофореза в полиакриламидном геле фирмы «Реагил» (ВНР), эзерин салицилат (ВНР), 1-нафтилацетат (ВНР), прочный синий (Fast Blue, RR salt) фирмы «Хемапол» (ЧССР).

Исследования проводили на крысах. Индукция холинэстеразы, приготовление гомогената и определение холинэстеразной активности были описаны ранее [3].

Электрофорез проводили по Девису и Ориштейну [7]. В качестве стартового геля брали смесь гомогената и 2М сахарозы в отношении 1:2. Разделительный 7% гель с $pH=8,9$ и концентрирующий гель с $pH=6,7$ наполняли в стеклянные трубочки длиной 7 см и внутренним диаметром 5 мм. Электрофорез протекал на холоду ($7^{\circ}-10^{\circ}C$) с током 5 мА на одну трубочку приблизительно в течение 1 часа, пока диск красителя-метки бромфенолового синего не достигал нижнего конца геля. После этого гели, изъятые из трубочек, помещали в красящий раствор-фиксатор (1,0 г амидочерного 10Б в 7% уксусной кислоте). Затем через 30 мин гели промывали водой и помещали в раствор-дифференциатор (7% уксусная кислота). Многократной сменой раствора вымывали краситель и получали электрофореграмму общего гомогената сердца крысы. При выявлении эстеразных зон применяли метод Азо [10]. Изъятые из трубочек гели тщательно промывали холодной водой и преникубировали 30 мин в 8 мМ трис HCl буфере, при $pH=7,4$, $t=0^{\circ}C$. Затем их инкубировали 45—60 мин при $37^{\circ}C$ в свежеприготовленной реакционной смеси, содержащей субстрат холинэстеразы и краситель (0,02% 1-нафтилацетат+0,05% Fast Blue RR salt в 8 мМ трис HCl буфере, при $pH=7,4$). Гели с выявленными эстеразными зонами промывали в холодной воде. В опытах по изучению влияния ингибитора эзерина последний в 10^{-3} — 10^{-4} М концентрации добавляли как к преникубирующей, так и к инкубирующей смеси.

Эксперименты проводили в сконструированной нами аппаратуре для диск-электрофореза. В качестве источника питания служил выпрямитель типа ПЭФ-2.

Для количественного определения активности изозимов холинэстеразы проводили элюцию отдельных фракций и определяли активность на спектрофотометре СФ-4.

Количество наносимого на гель белка в гомогенате определяли по методу Лоури и др. [9].

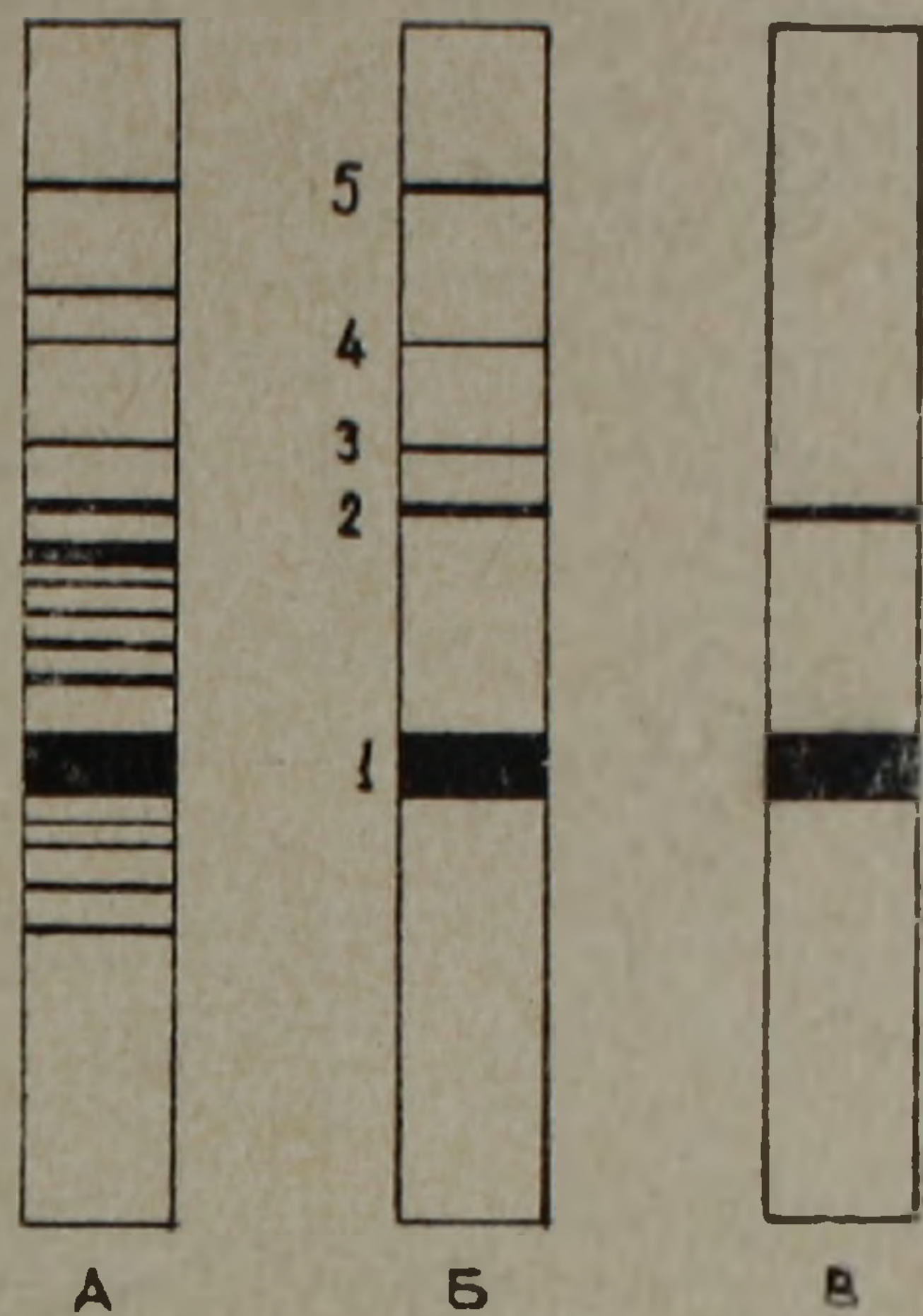


Рис. 1. Электрофореграммы гомогената сердца контрольных животных. А—общий белок, Б—эстеразы, В—эстеразы, после обработки эзеринном.

Результаты и обсуждение. Серией опытов был получен ряд электрофореграмм на гомогенатах сердца крыс. На рис. 1А изображена электрофореграмма общего гомогената сердца контрольных крыс, состоящая из 14—16 белковых зон различной интенсивности, выявленная предварительной обработкой красителем амидочерным 10Б. Электрофореграмма с выявленными эстеразными зонами, показанная на рис. 1Б, состоит из пяти хорошо выраженных зон, причем большей электрофоретической подвижностью обладает диффузная—1, меньшей—5 зона. Чтобы выяснить, все ли эти эстеразные зоны являются холинэстеразными фракциями, нами были поставлены эксперименты по изучению влияния специфического ингибитора холинэстераз эзерина на все пять белковых зон. Опыты показали, что не все фракции ингибируются эзеринном (рис. 1В). Так, если фракции 3, 4, 5 полностью исчезают, то фракции с большей электрофоретической подвижностью—1, 2 не подвергаются ингибированию, являясь, по-видимому, согласно Аугустинссону, арилэстеразами. Фракции 3, 4, 5, являясь холинэстеразными зонами, имеют различную интенсивность; так, менее подвижная зона 5 довольно выражена, в то время как зона 4 выражена очень слабо, едва заметна. Фракция 3 с большей электрофоретической подвижностью обладает средней интенсивностью. В процентном отношении электрофоретически менее подвижная холинэстеразная зона составляет почти половину общей холинэстеразы гомогената сердца крысы (47,6%, таблица—контроль).

Таким образом, эксперименты по изучению изозимного состава холинэстеразы гомогената сердца крысы выявили три ферментные зоны (фр.—3, фр.—4, фр.—5), что совпадает с данными Орда и Томсона [11].

показавших в исследованиях по специфичности и ингибции фермента на очищенных ими тканях сердца крыс наличие по меньшей мере двух форм холинэстеразы.

Таблица 1
Ферментативная активность отдельных изозимов
холинэстеразы

№ фрак- ции	Контроль		Опыт	
	ΔD	%	ΔD	%
5	50	47,6	140	65,1
4	20	19,1	25	11,7
3	35	33,3	50	23,2
Итого	105	100	215	100

ΔD — холинэстеразная активность изозимов, выраженная в разности оптических плотностей [3].

Наши предварительные данные не позволяют однозначно решить вопрос о причине индукции холинэстеразы (усиление деятельности активных генов или дерепрессия неактивных до того генов). Так, если зависимость холинэстеразной активности от pH среды несколько менялась у индуцируемого фермента, что, видимо, говорило о появлении новой формы фермента с другими физико-химическими свойствами, то температурная зависимость у первичной и индуцируемой холинэстераз совершенно не менялась. Изучение изозимов индуцированной холинэстеразы позволяет выявить истинную причину индукции. Наши эксперименты показывают, что при индукции количество холинэстеразных зон на электрофореграмме не меняется (рис. 2А и Б), в то время как фракции 3, 4, 5 за-

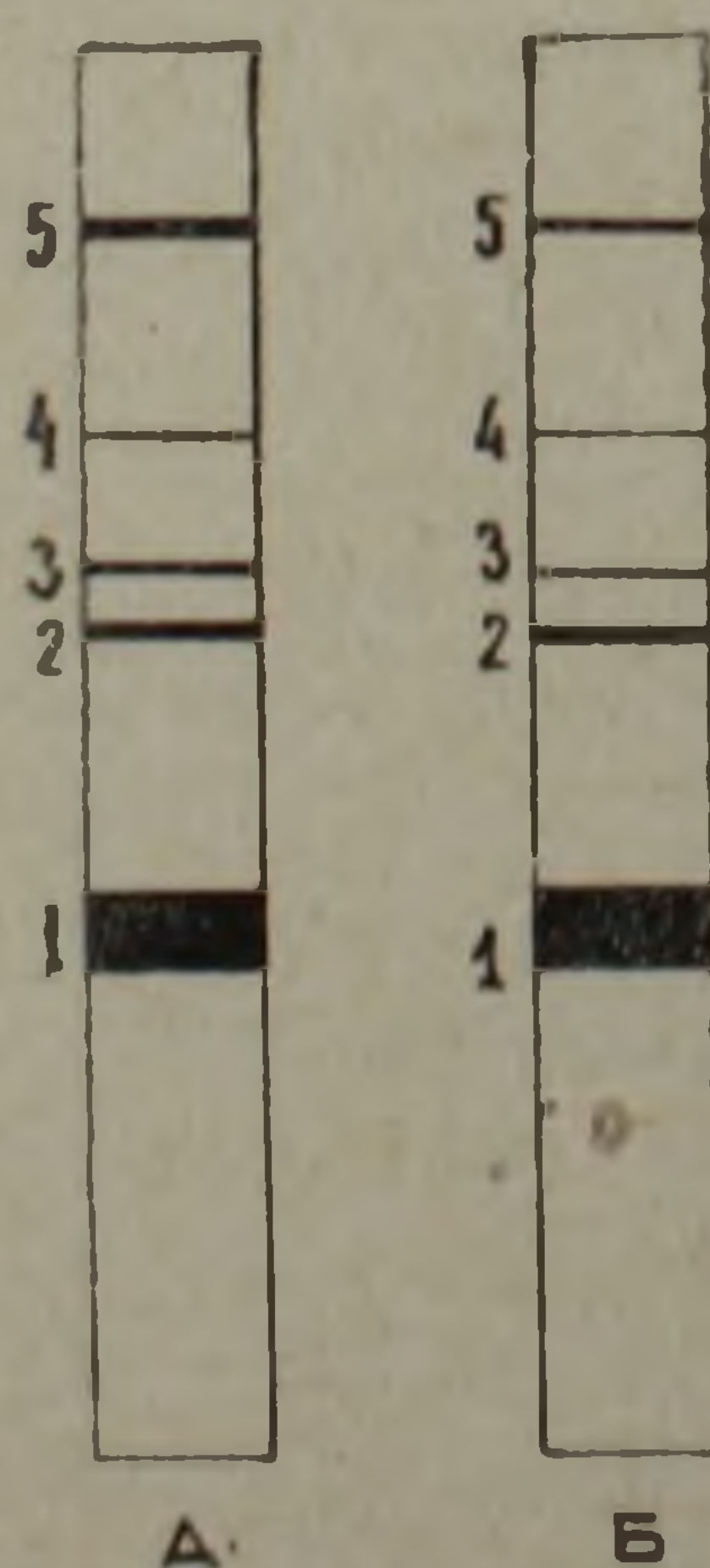


Рис. 2. Электрофореграммы эстераз: А — у опытных животных, Б — у контрольных животных.

метно увеличиваются. Увеличение интенсивности отдельных холинэстеразных фракций при индукции различно, что хорошо видно из таблицы (опыт). Так, больше всего интенсивность увеличилась у фракции 5 (почти в 2,8 раза), которая, как и в контроле, доминирует среди трех холинэстеразных зон (65% от общего количества фермента). Заметно интенсивнее становится и фракция 3, количество фермента в которой увеличивается приблизительно в 1,4 раза, в то время как менее интенсивная в контроле зона 4 увеличивается всего на 25%, и при индукции, как и в контроле, является самой слабовыраженной холинэстеразной фракцией (12% от общего количества фермента).

Из всего вышесказанного можно прийти к выводу, что увеличение активности холинэстеразы при индукции происходит в основном за счет усиления деятельности гена, ответственного за синтез менее подвижного изозима холинэстеразы. По-видимому, активность генов двух других изозимов также усиливается, но в меньшей степени.

Таким образом, изучение изоzimного состава холинэстеразы сердца при гормональной индукции позволяет заключить, что истинной причиной индукции фермента, вызванной гидрокортизоном, в данном органе является усиление активности действующих генов холинэстеразы, а не дерепрессия неактивных, причем это активирование выражено по-разному для всех трех генов изозимов холинэстеразы.

Ереванский государственный университет,
кафедра биофизики

Поступило 12.1 1973 г.

Է. Ս. ԴԵՎՈՐՅԱՆ, Գ. Գ. ՄԱՐԿՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԽՈՒԻՆԷՍԹԵՐԱԶԻ ԻԶՈԶԻՄԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ ՀՈՐՄՈՆԱԼ
ԻՆԴՈՒԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է խոլինէսթերազի իզոզիմային կազմը հորմոնալ ինդուկցիայից առաջ և հետո: Հայտնաբերված է, որ կոնտրոլ կենդանիների սրտի հոմոզենատում գոյություն ունի խոլինէսթերազի երեք իզոզիմ, որոնք ունեն տարբեր ինտենսիվություն: Ցույց է տրված, որ ինդուկցված ֆերմենտի իզոզիմային կազմը քանակապես չի տարբերվում առաջնային ֆերմենտի իզոզիմային կազմից, սակայն առանձին ֆրակցիաների ինտենսիվությունը զգալիորեն մեծանում է: Առանձնապես այն մեծանում է ամենափոքր էլեկտրաֆորետիկ շարժունակություն ունեցող իզոզիմի մոտ (2,8 անգամ): Ելնելով վերոհիշյալից արվում է հետևություն, որ խոլինէսթերազի հորմոնալ ինդուկցիայի ժամանակ ֆերմենտի ակտիվության աճը հիմնականում տեղի է ունենում այն գենի գործունեության ուժեղացման շնորհիվ, որը պատասխանատու է խոլինէսթերազի ամենափոքր էլեկտրաֆորետիկ շարժունակություն ունեցող իզոզիմի սինթեզի համար:

Հորմոնալ ինդուկցիայի ժամանակ խոլինէսթերազի իզոզիմային կազմի ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ տվյալ օրգանում ֆերմենտի ինդուկ-

ցիւղի իրական պատճառը ակտիվ վիճակում գտնվող գեների գործունեության ուժեղացումն է, այլ ոչ թէ ոչ ակտիվ գեների դերնաւրեւիւնը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мухамеджанов Э. К. Лабораторное дело, 1, 19, 1971.
2. Փանոսյան Դ. Ա., Դեւորկյան Յ. Ս., Դանիւլյան Դ. Ս. Կէզ. ժոկլ. Վսէս. կոնֆ. քոսւ. 70-լէ-
տիւ Խ. Ս. Կոշտոյան. Երւան, 1971.
3. Փանոսյան Դ. Ա., Դեւորկյան Յ. Ս., Դանիւլյան Դ. Ս., Նազարյան Կ. Բ. Բիոլոգիկէսկիյ յւր-
նալ Արմենիւ, XXV, 2 40, 1972.
4. Bernsohn J. Barron K. D. Hess A. R. Proc. Soc. Exp. Biol N. Y. 108, 71, 1961.
5. Bernsohn J, Barron K. D. Hess A. R. Nature. London 195, 285, 1962.
6. Berry W. K. „Biochim Biophys Acta 39, 346, 1960.
7. Davis B. J. Annals N. Y. Acad. Sci, 121, 404, 1964.
8. Hess A. R. Angel R. W. Barron K. D. Bernsohn J. Clin. Chim. Acta 8, 656, 1963.
9. Lowry O. H. Rosenbough N. J., Farr A. L. Randall R. J. J. Biol Chem. 193, 265,
1951.
10. Maynard E. A. J. Exp. Zoology, 161, 319, 1966.
11. Ord M. G. Thompson R. H. S. Biochem J, 49, 191, 1951.
12. Skangiel—Kramska J. Nlemierko S. Bull, L Acad. Pol Sci, 19, 389, 1971.
13. Wilson B. W., Kaplan M. A., Merhoff W. C, Mori S. S J. Exp. Zoology, 174, 39,
1970.

А. В. АВАКЯН

О РЕАКЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА И ЛИДАЗЫ

Гидрокортизон, действуя на ткань диска, подвергает его фибринолизу, мукоидному набуханию с последующим рассасыванием. Гидрокортизон в сочетании с лидазой оказывает умеренное дисколитическое действие на ткань диска с последующим замещением его грануляционной тканью. Подвергшиеся травме диски более податливы и чувствительны к гормону и ферменту. Рентгенологические данные подтверждают, что изменения позвоночника, полученные после введения гидрокортизона с лидазой в межпозвонковый диск, аналогичны изменениям, происходящим при остеохондрозе позвоночника.

Проблема остеохондроза позвоночника и его консервативное лечение остаются одним из актуальных и нерешенных разделов медицины.

За последние годы появились единичные сообщения о непосредственном воздействии на межпозвонковый диск различными лекарственными веществами, в частности ферментами [3, 7, 8, 11, 15, 20—22].

Сведений о применении кортикостероидов для лечения остеохондроза позвоночника дископункционным методом в литературе нами не встречалось. Местное применение кортикостероидов имеет свои преимущества перед другими путями их введения: создается высокая концентрация гормона в очаге поражения, соответственно уменьшается лечебная доза препарата, отрицательные побочные явления и осложнения общего характера встречаются редко. Исходя из вышесказанного, мы решили в эксперименте испытать влияние гидрокортизона на межпозвонковый диск.

Методика. В каудальном отделе позвоночника собаки первые и вторые межпозвонковые диски прокалывали толстой иглой (диаметром 0,8 мм) 6—8 раз в одном и том же месте. Из поврежденного участка фиброзного кольца выпирала желтоватая тягучая масса—пульпозное ядро. Третий здоровый диск оставался для контроля. Через 8—10 дней во все три диска одновременно вводили гидрокортизон—0,1—0,2 мл (2,5—5 ед).

Эта серия опытов проведена на 17 собаках. Однократному действию гидрокортизона подверглись диски у 10 животных, 2—кратному—у 3, 3- и 4-кратному—у 4 животных. Собак забивали на 3, 6, 7, 9, 10, 12, 14, 18, 23, 26, 30, 60, 75, 90, 115, 120 и 146 дни.

Объективными показателями воздействия гидрокортизона на нормальные и экспериментальные грыжи диска являлись данные рентгенологического, гистологического и гистохимического исследований.

Рентгенологически основные изменения при травме дисков выражались в едва заметном понижении высоты его, выявляющемся после 7—10 дней. Под воздействием гидрокортизона происходит более резкое сни-

жение высоты диска, обнаруживаемое спустя 5—15 дней. На рентгенограммах это ясно видно. В более поздние сроки даже исчезают межпозвонок-овые пространства и тела позвонков соприкасаются. При 3- и 4-кратном введении гидрокортизона изменения усугубляются, процесс переходит на тела позвонков, обнаруживаются очаги деструкции кости (рис. 1а). Эти изменения приводят к патологической подвижности, подвывиху сустава (рис. 1б). Рентгенологические изменения в нормальных

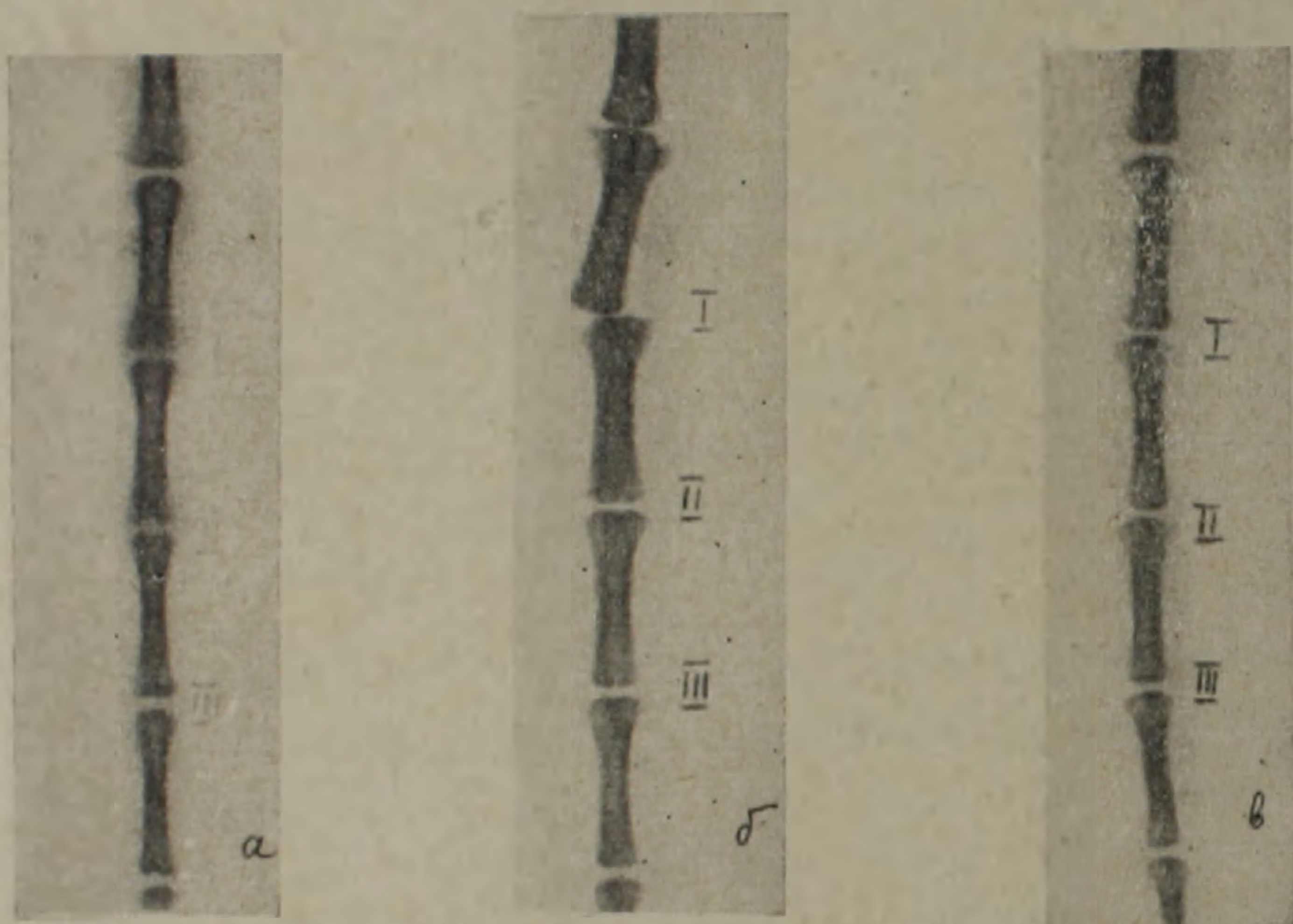


Рис. 1. Рентгенологические изменения в межпозвоночных дисках, а—рентгенограмма каудального отдела позвоночника собаки после 3-кратного воздействия гидрокортизоном; высота межпозвоночных дисков (I, II) резко снижена, суставные концы позвонков подверглись деструктивным изменениям; б—подвывих сустава, растворение диска после 3-кратного воздействия гидрокортизоном; в—умеренное снижение высоты дисков (I, II, III) под воздействием гидрокортизона с лидазой.

(контрольных) межпозвоночных дисках при введении гидрокортизона те же самые, что и в дисках с экспериментальной травмой. Но эти изменения наступают медленно и обнаруживаются в поздние сроки наблюдений после неоднократного воздействия им.

При гистологическом и гистохимическом исследовании выявляются большие морфологические и химические изменения. На 6 день замечается выраженное нарушение слоистости, разрыхление фиброзного кольца. В разрыхленной ткани обнаруживается большое количество коричневатых зерен, природу которых установить нам не удалось (рис. 2). Ткань диска целиком окрашивается пикринофильно. На 9—10 день циркулярно идущие коллагеновые пучки наружного волокнистого слоя хорошо сохранены. Между ними обнаруживаются разрыхленные поля коллагена, придающие этим участкам сетчатый вид. В этих участках гликозаминогликанов очень мало. На 12—18 сутки вышеописанные изменения еще больше усугубляются. Замечается изменение тинкториальных свойств коллагена. В разрыхленных участках ШИК—положительного

материала нет. При импрегнации серебром интенсивно аргирофильные участки чередуются полями бледно-серого цвета. Вышеописанные изменения в дальнейшем нарастают, захватывая всю ткань диска, причем они развиваются с пульпозного ядра и распространяются почти на все слои наружного фиброзного кольца. Замечается также аргирофилия и пикринофилия изучаемой ткани. Фуксин-филия исчезает.

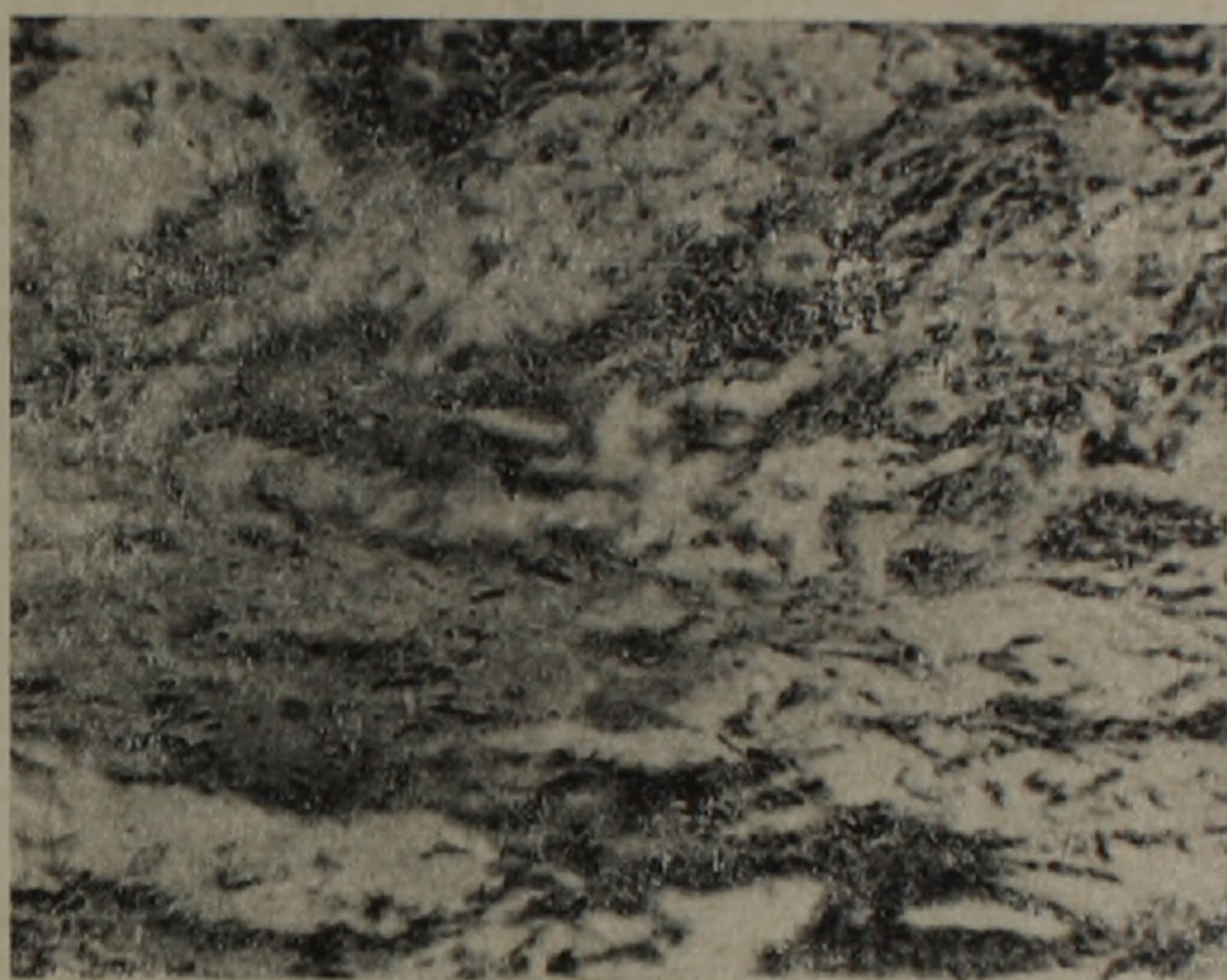


Рис. 2. Однократное введение гидрокортизона в диск собаки. Разрыхление коллагеновых пучков с накоплением коричневой зернистой массы. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение 12,5×40.

Во все сроки наблюдений после однократного введения гидрокортизона в диск признаки репаративной регенерации и вообще клеточной реакции не обнаруживаются. Встречаются только отдельные хрящевые клетки. Любопытно, что хрящевые клетки более устойчивы к гидрокортизону, чем фибробласты и фиброциты.

Таким образом, гидрокортизон, медленно действуя на ткань диска, резко меняет ее гистоструктуру, изменяется химизм ткани диска: вначале кислые мукополисахариды уменьшаются, а затем, наоборот, увеличиваются; нейтральные мукополисахариды с самого начала уменьшаются.

По-видимому, наряду с подавлением клеточной реакции, он нарушает белково-мукополисахаридные связи, в результате чего резко увеличивается количество кислых мукополисахаридов, т. е. наблюдается выраженное мукоидное набухание, и ткань диска представляется в виде муцинозного вещества.

Двукратное введение гидрокортизона еще больше углубляет тканевую дезорганизацию. Наши дальнейшие наблюдения при 3- и 4-кратном введении гидрокортизона с интервалами между инъекциями в 7 дней дают основание считать, что под его влиянием нормальные диски и экспериментальные грыжи межпозвонковых дисков подвергаются мукоидному набуханию. В дальнейшем это вещество рассасывается и оголяются костные поверхности соприкасающихся позвонков. Следовательно, гидрокортизон обладает большой способностью разрушения фиброз-

ной ткани. С другой стороны, в поздние сроки эксперимента не замечается каких-либо признаков репаративной регенерации, намеков разрастания грануляционной ткани.

Все описанные патоморфологические и гистохимические изменения происходят как в нормальных здоровых дисках, так и в дисках, подвергшихся травме. В последних эти изменения наступают гораздо быстрее, процессы развиваются интенсивнее и от меньших доз гормона, чем в нормальных дисках. По-видимому, играет определенную роль травма диска—создается соответствующий фон для дальнейшего разрушающего действия гидрокортизона.

Получив такие неудовлетворительные результаты от воздействия гидрокортизона на межпозвонковый диск, мы решили поставить новую серию опытов: на межпозвонковый диск воздействовали гидрокортизоном в сочетании с лидазой.

На первый взгляд, совместное применение гидрокортизона с лидазой на ткань диска должно было вызвать большие изменения: как прогеолитический эффект, так и деполимеризацию гиалуроновой кислоты.

Глич [18] возражал против одновременного применения гидрокортизона и гиалуронидазы, полагая, что гидрокортизон обладает антигиалуронидазным действием. Кендалл [9] сообщил на XII Международном конгрессе по спортивной медицине об успешных результатах применения гидрокортизона с гиалуронидазой у больных со спортивными повреждениями. Романенко [13] успешно применил гидрокортизон и гиалуронидазу для профилактики и лечения посттравматических контрактур. О применении гиалуронидазы в хирургической практике сообщают в своем обзоре М. Д. Подильчак и Э. М. Подильчак [12].

Нас интересовала реакция межпозвонкового диска на совместное воздействие гормона с ферментом. Восьми собакам была нанесена травма диска, и через 8—10 дней на все 3 диска (2 с экспериментальной травмой, а 1 нормальный диск) воздействовали гидрокортизоном (5 ед) с лидазой (3,2 ед). После введения этих препаратов высота диска также снижалась (через 7 дней), что хорошо видно на рентгенограммах (рис. 1в). Но эти изменения менее интенсивны, чем при введении только гидрокортизона. Иногда, в более поздние сроки, замечались нежные краевые разрастания костной ткани тел позвонков. Грубых деструктивных изменений нами не обнаружено.

При гистологическом и гистохимическом исследовании на вторые сутки замечается резкое уменьшение количества кислых мукополисахаридов в области пульпозного ядра, разволокнение, набухание коллагеновых пучков, слияние их в виде гомогенной бесструктурной массы. На 5-ые сутки, в отличие от варианта с гидрокортизоном, замечается бурный рост грануляционной ткани (рис. 3). В дальнейшем наблюдается некоторое удлинение, веретенообразность клеточных элементов. Сравнительно лучше сохранены нейтральные мукополисахариды, и при ШИК-реакции ткань диска в целом фуксинофильна. На 11-ый день среди элемен-

тов грануляционной ткани замечается большое накопление кислых мукополисахаридов. На 30-ый день гистоструктура диска восстанавливается.

Таким образом, однократное воздействие смеси гидрокортизона с лидазой резко отличается своими морфологическими проявлениями от воздействия гидрокортизона, введенного отдельно. Смесь двух препаратов на месте пульпозного ядра на вторые сутки вызывает разрушение

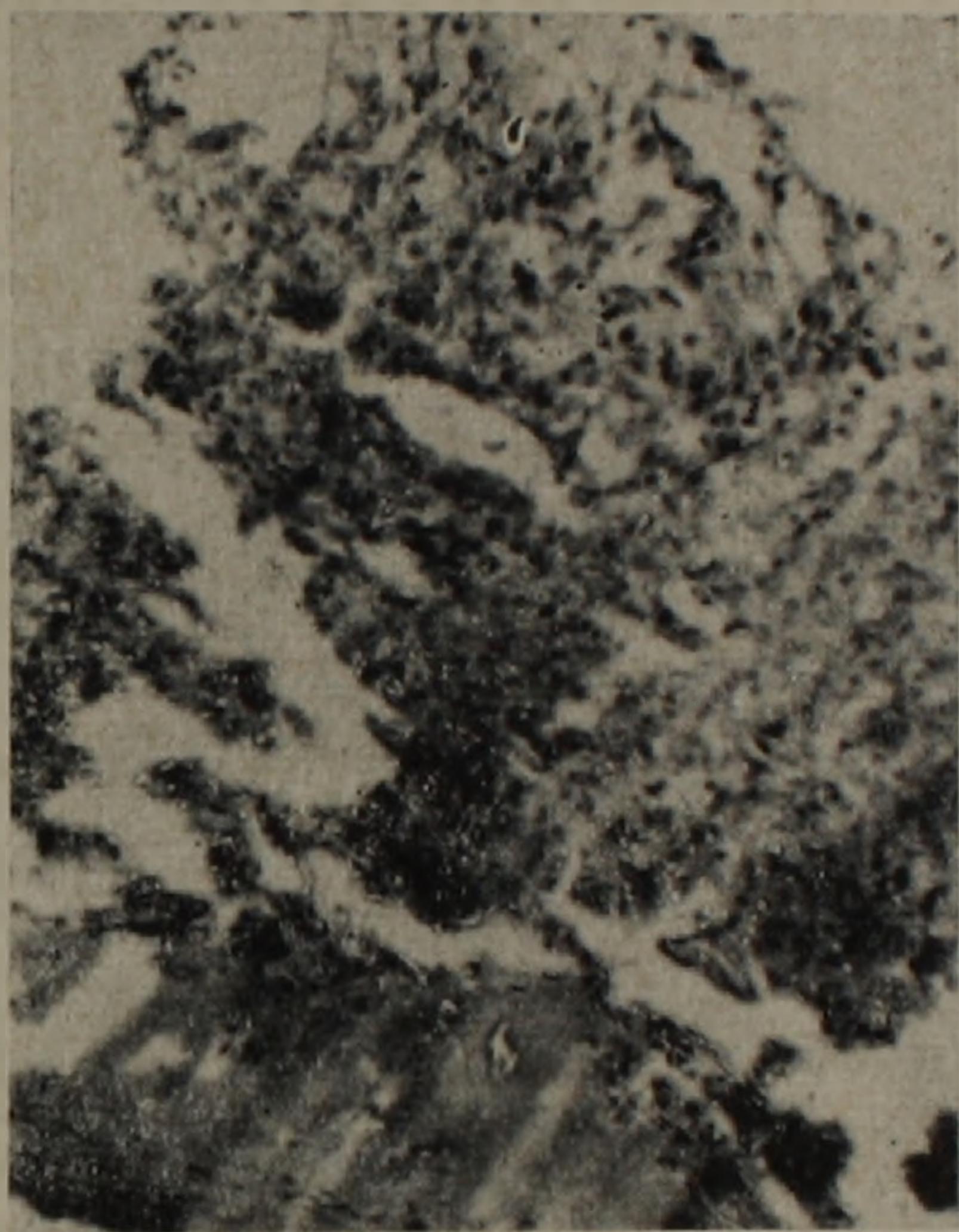


Рис. 3. Однократное введение гидрокортизона с лидазой в диск собаки (5-ый день опыта). Грануляционная ткань в области пульпозного ядра диска. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение 12.5×40 .

гиалуроновой кислоты. Наблюдаемые структурные и химические изменения не приобретают такого обширного характера, наблюдаемого при однократном введении гидрокортизона. Вскоре образуется грануляционная ткань, и процесс заживления идет как при заживлении ран.

В нормальных и подвергшихся травме дисках наблюдаются почти одинаковые структурные и химические изменения при воздействии гидрокортизона с лидазой. Замечается податливость и чувствительность травмированного диска к воздействию этих препаратов.

Такое сочетанное применение лидазы с кортикостероидом, по-видимому, смягчает разрушительное действие гидрокортизона. Но химическая основа этого процесса нуждается в глубоком анализе, ибо гистохимическими методами исследования раскрыть механизм такого действия не представляется возможным.

Из результатов двух серий опытов становится очевидным, что гидрокортизон избирательно действует на межпозвонковый диск, как на ткань, имеющую мезенхимальное происхождение [2, 6, 10, 19]. Это действие проявляется в ее непрерывности в очаге введения гормона. Начиная с 6—7-го дня возникают структурные и химические изменения ткани

диска, которые развиваются медленно, наподобие цепной реакции, и продолжают в поздние сроки наблюдений, разрушая ткань диска и суставные поверхности. Происходит усиленная резорбция из очага повреждения с невоспалительной очисткой поврежденной ткани диска, что впоследствии приводит к полному растворению ткани диска с оголением суставных поверхностей. В сочетании с лидазой это свойство гидрокортизона не проявляется. По-видимому, лидаза отчасти способствует быстрому рассасыванию гормона из введенного очага, а с другой стороны, действуют сложные биохимические механизмы, которые нам не известны. Учитывая специфику обмена веществ в диске в смысле его кровоснабжения, мы пришли к выводу, что введенные препараты сравнительно дольше остаются в ткани диска, чем в других органах и тканях. А это способствует разрушительному действию кортикостероидного гормона, на что указывал Соловьев [14]. Выраженный некробиоз отмечался и в неповрежденных тканях от воздействия кортикостероидов [4, 5]. Это свойство гидрокортизона подтверждается и на нашем материале: гормон повреждает нормальные межпозвонковые диски, не подвергавшиеся травме.

По мнению Берзин [17], Белоуса и Панкова [1], глюкокортикоиды оказывают угнетающее действие на физиологические и репаративные процессы в кости вследствие антианаболического действия на цитоплазму всех клеток организма и основное вещество костей. Аналогичная картина была получена нами при воздействии гидрокортизона на межпозвонковый диск собаки. Во все сроки наблюдений признаки репаративной регенерации в диске отсутствовали, не отмечалось также клеточной реакции: хрящевые клетки оказались более устойчивыми к гидрокортизону, чем фибробласты и фиброциты. Наоборот, при сочетании гидрокортизона с лидазой уже на 5-ые сутки в диске образовывалась грануляционная ткань.

По мнению Альбрехт [16], причина деструктивного процесса в костях, возникшего в результате внутрисуставного введения глюкокортикоидов, сводится в первую очередь к возникновению катаболического процесса. Нарушается также обмен мукополисахаридов, что мы наблюдали во время наших экспериментов. Автор справедливо указывает, что некроз возникает не в результате травмы, полученной от вкалывания иглы, а от воздействия гормона.

Наши исследования показали, что гидрокортизон при однократном воздействии на межпозвонковый диск собаки резко меняет его гистоструктуру и химизм, подавляет клеточную реакцию, разрушает белково-мукополисахаридные связи. Гидрокортизон при 3- и 4-кратном воздействии на межпозвонковый диск подвергает его фибринолизу, мукоидному набуханию с последующим рассасыванием.

Дисколитическая способность гидрокортизона проявляется в нормальном и подвергнутом травме диске. В последнем случае изменения наступают раньше и от малых доз гормона. В сочетании с лидазой он оказывает умеренное дисколитическое воздействие на ткань диска с последующим замещением ее грануляционной тканью.

Рентгенологические изменения, получаемые после введения гидрокортизона с лидазой в межпозвонковый диск, очень похожи на изменения, получаемые при остеохондрозе позвоночника.

На основании экспериментальных данных можно заключить, что непосредственное воздействие гидрокортизона на межпозвонковый диск с лечебной целью нецелесообразно.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 5.X 1972 г.

Ա. Վ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՄԻՋՈՂՆԱՅԻՆ ԱՃԱՌԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՀԻՊԵՐՈԿՈՐՏԻԶՈՆԻ ԵՎ ԼԻԴԱԶԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՊ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարկվող շան միջոդնային աճառի մեջ մտցվել է հիդրոկորտիզոն: Մյուս փորձառական խմբում հիդրոկորտիզոնը մտցվել է լիդազայի հետ զուգորդված: Հիդրոկորտիզոնն առաջացնում է միջոդնային աճառի կառուցվածքային և քիմիական մեծ փոփոխություններ՝ աճառի լուծում, ողերի մարմինների եզրերի քայքայում: Այն լիդազայի հետ զուգորդված ունի ավելի մեղմ արտահայտված աճառալուծիչ հատկություն: Հիդրոկորտիզոնը ինչպես առանձին, այնպես էլ լիդազայի հետ զուգորդված առաջացնում է ինչպես նորմար այնպես էլ վնասվածքի ենթարկված միջոդնային աճառի խոնդրոլիզ:

Վնասվածքի ենթարկված աճառի լուծման համար անհրաժեշտ է հորմոնի և ֆերմենտի փոքր դեղաչափեր:

Միջոդնային աճառի լուծվելուց հետո այն փոխարինվում է շարակցական հյուսվածքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоус А. М. и Панков Е. Я. Ортопедия, травматология и протезирование, 2, 1968.
2. Глин Д. Х. Кортизонотерапия. М., 1960.
3. Дементьева А. М., Калинин В. В., Неверова И. В., Чудновский Н. А. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.
4. Дубров Я. Г., Вознесенская Г. А. Хирургия, 9, 1970.
5. Дубровский А. А., Скалкин В. П. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 101, 12, 1968.
6. Дуплик З. К. и Глизмач А. М. Клиническая хирургия, 11, 1968.
7. Калинин В. В. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.
8. Карпова Л. А. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.
9. Кендалл А. Тр. XII Юбилейного международного конгресса спортивной медицины. М., 1959.
10. Медник Г. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 3, 1957.
11. Осна А. И., Попелянский Я. Ю. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.
12. Подильчак М. Д. и Подильчак Э. М. Клиническая хирургия, 12, 1969.
13. Романенко К. В. Ортопедия, травматология и протезирование, 2, 1967.

14. Соловьев Г. М. и Кутаков О. Н. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 100, 1, 1968.
15. Чудновский Н. А. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 3, 1966.
16. Albrecht W. D. Beitr. Orthop., 14, 8, 1967.
17. Bersin T. Biochemie der Hormone. Leipzig, 1960.
18. Glyn J. H., Cortison Therapy. London, 1957.
19. Hampel F., Prače T. Acta chirurgiae Orthopediae et Traumatologiae Cechoslovaca. 35 — 1, 1958.
20. Hirsch C. Journal of Bone and Joint Surgery, 41 — B, 1959.
21. Lacampère J., Drleux H. et Delaville G. La presse Medicale, 59, 67, 1951.
22. Mitchell P. E. G., Hendry N. G. C. and Billewicz W. Z. The Journal of Bone and Joint Surgery 43 — B, 1, 1961.

К. С. ТЕР-ОГАНЯН

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ У КУР

Дается гистологическая характеристика регенерирующей печени у кур через 1, 5, 15, 30 дней после удаления 25% паренхимы. Исходя из полученных данных делается вывод о том, что регенерация протекает по типу регенерационной гипертрофии.

Среди многочисленных работ по изучению регенерации органов у позвоночных птицам посвящено сравнительно ограниченное количество исследований, между тем как ряд существенных морфофункциональных особенностей организма птиц накладывает свой отпечаток на характер процессов регенерации. Из внутренних органов наибольшее число исследований по регенерации посвящено печени [1—4].

Однако среди авторов нет единого мнения о характере этого процесса здесь. Одни считают [1—3], что в отличие от других позвоночных, печень птиц полностью восстанавливается после удаления одного из ее участков. По данным этих авторов, печеночная ткань птиц проявляет значительно высокую регенерационную способность, чем у костных рыб и земноводных, стоящих на более низких ступенях в эволюционном ряду животных. Есть также сведения [2] о том, что через три месяца после ампутации печени петуха иногда наблюдается почти полное восстановление удаленных частей, вплоть до восстановления формы поврежденной печени.

В противоположность этому другие исследователи указывают, что восстановление печени у птиц происходит как и у других позвоночных по регенерационной гипертрофии. При этом способе восстановления удаленных целых долей органа или участков не происходит.

Учитывая противоречивость данных о регенерации печени кур, недостаточно подробное описание гистологических и гистохимических изменений регенерирующей печени, мы поставили задачу изучить динамику регенерирующей печени у кур при удалении 25% паренхимы.

Материал и методика. Исследование проведено на 48 курах породы Белый леггорн в возрасте 1 года. У половины через разрез грудной клетки удалялся дистальный край правой доли печени на уровне желчного пузыря после наложения лигатуры на 3—4 мм выше уровня ампутации. Удаленный участок составлял примерно 1/4 часть печени. Материал для исследований брался через 1, 5, 15, 30 дней. На каждый срок забивалось по 6 голов подопытных и такое же количество контрольных кур соответствующего возраста.

После забоя птицы печень извлекалась и взвешивалась. Кусочки ее брались из зоны резекции, из прилежащих и отдаленных от нее участков и фиксировались в жид-

кости Буэна, Карнуа и в 10% формалине. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксинном по ван-Гизону, железным гематоксилином по Гейденгайну, импрегнировались серебром по Гомори.

Результаты исследований. При вскрытии птицы после забоя часто отмечались спайки раневой поверхности со стенкой мышечного киля. Иногда наблюдалась фиксация сальника к зоне резекции.

Изменение веса тела птицы в процессе опыта и регенерации печени показано в таблице.

Т а б л и ц а

Средние данные по динамике изменения веса тела и печени петухов

Группа животных	Показатели веса	Сроки наблюдений после резекции 1/4 части печени							
		исходный вес	через 1 день после операции	исходный вес	на 5-ый день после операции	исходный вес	на 15-ый день после операции	исходный вес	на 30-ый день после операции
Подопытные	Вес тела, кг	1,526	1,336	1,375	1,311	1,200	1,213	1,618	1,683
	Абсолютный вес печени		28,5		28,9		23,0		30,7
	Относительный вес печени		1,9		2,2		2,1		2,4
Контрольные	Вес тела, кг		1,415		1,400		1,200		1,400
	Абсолютный вес печени		33,1		33,2		30,5		33,1
	Относительный вес печени		2,4		2,4		2,4		2,4

Следует отметить, что вес печени после операции до 15-го дня снижался, а к месячному сроку наблюдения примерно достигал исходного.

Абсолютный вес печени к 15-му дню несколько снижался, видимо за счет снижения воспалительной инфильтрации, а затем к месячному сроку увеличивался, достигая примерно 90% веса контрольной части.

При гистологическом исследовании резецированной печени через сутки после операции в периферическом отделе зоны резекции наблюдалась инфильтрация форменными элементами крови. Кровоизлияния в междольковой соединительной ткани отмечались в участках печени, прилегающих к зоне резекции. В сохранившихся между очагами кровоизлияния печеночных дольках обнаружилось явление дискомплексации печеночных балок. Цитоплазма была больше вакуолизирована (рис. 1), ядра гепатоцитов смещены к периферии клетки.

Через 5 дней после резекции выявились кровоизлияния в междольковой соединительной ткани. Увеличилась лимфоидная инфильтрация, наблюдаемая как между балками, так и в виде скоплений, напоминающих небольшие фолликулы. Клетки желчных протоков имели признаки дегенерации.

Шел процесс гомогенизации некротических масс; вакуолизация печеночных клеток несколько уменьшилась.

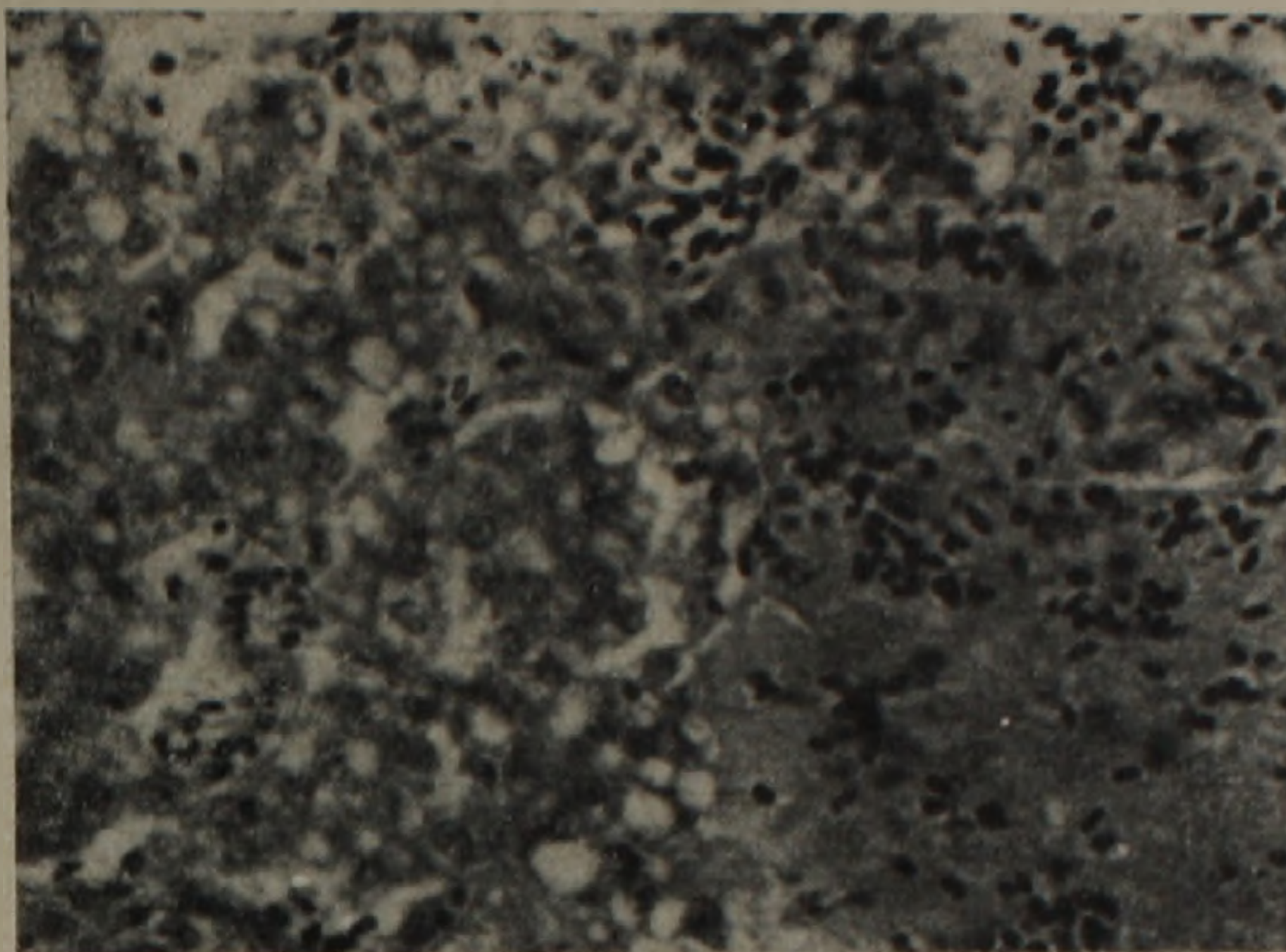


Рис. 1. Печень курицы. Вакуолизированные клетки дискомплексированных печеночных балок в зоне резекции на 2-й день регенерации. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 63, ок. 12,5.

На 15-й день в зоне резекции отмечалось наличие рыхлой соединительной ткани, богатой фибробластическими элементами, формирующей капсулу. Очаги лимфоидной инфильтрации были больше отграничены от паренхимы. В неповрежденных печеночных дольках была выявлена периваскулярная лимфоидная инфильтрация (рис. 2). Снизилось количество вакуолизированных клеток.

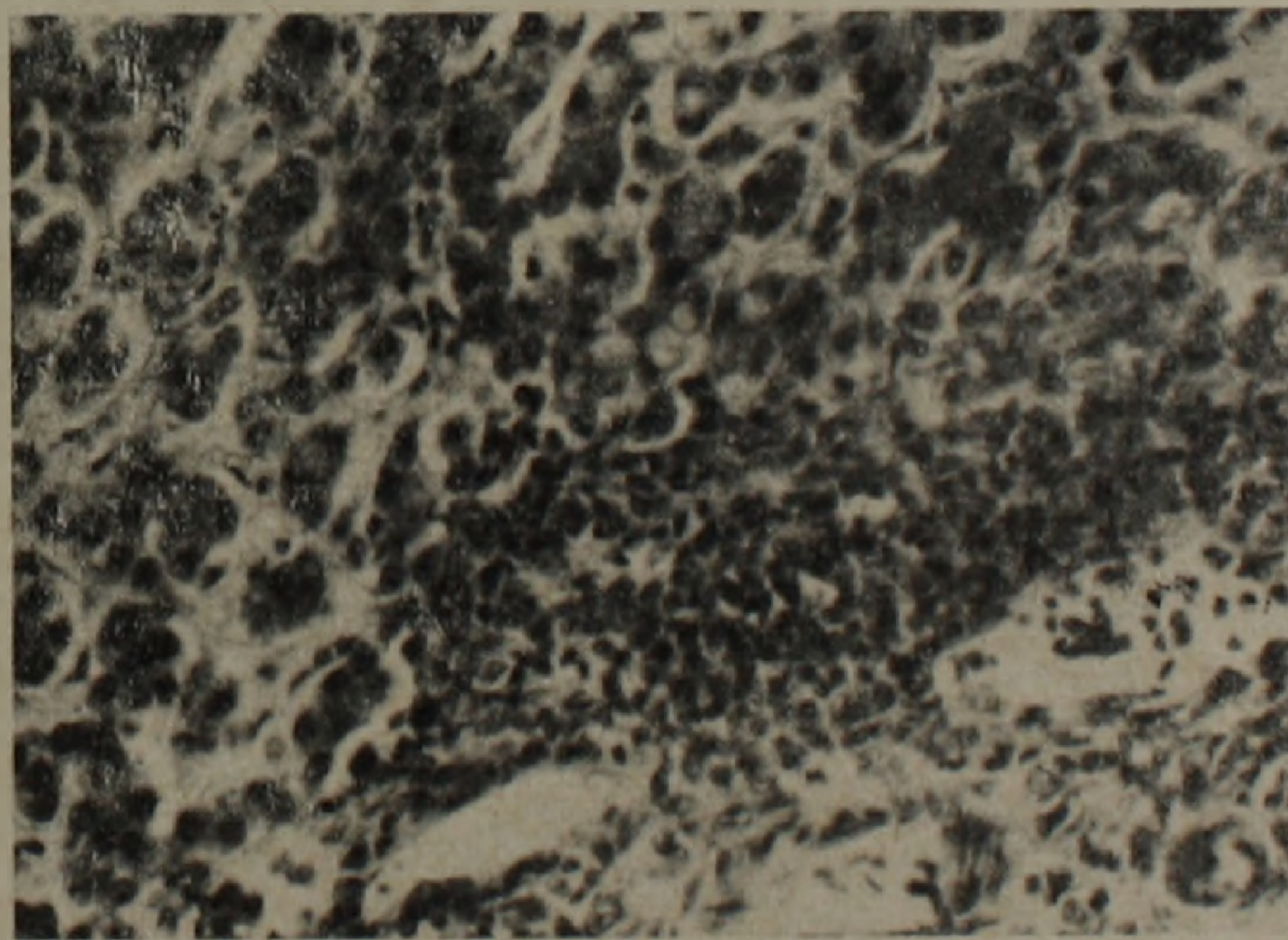


Рис. 2. Печень курицы. Лимфоидная инфильтрация в неповрежденных печеночных дольках печени на 15-й день регенерации. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 63, ок. 12,5.

В зоне резекции увеличилось количество желчных протоков, клетки которых не имели признаков дегенерации, что может свидетельствовать о развитии восстановительных процессов.

В центральных отделах очагов некроза была выявлена пролиферация клеточных элементов, располагающихся небольшими группами. В прилежающих к зоне резекции печеночных дольках балочная структура восстанавливалась.

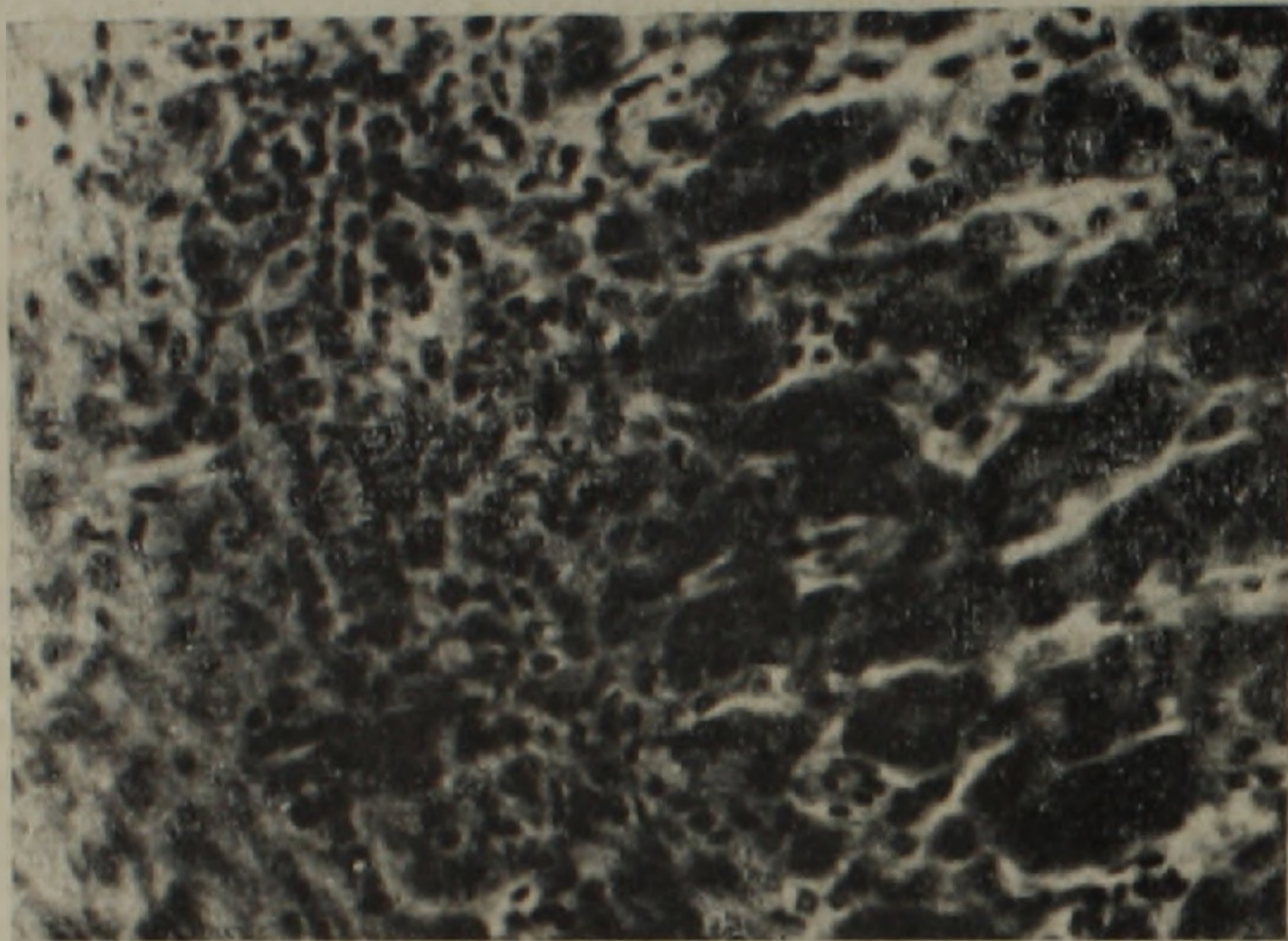


Рис. 3. Печень курицы. Соединительнотканый рубец в зоне резекции на 30-й день регенерации. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 63, ок. 12,5.

На 30-й день зона резекции покрылась плотной соединительнотканой капсулой, под которой была отмечена умеренная лимфоидная инфильтрация. Балочная система долек была хорошо выражена. Местами между дольками наблюдались очаги лимфоидной инфильтрации (рис. 3).

Таким образом, наши данные показывают, что после удаления 25% паренхимы печени вес органа восстанавливается примерно к месячному сроку на 90%.

Восстановление идет за счет увеличения оставшейся части печени. Это позволяет заключить, что регенерация протекает по типу регенерационной гипертрофии. Явления отрастания паренхимы органа от зоны резекции в наших опытах не наблюдались.

Ереванский государственный университет,
кафедра зоологии

Поступило 5.VI 1972 г.

Ч. 0. 86P-02ԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՀԵՏՎՆԱՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՀԱՎԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նպատակն է եղել բնութագրել տնային հավերի մոտ լյարդի հետվնաս-
վածքային վերականգնումը՝ նրա պարենքիմայի 25%-ը հեռացնելուց հետո:

Փորձերը դրվել են Սպիտակ լեզհորն ցեղի 48 հավերի վրա: Փորձնական
կենդանիների մոտ հեռացվել է լյարդի աջ բլթի դիստալ ծայրը: Ուսումնասիր-

վել է լյարդի վնասվածքի հատվածում, վնասվածքին հարևան և հեռու ընկած հատվածներում հյուսվածաբանական փոփոխությունների դինամիկան վիրահատությունից 2,5,15,30 օր հետո:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ տնային հավերի մոտ լյարդի պարենխիմայի 25% հեռացնելուց հետո, 30 օր անց, օրգանի կշիռը վերականգնվում է 90%-ով: Վերականգնումը տեղի է ունենում լյարդի մնացած մասի մեծացման հաշվին:

Այստեղից կարելի է եզրակացնել, որ վերականգնումը ընթանում է ռեգեներացիոն հիպերտրոֆիայի եղանակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорьев Н. И. Тр. V Всесоюзного съезда А. Г. Э., 1951.
2. Женовская Д. П. Тр. Ин-та морфологии животных им. Северцова, II, 1954.
3. Орехович В. Н. Тр. Ин-та экспериментальной морфологии, 6, 1938.
4. Сидорова В. Ф. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 12, 88, 1961.
5. Сидорова В. Ф. Постнатальный рост и восстановление внутренних органов у позвоночных. М., 1969.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 633.11+575.125

Г. А. БАБАДЖАНЯН, Г. А. СЛАКЯН

О ГЕТЕРОЗИСЕ ОТНОСИТЕЛЬНО КОНСТАНТНЫХ
И ИЗМЕНЧИВЫХ ПРИЗНАКОВ У ГИБРИДОВ ПШЕНИЦЫ

Проведено сравнительное изучение явления гетерозиса у гибридов F_1 по отдельным признакам и свойствам.

Результаты исследования показали, что по уровню и частоте проявления гетерозиса в F_1 изученные нами показатели сильно различались между собой.

Установлена определенная корреляция между стабильностью признаков и частотой и уровнем проявления гетерозиса.

По данным ряда исследователей [1—7], у мягкой пшеницы наиболее изменчивыми, лабильными признаками, в значительной степени зависящими от условий среды, являются кустистость, общий вес растения, число зерен и вес зерна с одного растения. К относительно консервативным, стабильным признакам относятся высота растений, длина колоса, количество колосков в колосе, вес 1000 зерен, длина и ширина колоска, зерна и длина остей.

Нас интересовал вопрос об отношении степени генетической константности признаков и свойств к проявлению гетерозиса.

Мы изучили 116 комбинаций гибридов пшеницы *T. aestivum*. Испытания гибридов и родительских компонентов проводились в трехкратной повторности по 10—15 растений в каждой. При оценке гибридов и исходных сортов в основном учитывались следующие показатели по относительно константным признакам: высота растений, длина колосового стержня, количество колосков в колосе и вес 1000 зерен. По группе менее константных признаков: продуктивная кустистость, общий вес растений и выход зерна с растений.

Результаты сравнительного изучения гибридов F_1 и родительских компонентов показывают, что в определенных сочетаниях по различным признакам и свойствам наблюдается значительное проявление гетерозиса. У отдельных гибридов он достигает 200% и более по сравнению с лучшими родительскими формами.

По данным табл. 1 видно, что наиболее часто гибриды превосходили лучшую родительскую форму по продуктивной кустистости, общему весу растений и весу зерна с растений (31, 2—37, 8—37,8%). Отмечено, что и уровень проявления гетерозиса по указанным показателям сравнительно высок. Так, например, по общему весу и весу зерна с растений

Таблица 1

Проявление гетерозиса у гибридов F_1 пшеницы, % от числа изученных гибридов

Характеристика гибридов	Продуктив- ная кустистость	Общий вес растений	Вес зерна с растений	Высота растений	Длина ко- лоса	Количество колосков в колосе	Вес 1000 зерен
Превосходили показатели лучшей родительской формы	31,2	37,8	37,8	18,9	28,4	22,4	21,5
В том числе: 50%	8,2	11,2	11,2	0,0	0,0	0,0	0,0
20—50%	12,5	19,8	22,3	0,0	0,0	0,0	0,0
менее 20%	10,5	6,8	4,3	18,9	28,4	22,4	21,5

11,2% гибридных сочетаний превышали показатели лучших родительских форм более 50%. По таким признакам, как высота растений, длина колоса, количество колосков в колосе и вес 1000 зерен, уровень проявления гетерозиса ниже 20%.

Приведенные данные показывают, что по уровню и частоте проявления гетерозиса изученные нами количественные признаки сильно различаются между собой.

Анализ данных большого количества гибридов F_1 пшеницы (116) по отдельным признакам и свойствам показывает, что существует определенная корреляция между стабильностью признаков и частотой и степенью проявления гетерозиса.

Таблица 2

Частота и уровень проявления гетерозиса у гибридов F_1 пшеницы по отдельным признакам

Показатели	Частота проявле- ния гетерозиса, %	Эффект гетерозиса, % к лучшей родительской форме	
		в среднем по всем изученным комбинациям	максимальное про- явление гетерози- са по отдельным комбинациям
Продуктивная кустистость	31,2	133,3	221,0
Общий вес растений	37,8	138,0	196,0
Вес зерна с растений	37,8	144,6	239,0
Высота растений	18,9	109,2	117,0
Длина колосового стержня	28,4	111,8	121,0
Количество колосков в колосе	22,4	113,2	127,9
Вес 1000 зерен	21,5	110,1	115,0

Из табл. 2, где приведены данные по частоте и уровню проявления гетерозиса у гибридов F_1 по отдельным признакам видно, что лабильные признаки (такие, как продуктивная кустистость, общий вес растений, вес зерна с растений) проявляют гетерозис с большей частотой, чем стабильные (высота растений, длина колосового стержня, количество колосков в колосе и вес 1000 зерен). Средний уровень гетерозиса по лабильным признакам составляет 133,3—144,6% по сравнению с соответствующими показателями лучших родительских сортов. Максимальное прояв-

ление гетерозиса по этим же признакам у отдельных гибридных сочетаний достигает 196—239%.

В противоположность лабильным признакам, стабильные проявляют сравнительно низкий уровень гетерозиса. Средний уровень гетерозиса по стабильным признакам составляет 109,2—113,2%, а максимальное проявление его по отдельным комбинациям составляет всего 115—127%.

На основании проведенных исследований по изучению явления гетерозиса у гибридов F_1 пшеницы по различным признакам и свойствам можно прийти к предварительному заключению о том, что в первом гибридном поколении наиболее частое и сильное проявление гетерозиса наблюдается по лабильным признакам и свойствам, а по стабильным признакам гетерозис проявляется сравнительно реже и на более низком уровне.

НИИ земледелия МСХ АрмССР,
лаборатория генетики

Поступило 17.IV 1972 г.

Գ. Հ. ԲԱԲԱԶՅԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՍԱԶԱԿՅԱՆ

ՑՈՐԵՆԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԲԱՐ ԿԱՅՈՒՆ ԵՎ ՓՈՓՈԽՎՈՂ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԵՏԵՐՈԶԻՍԻ ԵՐԵՎՈՒՅԹԸ ՀԻՔՐԻԳՆԵՐԻ ԱՌԱՋԻՆ ՍԵՐՆՊՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է աշնանացան փափուկ ցորենների տարբեր հատկանիշների հետերոզիսի երևույթը հիբրիդների առաջին սերնդում: Պարզվել է, որ ուսումնասիրված հատկանիշները հետերոզիսի ի հայտ գալու հաճախականությամբ և աստիճանով իրարից խիստ տարբերվում են: Հատկանիշների ստաբիլություն-կայունություն և հետերոզիսի երևույթի ի հայտ գալու հաճախականության ու աստիճանի միջև գոյություն ունի որոշակի կորելյացիոն կապ: Հետերոզիսի բարձր աստիճանը և նրա ի հայտ գալու հաճախականությունը նկատվում է լաբիլ-ոչ կայուն հատկանիշների մոտ, իսկ ստաբիլ հատկանիշների հետերոզիսի աստիճանը և հաճախականությունը համեմատաբար ցածր է:

Ուսումնասիրված բոլոր հիբրիդների լաբիլ հատկանիշների՝ արդյունավետ թփակալման, հատիկի և բույսի ընդհանուր քաշի հետերոզիսի միջին աստիճանը կազմում է 133,3—144,6%: Առանձին հիբրիդային զուգակցություններում, նշված հատկանիշներով, հետերոզիսի աստիճանը բարձր ծնողական ձևերի համեմատությամբ հասնում է մինչև 196—221%:

Այսպիսի ստաբիլ հատկանիշներով ինչպիսին են՝ բույսի բարձրությունը, հասկի երկարությունը, հասկիկների քանակը հասկում և 1000 հատիկի կշիռը նկատվում է շատ ցածր հետերոզիսի աստիճան՝ 110,1—113,2%: Հազվագյուտ հիբրիդային զուգակցություններում այն կազմում է 115—121%:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Запрянов З. Генетика и селекция, 2, София, 1968.
2. Калашник Н. А., Черный И. В. Изв. СО АН СССР (сер. биол.), II, 10, 1971.
3. Пухальский В. А. Вестник с.-х. науки, 8, 1971.
4. Филипченко Ю. А. Генетика мягких лшениц, Л., 1934.
5. Palmer T. P. J. Heredity, 6, 2, 1952.
6. Sharma D., Knott D. R. Canad. J. Genet. and Cytol., 6, 4, 1964.
7. Welbel D. E. Zowa State coll. I. Sci. 30, 3, 1956.

З. С. ДОНЕЦ, Л. К. ВАРТАНЯН, [З. А. МКРТЧЯН]

НОВЫЙ ВИД МИКСОСПОРИДИИ
(MYXOSPORIDIA, CNIDOSPORIDIA)
ИЗ МЫШЦ ФОРЕЛИ

Паразитологические исследования, проведенные на оз. Севан в 1970—1972 гг., показали значительное заражение мышц форели (*Salmo ischchan* Kessler) цистами миксоспоридий из рода *Мухоболус*. Поскольку до сих пор не были известны случаи паразитирования представителей этого рода у форелей и поскольку обнаруженный нами *Мухоболус* не похож на все другие, мы описываем его как новый вид.

Мухоболус *salmonis* sp. n. (рис. 1). Вегетативные формы — округлые или овальные цисты размером $0,5—3,5 \times 0,5—2,5$ мм с толстой соедини-

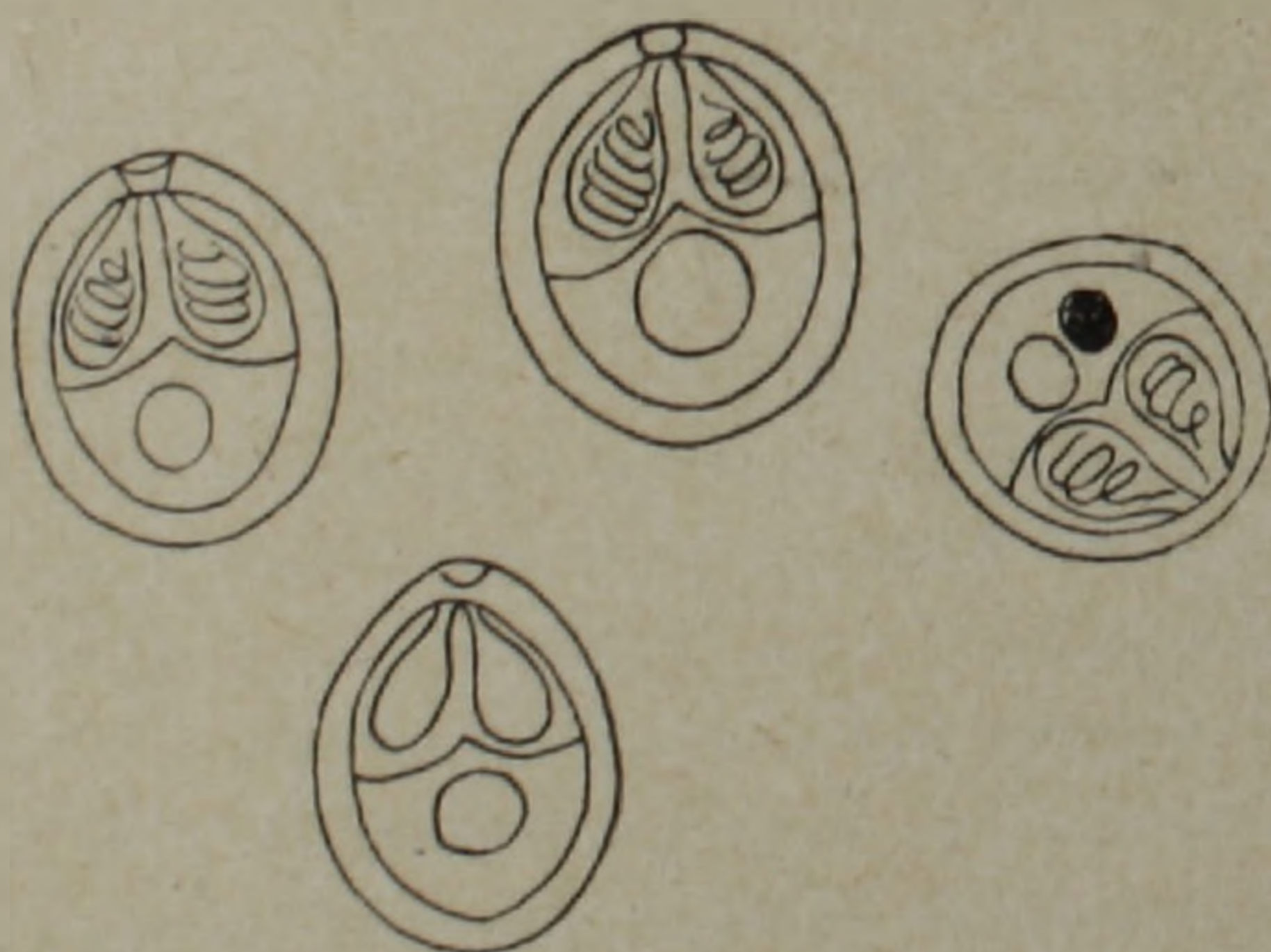


Рис. 1.

тельнотканной оболочкой. Споры широкоовальные, иногда округлые, иногда слегка яйцевидные с широким шовным валиком. На переднем полюсе споры небольшое воронкообразное углубление. Интеркапсулярный отросток, по-видимому, отсутствует, или он настолько мал и тонок, что не просматривается в световой микроскоп даже с фазово-контрастным устройством. Полярные капсулы грушевидные, довольно широко расставлены, у большинства спор — разной длины, однако разница эта не превышает 1 мк. В некоторых капсулах хорошо просматривается стрекательная нить, свернутая в спираль с 4—5 витками. В амебонидном зародыше видна большая округлая йодофильная вакуоль. Длина споры

9,5—12,3, ширина 8,5—10, толщина 7,3—8 мк; длина полярных капсул: большей 4,5—6, меньшей 4—5,8, их диаметр: большей 2,5—3,3, меньшей 2,3—3,3 мк.

Хозяин — озерная форель *Salmo ischchan* Kessler, обнаружен у 5 из 147 вскрытых в октябре 1970, 1971 гг. и мае 1970 г. Локализация: мышцы. Места находок: Севанский, Норадузский, Мартунинский промыслы.

Дифференциальный диагноз. Обнаруженный нами вид из всех форм *Muxobolus*, обладающих спорами с воронкообразным углублением на переднем полюсе, больше всего напоминает *M. albovae* Krassilnikova [2] и *M. lotae* Mitenev [3]. Однако от первого отличается более вытянутой формой спор, неравными полярными капсулами, отсутствием интеркапсулярного отростка, широким шовным валиком и большей толщиной споры. От *M. lotae* его отличают толстый шовный валик, отсутствие интеркапсулярного отростка, часто встречающаяся неравнокапсулярность и большая толщина спор, маленькая воронка. От *M. infundibulatus* Donets et Kulakowskaja [1], обладающего спорами с неравными капсулами и воронкообразным углублением, описываемый вид отличается меньшими размерами, меньшей разницей в длине полярных капсул, менее заметной воронкой, отсутствием интеркапсулярного отростка, широким шовным валиком.

Голотип хранится в коллекции Зоологического института АН СССР.

Ереванский государственный университет,
кафедра зоологии

Поступило 1.XII 1972 г.

Զ. Ս. ԳՈՆԵՅ, Լ. Կ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ,

Զ. Ա. ՄԿՐՏՅԱՆ

ՄԻԲՍՈՍՊՈՐԵՆԵՐԻ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿ ԻՇԽԱՆԻ ՄԿԱՆՆԵՐԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է Սևանի, Մարտունու, Նորադուզի արդյունաբերական օրշեկաններից վերցրած իշխանների պարադիտոֆաունան: Իշխանների մկաններում հայտնաբերված է նոր տեսակի պարադիտ:

Տրված է պարադիտի մանրամասն նկարագրությունը: Սկզբնատիպը պահպանվում է ՍՍՀՄ ԳԱ-ի Հենինգրադի կենդանաբանութան ինստիտուտում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Донец З. С. Научн. докл. высш. шк., 3, биол. наука, 1962.
2. Красильникова Н. И. Изв. Воронежск. гос. пед. ин-та, 4, 1964.
3. Митенев В. К. Паразитология, 5, 6, 1971.
4. Шудьман С. С. Микоспоридии фауны СССР. М.—Л., 1966.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.998

Н. С. ХАНДЖЯН

НОВЫЕ ДЛЯ СССР И АРМЕНИИ ВИДЫ РОДА
TRIPLEUROSPERMUM SCH. BIP.

Обнаружены новые для СССР и Армении виды рода *Tripleurospermum* Sch. Bip.

T. grossheimii (Fedor.) Pobed. — новый вид для ССР и Армении вид; *T. izvelevii* Pobed. — новый для Армении вид.

При обработке материала по роду *Tripleurospermum*, собранного нами в 1969—1971 г.г. на Кавказе, обнаружены новые для СССР и Армении флористические находки.

T. grossheimii (Fedor.) Pobed. — Новый для Армении и СССР вид. Данный вид по сборам Гроссгейма с г. Большой Арарат Федоров [2] описал как *Chamaemelum grossheimii*. Немногочисленные экземпляры *T. grossheimii* (4 экз.), собранные в Турции (г. Большой Арарат) разными коллекторами, хранятся в гербарии Института Ботаники АН Груз. ССР. В гербарии АН СССР находится лишь типовой экземпляр вида. До настоящего времени вид считался эндемом Арарата. На территории Советской Армении *T. grossheimii* собран нами в 1969 г. на границе Армении с Турцией, близ вершины г. Гукасян-Мец на высоте 2900 м над ур. м. Вид обитает в верхнем горном поясе среди камней.

При просмотре материала, хранящегося в гербарии отдела местной флоры Ботанического института АН АрмССР, любезно предоставленного А. А. Ахвердовым и Н. В. Мирзоевой, выяснилось, что данный вид в 1965 г. был собран ими в Армении, на горе Спитак сар (Аг-даг). Нахождение вида в различных пунктах Кавказа не исключает возможности произрастания его и на других горных массивах Кавказа.

T. izvelevii Pobed. — Новый вид для Армении. Описан Победимовой [1] по сборам А. Е. Боброва и Н. Н. Цвелева из Лерикского района Азербайджанской ССР и пока известен только из этого местонахождения. Данный вид нами был найден в 1970 г. в окрестностях Еревана по дороге между Вардашеном и Советашеном, в условиях полынной полупустыни. В указанном районе в основном глинистый краснозем. Как выяснилось, чернозем (на небольшой территории), на котором произрастали крупные, достигающие 1 метра экземпляры *T. izvelevii* привозился из Разданского р-на Армянской ССР. Таким образом, не исключается, что этот вид

произрастает и в других пунктах Кавказа, в частности в Разданском районе Армении.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 9.II 1972 г.

Ե. Ս. ԽԱՆՁՅԱՆ

TRIPLEUROSPERMUM SCH. BIP. ՅԵՂԻ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ ՍՍՀՄ-Ի ԵՎ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1969—1971 թթ. Կովկասում մեր հավաքած հերբարիումի որոշման ժամանակ հայտնաբերվել են երկու նոր տեսակներ՝ ՍՍՀ-ի և Հայաստանի համար:

T. grossheimii (Fedor.) Pobed. — նոր տեսակը հավաքվել է Հայաստանի և Թուրքիայի սահմանագլխին Ղուկասյան-Մեծ լեռան վրա: *T. tzvelevii* Pobed. տեսակը՝ Երևան-Վարդաշեն ճանապարհ-հատվածում:

Այս տեսակների նոր հավաքները թույլ են տալիս ենթադրելու, որ նրանք կարող են հայտնաբերվել նաև Կովկասյան լեռնաշղթայի այլ վայրերում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Победимова Е. Г. Новости систематики высших растений. 1965.
2. Федоров Ан. А. Ботанический журнал. 34, 3, 1949.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 632.95:581.573.4:595.7

С. И. МАТУАШВИЛИ, Г. А. ЦИЛОСАНИ, Р. Н. ЛОМСАДЗЕ, Т. И. БЕРОЗАШВИЛИ

ДЕЙСТВИЕ ЛЕТУЧИХ ФИТОНЦИДОВ ЧАБЕРА
КОЛОСОНОСНОГО — *Satureja spicigera* (C. Koch) Boiss —
НА БОЛЬШОГО ЕЛОВОГО ЛУБОЕДА *Dendroctonus micans*
Kugel

Изучалось влияние летучих фитонцидов чабера колосоносного на большого елового лубоеда.

Результаты исследования показали, что летучие фитонциды чабера губительно действуют на все возрасты личинок и жуков *Dendroctonus micans* Kugel.

Инсектицидные свойства некоторых растений давно известны. В работах Токина [7], Пирожкова [5], Гуран [1, 2], Рудакова [6], Ломсадзе и Прундзе [3], Нижарадзе и Ломсадзе [4] и других исследователей приводятся данные об инсектицидных и бактерицидных действиях разных органов ряда растений: хвои, листьев тюльпанового дерева, листьев рябины, листьев лавровишни, игл можжевельника и дугласовой пихты, листьев камфарного лавра, кипарисника лаврона, лаванды, пиретрума, чебреца, шалфея, томата, черемухи, ломоноса-клементис фляммула, конопля, лука, чеснока, благородного лавра и других растений.

Данных об инсектицидных свойствах чабера колосоносного в литературе не имеется. В связи с тем, что в настоящее время в Грузинском научно-исследовательском институте пищевой промышленности разработана технология получения эфирного масла чабера колосоносного, изучение данного вопроса имеет определенное практическое значение.

Исходя из сказанного, мы задались целью изучить действие летучих фитонцидов чабера колосоносного на большого елового лубоеда — *Dendroctonus micans* Kugel.

Чабер колосоносный растет во многих районах Грузии. Физико-химические константы эфирного масла его следующие: удельный вес — 0,8677, коэффициент преломления — 1,4940, вращение плоскости поляризации — 2,19, кислотное число — 1,30, эфирное число после ацетилирования — 56, 20, растворимость в 95% этиловом спирте — 1:1.

Эфирное масло чабера содержит фенолы, терпены, альдегиды, кетоны, спирты, кислоты.

Методика. Инсектицидное действие летучих фитонцидов эфирного масла чабера определялось в чашках Петри, в центре которых помещалась пластмассовая чашечка диаметром 17 мм и высотой 6 мм, куда закапывалось микропипеткой 0,05, 0,1, 0,01 мл эфирного масла чабера. В чашки Петри помещалось определенное количество тест-объекта — 20 личинок различного возраста и жуков в отдельности.

Контролем служили чашки Петри с тем же тест-объектом, но без эфирного масла чабера. В чашечки вместо масла чабера закапывалось 0,1, 0,05, 0,01 мл стерильной воды. Контрольные чашки во избежание действия на них паров эфирного масла чабера помещались на довольно отдаленном расстоянии от опытных.

Все чашки помещались в условия комнатной температуры (20—22°C).

Наблюдения над действием летучих фитонцидов чабера проводились с момента постановки опытов.

Опыты проводились в 5 повторностях.

Т а б л и ц а

Действие летучих фитонцидов чабера колосonoсного *Satureja spicigera* (C. Koch) Boiss на большого елового лубоеда — *Dendroctonus micans* Kugel.

Наименование тест-объекта	Количество личинок и жуков в начале опыта	Время гибели большого елового лубоеда								
		количество масла чабера, мл								
		0,1			0,05			0,01		
		мин	количество погибших	% погиб- ших	мин	количество погибших	% погиб- ших	мин	количество погибших	% погиб- ших
Личинки I возраста	20	25—35	20	100	55—75	19	95	90—120	15	75
Контроль	20	—	—	0	—	—	—	—	—	0
Личинки II возраста	20	25—40	20	100	60—78	18	90	95—120	15	75
Контроль	20	—	—	0	—	—	90	—	—	0
Личинки III возраста	20	30—50	20	100	60—80	18	0	95—125	14	70
Контроль	20	—	—	0	—	—	0	—	—	0
Личинки IV возраста	20	35—55	20	100	65—85	18	90	100—125	13	65
Контроль	20	—	—	0	—	—	0	—	—	0
Личинки V возраста	20	40—65	20	100	70—95	17	85	100—130	13	65
Контроль	20	—	—	0	—	—	0	—	—	0
Жуки	20	50—70	20	100	75—100	17	85	90—120	13	65
Контроль	20	—	—	0	—	—	0	—	—	0

Как видно из таблицы, летучие фитонциды чабера губительно действуют на все возрасты личинок и жуков *Dendroctonus micans* Kugel. Чем моложе личинки, тем быстрее они погибают.

В результате проведенных опытов было установлено, что эфирное масло чабера содержит летучие фитонциды, которые губительно действуют на испытуемые нами *Dendroctonus micans* Kugel, находящиеся на некотором расстоянии от капель эфирного масла чабера.

Инсектицидные свойства летучих фитонцидов чабера, по-видимому, объясняются главным образом содержанием в нем фенолов.

Возможно, что указанные свойства летучих фитонцидов чабера может быть использовано в борьбе против большого елового лубоеда.

Грузинский НИИ защиты растений,
Тбилиси

Поступило 30.III 1972 г.

Ս. Ի. ՄԱԹՈՒԱՇՎԻԼԻ, Գ. Ա. ՄԵԼՈՍԱՆԻ, Թ. Ն. ԼՈՄՍԱԶԵ, Տ. Ի. ԲԵՐՈՋԱՇՎԻԼԻ

ՀԱՍԿԱՐԵՐ ԿՈՐԹԻՆԻ ՑՆԴՈՂ ՖԻՏՈՆՑԻԴՆԵՐԻ SATUREJA SPICIGERA
(C. KOCH) BOISS ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՂԵՎՆՈՒ ՄԵԾ ՔՐՄԵՆԱԿԱՐԻ
DENDROCTONUS MICANS KUGEL ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հասկարեր կորթինի ցնդող ֆիտոնցիդները *Satureja spicigera* (C. Koch) Bolss բնութագրվում են ինսեկտիցիդային հատկություններով և *Dendroctonus micans* Kugel մահացու ազդեցություն են ունենում լոր հասակի թրթուրների և բզեզների վրա:

Կորթինի ցնդող ֆիտոնցիդների կործանարար ազդեցությունը հավանաբար հնարավոր է օգտագործել *Dendroctonus micans* Kugel վնասատուի դեմ սլայքարելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гуран С. Сад и огород, 7, 1950.
2. Гуран С. Ветеринария, 7, 1950.
3. Ломсадзе Р. Н., Пруидзе В. Г. Тр. Груз. НИИ пищевой промышленности, III, М., 1967.
4. Нижарадзе А. Н., Ломсадзе Р. Н. Прикладная биохимия и микробиология, 3, 6, 1967.
5. Пирожкова Е. М. Сад и огород, 5, 1950.
6. Рудаков И. Ф. Ученые записки Орловского Гос. пед ин-та, X, 3, 1956.
7. Токин Б. П. Фитонциды, Л., 1967.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.006:599.32

Р. К. АРУТЮНЯН, Р. А. ГАБРИЕЛЯН, С. Р. ТОХИЯН

УЧАСТИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ МОЗГА
В РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ
У БЕЛЫХ КРЫС

В статье изложены результаты экспериментальных исследований, проведенных на белых крысах с целью выяснения роли гипоталамической области мозга в образовании и росте экспериментальной опухоли—саркомы М-1.

На основании полученных данных делается вывод о том, что у крыс с разрушенным гипоталамусом рост экспериментальной опухоли происходит более интенсивно.

В последнее время гипоталамической области мозга придается исключительное значение, как органу интеграции нервной и гуморальной регуляции в норме и патологии. Это — сложный нервный аппарат, ведающий неспецифической мобилизацией систем организма в порядке приспособительной деятельности [4]. Являясь важным интегративным центром вегетативной нервной системы, диэнцефальная область мозга играет существенную роль в осуществлении адаптационных реакций, а также в изменении реактивности организма под влиянием различных факторов [3, 6], в частности опухоли. Как это видно из ряда работ [2, 5, 7], гипоталамическая область мозга принимает несомненное участие в процессе развития опухолей.

Целью данного исследования является выяснение зависимости изменения опухолевого роста от нарушения целостности латерального гипоталамуса.

Методика. Исследования проведены на белых крысах в хроническом эксперименте. Всего под опытом находилось 60 животных. Крысы под нембуталовым наркозом (40 мг/кг внутривенно) подвергались оперативному вмешательству, целью которого являлось повреждение гипоталамуса. По координатам Крига, приведенным Бурешом и соавторами [1], при помощи стереотаксического прибора в латеральный гипоталамус вводился металлический электрод. Затем производилась электрокоагуляция—на электрод подавался постоянный ток силой 2 мА и длительностью 15 сек. Контрольные животные подвергались аналогичной операции, но электрокоагуляция гипоталамуса у них не производилась.

На 10-й день после операции, в момент наибольшего развития клинической картины диэнцефальной патологии, крысам опытной и контрольной групп прививалась суспензия опухоли саркомы М-1. Суспензия, стерильно приготовленная на физиологическом растворе (1:3), вводилась подкожно в количестве 0,5 мл. Наблюдение за ростом и развитием опухоли и общим клиническим состоянием животных началось с первого дня после перевивки. На 20-й день животные контрольной и опытной групп забивались, опу-

холи вылушчивались и взвешивались, а кусочки опухолевого узла брались для морфологического и гистологического исследований, а также для подсчета числа митозов в ткани.

Результаты опытов и обсуждение. Исследования показали, что разрушение гипоталамуса оказывает существенное влияние как на общее состояние животных, так и на рост экспериментальных опухолей. В первые дни после операции наблюдались повышение температуры тела, общая вялость и адинамия, отказ от приема пищи и воды, иногда—проходящие парезы конечностей. В дальнейшем у некоторых животных имел место облысение тела, нередко похудание и смерть.

В состоянии крыс контрольной группы (опухоленосителей без разрушения гипоталамуса) заметных изменений не наблюдалось, кроме некоторого ослабления двигательной активности.

Разрушение гипоталамуса оказывает также влияние на рост перевивной экспериментальной опухоли. Это выражалось в увеличении веса и размеров опухолей, исследованных в те же сроки, что и у контрольных животных. Наиболее показательной и статистически достоверной была разница в весах вылушенных опухолей. Средний вес опухоли в контрольной группе животных составлял $12,3 \pm 1,2$ г с разбросом в 10—16,2. В опытной группе этот показатель равнялся в среднем $15,5 \pm 1,3$ с разбросом в 10,0—18,6 ($t=2$, $P<0,05$). Таким образом, нижние пределы веса опухолей в обеих группах одинаковы, а верхние пределы в опытной группе превышают контрольные (таблица).

Таблица

Влияние повреждения гипоталамуса крыс на рост саркомы М-1

Группы	Число животных	Средний вес опухолей, г	P	Число митозов на 10000 клеток	P
Контрольная	20	$12,3 \pm 1,2$	—	$3,2 \pm 0,2$	—
Опытная	40	$15,5 \pm 1,3$	$<0,05$	$4,4 \pm 0,2$	$<0,05$

Подсчет митозов в гистологических срезах опухолей показал, что делящихся клеток в целом было больше в опухолях, взятых у животных опытной группы ($P<0,05$), причем разница в интенсивности митоза в основном отмечалась на стадиях профазы, анафазы и телофазы. При гистохимическом исследовании опухолевых препаратов визуально выявлялась разница в строении ткани. Так, в препаратах из опытной группы крыс клетки располагались более густо и окрашивались более интенсивно, чем в контроле, что показывает на большое содержание РНК и ДНК в опухолевой ткани опытных животных.

Все приведенные данные свидетельствуют о том, что у животных с поврежденным гипоталамусом рост перевивных опухолей интенсивнее, что подтверждает имеющиеся данные о влиянии этого нервного образования на рост и развитие опухолей. Отсюда также следует вывод о том, что путем воздействия на гипоталамус можно влиять на скорость тече-

ния опухолеобразования не только в сторону его ускорения, но, очевидно, и торможения.

Сектор радиобиологии
МЗ АрмССР

Поступило 20.XI 1972 г.

Թ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Հ. ԳԱՐՐԻԵԼՅԱՆ, Ս. Ռ. ԹՈԽՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄԻԿ ՇՐՋԱՆԻ ԳԵՐՐԸ ՓՈՐՋԱՌԱԿԱՆ ՈՒԹՈՒՑՔՆԵՐԻ ՄԱԿԱՇՄԱՆ ԳԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գանդուղեղի հիպոթալամիկ շրջանի դերը նորագոյացությունների մակաժման, ինչպես նաև նրանց հետագա զարգացման ընթացքը պարզելու նպատակով սպիտակ առնետների մոտ օպերատիվ ճանապարհով կատարվել է հիպոթալամուսի էլեկտրոկոագուլյացիա:

Դիենցեֆալ երևույթների ծաղկման շրջանում այդ կենդանիներին պատվաստվել է Մ-1 ուռուցքային մոդելը:

Պատվաստման 20-րդ օրում կենդանիներից վերցրած ուռուցքների քաշերը, ուռուցքային հյուսվածքների մորֆոլոգիական քննության արդյունքները ցույց են տվել, որ ի տարբերություն ստուգիչ խմբերի կենդանիների, վնասված հիպոթալամուսով կենդանիների օրգանիզմում ուռուցքային աճը ավելի բուռն է ընթանում:

Հնարավոր է, որ ընկնում է օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ դիմադրողականությունը, որտեղ կարևոր է որոշիչ դեր ունի հիպոթալամուսը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буреш, Петрань, Захар. Электрофизиологические методы исследования. М., 1960.
2. Гаркави Л. Х. Влияние раздражений гипоталамуса на рост перевиваемых сарком. Канд. дисс., Ростов н/Д, 1961.
3. Гельгорн Э., Люрборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., 1966.
4. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
5. Гринкевич О. В. Из кн. Физиология и патофизиология гипоталамуса. М., 1966.
6. Лейтес С. М. Патофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., 1965.
7. Уколова М. А. Мат-лы конф. по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Л., 1963.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—056.7

Г. М. АРАКЕЛОВ

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НАСЛЕДОВАНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Тип наследования периодической болезни определяли анализом данных о семьях по методу Аперта, а частоту гена и число гетерозиготных носителей этой болезни вычисляли популяционным методом.

Анализ семей 54 пробандов показал, что гипотеза об аутосомно-рецессивном типе наследования периодической болезни подтверждается.

Генетические исследования периодической болезни неоднократно проводились в Израиле [3, 4, 7, 8], но авторы не пришли к единому мнению о типе наследования ее. Некоторые исследователи [3, 4] выдвинули гипотезу об аутосомно-доминантном типе наследования с неполной пенетрацией гена, которая зависит от факторов внешней среды, а другие [7, 8] — об аутосомно-рецессивном типе наследования. Частота гена в Израиле вычислялась дважды: в 1961 г. [7] — $q^2 = 1:2720$ и в 1967 г. [8] — $q^2 = 1:1200$. Эти исследования проводились на генеральной популяции этнической группы Сефардов. В Советском Союзе исследования по определению типа наследования периодической болезни, а также частоты гена в популяции не проводились.

Целью настоящего исследования является определение типа наследования периодической болезни и частоты гена в популяции.

Материал и методы. Обследовались семьи 54 пробандов, находящихся на диспансерном учете 2—6 лет, в Институте экспериментальной биологии. Со спорадическими формами было 40 пробандов, а семейными формами — 14. Тип наследования периодической болезни определялся методом, известным в литературе под разными названиями: метод Аперта, прямой метод, априорный метод [6] или метод Хогбена [5].

Материалом для определения частоты гена q^2 служила выборка из генеральной совокупности. Получены сведения о заболевании периодической болезнью от 3842 членов семей 100 пробандов выборки. Однако учтены данные, полученные только о родственниках первой степени родства, которые вместе со 100 пробандами составили 699 человек, как наиболее достоверные, так как пробанд не всегда мог сообщить правильные сведения о состоянии здоровья родственников II и III степени родства.

Результаты исследований и их обсуждение. У 54 пробандов в одном случае наблюдалось заболевание периодической болезнью родителя (матери). Эта семья исключена из анализа, так как суть метода «a prio-

ти» Аперта заключается в определении числа больных детей среди потомства родителей гетерозиготов, поскольку считается, что имеет место рецессивная наследственность. Из анализа исключены также 6 семей, в которых зарегистрированы по одному sibсу, как не дающих нужной информации. В таблице приведены результаты обследования 47 семей.

Т а б л и ц а

Анализ 47 семейств с периодической болезнью при помощи метода „a priori“ Аперта

Число sibсов в семье	Число семей	Число больных		Дисперсия
		ожидаемое теоретически	наблюдаемое	
2	5	5,7140	6	0,610
3	12	15,5676	12	3,156
4	10	14,6280	15	4,200
5	6	9,8334	9	3,552
6	6	10,9488	8	4,656
7	4	8,0784	5	3,880
8	1	2,2225	2	1,172
9	3	7,2984	5	4,140
Всего	47	74,2911	62	25,366

$$\sigma = 5$$

Если разница между ожидаемым числом больных в нашем случае (74,3) и установленным их числом (62) будет меньше двух стандартных отклонений, т. е. десяти, то вероятность ее неслучайного возникновения составляет менее 5%, т. е. разница не существенна, а полученные результаты не противоречат принятому предположению о типе наследования. В нашем примере разница составляет 12,29, т. е. наблюдаемое число практически менее ожидаемого, что мы объясняем следующим.

1. Клиническая манифестация периодической болезни зависит, кроме генетических факторов, также и от воздействия среды, которая обуславливает пенетрантность гена. Для аллергических заболеваний наследственной природы, к которым относится и периодическая болезнь, пенетрантность составляет менее 100% [1].

2. Часть sibсов находится в пределах «опасного возраста». Изучение возраста начала заболевания обследованных пробандов показало, что «опасный возраст» для периодической болезни—возраст от первого года жизни до 40 лет. В 47 семьях анализу подвергнут 151 здоровый sibс, из которых 85 находятся в пределах «опасного возраста», т. е. у какой-то ее части можно в будущем ожидать клиническую манифестацию болезни.

Принимая во внимание сказанное, мы допускаем правильным считать полученные нами результаты обработки материала методом Аперта как соответствующие ему и подтверждающие гипотезу об аутосомно-рецессивном типе наследования периодической болезни.

Наиболее точные представления о генетической структуре популяции в отношении определенного заболевания дают частота гена и число гетерозигот. Эти показатели имеют также значение в практической работе по методико-генетическому консультированию. При этом необходимы условиями являются доказанность наследственной обусловленности периодической болезни, которая показана рядом исследований [7—8], и типа ее наследования, что мы попытались сделать в настоящей работе. Эфроимсон [2] относит периодическую болезнь к группе наследственных заболеваний с наследственным балансируемым полиморфизмом. В нашей выборке, состоящей из 699 человек, выявлено 4 человека, больных периодической болезнью. В 2-х семьях болели братья, в одной—мать и в одной—отец пробанда. Частота рецессивного гена $q^2 = \frac{4}{699}$, или 0,57%, частота аллеля $q = 1:13$, или 7%.

Пользуясь формулой Гарди-Вайнберга $q^2 + 2pq + p^2 = 1$, высчитываем количество особей, несущих в себе скрытый задаток периодической болезни.

$$q + p = 1, \quad p = 1 - \frac{1}{13}, \quad p = \frac{12}{13}.$$

Частота доминантного аллеля p равна $\frac{12}{13}$. Число людей, несущих в гетерозиготном состоянии ген периодической болезни ($2pq$), равно 14:100, или каждые 14 человек из 100 являются гетерозиготными носителями периодической болезни.

Приведенные выше подсчеты, безусловно, являются приблизительными и ориентировочными. Это связано, в частности, с тем, что закон Гарди-Вайнберга не принимает во внимание некоторые факторы, как, например, отбор, который довольно интенсивно проявляет свое действие в современном обществе, нарушая, таким образом, равновесие популяции. Тем не менее подобные данные, дополненные и уточненные последующими исследованиями, могут быть использованы для медико-генетического прогнозирования.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 16.XI 1972 г.

Գ. Մ. ԱՐԱԿԵԼՈՎ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՌԱՆԳՄԱՆ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Տվյալ աշխատանքի նպատակն է հանդիսանում պարբերական հիվանդության դեպքում ժառանգման տիպի և պոպուլյացիայում գենի հաճախականության որոշումը:

Միությունում նման բնույթի աշխատանք կատարվում է առաջին անգամ: Գենի հաճախականությունը որոշվել է Ապերտի մեթոդով: Ստացված արդյունքները համընկնում են պարբերական հիվանդության դեպքում ժառանգման ատոմոսոմ-ռեցեսիվ տիպի հիպոթեզի հետ:

Պարբերական հիվանդության գենի հաճախականությունը (q^2) հաշվարկվել է հիմնական պոպուլյացիայից պատահական ընտրվածներից ստացված արդյունքներից:

Այն հավասար է 4:699, որը վկայում է պոպուլյացիայում գենի զգալի տարածվածության մասին:

Ստացված արդյունքները կարող են օգտագործվել բժշկա-գենետիկական տեսության համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Снайх и Остертаг. Цит. по Когану Э. Б. Бронхальная астма. М., 1959.
2. Эфроимсон В. П. Иммуногенетика. М., 1971.
3. Cozzetto F. J. Amer. J. Dis. Child. 101, 1962.
4. Heller H., Sohar F. and Sherf L. A.M.A. Arch. Int. Med. 102, 1958.
5. Hogben L. An introduction of mathematical genetics. New York, 1946.
6. Ludwig W., Boost C. Ztschr. f. menschl. Vererb.- u. Konstitutionslehre. 24, 1940.
7. Sohar E., Prass M., Heller J. Heller H. Arch. of Int. Med. 107, 1961.
8. Sohar E., Gafni J., Prass M., Heller H. American Journal of Medicine. 43, 1967.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.822—612.821.2

В. А. ТУМАНЯН, О. Г. ЧОРАЯН, Н. Е. САРАФЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗБЫТОЧНОСТИ И НАДЕЖНОСТИ
ИМПУЛЬСНЫХ ПОТОКОВ НЕЙРОНОВ ДОРЗАЛЬНОГО
ГИППОКАМПА

Для характеристики информационной деятельности нейронов дорзального гиппокампа были определены избыточность и надежность передачи сигналов в нейронных ансамблях в условиях фоновой и вызванной импульсной активности.

Многочисленные афферентные и эфферентные связи гиппокампа показаны в ряде работ [1—4, 10]. Наличие большого количества связей позволяет гиппокампам получать обширную информацию как от корковых и подкорковых структур, так и из периферии. Функциональная роль гиппокампа в целостном поведении организма [1] свидетельствует о большом значении этой структуры в процессе переработки информации. Для характеристики информационной деятельности нейронов гиппокампа важны такие показатели, как избыточность и надежность передачи сигналов в его нейронных ансамблях.

Задача настоящей работы состояла в определении этих информационных показателей импульсных потоков клеток дорзального гиппокампа в условиях фоновой и вызванной активности. В качестве структуры, при стимулировании которой в дорзальном гиппокампе были получены вызванные ответы, было выбрано центральное медиальное ядро таламуса. Влияние этой структуры на гиппокампаальные нейроны показано в работе Грина и Эйди [10].

Методика. Методика регистрации импульсной активности гиппокампаальных нейронов была нами изложена ранее [5]. Избыточность фоновых и вызванных импульсных потоков согласно математической теории связи, развитой Шенноном [6], определялась по следующей формуле:

$$D = \frac{H_{\text{эмп}}}{H_0}, \text{ где}$$

$H_{\text{эмп}}$ — энтропия исследуемого импульсного потока, а H_0 — максимальная энтропия. Энтропия импульсного потока определялась по гистограмме межимпульсных интервалов. Максимальная энтропия оценивалась как энтропия импульсного потока при равномерном распределении. Надежность канала связи (S) вычислялась по формуле

$$S = \log_2 \frac{1}{P_0}.$$

где P_0 —вероятность ошибки при передаче сообщения. За входную информацию в этом случае принимали усредненный узор вызванного импульсного потока при многократных повторных раздражениях, а за выходной потск—реально наблюдаемый импульсный разряд в ответ на каждое конкретное раздражение [11].

Полученные результаты представлены в таблице.

Т а б л и ц а
Информационные показатели импульсных потоков

№ пар нейронов	Избыточность (D)		Надежность
	фоновая активность	вызванная активность	
1	0,72	0,40	2,4
2	0,64	0,38	2,1
3	0,68	0,45	2,3
4	0,55	0,42	2,0
5	0,58	0,36	3,4
6	0,76	0,33	4,6
7	0,56	0,41	2,2
8	0,54	0,43	2,1
9	0,70	0,50	2,4
10	0,72	0,48	2,6
11	0,52	0,41	2,0

Из таблицы видно, что фоновым импульсным потокам гиппокампа-льных нейронов свойственны относительно высокие значения избыточности, варьирующие в пределах 52—76%. Такая большая вариабельность в величинах избыточности импульсной активности в пределах нейронного ансамбля является подтверждением взгляда ряда исследователей [7—9]: каждый элемент, в частности нейрон, принимает вероятностное участие в осуществлении определенной реакции. Вместе с тем высокие значения избыточности (недогруженности канала связи передаваемыми сигналами) могут рассматриваться как свидетельство существенной роли ее в обеспечении надежной передачи информации в нейронных каналах связи, характеризующихся наличием шума. Шум в нейронных каналах связи, во-первых, обуславливается нестационарностью фонового импульсного потока, видимо, связанного с колебаниями уровня мембранного потенциала клеток, а значит и его чувствительностью. Во-вторых, к числу «шумовых» сигналов следует отнести и случайные импульсы, поступающие на клетку из других центральных нейронов и являющиеся в данном случае помехой для передачи полезной информации. При стимуляции же центрального медиального ядра таламуса и регистрации вызванного ответа в дорзальном гиппокампе наблюдается четко выраженное и закономерное уменьшение избыточности импульсных потоков. Разная степень уменьшения избыточности у разных нейронов еще раз указывает на гетерогенность в информационном аспекте клеток нейронного ансамбля, хотя в функциональном отношении нейроны такого ансамбля выступают как единое целое.

Как видно из таблицы, между показателями избыточности и надежности есть определенная связь: высоким значением избыточности (осо-

бенно в фоновых импульсных потоках) свойственны и высокие значения надежности. Однако эта закономерность носит менее четкий характер, а в отдельных случаях такой связи информационных показателей не обнаруживается. Это, видимо, связано с тем, что в таких сложных нейронных популяциях гиппокампа с обширными афферентными связями надежность процесса передачи информации обеспечивается не только избыточностью.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 6.XII 1972 г

Վ. Հ. ԹՈՐՈՎԱՆՅԱՆ, Շ. Գ. ՉՈՐԱՅԱՆ, Ն. Ե. ՍԱՐԱԳՅԱՆ

**ԴՈՐՁԱԿ ՀԻՊՈԿԱՄՊԻ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԻՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ ՀՈՍԲԵՐԻ
ԳԵՐՀԱԳԵՏՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀՈՒՍԱԿՐՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԵՐԸ**

Ա ճ փ ո փ ո լ ճ

Դորձակ հիպոկամպի նեյրոնների ինֆորմացիոն գործունեության բնութագրման համար որոշվել են նեյրոնային անսամբլներում ազդանշանների փոխանցման գերհազեցվածությունը և հուսալիությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Коваль И. Н. Успехи физиологических наук, 3, 1, 1972.
2. Дзидзишвили Н. Н., Квирквелия Л. Р. Сб. Центральные и периферические механизмы нервной деятельности, Ереван, 190, 1966.
3. Замбрицкий И. А. Архив анатом., гистол. и эмбриол., 50, 1, 1966.
4. Инекчян Н. Журнал невропатологии и психиатрии, 61, 3, 1971.
5. Туманян В. А., Буриков А. А., Сарафян Н. Е. Биологический журнал Армении, 6, 2, 1973.
6. Шеннон К. Е. Сб. Работы по теории информации и кибернетике. ИЛ, 1963.
7. Бернс Б. Неопределенность в нервной системе. М., 1969.
8. Коган А. Б. ДАН СССР, 154, 1231, 1964.
9. Фессар А. Б. Сб. Теория связи в сенсорных системах. М., 1964.
10. Creen J. D., Adey W. Electrophysiological studies of hippocampal connections and excitability EEG, 8, 2, 1956.
11. Stein R. B. J. Biophys., 7, 797, 1967.

ДОЗА ГЕНА И СРОКИ НАСТУПЛЕНИЯ ФЕНОКРИТИЧЕСКОЙ ФАЗЫ НЕКРОЗА У ГИБРИДОВ ПШЕНИЦЫ

Выявлена связь между сроками проявления некроза и числом доминантных аллелей во втором поколении некротических гибридов пшеницы с равносильными аллелями комплементарных факторов Ne_1 и Ne_2 .

Хермсеном* во втором поколении некротических гибридов выявлен эффект дозы доминантных генов некроза. В конце вегетации автор измерял длину соломины всех растений, выражая ее в процентах к средней величине этого показателя у родительских форм. Для каждой гибридной комбинации были обнаружены три группы растений с тремя максимумами показателей, и разница между ними равнялась эффекту числа генов некроза.

Нами выявлена связь между сроками проявления некроза и числом доминантных аллелей. Эффект дозы проявляется в сроках появления первых некротических признаков у гибридов с равносильными аллелями комплементарных факторов Ne_1 и Ne_2 . Последнее имеет важное значение, поскольку влияние различной силы действия аллелей генов некроза проявляется не только в первых поколениях, но также и в группе некротических растений второго поколения.

Материал и методика. Материалом для наших работ служили сорта *T. aestivum*, Эрित्रолеукон 12, Егварди 4, Прелюд (с фактором Ne_1) и Мироновская 808, Бенгалензе (с фактором Ne_2), которые имеют почти равносильные аллели.

Гибридизация проводилась весной 1969 г. в полевых условиях.

Семена, образовавшиеся на некротических растениях первого поколения, осенью следующего года были посеяны без отбора в лизиметрах.

Фенокритическая фаза определялась фенологическими наблюдениями на стадии 2–5 листьев.

Результаты и обсуждение. При наличии двух комплементарных генов некроза возможные дозы во втором поколении могут быть выражены следующими генотипами: $Ne_1Ne_1Ne_2Ne_2$, $Ne_1Ne_1Ne_2ne_2$, $Ne_1ne_1Ne_2N$, Ne_1ne_1 , Ne_2ne_2 . Причем из девяти некротических растений гены некроза в двух и трех дозах будут содержать по четыре растения и в четырех дозах—одно.

Анализ полученных данных показал, что они близки к теоретически ожидаемым отношениям двух комплементарных факторов (табл. 1).

* Hermesen J. G. Genetica, 33, 4, Netherlands, 1963.

Таблица 1

Соотношение расщепления гибридов во втором поколении и очередность проявления некроза у растений

Данные	Объем выборки			
	350		204	
	число некротических растений	число здоровых растений	очередность фенокритической фазы	
			I	II
Наблюдаемое	204	146	177	87
Ожидаемое при 9:7	198	152	—	—
Ожидаемое при $(1 \times 4)^*:4$	—	—	113	91
χ^2	0,42		0,31	
P	>0,05		>0,05	

* Фенокритические фазы индивидумов с четырьмя и тремя дозами генов некроза в наших наблюдениях четко не разграничивались.

Нагляден и тот факт, что вес зерновок второго поколения по сравнению с F_1 намного меньше, даже у слабонекротических гибридов (табл. 2).

Таблица 2

Вес семян родительских форм и некротических гибридов в первом и втором поколениях

Сорт или гибрид	Вес одной зерновки родительских форм и F_1 гибридов, мг			Вес одной зерновки F_2 гибридов, мг		Факторы* сортов и степени** некроза
	1969 г.	1970 г.	1971 г.	1970 г.	1971 г.	
Мироновская 809	42±2,0	45±1,8	49±1,9			Ne ₂
Эритролеукон	52±1,0	56±1,5	58±0,1			Ne ₁
Егварди 4	51±1,0	54±1,0	56±2,2			Ne ₁
Бенгалензе	40±1,0	36±1,4	41±0,1			Ne ₂
Прелюд	28±0,8	32±0,8	33±0,1			Ne ₁
Мироновская 808 × Эритролеукон 12	46±2,3	47±0,7	54±0,8	23±1,0	30±1,2	3—4
Егварди 4 × Мироновская 808	56±1,8	48±0,9	55±1,2	21±0,9	18±0,3	3—4
Егварди 4 × Бенгалензе	52±1,7	34±0,4	55±1,7	7±0,5	10±1,4	5
Прелюд × Бенгалензе	32±0,7	33±0,8	36±1,7	5±0,1	погибли зимой	6

* Фактор сорта Прелюд — по Хермсену, Мироновская 808 — по Зевену, а остальных сортов — по Саркисян.

** Степени некроза по шкале Хермсена.

На основании полученных результатов приходим к выводу о существовании связи между сроками проявления некроза и числом доминантных генов у гибридов пшеницы с равносильными аллелями комплементарных факторов Ne₁ и Ne₂.

2. 2. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԳԵՆԻ ԴՈՋԱՆ ՆՎ ՆԵԿՐՈՋԻ ՖԵՆՈԿՐԻՏԻԿ ՓԱԶԻ ՑՈՐԵՆԻ ՀԻՐՐԻԴՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ne_1 և Ne_2 կոմպլեմենտար ֆակտորների հավասարազոր ալելներով ցորենի հիբրիդների երկրորդ սերնդում հայտնաբերվել է կապ ներկրողի ֆենոկրիտիկ փուլի և դոմինանտ ալելների թվի միջև:

Նեկրոտիկ հիբրիդների երկրորդ սերնդի հատիկների կշիռը ստույգ չափերով փոքր է առաջին սերնդի հատիկների կշռից:

РЕФЕРАТ

УДК 581.848:582.677

А. П. МЕЛИКЯН

АНАТОМИЯ СЕМЕННОЙ КОЖУРЫ И СИСТЕМАТИКА СЕМЕЙСТВА НАМАМЕЛИДАСЕАЕ

Объем и систематика семейства *Namamelidaceae*, являющегося крупнейшим в порядке *Namamelidales*, представляет предмет острых разногласий. Большинство авторов рассматривает это семейство довольно широко, однако в разное время из него выделялся целый ряд семейств. Для уточнения объема и систематики *Namamelidaceae* использован весь комплекс имеющихся в литературе данных по строению вегетативных и репродуктивных органов его представителей, а также привлечены материалы собственных исследований анатомической структуры семенной кожуры, которая до сих пор оставалась вне поля зрения исследователей.

В семействе *Namamelidaceae* преобладают сравнительно примитивные типы семенной кожуры. Роды *Altingia* и *Liquidambar* по структуре спермодермы близки, довольно подвинуты и специализированы и этим резко отличаются от других *Namamelidaceae*. Эти роды обособлены от хамамелидовых и по другим важным признакам, поэтому мы считаем целесообразным рассматривать их в объеме самостоятельного семейства *Altingiaceae*.

На основании количества слоев, складывающих спермодерму, структурной обособленности эпидермы, наличия или отсутствия слизевых вместилищ и других признаков семенной кожуры виды и роды семейства *Namamelidaceae* группируются в 4 типа: I тип — *Namamelis*, II тип — *Trichocladus*, III тип — *Disanthus*, IV тип — *Rhodolela*.

Доминирующим является тип *Namamelis*, спермодерма здесь представлена многослойной склеротестой. В этом типе выделяются два подтипа: подтип 1 — *Maingaya* — включает роды *Maingaya*, *Mytilaria*, *Eustigma* и *Tetrathyrium* с чрезвычайно толстыми многослойными семенными покровами, в которых встречаются слизевые вместилища. Подтип 2 — *Corylopsis* — с несколько более тонкими семенными покровами, в которых отсутствуют слизевые вместилища. В этот подтип входит большинство родов семейства.

Тип *Trichocladus*, куда входят роды *Trichocladus* и *Sinowilsonia*, характеризуется примитивной семенной кожурой, где кроме склеротесты имеется немногослойная саркотеста, типичная для представителей порядка *Magnoliales*. Известно, что саркотеста является приспособлени-

ем к диссеминации, унаследованным от древнейших цветковых растений и их непосредственных голосеменных предков. Наличие в структуре спермодермы некоторых Hamamelidaceae саркотесты указывает на определенную родственную связь между примитивными магнолиевыми и хамамелидовыми.

Своеобразную семенную кожуру монотипного японского рода *Disanthus* мы выделяем в отдельный тип *Disanthus*. Это довольно примитивная спермодерма, сложенная из многослойных макросклеренд. Эпидермальные клетки у этого рода специализированы, тонкостенны, заполнены гидрофильным содержимым, и тем самым семенная кожура *Disanthus* занимает обособленное положение среди других Hamamelidaceae.

Наиболее подвинутым типом семенных покровов в семействе является тип *Rhodoleia*, включающий роды *Rhodoleia*, *Exbucklandia* и *Chunia*. У этого типа наблюдается редукция слоев семенной кожуры, редукция механической ткани. Функцию защиты здесь выполняет наружная эпидерма с утолщенными стенками.

Все типы семенных покровов представителей Hamamelidaceae несмотря на различия, хорошо взаимосвязаны. Исходя из всей совокупности имеющихся данных, мы пришли к заключению, что наиболее целесообразно разделение семейства Hamamelidaceae на 3 подсемейства: *Disanthoideae* (*Disanthus*), *Rhodoleioideae* (*Rhodoleia*, *Exbucklandia*, *Chunia*), *Hamamelidoideae* (все остальные роды).

Известно, что центр происхождения этого семейства находится в юго-восточных областях азиатского континента. Основная масса родов и видов Hamamelidaceae и сейчас распространена в Индо-Малайском подцарстве Палеотропического царства. Как географическое распространение, так и наличие ряда общих важных морфолого-анатомических признаков, говорят о близости этого примитивного семейства с *Magnoliaceae* и родственными ему семействами.

Библиографий 13. Иллюстраций 4.

Ереванский государственный университет,
кафедра высших растений.

Поступило 15.1.1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 581.19

В. С. ТОВМАСЯН

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ *POA BULBOSA* L.,
V. VIVIPARA KOELER

Исследован аминокислотный состав надземных органов (колосковых луковичек, стебля и листьев), а также подземных луковичек в фазе созревания.

Материал был собран в окрестностях Еревана (бисстанция Арм. пед. института им. Х. Абовяна). Анализы выполнены методом бумажной хроматографии. Количественное содержание аминокислот определялось по пятибальной шкале.

Полученные данные показали, что у *Poa bulbosa* в луковичках содержится 21 аминокислота: цистеин, цистин, орнитин, лизин, гистидин, аспарагин, аргинин, аспарагиновая кислота, серин, аминоуксусная кислота, глутаминовая кислота, α -аланин, пролин, валин, норвалин, β -фенил- α -аланин, лейцин, норлейцин, тирозин, β -аланин, метионин.

В стеблях и листьях вместе взятых из отмеченных выше аминокислот отсутствуют цистеин, цистин, β -аланин, тирозин, метионин, норвалин, β -фенил- α -аланин.

Выяснено, что в луковичках (как колосковых, так и подземных) содержится значительно большее (ст 4—5 баллов) количество аминокислот, чем в стебле и листьях.

Как колосковые, так и подземные луковички богаты незаменимыми аминокислотами: лизином, гистидином, аргинином, валином, лейцином, метионином.

Таблиц 1. Иллюстраций 1. Библиографий 7.

Армянский педагогический институт
им. Х. Абовяна

Поступило 1.XII 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

А. А. АБДУВАХАБОВ, В. Л. АВДЕЕВА, Р. В. БАБАХАНЯН, Я. С. СМУСИН

ТОКСИКОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ДВУХ НОВЫХ РЯДОВ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Для судебно-медицинской диагностики случаев отравления фосфорорганическими соединениями (ФОС) весьма важно изучить распределение этих веществ в организме, в частности по степени угнетения активности холинэстеразы в различных органах и тканях.

Для этой цели исследовано антихолинэстеразное и бронхоспастическое действие 13 фосфорорганических соединений (ФОС). Из них 7 соединений—0-алкил-S-гексилметилтиофосфонаты и 6 соединений представляют собой 0-изо-алкил-S-бутилметилфосфонаты. Соединения каждого ряда отличаются между собой различной длиной алкоксильного радикала.

Опыты были проведены на 200 белых мышах и 70 кошках обоего пола. Биохимическим методом Хестрина была определена активность холинэстеразы головного мозга, печени и мышц мышей при заправке их DL_{50} изучаемым ФОС. Соединения, содержащие ацетилхолинэстеразу, умеренно угнетают активность холинэстеразы центральной нервной системы и периферических тканей (мышц), в то время как соединения другого ряда резко угнетают ее. Что касается холинэстеразы печени, то исследуемые ФОС вне зависимости от рядов вызывают умеренное угнетение ее активности.

Нам не удалось выявить четкой закономерности в степени антихолинэстеразного эффекта в зависимости от длины алкоксильного радикала обоих рядов. В литературе имеется немало примеров подобного несоответствия, что по всей вероятности объясняется неравномерным распределением ФОС в организме.

В опытах на кошках была установлена минимальная доза 11 ФОС, вызывающих 100% бронхоспазм. Из них 2 соединения не вызывают бронхоспазм ввиду их очень слабой токсичности. Бронхоспазм развивался через 3—5 мин после внутреннего введения препаратов, причем по мере удлинения алкоксильных радикалов вначале отмечалось усиление бронхоспастического действия, при последующем удлинении радикала оно уменьшалось.

Наши опыты по выяснению механизма бронхоспазма показали, что ваготомия на высоте бронхоспазма временно снимала его, однако вско-

ре он развивался сильнее. В тех случаях, когда производилась предварительная ваготомия до введения пороговой дозы препарата, эффекта снижения бронхоспазма не наблюдалось. Атропин в наших опытах в дозе 1 мг/кг приводил к быстрому и полному снятию бронхоспазма. Предварительное введение атропина препятствовало развитию бронхоспазма.

Полученные данные указывают на важное значение антихолинэстеразного эффекта в механизме вызываемого ими бронхоспазма. Выявленные закономерности могут служить критерием для изучения токсикодинамики и посмертной диагностики отравлений ФОС.

Таблиц 1. Библиографий 9.

1 Ленинградский Ордена Трудового Красного
Знамени медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступило 4.1 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

В. А. КУМКУМАДЖЯН, Т. С. ХАЧАТУРОВА

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СЕРОГО (АРМЯНСКОГО) ХОМЯЧКА К ТОКСИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ НЕКОТОРЫХ АНТИ- БЛАСТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Испытывалась чувствительность хомячков к токсическому действию антибластических препаратов.

С этой целью мы выбрали 3 наиболее широко применяемых в настоящее время в клинике препарата, принадлежащих к двум разным фармакологическим группам. Из группы антиметаболитов был взят 5-фторурацил, из группы хлорэтиламинов—сарколизин и эндоксан. Эксперименты были проведены на 80 серых хомячках, 30 белых мышях и 30 белых крысах. В каждой серии опытов испытывался один препарат, который вводился грызунам трех указанных видов, разделенных на группы. Каждая группа состояла из 10 животных одного вида. Подопытные животные в каждой группе брались обоего пола, одинакового возраста и веса.

Препарат вводился животным ежедневно, в количествах несколько превышающих максимально переносимую животными дозу, так как нас интересовало количество препарата, вызывающее гибель от интоксикации. Мы предпочли дробное введение препарата животным, потому что оно более соответствует применяемому в онкологических исследованиях методу. О токсическом эффекте судили по количеству павших животных, учитывая среднюю продолжительность жизни животных группы. В случае, когда примененная доза не вызывала гибели половины или большей части грызунов, в группе эксперимент повторялся с испытанием больших доз до тех пор, пока не устанавливалась доза, вызывающая гибель половины (LD_{50}) или всех (LD_{100}) животных в группе. После окончания эксперимента животные находились под наблюдением в течение двух месяцев.

Результаты экспериментов показали, что серые хомячки, по сравнению с белыми мышами и крысами, оказались более резистентными к токсическому действию 5-фторурацила, сарколизина и эндоксана. Так, суммарная доза 5-фторурацила, вызывающая гибель 100% мышей и крыс, равна 300 мг/кг, а для серых хомячков суммарная доза этого препарата, равная 600 мг/кг, ведет к падению лишь 50% подопытных животных. Еще более выносливыми серые хомячки оказались по отношению к сарколизину и особенно к эндоксану. Суммарная доза сарколизина равная

45 мг/кг, вызывает смерть всех подопытных мышей и крыс, в то время как даже введение серым хомячкам суммарной дозы этого препарата, равной 120 мг/кг, приводит к гибели 7 из 10 подопытных животных, а для эндоксана эти цифры соответственно равняются 25 и 750 мг/кг. Подавляющее число выживших хомячков продолжало жить в течение многих месяцев и после установленного срока наблюдения.

Высокая, по сравнению с белыми мышами и крысами, резистентность серых хомячков к токсическому действию антибластических препаратов может быть использована в экспериментальной практике. Так, например, хомячкам с индуцированными злокачественными опухолями, можно чаще, чем мышам и крысам вводить большие дозы химиотерапевтических препаратов и иметь возможность проследить за их лечебным эффектом. Кроме того, на них можно испытывать свойства впервые апробируемых антибластических веществ.

Таблица 1. Библиографий 7.

Институт рентгенологии
и онкологии МЗ АрмССР

Поступило 23.X 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

К ВЫХОДУ В СВЕТ ВТОРОГО ИЗДАНИЯ «ФЛОРЫ ЕРЕВАНА»

Определитель дикорастущих растений Араратской котловины. А. Л. Тахтаджян и Ан. А. Федоров. Изд-во Наука, Л., 1972, 32 п. л., илл. 127, цена 3 р. 85 коп.

Со времени выхода в свет первого издания «Флоры Еревана» прошло около 25 лет. За это время интенсивное изучение флоры Араратской котловины обогатило наши знания в области ее флористических богатств и познания растительности этого района. За истекший период изменилось отношение и к понятию «объем вида», исходящее из политипической концепции о возникновении вида. Несколько десятилетий тому назад в ботанике (среди значительной группы ботаников) господствовало видодробительство, стремление описать возможно больше видов. Это создало определенную путаницу в понимании вида как системы. Подход авторов в опубликованной «Флоре Еревана» явился поворотным пунктом в понимании вида в отечественной ботанической науке. Ближайшее знакомство с определителем показывает, что значительной части приведенных во «Флоре Еревана» видов коснулись изменения номенклатурного порядка, показывающие, что вид — это часть биологической системы, имеет вполне определенные границы, хорошо очерчен, характеризуется критериями видового ранга, определяемыми генетической основой и эколого-географическими условиями; подвид (subsp.) определяется как категория географическая.

Появление «Флоры Еревана» явится преградой видодробительству.

Издание выгодно отличается как от первого издания «Флоры Еревана», так и многих других «Определителей» отечественных и зарубежных образцов. «Флорой Еревана» охвачен весьма оригинальный во флористическом отношении район, составляющий часть Армено-Иранской флористической провинции. Описание растительности приводится в кратком «Ботанико-географическом очерке Араратской долины» в начале труда, знакомящем пользующегося определителем с особенностями распределения основных типов и формаций, здесь представленных. Очерк помогает читателю правильно воспринять изложенный в «Определителе» материал, облегчает пользование им, оживляет его. В заключение обзора приводится список важнейших источников, охватывающий 44 наименования отечественных и иностранных авторов.

Материал в книге расположен по филогенетической системе, разработанной академиком А. Л. Тахтаджяном.

В начале конспекта приводится ключ для определения семейств. «Флорой Еревана» охвачено около 1450 видов высших растений, что составляет почти 40% флористических богатств Армянской ССР. Книга иллюстрирована оригинальными, прекрасно выполненными рисунками ред-

ких и характерных растений Араратской долины. Материал в конспекте изложен в виде лаконичных ключей для определения родов и видов, с приведением важнейших морфологических признаков последних. Здесь же приводится сокращенное указание о жизненной форме, времени цветения, экологии, ареале (пункты распространения). Все изложение данных, относящихся к виду, не превышает четыре строчки. На одной странице уместается 6—12 видов (против 2—3 видов, приведенных в первом издании). В связи с большими изменениями, принятыми в номенклатуре для облегчения пользования «Определителем», наряду с основным (новым) названием, в скобках приводится синоним или старое ошибочное, но широко использовавшееся в прошлом название. Для наглядного представления пунктов распространения на форзаце «Флоры Еревана» приведена картосхема основных населенных пунктов Араратской долины.

Номенклатурным вопросам определения объема вида, рода во «Флоре Еревана» авторами уделено большое внимание. Начиная от названий крупных разделов растительного мира, таких, как *Equisetophyta* (Хвощевые); *Polypodiophyta* (Папоротники); *Pinophyta* (Голосеменные); *Pinopsida* (Хвойные); *Gnetopsida* (Гнетовые); *Magnoliophyta* (Цветковые); *Magnoliopsida* (Двудольные), и до таксонов низших рангов предложены новые и восстановлены многие незаслуженно забытые названия: например, вместо *Ulmus suberosa* Moench законным названием должно быть *U. carpinifolia* Rupr. ex G. Suckow; вместо *Aethionema szovitsii* Boiss. — *A. virgatum* (Boiss.) Hedge; вместо *Crataegus orientalis* Pall. ex Bieb. — *C. laciniata* Ucria.

Много видов в результате их укрупнения низведено в ранг подвидов: например, *Sedum caucasicum* (Grossh.) Boriss. следует именовать *S. telephium* L. subsp. *caucasicum* (Grossh.) Takht.; вместо *Amberboa sosnovskyi* Iljin следует *A. moschata* (L.) DC. subsp. *sosnovskyi* (Iljin) Takht. и многие другие. Все изменения номенклатурного порядка не могут быть помещены на нескольких страницах настоящей рецензии. Наконец изменения коснулись и понимания объема рода. В последнем случае авторам возразить трудно, поскольку не имеется твердых критериев для установления границ. Так, вместо *Amygdalus fenzliana* (Fritsch) Lipsky предлагается *Prunus fenzliana* Fritsch; вместо *Echinopsilon hisopifolium* (Pall.) Moq.-Bassia *hisopifolia* (Pall.) O. Kuntze и др.

«Флора Еревана» доступна как начинающему работу по определению растений, так и удовлетворяет требованиям опытного ботаника. Она явится прекрасным справочным пособием для студентов биологических факультетов и сельскохозяйственных вузов, научных сотрудников всех рангов и специалистов народного хозяйства, не говоря о туристах, поток которых в республику с каждым годом увеличивается.

В качестве замечания к «Определителю» хочется указать на маленький тираж издания, 2200 экземпляров. Этот недостаток может быть частично восполнен переводом ее и изданием на армянском языке (и это желательно сделать возможно быстрее).

Желательно было бы также, как и в первом издании «Флоры Еревана», привести широко используемые в практике озеленения некоторые культивируемые древесные (несмотря на заглавие работы), такие, как орех грецкий, лох узколистный, сосна, платан, абрикос, персик, виноград, тополь и некоторые другие, без которых трудно представить сегодня ландшафт Араратской долины и с которыми, особенно учащимся, приходится встречаться на каждом шагу. Эти виды для отличия от дикорастущих, как обычно принято, следовало бы привести со значком.

Следует особо отметить прекрасные таблицы рисунков растений, в основном выполненные А. А. Федоровым. К сожалению, в предисловии авторов об этом ничего не сказано.

Полиграфическое исполнение книги исключительно высокое: четкий шрифт, хорошо выполненный набор, полное отсутствие опечатков, прекрасная бумага.

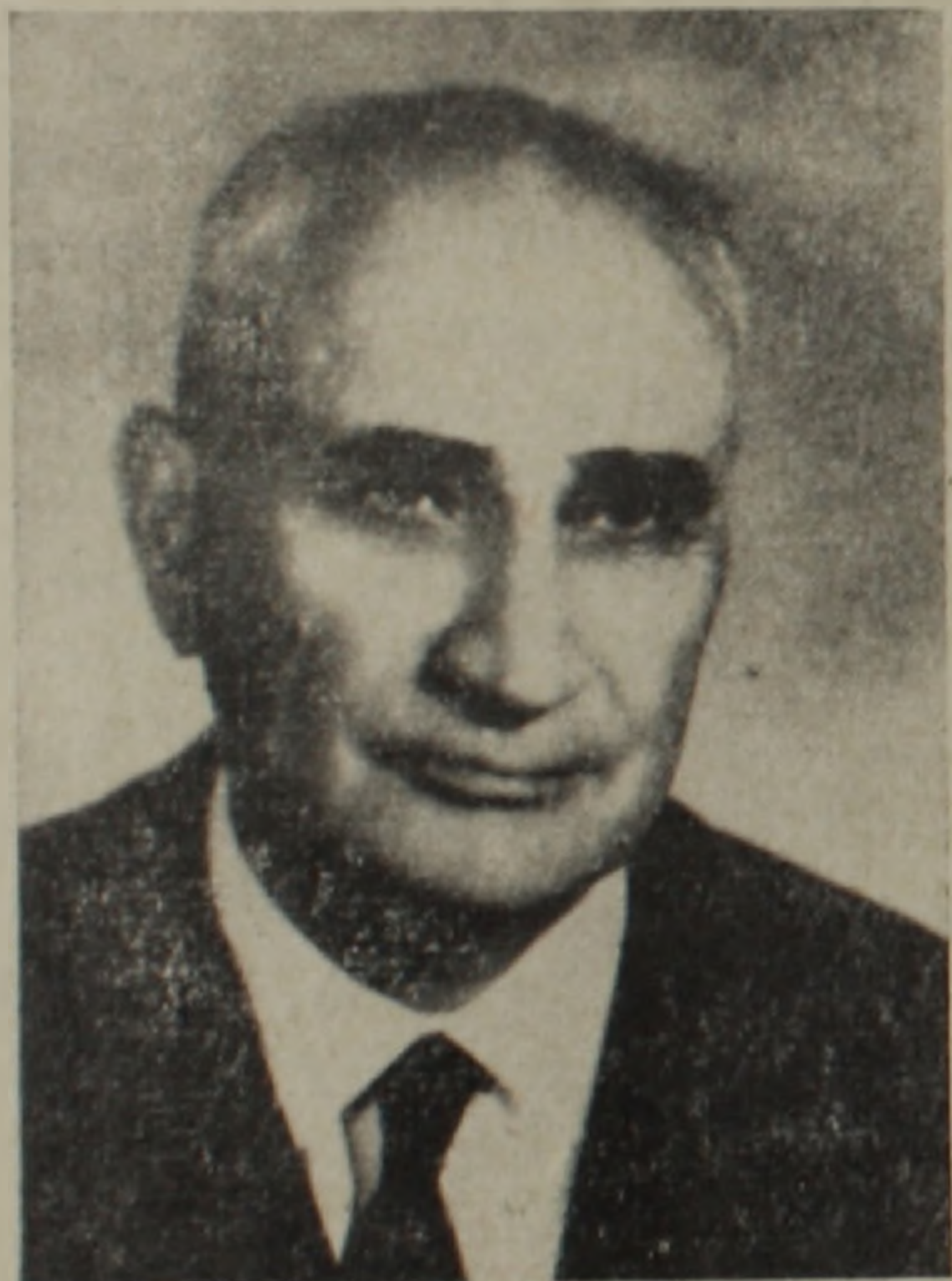
Возвращаясь к оценке работы, в целом нужно отметить, что «Флора Еревана» составлена как образец-эталон локальной флоры. В ней, как в линзе, преломилось все новое, что мы имеем в ботанике последних десятилетий. «Флора Еревана» послужит образцом не только для авторов завершающих томов многотомной «Флоры Армении», поскольку Араратская котловина составляет немногим более 40% к общеармянской, но и для ботаников Союза ССР, особенно ведущих в Закавказье флористические исследования. Она будет весьма полезной для работающих над исследованием флор сопредельных областей Ирана и Турции, поскольку часть их флоры, примыкающая к Южному Закавказью, относится к единой Армено-Иранской флористической провинции.

«Флора Еревана» явится образцом для отдельных авторов и коллективов, составляющих определители, спрос на которые безудержно растет с каждым годом.

Л. И. ПРИЛИПКО,
Я. И. МУЛКИДЖАНЫ

ԱՐՇԱՎԻՐ ԱՐԳԱՐԻ ԲԱՐԱՅԱՆ

1973 թվականի փետրվարին լրացավ ականավոր ֆիտոպաթոլոգ, ՀՍՍՀ գիտության վաստակավոր գործիչ, գյուղատնտեսական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր ԱՐՇԱՎԻՐ ԱՐԳԱՐԻ ԲԱՐԱՅԱՆԻ ծննդյան 70 և գիտական գործունեության 45 ամյակը:



Երևանի պետական համալսարանի գյուղատնտեսական ֆակուլտետն ավարտելուց հետո Ա. Ա. Բարայանը, որպես լավագույն շրջանավարտ, 1925 թ. գործուղվում է Լենինգրադ կենդանաբանության և ֆիտոպաթոլոգիայի բարձրագույն դասընթացներ՝ ֆիտոպաթոլոգիայի գծով մասնագիտանալու: Լենինգրադում Ա. Ա. Բարայանը աշխատանքի է անցնում անվանի ֆիտոպաթոլոգ Ա. Ա. Յաշևսկու լաբորատորիան և ընդգրկվում է Միչին Ասիայի բամբակենու հիվանդությունների ուսումնասիրմանը նվիրված համամիութենական առաջին գիտարշավի աշխատանքում: Այստեղ նա հայտնաբերում է Ուլբեկստանում և Թուրքմենիայում բամբակենու վրա մինչ այդ չարձանագրված երկնագույն

ֆուզարիոզ, արմատային փտում, ինչպես նաև խաղողի միլդիու հիվանդությունները:

1929 թ. ապրիլին, Անդրբամբակկոմի հրավերով Ա. Ա. Բարայանն տեղափոխվում է Հայաստան և աշխատանքի անցնում նոր կազմակերպված Հայկական նախիջևանյան բամբակենու գիտահետազոտական կայանում որպես ֆիտոպաթոլոգ, իսկ քիչ անց դառնում է նրա գիրեկտորը:

1931—1933 թվականներին Ա. Ա. Բարայանը միաժամանակ ղեկավարում է բամբակենու Անդրկովկասյան գիտահետազոտական ինստիտուտի ֆիտոպաթոլոգիական աշխատանքները (Կիրովաբադ): Այդ ընթացքում նրան հաջողվում է լայն հետազոտական աշխատանքներ ծավալել բամբակենու վիրտուզոմոզ հիվանդությունների գծով, որով և հիմք է դնում Հայաստանում ֆիտոպաթոլոգիական ու միկոլոգիական գիտությունների զարգացմանը:

Ա. Ա. Բարայանը որպես բամբակենու հիվանդությունների լավագույն գիտակ ընդգրկվում է այդ կույտուրայի հիվանդությունների դեմ պայքարի միջոցառումների սխեմանի մշակման համամիութենական հանձնաժողովի աշխա-

տանքներում:

Խորագրիտակությունն ու արտակարգ աշխատասիրությունը Ա. Ա. Բաբայանին հնարավորություն են բնձնեկ նշված հարցերին զուգընթաց, գիտական գործունեության դեռ վաղ շրջանում գրադվելու նաև գյուղատնտեսական բազմաթիվ այլ կուլտուրաների հիվանդությունների ուսումնասիրությամբ:

Դ. Ն. Բաբայանի համահեղինակությամբ 1930 թվին լույս է տեսնում նրա «Նյութեր Հայաստանի միկրոֆլորայի վերաբերյալ» աշխատությունը:

Հայրենական մեծ պատերազմի տարիներին Նրևանի Մատենադարանում պահվող հինավուրց ձեռագրերը ենթարկվեցին բորբոսասնկերի կողմից փշացման վտանգին: Ա. Ա. Բաբայանը եռանդով ձեռնամուխ եղավ Մատենադարանին կից միկոլոգիական լաբորատորիայի կազմակերպման և նշած ձեռագրերի վարակազերծման ու վերականգնման աշխատանքների ղեկավարմանը:

1930—1957 թթ. Ա. Ա. Բաբայանը ղեկավարում է բամբակենու զոնալ կայանի, տեխնիկական կուլտուրաների ինստիտուտի բույսերի պաշտպանության բաժինը, որտեղ բացի ֆիտոպաթոլոգիական հետազոտություններից աշխատանքներ էին տարվում նաև միջատաբանության գծով:

Բույսերի պաշտպանության Հայկական գիտահետազոտական ինստիտուտի կազմակերպման օրվանից (1964) պրոֆեսոր Ա. Ա. Բաբայանը ղեկավարում է այդ ինստիտուտի ֆիտոպաթոլոգիայի բաժինը, ուր հետազոտվում են գյուղատնտեսական կուլտուրաների սնկային, բակտերիալ և վիրուսային բազմաթիվ հիվանդություններ: Նրա ղեկավարությամբ գիտական և գործնական կարևոր աշխատանքներ են տարվել, նվիրված ծխախոտի կեղծ և իսկական ալրացողներին, գազաթնային քլորոզ հիվանդությունների, դդմազգիների իսկական ալրացողի դեմ արդյունավետ ֆունգիցիդների - բացահայտման և արտադրության մեջ լայնորեն ներդնելու, կարտոֆիլի ֆիտոֆտորայի փտումների դեմ պայքարի միջոցառումների կատարելագործման, թիթեռնածաղկավոր բույսերի հիվանդությունների տեսակային կազմի, տարածվածության ու դրանց դեմ պայքարի համալիր միջոցառումների մշակմանը և այլ հարցերի:

Ներկայումս նրա ղեկավարությամբ ուսումնասիրվում են տեսական և գործնական կարևոր նշանակություն ունեցող այնպիսի խնդիրներ, ինչպիսիք են՝ հացազգիների ժանգերի ռասայական կազմի պարզաբանումը Հայաստանում, աշնանացան և գարնանացան ցորենների համաշխարհային հավաքածուի ֆիտոպաթոլոգիական գնահատումը, լոլիկի, խորդենու, կարտոֆիլի, դդմազգիների թառամումն ու վիրուսային հիվանդությունները:

Ա. Բաբայանի աշխատանքներում միշտ պատշաճ տեղ են գրավել կուլտուրական բույսերի իմունոլոգիայի և հիվանդությունների մասսայաբար հանդես գալու նախիմացման հարցերը: Նրա ղեկավարությամբ մշակվել է իազոդի վաղի միլդի ու հիվանդության հանդես գալու նախիմացի նոր մեթոդը, որը հիմք կառաջի այդ վտանգավոր հիվանդության դեմ պայքարի միջոցառումների կատարելագործմանը:

Նրա ղեկավարած բաժնում մշակած նյութերի հիման վրա 16 գիտական աշխատակիցներ և ասպիրանտներ ստացել են գիտության թեկնածուի աստիճան:

Ա. Ա. Բաբայանը դասավանդել է Նրևանի պետական համալսարանում, գյուղատնտեսական ինստիտուտում, կոմունիստական գյուղատնտեսական բարձրագույն դպրոցում, տեխնիկումներում և այլն:

Նա ծխախոտի կեղծ ալրացողի դեմ պայքարի միջոցառումների համամիութենական հրահանգի հեղինակներից մեկն է:

Քամբակենու գոմոզին նվիրված նրա մենագրությունը, որը լույս ընծայվեց 1963 թվականին, հեղինակի 30-ամյա գիտական պրպտումների արդյունք է: Այն բամբակենու գոմոզի վերաբերյալ հայրենական և արտասահմանյան հետազոտությունների ու անձնական ուսումնասիրությունների առավել լրիվ և հաջող սինթեզն է:

Ա. Բաբայանը համահեղինակ և խմբագիրներից մեկն է հայերեն հրատարակված «Բույսերի պաշտպանության տեղեկագիրք», «Բույսերի պաշտպանության ձեռնարկ» ծավալուն գրքերի: Նրա գրչին են պատկանում գիտական և գիտահանրամատչելի 100-ից ավելի հոդվածներ ու աշխատություններ:

Վաստակաշատ գիտնականը ՍՍՀՄ Վ. Ի. Լենինի անվան գյուղատնտեսական գիտությունների ակադեմիայի բույսերի պաշտպանության բաժանմունքի, ՀՍՍՀ գյուղատնտեսության մինիստրության միացյալ գիտական խորհրդի, Սիբիրիական «Միկոլոգիա և ֆիտոպաթոլոգիա» ամսագրի խմբագրական կոլեգիայի, բույսերի պաշտպանության գիտահետազոտական աշխատանքների կոորդինացման Անդրկովկասյան խորհրդի, Սորտափորձարկման ՀՍՍՀ պետական հանձնաժողովի, ՀՍՍՀ ԳԱ կենսաբանական բաժանմունքի միացյալ, Հայկական գյուղատնտեսական ինստիտուտի և Նրևանի պետական համալսարանի գիտական աստիճան շնորհող խորհուրդների անդամ է:

Օրկարամյա բեղմնավոր և անբասիր աշխատանքի համար Ա. Ա. Բաբայանը պարգևատրվել է «Պատվո նշան» շքանշանով, «Հայրենական պատերազմի տարիներին անբասիր աշխատանքի համար» մեդալով և «Գյուղատնտեսության առաջավոր» նշանով:

Ցանկանք բաղմնավաստակ գիտնականին երկար տարիների քաջաոգոջություն ու ստեղծագործական նորանոր հաջողություններ պիտույան աչն բնագավառում, որին նվիրվել է առանց մնացորդի:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Այուրիմով Ն. Ն., Ղամբարյան Լ. Ա., Ֆոկին Վ. Ֆ., Բաղիյան Թ. Խ. Առաջնային երկթմբիկի պատասխանները լուսային և էլեկտրական ութմիկ գրգռման դեպքում կատունների մոտ	3
Սաբուխանյան Փ. Գ., Հակոբյան Լ. Հ. Ֆենոլադիմացկուն կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների B խմբի վիտամինների բիոսինթեզը	10
Սաբուխանյան Փ. Գ., Դավթյան Մ. Ա. Արգինադալի և γ- գլուտամինոպրոլինապատկերների հիդրոլազայի ֆերմենտները հավի լյարդում	18
Ներսիսյան Յ. Մ., Հաբուրյունյան Ա. Վ. Թիոլային ուսագետների ազդեցությունը ուղեղային հյուսվածքի ԱՄՖ- և ԱԴՖ-ամինահիդրոլազային ակտիվության վրա	21
Հաբուրյունյան Տ. Գ. Ընդհանուր ազոտի և ամինաթթուների պարունակության փոփոխությունը թիկնու շերամի զարգացող գրենայում	31
Արեշատյան Ի. Գ. Հայաստանում աճող Taraxacum Weber ցեղի տեսակների քրոմոսոմային թվերը և փոշահատիկների չափերը	36
Աղամյան Մ. Ա., Աբրահամյան Ա. Ա. Միջատակեր թռչունների ներգրավման արդյունքները Դիլիջանի արգելոցում	45
Համբարձումյան Տ. Գ., Մարկին Վ. Ս. Նատրումական միտոցի դիֆուզիոն մոդելը	55
Գևորգյան Է. Ս., Մարիկյան Գ. Գ., Փանոսյան Գ. Հ. Խոլինէսթերազի իզոդիմային կազմը հորմոնալ ինդուկցիայի ժամանակ	61
Ավագյան Ա. Վ. Միջոցնային աճառի ուսակցիան հիդրոկորտիկոնի լիզազայի ազդեցության հանդեպ	67
Տեր-Օնանյան Կ. Ս. Լյարդի հետվնասվածքային վերականգնումը հավերի մոտ	75

ՀԱՄԱՌՈՏ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Բարաջանյան Գ., Հ., Սահակյան Գ. Ա. Ցորենի համեմատաբար կայուն և փոփոխվող հատկանիշների հետերոզիսի երևույթը հիբրիդների առաջին սերնդում	80
Գունեց Զ. Ս., Վարդանյան Լ. Կ., Մկրտչյան Զ. Ա. Միքսոսպորիդների նոր տեսակ իշխանի մկաններից	84
Խանջյան Ն. Ս. Tripleurospermum Sch. Bip. ցեղի նոր տեսակներ ՍՍՀՄ-ի և Հայաստանի համար	86
Մարտաշվիլի Ս. Ի., Միլոսանի Գ. Ա., Լոմսաձե Ռ. Ն., Բերդաշվիլի Տ. Ի. Հասկաբեր կորթինի ցնդող ֆիտոնոգիզներ Satureja spicigera (C. Koch) Boiss ներգործությունը եղենու մեծ քրծենակարի Dendroctonus micans Kugel վրա	88
Հաբուրյունյան Ռ. Կ., Գաբրիելյան Ռ. Հ., Թոխյան Ս. Ռ. Ուղեղի հիպոթալամիկ շրջանի գերը փորձառական ուռուցքների մակաժման դեպքում	91
Առաքելով Գ. Մ. Պարբերական հիվանդության ժառանգման գենետիկական հետազոտությունը	94
Թումանյան Վ. Հ., Զորայան Հ. Գ., Սարաֆյան Ն. Ն. Դորդալ հիպոկամպի նեյրոնների ինսուլյուային հոսքերի գերհագեցվածության և հուսալիության բնութագրերը	98
Պետրոսյան Հ. Հ. Գենի դողան և նեկրոզի ֆենոկրիտիկ փուլը ցորենի հիբրիդների մոտ	101

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Մելիքյան Ա. Պ. Hamamelidaceae բնականիքի ներկայացուցիչների սերմնամաշկի անատոմիան և կարգաբանությունը	104
Թովմասյան Վ. Ս. Poa buibosa L.-ի ամինաթթվային կազմը	106
Արդուվախարով Ա. Ա., Ավդեևա Վ. Լ., Բարախանյան Ռ. Վ., Սմուսին Յա. Ս. Ֆոսֆորոզանական միացությունների երկու նոր շարքերի սոքսիկոզինամիկ պարամետրերը	107
Կումկումաջյան Վ. Ա., Խաչատուրովա Մ. Ս. Գորշ (հայկական) համասերիկի դիմադրողականությունը, անտիբիոտիկ մի քանի դեղանյութերի հանդեպ	109

ՔՆՆԱԴԱՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԳՐԱՆՈՍՈՒԹՅՈՒՆ

Պրիլիպկո Լ. Ի., Մուլիբանյան Յա. Ի., Ա. Լ. Թախթաջյանի և Ան. Ա. Ֆեդորովի «Երևանի ֆլորան» գրքի երկրորդ հրատարակության լույս ընծայման վերաբերյալ	111
--	-----

ՄԵՐ ՀՈՐԵԼՅԱՐՆԵՐԸ

Արշավիր Արզաբի Բարսյան	113
------------------------	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Любимов Н. Н., Гамбарян Л. С., Фокин В. Ф., Базиян Б. Х. Вызванные потенциалы переднего двухолмия кошки в ответ на световую и электрическую ритмическую стимуляцию	3
Саруханян Ф. Г., Акопян Л. Г. Биосинтез витаминов группы В фенолустойчивыми молочнокислыми стрептококками	10
Саруханян Ж. Г., Давтян М. А. Изоферменты аргиназы и γ -гуанидинобутират-уреогидролазы в печени кур	18
Нерсисян Ц. М., Арутюнян А. В. Действие тиоловых реагентов на АМФ- и АДФ-аминогидролазную активность мозговой ткани	24
Арутюнян Т. Г. Динамика изменения содержания общего азота и аминокислот в развивающейся грене тутового шелкопряда	31
Аревшатян Н. Г. Числа хромосом и размеры пылевых зерен видов рода <i>Ta</i> <i>gaxacum</i> Weber, произрастающих в Армянской ССР	38
Адамян М. С., Абрамян А. А. Результаты привлечения насекомоядных птиц в Дилижанском заповеднике	45
Амбарцумян Т. Г., Маркин В. С. Диффузионная модель натриевого насоса	55
Геворкян Э. С., Марикиян Г. Г., Паносян Г. А. Изозимный состав холинэстеразы при гормональной индукции	61
Авакян А. В. О реакции межпозвонкового диска на воздействие гидрокортизона и лидазы	67
Тер-Оганян К. С. Посттравматическая регенерация печени у кур	75

Краткие научные сообщения

Бабаджаниян Г. А., Саакян Г. А. О гетерозисе относительно константных и изменчивых признаков у гибридов пшеницы	80
Донец З. С., Вартанян Л. К., Мкртчян З. А. Новый вид микроспоридий (<i>Mycosporidia</i> , <i>Cnidosporida</i>) из мышц форели	84
Ханджян Н. С. Новые для СССР и Армении виды рода <i>Tripleurospermum</i> Sch. Bip.	86
Матуашивили С. И., Цилосани Г. А., Ломсадзе Р. Н., Берозаишвили Т. И. Действие летучих фитонцидов чабера колосконосного — <i>Satureja spicigera</i> (C. Koch) Boiss — на большого елового лубоеда <i>Dendroctonus micans</i> Kugel	88
Арутюнян Р. К., Габриелян Р. А., Тохиян С. Р. Участие гипоталамической области мозга в развитии экспериментальной опухоли у белых крыс	91
Аракелов Г. М. Генетический анализ наследования периодической болезни	94
Гуманян В. А., Чорали О. Г., Сарафян Н. Е. Характеристика избыточности и надежности импульсных потоков нейронов дорзального гиппокампа	98
Петросян Э. А. Доза гена и сроки наступления фенокритической фазы некроза у гибридов пшеницы	101

Р е ф е р а т ы

Меликян А. П. Анатомия семенной кожуры и систематика семейства <i>Natamelidaceae</i>	104
Говмасын В. С. Аминокислотный состав <i>Rosa bulbosa</i> L., v. <i>vivipara</i> Koeler	106
Абдувахабов А. А., Авдеева В. Л., Бабаханян Р. Е., Смусин Я. С. Токсикодинамические параметры двух новых рядов фосфорорганических соединений	107
Кумкумаджян В. А., Хачатурова Т. С. Резистентность серого (армянского) хомьячка к токсическому действию некоторых антибластических препаратов	109

Критика и библиография

Прилипка Л. И., Мулкиджанян Я. И. К выходу в свет второго издания «Флоры Еревана» А. Л. Тахтаджяна и Ан. А. Федорова	111
--	-----

Наши юбиляры

Аршавир Абгарович Бабаян	113
--------------------------	-----

CONTENTS

<i>Lyubimov N. N., Gambartan L. S., Fokin V. F., Baziyan B. Kh.</i> Evoked potentials of the corpora bicemini anterioris in cats in response to light and electrical rhythmic stimulation	3
<i>Sarukhanian F. G., Hakobian L. G.</i> Biosyntheses of vitamins of the group B by phenolresistant lactic streptococci	10
<i>Sarukhanian J. G., Davtian M. A.</i> Isoferments of arginase and guanidinobutirate-ureohydrolase in chicken liver	18
<i>Nersisian Ts. M., Harutjunian A. V.</i> Action of thiol reagents on AMP- and ADP-aminohydrolase activity in brain tissue	24
<i>Harutjunian T. G.</i> Dynamics of changes of total nitrogen aminoacids in developing silkworm eggs	31
<i>Arevshatyan I. G.</i> Numbers of chromosomes and sizes of microspores of <i>Taraxacum</i> Weber in Armenia	38
<i>Adamian M. S., Abramian A. A.</i> The results of insectivorous birds' involvement in the Dilijan reservation	45
<i>Hambartsumian T. G., Markin V. S.</i> Diffusion model of the sodium pump	55
<i>Gevorkyan E. S., Marikyan G. G., Panosian G. H.</i> Isozyme structure of cholinesterase during the hormonal induction	61
<i>Avakian A. V.</i> On the reaction of intervertebral disk to hydrocortison and lidaza	65
<i>Ter-Ohanian K. C.</i> Post-traumatic regeneration of chick liver	75

Short scientific reports

<i>Babajanian G. H., Sahakian G. A.</i> On wheat hybrids' heterosis in relation to constant and variable characteristics	80
<i>Donets Z. S., Vartanian L. K., <u>Mkrtchian Z. A.</u></i> New species of (Myxosporidia, Cnidosporidia) from ishkan muscle	84
<i>Khanjian N. S.</i> New species of <i>Tripleurospermum</i> Sch. Bip. in the USSR and Armenia	86
<i>Matuashvili S. I., Tsilosani G. A., Lomsadze R. H., Berezhashvili T. I.</i> Action of volatile phytocides of <i>Satureja</i> (C. Koch) Boiss on <i>Dendroctonus micans</i> Kugel	88
<i>Harutjunian R. K., Gabrielian R. H., Tokhian S. R.</i> Role of brain hypothalamic area in development of experimental tumours of rats	91
<i>Arakelov G. M.</i> Genetic analysis of hereditability of periodic disease	94
<i>Tumanian V. A., Chorayan O. G., Saraphian N. E.</i> Characteristics of redundancy and reliability of impulse fluxes of dorsal hippocampus neurons	98
<i>Petrosian E. A.</i> A gene dose and time of reaching of necrosis phenocritical dose in wheat hybrids	101

References

<i>Melkian A. P.</i> Anatomy of seed coat and systematics of the Hamamelidaceae family	104
<i>Tovnasian V. S.</i> Amino-acids composition of <i>Poa bulbosa</i> L. v. <i>vivipara</i> Koeler	106
<i>Abduvakhabov A. A., Avdeeva V. L., Babakhanian R. V., Smirnov Ja. S.</i> Toxicodynamic parameters of two new lines of phospho-organic combinations	107
<i>Kumkumadjian V. A., Khachaturova T. S.</i> Resistance of Grey (Armenian) hamster to toxic action of some antitlastic preparations	109

Critics and Bibliography

<i>Prilipko L. I., Mulkidjanian J. I.</i> For the publishing of second edition "Erevan's Flora" A. L. Tachadjian and An. A. Fedorov	111
---	-----

j u b i l e e

Arshavir Abgarovitch Babayan	113
--	-----

