

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ

Հ Ա Տ Ո Ր

XXVI

Т О М

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

Խմբագրական կալեզրիա՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,  
Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղամ-  
բարյան, Վ. Հ. Գուլբանյան, Ն. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար),  
Յա. Ի. Մուրիջանյան, Վ. Վ. Ֆանարջյան:

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

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Բակունց, Հ. Գ. Բա-  
տիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Թախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,  
Ե. Հ. Հասրաթյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, 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, Б. Х. БАЗИЯН, В. Ф. ФОКИН  
КОНВЕРГЕНЦИЯ НЕКОТОРЫХ ТИПОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ  
АФФЕРЕНТНЫХ КАНАЛОВ В ПЕРЕДНЕМ ДВУХОЛМНИИ  
КОШКИ ПРИ МОНО- И БИНОКУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

На кошках, наркотизированных нембуталом, исследовалось взаимодействие вызванных потенциалов (ВП) переднего двухолмия (ПД) кошек при моно- и бинокулярной световой стимуляции различных афферентных каналов. На основании собственных данных обсуждается вероятный общий принцип конвергенции различных зрительных афферентных каналов на нейронах переднего двухолмия.

Зрительная информация от сетчатки поступает к переднему двухолмию по нескольким афферентным каналам. От носовых секторов сетчаток (НСС) аксоны ганглиозных клеток поступают в контралатеральный зрительный тракт и оттуда частично в контралатеральный холм двухолмия. Аксоны ганглиозных клеток, отходящие от височных секторов сетчатки (ВСС), поступают соответственно в ипсилатеральный тракт и в ипсилатеральный холм. В каждый холм переднего двухолмия (ПД) зрительная информация поступает через комиссуру двухолмия. Кроме того, из зрительной коры каждого полушария идут в ипсилатеральные холмы переднего двухолмия афферентные пучки, которые в данной работе рассматриваться не будут.

Указанные выше каналы в настоящее время в основном изучены морфологически. Электрофизиологические характеристики, отражающие информационные особенности как отдельных, так и конвергирующих афферентных каналов, неизвестны.

*Методика.* Опыты проводили на 33 кошках, наркотизированных нембуталом (36 мг/кг). Производили трепанацию черепа и удаление твердой мозговой оболочки, глаза животного подшивали за лимб к двум металлическим полукольцам, укрепленным на стереотаксическом приборе; зрачки расширяли атропином. Металлический 30-микронный электрод в стеклянной изоляции подводили к поверхности ПД по координатам стереотаксического атласа [5].

Световую стимуляцию осуществляли при помощи двух ламп ДРГМ-70.

Длительность световых вспышек составила 10 мсек, создаваемая ими освещенность—90 люкс на уровне роговицы; угловые размеры источника света—5 градусов. При локальной стимуляции параллельный пучок света подавали на ВСС и НСС. Контроль за локальностью освещения осуществляли при помощи двух электродов, введенных в оба зрительных тракта. При этом добивались такого положения источника света, при котором вызванный потенциал (ВП) зрительного тракта регистрировался только в контралатеральном тракте при освещении НСС. Контрольные опыты проводили при хирургических перерезках комиссуры ПД или одного из зрительных трактов. Для изучения бинокулярного взаимодействия сенсорных сигналов световые стимулы

подавали на глаза животного с различной временной задержкой, создаваемой при помощи электронного стимулятора «Диза». ВП регистрировали с экрана осциллографа С1-18.

Для обработки результатов был применен графический метод. При этом измеряли амплитуду вызванного ответа на второй стимул (от нулевой линии), когда он подавался отдельно от первого стимула. Так как стимулы подавали с задержками относительно друг друга, то из суммарного ответа вычитали ответ на первый стимул с учетом соответствующей временной задержки и брали отношение данной разности к исходной величине амплитуды вызванного ответа на второй стимул (в %). Вычисления производились при всех величинах временной задержки, что дало возможность показать изменение второго ответа при данном способе стимуляции. В соответствии с числовыми результатами представлялась их графическая интерпретация.

*Результаты и обсуждение.* При бинокулярной стимуляции рассматривалось три вида афферентного взаимодействия в ПД, когда кондиционирующий и тестирующий стимулы подавались следующим образом: 1) кондиционирующий — на ВСС ипсилатерального глаза, тестирующий — на НСС контралатерального глаза; 2) стимулы подавались на те же секторы сетчаток, но последовательность стимулов была обратной; 3) кондиционирующий — на НСС ипсилатерального глаза, тестирующий — на НСС контралатерального глаза.

В первых двух ситуациях бинокулярного восприятия возбуждение от обоих глаз конвергирует к одному из холмов ПД по волокнам зрительного тракта. При этом происходит так называемое прямое взаимодействие сенсорных сигналов (рис. 1 (1а)). В третьем случае возбуждение передается к каждому холму как по волокнам зрительного тракта, так и через комиссуру. Это — случай комиссурального взаимодействия (рис. 1 (1б)). На рис. 1 представлены результаты трех опытов, характеризующих три упомянутых выше взаимодействия. На графиках представлены изменения коэффициента взаимодействия для двух первичных постсинаптических компонентов ВП:  $A_1$  и  $A_2$  (нумерацию компонентов см. на рис. 2). Кривые кондиционирующего вызванного потенциала и графики изменения коэффициента взаимодействия соотнесены таким образом, чтобы показать, какой фазе кондиционирующего вызванного потенциала соответствует изменение первого или второго компонента вызванного потенциала на тестирующий стимул.

Изменения коэффициентов взаимодействия носят колебательный характер и зависят от формы кондиционирующего ВП, амплитудно-временные параметры которого меняются в зависимости от точки регистрации в ПД. При  $\tau = 0$  амплитуда компонента  $A_1$  тестирующего ВП составляет 50% исходного (рис. 1, II). В интервале 0—20 мсек коэффициент взаимодействия растет и даже становится больше 100% (облегчение). Затем следует спад графика (задержки 20—60 мсек), после которого снова начинается подъем, соответствующий медленному восстановлению тестирующего ВП до уровня 100%, когда взаимодействие отсутствует.

Компонент  $A_2$  тестирующего ВП развивается во времени после  $A_1$  (в данном случае на 20 мсек), поэтому он взаимодействует при за-

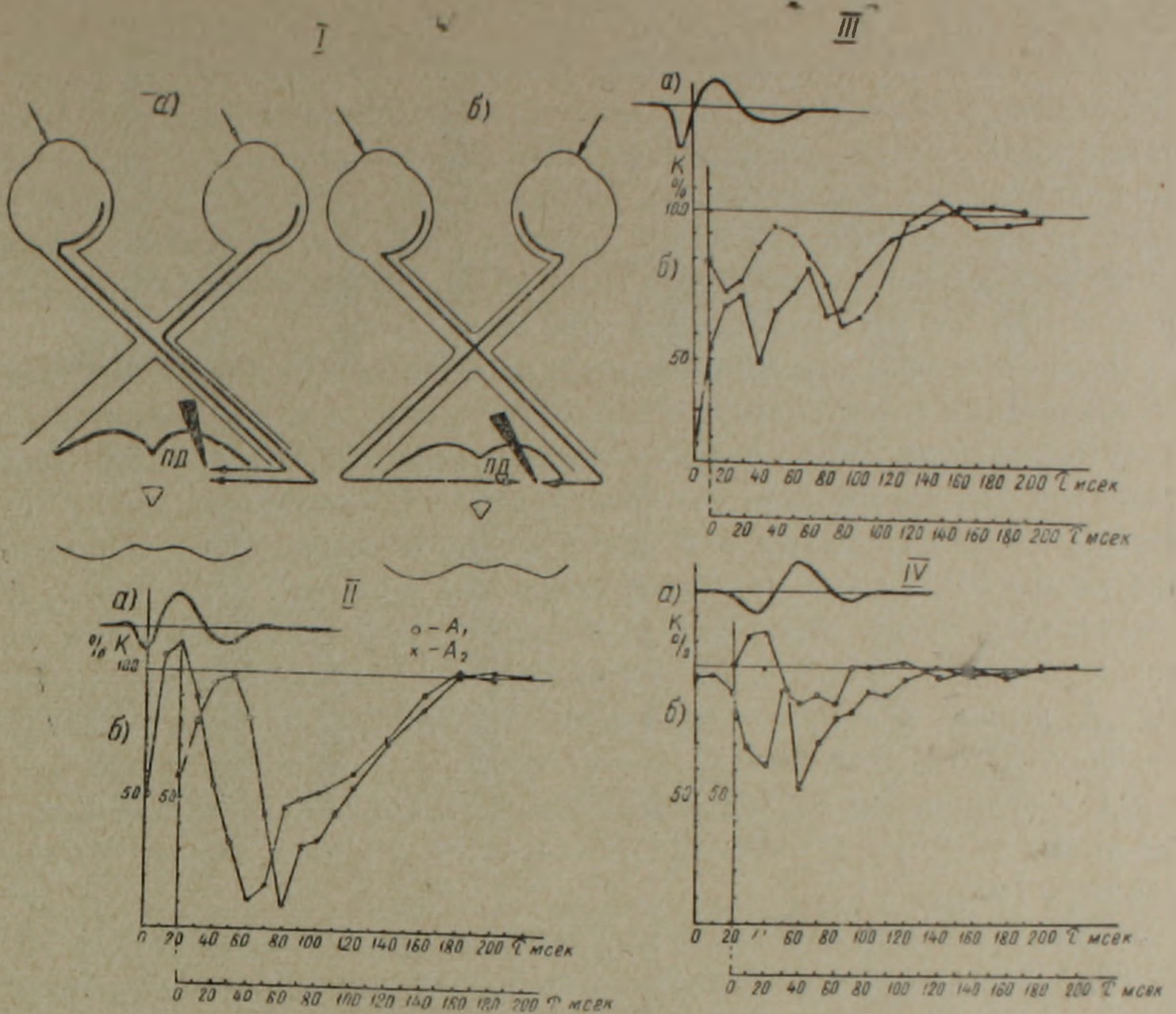


Рис. 1. Бинокулярное взаимодействие сенсорных каналов в переднем двуххолмии кошки. I. Схема прямого (а) и комиссурального (б) взаимодействия зрительной информации в переднем двуххолмии. II, III, IV—изменение коэффициента взаимодействия для компонентов  $A_1$  и  $A_2$  тестирующего вызванного потенциала: а—форма кондиционирующего вызванного потенциала, б—графики коэффициента взаимодействия для  $A_1$  (- $\circ$ -) и для  $A_2$  (- $\times$ -). По оси ординат — коэффициент взаимодействия  $K$ , %; по оси абсцисс — временная задержка ( $\tau$ ) между кондиционирующим и тестирующим стимулами, мсек. II—кондиционирующий стимул подается на височный сектор сетчатки, тестирующий стимул—на носовой сектор сетчатки. III—кондиционирующий стимул подается на носовой сектор сетчатки, тестирующий стимул—на височный сектор сетчатки. IV—кондиционирующий и тестирующий стимулы подаются на носовые секторы сетчаток. Остальные объяснения в тексте.

держке 0 со вторым компонентом (это также  $A_2$ ) кондиционирующего ВП с коэффициентом, равным 0,6 (60%). При задержках 0—30 мсек график имеет подъем, после максимального значения равный почти 1 (100%); он спадает до уровня 10% при задержке 80 мсек, затем медленно повышается до значения 100%.

Если сопоставить кривые коэффициентов взаимодействия с фазами кондиционирующего ВП, то можно заметить, что при взаимодействии компонентов  $A_1$  кондиционирующего и тестирующего ВП коэффициент взаимодействия  $K$  минимален, он мал также при взаимодействии компо-

нентов  $A_2$  обоих ответов. Взаимодействие же разноименных компонентов, скажем  $A_1$  тестирующего ВП с  $A_2$  кондиционирующего ВП, ведет к повышению  $K$ . Важно отметить, что взаимодействие ВП продолжается также тогда, когда кондиционирующий ВП прекратил свое развитие. Действительно, в данном случае кондиционирующий ВП завершается через 70 мсек. В это время  $K$  еще далек от 100%. Это значение коэффициент взаимодействия принимает лишь при задержке между стимулами, равной 180—200 мсек для  $A_1$  и 160—180 мсек для  $A_2$ .

Графики коэффициентов взаимодействия для  $A_1$  и  $A_2$  также имеют ряд экстремальных точек (минимумов и максимумов), которые находятся в строгой зависимости от фаз кондиционирующего ВП (рис. 1, III). Так, например, ход кривой для  $A_1$  показывает, что первый минимум (задержка 0 мсек) находится под первой фазой (компонент  $A_1$ ) кондиционирующего ВП, первый максимум (задержка 30 мсек) — под пиком  $A_2$  кондиционирующего ВП. Вторым минимумом ( $\tau = 40$  мсек) находится под пиком третьего, медленного компонента  $A_3$  кондиционирующего ВП. Для  $A_2$  первый минимум ( $\tau = 10$  мсек) приходится на пик  $A_2$  кондиционирующего ВП, максимум ( $\tau = 40$  мсек) находится под пиком  $A_3$ .

После завершения кондиционирующего ВП кривые для  $A_1$  и  $A_2$  также имеют минимум ( $\tau = 80$  мсек), после которого обе кривые устремляются к 100%.

Графики коэффициентов комиссурального взаимодействия для обоих компонентов меняются относительно фаз кондиционирующего ВП по тем же закономерностям, которые описаны нами для случая прямого взаимодействия. Но имеются и существенные различия. Они заключаются в том, что при комиссуральном взаимодействии восстановление тестирующего ВП происходит гораздо раньше, так как в отличие от прямого взаимодействия здесь отсутствуют последующие уменьшения коэффициентов взаимодействия обоих компонентов (рис. 1, IV).

На рис. 2 представлены гистограммы, показывающие количество минимумов и максимумов на кривых коэффициента взаимодействия первичных постсинаптических компонентов ( $A_1$  и  $A_2$ ), тестирующего ВП в различные фазы кондиционирующего ВП при бинокулярном взаимодействии. Темные столбики соответствуют минимумам на графиках изменения коэффициента взаимодействия, пятнистые столбики — максимумам тех же кривых. Цифры под столбиками показывают число случаев. Под гистограммами дана нумерация компонентов вызванного потенциала. Как видно из гистограмм, количество минимумов (24) для  $A_1$  тестирующего ВП, приходящееся на  $A_1$  кондиционирующего ВП, больше, чем количество максимумов (3) (рис. 2а). Такое же соотношение имеется между числом минимумов (29) и максимумов (2) для  $A_2$  тестирующего ВП, приходящимся на  $A_2$  кондиционирующего ВП (рис. 2б). При взаимодействии  $A_1$  тестирующего ВП с  $A_2$  кондиционирующего ВП, или наоборот, число максимумов (23 и 13) преобладает над числом минимумов (10 и 2). Иначе говоря, взаимодействие компонентов одинаковой полярности сопровождается уменьшением коэффициента взаимо-

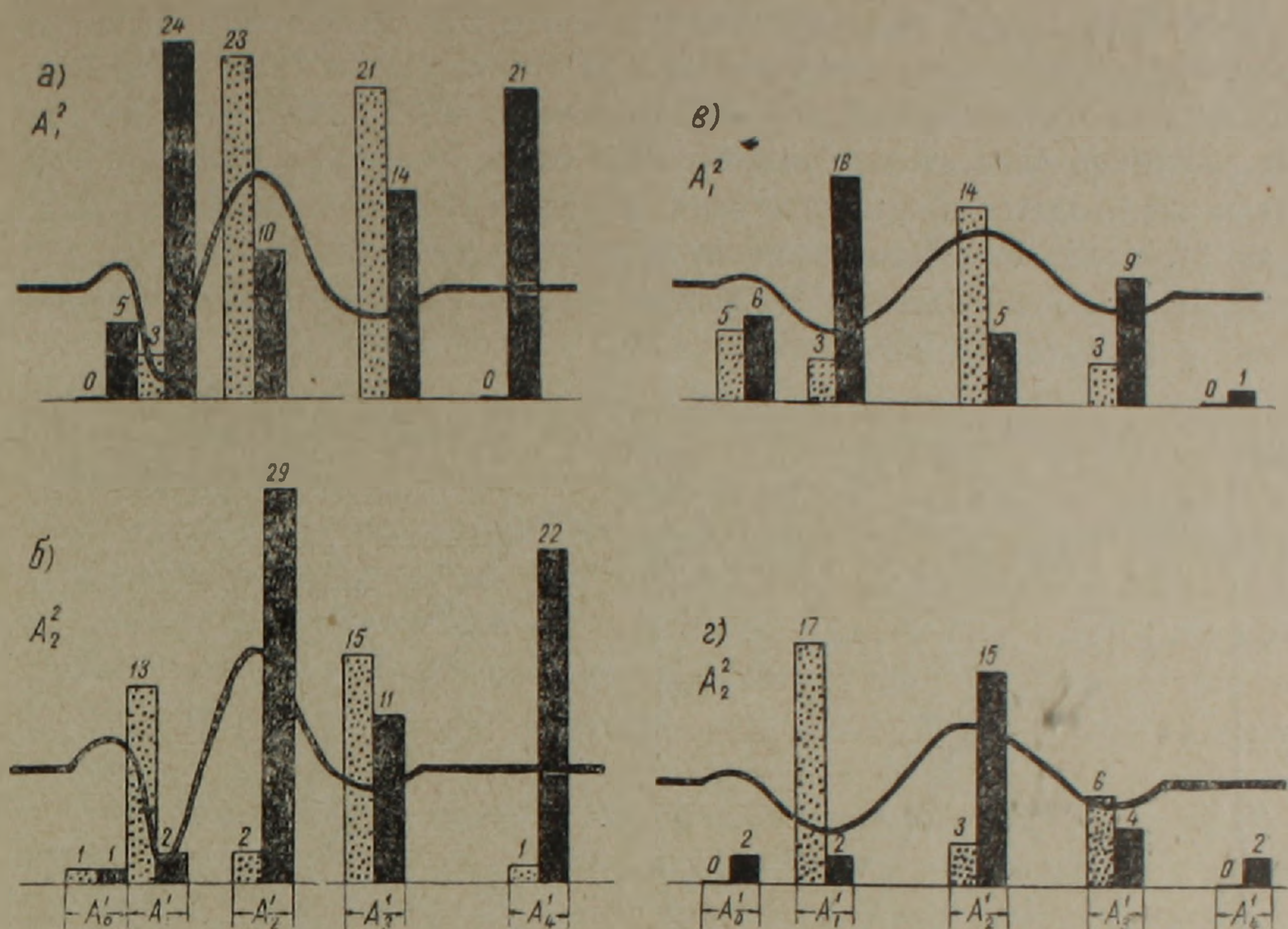


Рис. 2. Соотношение между экстремальными областями на графиках изменения коэффициента взаимодействия и различными фазами кондиционирующего вызванного потенциала (данные по всем опытам). а, б—прямое взаимодействие; в, г—коммиссуральное взаимодействие; а, в—это соотношение для  $A_1$ ; б, г—то же для  $A_2$ . Сплошные кривые—форма кондиционирующего вызванного потенциала. Остальные объяснения в тексте.

действия, а разнополярные компоненты взаимодействуют друг с другом с большим коэффициентом взаимодействия.

Оба компонента взаимодействуют с  $A_3$  одинаково. Обращает на себя внимание тот факт, что в случае прямого взаимодействия (рис. 2а, б) коэффициент взаимодействия для  $A_1$  и  $A_2$  значительно снижается сразу после прекращения кондиционирующего ВП, возвращаясь к 100% примерно через 80—100 мсек (рис. 1 (II, III)), при этом случаи возрастания коэффициента в этот временной интервал практически отсутствуют.

При коммиссуральном взаимодействии обнаружены такие же закономерности, как и при прямом. Единственным, существенным отличием является то, что взаимодействие ВП прекращается сразу же после того, как завершается кондиционирующий ВП (рис. 2в, г).

Эти закономерности справедливы для ВП, зарегистрированных до и после инверсии при световой и темновой адаптациях.

При парном монокулярном освещении нами в настоящей работе рассматриваются динамические характеристики при темновой адаптации компонентов  $A_1$  до и после инверсии, так как ранее было показано [1, 2], что остальные компоненты ВП изменяются принципиально таким же образом.

Ответ на второй стимул при стимуляции ВСС возникает при интервале между стимулами в 160 мсек, а при стимуляции НСС—100 мсек, независимо от регистрации ВП на поверхности или в глубине ПД. Полное восстановление второго ответа при стимуляции этих секторов сетчатки наблюдается при подаче стимула через 1000 мсек после первого (рис. 3). Количественные различия между кривыми восстановления для ВСС до и после инверсии ВП недостоверны, кроме точки 3 гц ( $T=330$  мсек) и ( $P$  больше 0,05).

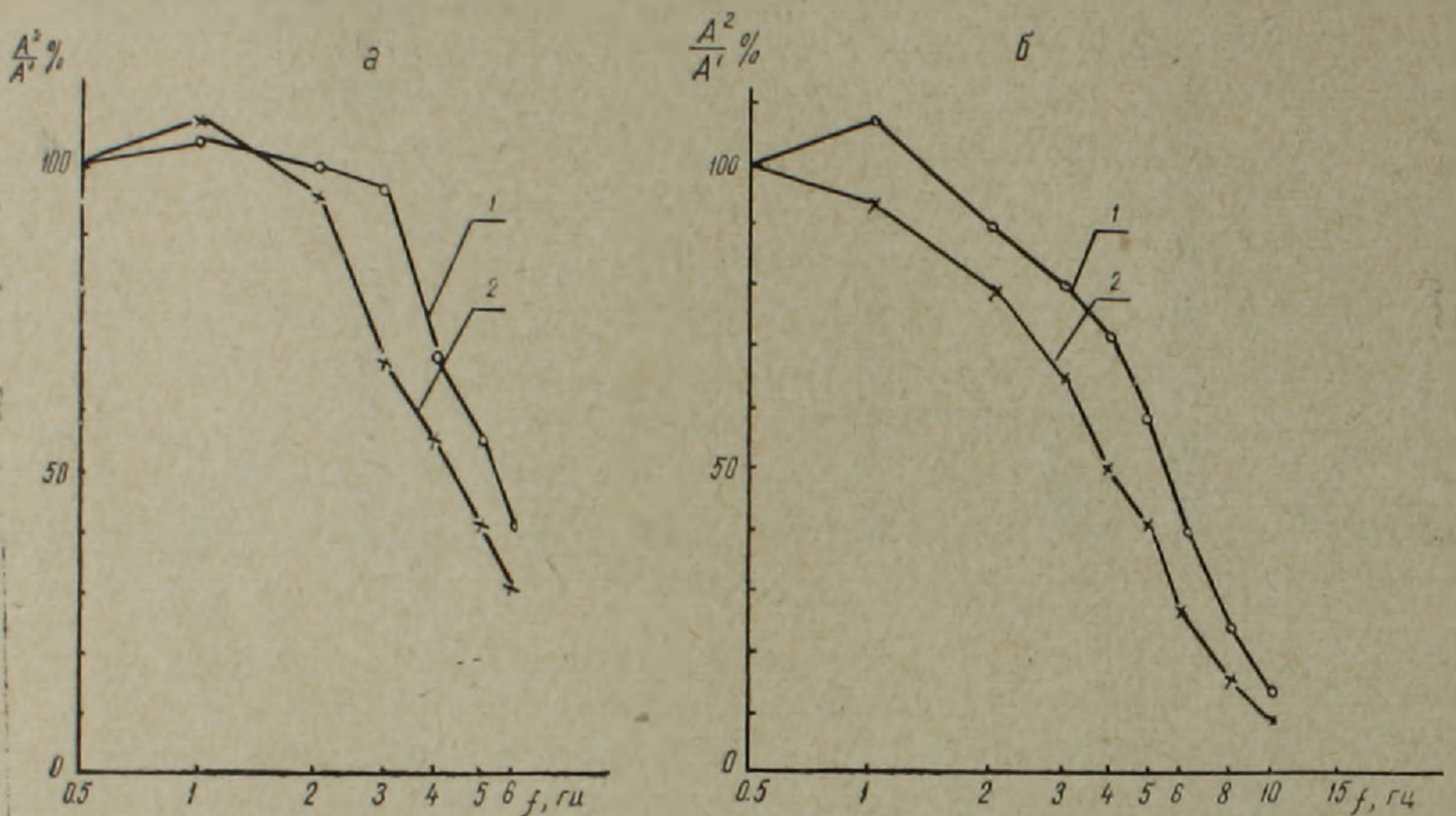


Рис. 3. Графики восстановления второго ответа вызванного потенциала при парной световой стимуляции различных секторов сетчатки (темновая адаптация): а—стимуляция ВСС; б—НСС; кривые 1 и 2—для вызванных потенциалов, зарегистрированных до и после инверсии соответственно. По оси ординат—отношение амплитуды на второй стимул к амплитуде ответа на первый стимул.  $A_1$  и  $A_2$ —амплитуды ответа на первый и второй стимулы. По оси абсцисс отложены в логарифмическом масштабе величины, обратные интервалу времени между первой и второй вспышками, гц.

Различия между аналогичными кривыми для НСС недостоверны во всех точках.

Из работы [4], посвященный изучению локальной проекции сетчатки на поверхность ПД, следует, что значительная часть ПД представляет собой область бинокулярной конвергенции. Мы исследовали только те точки ПД, на которые конвергировали влияния, идущие от обоих глаз как прямо по волокнам зрительного тракта, так и через комиссуру ПД.

Как мы уже отмечали, при монокулярном парном раздражении каждого из двух секторов сетчатки наблюдается сходство между кривыми восстановления ВП, зарегистрированными как до инверсии, так и после инверсии. Поэтому можно с большей долей вероятности говорить о том, что в генерации ВП до и после инверсии принимают участие одни и те же клетки [2]. Кривые восстановления при монокулярном парном раздражении сильно отличаются от кривых, показывающих изменение



коэффициента взаимодействия при бинокулярной стимуляции. Результаты изучения взаимодействия ВП показали, что существуют определенные влияния синаптических окончаний волокон, идущих от НСС, ВСС и комиссуры ПД, друг на друга. Это можно понять, если предположить наличие рядом лежащих синапсов, активируемых различными волокнами. В этом случае поляризация мембраны нейронов синаптическими окончаниями волокон, идущих, например, от НСС, может привести к тому, что ряд близкорасположенных синаптических окончаний волокон других типов не будет эффективно влиять на поляризованность мембраны в данном месте. В то же время тот факт, что при любой задержке в случае бинокулярного взаимодействия не удается получить полного подавления ответа на тестирующий стимул, как в случае монокулярного парного раздражения, свидетельствует о том, что имеется такое расположение синаптических окончаний, при котором часть синапсов одного типа значительно удалена от синапсов другого типа и, таким образом, относительно не зависима от активности синапсов других волокон.

Исходя из этого, можно констатировать, что имеется общий принцип конвергенции различных зрительных афферентных каналов на нейронах ПД. Он заключается в том, что часть синаптических окончаний одного афферентного канала подвергается влиянию других афферентных каналов; некоторая же часть синаптических окончаний этих афферентных каналов остается независимой от других афферентных каналов.

Однако во временном ходе взаимодействия имеются существенные различия, состоящие в том, что информация, поступающая по трансколликкулярному зрительному пути [3], менее подвержена трансформации (на графике не показано уменьшение коэффициента взаимодействия после прекращения кондиционирующего ВП), чем информация, поступающая прямо по зрительному тракту. По-видимому, такая трансколликкулярная организация зрительного анализатора необходима для дополнительной интеграции зрительного образа на высшем корковом уровне.

Институт мозга АМН СССР.

Институт экспериментальной биологии  
АН Арм ССР

Поступило 5.1 1973 г.

Ե. Ե. ԼՅՈՒՐԻՄՈՎ, Լ. Ս. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ, Բ. Խ. ԲԱԶԻՅԱՆ, Վ. Տ. ՅՈՎԻՆ

ԿԱՏՎԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԵՐԿԲԼՐՈՒՄ ՄԻԱԿՆԱՆԻ ԵՎ ԵՐԿԱԿՆԱԿԻ ԳՐԳՌՄԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ԶԳԱՑՈՂ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԻՊԻ ՈՒՂԻՆԵՐԻ  
ԿՈՆՎԵՐԳԵՆՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նեմբուտալային նարկոզի ենթարկված կատուների մոտ ուսումնասիրվել է առաջնային երկբլրում հրահրված պոտենցիալների փոխազդեցությունը՝

զանազան զգացող ուղիների միակնանի և երկակնանի լուսային գրգռման ժամանակ:

Կոնտրալատերալ աչքի ցանցաթաղանթի քթային հատվածի կամ իպսիլատերալ աչքի ցանցաթաղանթի քունքային հատվածի միակնանի երկգրգռման ժամանակ, մինչև շրջվելը, զրանցված հրահրված պոտենցիալների բաղադրիչների վերականգնման կորերը հաստատապես չեն տարբերվում շրջումից հետո զրանցված հրահրված պոտենցիալների նույն բաղադրիչների նման օրինակ կորերից:

Երկակնային գրգռման ժամանակ իպսիլատերալ աչքի ցանցաթաղանթի քունքային հատվածի և կոնտրալատերալ աչքի ցանցաթաղանթի քթային հատվածի լուսավորմամբ (ուղղակի փոխազդեցություն) և երկու աչքերի ցանցաթաղանթների քթային հատվածների միաժամանակյա լուսավորմամբ (տրանսկոմիսուրալ փոխազդեցություն) ուսումնասիրվել է հրահրված պոտենցիալների  $A_1$  և  $A_2$  բաղադրիչների փոխազդեցությունը:

Նշված երկու տիպերը ունենալով մի շարք ընդհանուր հատկանիշներ, միմյանցից հիմնականում տարբերվում են նրանով, որ հրահրված պոտենցիալների կոնդիցիայից (կազմավորումից) հետո փոխազդեցության կորերը միանման չեն գործում:

Ստացված տվյալների հիման վրա քննարկվում է առաջնային երկբլրի տեսողական կենտրոնաձիգ զանազան ուղիների կոնվերգենցիայի հավանական ընդհանուր սկզբունքը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Базиян Б. Х., Фокин В. Ф., Любимов Н. Н. Мат-лы Всесоюзн. конф. по электрофизиол. центр. нервн. системы, Л., «Наука», 21, 1971.
2. Базиян Б. Х., Фокин В. Ф. Нейрофизиология (в печати).
3. Любимов Н. Н. Журн. высш. нервн. деят. 15, 1, 156—162, 1965.
4. Apter J. T. Journ. of Neurophysiol. 8, 123 — 234, 1945.
5. Jasper H. H. a. Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Nat. Research Council of Canada, Ottawa, 1954.

Г. А. ПАНОСЯН

## К НОМЕНКЛАТУРЕ ГИСТОНОВ

Приводятся наиболее употребляемые обозначения пяти основных гистоновых фракций. К таковым относятся  $F_1$ ,  $F_{2a1}$ ,  $F_{2a2}$ ,  $F_{2b}$  и  $F_3$  (принятые в лаборатории Батлера, Филлипса и Джонса), I, II<sub>1</sub>, II<sub>2</sub>, III и IV (принятые в лаборатории Стедмана и Боннера) и VLR, SLR, AL, GAR и AR (принятые в лаборатории Буша). На Горлоновской конференции, состоявшейся в июле 1972 г. в США, с целью унификации была предложена новая номенклатура, по которой вышеприведенные пять фракций обозначаются: KAP, GRK, LAK, KAS и ARE. В статье с целью обсуждения приводится сравнительный анализ старых и новых обозначений.

Еще работами Стедман и Стедман [22, 23] было показано, что гистоны, выделенные из ядер клеток многих позвоночных животных, по своему аминокислотному составу можно разделить на две главные фракции — богатую аргинином и богатую лизином в зависимости от преобладания той или другой аминокислоты. В последующем в их же лаборатории методом ионообменной хроматографии и седиментации было осуществлено еще более дробное фракционирование гистонов с получением шести гистоновых фракций, обозначенных ими  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\alpha_3$ ,  $\beta$ ,  $0,8 \gamma$  и  $1,6 \gamma$  [6].

В последующем, когда был использован метод электрофореза в крахмальном геле, удалось получить гораздо больше фракций, вплоть до 22 и более [18]; причем часто при электрофорезе обнаруживалась гетерогенность не только нефракционированного гистона, но и отдельных его фракций, выделенных химическими методами [13].

Использование метода электрофореза в полиакриламидном геле и усовершенствование условий выделения, сводившее к минимуму гидролиз и агрегацию гистона [9, 10, 19, 20], позволили прийти к окончательному выводу о том, что в ядрах клеток высших организмов имеется всего пять основных фракций гистонов, характеризующихся определенным аминокислотным составом, концевыми аминокислотами, молекулярным весом, разной подверженностью к ферментативной модификации и, вероятно, обладающих различными биологическими функциями.

Хорошо изучен аминокислотный состав пяти названных фракций [3, 12, 13]; уже выяснена полностью или частично их аминокислотная последовательность [7, 8, 11]; определена гомогенность одних ( $F_{2a1}$ -фракция) и гетерогенность других ( $F_1$ -фракция). В существовании пяти основных фракций гистонов почти во всех клетках высших организмов (за исключением высокоспециализированных тканей) не приходится сомневаться.

Однако поскольку существование пяти основных гистоновых фракций было установлено почти одновременно и независимо в различных лабораториях, то в терминологию, или номенклатуру этих фракций была внесена путаница, так как каждая из групп исследователей ввела свою собственную номенклатуру, исходящую из применяемых ими методов или химического состава полученных фракций. Так, например, обозначения этих фракций проводились либо по порядку элюируемых с колонки фракций—А, В и С [4, 5], 1а, 1б, IIа, IIб, III, IV и V [1, 14, 17], F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub> и F<sub>3</sub> [12], либо по электрофоретической подвижности— $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\alpha_3$ ,  $\beta$  и  $\gamma$  [6], от 1 до 5 [20], E1, E2, и E3 [13] и др.

Наиболее распространенным в литературе является номенклатура гистоновых фракций, предложенная: 1) лабораторией проф. Батлера в Институте Честер Битти Лондонского университета, где пять гистоновых фракций обозначаются F<sub>1</sub>, F<sub>2a1</sub>, F<sub>2a2</sub>, F<sub>2b</sub> и F<sub>3</sub>; 2) лабораторией Стедмана в Эдинбургском университете и применяемая также в лаборатории проф. Боннера в Калифорнийском технологическом институте и доктором Мюррей из Лаборатории молекулярной биологии в Кембридже—I, IIb<sub>1</sub>, IIb<sub>2</sub>, III и IV; 3) лабораторией проф. Буша в Техасском университете, в основе которой лежит сокращенное обозначение химического состава гистоновых фракций—VLR (богатая лизином фракция), SLR (умеренно богатая лизином фракция), AL (аланиновая фракция), GAR (богатая глицином и аргинином фракция) и AR (богатая аргинином фракция).

Автор настоящего сообщения в июле 1972 г. участвовал на Гордоновской конференции в Бивер Дэме в США, посвященной ядерным белкам, структуре хромосом и регуляции генетической активности, на которой по предложению проф. Д. Боннера был обсужден вопрос об унификации номенклатуры пяти гистоновых фракций, которая устранила бы путаницу в этом вопросе. В итоге была предложена унифицированная номенклатура гистоновых фракций, основанная на их аминокислотном составе, где используются однобуквенные сокращения для трех наиболее распространенных или характерных аминокислот, имеющих в данной фракции. При этом приняты следующие обозначения:

К — лизин	L — лейцин
A — аланин	E — глутаминовая к-та
R — аргинин	G — глицин
P — пролин	S — серин

При использовании этих сокращений пять гистоновых фракций обозначаются следующим образом (для сравнения приводятся обозначения этих фракций по Джонсу и др. [12, 13]).

KAP — F <sub>1</sub>
GRK — F <sub>2a1</sub>
LAK — F <sub>2a2</sub>
KAS — F <sub>2b</sub>
ARE — F <sub>3</sub>

В данном трехбуквенном обозначении на первом месте стоит аминокислота, которая находится в данной фракции либо в наибольшем количестве по сравнению с другими аминокислотами (например, KAP, KAS, GRK), либо характерна для данной фракции наибольшим количеством этой аминокислоты по сравнению с другими гистоновыми фракциями (например, LAK, ARE). То же самое относится и ко второй и третьей буквам трехбуквенного символа.

Следуя этому принципу, можно аналогичным образом обозначать другие фракции гистонов, отличных от названных пяти. Например, характерный для эритроцитов кур гистон, известный как  $F_{2c}$  (или V), будет обозначаться KSA, а гистон, выделенный из семенников форели, обычно обозначаемый T,—АКР. Подфракции гистонов, являющиеся результатом фосфорилирования (например,  $F_1$ -фракция) или ацетилирования (например,  $F_{2a1}$  и  $F_3$ -фракции), которые обычно обнаруживаются при соответствующих условиях в электрофореграммах полнакриламидного геля, должны обозначаться теми же символами (KAP, GRK и ARE).

Сравнение всех наиболее употребляемых в литературе символов гистоновых фракций, включая и новую номенклатуру, принятую на Гордоновской конференции, приведено в таблице.

Таблица  
Наиболее употребляемые старые и новые обозначения  
пяти главных гистоновых фракций

Г и с т о н ы					Литература
лизинные			аргининовые		
$F_1$	$F_{2b}$	$F_{2a2}$	$F_{2a1}$	$F_3$	3, 12, 13
I	IIb <sub>2</sub>	IIb <sub>1</sub>	IV	III	9, 16
VLR	SLR	AL	GAR	AR	2, 15
1	3	4	5	2	19, 20
KAP	KAS	LAK	GRK	ARE	Гордонов- ская конфе- ренция, 1972

Номенклатура, принятая на Гордоновской конференции, действительно, является наиболее удачной из всех употребляемых до сих пор обозначений. Тем не менее необходимо отметить, что данная номенклатура не является пока общепринятой, нуждается в обсуждении, при необходимости может быть изменена или дополнена. С целью обсуждения и представлены данные, приведенные в таблице.

Эреванский государственный университет,  
кафедра биофизики

Поступило 14.III 1973 г.

## Գ. 2. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

## ՀԻՍՏՈՆՆԵՐԻ ՆՈՄԵՆԿԼԱՏՈՒՐԱՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

## Ա մ փ ո փ ո ս մ

Բերվում են հիստոնների հինգ հիմնական ֆրակցիաների ամենակիրառելի նշանակումները: Այդպիսիներին են պատկանում  $F_1$ ,  $F_{2a1}$ ,  $F_{2a2}$ ,  $F_{2b}$  (Բատլերի, Ֆիլիպսի և Ջոնսի լաբորատորիաներում ընդունված), I, II<sub>1</sub>, II<sub>2</sub>, III և IV (Ստեդմանի և Բոնների լաբորատորիաներում ընդունված) և VLR, SLR, AL, GAR և AR (Բուշի լաբորատորիայում ընդունված): 1972 թվականի հուլիսին ԱՄՆ-ում կայացած Գորդոնյան կոնֆերանսում ունիֆիկացման նպատակով առաջարկվել է նոր նոմենկլատուրա, ըստ որի վերոհիշյալ հինգ ֆրակցիաները նշանակվում են որպես KAP, GRK, LAK, KAS, ARE.

Հոդվածում քննարկման նպատակով բերվում է հին և նոր նշանակումների համեմատական վերլուծությունը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bonner J., Chalkley G. R., Dahmus M. и др. Methods in Enzymology 12, 3, 1968.
2. Busch H., Mauritzen C. M. Methods in Cancer Research 3, 391, 1967.
3. Butler J. A. V., Johns E. W., Phillips D. M. P. Prog- Biophys. Mol. Biol., 18, 209, 1968.
4. Crampton C. F., Moore S., Stein W. H. J. Biol. Chem. 215, 787, 1955.
5. Crampton C. F., Stein W. H., Moore S. J. Biol. Chem. 225, 363, 1957.
6. Cruft H. J., Hindley J., Mauritzen C. M., Stedman E. Nature, 180, 1107, 1957.
7. Delange R. J., Fambrough D. M., Smith E. L., Bonner J. J. Biol. Chem. 244, 5669, 1969.
8. DeLange R. J., Smith E. L., Bonner J. Biochem. Biophys. Res. Commun. 40, 989, 1970.
9. Fambrough D. M., Fujimura F., Bonner J. Biochemistry, 7, 575, 1968.
10. Hnilica L. S., Edwards L. J., Hey A. E. Biochim. Biophys. Acta 124, 109, 1965.
11. Twai. K., Tshikava K., Hayashi H. Nature 226, 1056, 1970.
12. Johns E. W., Phillips D. M. P., Simson P., Butler J. A. V. Biochem J., 77, 631, 1960.
13. Johns E. W., Phillips D. M. P., Sims n P., Butler J. A. V. Biochem. J., 80, 189, 1961.
14. Luck J. B., Rasmussen P. S., Satake K., Tsvetkov A. N. J. Biol. Chem. 233, 1407, 1958.
15. Mauritzen C. M., Starbuck W. C. и др. J. Biol. Chem. 242, 2240, 1967.
16. Murrey K. in The Nucleohistones, Bonner J., Ts'o P. O. P. San Francisco, 15, 1964.
17. Neelin J. M., Callahan P. X., Lamb D. C., Murrey K. Can. J. Biochem. 42, 1743, 1964.
18. Neelin J. M., Neelin E. M., Can. J. Biochem. Physiol. 38, 355, 1960.
19. Panyim S., Chalkley R. Arch Biochem. Biophys. 130, 337, 1969.
20. Panyim S., Chalkley R., Biochemistry, 8, 3972, 1969.
21. Rall S. C., Cole R. D. J. Biol. Chem. 246, 7175, 1971.
22. Stedman E., Stedman E., Nature 166, 780, 1950.
23. Stedman E., Stedman E. Phil. Trans Roy. Soc. B 235, 565, 1957.

УДК 577.1

Р. А. ЗАХАРЯН, Дж. В. ГАРИБЯН, Ю. А. АНТОНЯН, В. Т. ГАЛФЛЯН,  
А. А. ГАЛОЯН

## ОБ УВЕЛИЧЕНИИ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ ДНК КЛЕТОК МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЕКСАМЕТАЗОНА

Изучены количественные сдвиги цитоплазматической внемитохондриальной ДНК клеток мозговой ткани под влиянием дексаметазона.

В этих условиях количество цитоплазматической ДНК у 20-дневных крыс удваивается. Эти данные следует считать, по-видимому, первым указанием на возможность выхода ДНК-фрагментов в цитоплазму клеток мозговой ткани при определенном функциональном состоянии, в частности при гиперкортицизме.

Впервые из постмитохондриальной рибосомальной фракции нейро-гипофиза [1], а затем и из других отделов мозга нами была выделена и описана цитоплазматическая ДНК [2]. Впоследствии Белл [4], Шнайдер [18], Банд [5] сообщили о компоненте ДНК, ассоциированной с микросомами клеток эмбриональной мышечной ткани, печени крыс и взрослых мышей.

Изученная цитоплазматическая ДНК оказалась двухцепочечной, по нуклеотидному составу идентичной ядерной; однако радиоактивную метку ( $^{32}\text{P}$ ) и ( $^3\text{H}$ ) тимидин) она включает значительно интенсивнее, чем ядерная ДНК и характеризуется значительно меньшим молекулярным весом. Цитоплазматическая ДНК, выделенная из клеток HeLa, оказалась кольцевой с молекулярным весом 800 000 [19].

Мюллер и др. [17] высказали предположение, что цитоплазматическая ДНК может быть артефактом клеточной гомогенизации. Однако исследования, проведенные методом автордиографии, показали, что она появляется в цитоплазме при определенных состояниях клетки. ДНК обнаруживается в цитоплазме клеток эмбриональной ткани печени в количестве не более 2% от общей НК цитоплазмы. Ее количество резко увеличивается до 20% от общей ДНК при культивировании эмбриональных печеночных клеток в культуре ткани [20]. Недавно японские авторы [11] привели данные относительно появления гранул, содержащих ДНК в цитоплазме клеток многих тканей, в частности в центральной нервной системе куриного эмбриона, подвергнутого действию радиации. Параллельно с появлением этих гранул ДНК в цитоплазме внутри ядра повышается содержание свободной ДНК, экстрагируемой 0,14 М NaCl; инкубация этих ядер в присутствии АТФ при 37° приводит к переходу ДНК из ядер в инкубационную среду, что свидетельствует об активности процесса транспорта ее в цитоплазму. Чарч и Консигли [7] выделили цитоплазматическую ДНК из клеток опухолевой ткани ги-

пофиза. Данные этих авторов убеждают в том, что появление ДНК-фрагментов в цитоплазме является следствием нормального обновления ДНК.

Таким образом, появление ДНК в цитоплазме коррелирует с определенным состоянием клетки и специфически измененной структурой генома.

Настоящее исследование посвящено изучению количественных сдвигов цитоплазматической ДНК клеток мозговой ткани под влиянием дексаметазона.

*Материал и методика.* Опыты ставились на крысах месячного возраста. Суспензия дексаметазона, приготовленная на 0,9% NaCl, содержащем Твин-80 (4%), карбоксиметилцеллюлозу (0,5%), бензилалкоголь (0,5%), вводилась крысам внутривенно из расчета 25 мкг на 100 г веса животного [10]. Крыс декапитировали спустя 4 часа после введения дексаметазона. Цитоплазматическую ДНК выделяли по ранее описанному методу [2]. Количественное определение концентрации ДНК проводили дифениламином в модификации Бартонна [6].

*Результаты и обсуждение.* Приведенные в таблице данные показывают, что после однократного введения дексаметазона количество цитоплазматической ДНК клеток мозговой ткани крыс в значительной степени увеличивается.

Таблица  
Количество цитоплазматической ДНК мозга в норме и после воздействия дексаметазоном на 1,0 г сырого веса ткани мозга у 20—30-дневных крыс

№ опыта	Норма		Опыт
1	115 мкг	через 4 час после введения дексаметазона	217 мкг
2	100 мкг		190 мкг
3	120 мкг		250 мкг

В норме ее количество в мозге составляет у 30-дневных крыс около 100 мкг на 1,0 г сырого веса ткани мозга. В условиях гиперкортицизма этот показатель у 30-дневных крыс через 4 часа после введения дексаметазона удваивается.

Эти данные следует считать, по-видимому, первым указанием на возможность выхода ДНК-фрагментов в цитоплазму клеток мозговой ткани при определенном функциональном состоянии, в частности при гиперкортицизме.

В процессе репликации ДНК образуются относительно короткие полинуклеотидные цепи порядка 4—10S, которые затем сшиваются между собой с помощью фермента ДНК-лигазы. Блокада этого фермента дексаметазоном может ингибировать синтез полноценной ДНК и вызвать накопление с выходом в цитоплазму сравнительно коротких отрезков ее. Мы допускаем также, что в результате активации специфических



ДНК-аз кортикостероидом [3, 8] возможна ограниченная селективная деструкция ядерной ДНК с образованием и выходом в цитоплазму ее фрагментов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что, по-видимому, кортикостероиды репрессируют генетический аппарат нервных клеток.

Результаты этих исследований отчасти проливают свет на механизм блокады образования и выделения АКТГ и рилизинг-фактора мозга на уровне транскрипции.

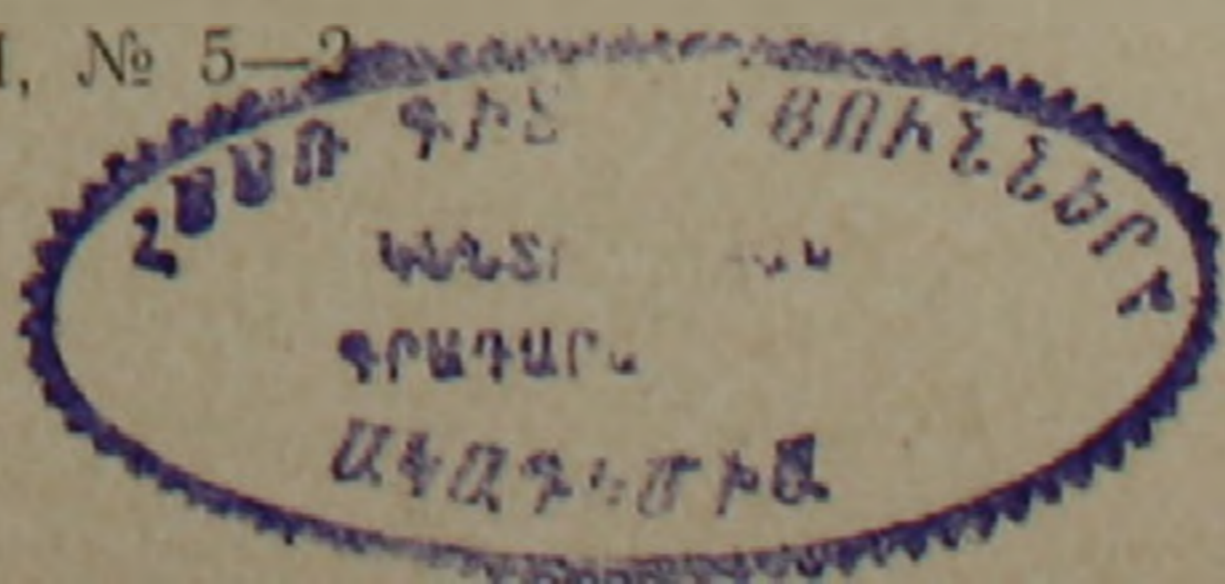
Гипоталамическая регуляция адренокортикотропной функции аденогипофиза является ведущим звеном в механизме общего адаптационного синдрома при различных стрессорных воздействиях. Она включает образование гипоталамического рилизинг-фактора, который стимулирует синтез и выход АКТГ в кровь, и регуляцию, по принципу обратной связи уровня гипоталамо-гипофизарных гормонов, поступившими в кровь кортикостероидами.

Молекулярная природа ингибирования кортикостероидами образования АКТГ на сегодня неясна. Полагают, что этот процесс осуществляется на уровне синтеза кортикотропин освобождающих факторов гипоталамуса.

Изучение изменений в функционировании генома нервных клеток отдельных участков мозга, в частности гипоталамуса, и мозга в целом при гиперфункции коркового слоя надпочечников представляет значительный интерес в свете новых данных об избирательности и специфичности гормональных воздействий на генетический аппарат клетки.

Рядом авторов изучалось влияние кортикостероидов на развитие центральной нервной системы (ЦНС) в период раннего постнатального роста [12, 16]. Макман и Уайт приводят данные относительно уменьшения ДНК мозговой ткани под влиянием кортикостерона [16]. В результате хронического воздействия на мозг кортикостероиды подавляют в значительной степени синтез ДНК, РНК и вызывают необратимую редукцию величины мозга и числа нервных клеток [12]. Файгельсон и др. [9] указывают на возможность прямого действия кортизола на механизм репликации и транскрипции через связывание кортизола с определенными участками ДНК; специфичность, избирательность подобного прямого влияния остается, однако, неясной. Кидсон [13—15] предложил функциональную модель в регуляции кортикостероидами механизма транскрипции и трансляции в лимфондной ткани. Согласно этой модели, репрессия кортизоном синтеза информационной РНК реализуется через специфический комплекс кортизола с репрессорным белком, синтез которого, как предполагают, активируется в первые несколько минут геномной реакции на введение гормона.

Наши исследования (в печати) показали, что уровень— $5\text{CH}_3$ —цитозина в ДНК головного мозга собак после введения дексаметазона изменяется в сторону увеличения; в используемых концентрациях дексаметазон вызывает тотальное снижение количества ДНК-подобной РНК в хромосомно-ядрышковой РНК.



Механизм глюкокортикоидной блокады синтеза ДНК и транскрипции РНК является, по всей вероятности, существенным моментом в реализации действия кортикостероидов на генетический аппарат мозговой ткани, в реализации ингибирующего действия глюкокортикоидов на образование и выделение АКГГ и рилизинг-фактора мозга.

Институт биохимии  
АН АрмССР

Поступило 16.XI 1972 г.

Ը. Ա. ԶԱԽԱՐՅԱՆ, Զ. Վ. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Յ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Վ. Թ. ԳՈՒՅԱՅԱՆ, Ա. Ա. ԳՈՒՈՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՅԻՏՈՊԼԱԶՄԱՏԻԿ  
ԴՆԹ-Ի ՔԱՆԱԿԻ ԱՃԸ ԳԵՔՍԱՄԵՏԱԶՈՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հորվածում բերվում են տվյալներ կենտրոնական ներվային սիստեմի բջիջների ցիտոպլազմայում ցիտոպլազմատիկ ԴՆԹ-ի առաջացման վերաբերյալ, որի բանակր աճում է հիպերկորտիցիզմի պայմաններում դեքսամետազոնի ազդեցությամբ: Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ ցիտոպլազմայում ԴՆԹ-ի գոյացումը դուրսկցվում է բջիջի որոշակի դրությամբ և դենոմի ստրուկտուրային սպեցիֆիկ փոփոխությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А., Захарян Р. А., Абелян Ж. Г. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 4, 157, 1968.
2. Галоян А. А., Захарян Р. А., Гарибян Д. В. Биологический журнал Армении, 23, 9, 14, 1970.
3. Abellan E., Roht J. S. Biochem. Biophys. Res. Commun., 28, 2, 244, 1967.
4. Bell E. Nature, 224, 326, 1969.
5. Bound H. E., Cooper J. A., Courington D. P., Wood J. S. Science, 165, 705, 1969.
6. Burton K. Biochem. J., 62, 315, 1956.
7. Church R. L., Conslgtl R. A. Biochem. Biophys. Res. Commun., 42, 1, 31, 1971.
8. Duve C., Wattiaux R. Ann. Rev. Physiol., 28, 435, 1966.
9. Feigelson M., Feigelson P. Adv. Euz. Reg., 3, 11, 1965.
10. Frascini F., Mouglll G., Wotta M., Martini L. Endocrinology, 75, 765, 1961.
11. Htroyuki J. Annot. Zool. Japan 42, 3, 142, 1969.
12. Howard E. Exp. Neurol., 22, 191, 1968.
13. Kidson C. Kirby K. S. Nature, 203, 599, 1964.
14. Kidson C. Biochem. Biophys. Res. Commun., 21, 283, 1965.
15. Kidson C. Nature, 213, 779, 1967.
16. Makman M. H., White A. Neurochemistry, 12, 181, 1965.
17. Müller W. E. G., Lahn R. K., Beyer R. Nature, 227, 1211, 1970.
18. Schnelder W. C., Kuff E. L. J. Biol. Chem., 244, 4843, 1969.
19. Vinograd S. Biol. An. Report California Inst. of Technol., 116, 1968.
20. Williamson R. J. Mol. Biol., 51, 157, 1970.

А. Г. АБРАМЯН

## ВЛИЯНИЕ ГИДРАЗИДА МАЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ГЕОТРОПИЧЕСКУЮ РЕАКЦИЮ И РОСТ КОЛЕОПТИЛЕЙ КУКУРУЗЫ И ПШЕНИЦЫ

Гидразид малеиновой кислоты (ГМК) в зависимости от дозы, способов и длительности обработки полностью или частично подавляет способность проростков к геотропической реакции и рост растяжением изолированных колеоптилей. Выявлено, что сахароза полностью или частично снимает ингибирующее действие ГМК. Предполагается, что ГМК действует на проростки путем нарушения обмена эндогенных ростовых веществ.

Установлено, что при обработке растений химическими регуляторами роста (ССС, 2,4 Д, и др.) содержание и активность эндогенных стимуляторов и ингибиторов резко нарушается, что выражается в усилении или подавлении процессов роста [1—3, 5, 16]

Содержание фитогормонов в растениях, в частности ИУК, имеет самое непосредственное отношение к тропизмам, поэтому исследование действия гидразида малеиновой кислоты (ГМК) на геотропическую реакцию растений должно в определенной степени выявить наличие взаимодействия между ГМК и эндогенными ауксинами в растениях.

Еще в двадцатых годах исследованиями Холодного [9], Вента [18] и др. было установлено, что геотропическая реакция растений обусловлена неравномерным распределением ауксинов на противоположных сторонах осевых органов при их горизонтальном положении. В результате этого клетки зоны растяжения растут неравномерно и орган изгибается. Гарольд Кольдвей [15] связывает геотропизм с различием в скорости передвижения ауксинов в тканях. Наличие прямой зависимости геотропической реакции от содержания ауксинов экспериментально показано Браунером и Боком [11]. Таким образом, геотропическая реакция является показателем наличия и активности эндогенных ауксинов в растениях. Так как ингибирующее действие ГМК на рост растений некоторыми исследователями объясняется его антиауксиновым действием [8, 12, 17], то мы предполагали, что он должен влиять и на геотропическую реакцию растений. По этому вопросу литературных данных нами не обнаружено.

Для выяснения этого вопроса был поставлен ряд опытов.

В первом опыте семена кукурузы (ВИР-156) выдерживались в течение 2 часов в одном случае в 0,25% растворе ГМК (препарат МГ-Т),

в другом—в дистиллированной воде, затем ставились в термостат для проращивания. Когда у контрольных проростков корешки достигли 5—7 см длины, а у опытных—2—3 см, проростки переносились во влажную камеру и ставились в горизонтальном положении для выявления геотропической реакции корней. Через 24 часа у контрольной группы проростков образовались четко выраженные изгибы, тогда как у обработанных геотропическая реакция отсутствовала (рис. 1). Как видно из рисунка, ГМК подавлял также рост корешков.

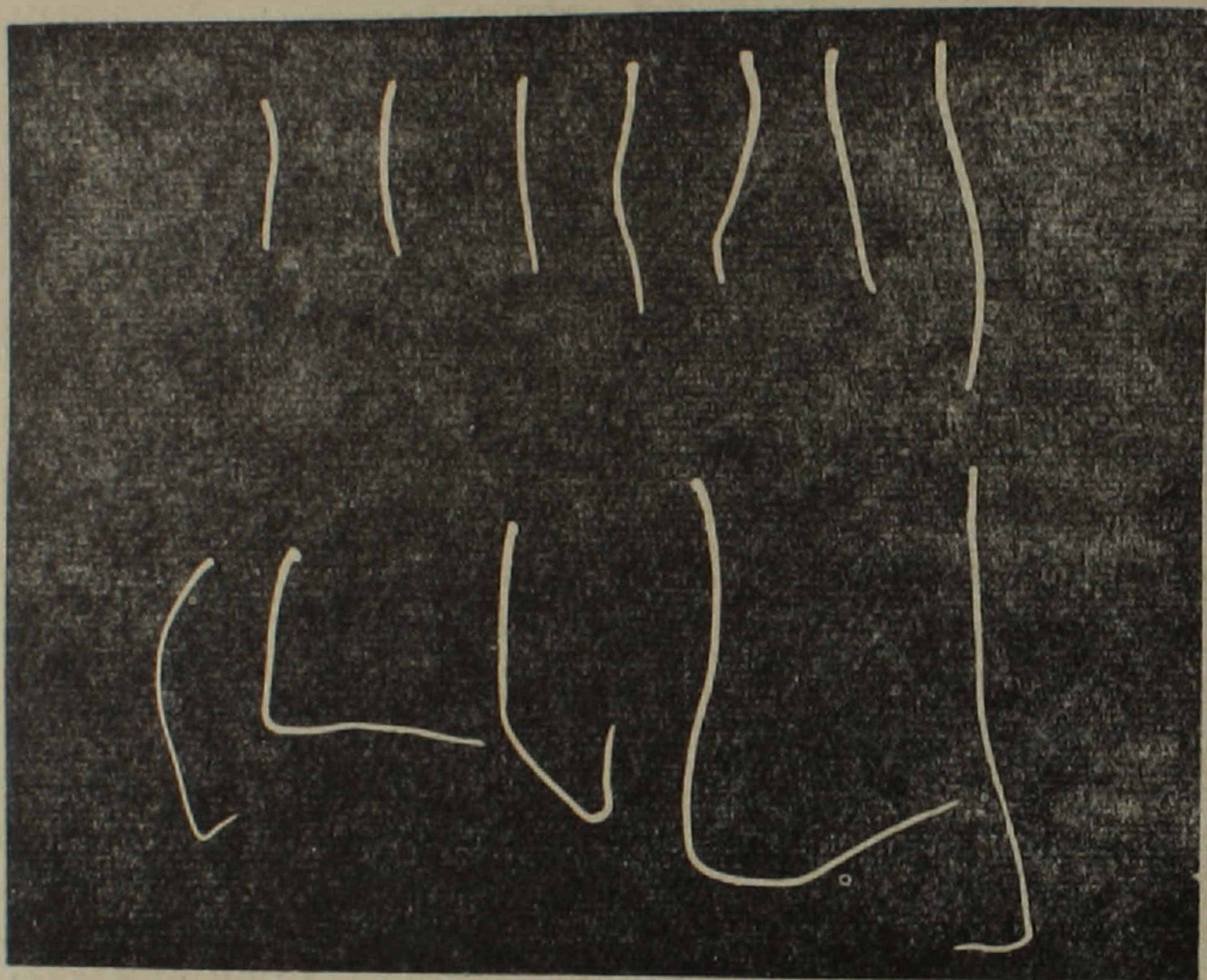


Рис. 1. Верхний ряд—семена обработаны 0,25% ГМК; нижний ряд—контроль.

В следующем опыте проростки кукурузы помещались корешками в 0,01, 0,1 и 0,25% растворы ГМК на 30 мин в темноте, затем промывались и переставлялись во влажную камеру. Через 20 и 60 час. проверялось наличие геотропической реакции (табл. 1)

Как видно из приведенных данных, ГМК даже при такой кратковременной экспозиции действует на геотропическую реакцию корешков. Однако при 0,1% концентрации ГМК способность к геотропической реакции через 60 час. полностью восстанавливается, а при более высокой концентрации этого не наблюдается.

В другом опыте проростки кукурузы делились на 3 группы. Первая служила контролем, вторая группа корешками погружалась в 0,075% раствор ГМК на 60 мин, а у третьей этим же раствором дважды с интервалом в 30 мин намачивались колеоптили. Через 5 час. после помещения проростков во влажную камеру 95% контрольных проростков об-

разовали геотропические изгибы. Во второй группе изгибы имелись у 50% особей, а в третьей—реакция отсутствовала полностью. Через 24 час. во второй группе почти у всех особей появились геотропические изгибы, но у многих они были нечеткими. В третьей же группе изгибы появились только у 46% проростков. Таким образом, при длительной

Таблица 1  
Влияние ГМК на геотропическую реакцию корешков кукурузы

Варианты опыта	% проростков с геотропической реакцией через	
	20 час.	60 час.
Контроль	100	100
ГМК 0,01%	100	100
ГМК 0,1%	80	100
ГМК 0,25%	64	64

экспозиции ГМК, даже в слабых концентрациях, влияет на геотропическую реакцию корешков. Более сильное действие он оказывал при обработке колеоптилей.

Следующий опыт был поставлен с проростками кукурузы и подсолнечника. В одном случае семена выдерживались в 0,15% растворе в течение 2 час., затем проращивались и ставились во влажную камеру, в другом—проростки ставились корешками в растворы ГМК на 1 час, а в третьем—колеоптилю проростков намачивались 0,15% раствором один раз. Через 24 час. определяли наличие геотропической реакции (табл. 2).

Таблица 2

Действие ГМК на геотропическую реакцию корешков кукурузы и подсолнечника

Объекты	Варианты опыта	% корешков с изгибом		
		четкий	слабый	отсутствует
Кукуруза	контроль	77,0	23,0	—
	корешки в 0,15% ГМК	27,0	27,0	46,0
	корешки в 0,25% ГМК	—	—	100,0
	семена в 0,15% ГМК	—	—	100,0
Подсолнечник	колеоптиль 0,15% ГМК	60,0	40,0	—
	контроль	92,0	8,0	—
	корешки в 0,15% ГМК	82,0	—	18,0
	семена в 0,15% ГМК	10,0	—	90,0

Данные таблицы показывают, что геотропическая реакция особенно сильно подавляется при обработке семян. В отличие от предыдущего опыта, при воздействии через колеоптилю эффект оказывается слабым.

Таким образом, результаты проведенных опытов показывают, что под влиянием ГМК, в зависимости от дозы и способов обработки, час-

тично или полностью нарушается способность растений к геотропической реакции.

Исходя из имеющихся представлений о механизме геотропической реакции, подавление ее под влиянием ГМК можно объяснить или торможением роста клеток в зоне их растяжения независимо от наличия и распределения ауксинов, или нарушением их поступления и активации. Естественно, что если при воздействии ГМК растяжение клеток полностью подавляется, то геотропический изгиб образоваться не может. Однако в наших опытах полного подавления роста корешков не наблюдалось. Так, например, в одном из вышеприведенных опытов измерялся рост кончиков корней длиной в 5 мм, включающий в себя и зону растяжения. Оказалось, что у обработанных проростков при сильном подавлении геотропической реакции прирост кончиков корней составлял 134%, хотя по сравнению с контролем рост подавлялся на 45%.

В другом опыте семена кукурузы выдерживались в 0,25% растворе ГМК в течение 2,5 часа, проращивались и ставились на геотропическую пробу на 23 часа. Одновременно измерялся рост корней и coleoptилей (табл. 3).

Таблица 3

Рост и геотропическая реакция coleoptилей и корешков проростков кукурузы, обработанных 0,25% раствором ГМК

Варианты опыта	Прирост, %		Геотропический изгиб, %	
	coleoptиль	корень	coleoptиль	корень
Контроль	67	60	100	98
ГМК 0,25%	71	18	73	20

Из приведенных в таблице данных видно, что у обработанных проростков геотропическая реакция очень сильно подавлена у корешков и в меньшей степени у coleoptилей. Рост корней также сильно подавлен, тогда как рост coleoptилей усилился. Такая разница в росте корешков и coleoptилей объясняется тем, что у последних верхушечная меристема отсутствует, и рост осуществляется только за счет растяжения клеток. У корешков же он осуществляется как путем деления клеток апикальной меристемы, так и их растяжения. Так как ГМК полностью подавляет митотическое деление клеток, то у обработанных растений наблюдаемый рост происходит только за счет растяжения. Следовательно, как показывают результаты этих опытов, ГМК подавляет геотропическую реакцию растений при наличии растяжения клеток.

По нашим данным [1], ГМК заметно подавляет растяжение клеток у отрезков coleoptилей пшеницы. В то же время установлено, что рост растяжением неизолированных coleoptилей и тканей не подавляется или подавляется слабо [13, 14]. По данным же Полевого с сотр. [7], ГМК даже в 1% концентрации не подавляет рост отрезков coleoptилей, что,

как мы видим, не согласуется с нашими данными. Как видно из изложенного, четкого представления о влиянии ГМК на рост растений растяжением не имеется. Между тем этот вопрос имеет важное значение не только для понимания механизма действия ГМК на рост растений, но и для изучения процессов роста вообще.

С целью выяснения этого вопроса нами проведено несколько опытов.

В первом опыте coleoptили пшеницы (Арташати-42), начиная с их верхушек, делились на 4 трехмиллиметровые отрезки, которые инкубировались в 0,01, 0,1 и 0,25% растворах ГМК. Контрольные отрезки инкубировались в дистиллированной воде. Измерение роста отрезков по истечении 20 час. показало, что даже 0,01% раствор ГМК подавляет рост всех отрезков coleoptилей (рис. 2). Полученное расхождение меж-

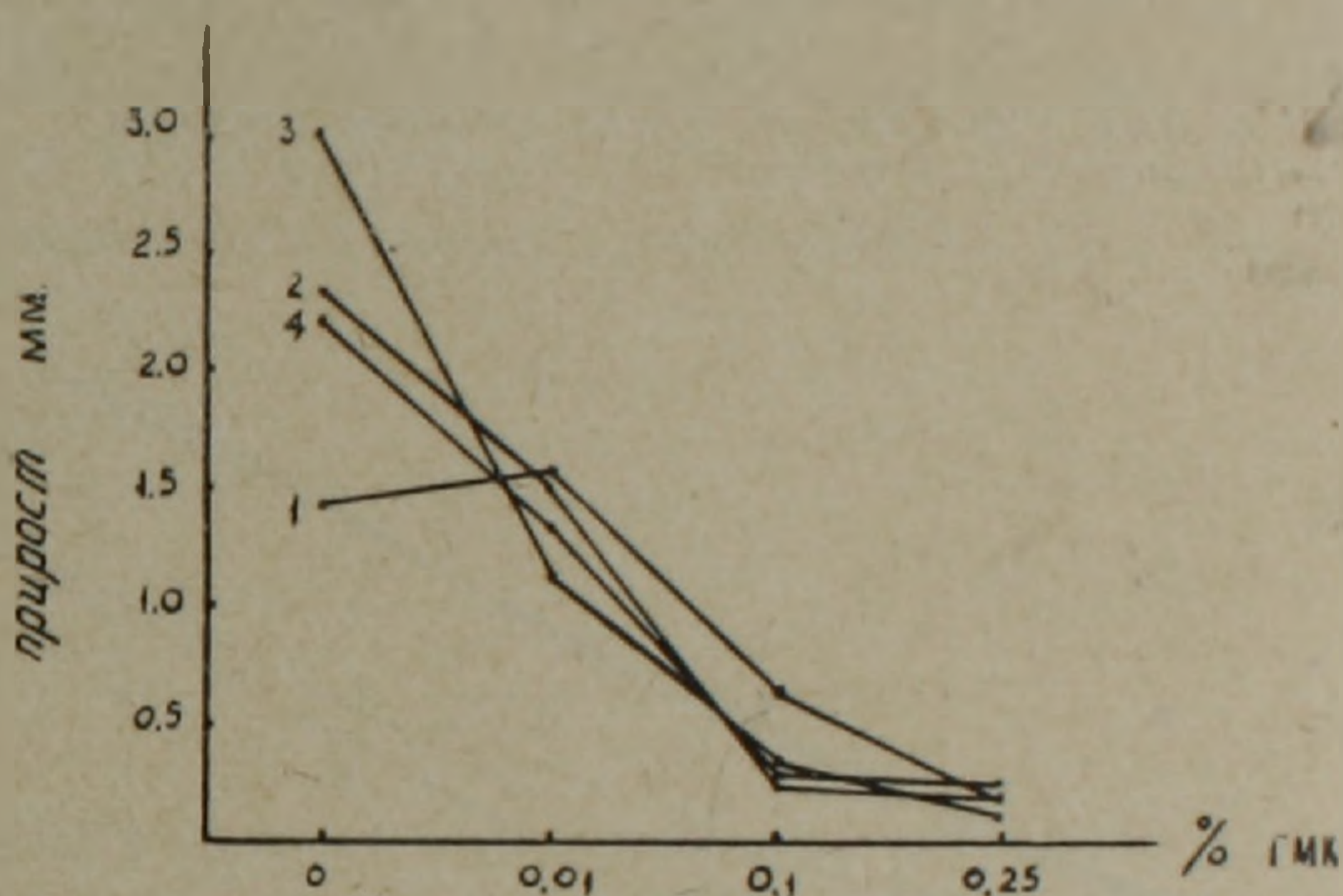


Рис. 2. Приросты отдельных зон coleoptилей пшеницы в зависимости от концентрации ГМК. 1, 2, 3 и 4—3 мм отрезки coleoptилей начиная от верхушки.

ду данными наших опытов и опытов Полевого В. В. с сотр. можно объяснить тем, что у этих авторов отрезки coleoptилей после обработки ГМК инкубировались в растворе сахарозы. Для убеждения в правомерности этого предположения были поставлены два опыта. В первом отрезки и кончики coleoptилей, соответственно 6 и 5 мм длины, инкубировались в 0,15, 0,25 и 0,5% растворах ГМК в течение 21 час., затем переносились в 2% раствор сахарозы. Во втором опыте отрезки и кончики coleoptилей с самого начала инкубировались в течение 21 час. в 1% растворе сахарозы, содержащем 0,25% ГМК, после чего переносились в 2% раствор сахарозы на 24 час. К концу опытов определяли приросты кончиков и отрезков (рис. 3 и 4).

Как видим, рост отрезков и кончиков в растворах ГМК сильно подавлен. С перенесением же их в 2% раствор сахарозы энергия роста контрольных отрезков почти не меняется, тогда как у опытных отрезков она усиливается, достигая в варианте 0,25% уровня контроля.

Биологическое действие сахарозы более четко проявляется, когда с самого начала она действует совместно с ГМК (рис. 5). В этом случае

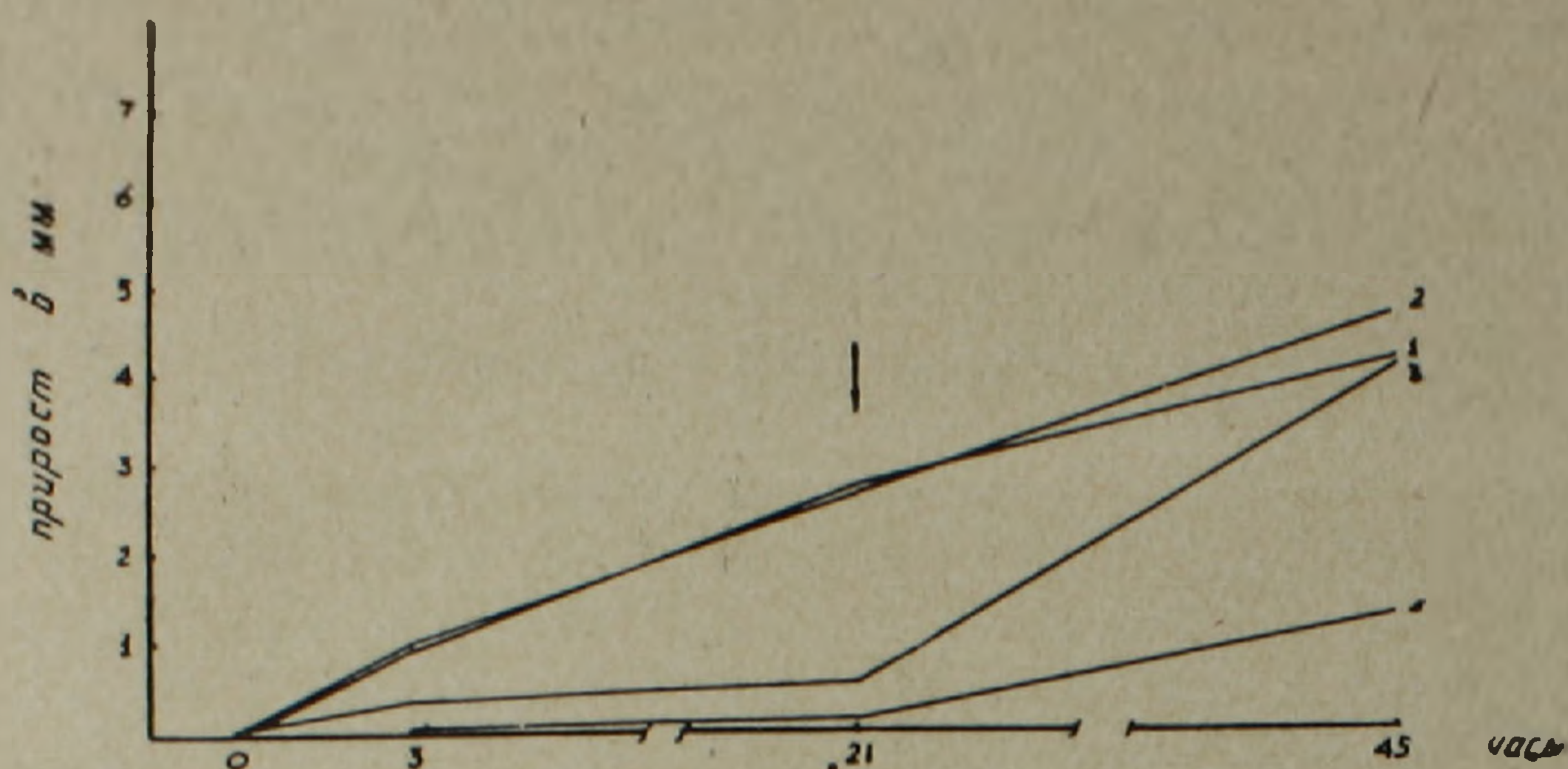


Рис. 3. Рост отрезков coleoptилей пшеницы в зависимости от концентрации и действия сахарозы. 1—контроль; 2—0,015% ГКК; 3—0,25% ГКК; 4—0,5% ГКК. Стрела—время действия сахарозы.

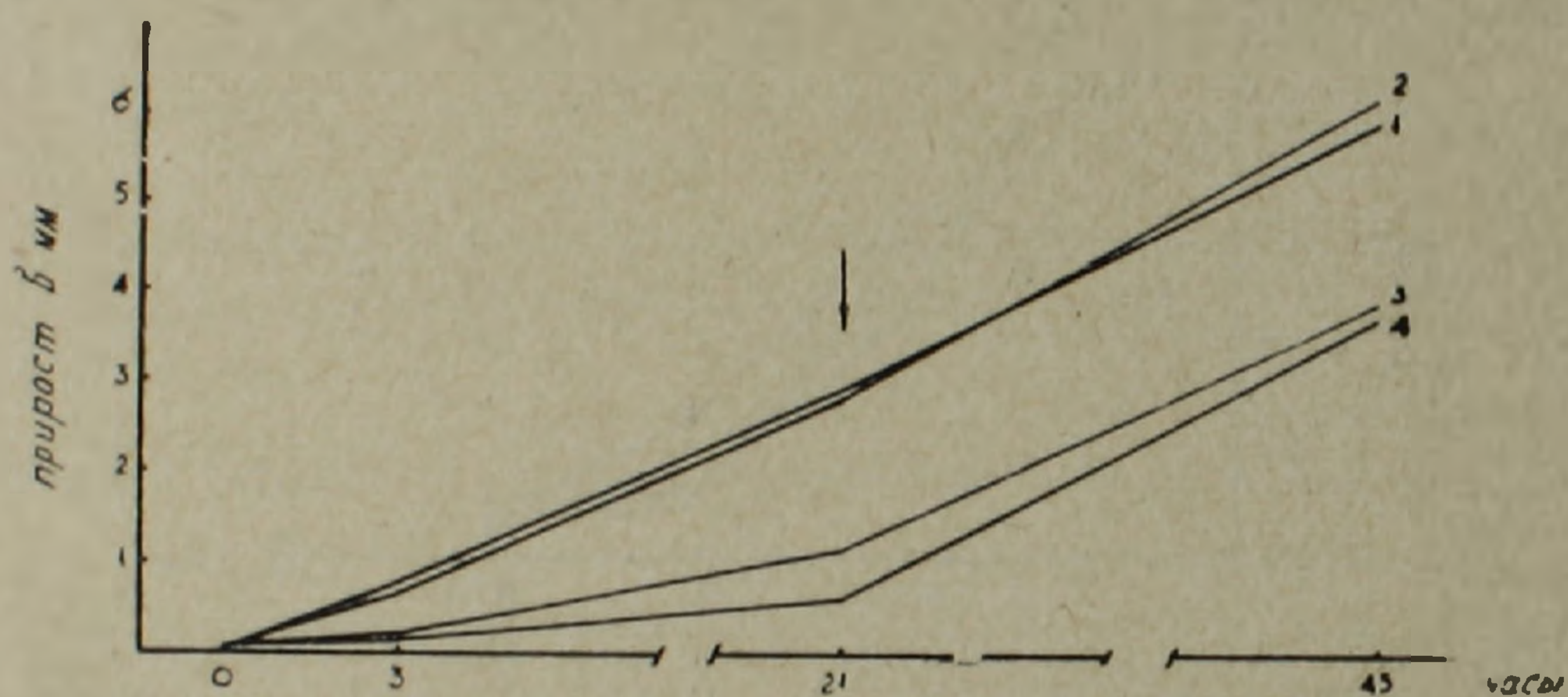


Рис. 4. Рост кончиков coleoptилей пшеницы в зависимости от концентрации ГКК и действия сахарозы. Обозначения те же.

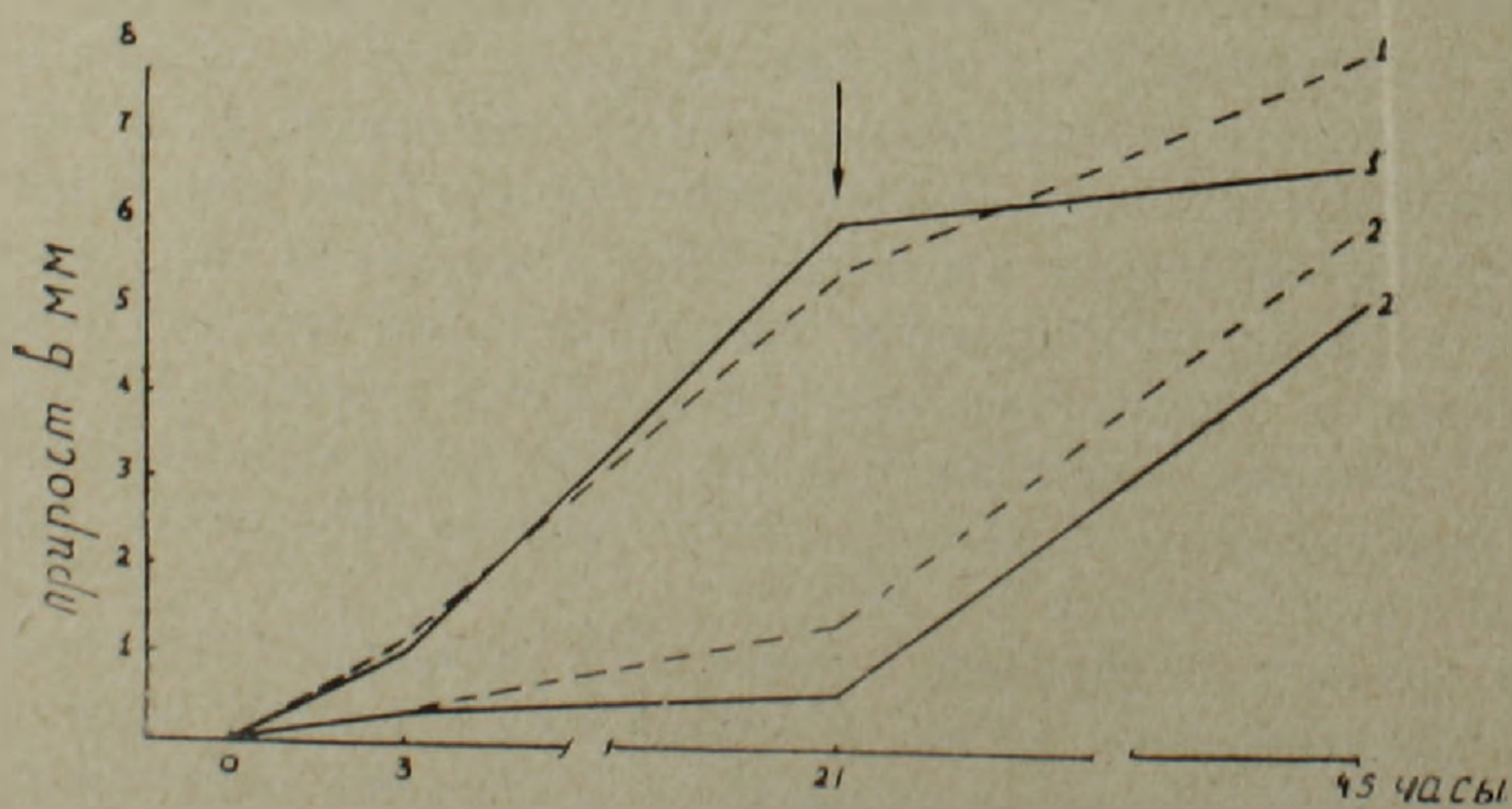


Рис. 5. Совместное действие ГКК и сахарозы на рост отрезков (сплошная линия) и кончиков (пунктир) coleoptилей пшеницы. 1—контроль; 2—0,25% ГКК; стрела—время действия сахарозы



за последние 24 час. опытные отрезки по сравнению с контрольными проявляли более интенсивный рост. Таким образом, ГМК подавляет рост растяжением изолированных тканей.

О роли сахарозы в этом процессе в литературе данных не имеется. Можно предполагать, что она повышает активность ауксинов в тканях, о чем свидетельствуют результаты опытов Полевого и Леоновой [6]. Эти авторы показали, что действие ИУК на рост отрезков колеоптилей в среде 1% сахарозы сильнее, чем без нее. Имеются также данные в пользу положительной роли сахарозы в образовании ауксинов в клетках [4]. Возможно, что ГМК блокирует синтез ИУК в тканях [8, 17], а сахароза, наоборот, активизирует этот процесс. Не исключены, видимо, и другие пути взаимодействия этих соединений.

Проведенные исследования позволяют прийти к заключению, что ГМК подавляет геотропическую реакцию у проростков и рост растяжением изолированных тканей—отрезков колеоптилей, по-видимому, путем нарушения обмена эндогенных ауксинов. Сахароза в значительной степени снимает ингибирующее действие ГМК на рост тканей растяжением.

Институт ботаники  
АН АрмССР

Поступило 11.VI 1972 г.

Ա. Հ. ԱՐՐԶԱՄՅԱՆ

ՄԱԼԵԻՆԱՅԻՆ ԹԹՎԻ ՀԻԴՐԱԶԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԵԳԻՊՏԱՅՈՐԵՆԻ ԵՎ ՑՈՐԵՆԻ ՍԵՐՄՆԱԲՈՒՅՍԵՐԻ ԳԵՈՏՐՈՊԻԿ  
ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԵՎ ԿՈԼԵՈՊՏԻԼՆԵՐԻ ԱՃԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է մալեինային թթվի հիդրազիդի (ՄԹՀ) ազդեցությունը եգիպտացորենի և ցորենի սերմնարույսերի գեոտրոպիկ ռեակցիայի վրա: Պարզվել է, որ ՄԹՀ 0—0,25% լուծույթը կախված ազդման ձևից և ժամկետներից, այս կամ այն չափով ճնշում է սերմնարույսերի ընդունակությունը հանդեպ գեոտրոպիկ ռեակցիան:

Քանի որ այդ ռեակցիայի արտահայտումն կապված է բույսերի աճման պոնայի բջիջների երկարաձգման հետ, ուստի ուսումնասիրվել է նաև ՄԹՀ ազդեցությունը կոլեոպատիլների ձգման միջոցով աճի վրա: Պարզվել է, որ ՄԹՀ ճնշում է անջատված կոլեոպատիլների աճը, իսկ սախարոզան վերցնում է այդ անջումը:

Այսպիսով, ՄԹՀ հավանաբար ազդում է բույսերի գեոտրոպիկ ռեակցիայի ընդունակության և ձգման միջոցով աճի վրա էնդոգեն աուկսինների նյութափոխանակության խախտման միջոցով: Սախարոզայի դրական ազդեցությունը նույնպես բացատրվում է աուկսինների սինթեզի ուժեղացմամբ կամ ակտիվացմամբ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. Г. Тр. Бот ин-та АН АрмССР, 18, 1972.
2. Артеменко Е. П., Чкаников Д. И., Макеев А. М., Дубовой В. П. Агрехимия, 10, 1971.
3. Брянцева З. Н. Регуляторы роста и нуклеиновый обмен. М., 1964.
4. Зейдинг Г. Ростовые вещества растений. М., 1955.
5. Маштаков С. М., Даева В. П., Волашец А. П., Прохорчик Р. А., Щербаков В. А., Кудрявцев Г. П. Физиологическое действие некоторых гербицидов на растения. М., 1971.
6. Полевой В. В., Леонова Л. А. Регуляторы роста и рост растений. М., 1964.
7. Полевой В. В., Тарханова Р. М., Петров А. М. Регуляторы роста и рост растений. М., 1964.
8. Ракитин Ю. В., Поволоцкая К. Л., Гейден Т. М., Гараева К. Г., Хаванская И. В., Калиберная З. В. Физиология растений, 18, 2, 1971.
9. Холодный И. Г. Фитогормоны. К., 1939.
10. Alan H., Haber and Joe D. White, Plant Physiol., 35, 4, 1960.
11. Erauner L., Böck A. Planta, 60, 2, 1963.
12. Gautheret R. Y. C. R. Acad. Sci., t. 234, 1952.
13. Greulach V. A. and Haeslop Y. G. Amer. Jour. Bot., 41, 1954.
14. Haber A. H., White J. D. Plant Physiol., 35, 4, 1960.
15. Harold Kaldewey. Planta, 60, 3, 1963.
16. Korcewicz J. Biolog. Plant., 13, 5—6, 1971.
17. Leopold A. C. and Klein W. H. Science, 114, 9—10, 1951.
18. Went F. W. Proc. Kon. Akad. Net., 30, 1, 1926.

М. А. АЛИХАНЯН, С. М. МАРТИРОСОВ, Л. С. ПЕТРОСЯН

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХАРАКТЕРА ДВИЖЕНИЯ ИОНОВ ВОДОРОДА, КАЛИЯ И НАТРИЯ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ БАКТЕРИЙ С ПОМОЩЬЮ КАТИОНСЕЛЕКТИВНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

В работе показаны возможности использования метода одновременного определения активностей ионов калия, натрия и водорода для анализа кинетики обмена ионов у бактерий. Учитывая значительное отношение поверхности к объему у бактериальной суспензии, метод позволяет определять небольшие изменения в характере транспорта этих ионов.

Определение внутриклеточной концентрации ионов методом пламеннофотометрического анализа [6, 8] и наблюдения за перемещением изотопов через клеточные мембраны [4, 5] позволили решить ряд серьезных вопросов, связанных с транспортными системами бактерий [1, 7]. Каждый из указанных выше методов исследования обладает рядом неоспоримых преимуществ. Однако при решении некоторых задач имеется необходимость как в многочасовом одновременном наблюдении за транспортом всех ионов, так и в регистрации изменений в короткие интервалы времени (например, 1—2 мин). Кроме того, визуальное постоянное наблюдение за характером переноса ионов позволило бы во время эксперимента вводить в среду вещества, влияющие на транспорт, и наблюдать кинетику их действия.

Исходя из этого, в данной работе предлагается использовать метод, основанный на том, что отношение поверхности к объему у бактериальной суспензии достигает значительных величин ( $\sim 10^5 \text{ см}^{-1}$ ), и даже небольшие изменения в переносе ионов можно достаточно четко видеть по изменению их активности в наружной среде.

*Методика.* Определение изменений активности ионов калия и натрия, а также pH наружной среды производилось с помощью макроэлектродов, изготовленных из соответствующих катионселективных стекол на кафедре физической химии Ленинградского государственного университета.

Электроды, чувствительные к  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$ , были изготовлены из стекол фирмы Jenaer Glaswerk Schotta & Gen. (Mainz) и имели константы селективности: калиевый электрод  $K_{\text{K/Na}} = 1:4$  и натриевый электрод  $K_{\text{Na/K}} = 1:1000$ . Водородный электрод был изготовлен из стекла КСТ. Электродом сравнения служил хлорсеребряный электрод, приготовленный на 3М KCl, сваренном на агаре.

Поглощение и выведение ионов бактериями определялось по изменению их активностей в среде потенциометрическим методом. Чтобы наблюдать небольшие изменения активностей, потенциал электродов компенсировался на выходе с регистрирующего прибора, так что записывающий прибор показывал лишь изменения исходной актив-

ности ионов в омывающей бактерии среде в виде изменений электродных потенциалов  $\Delta E_K$ ,  $\Delta E_{Na}$  и  $\Delta pH$ . Приборами, регистрирующими электродные потенциалы, служили высоковольтные милливольтметры (рН-метры типа ЛПУ-01), а запись производилась на самопишущем потенциометре типа КСП-4. Дрейф нуля не превышал допустимый для указанных приборов. Весь опыт проходил в измерительной термостатируемой камере в объеме 20 мл при температуре 37°C.

Для экспериментов был использован штамм *Streptococcus faecalis* ССЕВ-079 (грам-положительный), который хранился на агаровых чашках (МПА и РА). Прямо с этих чашек бактерии инокулировались в жидкую ростовую среду следующего состава [7]: дифко-триптон—1,0%, дифко-дрожжевой экстракт—0,5%, глюкоза—56 мм,  $Na_2HPO_4$ —60 мм и аргинин солянокислый—30 мм; рН среды был 7,5—7,6. Бактерии выращивались в термостате при 37° в течение 18—20 час. После этого 400 мл суспензии дважды отмывались в дистиллированной воде центрифугированием при 3000 об/мин × 20 мин. Затем бактерии концентрировались в 200 раз, и уже 2 мл клеточной суспензии в воде добавляли к 18 мл раствора, находящегося в измерительной камере при 37°. Через несколько минут и в конце опыта из камеры отбиралось 0,1 мл суспензии для снятия титра. Обычно титр сохранялся в пределах  $(2 \div 5) \cdot 10^9$ , и при превышении этого количества наблюдалась гибель бактерий до указанного максимального титра. Основной экспериментальный раствор содержал  $KCl$ —1 мм;  $NaCl$ —1 мм; трис—0,2 м;  $H_3PO_4$ —50 мм;  $MgSO_4$ —0,4 мм при рН, 7,8. Глюкоза добавлялась в раствор в период опыта по мере необходимости.

*Результаты и обсуждение.* На рис. 1. приведен многочасовой эксперимент, характеризующий связь между переносом ионов водорода и натрия из клетки и поглощением ионов калия. В первые 1,5 час. в растворе отсутствовала глюкоза и, естественно, не наблюдалось энергозависимого выхода  $H^+$  из бактерий. При этом ионы калия покидали бактериальные клетки с достаточно высокой скоростью. Добавление глюкозы в среду привело к тому, что бактерии стали выводить  $H^+$  в обмен на поступающие в клетку ионы  $K^+$ . Когда же клетки набрали высокую внутриклеточную концентрацию калия к 3 час., дальнейшее энергозависимое выведение  $H^+$  стало необходимым для поддержания этой высокой концентрации от 3 до 4 час. и т. д. Выход же ионов  $Na^+$  из клеток заканчивался в первые 5—7 мин [8].

Достаточно удовлетворительно можно проследить также за характером сопряжения между переносом  $H^+$  и поглощением  $K^+$  бактериальными клетками. Добавление в среду 0,1 мМ ТТФБ (тетрахлор—2-трифторметилбензимидазол), уменьшающего абсолютную величину мембранного потенциала [3], приводит к эффекту, представленному на рис. 2. Согласно гипотезе Гарольда с соавторами [5], в мембранах бактерий имеется водородный насос, который энергозависимо и электрогенно транспортирует  $H^+$  из клетки в среду. Образуется разность потенциалов на мембране с отрицательным потенциалом на ее внутренней стороне. Ионы калия поступают в клетку по градиенту этого электрического поля. Как из рис. 1, так и из рис. 2 следует, что только при выведении  $H^+$  из клеток наблюдается поглощение  $K^+$ . Когда в среду вводится ТТФБ (рис. 2), величина мембранного потенциала резко уменьшается и, следовательно, исчезает сила, удерживающая ионы калия в

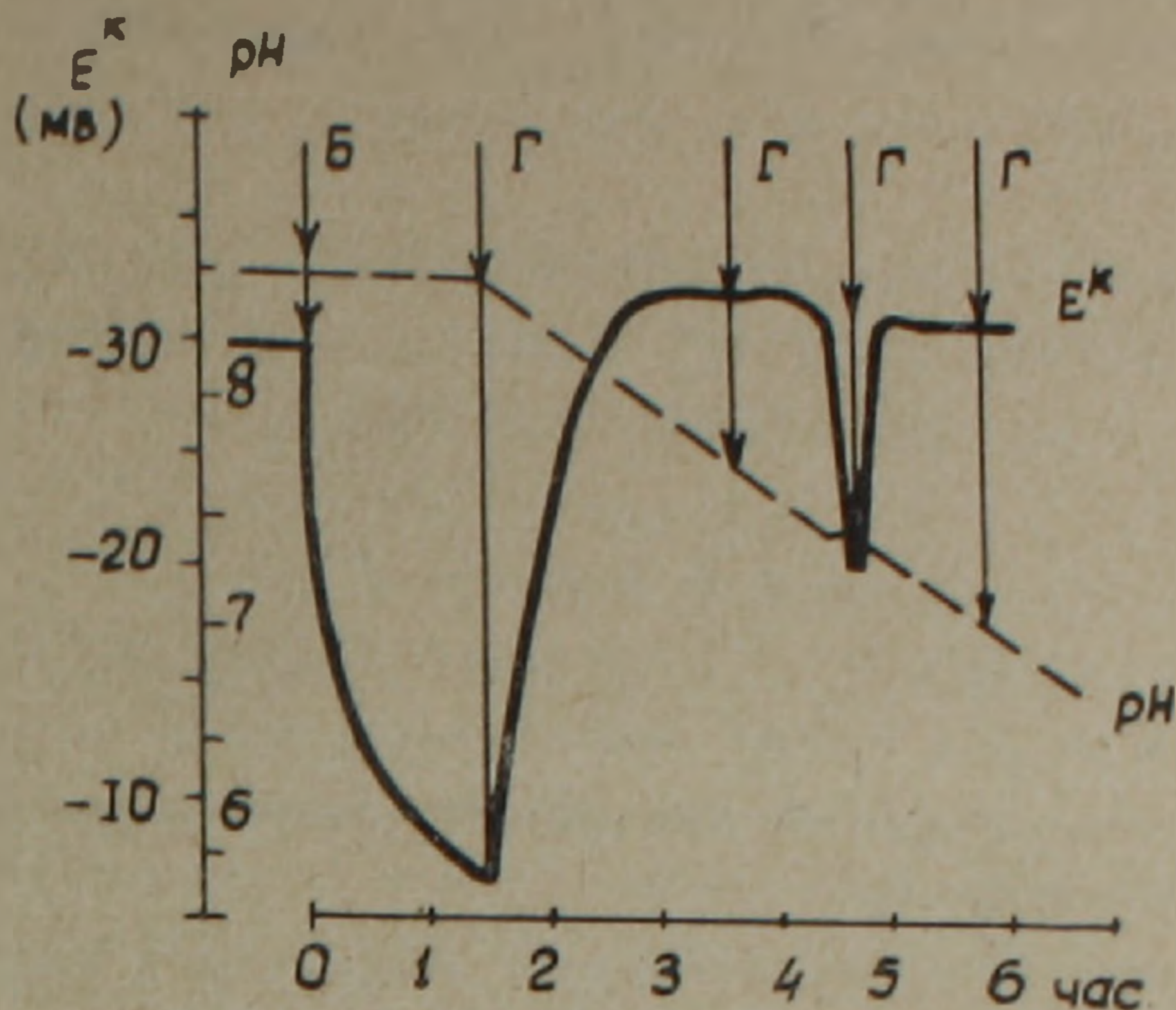


Рис. 1. Обмен  $H^+$  клеток *S. faecalis* на  $K^+$  — наружной среды. Среда содержит  $1 \text{ мг-ион } K^+ / \text{л}$ ;  $E^k$  — потенциал калиевого электрода;  $t^\circ = 37^\circ$ ; Б — бактерии; Г — глюкоза.

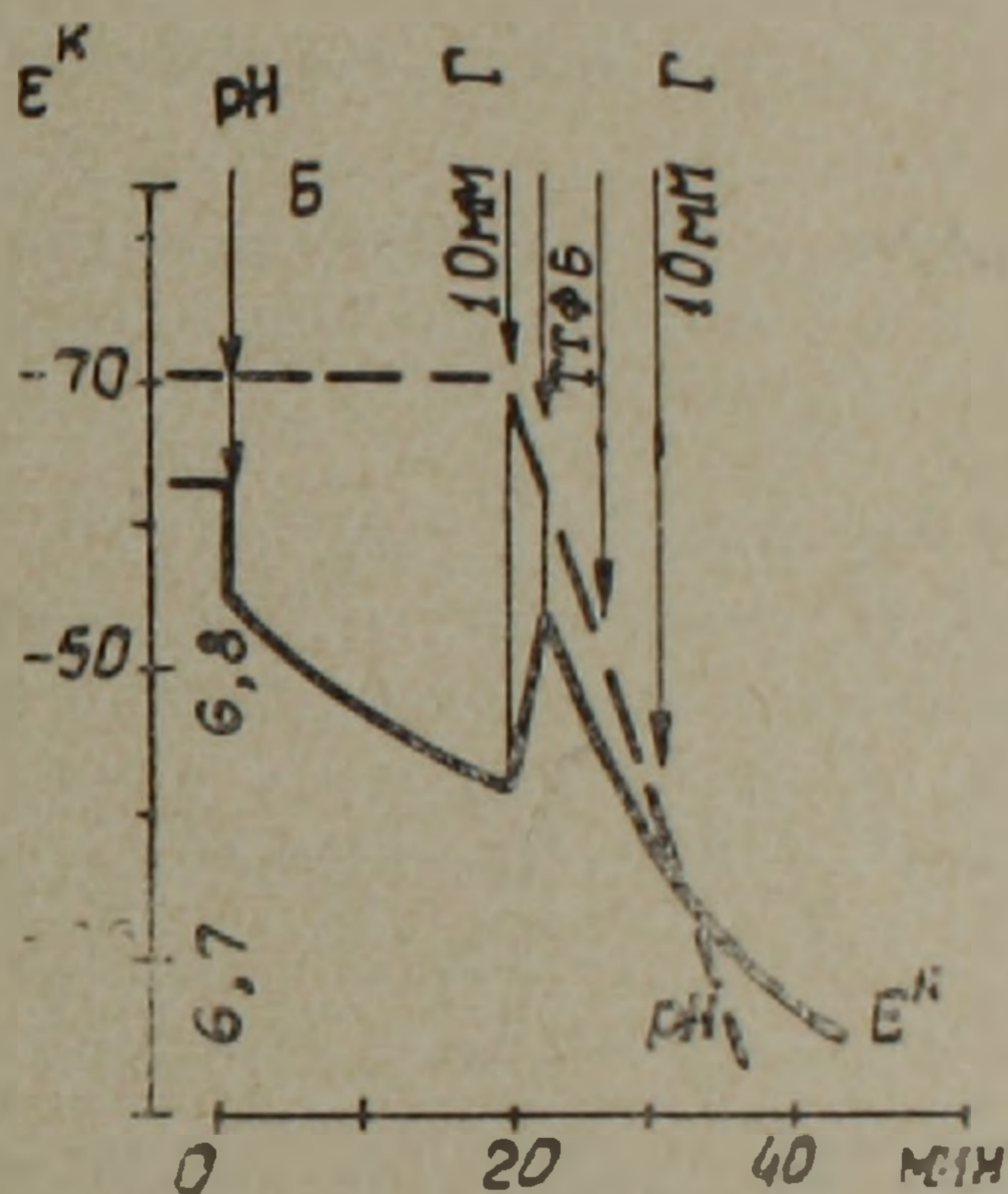


Рис. 2. Разобщение поглощения ионов калия от выделения ионов водорода у *S. faecalis* с помощью  $10 \text{ М ТТФБ}$  (тетрафтор-2-трифторметилбензимидазол).  $E^k$  — потенциал калиевого электрода;  $t^\circ = 37^\circ$ ; Г — глюкоза.

клетке, что ведет к резкому их выходу в среду. При этом аппликация ТТФБ не влияет на работу  $H^+$ -насоса.

Таким образом, с помощью катионселективных электродов возможно вполне просто и наглядно продемонстрировать ряд феноменов, приущих транспорту ионов у бактерий [1].

В настоящей работе указаны лишь качественные возможности метода. Однако можно произвести и количественный анализ, используя обычные уравнения для определения активностей [2].

Մ. Ա. ԱԼԻԽԱՆՅԱՆ, Ս. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՈՎ, Լ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՋՐԱԾՆԻ, ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ՇԱՐԺՄԱՆ ԲՆՈՒՅԹԻ  
ՈՐՈՇՈՒՄԸ ԲԱԿՏԵՐԻԱԼ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՄԵՄԲՐԱՆՈՒՄ ԿԱՏԻՈՆԸՆՏՐՈՂԱԿԱՆ  
ԷԼԵԿՏՐՈՂՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ցույց է տրված բակտերիալ բջիջներում ջրածնի, կալիումի և նատրիումի իոնների շարժման բնույթի միաժամանակյա որոշման մեթոդի կիրառման հնարավորությունը:

Հիմնվելով բակտերիալ սուպենդիոն՝ մակերեսի և ծավալի հարաբերության զգալի մեծության վրա մեթոդը հնարավորություն է տալիս որոշել այդ իոնների տեղափոխության մեջ առաջացող փոքր փոփոխությունները:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ալիխանյան Մ. Ա., Մարտիրոսով Ս. Մ., Биологический журнал Армении, 25, 8, 57, 1972
2. Белюстин А. А., Лев А. А. Сб. Химия в естественных науках, 32, 1965.
3. Симосян А. Л., Адамян С. Я., Мартиросов С. М. Сб. Биофизика мембран, Каунас, 1, 708, 1971.
4. Harold F. M., Baarda J. R. J. Bact., 96, 2025, 1958.
5. Harold F. M., Baarda J. R., Pavlasova E. J. Bact., 101, 152, 1970.
6. Schultz S. C., Solomon A. K., J. Gen. Physiol., 45, 355, 1961.
7. Solomon A. K. Biophysic. J., 2, 79, 1962.
8. Zurlengo M. H., Schultz S. C. BBA, 126, 303, 1966.

А. С. АГАБАДЯН

## БИОСИНТЕЗ ВИРУСНЫХ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

В работе обсуждаются вопросы синтеза нуклеиновых вирусов. В свете последних литературных данных рассматриваются механизмы репликации РНК- и ДНК-содержащих вирусов, регуляции синтезов вирусных РНК и ДНК. Обсуждаются также особенности репродукции онкорнавирусов, функции вирусной РНК-полимеразы, синтезированной *de novo* вирусной РНК-полимеразы и обратной транскриптазы (РНК зависимой ДНК-полимеразы). Рассматривается синтез вирусспецифических РНК в клетках, инфицированных РНК-содержащими вирусами, и их роль в репродукции вирусов.

Вирусы содержат в своем составе нуклеиновые кислоты, однако, в отличие от всех других форм жизни, в состав их входит лишь один вид нуклеиновой кислоты. На этом основании они делятся на две большие группы: РНК- и ДНК-содержащие.

Полный цикл репродукции вирусов состоит из ряда определенных стадий, приводящих к образованию полноценного вирусного потомства. Условно эти стадии могут быть разделены на начальный период, во время которого происходит адсорбция, проникновение и депротенизация вирусных частиц в клетке, средний период, в течение которого осуществляется синтез ранних вирусных белков, часть которых подавляет нормальный клеточный метаболизм, а другая часть обеспечивает репликацию вирусных нуклеиновых кислот и синтез вирусных компонентов, и наконец третий, конечный период, когда происходит формирование вирионов и освобождение вируса.

Исследования *in vivo* позволили получить наиболее значительную информацию о биосинтезе вирусных РНК. Эти исследования осуществляются несколькими путями: 1) заражение клеток очищенным вирусом с меченой нуклеиновой кислотой и последующим определением ее судьбы в инфицированных клетках, 2) заражение клеток вирусом в условиях блокированного синтеза клеточной РНК и инкубирования в среде, содержащей меченый предшественник РНК, с дальнейшим фракционированием вновь синтезированной РНК.

Фракционирование производят в основном ультрацентрифугированием в градиентах плотности сахарозы и сернокислого цезия, а также путем электрофореза препаратов нуклеиновых кислот в полиакриламидном геле. Существенную роль в процессе изучения синтеза вирусных нуклеиновых кислот играет определение их инфекционных свойств.

Для синтеза вирусных РНК используются те же субстраты, которые имеются в незараженной клетке (АТФ, ГТФ, ЦТФ, и УТФ). До

настоящего времени не обнаружены вирусы, РНК которых имела бы в своем составе какие-то необычные основания, отсутствующие в составе клеточных РНК, что имеет место в случае некоторых ДНК-содержащих вирусов. Это является одним из существенных отличий в процессах синтеза вирусных РНК и ДНК.

Как уже упоминалось выше, в зараженной клетке в течение среднего периода происходит перестройка метаболизма клетки и синтез компонентов вируса. Эти процессы осуществляются с помощью так называемых «ранних» белков, синтезируемых в клетке после ее инфицирования. На модели бактериофагов было показано, что ранние белки синтезируются сразу же после проникновения в клетку вирусной нуклеиновой кислоты и появление их всегда предшествует синтезу компонентов вируса.

Уже в течение первых двух минут после заражения в инфицированной бактерии синтезируется до 25 ферментов, большая часть которых является новыми, не встречающимися в незараженной клетке. Одним из них является фермент, способный катализировать синтез новых молекул нуклеиновых кислот из рибонуклеозидтрифосфатов, используя в качестве матрицы вирусную РНК. Этот фермент до настоящего времени не имеет единого названия. Различные группы авторов предлагают самые разнообразные названия: РНК-синтетаза [38], РНК-репликаза [16], вирусная РНК-полимераза [32], РНК зависимая РНК-полимераза [14] и т. д.

Вирусная РНК-полимераза была впервые описана Балтимором и Франклином [5], которые обнаружили ее в клетках, инфицированных вирусом Менго. С этого времени появилось большое количество сообщений об обнаружении этого фермента в клетках, инфицированных РНК-содержащими вирусами [4, 13, 18, 23, 30, 31, 34].

Необходимо отметить, что в последние годы появились сообщения, указывающие на обнаружение внутри ряда вирионов ферментов, катализирующих синтез ДНК и РНК на родительской матрице. Так, например, РНК-полимераза была обнаружена в составе вирионов вируса везикулярного стоматита [2], а также различных представителей миксовирусов: вируса болезни Ньюкасла [19], разных штаммов вируса гриппа [12, 27] и ряда других. Однако, как нам кажется, катализирующая способность этих ферментов не должна исключать синтез аналогичного фермента в клетке после ее инфицирования вирусами, а тем более действия этих *de novo* синтезированных ферментов.

По-видимому, наличие вирионных полимераз является общей закономерностью для большинства сложно устроенных вирусов с внешней липопротеидной оболочкой, хотя пока в составе такой большой группы РНК-содержащих вирусов, как арбовирусы, этот фермент не обнаружен. Предполагается, что отсутствие инфекционных свойств у РНК вирусов с собственной полимеразой связано с потерей фермента в процессе экстракции. Нужно сказать, что такой же фермент ДНК за-



зависимая ДНК-полимераза имеется и в составе ДНК-содержащего вируса осповакцины.

После всего сказанного представляется интересным рассмотреть некоторые предполагаемые механизмы, осуществляющие репликацию вирусных нуклеиновых кислот в зараженных клетках и некоторые физико-химические свойства последних. Во всех доступных изучению системах как *in vivo*, так и *in vitro* синтез вирусной РНК приводит к тому, что образовавшаяся дочерняя РНК имеет точно такой же нуклеотидный состав, что и родительская РНК. Это говорит о том, что после синтеза «минус» спиралей в последующем должна транскрибироваться «минус» спираль с тем, чтобы образовалась комплементарная к ней новая РНК «плюс» спираль, т. е. дочерняя вирусная РНК. При этом в системе, обеспечивающей синтез вирусных РНК, не происходит накопления свободных «минус» спиралей, последние не входят также и в состав зрелых вирионов. Иначе говоря, фермент, синтезирующий дочернюю РНК, транскрибирует только «минус» спираль двухспирального комплекса. Что же касается «плюс» спирали, то она в этом случае либо не транскрибируется, либо ее комплементарные копии «минус» спирали, освобождаясь из комплекса, сразу же разрушаются. Однако последнее предположение о разрушении «минус» спиралей, по-видимому, неприемлемо, так как оно предполагает наличие специальной и в высшей степени специфической системы, обеспечивающей осуществление этого процесса. По-видимому, синтез «минус» спиралей идет медленнее, чем синтез «плюс» спиралей. Такой синтез, при котором образуется преимущественное количество одного из компонентов, получил название «асимметрического» синтеза.

Механизм, обеспечивающий асимметрию синтеза вирусной РНК, до настоящего времени не раскрыт, а существующие предположения указывают на возможность способности фермента копировать матричную «минус» спираль лишь в одном направлении и с одного конца.

До последнего времени указывалось в основном на три возможных механизма репликации вирусных РНК. При одном из них, полуконсервативном механизме репликации, биосинтез вирусных РНК осуществляется следующим образом: фермент (РНК-зависимая РНК-полимераза), ответственный за синтез РНК на матрице вирусной РНК, синтезирует новые дочерние вирусные «плюс» спирали, которые по мере синтеза вытесняют из двухспирального комплекса предыдущую родительскую «плюс» спираль, в результате чего в течение всего биосинтеза вирусной РНК происходит замена одной «плюс» спирали другой при сохранении «минус» спирали. Исходя из другого представления о механизме репликации (консервативный механизм), предполагается, что синтез дочерних РНК происходит при интактном двухспиральном комплексе, а вновь синтезированная РНК, хотя и комплементарна «минус» спирали, однако не вытесняет из комплекса родительскую «плюс» спираль.

Как видно из сказанного, как в случае полуконсервативного, так и в случае консервативного механизмов, процесс синтеза вирусных РНК

представляется двухэтапным. И в том и в другом случае синтез начинается образованием при помощи РНК-полимеразы комплементарной «минус» спирали, и первый этап завершается формированием двухспирального комплекса, получившего название репликативной формы РНК.

Впервые репликативная форма РНК (РФ) была обнаружена Монтанье и Сандерсом [25] в клетках, инфицированных вирусом энцефаломиокардита. Авторы показали, что при заражении асцитных клеток Кребс II в них накапливается РНК, заметно отличающаяся своими свойствами как от родительской вирусной, так и от клеточной РНК. На основании того, что двухспиральная РНК содержит «минус» нить, которая может служить матрицей для синтеза вирусной РНК, авторы назвали ее репликативной формой РНК по аналогии с репликативной формой ДНК. Этот вид РНК имеет меньшую константу седиментации, меньшую плотность при центрифугировании в градиенте плотности сернокислого цезия и отличается по поведению на колонках с метилированным альбумином. Кроме того, оказалось, что она устойчива к действию панкреатической рибонуклеазы и имеет кривые плавления с характерным подъемом оптической плотности при достаточно высокой температуре.

Еще один механизм репликации вирусных РНК был предложен Броуном и Мартином [10]. Согласно этой гипотезе, «минус» спираль после завершения ее синтеза на матрице родительской РНК образует кольцо. Синтез дочерних «плюс» спиралей также происходит по кругу, причем вновь синтезированная «плюс» РНК представляет собой продолжающуюся спираль РНК большой длины, от которой каким-то особым ферментом как бы откусываются нужные кусочки вирусной РНК, входящие в дальнейшем в состав вирусов. Однако эта гипотеза не имеет пока достаточных экспериментальных подтверждений и не получила широкого признания.

Все вышесказанное, к сожалению, не дает оснований сделать какое-либо определенное заключение о механизме репликации вирусной РНК. Справедливости ради надо отметить, что в последнее время все большее число исследователей отдают предпочтение полуконсервативному механизму репликации [6, 17, 22].

Несмотря на определенные неясности в вопросе репликации вирусных РНК, тем не менее наблюдаются какие-то общие моменты во всех трех указанных механизмах. Это видно на примере описанного выше обстоятельства, указывающего на однородность первого этапа репликации с участием фермента и образованием новой репликативной формы РНК, и в этом смысле изучение этого вопроса приобретает относительно «спокойное» течение. Однако в качестве «возмутителя спокойствия» выступил американский ученый Г. Темин [37], показав на примере РНК-содержащих онкогенных вирусов (онкорнавирусов) совсем иной механизм репликации вирусных РНК. Базируясь на обнаруженной им чувствительности репродукции онкогенных вирусов, имеющих в своем составе РНК, к действию актиномина Д, он предположил участие в синтезе

вирусной РНК какой-то новой ДНК. Выполненные автором в дальнейшем эксперименты показали, что синтез РНК-содержащего вируса саркомы Рауса осуществляется в отличие от многих РНК-содержащих вирусов при помощи вновь синтезированной промежуточной формы ДНК. Эта так называемая ДНК-провирусная теория была подтверждена дальнейшими экспериментами, в которых было показано, что применение ингибиторов синтеза ДНК (аметоптерин, флюордезоксинуридин, цитозин арабинозид) сразу же после инфицирования клеток вирусом саркомы Рауса предохраняет клетки от инфекции. Все эти факты убедительно продемонстрировали необходимость синтеза новой ДНК на матрице вирусной РНК. Это обстоятельство, идущее вразрез с центральной догмой Ф. Крика, обусловило предположение о существовании какого-то нового уникального фермента, способного осуществлять такую необычную транскрипцию. Такая транскрипция получила название *обратной*, а сам фермент, обнаруженный в составе вириона саркомы Рауса, — РНК зависимой ДНК-полимеразы или обратной транскриптазы. Однако вскоре аналогичный фермент был обнаружен в составе двух других неонкогенных вирусов (вирус Висна и пенящийся вирус приматов). Этот факт показал, что феномен обратной транскриптазы не является достоянием одних лишь онкорнавирусов.

Далее представляется целесообразным рассмотреть механизм, посредством которого осуществляется синтез вирусных ДНК в зараженной клетке. Можно считать, что определенных отличий в синтезе вирусных и клеточных ДНК не имеется. Если рассматривать синтез вирусной ДНК в соответствии с схемой Уотсона и Крика, то после одного цикла репликации ДНК каждая состоящая из двойной спирали ДНК должна содержать по одной вновь образовавшейся и одной родительской цепи. Репликативный механизм синтеза представляется полуконсервативным, т. е. составляющие вирусную ДНК спирали постепенно расходятся, и на каждой из них синтезируется комплементарная спираль.

Синтез вирусной ДНК осуществляется при участии фермента ДНК-полимеразы. Достаточно полно этот процесс изучен в клетках инфицированных вирусом осповакцины. В этом случае, в отличие от синтеза клеточных ДНК, он происходит в цитоплазме инфицированных клеток и нуждается в образовании в зараженной клетке ДНК-полимеразы, синтез которой ингибируется пуомицином или другими белковыми ингибиторами. Кроме того, в инфицированных клетках обнаруживается также тимидинкиназа, обеспечивающая синтез тимидинфосфата. Нужно сказать, что синтезированная *de novo* ДНК-полимераза и тимидинкиназа отличаются от аналогичных ферментов незараженных клеток рядом свойств.

Как уже указывалось выше, в составе некоторых РНК-содержащих вирусов обнаружен фермент, ответственный за синтез вирусных РНК, по аналогии с ним в составе вируса осповакцины была найдена ДНК-полимераза [21]. Авторы придают большое значение этому факту в связи с тем, что ДНК-содержащий вирус осповакцины репродуцируется в

цитоплазме, где такой фермент отсутствует (в незараженных клетках ДНК-полимераза находится в ядре).

В настоящее время трудно сказать, существуют ли какие-либо механизмы, регулирующие судьбу молекулы вирусной РНК в зараженной клетке, будет ли эта РНК использована в качестве матрицы для синтеза комплементарной РНК, или же она выполнит роль информационной РНК в рибосомах, или же наконец войдет в состав вириона. Вероятнее всего судьба молекулы РНК зависит от того, с каким компонентом она столкнется: с РНК-полимеразой (синтез «минус» нитей), с рибосомой (синтез вирусных белков) или же с белковыми предшественниками вирусной частицы. На разных стадиях вирусной инфекции концентрация этих структур меняется и соответственно изменяется вероятность столкновений.

Относительно же регуляции синтеза вирусных ДНК нужно сказать, что в этом случае мы сталкиваемся с еще менее изученной проблемой. Скорость синтеза ДНК зависит от большого количества факторов: наличия субстратов, количества доступных матриц, количества и активности ферментов, принимающих участие в репликации ее и т. д.

Как уже указывалось выше, в процессе синтеза вирусной РНК в инфицированных клетках происходит формирование новых видов РНК, отсутствующих в незараженных клетках. Они отличаются друг от друга как физико-химическими параметрами (коэффициент седиментации, плавучая плотность, нуклеотидный состав, молекулярный вес), так и своим отношением к действию рибонуклеазы и проявлением инфекционной активности. Наиболее полно свойства этих вновь синтезированных РНК изучены у арбовирусов и пикорнавирусов.

Так, на примере арбовирусов было показано, что в клетках, инфицированных этими вирусами, синтезируются в основном три вида вирус-специфических РНК с константами седиментации 37—45S (единиц Сведберга), 26S и 20—22S [11, 20, 33, 35, 39]. Первая из них, наиболее тяжелая, обладает инфекционностью, чувствительна к действию РНК-азы и имеет константу седиментации и нуклеотидный состав, а также молекулярный вес, сходные с вирионной РНК, т. е. по всем своим признакам идентична родительской РНК. Второй вид РНК с коэффициентом седиментации 26S чувствителен к действию РНК-азы, отличается своим поведением при электрофорезе в полиакриламидном геле. Но вопрос об инфекционности этой формы РНК пока еще остается открытым, хотя в последнее время появилось небольшое число сообщений, указывающих на выявление ее инфекционных свойств [6, 7].

По мнению ряда исследователей, вирусная РНК может существовать в двух конформациях, различно седиментирующих в градиенте сахарозы, 40S и 26S, или же вирусный геном может содержать крайне лабильную к прогреванию часть, после разрыва которой РНК легко разрушается на две части. Эти выводы были сделаны на основании данных, полученных при переводе вирионной 40S РНК в 26S форму [15, 36]. Что же касается функции 26S РНК, ее роли в процессе синтеза вирусных

РНК, то в последнее время большинство исследователей склонны рассматривать ее как репликативную промежуточную форму РНК (РПФ), являющуюся предшественником вирионной РНК.

И наконец, третий вид РНК, обычно выявляемый в клетках, инфицированных арбовирусами,— это РНК с константой седиментации 20—22S. В отличие от первых двух видов она резистентна к действию РНК-азы и состоит из двух нитей («плюс» и «минус»), т. е. является репликативной формой РНК, служащей матрицей для дальнейшего синтеза дочерних «плюс» спиралей.

Почти такие же значения констант седиментации и других параметров выявлены для многих рибонуклеиновых кислот РНК-содержащих вирусов; ящура [3], везикулярного стоматита [26], энцефаломениокардита [33] полиовируса [1] и других. Около четырех видов РНК с константами седиментации 57S, 35S, 18S, и 16S выявлено у вируса болезни Ньюкасла [8]. Еще более тяжелая РНК (65—70S) обнаружена почти у всех онкорнавирусов [29].

В связи с тем, что в последнее время в составе вирионов РНК-содержащих вирусов все чаще обнаруживается фермент, ответственный за синтез РНК на матрице РНК, можно предположить, что первым процессом, индуцированным вирусом в зараженной клетке, является транскрипция родительской РНК с помощью вирионной РНК-полимеразы (транскриптазы) с образованием двунитчатых и многонитчатых структур [7, 9]. Эти двунитчатые и многонитчатые формы получили название транскриптивных промежуточных форм [28]. В то же время *de novo* синтезированная РНК-зависимая РНК-полимераза осуществляет, вероятно, синтез однонитчатой дочерней РНК на матрице указанных выше двунитчатых и многонитчатых структур.

Как видно из сказанного выше, еще многое в процессе биосинтеза вирусных нуклеиновых кислот остается неясным: участвует ли на более поздних стадиях транскрипции родительской матрицы вновь синтезированная РНК-полимераза, какова природа фактора, ответственного за раскручивание нитей ДНК, и еще множество вопросов, имеющих как теоретическое, так и практическое значение, которые в настоящее время не выяснены и ждут своего разрешения.

Институт экспериментальной биологии  
АН АрмССР

Поступило 17.V 1972 г.

Ա. Ս. ԱՂԱԹԱՅԱՆ

ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Վերջին ժամանակներս ուսումնասիրության նյութ է դարձել ՌՆԹ և ԴՆԹ պարունակվող վիրուսների սեպտիկացիայի մեխանիզմները, վիրուսային ՌՆԹ-ի և ԴՆԹ-ի սինթեզման կարգավորման հետ կապված հարցերը, ինչպես նաև վիրուսային նուկլեինաթթուների տարբերությունը բջջայինից և այլն:

Աշխատանքում քննարկվում են օնկովիրուսների ռեպրոդուկցիայի առանձնահատկությունները, ինչպես նաև՝ վիրուսային և de novo սինթեզվող ՌՆԹ-ի պոլիմերազայի և հակադարձ տրանսկրիպտազայի ֆունկցիաները, ուսումնասիրվել են վիրուսասպեցիֆիկ ՌՆԹ-ի սինթեզը այն բջիջների վրա, որոնք վարակված են ՌՆԹ պարունակող վիրուսներով, և նրանց դերը վիրուսների ռեպրոդուկցիայի հարցերում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Baltimore D. IX Междунар. конгр. по микробиол. 366—373 (Москва), 1966.
2. Aaslestad H., Clark H., Bishop D., Koprowski H. J. Virol., 7, 726—735, 1971.
3. Arllinghaus R., Polatnick J., Vande Woude G. Virology, 30, 541—550, 1966.
4. Baltimore D. Proc Natl. Acad. Sci, 51, 450—460, 1964.
5. Baltimore D. and Franklin R. J. Biol. Chem., 238, 3395—3400, 1963.
6. Bishop J., Koch G. Virology, 37, 521—534, 1969.
7. Bishop J. J. Virol., 7, 486, 1971.
8. Bratt M. J. Virol., 38, 485—488, 1969.
9. Bratt M. Цит. по «Вопр. вирусол.», 1, 125, 1972.
10. Brown and Martin. Nature, 208, 861—864, 1965.
11. Cartwright K., Burke D. J. Gen. Virol., 231—248, 1970.
12. Chow, Simpson. Proc. Natl. Acad. Sci., 68, 752, 1971.
13. Cline M., Eason R., Smellil R. J. Biol. Chem., 238, 1788—1792, 1963.
14. Dalgarno L., Martin E. Virology, 26, 450—465, 1965.
15. Dobos P., Faulkner P. J. Virol., 4, 429—438, 1969.
16. Flike M., Ehrstionsen E., Zahelle O. Biochem. et Biophys. Res. Comm, 18, 288, 1965.
17. Franke B., Hofschneider. J. Mol. Biol., 40, 45—63, 1969.
18. Horton E., Lim S., Dalgarno L., Martin E., Work T. Nature, 204, 247—250, 1964.
19. Huang A., Baltimore D., Bratt M. J. Virol., 7, 389—400, 1971.
20. Jgarashi A., Fukuoka T., Nlthiuthai P. Biken J. 10, 195—202, 1967.
21. Kates J., Mc Ayslan B. Proc. Natl. Acad. Sci. 58, 134—139, 1967.
22. Martin E. Brit. Med. Bull., 23, 192—197, 1967.
23. Martin E. Virology, 39, 107—117, 1969.
24. Martin E. and Sonnabend J. J. Virol., 1, 97—109, 1967.
25. Montagnier and Sanders P. Nature. 199, 664—666, 1963.
26. Newman and Brown. J. Gen. Virol., 5, 305—313. 1969.
27. Penhoet., Miller., Doyle. Blattl Proc. Natl. Acad. Sci., 68, 1369, 1971.
28. Porter et al. II-ой вирусологический конгресс, Будапешт, 1971.
29. Robinson W., Pitkanen A., Rubin H. Proc. Natl Acad. Sci, 54, 1273—1281, 1965.
30. Scholtissek C. Biochem. et Biophys Acta., 179, 389—397, 1969.
31. Scholtissek C., Rott R. J. Gen. Virol., 4, 565—570, 1969.
32. Shapiro L., August S. J. Mol. Biol., 11, 272—284, 1965.
33. Sonnabend J., Martin E., Mees E. Nature, 213, 365—367, 1967.
34. Sreevalsan T., Fay H. Virol., 3, 599—604, 1969.
35. Sreevalsan T., Lockart R. Proc. Natl. Acad. Sci., 974—978, 1966.
36. Sreevalsan T., Lockart R., Dodson M., Hartman K. J. Virol., 558—566, 1968.
37. Temin H., Mlsutani I. Nature. 226, 211—213, 1970.
38. Weissman C., Simon L., Ochoa S. Proc. Natl. Acad. Sci., 49, 407—414, 1963.
39. Zebovltz E., Brown A. J. Mol. Biol., 50, 185—198, 1970.

С. Н. МОВСЕСЯН, М. Г. ГАЛУКЯН, Р. А. ОГАНЕСЯН

## ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О МУТАГЕННОМ ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ НОВЫХ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИИ

Впервые проведено изучение действия новых химических соединений-производных этиленимина (препарат 496) и азотистого иприта (препарат 190) на высшие растения.

Результаты анализа показали различные нарушения в редукционном делении—оставание отдельных хромосом, неукomплектованность хромосомного набора в полюсах, образование микроядер. Испытуемые новые химические препараты вызывают нарушения такого же типа и в том же количестве, что и этиленимин.

Проблема роли генотипа в экспериментальном мутагенезе у растений привлекла к себе внимание многих исследователей. В этом плане особенно важно выявить реакцию пыльцевых зерен в период их организации у таких растений, которые имеют разный геномный состав. В связи с этим в экспериментальном мутагенезе особый интерес представляет не только изучение митоза, но и исследование характера и частоты различных нарушений в мейотическом делении под действием разных мутагенов. Сложный механизм мейоза чувствителен к различным экзогенным факторам, и при их изменении этот процесс протекает с большими нарушениями [10, 12]. Нарушение мейотического деления приводит к образованию гамет с неправильно укомплектованным набором хромосом, вследствие чего увеличивается количество полужерильных пыльцевых зерен, что резко влияет на плодовитость. Действие химических факторов на мейоз еще мало изучено, но имеет важное значение, так как при его воздействии выход практически полезных изменений в сравнении с выходом их под воздействием физических факторов больше. В качестве химического фактора использованы различные соединения [1, 4, 8, 11, 13, 14—17], вызывающие специфические нарушения в мейозе. Данные по этому вопросу [1, 4] немногочисленны и противоречивы, что говорит о необходимости поисков в этом направлении.

В настоящее время расширяется круг исследований в направлении выявления мутагенных свойств новых химических веществ. В Институте тонкой органической химии АН АрмССР синтезированы производные некоторых мутагенов, таких, как ЭИ, азотистый иприт и другие. Мутагенные особенности этих соединений были изучены только на бактериофагах *E. coli* [5]. На высших растениях изучение действия этих веществ впервые начато нами.

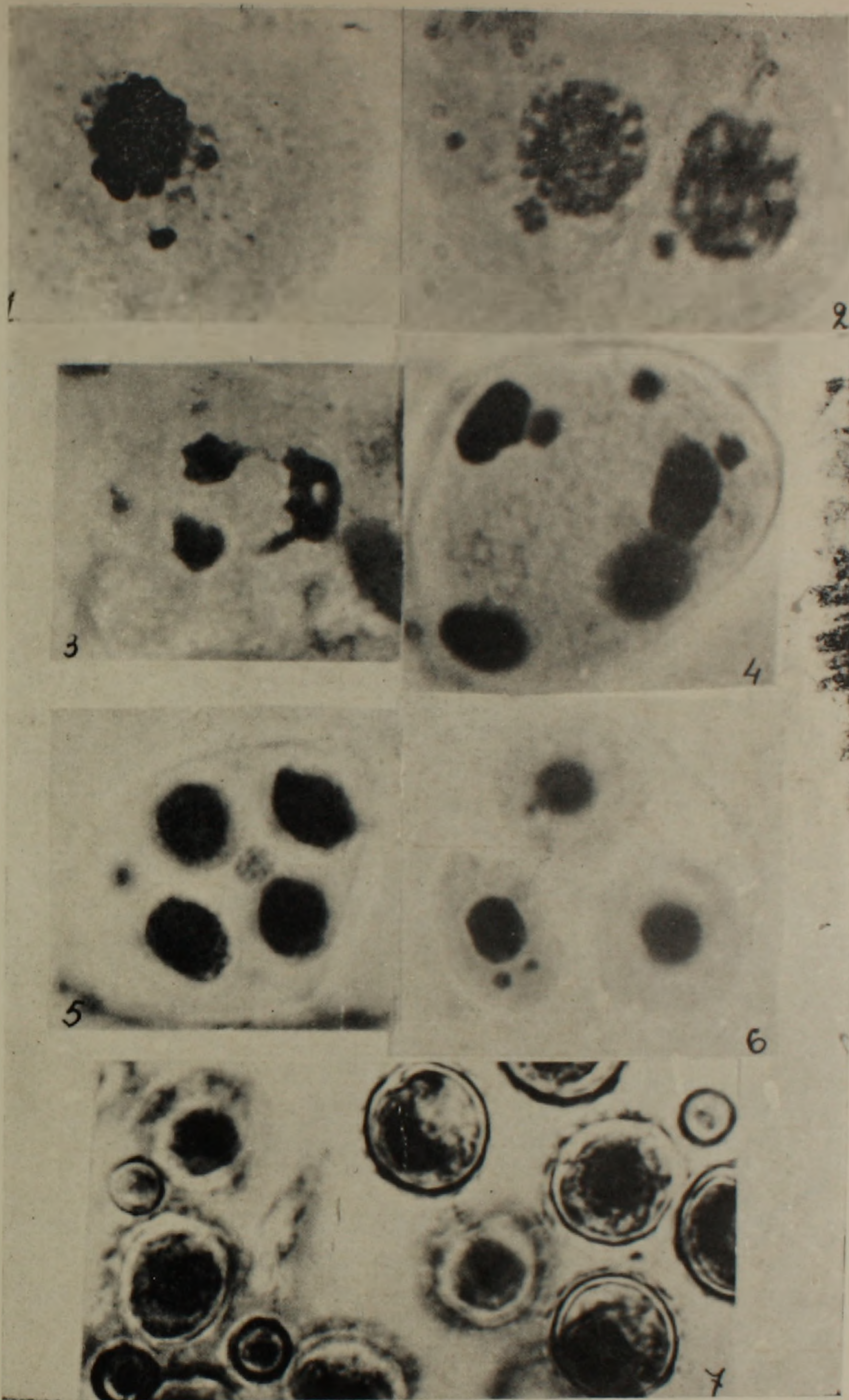
Изучено действие новых химических соединений на становление пыльцевых зерен у рудбекии с целью выявления мутагенных свойств

производного ЭИ и азотистого иприта. В нашем опыте как критерий нарушений редукционного деления у пыльцевых зерен принималось присутствие микроядер в диадах и тетрадах.

*Материал и методика.* Проводилось испытание этиленимина, его производного — препарат 496, а также производного азотистого иприта — препарат 190. Материалом для настоящего исследования служили два вида рудбекии *Rudbeckia speciosa*, *R. triloba*. Опыты были проведены в тепличных и полевых условиях. Воздушно-сухие семена замачивались в буферных растворах, ввиду плохой растворимости препаратов в воде, с рН—8; 8,2. Были приготовлены растворы 0,1, 0,05, 0,02, 0,01% концентрации. В качестве контроля служила проточная вода. Были проведены две серии опытов. Для первой серии на двух видах рудбекии заранее были отобраны соцветия одинаковой величины, которые обрабатывались водными растворами ЭИ и его производными. На протяжении трех дней в течение 2—3 час. бутоны обрабатывались ватными тампонами. Во втором опыте воздушно-сухие семена замачивались в растворах и оставлялись в них в течение 24 час., затем в течение часа промывались в проточной воде и высевались в теплице для получения рассады, которая в мае высаживалась в грунт. Соцветия, достигшие 5 см в диаметре, фиксировались для анализа. В качестве фиксатора применялась смесь Карнуа. Окрашивание проводилось ацетокармином и основным фуксином по методу Баттальи. Приготавливались временные давленные препараты для изучения микроспор и постоянные для изучения макроспор.

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследований при изучении большого числа микроспор под воздействием различных концентраций ЭИ и его производного выявили различные нарушения. Они в основном проявлялись в отстаивании отдельных хромосом, в неуконплектованности хромосомного набора в полюсах, в образовании микроядер в диадах и тетрадах. В I и II редукционном делении отдельные хромосомы в мета-анафазе не были сконцентрированы на экваторе или в полюсе (рис. 1), а оставались вне сферы фигуры деления. В телофазе они также продолжали оставаться в цитоплазме клетки (рис. 2). Такие оставшие хромосомы формируются в микроядра, число которых в одной микроспоре варьирует от одной до трех и более (рис. 4, 5). Микроядра продолжают существовать длительное время, и их наличие отмечено на более поздних стадиях, когда формируются одноядерные молодые пыльцевые зерна (рис. 6). В данном случае пыльцевые зерна окружены единой материнской оболочкой и в них четко вырисовываются микроядра, а на более поздних стадиях—при гаметогенезе—судьба микроядер остается невыясненной. По-видимому, у определенного количества микроспор микроядра на поздних стадиях лизируются. Помимо наличия микроядер, нередки случаи неравномерного распределения или же слипания хромосом (рис. 3, 5), что приводит к образованию ядер различной величины. В отдельных случаях ядра диад, тетрад резко отличаются по величине. Клетки тетрады, имеющие крупные и небольшого размера ядра, образуют разнокачественные пыльцевые зерна. Последние резко отличаются друг от друга величиной (рис. 7). Структурной и функциональной особенностью нарушений I и II мейотического деления является снижение фертильности пыльцы. В итоге все нарушения, наблюдаемые в различных фазах мейотического деления,





Появление микроядер в различных фазах мейоза.

Рис. 1. Микроядра в метафазе. Рис. 2. Диада с микроядрами. Рис. 3. Слияние и неравномерное распределение хромосом. Рис. 4. Тетрада с тремя микроядрами. Рис. 5. Микроспора с микроядрами. Рис. 6. Микроспора с микроядрами. Рис. 7. Пыльцевые зерна одного гнезда пыльника различной величины.

приводят к образованию неоднородных, неравноценных пыльцевых зерен, в которых отдельные клетки по внешней форме, структуре ядра и содержанию цитоплазмы различны. Они не имеют нормально сформированного ядра, а цитоплазма проявляет признаки дегенерации. Данные анализа микроспор всех обработанных соцветий показали, что часть хромосомных нарушений, обнаруженных на более ранних стадиях мейоза, не доходит до диад и тетрад, т. е. часть нарушений до организации тетрад восстанавливается. Но несмотря на это у определенного числа диад и тетрад наблюдается присутствие микроядер. Поэтому мы сочли необходимым в дальнейшем изучить частоту появления микроядер в диадах и тетрадах, так как выбросы отдельных хромосом в цитоплазму приводят к неправильно укомплектованным микроспорам. Данные анализа (табл. 1) показали, что под действием ЭИ

Таблица 1

Частота появления микроядер под действием ЭИ и его производного (препарата 496) у *R. triloba* и *R. speciosa*

Вариант	Диада			Тетрада		
	количество просмотренных клеток	количество клеток с микроядрами	% клеток с микроядрами	количество просмотренных клеток	количество клеток с микроядрами	% клеток с микроядрами
<i>R. triloba</i>						
Контроль	539	15	2,78±0,70	636	18	2,87±0,50
ЭИ—0,1%	367	16	4,36±1,31	359	24	6,68±1,83
ЭИ—0,05%	367	39	10,62±1,52	382	12	3,14±0,88
ЭИ—0,02%	303	16	5,28±1,80	343	9	2,62±0,86
ЭИ—0,01%	342	29	8,47±1,50	429	26	6,05±0,94
496—3,0%	311	29	9,32±1,80	312	34	10,89±1,76
496—0,3%	460	34	1,39±1,65	323	9	2,78±0,91
<i>R. speciosa</i>						
Контроль	313	6	1,91±0,76	455	13	2,85±0,77
ЭИ—0,1%	304	15	4,93±1,71	323	15	4,63±1,60
ЭИ—0,05%	322	40	12,42±1,88	329	24	7,29±1,43
ЭИ—0,02%	329	52	15,80±2,0	334	23	6,88±1,38
ЭИ—0,01%	380	42	11,06±1,60	194	12	6,18±1,73
496—0,3%	315	26	8,25±1,53	290	26	8,96±1,67

частота микроядер повышается по сравнению с контролем. Однако как в диадах, так и в тетрадах не наблюдается прямой зависимости между концентрацией мутагена и частотой появления микроядер. Так, у *R. triloba*—при высокой концентрации (3%) частота микроядер в диадах сравнительно низка и составляет 9,32%, а при низкой—(0,05%)—10,63%. При обработке производным ЭИ (препарат 496), хотя взятые концентрации во много раз превышают ЭИ, число микроспор с микроядрами меньше, чем при обработке бутонов ЭИ. При сопоставлении действия ЭИ и его производного на развитие пыльцевых зерен выявляются идентичные нарушения, причем высокая концентрация препарата 496 у *R. triloba* вызывает большее число нарушений, чем низкая.

Эта закономерность отмечена как в диадах, так и в тетрадах. У *R. spiciosa* при воздействии теми же концентрациями ЭИ нет такой реакции. Высокое число микроядер насчитывается в диадах при 0,2% концентрации ЭИ, в тетрадах число их значительно снижается. Интересно, что у двух видов рудбекии в среднем число микроядер выше в диадах, чем в тетрадах. По-видимому, часть нарушений, отмеченных в диадах во втором мейотическом делении, частично восстанавливается. Опыты были поставлены в условиях теплицы, и это обстоятельство оказало определенное влияние на увеличение числа нарушений по сравнению с полевым опытом. Необходимо учесть, что в отличие от первого опыта, во втором обрабатывались семена. Анализ пыльников в  $M_1$  показал возрастание числа микроядер, как и в предыдущем опыте. В отдельных гнездах большинство клеток содержит микроядра. Под действием ЭИ, препарата 496 и производного азотистого иприта частота встречаемости микроядер в диадах и тетрадах сильно возрастает по сравнению с контролем.

Таблица 2

Появление микроядер в диадах и тетрадах при воздействии аналогом азотистого иприта (препарат 190) на рудбекию

Концентрация	Количество диад			Количество тетрад		
	нормальная	с микроядром	% микроядер	нормальная	с микроядром	% микроядер
0,1M—3,34%	109	102	93,4%	501	419	83,6%
0,01M—0,34%	232	226	97,4%	118	118	100%
Контроль	106	4	3,7%	165	78	47,2%

Анализ пыльников пыльцевых зерен цветков различных зон нижнего, среднего и верхнего рядов соцветий рудбекии красивой (табл. 3) показывает различие в величине. Разница в величине пыльцевых зерен

Таблица 3

Размеры и количество пыльцевых зерен при обработке производным азотистого иприта (препарат 190)

Ряд соцветия	Количество и % проанализированных пыльцевых зерен			Общее число
	диаметр мелких—33,9 $\mu$	диаметр средних—50 $\mu$	диаметр крупных—73,2 $\mu$	
Нижний	563—55,9%	417—41,4%	26—2,5%	1006
Средний	339—29%	560—51,2%	202—18,4%	1091
Верхний	600—58%	400—39,5%	28—2,6%	1015
Всего	1502—44,3%	1377—44%	742—7,8%	3122

проявляется не только как явление, обычное для данного вида [9]. У растений контрольного варианта она проявляется в меньшей степени, а у обработанных семян сравнительно увеличена. Наряду с увеличением

числа мелких и очень крупных пыльцевых зерен в каждой исследуемой зоне это явление проявляется по-разному. Поскольку пыльцевые зерна, причисленные нами к «средней группе», являются нормальными, то «мелкие» и «крупные» являются отклоняющимися типами. В среднем половина из всего количества анализированных пыльцевых зерен является отклоняющейся от нормы. Относительно крупные пыльцевые зерна встречаются во всех гнездах пыльника. Как известно, слияние ядер или слипание хромосомных групп может привести к образованию полиплоидных, а также анеуплоидных ядер.

Не исключено, что крупные пыльцевые зерна являются диплоидами или анеуплоидами и образуются в результате неправильного прохождения редукционного деления, что и подтверждается работами Батталия [9].

Нами было изучено также действие производных ЭИ и азотистого ниприта на ранние стадии макроспоры при закладке материнской клетки. Применяемый метод обработки бутонов мутагенами не оказывал какого-либо действия на развитие макроспоры и женского гаметофита. Нарушений в мейозе и дефинитивном распределении ядер зародышевого мешка не наблюдалось. Однако некоторые авторы [2], применяя иной метод обработки, показали, что под влиянием колхицина ядра археспорной клетки не переходят к профазе мейоза, в результате стимулируется развитие диплоидных зародышевых мешков. Далее непосредственная обработка (ЭИ, НММ, ДЭС, ДМС) зародышей на ранних стадиях онтогенеза чернушки дамасской приводит к полному прекращению деления клеток. Думается, что при обработке соцветий на ранних стадиях методом «тампона» ткани, окружающие семяпочку, защищают последнюю от действия мутагена.

На основании полученных данных мы пришли к выводу, что испытуемые новые химические препараты вызывают нарушения такого же типа и в таком же количестве, что и ЭИ, который считается одним из сильнейших мутагенов. Определенной корреляции между концентрациями изученных химических соединений и их эффектом воздействия не наблюдается. Сравнительное изучение двух растительных видов *R. triloba*, *R. speciosa* показало, что при действии одними и теми же мутагенами они реагируют по-разному. Под действием новых химических соединений резко повышаются нарушения в мейозе и частота встречаемости отклоняющихся от нормы пыльцевых зерен, что может свидетельствовать об их мутагенном действии.

Ереванский государственный университет,  
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 13.VII 1972 г.

Ս. Ն. ԽՈՎՍԵՍՅԱՆ, Մ. Գ. ԳԱԼՈՒԿՅԱՆ, **Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ**

ՆԱԽՆԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՆՈՐ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ՄՈՒՏԱԳԵՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մենք ուսումնասիրել ենք էթիլենիմիդի և ազոտական իպրիտի նոր ածանցյալների մուտագեն ազդեցությունը միկրոսպորների ձևավորման վրա, որոնք առաջին անգամ փորձարկվել են *E. coli* բակտերիոֆագի վրա՝ նույր օրգանական քիմիայի ինստիտուտում: Փորձերը դրվել են ռուդբեկիայի երկու տեսակների վրա՝ *R. speciosa* և *R. triloba*: Փորձարկվող միացությունների համապատասխան խտության ( $0,1$ ,  $0,05$ ,  $0,02$ ,  $0,01$ ) լուծույթներով մշակվել են ինչպես օդարչոր սերմերը, այնպես էլ ծաղկաբողբոջները տամպոնների միջոցով: Կատարվել է միկրոկորիզների հաշվարկ դիազներում և տետրադներում: Ստացված թվական տվյալների անալիզը ցույց տվեց, որ փորձարկվող նյութերի ազդեցությամբ միկրոկորիզների առաջացման հաճախականությունը ինչպես դիազներում, այնպես էլ տետրադներում, ստուգիչի համեմատությամբ խիստ բարձրանում է: Ստացված տվյալների հիման վրա եկել ենք այն եզրակացության, որ նոր քիմիական միացությունները առաջացնում են նույն տիպի և հաճախականության խախտումներ, ինչ որ հանրահայտ մուտագեն էթիլենիմիդը: Նշել ենք, որ որոշակի կոռելյացիա փորձարկվող մուտագենի և նրա ազդեցության էֆեկտի միջև չի դիտվել: Ռուդբեկիայի երկու տեսակների համեմատական ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ նույն մուտագենների ազդեցության նկատմամբ նրանք դրսևորում են տարբեր ռեակցիա, որը պայմանավորված է նրանց գենոտիպով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьева Г. А., Егамбердиев А. Е. Узбекский биол. журн., 5, 1969.
2. Дзевальтовский А. К. Мат-лы Всесоюзн. симпоз. по эмбриологии растений, 59—62, 1968, Киев.
3. Дзевальтовский А. К. Цитология и генетика, 5, 1, 1971.
4. Лищенко И. Д. Цитология и генетика, 2, 3, 1968.
5. Пароникян Г. М., Акопян А. Г., Оганесян М. Г. Генетика, 7, 4, 1971.
6. Фурсов В. И., Вечерко Л. И. Вестник с-х наук, 3, 1968.
7. Фан-фай. Теория химического мутагенеза. Наука, 1971.
8. Хориков О., Некрасова Г. Вестник с-х наук, 9, 1970.
9. Battaglia E. *Cariologia*, 7, 1955.
10. Hoda Hakeem and Sohelr Amer. *Die Naturwissenschaften*, 53, 7, 183, 1966.
11. Matsuura Hajime, Takehisa Shiu. *J. Fac. Sci. Hakkaido Univ.*, ser. 5, 8, 2—3, 86—100, 1962.
12. Mc. Quade H. A. *Radiation Res*, 20, 3, 451—456, 1963.
13. Оно Риндзиро. *Сэнсекутай, Кгomosomo*, 61, 1965.
14. Очо Р., Танифудзи С. *Идэнгаку дзасси, Japan. J. Genetics*, 5—6, 35, 1960.
15. Thermau Eeva, *Ruplla Strkka*. *Arch. Soc. Zool., Bot. Feunicae Vanamo*, 2, 18, 1963.
16. Wuu K. D., Graut W. F. *Fytou*, 23, 1, 63—67, 1966.
17. Wuu K. D., Graut W. F. *Cytologia*, 32, 1, 31—41, 1967.

С. Г. БАТИКЯН

## НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ДАННЫЕ ПО ЦИТОЛОГИИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА FUSARIUM

Цитологическими исследованиями, проведенными над несколькими штаммами *Fusarium*, относящимися к разным видам и вариациям, установлено число ядер в клетках гиф и конидий, прослежен процесс деления ядер, носящий в большинстве случаев характер классического митоза, установлено количество и поведение хромосом, наличие центриолеподобных телец. Иногда наблюдался также атипичный митоз. Описаны явления полиплоидизации ядер.

В дополнение к ранее опубликованным данным в настоящей статье мы приводим результаты некоторых новых экспериментальных исследований по цитологическим особенностям видов *Fusarium*.

Как полагает Рудаков [5], несовершенные грибы представляют собой бесполое клоны сумчатых или базидиальных грибов и в принципе должны развиваться изолированно, копируя генотип, закрепленный когда-то при последнем мейозе. Но так как происходит гетерокариоз, то бесполое формы не выступают изолированно и функционируют комплексно, как популяция, которая содержит в себе не только свойства входящих в нее клонов, но также вырабатывает в процессе своего существования новые признаки. Автор, изучая развитие популяции у многих несовершенных грибов, в том числе и *Fusarium*, пришел к выводу, что колонии этих грибов содержат в себе группу клонов, отличающихся по физиологическим, морфологическим признакам. Клоны связаны между собой симбиотическими, антагонистическими или паразитическими взаимоотношениями.

По данным Шатла Мохамеда [14], «цитологическое изучение грибов включает главным образом изучение поведения клеток при половом размножении, причем обнаружено наличие типичного мейоза и митоза». Им изучалось деление ядер в концах молодых гиф у *Rhizoctonia solani* Kühn. Установлено наличие типичного митоза, число хромосом = 4.

С помощью многочисленных экспериментальных исследований доказано наличие гетерокариоза у несовершенных грибов (имеющего очень большое значение), вследствие отсутствия у них полового процесса. При этом явление генетическая изменчивость осуществляется путем рекомбинации. Но значение гетерокариоза часто преувеличивают, так как он происходит между гомокарионами с однородными генотипами [10].

Гартман [11], изучая цитологию *Alternaria tenuis* Nees, установил многоядерность вегетативных клеток. При образовании конидий уста-

новлена миграция одного ядра в зачаток и его деление с образованием зрелой споры. Выявлена миграция ядра через поры в перегородках, что встречается и у других несовершенных грибов.

Стефан [16] при изучении изменчивости *Colletotrichum gloeosporioides* Penzig вследствие гетерокариоза установил, что количество ядер в гифальной клетке [1—9] зависит от условий внешней среды (рН), взаимоотношения N и C. Одна и та же гифа может иметь клетки с одним или несколькими ядрами. Конидиеносцы одно-многоядерные. Конидии в основном одноядерные, но бывают и многоядерные (2—3).

Вследствие интенсивного ядерного движения в конидию может попасть ядро из конечной клетки конидиеносца. Образование генетически разнокачественных конидий на одном конидиеносце может происходить также вследствие анастамозов.

Нам удалось обнаружить лишь единичные работы, посвященные специально цитологии фузариумов.

Так, Шишканова [6] описывает непостоянную форму ядер у *Fusarium*, выделенного из гнилых семян огурцов.

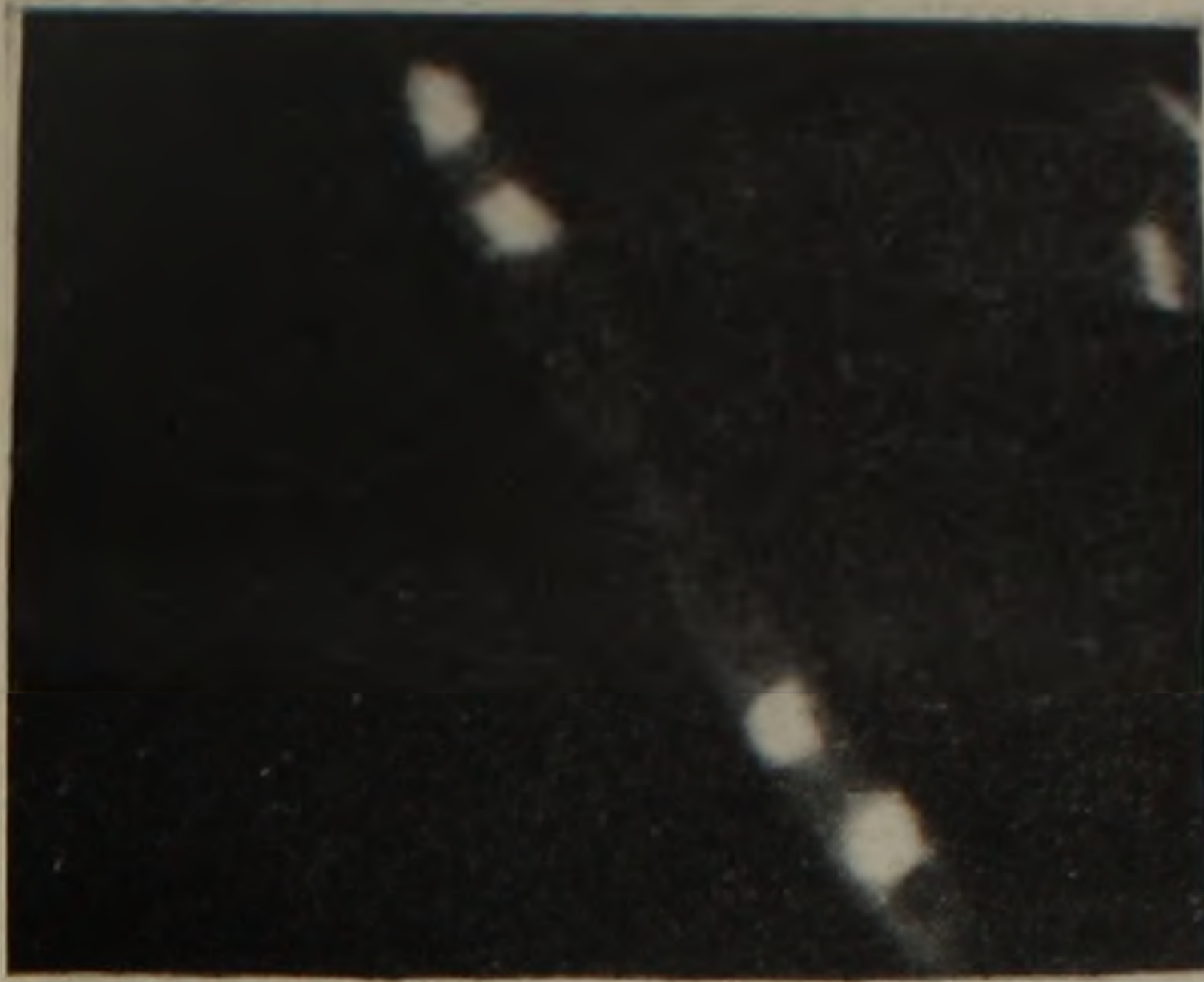
Ядра ясно отграничены от протоплазмы; количество их составляет 7—8 в клетке, а в макроконидиях—1—2.

Гоффман [12], изучая количественные изменения ядер у *Fusarium oxysporum* v. *callistephr* Raillo при определенных окружающих условиях, также отмечает многоядерность и неопределенность формы ядер в клетках мицелия гриба.

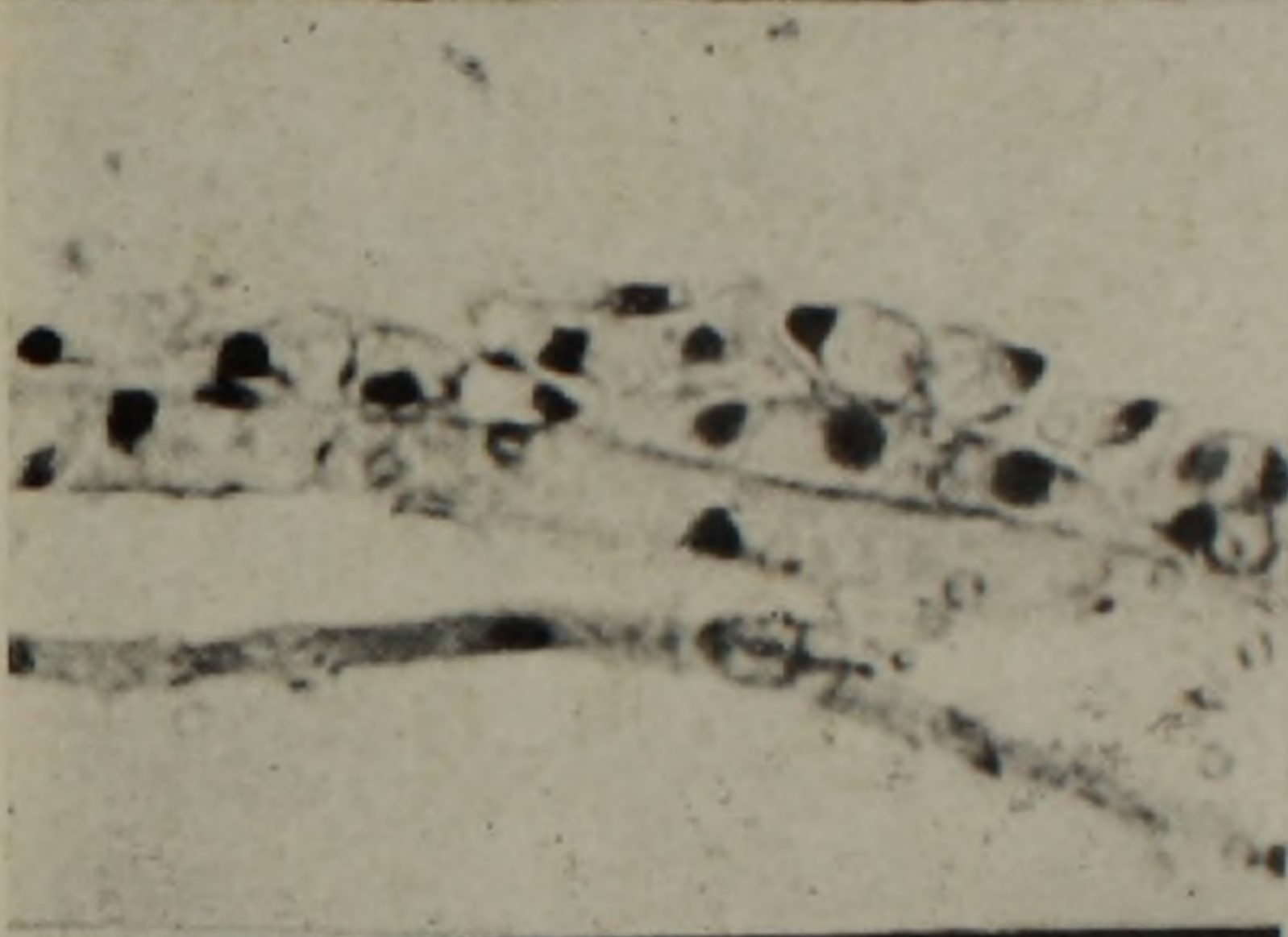
Маршант [13] с помощью цитологических исследований конидий и ростковых трубок *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. установил наличие 1 или 2 ядер с диаметром 1—2 $\mu$  в каждой клетке конидий. Им не выявлены фазы деления ядра и ядрышка в непроросших и проросших конидиях. Автор указывает на наличие митохондрий и липидных тел в конидиях и слизистой оболочке, набухающей во время прорастания конидий.

В настоящее время существуют разноречивые мнения относительно поведения и деления ядер в вегетативных гифах грибов. Одни авторы, как Бекершпигель и др. [9], считают, что ядра в вегетативных гифах делятся амитозом (без образования метафазной пластинки), другие же полагают, что происходит митоз, более или менее похожий на классический [11, 15] и др..

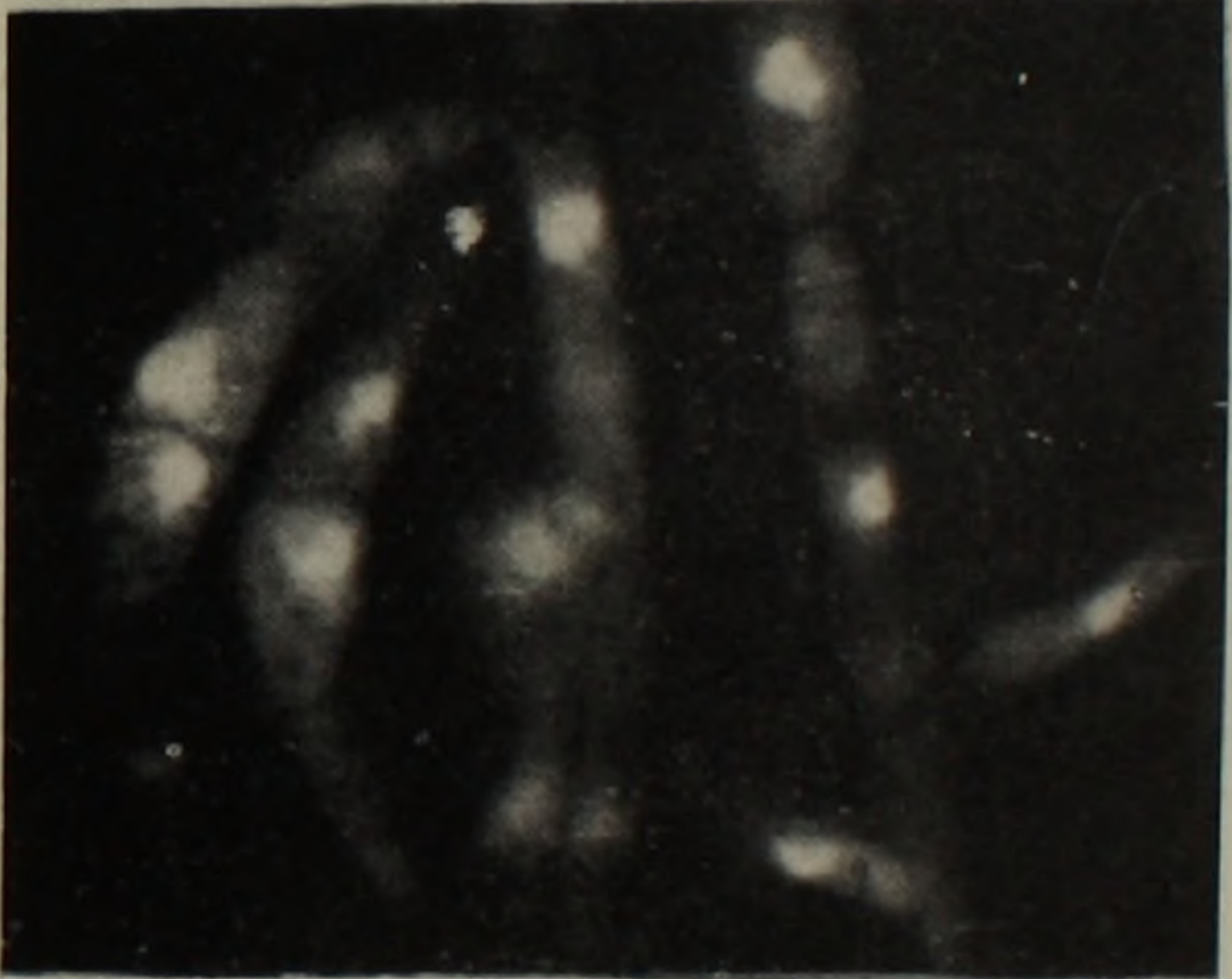
Для более подробного цитологического исследования дополнительно нами было выбрано еще 2 штамма: *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hans, f. *gladioli* Masey, вызывающий увядание гладиолусов, и *Fusarium javanicum* Koord. var. *chrysanthemi-leucanthemi* f. *Batikjan*, вызывающий увядание декоративной ромашки. Эти штаммы совершенно не изучены в цитологическом отношении. Следует отметить, что при выявлении деления ядер в вегетативных клетках мы сталкивались с трудностями, в связи с очень маленькими размерами этих ядер. Изучение поведения ядер моноспоровых культур проводилось на всех стадиях развития этих грибов.



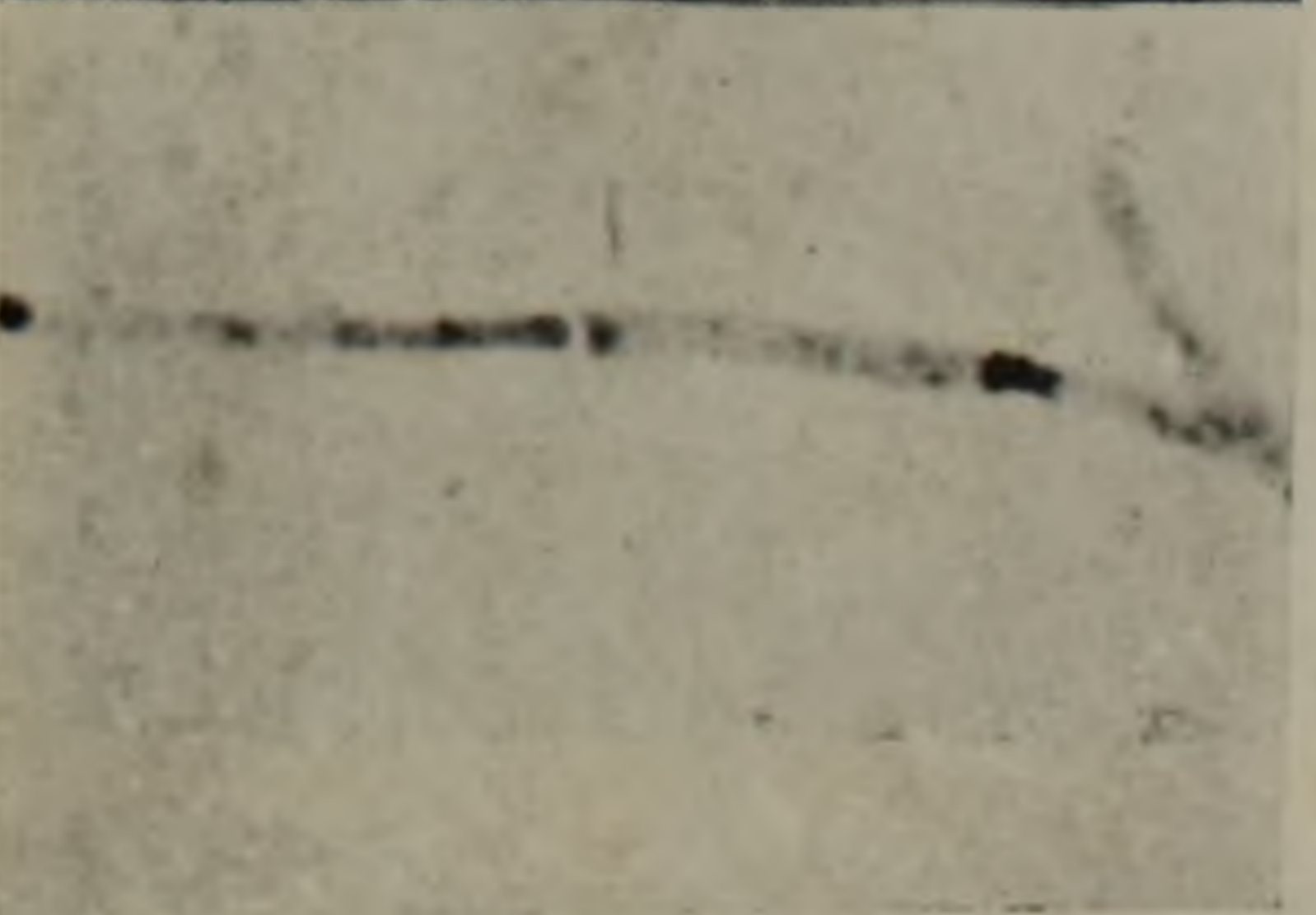
а



б



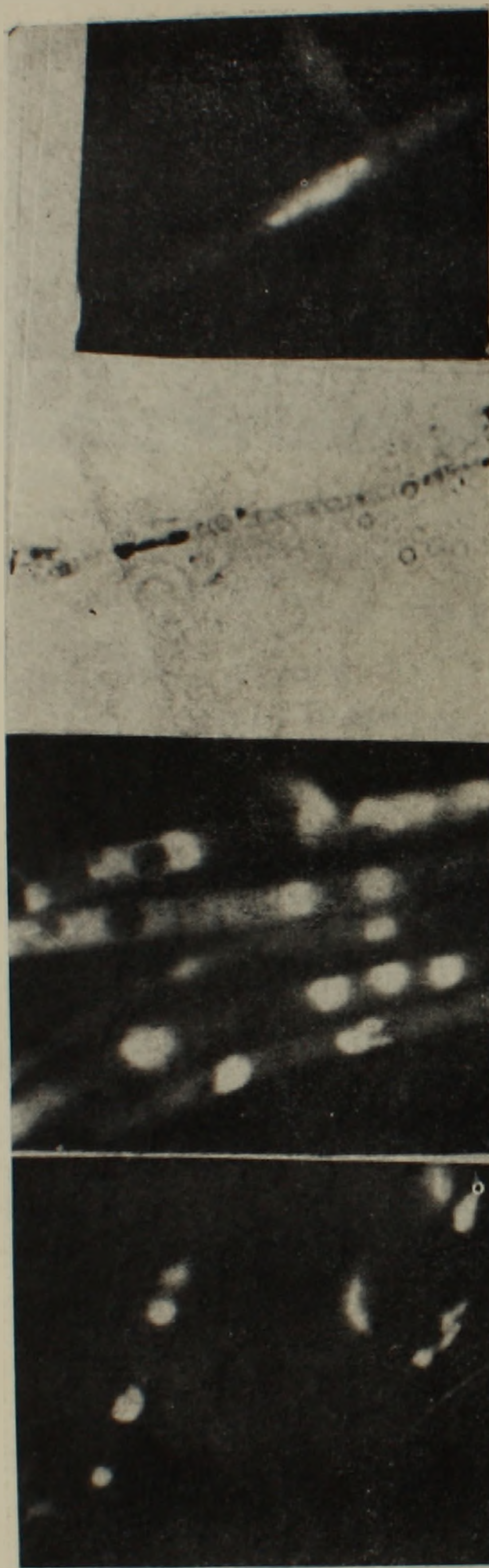
в



г

Рис. 1. а,б—интерфазные ядра; в—ранне-профазная стадия, намечаются хромосомы; г—конец профазы, начало метафазы, объект имеет 2—3 хромосомы.





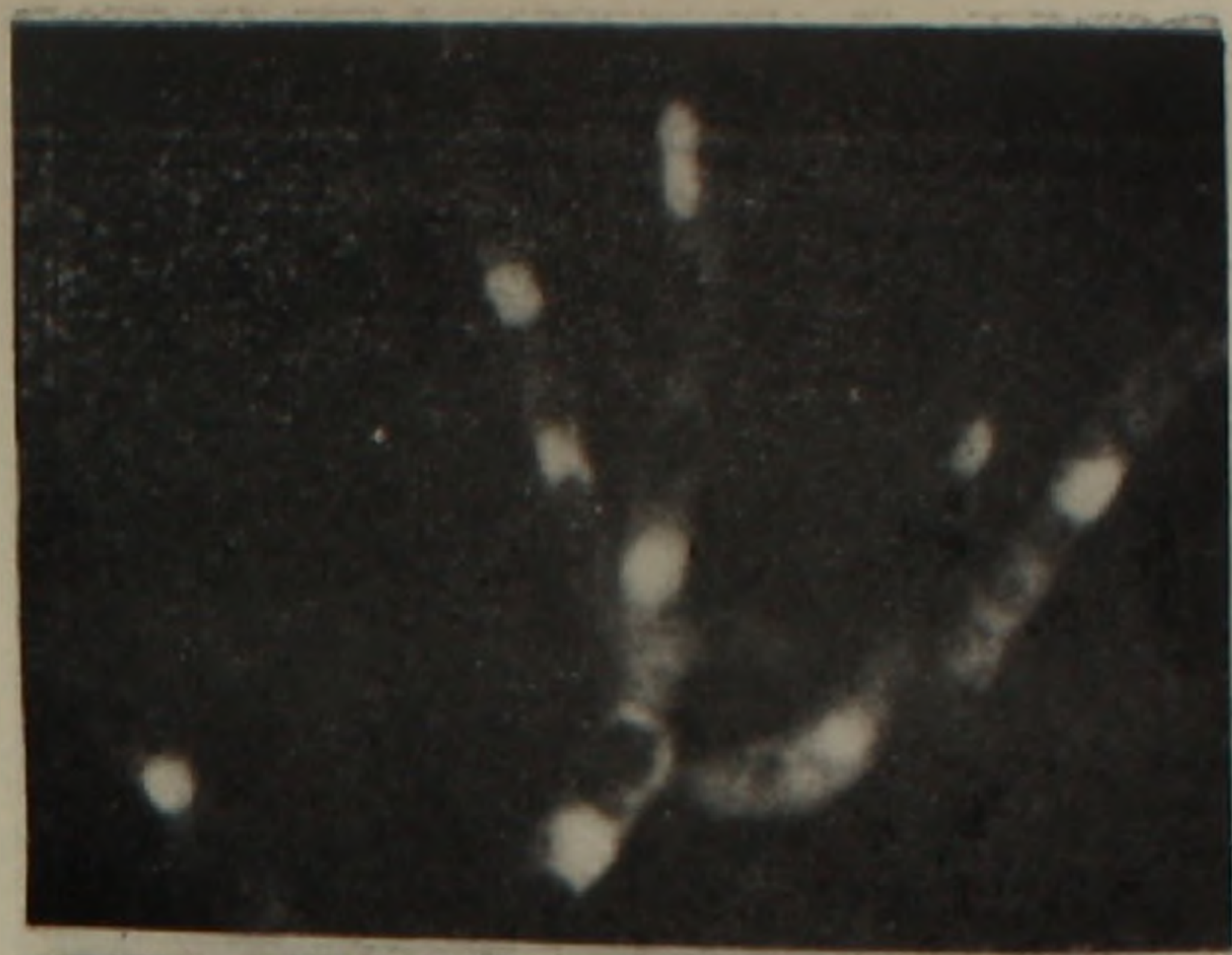
д

е

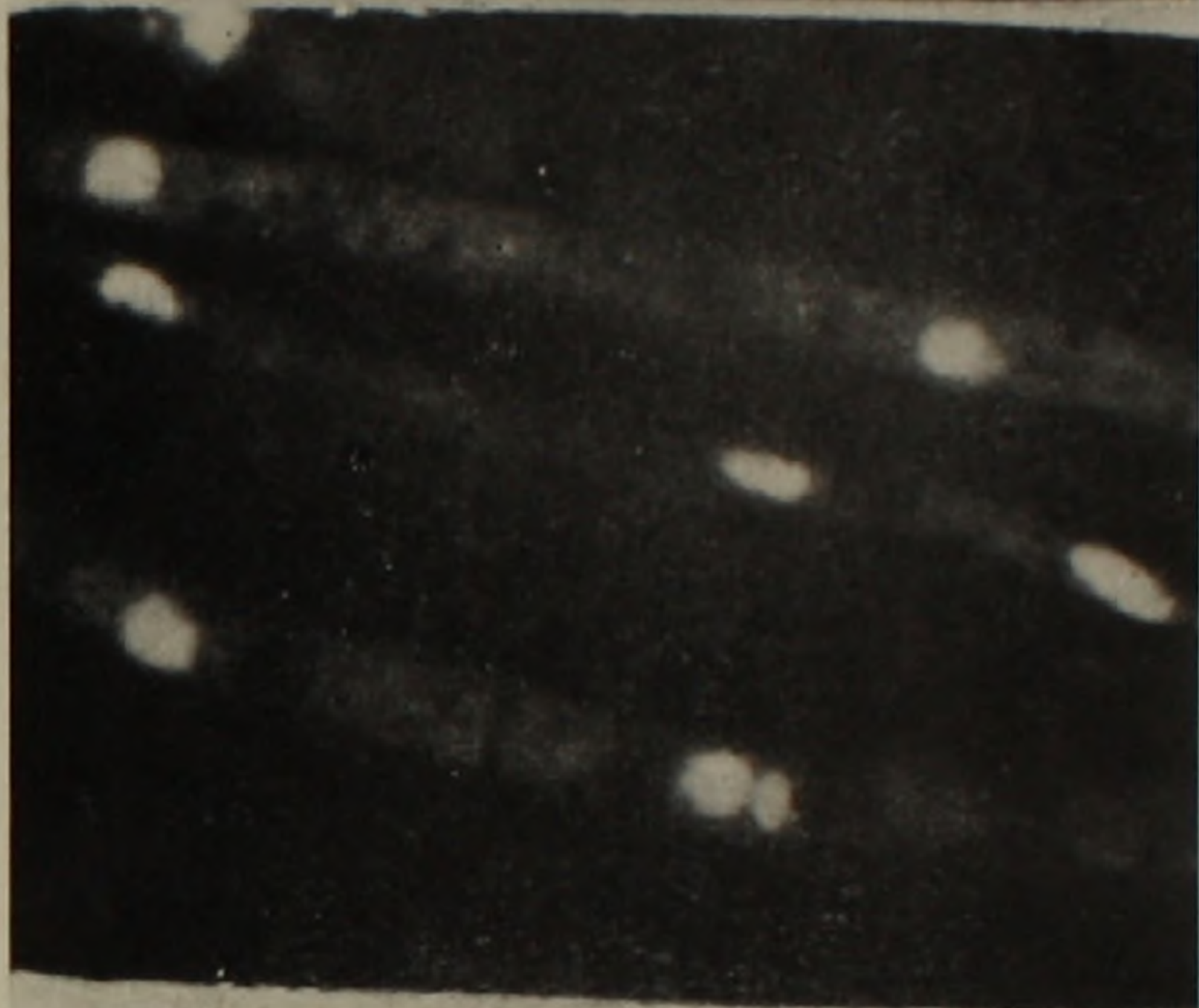
ж

з

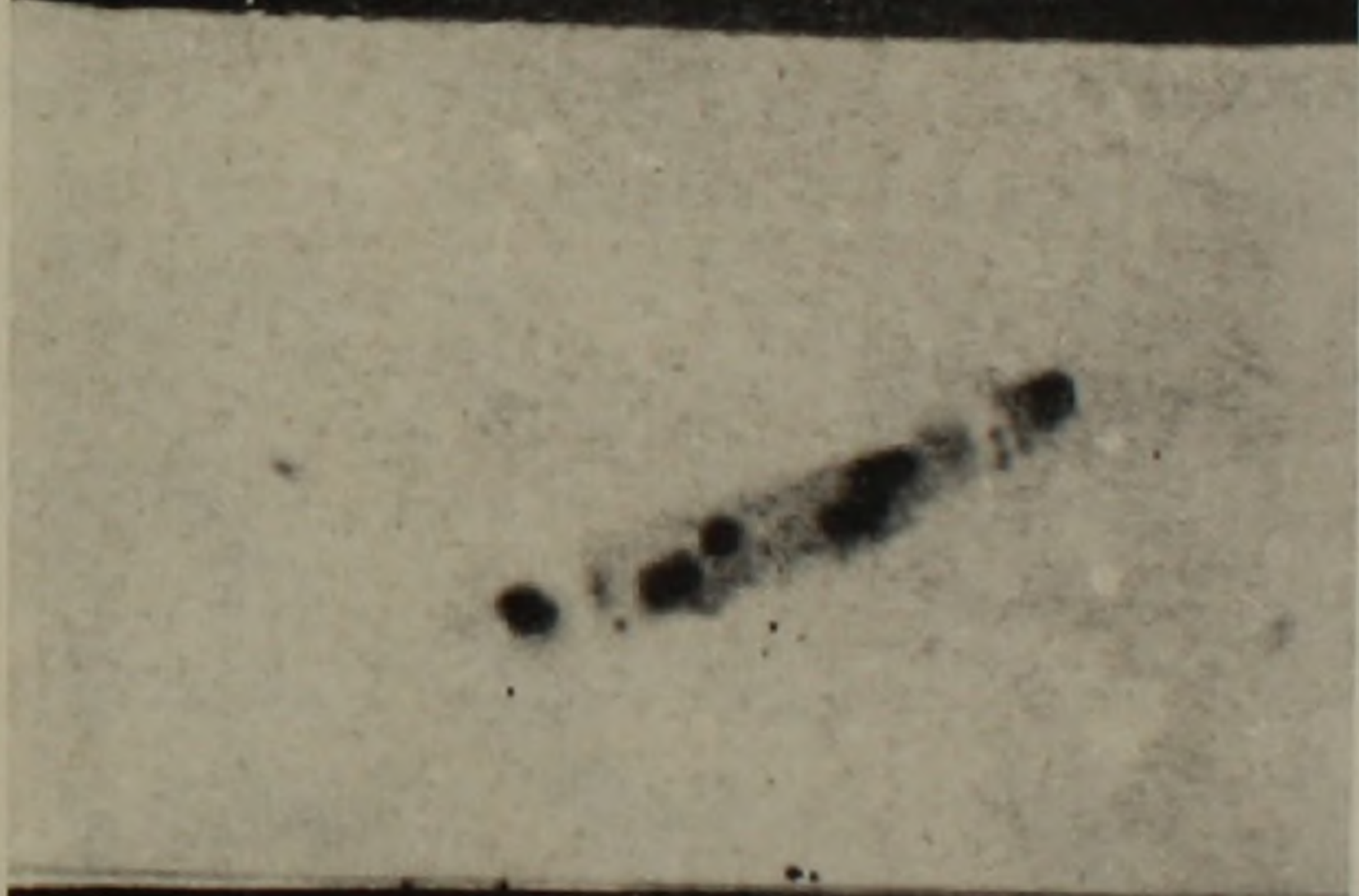
Рис. 2. д—анафаза классического митоза, фрагмент деления по типу образования сборных хромосом; е—анафаза в конце, остатки фигуры веретена; ж—анафаза, сестринские хромосомы расходятся непараллельно; з—анафаза, хромосомы расходятся скольжением.



и



к



л

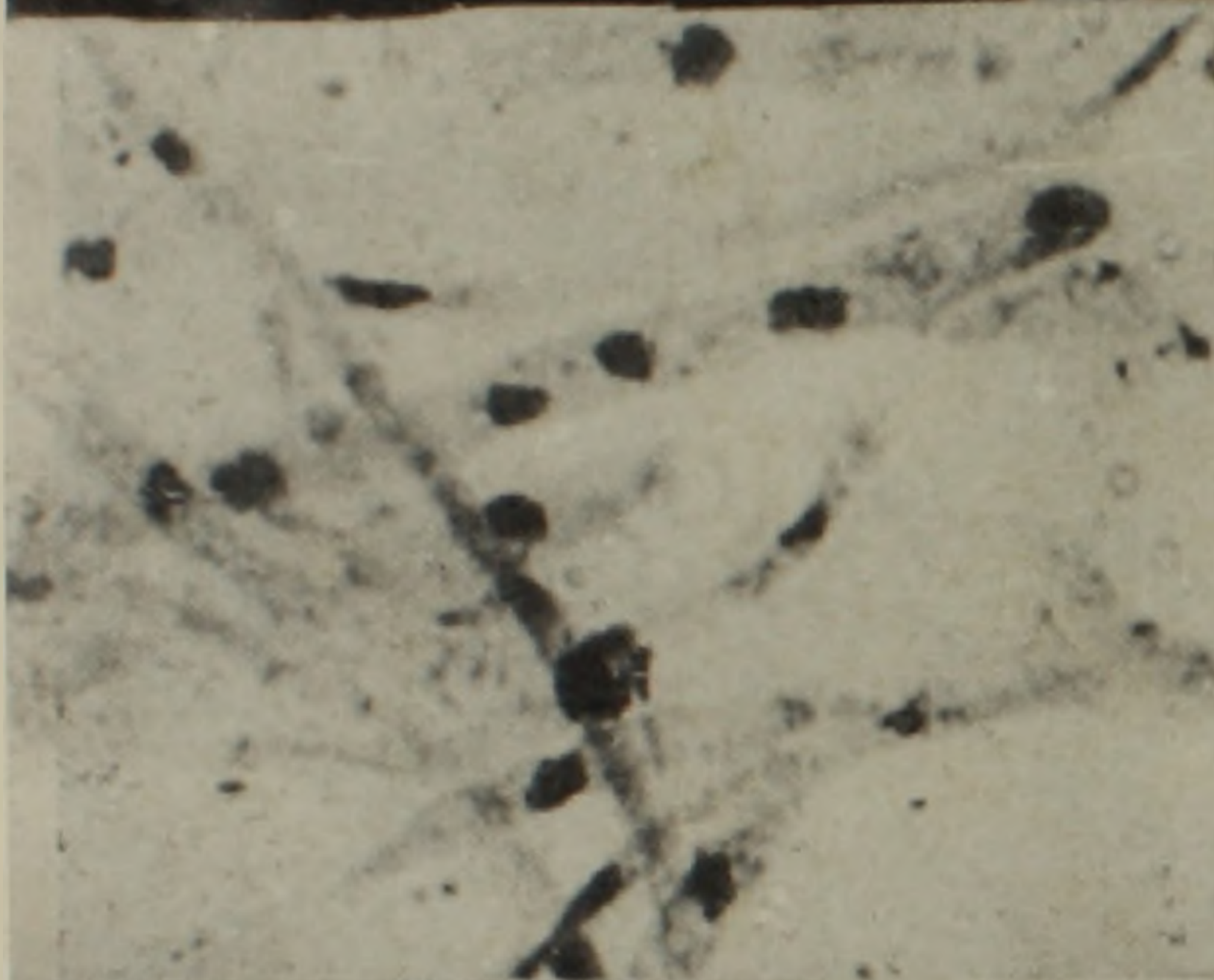


м

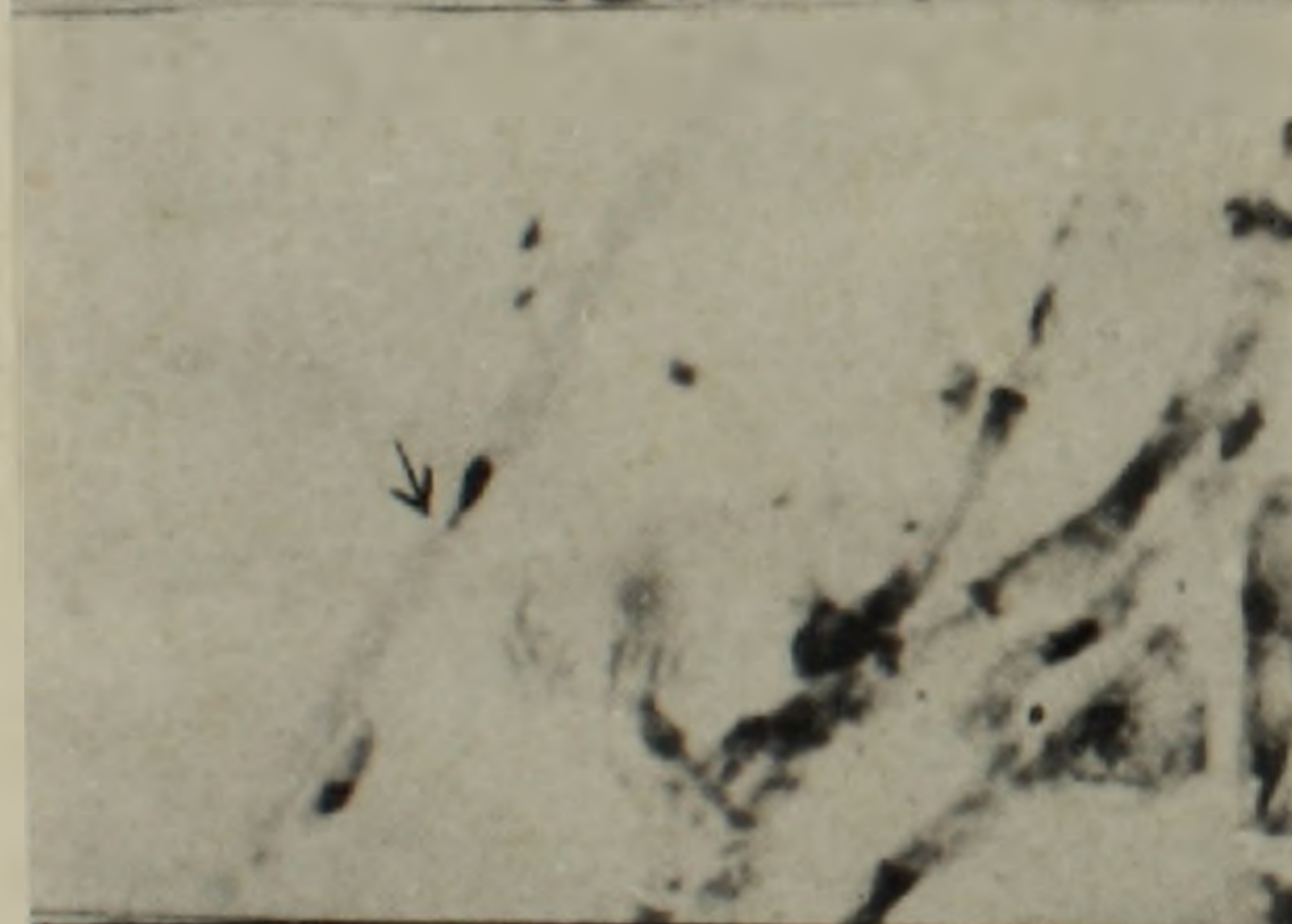
Рис. 3. и—телофаза классического митоза в конидиеносце; к—атипичный митоз, образование неравных ядер; л—атипичный митоз скольжением в конидии; м—аномалия в делении ядер.



н



о



п



р

Рис. 4. н—о—полиплоидизация в гифах; п—образование центриоли; р—ядра в конидиях.

*Методика.* Культуры выращивались на жидком сусле и на жидкой среде Чапека в стационарных поверхностных условиях, а также в глубинных условиях на качалке при 24—26°C. Каждые 24 часа прижизненные исследования проводились методом фазово-контрастной микроскопии. Для обнаружения ядер, материал обрабатывался по методу НС1—Гимза с предварительной фиксацией в жидкости Карнуа. Для люминесцентно-микроскопического выявления ядер клетки грибов флуорохромировали раствором акридинового оранжевого (1:20000). Растущий материал фиксировался каждые 24 часа в течение 10—15 суток. Повторность наблюдений 3-кратная.

*Результаты и обсуждение.* В наших исследованиях молодые гифы, конидиеносцы *F. oxysporum* f. *gladioli* и *F. javanicum* f. *chrysanthemi-leucanthemi*, в отличие от ранее изученных видов *Fusarium* содержат в основном 1 ядро, иногда же 2—3, а старые утолщенные гифы—3—4 ядра. Ядра при окраске по Гимза лилового цвета, форма округлая или овальная. Структура нитчатая, часто неплотная. Под люминесцентным микроскопом нуклеиновые кислоты ядрышек и цитоплазмы окрашены в красный цвет, а ядра (ДНК) в зеленый светящийся цвет. Гаплоидный набор хромосом у обоих вышеуказанных видов колеблется от 2 до 5; они имеют форму скученных зернышек.

После 24 час. роста мы наблюдали деление ядер, при этом последние приобретали вытянутую форму. Все стадии деления ядер подробно отражены на соответствующих фотографиях (рис. 1 и 4). У изученных нами видов они делились перпендикулярно оси гифы, однако встречаются и явления аномалии. Начиная с первых суток у вышеуказанных грибов деление происходило по типу классического митоза (в первые дни), но наблюдались также эндомитоз (атипичный митоз) и деление по типу образования сборных хромосом. Часто встречались центриолеподобные тела. Хромосомы расходились скольжением, непараллельно или поперек. Когда ядро приближается к делению, его хромосомы становятся более компактными и образуют пластинки близ стенки гифы. Хроматиды на одной стороне метафазной пластинки мигрируют в сторону противоположной стенки гифы по одиночке или небольшими группами. В ранней телофазе веретена исчезают, оставляя 2 полоски хромосом на противоположных стенках; эти дочерние хромосомы закругляются и образуют интерфазные ядра. При атипичном митозе образуются дочерние ядра неравной величины (анеуплоидия). При других явлениях аномалии ядра располагаются поперек гифы близ противоположных ее стенок. Во время прорастания конидий происходит деление ядра и переход его (миграция) в ростковую трубку.

Нами также часто наблюдалась полиплоидия, отмечавшаяся и другими авторами [2—4, 7 и др.]. В последнее время многочисленные сведения о том, что полиплоидия играет определенную роль в формировании и приспособительной изменчивости грибов, а также в изменчивости их в процессе развития отдельных форм или вегетативных популяций, противоречат взгляду, отрицающему это явление у грибов [8].

По-видимому, полиплоидные ядра у *Fusarium* образуются в результате возникновения многоядерных клеток в гифах. Полиплоидия и мно-

гоядерность связаны общностью происхождения и функционального эффекта. Они возникают или спонтанно, или от воздействия химических, физических факторов, нарушающих нормальное течение митоза.

В заключение следует отметить, что в разграничении видов, а тем более секций рода *Fusarium* друг от друга характер и поведение ядер в течение онтогенеза могут служить лишь приблизительным, дополнительным критерием, ибо разница в количестве ядер, хромосом и других наблюдавшихся цитологических особенностей у изученных видов сравнительно незначительна.

Ереванский государственный университет,  
кафедра низших растений

Поступило 10.XII 1972 г.

#### Ս. Հ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

### ՄԻ ՔԱՆԻ ՆՈՐ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԲՍԱՐԻՍՄ ԶԵՂԻ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ԲՋՋԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

#### Ա մ փ ո փ ու մ

Բջջաբանական այն ուսումնասիրությունները, որոնք կատարված են *Fusarium*-ի տարբեր տեսակների և տարատեսակներին պատկանող մի քանի շտամների վրա հաստատեցին կորիզների քանակը բջջում, հիֆերում և կոնիդիումներում: Դիտվել է նաև կորիզների բաժանում, որ մեծ մասամբ կրում է դասական միթոզի բնույթ: Որոշված է բրոմոսոմի վարքագիծը և քանակը, ցենտրիոլատիւ մարմինների առկայությունը: Երբեմն դիտվում է նաև ոչ բնորոշ միթոզ: Նկարագրված են կորիզների պոլիպլոիդացիայի երևույթ:

Նշենք, որ *Fusarium* ցեղի տեսակների բջջաբանական հատկանիշների սահմանադատումը կարող է լինել միայն մոտավոր, լրացուցիչ չափանիշ-քանի որ կորիզների բրոմոսոմների քանակի և այլ դիտումների բջջաբանական հատկանիշների տարբերությունը ուսումնասիրված տեսակների մոտ համեմատաբար աննշան է:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батикян С. Г. Биологический журнал Армении, 20, 9, 1968.
2. Бродский В. Я. II совещание по полиплоидии. Тезисы докладов. 1963.
3. Лагучев С. С. II совещание по полиплоидии. Тезисы докладов. 1963.
4. Лунаева Л. И. Полиплоидия у растений. Изд. АН СССР, М., 1962.
5. Рудаков О. Л. Грибные болезни с-х культур в Киргизии. Изд. ИЛИМ, Фрунзе, 1966.
6. Шишканова Н. В. Изв. Сиб. отд. АН СССР, сер. биол. мед. наук, 5, 1, 1967.
7. Щербаков В. К. Цитология, 4, 5, 1962.
8. Стеббинс Дж. Л. Полиплоидия. М., 1956.
9. Bakerspiegel A. Can. Microbiol., 9, 1957.
10. Caten C. E., Links S. L. Trans. Brit. Mycol. Soc., 49, 1, 1966.
11. Hartmann G. C. Mycologia, 58, 5, 1966.
12. Hoffmann G. M. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz., 71, 1964.
13. Marchant R. Ann. Bot., 30, 120, 1966.
14. Shatla Mohamed N. Amer. J. Bot., 53, 2, 1966.
15. Somers C. E., Wagner R. P., Hau T. S. Genetics, 45, 1960.
16. Stephan B. R. Zbl. Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrank. und Hyg., Abt. 2, 121, 1, 1967.

Ф. А. ЧУБАРЯН, Г. А. БОЯХЧЯН, С. Г. СТЕПАНЯН

## О НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ЦЕНУРОЗОМ ОВЕЦ, ПОДВЕРГНУТЫХ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Изучалось влияние хирургического лечения ценуроза овец на вес, содержание общего белка в сыворотке крови, содержание витамина А в печени, а также витамина С в плазме крови и тканях.

Хирургическое лечение ценуроза овец, как методом удаления ценурного пузыря, так и отсасывания ценурной жидкости, приводит к клиническому выздоровлению животных, повышению живого веса, содержания общего белка в сыворотке крови и количества витаминов А и С в тканях.

Ценуроз овец имеет широкое распространение и причиняет значительный ущерб овцеводству страны.

В Армянской ССР средняя зараженность овец ценурозом, согласно данным Чобаняна [5], составляет 1,85%, а в отдельных районах достигает 4%. По нашим наблюдениям, в крупных овцеводческих хозяйствах Талинского, Апаранского, Абовянского и других районов республики отход молодняка овец от ценуроза доходил до 100—150 голов ежегодно. Однако следует отметить, что достаточно разработанные методы борьбы с ним до сих пор еще не внедрены в хозяйства нашей республики.

Хотя хирургическое лечение ценуроза овец не является ведущим звеном в системе борьбы с этой инвазией, умелое применение этого метода позволяет сохранить заболевшее овцепоголовье.

Исходя из изложенного, мы задались целью изучить динамику изменений некоторых клинико-биохимических показателей у овец после хирургического вмешательства.

*Материал и методика.* Исследования проводились на 12 овцах, больных ценурозом, из которых 4 овцы подвергались лечению путем сперативного удаления ценурного пузыря по Горюнову [1], 4—путем отсасывания ценурной жидкости без удаления оболочки ценурного пузыря по Степаняну и Агароняну [4], остальные четыре овцы лечению не подвергались и служили контролем.

Наблюдения за оперированными овцами проводились в течение 120 дней, после чего они забивались. В процессе опыта производилось систематическое взвешивание их, а также определялось содержание общего белка в сыворотке крови и витамина С в плазме крови\*. После убоя ягнят определялось содержание витамина С в печени, надпочечниках, почках и стенке 12-перстной кишки, а также витамина А в печени.

\* Проследить динамику изменений показателей крови у неоперированных ягнят не представилось возможным, поскольку они были подвергнуты вынужденному убоя через месяц после начала опыта.

Содержание витамина С в плазме крови определялось по методу Фармера и Абта [6], а количество витамина С в тканях методом Тильманса в модификации Института витаминологии Минздрава СССР [3]. Витамин А определялся спектрофотометрически по методике Кузнецовой и Вендт [2]. Определение общего белка в сыворотке крови производилось рефрактометрически.

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследований показали, что после хирургического вмешательства у овец происходит постепенная нормализация клинко-биохимических показателей.

Содержание витамина С в плазме крови овец обеих подопытных групп повышалось, причем это повышение начиналось через месяц после операции и продолжалось до конца наблюдений (табл. 1). На 120-ый день после операции содержание витамина С в плазме крови овец, подвергнутых лечению путем отсасывания ценурной жидкости, повысилось по сравнению с исходным на 45,1% ( $P < 0,001$ ), а в группе овец, у которых был удален ценурный пузырь, — на 48,1% ( $P < 0,001$ ).

Таблица 1

Изменение содержания витамина С в плазме крови больных ценурозом овец, подвергнутых хирургическому лечению, мг/о

Группы животных	№ овец	Дни исследований							
		до лечения	после лечения						
			15	30	45	60	70	90	100
Овцы, подвергнутые лечению путем удаления ценурного пузыря	24	0,73	0,82	1,02	0,98	1,10	1,23	1,10	1,14
	25	0,65	0,74	0,90	0,90	0,89	0,90	0,71	1,18
	26	1,10	1,10	1,10	1,23	1,35	1,23	1,33	1,37
	27	0,86	0,86	1,02	1,10	1,33	1,21	1,33	1,24
М	—	0,83	0,83	1,00	1,05	1,17	1,14	1,12	1,23
Овцы, подвергнутые лечению путем отсасывания ценурной жидкости	22	0,82	—	0,82	1,14	1,08	1,10	1,20	1,20
	23	0,78	—	0,78	0,78	0,98	1,14	1,10	1,18
	30	0,82	—	0,90	0,90	0,89	0,89	—	—
	31	0,86	—	0,90	0,86	1,02	1,02	1,20	1,20
М	—	0,82	—	0,82	0,92	0,99	1,04	1,17	1,19

У оперированных овец наблюдалось также повышение содержания общего белка в сыворотке крови (табл. 2). Как видно из таблицы, этот показатель у овец первой группы повысился к концу периода наблюдений на 0,87 г% ( $P < 0,01$ ), а у овец второй — на 0,83 г% ( $P < 0,05$ ).

Содержание витаминов А и С в тканях оперированных животных было более высоким, чем у неоперированных (табл. 3). В группе овец, подвергнутых лечению путем отсасывания ценурной жидкости, содержание витамина С в печени было выше, чем у неоперированных овец на 53,7%, в надпочечных — на 68,1%, в стенках двенадцатиперстной кишки — на 52,8% и в почках — на 46,4%. Количество витамина А в печени

овец этой группы было больше, чем в группе неоперированных овец, на 126%.

Таблица 2

Изменение содержания общего белка в сыворотке крови больных ценурозом овец, подвергнутых хирургическому лечению, г %

Группа животных	№ овец	Дни исследования						
		до лечения	после лечения					
			15	30	60	70	90	110
Овцы, подвергнутые лечению путем удаления ценурного пузыря	24	7,00	—	7,59	7,87	7,07	—	7,87
	25	7,06	—	7,59	7,87	7,87	7,87	7,87
	26	7,06	—	—	7,09	7,87	8,17	—
	27	6,40	—	7,59	6,70	7,59	7,28	7,52
М	—	6,88	—	7,59	7,50	7,80	7,87	7,75
Овцы, подвергнутые лечению путем отсасывания ценурной жидкости	22	7,50	7,59	7,59	7,69	7,87	7,86	—
	23	7,50	7,16	7,28	7,28	8,17	7,59	—
	30	6,43	6,53	7,28	7,59	8,17	8,28	—
	31	6,53	7,53	7,28	7,46	7,28	7,69	—
М	—	7,00	7,20	7,23	7,48	7,87	7,83	—

Таблица 3

Содержание витамина С (в мг %) и витамина А (И. Е./г) в тканях овец, больных ценурозом и подвергнутых хирургическому лечению

Группы животных	Число животных в группе	Статистические показатели	Витамин С				Витамин А
			печень	надпочечники	почки	стенка 12-перстной кишки	печень
Неоперированные овцы	4	М	18,8	100	12,7	15,7	114,5
		m ±	1,55	6,5	1,19	1,07	9
Овцы, подвергнутые лечению путем удаления ценурного пузыря	4	М	28,6	138,1	15,6	21,9	295
		m ±	1,85	9,5	1,7	2,1	20,8
		t	4,16	3,142	1,39	2,63	7,9
		P	<0,01	<0,02	<0,5	<0,05	<0,001
Овцы, подвергнутые лечению путем отсасывания ценурной жидкости	4	М	28,9	168,1	18,6	24	259
		m ±	0,55	8,75	1,18	2,5	33
		t	6,5	6,34	3,53	3,07	4,2
		P	<0,001	<0,001	<0,02	<0,05	<0,01

У овец, подвергнутых лечению путем удаления ценурного пузыря, содержание витамина С в печени было выше, чем у неоперированных на 53,3%, в надпочечниках—на 38,1%, в стенках двенадцатиперстной кишки—на 39,4%, в почках—на 22,8%. Количество витамина А в печени



овец этой группы было на 157,6% больше, чем у неоперированных овец.

У подопытных овец уже через 10 дней после оперативного вмешательства наблюдалось повышение живого веса. К концу периода наблюдений привес животных, подвергшихся лечению путем отсасывания ценурной жидкости, составлял 36% (8 кг) от исходного, а в группе овец, у которых был удален ценурный пузырь — 55% (8,2 кг).

При вскрытии овец через 120 дней после хирургического вмешательства (отсасывание ценурной жидкости) полость пузыря оказалась заполненной густой творожистой массой, пропитанной известью. В этой массе были видны обызвествленные сколексы. С целью установления их жизнеспособности трем щенкам скармливали по одному мозгу со сколексами. При вскрытии этих щенков через 28 дней после заражения мозговые цепни у них не были обнаружены, что свидетельствует о нежизнеспособности сколексов.

Следует отметить, что если во время операции черепная кость на месте прокола иглы легко прогибалась под давлением пальцев, то уже через 3—4 месяца после операции размягчения костей не наблюдалось.

Институт зоологии  
АН АрмССР

Поступило 14.XII 1972 г

Յ. Ա. ՉՈՒՐԱՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԲՈՅԱԽՅԱՆ, Ս. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՊՏՈՒՏԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԳ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՆԹԱՐԿԱԾ  
ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրությունը կատարվել է 12 գլուխ պտուտախտով հիվանդ ոչխարների վրա, որոնցից 4-ի մոտ Գորյունովի վիրահատման մեթոդով պտուտախտի բշտի հեղուկը, ըստ Ստեփանյանի և Ահարոնյանի: Մնացած 4 գլուխ ոչխարները որպես ստուգիչ խմբի կենդանիներ շեն վիրահատվել: Փորձնական կենդանիների մոտ որոշվել են արյան աիճուկի ընդհանուր սպիտակուցի քանակը, վիտամին C-ի քանակը արյան պլազմայում և օրգաններում (լյարդ, երիկամ, մակերիկամ և 12-մատյա աղիի պատ), միաժամանակ որոշվել է վիտամին A-ի քանակը լյարդում:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ պտուտախտով հիվանդ ոչխարների մոտ ընկնում է կենդանի քաշը, իջնում է արյան ընդհանուր սպիտակուցի և վիտամին C-ի քանակը, միաժամանակ հյուսվածքներում պակասում է վիտամին A-ի և C-ի պարունակությունը:

Հիվանդ ոչխարների վիրահատական բուժման երկու դեպքում էլ (պտուտախտի բշտի հեռացում և միայն բշտի հեղուկի հեռացում) 2—3 ամսվա ընթացքում աստիճանաբար վերանում են հիվանդության կլինիկական նշանները, միաժամանակ վերոհիշյալ բիոքիմիական ցուցանիշները կարգավորվում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бондарева В. И. Ценурозные инвазии домашних и диких животных. Изд. АН Каз. ССР, Алма-Ата, 1963.
2. Кузнецова Л. М., Вендт В. П. Укр. биохим. журн., 34, 4, 1962.
3. Пушкина Н. Н. Биохимические методы исследования. Медгиз, 1969.
4. Степанян С. Г., Агаронян А. М. Ветеринария, 7, 1967.
5. Чобанян А. Г. Изв. с.-х. наук, Министерство сельского хозяйства АрмССР, 11—12, 1966.
6. Farmer G., Abt A. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 34, 2, 1936.

В. М. АРУТЮНЯН

## К ВОПРОСУ О НАРУШЕНИИ НЕКОТОРЫХ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ У КРОЛИКОВ

При экспериментальном гипотиреозе (тиреоидэктомия, медикаментозный гипотиреоз) содержание кальция в крови проявляет тенденцию к увеличению. Содержание калия на 10-ый день исследования несколько повышается, а между 20—30-ыми днями отмечается тенденция к понижению, однако в конце опытов оно нормализуется. Фосфор в крови при понижении функции щитовидной железы особых изменений не претерпевает.

Содержание йода в крови понижается, а начиная с четвертой декады постепенно повышается, нормализуясь к концу исследований. Содержание инсулина в первой, второй декадах снижается, а начиная с третьей—нормализуется.

Несмотря на многочисленные исследования по выяснению роли щитовидной железы в обменных и восстановительных процессах [1—4], имеющиеся данные часто противоречивы и неоднородны. В отношении минерального обмена, например, одни авторы указывают на увеличение количества натрия и уменьшение калия в крови при гипотиреозе, другие—не находят никаких изменений. Это явление можно распространить и на другие виды минерального обмена, а также на ряд других обменных процессов (инсулин, йод, холестерин, сахар и т. д.).

Полученные нами данные относительно изменений кальция, калия, фосфора, йода, инсулина, холестерина, сахара в крови, а также по фагоактивности клеток РЭС (ретикуло-эндотелиальная система) при гипотиреозе (тиреоидэктомия, медикаментозный гипотиреоз) могут представить некоторый интерес. В настоящей статье приводятся эти данные.

*Материал и методика.* Опыты проводились на половозрелых кроликах обоего пола, разделенных по принципу аналогов на 4 группы по 10 голов в каждой. Первая группа подвергалась тиреоидэктомии, вторая—в течение 5 дней получала 6-метилтиогурацил в дозе по 0,5 мг в день; третья—служила контролем ложной операции, а четвертая—оставалась интактной и служила общим контролем.

Инсулин определялся радиоиммунологическим методом Моргана и Лазарова, содержание общего йода в крови—титриметрическим вариантом каталитического метода в модификации М. С. Степаняна, холестерин в крови—по Энгельгарду и Смирнову, содержание калия в крови—по Васильеву, кальций в сыворотке крови—по Де-Ваарду, сахар в крови—по Хагедорну-Иенсену, фосфор в сыворотке крови—по Бригсу и Юдильевичу, фагоцитарная активность клеток РЭС—конгорот-пробой по Адлеру и Рейману в модификации С. Ш. Саканяна.

Тесты определялись до опытов и ежелекдно на 10-ый, 20-ый, 30-ый, 40-ый и 50-ый дни.

*Результаты и обсуждение.* В первой декаде после тиреоидэктомии у кроликов отмечалась вялость, западение глазного яблока, гипотермия и некоторая лейкопения. На 20-ый день операции количество лейкоцитов в крови составляло 70—80% от исходного, наблюдались брадикардия, сухость кожи, более выраженное западение глазных яблок, отечность и увеличение веса животных в среднем на 393 г.

На 30—40-ой день после удаления щитовидной железы указанные клинические признаки проявлялись умереннее, а начиная с 5-го дня наблюдалась тенденция к нормализации состояния животных.

При применении 6-метилтиоурацила отмечалась аналогичная картина, с той лишь разницей, что симптомы, характеризующие гипотиреоз, вырисовывались менее наглядно: начиная с 30-го дня наблюдалась тенденция к восстановлению показателей, а на 40-ой день они нормализовались.

До опытов в сыворотке крови кроликов всех групп количество йода колебалось в пределах 25,4—26,1, холестерина—54,4—58,4 мкг%, а фагоактивность клеток РЭС составляла 46,0—50,0%.

На 10-ый день после тиреоидэктомии отмечалась гипойодемия (14,1 гамма%), а количество холестерина в крови и поглотительная функция ретикуло-эндотелиальной системы почти не были изменены.

На 20-ый день снижалось количество йода в крови (13,1 мкг%), содержание холестерина не было изменено, а фагоактивность клеток РЭС угнеталась (40,4%). На 30-ый день после удаления щитовидной железы наблюдалась тенденция к увеличению содержания йода в крови и повышению фагоактивности клеток РЭС, количество холестерина, также увеличивалось. На 40—50-ый дни продолжалось увеличение количества йода в крови (15,8—17,7 гамма%), однако его уровень был намного ниже исходного. На 40-ой день наблюдалась гиперхолестеринемия и некоторая стимуляция фагоцитарной функции РЭС; на 50-ый день эти показатели нормализовывались.

При применении 6-метилтиоурацила наблюдается почти та же картина, только нормализация показателей начинается с 30—40-го дня.

Содержание инсулина в крови на 10-ый день после тиреоидэктомии и медикаментозном гипотиреозе имело тенденцию к повышению; наряду с нормальными цифрами (0,008—0,01 мед/мл) регистрировались 0,015—0,021 мед/мл (против 0,007—0,01 мед/мл, в среднем 0,009 мед/мл у интактных животных). Интересно отметить, что в этот период отмечалось не снижение, а повышение концентрации сахара в крови, которая в среднем составляла у тиреоидэктомированных животных 65,6 мг%, а у кроликов с медикаментозным гипотиреозом—69,6 мг% против 63,8 и 66,5 мг% соответственно до опытов.

На 20-ый день экспериментального гипотиреоза у животных отмечалось снижение концентрации как инсулина, так и сахара в крови. В этот период высокие показатели концентрации инсулина в крови уже не встречались, теперь в основном регистрировались нормальные и умеренно повышенные концентрации его (до 0,014 мед/мл).

Однако в этот период у отдельных животных (у 2 из 8 тиреоидэктомированных и у 1 из 8 с медикаментозным гипотиреозом) было отмечено явное снижение концентрации инсулина в крови соответственно до 0,005, 0,006, и 0,006 мед/мл.

Сахар в крови на 20-ый день исследования оказался пониженным, составляя в среднем у тиреоидэктомированных животных 44,4 и у животных с медикаментозным гипотиреозом—56,5 мг%.

У отдельных животных этот показатель упал до 30—35 мг%.

Исследование концентрации инсулина и сахара в крови на 30—40-ой и 50-ый дни выявило постепенное восстановление этих показателей до исходных величин. Концентрация инсулина уже на 30-ый день исследования оказалась нормальной или умеренно повышенной, на 40 и 50-ый полностью нормализовалась, составив 0,008—0,01, в среднем 0,009 мед/мл. Концентрация сахара у животных с медикаментозным гипотиреозом начиная с третьей декады вновь повышалась (в среднем 59,4 мг%) и к четвертой и пятой декаде достигла исходных величин (66,5 мг%).

У тиреоидэктомированных животных на 30—50-ый день было отмечено неполное восстановление концентрации сахара в крови, которая на 50-ый день составляла 57,0 мг%.

Динамические исследования показателей функции щитовидной железы и инсулярного аппарата поджелудочной железы показывают, что в первой декаде после экспериментального гипотиреоза с выключением функции щитовидной железы и быстрым развитием клиники гипотиреоза концентрация инсулина в крови повышается одновременно с повышением концентрации сахара в крови. Этот интересный факт мы склонны объяснить стрессорной реакцией, при которой на выключение щитовидной железы организм реагирует компенсаторным повышением функции как инсулярного аппарата поджелудочной железы, так и симпатико-адреналовой системы.

На 20-ый день исследования, как показано выше, отмечалось значительное снижение концентрации сахара в крови у экспериментальных животных. Концентрация инсулина в этот период также имела тенденцию к снижению. Однако последняя, как правило, была близка к норме, и лишь в единичных случаях отмечалась гипоинсулинемия. В этот период, когда стрессорная реакция организма стихает, проявляется истинная картина влияния гипофункции щитовидной железы на гликемию и активность инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Восстановление концентрации инсулина и сахара в крови на 30—50-ый дни можно объяснить включением компенсаторных механизмов, что, как указывалось выше, быстрее происходит у животных с медикаментозным гипотиреозом, чем у тиреоидэктомированных животных.

Таким образом, исследование активности инсулярного аппарата у животных с экспериментальным гипотиреозом обнаружило некоторые особенности взаимовлияния щитовидной и поджелудочной желез. Если в начале опытов имела место активация инсулярного аппарата (по-ви-

димому, вследствие депрессорного влияния тиреоидэктомии на поджелудочную железу) вместе с некоторым повышением гликемии (одновременное повышение тонуса симпатико-адреналовой системы), то в последующем это соотношение менялось у разных животных неодинаково. В большинстве случаев на 20-ый день исследования (у 11 из 16 животных) концентрация инсулина в крови продолжала оставаться высокой или приближалась к норме, между тем как у некоторых из них (у 2 из 8 тиреоидэктомированных и у 3 из 8 с медикаментозным гипотиреозом) отмечалось снижение этого показателя ниже исходных величин.

Гликемия после первой декады у всех тиреоидэктомированных и у 6 из 8 с медикаментозным гипотиреозом (у двух без изменения) значительно снижалась. Снижение гликемии при еще высокой или нормальной инсулинемии объясняется угасанием активности контраинсулярных систем после стрессорной реакции вначале, когда депрессия бета-клеток еще продолжается. Именно понижением симпатoadреналовой (контраинсулиновой) активности можно объяснить и случаи гипогликемии с одновременным снижением уровня инсулина в крови.

При гипотиреозах содержание кальция проявляет тенденцию к увеличению.

Содержание калия при медикаментозном гипотиреозе на 10-ый день исследований несколько повышалось, а между 20—30-ым днями отмечалась тенденция к понижению, однако в конце опытов уровень его нормализовывался. При тиреоидэктомии количество калия особым изменениям не подвергалось.

Содержание фосфора в крови при понижении функции щитовидной железы также не изменялось.

У контрольно-оперированных и интактных кроликов все исследуемые показатели на протяжении всего опытного периода колебались в пределах нормы.

Республиканская клиническая больница  
им. В. И. Ленина Армянской ССР  
Клиника факультетской терапии

Поступило 10.VII 1972 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ  
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊՈԹԻՐԵՈԶԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Ուսումնասիրվել է ճազարների արյան կալցիումի, կալիումի, ֆոսֆորի, յոդի, ինսուլինի, խոլեստերինի շաքարի քանակի փոփոխման բնույթը ինչպես նաև ՌԷՀ (սետիկուլոէնդոթելիալին համակարգ) կլանող ֆունկցիան հիպոթիրեոզի (վահանագեղձի հեռացում, մեղիկամենտալ հիպոթիրեոզ)։

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ինչպես հիպոթիրեոզի, այնպես էլ վահանագեղձի հեռացման դեպքում արյան մեջ ընդհանուր յոդի քանակը պակասում է:

Հիպոթիրեոզի ժամանակ կալցիումի քանակը, փորձերի սկզբում բարձրանալու ձգտում է ցուցաբերում: Իսկ կալցիումի քանակը հետազոտման 10-րդ օրը որոշակի բարձրանում է, 20—30 օրերի միջև նկատվում է նրա քանակի քչացման տենդենց, սակայն փորձերի վերջում այն վերականգնվում է: Վահանաձև գեղձի հեռացման դեպքում կալցիումը էական փոփոխություն չի ենթարկվում:

Տոսֆորի պարունակությունը արյան մեջ բոլոր տեսակի միջամսուրությունների ժամանակ մնում է անփոփոխ:

Խոլեստերինի քանակը արյան մեջ, սկսած հետազոտությունների առաջին տասնօրյակից մինչև 4-րդ տասնօրյակը, բարձրանալու տենդենց է ցուցաբերում, որից հետո մոտենում է նորմալին:

Փորձարարական հիպոթիրեոզի դեպքում ինսուլինի քանակը դիտումների առաջին տասնօրյակում ավելանում է, իսկ հետագա տասնօրյակում վերականգնվում:

Այդ նույն ժամանակ արյան շաքարի կոնցենտրացիոն փոփոխությունները չեն համընկնում ինսուլյար ապարատի ինկրեցիայի հետ: Հետազոտման երկրորդ տասնօրյակում այն քչանում է, իսկ հետագայում չի ենթարկվում որոշակի փոփոխության:

Նշենք, որ վերոհիշյալ բոլոր ցուցանիշները ստուգիչ խմբերի մոտ որոշակի փոփոխման չեն ենթարկվում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клячко Б. Р. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 6, 1966.
2. Ковтуняк Н. А., Цапок П. И. Пробл. эндокринологии, 3, 1971.
3. Радкина Б. С. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 4, 1956.
4. Цапок П. И. Пробл. эндокринологии, 1, 1971.

Г. А. СААКЯН, Ж. Г. ХАЧАТРЯН, А. Г. ГРИГОРЯН

## О ГЕТЕРОЗИСЕ МЕЖСОРТОВЫХ ГИБРИДОВ ОЗИМОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ

Изучалось явление гетерозиса у межсортных гибридов озимой мягкой пшеницы.

Наивысший уровень гетерозиса установлен по продуктивности зерна с одного растения. При удачном подборе пар степень проявления его у гибридов  $F_1$  достигает 200% и более по сравнению с высокопродуктивной родительской формой.

Установлена определенная положительная корреляция между общим весом растений и продуктивностью зерна с одного растения, имеющая место как у родительских форм, так и у гибридов.

Явление гетерозиса у гибридов пшеницы отмечается многими отечественными и зарубежными исследователями [1—26].

Задачей настоящей работы являлось изучение закономерностей наследования хозяйственно-ценных признаков и свойств в первом гибридном поколении озимой мягкой пшеницы. Результаты исследования такого порядка в некоторой степени могут раскрыть характер проявления гетерозиса и облегчить подбор компонентов для скрещивания.

*Материал и методика.* Явление гетерозиса изучалось на фертильной основе. В гибридизацию было вовлечено 75 сортов озимой мягкой пшеницы отечественной и зарубежной селекции. Испытание гибридов  $F_1$  и родительских компонентов проводилось в трехкратной повторности, по 12—15 растений в каждой, площадь питания растений составляла 128 кв. см.

При оценке гибридов в основном учитывались следующие показатели: высота растений, продуктивная кустистость, длина колосового стержня, количество колосков в колосе, общий вес растений, вес 1000 зерен и вес зерна с одного растения.

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследования показали, что из 116 изученных гибридных сочетаний у 92 (79,3%) по тем или иным признакам и свойствам наблюдалось проявление эффекта гетерозиса. 21,7% гибридных скрещиваний ни по одному показателю гетерозиса не проявили.

Из всех изученных показателей наиболее высокая частота проявления гетерозиса установлена по общему весу растений и продуктивности зерна с одного растения (табл. 1).

Частота проявления гетерозиса по выходу зерна с растений составляла 37,8%. Примерно 50% гибридов имели показатели высокопродуктивного родителя, а 10,6% гибридов  $F_1$  занимали промежуточное положение между родительскими формами. Отставание гибридов от родительских компонентов наблюдалось лишь в одном случае (гибрид Мирновская 808 × Суб Меридионале), когда имела место комплементация



доминантных генов некроза  $Ne_1$  и  $Ne_2$ , что и явилось причиной гибридной депрессии.

Таблица 1  
Результаты испытания гибридов  $F_1$  пшеницы, % от числа изученных комбинаций (1970—1971 гг.)

Характеристика гибридов	Вес зерна с одного растения	Продуктивная кустистость	Длина колоса	Количество колосков в колосе	Вес 1000 зерен	Высота растений	Общий вес растений
Превосходили показатели лучшей родительской формы	37,8	31,2	28,4	22,4	21,5	18,9	37,8
Имели показатели, равные показателям лучшей родительской формы	50,8	35,7	57,5	61,2	65,7	73,2	46,2
Занимали промежуточное положение между родительскими формами	10,6	25,8	12,4	7,1	10,3	6,2	13,5
Имели показатели, равные показателям худшей родительской формы	0,0	5,5	0,0	8,5	1,7	1,7	0,0
Уступали худшей родительской форме	0,8	1,8	1,7	0,8	0,8	0,0	2,6

В табл. 2 приведены данные наиболее гетерозисных гибридов по продуктивности зерна с растений. Высокий гетерозисный эффект проявили гибридные комбинации Little Joss  $\times$  Леукоспермум I, у которого уровень гетерозиса, по сравнению с лучшей родительской формой, составлял 239 (Лютесценс 17  $\times$  Леукоспермум 22343—225%, Little Joss  $\times$  Beoman II — 195%, Beoman II  $\times$  Степная 135 — 180%, Little Joss  $\times$  Thulle II—158% и др.). Приведенные данные показывают, что межсортовые гибриды озимой мягкой пшеницы при соответствующем подборе родительских компонентов проявляют высокий гетерозисный эффект по продуктивности зерна.

Одним из основных показателей, влияющих на урожайность растений, является продуктивная кустистость. Проявление гетерозиса по данному показателю наблюдалось у 31,2% гибридных комбинаций. Более половины гибридов  $F_1$  по продуктивной кустистости были равны лучшей родительской форме или же занимали промежуточное положение, и лишь незначительное число гибридов (5,5%) было приравнено к худшему родителю (табл. 1). По продуктивной кустистости наиболее сильное проявление гетерозиса наблюдалось у гибридов БЦ 198  $\times$  Турцикум 104—174%, Лютесценс 17  $\times$  Леукоспермум 22343—180%, Howchill  $\times$  Леукоспермум I—173%, Little Joss  $\times$  Beoman II—221% и др. Согласно приведенным данным, уровень проявления гетерозиса по этому показателю, подобно продуктивности зерна с растений, довольно высок, несмотря на то, что прямой корреляции между указанными показателями в наших экспериментах не обнаружено.

Таблица 2

Проявление гетерозиса по продуктивности зерна у гибридов  $F_1$  пшеницы

Комбинации	Вес зерна с одного растения, г			% к лучшей родительской форме
	♀	$F_1$	♂	
Ееoman II × Степная 135	4,6±0,3	10,3±0,6	5,7±0,4	180
Little Joss × Леукоспермум II	4,8±0,5	11,5±0,7	4,3±0,6	239
Little Joss × Ееoman II	2,9±0,5	8,4±0,2	4,3±0,1	195
Little Joss × Howchill	5,4±1,0	8,6±0,5	5,6±0,4	153
Little Joss × Thulle II	4,2±0,1	8,7±0,3	5,5±0,4	158
Howchill × Леукоспермум I	4,2±0,1	6,7±0,6	3,9±0,2	159
Эритроспермум 15 × Осетинская 23	5,5±0,7	8,8±1,2	4,2±0,6	160
Скороспелка Л <sub>2</sub> × Леукоспермум 22343	5,0±0,4	9,9±1,1	6,5±0,3	152
Команч × Хозо	6,8±0,3	11,3±0,2	4,2±0,3	166
Лютесценс 17 × Леукоспермум 22343	4,7±0,3	10,6±0,7	3,9±0,5	225
Степная 135 × Леукоспермум I	6,0±0,3	11,9±0,0	4,0±0,2	198
Степная 135 × Ееoman II	6,0±0,3	9,2±1,5	4,8±0,6	153
Клуж 635 × Степная 135	5,0±0,4	8,2±0,1	5,3±0,8	154
Осетинская 3 × Гостинанум 237	9,0±1,2	14,4±0,6	9,0±1,4	160
Сибирячка 1105 × King II	5,9±0,1	10,0±1,1	4,6±0,3	169
Birtus × Леукоспермум I	5,5±1,1	16,9±1,3	4,9±0,1	177
Banco × Howchill	5,3±1,0	7,3±1,7	4,1±0,5	138
Grenadier III × Сигюн II	3,4±0,4	5,4±0,5	4,2±0,2	128
Турцикум 104 × Украинка	8,2±1,1	10,0±1,0	6,2±0,4	122
БЦ 198 × Турцикум 104	7,0±0,0	11,5±0,4	8,5±2,2	135

Результаты анализа данных по длине колоса и количеству колосков в колосе показали, что уровень проявления гетерозиса по этим показателям очень высок. В редких гибридных сочетаниях он достигает 121—127% по сравнению с лучшими родительскими формами. У таких высокогетерозисных гибридов, как Little Joss × Ееoman II, Little Joss × Степная 135, Little Joss × Thulle II, Ееoman II × Леукоспермум I и др., эффект гетерозиса достигает всего 106—112%.

В образовании урожая пшеницы определенное значение имеет величина зерна. В наших опытах по данному показателю обнаружено 25 гетерозисных гибридов, что составляет 21,5% общего числа изученных гибридов.

Анализ данных по гибридам и родительским сортам показывает, что при скрещивании малоразличающихся сортов в отношении абсолютного веса зерна шансы на получение гетерозисных гибридов увеличиваются почти в два раза. При случайном скрещивании частота проявления гетерозиса составляет 21,5%, а при скрещивании сортов, равных или близких по абсолютному весу, она составляет 46,0%. Уровень гетерозиса по этому показателю, как и по длине колоса и количеству колосков в колосе, низкий (110%); в редких случаях он достигает 114—115% по отношению к крупнозерному родителю. Так, например, эффект гетерозиса у гибрида Ееoman II × Grenadier III составляет 115% ( $P_1$ —36,1 г,  $F_1$ —41,4 г,  $P_2$ —36,1 г); у Little Joss × Thulle II—113% ( $P_1$ —38,7 г,

$F_1$ —44,0 г,  $P_2$ —37 г); у Ля-превизен 32 × Безостая I—114% ( $P_1$ —39,7 г,  $F_1$ —51,0 г,  $P_2$ —44,5 г).

Для всесторонней характеристики гибридов первого поколения пшеницы нами были изучены также высота и вес растений, хотя они не принадлежат к числу показателей, из которых непосредственно складывается урожай зерна.

Из всех изученных показателей наименьший эффект гетерозиса отмечен по высоте растений (фаза полной зрелости). Частота проявления его составляет 18,9%, а в среднем по всем изученным комбинациям—109,2%. У 73,2% гибридных сочетаний установлено доминирование высокорослости (табл. 1). С точки зрения практической ценности гибридов отсутствие или слабый уровень проявления гетерозиса по высоте растений является положительным фактором, поскольку высокорослые сорта и гибриды являются менее перспективными для интенсивного сельского хозяйства.

По общему весу растений гетерозис наблюдался довольно часто. Средний уровень его по всем изученным комбинациям составляет 44,6%, у отдельных гибридов он достигает 200% и более (табл. 3). Наиболее

Таблица 3  
Проявление гетерозиса по общему весу растений у гибридов  $F_1$  пшеницы

Комбинации	Общий вес растений, г			% к лучшей родительской форме
	♀	$F_1$	♂	
Ееoman II × Степная 135	16,2±1,4	33,5±1,3	18,7±1,1	179
Little Joss × Леукоспермум I	22,3±1,2	43,6±1,3	16,6±0,4	195
Little Joss × Ееoman II	12,2±3,6	32,2±0,4	16,0±1,1	201
Little Joss × Howchill	21,7±2,4	32,0±1,5	23,5±4,5	136
Little Joss × Thulle II	17,4±0,0	37,4±1,2	24,0±0,9	155
Howchill × Леукоспермум I	17,0±0,9	23,1±1,3	14,0±1,5	136
Эритроспермум 15 × Осетинская 3	21,2±2,3	31,7±1,4	19,9±3,0	149
Скороспелка Л <sub>2</sub> × Леукоспермум 22343	15,8±0,2	29,7±1,5	19,6±0,4	151
Команч × Хозо	18,5±3,4	39,0±1,6	12,1±0,6	210
Лютесценс 17 × Леукоспермум 22343	15,6±0,8	29,7±4,2	11,2±0,9	191
Степная 135 × Леукоспермум I	22,7±1,7	40,2±1,4	16,5±0,5	177
Степная 135 × Ееoman II	22,7±1,7	33,5±0,8	24,3±0,7	137
Клуж 635 × Степная 135	17,4±1,5	25,3±2,3	15,5±0,2	145
Осетинская 3 × Гостианум 237	29,2±3,2	42,2±2,1	28,7±2,3	144
Сибирячка 1105 × King II	23,3±1,6	29,6±1,5	14,7±0,8	127
Birtus × Леукоспермум I	27,0±2,5	57,7±5,4	14,9±1,2	213
Ванко × Howchill	20,4±0,9	31,0±2,7	18,7±2,1	152
Grenadier III × Сигюн II	13,0±2,5	22,8±3,5	14,7±1,3	155
Турцикум 104 × Украинка	22,7±1,5	36,6±3,1	22,6±2,2	161
Белоцерковская 198 × Турцикум 104	23,8±0,6	38,4±2,4	24,5±6,4	156

резкое проявление гетерозиса отмечается у тех гибридных сочетаний, у которых установлен высокий эффект его по продуктивности зерна с растений.

Приведенные данные показывают, что межсортные гибриды пше-

пшеницы проявляют эффект гетерозиса по самым различным признакам и свойствам с различной силой и частотой.

На основании сравнительного изучения гибридов  $F_1$  и их родительских компонентов установлена определенная положительная корреляция между общим весом растений и продуктивностью зерна. Указанная корреляция имеет место как у гибридов  $F_1$  ( $r = +82$ ), так и у родительских форм ( $r = +82$ ).

Проявление гетерозиса у пшеницы носит дискретный характер. В зависимости от комбинации он отмечается по одному или одновременно по нескольким признакам и свойствам. В наших опытах из 92 гибридов  $F_1$ , проявивших гетерозис по различным признакам и свойствам, только у 11 гибридных сочетаний наблюдалось одновременное проявление его по 5—6 показателям, лишь в одном случае по всем 7 изученным показателям. У большинства гибридных сочетаний эффект отмечается по 1—2 показателям.

В результате сравнительного изучения большого количества гибридов  $F_1$  с родительскими формами нами предварительно выделено определенное количество сортов, отличающихся высокими комбинационными свойствами. Такими сортами являются: Леукоспермум 1, Little Joss Степная 135, Турцикум 104, Леукоспермум 22343 и др. Наряду с этими сортами, обладающими высококомбинационными свойствами, выявлены сорта, которые в условиях наших опытов были лишены или обладали слабыми комбинационными свойствами. Так, например, сорта Егварди 4, Мироновская-808, ВИР 463 и др., участвуя во многих гибридных сочетаниях, не проявили или проявили очень слабый гетерозис. Отметим, что указанные сорта, по сравнению с вышеуказанными высококомбинационными, в наших экспериментах отличались высокой продуктивностью.

На основании проведенных исследований по изучению явления гетерозиса у озимой мягкой пшеницы в условиях Араратской равнины можно заключить, что межсортовые гибриды озимой мягкой пшеницы при соответствующем подборе пар проявляют указанный эффект по всем изученным признакам и свойствам, особенно по весу зерна с одного растения, продуктивной кустистости и по общему весу растений.

Институт земледелия МСХ АрмССР,  
лаборатория генетики

Поступило 17.IV 1972 г.

Գ. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ժ. Հ. ԿԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ա. Գ. ՔՐԻՔՈՐՅԱՆ

ՀԵՏԵՐՈՉԻՍԻ ԵՐԵՎՈՒՅԹԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՇՆԱՆԱՅԱՆ  
ՓԱՓՈՒԿ ՅՈՐԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հողագիտության և արտադրության հարթավայրի պայմաններում միջ-  
տարածական հիբրիդների և նրանց ծնողական ձևերի համեմատական ուսումնա-  
սիրությունների արդյունքները:

Պարզվել է, որ հետերոզիսի երևույթը ի հայտ է եկել ուսումնասիրված բոլոր հատկանիշներով՝ բույսերի բարձրությամբ, ընդհանուր քաշով, արդյունավետ թփակալմամբ, հասկի երկարությամբ, հասկի հասկիկների քանակով, 1000 հատիկի կշռով և մեկ բույսից ստացված հատիկի կշռով: Նշված ցուցանիշներից հետերոզիսի ամենաբարձր մակարդակը նկատվել է մեկ բույսից ստացված հատիկի ելքով: Առանձին զուգակցություններում, բարձր ցուցանիշով ծնողի համեմատությամբ, այն կազմում է 200% -ից ավելի:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ բույսերի ընդհանուր քաշի և մեկ բույսից ստացված հատիկի բերքի միջև գոյություն ունի դրական կոռելյացիոն կապ: Նշված կոռելյացիան նկատվել է ինչպես ծնողական ձևերի, այնպես էլ հիբրիդների առաջին սերնդում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вареница Е. Т. Вестник с.-х. науки, 1, 1971.
2. Вареница Е. Т. Вестник с.-х. науки, 9, 1971.
3. Винхуз Ф. Сельское хоз-во за рубежом (растениевод.), 1, 1970.
4. Запрянов З. Генетика и селекция, 2, София, 1968.
5. Калашник Н. А., Черный И. В. Изв. СО АН СССР (сер. биол.), 2, 10, 1971.
6. Лукьяненко П. П. Научн. тр. Краснодарск. НИИСХ, 3, 1967.
7. Лукьяненко П. П. Вестник с.-х. науки, 7, 1970.
8. Лукьяненко П. П. Вестник с.-х. науки, 9, 1970.
9. Лукьяненко П. П. Гетерозис: теория и практика. Л., 1968.
10. Лукьяненко П. П., Тимофеев В. Б. Вестник с.-х. науки, 3, 1972.
11. Лыфенко С. Ф., Ковбасенко Г. М. Вестник с.-х. науки, 8, 1970.
12. Неттевич Э. Д., Семенов М. М. Вестник с.-х. науки, 8, 1965.
13. Неттевич Э. Д. Гетерозис в растениеводстве. Л., 1968.
14. Неттевич Э. Д. С.-х. биология, IV, 3, 1969.
15. Пухальский А. В. Гетерозис в растениеводстве, Л., 1968.
16. Федин М. А. Вестник с.-х. науки, 4, 1966.
17. Федин М. А. Международный с.-х. журнал, 5, 1966.
18. Федин М. А. С.-х. биология, 2, 6, 1967.
19. Федин М. А. О гетерозисе пшеницы. М., 1970.
20. Чернов Г. Н. Сельское хоз-во за рубежом (растениеводство), 1, 1970.
21. Шуркин В. П. С.-х. биология, III, 6, 1968.
22. Brown C. M. et al. Crop. Sci., 6, 1966.
23. Briggles L. W. Crop. Sci., 3, 1964.
24. Engledow M. A. Pal. B. p. J. Agr. Sci., 24, 3, 1934.
25. Lupton F. G. Euphytica 10, 2, 1961.
26. Rajki E., Rajki S. Euphytica 17, 1, 1968.

А. Г. НУРАЗЯН

## ВСАСЫВАНИЕ, РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И СОХРАНЕНИЕ НЕОМИЦИНА В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ КРОЛЬЧИХ И ИХ ПЛОДОВ

В статье приведены данные по циркуляции неомидина в организме беременных крольчих и их плодов. Препарат в значительных концентрациях выявляется почти во всех органах матери и плода уже спустя 30 мин после однократного введения и сохраняется в некоторых органах до 23-го дня.

Предыдущими нашими исследованиями установлено, что стрептоидин, моноидин, неомидин, пенициллин и антибиотики тетрациклиновой группы переходят через плацентарный барьер беременной крольчихи и в значительных концентрациях обнаруживаются почти во всех органах, тканях и жидкостях плода [1—8].

В настоящей работе приведены данные исследования закономерности и сроков проникновения, распределения и продолжительности сохранения неомидина в органах, тканях и жидкостях беременных крольчих и их плодов.

*Материал и методика.* Опыты проводились на беременных крольчихах. Неомидин вводили внутримышечно, однократно, в дозе 50000 ед/кг живого веса. Крольчихи, достигшие 29—30-дневной беременности, забивались через 0,5—1—1,5—2—3—4—6—12—24 час. и 2—3—4—5—6—8—10—13—16—20 и 23 дней после введения препарата. Каждая экспозиция опытов до 24 часов проводилась на 2—3 крольчихах, а после 24 часов — на 1—2. В органах, тканях и жидкостях концентрация антибиотика определялась методом диффузии в агар. Для получения гомогената ткани растирали в фарфоровой ступке в смеси с кварцевым песком и 5% раствором хлористого калия. Гомогенат нагревали в автоклаве при 0,5 атм. 15 мин. В качестве тест-микроба использовали споры культур *Subtilis L<sub>2</sub>* в количестве 5 млн за 1 мл расплавленного агара (среда № 27). При необходимости опыты с некоторыми органами или тканями повторяли 2—3 раза.

Из табл. 1 видно, что спустя уже 30 мин после введения неомидина в различных концентрациях обнаруживается в большинстве органов, тканей и жидкостей матери и плода. Он не был обнаружен у матери в головном мозге и хрусталике глаза, а у плода — в головном мозге, печени, сердце, коже и мышцах. Спустя 1 час после введения в органах, тканях и жидкостях матери и плода наблюдается значительное нарастание концентрации антибиотика, которая во много раз превышает бактерицидные концентрации. Кроме того, препарат обнаруживается во всем исследуемом материале, за исключением печени и мозга плода и хрусталика матери.

В органах, тканях и жидкостях матери неомидин достигает максимальной концентрации через 1,5—2 часа после его введения. Самая высокая концентрация выявлена у матери в моче, корковом слое и мозговом слое почек, в стенках лоханки почек, сыворотке крови, желчи, плаценте, легких, матке, мышцах сердца, коже (кутис), подкожной клетчатке (субкутис), селезенке, вымени, молоке, яичниках, белочной оболочке глаза (склера), костном мозге, надпочечнике, мышцах скелета, трубчатых костях конечностей, стенках тонких кишок, печени, поджелудочной железе, стекловидном теле глаза, сетчатке глаза, роговице глаза, спинном мозге и головном мозге.

В течение шести часов концентрации препарата в органах, тканях и жидкостях матери постепенно снижается (от 4 до 20 раз), а в некоторых органах исчезает полностью. В печени препарат не был обнаружен через 2 часа, головном и спинном мозге—3, в мышцах скелета—через 4 часа. Сравнительно дольше сохраняется он в легких, коже, молоке и селезенке (12 час.), а еще дольше в половых и выделительных органах. В вымени препарат не был обнаружен только через 4 дня, плаценте матери (кантидон) и моче—через 6, в матке—через 8 дней.

Заслуживает внимания тот факт, что в моче неомидин не обнаруживается через 6 дней, в стенках лоханки почек—через 10, мозговом слое почек—через 20 дней, а в корковом слое почек на 23-й день еще выявляется 4,5 ед/г.

Нам кажется, такое расхождение, на первый взгляд противоречивое, объясняется только тем, что неомидин прочно связывается с белками или коллоидами тканей почек и медленно отщепляется от них, а ничтожное количество препарата, постепенно выделяемое с мочой, не удастся обнаружить существующими методами. Кроме того, спустя 30 мин он больше выявляется в мозговом слое почек матери, а в дальнейшем почти 1,5—2 раза больше выявляется и значительно дольше сохраняется в корковом слое, что тоже можно объяснить еще более прочной связью его с белками корковой части почек.

Интересно, что в желчи неомидин обнаруживается в гораздо большем количестве и сохраняется несравнимо дольше, чем в паренхиме печени. Если в паренхиме печени наивысшая концентрация его составляет всего 7,3 ед/г, то в желчи она составляет 124,8 ед/мл, т. е. в 17 раз больше. Кроме того, в паренхиме печени уже через 2 час. неомидин не обнаруживается, а в желчи спустя 6 час. концентрация препарата еще составляет 24 ед/мл. Очевидно, в паренхиме печени не происходит связывания антибиотика с белками и коллоидами, и он быстро проходит в желчь, или же оставшаяся часть препарата в паренхиме печени, которая является естественной мощной защитной и «химической лабораторией» в организме, быстро разрушается. В желчи концентрация неомидина сильно уменьшается с четвертого дня после введения (до 2 ед/мл), но эта малая концентрация с незначительными колебаниями сохраняется до 23-го дня (0,4 ед/мл). Такой длительный срок сохранения неомидина в желчи, нам кажется, можно объяснить тем, что в организме мате-

Таблица 1

## Сохранение неомидина в организме беременных крольчих

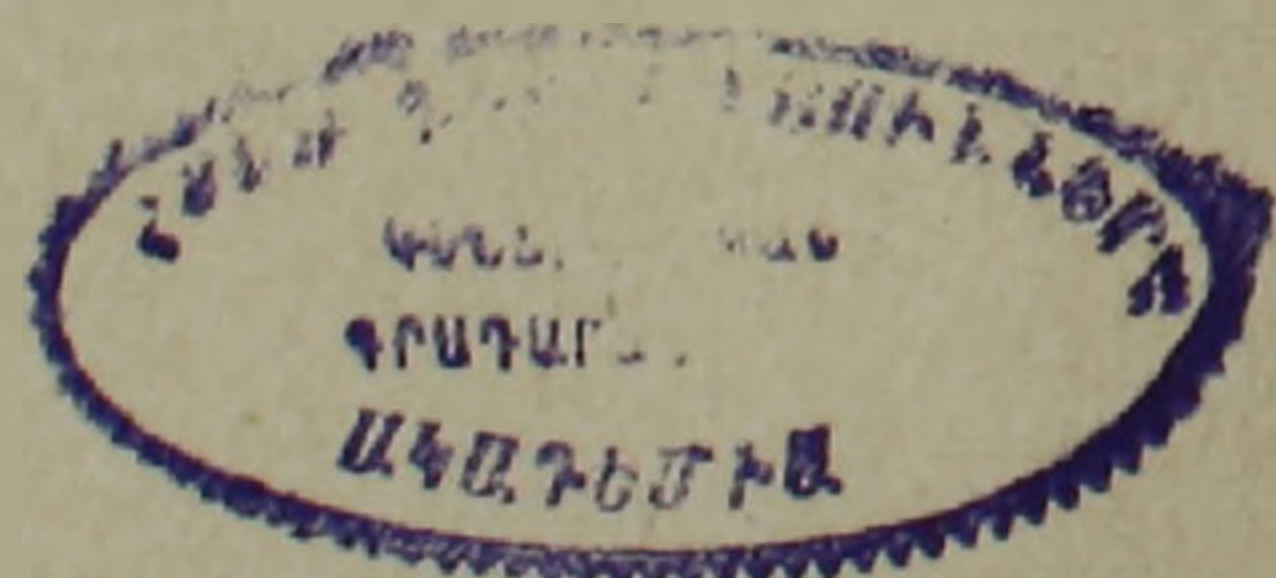
Исследуемый материал	Содержание препарата ед/г и ед/мл через час и дней																			
	0,5 час	1 час	1,5 час	2 час	3 час	4 час	6 час	12 час	24 час	2 дня	3 дня	4 дня	5 дней	6 дней	8 дней	10 дней	13 дней	16 дней	20 дней	23 дней
Головной мозг	0	сл	1,0	3,1	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Спинальный мозг	сл	3,1	3,8	3,2	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Костный мозг	3,6	5,8	11,3	6,5	4,3	6,3	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Поджелудочная железа	—	—	5,4	—	7,0	—	2,2	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Надпочечники	—	—	10,5	—	6,0	—	4,0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Яичники	—	—	15,0	—	5,0	—	5,0	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Мышцы	2,8	9,3	4,9	3,2	1,0	сл	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Подкожная клетчатка	—	—	28,0	—	22,0	—	2,0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кожа	—	—	40,0	—	28,0	—	11,8	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кость	—	—	7,5	—	8,0	—	3,5	0	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Стекловидное тело глаза	—	—	7,0	—	3,0	—	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Хрусталик	—	—	0	—	0	—	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Сетчатка глаза	—	—	6,0	—	5	—	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Белочная оболочка глаза	—	—	15,0	—	10,0	—	сл	сл	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Роговица глаза	—	—	6,0	—	3,0	—	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Селезенка	20,2	22,2	23,9	15	15,6	16,9	5,2	сл	0	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Сердце	28,9	30,3	29,7	43,5	9,6	8,4	4,3	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Легкие	50,7	63,3	66,3	66,0	28,0	26,7	15,0	3,8	сл	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Печень	0,3	7,3	4,8	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Стенки тонкой кишки	9,6	7,3	5,4	7,9	3,2	3,7	2,3	0	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Вымя	6,9	18,4	18,6	10,8	8,5	6,8	6,2	3,0	4,2	4,8	сл	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Молоко	15,0	—	14,2	9,6	3,4	—	—	сл	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Плацента плода	13,5	30,0	34,6	53,4	25,4	15,0	13,1	12,6	10,6	13,0	13,7	5,1	5,2	5,7	2,0	0	0	—	—	—
Плацента материи	16,7	27,2	36,8	84,6	34,5	18,2	6,96	6,0	7,2	2,4	2,0	1,0	сл	0	0	0	0	—	—	—
Матка	22,2	28,7	42,1	44,1	31,7	30	18,9	15,0	12,7	16,3	12,7	7,1	6,9	5,6	0	0	0	—	—	—
Стенки лоханки почек	200,0	—	170,7	—	165,0	—	—	—	30,0	—	—	—	—	11,0	10,5	сл	0	0	—	—
Мозговой слой почек	300,0	300,0	226,9	534,0	247,0	162,5	97,9	98,0	119,7	79,5	52,2	43,9	35,0	27,8	30,4	4,0	2,5	сл	0	0
Корковый слой почек	193,5	315,0	294,9	672,0	461,5	240,0	169,2	174,0	180,4	168,3	199,0	143,9	80,0	63,6	66,2	14,6	7,9	6,2	4,0	4,5
Сыворотка крови	81,0	117,8	142,5	172,5	61,2	45,5	9,5	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Желчь	17,2	120,0	108,0	124,3	60,2	36,0	24	49,9	11,9	13,6	7,5	2,0	2,4	3,5	1,1	1,24	0,44	0,8	—	0,4
Моча	2388,0	2553,0	3976,0	4260,0	4500,0	2049,0	1086,9	108,6	24,4	23,2	19,8	7,9	1,2	сл	0	0	—	—	—	—



## Сохранение неомидина в организме плодов беременных крольчих

Содержание препарата, ед/г и ед/мл через час. и дней

Исследуемый материал	Содержание препарата, ед/г и ед/мл через час. и дней																				
	0,5 час	1 час	1,5 час	2 час	3 час	4 час	6 час	12 час	24 час	2 дня	3 дней	4 дня	5 дня	6 дней	8 дней	10 дней	13 дней	16 дней	20 дней	23 дней	
Головной мозг	0	0	0	0	0	0	0	0	0												
Печень	0	0	0	0	0	0	0	0	0												
Мышцы	0	4,2	5,3	5,7	8,9	7,2	сл	сл	0												
Сердце	0	7,9	8,1	10,0	15,0	10,0	6,2	сл	0												
Кожа	0	4,4	6,8	7,5	10,2	8,6	6,5	сл	0												
Сыворотка крови	2,2	3,2	3,1	3,5	5,0	10,1	8,9	0	0												
Глаза	—	—	1,5	—	7,0	—	6,0	4,2	сл	сл	0										
Легкие	3,0	5,7	5,8	6,2	12,2	20,8	17,2	7,4	5,3	7,5	0	0									
Мочевой пузырь	—	—	1,5	—	7,2	—	8,4	8,1	—	—	—										
Моча	—	—	0	—	8,1	—	9,6	12,0	—	—	—										
Околоплодная жидкость	4,1	18,0	23,2	23,8	25,4	31,6	29,0	15,0	15,0	8,0	3,0	—	0	0							
Кость черепа	—	—	6,0	—	7,0	11,9	8,6	7,0	—	2,2	—	—	—	—							
Сустав конечностей	4,6	27,9	26,7	23,9	25,8	65,1	50,4	20,8	8,8	8,2	9,1	0,5	0	0							
Позвоночник	1,5	8,9	13,8	16,5	23,9	52,2	36,3	16,1	13,4	13,0	11,0	2,0	1,8	0	0						
Кость трубчатая	1,5	3,0	9,9	19,6	20,7	53,4	35,7	23,0	20,1	19,2	22,4	6,9	5,6	сл	0	0					
Стенки желудка	—	—	3,5	—	6,3	—	28,0	—	19,0	—	—	—	—	—							
Содержимое желудка	—	—	—	—	18,1	—	25,9	—	50,8	—	—	—	—	—							
Кишки тонкие	сл	2,8	8,9	9,8	10,8	12,4	11,9	12,3	16,6	32,2	33,0	5,9	6,0	0	0						
Кишки толстые	0	сл	5,2	7,5	7,5	9,7	12,0	15,0	18,0	45,6	57,6	10,0	7,9	сл	0	0					
Почки	2,5	13,6	14,7	14,8	24,1	44,0	58,7	7,7	71,0	70,4	89,4	28,2	20,3	7,6	3,0	сл	сл	0	0		
Амниотическая оболочка	22,5	—	50,7	—	40,0	—	—	36,0	32,4	41,1	27,6	25,2	15,5	14,2	1,7	2,3	сл	0	0		
Хориональная оболочка	17,7	—	65,7	—	75,7	—	—	70,2	75,6	77,4	71,5	56,9	46,8	42,6	36,0	28,2	20,0	12,4	сл	0	0



ри и плода, в частности в почках матери и околоплодных оболочках плода, долго сохраняются связанные антибиотик, который ничтожными количествами, постепенно отщепляясь от белков и коллоидов, переходит в кровь, оттуда в печень и выделяется в желчь.

Заслуживает внимания тот факт, что в течение первых 2—3 час. после введения неомидина больше обнаруживается в большинстве органов, тканей и жидкостей у матери. После 3—4 час. наблюдается уравнение концентрации препарата в организме матери и плода, а спустя 4—6 час. он больше выявляется в органах, тканях и жидкостях плода, за исключением мочи и ткани почек матери. Это говорит о несколько позднем проникновении препарата в организм плода, но концентрация его на высоком уровне сохраняется значительно дольше. Если в мышцах скелета матери неомидин не обнаруживается через 4 час., в коже и мышцах сердца—через 12 час., в легких—через 24 час., то у плода соответственно не обнаруживается через 12—24—24 час. и 2 дня.

Интересно, что по сравнению с мышцами скелета неомидин больше накапливается и дольше сохраняется в легких и мышцах сердца матери и плода. Если в мышцах сердца матери наивысшая концентрация его—13,5 ед/г, у плода—15 ед/г, то в мышцах скелета соответственно—9,3 и 8,9 ед/г. По сравнению с сердцем, в легких плода концентрация неомидина медленно нарастает, но больше и дольше обнаруживается в высоких концентрациях. Если в сердце плода он достигает максимальной концентрации через 3 час. после введения и не обнаруживается через 12 час., то в легких максимальной концентрации достигает через 4—5 час. и не обнаруживается только на третий день исследования. В сердце матери концентрация неомидина нарастает медленно, достигая максимума через 2 час. и не обнаруживается через 12 час., а в легких он обнаруживается в больших концентрациях уже спустя 30 мин, максимума достигает через 2 час. и не обнаруживается через 24 час.

Самая высокая концентрация неомидина при разных сроках исследования у плода выявлена в почках, хориональной оболочке, суставах конечностей, толстых кишках, трубчатых костях конечностей, плаценте, позвоночнике, содержимом желудка, амниотических оболочках, тонких кишках, околоплодной жидкости, стенках желудка, легких, мышцах сердца, моче, костях черепа, коже, сыворотке крови, мышцах скелета, мочевом пузыре и в глазах. Ни в одной экспозиции опытов неомидин не был обнаружен в головном мозге и печени плода. По сравнению с матерью он во много раз больше обнаруживается и намного дольше сохраняется в кишках плода. Если в стенках толстых кишок у матери максимальная концентрация препарата (9,6 ед/г) выявляется через 30 мин и не обнаруживается через 12 час., то в кишках у плода максимальной концентрации (57,6 ед/г) он достигает через 3 дня и не обнаруживается только на шестой день после введения. Такую резкую разницу в концентрации неомидина в стенках тонких кишок матери и кишках плода мы объясняем тем, что в определенное время, в частности в последние дни беременности, происходит поглощение плодом околоплодной жидкости,

содержащей очень высокую концентрацию препарата. Об этом свидетельствует и большая концентрация неомидина в слизистой содержимого желудка плода (через 24 час. — 50,8 ед/мл). Кроме того, предыдущими нашими исследованиями [9] установлено, что антибиотики группы моноидина плохо всасываются через стенки желудочно-кишечного тракта. Известно также, что из желудочно-кишечного тракта плода жидкость всасывается в организм, а образующийся меконий выделяется после рождения. Иначе говоря, в кишках плода за счет поглощенной околоплодной жидкости, содержащей высокую концентрацию неомидина, происходит концентрирование препарата, вследствие чего там он выявляется в больших концентрациях и сохраняется значительно долгое время.

В первые сроки исследования неомидин больше выявляется в тонких отделах кишечника плода, с 6-го по 24-й час. наблюдается приблизительно уравнение концентрации его в тонких и толстых отделах кишечника, а начиная с 48-го часа в толстых отделах кишечника препарат выявляется в больших количествах примерно в 1,7 раза. В кишечнике плода концентрация препарата достигает максимума на 2—3-й день исследования, затем наблюдается спад, а на 6-й день он не обнаруживается.

Привлекает внимание еще и то, что в течение 4 час. после введения неомидина заметно больше обнаруживается в плаценте матери, а с шестого часа — почти в 2 раза больше выявляется в плаценте плода. Кроме того, заметно высокая концентрация его выявляется в плаценте плода и матке до третьего дня после введения, а в плаценте матери со второго дня наблюдается резкое понижение количества препарата. Неомидин не был обнаружен в плаценте матери через 6 дней после введения, в матке — через 8 дней, а в плаценте плода — через 10 дней. Эти данные свидетельствуют о том, что неомидин легко переходит в плаценту плода, но обратный процесс происходит медленнее.

В значительных концентрациях неомидин обнаруживается в склере, роговице, сетчатке, стекловидном теле глаз и трубчатых костях конечностей у матери, а у плода — в костях, суставах конечностей, костях черепа, яблочке глаз, мочевом пузыре и в моче (содержимом мочевого пузыря). Мочу плода не всегда нам удавалось выделять, только через 3,5 и 12 час. Поэтому самая высокая концентрация препарата в наших опытах в моче плода — лишь 12 ед/мл, которую нельзя считать пределом. Это, конечно, ничтожное количество, но этот факт еще раз показывает, что почки плода в последние дни беременности функционируют полноценно.

Таким образом, при однократном введении в дозе 50000 ед/кг живого веса, неомидин в разные сроки проникает во все органы, ткани и жидкости матери и плода, сохраняясь в некоторых органах до 23-го дня.

Ереванский зооветеринарный институт,

кафедра микробиологии

Поступило 29.XI 1972 г.

Ա. Գ. ՆՈՒՐԱԶՅԱՆ

ՆՆՈՄԻՑԻՆԻ ԹԱՓԱՆՅՈՒՄԸ, ԲԱՇԽՈՒՄԸ ԵՎ ՊԱՀՊԱՆՈՒՄԸ ՀՂԻ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ  
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը դրվել են հղի ճագարների վրա: Նեոմիցինը ներարկվել է ներմկանային միանվագ 1 կգ կենդանի քաշին 50000 միավոր: Ճագարները մորթվել են 29—30 օրական հղիության հասակում, նեոմիցինը սրսկելուց 0,5—1—1,5—2—3—4—6—12—24 ժամ և 2—3—4—5—6—8—10—13—16—20 և 23 օր հետո: Մինչև 24 ժամը յուրաքանչյուր ժամկետի համար վերցվել է 2—3, իսկ հետագա ժամկետների համար՝ 1—2 ճագար:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ նեոմիցինը միանվագ սրսկելիս, 30 րոպեի ընթացքում, թափանցում է մոր և պտղի օրգանների, հյուսվածքների և հեղուկների մեծամասի մեջ: Մոր օրգաններում, հյուսվածքներում և հեղուկներում նեոմիցինի քանակը առավելագույն շափի հասնում է 1,5—2 ժամվա ընթացքում: Սրսկելուց 3—4 ժամ հետո մոր և պտղի օրգանների, հյուսվածքների և հեղուկների մեծամասի մեջ նկատվում է նեոմիցինի իտություն հավասարում: Պտղի օրգանների, հյուսվածքների հեղուկների մեջ նեոմիցինի քանակը առավելագույնի հասնում է 4—6 ժամվա ընթացքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Нуразян А. Г. Известия с.-х. наук, Ереван, 3, 1971.
2. Нуразян А. Г. Биологический журнал Армении, 24, 5, 1971.
3. Нуразян А. Г. Известия с.-х. наук. Ереван, 10, 1971.
4. Нуразян А. Г. Биологический журнал Армении, 25, 1, 1972.
5. Нуразян А. Г. Известия с.-х. наук, Ереван, 2, 1972.
6. Нуразян А. Г. Антибиотики, М., 3, 1973.
7. Шакарян Г. А., Даниелова Л. Т. Докл. Совещ. по вопросу улучшения использования антибиотиков и координации научных исследований по этой проблеме. Горки, 1969.
8. Шакарян Г. А., Даниелова Л. Т. Совместный Югославский симп. по применению антибиотиков и других препаратов в ветеринарии. М., 20—23 мая, 1969, Загреб, 1970.
9. Шакарян Г. А., Нуразян А. Г., Оганесян М. А., Акопян З. М. Известия с.-х. наук. Ереван, 8, 1965.

Д. С. БАЛАСАНИАН

## РОЛЬ КИНЕТИНА (6-ФУРФУРИЛАМИНОПУРИНА) В СТИМУЛЯЦИИ ДЕЛЕНИЯ КЛЕТОК (*ALLIUM SERA L.*)

Результаты исследований показали, что минимальные дозы кинетина могут оказывать как ингибирующее, так и стимулирующее действие на митотическую активность клеток в зависимости от продолжительности воздействия при проращивании семян лука (*Allium sera L.*) в испытуемых растворах. Те же дозы кинетина при обработке выращенных на воде корешков оказывают стимулирующее воздействие во все сроки анализа материала.

В цитогенетической литературе имеются данные относительно действия кинетина на митоз и рост клеток как отдельно, так и в сочетании с другими физиологически активными веществами. Общий вывод из всех этих исследований заключается в том, что кинетин в зависимости от концентрации стимулирует или ингибирует деление клеток. Интересно отметить, что стимуляцию кинетином активности клеточного деления разные авторы объясняют по-разному [1, 3—15].

Изучение действия максимальных доз кинетина на митоз меристематических клеток *Allium sera L.*, что было предметом нашего предыдущего сообщения, показало, что испытуемые дозы его оказывают ингибирующее действие на митотическую активность клеток при их обработке соответствующими растворами, и это действие тем сильнее, чем концентрированнее раствор. Одновременно выяснилось, что те же дозы кинетина обладают слабым мутагенным действием. Попытка проращивать семена лука в исследуемых растворах показала, что максимальные дозы кинетина оказывают ингибирующее действие и на начальный рост корешков, а дозы 25 мг/100 мл и 50 мг/100 мл дают летальный эффект.

Настоящая работа посвящена изучению характера воздействия минимальных доз кинетина (1 мг/5000 мл, 1 мг/10000 мл, 1 мг/500000 мл, 1 мг/1000000 мл) на митоз клеток лука.

*Материал и методика.* Опыты проводились в 2-х сериях.

В I серии семена лука проращивались в чашках Петри на фильтровальной бумаге, увлажненной соответствующими растворами кинетина разной концентрации. Во II серии корешки, выращенные на воде, обрабатывались вышеуказанными растворами. Материал контрольной группы проращивался на фильтровальной бумаге, смоченной водопроводной водой. Семена проращивались в комнатных условиях при температуре 22—25°.

В I серии опыта материал опытных и контрольных групп фиксировался параллельно в течение 48 час., фиксацию производили через 1, 2, 4, 6, 12, 48 час., что соответству-

ет 50, 51, 53, 55, 57, 61, 97 час. от начала замачивания семян в растворах кинетина (49 час — нулевая экспозиция). Во II серии во всех пяти вариантах (за вариант в опыте принималась взятая доза кинетина) материал фиксировался через 1, 2, 4, 6, 8 час. Методика выполнения работы описана в предыдущей статье. Всего по всем вариантам и комбинациям опыта было подсчитано около полмиллиона клеток. Полученные данные статистически достоверны.

**Результаты и обсуждение.** Анализ данных, полученных в I серии опыта, показывает, что из всех исследуемых минимальных доз кинетина наиболее эффективное воздействие на МА (митотическую активность) клеток лука оказывает доза 1 мг/1000000 мл к 50 часам выдерживания клеток в растворе, т. е. высокая МА приходится на первые сроки анализа материала. Процент делящихся клеток в указанном часу составляет  $4,80 \pm 0,67$ . При других исследуемых концентрациях (1 мг/5000 мл, 1 мг/10000 мл, 1 мг/500000 мл) также высокая митотическая активность приходится на первые сроки фиксации—50, 51, 53 час., т. е. на первые сроки вступления клеток в митоз. Более длительное воздействие кинети-

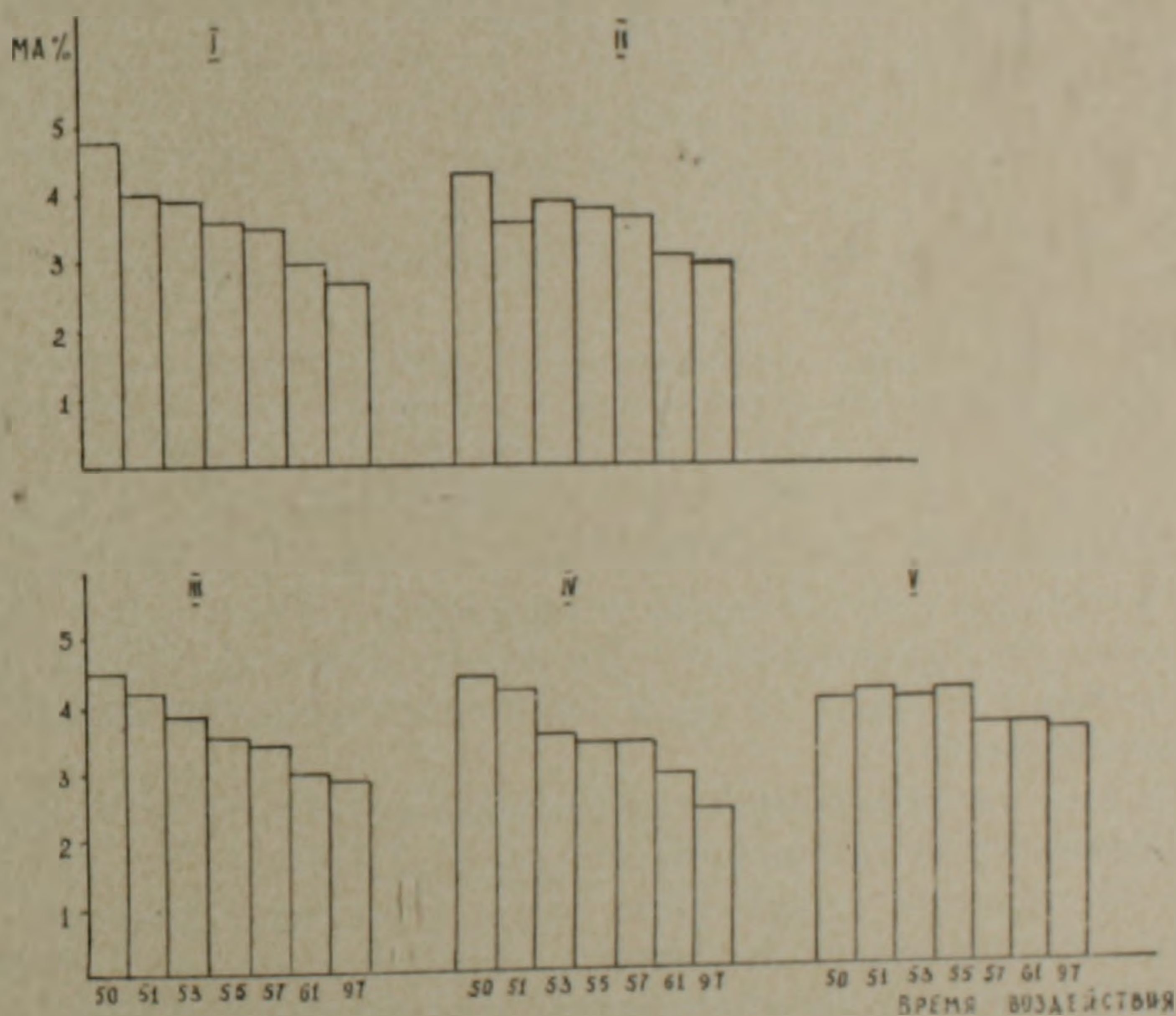


Рис. 1. МА клеток корешков лука при проращивании их в растворах кинетина: I—1 мг/1000000 мл, II—1 мг/500000 мл, III—1 мг/10000 мл, IV—1 мг/5000 мл, V—вода

на приводит к закономерному понижению МА. Во всех испытываемых вариантах МА, как правило, понижается в зависимости от продолжительности воздействия; чем длительнее воздействие кинетина, тем ниже МА клеток (рис. 1). Так, если в варианте 1 мг/1000000 мл при 50 час. экспозиции процент делящихся клеток составляет  $4,80 \pm 0,67$ , то при 97 час. экспозиции МИ (митотический индекс) падает до  $2,74 \pm 0,51\%$ . В ва-

рианте 1 мг/5000 мл отмечается спад МИ от  $4,48 \pm 0,64\%$  до  $2,48 \pm 0,48\%$ . Аналогичные примеры можно привести и по остальным вариантам. Во всех исследуемых вариантах отмечается понижение митотического индекса в пределах 1—1,5%. Это свидетельствует о том, что длительное выдерживание клеток лука в растворах кинетина приводит к ингибированию митоза. Полученные результаты показывают, что в данном случае концентрация раствора не оказывает столь значительного влияния на митотическую активность, как в случае максимальных доз, т. е. нет зависимости митотической активности клеток от концентрации. Суммарно за весь проанализированный период во всех испытываемых вариантах поделилось одинаковое количество клеток (рис. 2).

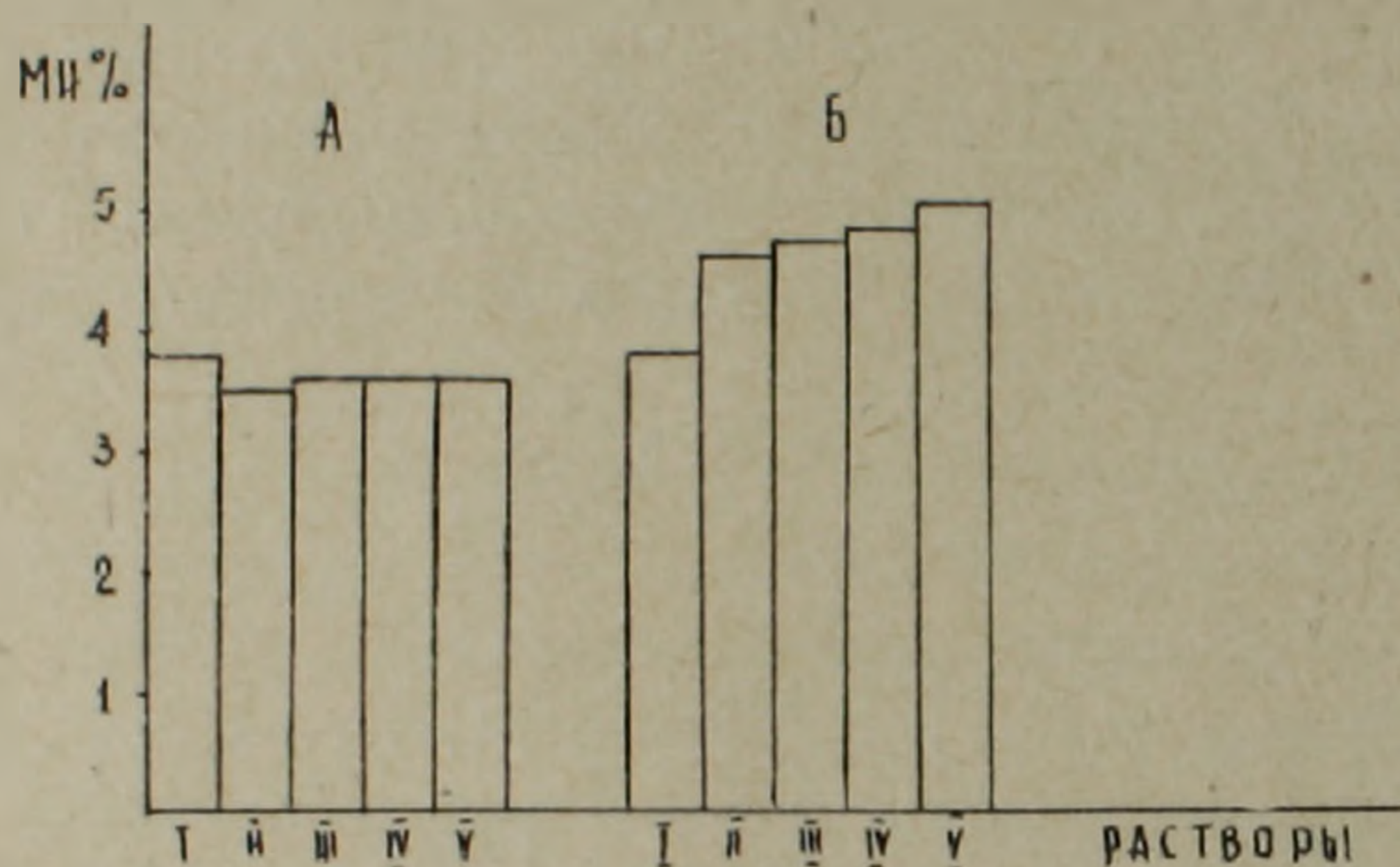


Рис. 2. МИ по всем экспозициям данного варианта при проращивании корешков лука в растворах кинетина—А и при обработке их соответствующими растворами—Б: I—вода, II—1 мг/5000 мл, III—1 мг/10000 мл, IV—1 мг/500000 мл, V—1 мг/1000000 мл.

Для выявления действия испытываемых доз кинетина на отдельные фазы митоза мы проанализировали активность по фазам. При анализе отдельных фаз прежде всего замечается уменьшение количества клеток, вступающих в профазу по мере увеличения продолжительности воздействия кинетина.

Во всех изученных вариантах наибольшее число профаз приходится на первые сроки фиксации материала. В дальнейшем по мере увеличения длительности выдерживания клеток в растворе кинетина постепенно число профаз уменьшается. Так, при дозах 1 мг/5000 мл, 1 мг/1000000 мл количество профаз уменьшается соответственно от 17,5 до 8,7 и от 20,3 до 7,2. Аналогичная картина наблюдается при дозах 1 мг/10000 мл, 1 мг/500000 мл. Очевидно, понижение митотической активности в зависимости от длительности воздействия кинетина объясняется прежде всего уменьшением количества профаз, т. е. числа клеток, вступающих в деление и соответственно числа делящихся клеток в метафазе, анафазе, телофазе.

Полученные данные свидетельствуют о том, что одни и те же дозы кинетина в первые сроки фиксации материала несколько стимулируют деление, обеспечивая вхождение в митоз большего числа клеток, а в бо-

лее поздние сроки фиксации те же дозы оказывают блокирующее действие на МА клеток корешков лука, т. е. подавляют вступление новых клеток в митоз. При 50-часовой экспозиции МИ во всех вариантах выше контрольного показателя, а при 55-часовой экспозиции во всех вариантах он ниже контроля (рис. 1).

В случае обработки корешков, выращенных на воде, исследуемыми растворами во все сроки фиксации материала МИ выше контрольного показателя. Так, процент делящихся клеток при дозе 1 мг/5000 мл составляет  $5,06 \pm 0,76$  при 2-часовой экспозиции, в это же время в контроле МИ равен  $4,11 \pm 0,62\%$ . При 8-часовой экспозиции того же варианта этот показатель составляет  $4,26 \pm 0,63$ , а в контроле— $3,69 \pm 0,58\%$ .

Аналогичные примеры можно привести по всем вариантам и комбинациям опыта.

Из всех взятых вариантов наиболее эффективен, как и в предыдущей серии, вариант 1 мг/1000000 мл при 2- и 4-часовых экспозициях ( $5,76 \pm 0,76\%$ ;  $5,05 \pm 0,71\%$ ). Остальные взятые концентрации через те же интервалы оказывают почти сходное действие (рис. 3). Следует отметить, что для всех взятых концентраций характерна более высокая митотическая активность при малых экспозициях.

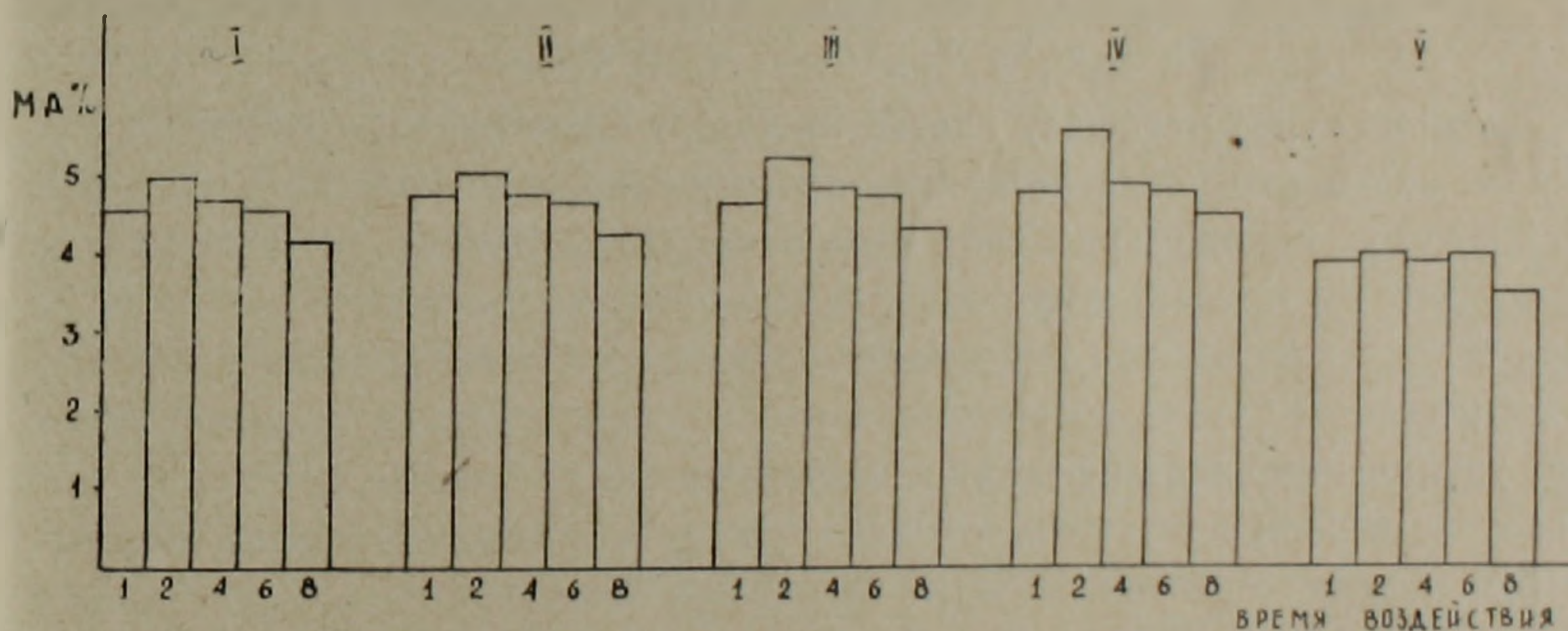


Рис. 3. МА клеток корешков лука, обработанных различными концентрациями кинетина: I—1 мг/5000 мл, II—1 мг/10000 мл, III—1 мг/500000 мл, IV—1 мг/1000000 мл, V—вода.

Наблюдаемое во всех вариантах повышение числа делящихся клеток через 2 часа с начала опыта и уменьшение его через 8 час. указывает на ритмическое течение процессов жизнедеятельности. При обработке корешков указанными растворами митотическая активность клеток при различных экспозициях колеблется в пределах 0,5--1%.

Данные, полученные по II серии, показывают, что чем разбавленнее раствор, тем выше МИ, т. е. в отличие от предыдущего случая имеется зависимость активности клеточного деления от концентрированности раствора (рис. 2). Кинетин наиболее эффективен в разведении  $10^{-7}$ . Это положение согласуется с наблюдениями других авторов [3, 4, 11]. При анализе отдельных фаз митоза во всех вариантах отмечается увеличение числа профаз по сравнению с контролем. Это обстоятельство



свидетельствует о том, что в митоз вступает больше клеток, чем в контроле. Однако, согласно Щербакову [2], увеличение МИ только за счет большого числа профаз не может являться показателем повышения МА, так как увеличение только профаз может свидетельствовать о поражении или замедлении построения митотического аппарата, при котором клетки не вступают в метафазу, и в результате происходит накопление профаз. Увеличение МИ за счет большого числа метафаз и телофаз может являться показателем повышения МА. Во всех взятых вариантах отмечается значительное увеличение числа метафаз и телофаз (рис. 4).



Рис. 4. Частота встречаемости профаз, метафаз и телофаз по всем экспозициям данного варианта: I—вода, II—1 мг/5000 мл, III—1 мг/10000 мл, IV—1 мг/500000 мл, V—1 мг/1000000 мл.

Обычно через метафазу клетки проходят сравнительно быстро, а телофаза несколько более растянута во времени, чем анафаза и метафаза. Поэтому закономерно частичное накопление клеток в телофазе к концу первого митоза, а превышение количества телофаз и метафаз в вариантах с кинетином следует отнести за счет стимулирования митоза. В исследуемом случае повышение митотического индекса происходит за счет увеличения числа не только профаз, но также мета- и телофаз, поэтому мы можем допустить, что испытываемые минимальные дозы кинетина при обработке корешков лука вызывают стимуляцию клеточного деления. Поскольку проращивание семян лука в растворах кинетина, а также обработка максимальными дозами приводят к блокированию активности клеточного деления, то мы можем сделать определенный вывод о том, что стимуляция клеточного деления имеет место не за счет уменьшения продолжительности интерфазы, а за счет увеличения продолжительности отдельных фаз митоза. Обобщая данные двух серий опыта, можно заключить, что одни и те же минимальные дозы кинетина могут оказывать как ингибирующее, так и стимулирующее действие на митотическую активность клеток в зависимости от продолжительности воздействия при проращивании семян лука в испытываемых растворах. Те же дозы кинетина при обработке выращенных на воде корешков оказывают только стимулирующее действие во все сроки анализа материала.

Դ. Ս. ԲԱԿԱՍԱՆՅԱՆ

ԿԻՆԵՏԻՆԻ (6-ՖՈՐՖՈՐԻԼԱՄԻՆԱՊՈՒՐԻՆ) ԽՓԱՆՈՂ ԴԵՐԸ  
ALLIUM CERA-Ի ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԲԱԺԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Կինետինի մինիմալ դոզաները (1 մգ/5000 մլ, 1 մգ/10000 մլ, 1 մգ/50000 մլ, 1 մգ/100000 մլ) տարբեր ազդեցություն են ունենում սոխի արմատածայրերի մերիստեմատիկ բջիջների միտոտիկ ակտիվության վրա: Սոխի սերմերը նշված լուծույթներում աճեցնելիս կինետինի երկարատև ազդեցությունը հանդեպում է միտոտիկ ակտիվության նվազման, որը տեղի է ունենում պրոֆազաների կրճատման հաշվին, այսինքն՝ բաժանմանը մասնակցվող բջիջների թվի պակասման հետևանքով: Օրինակ՝ 1 մգ/5000 մլ տարբերակում պրոֆազաների թիվը պակասում է 17,5—8,7: Ուսումնասիրություններից պարզվել է նաև, որ կինետինի նշված դոզաները ֆիքսացիայի սկզբնական շրջանում որոշ չափով խթանում են բաժանումը:

Ջրում ծլած և կինետինի փորձարկվող լուծույթներով մշակված արմատածայրերում պատկերը այլ է: Այս դեպքում միտոտիկ ակտիվությունը ֆիքսացիայի բոլոր ժամկետներում պահպանվում է ստուգիչ միտոտիկ ակտիվությունը: Միտոտիկ ակտիվության բարձրացումը տեղի է ունենում ոչ միայն պրոֆազաների քանակի մեծացման, այլ նաև մետա- և տելոֆազաների հաշվին, որը, հավանաբար, կինետինի խթանիչ հատկության հետևանքն է:

Կատարված ուսումնասիրությունները հանգեցնում են այն եզրակացության, որ խթանումը տեղի է ունենում ոչ թե ինտերֆազաների տևողության կրճատման, այլ միտոզի առանձին ֆազաների տևողության երկարացման հաշվին:

Մեր կարծիքով կինետինի ամենաէֆեկտիվ դոզան է  $1 \cdot 10^{-6}$  մգ/մլ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ткаленко Л. В. Сельскохозяйственная биология, 14, 1966.
2. Щербакон В. К. Радиобиология, 7, 1965.
3. Dmochowski A., Maciejewska-Potapczykowa W., Sempinska E. Acta Soc. Bot. Polon., 26, 2, 1965.
4. Guttman R. Chromosoma, 8, 1956.
5. Guttman R. Biophys. & Biochem. Cytol., 3, 1957.
6. Kohlenbach Hans Willy. Z. Pflanzenphysiol, 64, 4, 1970.
7. Macleod R. Chromosoma, 24, 1968.
8. Miller O., Skoog F., Okumura F., Saltza M., Strong F. J. Amer. Chem. Soc., 78, 1956.
9. Olchewska M., Maciejewska-Potapczykowa W., Sempinska E. Acta Soc. Bot. Polon., 26, 3, 1957.
10. Osborne D. Plant. Physiol., 37, 5, 1962.
11. Pilet P. Rev. General de Botanique, 805, 1961.
12. Supniewski J., Marczynsky T. Bull. Acad. Polon. Sci., 2, 5, 12, 1957.
13. Torrey J. Exptl. Cell Res., 23, 1961.
14. Van'T Hof. Exptl. Cell Res., 51, 1968.
15. Van'T Hof. Cytologia, 28, 30, 1963.

А. А. ТОРОСЯН, Г. А. ПАШИНЯН

## ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ПОД ВЛИЯНИЕМ МИНВОСДЫ «ДИЛИЖАН» ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТАХ

Количество микроэлементов в организме небольшое, оно составляет всего  $10^{-3} - 10^{12}\%$  [2]. Большинство микроэлементов входит в состав органических соединений и часто обуславливает их высокую химическую и биологическую активность.

Изучение обмена разных микроэлементов в желудочной патологии и терапии (гастриты, язвенная болезнь и т. д.) нельзя считать полным, так как в первую очередь в исследованиях не охвачены все биотики, содержащиеся в желудочном соке, а во-вторых, полученные данные весьма разноречивы [1, 7, 10].

Определение некоторых микроэлементов в желудочном соке имеет огромное значение в диагностике и лечении желудочных болезней [12, 15, 16].

По Голлобову [5], в тех районах, где почва богата никелем, животные и люди больше болеют кератитом. Никель оказывает канцерогенное действие на дыхательные пути у рабочих никелевой обработки [20].

При тяжелых случаях язвенной болезни замечается задержка цинка в организме (положительный баланс), а при пониженной кислотности желудочного сока цинк плохо всасывается в тонких кишках [11].

Цинкосодержащий фермент — угольная анhidраза — принимает участие в синтезе соляной кислоты в слизистой оболочке желудка [3].

Медь, помимо участия в процессах гемопоэза, играет определенную роль в регуляции моторики, секреции желудка и активности протеолитических ферментов [13]. При гиперацидных гастритах и язвенной болезни в желудочном соке количество меди высоко, а при гипацидных случаях — низко [17]. Изменение содержания меди в желудочном соке у больных секреторной недостаточностью влияет не только на регуляцию секреции и ферментативной активности желудочного сока, но и на процессы абсорбции железа, что может послужить в свою очередь причиной развития гастро- и энтерогенных анемий [3, 19].

По Соломахиной [14], ведущим фактором в механизме развития анемии у больных ахилией является недостаточность железа, а присоединяющаяся недостаточность витамина  $B_{12}$  усугубляет анемию. Между атрофическими изменениями слизистой желудка и железо-дефицитной анемией существует тесная связь [9].

Микроэлемент кальций активно участвует в образовании соляной кислоты и в регуляции желудочной секреции [4]. Между количеством кальция желудочного сока и его гистаминопектическим свойством выявлен четкий параллелизм [7].

При обострении язвенной болезни и хронических гастритов в плазме крови увеличивается количество магния, наличие которого тоже тесно связано с образованием соляной кислоты [6, 18].

У 57 больных, страдающих хроническим гастритом, до и после курсового приема (28 дней) минводы «Дилижан» в сухом остатке желудочного сока, полученного в базальной фазе исследования, нами были исследованы количественные сдвиги некоторых микроэлементов (никель, цинк, медь, кальций, магний, марганец, железо).

Полученные данные до и после лечения минводой сравнивались с данными, полученными при обследовании 20 здоровых лиц. Содержание микроэлементов выражалось в мг% на золу.

*Методика.* Исследование проводилось на кварцевом спектрографе ИСП-28 с трехлинзовой системой освещения, позволяющего регистрировать на спектральных пластинках область спектра от 2000 до 6000 Å°.

Принимая за основу величину кислотности желудочного сока, больные условно были разделены на три группы:

а) анацид—гипацидную (23 человека); б) нормацидную (13—человек); в) гиперацидную (21 человек).

*Результаты и обсуждение.* Определение указанных микроэлементов в сухом остатке желудочного сока у больных хроническим гастритом с разной кислотностью до и после лечения минводой «Дилижан» приведено на рис. 1, 2, 3 и в таблице.

При анацидитасе и гипацидитасе (рис. 1) в исходном состоянии количество никеля больше нормы, после лечения оно снижается ( $P < 0,05$ ). Увеличивается количество цинка, меди, марганца и железа (статистическая достоверность соответственно:  $P > 0,05$ ,  $P < 0,01$ ,  $P < 0,001$ ).

Количество кальция и магния незначительно убавляется ( $P > 0,05$ ). У больных этой группы, когда нормализуется секреторно-моторная функция желудка после курсового приема минводы «Дилижан», выявляется определенный параллелизм между этими функциями и убавлением количества никеля, увеличением цинка, марганца и железа. По-видимому, при трофических нарушениях слизистой оболочки желудка количество никеля повышается особенно при гиперацидных состояниях.

Обращает на себя особое внимание тот факт, что под влиянием «Дилижана» количество никеля нормализуется только при анацидных и гипацидных состояниях, а при нормацидном (рис. 2) и гиперацидном (рис. 3) состояниях оно не только не уменьшается, а, наоборот, увеличивается ( $P > 0,05$ ).

В нормацидном состоянии количество всех указанных микроэлементов несколько повышается, но полученные данные статистически недостоверны; количество железа существенно не изменяется.

Таблица

Количественное изменение микроэлементов сухого остатка желудочного сока у больных хроническим гастритом до и после  
лечения минводой „Дилижан“, мг %

	Кислотность	Ni	Zn	Cu	Ca	Mg	Mn	Fe
До лечения	гипацидитас	0,0064 ±0,0017	0,011±0,003	0,0138 ±0,0068	0,20±0,05	0,20±0,04	0,0013 ±0,0004	0,0107 ±0,0010
	нормацидитас	0,0040 ±0,0038	0,020±0,009	0,012 ±0,008	0,18±0,03	0,18±0,06	0,0011 ±0,0002	0,0100 ±0,0020
После лечения	гиперацитидас	0,0212 ±0,0086	0,044±0,017	0,023 ±0,005	0,17±0,03	0,20±0,04	0,0026 ±0,0003	0,0180 ±0,0050
	гипацидитас	0,0037 ±0,0014 P > 0,05	0,026±0,008 P < 0,002	0,0152 ±0,0068 P > 0,05	0,16±0,01 P > 0,05	0,16±0,01 P > 0,05	0,0020 ±0,0004 P < 0,01	0,0148 ±0,0019 P < 0,001
	нормацидитас	0,0226 ±0,0194 P > 0,05	0,026±0,015 P > 0,05	0,018 ±0,009 P > 0,05	0,22±0,03 P > 0,05	0,24±0,04 P > 0,05	0,0012 ±0,0004 P > 0,05	0,0100 ±0,0030 P > 0,05
	гиперацитидас	0,0281 ±0,0067 P > 0,05	0,046±0,020 P > 0,05	0,009 ±0,006 P < 0,01	0,20±0,03 P > 0,05	0,23±0,02 P > 0,05	0,0018 ±0,0006 < 0,05	0,0160 ±0,0020 P > 0,05

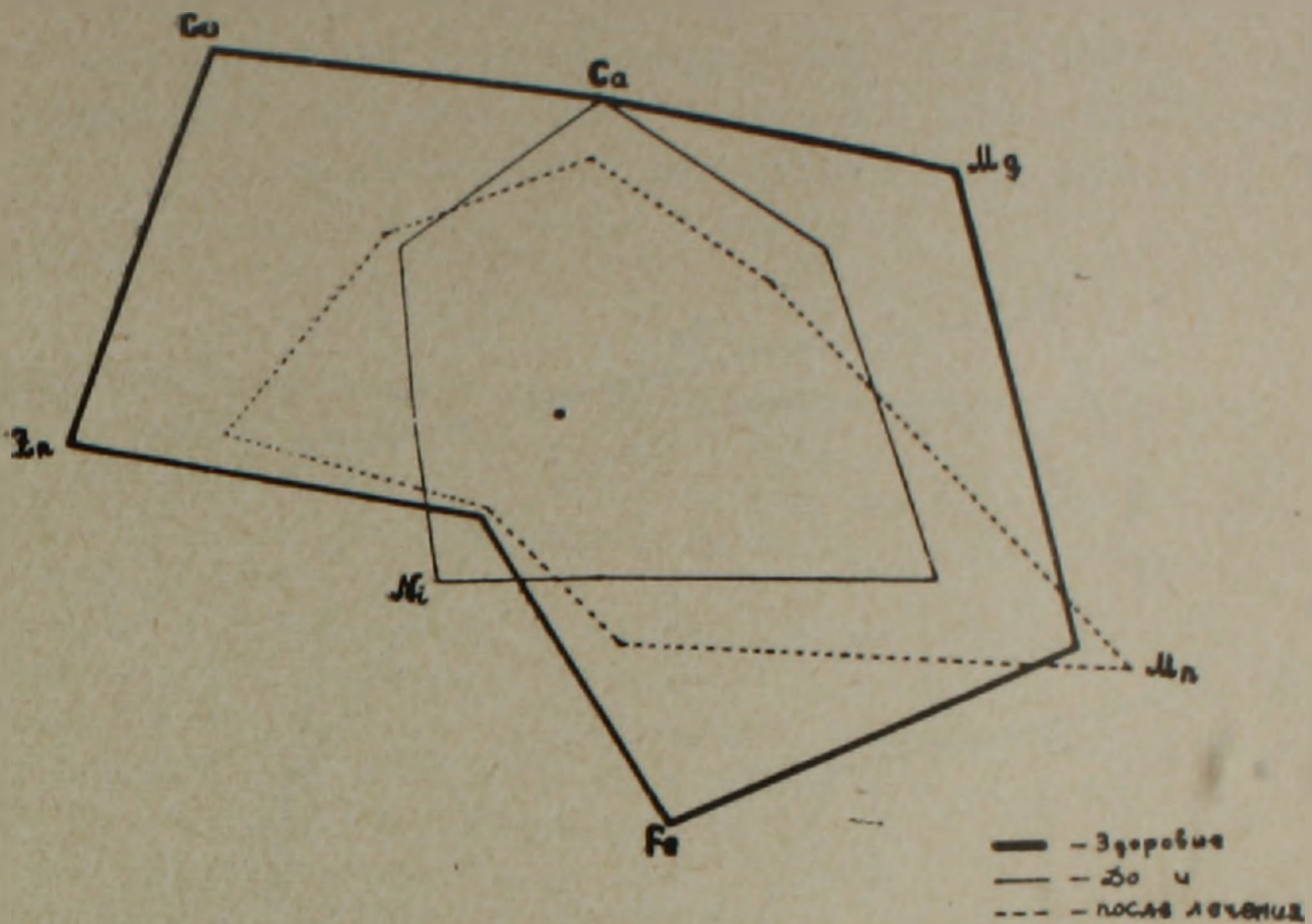


Рис. 1.

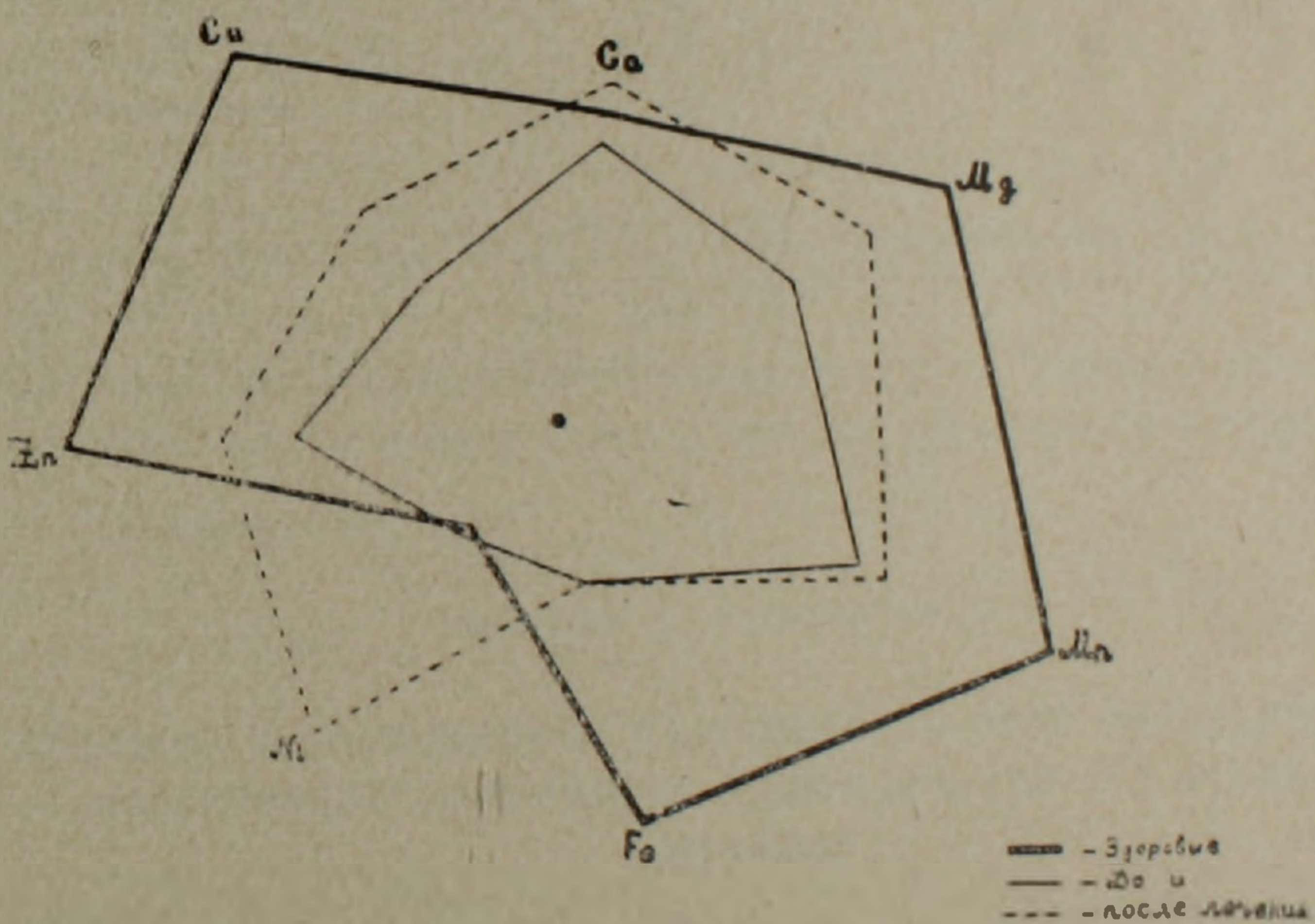


Рис. 2. Состав микроэлементов желудочного сока при гип-ацидных (рис. 1) и нормацидных (рис. 2) гастритах.

Данные заслуживают особого внимания при гиперацидных состояниях. После курсового приема минводы количество никеля, цинка, кальция и магния значительно увеличивается ( $P > 0,05$ ) в то время как медь, марганец и железо убавляются (соответственно:  $P < 0,01$ ,  $P < 0,05$ ,  $P > 0,05$ ).

Резюмируя полученные данные, можно прийти к заключению, что под влиянием минводы «Дилижан» указанные микроэлементы как аргументально, так и функционально играют важную роль в патогенезе и

патокниезе желудка; увеличение количества никеля и снижение цинка, меди, марганца и железа ведут к развитию патологического процесса в желудке, которое отражается в динамике лечения хронических гастритов минводой «Дилижан»; нормализация разных функций желудка при гипацидных и анацидных гастритах под влиянием этой воды нашла отражение в регуляции обмена названных микроэлементов.

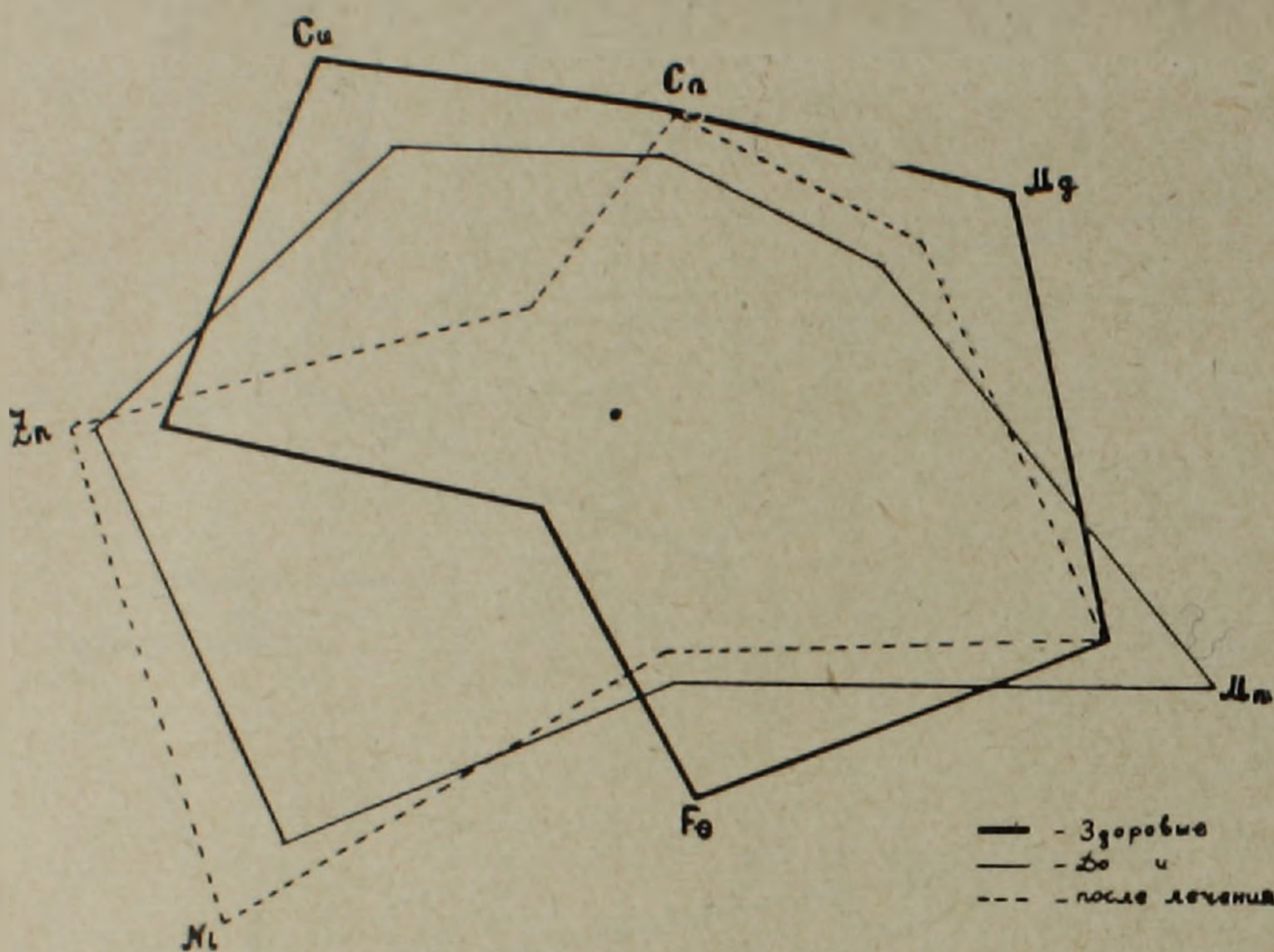


Рис. 3. Состав микроэлементов желудочного сока при гиперацидных гастритах.

При гиперацидных гастритах эффективность минводы неощутима. Нормализация в обмене этих электролитов при этом не наблюдается.

г. Дилижан

Поступило 18.IV 1972 г.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՅՅՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԱՀՅՈՒԹԻ ՈՐՈՇ ՄԻԿՐՈՏԱՐՐԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ «ԴԻԼԻՋԱՆ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏՆԵՐԻ ԳԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Միկրոտարրերի քանակական տեղաշարժերը ստամոքսահյուսթի մեջ ունենն են ռոշոր նշանակություն ստամոքսի ինչպես նորմալ կենսագործունեության, այնպես էլ նրա պաթոլոգիայի ձևավորման հարցում: Որոշ միկրոտարրերի, ինչպես, օրինակ՝ նիկելի, ցինկի, պղնձի, մանգանի և երկաթի ավելացմանը կամ պակասեցմանը ստամոքսահյուսթի մեջ, պետք է տալ որոշակի դիագնոստիկ և բուժական նշանակություն:

«Դիլիջան» հանրային ջուրը դրականապես ներգործելով ստամոքսի խախ-

տված մոտոր և սեկրետոր ֆունկցիաների վրա խրոնիկական թերսեկրետոր, թերթթու գաստրիտների պայմաններում, բավականաչափ կանոնավորում է վերոհիշյալ միկրոտարրերի փոխանակությունը, մի հանգամանք, որը առանձնապես չի արտահայտվում խրոնիկական դերսեկրետոր և գերթթու գաստրիտների դեպքում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вайнштейн С. Г. Терапевтический архив, 1, 1966.
2. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
3. Волжская А. М., Лужис А. Р., Рысс Е. С. и др. Проблемы гематологии., 4, 1968.
4. Галецкая Т. М. В кн.: Современные проблемы гастроэнтерологии, г. Днепропетровск, 164, 1967.
5. Гололобов А. Д. Бюлл. Моск. об-ва испыт. природы, отд. биологии, 57(3), 3, 1952.
6. Дробинцева А. В., Лебедева З. Н. Бюлл. экспер. биол. и мед., 33, 5, 49, 1952.
7. Киселева А. Ф., Галецкая Т. М., Кушнир В. Е. Врачебное дело, 10, 1969.
8. Крепс Е. М. Физиол. журн. СССР, 32, 5, 1946.
9. Лужис А. Р., Рысс Е. С. Врачебное дело, 7, 1970.
10. Новикова М. Н. Врачебное дело, 7, 1968.
11. Паращак А. П. Врачебное дело, 4, 1970.
12. Пипиа И. К., Телия А. В. Клиническая медицина, 4, 1968.
13. Райцес Н. С. Научн. тр. Станиславск. мед. ин-та, 3, 1959.
14. Соломахин Н. В. Терапевтический архив, 6, 1970.
15. Толмач Д. В. Терапевтический архив, 12, 1967.
16. Фишер А. А. Советская медицина, 1, 1967.
17. Фузайлов Ю. М., Бектурдиев Х. Терапевтический архив, 3, 1970.
18. James A. H. The physiology of gastric digestion. London, 1957.
19. Koepke J. A., Stewart W. B. 10th Congress of the International Society of Haematology Abstracts. Stockholm, 1964.
20. Stephens G. Med. Press, 187, 216, 1933.



КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.683

В. Е. АВЕТИСЯН

ALYSSUM PERSICUM BOISS. ВО ФЛОРЕ КАВКАЗА

В статье обосновывается объединение видов *Alyssum persicum* Boiss. и *A. muelleri* Boiss. et Buhse под приоритетным эпитетом *A. persicum* Boiss. Последний в новом понимании впервые приводится для флоры СССР.

*Alyssum persicum* Boiss. был известен только из Ирана. Для Кавказа (Южное Закавказье) приводился лишь близкородственный *A. muelleri* Boiss. et Buhse. Однако изучение типового материала и богатых гербарных коллекций из Южного Закавказья утвердило меня в мнении о тождественности этих видов.

*A. muelleri* в ботанической литературе [2—5 и др.] фигурирует как один из характерных компонентов сухих, каменистых, ксерофитизированных склонов нижнего и среднего горных поясов Южного Закавказья и Ирана. Описан [7] из окрестностей Еревана и из Ирана (In den Vorbergen des Kisildagh bei Gamarlu in der Nähe von Erevan, 21.IV.1847, № 93/1; Gebirge bei Yasd (Deh ballo) 24.IV.1849, № 1358. isosyntypus LE!). В первоописании указано, что высота стебля равна 5—10 см и что близкий вид, *A. persicum*, отличается от *A. muelleri* более высоким ростом и более крупными цветками и листьями. Последующие авторы, в частности Буш [3] и Карягин [5], допустимую высоту стебля доводят до 17—25 см. Но во «Flora Iranica», где цитируется всего 7 гербарных образцов, Рехингер [8] указывает размеры, соответствующие первоописанию. *A. persicum* во «Флоре СССР» приводится Бушем [3] ориентировочно, на случай возможного нахождения его на территории СССР. Описан [7] из Ирана („Israhan, Aucher, № 4089“, isotypus LE!) Для Ирана данный вид приводится Рехингером [8] как эндем, причем также в соответствии с первоописанием, но всего по трем гербарным экземплярам.

Судя по «Flora Iranica», сборы обоих этих видов из Ирана весьма скудные и габитуально соответствуют типовым экземплярам. Однако при изучении богатых сборов из Южного Закавказья (АрмССР, Нах. АССР), хранящихся в различных гербариях (LE, ERE, ТВУ, ВАК) под эпитетом *A. muelleri*, выяснилось, что данное родство здесь представлено как крайними формами, соответствующими диагностическим комплексам *A. muelleri* и *A. persicum*, так и множеством переходных форм.

Отличия между *A. persicum* и *A. muelleri* в основном габитуальные и заключаются в следующем:

	<i>A. persicum</i>	<i>A. muelleri</i>
Стебли	(8—12) 13—30 см выс.	(1,5—5) 5—10 (17—25) см выс.
Листья	(15) 20—25 мм дл.	до 10 (15) мм дл.
Соплодия	удлиненные	укороченные
Чашелистики	4,5—5 мм дл.	3,5—4 мм дл.
Лепестки	6—7 мм дл.	4—5 (6) мм дл.
Стручочки	(4,5) 5—7 (8) мм дл.	3—4,5 (5) мм дл.
Столбики	4—6 мм дл., преимущественно опушенные, реже голые	2,5—4 мм дл., обычно голые, реже опушенные
Семена	от широко крылатых до бескрылых	бескрылые, реже с узким крылом

Как видно из приведенных данных, все признаки перекрываются, и четкой границы между *A. persicum* и *A. muelleri* провести нельзя. Переходные формы представлены в различных комбинациях признаков: габитус крупный, но столбики голые; растения очень низкие, но плоды крупные и столбики опушенные; на одном и том же экземпляре есть и голые и опушенные столбики и пр. Кроме того, с одних и тех же мест есть сборы, соответствующие крайним формам. Несомненно, на территории Ирана наблюдается та же картина переходов, в настоящем, к сожалению, не зафиксированная в гербарных сборах.

Таким образом, учитывая отсутствие морфологических и количественных отличий, а также какой-либо экологической и географической приуроченности, данные виды следует объединить под приоритетным эпитетом *A. persicum* Boiss.

К этому же родству принадлежит пока известный только из Ирана *A. iranicum* Hausskn. et Baumg., который габитуально близок низкорослым экземплярам *A. persicum* s. l., но отличается от последнего соотношением длины столбика и стручочка (столбик в 2—3 раза короче стручочка, тогда как у *A. persicum* они почти равны).

Итак, со времени выхода в свет обработки крестоцветных Буша [3] для «Флоры СССР», из 3 видов рода *Alyssum*, приведенных им на случай возможного нахождения их на территории СССР, два нами уже зарегистрированы: *A. macrostylum* Boiss. et. Huet. из северо-западных районов АрмССР, примыкающих к Турции, откуда этот вид известен [1], и *A. persicum* (в новом понимании) — из флористических округов Закавказья, находящихся под непосредственным влиянием иранской флоры.

Վ. Ե. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ALYSSUM PERSICUM BOISS. ՏԵՍԱԿԸ  
ԿՈՎԿԱՍԻ ՖԼՈՐԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հողվածում հիմնավորվում է *Alyssum persicum* Boiss. և *A. muelleri* Boiss. et Buhse տեսակների միացման անհրաժեշտությունը *A. persicum* Boiss. անվան տակ, ըստ որում վերջինս (նոր հասկացությունը) առաջին անգամ է բերվում Կովկասի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисян В. Е. Изв. АрмССР (сер. биол.), 16, 6, 1963.
2. Аветисян В. Е. Сем. Brassicaceae в «Флоре Армении», 5, 1966.
3. Бун Н. Н. Род *Alyssum* L. в «Флоре СССР», 8, 1939.
4. Гроссгейн А. А. Флора Кавказа, 4, 1950.
5. Карягин И. И. Род *Alyssum* L. в «Флоре Азербайджана», 4, 1953.
6. Boissier E. Ann. Scienc. Nat. Ser., 2, 17, 1842.
7. Boissier E., et Buhse F. A. Nouv. Mem. Soc. Nat. Mosc., 12, 1860.
8. Rechinger K. H. Flora Iranica, 57, 1968.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.9

ПАВЕЛ П. ГАМБАРЯН

ГРУШАНКОВЫЕ (PYROLACEAE)—НОВОЕ СЕМЕЙСТВО  
ДЛЯ ФЛОРЫ АРМЕНИИ

Нами в Степанаванском районе, в окрестностях дендропарка «Сосняки» в буково-грабовом лесу, обнаружено 2 вида из семейства *Pyrolaceae*—*Pyrola media* Sw. и *P. minor* L. 1/10 1972 г. Эти виды встречаются в мезофильных лесах всего Кавказа [1]. Ближайший пункт, где ранее были известны эти виды,— окрестности Боржоми.

В окрестностях дендропарка «Сосняки» эти изящные растеньица с вечнозелеными листьями, похожими на листья груши, и кистями белых цветков встречаются довольно часто под пологом леса отдельными группами, в местах без сплошного травяного покрова. Там же встречаются *Salvia glutinosa*, *Circaea lutetiana*, *Orobus aureus*, *Lathyrus roseum*, *Polygonatum glaberrimum*, *Dryopteris filix-mas*, *Polypodium vulgare*, *Arun-cus vulgaris*. В гербарии Ереванского ботанического института имеется экземпляр *Monotropa hypopitys* из окрестностей Степанавана (Гнилая Балка). Нами в окрестностях дендропарка Сосняки тоже найден экземпляр *M. hypopitys*. Согласно системе Тахтаджяна [2], род *Monotropa*, включавшийся ранее в семейство *Pyrolaceae*, выделен в отдельное семейство *Monotropaceae*.

В древесном ярусе окрестностей дендропарка «Сосняки», где встречаются оба вида грушанок, представлены *Fagus orientalis*, *Carpinus betulus*, изредка *Tilia cordata*, *Acer campestre*, *Salix caprea*, *Sorbus aucuparia*, *Pinus silvestris* и другие виды. Несмотря на то, что оба вида грушанок в окрестностях дендропарка встречаются часто, по-видимому, они угнетены нарушением лесного биоценоза хозяйственной деятельностью человека, так как плодоносящие экземпляры составляли менее одного процента.

Возможность нахождения видов *Pyrola* в Армении высказана Мулкиджаняном [3].

Институт ботаники  
АН АрмССР

Поступило 22.1 1973 г.

ՊԱՎԵԼ Պ. ՂԱՄՐԱՐՅԱՆ

## PYROLACEAE՝ ՆՈՐ ԸՆՏԱՆԻՔ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՖԼՈՐԱՅԻ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստեփանավանի շրջանի «Սոսնյակի» դենդրապարկի մոտ, անտառում, հայտնաբերվել է Հայկական ՍՍՀ-ի բուսականության համար նոր ընտանիքից 2 տեսակ՝ *Pyrola media* Sw. և *P. minor* L. Pyrolaceae Հայաստանի ֆլորայի համար նոր ընտանիք է:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа. 7, 1967.
2. Тахтаджян А. Л. Происхождение и расселение цветковых растений. 1970.
3. Флора Армении, 6. (В печати).

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 531.3.577.15

Ж. Г. САРУХАНЯН, М. А. ДАВТЯН

НЕКОТОРЫЕ КИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА  $\gamma$ -ГУАНИДИНО-  
БУТИРАТ-УРЕОГИДРОЛАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ПЕЧЕНИ КУР

Изучались некоторые кинетические свойства  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы печени кур: зависимость активности фермента от концентрации субстрата и вместе с тем сродство фермента к субстрату, а также влияние лизина и орнитина, являющихся ингибиторами аргиназы и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы. Лизин и орнитин ингибируют  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазу конкурентно, однако лизин активность указанного выше фермента ингибирует намного слабее, чем аргиназы.

$\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность была обнаружена в различных тканях ряда животных: кур, змей, ящериц [13], акулых рыб [4, 8], виноградной улитки [14], кролика [8, 15], у некоторых млекопитающих [13], бактерий [16], грибов [10].

В предыдущих наших работах была изучена внутриклеточная локализация фермента печени кур [1], а также произведена ее частичная очистка [2]. Было заключено, что в печени кур имеется несколько изоферментов  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы с различным молекулярным весом и зарядом молекулы, причем не исключалось существование изофермента, обладающего как аргиназной, так и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазной активностями, так как при применении различных способов очистки белков (высаливание сульфатом аммония, гель-фильтрация на сефадексе, хроматография на КМ-целлюлозе) в полученных фракциях почти всегда присутствуют обе активности вместе.

В данной серии экспериментов преследовалась цель изучить некоторые кинетические свойства  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы, а именно выявить зависимость активности фермента от концентрации субстрата и вместе с тем сродство фермента к субстрату и влияние лизина и орнитина, являющихся ингибиторами аргиназы и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы [5, 10]. Эти исследования преследовали цель также внести ясность в спорный вопрос существования  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы, лишенной аргиназной активности. Следует упомянуть, что Барет и сотр. [5] приводят данные о наличии  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы в почках ската, основываясь на том факте, что орнитин в почечной ткани ската является для аргиназы конкурентным, а для  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы — некокурентным ингибитором.

*Методика.* Нами получался высокоактивный препарат путем фракционирования печени кур на колонке с КМ-целлюлозой, как это подробно описано в предыдущей работе [2]. Активность аргиназы и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы определяли уреаз-

ным методом [2].  $K_m$  определяли графическим методом Лайнуивира-Бэрка, а также методом графического изображения зависимости  $v$  от  $pS$  ( $= -\lg S$ ), что соответствует логарифмической форме уравнения Михаэлиса:  $pS = pK_m + \lg \frac{V-v}{v}$ . Константу ингибирования для аргиназы и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы по отношению к орнитину и лизину определяли графическим методом Диксона [9].

$K_m$  аргиназы печеночного препарата кур составляет  $4,9 \cdot 10^{-3}$  М— $7,1 \cdot 10^{-3}$  М, причем данные двух методов определения почти совпадают. Полученные данные близки к значению  $K_m$  аргиназы печени чайки ( $2,14 \cdot 10^{-3}$  М) [9]. Более высокие цифры [ $100—200 \cdot 10^{-3}$  М] для аргиназы печени кур приводятся в работах Мора и сотр. [3]. Следует отметить, что последние исследования проводились на неочищенных препаратах (гомогенатах).  $K_m$  для  $\gamma$ -гуанидинобутират-уресгидролазы, как видно из наших данных, более высок— $4,2 \cdot 10^{-2}$  М— $5,9 \cdot 10^{-2}$  М. Таким образом, хотя в печени кур  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазная активность значительно превышает активность аргиназы, сродство фермента к субстрату выше у аргиназы. Низкое сродство  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы к своему субстрату обнаружено также в отношении почек ската ( $K_m = 1,25—1,6 \cdot 10^{-1}$  М) [7] и *Pseudomonas putida* [ $3,2 \cdot 10^{-2}$  М] [10].

Согласно полученным данным, лизин и орнитин являются конкурентными ингибиторами как для аргиназы, так и для  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы печени кур. Однако лизин ингибирует активность  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы намного слабее, чем активность аргиназы ( $K_i$  0,235 М и 0,075 М соответственно).  $K_i$  для аргиназы в отношении орнитина составляет 0,025—0,045 М, а для  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы—0,070—0,090 М. Аналогичные данные в отношении печеночной аргиназы птиц в литературе отсутствуют.

В исследованиях Барета и сотр. показано, что лизин и орнитин, как и в наших опытах, ингибируют не только аргиназу, но и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазу печени ската. Однако в отличие от наших экспериментов, где орнитин является конкурентным ингибитором для обоих ферментов,  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролаза печени ската ингибируется орнитином неконкурентно [14].

Совокупность полученных нами данных убеждает в том, что активности аргиназы и  $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазы в печени кур близки не только по своей внутриклеточной локализации, размером и зарядом молекул, как это было показано в предыдущих наших работах, но также по некоторым регуляторным свойствам. Выражена разница между этими двумя активностями в отношении сродства ( $K_m$ ), к своим специфическим субстратам, а также в степени ингибирования этих активностей лизином, орнитином.

Փ. Գ. ՍԱՐՈՒԽԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

Կ-ԳՈՒԱՆԻԴԻՆՈՐՈՒՏԻՐԱՏ-ՈՒՐԵՆՆԻԳՐՈՒԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ  
ԿԻՆԵՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԱՎԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակն է հավերի լյարդի  $\gamma$ -գուանիդինոբուտիրատ-ուրեոհիդրոլազային որոշ կինետիկ հատկությունների ուսումնասիրումը, այսինքն՝ սուբստրատի կոնցենտրացիայից ֆերմենտի ակտիվության կախվածության դրսևերումը, ինչպես նաև արգինազայի և  $\gamma$ -գուանիդինոբուտիրատ-ուրեոհիդրոլազայի ինհիբիտոր հանդիսացող լիզինի և օրնիտինի ազդեցությունը:

$K_m$  որոշվել է լայնովիվրը-Քերկի գրաֆիկ մեթոդով, իսկ  $K_i$  Դիկսոնի մեթոդով:

Հավերի լյարդի արգինազայի համար  $K_m$  L-արգինինի նկատմամբ կազմում է  $4,9 \cdot 10^{-3} M$  և  $7,1 \cdot 10^{-3} M$ , իսկ  $K_m$   $\gamma$ -գուանիդինոբուտիրատի նկատմամբ  $4,2 \cdot 10^{-2} M$  և  $5,9 \cdot 10^{-2} M$ : Լիզինը և օրնիտինը կոնկուրենտային արգելակման են ենթարկում  $\gamma$ -գուանիդինոբուտիրատ-ուրեոհիդրոլազայի ակտիվությունը, սակայն լեզինը արգելակում է  $\gamma$ -գուանիդինոբուտիրատ-ուրեոհիդրոլազայի ակտիվությունը շատ ավելի քիչ, քան արգինազայինը ( $K_i$   $0,235 M$  և  $0,075 M$  համապատասխանաբար):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Саруханян Ж. Г., Петросян Л. А., Баблоян Р. С., Давтян М. А. Биологический журнал Армении, 26, 2, 1973.
2. Саруханян Ж. Г., Давтян М. А. Биологический журнал Армении, 26, 3, 1973.
3. Akamatsu Kobayashi. J. Liochem (Japan), 38, 1961.
4. Baret R. et al. C. R. Soc. Biol. 158, 10, 1965.
5. Baret R. et al. C. R. Soc. Biol. 10, 58, 1964.
6. Baret R. et al. C. R. Soc. Biol. 4, 159, 4, 1964.
7. Baret R. et al. C. R. Soc. Biol. 4, 158, 1965.
8. Baret R. et al. C. R. Soc. Biol. 10, 160, 1965.
9. Brown G. W. Arch. Bioch. Bioph. 114, 1966.
10. Chi-Su a Rodwell V. W. J. Biol. Chem. 14, 247, 1972.
11. Dixon M. Biochem. J. 55, 1953.
12. Hutser a Downns. Biol. Chem. 157, 1945.
13. Mora J. et al. Biochem. J. 56, 1965.
14. Poremska Z. et al. Acta Biochem. Pol. 15, 2, 1968.
15. Sono M. J. Biochem. (Japan), 33, 1941.
16. Thoai N. V. et al. Biochem. Bioph. Acta 63, 128, 1962.
17. Thoai N. V. et al. Biochem. Bioph. Acta 115, 73, 1966.



Э. А. ОГАНЯН

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СОЕДИНЕНИЙ АЗОТА НА РОСТ И СПОРОНОШЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПИКНИДИАЛЬНЫХ ГРИБОВ

В статье приводятся результаты исследований по влиянию различных соединений азота на рост и споруляцию некоторых пикнидиальных грибов. Установлено, что из испытанных соединений азота наиболее благоприятным для роста и спороношения указанных грибов является  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ .

Объектами настоящего исследования явились некоторые виды пикнидиальных грибов—возбудители болезней яблони, инжира и граната.

Ранее проведенными исследованиями было установлено, что в северо-восточных районах Армении значительный вред яблоне наносит черный рак (*Sphaeropsis malorum*), а самыми вредоносными и распространенными заболеваниями инжира и граната являются рак и бурая гниль плодов граната (пикнидиальные грибы — *Phomopsis cinerescens*, *Phoma punicae* и *Zythia veroniana*). Данные исследований по биоэкологии указанных заболеваний опубликованы ранее [1—4].

В настоящем сообщении приводятся сведения по влиянию различных соединений азота на рост и спороношение указанных грибов.

*Материал и методика.* Для опытов использовалась основная синтетическая среда следующего состава:  $\text{MgSO}_4$ —0,5 г,  $\text{KCl}$ —0,5,  $\text{FeSO}_4$ —0,01,  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ —0,5,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ —0,5, сахара—0,5 на 1 л воды. Источники азота добавлялись по азоту в граммах на 1 л:  $\text{NaNO}_3$ —2,0,  $\text{KNO}_2$ —2,1,  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ —1,41,  $\text{NH}_4\text{NO}_3$ —1,71, пептон—2,0, аспарагин—1,41, мочевина—0,63. Контролем служила среда без азота. Посев производился мицелием из колонии свежей культуры в пробирки с 5 мл соответствующей среды. Усвоение того или иного соединения азота определяли визуально по росту колонии на 4-ый, 10-ый и 14-ый день.

*Результаты и обсуждение.* Из данных таблицы явствует, что интенсивность роста разных пикнидиальных грибов в одинаковых условиях различна.

Наиболее интенсивен рост у *Sphaeropsis malorum*, затем *Phomopsis cinerescens*, самый слабый рост отмечается у *Phoma punicae*. Следует отметить, что *S. malorum* хорошо усваивает различные соединения азота и не требователен к азотному питанию, *P. cinerescens* также хорошо растет на разных источниках азота. Очень слабый рост этих грибов в контрольных пробирках, вероятно, можно объяснить использова-

Таблица

## Влияние различных соединений азота на рост пикнидиальных грибов

Вид гриба	Учет	Контроль	$\text{NaNO}_3$	$\text{KNO}_3$	$\text{NH}_4\text{NO}_3$	$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$	Пептон	Аспарагин	Мочевина
<i>Sphaeropsis malorum</i>	I-ый	—	++	++	+++	+++	++	++	+++
	II-ой	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	III-й	—	+	+	+++	+++	+	+	+
<i>Phoma punicae</i>	I	—	—	+	+	+	+	+	+
	II	—	—	++	++	++	++	++	++
	III	—	—	+	+	+	+	+	+
<i>Zythia versoniana</i>	I	—	+	—	+	++	—	—	+
	II	—	—	++	+	+++	+	+	++
	III	—	—	++	++	++	+	+	++
<i>Phomopsis cinerescens</i>	I	—	+	+	++	++	+	+	+
	II	—	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	III	—	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Условные обозначения: роста нет —  
 очень слабый рост +  
 заметный рост ++  
 хороший рост +++  
 очень хороший рост ++++

нием остаточного количества азотных соединений посевного материала. Для *Z. versoniانا* и *P. runciае* наилучшим источником азотного питания является аммоний сульфат.

Дальнейшие наблюдения показали, что разные соединения азотного питания оказывают определенное влияние не только на рост, но и на спороношение пикнидных грибов. Так, *S. malorum* образовал оформленные пикниды в варианте с  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ , однако образование характерных макроконидий в них не отмечено. В остальных вариантах наблюдалось своеобразное обособление мицелия в виде клубочков, во всех вариантах отмечалось побурение ее. У *P. cinerescens* развивались хорошо оформленные бурые пикниды со множеством спор в вариантах с пептоном, аспарагином и мочевиной. У *Z. versoniانا* хорошо оформленные пикниды со множеством спор имелись в варианте  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ , в вариантах с пептоном, аспарагином и мочевиной спор было меньше, в остальных вариантах наблюдалось только обособление мицелия. У *P. runciае* хорошо оформленные пикниды со спорами не отмечены ни в одном варианте, однако в варианте с  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  отмечалось обособление мицелия в виде небольших клубочков; во всех вариантах мицелий темно-бурый.

Резюмируя вышесказанное, можно отметить, что различные соединения азота оказывают специфическое влияние на рост и спороношение пикнидных грибов: *Sphaeropsis malorum* хорошо растет на разных соединениях азота, однако плодовые тела в виде пикнид, но без спор, образовались только в варианте с  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ; *Phomopsis cinerescens* хорошо растет и образует пикниды со спорами на разных соединениях азота; самый слабый рост и спороношение отмечается у *Phoma runciае*. Для всех изученных видов пикнидных грибов из испытанных соединений азота наиболее благоприятным для роста и спороношения является  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ .

Приведенные данные пополняют сведения по биологическим особенностям некоторых вредоносных пикнидных грибов.

Армянский сельскохозяйственный институт,

Кафедра физиологии растений  
и микробиологии

Поступило 6.VII 1972 г.

Է. Ա. ՕԶԱՆՅԱՆ

ԱԶՈՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԻԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՔԱՆԻ  
ՊԻԿՆԻԴԻԱԼ ՍՆԿԵՐԻ ԱՃՄԱՆ ՈՒ ՍՊՈՐԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են խիստ տարածված և վնասակար մի քանի պիկնիդիալ սնկեր, որոնք առաջացնում են խնձորենու սև քաղցկեղ, թղենու, նոնենու քաղցկեղ և պտուղների դորշ փտում հիվանդությունները:

Պարզվել է, որ ազոտային տարրեր միացություններ որոշակի ազդեցություն են թողնում պիկնիդիալ սնկերի վրա: Ուսումնասիրվող բոլոր տեսակի պիկնիդիալ սնկերի համար լավագույն ազոտային միացություններից է ամոնիում սուլֆատը, որը նպաստում է ինչպես աճման, այնպես էլ սպորացիայիցման պրոցեսներին:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганян Э. А., Мкртчян Г. Г. Сб. научн. тр. Арм. СХИ, 13, 1963.
2. Оганян Э. А., Мкртчян Г. Г. Тр. Груз. СХИ, XIII—XIV, 1964.
3. Оганян Э. А., Мкртчян Г. Г. Сб. научн. тр. Арм. СХИ, 14, 1964.
4. Оганян Э. А., Мкртчян Г. Г. Мат-лы сессии Закавказ. совета по координации н. и. р. по защите растений, Тбилиси, 1968.

РЕФЕРАТ

УДК 577.3

А. Л. СИМОНЯН, С. Я. АДАМЯН, В. Н. КАЛИНИН, Л. И. ЗАХАРКИН

### ВЛИЯНИЕ КАРБОРАНОВ НА МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ЛЯГУШКИ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ pH СРЕДЫ

В работе изучалось влияние переносчиков протонов декахлор-о-карборана (ДХБ) и 9,12 дихлорбарена (ДБ) на мембранный потенциал (МП) мышечных волокон *m. sartorius Rana ridibunda* при изменении pH среды. В нашей предыдущей работе было показано, что переносчики протонов создают общий водородный шунт в мембране и уменьшают величину МП. Очевидно, что действие этих веществ должно зависеть не только от проницаемости мембраны для протонов, но и от концентрации водорода в среде. pH растворов изменялся добавлением соответствующих количеств HCl или NaOH. В ряде опытов использовали ТРИС (pH 9). Во время проведения опыта pH растворов постоянно контролировался бумагой «Phal».

Проведенные эксперименты показали, что в кислой (pH 5) и нейтральной (pH 7) средах протонофоры снижают абсолютную величину МП от -90 мв до -64 мв и -58 мв соответственно. По мере защелачивания среды падение потенциала уменьшается и при pH 9,5 для ДБ, и при pH 10 для ДХБ МП практически не меняется. Отмывка ДХБ и ДБ приводит к восстановлению МП до 85% от исходной величины. Вудбари и др. показали, что относительная проницаемость мембраны мышечного волокна для водорода  $P_H/P_K$  равна 100, тем не менее вклад  $H^+$  в образование потенциала на мембране ничтожен, так как произведение концентрации  $H^+$  на его относительную проницаемость существенно меньше, чем аналогичное произведение для потенциалобразующих ионов в уравнении типа:

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K \cdot a_K + P_{Na} \cdot a_{Na} + P_H \cdot a_H}{P_K \cdot a'_K + P_{Na} \cdot a'_{Na} + P_H \cdot a'_H}, \quad (1)$$

где  $P$  — проницаемость мембраны к соответствующим ионам,  $a$  и  $a'$  — активности ионов в среде и внутри волокна. Коэффициенты активности ионов в наружном растворе принимались для K — 0,96 и для Na — 0,78. Внутри волокна те же коэффициенты для K — 0,75 и для Na — 0,19. Внесение в среду переносчиков протонов увеличивает проницаемость для водорода, и таким образом, произведение  $P_H \cdot a_H$  в уравнении (1) становится существенным. Если рассчитать относительную проницае-

мость водорода в присутствии переносчиков из уравнения (1), то оказывается, что одновременно с увеличением концентрации водорода в среде от рН 7 до рН 5 происходит уменьшение относительной проницаемости водорода от  $6 \cdot 10^4$  до  $5 \cdot 10^2$ , и произведение проницаемости водорода на его активность остается неизменным. Следовательно, не будет наблюдаться разницы между изменением МП для кислой и нейтральной сред. Смещение же рН среды в щелочную сторону не изменяет проницаемость для водорода, но уменьшает произведение  $P_n \cdot a_n$  за счет уменьшения концентрации водорода в среде. Поэтому в щелочных растворах мембранный потенциал меняется мало или вообще не меняется.

Иллюстраций 3. Библиографий 4.

Ереванский физический институт,  
лаборатория радиационной биофизики

Поступило 22.XII 1972 г.

Полный текст статьи депонирован  
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК (577.152+543.865):599.323.4

Б. А. МНАЦАКАНЯН, Г. Т. АДУНЦ

## СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНОЙ И СВЯЗАННОЙ N-АЦЕТИЛ- НЕЙРАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В МОЗГУ И ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Нейраминовая кислота, обладая различными функциональными группами ( $\text{NH}_2$ ,  $\text{OH}$ ,  $\text{COOH}$ ,  $\text{CO}$ ), может легко вступить в реакцию с другими соединениями.

В организме нейраминовая кислота проявляется в двух формах: связанной и свободной. Связанная нейраминовая кислота имеет наибольшее распространение в организме. Незначительные количества ее свободной формы также обнаруживаются в животном организме в виде ацильных производных.

Цель настоящей работы состояла в исследовании изменений в содержании свободной и связанной N-ацетилнейраминовой кислоты в мозгу и печени белых крыс в постнатальном онтогенезе. Свободную и связанную N-ацетилнейраминовую кислоту определяли в гомогенатах мозга и печени новорожденных, 10-дневных, 3-недельных и взрослых крыс.

Исследования показали, что максимальное количество свободной и связанной N-ацетилнейраминовой кислоты в мозговой ткани содержится у 3-недельных крыс, а наименьшее—у новорожденных животных, что составляет в среднем 52,5 и 286,66; 36,25 и 210,0 мкг/г свежей ткани соответственно.

В печеночной же ткани наибольшее количество свободной N-ацетилнейраминовой кислоты обнаружено у 10-дневных крыс (132,5 мкг). К 3-недельному возрасту постнатальной жизни оно уменьшается до 98,1 мкг/г свежей ткани. С уменьшением свободной N-ацетилнейраминовой кислоты в печени происходит увеличение ее связанной формы, что, по-видимому, можно объяснить усилением иммунобиологической функции печени.

Таблиц 4. Библиографий 17.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 24.I 1973 г.

Полный текст статьи депонирован  
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 581.4:582.657.24

Э. Л. ЗАВАРЯН, В. Ш. АГАБАБЯН

## К ВОПРОСУ ОБ УЛЬТРАТОНКОМ СТРОЕНИИ СПОРОДЕРМЫ НЕКОТОРЫХ ПОКРЫТОСЕМЕННЫХ

В настоящей работе делается попытка дать картину ультратонкого строения оболочек пыльцевых зерен в разных линиях филогенетического древа покрытосеменных и с этой точки зрения систематизировать имеющиеся в литературе данные. Материал подбирался с расчетом охватить возможно большее число таксономических групп, начиная с наиболее примитивных и кончая высокоспециализированными. Среди изученных объектов были как энтомофильные растения, так и анемофильные.

Были изучены следующие виды:

### Двудольные

*Magnolia grandiflora* L.  
*Drimys winteri* Forst.  
*Annona muricata* L.  
*Schisandra chinensis* Koch  
*Helleborus abchasicus* A. Kr.  
*Adonis aestivalis* L.  
*Papaver orientale* L.  
*Nelumbo nucifera* Gaertn.  
*Tilia caucasica* Rupr.  
*Corylus avellana* L.  
*Alnus glutinosa* (L.) Gaertn.  
*Amberboa sosnovskyi* Iljin  
*Euphorbia marschalliana* L.  
*Bryonia aspera* L.

### Однодольные

*Tulipa julia* C. Koch  
*Lilium szovitsianum* Fisch. et Lall.  
*Nectaroscordum tripetale* Grossh.  
*Orchis flavescens* C. Koch  
*Aegilops cylindrica* Host.  
*Chamaedorea elegans* Mart.

Параллельное изучение строения спородермы пыльцевых зерен на световом и электронном микроскопах привело к следующим выводам.

Тегиллюм хорошо развит у большинства двудольных и значительно слабее у однодольных. Наблюдается определенная тенденция к редукции тегиллярного слоя у анемофильных растений, особенно среди однодольных (например, у *Chamaedorea*, *Aegilops*). Удалось установить, что слой тегиллюма покрывает не только поверхностный слой спородермы — эктосэкзину, но может заполнять внутренние промежутки между отдельными столбиками, выстилая эндосэкзину и базосэкзину. При этом он не сливается с сэкзиной. Сэкзина зачастую бывает перфорированная,



перфорации проходят, как правило, между отдельными головками столбиков и обычно бывают заполнены тегиллюмом.

В литературе часто упоминается слой синэкзины, представляющий собой остатки оболочки материнской клетки тетрады. Этот слой присутствует, очевидно, далеко не у всех видов, имеющих пыльцевые зерна, соединенные в тетрады. Среди изученных видов нам удалось наблюдать синэкзину лишь в полиадах у *Orchis flavescens*, в то время как у других изученных видов соединение пыльцевых зерен в тетрадах происходит совершенно иначе (липкими нитями, срастанием тегиллюма двух соседних зерен, срастанием сэкзинных элементов и т. д.).

Синэкзина (эктэкзина) по своей структурной природе составляет единое целое, хотя морфологически ее можно, как правило, дифференцировать на три отчетливо различающиеся слоя: эктосэкзину, эндосэкзину и базосэкзину. При этом следует подчеркнуть, что это деление носит формальный характер, так как эти слои обычно не различаются своим внутренним строением. Нэкзинные слои (эндонэкзина) значительно более разнообразные, чем это принято думать. В широком смысле сюда, очевидно, следует относить и мэксину. Особенно большая дифференциация и разнообразие в строении нэкзинных слоев наблюдается в области апертур, где они являются основными формирующими элементами мембраны апертур. Мэкзина имеется, как правило, у большинства покрытосеменных, но особого развития достигает в апертурной зоне.

Электронно-микроскопические исследования внутренних слоев спородермы позволяют с уверенностью утверждать, что в большинстве случаев интина является двуслойной. Слой эуинтины, непосредственно прилегающий к цитоплазме, электронно менее плотный, чем слой эксинтины. Это особенно характерно для пыльцевых зерен анемофильных растений. Наблюдается определенная корреляция между степенью развития сэкзинных слоев и интины. При редукции сэкзины, особенно у анемофильных видов, заметно возрастает толщина интины.

Таким образом, схематическое строение спородермы покрытосеменных можно представить следующим образом:

Экзина —	{	Синэкзина — (для некоторых зерен соединенные в тетрады или полиады).
		Сэкзина — { <ul style="list-style-type: none"> <li>I — головки столбиков — эктосэкзина.</li> <li>II — стерженьки — эндосэкзина.</li> <li>III — подстилающий слой — базосэкзина.</li> </ul>
		Нэкзина — { <ul style="list-style-type: none"> <li>I — более рыхлый слой с лакунами — мэксина.</li> <li>II — плотный, гомогенный или ламеллярный, иногда двуслойный.</li> </ul>
		Интина -- { <ul style="list-style-type: none"> <li>I — плотный, ламеллярный — эксинтина.</li> <li>II — более рыхлый — эуинтина.</li> </ul>

Таблиц 20. Иллюстраций 1. Библиографий 8.

РЕФЕРАТ

УДК 581.142.036

М. С. МУСАЕЛЯН

## ВОЗНИКНОВЕНИЕ ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ У ПШЕНИЦЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ТЕРМИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА СЕМЕНА

Влияние высоких температур с продолжительным периодом действия на хромосомный аппарат клеток и на мутационный процесс вообще изучено достаточно подробно, однако этого нельзя сказать в отношении экстремальных супероптимальных термических воздействий. Если в первом случае обосновано допущение об усилении накопления мутагенных продуктов и, следовательно, об опосредованном влиянии термического фактора, то при кратковременных нагревах механизм действия высоких температур, вероятно, иной.

Вопрос о влиянии супероптимальных кратковременных нагревов на хромосомный аппарат клеток представляет значительный интерес как с точки зрения изучения естественного мутационного процесса, так и с точки зрения механизма возникновения хромосомных нарушений под влиянием различных факторов.

Объектом настоящего исследования служили воздушно-сухие и проросшие семена пшеницы сорта Арташати 42 (*Triticum aestivum* var. *turgicum* Kõgn) урожая 1971 г.

Результаты исследования показали, что с повышением температуры нагрева у воздушно-сухих семян коррелятивно повышается частота хромосомных aberrаций. Так, если при 50°C в первом сроке фиксации выход aberrантных клеток составлял 1,8%, то при 85°C—6,84%, т. е. повысился в 3,8 раза.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в разных временных точках фиксации выход aberrантных клеток различен. Исходя из этого, мы предположили, что чувствительность разных стадий клеточного цикла к действию высоких температур тоже различна. Этим можно объяснить изменения выхода aberrантных клеток в разные сроки фиксации после термического воздействия. У проросших семян с повышением температуры 10-минутного нагрева выход aberrантных клеток соответственно возрастает.

Наблюдения показывают, что под влиянием супероптимальных термических воздействий возникают aberrации всех известных типов, наблюдаемых при анафазном анализе.

Поскольку опыты проводились со свежими (урожая 1971 г.) семенами, у которых спонтанные абберрации хромосом не наблюдались, можно считать несомненным возникновение всех типов абберраций только под влиянием высоких температур.

Обобщая полученные данные, можно сделать следующие выводы.

Экстремальные термические воздействия вызывают значительные повреждения в ядерном аппарате клеток как у сухих, так и у замоченных (проросших) семян.

С повышением температуры воздействия процент повреждений соответственно увеличивается.

У замоченных (проросших) семян наибольший выход абберраций наблюдается через 4 часа после воздействия, а у воздушно-сухих — через 52 часа после воздействия и замачивания.

Воздействуя температурой 45°C на замоченные семена, мы наблюдали наибольший выход абберраций при фиксации на 51 час.

Таблиц 2. Иллюстраций 2. Библиографий 29.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 31.11 1972 г.

Полный текст статьи депонирован  
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 635.64.581.132

К. А. ФАРСЯН

## ДИНАМИКА НАКОПЛЕНИЯ ХЛОРОФИЛЛА И ИНТЕНСИВНОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА ЛИСТЬЕВ ПОМИДОРОВ В УСЛОВИЯХ ТЕПЛИЦ

В связи с получением новых сортов и гибридов помидоров и внедрением их в тепличные хозяйства изучение динамики физиологических показателей листьев, в частности содержания хлорофилла и интенсивности фотосинтеза в онтогенезе, является весьма важной задачей, тем более, что применительно к условиям Араратской равнины эти вопросы изучены недостаточно.

Исходя из этого, в течение вегетации исследовались динамика накопления хлорофилла и интенсивность фотосинтеза листьев как местных (Юбилейный 261, Масиси 202) и гибридов (Гарни 270, 345, 347), так и иностранных сортов (Ревермун и Экскюиз) помидоров.

Результаты исследований показали, что у сорта Юбилейный 261 и гибридов 345, 347 максимум содержания хлорофиллов «а» и «b» совпадает с фазой цветения, а Масиси 202, Гарни 270 и Ревермун—с фазой плодообразования. У сорта Экскюиз в этих двух фазах было обнаружено одинаковое количество хлорофилла.

Отношение хлорофилла а/б в течение вегетации возрастало, и это увеличение более наглядно выявляется, достигая своего максимума, при переходе растений к созреванию плодов. Максимум фиксации  $\text{CO}_2$  листьями помидоров в течение вегетации обнаружено в фазах цветения или плодообразования. Причем, из числа изученных сортов и гибридов наибольшей интенсивностью фотосинтеза отличались Юбилейный 261, Масиси 202, Гарни 270, 345 и Экскюиз. В фазе созревания плодов интенсивность фотосинтеза листьев падает. Однако по темпу убывания этого показателя подопытные сорта и гибриды друг от друга резко отличаются. Так, если у Юбилейного 261, Гарни 270, Ревермун и Экскюиз в этот период вегетации уменьшение фотосинтеза колеблется в пределах 12—23%, то у остальных сортов и гибридов оно составляет 27—34,4%.

Таким образом, на основании результатов исследований можно заключить, что содержание хлорофилла и интенсивность фотосинтеза помидоров в грунтовых теплицах Араратской равнины зависят как от фазы развития растений, так и от сортовых особенностей, причем тепличные

условия не нарушают параболический ход функциональной активности листового аппарата их.

Библиографий 25. Таблиц 2.

Республиканская селекционно-семеноводческая станция овощных и бахчевых культур МСХ АрмССР

Поступило 1.VII 1972 г

Полный текст статьи депонирован  
в ВИНТИ

## ԱՐՄԵՆԻԱԿԱՆ ԿԱՐԱՊԵՏՈՎԻՇ ՓԱՆՕՅԱՆ

13-го апреля после тяжелой продолжительной болезни скончался видный советский ученый-микробиолог, член-корреспондент АН Армянской ССР, заслуженный деятель науки, доктор биологических наук, профессор Арутюн Карапетович Паносян.

А. К. Паносян родился в 1906 г. в деревне Чифлик Свасского вилайета в Турции. Жизненный путь А. К. Паносяна является отражением судьбы многих армян, которые благодаря установлению Советской власти были спасены от физического истребления. В кровавые дни массовой резни армян (1915 г.) девятилетний мальчик лишился родителей и всех близких родственников. После долгих мытарств он, наконец, находит пристанище в Советской Армении. В Эчмиадзинском и Ленинаканском сиротских приютах он проводит свои юношеские годы.

В 1924 г. А. К. Паносян окончил Индустриальный техникум. И в том же году поступил на сельскохозяйственный факультет Ереванского государственного университета. Окончив его, А. К. Паносян поступил в 1928 г. в аспирантуру и одновременно (с 1928 по 1936 г.) работал в Армянском сельскохозяйственном институте.

Уже в студенческие годы А. К. Паносян под руководством проф. П. Б. Калантаряна выполняет ряд научных исследований в области почвенной микробиологии. В 1930 г. выходит его первая научная работа. В 1936 г. в Ленинградском институте микробиологии А. К. Паносян защищает кандидатскую диссертацию на тему «Окисление серы и сернистого колчедана в засоленных и незасоленных почвах Армении и биология обитающих в солончаковых почвах сульфификаторов».

В 1945 г. он защищает докторскую диссертацию на тему «Микробиологическая характеристика солончаковых почв АрмССР в связи с вопросом их освоения», которая явилась итогом многолетних исследований и имела, помимо теоретического, большое практическое значение для разработки рациональных принципов освоения солончаков.



В 1947 г. А. К. Паносян получил звание профессора и стал заведующим кафедрой физиологии растений и микробиологии Армянского СХИ, пробыв на этой должности до последних дней своей жизни.

Усилиями А. К. Паносяна в Армении был создан центр микробиологов. В 1939 г. по решению Президиума АН СССР при Биологическом институте Армянского филиала АН СССР была создана микробиологическая группа под его руководством. Фактически эта группа явилась тем зачатком, который, разрастаясь, стал самостоятельной лабораторией, затем сектором (с 1943 г.) и, наконец, Институтом микробиологии (1961 г.). А. К. Паносян провел большую работу для привлечения в эти учреждения квалифицированных кадров по общей и прикладной микробиологии. Более 25 лет он возглавлял работы лаборатории, сектора и института и вложил много труда в развитие новых актуальных направлений этой отрасли науки.

Круг исследований А. К. Паносяна широк и разнообразен и касается различных областей микробиологии. Однако в основном его работы посвящены биологическим основам плодородия почв.

А. К. Паносян — автор 6 монографий и более 200 научных работ, посвященных различным вопросам сельскохозяйственной и общей микробиологии: влияние клубеньковых бактерий на урожайность различных бобовых растений, распространенность азотобактеров и их способность ассимилировать азот, биология солончаковых почв и другие. Им описаны впервые некоторые бактерии, окисляющие серу и колчедан, обнаружен один из возбудителей увядания абрикосов, впервые описана клубеньковая бактерия корня лоха. Вместе со своими сотрудниками и учениками А. К. Паносян изучил взаимоотношение азотобактера и различных физиологических групп микроорганизмов, а также взаимоотношение растений и почвенных микроорганизмов, обнаружил активаторы азотобактера и разработал условия их применения. Он выявил также антагонизм некоторых бактерий и актиномицетов, обитающих в почвах Армении, а также изучил симбиоз некоторых других организмов. Работы А. К. Паносяна по азотфиксирующим микроорганизмам и азотному балансу почв Армении подытожены в отдельной его монографии, находящейся сейчас в процессе публикации.

Под руководством А. К. Паносяна успешно развивалось экологическое направление в почвенной микробиологии. Им и его сотрудниками были выявлены определенные закономерности состава микрофлоры различных типов почв, установлено наличие экологических разновидностей почвенных микроорганизмов и получены их практически ценные формы.

Особое значение имеют его исследования по микробиологической характеристике почвогрунтов озера Севан и биологическим принципам их освоения. В процессе этих работ важное значение придавалось фосфоробактериям, часть культур которых была успешно использована в практике.

Неоценимы заслуги А. К. Паносяна в подготовке кадров. Многие годы он вел активную педагогическую работу в Ереванском сельскохозяй-

зяйственном институте и Госуниверситете. Под его руководством защищено более 20 кандидатских и докторских диссертаций.

Проф. А. К. Паносян является автором первого учебника по микробиологии, вышедшего на армянском языке («Основы общей микробиологии», 1937 г.). Он является также автором книг «Антагонизм микроорганизмов и его значение», «Микробы и обмен веществ» и «Сельскохозяйственная микробиология», которые широко используются студентами вузов в качестве учебных пособий.

Под руководством и редакцией А. К. Паносяна были изданы монографии, учебники, учебные пособия и научно-популярные брошюры. Он был членом редакционных коллегий журнала «Микробиология» АН СССР и «Биологического журнала Армении».

В 1956 г. А. К. Паносян был избран членом-корреспондентом АН АрмССР и с тех пор постоянно избирался членом бюро и заместителем академика-секретаря Биологического отделения АН АрмССР.

Проф. А. К. Паносян был членом КПСС с 1939 г. и активным общественным деятелем: он являлся членом общества «Знание», председателем его биологической секции, вице-президентом Всесоюзного общества микробиологов и председателем его Армянского отделения. Он был избран членом Ученых советов многих научных учреждений.

Родина высоко оценила деятельность А. К. Паносяна, наградив его Орденом Ленина, двумя орденами «Трудового Красного Знамени», орденом «Знак Почета» и медалями.

Арутюн Карпович Паносян останется в памяти всех знавших его как неутомимый труженик науки, скромный и всегда доброжелательный человек.



Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Լյուբիմով Ն. Ն., Ղամբարյան Լ. Ս., Բազիլյան Բ. Խ., Ֆոկին Վ. Ֆ. Կատվի առաջնային երկրորդ միակնանի և երկակնանի գրգռման ժամանակ տեսողական զգացող մի քանի տիպի ուղիների կոնվերգենցիան . . . . . 3

Փանոսյան Կ. Հ. Հիստոնների նոմենկլատուրայի շուրջը . . . . . 11

Զամբարյան Ռ. Ա., Ղամբարյան Զ. Վ., Անտոնյան Յ. Ա., Կալֆայան Վ. Թ., Գալոյան Ա. Ա. Կենտրոնական ներվային սիստեմի բջիջների ցիտոպլազմատիկ ԴՆԹ-ի քանակի աճը դեքսամետազոնի ազդեցությամբ . . . . . 15

Աբրահամյան Ա. Հ. Մալեինային թթվի հիդրազիդի ազդեցությունը հզիպտացորենի և ցորենի սերմնարույսերի գետտրոպիկ սեակցիայի և կոլեոպտիլների աճի վրա . . . . . 19

Ալիխանյան Մ. Ա., Մարտիրոսով Ս. Մ., Պետրոսյան Լ. Ս. Զրաժնի, կալիումի և նատրիումի իոնների շարժման բնույթի որոշումը բակտերիալ բջիջների մեմբրանում՝ կատիոնընտրողական էլեկտրոդների միջոցով . . . . . 27

Աղաբալյան Ա. Ս. Վիրուսային նուկլեինաթթուների բիոսինթեզը . . . . . 31

Մովսեսյան Ս. Ն., Կալուկյան Մ. Կ. **Հովհաննիսյան Ռ. Ա.** նախնական տվյալներ նոր քիմիական միացությունների մուտագեն ազդեցության վերաբերյալ . . . . . 39

Բատիկյան Ս. Հ. Մի քանի նոր տվյալներ Fusarium ցեղի ներկայացուցիչների բջջարանության մասին . . . . . 45

Չուբարյան Ֆ. Ա., Բոյախյան Կ. Ա., Ստեփանյան Ս. Կ. Պտուտախտով հիվանդ վիրահատական բուժման ենթարկված ոչխարների մի քանի կլինիկարիոքիմիական փոփոխությունները . . . . . 49

Հաբուրյունյան Վ. Մ. Նյութերի փոխանակության մի քանի պրոցեսների խանգարման հարցի շուրջը փորձատանական հիպոթիրեոզի դեպքում . . . . . 54

Սահակյան Գ. Ա., Խաչատրյան Ժ. Հ., Գրիգորյան Ա. Կ. Հետերոզիսի երևույթի ուսումնասիրությունը աշնանացան փափուկ ցորենների մոտ . . . . . 59

Նուրազյան Ա. Կ. Նեոմիցինի թափանցումը, բաշխումը և պահպանումը հղի ճագարների և նրանց պտուղների օրգանիզմում . . . . . 65

Ռախսաճյան Կ. Ս. Կինետիկ (6-ֆուրֆուլամինապուրինի) խթանող դերը Allium cepa-ի բջիջների բաժանման վրա . . . . . 70

Թորոսյան Ա. Ա., Փաշինյան Գ. Հ. Ստամոքսաճյուղի որոշ միկրոտարրերի փոփոխությունը «Իլիջան» հանքային ջրի ազդեցությամբ խրոնիկական գաստրիտների դեպքում . . . . . 76

ՀԱՄԱՌՈՏ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԳՈՒՄՆԵՐ

Ավետիսյան Վ. Խ. Alyssum persicum Boiss. տեսակը Կովկասի ֆլորայում . . . . . 82

Ղամբարյան Պավել Պ. Pyrolaceae՝ նոր ընտանիք Հայաստանի ֆլորայի համար . . . . . 85

Սարախանյան Ժ. Կ., Դավթյան Մ. Ա.  $\gamma$ -գուանիդինորուտիրատ-ուրեոհիդրոլազային ակտիվության որոշ կինետիկ հատկությունները հավերի լյարդում . . . . . 87

Օհանյան Է. Ա. Ազոտի տարրեր միացությունների ազդեցությունը մի քանի պիկնիդիալ սնկերի աճման ու սպորացոյացման վրա . . . . . 90

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Սիմոնյան Ա. Լ., Աղամյան Ս. Յա., Կալինին Վ. Ն., Զախարևիկին Լ. Ի. Կարբորանի ազդեցությունը գորտի մկանային թելերի մեմբրանային պոտենցիալի վրա միջավայրի pH-ի փոփոխության դեպքում . . . . . 94

Մեացականյան Բ. Ա., Աղունց Կ. Թ. Կապված և ազատ N-ացետիլենյրամինաթթվի քանակությունը սպիտակ առնետների ուղեղում և լյարդում օնտոգենեզում . . . . . 96

Զավարյան Է. Լ., Աղաբալյան Վ. Ն. Մի քանի ծածկասերմ բույսերի սպորոդերմայի գերբարակ կառուցվածքը . . . . . 97

Մուսաելյան Մ. Ս. Քրոմոսոմային արերաքիանների առաջացումը սերմերի վրա էքստրեմալ ջերմային պրոժոնների ազդեցության տակ . . . . . 99

Փաբոյան Գ. Ա. Քլորոֆիլի կուտակման և ֆոտոսինթեզի ինտենսիվության դինամիկական պոմիդորի տերևների մեջ ջերմատնային պայմաններում . . . . . 101

**Հաբուրյուն Կարապետի Փանոսյան** . . . . . 103

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Любимов Н. Н., Гамбарян Л. С., Базиян Б. Х., Фескин В. Ф.</i> Конвергенция некоторых типов зрительных афферентных каналов в переднем двухолмии кошки при моно- и бинокулярной стимуляции . . . . .	3
<i>Паносян Г. А.</i> К номенклатуре гистонов . . . . .	11
<i>Захарян Р. А., Гарибян Дж. В., Антонян Ю. А., Галфаян В. Т., Галоян А. А.</i> Об увеличении цитоплазматической ДНК клеток мозговой ткани под влиянием дексаметазона . . . . .	15
<i>Абрамян А. Г.</i> Влияние гидразида малеиновой кислоты на геотропическую реакцию и рост coleoptилей кукурузы и пшеницы . . . . .	19
<i>Алиханян М. А., Мартиросов С. М., Петросян Л. С.</i> Определение характера движения ионов водорода, калия и натрия через мембраны бактерий с помощью катионселективных электродов . . . . .	27
<i>Агабабян А. С.</i> Биосинтез вирусных нуклеиновых кислот . . . . .	31
<i>Мовсисян С. Н., Галукиян М. Г., <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Оганесян Р. А.</span></i> Предварительные данные о мутагенном влиянии некоторых новых химических соединений . . . . .	39
<i>Батикян С. Г.</i> Некоторые новые данные по цитологии представителей рода <i>Fusarium</i> . . . . .	45
<i>Чубарян Ф. А., Боячян Г. А., Степанян С. Г.</i> О некоторых клиничко-биохимических изменениях у больных ценурозом овец, подвергнутых хирургическому лечению . . . . .	49
<i>Аругюнян В. М.</i> К вопросу о нарушении некоторых обменных процессов при экспериментальном гипотиреозе у кроликов . . . . .	54
<i>Саакян Г. А., Хачатрян Ж. Г., Григорян А. Г.</i> О гетерозисе межсортовых гибридов озимой мягкой пшеницы . . . . .	59
<i>Нурозян А. Г.</i> Всасывание, распределение и сохранение неомицина в организме беременных крольчих и их плодов . . . . .	65
<i>Баласанян Д. С.</i> Роль кинетина (6-фулфуриламинопурина) в стимуляции деления клеток ( <i>Allium</i> <i>sepa</i> L.) . . . . .	70
<i>Горосян А. А., Пашинян Г. А.</i> Изменение количества некоторых микроэлементов желудочного сока под влиянием минеральной воды «Дилижан» при хронических гастритах . . . . .	76
<b>Краткие научные сообщения</b>	
<i>Аветисян В. Г.</i> <i>Alyssum persicum</i> Boiss. во флоре Кавказа . . . . .	82
<i>Гамбарян Павел П.</i> Грушанковые (Rugolaseae) – новое семейство для флоры Армении . . . . .	85
<i>Саруханян Ж. Г., Давтян М. А.</i> Некоторые кинетические свойства $\gamma$ -гуанидинобутират-уреогидролазной активности в печени кур . . . . .	87
<i>Оганян Э. А.</i> Влияние различных соединений азота на рост и спорообразование некоторых пикнидиальных грибов . . . . .	90
<b>Рефераты</b>	
<i>Симонян А. Л., Абамян С. Я., Калинин В. Н., Захаркин Л. И.</i> Влияние карборанов на мембранный потенциал мышечных волокон лягушки при изменении рН среды . . . . .	94
<i>Мнацаканян Б. А., Абуниц Г. Т.</i> Содержание свободной и связанной N-ацетилнейраминисвой кислоты в мозгу и печени белых крыс в онтогенезе . . . . .	96
<i>Заварян Э. Л., Агабабян В. Ш.</i> К вопросу об ультратонком строении спородермы некоторых покрытосеменных . . . . .	97
<i>Мусаелян М. С.</i> Возникновение хромосомных aberrаций у пшеницы под влиянием экстремальных термических воздействий на семена . . . . .	99
<i>Фарсян К. А.</i> Динамика накопления хлорофилла и интенсивность фотосинтеза листьев помидоров в условиях теплиц . . . . .	101
<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Арутюн Карапетович Паносян</span> . . . . .	103

## CONTENTS

<i>Lyubimov N.-N., Gambarian L. S., Bazlyan B. Kh., Fokin V. F.</i> Convergence of some types of visual afferent canals in the superior colliculus of cat by mono- and binocular stimulation . . . . .	3
<i>Panosyan G. H.</i> The nomenclature of histones . . . . .	11
<i>Zakharian R. K., Gharibian J. V., Antonian Ju. A., Galfayan V. G., Galoyan A. A.</i> On increase of cytoplasmatic DNA of brain tissue under the influence of dexamethazone . . . . .	15
<i>Abramian A. H.</i> The influence of maleic hydrazide on the geotropic reaction and the growth of coleoptiles of corn and wheat . . . . .	19
<i>Alikhanian M. A., Martirosou S. M., Petrosian L. S.</i> Determination of movements of H <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> and Na <sup>-</sup> through the bacterial membrane by the method of cationselective electrodes . . . . .	27
<i>Agaballan A. S.</i> Biosynthesis of virous nucleic acids . . . . .	31
<i>Movsesian S. N., Galukian M. G., Hovhanisstan R. A.</i> Preliminary data on mutagenic action of new chemicals . . . . .	39
<i>Batkian S. H.</i> Some new facts on the cytology of representatives of the race <i>Fusarium Link</i> . . . . .	45
<i>Chubarlan F. H., Boyakhchian G. H., Stepanian S. G.</i> On some clinico-biochemical changes in sheep infected with cenurosis . . . . .	49
<i>Harutjunian V. M.</i> On the disturbance of some metabolic processes in rabbits at experimental hypothyrosis . . . . .	54
<i>Sahakian G. A., Khachatryan Sh. G., Grigorian A. G.</i> On heterosis of some winter wheat hybrids . . . . .	59
<i>Nurazian A. G.</i> Infiltration, distribution and conservation of neomicin in the organisms of pregnant rabbits and their foetus . . . . .	65
<i>Balasanian D. S.</i> The role of kinetin (6-phurphurilaminopurine) in stimulation of cell division in <i>Allium cepa Z.</i> . . . . .	70
<i>Torosian A. A., Paschinian H. A.</i> Changes in content of some microelements of gastric joice under the influence of mineral water „Dilidjan“ . . . . .	76

### Short scientific reports

<i>Avetisian V. E.</i> <i>Alyssum persicum</i> Boiss. in flora of the Caucasus . . . . .	82
<i>Ghambarian P. P.</i> <i>Pyrolaceae</i> —a new family in flora of Armenia . . . . .	85
<i>Sarukhanian G. H., Davtian M. A.</i> Some kinetic properties of liver $\gamma$ -guanidinobutyrate-ureohydrolase activity . . . . .	87
<i>Ohanian E. A.</i> The influence of various nitrogen compounds on the growth and sporation of some plcnidial fungi . . . . .	90

### References

<i>Simonian A. L., Adamian S. Ya., Kalinin V. N., Zacharkin L. I.</i> The effect of carboranes on the membrane potential of frog muscle fibers at different pH . . . . .	94
<i>Mnazakanian B. A., Aduntz G. T.</i> The content of free and bound N-acetyl-neuramic acid in rat's brain and liver in ontogenesis . . . . .	96
<i>Zavarlan E. L., Agababian V. S.</i> On ultra-fine texture of sporoderma of some angiospermea . . . . .	97
<i>Musaellian M. S.</i> On induction of chromosome aberrations in wheat seeds by extremal thermic treatments . . . . .	99
<i>Pharstan K. A.</i> Dynamics of chlorophyll accumulation and intensive photosynthesis in tomato leaves in hat-houses . . . . .	101
<b>Panosian Harutjun Karapetovitch</b> . . . . .	103

Panosian Harutjun Karapetovitch

ՀԱՅԿԱՍՏԱՆԻ  
ԳՐԱԴԱՐԱՆ

ԵՐԱՅԱՆ