

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXVI

ТОМ

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

Խմբագրական կալեզրիա՝ Ս. 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, Կ. Ս. Մարգարյան (պատ. քարտուղար),
Յա. Ի. Մուրթիջանյան, Վ. Վ. Յանարջյան:

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. Բակոնց, Հ. Գ. Բա-
կունց (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Բախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,
Ե. Հ. Հաթրաթյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթեոսյան, Մ. Խ. Չալախյան, Ս. Հ. Պողոսյան,
Ծ. 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.

УДК 582.82

Д. Н. ТЕТЕРЕВНИКОВА-БАБАЯН, Л. С. ЗАКИЯН

О НЕКОТОРЫХ ГРИБАХ ИЗ РОДА *STEMPHYLIUM* WALL., РАНЕЕ НЕИЗВЕСТНЫХ ДЛЯ АРМЯНСКОЙ ССР

В статье приводятся сведения о восьми видах рода *Stemphylium*, вызывающих заболевания различных растений или обитающих в ризосфере некоторых из них.

В Армянской ССР эти виды регистрируются впервые. В отношении каждого из приводимых грибов описываются признаки вызываемых ими заболеваний, морфолого-культуральные признаки при росте в чистой культуре на картофельно-глюкозном агаре, приводятся поражаемые растения или субстрат, место и дата нахождения их в Армении.

В процессе обработки рода *Stemphylium* Wall. для микофлоры Армянской ССР были обнаружены виды его, вызывающие заболевания растений или обитающие в ризосфере некоторых растений. В данной статье указывается 8 видов, впервые отмечаемых нами в Армянской ССР. Все они изучались методом чистых культур; на основе этого дается подробное морфологическое и культуральное описание.

Как было нами установлено ранее [1], наиболее благоприятной для выявления видовых признаков *Stemphylium* средой может служить картофельно-глюкозный агар.

На представителях многих или нескольких ботанических семейств. *Stemphylium radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg. Danish sp. Alt. and St., 1945, p. 335 (рис. 1).

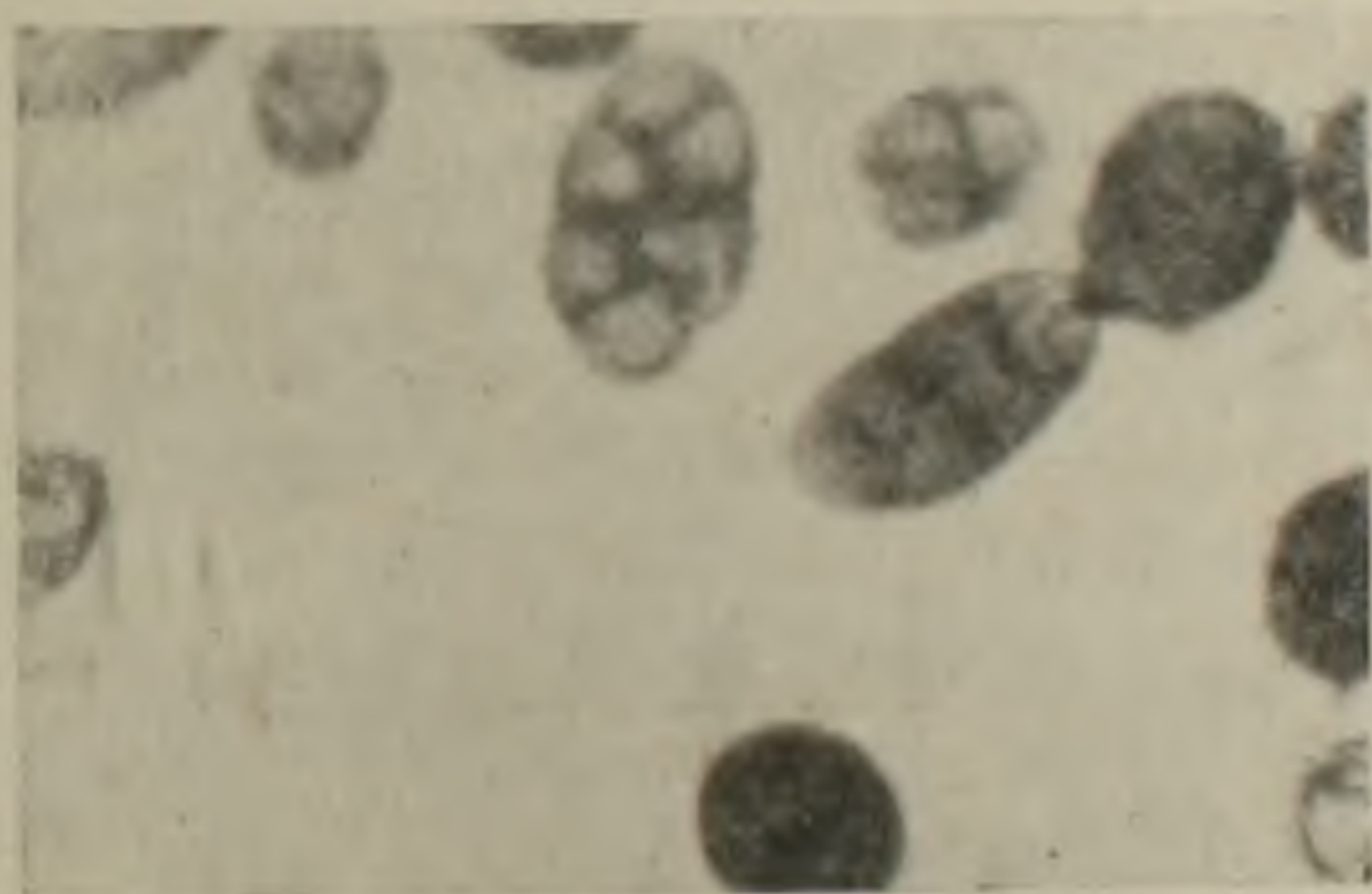


Рис. 1. *Stemphylium radicinum* (M. Dr. et E.) Neerg. Конидии.

На различных частях растений развивается оливково-черный или буро-серый налет мицелия гриба.

Штамм 47. Колония белая, пушистая, у основания—песочного оттенка. Воздушный мицелий очень развитый. Позже колония белая, пушистая, с оливково-бурым оттенком, по краям мицелий значительно вы-

ше, под конец — белая, ватообразная, местами буроватого оттенка. Конидиеносцы темно-коричневые, изогнутые или древовидно-разветвленные, септированные, $45-150 \times 3,3-6$ мк. Конидии темно-коричневые, овальные, шаровидные, реже конические, с выраженными поперечными перегородками, $18-36 \times 6-18$ мк.

Штамм 60. Колония оливково-черная, плоская, воздушный мицелий развит слабо. В центре колонии мицелий в виде белого пушка; позже колония оливково-черная, с редким грязно-белым ворсом на поверхности. Гифы светло-салатно-зеленоватые, разветвленные, до 3 мк толщины. Конидиеносцы оливково-светло-коричневые, ветвистые, $33-180 \times 3,6-4,8$ мк. Конидии оливково-бурые, бархатистые, иногда оливково-желтоватые, гладкие, шаровидные, овальные, реже короткие конические, с 1—5 поперечными и несколькими продольными перегородками, $12-40 \times 9-24$ мк.

Штамм 152. Колония светло-бурая, ватообразно-плотная, с ровным, темно-бурым краем; нижняя сторона ее оливково-бурая; позже колония буро-серая, уплотненная, нижняя сторона буро-черная. Конидиеносцы светло-коричневые, простые или ветвистые, $65-195 \times 3-4,5$ мк. Конидии светло-оливковые или желтовато-светло-коричневые, эллиптические или яйцевидные, с толстыми, почти черными поперечными и менее толстыми продольными перегородками, иногда стянутыми у перегородок, $33-45 \times 18-30$ мк.

На *Bryum* sp. — Цахкадзор, 20.V.1969 г.; на плодах *Citrullus edulis* Pang. — Октемберян, 16.VIII.1966 г.; на *Triticum durum* D. (стебли, колос) — Горис, 6.VI.1965 г. Моунс и Боше [5] описали болезнь сеянцев моркови, вызываемую грибом *S. radicinum*. В исследованиях Робертс [8] этот гриб вызывал выпадение сеянцев моркови. Источником инфекции являлись семена со степенью пораженности в пределах 3—15%. Мауде и Шуринг [6] показали, что *S. radicinum* развивается только на семенных посадках моркови. По наблюдениям авторов, гриб находился в почве в течение еще 4 лет после посева моркови.

Stemphylium ramulosum Sacc. Neerg., Danish sp. Alt. and St., 1945, P. 347 (рис. 2 и 3).

На плодах, особенно при хранении, и других субстратах образуются крупные, неправильно-округлые пятна, на которых далее развивается буро-черный, бородавчатый или бархатистый налет. На старых, отмирающих ветвях развивается буро-черный, бородавчатый, порошащийся или бархатистый налет.

Штамм 121. Колония черная, ворсистая, плоская, в верхней части мицелий в виде длинного ворса. Нижняя сторона колонии оранжево-светло-коричневая. Позже колония оливково-черная, с длинным ворсом, по краям и в центре ватообразная, с мелкими блестящими капельками влаги; нижняя сторона рыжевато-коричневато-зелено-темно-коричневая. Под конец черная, с коричневым ворсом на поверхности, с рыжевато-коричневой нижней стороной. Конидиеносцы дымчато-светло-коричневые, простые, изогнутые или слегка ветвистые, септированные. Ко-

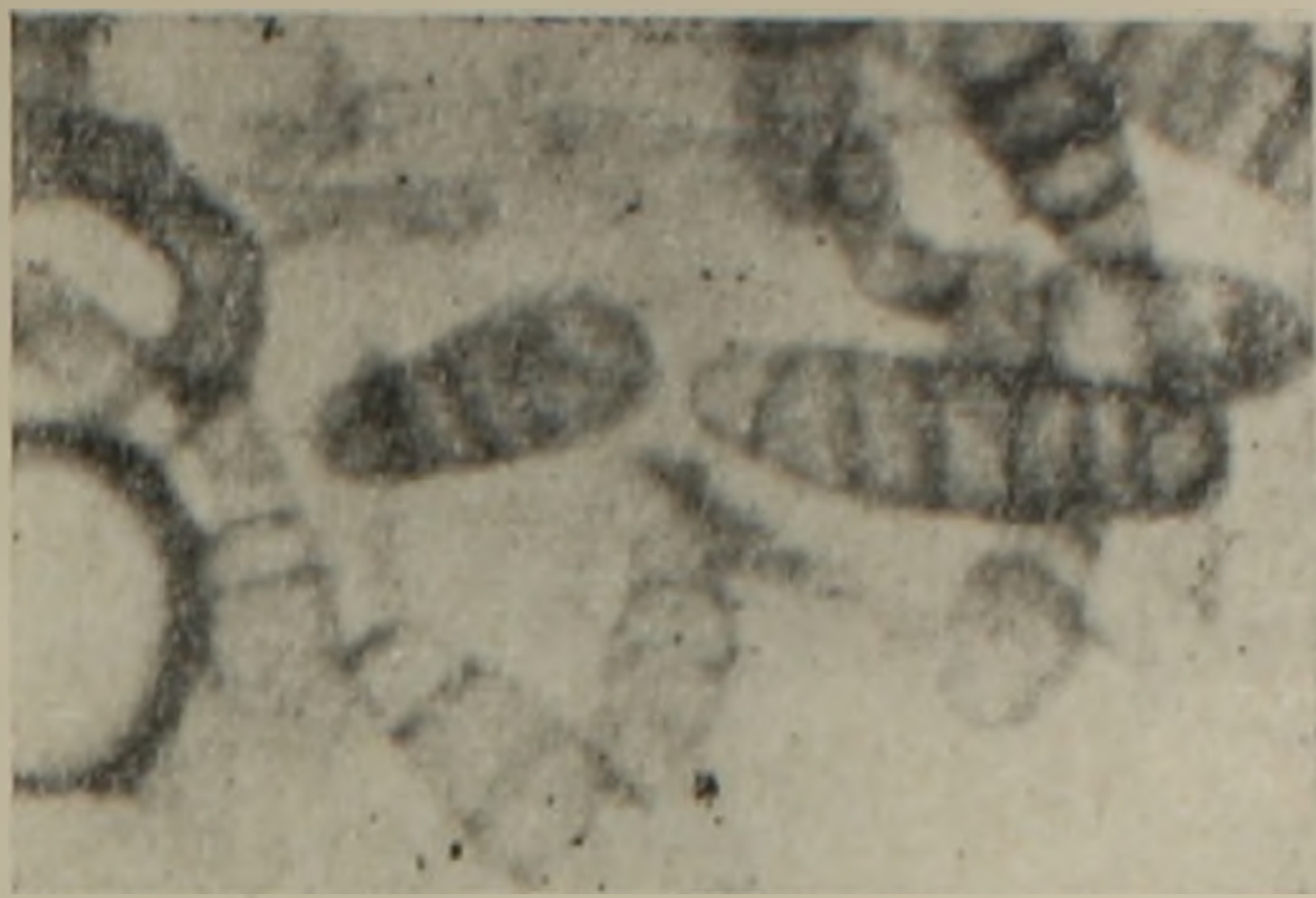
Рис. 2. *Stemphylium ramulosum* Sacc. Конидии.

Таблица 1

Признаки конидий у разных штаммов *Stemphylium radicum* (M., Dr. et E.) Neerg.

№ штамма	Откуда выделен	Среда	Длина конидий	Ширина конидий	Цвет, форма конидий
47	пшеница колос	картофельно-глюкозный агар	18—36	6—18	темно-коричневые, овальные, шаровидные, реже конические
		рис	21—45	9—18	светло-оливковые, удлинено-овальные
60	арбуз плод	картофельно-глюкозный агар	12—40	9—24	оливково-бурые, бархатистые, иногда оливково-желтые, гладкие, шаровидные, овальные, реже короткие конические
152	мох	картофельно-глюкозный агар	33—45	18—30	светло-оливковые, желтовато-светло-коричневые, эллиптические или яйцевидные

Таблица 2

Размеры конидий по данным различных авторов

Автор	Длина конидий	Ширина конидий
Мейер и др. 1922	34—51	10—22
Болл 1924	19—48	12—28
Ергенсон 1934	20—75	15—35
Ниргард 1945	19,5—75	9—31,5
Нелен 1961	25—50	15—25

нидии светло- или темно-коричневые, бархатистые, продолговато-овальные, иногда почти цилиндрические, с 4—6 поперечными и 1—2 продольными перегородками, 33—40-х 10,5—15 мк. Конидии образуются обильно.

Штамм 141. Колония беловато-светло-зеленая, ворсистая; у основания мицелий темно-зеленый, в виде длинного ворса, нижняя сторона колонии—рыжевато-зеленовато-каштановая. Позже колония оливково-



Рис. 3. *Stemphyllium ramulosum* Sacc. Мутовки конидий на концах конидиеносцев.

черная, с длинным бархатистым ворсом, с нижней стороны оливково-бутылочно-зеленая. Конидиеносцы серые или коричневые, толстые, до 7,5 мк толщины, изогнутые, септированные. Конидии светло-коричневые или коричневые, короткие или удлиненно-овальные, с закругленными концами, иногда с более широким основанием, размером 18—36 × 9—15 мк.

Штамм 145. Колония беловато-зеленовато-серо-темно-коричневая, позже темно-зеленая, затем черная. Воздушный мицелий хорошо развитый, в виде длинного ворса. В центре колония в виде серо-коричневого ворса, нижняя сторона коричневато-бурая. Под конец черная, бархатистая, с длинным ворсом. Конидиеносцы светло-коричневые, мощно развитые, простые или ветвистые, септированные. Конидии каштаново-коричневые, овально-удлиненные, с закругленным основанием и верхушкой, с 4—6 поперечными и 3—5 продольными перегородками, размером 33—38 × 10,5—15 мк. Конидии одиночные или пучками в виде букета.

Данные о морфологии конидий выделенных нами в Армении штаммов *Stemphyllium ramulosum* Sacc. сведены в табл. 3.

Таблица 3

Признаки конидий у разных штаммов *Stemphyllium ramulosum* Sacc.

№ штамма	Откуда выделен	Среда	Длина конидий	Ширина конидий	Цвет, форма конидий
121	персик, плод	картофельно-глюкозный агар	33—40	10,5—15	светло или темно-коричневые бархатистые, продолговато-овальные, иногда почти цилиндрические
141	бук, ветви	картофельно-глюкозный агар	18—36	9—15	светло-коричневые или коричневые, короткие или удлиненно-овальные
145	чеснок	картофельно-глюкозный агар	33—38	10,5—15	каштаново-коричневые, овально-удлиненные

На *Allium sativum* L. (на дольках луковиц при хранении), Арташат, 15.II.1967 г.; на *Fagus orientalis* Lip. (кора отмирающих ветвей), Иджеван, 20.VIII.1967 г.; на *Persica vulgaris* Lam. (плоды), окр. Еревана, 6.IX.1966 г. Ниргард [7] указывает на петрушке.

На представителях сем. **Liliaceae**

Stemphylium lanuginosum Harz Neerg., Danish sp. Alt., and St., 1945, p. 331.

Пятна на луковицах чеснока мелкие, неправильно-овальные, вдавленные, поверхность их покрыта черным бархатистым мицелием гриба.

Штамм 146. Колония оливково-черная, плоская, воздушный мицелий скудный, нижняя сторона серо-черная. Позже колония черная, плоская, поверхность равномерно зарастает редким ворсом грязно-белого мицелия. Конидиеносцы темно-коричневые или светло-коричневые, длинные. Конидии светло-коричневые, овальные, с 6 поперечными и несколькими продольными перегородками, размером $27-45 \times 10,5-14$ мк.

На *Allium sativum* L. (на дольках луковиц, при хранении) — Ереван, рынок, 16.II.1967 г. У Жоли [4] данный вид приводится под названием *Alternaria harzii*; он указывает на отсутствие цепочек. Наш штамм иногда образует короткие цепочки из двух конидий. Сипман и Джонсон [9] на кусках древесины, погруженных в морскую воду, через 52 и 116 дней почти всегда находили *S. lanuginosum*.

На представителях сем. **Solanaceae**.

Stemphylium cannabinum Chochr. et Guth. Chochr. et al.

Определитель болезней раст., стр. 246.

На семенах спелого плода помидора при хранении образует темно-оливковый налет.

Штамм 84. Колония оливково-черная, мелко-зернистая, плоская, с тонким, ровным, черным краем; нижняя сторона светло-коричневато-черная. Конидиеносцы простые, септированные, изогнутые, одиночные или собранные в пучки, $60-95 \times 5-6$ мк. Конидии светло-оливковые или темно-оливковые, овальные или короткие конические, иногда неправильно-округлые, с 3—6 поперечными и 2—5 продольными перегородками, $18-38 \times 14,6-18$ мк.

На *Lycopersicon esculentum* Mill. (на семенах спелого плода при хранении) — 17.X.1967 г., Ереван. Нелен [2] отмечает на отмерших листьях *Cannabis sativa* L. Размеры конидий $20-65 \times 14-18$ мк.

Stemphylium solani Weber. Phythop. № 1, 45, 1955, p. 11; Нелен, Гр. из родов Alt., Macr., и St., 1961 (рис. 4).

На спелых плодах помидоров образует серо-бурый, мягкий налет.

Штамм 81. Колония оливково-серая, хлопьевидная, затем серо-зеленая, позже серая, постепенно переходящая в темно-серо-бурые тона. Нижняя сторона колонии оливково-светло-коричнево-зеленая, там же образуются белые хлопья. Под конец колония серо-бурая, с легким

оливковым оттенком. Конидиеносцы простые, прямые, одиночные, светло-оливковые или дымчатые. Конидии оливково-светло-коричневые, цилиндрически овальные, с округленными, притупленными концами, с 2—4 поперечными и 0—2 продольными перегородками, $28-40 \times 12-16$ мк.

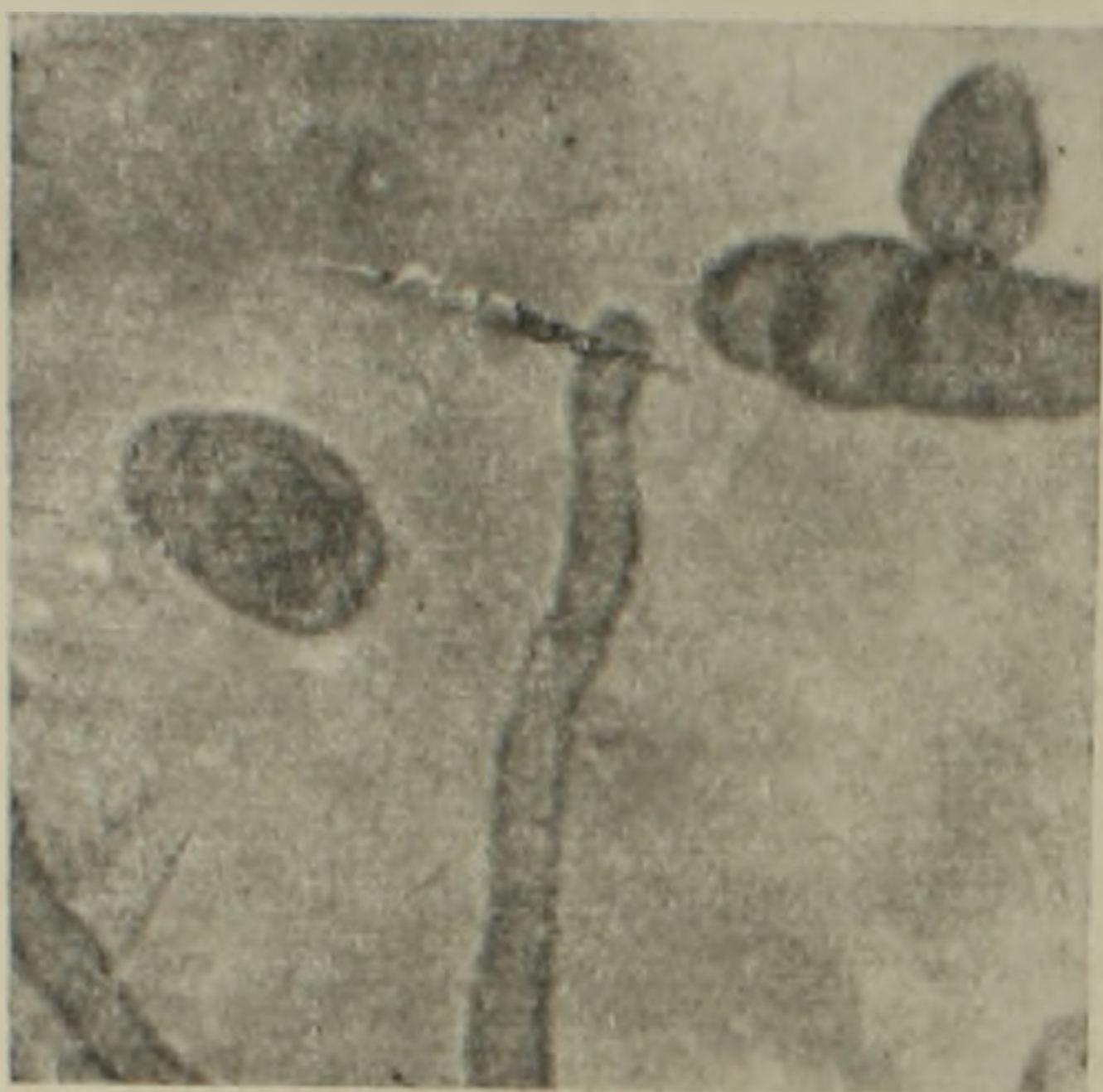


Рис. 4. *Stemphylium solani* Weber. Конидии и конидиеносцы.

На *Lycopersicon esculentum* Mill. (плоды), Арташатский р-н, 20.IX.1966 г.

6. *Stemphylium toruloides* (Ell. et Ev.).

Elliott Amer. Journ. Botany, IV, 8, 1917, p. 471; Нелен, Гр. из родов Alt., Macr., St, 1961.

На спелых плодах помидоров при хранении, особенно в местах трещин, развивается оливково-темно-серый налет.

Штамм 82. Колония зеленоватая-цвета хаки-серая, поверхность ее коркообразная, нижняя сторона оливково-зеленовато-каштаново-бурая; позже грязно-белая, коркообразная, у основания серо-черная, плоская. Под конец колония оливково-светло-серая, в центре коркообразная, в основании серая, с густой, черной порошистостью. Конидиеносцы простые, септированные, одиночные или собранные в пучки дымчато-серые, до 7,2 мк толщины. Конидии продолговато-овальные, округлые, иногда неправильно-конические, коричневато-бурые, с заостренной, слегка вытянутой или притупленной верхушкой, $25,5-42 \times 10,5-12$ мк.

На *Lycopersicon esculentum* Mill. (на плодах, при хранении), Ереван, 5.IX.1961 г. Нелен [2] указывает на отмирающих листьях *Urtica angustifolia*. Размеры конидий $25-45 \times 8-14$ мк.

Из ризосферы различных растений.

Stemphylium macrosporoideum (Berk. and Br.) Sacc. Gilman J. C. A manual of soil fungi, Thelowa state coll. Press, 1945.

Штамм 89. Колония в виде чередующегося грязно-белого и черного мицелия, ватообразно-плотная, плоская. Позже черная, плоская, поверхность ее равномерно зарастает грязно-белым мицелием. Нижняя

сторона колонии беловато-зелено-черная. Конидиеносцы разветвленные, септированные, светло-коричневые. Конидии круглые, почти округлые, иногда овальные, с шиповатой или гладкой оболочкой, каштаново-коричневые, $15-21 \times 12-18$ мк.

Из ризосферы табака, Дилижан, 20.IX.1967 г.

Stemphylium verruculosum Zimm. Gilman J. C. A manual of soil fungi Thelowa state coll. Press, 1945.

Штамм 92. Колония черная, плоская, затем белая, коркообразная; нижняя сторона ее оливково-черная. Позже колония почти без изменений, нижняя сторона черная. Гифы изогнутые, бесцветные, разветвленные. Конидиеносцы прямые или изогнутые, дымчато-коричневые, септированные. Конидии коричневые или буро-коричневые, круглые, овальные, обратно-яйцевидные или эллиптические, большей частью бородавчатые, размером $15-25 \times 12-16$ мк.

Ризосфера табака, Дилижан, 16.IX.1966 г.

У Джильмана [3] конидии размером $17,5-22 \times 11-13,5$ мк.

Ереванский государственный университет,
кафедра низших растений

Поступило 22.III 1973 г.

Դ. Ն. ՏԵՏԵՐԵՎԵՐԿՈՎԱ-ԲԱԲԱՅԱՆ, Լ. Ս. ԶԱՔՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ ՆԱԽԿԻՆՈՒՄ ԱՆՀԱՅՏ STEMPHYLIUM ՑԵՂԻ ՈՐՈՇ ՍՆԿԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում բերված են տվյալներ *Stemphylium* ցեղի 8 տեսակների վերաբերյալ, որոնք տարբեր բույսերի մոտ առաջացնում են հիվանդություններ կամ բնակվում նրանց թիզոսֆերայում:

Այդ տեսակները Հայաստանում առաջին անգամ են նկարագրվում:

Տրվում են յուրաքանչյուր սնկի հարուցած հիվանդությունների սիմպտոմները, մաքուր կուլտուրայի պայմաններում մորֆոլոգո-կուլտուրալ հատկանիշները կարտոֆիլ-զլյուկոզային ագարի վրա, վնասված բույսերը կամ սուրստրատը, ժամանակը և վայրը Հայաստանում: Բոլոր այդ տվյալները բերված են համապատասխանորեն *Stemphyllum radicinum* (M., Dr. et E.) Neer., *Stemphyllum ramulosum* Sacc., *S. lanuginosum* Harz., *S. cannabinum* Chochr. et Guth. *S. solani* Weber, *S. toruloides* Ell. et Ev, *S. macrosporoideum* (Berk. and Br.) Sacc., *S. verruculosum* Zimm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Закиян Л. С. Грибы из родов *Alternaria* и *Stemphylium* в Армении и некоторые их биологические особенности. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1972.

2. *Нелен Е. С.* Грибы из родов *Alternaria*, *Macrosporium* и *Stemphylium* включающие возбудителей болезней картофеля и овощных культур в Приморском крае. Автореф. канд. дисс., Л., 1961.
3. *Gilman J. C.* A manual of soil fungi. Thelowa state coll. Press., 1945.
4. *Jolt P.* Le genre *Alternaria*. Editions P. Lechevallier, Paris, 1964.
5. *Maude and Bosher J. E.* Seedling blight of carrot caused by *Alternaria radicina*, Sci. Agr. 23, 1943.
6. *Maude u Shurling.* Plant pathology Rept. Nath. Veg. Res. Stn. Warwick, 18, 75—84, Rev. 11, 600, 1968.
7. *Neergard P.* Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium*, 1945.
8. *Roberts E. T.* Plant Pathology, 5, 4, 1956.
9. *Stepman Rolf., Johnson J. W. J.* Ellsha Mitchel Scient. Soc., 76, 1, 150—154.

В. Е. ВОСКАНЯН

О ПАРТИКУЛЯЦИИ НЕКОТОРЫХ СТЕРЖНЕКОРНЕВЫХ РАСТЕНИЙ АЛЬПИЙСКИХ КОВРОВ ГОРЫ АРАГАЦ

Явление партикуляции отмечено у видов *Carum caucasicum* Boiss., *Pulsatilla albana* (Stev.) Bercht et Presl и *Plantago atrata* L. (= *P. saxatilis* Bieb.), произрастающих в условиях ковровых фитоценозов верхней части альпийского пояса горы Арагац. Наиболее интенсивное и полное расщепление корня обнаружено у растений *P. albana*, произрастающих на высоте 2900—3000 м над ур. м.

На горе Арагац партикуляция у *C. caucasicum* наблюдается очень редко и не является способом вегетативного размножения.

Изучение корневых систем высокогорных растений горы Арагац показало, что партикуляция является весьма распространенным явлением у ряда стержнекорневых многолетников, приуроченных к каменным осыпям и россыпям [2]. Она отмечена также и у некоторых видов альпийских растений, произрастающих на скалах и каменистых осыпях Центрального Кавказа. При этом установлено, что основная причина ее — нарушение водного режима, в связи с чем возникает потребность формирования дополнительной водопроводящей системы [8]. Однако явление партикуляции также свойственно некоторым растениям альпийских ковров, почти постоянно обеспеченных влагой [5, 6]. При изучении подземных органов растений ковровых фитоценозов явление партикуляции нами обнаружено также у некоторых розеточных стержнекорневых видов. Из них, в частности, можно отметить *Carum caucasicum* Boiss., *Pulsatilla albana* (Stev.) Bercht et Presl., *Plantago atrata* L. (= *p. saxatilis* Bieb.), описание морфологических структур и партикуляция которых приводятся ниже:

Carum caucasicum произрастает на участках, весь вегетационный период обеспеченных влагой (за счет подтока талых вод). Розеточное растение, являющееся одним из основных компонентов мезофильных ковров верхней части альпийского пояса горы Арагац. Отдельные особи встречаются также вне ценоза, среди камней.

Почка возобновления находится в почве на глубине 2—3 см (у взрослых растений), листья прикорневые, черешок длинный, при основании расширенный во влагалище. Цветоносные стебли в основном одиночные, безлистые, выходят из пазух листьев. Соцветие следующей вегетации закладывается в пазухах листьев летом и дифференцируется до конца вегетации.

Главный корень сохраняется в течение всей жизни растения. В коврах стержневой корень проникает в почву до 40—50 см. Отдельные осо-

би, произрастающие на влажных местах вне ценоза, среди камней, имеют более разветвленные и длинные корни (до 70 см).

У *S. caucasicum*, как и у некоторых других видов длинно-стержнекорневых растений ковров (*Astragalus incertus* Ledeb., *Potentilla raddeana* (Th. W.) Juz., *Erysimum gelidum* Bunge, *Campanula tridentata* Schreb., *Chamaescladlum acaule* (Bleb.) Boiss. и др.), в процессе онтогенеза происходит втягивание корневой шейки вглубь почвы. Вместе с корнешейкой в почву постепенно погружается ежегодно прорастающий стебель (рис. 1). В результате у взрослых растений в почве



Рис. 1. Схематическое изображение морфологической структуры подземных частей *Sagittaria caucasicum* Boiss. а—уровень почвы, б—трубка, образованная влагалищем прошлогодних отмерших листьев, через которую выходят листья данной вегетации, в—каудекс, г—придаточные корни, д—корневая шейка, е—расщепление основания главного стержневого корня.

на глубине 3—4 см имеется укороченный «стебель», несущий на себе следы отмерших листьев. Это своеобразное морфологическое образование у *S. caucasicum* и некоторых других видов альпийских растений (*Campanula tridentata*, *Chamaescladlum acaule* и др.) является простым или ветвистым неодревесневшим каудексом.

Каудекс у *S. caucasicum* обладает способностью образовывать придаточные корни, которые иногда развиваются и могут (очень редко) замесили ветвистым неодревесневшим каудексом.

На г. Арагац партикуляция у *S. caucasicum* наблюдается очень редко и отмечена только у взрослых плодоносящих особей, произрастающих как на коврах, так и на влажных каменистых участках вне сомкнутого фитоценоза. Она начинается в основном с основания главного стержневого корня (рис. 1) и распространяется вверх в каудекс и вниз в корень. Отметим также, что полной партикуляции у *S. caucasicum* в условиях г. Арагац мы не наблюдали, хотя было выкопано и исследовано несколько сот растений. Однако у *S. caucasicum*, как отмечает

Микеладзе [5, 6], это явление весьма распространено у растений альпийских ковров Юго-Осетии. По наблюдениям автора, партикуляция начинается главным образом с каудекса (вместо «каудекса» автор употребляет термин «корневище») и характеризуется полным расчленением материнской особи на дочерние индивиды с дальнейшим их дроблением. По Р. М. Микеладзе, у *C. caucasicum* и некоторых других розеточных стержнекорневых гемикриптофитов альпийских ковров (*Taraxacum stevenii* (Spr.) DC., *Pedicularis crassirostris* Bunge и др.) она является основным способом размножения, при этом семенное возобновление их (так же, как и у других альпийцев) намного отстает от вегетативного. Аналогичные выводы делаются в работах Миримановой и Магакьяна [4, 7].

Однако изучение 46 видов исследованных нами альпийских растений г. Арагац показало, что 18 (39%) видов размножаются только семенами, а 28 (61%) обладают способностью как вегетативного, так и генеративного размножения. При этом семенное возобновление является основным способом размножения не только для видов, имеющих второстепенное значение в ценозе, но и эдификаторов альпийских ковров (*Campanula tridentata*, *Carum caucasicum*, *Taraxacum stevenii*, *Chamaescladium acaule*, *Ranunculus aragazii* и т. д.).

Таким образом, сравнение результатов наших исследований с данными Р. М. Микеладзе выявило значительное различие в биологии одних и тех же видов растений, произрастающих на разных высокогорьях. Это дает основание заключить, что, несмотря на общие характерные черты, каждая горная система имеет свои специфические климатические и естественно-исторические особенности, оказывающие определенное влияние на биоморфологию, экологию и внутренние процессы, протекающие в растениях.

Pulsatilla albana имеет широкую высотную амплитуду. На г. Арагац произрастает на каменистых, сравнительно сухих склонах на высоте 1900 м—3500 м над ур. м.

Травянистое розеточное растение образует многоглавый подземный каудекс. Обладает главным длинным стержневым корнем. Почки возобновления находятся в поверхностном слое почвы на глубине 1—1,5 см. Очень полиморфный вид, габитус и размеры вегетативных органов значительно изменяются в зависимости от высоты местопроизрастания. Цветоносный стебель в условиях верхней части альпийского пояса достигает 12 см, а на высоте 1900 м—33 см. С высотой местообитания у растений число побегов уменьшается (рис. 2).

Материал для изучения партикуляции у *P. albana* собран нами по всему высотному профилю южного склона г. Арагац, на высотах 1900—2000 м, 2400—2500 м, 2900—3000 м, 3150 м и 3500 м над ур. м.

Для *P. albana*, так же как и для *P. patens* [1, 3], партикуляция очень характерна. Наблюдается она у растений, произрастающих на разных высотах, однако более интенсивное и полное расщепление с образовани-



Рис. 2. *Pulsatilla albana* (Stev.) Bercht. et Presl.
Растения, произрастающие на высоте 1900 м (1)
и 3150 м (2).



Рис. 3. Глубокое расщепление главного корня и образование обособленных партикул у *Pulsatilla albana* (Stev.) Bercht. et Presl.

ем обособленных партикул обнаруживается у растений, встречающихся на высоте 2900—3000 м (рис. 3).

Начало партикуляции отмечается у молодых, неполовозрелых особей, при этом у них изредка наблюдается полное обособление.

Партикуляция у *P. alba* начинается с разных мест: с каудекса, с основания или центра главного стержневого корня и т. д. Однако более интенсивное расщепление обнаруживается, когда партикуляция начинается от участка разветвления каудекса и распространяется вниз на главный стержневой корень.

После полного расщепления каждый побег становится самостоятельным растением (партикулой). Последние практически очень мало расселяются и остаются сближенными (особенно в подземной части) друг с другом, иногда скручиваются, продолжая нормально функционировать. Обычно партикулы до полного обособления начинают повторно расщепляться, однако полной партикуляции в этом случае нами не обнаружено (изучать последующее, повторное, полное расщепление партикул в естественных фитоценозах невозможно, так как трудно различить партикулы от семенных растений; для этой цели необходимы вегетационные опыты с посевом семян или с пересадкой отдельных растений).

Таким образом, партикуляция у *P. alba* в указанных условиях выполняет функцию вегетативного размножения. Вместе с тем она в некоторой степени способствует генеративному размножению, ибо партикулы в дальнейшем продолжают цвести и обсеменяться.

Партикуляция в условиях сомкнутых фитоценозов отмечена нами также и у *Plantago atrata* L. У этого вида, а также и у *Pedicularis crassirostris* она широко распространена в альпийских коврах Юго-Осетии [5, 6]. Однако на г. Арагац этого явления у *P. crassirostris* нами не обнаружено.

На основании проведенных нами исследований можно заключить, что партикуляция может начаться с разных мест—с основания, с середины корня или с каудекса—и распространиться на всю длину многолетних органов растений. Первые признаки партикуляции, а иногда (редко) частичное расщепление корня у некоторых видов отмечается у молодых, еще неполовозрелых особей. Однако полная партикуляция обычно наблюдается у взрослых и старых растений.

Таким образом, при сравнении растений, произрастающих в условиях разных высокогорий, выявляются значительные эколого-биологические различия не только у различных видов, но и в пределах одного и того же вида.

Վ. Ե. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԱՐԱԳԱՅ ԼՆՌԱՆ ԱԼՊԱԿԱՆ ԳՈՐԴԵՐԻ ԱՌԱՆՅՔԱՐՄԱՏԱՎՈՐ
ՄԻ ՔԱՆԻ ԲՈՒՅՍՆԵՐԻ ՊԱՐՏԻԿՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Խիստ համակեցությունների մի քանի բուսատեսակների *Carum caucasicum* Boiss., *Pulsatilla albana* (Stev.) Bercht et Presl և *Plantago atrata* L. (= *P. saxatilis* Bieb.)-ի մոտ հայտնաբերվել է պարտիկուլյացիայի երևույթ: *C. caucasicum*-ի մոտ այն հազվագեղ է հանդիպում, իսկ մյուս երկու տեսակների մոտ շատ տարածված երևույթ է: *P. albana*-ն Արագածի հարավային լանջի վրա հանդիպում է սկսած ծովի մակերևույթից 2000 մետր բարձրությունից մինչև 3500 մետրը: Այդ տեսակի 2900—3000 մետր բարձրության վրա աճող անհատների մոտ պարտիկուլյացիան առավել ինտենսիվ է ընթանում: Պարտիկուլյացիան սկսում է բույսերի ստորգետնյա օրգանների տարբեր մասերից՝ կաուդեքսից, գլխավոր արմատի հիմքից կամ կենտրոնական մասից և այլն: Սակայն առավել ինտենսիվ մասնատում դիտվում է այն դեպքում, երբ ճեղքումը սկսվում է կաուդեքսի ճյուղավորությունից և տարածվում դեպի գլխավոր արմատը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борисова И. В. Тр. Бот. ин-та им. В. Л. Комарова АН СССР, серия III (геоботаника), вып. 13, 1961.
2. Восканян В. Е. Биологический журнал Армении, 25, 10, 1972.
3. Высоцкий Г. Н. Тр. Бюро по прикл. бот., 8, 1915.
4. Магакьян А. К. Растительность Армянской ССР. М.—Л., 1941.
5. Микеладзе Р. М. Сб. Проблемы ботаники, V, Л., 1960.
6. Микеладзе Р. М. Автореф. канд. дисс., 1960.
7. Мириманова Л. С. Сб. научн. тр. Бот. об-ва Арм. фил. АН СССР, 3, 1939.
8. Пирогов В. С. Уч. зап. Сев-Осетинск. гос. пед. ин-та, 5, 27, 1967.

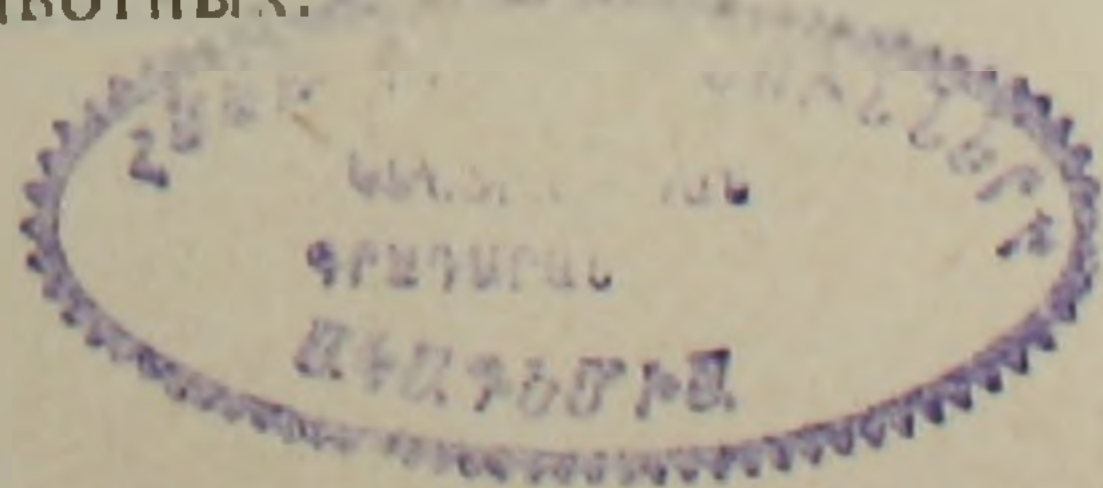
УДК 591.1.15

Г. С. ХАЧАТРЯН, Ц. М. СУДЖЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ В МОЗГЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ИПРАЗИДА И ТРАНСАМИНА

Изучено влияние ингибиторов моноаминоксидаз (ИМАО) ипразида и трансамина на динамику изменения содержания катехоламинов—норадреналина и адреналина. Полученные нами данные относительно понижения норадреналина и адреналина в начальный период после введения ипразида (7—30 мин) сопоставимы с нашими предыдущими исследованиями, выявившими преимущественное влияние ипразида на биосинтез гликогена.

Наши предыдущие исследования [7, 8] показали, что ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)—ипразид вызывает повышение содержания общего, свободного и связанного с белками гликогена и активности зависимой от глюкозо-6-фосфата формы УДФ-глюкоза- α -глюканглюкозилтрансферазы (D-формы), а трансамин не вызывает заметных сдвигов в содержании общего гликогена и его различных форм и не влияет на активность УДФ-глюкоза- α -глюканглюкозилтрансферазы. Установленное нами влияние ИМАО-ипразида на обмен гликогена мозга не может быть объяснено лишь его влиянием на активность моноаминоксидазы (МАО). Известно, что ИМАО тормозят окислительное дезаминирование аминов—норадреналина, адреналина, серотонина и приводит к их накоплению в организме [17, 25], в том числе и в мозге [22]. Указанные амины, проявляя свое действие через аденилциклазу [20], оказывают преимущественно катаболическое воздействие на обмен гликогена. На основании полученных нами данных можно было допустить два возможных механизма влияния ипразида на обмен гликогена мозга: во-первых, оно может быть обусловлено сдвигами в содержании биогенных аминов; во-вторых, ипразид мог бы оказать непосредственное, специфическое воздействие на биосинтез гликогена. В этом аспекте интересно было бы проследить за количественными сдвигами в содержании катехоламинов (норадреналина, адреналина) мозга в динамике, т. е. с момента введения изучаемых нейротропных веществ до периода полного проявления тормозящего влияния их на активность МАО. В доступной нам литературе мы не встретили подобных исследований. Лишь в работе Шмидта и сотр. [21] показано максимальное торможение МАО под влиянием ипразида в интервале времени от 3 до 16 час. после его введения. Поэтому нами были изучены сдвиги в содержании норадреналина и адреналина в мозге под влиянием ипразида и трансамина в различные промежутки времени после их введения в организм животных.



Материал и методика. Опыты были поставлены на крысах-самцах весом 120—160 г. Ипразид и трансамин вводили в физиологическом растворе внутривенно. Контролем служили интактные животные. Животных подвергали замораживанию в жидком азоте через 7, 15, 30 мин, 1, 3, 16 час после введения ипразида в дозе 10 мг/100 г веса животного и 15, 30 мин, 2 и 4 час. после введения трансамина в дозе 1 мг/100 г веса животного. Экстракцию норадреналина и адреналина из мозговой ткани производили в холодильной комнате перхлорной кислотой [4, 11]. Дальнейшее определение проводили по методике Крута [15]. В качестве адсорбента использовали специально обработанную окись алюминия. В холодильной комнате адсорбированные на окиси алюминия катехоламины количественно переносили в хроматографическую колонку размером 12×100 мм. Воде давали стечь, промывали двумя порциями бидистиллированной воды. При исследовании использовали воду, бидистиллированную в стеклянной системе. Для вытеснения воды из окиси алюминия добавляли 3 мл 0,2 N уксусной кислоты. Катехоламины элюировали двумя порциями 0,2 N уксусной кислоты. Для полного удаления случайно оставленных гранул окиси алюминия элюат центрифугировали. Для определения общего содержания норадреналина и адреналина реакцию проводили при pH 6,5, а для определения только адреналина—при pH 3,5. Вместо йодного раствора в качестве окислителя применяли феррицианид калия, так как наилучшие результаты получают при работе с феррицианидом калия, приготовляемым каждый раз заново. Для большей стабилизации флуоресценции все пробы в периоде измерения охлаждали на льду. Ставили также контроль на реактивы, кроме элюата или стандарта. Параллельно ставили также реакцию со стандартами норадреналина и адреналина. Количество норадреналина и адреналина выражали в мкг на 1 г свежей мозговой ткани. Флуорометрическое определение катехоламинов производили на спектрофотофлуорометре, сконструированном в нашей лаборатории. Пик возбуждения норадреналина на нашем приборе соответствовал 395 мμ, адреналина—410 нμ, пик флуоресценции норадреналина—505 мμ, а адреналина—520 мμ [9].

Результаты и обсуждение. Содержание норадреналина (табл. 1) в мозге у контрольной группы крыс составляет $0,42 \pm 0,0065$ мкг/г свежей ткани. Полученные нами результаты об уровне содержания норадреналина в мозге контрольных крыс в среднем совпадают с данными литературы [5]. Через 7 мин после введения ипразида содержание норадреналина в мозге понижается. Через 15 и 30 мин после введения его также отмечается понижение. Однако через 15 мин оно выражено в несколько меньшей степени, чем через 7 мин, а через 30—несколько меньше, чем через 15 мин. Таким образом, в первые 30 мин после введения ипразида мы наблюдали понижение содержания норадреналина в мозге крыс. Через 1 и 3 час. содержание норадреналина приближается к уровню его у контрольных крыс, составляя 0,39 мкг/г свежей ткани.

В отношении влияния ипразида на содержание норадреналина в мозге животных через 16 час. после его введения, когда наблюдается максимальное торможение активности МАО, в литературе имеются разноречивые данные. После введения ИМАО многие авторы отмечают повышение содержания катехоламинов в мозге [17, 22]. Наряду с этим, по данным других авторов [3], ипразид, повышая содержание норадреналина в мозге кроликов, не изменяет его в мозге собак. По данным Броди [13], в опытах с введением другого ИМАО-катрона содержание норадреналина остается неизменным в мозге кошек и собак. Недавние исследования Шора [27] выявили, что катрон не оказывает прямого тормозящего действия на способность резерпина вытеснить норадреналин из ре-

зервных форм, как полагали ранее некоторые исследователи. Значительный интерес представляют данные Де Робертиса об увеличении количества и размеров гранул (пузырьков), содержащих резервные формы биогенных аминов под влиянием ипразида [16]. В наших опытах через 16 час. после введения ипразида мы наблюдали повышение содержания норадреналина в мозге крыс.

Результаты наших опытов свидетельствуют о неодинаковом действии ипразида в различные интервалы времени на содержание норадреналина в мозге крыс.

Интерес представляло изучение содержания адреналина в мозге после введения ипразида при тех же условиях опыта. Ряд данных литературы указывает на наличие адреналина в мозге животных и человека [5, 6, 9], хотя оно оспаривается многими исследователями [12, 28, 30]. По данным Матлиной и Давыдсвой [5], адреналин всегда обнаруживается в мозге и в гипоталамусе крыс, составляя в цельном мозге 0,04 мкг/г ткани. По средним данным наших 20 опытов, у контрольной группы крыс содержание его (табл. 2) составляло $0,067 \pm 0,002$ мкг/г свежей ткани. Через 15 мин после введения ипразида этот показатель понизился, составив $0,047 \pm 0,003$ мкг/г ткани. Через 30 мин количество адреналина достигло уровня контрольных опытов. Следовательно, на 30 мин при пониженном содержании норадреналина в мозге крыс после введения ипразида количество адреналина уже неотличимо от контрольного фона, т. е. отсутствует параллелизм между сдвигами в содержании норадреналина и адреналина. Через 1 час после введения ипразида содержание адреналина несколько повышается и становится значимым через 3 час. Количество адреналина остается повышенным и через 16 час. после введения ипразида.

Таким образом, при сравнении полученных данных относительно влияния ипразида на содержание адреналина с результатами опытов, касающихся норадреналина, нетрудно заметить, что направленность этого влияния является сходной. Однако при более детальном изучении в различные интервалы времени выявляется и некоторое отличие.

В последующем мы изучали влияние трансмина на содержание норадреналина и адреналина (табл. 3). Через 15 мин после его введения количество норадреналина, как и под влиянием ипразида, понижалось, составляя $0,23 \pm 0,024$ мкг/г по сравнению с $0,42 \pm 0,0065$ мкг/г в контрольных опытах. Известно, что в норадренэргических нервных окончаниях мозговой и других тканей имеется механизм резервирования норадреналина, благодаря которому освободившийся норадреналин обратно связывается с нервными окончаниями. При этом обменивается он лишь в незначительном количестве [19]. Нарушение этого процесса сопряжено с понижением количества норадреналина в тканях, так как весь несвязавшийся норадреналин может превращаться ферментативными системами МАО или катехол-о-метилтрансферазы (КОМТ). В наших опытах понижение содержания норадреналина в мозге через 15 мин после введения ипразида и трансмина может быть обусловлено их влиянием на механизм обратного связывания освободившегося норадреналина. Через

Таблица 1

Содержание норадреналина в мозге белых крыс в мкг/г свежей ткани при введении ипразида

	Контроль	И п р а з и д					
		7 мин	15 мин	30 мин	1 час	3 час.	16 час.
$M \pm m$ $\frac{n}{P}$	$0,42 \pm 0,0065$ (21) —	$0,25 \pm 0,018$ (6) <0,01	$0,23 \pm 0,022$ (6) <0,01	$0,32 \pm 0,013$ (6) <0,01	$0,031 \pm 0,008$ (5) <0,05 >0,02	$0,39 \pm 0,017$ (6) <0,2	$0,51 \pm 0,018$ (12) <0,01

Таблица 2

Содержание адреналина в мозге белых крыс в мкг/г свежей ткани при введении ипразида

	Контроль	И п р а з и д				
		15 мин	30 мин	1 час	3 час.	16 час.
$M \pm m$ $\frac{n}{P}$	$0,067 \pm 0,002$ (20) —	$0,047 \pm 0,003$ (6) <0,01	$0,068 \pm 0,0017$ (6) >0,5	$0,094 \pm 0,0087$ (5) >0,02	$0,104 \pm 0,0012$ (5) <0,001	$0,109 \pm 0,0076$ (10) <0,01

30 мин после введения трансamina содержание норадреналина достигает контрольного уровня. В условиях максимального торможения активности МАО через 2 час. после введения трансamina содержание норадреналина имеет лишь некоторую тенденцию к повышению и остается неизменным по сравнению с контрольными опытами через 4 час. после его введения. Таким образом, в интервале от 2-х до 4-х час., когда в мозге активность МАО максимально ингибирована под влиянием трансamina, содержание норадреналина не подвергается особым изменениям. Поскольку применяемые нами ИМАО могут ингибировать активность МАО, то можно предположить, что в превращении и биологической инактивации несвязавшегося норадреналина в мозге, помимо МАО, принимает участие КОМТ.

За последние годы появились работы, которые свидетельствуют о важном значении 3-оксиметилирования в превращении катехоламинов в мозге. В мозге обнаружен кофермент 3-оксиметилирования S-аденозилметнионин, а также фермент, принимающий участие в образовании S-аденозилметнионина из аденозинтрифосфата и метнионина [16]. Из гипоталамуса различных животных был выделен норметанефрин [18]. Имеются данные о переключении на путь 0-метилирования катехоламинов в организме при воздействии ИМАО [26]. Особый интерес представляют данные, которые выявили наличие 3-оксиметилированного продукта превращения норадреналина—норметанефрина—в экстрактах мозга, обработанного ипразидом [10]. В свете вышеприведенных данных представляет интерес, в условиях наших опытов, динамическое изучение изменения активности КОМТ, что является задачей наших дальнейших исследований.

В последующем мы изучали воздействие трансamina на содержание адреналина (табл. 4). Через 15 мин после его введения в мозге повышается количество адреналина и выявляется неодинаковое проявление действия трансamina на содержание норадреналина и адреналина в этом интервале времени. Через 30 мин содержание адреналина понижается, при отсутствии сдвигов в содержании норадреналина. Через 2 час. после введения трансamina содержание адреналина значительно повышается и приближается к контрольному фону через 4 час. после его введения. Следовательно, в период максимального торможения активности МАО в мозге в основном повышено количество адреналина лишь при некотором увеличении содержания норадреналина.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о динамических сдвигах в содержании норадреналина и адреналина при воздействии ипразидом и трансaminом. Однако только повышение содержания норадреналина и адреналина в мозге под действием ипразида через 16 час. и увеличение количества адреналина под влиянием трансamina через 2 час. после их введения могут быть объяснены в основном их тормозящим влиянием на активность МАО. Понижающее влияние ипразида и трансamina на содержание норадреналина и адреналина в начальный период их воздействия, возможно, обусловлено влиянием ИМАО на тканевые рецепторы катехоламинов. В этом аспекте пред-

Таблица 3
Содержание норадреналина в мозге белых крыс в мкг/г свежей ткани при введении трансамина

	Контроль	Т р а н с а м и н			
		15 мин	30 мин	2 час.	4 час.
$M \pm m$	$0,42 \pm 0,0065$	$0,23 \pm 0,024$	$0,41 \pm 0,012$	$0,47 \pm 0,027$	$0,405 \pm 0,00562$
$\frac{n}{p}$	(21) —	(5) <0,01	(5) <0,5	(5) <0,2	(6) >0,1

Таблица 4
Содержание адреналина в мозге белых крыс в мкг/г свежей ткани при введении трансамина

	Контроль	Т р а н с а м и н			
		15 мин	30 мин	2 час.	4 час.
$M \pm m$	$0,067 \pm 0,002$	$0,091 \pm 0,0046$	$0,04 \pm 0,00547$	$0,128 \pm 0,0124$	$0,076 \pm 0,0049$
$\frac{n}{p}$	(20) —	(5) <0,02	(5) <0,01	(5) <0,01	(6) >0,1

ставляют интерес исследования, которые выявили возбуждающее действие ИМАО на центральную нервную систему. Они могут в определенных условиях снижать артериальное давление [1]. Исследованиями других авторов установлено [14], что ИМАО обладают гипогликемизирующим действием и повышают толерантность к глюкозе [23, 24]. Можно предположить, что в основе этих эффектов лежит влияние ИМАО на еще мало изученные функции МАО [2].

Полученные нами данные в отношении понижения содержания норадреналина и адреналина в мозге в начальный период воздействия ИМАО (7—30 мин) представляют особый интерес. Благодаря изменениям концентрации катехоламинов создается возможность для регуляции биоэнергетических и биосинтетических процессов, в том числе и биосинтеза гликогена. Наличие понижающего действия трансамина на содержание катехоламинов при отсутствии его влияния на активность обеих форм гликогенсинтетазы мозга позволяет предположить, что ипразид может оказать специфическое действие на гликогенсинтетазу мозга. В пользу этого предположения говорит и тот факт, что введение изониазида—продукта окислительного распада ипразида—повышает активность обеих форм гликогенсинтетазы как в опытах *in vitro*, так и *in vivo* [8]. Однако недавние исследования [29] по изучению механизма действия гидразинных ингибиторов на активность МАО позволили авторам предположить, что ипразид проявляет свое тормозящее действие после гидролитического распада с освобождением изопропилгидразина. Таким образом, для окончательного решения затронутого вопроса необходимы

дальнейшие сочетанные исследования обмена катехоламинов и гликогена.

Ереванский медицинский институт,
лаборатория биосинтетических реакций

Поступило 16.11.1973 г.

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Յ. Մ. ՍՈՒՋՅԱՆ

ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԻՊՐԱՋԻԴԻ ԵՎ ՏՐԱՆՍԱՄԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մոնոամինոքսիդազայի ինհիբիտոր իպրադիդի ներմուծումը փորձից 7 րոպե առաջ առաջացնում է նորադրենալինի քանակի իջեցում սպիտակ առնետների ուղեղում, որը տևում է 15—30 րոպե: Մեկից 3 ժամ հետո նորադրենալինի քանակը մոտենում է կոնտրոլ փորձերի մակարդակին, իսկ իպրադիդի ներմուծումից 16 ժամ հետո՝ ավելանում է: Ադրենալինի քանակական տեղաշարժերը ուղեղում, հետադոտոլիջան նույն ինտերվալներում, իրենց բնույթով նման են նորադրենալինի քանակական փոփոխությունների դինամիկային:

Տրանսամինի (նույնպես ՄԱՕ-ի ինհիբիտոր) ներմուծումը առաջացնում է նորադրենալինի և ադրենալինի քանակների իջեցումը՝ ուղեղում 30 րոպե հետո և միայն 2 ժամ հետո հետադոտոլոզ նյութերի քանակը հասնում է նորմալի սահմաններին: Այս հետադոտոլիջան, ինչպես նաև մեր նախորդ աշխատանքների արդյունքները ցույց են տալիս, որ իպրադիդի ազդեցությունը ուղեղում հիմնականում ի հայտ է գալիս գլիկոլների սինթեզի նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Высоцкая Н. Б., Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В., Халимова К. М. Биогенные амины. М., 162, 1967.
2. Горкин В. З. Биогенные амины, М., 146, 1967.
3. Кочерга В. И., Готовцева О. П. Укр. биохим. журнал, 39, 125, 1967.
4. Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б. Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции. М., 136, 1967.
5. Матлина Э. Ш., Давыдова И. Б. Биогенные амины. М., 13, 1967.
6. Степанян Л. А. Содержание катехоламинов и активность моноаминоксидазы в различных отделах головного мозга при естественных физиологических воздействиях. Канд. диссертация, Ереван, 1972.
7. Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М. Вопр. мед. химии, 17, 3, 1972.
8. Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М. Биологический журнал Армении, 25, 8, 4, 1972.
9. Хачатрян Г. С., Степанян Л. А. Мат-лы 49-ой научн. сессии Ермединститута, 141, 1971.
10. Angelacos E. T., Fuxe K. Acta physiol. Scand., 59, 1—2, 184, 1963.
11. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Kgl. fysiogr. Sälls. kap. Lund förhandl. 28, 21, 121, 1958.
12. Bertler A., Rosengren E. Experientia (Basel), 15, 10, 382, 1959.

13. *Brodie B., Spector S., Shore P.* Pharm. Rev. Part., 2, 2, 11, 548, 1959.
14. *Cooper A. J., Kedde K. M. G.* Lancet, 1, 1133, 1964.
15. *Crout R.* In „Standard methods of clinical chemistry“, Acad. press, N.Y., 3, 62, цит. по С. Юденфренду: Флуоресцентный анализ в биологии и медицине, М., 1965.
16. *De Robertis E.* цит. по В. З. Форкину из кн.: Биогенные амины, М., 370, 1967.
17. *Dubnik K. B., Morgan D. F., Phillips G. E.* Ann. N. Y. Acad. Sci., 107, 914, 1963.
18. *Haggendal J.* Acta physiol. Scand., 59, 3, 261, 1963.
19. *Iversen L. L.* Цит. по дисс. Н. А. Есаян: Биогенные моноамины в механизме действия ГАМК и некоторых ганглиоблокирующих соединений, Ереван, 53, 1971.
20. *Krebs E. G., Fisher E. H.* Vitamins and Hormones, 22, 399, 1964.
21. *La Motte R. H., Schmidt D. E., Ruffson W. S. J.* Neurochem., 16, 5, 725, 1969.
22. *Neff N. H., Costa E. J.* Pharmacol. and Exptl. Therap., 160, 1, 40, 1968.
23. *Praagvan H. M., Leljnse B.* Lancet, 2, 103, 1964.
24. *Praagvan H. M., Leljnse B.* Clin. Chim. Acta, 11, 13, 1965.
25. *Pscheldt G. R., Morpurgo C., Hlmwlich H. E.* Proc. 5-th Internat. Neurochem. Symp., Compar. Neurochem., 1964, 1962.
26. *Rosen L., Goodall Mc. C.* Am. J. Physiol., 202, 5, 883, 1962.
27. *Shore P. A.* Цит. по В. З. Горкину из кн.: Биогенные амины, М., 373, 1967.
28. *Shore P. A., Olin J. J.* Pharmacol. and Exptl. Therap., 122, 295, 1958.
29. *Smith T. E., Weissbach H., Udenfriend S.* Biochemistry, 2, 746, 1963.
30. *Von Euler U. S.* In: The structure and function of nervous tissue, 11, 423, 1969.

Дж. А. ВАРДАНЯН, М. А. ДАВТЯН

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АЛЬБУМИНОВ И ГЛОБУЛИНОВ ЗЕРЕН КУКУРУЗЫ ПРИ РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЛЫВАНИЯ

Во фракции альбуминов и глобулинов зерен трех сортов кукурузы (Массино, Узбекская зубовидная, Днепровская-200) обнаружено соответственное 10-13 и 7-9 компонентов методом электрофореза на полиакриламидном геле.

Выявлены определенные различия в электрофоретическом спектре альбуминов и глобулинов в зависимости от сорта и условий возделывания.

В предыдущей работе нами было показано, что при возделывании в условиях Араратской равнины трех сортов кукурузы (Массино, Узбекская зубовидная, Днепровская-200) по-разному меняется количественное соотношение белковых фракций зерен и, следовательно, биологическая ценность белков.

Настоящая работа посвящена изучению белковых фракций—альбуминов и глобулинов зерен указанных сортов (исходных и возделываемых в Араратской равнине) методом электрофореза на полиакриламидном геле. Мы исходили из немногочисленных литературных данных о том, что видовые и сортовые различия, а также различия между селекционными линиями особенно четко выражены в электрофоретическом спектре (на полиакриламидном геле) альбуминов и глобулинов [3], тогда как зерновая фракция в этом отношении более постоянна [6].

Следует отметить, что применение метода электрофореза для белков семян на полиакриламидном геле в таксономических целях оказалось весьма плодотворным [4, 12, 14, 18]. Однако использовать данные метода с точки зрения экспериментальной филогении пока не удавалось, так как не раскрыта сущность взаимосвязи между функциональными свойствами и электрофоретическим поведением фракций [4].

Исследования, посвященные изучению белков семян кукурузы методом электрофореза на полиакриламидном геле, немногочисленны [3, 5, 6, 11, 13, 15, 17], но убедительно доказывают, что имеются четкие видовые и сортовые различия в электрофоретических фракциях.

Интересным является вопрос о влиянии условий возделывания на электрофоретический спектр белков зерен. Данные, касающиеся этого вопроса, несколько противоречивы. Ряд исследователей заключает, что различные почвенно-климатические условия [10], условия питания [9] не отражаются на электрофоретических свойствах и спектре белков зерен пшеницы, тогда как другая группа авторов находит определенные вариации

нии в электрофоретическом поведении и спектре глиадиновой фракции белков зерен пшеницы в зависимости от условий возделывания [16]. В связи с этим интересно было исследовать, как отражаются обнаруженные нами выраженные изменения в соотношении белковых фракций на электрофоретическом спектре и поведении альбуминов и глобулинов при возделывании указанных сортов кукурузы в условиях Араратской равнины.

Материал и методика. Объектом исследования служили семена трех сортов кукурузы: Массино, Узбекская зубовидная (полученные из Узбекистана) и Днепровская-200 (из Днепропетровска), выращенных в Араратской равнине (село Мармарашен).

Семена размалывали, муку обезжиривали петролейным эфиром при комнатной температуре и экстрагировали 1М раствором NaCl pH 7,0 (1:5) в течение 15 час. при температуре 1—4° и непрерывном перемешивании. Смесь центрифугировали 20 мин при 8000 об/мин. Полученную надосадочную жидкость, содержащую суммарные солегаст-боримые белки, с целью получения альбуминов и глобулинов подвергали диализу против дистиллированной воды, подкисленной до pH 4,0, согласно схеме, предложенной Саяновой и Гофманом [8].

Полученные фракции альбуминов и глобулинов лиофилизировали. Для проведения электрофореза альбумины растворяли в дистиллированной воде, а глобулины—в 20%-ом растворе сахарозы [7].

Микроэлектрофорез проводили на тонком слое полиакриламидного геля модифицированным методом Гофмана [1].

Результаты и обсуждение. Приведенные электрофореграммы (рис. 1, 2) показывают, что при электрофорезе на полиакриламидном геле

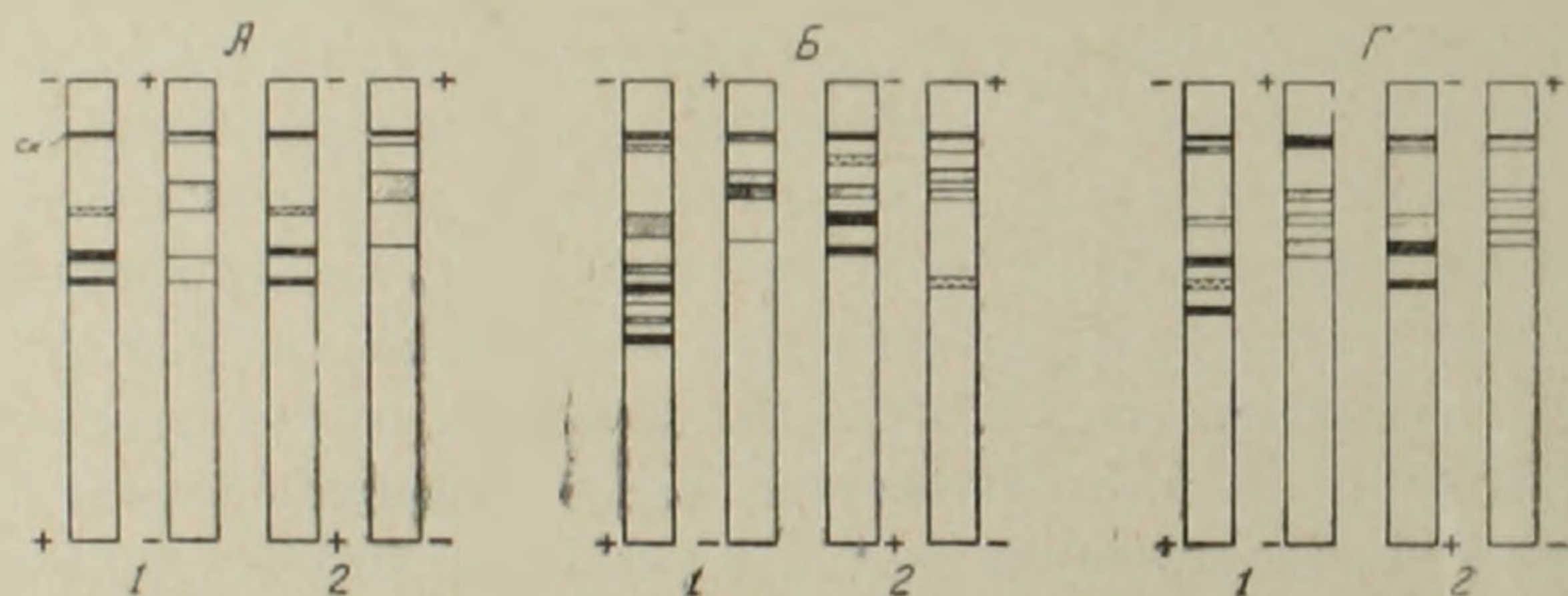


Рис. 1. Схема электрофореграмм альбуминов семян кукурузы сортов Массино (А), Узбекская зубовидная (Б), Днепровская-200 (Г). 1.—исходная; 2.—возделанная в Араратской равнине; ск—стартовый канал.

удается обнаружить 10—13 электрофоретических фракций альбуминов, из коих 1 остается на стартовой линии, 4—6 двигаются к катоду, а остальные—к аноду. Обнаруженные 7—9 электрофоретических фракций глобулинов двигаются к аноду.

При сравнении электрофореграмм альбуминов и глобулинов семян трех исходных культур обнаруживаются выраженные различия в интенсивности и подвижности спектров электрофоретических фракций. Альбумины сорта Массино характеризуются меньшим количеством и малой подвижностью электрофоретических фракций, движущихся к аноду,

тогда как сорт Узбекская зубовидная отличается широким спектром и большой подвижностью их; Днепровская-200 в этом отношении занимает промежуточное положение. Для сорта Массино характерен сравнительно бедный спектр также во фракциях глобулинов.



Рис. 2. Схема электрофореграмм глобулинов семян кукурузы сортов Массино (А), Узбекская зубовидная (Б), Днепровская-200 (Г). 1, 3, 5—исходные; 2, 4, 6—возделанные в Араратской равнине, СК—стартовый канал.

При сравнении этих данных с результатами наших предыдущих исследований выявляется некоторая, хотя и не очень выраженная, корреляция между электрофоретической характеристикой исследуемых белков и содержанием общего азота и белка семян. Так, бедному спектру и низкой подвижности электрофоретических фракций белков сорта Массино соответствует низкое содержание азота и белка. Однако выявить корреляцию между спектрами электрофоретических фракций, их подвижностью и другими показателями, характеризующими отдельные фракции (общий и аминокислотный азот белковых фракций, содержание незаменимых аминокислот и пр.), не удалось. Таким образом, наши данные, подобно полученным упомянутыми авторами, не позволяют дать качественной характеристики и оценки электрофоретического спектра альбуминов и глобулинов.

В предыдущей работе было показано, что при возделывании изученных трех сортов кукурузы в условиях Араратской равнины имеют место заметные качественные и количественные сдвиги в составе белковых фракций. Приведенные электрофореграммы показывают, что при этом происходят заметные сдвиги также в электрофоретической подвижности и спектре альбуминов и глобулинов. Так, при возделывании в условиях Араратской равнины обедняется спектр и уменьшается электрофоретическая подвижность движущихся к аноду фракций альбуминов сорта Узбекская зубовидная и, наоборот, несколько повышается электрофоретическая подвижность фракций, движущихся к катоду. Заметные сдвиги в этом отношении обнаруживаются в глобулинах. Отмечаются выраженные сдвиги в электрофореграммах альбуминов и гло-

булинов также других сортов кукурузы. Таким образом, наши данные согласуются с выводами ряда авторов [16] о том, что условия возделывания отражаются на спектре и электрофоретической подвижности фракции белков. Однако при этом нам не удалось выявить корреляции между качеством белков (содержание общего и аминокислотного азота, аминокислотный состав) и электрофоретическим поведением белковых фракций.

Совокупность полученных нами данных позволяет заключить, что электрофоретическое исследование альбуминов и глобулинов на полиакриламидном геле позволяет выявить четкие сортовые различия, а также глубокие сдвиги при возделывании в различных почвенно-климатических условиях. Однако обнаруженные изменения в электрофоретическом поведении белковых фракций трудно поддаются объективной оценке вследствие отсутствия соответствия и корреляций между ними и другими показателями качества белков.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии и проблемная лаборатория
сравнительной и эволюционной биохимии

Поступило 11.IV 1973 г.

Ջ. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ԵԼԵԿՏՐՈՖՈՐԵՏԻԿ ԶԱՏԻՆՆԵՐԻ ԱԼԲՈՒՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՖՈՐԵՏԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՇԱԿՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է եգիպտացորենի երեք սորտերի (Մասսինո, Ուլբեկ-սկայա գուբովիդնայա, Դնեպրովսկայա-200) սերմերի ալբումինները և գլոբուլինները էլեկտրաֆորետիկ մեթոդով պոլիակրիլամիդային գելի վրա:

Ալբումինային ֆրակցիայում պոլիակրիլամիդային գելի վրա հայտնաբերվել է 10—13 էլեկտրաֆորետիկ ֆրակցիա, որոնցից 1-ը մնացել է հլալետում, 4—6-ը շարժվել են դեպի կատոդ, իսկ մնացածը՝ անոդ: Գլոբուլինները բաժանվել են 7—9 էլեկտրաֆորետիկ ֆրակցիաների և բոլորն էլ շարժվել են դեպի անոդ:

Տարբեր սորտերի ալբումինային և գլոբուլինային ֆրակցիաների միջև նկատվել են որոշակի տարբերություններ էլեկտրաֆորետիկ սպեկտրներում, ինչպես նաև առանձին ֆրակցիաների քանակական պարունակության և շարժունակության միջև, էական տարբերություններ հայտնաբերվել են նաև այդ սորտերը Արարատյան հարթավայրի պայմաններում մշակելիս:

Ստացված տվյալներից կարելի է եզրակացնել, որ պոլիակրիլամիդային գելի վրա ալբումինների և գլոբուլինների ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս բացահայտել զգալի սորտային տարբերություններ, ինչպես նաև խորը փոփոխություններ մշակման տարբեր հողա-կլիմայական պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гофман Ю. Я. Биохимия, 32, 4, 1967.
2. Гофман Ю. Я. Тр. по химии природных соединений КГУ, 8, 1969.
3. Ключков Н. Ф., Мусийко А. С., Пыльнева П. Н. Научн.-техн. бюлл. Всесоюзно-селекционно-генетического ин-та, 16, 1971.
4. Колобкова Е. В. Биохимия и филогения растений. М., 1972.
5. Конарев В. Г., Перуанский Ю. В., Рубченя А. Ю. Доклады ВАСХНИЛ, 9, 1969.
6. Сафонов В. И., Зябрева Э. Н. Сб. Физиология и биохимия сорта, 1969.
7. Сафонов В. И., Сафонова М. П. Физиология растений, 16, 2, 1969.
8. Саянова В. В., Гофман Ю. Я. Биохимия, 30, 209, 1965.
9. Семихов В. Ф. Бюлл. МОИП, отд. биол., 73, 6, 1968.
10. Созинов А. А., Попереля Ф. А. Доклады ВАСХНИЛ, 2, 1971.
11. Cabezas M., Navarro-Andrés F., Cabezas J. A. Rev. esp. fisiol., 3, 28, 1972.
12. Fox O. J., Thurman D. A., Boulter D. Phytochemistry, 3, 417, 1964.
13. Fuentes Z., Jorge, Ciudad B. Claudio. Agr. tecn 2, 31, 1971.
14. Hart C. E., Bhatia C. R. Canad J. Genet. and Cytol., 9, 2, 367, 1967.
15. Jimenez J. R. Proceeding of the high ligh lysine corn conference, June 21—22, 1966.
16. Lee J. W., Ronalds J. A. Nature, 213, 25, 1967.
17. Mlkola J. Ann. Acad. Sci Fenn., Ser. A II, 130, 1965.
18. Vaughan J. G., Walte A., Boulter D., Walters S. J. Exptl. Bot., 17, 51, 332, 1966.

А. А. СИМОНЯН, С. Г. МОВСЕСЯН, М. Г. УРГАНДЖЯН

УЧАСТИЕ ДЕАМИНО-НАД В ОКИСЛИТЕЛЬНОМ ФОСФОРИЛОВАНИИ В МИТОХОНДРИЯХ МОЗГА КУР В ОНТОГЕНЕЗЕ

При сочетании деамино-НАД с низкими концентрациями субстратов дыхания (глютамат, α -кетоглутарат, сукцинат, пируват+малат) сильно интенсифицируется окислительное фосфорилирование в митохондриальной фракции головного мозга в эмбриогенезе и постэмбриональном периоде развития кур. Ингибиторы окислительного фосфорилирования—ротенон и антимицин А полностью блокируют окисление НАД-специфических субстратов и тем самым ингибируют процесс фосфорилирования. Ротенон заметно подавляет окислительное фосфорилирование, поддерживаемое сукцинатом, путем подавления окисления продукта превращения сукцината—малата в митохондриях. Таким образом, деамино-НАД является весьма эффективным переносчиком электронов в дыхательной цепи и действует в первом пункте фосфорилирования.

В последние годы в лаборатории нуклеотидов и аминокислот Института биохимии АН АрмССР проводятся систематические исследования по изучению отдельных механизмов аммоногенеза в тканях животного организма [1—7]. Показано, что НАД, добавленный к различным препаратам мозга, печени и почек, значительно повышает уровень свободного аммиака. Совокупность полученных результатов позволила прийти к заключению, что аммиак образуется из цельной молекулы НАД за счет остатка аденина, при этом образуется никотинамид-гипоксантин-динуклеотид (деамино-НАД). Вскоре из печени путем применения различных методов удалось идентифицировать указанное соединение. Далее обнаружено, что деамино-НАД (Д-НАД) в интактных митохондриях (особенно печени) сильно стимулирует продуцирование аммиака как из аспартата, так и из глутамата. Проведенные исследования выявили, что образование аммиака из указанных аминокислот происходит посредством различных механизмов.

Исследования, проведенные нами на митохондриальной фракции мозга кур в ходе онтогенетического развития, показали, что никотинамидные коферменты, и в частности НАД, продуцируют заметное количество свободного аммиака, при этом НАД превращается в деамино-НАД.

Сокращения в тексте: АТФ-аза—аденозинтрифосфатаза, α -КГК— α -кетоглутарат, ГК—глутамат, ГК-дегидрогеназа—глутамат-дегидрогеназа, Д-НАД—деамино-НАД (никотинамид-гипоксантин-динуклеотид), НАД—никотинамид-адениндинуклеотид, НАДФ—никотинамидадениндинуклеотид фосфат, ФАД—флавинадениндинуклеотид.

В связи с полученными результатами в настоящей работе мы задались целью изучить влияние деамино-НАД на окислительное фосфорилирование в митохондриальной фракции мозга в эмбриогенезе и постэмбриональном периоде развития у кур и установить точку приложения действия указанного соединения в цепи окисления.

Описание методов выделения митохондрий головного мозга, определение в них интенсивности дыхания и окислительного фосфорилирования, а также АТФ-азной активности приведены в наших предыдущих работах [8]. В качестве субстрата окисления мы использовали ГК, α -КГК, пируват+малат и сукцинат. Известно, что первые четыре субстрата подключаются к цепи окисления на уровне пиридиннуклеотидов, а сукцинат—через ФАД.

Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что ротенон и антимицин А (в количестве 3,2 и 4 мкг на пробу соответственно) путем блокирования переноса электронов в цепи окисления проявляют выраженный тормозящий эффект как на эндогенное дыхание, так и на процесс эстерификации ортофосфата митохондриями мозга, что благоприятствует активированию АТФ-азы, гидролизу АТФ и приросту в среде ощутимого количества неорганического фосфата. Из приведенных в табл. 1 данных видно, что добавленный ГК во всех периодах онтогенетического развития значительно повышает потребление кислорода митохондриями мозга, при этом максимальная стимуляция дыхания наблюдается у взрослых кур. Величина Р/О в этих экспериментах колеблется в пределах 2,47—3,15. Сочетание глутамата с деамино-НАД приводит к выраженному интенсифицированию сопряженного фосфорилирования. Стимулирующий эффект деамино-НАД на дыхательное фосфорилирование констатируется начиная с последних стадий эмбрионального развития и продолжается вплоть до вылупления. Этот эффект отмечается также в постэмбриональном периоде и у взрослых кур. Уровень Р/О в этих опытах в различные периоды онтогенеза варьирует в пределах 2,77—3,30. Из данных, приведенных в табл. 1, одновременно явствует, что ингибиторы фосфорилирующего окисления ротенон и антимицин А почти полностью ингибируют дыхание митохондрий и эстерификацию неорганического фосфата как в опытах с ГК в отдельности, так и в комбинации ГК с деамино-НАД. В результате повышения АТФ-азной активности и расщепления добавленного АТФ в этих опытах отмечается некоторый прирост ортофосфата.

В табл. 2 приведены результаты по влиянию Д-НАД на окислительное фосфорилирование при добавлении α -кетоглутарата в митохондриальной фракции мозга. Из этих данных видно, что как эндогенное, так и субстратное дыхание митохондрий мозга значительно выше в плодном периоде развития и в первые дни постэмбриогенеза (у 5-дневных цыплят), чем у взрослых кур. Полученные результаты показывают, что при добавлении Д-НАД к митохондриальной фракции мозга четко стимулируется окисление α -КГК, что сопровождается повышением про-

цесса фосфорилирования. Явно выраженное стимулирующее действие Д-НАД на сопряженное фосфорилирование наступает с 20-го дня эмбрионального развития и постепенно нарастает в ходе постэмбрионального онтогенеза. Так, уровень Р/О в опытах с α -КГК у 20-дневных эмбрионов, 5-дневных цыплят и взрослых кур составляет 1,13, 1,03 и 1,33 соответственно. В опытах с добавлением Д-НАД коэффициент фосфорилирующего окисления достигает 1,85, 1,95 и 2,39. Ротенон и антимицин А почти полностью подавляют потребление кислорода митохондриями мозга как в опытах с одним α -КГК, так и в пробах α -КГК + Д-НАД (табл. 2). При этом отмечается некоторый прирост неорганического фосфата в инкубационной среде, что обусловлено дефосфорилированием добавленного АТФ.

В последующих экспериментах мы изучали действие Д-НАД на окислительное фосфорилирование в присутствии добавленного пирувата (табл. 2). С целью интенсификации включения пирувата в лимоннокислый цикл в части опытов вместе с пируватом мы использовали каталитические количества малата.

Проведенные исследования показали, что пируват сам по себе оказывает слабый стимулирующий эффект на потребление кислорода и эстерификацию ортофосфата митохондриальной фракции мозга по сравнению с другими испытанными нами субстратами дыхания—ГК, α -КГК и сукцинатом (табл. 1, 2 и 3). При сочетании пирувата с малатом четко повышается дыхательная активность митохондрий, а также фосфорилирование и соответственно повышается Р/О. Так, у 20-дневных эмбрионов, 5-дневных цыплят и взрослых кур в пробах с пируватом величины коэффициента окислительного фосфорилирования составляют 0,45, 0,30, 0,66 и 0,81, а в комбинации пируват + малат Р/О нарастает до 1,33, 0,78, 0,87 и 1,90 соответственно. Малат в отдельности весьма незначительно повышает поглощение кислорода митохондриями мозга и вовсе не действует на процесс фосфорилирования.

Из приведенных в табл. 2 данных видно, что при сочетании Д-НАД с пируватом дыхание митохондрий, по сравнению с опытами с одним пируватом, повышается лишь в незначительной степени, однако процесс эстерификации неорганического фосфата заметно стимулируется, что указывает на сопрягающее действие Д-НАД. Аналогичное явление наблюдается и в случае с малатом. Следует отметить, что малат сам по себе неэффективен в стимуляции сопряженного фосфорилирования, однако эффект Д-НАД на дыхательное фосфорилирование в опытах с малатом заметно выражен. Д-НАД проявляет стимулирующее действие на окисление и фосфорилирование и при совместном использовании обоих субстратов дыхания. Однако не на всех этапах онтогенетического развития выявляется эффект суммирования влияния Д-НАД на окислительное фосфорилирование в опытах с комбинацией пируват + малат по сравнению с пробами пируват + Д-НАД и малат + Д-НАД в отдельности. В некоторых случаях, наоборот, отмечается совершенно противоположная картина, что требует дальнейшего объяснения.

Таблица 1

Влияние Д-НАД, ротенона и антимицина А на окислительное фосфорилирование в митохондриях мозга кур в онтогенезе. Субстрат—глутамат (О и Р в мкатах/мг белка). $M \pm m$

Условия опыта	15-дневные эмбрионы			20-дневные эмбрионы			15-дневные цыплята			Взрослые куры		
	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О
Контроль	$0,33 \pm 0,01$ (4)	$0,22 \pm 0,05$ (8)	—	$0,32 \pm 0,002$ (4)	$0,17 \pm 0,03$ (8)	—	$0,37 \pm 0,01$ (4)	$0,17 \pm 0,03$ (8)	—	$0,20 \pm 0,01$ (4)	$0,06 \pm 0,03$ (8)	—
Контроль+ротенон	$0,11 \pm 0,001$ (4)	$+0,15 \pm 0,4$ (4)	—	$0,09 \pm 0,001$ (4)	$+0,37 \pm 0,01$ (4)	—	$0,10 \pm 0,001$ (4)	$+0,24 \pm 0,07$ (4)	—	$0,02 \pm 0,001$ (4)	$+0,16 \pm 0,001$ (4)	—
Контроль+антимицин А	$0,09 \pm 0,001$ (4)	$+0,25 \pm 0,07$ (4)	—	$0,08 \pm 0,001$ (4)	$+0,35 \pm 0,06$ (4)	—	$0,15 \pm 0,001$ (4)	$+0,26 \pm 0,04$ (4)	—	0 (4)	$+0,21 \pm 0,01$ (4)	—
ГК	$1,01 \pm 0,01$ (8)	$2,89 \pm 0,14$ (8)	$2,87 \pm 0,17$ (8)	$1,07 \pm 0,02$ (8)	$2,66 \pm 0,17$ (8)	$2,47 \pm 0,10$ (8)	$1,02 \pm 0,03$ (8)	$2,38 \pm 0,08$ (8)	$2,35 \pm 0,09$ (8)	$1,30 \pm 0,04$ (4)	$4,10 \pm 0,04$ (4)	$3,15 \pm 0,10$ (4)
ГК+ротенон	$0,12 \pm 0,07$ (4)	$+0,36 \pm 0,06$ (8)	—	$0,10 \pm 0,001$ (4)	$+0,39 \pm 0,05$ (8)	—	$0,11 \pm 0,02$ (4)	$+0,42 \pm 0,02$ (8)	—	$0,03 \pm 0,002$ (4)	$+0,22 \pm 0,03$ (8)	—
ГК+антимицин А	$0,14 \pm 0,02$ (4)	$+0,13 \pm 0,03$ (8)	—	$0,11 \pm 0,01$ (4)	$+0,36 \pm 0,04$ (8)	—	$0,17 \pm 0,01$ (4)	$+0,49 \pm 0,02$ (8)	—	$0,08 \pm 0,02$ (4)	$+0,23 \pm 0,03$ (4)	—
Д-НАД	$0,42 \pm 0,03$ (4)	$0,39 \pm 0,09$ (8)	—	$0,52 \pm 0,03$ (4)	$0,91 \pm 0,10$ (8)	—	$0,75 \pm 0,01$ (4)	$1,36 \pm 0,09$ (8)	—	$0,62 \pm 0,01$ (4)	$1,70 \pm 0,05$ (4)	—
Д-НАД+ротенон	$0,10 \pm 0,02$ (4)	$+0,37 \pm 0,06$ (8)	—	$0,14 \pm 0,002$ (4)	$+0,40 \pm 0,04$ (8)	—	$0,09 \pm 0,002$ (4)	$+0,51 \pm 0,04$ (8)	—	$0,10 \pm 0,001$ (4)	$+0,28 \pm 0,03$ (8)	—
Д-НАД+антимицин А	$0,10 \pm 0,01$ (4)	$+0,38 \pm 0,07$ (8)	—	$0,11 \pm 0,01$ (4)	$+0,66 \pm 0,08$ (8)	—	$0,14 \pm 0,002$ (4)	$+0,60 \pm 0,06$ (8)	—	$0,13 \pm 0,001$ (4)	$+0,28 \pm 0,03$ (8)	—
ГК+Д-НАД	$1,03 \pm 0,02$ (8)	$3,06 \pm 0,08$ (8)	$2,95 \pm 0,10$ (8)	$0,88 \pm 0,01$ (8)	$2,93 \pm 0,22$ (8)	$3,30 \pm 0,20$ (8)	$1,44 \pm 0,01$ (8)	$3,98 \pm 0,08$ (8)	$2,77 \pm 0,08$ (8)	$1,55 \pm 0,01$ (4)	$5,07 \pm 0,03$ (4)	$3,36 \pm 0,02$ (4)
ГК+Д+НАД+ротенон	$0,11 \pm 0,01$ (4)	$+0,50 \pm 0,03$ (8)	—	$0,14 \pm 0,01$ (4)	$+0,30 \pm 0,05$ (8)	—	$0,11 \pm 0,002$ (4)	$+0,50 \pm 0,04$ (8)	—	$0,12 \pm 0,01$ (4)	$+0,24 \pm 0,08$ (8)	—
ГК+Д-НАД+антимицин А	$0,12 \pm 0,003$ (4)	$+0,46 \pm 0,03$ (8)	—	$0,14 \pm 0,01$ (4)	$+0,21 \pm 0,05$ (8)	—	$0,14 \pm 0,001$ (4)	$+0,51 \pm 0,05$ (8)	—	$0,12 \pm 0,001$ (4)	$+0,27 \pm 0,07$ (8)	—

+ Количество свободного фосфата.

Таблица 2

Влияние Д-НАД, ротенона и антимицина А на окислительное фосфорилирование в митохондриях мозга кур в онтогенезе. Субстраты— α -КГК, пируват+малат. (О и Р в мкатах/мг белка). $M \pm m$

Условия опыта	15-дневные эмбрионы			20-дневные эмбрионы			5-дневные цыплята			Взрослые куры		
	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О
Контроль	$0,34 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,04$	—	$0,42 \pm 0,05$	$0,18 \pm 0,01$	—	$0,44 \pm 0,01$	$0,13 \pm 0,02$	—	0,19	0,15	—
α -КГК	$0,63 \pm 0,02$	$0,99 \pm 0,09$	$1,30 \pm 0,12$	$0,72 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,09$	$0,74 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,03$	$1,03 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,05$	$0,63 \pm 0,05$	$1,33 \pm 0,05$
α -КГК+ротенон	$0,11 \pm 0,02$	$+0,42 \pm 0,09$	—	$0,16 \pm 0,03$	$+0,28 \pm 0,05$	—	$0,15 \pm 0,04$	$+0,33 \pm 0,03$	—	0,10	0,08	—
α -КГК+антимицин А	$0,19 \pm 0,02$	$+0,41 \pm 0,09$	—	$0,24 \pm 0,003$	$+0,29 \pm 0,10$	—	$0,23 \pm 0,04$	$+0,23 \pm 0,07$	—	0,18	0,05	—
α -КГК+Д-НАД	$0,74 \pm 0,02$	$1,18 \pm 0,01$	$1,54 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,10$	$2,04 \pm 0,14$	$1,85 \pm 0,10$	$1,12 \pm 0,01$	$2,18 \pm 0,03$	$1,95 \pm 0,05$	$1,08 \pm 0,02$	$2,59 \pm 0,07$	$2,39 \pm 0,12$
α -КГК+Д-НАД+ротенон	$0,13 \pm 0,01$	$+0,53 \pm 0,06$	—	$0,13 \pm 0,02$	$+0,27 \pm 0,04$	—	$0,15 \pm 0,02$	$+0,42 \pm 0,04$	—	0,05	$+0,30 \pm 0,02$	—
α -КГК+Д-НАД+антимицин А	$0,19 \pm 0,01$	$+0,48 \pm 0,05$	—	$0,18 \pm 0,02$	$+0,44 \pm 0,06$	—	$0,20 \pm 0,02$	$+0,43 \pm 0,02$	—	0,17	$+0,34 \pm 0,04$	—
Пируват	$0,38 \pm 0,01$	$0,17 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,05$	$0,46 \pm 0,02$	$0,13 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,02$	$0,37 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,07$	0,44	0,36	0,81
Пируват+малат	$0,53 \pm 0,05$	$0,65 \pm 0,05$	$1,33 \pm 0,14$	$0,55 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,07$	$0,78 \pm 0,05$	$0,49 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,04$	$0,87 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,01$	$0,88 \pm 0,05$	$1,90 \pm 0,08$
Малат	$0,28 \pm 0,001$	$+0,10 \pm 0,02$	—	$0,37 \pm 0,02$	$+0,14$	—	$0,33 \pm 0,02$	$+0,12 \pm 0,05$	—	0,27	$+0,14$	—
Пируват+малат+ротенон	$0,11 \pm 0,04$	$+0,60 \pm 0,09$	—	$0,09 \pm 0,01$	$+0,38 \pm 0,03$	—	$0,07 \pm 0,02$	$+0,46 \pm 0,04$	—	0,10	$+0,28$	—
Пируват+малат+антимицин А	$0,10 \pm 0,01$	$+0,54 \pm 0,17$	—	$0,16 \pm 0,01$	$+0,41 \pm 0,09$	—	$0,11 \pm 0,01$	$+0,49 \pm 0,02$	—	0,20	$+0,28$	—
Пируват+малат+Д-НАД	$0,49 \pm 0,002$	$0,67 \pm 0,01$	$1,32 \pm 0,19$	$0,64 \pm 0,03$	$0,78 \pm 0,05$	$1,21 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,08$	$1,67 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,03$	1,70	$2,36 \pm 0,34$
Пируват+малат+Д-НАД+ротенон	$0,08 \pm 0,002$	$+0,54 \pm 0,05$	—	$0,12 \pm 0,01$	$+0,39 \pm 0,10$	—	$0,08 \pm 0,001$	$+0,25 \pm 0,08$	—	0,10	0,09	—
Пируват+Д-НАД	$0,38 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,08$	$1,09 \pm 0,21$	$0,58 \pm 0,06$	$0,85 \pm 0,14$	$1,43 \pm 0,14$	$0,49 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,02$	$0,78 \pm 0,03$	0,47	1,21	2,57
Малат+Д-НАД	$0,40 \pm 0,004$	$0,32 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,03$	$0,70 \pm 0,05$	$1,16 \pm 0,09$	$1,66 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,04$	$1,22 \pm 0,14$	$1,73 \pm 0,10$	0,65	1,40	2,15
Пируват+малат+Д-НАД+антимицин А	$0,07 \pm 0,003$	$+0,62 \pm 0,05$	—	$0,07 \pm 0,02$	$+0,49 \pm 0,05$	—	$0,10 \pm 0,001$	$+0,51 \pm 0,04$	—	0,10	$\pm 0,14$	—

+ Свободный фосфат.

Средние данные 6—12 опытов.

Таблица 3

Влияние Д-НАД, ротенона и антимицина А на окислительное фосфорилирование в митохондриях мозга кур в онтогенезе. Субстрат—сукцинат (О и Р в мкатах/мг белка). $M \pm m$

Условия опыта	15-дневные эмбрионы			20-дневные эмбрионы			5-дневные цыплята			Взрослые куры		
	О	Р	P/O	О	Р	P/O	О	Р	P/O	О	Р	P/O
Контроль	$0,25 \pm 0,04$ (4)	$00,30 \pm 0,08$ (8)	—	$0,35 \pm 0,002$ (4)	$0,11 \pm 0,02$ (8)	—	$0,30 \pm 0,02$ (4)	$0,16 \pm 0,04$ (8)	—	$0,19 \pm 0,002$ (4)	$0,10 \pm 0,04$ (8)	—
Контроль + ротенон	$0,20 \pm 0,01$ (4)	$+0,21 \pm 0,10$ (4)	—	$0,06 \pm 0,001$ (4)	$+0,19 \pm 0,02$ (4)	—	$0,09 \pm 0,001$ (4)	$+0,26 \pm 0,05$ (4)	—	$0,05 \pm 0,001$ (4)	$+0,52 \pm 0,003$ (4)	—
Контроль + антимицин А	$0,06 \pm 0,001$ (4)	$+0,12 \pm 0,06$ (4)	—	$0,07 \pm 0,001$ (4)	$+0,16 \pm 0,01$ (4)	—	$0,09 \pm 0,001$ (4)	$+0,38 \pm 0,04$ (4)	—	$0,07 \pm 0,001$ (4)	$+0,65 \pm 0,05$ (4)	—
Сукцинат	$0,76 \pm 0,06$ (8)	$1,11 \pm 0,10$ (8)	$1,46 \pm 0,07$ (8)	$0,96 \pm 0,01$ (8)	$1,32 \pm 0,05$ (8)	$1,36 \pm 0,03$ (8)	$1,00 \pm 0,07$ (8)	$1,68 \pm 0,22$ (8)	$1,60 \pm 0,10$ (8)	$0,91 \pm 0,001$ (4)	$1,62 \pm 0,03$ (4)	$1,67 \pm 0,10$ (4)
Сукцинат + ротенон	$0,67 \pm 0,08$ (8)	$0,87 \pm 0,08$ (8)	$1,31 \pm 0,10$ (8)	$0,66 \pm 0,03$ (8)	$0,84 \pm 0,07$ (8)	$1,26 \pm 0,08$ (8)	$0,83 \pm 0,06$ (8)	$0,96 \pm 0,08$ (8)	$1,14 \pm 0,08$ (8)	$1,13 \pm 0,04$ (4)	$1,58 \pm 0,06$ (4)	$1,39 \pm 0,07$ (4)
Сукцинат + антимицин А	$0,15 \pm 0,03$ (4)	$+0,12$ (8)	—	$0,11 \pm 0,001$ (4)	$+0,20 \pm 0,06$ (8)	—	$0,13 \pm 0,002$ (4)	$+0,57 \pm 0,06$ (8)	—	$0,16 \pm 0,03$ (4)	$+0,43 \pm 0,04$ (4)	—
Д-НАД	$0,35 \pm 0,05$ (4)	$0,15 \pm 0,03$ (8)	—	$0,62 \pm 0,01$ (4)	$1,02 \pm 0,03$ (8)	—	$0,43 \pm 0,03$ (4)	$0,53 \pm 0,10$ (8)	—	$0,50 \pm 0,01$ (4)	$0,87 \pm 0,05$ (4)	—
Д-НАД + ротенон	$0,15 \pm 0,01$ (4)	$+0,51 \pm 0,06$ (8)	—	$0,08 \pm 0,002$ (4)	$+0,25 \pm 0,06$ (8)	—	$0,11 \pm 0,01$ (4)	$+0,77 \pm 0,06$ (8)	—	$0,15 \pm 0,02$ (4)	$+0,42 \pm 0,03$ (4)	—
Д-НАД + антимицин А	$0,10 \pm 0,02$ (4)	$+0,48 \pm 0,04$ (8)	—	$0,14 \pm 0,02$ (4)	$+0,27 \pm 0,06$ (8)	—	$0,15 \pm 0,01$ (4)	$+0,84 \pm 0,05$ (8)	—	$0,16 \pm 0,001$ (4)	$+0,63 \pm 0,02$ (4)	—
Сукцинат + Д-НАД	$0,71 \pm 0,002$ (8)	$1,06 \pm 0,14$ (8)	$1,48 \pm 0,20$ (8)	$0,29 \pm 0,005$ (8)	$2,86 \pm 0,07$ (3)	$2,21 \pm 0,04$ (8)	$1,14 \pm 0,04$ (8)	$2,28 \pm 0,14$ (8)	$1,96 \pm 0,07$ (8)	$1,44 \pm 0,03$ (4)	$3,76 \pm 0,02$ (4)	$2,56 \pm 0,03$ (4)
Сукцинат + Д-НАД + ротенон	$0,67 \pm 0,02$ (8)	$0,65 \pm 0,08$ (8)	$0,96 \pm 0,10$ (8)	$0,66 \pm 0,10$ (8)	$1,10 \pm 0,01$ (8)	$1,68 \pm 0,07$ (8)	$0,84 \pm 0,04$ (8)	$1,40 \pm 0,04$ (8)	$1,66 \pm 0,07$ (8)	$1,05 \pm 0,001$ (4)	$1,97 \pm 0,06$ (4)	$1,86 \pm 0,05$ (4)
Сукцинат + Д-НАД + антимицин А	$0,18 \pm 0,01$ (4)	$+0,35 \pm 0,07$ (4)	—	$0,11 \pm 0,01$ (4)	$+0,38 \pm 0,08$ (8)	—	$0,15 \pm 0,01$ (4)	$+0,38 \pm 0,05$ (8)	—	$0,14 \pm 0,01$ (4)	$+0,25 \pm 0,07$ (4)	—

+ Свободный фосфат.

Из приведенных данных одновременно явствует, что как ротенон, так и антимицин А почти полностью блокируют стимулируемое Д-НАД окисление пирувата + малата и тем самым подавляют процесс эстерификации ортофосфата.

Следующей серией опытов ставилась цель изучить действие Д-НАД на фосфорилирующее окисление в присутствии сукцината, подключившегося в цепь окисления на уровне ФАД. Проведенные в этом направлении исследования показали (табл. 3), что ротенон у 15-, 20-дневных эмбрионов и 5-дневных цыплят ощутимо подавляет окисление сукцината и сопряженное фосфорилирование, а у взрослых кур этого не наблюдается. Из приведенных результатов видно, что при сочетании сукцината с Д-НАД сильно стимулируется сопряженное фосфорилирование (за исключением опытов, проводимых на 15-ый день эмбрионального развития), при этом процесс эстерификации неорганического фосфата интенсифицируется в значительно большей степени, чем потребление кислорода митохондриями мозга, благодаря чему заметно возрастает Р/О. Так, например, в пробах с одним сукцинатом Р/О составляет 1,36; 1,60 и 1,67, а в опытах сукцинат + Д-НАД в отдельные периоды онтогенетического развития уровень его достигает 2,21, 1,96 и 2,56 (у 20-дневных эмбрионов, 5-дневных цыплят и взрослых кур соответственно). Любопытно, что ротенон ощутимо ингибирует стимулирующий эффект Д-НАД как на окисление, так и фосфорилирование, поддерживаемый сукцинатом, и тем самым понижает Р/О. Из приведенных в табл. 4 данных одновременно видно, что, в противоположность ротенону, ингибитор второго пункта фосфорилирования—антимицин А, как следовало ожидать, полностью блокирует интенсивное поглощение кислорода митохондриями мозга в присутствии сукцината. Антимицин А снимает также стимулированное Д-НАД окисление сукцината в опытах сукцинат + Д-НАД.

Анализ полученных результатов наводит на мысль о том, что стимулирующий эффект Д-НАД на сопряженное фосфорилирование в экспериментах с сукцинатом обусловлен усилением окисления не самого сукцината, а продуктом его превращения, в частности малатом, включившимся в дыхательную цепь на уровне НАД.

В связи с обнаружением стимулирующего эффекта Д-НАД на окислительное фосфорилирование определенный интерес представляло изучение его действия на АТФ-азную активность в изолированных митохондриях мозга кур. Проведенные исследования показали, что Д-НАД как сам по себе, так и при сочетании с различными ионами (магния, кальция и калия) не оказывает ощутимого влияния на активность митохондриальной АТФ-азы мозга.

Таким образом, полученные результаты показывают, что Д-НАД значительно повышает уровень сопряженного фосфорилирования в митохондриальной фракции мозга в эмбриогенезе и особенно в постэмбриональном периоде развития кур в присутствии различных субстратов дыхания—ГК, α -КГК, сукцинат, пируват + малат. Результаты изучения действия ротенона и антимицина А на окислительное фосфорилирование

с использованием субстратов окисления различной природы наводят на мысль о том, что и у птиц Д-НАД является эффективным переносчиком электронов в цепи терминального окисления, точка приложения действия которого лежит в первом пункте сопряженного фосфорилирования. Эти результаты полностью согласуются с предыдущими исследованиями Мовсесяна, Бунятяна и сотр. [6, 7], проведенными на митохондриальной фракции различных тканей млекопитающих. В результате проведенных нами исследований выявлено также, что параллельно с онтогенетическим развитием стимулирующий эффект Д-НАД на окислительное фосфорилирование постепенно нарастает, достигая кульминации у взрослых кур. Обращает на себя внимание тот факт, что у 15-дневных эмбрионов весьма слабо функционируют системы, обеспечивающие стимулирующее действие Д-НАД на фосфорилирующее окисление. Д-НАД оказывает выраженное действие на сопряженное фосфорилирование только с последних дней эмбрионального развития (20-дневные эмбрионы).

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 20.IV 1973 г.

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ս. Գ. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Մ. Գ. ՌԻՐՂԱՆՋՅԱՆ

ԴԵԱՄԻՆՈ-ՆԱԴ-Ի ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ
ՄԻՏՈՔՈՆՈՐԻԱՆԵՐԻ ՕՔՍԻԴԱՑԻՈՆ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՄԵՋ ՕՆՏՈԳԵՆԵՏԻՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է դեամինո-նԱԴ-ի (նիկոտինամիդ-հիպոքսանտին-դինուկլեոտիդ) դերը հավերի ուղեղից անջատված միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսում՝ սաղմնային և հետսաղմնային զարգացման տարբեր շրջաններում (15, 20 օրական սաղմ, 5 օրական ճուտ և հասուն հավ)։ Լսպացուցվել է, որ դեամինո-նԱԴ-ը շնչառության տարբեր սուբստրատների ներկայությամբ (գլուտամատ, α-կետոգլուտարատ, սուկցինատ, պիրուվատ + մալատ) զգալիորեն խթանում է հավի ուղեղից անջատված միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը սաղմնային և, հատկապես, հետսաղմնային զարգացման ընթացքում։ Տարբեր սուբստրատների ավելացման դեպքում, օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա ոտտենոնի և անտիմիցին A-ի ազդեցության ուսումնասիրությունների արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ դեամինո-նԱԴ-ը հավի ուղեղից անջատված միտոքոնդրիաների շնչական շղթայում էլեկտրոնների կարևոր փոխադրիչ է և գործում է կապված ֆոսֆորիլացման առաջին հատվածում։ Հետազոտություններում ջույց է տրվել նաև, որ օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսի խթանումը դեամինո-նԱԴ-ի ազդեցությամբ աստիճանաբար աճում է սաղմի հասակին զուգընթաց և իր առավելագույն չափերին է հասնում հավերի ուղեղից անջատված միտոքոնդրիաներում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН АрмССР, 2, 5, 1966.
2. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. ДАН АрмССР, 45, 218, 1967.
3. Мовсесян С. Г. Деаминирование никотинамид-адениннуклеотидов и роль никотинамидгипоксантин-динуклеотида (деамино-НАД) в обмене аминокислот и в некоторых окислительно-восстановительных процессах. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1968.
4. Мовсесян С. Г., Бунятян Г. Х., Манасян Р. Ф. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН АрмССР, 4, 5, 1968.
5. Мовсесян С. Г. Мат-лы симпозиума по нейрохимии. Ереван, 24—30 октября 1972 г. (в печати).
6. Мовсесян С. Г., Мирзоян Р. А., Бунятян Г. Х. ДАН АрмССР, 48, 98, 1969.
7. Мовсесян С. Г., Симонян А. А., Ниазян Р. М. Мат-лы VIII симпозиума по структурам и функциям митохондрий. М., 1972 г. (в печати).
8. Симонян А. А. Некоторые стороны энергетического обмена в онтогенезе кур. Изд. АН АрмССР, 1970.

Э. М. АКОПЯН, В. Я. БАБКИН, А. Е. ЕРШОВ, О. Б. КОМАРОВ

УСТРОЙСТВО НЕПРЕРЫВНОГО ИЗМЕРЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ПАРАФИНОВ ПРИ ФЕРМЕНТАЦИИ ДРОЖЖЕЙ

Разработан прибор для автоматического экспрессного анализа концентраций парафинов в культуральной среде при ферментации дрожжей рода *Candida*. Прибор, состоящий из 2 основных узлов—электронно-оптического датчика и блока электронной обработки информации—осуществляет непрерывную индикацию и автоматическую регистрацию значений концентраций как биомассы дрожжей, так и парафинов.

Одним из наиболее перспективных видов питательных сред, используемых для ферментации микроорганизмов, являются среды, в которых источником углерода служат предельные углеводороды, или парафины нефти [2]. Однако до настоящего времени приборы для автоматического экспрессного анализа концентрации парафинов в культуральной среде не были разработаны. На наш взгляд, такой прибор должен обеспечивать линейное соответствие выходных сигналов текущим значениям концентрации парафинов и осуществлять непрерывную индикацию и автоматическую регистрацию этих значений. Это позволит удовлетворить запросы исследователей, занимающихся изучением динамики изменения питательного субстрата в процессе непрерывной ферментации, поскольку при этом обеспечиваются удобство считывания информации, объективность получаемых данных и возможность последующего анализа. Представляется также целесообразным предусмотреть в таком приборе возможность сочленения с цифровыми вычислительными устройствами, что позволит использовать его в качестве составной части системы автоматического регулирования процесса ферментации.

Исходя из вышесказанного, нами разработан прибор измерения концентрации парафинов в культуральной среде при ферментации дрожжей рода *Candida*. В приборе используется известный эффект характеристического поглощения света дрожжевой суспензией в области 416 мкм, обусловленный определенным видом ферментов (цитохромами с), концентрация которых прямо пропорциональна концентрации биомассы. В то же время известно, что в области 700—800 мкм дрожжи и мелкодисперсный парафин обладают одинаковой светорассеивающей способностью [1].

Разработанный нами прибор состоит из двух основных узлов: электронно-оптического датчика и блока электронной обработки получаемой информации (рис.).

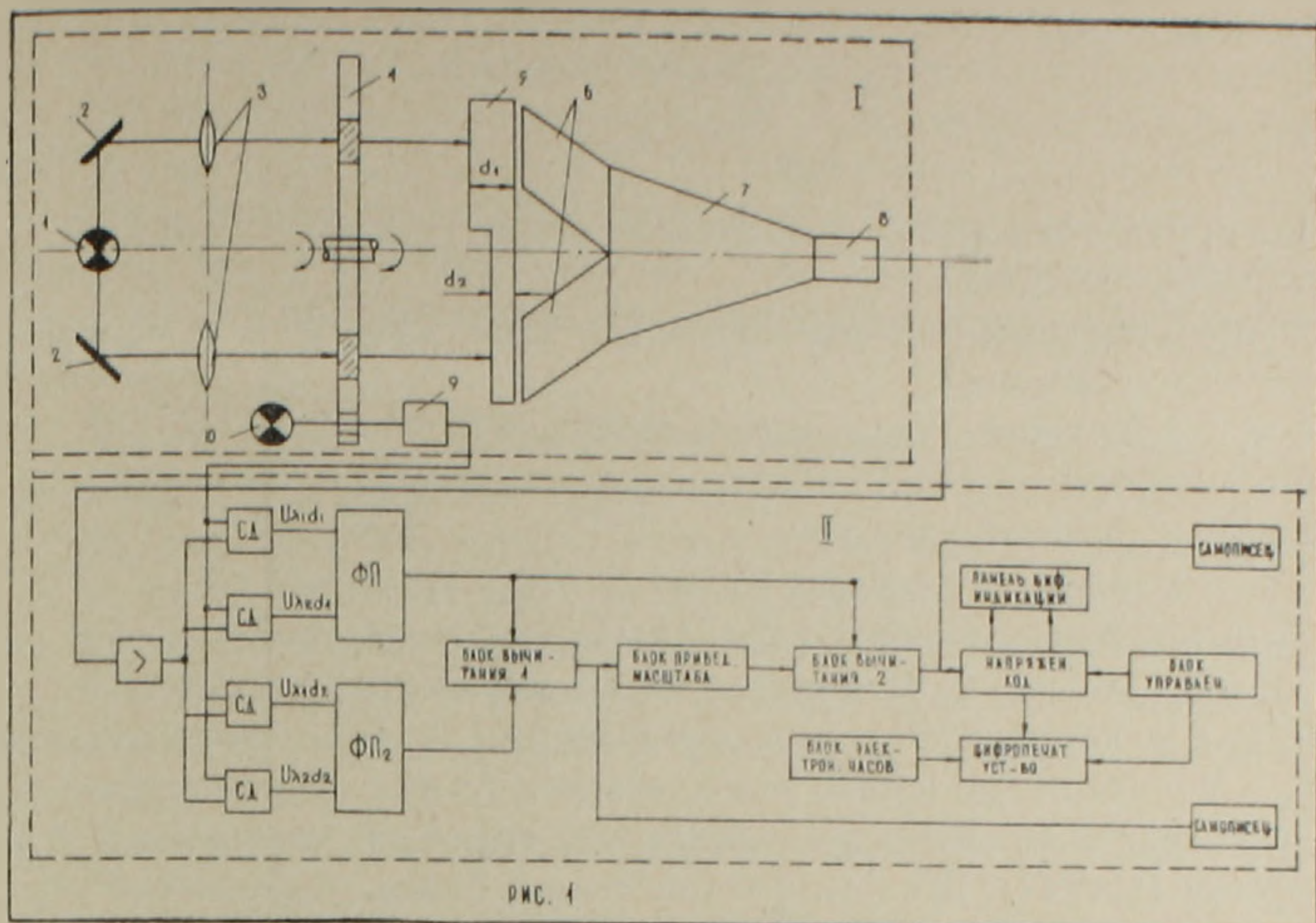


РИС. 1

Блок-схема прибора измерения концентрации биомассы дрожжей и парафинов (I—электронно-оптический датчик; II—электронный блок обработки сигнала).

Электронно-оптический датчик выполнен по схеме четырехканального двухлучевого фотометра (рис. 1), что позволяет исключить влияния нестабильности источника света и коэффициента передачи фотоприемника. Свет от источника (1) с помощью зеркал (2) и объектов (3) формируется в два параллельных пучка. На пути световых пучков установлены модулятор (4) с двумя интерференционными светофильтрами для выделения узких спектральных участков $\lambda_1 = 416$ мкм, $\lambda_2 = 750$ мкм и двухтолщинная проточная кювета (5 и 5'). Сведение параллельных световых пучков на фотокатод фотоэлектронного умножителя (ФЭУ) (8) производится с помощью двух ромбических призм (6) и зеркального усеченного конуса (7). Для уменьшения потерь рассеянного света боковые грани ромбических призм покрыты отражающим слоем.

При вращении модулятора на выходе ФЭУ последовательно чередуются 4 сигнала, которые соответствуют прохождению световых пучков с длинами волн λ_1 и λ_2 через проточную кювету с толщинами d_1 и d_2 . Следует отметить, что применение двухтолщинной кюветы связано с необходимостью исключения влияния нестабильности источника света, коэффициента передачи ФЭУ и застоя в кювете на точность измерений.

Сигналы на выходе ФЭУ при $\lambda_1 = 416$ мкм и $\lambda_2 = 750$ мкм для толщины кюветы d_1 будут разны

$$u_1 = k_1 \Phi_1 e^{-[(\alpha + \epsilon_1) \rho_1 + \sigma_2 \rho_2] d_1} \quad (1)$$

$$u_2 = k_2 \Phi_2 e^{-\sigma_2 (\rho_1 + \rho_2) d_1} \quad (2)$$

а при толщине d_2

$$u_1' = k_1 \Phi_1 e^{-[(\alpha + \sigma_1) \rho_1 + \sigma_2 \rho_2] d_2} \quad (3)$$

$$u_2' = k_2 \Phi_2 e^{-\sigma_2 (\rho_1 + \rho_2) d_2} \quad (4)$$

где u_1 и u_2 — выходные сигналы при d_1 для длин волн λ_1 и λ_2 соответственно;

u_1' и u_2' — выходные сигналы при d_2 для длин волн λ_1 и λ_2 соответственно;

σ_1 — коэффициент рассеяния клеток для λ_1 ;

σ_2 — коэффициент рассеяния мелкодисперсного парафина для λ_1 и λ_2 и клеток дрожжей для λ_2 ;

α — коэффициент поглощения клеток для λ_1 ;

ρ_2 и ρ_1 — концентрация парафинов и клеток соответственно;

d_1 и d_2 — толщина слоя суспензии в измерительной кювете;

k_1 и k_2 — коэффициенты передачи ФЭУ для λ_1 и λ_2 соответственно;

Φ_1 и Φ_2 — световые потоки источника для λ_1 и λ_2 соответственно.

С выхода ФЭУ усиленные сигналы поступают в электронный блок обработки (рис. 11). Входными устройствами блока электронной обработки являются синхронные детекторы (СД), позволяющие произвести разделение сигналов по признакам λ_1 и d . Управление СД осуществляется синхроимпульсами, сформированными в узле синхронизации датчика, который содержит 4 фотодиода (9) и лампу подсветки (10). На выходе СД имеем 4 сигнала, амплитуда которых пропорциональна световым потокам соответствующих каналов электронно-оптического датчика:

$$U_{\lambda, d_1} = AU_1 \quad (5)$$

$$U_{\lambda, d_1} = AU_2 \quad (6)$$

$$U_{\lambda, d_2} = AU_1' \quad (7)$$

$$U_{\lambda, d_2} = AU_2' \quad (8)$$

где A — коэффициент передачи усилителя.

Сигналы с выходов СД, попарно объединяясь по признаку λ , поступают на «время—импульсные» функциональные преобразователи (ФП₁ и ФП₂), осуществляющие функцию вида

$$U_{\text{вых}} = \ln \frac{U_{\text{пх } 1}}{U_{\text{пх } 2}} \quad (9)$$

На выходах ФП₁ и ФП₂ устанавливаются напряжения:

$$U_{\text{ФП}_1} = B \ln \frac{AU_1'}{AU_1} = B \ln \frac{AK_1 \Phi_1 e^{-[(\alpha + \sigma_1) \rho_1 + \sigma_2 \rho_2] d_2}}{AK_1 \Phi_1 e^{-[(\alpha + \sigma_1) \rho_1 + \sigma_2 \rho_2] d_1}} = B[(\alpha + \sigma_1) \rho_1 + \sigma_2 \rho_2](d_2 - d_1) \quad (10)$$

$$U_{\text{ФП}_2} = B \ln \frac{AU_2'}{AU_2} = B \ln \frac{AK_2 \Phi_2 e^{-\sigma_2 (\rho_1 + \rho_2) d_2}}{AK_2 \Phi_2 e^{-\sigma_2 (\rho_1 + \rho_2) d_1}} = B \sigma_2 (\rho_1 + \rho_2) (d_1 - d_2) \quad (11)$$

где B — коэффициент преобразования ФП.

Выражения (10) и (11) образуют систему уравнений с двумя неизвестными (ρ_1 и ρ_2). Важным обстоятельством является то, что в систему уравнений не входят такие нестабильные величины, как K , A и F , т. е. влияние источников нестабильности, о которых шла речь выше, исключено.

Чтобы решить полученную систему уравнений относительно ρ_1 , необходимо произвести операцию вычитания. Эта операция производится с помощью «Блока вычитания 1», выполненного по схеме балансного усилителя:

$$U_{\text{Бл. выч. 1}} = U_{\text{ФП}_1} - U_{\text{ФП}_2} = B (\alpha + \sigma_1 - \sigma_2) \rho_1 (d_1 - d_2) = L \rho_1, \quad (12)$$

где $L = B (\alpha + \sigma_1 - \sigma_2) (d_1 - d_2) = \text{const}$.

Из уравнения (12) следует, что сигнал на выходе «Блока вычитания 1» прямо пропорционален концентрации биомассы.

Таким образом, хотя основной целью создания прибора является измерение концентрации парафинов в культуральной среде, в данном приборе попутно решается и задача измерения концентрации биомассы дрожжей.

Зная теперь концентрацию биомассы, легко найти также и концентрацию парафинов, т. е. величину ρ_2 , подставляя значение $\rho_1 = \frac{U_{\text{Бл. выч. 1}}}{L}$ в выражение (11):

$$U_{\text{ФП}_2} = B \left(\frac{U_{\text{Бл. выч. 1}}}{L} + \rho_2 \right) (d_1 - d_2) \sigma_2. \quad (13)$$

Обозначим $B (d_1 - d_2) \sigma_2 = \mu = \text{const}$, тогда $U_{\text{ФП}_2} = \left(\frac{U_{\text{Бл. выч. 1}}}{L} + \rho_2 \right) \mu$

$$\mu \rho_2 = U_{\text{ФП}_2} - \frac{U_{\text{Бл. выч. 1}}}{L} \mu. \quad (14)$$

Значение $\frac{U_{\text{Бл. выч. 1}}}{L} \mu$ получается с помощью делителя напряжения, расположенного в «Блоке приведения масштаба».

Величина $\mu \rho_2$ находится с помощью «Блока вычитания 2», на входы которого поступают выходные сигналы с функционального преобразователя ФП2 и «Блока приведения масштаба»:

$$U_{\text{Бл. выч. 2}} = \mu \rho_2. \quad (15)$$

Сигнал на выходе «Блока вычитания 2», таким образом, прямо пропорционален концентрации парафинов.

К выходам «Блока вычитания 1 и 2» подключены самописцы, с помощью которых осуществляется непрерывная регистрация концентрации биомассы дрожжей и парафинов. Для удобства считывания информации в прибор введено также устройство цифровой индикации и регистрации текущих значений концентраций. Оно содержит преобразователи «Напряжение-код», панель цифровой индикации и «Цифропечатающее устройство».

Цифровая индикация осуществляется непрерывно, а запуск печатающего устройства происходит только в моменты смены кода в счетчиках цифровых преобразователей, т. е. при изменении регистрируемых значений концентраций биомассы дрожжей и парафинов. Сигнал запуска поступает через «Блок управления». Одновременно с концентрацией регистрируется также и время, сигналы которого считываются из «Блока электронных часов».

Цифровые выходы преобразователей, помимо целей индикации и регистрации текущих значений концентрации, легко могут быть использованы для подключения к вычислительным устройствам. Это позволит в перспективе использовать прибор в качестве составной части системы автоматического регулирования процессов ферментации.

В заключение отметим, что разработанный нами прибор может быть использован не только при работе с дрожжами, но и при культивировании других микроорганизмов. В этом случае необходимо лишь подобрать соответствующие интерференционные светофильтры.

Всесоюзный научно-исследовательский
биотехнический институт, г. Москва

Поступило 26.IV 1973 г.

Է. Մ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Վ. Յա. ԲԱԲԿԻՆ, Ա. Ն. ԵՐԵՈՎ, Օ. Բ. ԿՈՄԱՐՈՎ

ԽՄՈՐԱՍՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՕԳՏԱԳՈՐԾՎՈՂ ՊԱՐԱՖԻՆԻ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՅԻ ԱՆՇՆԴՄԵՋ ՉԱՓՄԱՆ ՍԱՐՔԱՎՈՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մշակվել է *Candida* ջեղի խմորասնկի ֆերմենտացիայի ժամանակ օգտագործվող կուլտուրալ միջավայրում պարաֆինի կոնցենտրացիայի ավտոմատ էքսպրես-անալիզի համար սարքավորում: Այն բաղկացած է երկու հիմնական հանգույցներից՝ էլեկտրոնա-օպտիկական հայտնիչից և ստացվող ինֆորմացիայի մշակման էլեկտրոնային բլոկից: Սարքավորումն իրականացնում է ինչպես խմորասնկի կենսադանդվածի, այնպես էլ պարաֆինի կոնցենտրացիաների անընդմեջ ինդիկացիա և ավտոմատ գրանցում:

Էլեկտրոնա-օպտիկական հայտնիչը իրագործված է շորս կանաչային երկճառագայթային լուսաշափի սխեմայով, որը և թույլ է տալիս անտեսել լույսի աղբյուրի և ֆոտոբազմապատկիչի հաղորդման գործակցի ներգործությունները չափումների արդյունքների վրա:

Ֆոտոբազմապատկիչի ելքից ստացված ազդանշանները, ուժեղացումից հետո, մուտք են գործում ինֆորմացիայի մշակման էլեկտրոնային բլոկ: Այդ բլոկը իրագործում է որոշակի մաթեմատիկական գործողություններ: Ապագայում հաշվիչ-դեկավարման սխեմայի հետ միակցվելու դեպքում, մշակված սարքավորումը կարելի է օգտագործել միկրոօրգանիզմների ֆերմենտացիայի պրոցեսի ավտոմատ կարգավորման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бразин Г. Я., Курабегов М. А., Кантере В. М. Микробиологический синтез, 7, 30, 1969.
2. Парнес Я. А. Микробиологическая промышленность, 1, 10, 1971.

УДК 615.37

С. С. ГАМБАРОВ, И. Н. ГОЛОВИСТИКОВ, В. М. ПИСАРЕВ

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ КЛЕТОК В ИММУНОГЕНЕЗЕ

Угнетение кооперативного иммунного ответа при трансплантации В- и Т-клеток полусингенным реципиентам является результатом аллогенной ингибиции стволовых кроветворных клеток или результатом развития реакции «трансплантат против хозяина».

В-клетки после длительного контакта с антигенами гистосовместимости теряют способность вступать во взаимодействие с Т-клетками при развитии иммунного ответа.

В настоящее время можно считать установленным, что развитие иммунного ответа к ряду антигенов требует взаимодействия по крайней мере клеток костномозгового (В-клетки) и тимусного (Т-клетки) происхождения [2, 6, 9].

В данной работе исследовались эффекты взаимодействия клеток костного мозга и тимуса, трансплантированных сингенным и аллогенным реципиентам, при развитии иммунного ответа к эритроцитам барана.

Материал и методика. В экспериментах использовались самцы мышей линии СВА, С57BL/6 и гибридов (СВА×С57BL/6) F_1 , полученные из питомника АМН СССР «Столбовая».

Клетки костного мозга и тимуса порознь или вместе вводились внутривенно сингенным (модели $F_1 \rightarrow F_1$; СВА $\rightarrow$ СВА; С57В/6 $\rightarrow$ С57В/6) или аллогенным (модели $A \rightarrow F_1$; С57BL/6 $\rightarrow F_1$) летально облученным реципиентам.

В ряде опытов в качестве В-клеток использовались клетки селезенки летально облученных мышей, которым вводились клетки костного мозга. (Селезенка выделялась на 7-й день).

Одновременно с трансплантацией клеток мышам внутривенно вводилось 200 млн. эритроцитов барана. В отдельных экспериментах они вводились на 7-й день после трансплантации клеток.

При введении эритроцитов барана вместе с клетками число антителообразующих клеток (АТОК) определялось на 8-й день после трансплантации; при иммунизации на 7-й день после переноса клеток число АТОК определялось на 5-й день после трансплантации по методу Эрне [5].

Кроме учета числа АТОК, с помощью метода Тилла и Мак Кулака [11] в отдельных экспериментах в селезенке облученных реципиентов определялось число колоний, формировавшихся при трансплантации 0,1—0,3 млн клеток костного мозга в тех же самых сочетаниях донор-реципиент.

Реципиентов облучали лучами C^{137} на установке «Стебель 3А» в дозе 100/13, которая составляла для мышей СВА и F_1 —900, а для мышей С57В/6—765 р.

Методы приготовления клеточных суспензий изложены ранее [1]. Цифровой материал обработан статистически с вычислением средней арифметической (M), ошибки средней (m) и доверительного интервала при значении $P=0,01$.

Таблица 1

Число АТОК в селезенке реципиентов

Донор	Количество введенных клеток, млн		Реципиент	День введения эритроцитов барана	Число мышей	Количество АТОК, $M \pm 1P$ ($P=0,01$)
	В-клетки	Т-клетки				
(CBA × C57BL/6) F	10	—	(CBA × C57BL/6) F	0	22	101,4 ± 15,4
	—	20		0	18	38,8 ± 9,1
	10	20		0	15	921 ± 166
	10Bc	20		0	12	9540 ± 3488
	10	20		7	15	2745 ± 627
CBA	10	—	CBA	0	19	109,2 ± 21,9
	—	20		0	22	39,7 ± 6,4
	10	20		0	25	1240 ± 209
	10Bc	20		0	18	8550 ± 2396
	10BF	20		0	15	204 ± 88
	10	20		7	15	3342 ± 966
	10	—	(CBA × C57BL/6)	0	18	97,5 ± 22,1
	—	20		0	16	37,0 ± 13,9
	10	20		0	23	1075 ± 206
	10Bc	20		0	19	9750 ± 1833
	10	20		7	17	152 ± 45
	10	—	C57BL/6	0	18	129,3 ± 22,6
	—	20		0	18	40,9 ± 8,2
	10	20		0	27	1181 ± 117
	10	20		7	16	3321 ± 1026
	10	—	(CBA × C57BL/6)	0	15	35,5 ± 11,4
	—	20		0	17	28,8 ± 9,2
	10	20		0	26	125 ± 23,2
	10	20		7	11	63,5 ± 35,6

Результаты и обсуждение. Как видно из табл. 1, при раздельном введении клеток костного мозга (В-клетки) и тимуса (Т-клетки) вместе с эритроцитами барана в селезенках сингенных летально облученных реципиентов формируется лишь незначительное число АТОК. При совместном введении этих клеток число АТОК, накапливающихся в селезенках сингенных летально облученных реципиентов, было в 7—10 раз выше суммы чисел АТОК, накапливающихся при раздельном введении компонентов смеси.

Трансплантация смеси клеток костного мозга и тимуса мышей линии CBA летально облученным мышам (CBA × C57BL/6) F₁ приводит к накоплению в селезенках реципиента приблизительно такого же числа АТОК, как и в сингенной модели CBA → CBA.

Аналогичная картина наблюдалась и при использовании в качестве источника В-клеток селезенки летально облученных мышей CBA, которым трансплантировались сингенные клетки костного мозга.

Иная картина наблюдалась при трансплантации клеток костного мозга и тимуса мышей линии C57B/6 гибридам (CBA $\times$ C57BL/6) F_1 . Число антителообразующих клеток, формирующихся в селезенке реципиентов, было в 10 раз меньше, чем в сингенной модели (C57BL/6 $\rightarrow$ C57B/6).

В отдельных экспериментах эритроциты барана вводились на 7-й день после трансплантации клеток. Как видно из табл. 1, в модели CBA, где при введении эритроцитов барана вместе с клетками число формирующихся АТОК не отличалось от сингенной модели CBA $\rightarrow$ CBA, инъекция эритроцитов барана на 7-й день приводила к формированию лишь незначительного числа АТОК. В модели C57BL/6 $\rightarrow$ F_1 , где в аналогичных условиях имело место подавление кооперативного иммунного ответа, иммунизация на 7-й день также приводила к накоплению незначительного числа АТОК.

В модели CBA $\rightarrow$ F_1 угнетение кооперативного иммунного ответа при введении эритроцитов на 7-й день связано, по-видимому, с подавляющим влиянием реакции «трансплантат против хозяина», которая представляет непрерывную АГ-стимуляцию родительских клеток со стороны реципиента [6, 9].

В модели C57BL/6 $\rightarrow$ F_1 синергический эффект взаимодействия клеток был выражен слабо: количество формирующихся АТОК было лишь в 2 раза выше ожидаемой суммы.

Известно, что АТОК происходит из клеток костного мозга [8], а величина кооперативного иммунного ответа является функцией количества колониеобразующих единиц [3].

Учитывая эти данные, мы исследовали колониеобразующую активность клеток костного мозга в тех же самых сочетаниях донор-реципиент, т. е. CBA $\rightarrow$ CBA; C57BL/6 $\rightarrow$ C57BL/6; CBA $\rightarrow$ F_1 ; C57BL/6 $\rightarrow$ F_1 .

Таблица 2

Количество колоний в селезенке летально облученных мышей при трансплантации костного мозга от сингенных и аллогенных доноров

Донор	Реципиент	Число мышей	Количество колоний на 0,1 млн клеток ($M \pm m$)
CBA	CBA	90	$14,9 \pm 0,3$
CBA	(CBA $\times$ C57B1/6) F_1	70	$13,8 \pm 0,4$
C57B1/6	C57B1/6	10	$15,9 \pm 0,9$
C57B1/6	(CBA $\times$ C57B1/6) F_1	80	$1,2 \pm 0,1$

Как видно из табл. 2, стволовые клетки костного мозга мышей CBA практически не подвергаются аллогенной ингибиции при трансплантации облученным гибридам. В модели же C57BL/6 $\rightarrow$ F_1 степень аллогенной ингибиции стволовых клеток костного мозга составляет 95% (табл. 2).

Результаты экспериментов позволяют прийти к заключению, что подавление эффектов взаимодействия клеток, принимающих участие в

иммунном ответе (модель C57BL/6 $\rightarrow$ F₁), связано с проявлением феномена аллогенной ингибиции стволовых кроветворных клеток. Подобная трактовка полученных данных становится понятной, если принять во внимание, что стволовая кроветворная клетка является родоначальной также и для иммуноцитов.

Подавление иммунного ответа при взаимодействии клеток тимуса и костного мозга, введенных вместе с эритроцитами барана, не может быть следствием развития реакции «трансплантат против хозяина» [7, 10].

В-клетки СВА, полученные из селезенки летально облученных гибридов F (в табл. 1 обозначены как BF), введенные вместе с тимоцитами СВА сингенным реципиентам, формируют в их селезенках незначительное число АТОК. Это может свидетельствовать о том, что В-клетки после контакта в течение длительного времени с антигенами гистосовместимости теряют способность вступать во взаимодействие с Т-клетками при развитии иммунного ответа к эритроцитам барана.

Не исключено, что клетки костного мозга СВА содержат незрелые В-клетки, созревание которых в иммунокомпетентные клетки может происходить в результате индуктивного влияния сингенных стромальных элементов [4].

Институт медицинской генетики

АМН СССР,

лаборатория экспериментальной генетики

Поступило 30.V 1973 г.

Ս. Ս. ԳԱՄԲԱՐՈՎ, Ի. Ն. ԳՈՎԻՍՏԻԿՈՎ, Վ. Մ. ՊԵՏԵՐՅԱՆ

ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆՆԵՂՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կիսասինդեն ուցիպիենտին В և Т բջիջների տրանսպլանտացիայից առաջացած կոուպերատիվ իմունիտետի ընկճումը բունային արյունաստեղծ բջիջների ալոգեն ինգիբիցիայի կամ էլ «տրանսպլանտանտի դեմ տիրույթ» ունակցիայի արդյունքն է:

В-բջիջները երկար ժամանակ կոնտակտի մեջ գտնվելով հյուսվածքաֆամատեղելի անտիգենի հետ կորցնում են իրենց ազդեցությունը Т-բջիջների վրա՝ իմուն պատասխանի զարգացման պահին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Головистиков И. Н. Пострадиационная трансплантация кроветворных тканей от толерантных и сенсibilизированных доноров. Канд. дисс., М., 1967.
2. Петров Р. В. Успехи совр. биол., 69, 261, 1970.
3. Петров Р. В., Чередеев А. И. Радиобиология, 11, 701, 1971.
4. Чертков И. Л., Фриденштейн А. Я. Успехи совр. биол., 74, 292, 1972.

5. *Jerhe N. K., Nordin A. A.* Science, 140, 405, 6, 1963.
6. *Miller J. F. A. P., Basten A., Sprent J., Cheers C.* Cell. Immunol. v. p. 469, 1971.
7. *Moller G.* Immunology, 20, p. 597, 1971.
8. *Nos sal C. I. V., Cunningham A., Mitchell G. F., Miller J. F. A. P.* J. Exptl. Med. 128, p. 839, 1968.
9. *Playfair J. H. L.* Clin. Exp. Immunol, 8, p. 839, 1971.
10. *Sjoberg Q.* Immunology, 21, 351, 1971.
11. *Till J. E., McCulloch e. a.,* Radiation Res., 14, p. 213, 1961.

Е. Г. ГРИГОРЯН, С. М. САРКИСЯН, Г. Х. АЗАРЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В РАЗВИТИИ И ПРОДУКТИВНОСТИ ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА ПОД ВЛИЯНИЕМ АНАЛОГА ЮВЕНИЛЬНОГО ГОРМОНА

Изучалось влияние синтетического аналога ювенильного гормона на развитие и продуктивность тутового шелкопряда. Было показано, что при обработке гусениц последнего (пятого) возраста этил 3,7,11-триметилдодека-2,4 диенатом имеет место увеличение продолжительности гусеничной фазы развития и увеличения шелковой продуктивности.

В настоящее время убедительно показано, что железистые образования насекомого—прилежащие тела (*согрома аллата*) [2, 3, 4] выделяют так называемый ювенильный гормон, или неотенин, наличие которого в теле насекомого регулирует переход гусеницы в следующую, куколочную фазу развития.

Установлено, что при естественном ходе развития количество ювенильного гормона в организме гусениц последнего возраста уменьшается вследствие угасания функциональной активности *согрома аллата*, поскольку пересадка таким гусеницам дополнительных, функционально активных прилежащих тел приводит к существенному удлинению продолжительности гусеничной фазы развития путем возникновения дополнительного возраста [5, 9].

Тот факт, что подобным ювенилизирующим эффектом обладают также синтетические аналоги ювенильного гормона (причем ювенилизирующий эффект наблюдается также при контактном способе обработки гусениц этими препаратами), навел на мысль об их использовании также для борьбы с вредными насекомыми, поскольку сдвиги в развитии и морфогенезе в результате ювенилизации приводят в конечном счете к гибели организма или потери воспроизводительной способности [6, 10].

Создание такого, по существу, гормонального метода борьбы с вредными насекомыми избавило бы природу от тех отрицательных последствий, которые в той или иной степени имеют место в результате повсеместного применения ядохимикатов—пестицидов.

Учитывая перспективность гормонального метода борьбы, за последние годы во многих странах мира синтезированы многочисленные соединения, обладающие ювенилизирующей активностью [7], в число которых входит и новый высокоактивный аналог ювенильного гормона—этил 3,7,11-триметилдодека-2,4 диената.

В задачу настоящей работы входило изучение характера действия вышеуказанного аналога на гусениц тутового шелкопряда, причем насе-

комое рассматривалось не только как модель для выявления инсектицидных свойств изучаемого препарата, но и в основном для выявления изменений продуктивных свойств ее.

Основанием для постановки такой задачи послужили сообщения о том, что увеличение продолжительности гусеничного развития приводит к повышению показателей роста особей и вместе с этим к увеличению количества выделяемого ими шелка [1, 8].

Материал и методика. Опыты проводились в летне-осеннем сезоне 1971 года. Использовались гусеницы, принадлежащие к партеноклону (ПК-30). Как известно, у тутового шелкопряда при искусственной партеностимуляции все особи, принадлежащие к одному и тому же клону, бывают генетически идентичны, т. е. практически обладают полным сходством с точки зрения их наследственной потенции. Это обстоятельство существенно повышает точность и надежность получаемых результатов, если учесть, что при комплектовании вариантов опыта брались гусеницы одинакового веса на одинаковом уровне развития.

В каждом варианте со второго по девятый день последнего (пятого) возраста по 10 гусениц подвергалось обработке 2% раствором аналога ювенильного гормона, который наносился на покров гусениц местным (топикальным) методом из расчета 0,5 мкл раствора на 1 г веса гусеницы.

Подопытные гусеницы содержались в одинаковых условиях при температуре 25—27°C и кормились с 8 до 20 час.

Результаты и обсуждение. Наблюдениями за продолжительностью гусеничного развития (табл. 1) было установлено, что особи, обработанные препаратом в первой половине возраста, существенно задержались в прекращении питания и в переходе к завивке кокона, что равносильно задержке в переходе к следующей, куколочной фазе, ибо период завивки кокона, по существу, служит в то же время предвестником перехода в куколочную фазу.

Из приведенных в табл. 1 сведений видно, что гусеницы обработанные во II, III, IV и V дни V возраста продолжали питаться 12 дней вместо 9, наблюдаемых в контроле, лишь после этого наступила завивка кокона и окукливание. Следует отметить морфогенетические различия, наблюдаемые у куколок, полученных от гусениц, обработанных в разные дни V возраста. В то время как куколки от гусениц, обработанных во II и III дни, имели относительно нормальный вид, лишь с некоторыми следами гусеничных ротовых придатков и свойственным гусеницам покровом в виде незначительных островков, куколки от гусениц, обработанных в IV день V возраста, имели гораздо больше гусеничных признаков. Наряду с наличием недоразвитых ротовых придатков и ложных ножек, у них были и слабо развитые куколочные антенны. Гусеницы, обработанные на V день, дали куколок с более выраженными гусеничными признаками. В данном случае наличие этих признаков преобладало в такой степени, что было бы правильнее назвать их гусенично-куколочными особями.

Таким образом, если по продолжительности последнего (пятого) возраста особи, обработанные препаратом в первой половине возраста,

Таблица 1

Влияние этил 3, 7, 11—триметилдодека—2,4 диеоната на развитие и морфогенез тутового шелкопряда

Возраст день обработ- ки	Продолжи- тельность возраста, дни	Завивка кокона	Характер морфологических изменений.
$\frac{V}{2}$	11	да	Куколка со следами гусеничного покрова и головных при- датков.
$\frac{V}{3}$	11	да	Куколка со слабо развитыми придатками гусеничной головы и следами гусеничного покрова
$\frac{V}{4}$	11	да	Куколично-гусеничные особи с ротовыми придатками гусени- цы с кукольными антеннами, слабо развитыми ложными ножками, со следами гусеничного покрова
$\frac{V}{5}$	11	да	Гусенично-кукольные особи с более сильно развитыми лож- ными ножками, слабо развитыми кукольными крыльями, с оформленными гусеничными головными придатками
$\frac{V}{6}$	9	нет	Гусеница подготовилась к линьке на VI возраст, но не слия- ла. Развита кукольные антенны, деформированы ротовые придатки гусеницы.
$\frac{V}{7}$	9	нет	Гусеница подготовилась к линьке на VI возраст, но не слия- ла. Развита кукольные антенны, деформированы ротовые придатки гусеницы.
$\frac{V}{8}$	9	нет	Гусенично-кукольные особи с кукольными антеннами и недоразвитыми кукольными крыльями.
$\frac{V}{9}$	11	нет	Куколично-гусеничные особи со следами гусеничных ротовых придатков и брюшных ложных ножек
Контроль	9	да	Нормальная куколка.

проявили одинаковую реакцию и на одну треть жили дольше, чем кон-
трольные, то по характеру морфологических изменений они обнаружили
различие по степени проявления гусеничных признаков у куколок—от
почти незаметного (у гусеницы II дня V возраста) до преобладающего
эффекта ювенилизации над естественным ходом развития (у гусениц
V дня последнего возраста).

Естественное продолжение описанного процесса усиления ювенили-
зирующего влияния препарата на гусениц выразилось в реакции гусе-
ниц, обработанных на VI, VII, VIII дни последнего возраста.

Эти гусеницы прекратили питаться в нормальные сроки, т. е. вместе
с контрольными особями, однако вместо завивки кокона они готовились
к дополнительной линьке на VI гусеничный возраст, который в норме от-
сутствует у тутового шелкопряда.

По внешним признакам было видно, что опытные гусеницы образо-
вали новую кутикулу, но, не сумев сбросить старую, погибли. Искус-
ственное освобождение таких особей от старой кутикулы показало, что

они во всем схожи с обычными гусеницами, за исключением строения головы. У гусениц VI и VII дня обработки на голове имелись куколочные антенны, вследствие чего и было нарушено нормальное расположение ротовых придатков, а у гусениц VIII дня имелись также слаборазвитые куколочные крылья.

Наконец гусеницы, обработанные в последний день возраста, когда они уже не питались и готовились к завивке кокона (хотя его так и не завивали), изменились как в отношении продолжительности V возраста, так и с морфологической точки зрения. У этих особей, хотя и имело место определенное преобразование без завивки кокона или почти без нее, тем не менее они представляли собой кукольно-гусеничные организмы со слаборазвитыми куколочными и гусеничными признаками.

Существенное влияние оказал препарат на рост гусениц и шелкопродукцию. Данные по взвешиванию коконов, завитых опытными гусеницами, обработанные во II, III, IV и V дни пятого возраста, представлены в табл. 2.

Таблица 2

Влияние этил 3,7,11-триметилдодека-2,4 диона на рост и шелкопродукцию

Возраст и день обработки гусениц	Средний вес кокона, г	Средний вес шелковой оболочки, г	Шелконосность, %	Изменение количества шелка к контролю, %
Контроль	$1,90 \pm 0,23$	$0,30 \pm 0,03$	15,7	0
V/2	$2,40 \pm 0,11$	$0,38 \pm 0,02$	15,8	+26,7
V/3	$2,60 \pm 0,15$	$0,42 \pm 0,01$	16,1	+40,0
V/4	$2,66 \pm 0,25$	$0,27 \pm 0,08$	10,1	-10,0
V/5	$2,65 \pm 0,16$	$0,27 \pm 0,04$	10,4	-10,0

Из приведенных в таблице результатов отчетливо видно, что увеличение продолжительности V возраста при активном питании привело к существенному увеличению показателя роста, выраженного в весе кокона.

Наибольшее изменение роста наблюдается у опытных гусениц IV дня V возраста. В этом случае вес кокона увеличился на 40%.

Наибольший интерес для шелководства представляет изменение показателя шелкопродукции под влиянием препарата. Из приведенных данных видно, что наибольшее количество шелка выделили гусеницы, обработанные препаратом на III день V возраста: 420 мг шелка против 300 мг в контроле, т. е. на 40% больше, чем необработанные.

Обращает на себя внимание тот факт, что относительное содержание шелка в коконах, завитых гусеницами, обработанными на III день V возраста, несколько выше (16,1%), чем в контроле (15,7%). Значение этого показателя еще больше возрастает, если учесть, что при столь существенном укрупнении веса кокона в практике червякормления обычно наблюдалось снижение относительного содержания шелка, в описываемых же опытах оно даже возрастает.

Обобщая результаты описанного эксперимента, можно заключить, что полный ювенилизирующий эффект этил 3,7,11-триметилдодека-

2,4-диеоната на тутовом шелкопряде выражается в двух формах—в увеличении продолжительности V возраста и индуцировании дополнительного возраста. Гусеницы, обработанные препаратом в первой трети V возраста, питаются значительно дольше и наращивают значительно больше шелка.

Для окончательного решения вопроса о целесообразности использования явления стимулирования шелкопродукции ювенилизирующими препаратами необходимо учесть количество дополнительно расходуемого корма и другие материальные расходы на кормление и содержание гусениц в течение дополнительных дней V возраста. Практически важен также учет характера изменений технологических показателей получаемых коконов, так как в наших опытах наблюдалось значительное повышение рыхлости шелковой оболочки (атласистость).

Армянский научно-исследовательский
институт защиты растений,
научно-исследовательская станция
шелководства МСХ АрмССР

Поступило 21.III 1973 г.

Ե. Գ. ԴՐԵԴՈՐՅԱՆ, Ս. Մ. ՍԱՐԿԻՅԱՆ, Գ. Խ. ԱԶԱՐՅԱՆ

ԹԹԵՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԵՎ ՄԹԵՐԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՅՈՒՎԵՆԻԼԻՅԱՅԻՆ ՀՈՐՄՈՆԻ ԱՆԱԼՈՒԹԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է յուվենիլային հորմոնի անալոգի (էթիլ 3,7,11-տրիմեթիլդոդեկա-2,4 դիեոնատի) ազդեցությունը թթենու շերամի վերջին հասակի թրթուրների զարգացման տեղությունը և նրանց մթերատվության (բոժոժի բերքի ու մետաքսատվության) վրա:

Փորձի արդյունքները ցույց են տվել, որ վերջին (հինգերորդ) հասակի 2—5 օրվա թրթուրների կյանքի տեղությունը 1/3-ով երկարում է, եթե նրանք մշակվում են նշված անալոգի 2% լուծույթով, մինչդեռ հաջորդ երեք օրերում մշակված թրթուրների մոտ նկատվում է լրացուցիչ (վեցերորդ) հասակի առաջացման երևույթ:

Յուվենիլային հորմոնի անալոգի մշակված անհատներից զարգացած հարսնյակների մոտ նույնպես նկատվում է տարբեր բնույթի ձևաբանական փոփոխություններ:

Մշակված թրթուրների հյուսած բոժոժները նկատելիորեն ավելի ծանր են և ավելի շատ մետաքս են պարունակում: Երրորդ օրվա մշակված թրթուրների հյուսած բոժոժները կշռով և մետաքսի պարունակությամբ 40% գերազանցում են ստուգիչին:

Սակայն բերքի և մետաքսատվության ավելացման նշված փոփոխությունների կիրառական նշանակության մասին կարելի է վերջնական եզրակացության գալ, երբ որոշվի հավելյալ մթերքի համար կերի և խնամքի ծախսը, ինչպես և բոժոժաբերքի տեխնոլոգիական ցուցանիշները:

Մեր փորձերում ստացված բոժոժները աչքի են ընկել մետաքսապատյանի ատլասայնությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Akai Hiromu, Kiguchi Kenji, Mori Kenji. Appl. Entomol. and Zool., 6, 4, 1971.
2. Makferd Gersch, Tustavadstae Adolf Bohm. Biologische Rundschau., 9, 1971.
3. Novak V. J. A. Ann. Endocrinol., 27, (3 suppl.), 1966.
4. Novak V. J. A. Insect hormones. 3-rd. ed., London, Methuen, 1966.
5. Sehnael F. J. Insect Physiol., 14, 1968.
6. Sehnael F., Meyer A. S. Science, 159, 3818, 1968.
7. Slama K. Annual Review of Biochemistry, 40, 1971.
8. Wihmura Masarumi, Aomori Soji, Mori Kenji, Matsui Masanao. Agr. Biol. Chemistry, 36, 5, 1972.
9. Williams C. M. Scientific American, 198:2, 1958.
10. Williams C. M. Scientific American, 217 (1), 1967.

А. М. ЧИЛИНГАРЯН, Дж. А. МАРТИРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДИСТО-КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ СВИНЕЦ-РЕАКТИВНОЙ СУБСТАНЦИИ (СРС)

Проведенные исследования показали, что у кроликов, собак и человека ввиду нечеткой реакции СРС не удалось выявить равномерной сосудисто-капиллярной сети. Последняя обнаружена только у кошек после ацетоновой фиксации и у крыс после 2-часовой фиксации в 4%-ом формалине.

В отличие от мышц в сухожилиях реакция СРС полностью отсутствует. Она отрицательна также в мышцах новорожденных котят и крысят и появляется с 1,5—2-месячного возраста.

Из изложенного следует, что СРС неодинакова по своим физико-химическим свойствам не только у разных видов животных и в разных тканях, но и обладает возрастной специфичностью.

Васкуляризация скелетных мышц и их ангиоархитектоника достаточно подробно изучены с помощью инъекционных методов как в филогенезе, так и в онтогенезе [3, 4, 13, 14, 15]. Однако существующими инъекционными методами крайне трудно изучить сосудисто-капиллярную сеть скелетных мышц в эксперименте и патологии, и не удивительно, что в этом направлении имеется лишь незначительное количество исследований. Для изучения сосудистой системы весьма перспективны методы, выявляющие сосуды и капилляры за счет непосредственной окраски их стенки. Преимущество последних было показано в ряде работ [1, 8, 9, 10] на примере изучения мозговых сосудов.

Так как исследованиями Паравян [5] было установлено, что СРС мозговых сосудов своими физико-химическими свойствами значительно отличается у разных видов животных, то, естественно, возник вопрос, имеется ли подобное отличие в реакции СРС кровеносных сосудов скелетных мышц у разных видов животных и человека.

Материал и методика. Объектом исследования служили скелетные мышцы—икроножная мышца и сухожилия мышц нижних конечностей млекопитающих: крысы (15), кролика (6), кошки (12), собаки (3). Были использованы также трупы людей (4). Кроме того, исследовались скелетные мышцы котят и крысят в постнатальном периоде в возрасте от 1 до 60 дней. Материал брался непосредственно после декапитации. Обработка производилась по Чилингаряну следующим образом: кусочки мышц толщиной 3—5 мм фиксировались в ацетоне 18—24 час. на холоде, промывались в течение 60—90 мин в растворе, содержащем азотнокислый кальций (0,4%) и уксуснокислый натрий (2%) в соотношении 1:9. Готовились замороженные срезы толщиной 60—150 мк, которые промывались в указанном растворе 60 мин и переносились в 0,8% раствор

уксуснокислого свинца (приготовленный на освобожденной от CO_2 дистиллированной воде). К 100 мл этого раствора добавлялось 5 мл 1Н ацетатного буфера (рН 5,6 и 6,2). Срезы инкубировались в этой смеси в течение 1—15 дней (наилучшие результаты получены при 3—5 дневной инкубации), промывались в нескольких сменах дистиллированной воды в течение 10—15 мин, погружались в 0,5% раствор сернистого натрия на 5—15 мин, вновь промывались несколько минут в дистиллированной воде и заключались в глицерин-желатин.

Результаты и обсуждение. В скелетных мышцах кошек, обработанных этим путем, весьма избирательно и четко выявляется сосудисто-капиллярная сеть за счет мелкозернистого темно-коричневого осадка, откладывающегося на их стенке. Как показано на рис. 1, кроме густой ка-

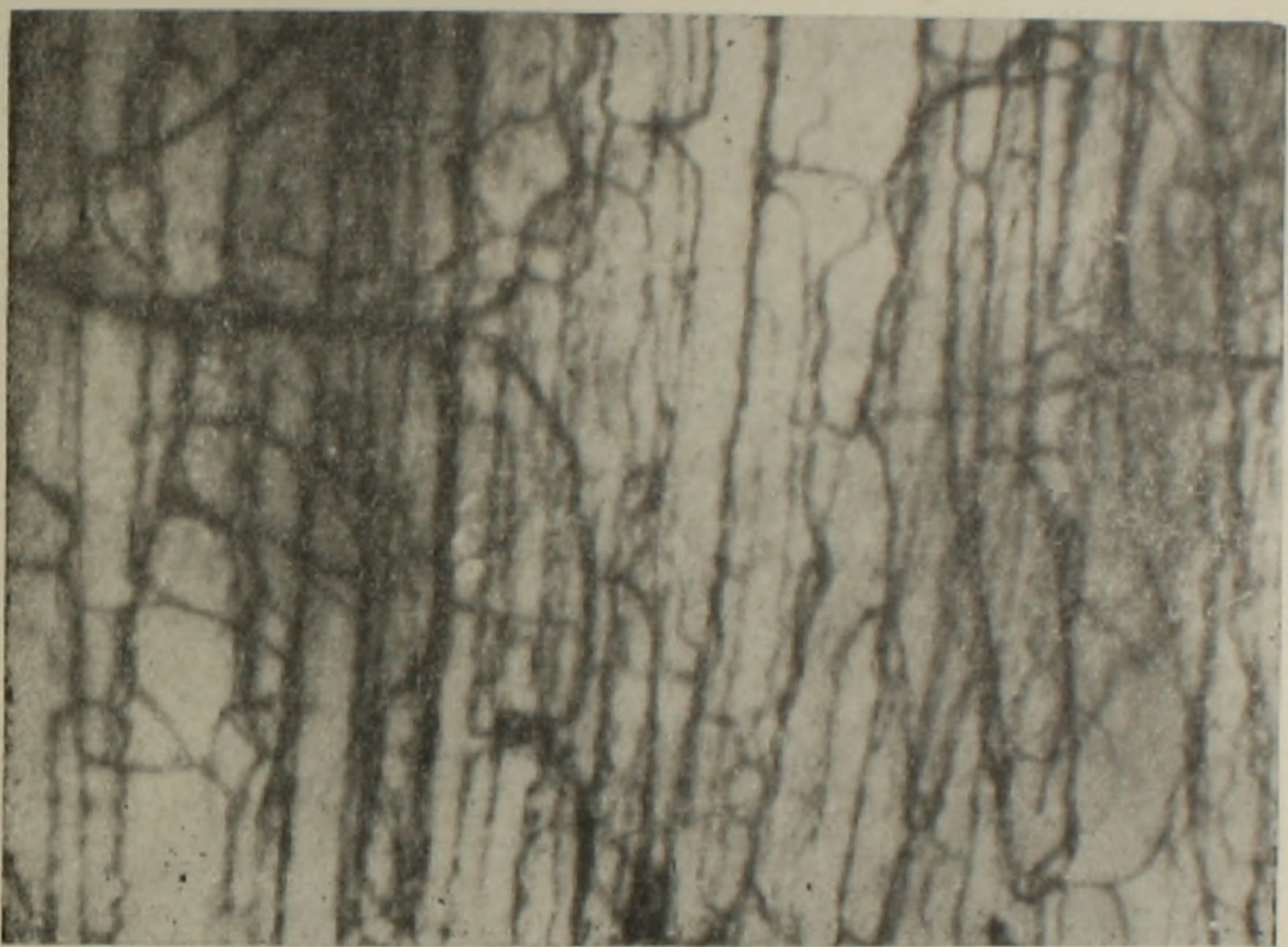


Рис. 1. Икроножная мышца кошки. СРС. Видна сосудисто-капиллярная сеть. рН 5,6 (с 5 мл буфера). Ацетоновая фиксация. Ок. 6, об. 6. (микрофото).

пиллярной сети, видны также сосуды среднего и малого диаметра. При инкубации срезов с некоторым увеличением количества буфера (7—11 мл) начинают окрашиваться также ядра стенок крупных сосудов, что дает возможность дифференцировать артериальные сосуды от венозных. Терминальные кровеносные сосуды выявляются за счет окраски самой стенки.

Поскольку накопленные в последние годы данные свидетельствуют о значительном отличии СРС сосудов разных органов, то было интересно выяснить, существует ли подобная разница в СРС сосудов разных тканей. При просмотре препаратов было установлено, что в сухожилиях нижних конечностей, непосредственно примыкающих к мышце, СРС сосудов отсутствует, тогда как в мышцах наблюдается весьма четкая окраска сосудов и капилляров.

Проведенные нами исследования показали, что после формалина, независимо от концентрации и сроков фиксации, сосудистая СРС скелетных мышц кошек становится нереакционноспособной и тем самым отличается от СРС мозговых сосудов.

Реакция СРС сосудов и капилляров у крыс после ацетоновой фиксации по своей интенсивности и локализации принципиально не отличается от таковой у кошек. Однако в мышцах крыс она резко неравномерная и в основном положительная по краям препарата.

Для получения более равномерной окраски сосудисто-капиллярной сети этих животных опыты проводились на свежемороженых срезах, а также после различных сроков формалиновой фиксации. Проведенные исследования показали, что равномерное и четкое выявление сосудисто-капиллярной сети у крыс наблюдается после 2-часовой фиксации в 4%-ом формалине с последующей инкубацией срезов в смеси с 5 мл буфера при pH 6,2 (рис. 2). Эту пропись можно рекомендовать для изучения сосудов и капилляров скелетных мышц у крыс.

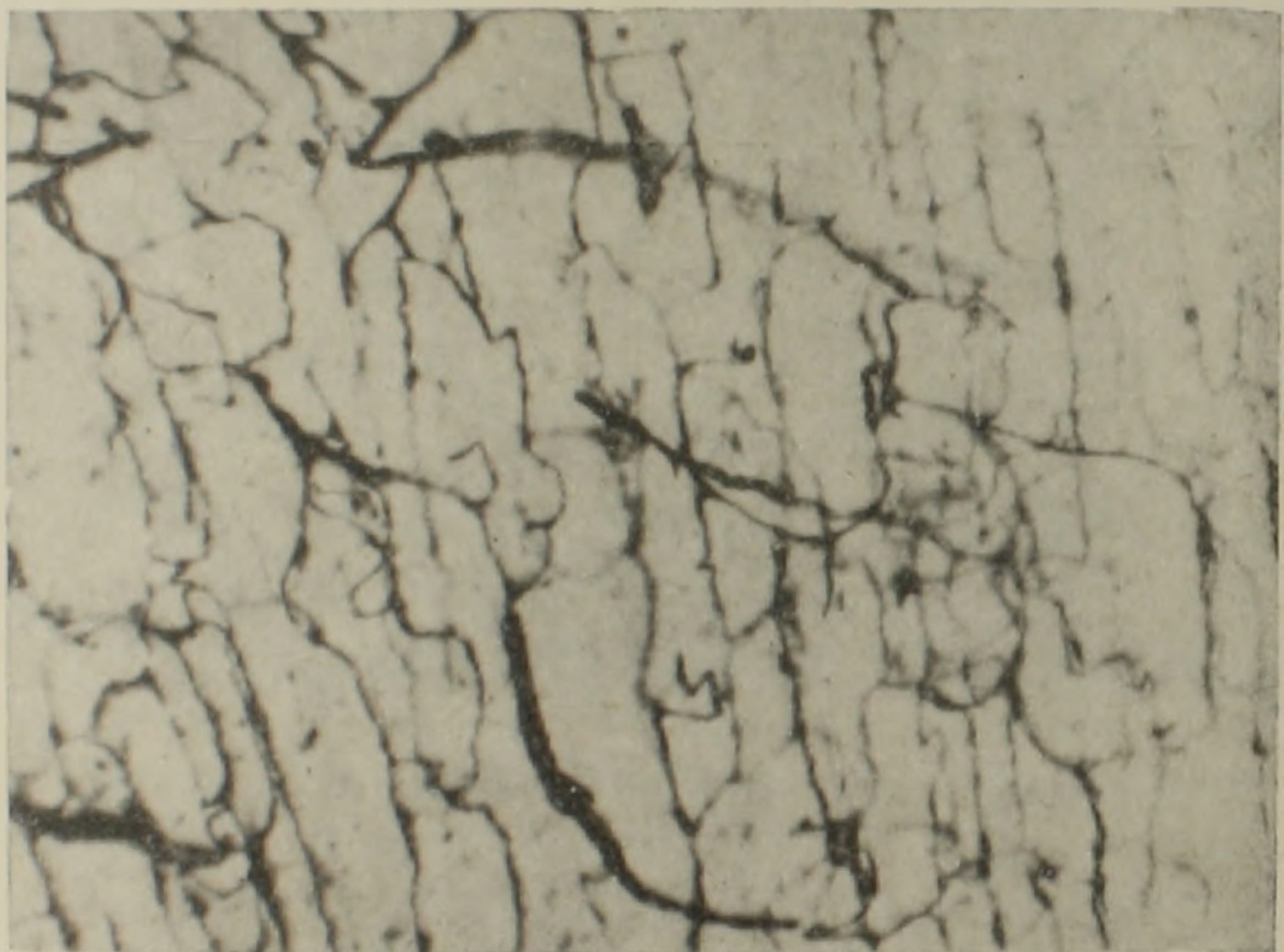


Рис. 2. Икроножная мышца крысы. СРС. Окрашивается сосудисто-капиллярная сеть. 2-часовая фиксация. pH 6,2 (с 5 мл буфера). Ок. 6, об. 6. (микрофото).

С ангиологической точки зрения, определенный интерес представляет изучение мышц новорожденных и молодых животных, у которых по аналогии с мозгом следовало бы ожидать рост и новообразование капилляров. С этой целью исследовались скелетные мышцы котят и крысят после рождения в возрасте 1—60 дней. Было установлено, что в отличие от мозга котят и щенят [5, 10, 11] не только не обнаруживаются фигуры растущих капилляров, но и имеет место полное отсутствие реакции СРС сосудов. Она появляется лишь со второго месяца постнатальной жизни. Проведенные эксперименты, с учетом закономерности кон-

центрационного взаимоотношения, а также применение различных фиксаторов и обработок материала, не выявили реакции СРС сосудов на раннем этапе постнатальной жизни.

При изучении мышц кроликов (в отличие от крыс) как после ацетоновой, так и формалиновой фиксации мы не добились четких морфологических результатов.

Неудовлетворительными оказались также результаты выявления СРС сосудов и капилляров у собак. Указанная субстанция совершенно не реагировала после формалиновой фиксации, а после ацетоновой она выявлялась только на стенке сосудов среднего и малого диаметра. Капилляры не окрашивались.

В скелетных мышцах человека формалиновая фиксация также не обеспечила выявления СРС сосудов и капилляров, однако после ацетоновой—она местами реагировала, ввиду чего сосудисто-капиллярная сеть выявлялась не полностью.

Таким образом, при анализе полученных нами результатов не трудно установить определенное отличие свойств СРС сосудов скелетных мышц изучаемых нами животных. В этом отношении сосуды скелетных мышц отличаются от мозговых сосудов, которые у собак, кошек, овец, свиней, коров и у человека [5, 9] имеют сходную реакцию. Другой характерной особенностью является отсутствие реакции СРС сосудов и капилляров скелетных мышц в раннем постнатальном периоде (до 2 месяцев), тогда как в мозговых сосудах новорожденных животных и человека реакция указанной субстанции существенно не отличается от таковой у взрослых [2, 5, 7, 9, 11, 12].

На наш взгляд, заслуживают внимания также данные, полученные в отношении реакции СРС сосудов разных тканей.

Прежними исследованиями Чилингаряна [10] были показаны отличия свинец-реактивной субстанции сосудов разных органов. Наши данные о различной реакции сосудов мышц и сухожилий значительно расширяют это представление, свидетельствуя о наличии не только органной, но и тканевой специфичности указанной субстанции.

В настоящее время, когда отсутствует всякая информация о физико-химических свойствах стенок сосудов в разных тканях, трудно дать исчерпывающее объяснение полученным фактам, однако несомненно, что обнаруженные нами отличия в свойствах СРС сосудов связаны с особенностями метаболизма стенок сосудов и, по всей вероятности, имеют важное значение.

Хотя у кроликов, собак и человека пока не удалось получить четкого выявления сосудисто-капиллярной сети, тем не менее наблюдаемая у них слабая, неравномерная реакция указывает на то, что дальнейшие поиски в выборе подходящего фиксатора или предварительной обработки ткани позволят добиться более четких морфологических результатов, так как оптимальные пик реакции СРС сосудов мышц совпадают у разных видов животных.

Следует полагать, что универсальный подход для выявления СРС

сосудов разных видов животных и человека исключен, о чем свидетельствуют данные, полученные у кошек и крыс, у которых сосудистая СРС равномерно реагирует после ацетоновой и формалиновой фиксации.

Как было отмечено в начале статьи, методы непосредственной окраски сосудистой стенки обладают определенным преимуществом (по сравнению с инъекционными методами) при изучении экспериментального и патологического материала.

Предлагаемые нами методические приемы для выявления сосудисто-капиллярной сети у кошек и крыс, обеспечивая окраску самой стенки сосудов, являются в то же время простыми и легко доступными и могут оказаться полезными при изучении кровеносной системы скелетных мышц в различных условиях.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 26.IV 1973 г.

Հ. Մ. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Ժ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԱՆՈթԱ-ՄԱՋԱՆՈթԱՅԻՆ ՑԱՆՑԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱթԱՍՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՄԱՐԴՈՒ ՄԻՋԱԶԻԳ ԶՈԼԱՎՈՐ ՄԿԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱՊԱՐԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ (ԿԱՆ-Ի) ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է առնետների, ճագարների, կատուների, շների սրնքամկանի և նրա հարակից ջլի անոթա-մազանոթային ցանցը: Օպտազործվել է նաև մարդու դիակային մատերիալ: Փորձերը կատարվել են ԿԱՆ-ի հայտնաբերման օգնությամբ:

Կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ճագարների, շների և մարդու մկաններում ԿԱՆ-ի ոչ ցայտուն ռեակցիայի շնորհիվ հնարավոր չէ ստանալ անոթա-մազանոթային ցանցի հավասար պատկեր: Վերջինս հնարավոր եղավ ստանալ միայն կատուների մոտ, աջևտոնային ֆիքսացիայից հետո, իսկ առնետների մոտ 2 ժամվա 4% ֆորմալինային ֆիքսացիայից հետո: Այս կենդանիների անոթա-մազանոթային ցանցի հավասարաչափ հայտնաբերումը հնարավորություն է ստեղծում տարբեր պայմաններում ուսումնասիրելու մկանների արյունատար անոթները:

Ի տարբերություն մկանների, հարակից ջլերի անոթներում չհաջողվեց ստանալ ԱԿՆ-ի ռեակցիա: Հետծննդյան շրջանում մինչև մեկ ու կես, երկու ամսական ձագերի մկանների անոթներում ԿԱՆ-ի ռեակցիան ևս բացակայում է: Այն ի հայտ է գալիս մեկ ու կես, երկու ամսականից սկսած:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ անոթներում ԿԱՆ-ը իր ֆիզիկա-քիմիական հատկություններով տարբերվում է թե՛ տարբեր կենդանիների մոտ և թե՛ տարբեր հասակներում ու հյուսվածքներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клоковский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
2. Карапетян И. М. Мат-лы II съезда педиаторов Армении, 1972.
3. Крог А. Анатомия и физиология капилляров, М., 1927.
4. Маркизов Ф. М. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 4, 4, 1968.

5. Паравян Е. Н. Свинец-реактивная субстанция капилляров мозга и активность фосфоэстераз центральной нервной системы у представителей различных классов позвоночных. Канд. дисс., Ереван, 1966.
6. Чилингарян А. М., Карапетян И. М. Третья Всесоюз. конф. по физиологии вегетативной нервной системы, Ереван, 1971.
7. Чилингарян А. М., Карапетян И. М. Журн. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 4, 4, 1964.
8. Чилингарян А. М. Журн. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 5, 1, 1965.
9. Чилингарян А. М., Паравян Е. Н. Биологический журнал Армении, 19, 5, 1966.
10. Чилингарян А. М. Микроскопическое изучение кровеносных сосудов и нервной ткани, основанное на применении соединений свинца. Докт. дисс., Ереван, 1968.
11. Чилингарян А. М., Паравян Е. Н., Мартirosян Дж. А., Карапетян И. М. Шестое научн. совещ. и симп. по эволюционной физиологии. Л., 1971.
12. Чилингарян А. М., Паравян Е. Н. Brain Reserch, 28, 550, 1971.
13. Spalteholz W., Königl Sachs G. Wiss. Nath. Phys. Kl. 14, 507, 1888.
14. Stingl J. Anat. Anz. Bd, 129, 512—522, 1971.
15. Stingl J. Folia Morphologica, 19, 208—213, 1971.

Р. П. ЗОХРАБЯН

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ РЕПРОДУКЦИИ СЕМЕННОГО МАТЕРИАЛА НА УРОЖАЙНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ КУКУРУЗЫ

Изучались сложные и простые гибриды и самоопыленные линии в аспекте влияния условий репродукции семенного материала на урожайность. Исследования показали, что репродукция семян на фоне летнего срока сева, как правило, значительно повышает урожайность потомства, особенно у самоопыленных линий. За ними следуют простые, а затем сложные гибриды. Это дает возможность рекомендовать для производства семян самоопыленных линий и простых гибридов получать на фоне летнего срока сева.

В настоящее время накоплен большой фактический материал [2, 3, 6, 8—15, 20—22] доказывающий, что экологические условия выращивания вызывают изменения в физиолого-биохимических процессах, а также в морфологических и некоторых количественных признаках растений кукурузы. В зависимости от продолжительности влияния определенных внешних условий изменчивость может носить длительный характер или ограничиться периодом онтогенетического развития растений.

Возможность возникновения благоприятных сдвигов в сторону повышения жизнеспособности растений, возрастания продуктивности, улучшения химического состава издавна привлекала внимание в практике сельского хозяйства и нашла применение в деле обмена семенным материалом, выращенным в разных почвенно-климатических условиях.

Положительное влияние выращивания семенного материала в географических зонах с иными экологическими условиями подтверждено целым рядом исследователей [4, 6, 7, 14, 16, 18], свидетельствующих о том, что выращивание потомства в климатических условиях, отличающихся от условий репродукции исходных форм (несомненно, при правильном подборе географических зон выращивания), может способствовать проявлению некоторых генотипических особенностей растений, в частности повышению урожайности.

По-видимому, аналогичное влияние на поведение растений в потомстве могут оказывать и метеорологические факторы при разных сроках сева. Основанием для такого предположения послужили ранее проведенные нами исследования, которые показали, что меняющиеся метеорологические условия выращивания растений в разные сезоны года вызывают изменчивость некоторых хозяйственно-ценных признаков растений в их онтогенетическом развитии.

Все это послужило предпосылкой для изучения влияния условий репродукции семян самоопыленных линий, простых и сложных гибридов на урожайность потомства при весеннем и летнем сроках сева. Такие исследования представляют определенный интерес особенно для тех районов страны, где из-за климатических условий семена не вызревают, и для посева используется привозной семенной материал, а также для районов с благоприятными климатическими условиями, позволяющими получать семена кукурузы при весеннем и летнем сроках сева.

Данные о влиянии условий репродукции семенного материала на характер изменчивости признаков растений в потомстве позволяют судить о целесообразности того или иного срока репродукции семян для производства.

К сожалению, этот вопрос изучен недостаточно, и в этом аспекте можно указать лишь на результаты экспериментов по картофелю [1, 19].

Установив определенную закономерность модификационной изменчивости растений кукурузы в связи с посевом в весенний и летний сроки сева, нам представлялось целесообразным проследить за влиянием условий выращивания семенного материала на поведение потомства. Если имеется ряд исследований по изучению поведения кукурузы при летнем сроке сева, то почти нет работ, посвященных изучению влияния выращивания семян на фоне летнего срока посева на урожайность потомства, а также характеру этих изменений.

Материал и методика. В наших опытах ежегодно репродуцировались семена сложных и простых гибридов, а также самоопыленных линий при весеннем и летнем сроках сева. Указанные формы кукурузы были представлены двойными межлинейными гибридами ВИР 25, ВИР 42 и Краснодарский 5; сортолинейным гибридом Буковинский 3, простыми гибридами Искра, Идеал, Слава, Краснодарский 3, Казбек, Победа; самоопыленными линиями ВИР-а 26, 28, 29, 38, 40, 43, 44, 64.

Полученные на фоне различных сроков сева семена на следующий год высевались также в два срока. Это дало возможность одновременно наблюдать как последствие разносезонного выращивания исходных форм на потомство, так и изменчивость растений в онтогенезе.

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что производство семенного материала на фоне летнего срока сева почти у всех форм кукурузы, как правило, повышает урожайность зерна. Это, на наш взгляд, следует объяснить некоторым снижением температуры и повышением относительной влажности по сравнению с условиями весеннего срока сева. Нельзя также не отметить благоприятного влияния условий освещенности, так как общезвестно, что кукуруза является растением короткого дня.

Вместе с тем отмечено, что наряду с метеорологическими факторами урожайность кукурузы во многом обуславливается также биологическими особенностями растений. Так, при сопоставлении кривых отклонений, представленных на рис. 1 и 2, видно, что если при весеннем сроке сева у гибрида Буковинский 3 прибавка урожая составила 20,5% (при-

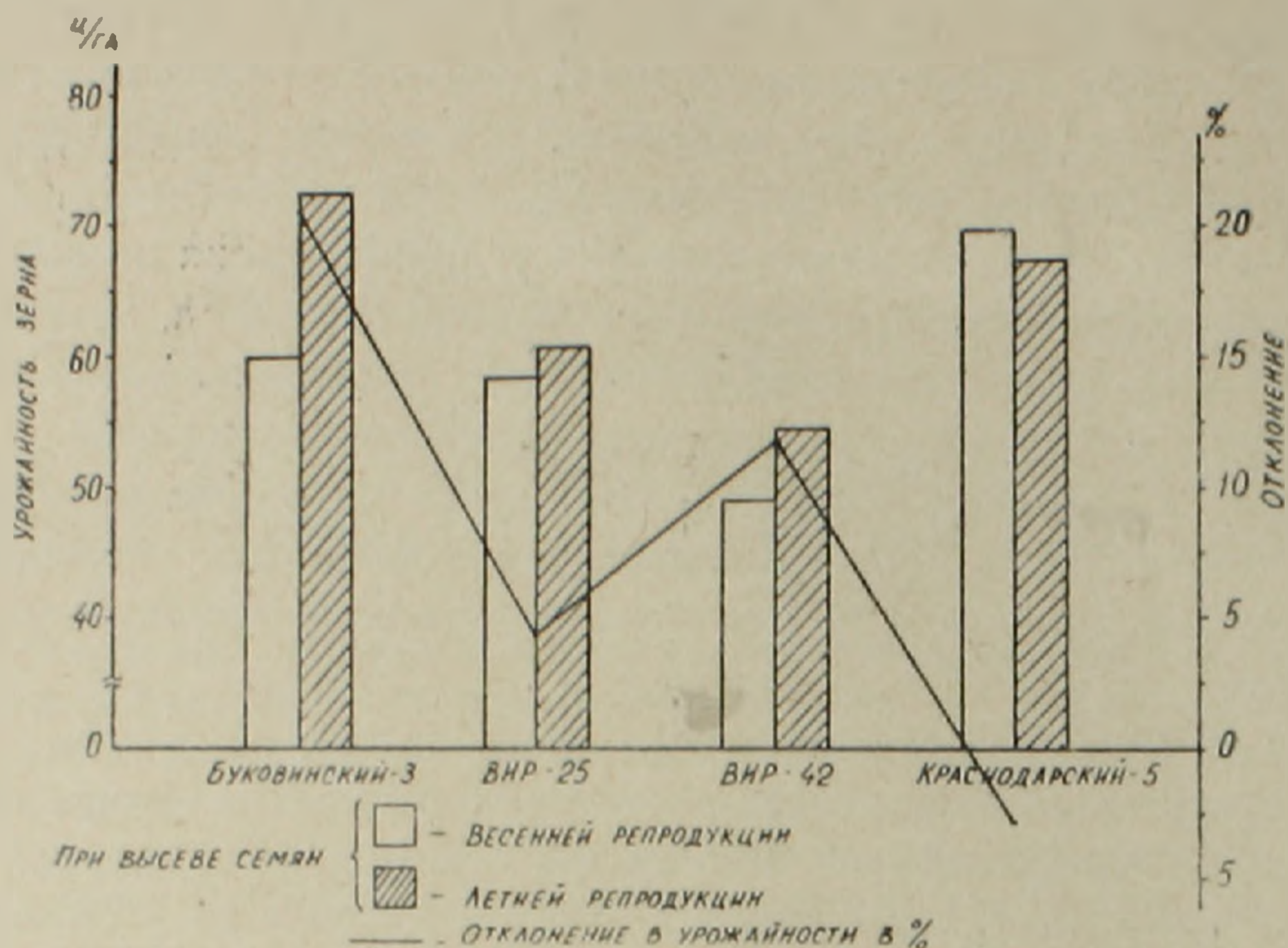


Рис. 1. Урожай зерна сложных гибридов при весеннем сроке сева.

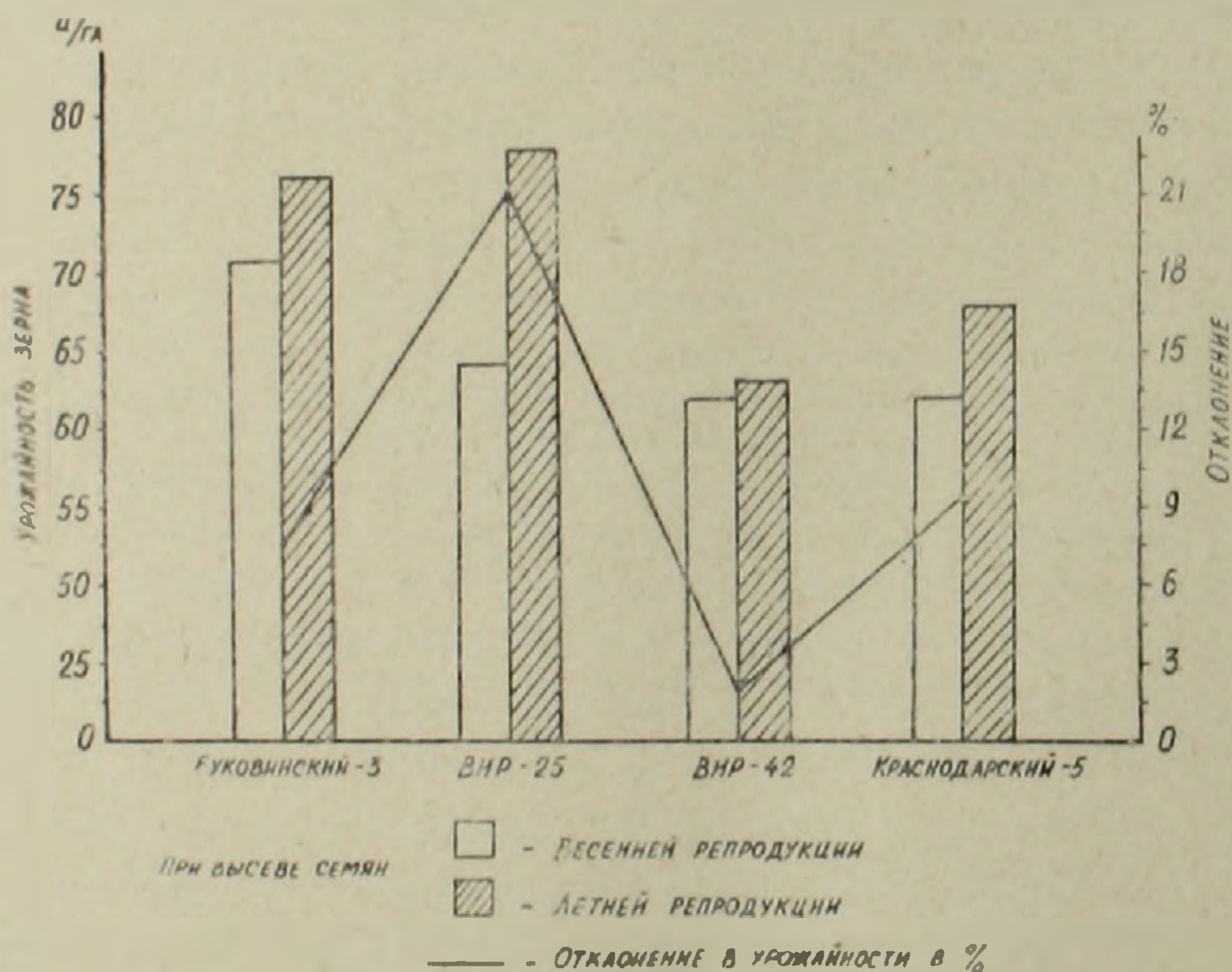


Рис. 2. Урожай зерна сложных гибридов при летнем сроке сева.

чем она была наивысшей), то при летнем сроке прибавка составила лишь 7,6%.

У гибрида ВНР 25 проявилась обратная реакция, и если при весеннем сроке сева прибавка урожая зерна составила только 4,3%, то при летнем она была наиболее высокой и составила 21,2%.

Сопоставляя данные урожайности простых гибридов при весеннем и летнем сроках сева (рис. 3, 4), нужно подчеркнуть, что здесь уже устанавливается более четкая закономерность положительного влияния

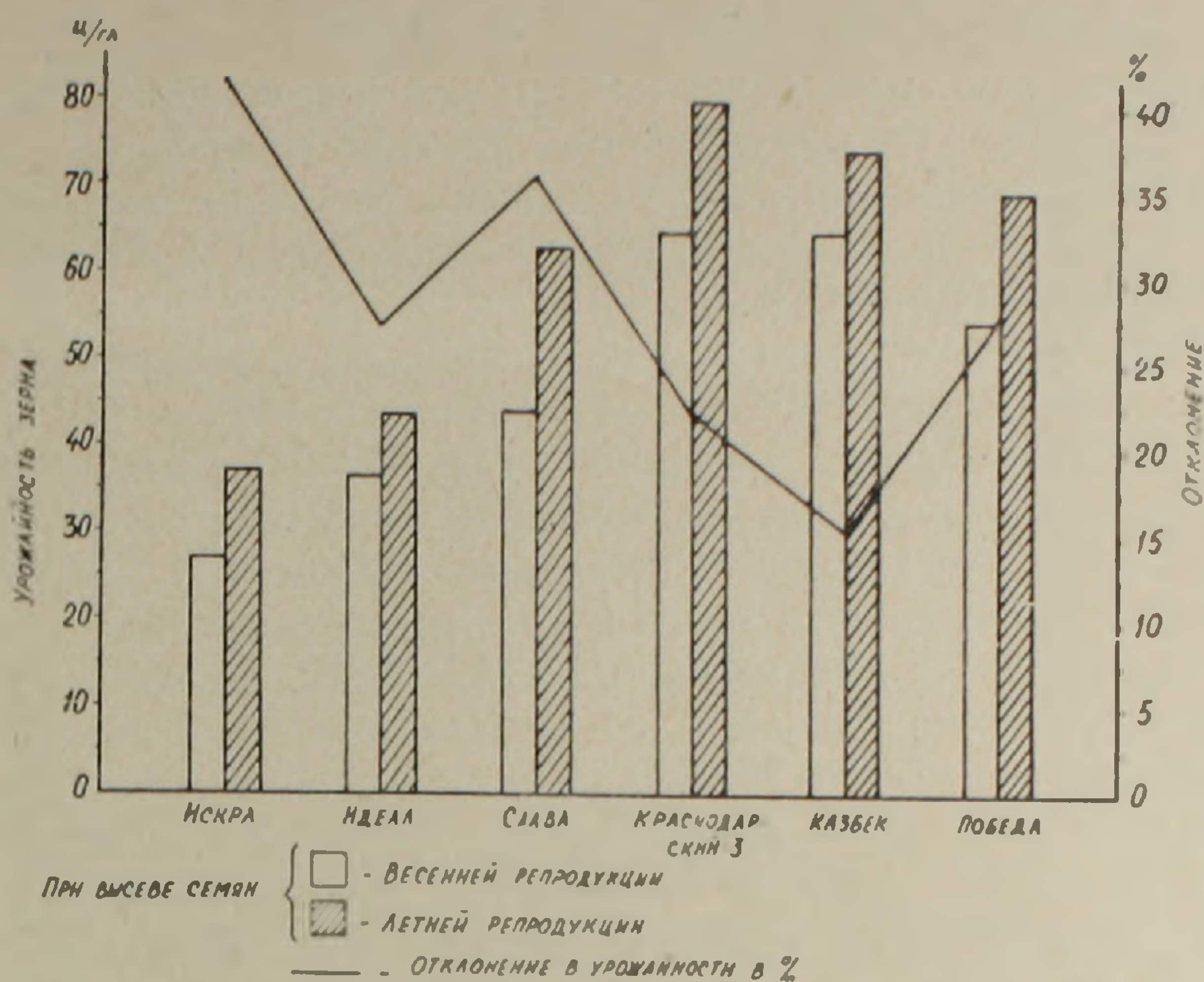


Рис. 3. Урожай зерна простых гибридов при весеннем сроке сева.

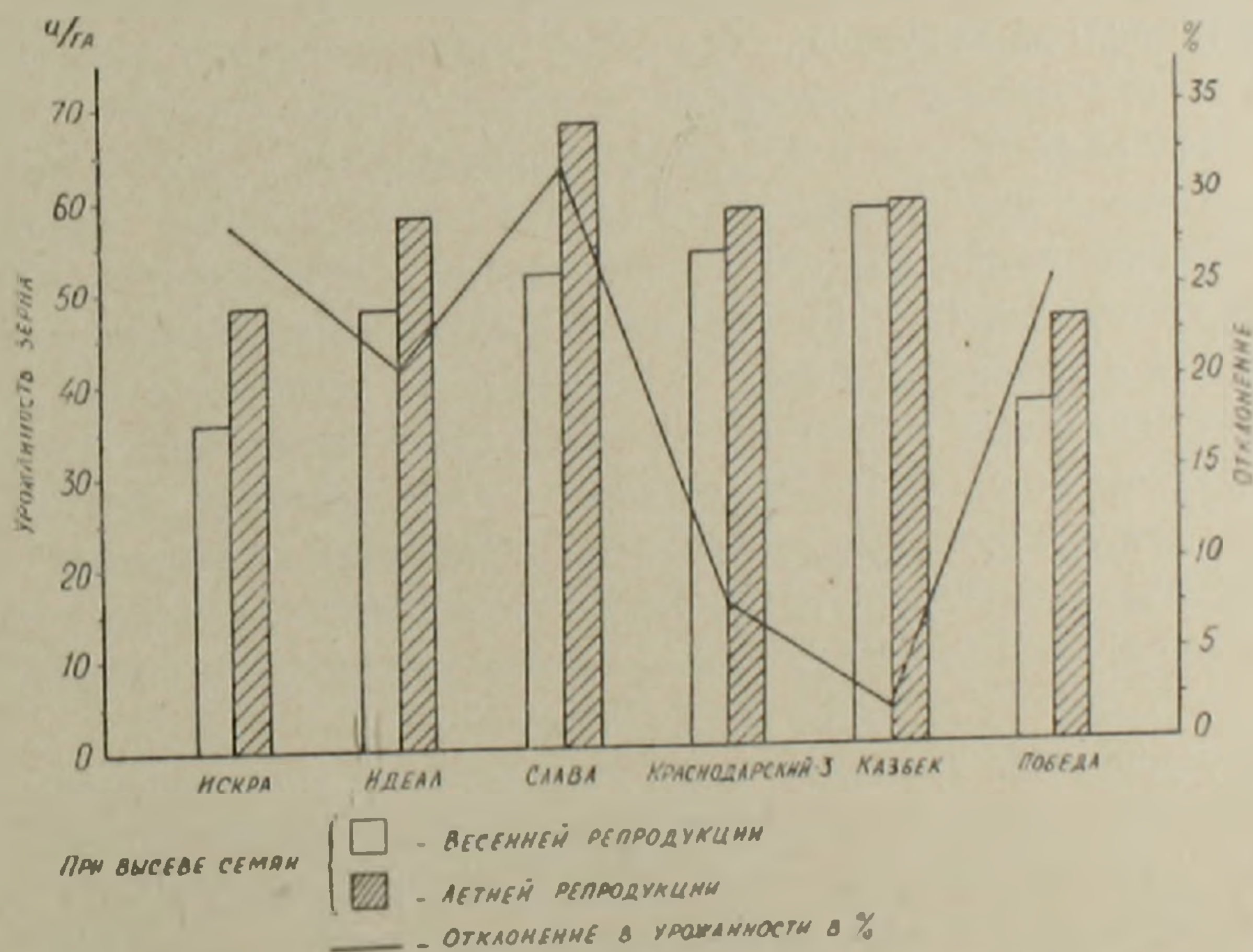


Рис. 4. Урожай зерна простых гибридов при летнем сроке сева.

условий репродукции семян простых гибридов на урожайность зерна потомства.

При весеннем сроке сева все 6 простых гибридов дали значительную прибавку урожая в вариантах посева семян летней репродукции. Достаточно отметить, что наименьший показатель прибавки был у гибрида Казбек, который составлял 15,4%, а наибольший—у гибрида Искра—41,1%.

Аналогичная картина повышения урожайности от высева семян летней репродукции наблюдается и при летнем сроке сева (рис. 4), с той лишь разницей, что у двух гибридов (Казбек и Краснодарский 3) прибавка эта оказалась несколько меньшей и составила соответственно 1,9—7,7%. По другим четырем простым гибридам этот показатель колебался в пределах 20,6—31,4%.

Небезынтересно отметить, что все простые гибриды как при весеннем, так и летнем сроках посева имели примерно идентичную кривую отклонения в урожайности в зависимости от условий репродукции семян. Другими словами, например, гибрид Казбек как при весеннем, так и летнем сроках сева обнаружил наименьшее отклонение в урожайности при сравнении с контролем (весенний срок репродукции семян).

Продуктивность самоопыленных линий также в значительной степени подвергается модификационной изменчивости под влиянием условий репродукции семенного материала, несмотря на известную консервативность генотипических признаков.

Как и у простых гибридов, урожайность зерна в потомстве при высеве семенного материала, репродуцированного в летний срок сева, значительно возрастает. Это тем более важно, что самоопыленные линии обычно малоурожайные, и поэтому любой фактор, способствующий повышению их урожайности, значительно облегчает семеноводство гибридной кукурузы, что при определенных условиях может создать предпосылки для внедрения в производство простых гибридов.

Приведенные на рис. 5 и 6 данные урожайности самоопыленных линий показывают, что независимо от сроков посева все, без исключения, линии обеспечивают значительное увеличение урожайности. Так, при весеннем сроке сева (рис. 5) из восьми изученных самоопыленных линий у шести отмечена прибавка на 15,2—51,1%, по остальным двум линиям этот показатель составлял 6,5—7,3%. При летнем же сроке сева (рис. 6), кроме линии ВИР 38, которая и при весеннем севе дала наименьшую прибавку урожая, равную 6,7%, по всем остальным линиям наблюдалось значительное возрастание урожайности, причем у пяти линий оно составляло более чем 34%, с максимумом у линии ВИР 44—78,1%.

Таким образом, результаты исследований по установлению изменчивости самоопыленных линий, простых и сложных гибридов кукурузы в связи с разносезонной репродукцией семенного материала показали, что репродукция семян на фоне летнего срока посева закономерно увеличивает урожайность зерна в потомстве как при весеннем, так и летнем сроках сева. Увеличение урожайности в потомстве в определенной степени зависит от биологических особенностей различных форм кукурузы.

Этим, очевидно, и следует объяснить тот факт, что некоторые формы кукурузы при различных сроках посева давали прибавку урожая далеко не в одинаковом количестве. Если у двойных межлинейных гибридов отмечалась лишь тенденция к повышению урожайности в связи

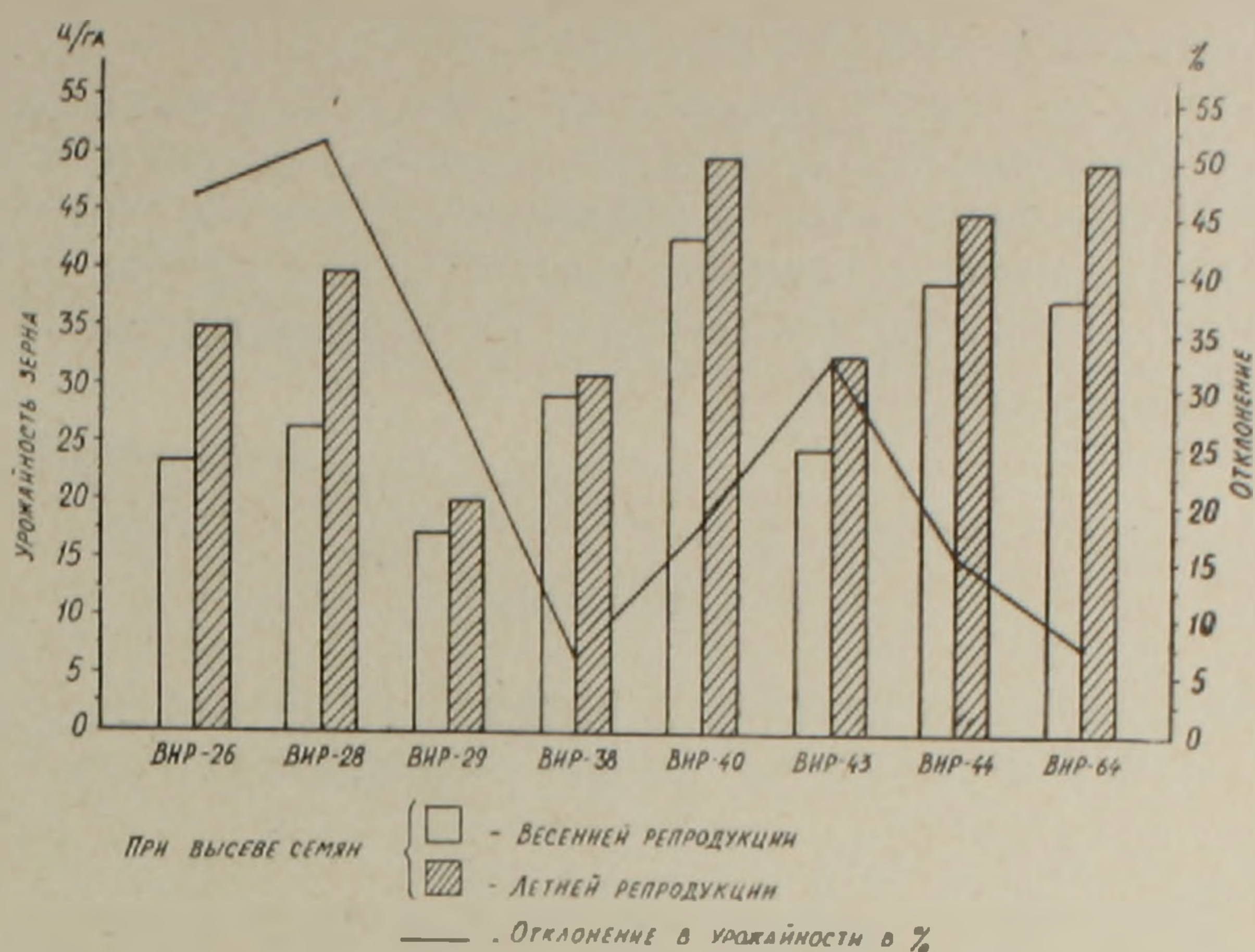


Рис. 5. Урожай зерна самоопыленных линий при весеннем сроке посева.

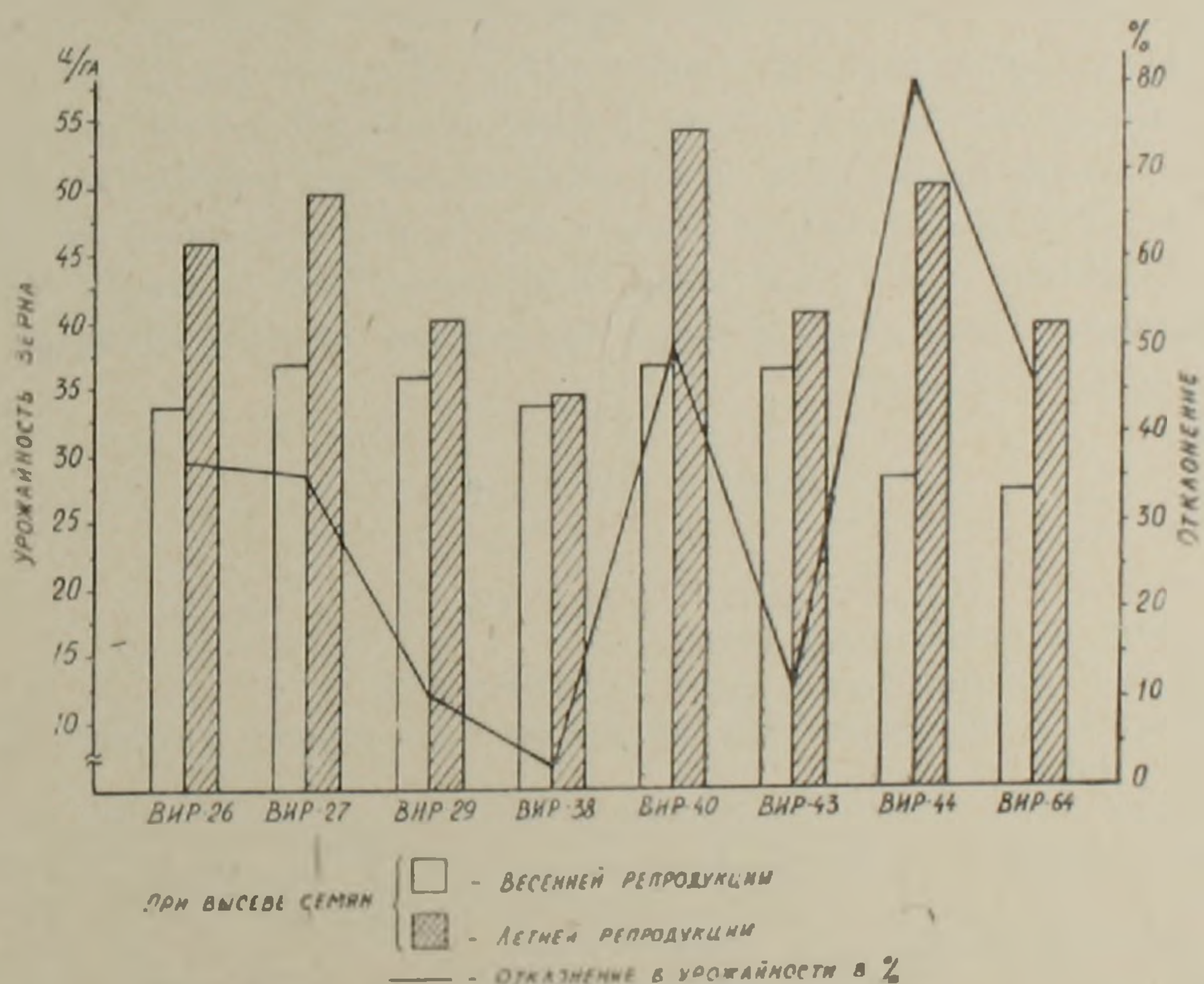


Рис. 6. Урожай зерна самоопыленных линий при летнем сроке посева.

с условиями репродукции семенного материала, то у простых гибридов и самоопыленных линий выявлена четкая закономерность благоприятного влияния летних условий репродукции семенного материала, выражающаяся в значительном возрастании урожайности потомства, достигающей у самоопыленных линий до 78,1, у простых гибридов—до 34,1, у двойных межлинейных гибридов—до 21,2%.

Все это дает возможность рекомендовать полученные семян самоопыленных линий и простых гибридов на фоне летнего срока сева. Это обеспечит увеличение урожайности как семенного материала, так и потомства. Целесообразно также в южных районах страны провести широкие производственные испытания вышеописанного способа с целью его внедрения в практику семеноводства гибридной кукурузы.

Институт земледелия
МСХ АрмССР

Поступило 3.IV 1973 г.

Խ. Պ. ԶՈՂՐԱՅԱՆ

ՍԵՐՄԱՆՅՈՒԹԻ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵԳԻՊՏԱՅՈՐԵՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԶԵՎԵՐԻ ԲԵՐՔԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է եգիպտացորենի սերմանյութի գարնանացանի և ամառային ցանքսի ֆոնում աճեցման պայմանների ազդեցությունը սերունդի աճի, վարգացման և բերքատվության վրա: Փորձում ընդգրկվել են պարզ և բարդ հիբրիդները և ինքնափոշոտվող գծերը: Ապացուցվել է, որ սերմերի վերարտադրումը ամառային ցանքսի ֆոնում զգալիորեն բարձրացնում է սերունդի բերքատվությունը: Ընդ որում բերքատվության ամենամեծ հավելումը դիտվում է ինքնափոշոտվող գծերի մոտ: Սրանց հաջորդում են պարզ և բարդ հիբրիդները: Այդ հանգամանքը հնարավորություն է տալիս առաջարկելու ինքնափոշոտվող գծերի և պարզ հիբրիդների սերմերը աճեցնել ցանքսի ամառային ժամկետում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арнаутов В. В. Яровизация, 1, 1940.
2. Балюра В. Н. Мат-лы юбилейн. сессии ВАСХНИЛ, 1958.
3. Бриллиант В. А. Фотосинтез как процесс жизнедеятельности растений. Изд. АН СССР, 1949.
4. Герцузский Д. Ф. Сб. работ аспирантов и молодых научн. сотр. Л., 1959.
5. Дарвин Ч. Изменение домашних животных и культурных растений. Соч., 7, М.—Л., 1951.
6. Дроздова О. И. Агробнология, 1, 1957.
7. Касим Л. Ф. Дисс. на соиск. уч. степени канд. биол., наук, Одесса, 1952.
8. Келлер Б. А. Сб. Растение и среда. Изд. АН СССР, 1940.
9. Келлер Б. А. Основы эволюции растений. Изд. АН СССР, 1948.
10. Келлер Б. А. Сб. Растение и среда. Изд. АН СССР, 1950.
11. Коновалов И. И., Кондрюцкая Н. В. Экспериментальная ботаника, 10, Тр. Бот. ин-та им. В. А. Комарова, АН СССР, 1955.
12. Костычев С. Б., Кардо-Сысоева Е. К. Изв. АН СССР, 6, 1930.
13. Ничипорович Л. А. Проблемы ботаники. Изд. АН СССР, 1, М.—Л., 1950.
14. Плотников И. Я. Вестник с/х науки, 12, 1937.
15. Рубин Б. А., Соколова В. Е. ДАН СССР, 54, 4, 1949.

16. Саламов А. Б. Тр. конф., посвящ. 40-летию Великой Октябрьской революции, II, М., 1959.
17. Семихатова О. А. Тр. Бот. ин-та АН СССР, экспериментальная ботаника, 9, 1953.
18. Синицина А. П. Тр. науч. сессии биологов, посв. 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, Одесса, 1959.
19. Соколов Н. Н. Опытная агрономия, 5, 1941.
20. Тимирязев К. А. Жизнь растений. Соч., 4, Сельхозгиз, 1937.
21. Clausen J., Keck D. D., Hiesey W. M. Carnegie Institution of Washington Publication, 520, 1940.
22. Hiesey W. M. L'Ann. biol. sér. 3, 28, fasc. 7, 8, 1952.

Э. С. ГЕВОРКЯН, Г. А. ПАНОСЯН

О МОЛЕКУЛЯРНЫХ ВЕСАХ ИЗОЗИМОВ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЕРДЦА КРЫС

Определены молекулярные веса трех изозимов холинэстеразы сердца крыс. Показано, что значения их разные, причем разница составляет примерно 150000 единиц. Экспериментами по выявлению изозимов холинэстеразы в присутствии Na-додецилсульфата и мочевины показано, что, по-видимому, они являются полимерами одного и того же мономера. Предполагается, что данные изоферменты сердца крыс (ХЭ-1, ХЭ-2, ХЭ-3) являются димером, тетрамером и секстамером.

Исследование изозимного состава и определение молекулярного веса индуцируемых ферментов имеет важное значение как с точки зрения изучения их физико-химических свойств и субъединичной структуры, так и для выявления генетической основы биосинтеза того или иного изозима.

В наших предыдущих работах [2—4] была обнаружена гормональная индукция холинэстеразы у млекопитающих и был выявлен изозимный состав фермента в контроле и при индукции. Исследования позволили высказать предположение, что истинной причиной гормональной индукции холинэстеразы сердца крыс является усиление активности действующих генов (или гена) холинэстеразы, а не дерепрессия неактивных генов, так как изозимный состав индуцированного фермента количественно не отличался от состава изоферментов в контроле. Три изозима холинэстеразы сердца крыс, выявленные нами методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле, обладали различной активностью, причем наибольшую активность имела фракция с меньшей электрофоретической подвижностью [2]. Определение их молекулярных весов и выяснение субъединичной структуры представляет определенный интерес.

В литературе накопилось большое количество данных по определению молекулярных весов как ацетилхолинэстеразы, так и псевдохолинэстеразы. Однако они довольно разноречивы из-за различия в выборе объектов, тканей, а также, что очень существенно, методик определения. При ультрацентрифугировании получен молекулярный вес, равный 230000 для очищенной ацетилхолинэстеразы. Молекулярный вес полимерного препарата фермента, определенный различными другими методами, составил 30 млн [1]. По Лейцингеру [11, 12], молекулярный вес очищенного препарата ацетилхолинэстеразы из электрического органа угря равен 260000, фермент имеет димерную структуру с двумя α - и β -цепями. Активный мономер с молекулярным весом 130000 состоит из α - и β -цепей.

Опыты Милара и Графиуса [14] подтвердили значение 260000 молекулярного веса ацетилхолинэстеразы и ее полимерную структуру, однако, по их мнению, фермент состоит из шести субъединиц—каждая с молекулярным весом 42000. Рядом ученых показано, что молекулярный вес ацетилхолинэстеразы колеблется между 220000 и 240000 [6, 15], причем при обработке гуанидином фермент диссоциирует на две частицы с молекулярным весом 102000, а добавление β -меркаптоэтанола приводит к дальнейшей диссоциации ферментной молекулы до субъединиц с молекулярным весом 49000, и эти субъединицы ферментативно не активны [6]. В литературе встречается множество данных по молекулярным весам холинэстеразы сыворотки крови [1, 5, 16]. Молекулярный вес очищенной бутирилхолинэстеразы из сыворотки лошади и человека превышает 200000, при ультрацентрифугировании он составляет примерно 300000, а бутирилхолинэстераза из лошадиной сыворотки, по данным изучения кинетики ингибции, имеет молекулярный вес, равный 750000, что подтверждается результатами, полученными гель-фильтрацией фермента [1]. Ля Мотта и сотр. [8—10] показали, что для изоферментов холинэстеразы сыворотки крови человека характерен взаимопереход, а исследование молекулярного веса показало, что они отличаются на одну и ту же величину, т. е. изоферменты холинэстеразы сыворотки крови человека являются агрегатами одной молекулярной формы.

Из вышесказанного ясно, что литературные данные по молекулярному весу холинэстеразы и ее изоформ весьма разноречивы. Настоящая работа посвящена определению молекулярных весов и изучению субъединичной структуры изоформ холинэстеразы сердца крыс с целью дальнейшего исследования механизма гормональной индукции фермента.

Материал и методика. В работе использованы: комплект реактивов для диск-электрофореза в полиакриламидном геле, эзерин салицилат, 1-нафтилацетат, альбумин, пепсин—все фирмы («Реанал» (ВНР), прочный синий (Fast Blue RR salt), лактатдегидрогеназа—фирмы «Хемапол» (ЧССР), гексакиназа, уреазы—фирмы «Сигма» (США) и додецилсульфат натрия отечественного производства.

Исследования проводились на крысах. Приготовление гомогената, определение холинэстеразной активности и методика электрофореза описаны ранее [2, 4]. Молекулярные веса изоформ определялись по методу Хедрика и Смита [7]. За относительную подвижность бралось отношение расстояний, пройденных белковой фракцией и красителем-меткой (R_m). Определялась зависимость логарифма относительной подвижности ($\lg R_m$) от различных концентраций полиакриламидного геля, которая носила линейный характер. Зависимость наклона ($\lg \alpha$) этих прямых от молекулярных весов стандартных белков дает калибровочную кривую, с помощью которой можно определить молекулярные веса интересующих нас белковых фракций. В качестве стандартных белков использовались: альбумин (мол. вес=65000), пепсин (мол. вес=68000), гексакиназа (мол. вес=100000), лактатдегидрогеназа (мол. вес=135000) и уреазы (мол. вес=483000).

Для количественного определения активности изоформ холинэстеразы проводилась элюция отдельных фракций и определялась активность фермента по окраске на спектрофотометре СФ-4.

Количество наносимого на гель белка определялось по методу Лоури и др. [13].

Результаты экспериментов обработаны статистически с вычислением среднего квадратичного отклонения и доверительного интервала.

Результаты и обсуждение. Была изучена зависимость относительной подвижности (R_m) стандартных белков от различных концентраций геля (4, 6, 7, 7.5 и 10%) для нашей гелевой системы. Результаты экспериментов показали, что наклон прямых, выражающих данную зависимость, с увеличением молекулярного веса белка увеличивается, причем полученные данные хорошо согласуются с литературными [7]. Были поставлены аналогичные эксперименты по определению относительной подвижности (R_m) изоформ холинэстеразы при различных концентрациях полиакриламидного геля (рис. 1). Как видно из рисунка, прямые зависимостей для трех изоферментов холинэстеразы сердца крыс не параллельные, а пересекаются в одной точке, отличной от нулевой концентрации геля. Это свидетельствует о том, что холинэстеразные изоформы сердца крыс отличаются по молекулярным весам, для определения которых на калибровочную кривую наносили значения наклона прямых ($\text{tg}\alpha$) для трех изоформ холинэстеразы. Молекулярные веса определяли графически (рис. 2). Из рис. 2 видно, что изоформе холинэстеразы с

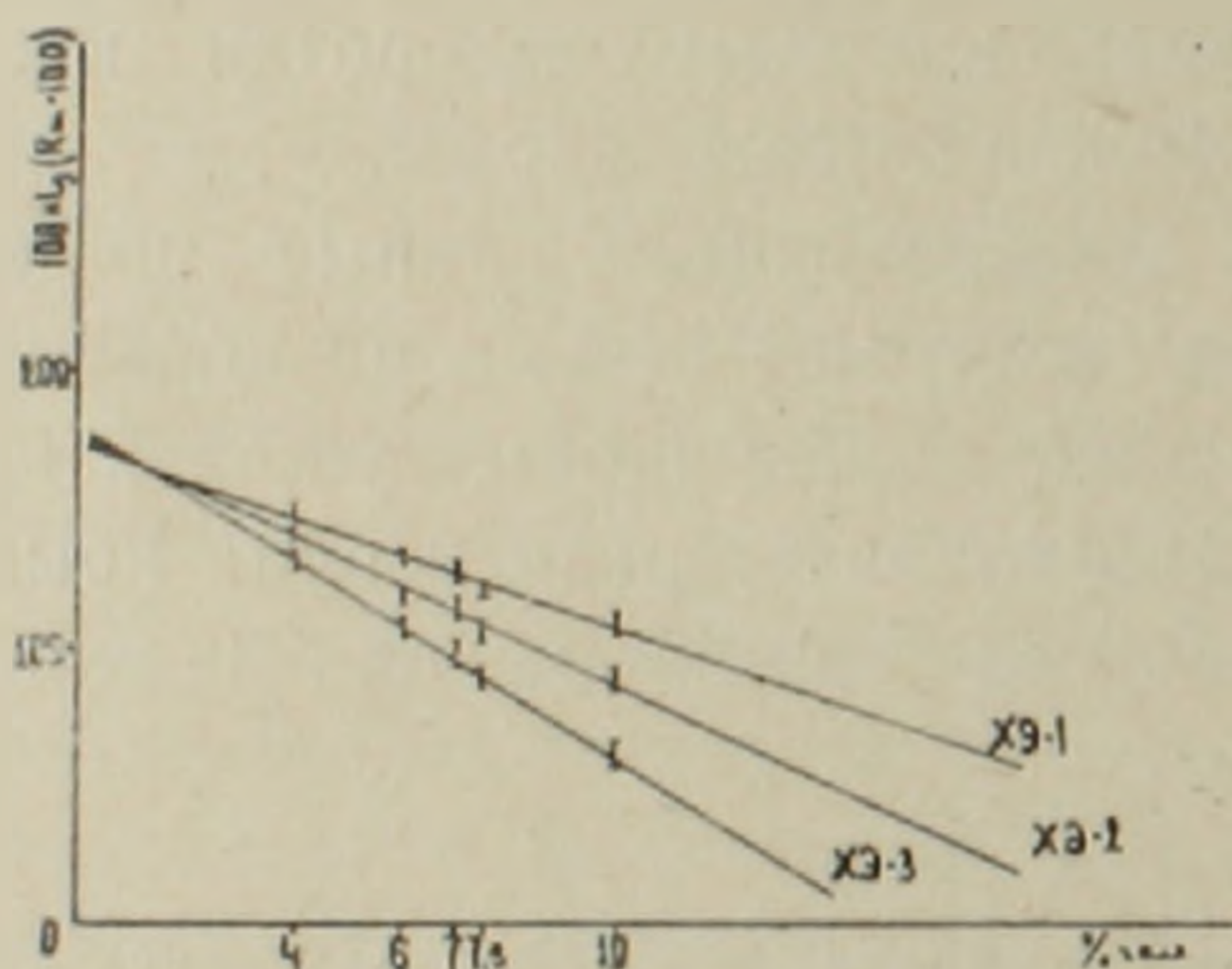


Рис. 1.

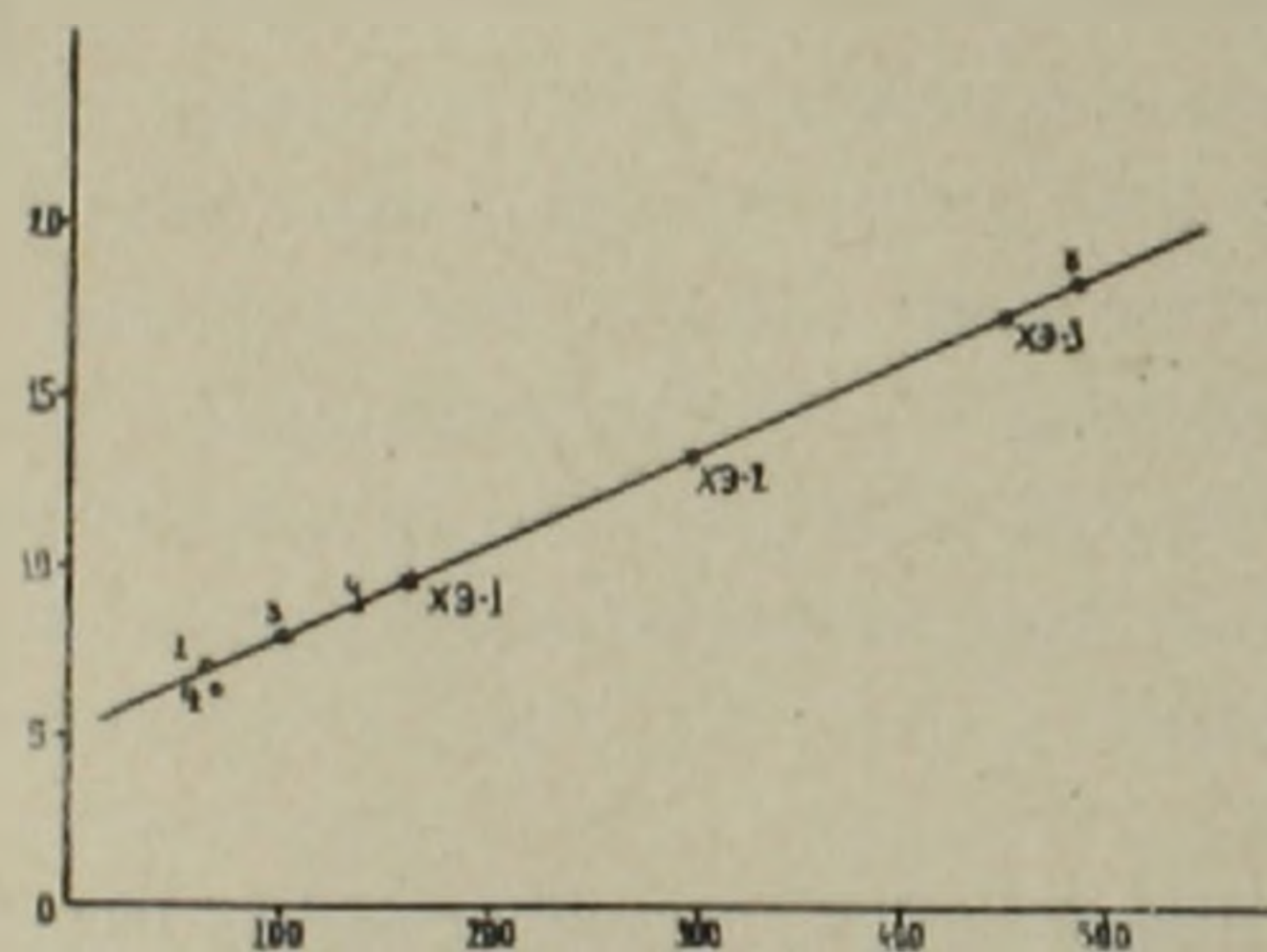


Рис. 2.

Рис. 1. Зависимость относительной подвижности (R_m) трех изоформ холинэстеразы от различных концентраций геля. XЭ-1—изоформ фермента с большей электрофоретической подвижностью; XЭ-2—изоформ фермента со средней подвижностью; XЭ-3—электрофоретически менее подвижный изоформ.

Рис. 2. Зависимость наклона ($\text{tg}\alpha$) прямых от молекулярных весов стандартных белков и трех изоформ холинэстеразы. На оси абсцисс—молекулярные веса белков, умноженные на 1000; на оси ординат—значения наклона ($\text{tg}\alpha$) прямых, умноженные на 30. 1—альбумин, 2—пепсин, 3—гексакиназа, 4—лактатдегидрогеназа, 5—уреаза.

большей электрофоретической подвижностью (XЭ-1) соответствует молекулярный вес 160000. У среднего изоформа (XЭ-2) он равен 295000, а электрофоретически менее подвижный изоформ (XЭ-3) имеет молекулярный вес 448000. Учитывая, что методика Хедрика и Смита обеспечивает доверительный интервал $\pm 5\%$, получаем следующие значения молеку-

лярных весов: для ХЭ-1 мол. вес = 160000 ± 8000 (доверительный интервал = $152000 - 168000$); для ХЭ-2 мол. вес = 295000 ± 14700 (доверительный интервал = $280300 - 309700$); для ХЭ-3 мол. вес = 448000 ± 22400 (доверительный интервал = $425600 - 470400$).

Полученные значения хорошо согласуются с литературными данными, в частности с результатами Уильсона и сотр. [18], которые показали, что в сердце эмбриона цыпленка имеется три изоэима фермента, причем среди них доминирует изофермент с меньшей электрофоретической подвижностью (то же самое было показано нами [2]). Молекулярные веса трех изоэимов холинэстеразы эмбриона, которые были определены, как и в наших экспериментах, методом Хедрика и Смита, имеют значения, близкие к полученным нами в экспериментах с холинэстеразами сердца взрослых крыс. Так, согласно Уильсону, молекулярные веса изоэимов равны: ХЭ-1 = 220000, ХЭ-2 = 300000, ХЭ-3 = 420000. Если сравнить эти данные с нашими результатами, то видно, что значения молекулярных весов второго и третьего изоэимов почти одинаковы. Некоторое различие наблюдается только у первого изоэима. Работы Скангель-Крамска и Немерко [17] показывают, что фермент из периферического нерва кролика имеет два изоэима с молекулярными весами 170000 и 310000 соответственно. Предполагается, что тяжелая форма фермента является полимером легкой формы. Интересно, что в геле 10% концентрации появляется и третий, менее подвижный изоэим.

Таким образом, наши исследования показали, что изоэимы холинэстеразы сердца крыс имеют разные молекулярные веса, причем они отличаются примерно на 150000 единиц. Интересно выяснить, являются ли эти изоэимы полимером одного и того же мономера? Для определения полимерной структуры изоэимов нами были поставлены эксперименты по выявлению изоферментов в присутствии Na-додецилсульфата и мочевины. Предварительно было показано, что данные вещества расщепляют белковую молекулу и что с увеличением их концентрации общая активность фермента уменьшается (табл. 1). Так, активность холинэсте-

Таблица 1

Активность холинэстеразы в гомогенатах с различными концентрациями Na-додецилсульфата и мочевины

Концентрация детергентов	Активность холин- эстеразы	
	ΔD	%
—	115	100
0,12% + 1M	85	74
0,25% + 2M	62	54
0,50% + 4M	20	17
1% + 8M		0

разы в гомогенате с 1% Na-додецилсульфатом и 8M мочевиной равна нулю, в то время как малые концентрации последних вызывают различ-

ные уменьшения активности фермента. Выявление изоферментов холинэстеразы в присутствии различных концентраций детергентов позволяет определить особенность их расщепления в зависимости от полимерной структуры изозимов. Эксперименты показали, что уменьшение общей холинэстеразной активности на 26% приводит к резкому ослаблению интенсивности третьего, более агрегированного изозима, количество которого уменьшается более чем в три раза, в то время как активность ХЭ-2 и ХЭ-1 даже несколько увеличивается (табл. 2). Уменьшение активности фермента наполовину приводит к исчезновению изозима ХЭ-3;

Т а б л и ц а 2

Ферментативная активность отдельных изозимов холинэстеразы при уменьшении общей активности фермента, вызванного расщепляющим действием детергентов

Изозимы ХЭ	Уменьшение общей активности ХЭ, %			
	0	26	46	83
ХЭ-3	50	15	0	0
ХЭ-2	20	25	19	0
ХЭ-1	35	38	40	19

интенсивность второго изозима несколько уменьшается, а количество ХЭ-1 продолжает увеличиваться. Дальнейшее расщепление приводит к тому, что на электрофореграмме остается только довольно слабо выраженный изозим ХЭ-1.

Данные наших экспериментов позволяют заключить, что, по-видимому, Na-додецилсульфат с мочевиной вызывают расщепление более агрегированных форм фермента на менее агрегированные, причем уменьшение более агрегированных форм происходит с некоторым увеличением низкополимерных изозимов, что свидетельствует о ступенчатом характере расщепляющего действия детергентов.

Таким образом, эксперименты по выявлению изозимов холинэстеразы в присутствии детергентов позволяют предположить, что они являются полимерами одного и того же мономера, так как, расщепляясь, переходят друг в друга. Учитывая, что молекулярные веса изозимов холинэстеразы отличаются примерно на 150000 единиц, можно предположить, что мономер фермента имеет молекулярный вес 75000—80000 и что выявленные нами изоферменты (ХЭ-1, ХЭ-2, ХЭ-3) являются соответственно димером, тетрамером и секстамером. Проводятся дальнейшие исследования по проверке данного предположения.

Ереванский государственный университет,
кафедра биофизики

Поступило 15.V 1973 г.

Է. Ս. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԽՈՒՐՆԷՍԹԵՐԱԶԻ ԻԶՈԶԻՄՆԵՐԻ ՄՈԼԵԿՈՒԼԱՐ
ԿՇԻՌՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որոշված են առնետների սրտի խուրնէսթերազի երեք իզոզիմների մոլեկուլյար կշիռները և ցույց է տրված, որ վերջիններիս միմյանցից տարբերվում են մոտ 150000 միավորով: Իզոֆերմենների հայտնաբերումը Na-դոզեցիլսուլֆատի և միդանյուլի առկայությամբ ցույց է տալիս, որ, ըստ երևույթին, խուրնէսթերազի իզոզիմները իրենցից ներկայացնում են միևնույն մոնոմերի պոլիմերների ենթադրվում է, որ նրանք միևնույն՝ 75000—80000 մոլեկուլյար կշիռ ունեցող ոչ ակտիվ մոնոմերի դիմեր, տետրամեր և սեկստամեր ձևերն են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аугустинссон К. Б. Бюлл. Всем. орган. здрав., 44, 1—2—3, 81—99, 1972.
2. Геворкян Э. С., Марилян Г. Г., Паносян Г. А. Биологический журнал Армении, 26, 3, 61—66, 1973.
3. Паносян Г. А., Геворкян Э. С., Даниелян Т. С. Тез. докл. Всесоюзн. конф., посв 70-летию Х. С. Коштоянца, Ереван, 1971.
4. Паносян Г. А., Геворкян Э. С., Даниелян Т. С., Назарян К. Б. Биологический журнал Армении, 25, 2, 40—46, 1972.
5. Boutin D., Brodeur J. Can. J. Physiol. Pharmacol. 49, 8, 777—779, 1971.
6. Froede H. C., Wilson I. B. Isr. J. Med. Sci. 6, 2, 179—184, 1970.
7. Hedrick J. L., Smith A. J. Arch. Biochem. Biophys., 126, 1, 155—164, 1968.
8. La Motta R. V., McComb R. B., Noll C. R. et. al. Arch. Biochem. 124, 299, 1968.
9. La Motta R. V., Woronick Ch. L. Clin. Chem., 17, 3, 135—144, 1971.
10. La Motta R. V., Woronick Ch. L., Reinfrank R. F. Arch. Biochem., 136, 448, 1970.
11. Leuzinger W. Cholinergic Ligand Interactions Proc. Symp. 19—31, 1970 (Pub 1971).
12. Leuzinger W., Goldberg M., Cauvin E. J. Mol. Biol., 40, 2, 217—255, 1969.
13. Lowry O. H., Rosenbough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
14. Millar D. B., Graflus M. A. FEBS letters 12, 61, 1970.
15. Pavlic M., Wilson I. B. Ingoslav. Physiol. Pharmacol. Acta, 6, 1, 77—81, 1970.
16. Scott E. M., Powers R. F. Nature, New Biol. 236, 64, 83—84, 1972.
17. Skangtel-Kramaska I., Nlemierko S. Bull. Acad. Pol. Sci., 19, 6, 389, 1971.
18. Wilson B. W., Metter M. A., Asmundson R. A. J. Exp. Zool., 172, 49, 1969.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.3

Г. Г. БАТИКЯН, А. С. КАРАГЕЗЯН

ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОСПЕРМАЛЬНЫХ ГАУСТОРИЕВ
У *ANTIRRHINUM MAJUS* L.

Особый интерес при исследовании эмбриологии *Antirrhinum majus* L. представляет образование эндоспермальных гаусториев.

После оплодотворения физиологическая активность зародышевого мешка становится более интенсивной. В некоторых случаях процесс усвоения зародышевым мешком питательных веществ из окружающих тканей осуществляется при помощи гаусториев—специализированных сосущих органов, которые активно вбирают в себя эти вещества и переносят их затем в полость зародышевого мешка. Иногда в гаустории превращаются разрастающиеся синергиды или антиподы. Нередко сам зародышевый мешок дает пузыреобразный гаусториальный вырост, углубляющийся в соседние ткани и энергично извлекающий оттуда питательные вещества. Гаустории во многих случаях недолговечны и встречаются не у всех растений. Но и при наличии гаусториев и без них сам зародышевый мешок в целом выполняет по существу гаусториальные функции, обеспечивающие развитие эндосперма и зародыша. Обычно гаустории и подобные им образования возникают при клеточном эндосперме, причем они могут появляться как в нижней, так и в верхней и даже боковой частях зародышевого мешка и имеют чрезвычайно разнообразный вид. Эндоспермальные гаустории, как и гаустории любого другого типа, способствуют повышению интенсивности обмена веществ во время роста и развития зародыша, облегчая приток к нему питательных веществ из окружающих тканей материнского растения [4].

Наиболее хорошо изучены эндоспермальные гаустории у представителей семейства *Scrophulariaceae*. Присутствие эндоспермальных гаусториев как микропилярных, так и халазальных хорошо изучено на примере *Lathraea* [8], *Veronica* [9], *Euprasia arctica*, *Mimulus rigens* [6, 7], *Phelypaea coccinea* [5], *Lathraea squamaria* L. [2], *Veronica* [3, 1] и т. д.

Е. Шмид приписывал типам гаусториев важное систематическое значение и считал возможным на основании сходства в строении и развитии эндосперма и гаусториев сближать или, наоборот, удалять различные роды этого семейства.

Наши исследования показали, что клетки эндоспермального халазального гаустория у *A. majus* L. расположены там, где поток питания подходит к зародышевому мешку. Интенсивный поток питания ока-

зывает влияние на форму и функцию клеток, лежащих у микропиле зародышевого мешка. Возможно, это постоянно действующее длительное раздражение имеет также значение для физиологического развития. Влияние этого фактора на внутренние органы и гаустории зависит от способа питания (сапрофитное или паразитное) вида. По мере редукции эндосперма у львиного зева идет образование гаусториев. Гаустории располагаются строго закономерно в микропилярном и халазальном полюсах зародышевого мешка. Отдельные клетки халазального гаустория



Рис. 1. Одноклеточный халазальный гаусторий.

дифференцируются уже при первом делении эндосперма. Нами зафиксировано образование одно-, двухклеточного халазального гаустория с одноядерными клетками. Клетки молодого халазального гаустория имеют густую плазму—узкую область, которая вклинивается в нуцеллус.

В микропилярной области зародышевого мешка находящаяся эндоспермальная клетка делится, образуя две одноядерные клетки микропилярного гаустория. Микропилярный гаусторий развивается вдоль продольной оси зародышевого мешка. Его клетки содержат множество вакуолей и интенсивно окрашивающуюся цитоплазму. Ядра клеток гаустория находятся в расширенной части (в какой-то мере по своей морфологии схожи с синергидами), содержат одно или два ядрышка и углублены в зародышевый мешок. Верхние участки клеток очень расширены, тем самым создается возможность соприкосновения с большей площадью клеток эндосперма и зиготы, а нижняя часть тянется и глубоко вдается в зауженную часть микропиле. Именно эта структура свидетельствует о том, что они несут функцию гаусторий.

Клетки халазального гаустория долгое время в течение развития семени остаются неизменными; они дегенерируют, когда зародыш достигает поздних стадий развития. Деятельность микропилярного гаустория начинается с момента образования зиготы и продолжается дольше. Его



Рис. 2. Двуклеточный микропилярный гаусторий.

клетки вызывают распад окружающих клеток и на самой последней стадии развития семени сами дегенерируют.

Таким образом, у *Antirrhinum majus*, как и у всех других изученных представителей, образуется характерный для данного семейства орган — эндоспермальный гаусторий. Гаустории располагаются строго закономерно в микропилярном и халазальном полюсах зародышевого мешка, они могут быть одно- и двуклеточными.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 11.V 1973 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Ա. Ս. ԿԱՐԱԳԵՅԱՆ

ԷՆԴՍՊԵՐՄԱԼ ՀԱՌԻՍՏՈՐԻԱՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ANTIRRHINUM MAJUS-Ի ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Antirrhinum maius-ի սաղմնաբանական ուսումնասիրություններում մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում էնդոսպերմալ հաուստորիաների առաջացումը: Բեղմնավորումից հետո սաղմնային պարկի ֆիզիոլոգիական ակտիվությունը ավելի ինտենսիվ է դառնում և որոշ դեպքերում սննդանյութերի ներծծումը սաղմնային պարկ կատարվում է մասնագիտացված ծծող օրգանների՝ հաուստորիաների միջոցով:

Մեր կողմից կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ *Antirrhinum maius*-ի մոտ առաջանում են էնդոսպերմալ հաուստորիաներ, նրանք օրինաչափ դասավորված են սաղմնապարկի միկրոպիլյար կամ խալազալ մասերում և կարող են լինել մեկ, երկրջանի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Афанасьева Н. Г. Сб. кратк. сообщ. Казанского гос. ун-та, 1968.
2. Никитичева З. И. Бот. журн., 51, 11, 1966.
3. Окулова С. М. Рефераты докладов Всесоюзной межвузовской конференции по морфологии растений. Изд-во Московского ун-та, 1968.
4. Поддубная-Арнольди В. А. Общая эмбриология покрытосеменных растений. Изд-во «Наука», 1964.
5. Терёхин Э. С. Бот. журн., 51, 11, 1966.
6. Arekal G. D. Canad. Journ. Bot. 41, 2, 1963.
7. Arekal G. D. Bot. Gas. 126, 1, 1965.
8. Glisič L. M. Bull. Inst. Jard. Bot. Univ. Belgrade, 2, 20—56, 1932.
9. Schmid E. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Scrophulariaceae, 1906.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 638.3

Л. П. МКРТЧЯН, Р. Н. САРКИСОВ, С. Р. МАКАРЯН

К ВОПРОСУ О ЛОКАЛИЗАЦИИ КРАСНОГО ПИГМЕНТА В ТЕЛЕ
АРАРАТСКОЙ КОШЕНИЛИ

Араратская кошениль издавна служила сырьем для получения яркой и стойкой красной краски—кармина. Наблюдения показали, что она во всех фазах развития окрашена в красный цвет. Однако вопрос о локализации пигмента в тех или иных органах и тканях насекомого в процессе его развития оставался невыясненным.

Ставилась задача изучить гистологическими методами локализацию пигмента в теле кошенили в разных фазах ее развития.

Материал и методика. Для фиксации материала были использованы смеси Буэна, Петрункевича, Карнуа, формалин-спирт-уксусная кислота и 10% формалин. Наиболее удачным фиксатором для исследуемого объекта оказалась смесь Петрункевича. Продолжительность фиксации изменялась в зависимости от уровня развития насекомого и колебалась в пределах 0,5—2 час. После фиксации материал подвергался обычной обработке и окрашивался гематоксилин-эозином. Часть срезов подвергалась специальной обработке, препятствующей вымыванию свойственного кошенили пигмента, и заключалась в бальзам без докраски. Толщина срезов колебалась в пределах 7—10 м. Сравнение окрашенных и неокрашенных препаратов позволило судить о местах локализации пигмента.

Результаты и обсуждение. На самых ранних этапах развития яйца до образования бластодермы весь желток окрашен в розовый цвет. Более интенсивную окраску имеют желточные клетки. Хорион яйца в течение всего эмбрионального развития остается бесцветным. После вылупления личинок оболочки яиц имеют желтоватый оттенок.

На стадии бластодермы желточная масса яйца также окрашена в розовый цвет. Бластодерма и желточные клетки окрашены более интенсивно. На окрашенных гематоксилин-эозином препаратах этой стадии четко видны герминативные клетки (рис. 1).

На более поздних стадиях развития весь эмбрион окрашен равномерно и более интенсивно по сравнению с желтком (рис. 2, 3). Сравнение этих стадий развития с более ранними показывает, что интенсивность окраски желтка яйца с развитием эмбриона заметно не меняется. Изучение клеток эмбриона показало, что ядра окрашены естественным пигментом в красный цвет более интенсивно, чем плазма. Дальнейшими наблюдениями было показано, что пигмент, окрашивающий клетки эмбриона, переходит в него из желтка. Сам же зародыш на живых препаратах, не подвергнутых фиксации, бесцветен, и только к концу эмбриогенеза в нем постепенно появляются очаги естественного пигмента.

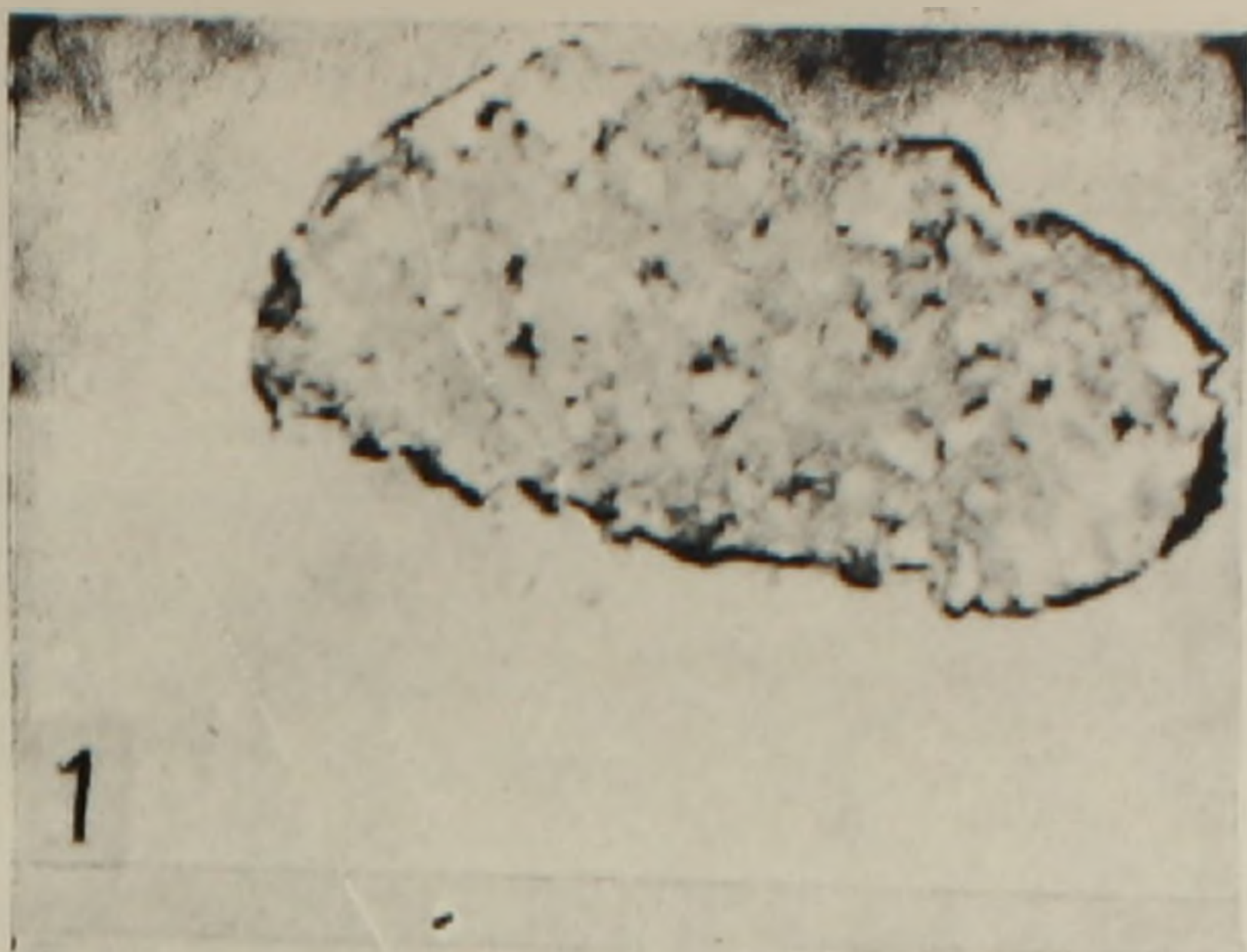


Рис. 1. Ок. 12,5Хоб. 20. Окраска гематоксилин-эозином. Яйцо араратской кошенили на ранней стадии развития. Рис. 2. Ок. 12,5Хоб. 20. Неокрашенный препарат более поздней стадии развития эмбриона. Видна интенсивная естественная окраска эмбриона по сравнению с желтком. Рис. 3. Ок. 12,5Х об. 20. Окраска гематоксилин-эозином. Яйцо того же возраста, что на 2. Рис. 4. Увеличено в 12 раз. Личинка перед выходом из цисты. Рис. 5. Ок. 7Хоб. 9. Окраска гематоксилин-эозином. Фрагмент личинки перед выходом из цисты. Неокрашенный препарат.

На гистологических срезах вылупившихся из яиц личинок все ткани окрашены в розовый цвет. Так же, но более интенсивно окрашены и глаза личинок. Весьма характерны темно-красные гранулы, встречающиеся в большом количестве вне клеток по всему телу личинки. Лишь хитиновый покров личинки, ее хвостовые и хоботковая щетинки имеют желтовато-соломенный цвет.

Гистологическая картина локализации пигмента в следующих фазах развития араратской кошенили, начиная от прикрепления к растению, в период цистообразования и перед выходом взрослого насекомого из цисты внешне мало чем отличается от вышеописанной (рис. 4, 5).

Таким образом, гистологический материал, полученный по описанной методике, позволяет заключить следующее.

В разных фазах развития араратской кошенили (исключая взрослых особей) все ткани имеют розовую окраску. В клетках тканей наблюдается преимущественно окраска ядер. Плазма клеток, как правило, окрашена менее интенсивно.

Непигментированными, с желтоватым оттенком являются оболочка яйца, хитиновые покровы развивающегося насекомого и его производные.

Вопрос о месте синтеза естественного пигмента в процессе онтогенеза араратской кошенили и уточнение места локализации пигмента в ее теле—цель дальнейших исследований, так как окраска всех тканей развивающегося насекомого при гистологической обработке не позволяет дифференцировать конкретные очаги, ответственные за этот синтез.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 2.IV 1973 г.

Լ. Պ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ռ. Ն. ՍԱՐԴԻՍՈՎ, Ս. Ռ. ՄԱԿԱՐՅԱՆ

ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ՈՐԴԱՆ ԿԱՐՄԻՐԻ ՄԱՐՄԵՈՒՄ ԿԱՐՄԻՐ ՊԻԳՄԵՆՏԻ ՏՆՂԱԿԱՅՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արարատյան որդան կարմիրի զարգացման տարբեր ֆազաներում, հիստոլոգիական մեթոդներով ուսումնասիրվել է պիգմենտի տեղակայումը նրա մարմնում: Այդ նպատակով պատրաստվել են ներկված և չներկված պրեպարատներ և համեմատվել իրար հետ: Ստացված պրեպարատների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ սկսած ձվի զարգացման ամենավաղ ստադիայից մինչև միջատի հասուն դառնալը, նրա բոլոր հյուսվածքները վարդագույն են: Հյուսվածքների բջիջներում պիգմենտը հիմնականում տեղակայված է կորիզում, իսկ պլազման, որպես կանոն, ներկված է ավելի թույլ: Չվի խորիոնը, զարգացող միջատի խիտինային ծածկույթը և նրա ածանցյալները զուրկ են վարդագույն պիգմենտից և ունեն դեղնավուն երանդ:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.826+612.822.3

Л. Г. КАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИПАЛЛИДАРНОГО ВВЕДЕНИЯ МАЛЫХ ДОЗ
ХЛОРИСТОГО КАЛИЯ НА ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КОРЫ

Принято считать, что бледный шар несет ответственность за управление движениями. Однако результаты последних лет дают основание полагать, что эта структура также активно включается и в механизм регуляции корковой активности больших полушарий головного мозга. С целью дальнейшего исследования этого механизма в настоящей работе изучались эффекты функционального выключения бледного шара на вызванные потенциалы коры путем введения малых доз 25%-го хлористого калия.

Материал и методика. Опыты проводились на шести половозрелых кошках весом 2,5—3,0 кг под нембуталовым наркозом (40 мг/кг внутривенно). Изучались вызванные потенциалы коры на периферическое раздражение кожи передней контралатеральной конечности. После стереотаксического введения канюли в бледный шар производилась регистрация вызванных потенциалов коры того же полушария в соматосенсорной (первой и второй) и моторной коре, затем инъецировался хлористый калий в дозе 0,025 мл и производилась последовательная регистрация вызванных потенциалов коры через определенные промежутки времени.

Результаты и обсуждение. Во всех трех точках отведения внутрипаллидарное введение хлористого калия приводило к постепенному угнетению вызванных корковых потенциалов. Наименьшее уменьшение амплитуды потенциала (в пять раз) наблюдалось на 40—45-й мин. По истечении 1 час. 50 мин.—2 час. наблюдалось полное восстановление вызванных потенциалов. Наряду с отмеченными изменениями вызванных потенциалов латентные периоды их оставались без изменений.

Полученные результаты позволяют заключить, что паллидум оказывает регулирующее влияние на активность корковых нейронов.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 19.1 1973 г.

Լ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԴԺԴՈՒՅՆ ՄԱՐՄՆԻ ՄԵՋ KCl-Ի ՓՈՔՐ ԴՈՋԱՆԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՂԵՎԻ ՊԱՏԱՍԽԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կեղևի ակտիվության կարգավորման մեխանիզմներում դժգույն կորիզի պերի ուսումնասիրության նպատակով կատարվել է վերոհիշյալ կառուցվածքի ֆունկցիոնալ անջատում KCl-ի 25% լուծույթի միջոցով:

Փորձերը ցույց են տվել, որ դժգույն կորիզի ժամանակավոր անջատումը բոլոր դեպքերում բերում է կեղևի սպատասխանների փոքրացմանը, որը վերականգնվում է 1 ժ. 50 րոպ. մինչև 2 ժամվա ընթացքում:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 636.082—11

М. М. МИРГИЯНЦ

НАСЛЕДОВАНИЕ ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА ПРИ
МЕЖПОРОДНОМ СКРЕЩИВАНИИ КРОЛИКОВ*

Проблема улучшения существующих пород сельскохозяйственных животных и выведения новых имеет важное народно-хозяйственное значение. Среди круга вопросов, касающихся совершенствования животных, важное значение имеет вскрытие закономерностей наследования тех или иных хозяйственно-полезных признаков.

В настоящее время законы наследования широко используются в пушном звероводстве, кролиководстве, каракулеводстве для получения высококачественных мехов более красивых и ценных расцветок.

В связи с высокой рентабельностью кролиководства и широкими перспективами его развития в нашей стране в последние годы этой отрасли уделяется большое внимание. Кролиководство имеет определенное значение не только в производстве меха, но также и мяса.

О наследовании длины и тонины волосяного покрова кроликов в литературе имеется очень мало сведений, особенно касающихся скрещивания длинношерстных и короткошерстных пород. К тому же генетический механизм наследования этих признаков далеко не полностью выявлен.

Для решения этого вопроса были проведены опыты по скрещиванию кроликов пород белый ангорский и мардер-рекс в учебно-опытном хозяйстве Ереванского зоотехническо-ветеринарного института.

С целью изучения наследования длины и тонины волосяного покрова у родительских форм, у F_1 (белый ангорский $\times$ мардер-рекс) и у потомства F_2 образцы шерсти брались на крестце и бочке (за лопаткой) по общепринятой методике.

По литературным данным [3] известно, что у кроликов как длинношерстность (свойственная ангорской породе), так и короткошерстность (свойственная породе рекс) ведут себя в F_1 как рецессивные признаки по отношению к шерсти нормальной длины. Однако работ, касающихся наследования длины шерсти в рассмотренном сочетании в F_2 , в доступной нам литературе мы не встречали.

* Текст доклада, прочитанного на конференции по генетике и генетическим основам селекции, посвященной 50-летию образования СССР, Ереван, ноябрь, 1972 г.

Аналогичная работа, проведенная Виллем и Швабакером [1], посвящена скрещиванию кроликов с шерстью нормальной длины с короткошерстными кроликами рекс. Ими установлено, что в F_1 доминирует нормальная длина шерсти, а в F_2 происходит расщепление: на каждые три кролика с шерстью нормальной длины приходится один короткошерстный кролик рекс. Признак рекса наследуется совершенно независимо от признака окраски, и во втором поколении имеет место соотношение 3:1. Если же скрещивают рекса определенной окраски с кроликом другой окраски, но с шерстью нормальной длины, то происходит расщепление 9:3:3:1. Кролики-рексы, полученные во втором поколении, независимо от окраски обладают всеми присущими чистой породе наследственными признаками. Их надо рассматривать как гомозиготов по данным генам.

Как известно, у кроликов остовой волос имеет большую длину, чем пуховый. Исключение составляют кролики породы рекс, у которых пуховый волос несколько длиннее остового.

Использованные нами в опыте родительские формы характеризовались следующими показателями длины и тонны фракций волосяного покрова: наименьшую длину волоса имели кролики породы мардер-рекс, у которых длина ости на крестце составляла $18,1 \pm 0,82$, а пуха— $23,4 \pm 0,71$ мм; на бочке—соответственно $18,01 \pm 0,38$ и $23,1 \pm 1,40$ мм. Наибольшей длиной волоса обладали кролики породы белый ангорский: на крестце длина ости составляла $61,5 \pm 2,80$, а пуха— $40,8 \pm 2,0$ мм; на бочке—соответственно $70,0 \pm 4,08$ и $45,5 \pm 2,6$ мм. Наименьшую тонину пуховых волос имели кролики белой ангорской породы: на крестце— $11,9 \pm 0,26$, а на бочке— $12,1 \pm 0,33$ м. Тонина ости на крестце у белой ангорской породы составляла $56,16 \pm 1,21$, а на бочке— $58,32 \pm 1,73$ м. У породы мардер-рекс тонина пуха на крестце составляла $14,22 \pm 0,25$, ости— $64,96 \pm 3,16$ м, а на бочке—соответственно $15,02 \pm 0,31$ и $60,93 \pm 1,75$ м.

Изучение волосяного покрова у помесей F_1 показало, что наследование длины носит промежуточный характер и соответствует нормальной длине волоса породы советский мардер. Длина волоса у помесей на крестце составила по ости $29,4 \pm 1,18$, пуха— $25,6 \pm 3,70$ мм, а на бочке—соответственно $34,4 \pm 0,45$ и $25,0 \pm 0,59$ мм. Для сравнения мы взяли породу советский мардер с волосяным покровом нормальной длины, у которой длина ости на крестце составляет $29,5 \pm 1,57$, а пуха $20,4 \pm 0,91$ мм; на бочке—соответственно $31,0 \pm 1,08$ и $22,1 \pm 0,50$ мм.

По тонине волоса у помесей F_1 также наблюдается в основном промежуточное наследование. Тонина пуха на крестце равна $12,32 \pm 0,36$, а на бочке— $13,16 \pm 0,23$ м. У помесей F_1 тонина ости несколько больше, чем у исходных пород и составляет на крестце $68,09 \pm 2,1$, а на бочке— $68,11 \pm 3,03$ м. По этому признаку помеси F_1 приближаются к породе советский мардер, у которой тонина ости на крестце составляет $72,48 \pm 2,73$, а на бочке— $68,09 \pm 1,32$ м.

Во втором поколении кроликов, полученных от скрещивания помесей F_1 (белый ангорский $\times$ мардер-рекс), наблюдалось расщепление

как по длине, так и тонине волосяного покрова: у гетерозиготных по этим признакам кроликов F_2 (белый ангорский $\times$ мардер-рекс) длина ости на крестце составила $31,80 \pm 0,56$, а пуха— $22,5 \pm 1,1$ мм, а на бочке соответственно— $34,4 \pm 0,28$ и $24,2 \pm 0,51$ мм; тонина ости на крестце— $68,08 \pm 0,36$, пуха— $12,43 \pm 0,21$ м, а на бочке соответственно— $68,27 \pm 2,04$ и $12,94 \pm 0,23$ м. У гомозиготных по этим признакам кроликов F_2 (ангорские) длина ости на крестце составила $66,6 \pm 2,31$, пуха— $40,5 \pm 2,34$ мм, а на бочке— соответственно $61,6 \pm 1,06$ и $40,8 \pm 1,68$ мм; тонина ости на крестце— $55,78 \pm 0,95$, пуха— $11,79 \pm 0,46$ м, на бочке— соответственно $58,19 \pm 0,16$ и $12,35 \pm 0,33$ м. У гомозиготных по этим признакам кроликов F_2 (рексы) длина ости на крестце составила $20,0 \pm 0,70$, пуха— $23,8 \pm 0,65$ мм, на бочке— соответственно $20,0 \pm 0,71$ и $24,2 \pm 0,41$ мм; тонина ости на крестце— $64,64 \pm 0,71$, пуха— $14,18 \pm 0,03$ м, а на бочке— соответственно $60,48 \pm 1,31$ и $15,08 \pm 0,07$ м.

Таким образом, наши опыты показали, что при скрещивании длинношерстных ангорских кроликов с короткошерстными рексами получаются помеси F_1 с шерстью нормальной длины. Как длинношерстность (свойственная ангорской породе), так и короткошерстность (свойственная породе рекс) ведут себя как рецессивные признаки по отношению к шерсти нормальной длины. Во втором поколении происходит расщепление как по длине, так и тонине волосяного покрова. Кролики второго поколения по показателям длины и тонины волосяного покрова приближаются к родительским формам. Наследование длины и тонины волосяного покрова происходит по типу комплементарного взаимодействия генов.

Ереванский зооветеринарный
институт

Поступило 20.11 1973 г.

Մ. Մ. ՄԻՐԳԻԱՆՑ

ՄԱԶԱՅԻՆ ՄԱՄԿՈՒՅԹԻ ԺԱՌԱՆԳՈՒՄԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄԵՋՑԵՂԱՅԻՆ
ՏՐԱՄԱԽԱԶՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երկարամազ Անգորական ցեղի ճաղարները կարճամազ Ռեկսերի հետ տրամախաչելիս ստացվում են առաջին սերունդի խառնածիններ, որոնք ունեն նորմալ երկարություն մազերի: Ինչպես երկարամազությունը (որը բնորոշ է անգորական ցեղին), այնպես էլ կարճամազությունը, (որը բնորոշ է Ռեկսերին) նորմալ երկարության մազերի նկատմամբ հանդես են գալիս որպես ռեցեսիվ հատկություններ: Երկրորդ սերնդում տեղի է ունենում ճեղքում ինչպես բոլոր երկարության, այնպես էլ մազածածկի բարակության: Երկրորդ սերնդի ճաղարները մազածածկի երկարության և բարակության ցուցանիշներով մոտենում են ծնողական ձևերին: Մազածածկի երկարությունը և

բարակությունը ժառանգվում է գեների կոմպլիմենտար փոխադրելուցան
տիպով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вилль А. и Швабакер И. Кролик-рекс. К проблеме короткошерстного кролика на ос-
новании экспериментальных данных. Сельколхозгиз, 1931.
2. Кушнер Х. Ф. Наследственность сельскохозяйственных животных, М., 1964.
3. Натали В. Генетика, 1936.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 575.113

Л. Г. БЕКНАЗАРЯН, Л. Г. АМИРХАНИЯ

ГЕНЫ ГИБРИДНОЙ КАРЛИКОВОСТИ (DWARFNESS)
У НИЗКОСТЕБЕЛЬНЫХ СОРТОВ ПШЕНИЦЫ

(Пятый список легальных генов)

В последние годы значение низкостебельных сортов как доноров генов, определяющих это качество у вновь выводимых сортов пшеницы, все больше возрастает. Следует четко различать гены карликовости D_1 , D_2 , D_3 , определяющие в зависимости от их числа высоту растений, и гены гибридной карликовости (Dwarfness).

Гены карликовости действуют аддитивно и в зависимости от числа определяют высоту гомозиготных низкостебельных сортов. Гены, определяющие гибридную карликовость, действуют только при скрещивании. Они являются комплементарными. Сила их проявления может видоизменяться в зависимости от наличия других генов-модификаторов, однако комплементация D_1 и D_2 генов является причиной возникновения генотипа гибридной карликовости.

Гены гибридной карликовости широко распространены у видов пшеницы. В зависимости от силы аллелей D-генов и взаимодействия с другими генами возникает три типа гибридной карликовости:

Dwarf I — это травянистые растения, дающие много побегов, которые рано останавливаются в росте, не образуют стеблей и погибают.

Dwarf II — образует несколько утолщенных коротких стеблей с полустерильными колосьями.

Dwarf III — образует много стеблей, большое количество относительно мелких колосьев с щуплым зерном. По высоте эти растения редко уступают низкостебельному родителю.

Целью настоящего исследования было выявление генов гибридной карликовости у селекционных низкостебельных сортов.

Для выявления гена D_1 в качестве тестера был использован сорт Amby ($d_1d_1D_2D_2D_3D_3$), а для выявления D_2 —сорт Frisco ($D_1D_1d_2d_2D_3D_3$). Было изучено 110 сортов. Фенокритическая фаза по гибридной карликовости отмечена у 26 сортов. Высота изучаемых сортов определялась в полевых условиях Араратской зоны Армянской ССР в 1972 году. Результаты исследований приведены в таблице.

Все 26 сортов оказались носителями гена D_2 , из них два сорта, являющиеся яровыми, также имеют ген D_2 , хотя среди высокорослых сортов этот ген характерен для озимой пшеницы. Гены гибридной карлико-

Т а б л и ц а

Гены гибридной карликовости у низкостебельных сортов пшеницы *T. aestivum*

№ каталога ВНР	Сорт	Высота растений	Гены гибридной карликовости	Страна
42798	Фуно	110—115	D ₁	Италия
44761	Leone	85	D ₂	Италия
—	Sanprospero	70—75	D ₂	Италия
41560	Юбилейная 1	110—115	D ₁	Болгария
—	Mosslon	105—110	D ₂	Франция
44033	Pannonia	100—105	D ₂	Югославия
46043	NS—609	100	D ₂	Югославия
46026	NS—302	100	D ₂	Югославия
46034	NS—476	90—95	D ₂	Югославия
46042	NS—440	90—95	D ₂	Югославия
46040	NS—303/2	90	D ₂	Югославия
46046	NS—600	90	D ₂	Югославия
46044	NS—447	90	D ₂	Югославия
46024	NS—435	85—95	D ₂	Югославия
—	Бакка	85—90	D ₂	Югославия
—	Lg mura	85—90	D ₂	Югославия
46031	NS—175/2	85—90	D ₁	Югославия
—	NS— 32/2	80—85	D ₂	Югославия
46025	NS—439	80—85	D ₂	Югославия
46041	NS—313/1	75—80	D ₂	Югославия
45606	Norin 66	100	D ₁	Япония
45160	Lerma Rojo	100	D ₂	Мексика
45988	Chhoti Lerman	80—85	D ₂	Индия
41101	Redman		D ₃	Англия
	Зелюр	100—105	D ₂	АрмССР
	Карлик 1	60—65	D ₂	Краснодарский край

востии вследствие их географической и биотипической локализации особенно часто комплементируются при отдаленных скрещиваниях. Характеристика сортов по этим генам облегчает правильный подбор родительских форм.

Институт земледелия МСХ АрмССР,
лаборатория генетики растений

Поступило 25.I 1973 г.

Լ. Գ. ԲԵԿԵԱԶԱՐՅԱՆ, Լ. Զ. ԱՄԻՐԵԱՆՅԱՆ

ՀԻՐՐԻԴԱՅԻՆ ԳԱՃԱՃՈՒԹՅԱՆ (DWARFNESS) ԳԵՆՆԵՐԸ ՑՈՐԵՆԻ ՑԱՄՐԱՑՈՂՈՒՆ ՍՈՐՏԵՐԻ ՄՈՏ

(Լեռնայի գեների հիմնգեոդի ցուցակ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիբրիդային գաճաճության (Dwarfness) գեները հայտնաբերելու նպատակով ուսումնասիրել ենք 110 ցածրացողուն սորտի D₁ գենը հայտնաբերելու համար որպես տեստեր օգտագործել ենք Amby սորտը (d₁d₁D₂D₂D₃D₃) և գենոտիպով, իսկ D₂ հայտնաբերելու համար Frisco սորտը (D₁D₁d₂d₂D₃D₃)։ Ուսումնասիրված սորտերից հիբրիդային գաճաճության ֆենոկրիտիկ ֆա-

զան նշված է 2-4 աշնանանացան և 2 գարնանացան սորտերի մոտ, որոնք նույնպես ունեն D_2 գեն: Այդ գենը բարձրահասակ սորտերի մոտ բնորոշ է աշնանացան ձևերին: Բույսերի բարձրությունը որոշվել է 1972 թ. Արարատյան հարթավայրի զոնայում, դաշտային պայմաններում:

Հիբրիդային գաճաճության գեները, իրենց աշխարհագրական և բիոտիպային լոկալիզացիայի հետևանքով, հաճախ, հանդիպում են հեռավոր խաչաձևումների դեպքում:

Ցորենի սորտերի բնութագրումը ըստ հիբրիդային գաճաճության գենների հեշտացնում է ծնողական ձևերի ճիշտ բնութագրությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаджанян Г. А., Саркисян Н. С. Биологический журнал Армении, 10, 1972.
2. Hermesen J. G. Euphytica, 16:134—162, 1967.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.142

Т. Л. ХАЧАТРЯН

О ВСХОЖЕСТИ СЕМЯН НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА
И ИХ СЕЯНЦЕВ

При размножении винограда семенами установлена различная всхожесть в зависимости от происхождения, срока созревания, количества семян в ягоде и других особенностей сорта. Столовые сорта, в частности принадлежащие к восточной эколого-географической группе, по степени всхожести значительно уступают винным сортам, раннеспелые сорта — позднеспелым.

Разница в прорастаемости семян наблюдается и между сортами одной и той же группы: среди раннеспелых наиболее низкой всхожестью семян обладают сорта южного происхождения, значительно уступая раннеспелым сортам западно-европейской группы. Это объясняется образованием большого числа недоразвитых пустых семян у раннеспелых сортов восточной группы (1, 2, 4—6, 8). В исследованиях Журавеля [1] количество ягод с недоразвитыми семенами у раннеспелых сортов Узбекистана, Таджикистана, Армении составляло 35—97% в зависимости от сорта, а у европейских раннеспелых число их колебалось в пределах 2—10%. Большинство недоразвитых пустых семян у этих сортов винограда является результатом развития семян без зародыша или без эндосперма.

В наших экспериментах преследовалась цель изучить всхожесть семян у некоторых сортов винограда, различающихся по срокам созревания, и в связи с этим выявить отклонения от нормального формирования семян, приводящие к их невсхожести.

Материал и методика. Из раннеспелых сортов в эксперимент были взяты восточный сорт Спитак Араксени, широко используемый в скрещиваниях с европейскими сортами при селекции на раннеспелость; из сортов позднего созревания — местные Воскеат и Мехали; из интродуцированных — Саперави. Из сеянцев этих сортов от свободного опыления и гибридизации исследовались только особи с обоеполым типом цветка. Всего было взято 64 сеянца и 32 контрольных растения исходных сортов.

Эти сорта и сеянцы выращивались на опытном участке отдела селекции винограда Научно-исследовательского института виноградарства, виноделия и плодоводства МСХ АрмССР — на Мердзаванской экспериментальной базе, расположенной на высоте 940 м над ур. м. в сухостепной зоне республики. Климат здесь резко-континентальный: лето жаркое сухое, зима холодная, с небольшим снеговым покровом. Почва каменистая, бедная гумусом — килы.

В год опыта за несколько дней до начала цветения из каждого сорта было выделено по 10 растений примерно одинаковой мощности. На каждом из кустов по 3 грозди

и у сеянцев по 1—3 грозди были взяты в изоляторы во избежание чуждоопыления, которые были сняты в период образования ягод. Осенью, после сбора урожая, грозди некоторое время оставались в подвешенном состоянии в лаборатории, после чего из них были извлечены семена и в феврале поставлены на стратификацию по существующей методике. После установления положительной устойчивой температуры воздуха (15—20°) был произведен посев. Всего было высеяно 17765 семян от самоопыления сортов и их сеянцев. Начиная с 75-го дня после стратификации, сначала через каждые 5, а затем—10 дней проводился учет проросших семян.

Результаты и обсуждение. В наших исследованиях также наблюдалось определенное различие в степени всхожести семян в зависимости от срока созревания сорта: у раннеспелого сорта Спитак Араксени всхожесть составила в среднем 13,0%, у позднеспелых—Мсхали—45,2, Саперави—48,6, Воскеат—54,5%. Сеянцы каждого сорта в пределах потомства обладали различной всхожестью семян—низкой, средней и высокой; некоторые из них были на уровне исходных форм или даже несколько превосходили их (таблица).

Таблица

Всхожесть семян испытываемых сортов и их сеянцев

Наименование материала	Общее число растений	Низкая		Средняя		Высокая	
		число растений	% всхожести	число растений	% всхожести	число растений	% всхожести
Спитак							
Араксени	8	8	0—13				
Контроль	11	7	0—16	2	25—28	3	67—78
Сеянцы							
Мсхали							
Контроль	5	—	—	2	36—37	3	40—67
Сеянцы	3	—	—	—	—	3	72—86
Воскеат							
Контроль	9	—	—	2	20—35	7	42—63
Сеянцы	28	8	4—19	9	24—37	11	40—78
Саперави							
Контроль	9	—	—	7	28—38	2	46—52
Гибрид							
Воскеат X							
Саперави	13	4	2—18	5	24—38	4	46—68

Более высокий процент всхожести семян у отдельных сеянцев, видимо, является результатом повышенной жизнеспособности потомства при семенном воспроизведении, которое омолаживает организм после длительного вегетативного размножения. Кроме того, в литературе имеются данные, что Спитак Араксени, как и другие восточные раннеспелые сорта, являясь ложнораннеспелым, в семенном потомстве от свободного опыления и гибридизации между собой в основном дает сеянцы со средним и поздним сроками созревания [3, 7]. Именно такие сеянцы в наших исследованиях отличались более высокой всхожестью семян.

Изучение динамики прорастания семян показало, что независимо от степени всхожести у всех сортов и их сеянцев наибольший процент проросших семян отмечен на 75—85-й дни после стратификации, после чего число их резко сократилось (рис.).

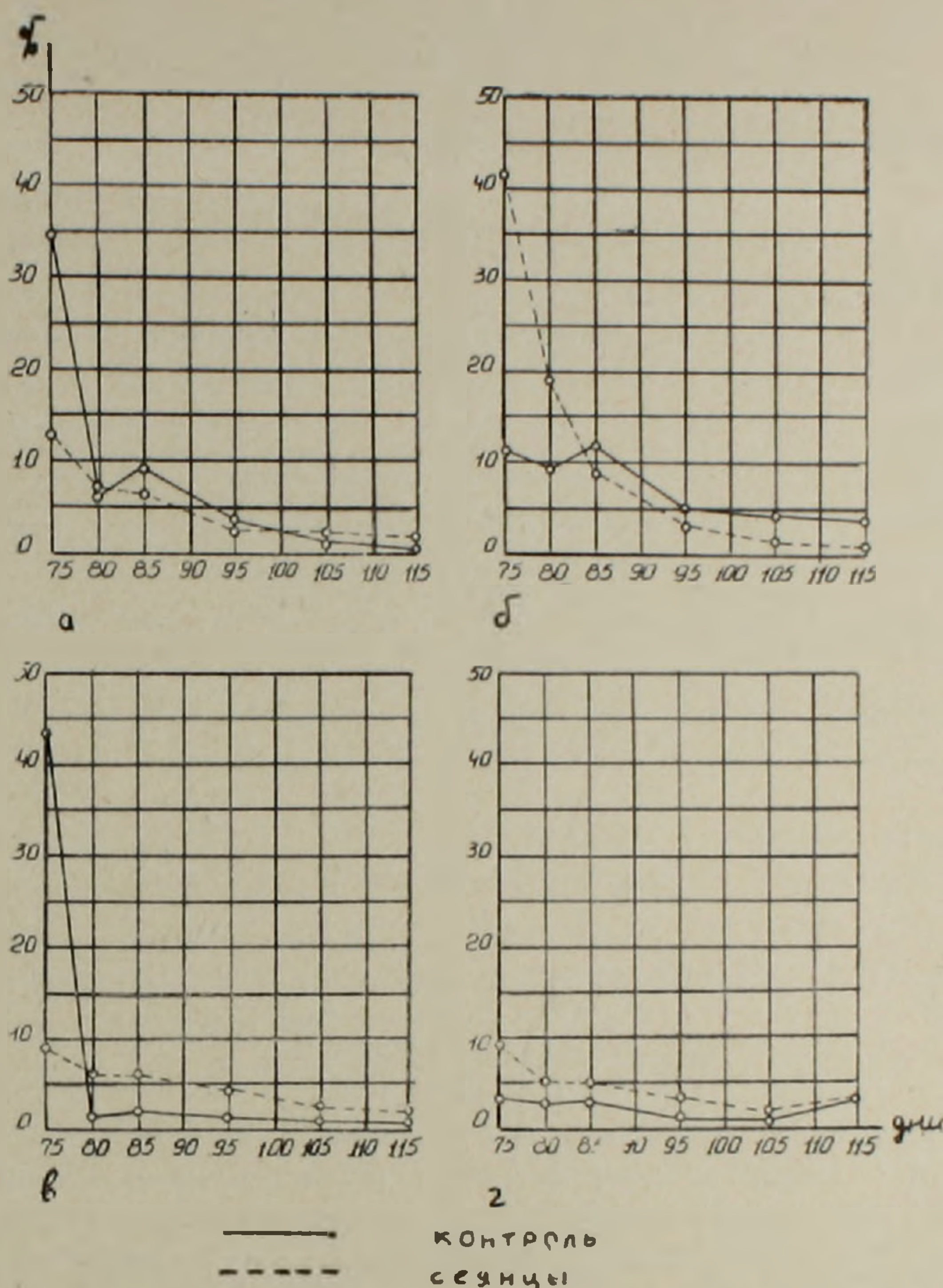


Рис. Динамика прорастания испытуемых сортов и их сеянцев: а. Воскеат, б. Мсхали, в. Саперави, г. Спитак Араксени.

Таким образом, установлена различная всхожесть и выявлена динамика прорастания семян у исследуемых сортов и их сеянцев.

Предварительные цито-эмбриологические исследования фиксированных семяпочек испытуемых сортов показали, что наряду с нормально развитыми семенами, содержащими и зародыш, и эндосперм, имели место всевозможные отклонения от нормального развития, заключающиеся в недоразвитии эндосперма, отсутствии зародыша и дегенерации самих семяпочек.

Результаты этих исследований являются материалом для отдельного сообщения.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 21.V 1973 г.

Տ. Լ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԽԱՂՈՂԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՍՈՐՏԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՍԵՐՄԱՐՈՒՅՍԵՐԻ
ՍԵՐՄԵՐԻ ՄԼՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են խաղողի հնավուրյց մի քանի սորտերի և նրանց սերմնաբույսերի սերմերի ծլունակությունը, նպատակ ունենալով պարզել սաղմի կամ էնդոսպերմի դարգացման այն շեղումները, որոնց հետևանքով սերմը մնում է թեր դարգացած և չի ծլում:

Պարզվել է, որ Սպիտակ Արաքսենի վաղահաս սորտի սերմերի ծլունակությունը ցածր է 13,0%, ուշահաս սորտերինը՝ ավելի բարձր. Ոսկեհատ սորտինը՝ 54,5%, Մսխալի՝ 45,2%, Սապերավի՝ 48,6%: Այդ սորտերի սերմնաբույսերի սերմերի ծլունակությունը սերունդի սահմանում տարբեր է:

Ուսումնասիրվող բոլոր սորտերի և սերմնաբույսերի մոտ սերմերի ծրման ամենամեծ քանակ դիտվել է ստրատիֆիկացիայից 75—85 օր հետո, ապա այն աստիճանաբար նվազել է: Ցիտո-էմբրիոլոգիական ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ յուրաքանչյուր սորտի և սերմնաբույսի մոտ, նորմալ դարգացած սերմերի հետ միասին, ստացվում են նաև մի շարք շեղումներ էնդոսպերմի և սաղմի դարգացման ընթացքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Журавель М. С. Сорт в виноградарстве. М., 1962.
2. Журавель М. С., Рубан А. Г. Мировые коллекции ВНР—на службу сельскому хозяйству республик Средней Азии. Ташкент, 1968.
3. Кузьмин А. Я. Известия АН СССР, серия биол., 5, 1955.
4. Негруль А. М. Селекция винограда в СССР. М., 1955.
5. Погосян С. А. О природе семенных растений стародавних сортов корнесобственного винограда и их гибридов. Ереван, 1955.
6. Потипенко Я. И. Улучшение среды и свойств растений, изд. Ростовского ун-та, 1962.
7. Խաչատրյան Ս. Ս. Агробіологія, 1, 1957.
8. Խաչատրյան Ս. Ս. Раннеспелость у винограда. Ереван, 1966.

РЕФЕРАТ

УДК 576—35

С. Н. МОВСЕСЯН, С. Г. ЕРВАНДЯН

ИЗУЧЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО ДЕЛЕНИЯ КОРЕШКОВ У РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПШЕНИЦ

Ритмические изменения внешней среды в течение суток и сезонов года обуславливают периодичность различных физиологических процессов растительных и животных организмов. Частным проявлением ее является суточная и сезонная периодичность митозов.

Большинство исследователей отмечает, что максимум клеточных делений у растений происходит в ночные часы, а минимум — днем. Однако различные растения обладают собственным ритмом, типичным для данного вида.

В отдельных работах показаны различия в ритмике деления клеток у растений, имеющих диплоидный, тетраплоидный и гексаплоидный набор хромосом. Однако имеющиеся данные не позволяют прийти к определенному выводу, поэтому вопросы клеточного деления нуждаются в дальнейшем исследовании.

Сравнительное изучение клеточного деления у пшениц с различным уровнем плоидности проводилось на трех видах пшениц — *Triticum monosocum* L. (2n), *T. durum* Desf. (4n) и *T. vulgare* Host. (6n). Ритмику клеточного деления изучали в определенной зоне корешка, приблизительно на расстоянии 500 м от инициальных клеток. Учитывались все клетки в «покое» или в той или иной стадии деления.

Результаты анализа показывают, что в ритмике клеточного деления у пшениц с разной плоидностью наблюдается четная периодичность. У испытанных видов с различной плоидностью бурное клеточное деление происходит на второй день после посева, хотя, конечно, оно не одинаково у них. Имеющиеся в литературе данные по этому вопросу показывают, что темп клеточного деления у диплоидов выше, чем у полиплоидов.

В нашем опыте у диплоидной пшеницы максимальный подъем клеточного деления наблюдался на второй день после посева, в 14 и 22 часа. При этом из общего числа клеток более 25% находились в митозе. На третьи сутки число клеток в митозе не превышало 17%, что свидетельствует о резком понижении митотической активности в сравнении с предыдущим днем. У тетраплоидов и гексаплоидов митотическая активность клеток на вторые и третьи сутки не имела таких подъемов и спадов, как у диплоидов, кривая митотической активности носила более умеренный характер. На вторые сутки диплоидные, и частично тетра-

плоидные формы, имели две вершины, соответственно в 14 и 22 час. у первых и в 12 и 20 час. у вторых. У гексаплоидов, между тем, кривая митотической активности имела только одну вершину—в 12 час. дня. На третьи сутки у всех форм наблюдался спад клеточного деления.

В работе проведен также учет делящихся клеток в плероме и периферии корешков тетраплоидной пшеницы. Установлено, что в различных тканях корешка существует однотипно волнообразный ритм клеточного деления.

Суммируя полученные данные, можно прийти к заключению, что митотическая активность у растений с различным уровнем плоидности имеет своеобразный темп клеточного деления и определенную динамику суточной митотической активности. Причем, четко выявляется связь между темпом деления клеток и плоидностью растений, т. е. диплоидные имеют более интенсивный темп клеточного деления, чем тетра- и гексаплоидные.

Таблиц 1. Иллюстраций 2.

Ереванский государственный университет,
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 19.IX 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 576.721:661.1(018.8)

Дж. А. МАРТИРОСЯН

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФОСФОМОНО- ЭСТЕРАЗ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РАЗНЫХ КЛАССОВ ПОЗВОНОЧНЫХ

Изучалась активность кислой фосфатазы скелетных мышц рыб, лягушек, ящериц, птиц, крыс, кроликов, кошек, собак и человека методом Гомори и с учетом установленной А. М. Чилингаряном закономерности концентрационного взаимоотношения ингредиентов инкубационной смеси (рН 5,9). Активность щелочной фосфатазы определялась методом Гомори в прописи Даниелли.

Установлено, что у рыб, лягушек, ящериц и птиц активность кислой фосфатазы обнаруживается в отдельных нервных волокнах, в ядрах клеток различных тканей. Подобная картина наблюдается у млекопитающих, но при этом выявляются также двигательные волокна и бляшки.

При рН 5,9 с 5 мл буфера (за исключением рыб и птиц) окрашиваются двигательные бляшки, причем у кошек и собак четко выявляются складки сарколеммы и зернистость саркоплазмы, что невозможно обнаружить методом Гомори. В этих условиях у большинства животных наблюдается также окрашивание сосудов и капилляров и это представляет определенный интерес при изучении нервно-сосудистых взаимоотношений. С увеличением количества буфера 20—25 мл буфера в смеси при рН 5,9 результаты реакции напоминают картину, полученную методом Гомори. Следовательно, продукт ферментативной реакции в скелетных мышцах осаждается согласно закономерности концентрационного взаимоотношения.

Контрольные эксперименты с ингибцией 0,01 М раствором фтористого натрия показали полное отсутствие осадков в нервных структурах, при сохранении окраски стенки сосудов и капилляров.

Активность щелочной фосфатазы в клеточных структурах рыб, ящериц и лягушек отсутствует. У птиц она появляется в эндотелии крупных сосудов. Наиболее высокая активность фермента наблюдается у кроликов, где одновременно окрашивается как сосудисто-капиллярная сеть, так и двигательный нервный аппарат. Однако у крыс и кошек сосудистая сеть выявляется неравномерно, а у собак и человека фермент локализуется в эндотелии немногочисленных капилляров и сосудов.

Иллюстраций 2. Библиографий 5.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 18.IV 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВНИИТИ

РЕФЕРАТ

УДК 616—036.88—08+612.67

Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН

УРОВЕНЬ НЕКОТОРЫХ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ
В ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ
СОСТОЯНИЯХ И ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Экспериментальные и клинические исследования последних лет свидетельствуют о том, что в синдроме «болезни оживленного организма» существенная роль принадлежит патологии печени.

В настоящем исследовании ставилась задача изучить изменения в содержании некоторых свободных аминокислот в печени и сыворотке крови на различных этапах умирания и оживления организма.

Эксперименты проведены на 28 собаках-самцах весом 12—14 кг, которым внутривенно был введен 0,2% раствор тиопентала натрия. Клиническая смерть вызывалась свободным кровопусканием из бедренной артерии. Оживление организма осуществлялось комплексным методом В. А. Неговского. Пробы печени замораживались в жидком азоте. Определение содержания свободных аминокислот проводилось методом одномерной нисходящей распределительной хроматографии на бумаге по Боде и Гирри в модификации Г. Н. Зайцевой, Н. П. Тюленевой и Т. С. Пасхиной.

Обнаружено, что в период клинической смерти в печени повышается содержание исследуемых аминокислот, что проявляется в различной степени.

Так, на 3-ей мин клинической смерти количество аланина возрастает на 52,9, лизина—67,7%. В несколько меньшей степени увеличивается количество лейцинов (на 41,3%), а также глутаминовой кислоты+треонина, содержание гистидина растет на 35%, аспарагиновой кислоты+серина+глицина—на 33,7%. В еще меньшей степени увеличивается количество фенилаланина, валина+метионина.

В конце агонии в сыворотке крови отмечается отчетливое увеличение количества фенилаланина (на 71,8%), глутаминовой кислоты+треонина (на 56,7%) и валина+метионина (на 53,3%). Содержание аланина повышается на 50,4, аспарагиновой кислоты+серина+глицина—на 50%.

В раннем восстановительном периоде после оживления организма в печени и сыворотке крови отмечается дальнейший рост содержания исследуемых аминокислот. Так, через 20 мин после оживления количество лизина в печени увеличивается в 2,7 раза, аланина—на 91,4%.

Одновременно в сыворотке лизин увеличивается в 2,4 раза, а аланин в 2 раза.

Аналогичные по направленности изменения отмечаются и в отношении уровня других исследуемых аминокислот.

Можно предположить, что накопление свободных аминокислот при терминальных состояниях и последующем оживлении может быть результатом повышения проницаемости или нарушения целостности лизосомальных мембран, с высвобождением из лизосом протеолитических ферментов. Увеличение аминокислот может быть следствием угнетения процессов их включения в белки.

Таблиц 1. Библиографий 22.

Ереванский медицинский институт,
кафедра патологической физиологии

Поступило 25.VII 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

V. НИКОТИНОВЫЕ ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЫ И *бис*-АММОНИЕВЫЕ МНОРЕЛАКСАНТЫ СО СТРУКТУРОЙ «С-10»

В данном сообщении делается попытка связать характер физиологической активности бис-аммониевых соединений со структурой «С-10» с конформацией и типом контакта молекул с ХР. Эти молекулы взаимодействуют с анионными группами ХР своими катионными головками преимущественно по А...В (рис.). В результате анионные группы вместе с катионными головками молекул сдвигаются по направлениям m и n . Величина и направление этих сдвигов зависят от длины молекул и размеров катионных головок. Для эффективного расширения пор лучше, чтобы молекулы имели длину несколько меньшую расстояния А...В, а

при атомах $\overset{+}{N}$ были только метильные группы. Последние оптимальны для отклонений эстерофильных групп в сторону расширения пор, в то же время достаточно малы, чтобы не экранировать их.

Дитилин обладает характерными общими свойствами деполяризующих миорелаксантов структуры «С-10». Вероятно, сохранив синклинальное строение кристаллической молекулы в растворе, он вначале взаимодействует с одной рецептивной единицей своей половиной ($A...ba$) и вызывает эффект аналогично действию АХ, а затем, когда и вторая катионная головка прикрывается ко второй анионной группе ХР ($A...ba...B$), образуется стойкая деполяризация с блоком нервно-мышечной передачи. Различный характер физиологической активности сукцинил- α - и сукцинил- β -метилхолинов объясняется принципиально неодинаковыми реальными конформациями ацетил- α - и ацетил- β -метилхолинов, а поэтому и различными способами взаимодействия молекул с ХР.

6-Триметил-аммонийкапроилхолин-дийодид ($\overset{+}{N}...\overset{+}{N}=11,6A$), гексаметилен-бис-пиперидиниевая соль ($\overset{++}{N}...N = \sim 14,0A$), декаметоний ($\overset{+}{N}...N = 14,0A$) и т. д. проявляют деполяризующую активность. С утяжелением радикалов катионных головок эти соединения через смешанную активность переходят к недеполяризующей. Смешанную активность проявляют бис-пирролидиниевое соединение, соли нобутан и мебутан и т. д.

Итак, схема ХР дает возможность установить принципиальные различия между холинолитиками и холиномиметиками, трактовать деполяризующий и недеполяризующий блок бис-триметиламмониевых соединений со структурой «С-10» ($\overset{+}{N}...\overset{+}{N} = \sim 10,0-15,0A$), изменение характера блока в сторону недеполяризации при «утяжелении» катионных головок молекул. По схеме можно предсказать соединения с заданным характером курареподобной активности.

Иллюстраций 2. Библиографий 33.

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

Поступило 26.12 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

В. К. КАРАПЕТЯН

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ОТДАЛЕННОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ В РОДЕ TRITICUM L.

Отдаленная гибридизация играет большую роль при решении ряда биологических проблем, связанных с эволюцией рода *Triticum*.

Для получения отдаленных гибридов от скрещивания однозернянки *T. monosossum* L. ($2n=14$) с 28 и 42 хромосомными видами пшениц при прямой и обратной комбинации скрещивания нами было вовлечено 7 видов и 16 сортов пшеницы.

Растения, предназначенные для скрещивания, выращивались в поле широкорядным способом с площадью питания 15×30 см; все скрещивания проводились при контролируемом опылении с использованием изоляторов.

Воздействие пониженных температур ($-2 + 4^\circ\text{C}$), обилие наносимой чужой пыльцы и длительность ее воздействия на пестик материнского вида сглаживали физиологическую несовместимость различных видов и способствовали дифференциации половых элементов. Это приводило к повышению скрещиваемости 28 и 42 хромосомных видов пшениц с 14 хромосомными видами и преодолению стерильности.

При гибридизации растений, когда материнским видом была диплоидная пшеница *T. monosossum* ($2n=14$), а отцовским—тетраплоидные ($2n=28$) или гексаплоидные ($2n=42$) виды пшениц, завязывание гибридных зерен осуществлялось сравнительно хорошо. При обратной комбинации завязывание гибридных зерен было низким, жизнеспособность их находилась в обратном отношении к легкости завязывания зерен.

Гибридные растения F_1 по большинству признаков являлись промежуточными с доминированием ряда признаков *T. monosossum* независимо от направленности скрещивания. Устойчивость гибридов F_2 и F_3 к болезням и к вредителям зависела от восприимчивости к ним родительских форм; признаки этой устойчивости наследовались как контролируемые единичными факторами.

В конечном счете удача скрещивания зависела от жизнеспособности полученных гибридных зерен и выживания гибридных растений.

Таким образом, учет закономерностей биологии оплодотворения, связанных с разнокачественностью пыльцы, возрастом рыльца и пыльцы, помог нам в сильной степени в эксперименте изменить характер

взаимодействия обоих компонентов и получить гибриды от комбинаций, считавшихся ранее совершенно нескрещиваемыми и нежизнеспособными.

Фертильные формы, полученные в результате беккросса, обладали высокой энергией прорастания семян и являлись устойчивыми к поражению заболеваниями.

Таблиц 1. Библиографий 32.

Экспериментальная научно-исследовательская
база «Горки Ленинские»

Поступило 12.XI 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 576.3

С. А. МКРТЧЯН

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОБЛУЧЕНИЯ НА ПРОЛИФЕРАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ ЭПИТЕЛИЯ МАТКИ ОВАРИОЭКТОМИРОВАННЫХ МЫШЕЙ, СТИМУЛИРОВАННЫХ СИНЭСТРОЛОМ

Данные литературы о влиянии рентгенооблучения на митотический цикл эпителия матки немногочисленны и отрывочны.

Нами было предпринято радиоавтографическое исследование, целью которого было изучение действия рентгенооблучения на пролиферацию эпителия полости матки в зависимости от уровня гормональной стимуляции.

Опыты были поставлены на мышах-самках, овариоэктомированных за 14 дней до начала опыта. В опытах использовался синэстрол. Для изучения изменений числа клеток в стадии синтеза ДНК мышам однократно вводился тимидин-Н³ с удельной активностью 1,4 кюри/ммоль. Проводилось локальное облучение рогов матки в дозе 400 р. Подопытные животные были разделены на три группы. I группа мышей забивалась через 12, 18, 24, 30, 36 час. после введения гормона в дозах 1,0 γ и 0,05 γ; II группа—через 12, 18, 24, 30 час. после введения синэстрола облучалась и через 6 час. забивалась. III группа облучалась через 6 час. после введения синэстрола и через 20 час. после облучения забивалась.

Во всех группах за час до забоя вводился тимидин-Н³ по 0,07 мккюри на 1 г веса животного. Определялись индекс меченых ядер (ИМЯ) в процентах и митотический индекс (МИ) в промилле.

Полученные данные показывают, что в эпителии полости матки овариоэктомированных мышей после однократного введения синэстрола в дозах 1,0γ и 0,05 γ возрастание уровня синтеза ДНК предшествует возрастанию уровня митозов. При облучении животных в дозе 400 р показатели ИМЯ и МИ значительно ниже показателей контрольных животных. Облучение мышей через 12 час. после введения синэстрола в дозе 1,0 γ в период, когда ИМЯ несколько повысился, но подавляющее большинство клеток, участвующих в последующем резком подъеме числа синтезирующих ДНК клеток, еще не вступило в период S, уже не может предотвратить нарастание ИМЯ. В то же время при слабом стимулирующем эффекте (доза гормона 0,05 γ) облучение в тот же период значительно тормозит вступление клеток в период синтеза ДНК. Начальный подъем митотической активности при введении 0,05 γ гормона намного

ниже, чем при введении 1,0 γ. В III группе, которую облучали через 6 час. после введения синэстрола и забивали через 20 час. после облучения, МИ составлял 42,6% (по отношению к контролю) при дозе 0,5 γ, тогда как при дозе 1,0 γ — 59,9%. Таким образом, тормозящее действие одной и той же дозы облучения зависело в наших опытах от дозы гормона, на фоне влияния которой проводилось облучение, и от фазы митотического цикла, в которой находилось большинство клеток эпителия матки.

Иллюстраций 2. Библиографий 10.

Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступило 7.III 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

А. И. БРИСКИН

ПРОБЛЕМЫ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ НЕЙРО-ЭНДОКРИННОЙ
РЕГУЛЯЦИИ

(по материалам симпозиума в Ереване 26—30 октября 1972 г.)

Работами последних лет установлено важное значение нейросекреторной активности гипоталамуса, раскрыты механизмы регуляции секреции гипоталамических нейрогормонов и их взаимодействия с органами-мишенями. Полученные данные представляют большой теоретический интерес и имеют неоценимое значение для развития биологической и медицинской науки в будущем.

В этой связи привлекло к себе пристальное внимание обсуждение проблем гипоталамической нейро-эндокринной регуляции на симпозиуме по нейрохимии, проведенном в Ереване с 26 по 30 октября 1972 г. и организованном Обществом биохимиков Армении и Институтом биохимии АН Армянской ССР. Участниками симпозиума были академик А. Е. Браунштейн, академик АМН СССР В. Н. Орехович, академик АН Груз. ССР Н. А. Кометиани, академик АН АрмССР Р. Х. Бунятыян, член-корр. АН АрмССР А. А. Галоян, видные исследователи из США (Р. Гиймен, А. Лайта, Д. Тауэр, А. Турян, Д. Ловенштейн, Э. Нобль), проф. Ракич из Югославии и ряд ученых из Москвы, Ленинграда, Тбилиси, Ростова на Дону и других городов.

Проблемам гипоталамической нейро-эндокринной регуляции было посвящено специальное заседание, проходившее под председательством проф. Р. Гиймена (США) и члена-корр. АН АрмССР А. А. Галояна (Ереван). На этом заседании были заслушаны и подвергнуты широкому обсуждению четыре основных доклада: А. А. Галояна «Новые гормоны гипоталамо-нейрогипофизарной системы», Г. А. Левдиковой и В. Н. Ореховича «Коллагеноподобный фермент, выделенный из гипоталамуса», Р. А. Захарьяна и А. А. Галояна «Некоторые данные о молекулярных механизмах образования и выделения полипептидных нейрогормонов», Р. Гиймена, В. Вейл и Г. Грант «Химия гипоталамических факторов высвобождения. Изучение структурно-функциональных взаимоотношений ТРФ и ЛРФ».

В докладе А. А. Галояна отмечалось, что в руководимой им лаборатории еще 10 лет тому назад были получены данные, свидетельствующие о наличии интимных функционально-биохимических взаимоотношений между медиаторами и нейросекреторной активностью гипоталамуса. Было установлено, что основную роль в образовании и выделении нейросекретов (и гормонов, содержащихся в них) играет ацетилхолин-холинэстеразная система. При интрацистернальном или внутрикаротидном введении медиаторов наблюдаются не только различные сдвиги в содержании и характере распределения нейросекреторных гранул в микроструктурах гипоталамуса, но и отчетливое изменение работы сердца (усиление сердечных сокращений) и расширение коронарных сосудов. В настоящее время накоплен большой экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что гистамин и многие химические агенты М-холиномиметического ряда способствуют выбросу в кровь коронароактивных гормонов из мозга. С помощью различных методов экстракции и очистки из гипоталамуса и нейрогипофиза крыс, коров и свиней удалось выделить три фракции, две из которых оказывали сильное коронарорасширяющее действие. При внутривенном введении подопытным животным этих фракций в дозах 0,5—1,0 мкг/кг, условно названных препаратами «К» и «С», коронар-

ный кровоток увеличивался на 200–300%. Этот эффект продолжался несколько часов и не сопровождался заметными изменениями системного кровяного давления.

Удалось показать исключительно благоприятное влияние препаратов «К» и «С» при острой экспериментальной ишемии миокарда, которое сохраняется и после гипофизэктомии. Введение животным других биологически активных веществ (вазопрессин, окситоцин, ГАМК, серотонин, норадреналин, циклического АМФ, АКТГ и др.), которые могут быть выделены из гипоталамуса и нейрогипофиза, не вызывало характерных для действия препаратов «К» и «С» изменений коронарного кровотока. Препараты «К» и «С» существенно отличались от вышеуказанных соединений и по своим физико-химическим свойствам. Все это свидетельствовало о том, что выделенные из гипоталамуса активные фракции являются специфическими веществами, избирательно действующими на венечные сосуды. Действующие начала их, очевидно, имеют нейрогормональную природу. Будучи низкомолекулярными полипептидами, они комплексируются, как было установлено, со специфическими белковыми носителями и в случае необходимости легко отделяются от них.

С помощью электронного микроскопа показано, что нейросекреторные гранулы гипоталамуса, содержащие вышеописанные начала, сосредоточены в основном в нижних (III–VII) слоях, наибольшую коронарорасширяющую активность обнаружили экстракты, полученные из VII слоя и из нейрогипофиза. В крови, оттекающей из коронарных вен ишемизированного сердца животных, с помощью бумажной хроматографии и специального анализа выявлены низкомолекулярные вещества, в состав которых входит ряд нингидринположительных и ультрафиолетпоглощающих нингидринотрицательных соединений, обладающих способностью усиливать секрецию гипоталамусом коронарорасширяющих нейрогормонов. После повреждения гипоталамуса эффект этих соединений на коронарное кровообращение исчезает.

Стимулирующие выброс гипоталамических коронарорасширяющих гормонов вещества были выявлены в крови и при раздражении периферических волокон блуждающего нерва, иннервирующих поджелудочную железу. В условиях аллоксанового диабета, как показали исследования Р. А. Алексаняна, раздражение блуждающего нерва уже не приводит к расширению коронарных сосудов. Отсюда следует, что существует, по-видимому, определенная причинная связь между коронарной патологией и состоянием инсулярного аппарата, также находящегося, как известно, в тесной зависимости от гипоталамо-нейрогипофизарной системы.

Доклад А. А. Галояна вызвал многочисленные вопросы и стал предметом оживленной дискуссии, в ходе которой подчеркивалось, что представленные в докладе данные существенно расширяют и дополняют наши представления о гипоталамусе как органе, осуществляющем взаимосвязь между центральной нервной системой и эндокринной регуляцией. Они позволили сформулировать оригинальную концепцию о возможности продуцирования в гипоталамусе, наряду с релизинг-гормонами, нейрогормонов совершенно иного назначения, а также возможности действия гипоталамических гормонов не через гипофиз, а парааденогипофизарным путем. На основании этих данных складывается стройная теория о материальном нейрохимическом субстрате взаимоотношений между центральной нервной системой и деятельностью сердца, в частности коронарным кровообращением. В сентябре 1972 г. Фармакологический комитет принял решение о проведении широкого клинического изучения препарата «С» в ряде ведущих клиник страны при нарушениях коронарного кровообращения. Складывается впечатление, что в лаборатории, руководимой А. А. Галояном, в течение последних лет создается важный научный центр по изучению нейрохимических основ деятельности гипоталамуса и ее роли в сложной системе нейроэндокринной регуляции. Большое теоретическое и практическое значение работ А. А. Галояна и его сотрудников подчеркнул в самом выступлении С. А. Мирзоян.

Заключая обсуждение доклада, Р. Гиймен (США) отметил: «Я совершенно уверен, что эти небольшие по своим размерам пептиды гипоталамуса представляют огромный теоретический и практический интерес, что блестяще было показано работами А. А. Галояна, известными в США уже много лет. Я думаю, что открытые им гормоны най-

дуг широкое клиническое применение, если учесть насколько распространены во всем мире сердечно-сосудистые заболевания».

С большим вниманием на оимпознуме был заслушан доклад Г. А. Левдиковой и В. Н. Ореховича, посвященный коллагеноподобному ферменту, выделенному из гипоталамуса и гипофиза. В докладе были сообщены результаты исследований, проведенных в 1972 г. и выявивших новый протеолитический фермент гипоталамо-гипофизарной системы. Он оказался способным расщеплять синтетический гексапептид по связи аланин—глицин пополам на 2 трипептида. После очистки примерно в 100 раз, благодаря которой фермент лишился многих примесей и прежде всего аминотетракарбокситрипептидаз, удалось установить, что он обладает своеобразной узконаправленной коллагеназоподобной активностью с широким оптимумом действия (рН 7—9). Не исключено, что образование рилизинг-факторов, представляющих собой пептиды небольшого размера, связано с действием именно такого рода протенназ в тканях гипоталамуса.

Председательствующий А. А. Галоян, высоко оценив упомянутый доклад, отметил, что в нем были представлены новые интересные данные, которые свидетельствуют о наличии тесной взаимосвязи между протеолитическими ферментами и пептидными гормонами. Особый интерес представляет высказанное В. Н. Ореховичем предположение о возможном существовании единого белкового пула, из которого образуются биологически активные полипептиды.

Молекулярным механизмам образования и выделения полипептидных гормонов гипоталамо-нейрогипофизарной системы был посвящен доклад Р. А. Захарьяна и А. А. Галояна. Авторами в постмитохондриальной рибосомальной фракции нейрогипофиза обнаружена цитоплазматическая фракция ДНК, имеющая двухцепочную структуру и составляющая 5% от общего количества ДНК. По нуклеотидному составу она идентична ядерной ДНК, но имеет меньший мол. вес и значительно интенсивнее метится P^{32} и H^3 -тимидином. С помощью автораддиографии было установлено, что цитоплазматическая ДНК появляется в цитоплазме при определенных состояниях клетки.

При сравнительном изучении совместно с лабораторией А. Н. Белозерского ДНК из тканей разных отделов головного мозга было выявлено отчетливое различие по содержанию в них 5-метилцитозина. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что уровень метилирования в гипоталамусе и нейрогипофизе значительно ниже по сравнению с другими отделами мозга. Можно полагать, что не только различные отделы мозга, но и различные группы нейронов отличаются друг от друга уровнем метилирования. Ингибирующее действие дексаметазона на образование и выделение АКТГ и кортикотропин-рилизинг фактора сопровождается изменениями в функционировании генома нервных клеток и в первичной структуре ДНК в сторону увеличения степени метилирования, а также нуклеотидного состава всех изученных фракций хромосомно-ядрышковой РНК головного мозга. Выявленные эффекты дексаметазона можно рассматривать как следствие его ингибирующего влияния на синтез ДНК-подобной РНК. Блокада глюкокортикоидами синтеза ДНК и транскрипции РНК является, по всей вероятности, существенным моментом в реализации эффектов гормонов коры надпочечников на генетический аппарат мозговой ткани, в частности их ингибирующего действия на образование и выделение кортикотропин-рилизинг фактора и АКТГ.

Структурнофункциональным взаимоотношениям тиреотропин-рилизинг фактора (ТРФ) и лактоген-рилизинг фактора (ЛРФ) был посвящен доклад проф. Р. Гиймена (США). В руководимой им лаборатории в 1962 г. были впервые получены данные, свидетельствующие о существовании вещества, которое затем было названо ТРФ. Но лишь спустя 7 лет (в 1969 г.) удалось сообщить о выделении ТРФ в виде гомогенного препарата. В 1970 г. после получения достаточных количеств синтетического ТРФ появилась возможность начать его клиническое изучение.

За 7 лет (с 1962 по 1969 гг.) удалось собрать ткань головного мозга от 5 миллионов овец, чтобы в конце концов получить 1 миллиграмм ТРФ, который по всем критериям являлся гомогенным препаратом. К этому времени было установлено, что ТРФ является трипептидом, состоящим из остатков глютаминовой кислоты, гистидина и пролина. Имевшиеся тогда в распоряжении методы исследования, в частности масс-спектроме-

трия, были недостаточно чувствительными для обеспечения возможности установления структуры молекулы ТРФ, если учесть, что для этой цели необходимо было использовать не менее 0,5 мг препарата. В связи с этим было решено синтезировать указанный трипептид во всех возможных вариантах с различной последовательностью входящих в него аминокислот, после чего исследовать биологическую активность всех полученных соединений.

Было синтезировано шесть трипептидов, которые, к сожалению, оказались неактивными. Только после длительной и чрезвычайно напряженной работы, в ходе которой было синтезировано множество разновидностей трипептида, было получено активное соединение с последовательностью аминокислот глютаминовая кислота—гистидин—пролин, обладающее всеми физиологическими и физическими свойствами, присущими нативному ТРФ. В ходе дальнейших исследований удалось синтезировать около ста аналогов ТРФ. Один из них (3-метилгистидин-ТРФ) превосходил в 10 раз по биологической активности исходный ТРФ. В то же время очень близкий к нему 1-метилгистидин—ТРФ оказался совершенно неактивным.

При изучении механизма действия ТРФ были получены данные, которые позволили предположить, что он опосредует свои эффекты через систему аденилциклаза—цикл. АМФ. Экспериментально удалось показать способность ТРФ в концентрациях, измеряемых пикомолями (*in vitro*) или наномолями (*in vivo*), вызывать высвобождение гипофизом тиреостимулирующего гормона (ТСГ) в течение нескольких секунд. Классической эффективной дозой ТРФ при введении его в периферическую вену подопытного животного является один нанограмм. Это действие ТРФ не тормозится антибиотиками, ингибирующими синтез белка. Биосинтез ТРФ осуществляется, по-видимому, в очень небольшой по площади зоне вентрального гипоталамуса, вес которой не превышает 1,0—1,5 мг.

Оказалось, что ТРФ стимулирует секрецию не только ТСГ, но и пролактина. В настоящее время имеется возможность из клеток опухоли гипофиза выделить два соответствующих вида рецепторов. Исследованиями, проведенными на лактирующих коровах, показано, что инъекция ТРФ приводит к значительному увеличению продукции молока. К сожалению, значение этих фактов для нормальной физиологии объяснить пока не представляется возможным.

В 1971 г. в лаборатории проф. Р. Гиймена и лаборатории А. Шелли (в Нью-Орлеане) удалось выделить еще один гипоталамический пептид, который был назван ЛРФ. С помощью двух ферментов—пиро-лактолил-карбоксипептидазы и химотрипсина—установлена структура овечьего ЛРФ, оказавшегося декапептидом. К настоящему времени синтезированы относительно большие количества (несколько грамм) ЛРФ и его аналогов. Некоторые из этих аналогов оказались антагонистами ЛРФ. В США к антагонистам ЛРФ проявляется значительный интерес, как к возможным средствам для контроля гонадотропной активности гипофиза, которые могут найти широкое клиническое применение взамен ниспользуемых в настоящее время стероидов.

Помимо вышеупомянутых пептидов, в лаборатории Р. Гиймена в сотрудничестве с д-ром Бергесом удалось выделить из гипоталамуса в чистом виде третий пептид, о существовании которого предполагали давно. Его молекула состоит из остатков 14 аминокислот. На конце ее имеется алланил-глицил, обе половины молекулы соединены между собой дисульфидным мостиком. Он обладает свойством тормозить секрецию гипофизом гормона роста.

В течение последних двух лет накоплены первые результаты клинического применения ТРФ и ЛРФ. С помощью радиоиммунологического метода было показано, что даже у больных с первичной микседемой, у которых, как известно, уровень ТСГ в плазме крови уже значительно повышен, назначение 0,5 мг ТРФ приводит к дальнейшему повышению секреции ТСГ. Этот факт служит убедительным доказательством того, что введение ТРФ в гораздо меньшей дозе (10 мкг) здоровым лицам должно стимулировать у них секрецию гипофизарного ТСГ. Во многих медицинских центрах США, а также в Европе и Японии ТРФ используется сейчас в диагностических целях у больных с различными формами опухоли гипофиза.

Применение синтетического ЛРФ у больных с недостаточностью гонадотропной функции гипофиза путем повторных назначений различных доз (от 10 до 150 мкг) показало, что через несколько часов после введения имеет место отчетливо выраженная стимуляция секреции ЛГ и ФСГ.

Таким образом, гипоталамические пептиды, характеризующиеся сравнительно простым строением, представляют теперь не только академический интерес, но и приобретают огромное практическое значение как чрезвычайно эффективные лекарственные средства. Свой доклад Р. Гиймен закончил словами: «Можно выразить уверенность, что такая же судьба ожидает, очевидно, гипоталамические коронарорасширяющие пептиды, открытые А. А. Галояном, блестящий доклад которого мы обсуждали в начале сегодняшнего заседания».

Доклад Р. Гиймена был высоко оценен присутствующими на симпозиуме учеными и вызвал многочисленные вопросы, отвечая на которые автор подробно осветил методы, используемые в его лаборатории для выделения и очистки релизинг-факторов, а также для подтверждения их чистоты и гомогенности, для синтеза модифицированных аналогов. Значительный интерес был проявлен к вопросу о возможности проникновения релизинг-гормонов в общий кровоток. Ведь известно, что некоторые из этих гормонов, например кортикотропин-релизинг фактор, обнаруживаются в нейрогипофизе. Каково биологическое значение этого феномена? Р. Гиймен отметил, что между дном третьего желудочка и аденогипофизом имеется специальная система капилляров, которая представляется идеальным путем для переноса гипоталамических релизинг-факторов в гипофиз. Р. Гийменом в сотрудничестве с Портером (США, Даллас) были выявлены ТРФ и ЛРФ в поргальных сосудах, берущих начало у дна третьего желудочка (базальный гипоталамус), и показано, что инъекция указанных пептидов в один из этих микрососудов приводит к освобождению соответствующих гормонов аденогипофиза. Можно полагать, что в нормальных физиологических условиях не происходит, очевидно, систематического высвобождения релизинг-факторов в периферический кровоток. Во всяком случае, доказательств в пользу такого предположения до сего времени не получено. Однако в патологических условиях или во время циклических сдвигов это, вероятно, может иметь место. Так, было установлено, что при гипопитуитаризме после гипофизэктомии вполне возможен выход ТРФ в общую циркуляцию. На последней конференции эндокринологов в Вашингтоне было сообщено об обнаружении ЛРФ в крови и изменениях его концентрации в течение менструального и овариального циклов у здоровых женщин. В лаборатории Р. Гиймена и ряде других лабораторий были получены данные, указывающие на возможность циркулирования в крови какого-то фермента, который специфически инактивирует ТРФ при помощи неизвестного пока механизма. О существовании в периферической крови аналогичного фермента для ЛРФ пока никаких данных нет.

Заклячая обсуждение доклада Р. Гиймена, председательствующий А. А. Галоян обратил еще раз внимание на важное значение приведенных фактов о способности ТРФ стимулировать секрецию гипофизом не только ТСГ, но и пролактина. Интересно, что ТРФ одинаково действовал на мембранные структуры гипофиза как в норме, так и при наличии опухоли этого органа. В связи с этим нельзя исключить возможности того, что при патологических состояниях гематоэнцефалический барьер может становиться проницаемым для релизинг-гормонов, а специфические рецепторы могут реагировать на их действие не обычной, а видоизмененной или своеобразной реакцией. Поэтому следует, очевидно, серьезно подумать об изучении возможности разных проявлений функции релизинг-гормонов.

Еще задолго от открытия химической структуры релизинг-гормонов Р. Гиймен предсказал, что они имеют полипептидную природу. Это обстоятельство сыграло решающую роль в правильной направленности нейро-эндокринологических исследований. В лаборатории Р. Гиймена проведена поистине гигантская работа по сбору и переработке 500 тонн ткани гипоталамуса для того, чтобы получить миллиграммовые количества выделенных факторов.

Исключительно важными являются данные о выделении в чистом виде и раскрытии структуры гипоталамического фактора, ингибирующего секрецию гормона роста. Все больше и больше накапливается фактов о наличии в гипоталамусе не только рилизинг-гормонов, но и соответствующих факторов ингибирования, т. е. веществ противоположно направленного действия.

Следует однако признать, что для поддержания гомеостаза в организме человека и животных необходимо наличие и более высокого уровня регуляции.

В целом прошедший симпозиум продемонстрировал огромные успехи, достигнутые за последние годы отечественными и зарубежными учеными, работающими в области нейрохимии. Наиболее значительные и важные достижения принадлежат по праву одной из самых молодых отраслей нейрохимии—нейро-эндокринологии, изучающей процессы, лежащие в основе взаимосвязи двух ведущих регуляторных систем—нервной и эндокринной, которые играют центральную роль в жизнедеятельности живых организмов. Узловым звеном этой взаимосвязи является гипоталамус, в ядрах которого продуцируются многочисленные нейрогормоны, обеспечивающие регулирующее влияние на все эндокринные железы. Отсюда понятно то исключительно большое внимание, которое привлекают к себе проблемы гипоталамической нейро-эндокринной регуляции, занимавшие центральное место в работе указанного симпозиума.

НАШИ ЮБИЛЯРЫ

ЭДУАРД АМБАРЦУМОВИЧ ДАВТЯН

12 августа заслуженному деятелю науки Армянской ССР, члену-корреспонденту Академии наук Армянской ССР, профессору, доктору биологических наук Эдуард Амбарцумовичу Давтяну исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет его научной и педагогической деятельности.



Э. А. Давтян родился в 1903 году в Карсе. Закончив в 1928 г. Харьковский зооветеринарный институт, он был направлен на работу в Армению.

Здесь, в Противочумной станции Наркомзема республики, он начинает свою трудовую деятельность в качестве врача-лаборанта. В 1930 году станция была преобразована в Армянский научно-исследовательский ветеринарный институт (АрмНИВИ). Э. А. Давтян становится ассистентом гельминтологического отдела, которым в то время заведовал профессор Б. Г. Массино. Его посылают в Москву, где он осваивает принципы и методы гельминтологии под руководством К. И. Скрябина и его ближайшего соратника Р. С. Шульца.

С 1933 года Э. А. Давтян выдвигается на должность заведующего отделом гельминтологии АрмНИВИ, который возглавляет в течение почти 22 лет.

В 1943 году в Армении была создана Академия наук и в ее составе Зоологический институт. Э. А. Давтян возглавил в нем сектор паразитологии, которым руководит до настоящего времени (с перерывом с 1952 по 1958 год).

В 1945 году, после защиты докторской диссертации, Э. А. Давтян приглашается заведовать кафедрой паразитологии Ереванского зооветеринарного института, в 1947 году получает ученое звание профессора. Одновременно с 1948 года он ведет курс общей паразитологии на биологическом факультете Ереванского государственного университета. В 1964 году он оставил заведование кафедрой и целиком сосредоточился на научной работе.

В 1940 году он был удостоен звания заслуженного деятеля науки за плодотворную деятельность по теоретическому обоснованию и практическому применению мероприятий по борьбе с гельминтозами сельскохозяйственных животных в республике. Им были выявлены опасные гельминтозы до того не известные в СССР—неоаскаридоз телят, мюллерриоз овец, коз и диких копытных, 10 видов гельминтов сельскохозяйственных животных, неизвестных в Армении, среди них несколько видов, новых для науки. Была установлена также роль диких жвачных в качестве резервуаров инвазии для сельскохозяйственных животных.

Обнаружение новых гельминтов, Э. А. Давтян изучает биологию и циклы развития важнейших из них, выясняет в деталях биологию неоаскарид крупного рогатого скота. Им изучается биология и циклы развития всего комплекса, состоящего из 7 видов легочных биогельминтов овец и коз, для которых промежуточными хозяевами служат моллюски. В итоге он предлагает новую классификацию промежуточных хозяев по степени их хозяино-паразитной адаптированности, в которой различаются облигатные, субоблигатные, факультативные и мортальные хозяева. Указанная классификация сейчас общепринята. Эта работа послужила материалом для диссертации на степень доктора биологических наук, которую Э. А. Давтян защитил в Московской Ветеринарной Академии в 1945 году.

В этот период Э. А. Давтян обращается еще к одному важнейшему гельминтозу сельскохозяйственных животных—к фасциолезу. К изучению его он привлек силы трех научных коллективов, возглавляемых им: сектора паразитологии Зоологического института АН АрмССР, отдела гельминтологии АрмНИВИ и кафедры паразитологии Зооветинститута, что способствовало решению поставленных задач в краткий срок.

Изучая ряд конкретных гельминтозов, Э. А. Давтян с 1942 года сосредоточивает свое внимание на общетеоретических проблемах гельминтологии. Одновременно с ним этими вопросами начинает заниматься также его старший коллега и учитель, профессор Р. С. Шульц. Боль-

шинство исследований этого периода опубликовано как результат творческого содружества двух авторов.

На этом этапе центральной проблемой, привлечшей внимание этих двух ученых, стала проблема иммунитета при гельминтозах. Ее всестороннее рассмотрение дало возможность глубоко понять взаимоотношения между хозяином и паразитом, объяснить закономерности эпизоотологии гельминтов и их патологии. Был выдвинут целый ряд принципиально новых вопросов: уточнено понятие о паразитизме, о специфичности, о категориях паразито-хозяинных отношений, о резервуарных хозяевах, предложена новая классификация иммунобиологических состояний при гельминтозах, выдвинут вопрос об энзимной природе антигенов, о латентных гельминтозах и их эпизоотологическом значении, об изменчивости и вирулентности гельминтов и многое другое. Все эти выводы вошли в основной фонд общей паразитологии.

В 1956 году Э. А. Давтян был избран членом-корреспондентом Академии наук Армянской ССР.

С 1960 года он сосредоточивается на изучении одной из сторон хозяинно-паразитных отношений—на вопросах патогенеза гельминтозов. Главная цель—раскрытие основных и общих закономерностей этого процесса, что проводится на материале хорошо знакомых ему гельминтов сельскохозяйственных животных, изучаемых в сравнительном аспекте. Это был совершенно оригинальный путь к решению проблемы. Постепенно распутывается картина сложного переплетения причин и следствий. Исследования еще не закончены, но уже сейчас удалось установить некоторые фундаментальные закономерности.

В частности, в итоге глубокого изучения звеньев патологического процесса, было открыто значение микроэлементов и, в особенности солей меди и йода, как нового мощного средства патогенетической терапии и профилактики гельминтозов.

Научные исследования Э. А. Давтяна всегда тесно связаны с практикой. Первые его работы по выявлению гельминтов явились основой для планирования и проведения противогельминтозных мероприятий в республике. Параллельно с изучением гельминтов, он занимался поиском эффективных мер дегельминтизации сельскохозяйственных животных. При неоаскаридозе, фасциолезе и аскаридозе плотоядных им было предложено использование гексахлорэтана и организовано его производство в Армении. Разработанная им инструкция по применению гексахлорэтана сделалась всесоюзным стандартом и действует в СССР и в настоящее время. В итоге изучения легочных биогельминтов овец и коз был разработан и применен комплекс агротехнических мероприятий, который практически освободил овцеводство пораженных районов от этих инвазий. Им был разработан и внедрен комплекс противофасциозных мероприятий для Араратской равнины. А сейчас ведется разработка метода патогенетической терапии и профилактики гельминтозов овец при помощи комплекса микроэлементов.

Велики заслуги Э. А. Давтяна и в деле подготовки кадров ветеринарных врачей для республики. Почти все научные работники в области ветеринарной гельминтологии в нашей республике—его ученики. Под его руководством и при его консультации выполнено и защищено, а также подготовлено к защите более 20 кандидатских и 4 докторские диссертации. Эдуард Амбарцумович как высокоавторитетный ученый-гельминтолог широко известен в СССР и далеко за его пределами.

Э. А. Давтян ведет также большую организационную и общественную работу. С 1940 по 1945 год он был заместителем директора Арм НИВИ по научной части. С 1956 по 1972 год он член бюро Отделения биологических наук АН АрмССР, с 1956 года после организации в Армении Армянского отделения Всесоюзного гельминтологического общества—его бессменный председатель.

Э. А. Давтян пришел к своему 70-летию, полный новых творческих замыслов и перспективных, многообещающих идей. Мы сердечно желаем ему претворения их в жизнь.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Տեմերենիկովա-Բարսյան Գ. Ն., Ջաֆյան Լ. Ս. Հայկական ՍՍՀ-ում նախկինում անհայտ <i>Stemphylium</i> ցեղի որոշ սեկերի մասին	3
Ոսկանյան Վ. Ն. Արագած լեռան ալպիական գորգերի առանցքարմատավոր մի քանի բույսերի պարտիկուլյացիայի մասին	11
Խաչատրյան Գ. Ս., Սուջյան Յ. Մ. Կատեխուլամինների պարունակության փոփոխության դինամիկան ուղեղում իպրազիդի և տրանսամինի ազդեցության դեպքում	17
Վառդանյան Ջ. Հ., Դավթյան Մ. Ա. Եզիպտացորենի հատիկների ալբումինների և գլոբուլինների էլեկտրաֆորետիկ ուսումնասիրությունը մշակման տարրեր պայմաններում	25
Սիմոնյան Ա. Ա., Մովսիսյան Ս. Գ., Ուրդանջյան Մ. Գ. Դեամինո-ՆԱԴ-ի մասնակցությունը հավերի ուղեղի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման մեջ օնտոգենեզում	30
Հակոբյան Է. Մ., Բաբկին Վ. Յա., Երշով Ա. Ն., Կոմարով Օ. Բ. Խմորասեղերի ֆերմենտացիայի ժամանակ օգտագործվող պարաֆինի կոնցենտրացիայի անընդմեջ չափման սարքավորում	36
Գամբարով Ս. Ս., Դոլովիստիկով Ի. Ն., Պլսառև Վ. Մ. Բջիջների փոխազդեցությունը իմունոգենեզում	41
Գրիգորյան Ն. Գ., Սարգսյան Ս. Մ., Ազարյան Գ. Ն. Թթենու շերամի զարգացման և միերատվության փոփոխությունը յուլենիլային հորմոնի անալոգի ազդեցությունից	46
Ջիլինգարյան Հ. Մ., Մարտիրոսյան Ջ. Հ. Անոթա-մազանոթային ցանցի ուսումնասիրությունը կաթնասունների և մարդու միջաձիգ զուլավոր մկաններում կատարային ակտիվ նյութի հայտնաբերման (ԿԱՆ-ի) միջոցով	52
Ջոհրարյան Ռ. Պ. Սերմանյութի վերարտադրման պայմանների ազդեցությունը եզիպտացորենի տարրեր ձևերի բերքատվության վրա	58
Դեռզյան Է. Ս., Փանոսյան Գ. Հ. Առեհտների սրտի խոլինէսթերազայի իզոպիմների մոլեկուլայի կշիռների շուրջ	66

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Բատիկյան Հ. Գ., Կաբազյոզյան Ա. Ս. Էնդոսպերմալ հաուստորիանների ուսումնասիրությունը <i>Antirrhinum majus</i> -ի մոտ	72
Մկրտչյան Լ. Պ., Սարգիսով Ռ. Ն., Մակարյան Ս. Ռ. Արարատյան որդան կարմիրի մարմնում կարմիր պիգմենտի տեղակայման հարցի մասին	76
Ղազարյան Է. Գ. Դժգույն մարմնի մեջ KCl-ի փոքր զոդանների ներարկման ազդեցությունը կեղևի պատասխանների վրա	78
Միրզիյանց Մ. Մ. Մազային ծածկույթի ժառանգումը ճագարների միջցեղային տրամախաչման ժամանակ	80
Բեկնազարյան Լ. Գ., Ամիրխանյան Լ. Հ. Հիրրիդային փաճաճության (Dwarfness) դեներցորենի ցածրացողուն սորտերի մոտ (լիտալ պենների վեցերորդ ցուցակ)	84
Խաչատրյան Տ. Լ. Խաղողի մի քանի սորտերի և նրանց սերմնարույսերի սերմերի ծլուկակությունը	87

Ռեֆերատներ

Մովսիսյան Ս. Ն., Երվանդյան Ս. Գ. Բջջային բաժանման ուսումնասիրությունը ցորենի տարրեր տեսակների արմատածայրերում	91
Մարտիրոսյան Ջ. Ա. Ֆոսֆոմոնոէսթերազների ակտիվության հիստոքիմիական ուսումնասիրությունը ողնաշարավորների տարրեր դասի ներկայացուցիչների միջաձիգ զուլավոր մկաններում	93

Նալիսկոպոսյան Ն. Գ. Որոշ ազատ աճի նախնիների մակարդակը լյարդում և արյան շիճուկում տերմինալ վիճակներում և օրգանիզմի վերակենդանացումից հետո	94
Ավոյան Հ. Լ. Մոլեկուլների կոնֆորմացիան և ֆիզիոլոգիական ակտիվությունը V. Նիկոտինային խոլինոթեցիատորները և «C—10» ստրուկտուրա ունեցող ըս-ամոնիումային-միոնիլաքսանները	96
Կառապետյան Վ. Կ. Triticum ցեղի գենետիկական առանձնահատկությունները հեռավոր հիբրիդիզացիայի ժամանակ	99
Մկրտչյան Ս. Ա. Ռենտգեն ճառագայթահարման ազդեցությունը ձվարանատված մկների արգանդի էպիթելի պրոլիֆերատիվ ակտիվության վրա, որոնք ստիմուլացվել են սինեստրոլով	100

Դիտական հաղորդումներ

Քրիսկին Ա. Ի. Հիպոթալամիկ նեյրոէնդոկրինային կարգավորման պրոբլեմները	102
---	-----

Մեք հոբելյադներ

Դավթյան Էդուարդ Համբարձումի	108
-----------------------------	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Тетеревникова-Бабаян Д. Н., Закиян М. С. О некоторых грибах из рода Stemphylium Wall., ранее неизвестных для Армянской ССР	3
Восканян В. Е. О партикуляции некоторых стержнекорневых растений альпийских ковров горы Арагац	11
Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М. Динамика изменения содержания катехоламинов в мозге при действии ипразида и трансамина	17
Варданян Дж. А., Давтян М. А. Электрофоретическое исследование альбуминов и глобулинов зерен кукурузы при разных условиях возделывания	25
Симонян А. А., Мовсесян С. Г., Урганджян М. Г. Участие деамино-НАД в окислительном фосфорилировании в митохондриях мозга кур в онтогенезе	30
Акопян Э. М., Бабхин В. Я., Еришов А. Е., Комаров О. Б. Устройство непрерывного измерения концентрации парафинов при ферментации дрожжей	36
Гамбаров С. С., Головистиков И. Н., Писарев В. М. К вопросу о взаимодействии клеток в иммуногенезе	41
Григорян Е. Г., Саркисян С. М., Азарян Г. Х. Изменения в развитии и продуктивности тутового шелкопряда под влиянием аналога ювенильного гормона	46
Чилингарян А. М., Мартиросян Дж. А. Исследование сосудисто-капиллярной сети скелетных мышц у млекопитающих и человека с помощью выявления свинец-реактивной субстанции (СРС).	52
Зохрабян Р. П. Влияние условий репродукции семенного материала на урожайность различных форм кукурузы	58
Геворкян Э. С., Пиносян Г. А. О молекулярных весах изозимов холинэстеразы сердца крыс	66

Краткие научные сообщения

Батикян Г. Г., Каригезян А. С. Изучение эндоспермальных гаусториев у Aptirrhinum majus L.	72
Мкртчян Л. П., Саркисов Р. Н., Макарян С. Р. К вопросу о локализации красного пигмента в теле Араратской кошенили	76
Казарян Л. Г. Влияние внутрипаллидарного введения малых доз КСІ на вызванные потенциалы коры	78
Миргиянц М. М. Наследование волосяного покрова при межпородном скрещивании кроликов	80
Бекназарян Л. Г., Амирханян Л. Г. Гены гибридной карликовости (Dwarfness) у низкостебельных сортов пшеницы	84
Хачатрян Т. Л. О схожести семян некоторых сортов винограда и их сеянцев	87

Рефераты

Мовсисян С. Н., Егвандян С. Г. Изучение клеточного деления корешков у различных видов пшениц	91
Мартirosян Дж. А. Гистохимическое изучение активности фосфомоноэстераз скелетных мышц у представителей разных классов позвоночных	93
Епископосян Н. Г. Уровень некоторых свободных аминокислот в печени и сыворотке крови при терминальных состояниях и после оживления организма	94
Авоян Р. Л. Конформация и физиологическая активность молекул. V. Никотиновые холинорецепторы и бис-аммониевые миорелаксанты со структурой «С-10»	96
Каранетян В. К. Генетические особенности при отдаленной гибридизации в роде <i>Triticum</i>	98
Мкртчян С. А. Влияние рентгенооблучения на пролиферативную активность эпителия матки овариоэктомированных мышей, стимулированных синэстролом	100

Научная информация

Брискин А. И. Проблемы гипоталамической нейро-эндокринной регуляции	102
---	-----

Наши юбиляры

Давтян Эдуард Амбарцумович	103
--------------------------------------	-----

C O N T E N T S

<i>Teterevnikova-Babayan D. N., Zaklan L. S.</i> On some fungi of the genus <i>Stemphilium</i> Wall. unknown for Armenia	3
<i>Voskanian V. E.</i> On particulation of some tap root plants of Alpine shortgrass meadows of the mountain Aragats	11
<i>Khachatryan G. S., Sudjlan Ts. M.</i> Effect of iproniazid and tranilcypromine on the dynamic changes of brain catecholamines	17
<i>Vardanian J. A., Davtian M. A.</i> Electrophoretic study of albumins and globulins of mais corns under different growth conditions	25
<i>Simonian A. A., Mousesian S. G., Urgandjian M. G.</i> Participation of deamino-NAD in oxidative phosphorylation in chick brain mitochondria on ontogenesis	30
<i>Akopian E. M., Babkin V. Ya., Yershov A. E., Komarov O. B.</i> Equipment for continuous measuring of paramine concentration at yeast fermentation	36
<i>Gambarov S. S., Golovistikov I. N., Pisarev N. M.</i> On interaction of cells in immunogenesis	41
<i>Grigorian T. G., Sarkislan S. S., Azarian G. Kh.</i> Changes in development and productivity of silkworm under the influence of juvenile hormone analogue	46
<i>Chilingarian A. M., Martirostian J. A.</i> A study of mammals and human striated muscles of vascular and capillar network	52
<i>Zohrabian R. P.</i> On the influence of seed reproduction conditions on productivity of various forms of maize	58
<i>Gevorklan E. S., Panoslan G. A.</i> On the molecular weights of rat heart cholinesterase isozymes	66

Short scientific reports

<i>Batikian H. G., Karaglosian A. S.</i> The investigation of endospermal haustorium in <i>antirrhinum majus</i>	72
<i>Mkrtchian L. P., Sarkisov R. N., Makarian S. R.</i> On localization of red pigment the body of in Ararat cochineal	76
<i>Kazarian L. G.</i> Effects of injection of small doses of potassium chloride in pallidum on cortical potentials	78
<i>Mirghlyants M. M.</i> Inheritance of hair cover at cross-breeding of rabbits . . .	80
<i>Beknazarian L. G., Amirkhaniyan L. G.</i> Genes of dwariness in low-caulescent wheat	84
<i>Khachatryan T. L.</i> On germination of seeds of some sorts of grapes and their seedlings	87

References

<i>Movsesian C. H., Yervandian S. G.</i> Study of cell division in roots of wheat .	91
<i>Martirosian J. A.</i> Histochemical study of striated muscles' phosphomonoesterase activity in various vertebrates	93
<i>Yeptsigopostan N. J.</i> Some free amino-acid levels in blood serum under terminal conditions and post reanimation	94
<i>Avoyan H. L.</i> Conformation and physiological activity of molecules. V. Nicotine cholinoreceptors and bis-ammonium myorelaxants with „C-10 structure“ .	96
<i>Karapetian V. K.</i> Genetical peculiarities at remote hybridization in the genus <i>Triticum</i>	98
<i>Mkrtchian S. A.</i> Effects of X-irradiation on proliferative activity of uterine epithelium in sinestrol stimulated ovariectomized mouse	100

Scientific information

<i>Briskin A. J.</i> Problems of hypothalamic neuro-endocrine regulation on the Yerevan symposium (october, 1972)	102
---	-----

J u b i l e e

<i>Davtian Eduard Hambarsumi</i>	108
--	-----

