

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԱԴԱՐԱՆ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

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

Խմբագրական կազմակերպություն՝ 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. Գուրաբեկյան, Կ. Ս. Մարգարյան (պատ. քարտուղար),
Յա. Ի. Մուրադյան Վ. Վ. Ֆանարյան:

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. Гулкян,
В. О. Казарян, К. С. Марджанян (ответ. секретарь), Я. И.
Мулкиджанян. В. В. Фанарджян.

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Բակունց, Հ. Գ. Բա-
տիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Բախտաշյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,
Ե. Հ. Հարությունյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթևոսյան, Մ. Խ. Չալախյան, Ս. Հ. Չոլոկյան,
Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

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

М. М. САРКИСОВА, М. Х. ЧАЙЛАХЯН

ВЛИЯНИЕ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА НА РАСПУСКАНИЕ ПОЧЕК И МОРОЗОУСТОЙЧИВОСТЬ АБРИКОСА

Обработка деревьев абрикоса ретардантом ССС приводит к усилению морозостойкости почек и увеличению урожая. Механизм действия ретарданта, по-видимому, связан с уменьшением содержания в коре и почках ауксинов и гиббереллиноподобных веществ и с увеличением содержания ингибиторов роста, которые играют весьма существенную роль в процессах глубокого и вынужденного покоя растений.

В последнее время сельскохозяйственная практика получила целый ряд эффективных приемов направленного воздействия на растения. К числу этих приемов можно отнести и применение синтетических регуляторов роста, способных вызывать у растений реакции, идентичные тем, которые возникают под влиянием природных регуляторов.

Синтетические регуляторы роста находят применение в различных отраслях растениеводства и, в частности в плодоводстве, где весьма важным, с производственной точки зрения, является использование их в целях управления процессами роста и развития плодов [4, 6].

Регулирование роста и развития плодовых пород возможно не только препаратами, стимулирующими рост, но и ингибирующими его. Одним из таких ингибиторов является ретардант ССС, или хлорхолинхлорид, который вызывает существенные изменения в обмене веществ и влияет на процессы роста, развития и устойчивости растений. Исследования, проведенные на многолетних растениях, показали, что под влиянием ретарданта ССС задерживается рост побегов, увеличивается число листьев на единицу длины ветви, усиливается цветение и плодоношение [8].

Задержка роста побегов при обработке растворами ретарданта ССС приводит к повышению морозоустойчивости растений, как это было показано на саженцах груши [10], виноградной лозы [5] и яблони [9].

В связи с этим нам представлялось интересным испытание некоторых регуляторов роста на абрикосе — плодовой породе, для которой суровые зимы и поздние весенние заморозки в Армении представляют большую опасность [1].

Материал и методика. С целью изыскания методов, задерживающих распускание почек и тем самым способствующих повышению их морозоустойчивости, плодоносящие деревья абрикоса сортов Еревани и Табарза ранней весной, в начале марта 1971 г., опрыскивались с помощью ранцевых опрыскивателей водными растворами следующих регуляторов роста: 1—гибберелловой кислоты (ГК)—0,02%; 2—альфа-нафтилуксусной

кислоты—(НУК)—0,01%; 3—хлорхолинхлорида (ретардант ССС)—0,1%. Контрольные деревья обрабатывались водой. Взятые концентрации растворов веществ оказались оптимальными в наших предварительных лабораторных исследованиях. Опрыскивания производились три раза: 2, 5, 12 марта. После последней обработки деревьев проводились систематические наблюдения за распусканием почек и их ростом.

С целью выяснения физиологической роли регуляторов роста в раскрытии и росте почек абрикоса была изучена интенсивность дыхания почек, которая определялась газометрическим методом Варбурга и выражалась в микролитрах (мкл) поглощенного кислорода одним граммом нормально развитых почек. Повторность определений была пятикратная [7].

Нам представлялось также интересным, будет ли способствовать задержке весеннего распускания почек обработка деревьев регуляторами роста не только ранней весной (как в опыте 1971 г.), но и в конце лета того же года, когда происходит дифференциация почек абрикоса. С этой целью с осени 1971 г. на 60 деревьях абрикоса сорта Ереван 4—5-летнего возраста проводились опыты по обработке их регуляторами роста: ГК, ССС и НУК в течение 2-х лет. Обработка проводилась в 3 срока: 25, 31 августа и 5 сентября. Концентрация растворов регуляторов роста и методы опрыскивания взяты те же самые, что и в весеннем опыте 1971 г. После перезимовки растений проводились учет поврежденных почек по всем вариантам опыта и исследования по определению эндогенных ингибиторов, ауксинов и гиббереллинов в коре и почках подопытных деревьев. Эндогенные регуляторы роста—ауксины и ингибиторы—определялись по методу, разработанному Кефели и Турецкой [2]. Фиксация растительного образца проводилась в парах кипящего этанола. Экстракция проводилась с помощью чистого серного эфира, подкисленного соляной кислотой: хроматографирование—кислыми [бутанол-ледяная уксусная кислота-вода] и щелочными [бутанол-гидрат окиси аммония-вода] растворителями. Полное разделение пятен происходило за 16—17 часов. Идентификация ауксинов и ингибиторов проводилась по следующим основным показателям: окраска пятна при дневном свете, свечение в УФ-свете, в парах NH_3 и без паров, R_f пятна, реакция с соответствующими для индолов и фенолов реактивами. Ростовая активность различных зон хроматограмм определялась по росту отрезков биологических тестов, которыми служили колеоптили пшеницы сорта Эритролеукон 16.

Определение гиббереллиноподобных веществ (ГПВ) в коре и почках абрикоса проводилось по методу, разработанному Ложниковой, Хлопенковой и Чайлахяном [3]. Фиксация материала проводилась в парах кипящего этилового спирта. Готовились этанольные экстракты; хроматограмма бумажная, нисходящая; метчиком служила гибберелловая кислота (гиббереллин A_3), которая наносилась на линию старта отдельным пятном в количестве 0,002 мл 0,01% раствора. Растворителем служил изопропиловый спирт, проявителем—5% серная кислота. Биотестом для определения ростовой активности ГПВ служили семена карликового гороха сорта Пионер. Содержание гиббереллоподобных веществ выражалось в мм прироста проростков гороха по отношению к росту на воде и на 0,005% растворе гибберелловой кислоты.

Результаты и обсуждение. Задержка распускания почек как генеративных, так и вегетативных у обоих сортов в весеннем опыте 1971 г. наблюдалась в варианте обработки деревьев ГК и ССС; в варианте обработки НУК задержки не наблюдалось. Разница между распусканием почек в контроле и в варианте обработки ССС и ГК составляла 4 дня. Помимо задержки распускания почек, обработка ГК в дальнейшем способствовала стимуляции роста вегетативных почек и росту молодых листьев и побегов. Вместе с задержкой распускания почек, экзогенные регуляторы роста способствовали изменению интенсивности дыхания почек

абрикоса. Результаты, приведенные в табл. 1, показывают, что все взятые регуляторы роста приводят к снижению интенсивности дыхания почек по сравнению с контролем. Снижение интенсивности дыхания наблюдается не только в первые дни после обработки, но и спустя большой промежуток времени. Полученные данные позволяют предполагать, что снижение интенсивности дыхания почек под воздействием регуляторов роста—ГК, ССС и НУК находится в тесной связи с замедлением ростовых процессов в почках и приводит к некоторой задержке их распускания.

Таблица 1

Влияние регуляторов роста на изменение интенсивности дыхания почек абрикоса (данные анализа 26 марта 1971 г.)

Название сорта	Вариант опыта	Интенсивность дыхания, мкл
Еревани	Контроль	1813,45
Еревани	Обработка ГК	1632,56
Еревани	Обработка ССС	1624,22
Еревани	Обработка НУК	1797,81
Табарза	Контроль	1821,60
Табарза	Обработка ГК	1441,86
Табарза	Обработка ССС	1524,03
Табарза	Обработка НУК	1487,34

В осеннем опыте 1971 г. результаты учета почек, поврежденных весной 1972 г, показали, что наивысший процент гибели наблюдался в контрольном варианте — 84%. Гибель плодовых почек в варианте обработки ССС и ГК составляла в среднем 73%. Характерно, что в период цветения в контрольном варианте оставшиеся 16% почек дали недоразвитые цветы, которые целиком опали, не завязав плодов. Такое сильное повреждение почек абрикоса было связано с очень суровой зимой 1971 и 1972 гг.

В осеннем опыте 1972 г. результаты учета гибели почек в 1973 г. выглядят так: в контроле процент поврежденных почек равнялся 86, в варианте обработки НУК—76, ССС—68 и ГК—82. Наилучшее завязывание плодов и наибольший урожай был получен в варианте обработки ССС.

Обработка деревьев ретардантом ССС способствовала не только повышению морозоустойчивости почек, но и завязыванию крупных по размерам и весу плодов.

Данные по урожаю и механическому анализу плодов приводятся в табл. 2. Как видно из таблицы, обработка деревьев ретардантом ССС и НУК способствовала образованию более крупных плодов по сравнению с вариантом обработки ГК и контролем. ГК привела к образованию мелких, округлых плодов, не характерных для данного сорта.

Разница в весе плода в варианте с обработкой ССС и в контроле во все годы исследования составляет в среднем 8—9 г. Обработка регуляторами роста деревьев абрикоса отрицательного влияния на химиче-

Таблица 2

Влияние регуляторов роста на сохранение урожая абрикоса сорта Еревани

Вариант опыта	Средний урожай с одного дерева, кг	Длина плода, мм, М-м %	Ширина плода, мм, М-м %	Вес одного плода, г, М-м %	Вес одной косточки, г, М-м %
---------------	------------------------------------	------------------------	-------------------------	----------------------------	------------------------------

Опыт 1971—1972 гг.

Контроль	—	—	—	—	—
Обработка ГК	0,4	27,2—1,4	20,5—1,9	36,0—1,9	2,1—0,6
Обработка ССС	4,5	46,6—1,0	38,6—1,3	45,3—1,8	2,4—1,0
Обработка НУК	2,0	29,7—1,1	21,3—1,2	42,5—1,4	2,4—1,8

Опыт 1972—1973 гг.

Контроль	2,28	48,4—1,1	41,9—1,4	52,2—1,3	2,4—0,4
Обработка ГК	1,68	47,0—1,9	40,0—1,9	40,0—1,6	2,0—0,6
Обработка ССС	10,98	54,6—1,0	46,5—1,3	60,0—1,8	2,5—1,0
Обработка НУК	2,11	51,6—1,1	43,7—1,2	53,7—1,4	2,4—1,6

ский состав плодов не оказывает. Напротив, в вариантах обработки ГК и НУК наблюдалось значительное увеличение содержания сухого вещества и сахаров по сравнению с контролем. Результаты химического анализа плодов приводятся в табл. 3.

Таблица 3

Влияние регуляторов роста на химический состав плодов абрикоса сорта Еревани (данные 1972—1973 гг.)

Вариант опыта	Титруемая кислота, %	Сухие вещества, %	Дубильные вещества, %	Содержание сахаров, %		
				монозы	сахароза	общие сахара
Контроль	0,6866	17,6	0,083	3,81	9,56	13,37
Обработка ГК	0,4958	19,5	0,083	4,59	11,01	15,57
Обработка ССС	0,5360	17,8	0,083	3,90	9,95	13,83
Обработка НУК	0,6298	18,0	0,083	4,23	10,08	14,31

Результаты анализов, проведенных по определению ауксинов и ингибиторов от 30 марта 1972 г. по опытам 1971 г., приводятся в гистограммах (рис. 1).

Вертикальная линия в гистограмме означает прирост колеоптилей пшеницы в процентах по отношению к контролю, а средняя, горизонтальная линия — различные величины R_f пятен на хроматограммах.

Как видно из гистограммы на рис. 1, после перезимовки побеги и почки в контрольном варианте содержат в зонах $R_f=0,01$ и $0,35$, а также в зонах $R_f=0,8—1,0$ стимуляторы роста с очень низкой ростовой активностью (5—10%). Это количество стимуляторов роста сопровождается наличием ингибиторов роста в зонах с $R_f=0,35—0,7$, ингибирующая активность которых доходит до 15%.

В варианте обработки ГК степень стимуляции роста колеоптилей снижается до 3—9%. Вместе с этим, стимулирующие рост вещества фенольной природы, расположенные в $R_f=0,8—1,0$ в контроле, исчезают

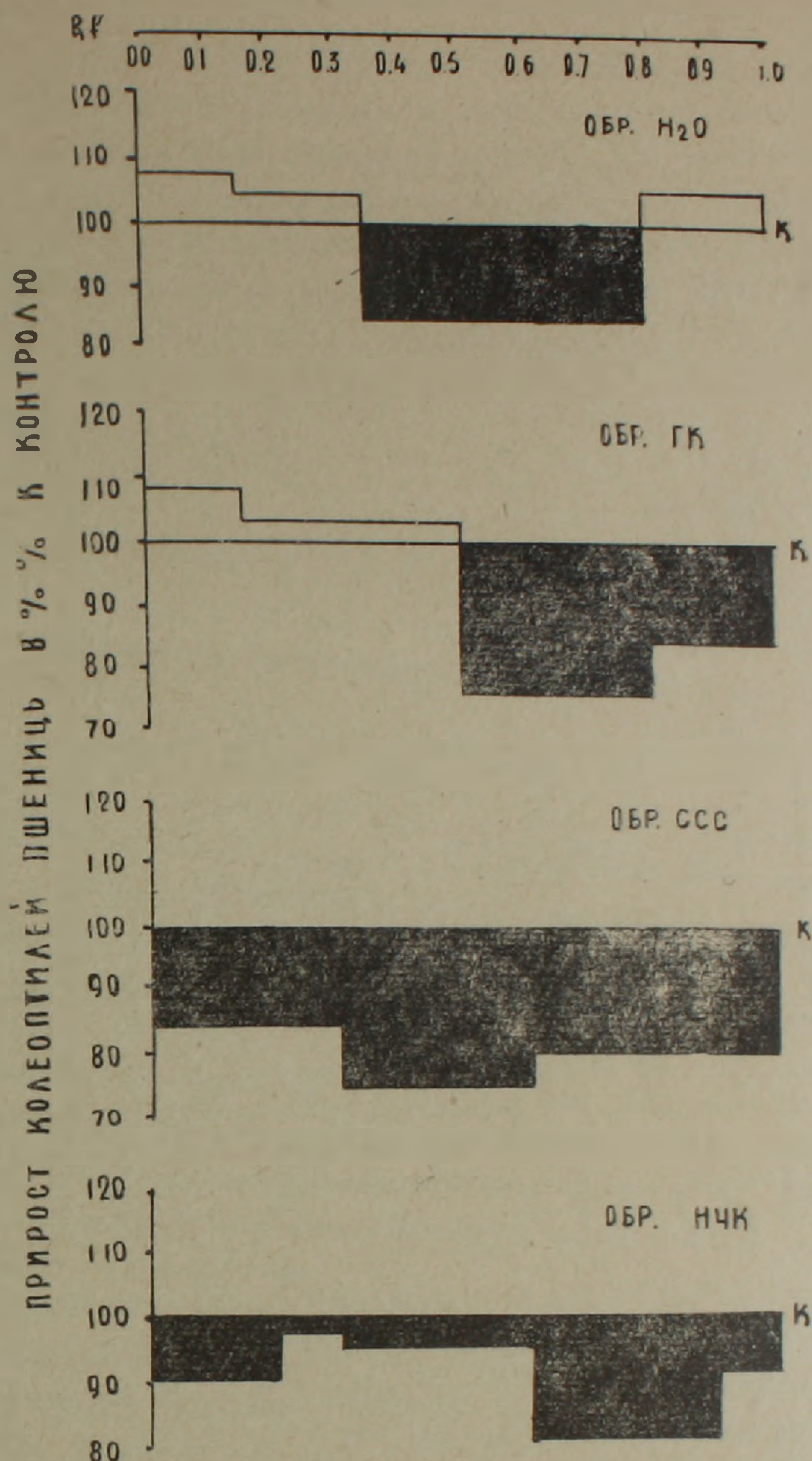


Рис. 1. Эндогенные регуляторы роста — ауксины и ингибиторы в коре и почках абрикоса сорта Еревани в связи с обработкой деревьев синтетическими регуляторами роста. На абсциссе расположены различные величины R_f , на ординате — рост coleoptилей пшеницы на элюатах из экстрактов в процентах по отношению к контролю. Достоверность опыта $\pm 3-5\%$.

полностью, и на их месте появляются ингибиторы роста; степень ингибирования в зонах $R_f = 0.5-0.8$ достигает до 25%.

Обработка деревьев ретардантом ССС приводит к образованию большого количества ингибиторов роста, располагающихся по всей зоне хроматограммы ($R_f = 0.01-1.0$). В отличие от первых двух вариантов, стимуляторы роста в данном случае вовсе не обнаруживаются. Степень ингибирования роста биотестов также не превышает 25%. Однако количественное содержание ингибирующих зон в этом варианте значительно больше, чем в варианте с обработкой ГК.

Обработка деревьев альфа-нафтилуксусной кислотой НУК приводит к увеличению содержания ингибиторов роста, но сравнительно с вариантом обработки ССС процент ингибирования несколько слабее.

Исследования по определению содержания ГПВ показали, что в контрольном варианте ГПВ встречаются в 3-х зонах хроматограммы с $R_f=0,53, 0,66$ и $0,82$ (рис. 2). Гиббереллин A_3 на хроматограмме распо-

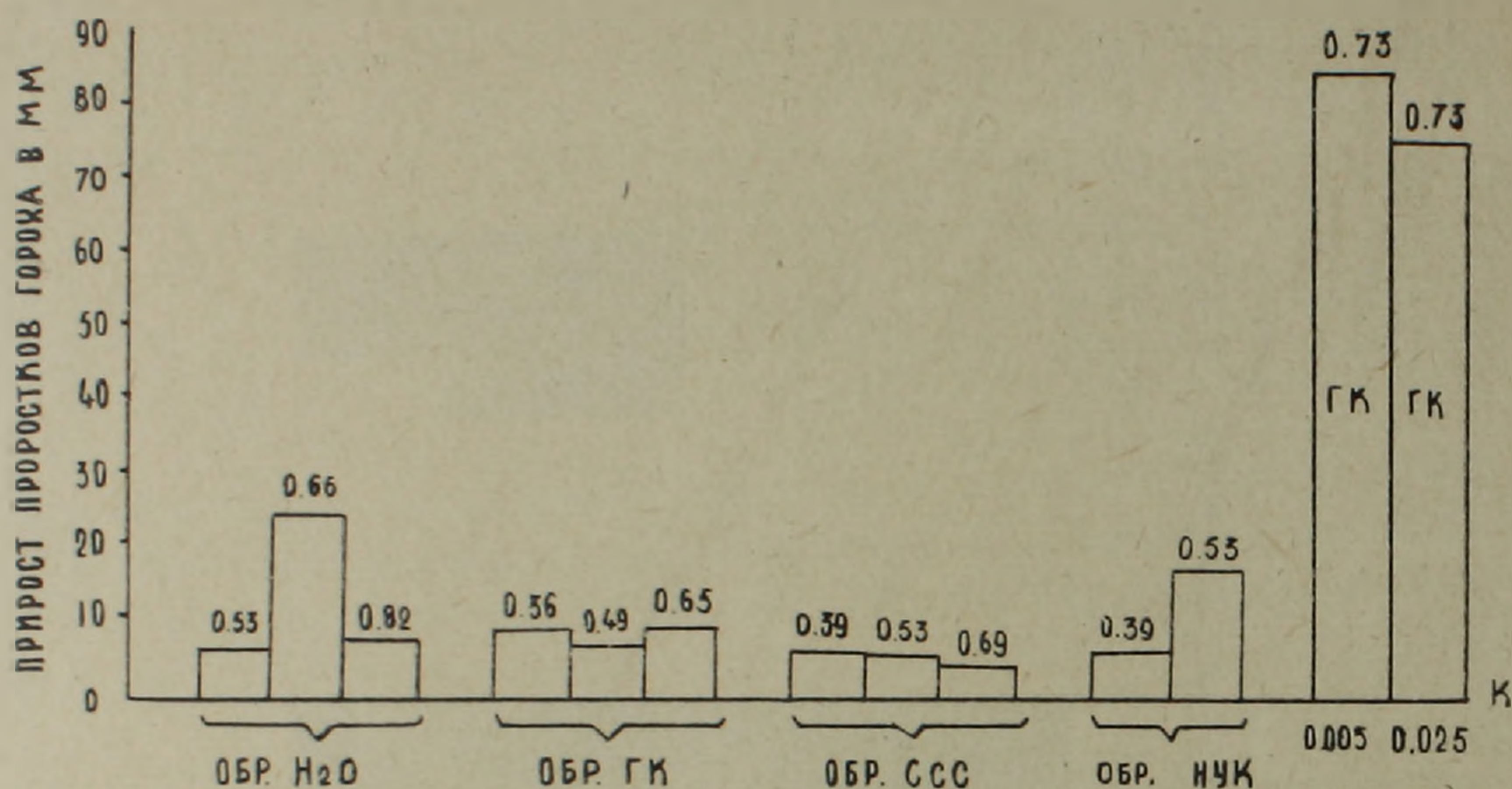


Рис. 2. Эндогенные гиббереллиноподобные вещества в коре и почках абрикоса сорта Еревани в связи с обработкой деревьев регуляторами роста. Высота колонок соответствует приросту проростков гороха, выращенных на элюатах экстрактов с различным R_f (цифры над колонками) по отношению к росту на растворах гибберелловой кислоты (ГК 0,005 и 0,025%).

лагался в $R_f=0,73-0,75$. Из обнаруженных ГПВ с метчиком ГК- A_3 совпадало пятно с $R_f=0,66$, на котором приrost проростков гороха по сравнению с выращенными на воде составлял 24%. В остальных 2-х зонах приrost был весьма незначительным (6—7%).

Обработка деревьев регуляторами роста в конце лета приводила к сокращению активности ГПВ в почках и коре побегов. В варианте обработки ГК наибольшая активность наблюдалась в зонах с $R_f=0,36$ и $0,65$, достигая 8%, а в варианте обработки ССС она была еще меньше—3—5%. Несколько выше была активность ГПВ в почках и коре после обработки деревьев НУК (16%). Характерным для этого варианта является то, что обработка НУК способствует сужению зоны активности ГПВ. Если в предыдущих трех вариантах эндогенные ГПВ располагались в трех различных по R_f зонах, то в варианте с обработкой НУК они располагаются в двух зонах с $R_f=0,39$ и $0,53$, причем активность ГПВ в зоне $0,39$ была значительно ниже, чем в зоне $R_f=0,53$.

Проведенные нами исследования показывают, что обработка деревьев абрикоса в конце лета синтетическими регуляторами роста—альфа-нафтилуксусной кислотой и ретардантом ССС—приводит к задержке прорастания и росту генеративных и вегетативных почек и побе-

гов и к усилению морозостойкости, что способствует сохранению урожая даже при суровой зиме. Можно полагать, что механизм действия регуляторов роста связан с увеличением и накоплением в коре и почках большого количества фенольных ингибиторов роста и снижением содержания эндогенных ауксинов и гиббереллиноподобных веществ, что обуславливает большую продолжительность глубокого и вынужденного покоя у плодовых культур.

НИИ виноградарства, виноделия
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 29.XII 1973 г.

Մ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Մ. Խ. ՉԱՅԼԱԽՅԱՆ

ԱՃՄԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՐԱՆԵՆՈՒ ԲՈՂԲՈՋՆԵՐԻ ԲԱՑՄԱՆ ԵՎ ՑՐՏԱԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աճման սինթետիկ կարգավորիչները կիրառվում են բուսաբուծության տարբեր ճյուղերում, մասնավորապես պտղաբուծության մեջ, որտեղ արտադրական տեսակետից խիստ անհրաժեշտ է այն օգտագործել պտուղների զարգացման հետ կապված պրոցեսները կառավարելու նպատակով:

Պտղատու տեսակների աճը կարգավորել հնարավոր է ոչ միայն խիմիկայի այլև ճնշող միացություններով:

Նման աճման ինհիբիտորներից է ռետարդանտ ՀՀՀ-ն:

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ամռան վերջին ժիրանի պտղաբերող ծառերի սրսկումը ռետարդանտ ՀՀՀ-ի լուծույթով հանգեցնում է գեներատիվ բողբոջների ցրտադիմացկունության ուժեղացմանը և համապատասխանորեն բերքի ավելացմանը:

Պարզաբանելով ռետարդանտ ՀՀՀ-ի ազդման ներքին մեխանիզմը, գտանք, որ այն կապված է կեղևում և բողբոջներում էնդոգեն աուքսինների և չիբերելանման նյութերի իջեցման և աճման ինհիբիտորների պարունակության բարձրացման հետ, որը էական դեր է կատարում ծառատեսակների խորը և հարկադրված հանգստի պրոցեսներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян М. А. Морозостойкость плодовых и винограда в условиях Араратской равнины. Ереван, 1965.
2. Кефели В. И., Турецкая Р. Х. Методы определения регуляторов роста и гербицидов. Изд. Наука, М., 20—44, 1966.
3. Ложникова В. Н., Хлопенкова Л. П., Чайлахян М. Х. Агрохимия, 10, 132—139, 1964.
4. Ракитин Ю. В., Критская Л. В. Задержка распускания почек у плодовых деревьев с помощью химических препаратов. ДАН СССР, 76, 2, 295—297, 1951.
5. Саркисова М. М., Погосян К. С., Чайлахян М. Х. Биологический журнал Армении, 27, 5, 28—35, 1969.
6. Тукей Г. Регуляторы роста растений в сельском хозяйстве. ИИЛ, М., 1958.
7. Умбрейт В. В. и др. Монометрические методы изучения тканевого обмена. ИИЛ, М., 1963.
8. Чайлахян М. Х. Химия в сельском хозяйстве. 5, 9, 26—30, 1967.
9. Brian P. W. Compt. rend. Acad. agric. France, 52, 14, 1966.
10. Modltbowska J. Nature, 208, 5009, 1965.

Դ. Ա. ԵՐԶԻՆԿՅԱՆ, Ն. Մ. ՆԻԿՈԼՈՎ, Մ. Շ. ՔԱԽԼԵՎԱՆՅԱՆ, Լ. Մ. ՇԱՐՅԱՆ

ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИЧЕСКИХ, ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И АНТИСЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА МОРФО- ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ СЫРНОЙ ЗАКВАСКИ

Получены производственно-ценные формы молочнокислых бактерий, устойчивые к относительно высоким концентрациям фталазола, фенола, пенициллина, стрептомицина, окситетрациклина и ауреомицина, что имеет важное значение для получения высококачественных молочных продуктов с характерными органолептическими свойствами.

Известно, что качество сыра во многом зависит от состава и свойства используемой бактериальной закваски, которая в основном состоит из различных штаммов *Lbm. helveticum*, *Lbm. casei*, *Str. lactis*.

На производственно-ценные свойства бактериальной закваски сыра наряду с другими факторами влияют антибиотические, химиотерапевтические и антисептические препараты, которые в последние годы нашли широкое применение в медицине, животноводстве, ветеринарии и растениеводстве. Поэтому подбор молочнокислых бактерий, устойчивых к антибиотическим, химиотерапевтическим и антисептическим препаратам, приобретает особо важное значение.

С этой целью нами было изучено влияние различных концентраций антибиотических (пенициллин, стрептомицин, окситетрациклин, ауреомицин), химиотерапевтических (фталазол) и антисептических (фенол) препаратов на морфологические, физиологические—кислотообразующие и сгусткообразующие—свойства исследуемых штаммов молочнокислых бактерий.

По данным Ерзинкяна с сотруд. [3, 5], Николова [9, 10], палочковидные формы молочнокислых бактерий по сравнению с молочнокислыми стрептококками более устойчивы к химиотерапевтическим и антибиотическим препаратам. Богданов, Пятницына, Банникова [1, 2, 11] считают, что для повышения устойчивости термофильных молочнокислых стрептококков и ацидофильных палочек необходимо постепенно увеличивать в среде количество используемого антибиотика и таким образом при помощи ступенчатого воспитания получить устойчивые штаммы молочнокислых бактерий.

По данным Ерзинкяна [6], в процессе эволюции природа создает штаммы молочнокислых бактерий, устойчивые к различным неблагоприятным условиям среды. Учитывая это, в нашей работе мы пошли по пути естественного отбора из неисчерпаемых популяций, относи-

тельно устойчивых к антибиотическим, химиотерапевтическим и антисептическим препаратам, штаммов молочнокислых бактерий с наследственно закрепленными признаками. Наши исследования показали, что различные штаммы испытуемых молочнокислых бактерий проявляют неодинаковую устойчивость к испытуемым препаратам. Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что штаммы *Lbm. helveticum* относительно устойчивы к концентрациям пенициллина и стрептомицина в молоке (0,01—0,1 ИЕ/мл). С повышением концентрации до 0,1 ИЕ/мл снижается кислотообразующее свойство *Lbm. helveticum* и соответственно уменьшается численность микробных клеток.

Таблица 1

Влияние различных концентраций пенициллина и стрептомицина на кислотообразование *Lbm. helveticum* (кислотность в градусах Тернера)

№№ штаммов	Кислотность исходных штаммов	Пенициллин, ИЕ/мл		Стрептомицин, ИЕ/мл	
		0,01	0,1	0,01	0,1
2	268	144	120	120	96
3	268	126	93	116	81
6	310	157	112	143	105
27	270	158	120	146	99
33	250	142	115	120	87
35	242	120	76	110	82
36	340	158	101	140	88
37	244	126	55	140	92
38	280	155	112	152	103
40	240	148	50	124	86

Испытуемые штаммы оказались более устойчивыми к высоким концентрациям фталазола в молоке (табл. 2). Так, в молоке, содержащем 0,3—0,9% фталазола, коагуляция наступает в течение 10—12 час. с образованием плотного, однородного сгустка кислотностью 230°—100°Т. При повышении концентрации фталазола более 0,9% наблюдается резкое снижение кислотообразования, удлинение времени коагуляции молока и заметное изменение величины клеток *Lbm. helveticum*. Последние удлиняются 7—10 раз, но зернистость клеток сохраняется. Содержание пенициллина в молоке 0,0001—0,025 ИЕ/мл не подавляет роста и развития *Str. lactis*. Коагуляция молока при этом наступает через 10 час. с образованием кислотности 75—80°Т. С повышением концентрации пенициллина в молоке от 0,05 до 0,1 ИЕ/мл коагуляция молока хотя и наступает через 10 час., но сгусток получается дряблой консистенции со слабовыраженным кисломолочным вкусом и ароматом. Кислотность при этом не превышает 70°Т. Клетки *Str. lactis* заметно укрупняются и удлиняются. При повышении содержания пенициллина в молоке до 0,5 ИЕ/мл подавляется рост и развитие *Str. lactis*.

Содержание пенициллина в молоке 0,025 ИЕ/мл также подавляет рост и развитие *Lbm. casei*. Коагуляция молока, как и в контроле, наступает через 6 час. без особо заметных изменений клеток. При concentra-

Таблица 2

Влияние различных концентраций фталазола на кислотообразование
Lbm. helveticum (кислотность в градусах Тернера)

№№ штаммов	Кислотность исходных штаммов	Концентрация фталазола в молоке, ‰								
		0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1
2	268	196	188	160	160	160	154	120	100	60
3	268	230	180	160	140	122	120	100	60	—
6	310	190	164	150	140	136	136	132	124	—
27	270	200	190	160	145	138	122	110	98	60
33	250	184	180	176	162	160	140	110	92	—
35	242	184	176	160	160	148	142	130	90	—
36	340	200	182	160	160	160	140	124	96	60
37	244	164	146	140	140	138	120	112	87	—
38	280	218	190	90	—	—	—	—	—	—
40	240	180	164	152	136	130	112	92	—	—

ции 0,1 ИЕ/мл клетки *Lbm. casei* заметно удлиняются. Коагулированное молоко получается дряблой консистенции, со слабой кислотностью—50° Т. Концентрация пенициллина в молоке 0,5 ИЕ/мл прекращает рост и развитие *Lbm. casei*.

В отличие от пенициллина, окситетрациклин и ауреомицин не оказывают подавляющего действия на рост и развитие *Str. lactis*, *Lbm. casei* в концентрациях 0,5—1 γ/мл. При содержании их в молоке более 1 γ/мл рост и развитие *Str. lactis*, *Lbm. casei* полностью прекращается. Аналогичное явление наблюдается при концентрации стрептомицина в молоке более 5 ИЕ/мл.

Наряду с вышензложенным, нами было изучено влияние антибиотиков на смешанную бактериальную микрофлору закваски сыра, состоящую из *Str. lactis*, *Lbm. casei*. Молоко, содержащее 0,05 ИЕ/мл пенициллина, практически не оказывает подавляющего действия на рост и развитие смешанной бактериальной закваски. Коагуляция молока, как и в контроле, наступает через 10 час. Полученный сгусток имеет довольно плотную консистенцию с характерным вкусом и ароматом. В момент сгусткообразования кислотность закваски колеблется в пределах 75—85° Т, рН—4,6. Величина бактериальных клеток остается без изменений. При повышении содержания пенициллина в молоке до 0,1 ИЕ/мл наблюдается слабое подавление роста микрофлоры закваски, кислотность при этом не превышает 60° Т.

Ауреомицин и окситетрациклин в концентрации свыше 1 γ/мл также подавляют рост и развитие смешанной микрофлоры бактериальной закваски. Такое молоко не коагулирует. Подобное явление наблюдается при увеличении концентрации стрептомицина в молоке от 1 до 5 ИЕ/мл.

Большого внимания заслуживает вопрос отношения молочнокислых бактерий к различным концентрациям фенола. Исследованиями ряда авторов установлено, что микроорганизмы различно относятся к кон-

центрациям фенола. Одни используют его в качестве углеродного питания, другие не выдерживают даже слабых концентраций.

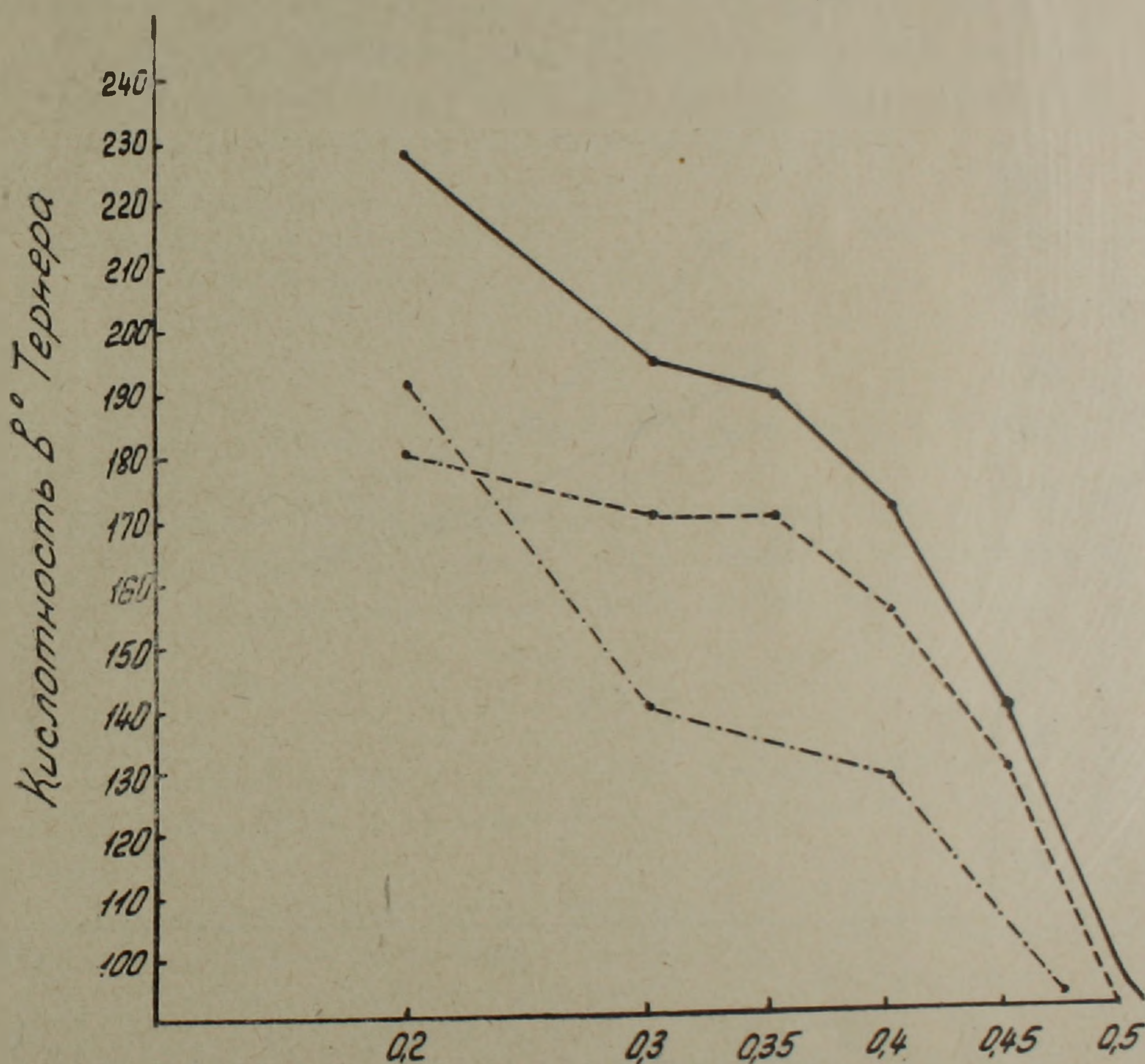
Так, Бах [по 6], Калабина [7], Калабина, Роговская [8] и др. считают, что в результате жизнедеятельности некоторых микроорганизмов фенол распадается. Фоулер [по 6] указывает на то, что разложение фенола ведут аэробные микроорганизмы.

Условное обозначение
штаммов *Lbm helveticum*

————— 35

----- 6

-.-.-.- 48



Содержание фенола в молоке в %

Рис. 1. Влияние различных концентраций фенола на кислотообразование *Lbm. helveticum*.

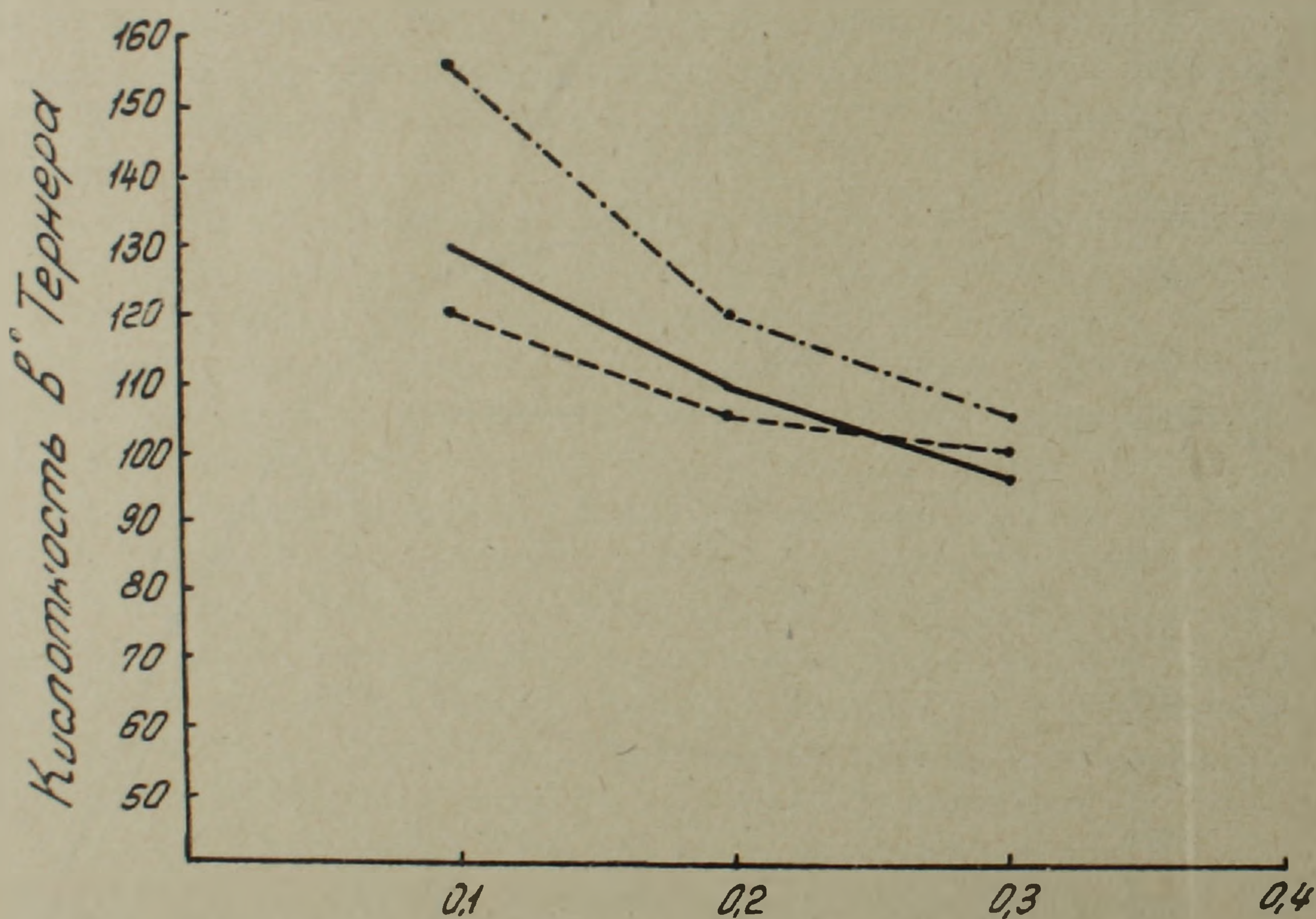
Работами Ерзинкяна [4, 6] было установлено, что ацидофильные палочки способны расти в молоке, содержащем 0,5—0,6% фенола. Им же установлено, что некоторые штаммы *B. mazuri* по фенолустойчи-

востии приближаются к ацидофильным палочкам. Полученные штаммы *B. tauri* устойчивы к концентрациям фенола в молоке 0,4—0,5%.

Нами были получены фенолустойчивые формы молочнокислых бактерий и изучены их физиологические, биохимические и культуральные свойства. Результаты исследований показали, что содержание фенола в молоке до 0,1% практически не снижает энергию кислотообразования исследуемых штаммов. Однако с повышением содержания его в моло-

Условное обозначение
штаммов *Str. lactis*

— M_9
--- M_1
- - - M_{10}



Содержание фенола в молоке в %

Рис. 2. Влияние различных концентраций фенола на кислотообразование *Str. lactis*.

ке кислотообразующая способность исследуемых штаммов снижается, увеличиваются размеры клеток молочнокислых бактерий, что связано с замедлением их деления. В молоке, содержащем до 0,5% фенола, размеры клеток резко увеличиваются, превышая контроль более 60 раз, ис-

чезает их зернистость. Однако при пересеве испытуемых культур в безфенольное молоко величина клеток достигает величины исходных культур (рис. 1, 2).

Резюмируя вышеизложенное, мы приходим к следующим выводам.

Наличие даже незначительных количеств антибиотических и химиотерапевтических веществ в молоке, предназначенном для производства молочных продуктов, угнетает ферментативные процессы, нарушает физиологию клеток бактерий, что отрицательно действует на кислотообразующие, культуральные свойства молочнокислых бактерий и качество молочной продукции.

Исследуемые штаммы культур *Lbm. helveticum* более устойчивы к концентрациям пенициллина и стрептомицина в молоке 0,1 ИЕ/мл, чем штаммы культур *Str. lactis* и *Lbm. casei*.

Для получения высококачественных молочных продуктов с характерными органолептическими свойствами необходимо произвести подбор высокоэффективных производственно-ценных форм молочнокислых бактерий, устойчивых к относительно высоким концентрациям антибиотических, химиотерапевтических препаратов и фенолу.

Институт микробиологии АН АрмССР,
Научно-исследовательский институт
молочной промышленности,
г. Вилин, Болгария

Поступило 30.XII 1973 г.

Լ. Հ. ԵՐԶԻՆՅԱՆ, Ն. Մ. ՆԻԿՈԼՈՎ, Մ. Շ. ՓԱՀԼԵՎԱՆՅԱՆ, Լ. Մ. ԶԱՐՅԱՆ

ՀԱԿԱԲԻՈՏԻԿ, ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱԿԱՆԵԽԻԶ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՆՐԱՄԱԿԱՐԴԻ ԿԱԹՆԱԹԹՎԱՅԻՆ
ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բարձրորակ պանիրներ արտադրելու համար կարևոր նշանակություն ունեն կաթնաթթվային բակտերիաների արտադրա-արժեքավոր հատկությունները:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կաթնաթթվային բակտերիաների ֆիզիոլոգիական, բիոքիմիական և կուլտուրալ բարձր արտադրա-արժեքավոր հատկությունների վրա բացասաբար են ազդում բժշկության և անասնաբուժության մեջ լայնորեն կիրառվող հակաբիոտիկ և քիմիոթերապևտիկ պատրաստուկները: Վերոհիշյալ նյութերը անցնելով կաթի մեջ բացասաբար են ազդում կաթնաթթվային բակտերիաների արտադրա-արժեքավոր հատկությունների, բջիջների ֆերմենտատիվ ակտիվության, և կաթնամթերքների օրգանոլեպտիկ հատկությունների վրա:

Սույն աշխատանքի նպատակն է եղել ստանալ հակաբիոտիկ (ստրեպտոմիցինի, պենիցիլինի, աուրեոմիցինի, օֆսիտետրացիկլինի) քիմիոթերապևտիկ (ֆտալազոլ) և հականեխիչ (ֆենոլ) պատրաստուկների նկատմամբ դիմացկուն բարձր արտադրա-արժեքավոր կաթնաթթվային բակտերիաներ:

Փորձերը ցույց տվեցին, որ կաթնաթթվային բակտերիաների տարբեր տեսակներ, նույնիսկ առանձին շտամներ, փորձարկվող պատրաստուկների տարբեր խտությունների նկատմամբ տարբեր դիմացկունություն ունեն:

Փորձարկումները հնարավորություն տվեցին ընտրելու վերոհիշյալ պատրաստուկների նկատմամբ համեմատաբար դիմացկուն արտադրա-արժեքավոր կաթնաթթվային բակտերիաներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богданов В. М., Банникова Л. Д. Молочная промышленность, 10, 1957.
2. Богданов В. М. Микробиология молока и молочных продуктов, 1962.
3. Ерзинкян Л. А. Вопросы сельскохозяйственной и промышленной микробиологии. 7, Ереван, 1953.
4. Ерзинкян Л. А. Известия АН АрмССР (биол. и с/х наук), 10, 9, Ереван, 1957.
5. Ерзинкян Л. А., Мурадян Е. А., Пахлеванян М. Ш. Вопросы микробиологии, вып. I (11), Ереван, 1961.
6. Ерзинкян Л. А. Биол. особенности некоторых рас молочнокислых бактерий. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1971.
7. Калабина М. М. ОНТИ. Госстройиздат, М., 1934.
8. Калабина М. М. ОНТИ. Госстройиздат, М., 1934.
9. Николов Н. М. Животн. науки, 1, 10, София, 1964.
10. Николов Н. М., Чернев П. Чистки культуры и приложението им в млечната промишленост, София, 1967.
11. Пятницына И. И., Банникова Л. А. Тр. ВНИМИ, вып. 26, М., 1968.

Լ. Հ. ՀԱԿՈԹՅԱՆ, Փ. Գ. ՍԱՐՈՒԽԱՆՅԱՆ

ԿԱԹՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ՍՏՐԵՓՏԱԿՈԿԵՐԻ ԱՆՏԱԳՈՆԻՍՏԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Պարզվել է, որ փորձարկվող *Str. lactis*-ի, *Str. diacetilactis*-ի շտամները *Str. thermophilus*-ի համեմատությամբ օժտված են *E. coli*-ի նկատմամբ ավելի բարձր անտագոնիստական հատկությամբ, կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների անտագոնիստական հատկությունը բարձր է կաթնաթթվային խմորման 24 ժամում, երբ կաթնամակարդները պահվում են 7—8° ջերմային պայմաններում:

E. coli-ի նկատմամբ անտագոնիստական հատկության վրա ազդում են կուլտուրայի զարգացման ջերմաստիճանը, կաթնամակարդի մշակման եղանակը:

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկներն իրենց անտագոնիստական (հակամարտ) հատկության շնորհիվ մեծ կիրառություն են գտել կաթնարդյունաբերության, բժշկության և անասնաբուժության մեջ: Մեշնիկովը [9] առաջինն ուսումնասիրեց և առաջարկեց կաթնաթթվային բակտերիաների անտագոնիստական հատկությունն օգտագործել ստամոքսա-աղիքային հիվանդությունների բուժման նպատակով: Այս տեսությունը հիմք հանդիսացավ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների նոր ալլատեսակներ որոնելու, ստամոքսա-աղիքային հիվանդությունների կանխման և բուժման համար:

Կաթնարդյունաբերության մեջ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների մեկուսացման ժամանակ մեծ կարևորություն է տրվում վնասակար միկրոօրգանիզմների նկատմամբ անտագոնիստական հատկությամբ օժտված բակտերիաների ընտրությանը [8, 10, 11]: Ստամոքսա-աղիքային մի շարք հիվանդությունների բուժման համար որոշ հեղինակներ [1, 3, 4, 13, 14] առաջարկում են օգտագործել թթու կաթնամթերքներ: Մի շարք հեղինակներ [2, 5, 6, 7] ցույց են տվել, որ կաթնամթերքներից մեկուսացված կաթնաթթվային բակտերիաների ոչ բոլոր շտամներն են օժտված անտագոնիստական հատկությամբ: Ուստի, անհրաժեշտ է կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների մեկուսացման ժամանակ խիստ ընտրություն կատարել:

Այդ նպատակով ուսումնասիրվել է կաթնամթերքներից և բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայից մեկուսացված *Str. lactis*-ի, *Str. thermophilus*-ի, *Str. diacetilactis*-ի անտագոնիստական հատկությունը *E. coli*-ի նկատմամբ: Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների անտագոնիստական հատկությունը *E. coli*-ի նկատմամբ տրոշվել է մսապեպտոնային ագարի սննդամիջավայրում՝ դիֆուզիոն եղանակով [12], կուլտուրաների զարգացման 25, 34, 37° ջերմության պայմաններում:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ փորձարկվող կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների ոչ բոլոր շտամներն են օժտված *E. coli*-ի նկատմամբ անտագոնիստական հատկությամբ (աղ. 1): Փորձերը ցույց են տվել, որ *Str. lactis*-ի, *Str. diacetilactis*-ի շտամները *Str. thermophilus*-ի շտամների համեմատությամբ առաջույցիկ են *E. coli*-ի նկատմամբ համեմատաբար ավելի մեծ շառավիղներով ստերիլ գոտիներ: Օրինակ՝ *Str. thermophilus*-ի շտամ-

ներն առաջացրել են 9—19, Str. lactis-ի և Str. diacetylactis-ի շտամները՝ 14—23 մմ շառավիղներով ստերիլ գոտիներ:

Պարզվել է նաև (աղ. 1), որ E. coli-ի նկատմամբ կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների անտագոնիստական հատկությունն ավելի բարձր է այն դեպքում, երբ մեկ օրական կաթնամակարդը պահվել է մեկ օր 7—8° ջերմու-

Աղյուսակ 1

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների անտագոնիստական ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամների քանակները	24 ժամվա մակարդը	
		24 ժամ 7—8° ջերմության դեպքում պահելուց հետո	ստերիլ գոտիների շառավիղների մեծու- թյունը, մմ
Str. thermophilus	ստերիլ կաթ	7—8	—
	9	7—8	7—8
	17	9—11	10—12
	15	12—14	13—16
	10	14	17
	11	14—15	18
	17	15—17	18—19
Str. lactis	ստերիլ կաթ	8—9	—
	2	14—15	17
	5	15	15
	4	15—16	19
	3	16—17	18—20
	7	18	20—21
	3	18—20	20—23
Str. diacetylactis	ստերիլ կաթ	9—10	—
	4	15—16	16
	11	17—18	18—21
	5	18—19	20—23

թյան պայմաններում: Եթե Str. thermophilus-ի շտամները խմորման 24 ժամում առաջացրել են 9—17, Str. lactis-ի շտամները՝ 14—20, Str. diacetylactis-ի շտամները՝ 15—19 մմ շառավիղներով ստերիլ գոտիներ, ապա նույն կուլտուրաների կաթնամակարդները 7—8° ջերմության պայմաններում 48 ժամ պահելուց հետո առաջացրել են համապատասխանաբար՝ 10—19, 15—23, 16—23 մմ շառավիղներով ստերիլ գոտիներ (աղ. 1): Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների զարգացման 24 և 48 ժամերում անտագոնիստական հատկությունը E. coli-ի նկատմամբ միևնույնը չէ: Հիմնականում անտագոնիստական հատկությունը բարձր է կուլտուրայի զարգացման 24 ժամում: Բացառություն են կազմել Str. thermophilus-ի 67,590, Str. lactis-ի № 361 շտամները, որոնք զարգացման 48 ժամում առաջացրել են E. coli-ի զարգացումը ճնշող ավելի մեծ շառավիղներով ստերիլ գոտիներ (աղ. 2):

Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ մի շարք հեղինակների կարծիքով կաթնաթթվային բակտերիաների անտագոնիստական հատկությունը պայմանավորված է նրանց արտադրած օրգանական թթուների, հատկապես՝ կաթնաթթվի արտադրությամբ, մենք ուսումնասիրել ենք կաթնամակարդների շիճուկներին համապատասխան թթվությամբ կաթնաթթվի բակտերիոցիդ ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ:

Ստացված տվյալներից պարզվում է, որ կաթնամակարդների շիճուկները E. coli-ի նկատմամբ օժտված են բարձր անտագոնիստական ազդեցու-

Աղյուսակ 2
Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի անտագոնիստական ազդեցությունը
E. coli-ի նկատմամբ 24 և 48 ժամերում

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամների №	Թթվությունը թյուր- ների աստիճաններով		Ստերիլ գոտիների շառավիղների մեծու- թյունը, մմ	
		24	48	24	48
Str. thermophilus	ստերիլ կաթ	20	—	9—10	—
	5	87	93	15	12
	12	69	108	16	15
	30	112	119	17	14
	67	87	90	15	17
	590	100	112	16	17
Str. lactis	594	108	112	17	16
	600	97	105	18	13
	354	62	90	17	13
	355	89	100	15	12
	361	103	117	15	17
	365	65	75	17	15
Str. diacetylactis	301	87	100	17	15
	308	83	94	17	13
	310	82	97	18	12
	317	87	100	17	15
	328	95	106	20	15

Թյամբ, մինչդեռ համապատասխան թթվությամբ կաթնաթթուն ոչ մի ազդեցություն չի թողնում:

Այսպես, Str. thermophilus-ի № 243 շտամի մակարդի շիճուկը 67° թյուրների թթվությամբ առաջացրել է E. coli-ի աճը ճնշող 20—21 մմ շառավիղով ստերիլ գոտի, իսկ նույն աստիճանի կաթնաթթուն գոտի չի առաջացրել (աղ. 3):

Աղյուսակ 3
Նոսրացրած կաթնաթթվի և կաթնամակարդների շիճուկների անտագոնիստական
ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամ- ների №	Թթվությունը թյուրների աստիճաններով			Ստերիլ գոտու շառավիղ- ների մեծությունը, մմ	
		մա- կարդ	շիճուկ	նոսրաց- րած կաթ- նաթթու	շիճուկ	նոսրացրած կաթ- նաթթու
Str. thermophilus	168	100	70	70	14—15	գոտի չի առաջացել
	213	77	40	40	10—12	գոտի չի առաջացել
	243	110	67	67	20—21	գոտի չի առաջացել
	315	83	47	47	14—16	գոտի չի առաջացել
	356	82	47	47	14—17	գոտի չի առաջացել
	597	97	54	54	15	գոտի չի առաջացել
Str. lactis	609	110	69	69	15—16	գոտի չի առաջացել
	13	109	69	69	15—17	գոտի չի առաջացել
	108	91	45	45	16—19	գոտի չի առաջացել
	164	80	60	60	16	գոտի չի առաջացել
	174	99	59	59	15—16	գոտի չի առաջացել
	237	96	62	62	16	գոտի չի առաջացել
Str. diacetylactis	109	79	45	45	15—16	գոտի չի առաջացել
	166	93	70	70	15	հետքեր
	375	87	54	54	15—17	գոտի չի առաջացել

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ զարգացման տարբեր ջերմաստիճաններում կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի անտագոնիստական ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ տարբեր է (աղ. 4): Str. thermophilus-ի

փորձարկվող շտամների անտագոնիստական ունակության համար բարենը-
պաստ ջերմաստիճանը 37° է, Str. lactis-ի շտամների համար՝ 34° է, իսկ
Str. diacetylactis-ի շտամների համար՝ 25° է: Այսպես՝ Str. thermophilus-ի
շտամները զարգացման 25° -ում առաջացրել են E. coli-ի աճը ճնշող 7—9 մմ
շառավիղով ստերիլ գոտիներ, 34° -ում՝ 9—11, 37° -ում՝ 12—18 մմ: Str. lactis-
շտամները 25° -ում առաջացրել են 8—15, 34° -ում՝ 16—23, 37° -ում՝ 14—
19 մմ շառավիղներով ստերիլ գոտիներ (աղ. 4):

Աղյուսակ 4

Զարգացման տարրեր ջերմաստիճաններում կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի
անտագոնիստական ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկեր	Շտամների քանակները	25°	34°	37°
		ստերիլ գոտիների շառավիղների մեծությունը, մմ		
Str. thermophilus	ստերիլ կաթ	7—8	—	—
	13	7—8	9—10	12—15
	10	7—8	9—10	13—16
	5	7—8	9	15
	6	7—9	9—11	16
	4	7—9	10	17—18
Str. lactis	ստերիլ կաթ	8—9	—	—
	3	8—9	16—18	14—15
	5	9—10	18—20	15—16
	6	10—11	22—23	17—18
	2	12—13	20—22	18—19
	3	13—15	18—19	16—17
Str. diacetylactis	ստերիլ կաթ	9—10	—	—
	5	18—20	18	13
	3	20—21	17—18	15
	2	20—22	19—20	14—16
	3	16—17	15—16	13
	2	17—18	16	13

Պարզվել է, որ (աղ. 5) կաթնաթթվային ստրեպտոկոկերի անտագոնիս-
տական ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ ավելի լավ է արտահայտվում
այն դեպքում, երբ կաթնամակարդի շիճուկը ջերմային մշակման չի ենթարկ-
վում, իսկ 30 րոպե եռացնելու և մեկ մթնոլորտ 15 րոպե ստերիլիզացնելու
դեպքում այն թուլանում է, երբեմն էլ մոտենում է ստերիլ կաթի առաջացրած
ստերիլ գոտու շառավիղի մեծությանը: Str. thermophilus-ի № 63 շտամի
կաթնամակարդի շիճուկն առանց եռացնելու առաջացրել է 18, 30 րոպե եռաց-
նելու դեպքում՝ 16, մեկ մթնոլորտ 15 րոպե ստերիլիզացնելու դեպքում՝ 8 մմ
շառավիղներով ստերիլ գոտիներ:

Ստացված տվյալներից կարելի է եզրակացնել, որ փորձարկած Str. lac-
tis-ի, Str. thermophilus-ի, Str. diacetylactis-ի ոչ բոլոր շտամներն են օժտված
E. coli-ի նկատմամբ անտագոնիստական ազդեցությամբ: Str. lactis-ի,
Str. diacetylactis-ի շտամները Str. thermophilus-ի համեմատությամբ առա-
ջացնում են E. coli-ի զարգացումը ճնշող ավելի մեծ շառավիղներով ստե-
րիլ գոտիներ:

Աղյուսակ 5

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների մակարդների շիճուկների անտագոնիստական ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկներ	Շտամների №	Շիճուկը առանց եռացնելու	Շիճուկը 30 րո- պե եռացնելուց հետո	Շիճուկը մեկ մթնո- լորտ 15 րոպե ստե- րիլիզացնելուց հետո
		ստերիլ գոտիների շառավիղների մեծությունը, մմ		
Str. thermophilus	ստերիլ կաթ	9—10	8—9	7—8
	40	17	12	9
	63	18	16	8
	312	15	14	10
	604	16	13	11
	622	18	15	13
Str. lactis	322	21—22	17	14
	358	18—20	15	10
	382	17	14	9
Str. diacetylactis	330	14—16	13	8
	390	17	12	7
	398	18	11	9

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների կաթնամակարդները 7—8° ջերմային պայմաններում պահելուց հետո E. coli-ի նկատմամբ առաջացնում են ավելի մեծ շառավիղներով ճնշման ստերիլ գոտիներ:

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների անտագոնիստական ազդեցությունը E. coli-ի նկատմամբ բարձր է զարգացման 24 ժամվա ընթացքում:

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների թթուարտադրման ակտիվության և անտագոնիստական հատկության միջև անմիջական կապ չի հայտնաբերվել: 40—70° թյուրներ սահմաններում կաթնաթթուն օժտված չէ E. coli-ի նկատմամբ անտագոնիստական ազդեցությամբ:

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների՝ E. coli-ի անտագոնիստական հատկության վրա ազդում են զարգացման ջերմաստիճանը և կաթնամակարդի շիճուկի մշակման եղանակը:

ՀՍՍՀ ԳԱ միկրոբիոլոգիայի ինստիտուտ

Ստացված է 15.III 1973 թ.

Л. Г. АКОПЯН, Ф. Г. САРУХАНИЯН

АНТАГОНИСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЛОЧНОКИСЛЫХ СТРЕПТОКОККОВ

Р е з ю м е

Исследовались антагонистическая активность молочнокислых стрептококков, выделенных из молочных продуктов и кормовых трав, и влияние на них некоторых факторов (температура культивирования, способ обработки закваски, молочная кислота).

Полученные данные дают возможность прийти к следующим выводам:

В отношении *E. coli* не все штаммы *Str. lactus*, *Str. thermophilus*, *Str. diacetylactis* обладают свойством антагонистического влияния. Штаммы *Str. lactis* и *Str. diacetylactis* по сравнению с *Str. thermophilus* образуют большие радиусы стерильных зон, угнетающих развитие *E. coli*.

Закваски молочнокислых стрептококков в отношении *E. coli* образуют большие радиусы угнетающих стерильных зон при хранении в условиях 7—8°.

Между энергией кислотообразования и антагонистическим свойством прямой связи не наблюдается. У некоторых штаммов, отличавшихся высокой энергией кислотообразования, антагонистические свойства были низки и наоборот. На антагонистические свойства молочнокислых стрептококков влияют температура культивирования и способ обработки закваски.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Банникова Л. А., Пятницyna И. Н. Тр. ВНИМИ, 26, 1968.
2. Верцагина В. И. Ацидофильная паста. Новосибирск, 1946.
3. Ерзинкян Л. А. Вопросы микробиологии, 1 (IX), Ереван, 1961.
4. Ерзинкян Л. А. Методы приготовления и применения лечебного ацидофильного молока. Ереван, 1954.
5. Ерзинкян Л. А., Мурадян Е. А. Микробислогический сборник, 1, 1951.
6. Ерзинкян Л. А. Приготовление и применение лечебного ацидофильного молока и молока «Наринэ». Ереван, 1965.
7. Ерзинкян Л. А. Биологические особенности некоторых рас молочнокислых бактерий. Ереван, 1971.
8. Луковникова Л. Молочная промышленность, 10, 1961.
9. Мечников И. И. Этюды о природе человека. М., 1927.
10. Полонская М. С., Леонович В. В., Бибердива М. П. Бюлл. научн. техн. информ. по с.-х. микробиологии, 1, 1956.
11. Полонская М. С. Микробиология, 21, 3, 1952.
12. Романович Т. Молочная промышленность, 4, 1954.
13. Свечникова Е. Л. Тр. микробиологии и вирусологии АН КазССР, 4, 1961.
14. Толмачева Е. А. Молочная промышленность, 1, 1963.

Л. Г. АНАНЯН, М. А. ДАВТЯН

ПУТИ КАТАБОЛИЗМА АРГИНИНА У МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ РОДА LACTOBACTERIUM

Исследовался обмен аргинина у некоторых представителей *Lactobacterium lactis*. Обнаружена высокая аргиназная активность как в целых клетках, так и в бесклеточных экстрактах, в последних сравнительно больше.

В бесклеточных экстрактах выявлены два пика активности аргининдегидрогеназы при pH 5,8 и 9,5, а также заметная активность цитруллиназы при 5,8. Присутствие последней представляет особый интерес, ибо реакция сопровождается синтезом АТФ.

Биохимии молочнокислых бактерий посвящено немало работ, однако многие вопросы аминокислотного обмена у этих микроорганизмов изучены весьма недостаточно. Между тем жизнедеятельность этих бактерий протекает в среде, богатой белками и аминокислотами, и, следовательно, изучение обмена аминокислот в последних является актуальным.

Целью нашей работы было изучение некоторых сторон обмена аргинина молочнокислых бактерий.

Известно несколько разных реакций превращений аргинина: гидролитическое расщепление под влиянием аргиназы, трансамидинирование с ϵ -аминокислотами, дезамидирование с образованием цитруллина с дальнейшим превращением последней под влиянием цитруллиназы в орнитин.

В настоящей работе нами исследовалась активность аргиназы, аргининдегидрогеназы и цитруллиназы.

Имеются соответствующие исследования на *Streptococcus faecalis*. У этих бактерий доказано присутствие аргининдегидрогеназы, цитруллиназы и отсутствие аргиназы [7, 11, 12, 18, 19].

Материал и методика. Объектом исследования служили гомоферментативные молочнокислые бактерии рода *Lactobacterium*, вид *lactis* (№ 1694, 2296, 2955). Штаммы получены из музея сектора микробиологии проблемной лаборатории кафедры молочного дела ЕрЗВИ.

Культуру выращивали по ранее разработанной методике [1].

Аргиназная активность определялась в препаратах путем инкубирования последних при pH 3,7 в течение 90 мин (глициновый буфер 0,2 М, pH 9,5) в присутствии L-аргинина 50 мкмоль) и $MnCl_2$ (5 мкмоль) с последующим определением образовавшейся мочевины уреаэным методом [16]. Активность определялась как в клеточных суспензиях бактерий, так и в бесклеточных экстрактах. Для получения последних биомассы молочнокислых бактерий подвергалась гомогенизации в микроизмельчителе в присутствии стеклянных бусинок Баллотини, после чего гомогенат центрифугировался при 5000g в течение 10 мин. Полученная надосадочная жидкость использовалась в качестве бесклеточного экстракта.

Активность аргининдегидрогеназы определялась в препаратах путем инкубирования в течение 60 мин (фосфатный буфер 0,2 М) в присутствии L-аргинина (50 мкмоль), $MgSO_4$ (20 мкмоль) при разных значениях pH с последующим определением аммиака. Активность цитруллиназы определялась инкубированием препаратов в течение 60 мин (фосфатный буфер 0,2 М) при $t^\circ=37^\circ C$ с pH 5,8 в присутствии DL-цитруллина (20 мкмоль), АТФ (6 мкмоль) и $MgSO_4$ (20 мкмоль) с последующим определением образовавшегося аммиака.

Определение аммиака производилось микродиффузионным методом [4, 17]. Белок определялся методом Лоури [13].

Активность ферментов выражалась в мкмольях образовавшихся продуктов на 100 мг сухих бактерий или на 1 мг белка.

Результаты и обсуждение. Приведенные в табл. 1 данные показывают, что целые клетки *L. lactis* 1694 обладают высокой аргиназной активностью.

Т а б л и ц а 1

Активность аргиназы в целых клетках *L. lactis* 1694

№ опы- тов	Количество биомассы, мг	Количество белка в био- массе, %	Активность, мкмоль на 100 мг биомассы	Удельная активность
38	154,6	89,06	131,1	1,43
			130,9	1,47
62	216,0	89,06	138,7	1,55
			115,7	1,29
63	228,5	89,06	141,5	1,97
			176,1	1,81

В литературе мы не встречали данных о наличии аргиназы у молочнокислых бактерий. В исследованиях Бригс [9] изучение расщепления NH_3 из аргинина проводилось в таксономических целях без изучения механизма данного процесса. По некоторым данным [6], аргиназная активность отсутствует в бактериальных суспензиях *Str. faecalis*.

Полученные нами данные являются дополнительным доказательством широкой биологической распространенности аргиназы [2, 10].

Наши исследования показали, что в бесклеточных экстрактах испытуемых штаммов *L. lactis* (1694, 2296, 2955) имеется аргиназная активность, которая выражена у отдельных штаммов в различной степени (табл. 2). Штаммы 1694 и 2955 обладают более выраженной аргиназной активностью, чем штамм 2296.

По удельной активности аргиназы исследованные штаммы можно расположить в следующем порядке: $1694 \geq 2955 > 2296$.

Аргиназная активность в бесклеточном экстракте выражена больше по сравнению с таковой в целых клетках. Это становится особенно наглядным, если учесть, что при гомогенизации разрушается небольшая часть клеток, о чем свидетельствуют приведенные в табл. 1 данные о содержании белка в клеточной суспензии и в бесклеточном экстракте (табл. 2).

Таблица 2

Активность аргиназы в бесклеточных экстрактах различных штаммов *L. lactis*

Культура	№ опытов	Количество биомассы, мг	Количество белка в бесклеточном экстракте, мг	Активность, мкмоль на 100 мг биомассы	Удельная активность
№ 1694	2	151,1	11,03	81,33	11,14
	4	199,2	18,19	145,50	15,38
	9	216,0	12,30	70,87	12,44
№ 2955	10	175,0	25,90	127,71	8,63
	11	216,7	14,54	106,43	15,81
	14	181,0	18,35	126,96	12,52
№ 2296	12	155,0	25,97	21,73	1,29
	16	191,0	34,88	25,31	1,42

Пока трудно прийти к определенному выводу об уреотелической или неуреотелической природе обнаруженной аргиназы [3, 4]. Для характеристики данной аргиназы большое значение имеет выявление и других ферментов орнитинового цикла в исследуемых бактериях.

Не исключено совместное присутствие обеих форм аргиназы. Для окончательного вывода необходимы дальнейшие исследования.

С целью выявления оптимальных условий аргининдезимидазной активности в бесклеточных экстрактах *L. lactis* 1694 нами был применен ряд методических приемов гомогенизации биомассы в фосфатном буфере с pH 5,8 (табл. 3), а также изучалось влияние инкубирования препаратов при разных значениях pH (рисунок).

Таблица 3

Активность аргининдезимидазы в бесклеточном экстракте *L. lactis* 1694 с pH 5,8

№ опытов	Количество биомассы, мг	Количество белка в бесклеточном экстракте, мг	Активность, мкмоль на 100 мг биомассы	Удельная активность
13 ¹	145,5	14,25	1,87	0,19
15 ¹	201,0	—	1,58	—
29 ²	201,0	8,30	2,49	0,60
28 ²	207,5	22,62	4,57	0,42
30 ⁴	165,9	21,39	7,99	0,62
31 ⁵	176,1	18,83	6,29	0,57
32 ⁵	166,0	30,32	3,72	0,20
33 ⁵	162,5	20,56	5,79	0,45

1—гомогенизация с бусинками Баллотини.

2—гомогенизация с кварцевым песком.

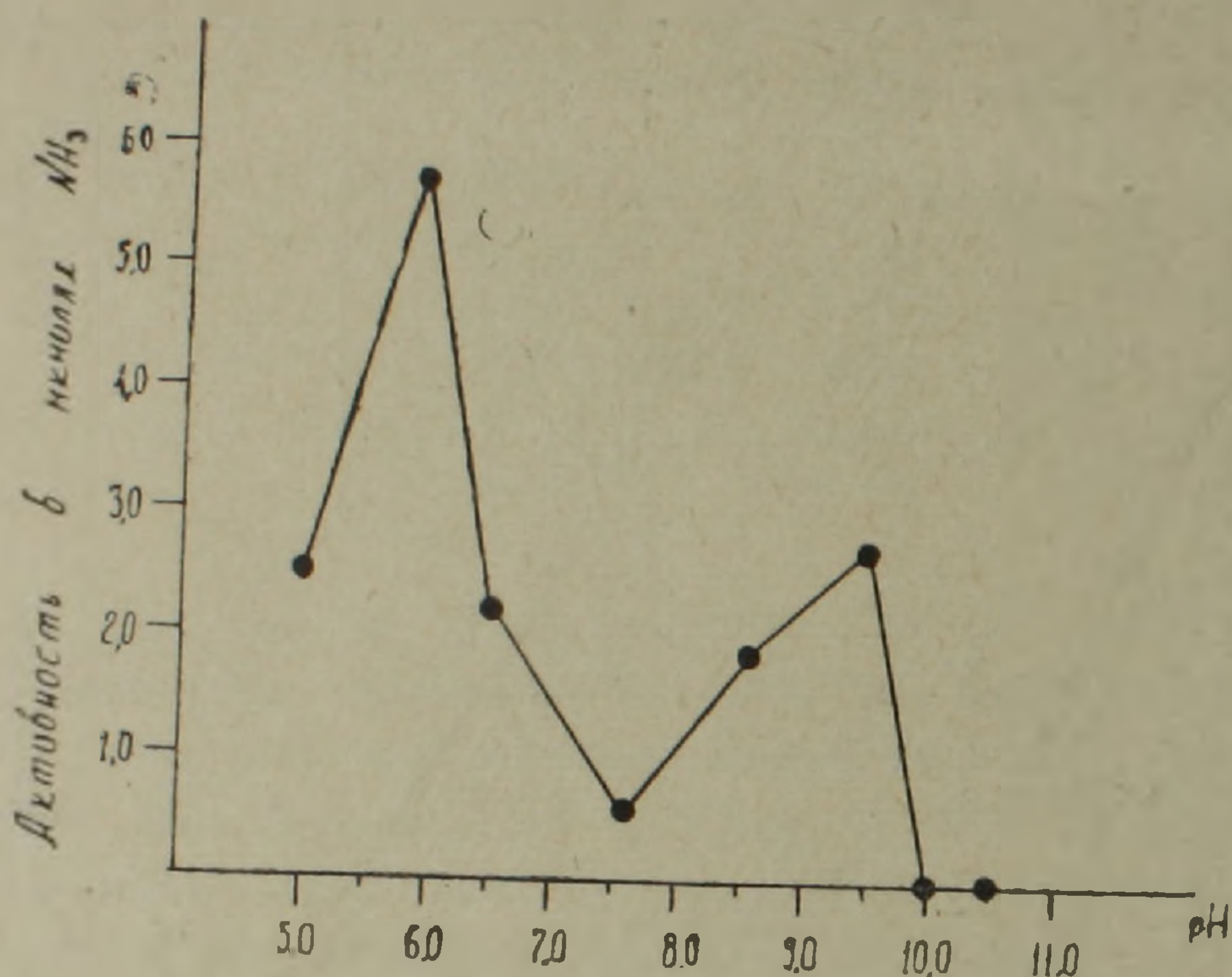
3—гомогенизация с Al_2O_3 в ступке.

4—гомогенизация с Al_2O_3 с одновременным охлаждением смесью соль+лед.

5—гомогенизация с Al_2O_3 в стеклянном гомогенизаторе.

Анализы показали, что гомогенизация с Al_2O_3 путем растирания в ступке с одновременным охлаждением и гомогенизация с Al_2O_3 в стеклянном гомогенизаторе дают наибольший выход активности фермента.

При рН 9,5 также обнаружена некоторая активация данного фермента, которая, однако, в 2 раза меньше по сравнению с таковой при рН 5,8. Для подтверждения наличия активности и при рН 9,5 нами была исследована активность аргининдезимидазы в глициновом и глициново-фосфатном буферах при рН 9,5.



Анализ опытов дал положительный результат (табл. 4). Таким образом, данные опытов показали наличие двух пиков у исследуемого фермента при рН 5,8 и 9,5 (рисунок). Это позволило сделать предположение о присутствии двух форм аргининдезимидазы.

Таблица 4

Активность аргининдезимидазы в бесклеточном экстракте *L. lactis* 1694 в разных буферных средах с рН 9,5

№ опытов	Количество биомассы, мг	Количество белка в бесклеточном экстракте, мг	Активность, мкмоль на 100 мг биомассы	Удельная активность
37 ¹	154,6	10,33	4,64	0,69
54 ²	258,0	95,00	1,06	0,01
55 ²	241,5	89,60	3,38	0,03
61 ²	226,0	66,00	1,41	0,02

1 — глициновый буфер.

2 — глициновый + фосфатный буфер.

По одним данным [19], оптимальная активность аргининдезимидазы у *Str. faecalis* обнаружена при рН 5,8, по другим [15] — при рН 6,5.

Изучение активности цитруллиназы (орнитинтранскарбамилазы) в бесклеточном экстракте *L. lactis* 1694 показало (табл. 5), что этот штамм обладает заметной активностью цитруллиназы при заданной рН 5,8, что совпадает с литературными данными в отношении *Str. faecalis* в диализированных бесклеточных экстрактах [19].

Таблица 5
Активность цитруллиназы в бесклеточном
экстракте *L. lactis* 1694

№ опытов	Активность, мкмоль на 100 мг биомассы	Удельная активность
18	6,93	0,47
20	10,27	0,88
25	10,55	—
26	15,20	—
27	9,04	—
34	4,36	0,28
35	9,16	0,86

С другой стороны, по данным Маршолл и Коэна [14], оптимальная активность орнитинтранскарбамилазы (цитруллиназы) у изучаемой культуры обнаруживается при pH 8,6.

Таким образом, в изучаемых бактериях установлена возможность расщепления аргинина как аргиназой, так и последовательным действием аргининдезимидазы и цитруллиназы. Наличие цитруллиназной реакции представляет особый интерес, ибо она сопровождается синтезом АТФ и в энергетическом отношении имеет исключительно большое значение для некоторых микроорганизмов [8]. Можно заключить, что эти реакции, по-видимому, играют определенную роль и в снабжении энергией молочнокислых бактерий, которые могут принимать аргинин в готовом виде из окружающей среды.

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

Поступило 5.III 1973 г

Л. Գ. ԱՆԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ԱՐԳԻՆԻՆԻ ԿԱՏԱԲՈՒԶՄԻ ՈՒՂԻՆԵՐԸ *LACTOBACTERIUM* ՅԵՂԻ ԿԱԹՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կաթնաթթվային բակտերիաների տարբեր ներկայացուցիչների մոտ ուսումնասիրվել են արգինինի փոխանակության մի քանի հատկությունները: Բոլոր հետազոտված ներկայացուցիչների մոտ հայտնաբերվել է բարձր արգինազային ակտիվություն, որը հատկապես բարձր է անբջիջ մզվածքներում:

Արգինինդեզիմիդազային զգալի ակտիվություն հայտնաբերվել է նաև անբջիջ մզվածքներում: Հավանաբար, հետազոտվող միկրոօրգանիզմները պարունակում են արգինինդեզիմիդազային երկու մոլեկուլյար ձևեր:

Հետազոտված կուլտուրաներում որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում ցիտրուլինազային ակտիվության հայտնաբերման փաստը, քանի որ

այդ պրոցեսի ընթացքում ռեսինթեզվում է ԱՏՖ: Ենթադրում ենք, որ արգինին դեզիմիդացային և ցիտրուլինազային ռեակցիաներն լակտոբակտերիաների համար ունեն իներգետիկ նշանակություն, որոնք արգինինը պատրաստի ձևով կարող են ստանալ աճման միջավայրից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ананян Л. Г. Ученые записки ЕрГУ, 2, 56, 1970.
2. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 3, 273, 1967.
3. Давтян М. А., Бунятян Г. Х., Баблоян Р. С., Петросян Л. А. II Всесоюзн. биохим. съезд (тезисы секции № 7), Ташкент, 1969.
4. Давтян М. А., Бунятян Г. Х. Биохимия, 35, 412, 1970.
5. Силакова А. И., Труш Г. П., Явилякова А. Вопросы медицинской химии, 8, 5, 538, 1969.
6. Храмов В. А., Галаев Ю. В. Лабораторное дело, 1, 50, 1971.
7. Akamatsu S., Sekine T. J. Biochem. (Japan), 38, 349, 1951.
8. Barker H. A. In the Bacteria, 2, ed. by Gunsalus J. C., Stanier R. J. New-York. Academic Press, 1961.
9. Briggs M. J. Gen. Microbiol., 9, 2, 234, 1953.
10. Cohen P. P., Brown G. W. Biochem. J., 75, 82, 1960.
11. Knivett V. A. Biochem. J., 50, 5, 30, 1952.
12. Knivett V. A. Biochem. J., 58, 480, 1954.
13. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr J. A., Randall R. J. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
14. Marschall M., Cohen P. K. P. J. Biol. Chem., 247, 6, 1641, 1972.
15. Petrack B., Sullivan L., Ratner S. Arch. Biochem. Biophys., 69, 186, 1957.
16. Ratner S., Pappas A. J. Biol. Chem., 179, 1199, 1949.
17. Selingson D., Selingson H. J. Lab. Clin. Med. 38, 324, 1951.
18. Slade H. D., Slamp W. C. J. Bacteriol, 64, 4, 455, 1952.
19. Slade H. D. Arch. Biochem. Biophys, 42, 1, 204, 1953.

Дж. А. АКОПЯН, Н. Г. ЭКИЗЯН, С. Г. МОВСЕСЯН

УЧАСТИЕ Д-НАД В ОКИСЛИТЕЛЬНОМ ДЕАМИНИРОВАНИИ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Проводились исследования по выявлению механизма образования свободного аммиака из глутаминовой кислоты (ГК) при участии никотинамид-гипоксантин-динуклеотида (Д-НАД) в интактных митохондриях печени кроликов. Были отмечены изменения активности глутамат-дегидрогеназы в зависимости от интенсивности переноса электронов в цепи окисления.

Полученные результаты показали, что выход свободного аммиака из ГК происходит путем ее окислительного деаминирования с участием ГК-дегидрогеназы и, что Д-НАД, являясь эффективным кофактором последней, сильно стимулирует эту реакцию. Аммиакообразование же из аспарагиновой кислоты осуществляется путем ее аминирования с Д-НАД и синтеза НАД [1].

Принимая во внимание особую роль дикарбоновых аминокислот, в частности глутаминовой и аспарагиновой (АК), в процессе аммиакообразования, а также их количественное превосходство над другими аминокислотами мы нашли целесообразным изучить вопрос прямого участия ГК-дегидрогеназы в образовании свободного аммиака из ГК при участии деамино-НАД. Целью наших исследований было выяснение механизма аммиакообразования из ГК при участии Д-НАД, а также изучение сравнительного действия Д-НАД на продуцирование аммиака из АК.

Материал и методика. Опыты ставились на кроликах. После декапитации быстро извлекали печень, измельчали до мелкой кашицы и гомогенизировали в 9-и объемах 0,25 молярного раствора сахарозы (рН 7,4). Все манипуляции проводились на холоду. Фракционирование гомогенатов проводили по методу Хогебума и Шнейдера [8]. На каждую пробу брали количество митохондрий, соответствующее 500 мг свежей ткани. Инкубировали в течение одного или двух часов в калий-фосфатном буфере (рН 7,4) при 37°. Аммиак определяли микродиффузионным методом Зелигсона в модификации Силаковой и сотр. [5, 10]. Добавки в мкМ: Д-НАД—1,43; ГК и АК—26,0; малонат—20,0; ротенон—3 мкг на пробу.

Результаты и обсуждение. Учитывая литературные данные относительно активации дегидрогеназного пути окисления ГК при торможении трансаминирования ее со ЩУК (щавелево-уксусной кислотой) [6, 9], а также основываясь на результатах, полученных в лаборатории нуклеотидов и аминокислот Института биохимии АН АрмССР [1—3], в первой серии опытов мы изучали влияние малоната на аммиакообразование из ГК в присутствии Д-НАД. Данные, полученные в первой серии опытов (табл. 1), свидетельствуют о том, что малонат и ГК, добавленные в отдельности, особых сдвигов в уровне аммиака не вызывают. Одновре-

менное добавление их вызывает незначительное повышение продукции аммиака по сравнению с пробами, содержащими только малонат.

Таблица 1

Выход аммиака из ГК под влиянием малоната в присутствии Д-НАД в митохондриальной фракции печени кролика, мкг на мг белка

Контроль инкубиро- ванный	ГК	Д-НАД+НА	Малонат	ГК+ малонат	ГК+НА +Д-НАД	ГК+малонат +Д-НАД+НА
6,0	5,51	7,2	5,1	6,6	16,7	23,2

(Средние данные 8-и опытов)

Полученные результаты свидетельствуют о том, что малонат малоэффективен в образовании аммиака из добавленной ГК в условиях ингибции ее трансаминирования со ЩУК, т. е. весьма слабо активирует окислительное деаминирование ГК в присутствии Д-НАД. Д-НАД сильно активирует формирование свободного аммиака из ГК, что соответствует данным, ранее полученным в нашей лаборатории. Эти результаты позволили нам прийти к заключению, что образование аммиака из ГК с участием Д-НАД происходит путем активирования ГК-дегидрогеназы. Факт стимуляции образования свободного аммиака из добавленной ГК в присутствии Д-НАД заслуживает особого внимания, ибо эффект этот наблюдается в интактных митохондриях в условиях, близких к физиологическим.

Далее нами было установлено, что малонат резко интенсифицирует стимулируемую Д-НАД продукцию аммиака из ГК. Так, например, в опытах ГК+Д-НАД образуется 16,7 мкг аммиака на мг белка, между тем как в пробах, содержащих ГК+Д-НАД+малонат, уровень аммиака составляет 23,2 мкг/мг белка, т. е. на 6,5 мкг больше. Активирующее действие малоната на аммиакообразование из ГК, в частности в присутствии Д-НАД, может осуществляться двумя путями. Ингибируя окисление сукцината в ЩУК, малонат, с одной стороны, тормозит основной путь утилизации ГК, т. е. ее трансаминирование в АК, что должно привести к активированию окислительного деаминирования ГК, в частности в опытах с Д-НАД. С другой стороны, блокируя лимоннокислый цикл, малонат препятствует восстановлению ФАД в ФАДН₂, что благоприятствует окислению восстановленных пиридиннуклеотидов, образованных в ходе окислительного деаминирования ГК.

С целью подтверждения участия Д-НАД в аммиакообразовании путем активирования ГК-дегидрогеназы мы провели серию опытов на митохондриальной фракции сердечной мышцы, где активность ГК-дегидрогеназы весьма незначительна. Из приведенных данных (табл. 2) можно заключить, что Д-НАД, добавленный к пробам, содержащим ГК, довольно слабо стимулирует выход аммиака из него по сравнению с митохондриальной фракцией печени.

Полученные результаты подтверждают причастность ГК-дегидроге-

Таблица 2
Выход аммиака из ГК в присутствии Д-НАД в митохондриальной фракции
сердечной мышцы кролика, мкг на мг белка

Контроль инкубированный	ГК	АК	Д-НАД+НА	Д-НАД+НА +ГК	Д-НАД+НА +АК
6,2	7,42	8,1	6,59	8,86	10,88

(Средние данные 7-и опытов).

назы к аммиакообразованию с участием Д-НАД в качестве ее кофактора и согласуются с литературными данными относительно низкой активности ГК-дегидрогеназы в мышечной ткани сердца. Из приведенных результатов видно, что АК как сама по себе, так и в сочетании с Д-НАД продуцирует значительное количество свободного аммиака. Относительно интенсивный выход аммиака из АК в присутствии Д-НАД, по-видимому, осуществляется путем переаминирования АК с Д-НАД согласно схеме, предложенной ранее Бунятяном и Мовсесяном [1, 2].

Серия опытов, поставленная с целью изучения динамики выхода аммиака из ГК под действием Д-НАД в присутствии малоната в разные сроки инкубации, выявила прямую зависимость между сроками инкубации и уровнем продуцированного аммиака.

В пробах, содержащих Д-НАД+малонат, отмечается постепенное незначительное нарастание аммиака параллельно срокам инкубации. Продукция аммиака из ГК в присутствии малоната несколько более активируется и достигает своего максимума в пробах с 60-и минутной инкубацией, где уровень аммиака по сравнению с 10-и минутной инкубацией удваивается.

Таблица 3
Динамика выхода аммиака из ГК в присутствии Д-НАД под действием малоната
в митохондриальной фракции печеночной ткани кролика, мкг на мг белка

Время инкубации	10 мин	20 мин	40 мин	60 мин	90 мин
Контроль инкубированный	4,13	4,7	5,07	5,3	5,6
Д-НАД+НА+малонат	5,73	5,7	6,4	6,93	7,6
ГК+малонат	6,13	7,3	9,07	12,0	10,93
ГК+Д-НАД	6,4	7,7	10,8	16,7	18,0
ГК+Д-НАД+малонат	9,0	11,7	17,3	24,93	25,47

(Средние данные 5-и опытов).

Почти так же идет нарастание уровня аммиака в пробах с ГК+Д-НАД, однако в этом случае нарастание продолжается и после 60-и минутной инкубации, и к 90 мин количество аммиака почти утраивается, по сравнению с 10-и минутной инкубацией. Наибольший выход аммиака наблюдается в пробах ГК+Д-НАД+малонат, где уже к 10-ой мин инкубации выход аммиака удваивается; к 40 мин больше чем утраивается и к 60 мин увеличивается почти в 5 раз, по сравнению с контролем. По сравнению же с 10-и минутной инкубацией, к 90 мин уровень аммиака почти утраивается, доходя до 25,5 мкг на мг белка.

С целью получения определенного представления о механизме образования аммиака из ГК и АК с участием Д-НАД мы провели в дальнейшем серию экспериментов по изучению влияния малоната на аммиакообразование из указанных аминокислот.

Таблица 4

Выход аммиака из ГК, АК; ГК+АК под влиянием Д-НАД в присутствии малоната в митохондриальной фракции печени кролика, мкг на мг белка

Контроль инку- баций	ГК	АК	Д-НАД	ГК+ Д-НАД	АК+ Д-НАД	АК+ГК	ГК+ Д-НАД+ малонат	ГК+АК+ Д-НАД	АК+ Д-НАД+ малонат	ГК+АК+ Д-НАД+ малонат
6,2	8,6	9,8	9,4	18,4	16,4	12,1	31,0	26,6	10,7	44,0

(Средние данные 8-и опытов).

Как видно из приведенных в табл. 4 данных, в этой серии опытов также наблюдается значительный прирост аммиака из ГК в присутствии Д-НАД. Нарастание уровня аммиака наблюдается также в пробах, содержащих АК с Д-НАД. Под влиянием малоната в присутствии Д-НАД продуцирование аммиака из ГК, как и в предыдущих опытах, сильно активируется, тогда как из АК выход аммиака значительно подавляется. Интересно отметить, что, несмотря на это, в пробах, содержащих ГК и АК, одновременно под влиянием Д-НАД в присутствии малоната наблюдается большая активация продуцирования свободного аммиака, чем с ГК+Д-НАД+малонат. Эти данные позволяют заключить, что образование аммиака из ГК и АК происходит двумя различными путями.

Подавление продуцирования свободного аммиака из АК с Д-НАД под влиянием малоната, по-видимому, объясняется блокированием лимоннокислого цикла и, следовательно, нарушением синтеза АТФ, необходимого для реаминирования АК с Д-НАД. Активацию продукции аммиака при добавлении ГК к пробам, содержащим АК+Д-НАД+малонат, мы склонны объяснить тем, что добавленная ГК генерирует α -кетоглутарат, окисление которого способствует синтезу АТФ, необходимого для протекания реакции реаминирования АК с Д-НАД.

Исходя из сделанного нами предположения относительно механизма влияния малоната на аммиакообразование из АК+Д-НАД, а именно объясняя подавление аммиакообразования блокированием лимоннокислого цикла и нарушением синтеза АТФ, необходимого для реаминирования АК с Д-НАД, мы проследили за уровнем аммиака в этих пробах (АК+Д-НАД+малонат) при добавлении в среду АТФ.

Как видно из данных табл. 5, АТФ, добавленный к пробам, содержащим АК+Д-НАД+малонат, полностью снимает ингибицию, вызванную малонатом. Если под действием малоната продукция аммиака из АК+Д-НАД снижается примерно на 3 мкг/мг белка, то добавление АТФ на столько же повышает уровень аммиака.

Таблица 5

Выход аммиака из ГК и АК под влиянием Д-НАД в присутствии малоната и АТФ в митохондриальной фракции печени кролика, мкг на мг белка

Контроль инкубированный	ГК+Д-НАД	АК+Д-НАД	АК+Д-НАД +малонат	АК+Д-НАД +малонат +АТФ	ГК+Д-НАД +малонат	АТФ
6,1	18,8	14,4	11,7	17,7	33,3	9,25

(Средние данные 8-и опытов).

С целью выяснения механизма окислительного деаминирования ГК с участием Д-НАД в последующих опытах мы использовали ротенон как ингибитор первого пункта окислительного фосфорилирования. Ротенон, блокируя переход электронов от НАД-Н к ФАД, предотвращает реокисление восстановленного НАД, в результате чего ингибируется окислительное деаминирование ГК.

Таблица 6

Выход аммиака из ГК в присутствии Д-НАД под влиянием ротенона и при сочетании ротенона с малонатом в митохондриальной фракции печени кролика, мкг на мг белка

Контроль инкубированный	ГК+Д-НАД	ГК+Д-НАД +малонат	ГК+Д-НАД +ротенон	ГК+Д-НАД +малонат +ротенон
6,1	18,8	33,3	9,2	10,32

(Средние данные 7-и опытов).

Данные, приведенные в табл. 6, показывают, что в присутствии ротенона выход аммиака из ГК под влиянием Д-НАД сильно подавляется (почти в 4 раза). В присутствии малоната, как и в предыдущих опытах, продуцирование аммиака резко активизируется, доходя до 33,3 мкг/мг белка. В пробах, содержащих ГК+Д-НАД+малонат, ротенон почти полностью подавляет выход аммиака из ГК с участием Д-НАД.

Подытоживая полученные нами результаты, можно заключить, что выход аммиака из ГК происходит путем ее окислительного деаминирования с участием ГК-дегидрогеназы и, что Д-НАД является весьма эффективным кофактором в этой реакции. Деаминирование же АК происходит путем реаминирования ее с Д-НАД и образования промежуточного продукта НАД-сукцината, далее распадающегося на фумарат и НАД, деаминирование которого приводит к образованию свободного аммиака и Д-НАД.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 25.IX 1973 г.

Ջ. Հ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Ն. Գ. ԷԿԻԶՅԱՆ, Ս Գ. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ

ԴՆԱԴ-ի ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԹԹՎԻ ՕՔՍԻԴԱՑԻՈՆ ԴԵԱՄԻՆԱՑՄԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է եղել պարզաբանել գլուտամինաթթվից, ԴՆԱԴ-ի ներգործությամբ, ազատ ամոնիակի գոյացման մեխանիզմը ճաշարների լյարդի ինտակտ միտոքոնդրիաներում: Այդ կապակցությամբ համեմատական փորձեր են դրվել նաև ասպարագինաթթվի հետ: Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ մալոնատը ցայտուն կերպով բարձրացնում է ԴՆԱԴ-ի խթանիչ ազդեցությունը գլուտամինաթթվից ամոնիակի առաջացման վրա: Ասպարագինաթթվի հետ կատարված փորձերում դիտվում է հակառակ պատկերը՝ մալոնատը ակնհայտ կերպով արգելակում է ամոնիակի առաջացումը ասպարագինաթթվից ԴՆԱԴ-ի ներկայությամբ:

ԱՏՖ-ը լրիվ չեզոքացնում է մալոնատի արգելակող ազդեցությունը ԴՆԱԴ-ով խթանվող ասպարագինաթթվից ամոնիակի արտազատման պրոցեսի վրա:

Ապացուցվել է, որ սրտամկանում, որտեղ գլուտամատ-դեհիդրոգենազ ֆերմենտի ակտիվությունը չափազանց ցածր է, ԴՆԱԴ-ը չի դրսևորում համապատասխան էֆեկտիվություն գլուտամինաթթվից ամոնիակի գոյացման պրոցեսում: Հակառակ դրան, սրտամկանի միտոքոնդրիաներում ԴՆԱԴ-ը նշանակալի չափերով խթանում է ամոնիակի գոյացումը ասպարագինաթթվից:

Շնչառական շղթայի առաջին փուլի ընտրողական արգելակիչ՝ ռոտենոնի հետ կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ վերջինս համարյա լրիվ չափով ճնշում է ԴՆԱԴ-ի խթանող ազդեցությունը ամոնիակի առաջացման վրա, ինչպես գլուտամինաթթվի հետ առանձին, այնպես էլ գլուտամինաթթու—ԴՆԱԴ փորձանմուշներում:

Ստացված աղյուսներին վերլուծությունը հանգեցնում է այն եզրակացության, որ լյարդի ամբողջական միտոքոնդրիաներում ԴՆԱԴ-ի խթանող ազդեցությունը գլուտամինաթթվից և ասպարագինաթթվից ազատ ամոնիակի առաջացման վրա իրականանում է տարբեր ճանապարհներով: Ամոնիակի գոյացումը գլուտամինաթթվից ԴՆԱԴ-ի ներգործությամբ տեղի է ունենում գլուտամինաթթվի օքսիդացիոն դեամինացման ճանապարհով: Ասպարագինաթթվից ամոնիակի արտազատումը տեղի է ունենում ԴՆԱԴ-ի հետ նրա միևնույնացման, ՆԱԴ-ի համադրման և ապա վերջինիս դեամինացման ճանապարհով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 2, 5, 1966.
2. Мовсесян С. Г. Докторская диссертация, Ереван, 1968.
3. Мовсесян С. Г., Акопян Дж. А. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 4, 41, 1968.
4. Мовсесян С. Г., Бунятян Г. Х., Манасян Р. Ф. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 4, 5, 1968.
5. Силакова А. И., Труш Г. П., Явилякова А. Вопросы медицинской химии, 8, 538, 1962.
6. Balazs R. Biochem J., 95, 497, 1965.
7. Hird F. J. R., Marginson M. A. Nature, 201, 1224, 1964.
8. Hogeboom G. H., Schneider W. C. J. Biol. Chem., 196, 111, 1952.
9. Katunuma N., Okada M. Proceedings of the Japan Academy, v. 38, 8, 572, 1962.
10. Seligson D. and Seligson H. J. Lab. and Clin. Med. 98, 324, 1951.

Ж. С. ГЕВОРКЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ СЫВОРОТКИ КРОВИ НА ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА ИЗ ГЛЮТАМИНА В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Сывороточный фактор, подавляющий деаминирование L-аминокислот, не оказывает влияния на деаминирование глютамина в корковом слое почек белых крыс. Установлено, что это вещество содержится также в печеночной и почечной тканях и локализовано в гиалоплазме клеток.

Наши прежние исследования [1] показали, что в плазме крови, в печеночной и почечной тканях содержится неизвестной природы вещество (или вещества), которое оказывает регулирующее воздействие на деаминирование природных аминокислот и образование аммиака из них в почечной ткани. Было показано, что это вещество в определенной степени тормозит деаминирование ряда L-аминокислот (глютаминовой, аспарагиновой, орнитина), являющихся хорошими источниками аммиака в почках, и, вероятно, играет немаловажную роль в сохранении их постоянного уровня в организме.

Главным источником аммиака мочи является глютамин. В связи с этим представляет большой интерес выяснение влияния сыворотки крови на процессы синтеза глютамина и образования аммиака из него, а также на содержание амидных групп белков почечной ткани.

Материал и методика. Опыты были проведены со срезами и гомогенатами коркового слоя почек белых крыс по описанной ранее нами методике [1]. В опытах в качестве инкубационной среды использовалась депротеинизированная сыворотка крови этих же животных, которая готовилась путем кипячения натуральной сыворотки в водяной бане в течение 10 мин. Глютамин добавлялся на каждую пробу по 16 мкмоль. Содержание амидных групп белков определяли в трихлоруксусных осадках, освобожденных от липидов.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований (табл. 1) показывают, что при инкубации срезов коркового слоя почек в среде сыворотки крови белых крыс (а также и человека) наблюдается заметное подавление образования аммиака из добавленного глютамина по сравнению с результатами, полученными при инкубации срезов в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере (рН 7,4). Однако, когда инкубируется гомогенат коркового слоя почек с глютамином, ингибирующий эффект сыворотки крови (как крысиной, так и человеческой) на образование аммиака не проявляется. Далее изучали процесс синтеза глютамина в

Таблица 1

Влияние сыворотки крови на образование аммиака из глутамина в корковом слое почек, мкМ/г ткани/час

Условия опыта	Срезы	Гомогенат
Буфер	$26,3 \pm 2,3$	$21,4 \pm 2,7$
Сыворотка крысиная	$20,6 \pm 1,7$	$21,0 \pm 1,8$
Буфер	$25,5 \pm 2,4$	$21,4 \pm 2,1$
Сыворотка человека	$21,8 \pm 2,1$	$21,2 \pm 1,6$

Средние данные 7 опытов.

срезах почек в присутствии сыворотки крови. Результаты этих опытов показали (табл. 2), что при инкубации срезов почек в сыворотке крови синтез глутамина в присутствии глутаминовой и аспарагиновой кислот

Таблица 2

Влияние сыворотки крови на образование глутамина в срезах почек в присутствии некоторых L-аминокислот, аммиак глутамина мкМ/г ткани/час

Условия опыта	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Орнитин
Буфер	$6,2 \pm 0,8$	$8,6 \pm 1,2$	$3,6 \pm 0,5$
Сыворотка	$3,2 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,4$

Средние данные 6 опытов.

несколько подавляется по сравнению с результатами контрольных опытов, проведенных в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере. Установлено, что при инкубации срезов коркового слоя почек в буфере в присутствии аспарагиновой кислоты по сравнению с глутаминовой образуется больше глутамина. Это явление нами наблюдалось неоднократно, и мы полагаем, что в процессах синтеза глутамина (образование амидной группы), помимо свободного аммиака, принимает участие также и аминная группа аспарагиновой кислоты.

Опыты по определению амидного азота белков показали (табл. 3), что сыворотка крови не оказывает особого влияния на их содержание в почечной ткани, инкубированной в течение одного часа с упомянутыми аминокислотами.

Наши прежние исследования [1] показали, что упомянутое вещество (оказывающее ингибирующее влияние на образование аммиака из аминокислот в почечной ткани), кроме сыворотки крови, содержится также в почечной и, особенно, в печеночной тканях. В связи с этим нас заинтересовала субклеточная локализация этого вещества в клетках упомянутых тканей. Результаты исследований (табл. 4) показали, что этот фактор локализован преимущественно в гиалоплазматической фракции клеток (при этом тормозящий эффект в более выраженной форме проявляется в печеночной ткани). Митохондриальная и ядерная фракции проявляют сравнительно слабый тормозящий эффект.

Таблица 3

Влияние сыворотки крови на содержание амидных групп белков
коркового слоя почек, аммиак в мкМ/г ткани/час

Условия опыта	Буфер	Разница	Сыворотка	Разница
Контроль	$89,4 \pm 5,5$	—	$92,9 \pm 4,7$	—
Глутаминовая кислота	$88,7 \pm 6,1$	$-0,7$	$93,4 \pm 5,8$	$+0,5$
Аспарагиновая кислота	$89,7 \pm 5,2$	$+0,3$	$92,5 \pm 5,5$	$-0,4$
Орнитин	$88,9 \pm 4,7$	$+0,5$	$93,1 \pm 4,2$	$+0,2$

Средние данные 5 опытов.

Таблица 5

Влияние различных фракций клеток печени и почек на образование аммиака
из L-аминокислот в корковом слое почек, мкМ/г ткани/час

Условия опыта	Контроль	Печеночная ткань			
		гомогенат	ядерная фракция	митохондриальная фракция	гялоплазма
Глутаминовая кислота	$5,5 \pm 0,8$	$1,0 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,1$	0
Аспарагиновая кислота	$10,0 \pm 1,1$	$4,5 \pm 0,5$	$6,3 \pm 0,8$	$7,0 \pm 0,4$	$0,5 \pm 0,1$
Орнитин	$11,0 \pm 0,9$	$7,7 \pm 0,8$	$7,1 \pm 0,6$	$9,1 \pm 1,0$	$1,5 \pm 0,2$

Условия опыта	Контроль	Почечная ткань			
		гомогенат	ядерная фракция	митохондриальная фракция	гялоплазма
Глутаминовая кислота	$5,5 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,15$	$4,5 \pm 0,75$	$5,6 \pm 0,7$	$1,2 \pm 0,1$
Аспарагиновая кислота	$9,5 \pm 0,9$	$4,5 \pm 0,8$	$6,3 \pm 1,0$	$7,6 \pm 0,7$	$2,7 \pm 0,4$
Орнитин	$13,2 \pm 1,5$	$5,5 \pm 1,0$	$9,3 \pm 0,7$	$9,5 \pm 1,3$	$8,3 \pm 0,75$

Средние данные 6 опытов.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в присутствии сыворотки крови из L-аминокислот образуется значительно меньше аммиака, чем в среде буфера. Это не связано с усилением процессов фиксации образовавшегося аммиака в виде глутамина или амидных групп белков. Опыты показали, что в присутствии сыворотки крови в определенной мере подавляется деаминирование аминокислот. Очевидно, сыворотка крови животных содержит вещество (возможно вещества), которое оказывает тормозящий эффект на процессы деаминирования аминокислот. Можно предположить, что мы имеем дело с веществом, которое путем воздействия на соответствующие ферментные системы оказывает регуляторное влияние на скорость деаминирования аминокислот в живом организме. Этот эффект наблюдается при применении как натуральной, так и депротеинизированной сыворотки крови (после 10 мин кипячения почти все белки сыворотки крови осаждаются). Сыворотка крови не проявляет подавляющего влияния в отношении деамидирования глутамина. Наблюдаемое некоторое торможение образования аммиака из глутамина в срезах почек в присутствии сыворотки крови объясняется тем, что в срезах из глутамина аммиак образуется не толь-

ко из его амидной группы, но и из аминной группы глютаминовой кислоты, образовавшейся из глютамина, а глутамат, как известно, довольно интенсивно подвергается деаминированию в срезах коркового слоя почек, а в гомогенатах она не деаминируется и не дает выхода аммиака. Между тем, в срезах и в гомогенатах почек глютамин с высокой интенсивностью деамидируется с образованием большого количества свободного аммиака. Как показали вышеприведенные данные, сыворотка крови не оказывает влияния на образование аммиака из глютамина в гомогенатах коркового слоя почек. Следовательно, надо полагать, что в условиях *in vivo* в почках определенные механизмы регулируют деаминирование аминокислот, поддерживая их постоянный уровень в организме. С другой стороны, эти вещества, не оказывая влияния на деамидирование глютамина в почках, не препятствуют выделению аммиака из организма. Однако следует отметить, что в интактных клетках (срезы) вещество, содержащееся в сыворотке крови, подавляя деаминирование глютаминовой кислоты, которая является ингибитором глютаминазы [2], регулирует также и распад глютамина в почечной ткани. Довольно высокая скорость синтеза глютамина в почечной ткани, инкубированной в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере, что наблюдалось и в наших прежних исследованиях, была не понятна, т. к. в экскреторном органе, каким является почка, деятельность метаболических механизмов должна была быть направлена на выведение из организма аммиака. По-видимому, в условиях *in vivo* процессы синтеза глютамина в почках протекают с низкой интенсивностью и намного уступают его распаду, как это отмечается из результатов, полученных при инкубации срезов почек в сыворотке крови.

Интересно отметить, что активность регулирующего фактора в печеночной ткани выше, чем в почечной. Не исключена возможность, что это вещество синтезируется в печени и кровью переносится в почки, где и оказывает свое регулирующее влияние на процессы деаминирования аминокислот. Как показывают приведенные данные, регулятор процессов деаминирования аминокислот преимущественно локализован в гиалоплазматической фракции клеток печени и почек. Выделение и выяснение его природы составляет предмет наших дальнейших исследований.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 20.VII 1973 г.

Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Ս. ՇՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼՅՈՒՏԱՄԵՆԻՑ ԱՄԻԱԿԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ
ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՇԵՐՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ սպիտակ առնետների արյան շիճուկը պարունակում է մի նյութ, որը որոշակի չափով ճնշում է L-ամինաթթուների (գլյուտամինաթթու, ասպարագինաթթու, օրնիտին) դեամինացումը, ազդեցություն

շգործելով գլյուտամինի դեամիդացման պրոցեսի վրա: Ծնթադրվում է, որ այդ նյութը կանոնավորող ազդեցություն ունի ամինաթթուների դեամինացման պրոցեսների վրա: Նույնպիսի ազդեցությամբ օժտված են նաև լյարդի և երիկամի էքստրակտները: Նշված հյուսվածքներում այդ նյութը գլխավորապես տեղակայված է բջջի հիալոսլազմատիկ ֆրակցիայում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян А. С. и Геворкян Ж. С. ДАН АрмССР, 55. 1, 1973.
2. Sayre R. W. а. Roberts E. J. Biol. chem., 233, 1128, 1958.

Г. Г. БАТИКЯН, Е. Г. СИМОНЯН, Д. С. БАЛАСАНЯН

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КИНЕТИНА С ДРУГИМИ ХИМИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

Изучение взаимодействия кинетина с другими химическими факторами (ИУК, актиномицин, сахароза) показало, что прямым конкурентом его является актиномицин D. При последовательном действии актиномицина (250 γ /50 мл) и кинетина ($1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл) последний ослабляет подавляющий эффект актиномицина на активность клеточного деления. Одновременно нами установлено, что комбинированное воздействие кинетина с ИУК в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл вызывает стимуляцию активности клеточного деления. Результаты активности клеточного деления, а также изменения процента роста корешков при обработке кинетином (10, 25, 50 мг%) и сахарозой (3, 6, 9%) показали, что ингибирующее действие, вызываемое максимальными концентрациями кинетина, значительно снимается при последовательном действии кинетина и сахарозы.

Свойства кинетина, актиномицина и ИУК и подобных им веществ в последнее время изучены достаточно [3—5, 8, 9, 13, 19]. Работ по анализу взаимодействия этих веществ (кининов, антибиотиков и ауксинов) — незначительно [7, 12, 14, 21].

В настоящей работе мы рассматриваем взаимодействие кинетина, актиномицина, ИУК, их раздельное и комбинированное воздействие на митотический индекс клеток корешков и рост корней лука.

Реакции роста растений, обработанных параллельно ИУК и кинетином, рассматриваются в небольшом количестве работ [11, 12, 20, 22]. Некоторые авторы считают, что ИУК тормозит рост почек, но это торможение может быть устранено присоединением кинетина. По данным Ронсо-Жан [18], актиномицин и хлорамфеникол заметно угнетают рост почек уже при дозе 0,1 γ на почку, а кинетин при совместном действии с 6-бензиламинопурином в концентрации 100 мг/л стимулирует прорастание семян 4-х сортов салата-латука и вызывает снижение содержания хлорофилла в проростках [6]. При действии гиббереллина в изолированных эндоспермах и целых семенах активность фермента повышалась. Кинетин ингибировал активность после 3-го дня. При одновременной обработке обоими веществами гиббереллин стимулировал активность фермента в первые три дня [23].

Чтобы изучить связь между кинетином и актиномицином в стимуляции и блокировании клеточного деления, мы исследовали эффект последовательного и комбинированного действия этих двух химических препаратов, применив указанные вещества в наиболее эффективной дозе ($1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл, 100 γ /мл и 250 γ /50 мл).

Материал и методика. Методика проведения опытов подробно была описана ранее [2]; в настоящей работе мы опишем лишь основные пункты. Семена *Allium* сера прорастивались в чашках Петри, корешки длиной 8—10 мм переносились в растворы кинетина и актиномицина соответствующих концентраций. Через 4 час. в одной серии опытов действие кинетина снималось, и корешки переносились на фильтровальную бумагу, увлажненную, в одном случае, растворами сахарозы в концентрациях 3,6, и 9%, в другом—растворами кинетина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл. Обработка корешков в варианте кинетин-сахароза проводилась в присутствии сахарозы в среде и фиксировалась через 4 и 24 час., в варианте актиномицин-кинетин обработка кинетином продолжалась в течение 8 час., а фиксация проводилась через 1, 2, 4, 6, 8 час. Кинетин использовался в концентрациях 10, 25 и 50 мг%, а актиномицин—в концентрации 250 г/50 мл.

В варианте кинетин-актиномицин корешки сначала выдерживались в течение 2-х час. в растворе кинетина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл, после чего переносились на фильтровальную бумагу, увлажненную раствором актиномицина в концентрации 100 г/мл. Фиксация проводилась с различными интервалами продолжительностью экспозиции от одного до 48 час. Для изучения митотического индекса были приготовлены ацето-карминовые временные препараты.

С целью нахождения связи между длиной корешка и интенсивностью деления клеток при последовательной обработке кинетином и сахарозой нами был проведен дополнительный опыт. Двухдневные проростки длиной $5 \text{ мм} \pm 1,5$, выращенные в больших кюветах, в количестве 10 штук переносились в чашки Петри на фильтровальную бумагу, увлажненную растворами кинетина и сахарозы вышеуказанных концентраций. Определялся процент прироста проростков при раздельном и последовательном действии кинетина и сахарозы и наоборот. Измерение проростков проводилось через 4 и 24 час.

Результаты и обсуждение. Результаты опыта учитывались следующим образом: абсолютное среднее удлинение $\Delta L = L_t - L_0$, относительное среднее удлинение $\Delta L^1 = \frac{L_t - L_0}{L_0} \cdot 10^2$.

Эти величины включают в себя как контрольный (TE), так и опытный варианты (TR).

$$\Delta L_{(TE)} = L_{(TE)}^t - L_{(TE)}^0; \Delta L_{(TR)} = L_{(TR)}^t - L_{(TR)}^0.$$

Относительное удлинение опытных корешков по сравнению с контролем определялось по формуле $\Delta L_2 = \frac{\Delta L_{TR} - \Delta L_{TE}}{\Delta L_{TE}} \cdot 100$, которая позволяет определять изменение процента роста при разных концентрациях и сроках воздействия. Процент ошибки вычислялся по формуле:

$$\lambda = \pm \sqrt{\frac{(x - A)^2 - nb^2}{n-1}},$$

где λ — процент ошибки, A — наиболее часто встречающийся показатель в определенном ряду чисел, $x - A$ — среднее число между числом « A » и остальными числами в указанном ряду, n — число проростков, $b = \frac{x - A}{n}$.

При последовательном введении актиномицина и кинетина стимулирующий эффект кинетина изучался в течение 8 час. после снятия действия актиномицина с 4-х час. экспозицией. После 4 час. большой раз-

ницы между эффектами раздельного и последовательного введения препаратов, как показано на рис. 1, не наблюдалось, что свидетельствует о том, что эффект актиномицина, который появляется через 12, 24 и 48 час. обусловлен не тем механизмом, который действует через 2—4 час. (кинетин). Эти два химических препарата не содействуют друг другу в стимулировании клеточного деления при взятых концентрациях, потому они являются антагонистами. Актиномицин подавляет синтез РНК [3, 5] и является прямым конкурентом кинетина. Для этого достаточно сравнить данные, приведенные на рис. 1, 2, где ясно видна картина их действия.

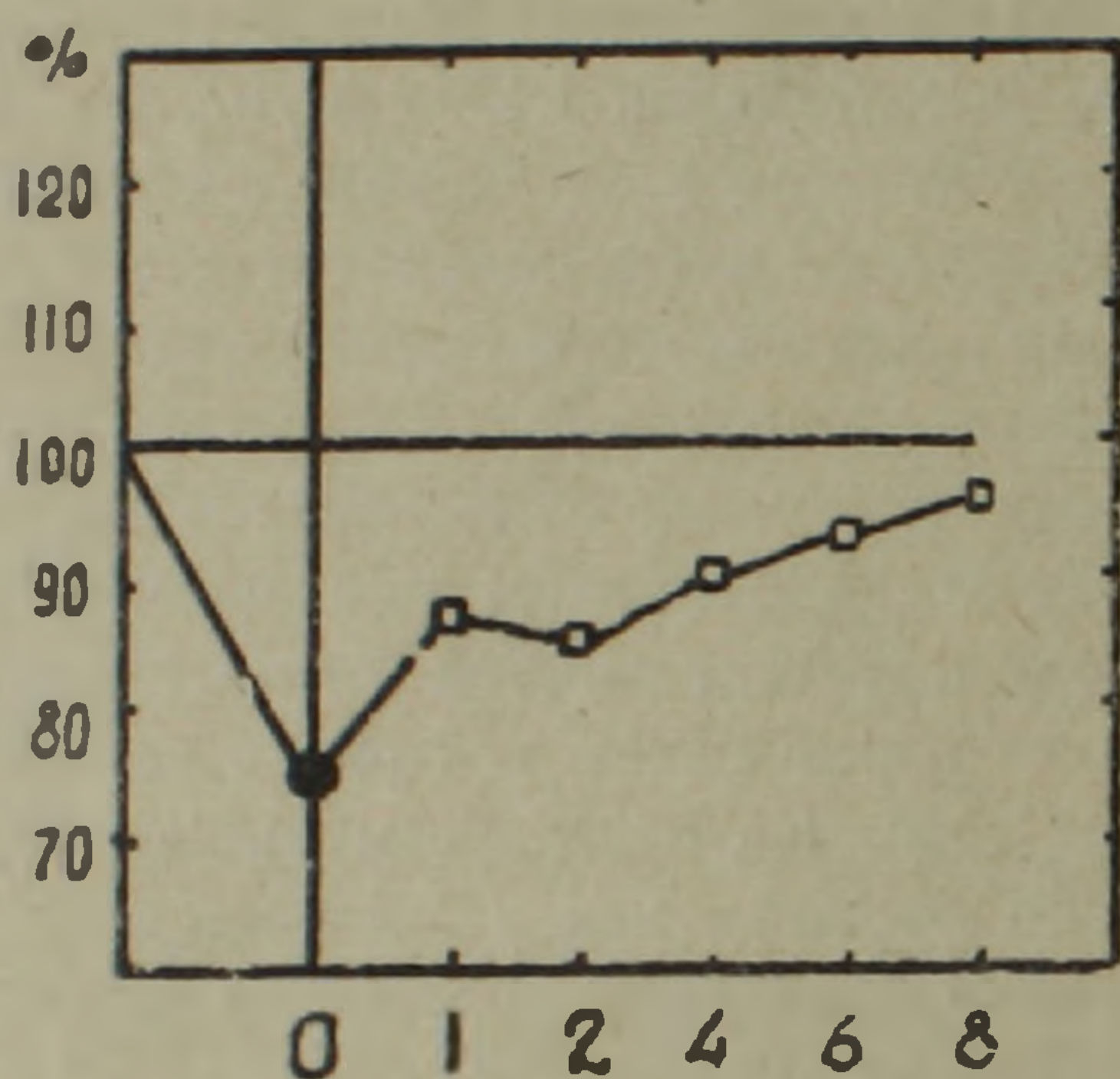


Рис. 1. Последовательное действие актиномицина и кинетина на митотический индекс клеток: по оси ординат—процент делящихся клеток по отношению к контролю; на оси абсцисс—время после снятия действия актиномицина и кинетина (соответственно), $\square$ — $\square$ — введение кинетина через 4 час. после снятия действия актиномицина, «О» — момент снятия действия актиномицина.

При комбинированном действии кинетина с ИУК на митоз клеток корешков лука установлено, что митотическая активность значительно возрастает (табл. 1). Если при действии кинетина дозой $1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл при час. экспозиции МИ клеток равен $4,92 \pm 0,69\%$, то при той же экспозиции, но при совместном действии кинетина и ИУК в той же дозе митотическая активность соответственно повышается и становится равной $7,81 \pm 0,85\%$, а при 2-х час. экспозиции— $8,64 \pm 0,71\%$ и т. д. После выдерживания корешков в воде в течение 2-х час. индекс делящихся клеток понижается, доходя до уровня контроля. Иначе говоря, действие этих двух факторов является обратимым. Таким образом, мы можем отметить, что минимальные концентрации кинетина и ИУК вызывают стимуляцию клеток, выражающуюся не в сокращении продолжительности интерфазы, а в растяжении отдельных фаз митоза [1].

Помимо активности клеточного деления, нами изучалось изменение процента роста корешков в зависимости от концентрации кинетина и сахарозы. Максимальные дозы кинетина (10, 25, 50 мг%) тормозят рост корней от—38,4 до—91,7% при продолжительности экспозиции 4, 24 и 44 час., причем в дозе 50 мг% он намного сильнее тормозит рост кор-

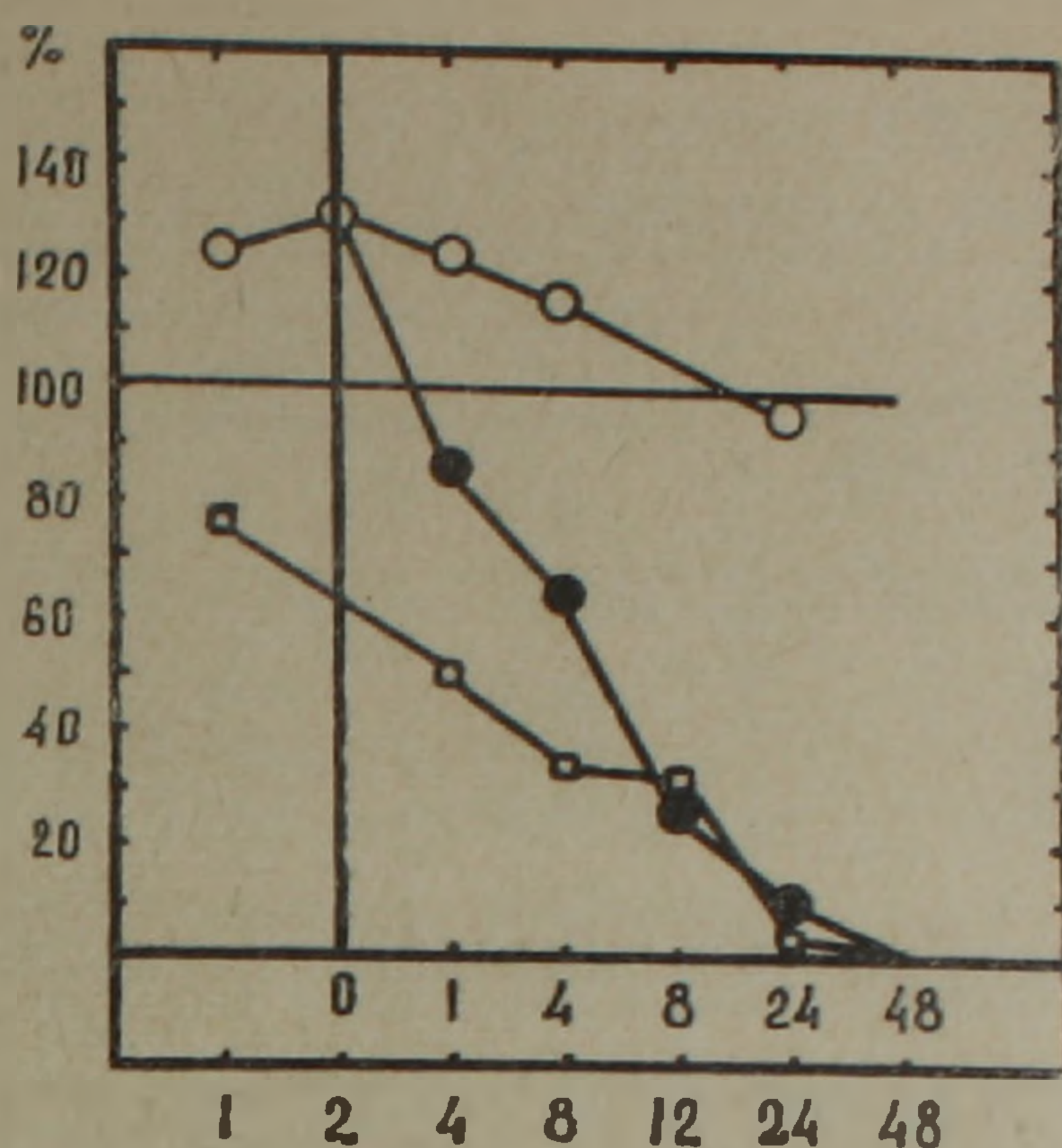


Рис. 2. Последовательное действие кинетина и актиномицина на митотический индекс клеток: по оси ординат — процент делящихся клеток по отношению к контролю; на оси абсцисс: верхняя шкала — время после снятия действия кинетина, нижняя — продолжительность инкубации клеток, «О» — момент снятия действия кинетина, ● — ● — введение актиномицина после снятия действия кинетина; ○—○ — действие кинетина на индекс делящихся клеток; □—□ — действие актиномицина на индекс делящихся клеток.

Таблица 1

Частота митозов в клетках корешков лука при комбинированном действии кинетина и ИУК ($1 \cdot 10^{-6}$ мг/мл)

Продолжительность воздействия, час.	Вариант опыта					МИ %		
	продолжительность выдержки на воде, час	количество клеток	Средняя на 1000 клеток					
			И	П	М		А	Т
Кинетин + ИУК								
1		10000	921,9	29,8	18,3	16,8	11,9	$7,81 \pm 0,85$
2			913,6	30,3	29,6	16,4	10,1	$8,64 \pm 0,71$
6			933,3	22,4	20,4	12,8	11,1	$6,67 \pm 0,79$
1	2		950,4	16,8	15,0	11,1	6,7	$4,96 \pm 0,68$
2	2	10000	945,3	20,3	15,6	11,1	7,7	$5,47 \pm 0,72$
6	2		962,6	14,9	14,9	6,2	1,4	$3,74 \pm 0,60$
Контроль (вода)	1		959,0	16,1	8,2	8,9	8,8	$4,10 \pm 0,61$
	2	10000	957,6	15,8	9,9	9,5	7,1	$4,24 \pm 0,53$
	6		965,1	14,7	11,4	8,2	6,4	$4,06 \pm 0,62$

ней, чем в дозах 25 и 10 мг%. Это торможение находится в прямой зависимости также и от продолжительности экспозиции (табл. 2).

Растворы сахарозы в 3,6 и 9% продолжительностью экспозиции в 4 час. стимулируют рост корешков от +38,4 до 46,1%, через 24 час. эта стимуляция понижается, а через 44 час. становится еще слабее. Увеличе-

Т а б л и ц а 2

Торможение роста корешков лука при действии различных доз кинетина по отношению к контролю (— торможение)

Концентрация раство- ров кинетина, мг %	Продолжительность воздействия, час.		
	4	24	44
15	—38,4	—59,1	—66,6
25	—65,3	—83,7	—85,6
50	—73,0	—87,0	—91,7

ние концентрации сахарозы (9%) повышает стимуляцию клеточного де-
ления (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

Стимуляция роста корешков лука при действии различных концентраций сахарозы по отношению к контролю (— стимуляция)

Концентрация раство- ров сахарозы, %	Продолжительность воздействия, час.		
	4	24	44
3	+38,4	+ 4,3	+ 4,1
6	+26,9	+13,8	+11,2
9	+46,1	+37,6	+20,5

При последовательном действии кинетина и сахарозы процент тор-
можения во взятых дозах несколько снижается (табл. 4).

Т а б л и ц а 4

Изменение % роста корешков лука, обработанных при последовательном
действии кинетина и сахарозы

Концентра- ция раство- ров кинети- на, мг %	Продолжитель- ность обработ- ки кинетином, час.	Продолжитель- ность обработ- ки сахарозой, час.	Сахароза, %		
			3	6	9
10	4	24	—24,7	—13,2	—11,7
25			—61,8	—55,6	—57,0
50			—80,4	—73,5	—72,6
10	24	24	—58,7	—53,7	—41,4
25			—76,2	—69,8	—66,4
50			—84,5	—79,2	—77,3

В том случае, когда меняется последовательность действия этих
двух веществ, т. е. в начале, корешки подвергаются действию сахарозы
(9%), а затем соответствующих концентраций кинетина, тормозящее
действие последнего значительно снимается, и наступает стимуляция
роста (табл. 5).

Таблица 5

Изменение % роста при последовательном действии сахарозы и кинетина на рост корешков лука

Концентрация растворов сахарозы, %	Продолжительность обработки сахарозой, час.	Продолжительность обработки кинетином, час.	Кинетин, мг%		
			10	25	50
9	24	24	+13,9	+8,5	+2,3

Таким образом, мы можем заключить, что сахароза может влиять на рост корней лука, обработанных кинетином до его воздействия и может снять тормозящий эффект максимальных доз при воздействии сахарозы до введения кинетина. Наши исследования совпадают с исследованиями Ли [10], который установил, что добавление глюкозы заметно сокращает торможение роста корней томата и сходны с данными Поль-Эмиль-Пиле [17], исследовавшего изменение роста корней, обработанных сахарозой (при различных концентрациях) с кинетином и без него, с той только разницей, что указанным автором были взяты стимулирующие концентрации, а нами исследованы тормозящие (блокирующие).

Одновременно нами изучалась и митотическая активность клеток при тех же концентрациях и экспозициях. Анализ полученных данных показал, что митотическая активность клеток корешков лука при после-

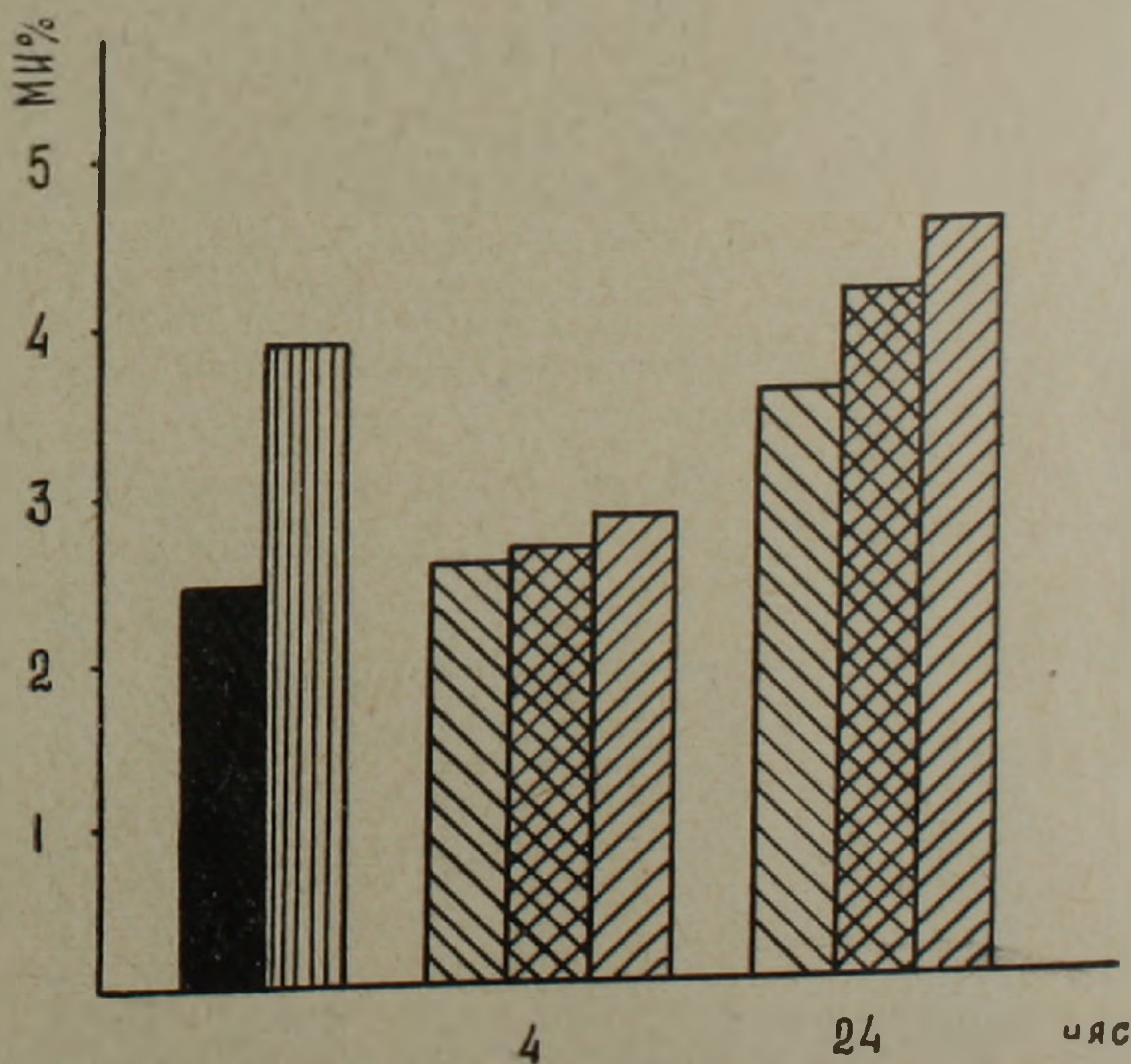


Рис. 3. Частота митозов в клетках корешков лука при последовательном действии кинетина (10 мг/100 мл) и сахарозы в зависимости от концентрации и продолжительности экспозиции: ■ — кинетин, ▨ — контроль, ▩ — 3% сахароза; ▦ — 6% сахароза, ▧ — 9% сахароза.

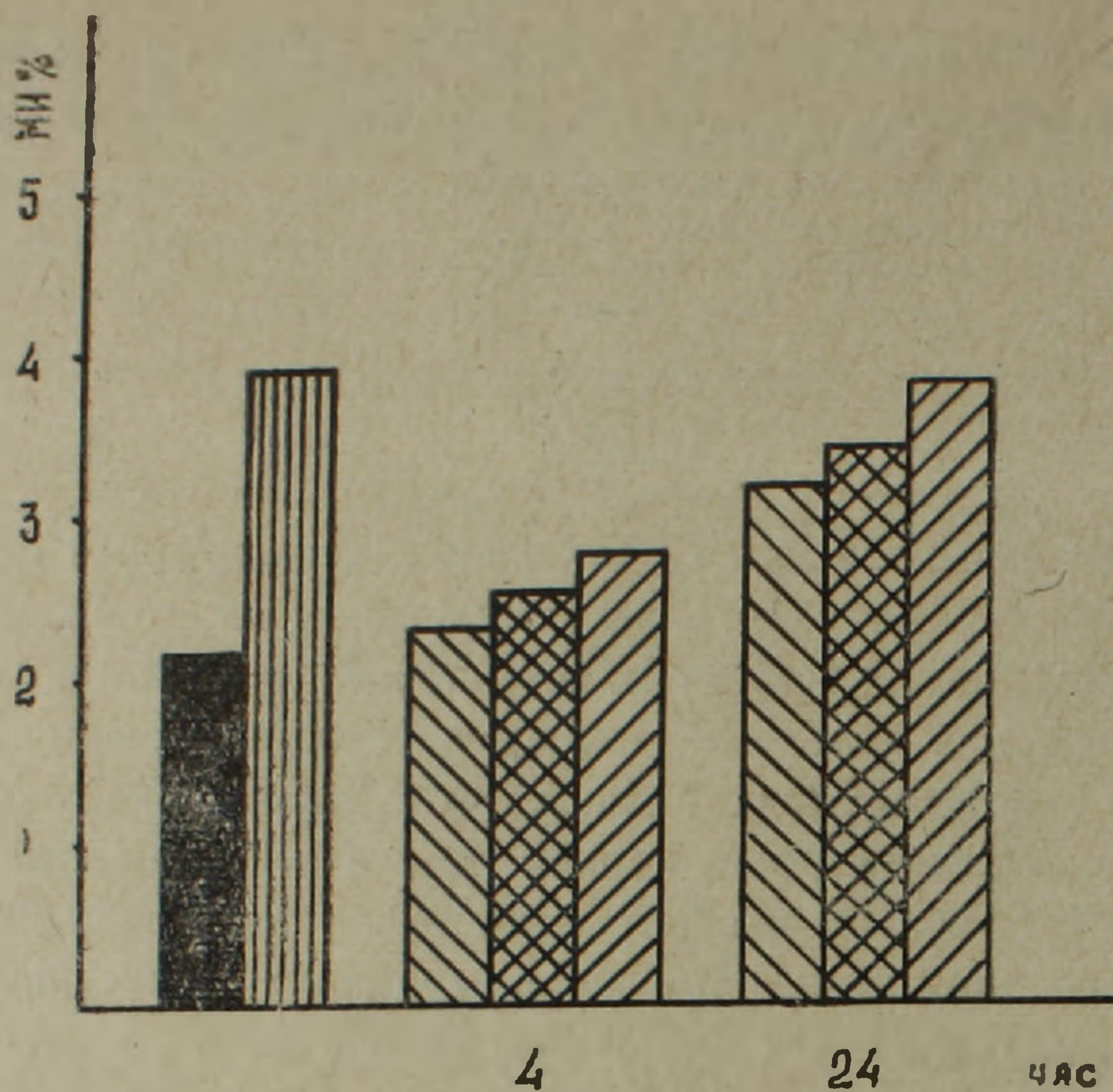


Рис. 4. Частота митозов в клетках корешков лука при последовательном действии кинетина (25 мг/100 мл) и сахарозы в зависимости от концентрации и продолжительности экспозиции. Условные обозначения те же, что на рис. 3.

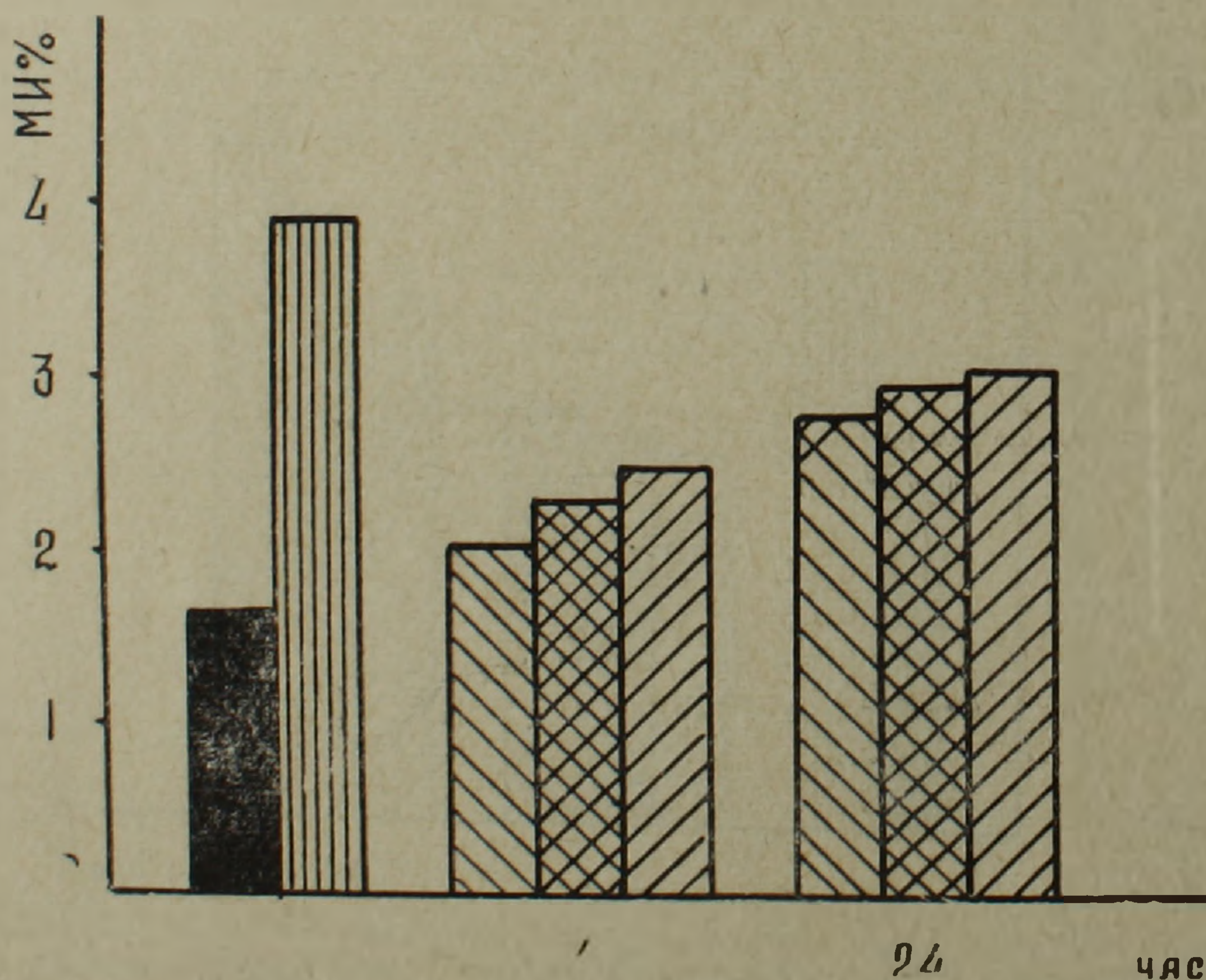


Рис. 5. Частота митозов в клетках корешков лука при последовательном воздействии кинетина (50 мг/100 мл) и сахарозы в зависимости от концентрации и продолжительности воздействия. Условные обозначения те же, что на рис. 3.

довательном действии кинетина в дозе 10 мг% и сахарозы соответствующих концентраций постепенно повышается от $2,6 \pm 0,50\%$ (4 час. экспозиция) до $4,66 \pm 0,66\%$ при 24-х час. экспозиции (рис. 3); при действии кинетина в дозе 25 мг% прирост МИ ниже (от $2,34 \pm 0,48$ до $3,83 \pm 0,60\%$) (рис. 4), а при наиболее высокой концентрации (50 мг%) эффект почти сходен с предыдущей концентрацией (рис. 5). Эти данные полностью согласуются с процентом прироста корешков при тех же концентрациях сахарозы и кинетина.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 10.VII 1973 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻՎՅԱՆ, Ե. Գ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Գ. Ս. ԲԱԼԱՍԱՆՅԱՆ

ԿԻՆԵՏԻՆԻ ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԱԶԴԱԿՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարվել է կինետինի, ալտինոմիցինի, հետերոաուքսինի, սախարոզայի և նրանց համատեղ ազդեցության ուսումնասիրություն՝ սոխի արմատածայրերում միթոտիկ ալտիվության և արմատածայրերի աճի վրա: Արմատածայրերի երկարության աճի տոկոսը որոշվել է հետևյալ բանաձևով՝

$$\Delta L = \frac{\Delta L_{TR} - \Delta L_{TE}}{\Delta L_{TE}} \cdot 100,$$

որտեղ ΔL_{TR} — փորձարկվող տարբերակի աճն է:

ΔL_{TE} — ստույգի տարբերակի աճն է:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ալտինոմիցինը հանդիսանում է կինետինի հակազդողը: Ալտինոմիցինի հաջորդական ազդեցությունը ($250 \gamma/50$ մլ) կինետինի ($1 \cdot 10^{-6}$ մգ/մլ) հետ ցույց է տվել, որ այդ երկու քիմիական ազդակները մեկը մյուսին չեն օգնում խթանելու բջջային բաժանումը: Պարզվել է, որ կինետինի և հետերոաուքսինի համատեղ ազդեցության դեպքում ($1 \cdot 10^{-6}$ մգ/մլ) տեղի է ունենում սոխի արմատածայրերի միթոտիկ ալտիվության զգալի աճ: Եթե կինետինի առանձին ազդեցության դեպքում միթոտիկ ինդեքսը 1 ժամ մշակման տևողության դեպքում հավասար է $4,92 \pm 0,69\%$, ապա նույն պայմաններում նշված միացությունների համատեղ ազդեցության ժամանակ միթոտիկ ալտիվությունը բարձրանում է և հավասարվում է $7,81 \pm 0,85\%$: Արմատածայրերի աճի և բջիջների բաժանման ալտիվության տոկոսները, երբ արմատածայրերն մշակվում են կինետինի (10 մգ/100 մլ, 25 մգ/100 մլ, 50 մգ/100 մլ) և սախարոզայի 9% խտություններով ցույց են տվել, որ կասեցնող ազդեցությունը, որը ցուցաբերում է կինետինը բարձր խտությունների ժամանակ վերանում է կինետինի և սախարոզայի հաջորդական ազդեցությունից: Նման երևույթներ նկատվում է նաև այն դեպքում, երբ նշված ազդակների հաջորդականությունը փոխվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батикян Г. Г., Симонян Е. Г. Биологический журнал Армении, 23, 11, 1970.
2. Батикян Г. Г., Симонян Е. Г., Баласанян Д. С. Биологический журнал Армении, 25, 10, 1972.
3. Кожыбски Т., Ковшик-Гиндифор З., Курылович В. В кн. Антибиотики, I, 784—814, 1969.
4. Леопольд А. В кн. Рост и развитие растений, 6, 1968.
5. Bal Arya K. L. Pflanzenphysiol, 63, 3, 261—268, 1970.
5. Chowdhuri Bithika, Chatterjee S. K. Sci. and Cult., 37, 1, 34—35, 1971.
7. Das Nirmal, Patau K., Skoog F. Physiol. plantarum, 9, 4, 640—651, 1956.
8. Deysson Guy. Bull. Soc. bot. France, 106, 7—8, 1959.
9. Elkind M. M. and Kano E. J. Cell. Biol., 42, 2, 366, 1969.
10. Lee A. E. Ann. Journ. Bot., 46, 16, 1959.
11. Mc. Manus Nature, 185, 44, 1960.
12. Mc Manus Jowa. Acad. of science des Moines, 66, 74—80, 1959.
13. Nagl Walter L. Pflanzenphysiol, 63, 4, 316, 1970.
14. Nitsch Jean P., Bui Dang Ha D. C. r. Acad. Sci., D264, 2, 268, 1967.
15. Olceroska M., Maciejewska-Potapczykowa W., Sempinska E. Acta Soc. bot. Polon. 26, 3, 1957.
16. Ogawa J. Exptl. Cell. Res., 15, 2, 1958.
17. Paul Emile Pilet. Rev. Générale de Bot., 805, 1961.
18. Ronssaux Jean C. r. Acad. Sci., D272, 26, 1971.
19. Sister Petra Kevin, Witkus E., Berger G. Nature, 202, 4930, 1964.
20. Thimann K. et Wiskson M. Colloque Int. sur le Photoperiodism. 34, B, 1959.
21. J. Van'T Hof. Exptl. Cell. Res., 51, 1, 167, 1968.
22. Verbeek Rita, Onckelen Henrivan, Gaspar Thomas. Physiol. plantarum, 22, 6, 1192, 1969.
23. Wiskon M. et Thimann K. Physiol. plant., 11, 62, 1958.

УДК 615.282.4

Г. М. ПАРОНИКЯН

ПРОТИВОГРИБКОВОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТЫ

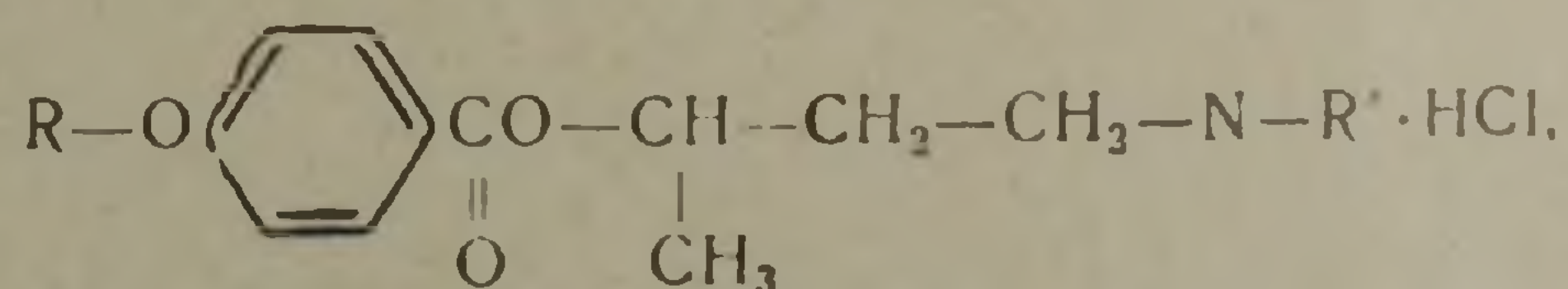
Изучались противогрибковое действие 28 производных бензойной кислоты и токсические свойства 19 активных соединений.

Среди испытанных веществ выявлены препараты, оказывающие фунгицидное действие в концентрации до 3,9 мкг/мл.

Установлена зависимость между структурой соединений и их биологическим действием.

Выявление протистоцидных и антибактериальных свойств различных производных бензойной кислоты [1] послужило основанием для изучения синтезированных в Институте тонкой органической химии АН АрмССР 28 производных п-алкоксибензойных кислот в отношении дрожжевых дерматозов и возбудителей ряда грибковых заболеваний кожи, с целью отбора активных химиотерапевтических препаратов и выявления закономерностей в аспекте связи структуры и действия.

Имеющуюся в нашем распоряжении группу производных п-алкоксибензойных кислот можно разбить на 2 подгруппы: α-метил-γ-диметиламинопропиловые эфиры п-алкоксибензойных кислот и α-метил-γ-диэтиламинопропиловые эфиры п-алкоксибензойных кислот с общей формулой:



где значение R меняется от метила до октила, включая и изорадикалы, а также бензил- и фенэтилоостатки, R' = диметилу и диэтилу.

Материал и методика. Противогрибковое действие соединений изучалось на возбудителе кандидамикоза — *Candida albicans* — и на дерматофитах *Epidermophyton Kaufmann-Wolf*, *Trichophyton gypsum*, *Microsporum ferrugineum*, *Achorion Schoenleini*. Испытание препаратов проводилось по описанному ранее методу [2]. Определялись фунгицидное и фунгистатическое действие соединений. Антибиотики нистатин и гризеофульвин, изученные в идентичных условиях, служили в качестве контроля. Изучались токсические свойства соединений активных в той или иной степени *in vitro* в отношении дерматофитов. Максимально переносимая доза препарата при пятикратном введении изучалась на белых мышах. Соединения вводились подкожно в виде водных растворов в дозах 25—300 мг/кг веса животного. Результаты, подвергнутые статистической обработке по таблице Стьюдента-Фишера, достоверны ($\alpha > 0,95$).

Результаты исследований. Как видно из приведенных в таблицах данных, почти все производные бензойной кислоты в разной степени об-

Таблица 1

Результаты изучения противогрибкового и токсического действия α -метил- γ -диметиламинопропиловых эфиров п-алкоксибензойных кислот

Номер препа- рата	Значение алкокси радикала	Candida albicans	Д е р м а т о ф и т ы				Токсичность, мг/кг
			Epidermophyton Kaufman-Wolf	Trichophyton gypseum	Microsporum ferrugineum	Achorion Schöenleini	
			Минимальная активная концентрация препарата, мкг/мл				
1	CH ₃ —	0*	0/1000	0/1000	0/1000	0	—
2	C ₂ H ₅ —	0	1000/250	0/500	0/500	0/250	75
3	C ₃ H ₇ —	0/250	1000/125	500/250	500/250	1000/250	—
4	ИЗО-C ₃ H ₇ —	0	500/250	250/125	1000/250	1000/250	—
5	C ₄ H ₉ —	500/125**	1000/250	500/250	250/125	250/125	—
6	ИЗО-C ₄ H ₉ —	500/62,5	1000/250	500/250	250/125	250/125	—
7	C ₅ H ₁₁ —	500/62,5	31,25	250/125	250/62,5	250/125	75
8	ИЗО-C ₅ H ₁₁ —	250/62,5	31,25	250/62,5	250/62,5	250/62,5	100
9	C ₆ H ₁₃ —	62,5/15,6	31,25	500/125	125/31,25	62,5/31,25	50
10	ИЗО-C ₆ H ₁₃ —	62,5/15,6	31,25	500/125	250/125	62,5/31,25	100
11	C ₇ H ₁₅ —	62,5/7,8	31,25/15,6	250/125	250/62,5	62,5/15,5	75
12	C ₈ H ₁₇ —	62,5/3,9	500/31,25	1000/500	125/15,6	250/15,5	100
13	C ₆ H ₅ —CH ₂ —	50/31,25	62,5/31,25	62,5/31,25	125/31,25	125/31,25	100
14	C ₆ H ₅ —CH ₂ —CH ₂ —	125/15,6	125/7,8	62,5/7,8	62,5/31,25	62,5/15,5	100

* Препарат не активен в концентрации 1000 мкг/мл.

** В числителе указаны минимальные концентрации препаратов, оказывающие фунгицидное действие, в знаменателе — концентрации, оказывающие фунгистатическое действие.

Таблица 2

Результаты изучения противогрибкового и токсического действия α -метил- γ -диэтиламинопропиловых эфиров п-алкоксибензойных кислот

Номер препа- рата	Значение алкокси радикала	Candida albicans	Д е р м а т о ф и т ы				Токсич- ность, мг/кг
			Epidermophyton Kaufmann-Wolt	Trichophyton gypseum	Microsporum ferrugineum	Achorion Schöenleini	
			Минимальная активная концентрация препарата, мкг/мл				
15	CH ₃ —	0	0/250	0/500	0/1000	0/500	—
16	C ₂ H ₅ —	0	250/125	1000/125	0/500	1000/250	50
17	C ₃ H ₇ —	250	500/125	250/125	500/250	250/125	50
18	изо-C ₃ H ₇ —	500	250/62,5	125/62,5	1000/250	500/62,5	—
19	C ₄ H ₉ —	500/125	250/62,5	250/125	250/62,5	125/62,5	—
20	изо-C ₄ H ₉ —	500/125	250/62,5	250/125	250/62,5	125/62,5	—
21	C ₅ H ₁₁ —	250/62,5	62,5/31,25	125/62,5	125/62,5	125/62,5	75
22	изо-C ₅ H ₁₁ —	250/62,5	62,5/31,25	62,5/31,25	125/62,5	62,5/31,25	75
23	C ₆ H ₁₃ —	125/31,25	125/15,6	31,25/15,6	125/7,8	31,25/15,6	100
24	изо-C ₆ H ₁₃ —	250/31,25	31,25/7,8	31,25/15,6	15,6/7,8	62,5/31,25	75
25	C ₇ H ₁₅ —	125/15,6	31,25/15,6	31,25/15,6	125/7,8	31,25/7,8	75
26	C ₈ H ₁₇ —	125/15,6	15,6/7,8	31,25/15,6	125/7,8	31,25/7,8	100
27	C ₆ H ₅ —CH ₂ —	31,25/7,8	1000/125	15,6/7,8	62,5/15,6	125/31,25	60
28	C ₆ H ₅ —CH ₂ —CH ₂ —	31,25/7,8	500/62,5	15,6/7,8	62,5/15,6	125/31,25	100
	Нистатин	125/31,25	0/125	0	0	0	50
	Гризеофульвин	0	0/7,8	0/3,9	0/7,8	1000/31,25	250

обладают противогрибковым действием в отношении дрожжей и всех дерматофитов. На патогенные дрожжи наиболее сильно повлияли соединения 12 и 28, которые в концентрации до 31,25 мкг/мл оказывали фунгицидное, а до 3,9 мкг/мл — фунгистатическое действие. В отношении возбудителя эпидермофитии интересными оказались соединения 14 и 26, которые подавляли рост грибов в концентрации до 7,8 мкг/мл. Примерно такое же сильное действие на возбудителя глубокой трихофитии оказали соединения 14 и 28, на возбудителя микроспории и ахориона — 24 и 26.

Если сравнить испытуемые препараты с контрольными — известным антибиотиком нистатином, активным при кандидомикозах и гризеофульвином — при лечении дерматомикозов (табл. 2), можно заметить, что в условиях *in vitro* они оказывают примерно одинаковое противогрибковое действие.

Изучение токсических свойств 19 производных бензойной кислоты показало, что эти соединения обладают слабой токсичностью (табл. 1 и 2). Максимальная переносимая доза препарата при подкожном введении мышам варьирует от 50 до 100 мг/кг веса животного. Соединения, обладающие высоким противогрибковым действием, — слаботоксичны, хотя и превосходят по токсичности гризеофульвина.

Приведенные в таблицах данные интересны и с точки зрения связи структуры соединений с их биологическим действием. Можно заметить, что небольшие структурные изменения соединений часто приводят к изменению степени активности препаратов. Отмечается заметное нарастание противогрибковой активности у α -метил- γ -диметил- и γ -диэтиламинопропиловых эфиров *p*-алкоксибензойных кислот по мере удлинения алкоксирадикала. Введение в молекулу препаратов оксибензильного и оксифенэтильного радикалов в большинстве случаев сохранило прежнюю активность. Нет заметных отличий в активности препаратов с нормальным и изострением.

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

Поступило 24.V 1973 г.

Գ. Մ. ՊԱՐՈՆԻԿՅԱՆ

ԲԵՆԶՈՅԱԿԱՆ ԹԹՎԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ՀԱԿԱՍՆԿԱՅԻՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է α -մեթիլ- γ -դիմեթիլ- և γ -դիէթիլամինոպրոպիլային եթերի *p*-ալկոքսիբենզոյական թթվի 28 ածանցյալների հակասնկային ազդեցությունը: Այս միացություններից մի շարք ածանցյալներ 31,25—3,9 մկգ/մլ նոսրացման դեպքում ցուցաբերում են ֆունգիցիդ և ֆունգիստատիկ ազդեցություն: Կանդիդամիկոզի, էպիդերմոֆիտի, տրիխոֆիտի, միկրոսպորիոմի և ֆավուսի հիվանդության հարուցիչների նկատմամբ: Հայտնաբերվել են

ակտիվ միացություններ, որոնք իրենց հակասնկային հատկություններով in vitro պայմաններում մոտ են հայտնի նիստատին և գրիզեոֆուլին անտի-բիոտիկներին:

Ուսումնասիրվել է նաև որոշ ակտիվ միացությունների թունավոր հատկությունները սպիտակ մկների վրա: Նրանց մաքսիմալ տանելի դոզան տա-տանվում է 50—100 մգ/կգ սահմաններում: Բացահայտվել է ուսումնասիր-ված քիմիական միացությունների կառուցվածքի և նրանց հակասնկային ազ-դեցության միջև եղած կապը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биологические свойства химических соединений. Вып. 1. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1962.
2. Пароникян Г. М. Биологический журнал Армении, 20, 8, 26—34, 1967.

Е. В. ПАПОЯН

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МОЗЖЕЧКОВО-ТАЛАМО-КОРКОВОЙ РЕАКЦИИ ВОВЛЕЧЕНИЯ

Изучалась реакция вовлечения, возникающая на низкочастотное раздражение промежуточного и зубчатого ядер мозжечка. Показаны особенности реакции вовлечения на раздражение ядер мозжечка, сравнены некоторые свойства потенциалов вовлечения, зарегистрированных в состоянии бодрствования, под нембуталовым наркозом и в остром эксперименте. Допускается предположение, что величина скрытого периода потенциалов, связанная с областью отведения в коре мозга, определяется сложностью внутри-таламических синаптических процессов.

В настоящее время не вызывает сомнения существование принципиально нового церебеллофугального пути, обусловленного активацией неспецифической таламо-кортикальной проекционной системы [3, 4]. О функционировании указанного пути свидетельствовала обнаруженная в коре больших полушарий головного мозга биоэлектрическая реакция, сходная с реакцией вовлечения и регистрируемая в ответ на низкочастотное раздражение неоцеребеллума [5]. Реакция эта осуществляется, главным образом, через вентральное переднее и ретикулярное ядра таламуса [4], морфологическая связь которых установлена с зубчатым и промежуточным ядрами мозжечка [2, 5, 8]. Показано, что в осуществлении мозжечково-таламо-корковой реакции вовлечения принимает участие также вентролатеральное ядро таламуса [4], в котором происходит интеграция синаптических процессов, разыгрывающихся во время осуществления реакции вовлечения.

В связи с этим особый интерес представляет изучение реакции вовлечения, полученной при раздражении ядер мозжечка в условиях хронического эксперимента при нормальном функционировании мозжечково-таламо-коркового проекционного пути. Настоящая работа посвящена более детальному уточнению характерных особенностей мозжечково-корковой реакции вовлечения.

Материал и методика. Опыты проводились на 9 нормальных кошках с хроническиживленными раздражающими электродами в промежуточное и зубчатое ядра мозжечка согласно стереотаксическим координатам. Отводящие электроды располагались эпидурально в передней и задней областях сигмовидных извилин, а также в средней супрасильвиевой извилине обеих полушарий коры головного мозга. В качестве контрольных поставлены острые опыты.

Результаты и обсуждение. Низкочастотное раздражение (6—8 имп/сек; дл. имп.—0,5 мсек) промежуточного и зубчатого ядер моз-

мозжечка вызывало в коре головного мозга реакцию вовлечения, представленную двухкомпонентными потенциалами положительно-отрицательной полярности с периодическим нарастанием и убыванием амплитуды потенциала [6]. Заслуживает внимания более широкая топография области регистрации реакции вовлечения в хроническом эксперименте по сравнению с острым [5]. Реакция вовлечения регистрировалась в сенсомоторной и ассоциативной областях преимущественно контралатерального полушария коры мозга. Усиление интенсивности раздражения не приводило к изменению формы потенциалов вовлечения и расширению топографии отведения. Не изменялось также протекание реакции вовлечения в смысле ликвидации характерного для реакции рекрутирования — возрастания и убывания амплитуды потенциала, что наблюдалось в остром эксперименте.

Характерной особенностью реакции вовлечения в хроническом эксперименте была большая зависимость скрытого периода возникновения первой положительной волны от области отведения. В противоположность наблюдениям в остром эксперименте при низкочастотном раздражении коры и ядер мозжечка, а также наблюдениям в хроническом эксперименте при одиночном раздражении ядер мозжечка, скрытый период потенциалов реакции вовлечения фронтальных отделов коры оказался длиннее скрытого периода потенциалов, регистрируемых из более каудальных областей. Статистический подсчет, выполненный на ЭВМ «Наири-2», показал, что наиболее короткий скрытый период потенциалов реакции вовлечения регистрировался в средней супрасильвиевой извилине коры контралатерального полушария $2,3\text{—}5,5$ мсек ($3,58 \pm 0,84$ мсек). Величина скрытого периода несколько возросла (в среднем до $5,5$ мсек) в задней сигмовидной извилине, а в передней достигала до $3,9\text{—}8,7$ мсек ($6,87 \pm 1,04$ мсек) (рис. 1). Это различие в скрытом периоде выявления потенциала вовлечения наиболее четко регистрировалось на контралатеральной стороне, где потенциалы вовлечения были представлены лучше (рис. 2). Более короткий скрытый период потенциалов вовлечения ассоциативной области по сравнению с сенсомоторной корой был зафиксирован также при изменении интенсивности раздражающего тока от пороговой величины до величины двух порогов.

Подобное уменьшение скрытого периода возникновения первой положительной волны потенциалов реакции вовлечения в каудальном направлении по коре мозга наблюдалось и в том случае, если тем же кошкам, ранее подвергавшимся изучению реакции вовлечения, в нормальных условиях хронического эксперимента внутрибрюшинно вводилась небольшая доза нембутала $30\text{—}35$ мг/кг веса (рис. 2). Наряду с этим было обнаружено, что реакция вовлечения у животных под нембуталом наркозом характеризовалась определенной суженностью проекционного поля в коре мозга, что относилось, главным образом, к ипсилатеральному полушарию; наблюдалось также увеличение амплитуды основного отрицательного компонента. Кроме того, при легкой нембуталовой наркотизации в областях, представляющих фокус максимальной

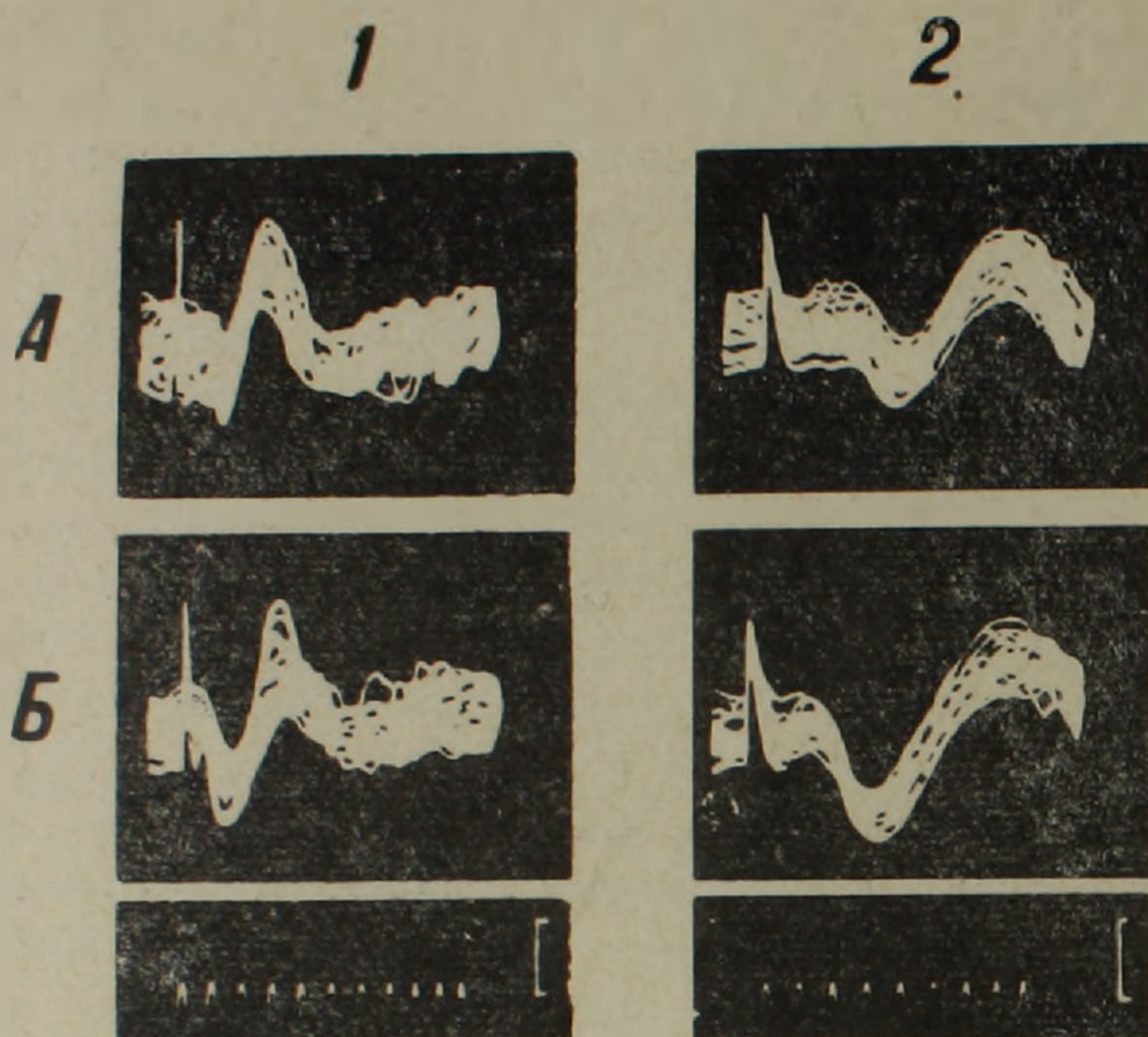


Рис. 1. Зависимость величины скрытого периода возникновения потенциала вовлечения от области отведения. Раздражение зубчатого ядра (7 имп/сек; дл. имп.— 0,5 мсек). Области отведения: задняя сигмовидная (А) и средняя супрасильвиева (Б) извилины контралатерального полушария. 1, 2—различные скорости пробега луча. Наложение—35 пробегов луча. Калибровка—0,1 мв, время—5 мсек (1) и 2 мсек (2). Здесь и на последующих рисунках отклонение луча вверх указывает на отрицательность под активным электродом.

активности, потенциалы вовлечения регистрировались с поздней положительной волной (рис. 2, Б-6, 7, 8, 9).

Представляло интерес сопоставление скорости выявления потенциалов вовлечения в различных областях коры мозга в хроническом эксперименте с особенностями протекания реакции вовлечения у кошек, находящихся под нембуталовым наркозом и в остром эксперименте. При этом используемые раздражающие и отводящие электроды по возможности приближались к тем, которые были применены в хроническом эксперименте. Было обнаружено, что в остром опыте реакция вовлечения появлялась уже при частоте раздражения 3—4 имп/сек, имелось четко выраженное периодическое чередование фаз нарастания и убывания амплитуды потенциала. Несколько уменьшалась в амплитуде первая положительная волна, более чем в 2 раза увеличивалась амплитуда основной отрицательной волны. Стабильно регистрировалась поздняя положительная волна, которая четко выявляла признаки флюктуации амплитуды. Длительность всех компонентов потенциала вовлечения значительно увеличивалась. В отличие от реакции вовлечения, изученной в хроническом эксперименте, реакция вовлечения в остром опыте регистрировалась, главным образом, из ассоциативной зоны коры контралатерального полушария мозга, и только в исключительно хорошем функциональном состоянии препарата, находящегося под хлороло-

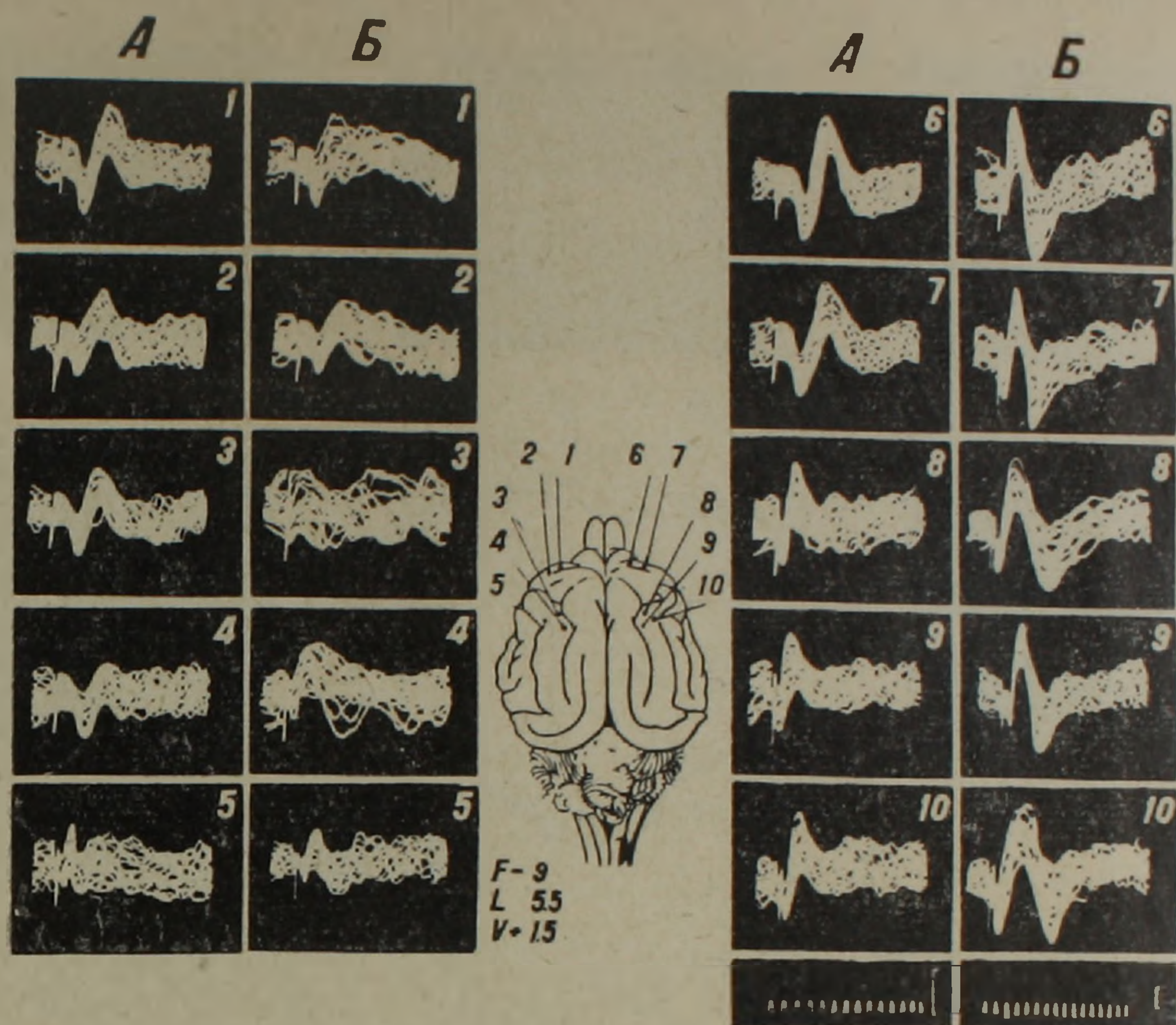


Рис. 2. Сохранение зависимости величины скрытого периода возникновения потенциалов вовлечения, зарегистрированных в состоянии бодрствования (А) и легкого нембуталового наркоза (Б) в хроническом эксперименте. Раздражение левого промежуточного ядра (7 имп/сек; дл. имп.—0,5). Цифры на кадрах соответствуют областям отведения, обозначенным на схеме. 1—5—ипси- и 6—10—контралатеральная сторона отведения. Цифры слева под схемой обозначают локализацию кончиков раздражающих электродов. Наложение—35 пробегов луча. Калибровка—0,1 мв; время—5 мсек.

зо-нембуталовой анестезией, удавалось зарегистрировать потенциалы вовлечения с небольшой амплитудой из сенсомоторной области контралатерального полушария коры головного мозга (рис. 3—1, 4). В условиях острого эксперимента исчезало различие в величине скрытых периодов потенциалов вовлечения, связанное с областью отведения. Как в сенсомоторной, так и в ассоциативной областях потенциал вовлечения отводился с одинаковым скрытым периодом возникновения.

Таким образом, характерные черты описанной нами реакции вовлечения могут быть, с одной стороны, объяснены особенностями не прямой активации неспецифической системы зрительного бугра, исходящей из мозжечка, с учетом той разницы, которая должна существовать в физиологических эффектах, полученных при электростимуляции таламических нейронов и при естественном возбуждении, обусловленном приходом афферентных импульсов. С другой стороны, характерные особенности реакции вовлечения могут быть объяснены условиями хронического эксперимента.

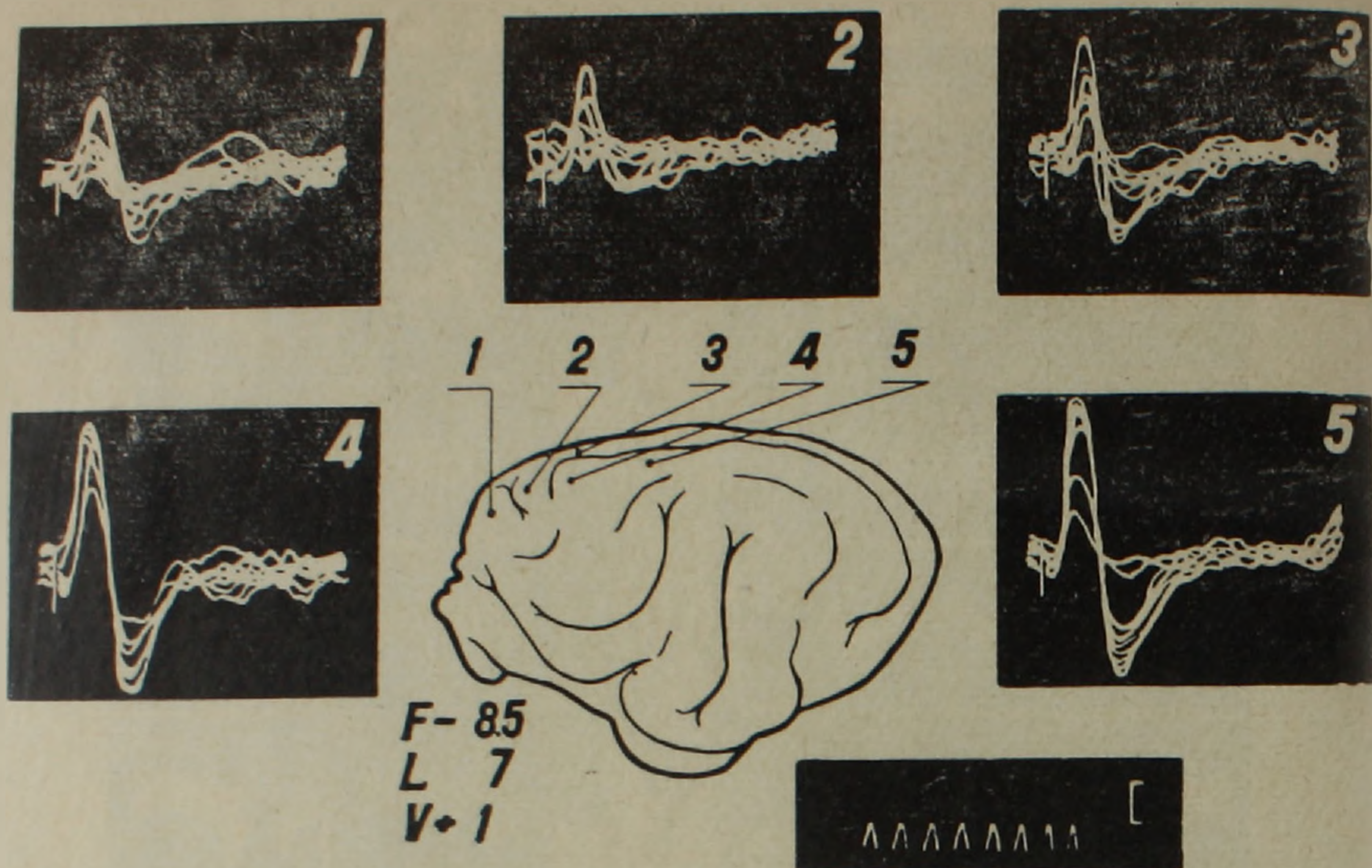


Рис. 3. Постоянство величины скрытого периода потенциала вовлечения, зарегистрированного в различных областях коры контралатерального полушария. (Острый опыт). Раздражение зубчатого ядра (4 имп/сек; дл. имп.—0,5 мсек). Области отведения обозначены цифрами на схеме. Наложение 15—20 пробегов луча. Калибровка—0,1 мв; время—20 мсек.

Несмотря на мощные связи неомозжечка с сенсомоторной областью коры мозга [1, 5, 11—16], в условиях хронического эксперимента скрытый период возникновения потенциалов вовлечения в сенсомоторных областях оказался больше скрытого периода возникновения потенциалов, зарегистрированных в ассоциативной области коры мозга. К объяснению этого факта может быть привлечено следующее предположение. Как известно, в механизмах передачи неocereбеллофугальных влияний на кору важное значение имеет внутриталамическая интеграция, регулируемая синаптическими процессами специфических и неспецифических образований средней линии таламуса, а также стриоталамическими и ретикуло-таламическими импульсами [17, 18, 19, 20]. Эта сложная подкорковая интеграция в условиях нормального функционирования мозжечково-таламо-коркового проекционного пути возможно и определяет различие скрытых периодов вовлечения, связанное с топографией распределения потенциалов по коре.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 5.IX 1973 г.

Ս. Վ. ՊԱՊՈՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿ-ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ԲՐԳԵՐ-ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԸՆԴԴՐԿՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԱՌԱՆՋՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քրոնիկական եղանակով ներաճեցված էլեկտրոդներ ունեցող բնականոն կատուների մոտ ուսումնասիրվել են ուղեղիկի միջանկյալ և ատամնաձև կորիզների ցածր հաճախականությամբ գրգռումներից առաջացած ընդգրկման ռեակցիաները: Պարզվել են փորձում առաջացված ընդգրկման ռեակցիաների առանձնահատկությունները: Համեմատվել են ընդգրկման պոտենցիալների միջանի հատկությունները առույգ վիճակում, նեմբոթալային անզգայացման պայմաններում և սուր փորձերում: Ենթադրվում է, որ ուղեղի կեղևում, գրառման տարբեր շրջանների հետ կապված, պոտենցիալների գաղտնի շրջանների մեծությունը կանխորոշվում է տեսողական բրգերի ներքին սինապտիկ պրոցեսների բարդությունով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорьян Р. А. Исследование функциональных особенностей филогенетически разных отделов мозжечка кошек. Автореф. докт. дисс. Л., 1967.
2. Косарева А. А. В сб. Эволюция функций, 264—273, 1964.
3. Фанарджян В. В. Физиолог. журн. СССР, 50, 975—980, 1964.
4. Фанарджян В. В. Регуляторные механизмы восходящего влияния мозжечка. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1966.
5. Фанарджян В. В. Физиолог. журн. СССР, 49, 1059—1066, 1963.
6. Фанарджян В. В., Папоян Е. В. Физиолог. журн. СССР, 57, 358—364, 1971.
7. Thomas D. M., Kaufman J. M., Sprague R. P., Chambers W. W. J. Anat. 90, 371—385, 1956.
8. Cohen B., Chambers W. W., Sprague J. M. J. Comp. Neurol., 109, 233—259, 1958.
9. Purpura D. P., Cohen B. J. Neurophysiol., 25, 624—635, 1968.
10. Purpura D. P., Scarff T., McMurtry J. J. Neurophysiol., 26, 494—505, 1965.
11. Rossi G. Arch. Physiol., 10, 385—399, 1912.
12. Walker A. J. Neurophysiol., 1, 16—23, 1938.
13. Jansen J., Brodal A. Aspect of cerebellar anatomy. Oslo, 1954.
14. Chow K. L., Pribram K. H. J. Comp. Neurol. 104, 57—65, 1956.
15. Combs C. M., Dennerly J. M. Exp. Neurol., 2, 613—622, 1960.
16. Infantellina E., Sasnseverino E. R., Sperti L. Arch. sci. Biol., 50, 1—19, 1966.
17. Friguesi T. L., Purpura D. P. Exp. Neurol., 10, 305—324, 1964.
18. Purpura D. P., Friguesi T. L., McMurtry J. G., Scarff T. In: The Thalamus. Columbia Univ. Press, New-York—London, 153—171, 1966.
19. Bava A., Manzoni A., Urbano A. Arch. Sci. Biol., 50, 181—204, 1966.
20. Sakata H., Ishijima T., Toyoda J. Japan J. Physiol., 16, 42—60, 1966.

Б. Н. СИМОНЯН, А. Ш. ГАЛСТЯН

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРОДИРОВАННЫХ ПОЧВ

Активность ферментов изучена по степени эродированности черноземов, горно-луговых, коричневых лесных остепненных, каштановых и бурых полупустынных почв Армении. Метод ферментативных реакций дает возможность характеризовать биологическую активность эродированных почв и выявить особенности почвенно-эрозионных процессов. Активность ферментов является одним из диагностических показателей степени эродированности почв.

В горных условиях Армении эрозия развита весьма интенсивно, около 50% земель республики подвержены различной степени эродированности [2, 12, 18]. Защита почвы от эрозии является народно-хозяйственной проблемой, для успешного решения которой особое значение приобретает изучение почвенно-эрозионных процессов, что поможет правильному проведению почвозащитных мероприятий и эффективному использованию этих земель.

Исследования показали, что почвенно-эрозионные процессы можно изучить также определением активности ферментов почв, так как последняя рассматривается нами в качестве диагностического показателя генетических типов почв и степени их смывости [4, 5]. Необходимо отметить, что изучение ферментативной активности эродированных почв связано с определенными трудностями, обусловленными процессом эрозии, которая как разрушающий фактор действует на нормальный ход почвообразовательного процесса, часто меняя его направление. Ферментативную активность эродированных почв и ее изменение необходимо изучать в пределах типов, подтипов и низких таксонов почв в зависимости от плоскостной и линейной эрозии, степени смывости, условий рельефа, растительности, почвообразующих пород, обработки, характера выпадающих осадков и талых вод, а также применяемых противоэрозионных мероприятий.

Материал и методика. Изучалась активность ферментов: инвертазы, фосфатазы, уреазы, каталазы и дегидрогеназ по степени смывости черноземов, горно-луговых, коричневых лесных остепненных, каштановых и бурых полупустынных почв. Исследования проводились на целинных и обрабатываемых почвах Абовянского, Спитакского, Сисианского, Ноемберянского, Талинского и Шамшадинского районов. В этих районах эрозионные процессы в основном связаны с условиями рельефа, который характеризуется уклоном поверхности, расчлененностью, глубиной местных базисов эрозии, экспозиций и густотой овражно-балочной сети [2, 12, 13, 18]. Эти условия определяют развитие водной эрозии, особенно плоскостной или поверхностной, что и явилось объектом настоящего исследования.

Для определения степени эродированности почв все разрезы в пределах типов были заложены на южных и юго-западных склонах с крутизной 12—16°. В полевых условиях степень эродированности почв определялась на основе морфологических показателей по методу Соболева [14]. С этой целью в пределах наиболее распространенных в эрозионном отношении площадях проводились подробные почвенно-эрозионные съемки для точного установления всех степеней эродированности почвы. Некоторые морфологические показатели изученных почв приведены в табл. 1.

Таблица 1
Морфологические показатели почв различной степени эродированности

Почва и место- нахождение	Степень эродиро- ванности, № раз- реза	Мощность			Скелетность верхнего слоя почвы, %	Каменистость верхнего слоя почвы, %	Структура верхнего слоя почвы
		A + B, см	Общая				
			см	% от неэрод. почвы			
1	2	3	4	5	6	7	9
Горно-луговая дерновая, г. Ара- гац	неэродированная, 369	67	95	100	0,2	нет	комковато-зернистая
	слабоэродирован- ная, 370	62	87	91,6	0,7	0,2	зернисто-комковатая
	среднеэродирован- ная, 371	50	75	78,9	2,5	0,7	комковато-распыленная
	сильноэродиро- ванная, 372	30	56	58,9	3,1	1,5	распыленная
Горный выщелоченный чернозем, Талин, Дзо- рагях	неэродированная, 360	80	105	100	3,8	1,6	порошисто-зернистая
	слабоэродирован- ная, 361	71	96	91,4	4,7	2,6	зернисто-комковатая
	среднеэродирован- ная, 362	54	80	76,2	5,7	5,7	комковато-пылеватая
	сильноэродирован- ная, 364	26	50	47,6	9,1	5,4	слабовыраженная комковато-пылеватая
Коричневая лесная, остепененная, Шам- шадин, Чоратан	неэродированная, 215	60	85	100	3,5	2,0	порошисто-комковатая
	слабоэродирован- ная, 216	58	73	85,9	5,1	3,9	комковато-ореховатая
	среднеэродирован- ная, 217	43	68	80,0	5,7	4,0	пылевато-ореховатая
	сильноэродирован- ная, 218	30	55	64,7	6,3	5,7	бесструктурная
	очень сильноэро- дированная, 219	нет	28	32,9	13,1	12,3	бесструктурная
Горная каштано- вая, Талин, Арег	неэродированная, 350	66	93	100	8,3	16,1	мелкозернистая
	слабоэродирован- ная, 352	58	85	91,4	10,7	22,0	зернистая
	среднеэродирован- ная, 353	52	75	80,6	13,5	24,9	комковато-зернистая
	сильноэродирован- ная, 354	26	56	60,2	20,6	28,8	комковато-пылеватая
	очень сильноэро- дированная, 355	нет	22	23,7	24,9	28,6	бесструктурная

1	2	3	4	5	6	7	8
Темно-бурая полупустынная, Талин, Н. Талин	неэродированная, 356	42	80	100	13,2	11,4	порошковатая
	слабоэродированная, 357	34	70	87,5	15,7	21,6	порошкового-комковатая
	среднеэродированная, 358	25	61	76,3	19,7	27,8	комковато-пылеватая
	сильноэродированная, 358А	10	38	47,5	20,4	22,6	пылеватая
	очень сильноэродированная, 359	нет	25	31,3	25,8	36,7	бесструктурная

Степень смывости почв определялась также по гумусно-аналитическому методу, предложенному Заславским [6, 7].

Активность ферментов определялась методами, разработанными в отделе биохимии почв НИИ почвоведения и агрохимии АрмССР [4]. Активность инвертазы выражалась в мг глюкозы на 1 г почвы за сутки, фосфатазы—в мг P_2O_5 на 100 г почвы за час, уреазы—в мг NH_3 на 1 г почвы за сутки, депидрогеназ—в мг трифенилформаза (ТФФ) на 100 г почвы за сутки и каталазы—в $см^3 O_2$ на 1 г почвы за минуту. Для определения активности инвертазы (β -фруктофуранозидазы, 3.2.1.26) образцы почвы высушивались при комнатной температуре до воздушно-сухого состояния, очищались от корней, просеивались через сито с диаметром отверстия 0,25 мм. Навески (1 г) почвы помещались в 50 мл колбы, добавлялось 5 мл 5% раствора сахарозы, приготовленного на ацетатном буфере (рН 4,7) и 0,3 мл толуола в качестве антисептика, колбы закрывались корковыми пробками, встряхивались и помещались в термостат при 30° на 24 часа. В течение дня колбы периодически встряхивались. После взаимодействия субстрата с почвой в колбы добавлялось 25 мл дистиллированной воды, хорошо перемешивалось и фильтровалось. В фильтрате (10 мл) редуцирующие сахара, продукты ферментативной реакции определяли по Бертрану. Контролем служили субстраты без почвы. Активность инвертазы выражалась в мг глюкозы на 1 г почвы за сутки.

Результаты и обсуждения. Почвы Армении за последние десятилетия сравнительно хорошо изучены в генетическом отношении [1, 8—11, 15—17], что способствует целесообразному проведению биохимических исследований [4].

Исследования показали, что отдельные генетические типы почв (неэродированные) характеризуются определенным уровнем ферментативной активности (табл. 2), обусловленной растительным покровом, микрофлорой и почвенной фауной, деятельность которых в совокупности составляет биологический фактор почвообразования.

Неэродированные целинные почвы отличаются целостностью генетических горизонтов, дифференцированностью почвенного профиля, хорошо выраженной структурой, значительным содержанием водопрочных агрегатов, лучшими водно-физическими свойствами и высокой биологической активностью [5]. Активность ферментов по профилю почвы снижается, это обусловлено уменьшением органического вещества и количества микроорганизмов, поэтому в зависимости от особенностей почвообразования каждый генетический горизонт имеет определенную ферментативную активность. При эрозии наблюдается укорочение генетических горизонтов, уменьшение содержания гумуса, общего азота и активности ферментов. В результате смыва нижележащие горизонты поч-

Таблица 2

Ферментативная активность целинных почв по степени их эродированности

Почва и местона- хождение	Степень эродированности, № разреза	Горизонты	Глубина, см	Гумус, %	Общий азот, %	pH, H ₂ O	Инвертаза, мг глюкозы	Фосфатаза, мг P ₂ O ₅	Дегидрогена- зы, мг ТФФ	Уреаза, мг NH ₃	Каталаза, см ³ O ₂
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Горно-луговая, дерновая, г. Арагац	неэродированная, 369	Ад.	0-9	15,7	0,71	5,2	79,0	84,1	64,0	15,7	6,2
		A	9-19	13,0	0,62	4,6	55,9	56,8	18,5	15,4	1,5
		B ₁	19-40	8,9	0,48	4,8	29,6	20,2	6,5	10,8	0,2
		B ₂	40-67	5,6	0,31	4,9	20,3	2,2	5,0	4,6	0,1
		C	67-95	1,6	0,13	5,5	1,1	0,0	3,5	0,5	0,2
	слабоэродированная, 370	A	0-14	11,8	0,69	5,0	54,1	71,6	48,0	14,9	4,9
		B ₁	14-35	10,0	0,60	4,5	24,7	49,6	18,5	14,4	1,3
		B ₂	35-62	6,2	0,36	4,7	17,4	4,0	6,5	3,9	0,2
		C	62-87	1,6	0,18	5,2	7,7	0,0	3,5	2,1	0,1
	среднеэродированная, 371	B ₁	0-20	9,4	0,53	4,8	49,3	51,4	30,5	9,3	3,5
		B ₂	20-50	5,4	0,37	4,7	14,5	9,4	17,0	4,1	0,5
		C	50-75	1,7	0,11	4,9	2,0	0,0	3,0	2,1	0,0
	сильноэродированная, 372	B ₂	0-30	6,1	0,37	4,8	11,9	13,0	24,0	3,1	0,1
		C	30-56	3,8	0,20	5,0	8,0	0,0	5,0	2,1	0,2
Горный выщелоченный чернозем, Дзорагюх, Талин	неэродированная, 360	A ₁	0-9	7,9	0,37	7,0	52,6	67,8	82,7	7,7	13,2
		A ₂	9-20	7,2	0,28	7,5	33,4	53,2	60,5	6,6	8,4
		B ₁	20-54	6,0	0,27	7,5	14,3	44,1	56,0	4,1	5,8
		B ₂	54-81	2,0	0,13	8,6	7,6	29,2	10,0	2,6	2,3
		C	80-105	1,3	0,07	8,4	0,3	2,2	0,0	0,5	1,4
	слабоэродированная, 361	A ₂	0-11	7,0	0,31	7,4	37,7	58,6	40,2	4,1	11,6
		B ₁	11-43	5,2	0,28	7,6	13,2	48,7	18,5	3,6	9,9
		B ₂	43-71	2,6	0,17	8,6	3,9	33,1	8,2	3,1	3,2
		C	71-96	1,1	0,10	8,6	1,5	5,8	3,5	2,1	1,6
	среднеэродированная, 362	B ₁	0-31	4,7	0,28	7,5	18,4	53,2	22,5	4,6	8,1
		B ₂	31-54	2,2	0,15	8,3	4,9	33,1	4,2	4,4	4,4
		C	54-80	1,2	0,08	8,7	1,1	9,4	3,5	2,6	1,0
	сильноэродированная, 364	B ₂	0-26	2,6	0,18	8,3	3,9	38,8	6,5	4,9	4,3
		C	26-50	1,8	0,11	8,4	3,3	11,2	2,6	3,5	0,9
Коричневая лесная остепнен- ная, Шамшадин, Чоратан	неэродированная, 215	A	0-16	5,1	0,33	7,6	29,6	48,4	60,5	8,8	12,5
		B ₁	16-31	1,8	0,21	7,9	5,5	22,0	24,0	3,0	8,3
		B ₂	31-60	1,1	0,13	7,9	2,0	5,8	17,0	1,9	3,2
		C	60-85	0,7	0,07	8,1	0,6	0,0	0,0	0,0	1,0
	слабоэродированная, 216	A ₂	0-8	4,5	0,29	7,9	23,7	39,8	56,8	5,7	10,7
		B ₁	8-31	2,7	0,23	7,9	6,7	24,6	30,5	3,1	8,5
		B ₂	31-58	1,0	0,14	8,0	1,7	7,6	19,0	2,0	4,0
		C	58-73	0,6	0,07	8,1	0,8	0,0	0,6	0,3	1,5
	среднеэродированная, 217	B ₁	0-17	2,2	0,22	8,0	9,6	27,4	32,0	4,2	9,0
		B ₂	17-43	1,4	0,14	8,1	2,3	8,5	19,2	2,1	4,6
		C	43-68	0,6	0,06	8,1	0,6	2,2	0,7	0,5	1,5
	сильноэродированная, 218	B ₂	0-30	1,7	0,15	8,1	6,1	9,4	23,5	2,9	5,2
		C	30-55	0,6	0,08	8,3	0,3	4,0	4,5	1,2	2,1
	очень сильноэродированная, 219	C	0-28	1,5	0,13	8,2	5,5	5,8	12,5	1,7	2,8

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Горная каштановая, Талин, Арег	неэродированная, 350	A	0—18	3,9	0,27	7,9	25,7	44,1	45,0	6,2	4,2
		B ₁	18—42	3,3	0,25	8,2	9,3	20,2	10,0	4,6	1,5
		B ₂	42—66	2,6	0,18	8,2	2,3	5,8	10,0	3,5	1,1
		C	66—93	1,1	0,12	8,4	1,5	4,0	3,5	3,1	0,6
	слабоэродированная, 352	A	0—10	3,1	0,26	8,3	17,1	29,2	38,5	3,8	5,9
		B ₁	10—32	2,6	0,20	8,3	10,3	22,0	24,2	2,6	4,5
		B ₂	32—58	2,2	0,15	8,8	3,0	13,0	10,0	1,8	3,5
		C	58—85	1,0	0,07	8,6	1,7	5,8	3,5	1,0	1,5
	среднеэродированная, 353	B ₁	0—25	2,8	0,20	8,3	14,2	23,8	24,2	2,1	6,8
		B ₂	25—52	2,1	0,16	8,3	4,2	13,0	13,0	1,8	2,0
		C	52—75	1,2	0,10	8,6	1,3	7,6	10,0	1,5	2,0
	сильноэродированная, 354	B ₂	0—26	2,6	0,17	8,4	10,0	17,5	24,2	2,6	6,8
		C	26—56	1,6	0,14	8,4	3,3	9,4	8,2	1,5	6,5
	очень сильноэродированная, 355	C	0—22	1,6	0,16	8,5	6,5	13,0	18,0	1,8	5,6
Темнобурая полупустынная Талин, Н. Талин	неэродированная, 356	A	0—18	2,3	0,16	8,4	11,3	16,6	22,5	2,1	2,8
		B	18—42	1,6	0,11	8,9	1,7	4,0	8,2	1,1	1,7
		C	42—80	0,6	0,07	8,9	0,3	2,2	6,5	0,6	0,9
	слабоэродированная, 357	A	0—9	2,1	0,15	8,6	7,7	9,4	18,5	1,5	2,8
		B	9—34	1,8	0,13	8,7	3,0	7,6	5,0	1,1	2,8
		C	34—70	1,0	0,09	8,6	1,1	1,3	5,0	1,1	1,2
	среднеэродированная, 358	B	0—25	1,9	0,14	8,7	3,3	7,6	8,2	1,3	3,2
		C	25—61	1,4	0,10	8,5	1,5	2,2	6,5	1,0	1,6
	сильноэродированная, 358A	B	0—10	1,8	0,12	8,7	3,0	4,0	8,2	2,0	2,6
		C	10—38	1,3	0,11	8,9	1,7	2,2	7,4	1,8	2,4
	очень сильноэродированная, 359	C	0—25	1,3	0,11	8,9	2,0	2,2	8,2	2,8	0,8

вы с низкой ферментативной активностью оказываются у поверхности. Со временем в этих горизонтах наблюдается некоторое повышение активности ферментов, которое по своему значению не особенно превосходит таковую из соответствующих горизонтов неэродированных почв. Опыты показали, что в зависимости от степени смывости в пределах одного и того же типа почв активность ферментов сильно варьирует.

Горно-луговые почвы обладают высокой активностью ферментов, в частности гидролитических, что обусловлено густым покровом субальпийской и альпийской злаково-разнотравной и бобовой травянистой растительности, высоким содержанием органического вещества в почве. Активность каталазы по сравнению с черноземами здесь низка. Горно-луговые почвы имеют менее однородную биологическую активность, на 20 га (один образец из га) при активности инвертазы $M=68,8 \pm 4,1$, $n=20$, $P=5,9\%$, коэффициент вариации $V=26,6\%$. Значительная вариация активности инвертазы обусловлена природными условиями, наличием крутых и обрывистых склонов, каменистостью, задерненностью. Смыв почвы создает сильную пестроту в биологической активности. Если на территории имеются варианты различной степени смывости почв, то активность ферментов сильно варьирует (до 70%). При активности инвертазы $M=36,3 \pm 8,1$, $n=9$, $P=22,4\%$, $V=67,1\%$.

Эрозионные процессы в зоне черноземов выражены интенсивно. Характер эрозии здесь ливневый и снежно-ливневый. Биологическая актив-

ность черноземов высокая, наряду с гидролазами активно действуют и оксидоредуктазы. Расчлененность территории и крутизна склонов по сравнению с территорией зон горно-луговых и каштановых почв выражены умеренно. При активности инвертазы $M=40,7 \pm 1,9$, $n=10$, $P=4,8\%$, коэффициент вариации $V=15,3\%$. При смыве почвы вариация инвертазы доходит до 80%. На эродированных участках при активности инвертазы $M=17,8 \pm 3,8$, $n=10$, $P=21,2\%$, $V=67,0\%$.

Эрозионные процессы в зоне каштановых почв выражены очень интенсивно. Эрозию в основном вызывают ливневые осадки и талые воды в весенний период. Каштановые почвы имеют умеренную биологическую активность. Активность инвертазы в зоне эродированных каштановых почв варьирует до 80%. При активности инвертазы $M=10,4 \pm 2,1$, $n=10$, $P=19,8$, $V=62,8\%$.

На эродированных коричневых лесных остепненных почвах также наблюдается большое варьирование активности ферментов. При активности инвертазы $M=21,0 \pm 2,9$, $n=19$, $P=14,0\%$, $V=61,4\%$, между тем как на неэродированных почвах при активности инвертазы $M=30,9 \pm 1,2$, $n=10$, $P=3,8\%$, коэффициент вариации составляет 12%.

Бурые полупустынные почвы имеют низкую ферментативную активность. На эродированных территориях бурых полупустынных почв активность ферментов также варьирует при $M=3,0 \pm 0,34$, $n=10$, $P=13,4\%$, $V=42,3\%$, на неэродированных участках коэффициент вариации доходит до 20%. Низкая биологическая активность бурых полупустынных почв обусловлена скудным растительным покровом и бедностью микрофлоры по сравнению с другими типами почв.

Приведенные данные по активности ферментов различных типов эродированных почв свидетельствуют о том, что активность инвертазы, фосфатазы и дегидрогеназ находится в определенном соответствии со степенью смывости почвы. Следовательно, активность указанных ферментов в пределах данного типа может служить дополнительным диагностическим показателем при классификации эродированных почв. Изменение активности каталазы и уреазы не всегда отражает эту закономерность. В эродированных каштановых и бурых полупустынных почвах активность уреазы и каталазы не соответствует степени их смывости. Иногда в эродированных почвах обнаруживается значительная активность этих ферментов, обусловленная интенсивностью и направленностью эрозионных процессов. При интенсивных современных процессах эрозии наблюдается снижение активности всех изученных ферментов, в том числе уреазы и каталазы. Если эрозионные процессы несовершенные или смыв не носит интенсивного характера, то в почве активизируются некоторые ферменты, в частности уреазы и каталаза, свидетельствующие об изменении азотного и окислительно-восстановительного режима эродированных почв в зависимости от создавшихся биогеохимических условий. В настоящее время этот вопрос нами изучается более разносторонне.

Таким образом, активность каталазы и уреазы не может быть диаг-

ностическим показателем степени смытости почв, обусловленным также тем, что активность каталазы не всегда коррелирует с содержанием органического вещества в почве. Многочисленные подсчеты корреляционного коэффициента показывают недостоверность этой связи ($r=0,25\pm 0,21$, $n=46$, $t=1,2$). При сравнении активности каталазы различных типов почв с содержанием гумуса иногда получается обратная коррелятивная связь ($r=-0,82\pm 0,10$, $n=20$, $t=8$), а в пределах типов почв связь между этими величинами бывает положительной.

Опыты показали, что наиболее отзывчивым показателем степени эродированности почв является активность инвертазы, которая всегда находится в тесной связи с содержанием органического вещества в почве ($r=0,85\pm 0,06$, $n=40$, $t=14,2$). При смыве почв параллельно с уменьшением органического вещества снижается и активность инвертазы.

Итак, эродированные почвы имеют более низкую биологическую активность, чем неэродированные. В зависимости от характера и типа эрозии в почве меняется направленность биохимических процессов, отражающихся на активности оксидаз и амидаз. Активность ферментов в различных типах почв варьирует в широких пределах, их изменение находится в зависимости от степени смытости почвы. Это дает основание рассматривать активность ферментов в качестве диагностического показателя эродированности почв путем сопоставления активности ферментов неэродированного почвенного профиля с профилем эродированных почв. Из изученных ферментов для диагностики смытых почв наиболее подходящим является активность инвертазы, которая определяется легко, с высокой точностью и не требует сложной аппаратуры.

Институт почвоведения
и агрохимии МСХ АрмССР

Поступило 20.IV 1973 г.

Բ. Ն. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ա. Շ ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ԷՐՈԶԱՅՎԱԾ ՀՈՂԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է տարբեր աստիճանի էրոզացված սևահողերի, լեռնամարգագետնային, անտառային տափաստանացված, շագանակագույն և կիսաանապատային գորշ հողերի ֆերմենտային ակտիվությունը: Բացահայտվել է, որ էրոզացված հողերը ունեն ցածր ֆերմենտային ակտիվություն: Հողատարումը ստեղծում է ֆերմենտների ակտիվության խայտաբղետություն: Որի հետևանքով նրանց ակտիվության շեղման գործակիցը տատանվում է լայն սահմաններում: Էրոզացված հողերում ինվերտազայի, ֆոսֆատազայի և դեհիդրոգենազների ակտիվությունը համապատասխանում է հողատարման աստիճանին, հետևաբար այն կարելի է դատել որպես հողերի էրոզացվածության աստիճանի ցուցանիշ: Հողում այդ ֆերմենտների ակտիվությունը որոշվում է մեծ ճշտությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Авунджян З. С.* Труды института почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР, вып. 3, Ереван, 1967.
2. *Айрапетян Э. М.* Эрозия почв и меры борьбы с ней в горно-земледельческих районах Армянской ССР. Докторская диссертация, Ереван, 1971.
3. *Багдасарян А. Б.* Климат Армянской ССР. Изд. АН АрмССР. Ереван, 1958.
4. *Галстян А. Ш.* Ферментативная активность почв Армении. Докторская диссертация, Москва, 1970.
5. *Галстян А. Ш., Татевосян Г. С.* Сборник докладов Закавказской научной сессии по крупномасштабному почвенному и агрохимическому картированию. Ереван, 1965.
6. *Заславский М. Н.* Почвоведение, 10, 1969.
7. *Заславский М. Н.* Вопросы методики почвенно-эрозионного картирования, М., 1972.
8. *Мелконян К. Г.* Труды института почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР, вып. 4, Ереван, 1968.
9. *Мириманян Х. П.* Черноземы Армении. Изд. АН СССР, М.—Л., 1940.
10. *Овсепян И. М.* Почвоведение, 11, 1962.
11. *Парсаданян И. Р.* Почвы Сисианского района Армянской ССР. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1966.
12. *Саркисян С. С.* Районирование территории АрмССР по основным особенностям развития эрозии и борьбы с нею. Рукопись, Ереван, 1970.
13. *Саркисян С. С.* Вопросы методики почвенно-эрозионного картирования, М., 1972.
14. *Соболев С. С.* Защита почв от эрозии и повышение их плодородия, М., 1961.
15. *Татевосян Г. С.* Почвы Шамшадинского района. Изд. «Айпетгюхрат», Ереван, 1962.
16. *Хтрян Н. К.* Труды института почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР, вып. 1, Ереван, 1959.
17. *Эдилян Р. А.* Почвы районов табаководства Армении. Изд. «Айпетрат», Ереван, 1968.
18. *Эдилян Р. А.* Материалы первой межреспубликанской конференции по землеустройству Закавказских республик, Молдавской ССР и южных областей РСФСР по проблемам рационального использования земельных ресурсов и борьбы с эрозией почв. Изд. «Айастан», Ереван, 1972.

Р. А. АЗАТЯН

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МУТАГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ТРИФУНКЦИОНАЛЬНОГО АЗОТИСТОГО ИПРИТА (HN3) НА СУХИЕ СЕМЕНА *CREPIS CAPILLARIS* L.

Обнаружено, что при воздействии трифункциональным азотистым ипритом (HN3) на сухие семена *C. capillaris* возникает значительное количество хроматидных перестроек. Это объясняется тем, что мутаген непосредственно реагирует с хромосомами в фазе G_1 -митотического цикла, в результате чего возникают потенциальные изменения, реализующиеся в истинные разрывы хромосом в момент их ауторепродукции.

Центральным звеном мутационного процесса является развитие предмутационного потенциального изменения в хромосоме. Сущность его заключается во взаимодействии мутагена с молекулой ДНК и последующей цепи процессов, протекающих в хромосоме при функционировании различных внутриклеточных метаболических систем.

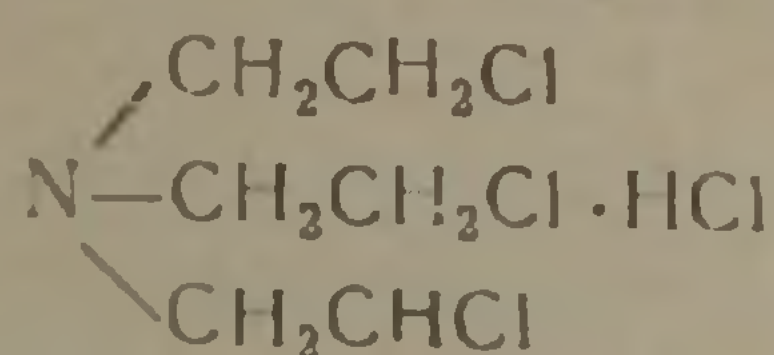
Идея о потенциальных изменениях или метастабильном состоянии хромосом, возникающем после действия мутагенного фактора, появилась в литературе еще в 40-ых годах в результате прогресса исследований в области химического мутагенеза, а также получения фактов по модификации мутагенного эффекта [1].

Известно, что при действии алкилирующих соединений возникают структурные мутации хромосом хроматидного типа, и количество их растет с приходом в митоз клеток, обработанных во время и до синтеза ДНК [8, 9], т. е. эти агенты вызывают разрывы хромосом в фазе S-митотического цикла. Эти факты о закономерностях возникновения аббераций хромосом при действии химических соединений не исключали возможности взаимодействия алкилирующих веществ с хромосомой в фазе G_1 . Предполагалось, что возможны потенциальные изменения хромосом, реализующиеся в истинные разрывы в фазе S-митотического цикла.

Однако в исследованиях последних лет указывается, что под действием химических соединений возникают реальные разрывы хромосом еще до их репродукции и развития предмутационных поражений хромосом в ряду клеточных поколений [2, 3].

С целью выяснения чувствительности хромосом в фазе G_1 -митотического цикла сухие семена *C. capillaris* подвергали действию алкирующего агента, так как известно, что у этого объекта все клетки находятся в фазе G_1 -клеточного цикла [4, 10].

В качестве алкирующего агента был использован трифункциональный азотистый иприт (HN3).



Мутагенное действие иприта впервые было показано Ауэрбах и Робсоном [5, 6] на *Drosophilla melanogaster*. В их опытах видимые мутации появились даже через десятки клеточных поколений, включая два оплодотворения.

Форд [7] при действии на корешки *Vicia faba* обнаружил хроматидные aberrации, которые появляются в течение 8—10 час. после обработки ипритом (HN2).

Материал и методика. Сухие семена *C. capillaris* обрабатывались в течение 2 час. $3 \cdot 10^{-4}$ М раствором HN3, после чего в течение 30 мин промывались водопроводной водой и ставились для проращивания в чашки Петри на фильтровальную бумагу, смоченную 0,01% колхицином. Проращивались семена при 25°. Фиксация проводилась в первом митозе в метафазе на временных ацетокарминовых препаратах.

Результаты и обсуждение. Данные по естественному мутированию хромосом свежих семян *C. capillaris* свидетельствуют о том, что уровень мутирования клеток урожая 1971 г. был $0,5 \pm 0,1\%$. Все перестройки хромосом, найденные в контрольном материале, были хроматидного типа.

Таблица 1

Уровень мутирования и спектр структурных мутаций хромосом при воздействии на сухие семена *C. capillaris* трифункциональным азотистым ипритом (HN3)

Концентрация мутагена	Сроки фиксации от начала обработки	Число изученных корешков	Число просмотренных метафаз	Метафазы с aberrациями		Количество aberrаций		Типы перестроек, % от их суммы	
				количество	%	количество	%	изохроматидные деления с неслиянием	микрофрагменты
Контроль	38—38	38	4917	25	$0,5 \pm 0,1$	25	$0,5 \pm 0,1$	3	2
HN3 $3 \cdot 10^{-4}$ М	38—74	39	3029	969	$32,0 \pm 0,85$	1034	$34,2 \pm 0,86$	$1,1 \pm 0,34$	$1,2 \pm 0,34$

Прод. табл. 1

Типы перестроек, % от их суммы

Хроматидные							Хромосомные		
Изохроматидные деления слиянием	Хроматидные деления	Транслокации		Трирадикалы	Дубликации деления и интерстициальные деления	Итого	Асимметричные	Симметричные	Итого
		асимметричные	симметричные						
4	16	—	—	—	—	25	—	—	—
$50,5 \pm 1,55$	$10,1 \pm 0,94$	$23,8 \pm 1,32$	$1,6 \pm 0,39$	$0,5 \pm 0,22$	$11,2 \pm 0,98$	$97,6 \pm 0,74$	$0,1 \pm 0,09$	—	$0,1 \pm 0,09$

При воздействии трифункциональным азотистым ипритом (HN3) на сухие семена *C. capillaris* была установлена высокая эффективность этого мутагена в отношении индукции структурных мутаций хромосом. Данные табл. 1 показывают, что при действии HN3 хроматидные абберации составляют $97,6 \pm 0,47\%$. Примерно половина всех перестроек представлена изохроматидными делециями. Второе место по частоте встречаемости занимают хроматидные делеции, симметричные, асимметричные транслокации и межхроматидные обмены, отмечено появление перестроек хромосомного типа $0,1 \pm 0,09\%$.

Возникновение значительного количества хроматидных перестроек, образующихся в фазе S-митотического цикла, имеет два объяснения. Мутаген вступает в реакцию с предшественниками ДНК или другими метаболитами клетки и образует в этом случае вторичные мутагены, вызывающие разрывы в фазе S. Мутаген непосредственно реагирует с хромосомами в фазе G₁-митотического цикла, в результате чего возникают потенциальные изменения, реализующиеся в истинные разрывы хромосом в момент их ауторепродукции [1].

Последнее представляется нам наиболее вероятным, ибо позволяет объяснить появление эффективных разрывов хромосом в фазе G₁-митотического цикла.

Из изложенного следует, что алкилирующие агенты способны вызывать разрывы хромосом независимо от синтеза ДНК и что первичное повреждающее действие этих агентов вызывает появление потенциальных разрывов, реализация которых в истинные мутации связана с метаболизмом клеток.

Лаборатория индуцированного мутагенеза
растений АН АрмССР

Поступило 21.III 1973 г.

Բ. Ա. ԱԶԱՏՅԱՆ

ԵՐԵՔ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԶՈՏԱՅԻՆ ԻՊՐԻՏԻ (HN3) ՄՈՒՏԱԳԵՆԱՅԻՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՑԻՏՈԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ CREPIS CAPILLARIS L
ԲՈՒՅՍԻ ԶՈՐ ՍԵՐՄԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ երեք ֆունկցիոնալ ազոտային իպրիտը (HN3) ազդում է *C. capillaris* շոր սերմերի վրա, առաջացնելով բրոմոսոմի ստրուկտուրային մոտացիաների բարձր էֆեկտիվություն: HN3 Ազդեցության դեպքում բրոմատիդային խոտորումները կազմում են $97,6 \pm 0,47\%$, իսկ բրոմոսոմայինը՝ $0,1 \pm 0,09\%$: Ստացված տվյալներից հետևում է, որ HN3-ը կարող է բրոմոսոմային խոտորումներ առաջացնել սնկախ Դևիսի սինթեզից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П., Акифьев А. П. Успехи современной генетики, 1970.
2. Дубинина Л. Г., Дубинин Н. П. ДАН СССР, 174, 1223, 1967.
3. Дубинина Л. Г., Дубинин Н. П. Генетика, 2, 3, 1968.
4. Немцева Л. С. Радиобиология, 5, 1, 126, 1965.
5. Auerbach C. and Robson S. M. Nature, 154, 81, 1944.
6. Auerbach C. and Robson S. M. Nature, 157, 302, 1946.
7. Ford C. E. Proc. VIII int. conf. genet. Hereditas suppl., P. 570 (Abstract), 1949.
8. Kihlman B. A. Actions of chemicals on dividing cells, P. 189, 1966.
9. Kihlman B. A. and Hartley B. Mutat. Res. 4, 6, 771, 1967.
10. Sire M. W., Nilan P. A. Genetics, 44, 124, 1959.

Э. С. АРУТЮНЯН, А. М. ОГАНДЖАНЯН

ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ КЛЕЩИ СЕМ. SPINTURNICIDAE
Oudemans, 1901 (Parasitiformes, Gamasoidea)
ЛЕТУЧИХ МЫШЕЙ АРМЕНИИ

В последнее время как за рубежом [11—14, 16 и др.], так и в Советском Союзе [4—6, 8—10 и др.], много внимания было уделено изучению клещей сем. Spinturnicidae Oudemans, 1901. Эктопаразиты летучих мышей в Армении специально не исследовались. В материалах по изучению гамазовых клещей республики [7] приведены 6 видов гамазид, встречающихся на летучих мышах, где из представителей сем. Spinturnicidae указан только один вид *Spinturnix myoti* (Kol.) (= *Spinturnix vespertilionis* L.). При более детальном исследовании материала, собранного с рукокрылых, было обнаружено 4 вида клещей этого семейства, относящихся к трем родам: *Eyndhovenia* Rudnick, 1960; *Spinturnix* von Heyden, 1826 и *Paraperiglischrus* Rudnick, 1960.

В настоящей статье приводится описание этих видов. Размеры клещей даны в микронах.

Род *Eyndhovenia* Rudnick

Eyndhovenia euryali (G. Can.). Самка (рис. 1, 1—3). Длина тела 420 — 630, ширина 290 — 390. Спинной щит яйцевидной формы с хорошо выраженной скульптурой, несет 8 пар очень мелких щетинок. Вокруг щита расположены 8 пар крупных, слабо перистых щетинок. Грудной щит почти пятиугольной формы, с тремя парами длинных щетинок, расположенных по углам щита. Предгрудной щиток почти прямоугольный. Генитальный щит небольшой, треугольной формы, с закругленными углами, усеченной вершиной направлен назад, несет пару генитальных щетинок. Межкоксовые щитки отсутствуют. Промежуточные щитки очень маленькие, овальные, лежат по бокам генитального щита. Мембрана между грудным щитом и коксами образует многочисленные шипики, из которых наиболее крупные расположены позади кокс. Мембрана по бокам тела, позади кокс IV, образует вдавления, которые как бы отделяют заднюю часть тела. Ноги сравнительно длинные, на спинной поверхности бедра I имеются две крупные перистые щетинки. Пальцы хелицер зубчатые, неподвижный палец с одним, подвижный — с тремя зубцами.

Самец (рис. 1, 4—5). Длина тела 350—410, ширина 300—360. Спинной щит слабо хитинизован, почти ромбовидный, слегка вытянут, задний край его закруглен. Строение щита и количество щетинок как у самки. Грудной щит лопатовидной формы, несет 4 пары длинных щетинок. Предгрудной щит овальный, меньше, чем у самки. Небольшие округлые



Рис. 1. *Eynndhovenia euryalis* (G. Can.), самка: 1 — спинная сторона, 2 — брюшная сторона, 3 — хелицера; самец: 4 — брюшная сторона, 5 — гипостом.

промежуточные щитки лежат позади брюшного щита. Строение брюшной поверхности и щетинок бедра ног I как у самки. Гнатобаза сильно хитинизована, гнатосомальные и первая пара гипостомальных щетинок крупные (рис. 1, 5).

Протонимфа (рис. 2, 1—2). Длина 350, ширина 330. Спинная поверхность покрыта передним щитом с ясно выраженной структурой и тремя пигидиальными щитками: продолговато-овальным средним и двумя тре-

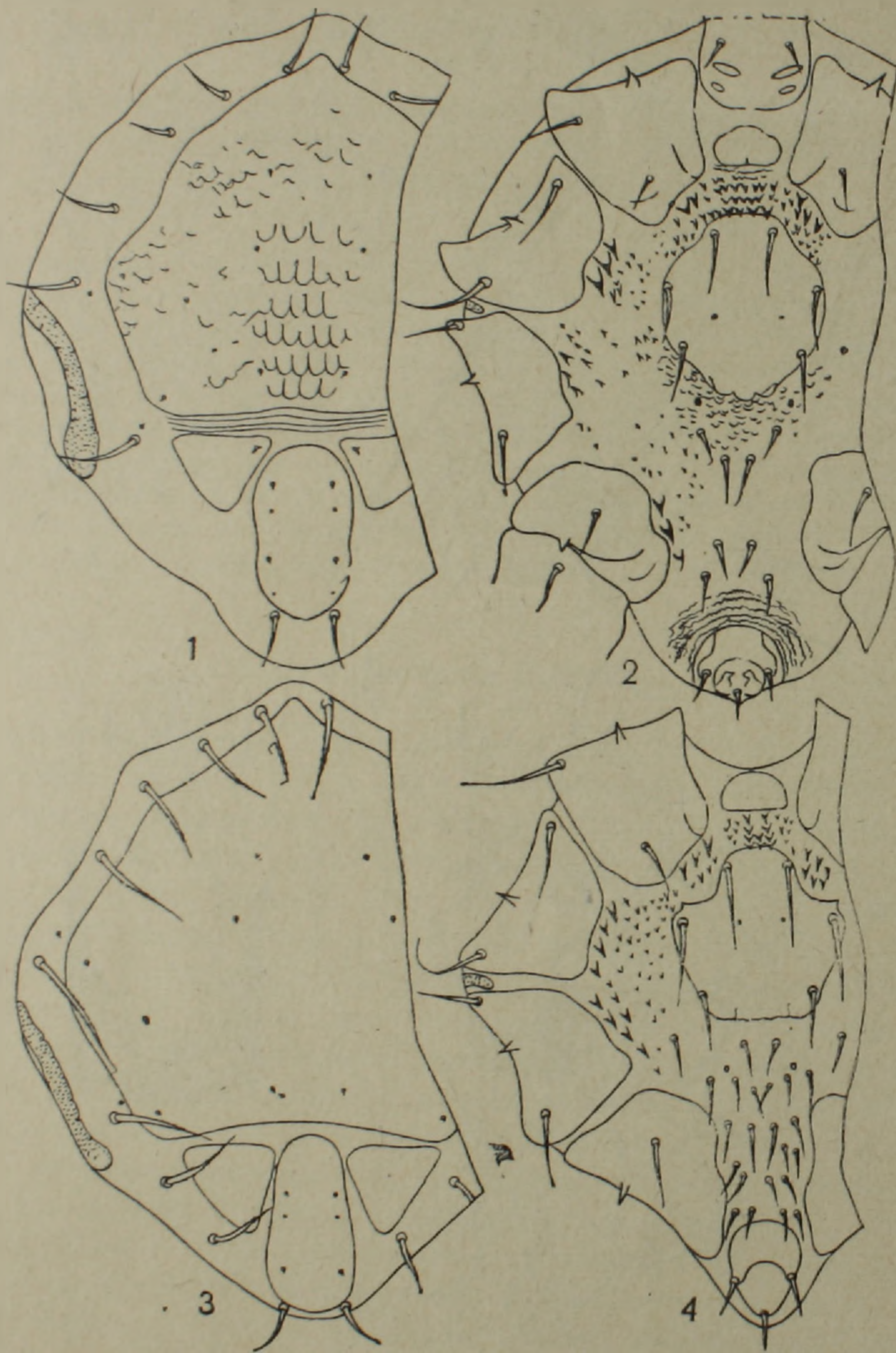


Рис. 2. *Eynndhovenia euryalis* (G. Can.), протонимфа: 1 — спинная сторона, 2 — брюшная сторона, дейтонимфа: 3 — спинная сторона, 4 — брюшная сторона.

угольными боковыми. На переднем щите находится 6 пар мелких, на продолговато-овальном — по 2 пары щетинок и пор. На мембране спинной поверхности, вокруг переднего щита, расположены 6 пар крупных и 2 пары мелких щетинок. Пара крупных щетинок находится в конце те-

ла. Перитремы дорсальные, передний конец загнут на брюшную поверхность между коксами II и III. Грудной щит почти округлый, с тремя парами щетинок и парой пор. Предгрудной щиток хорошо развит. Структура мембраны брюшной поверхности как у взрослых форм. На мембране позади грудного щита и между коксами IV расположены пара пор и 4 пары щетинок.

Дейтонимфа самки (рис. 2, 3—4). Длина 350, ширина 310. Спинная поверхность как у протонимфы, отличается только количеством щетинок, окружающих спинной щит — 8 пар. Грудной щит лопатовидной формы, с тремя парами щетинок и парой пор. Предгрудной щиток хорошо развит. Структура мембраны брюшной поверхности как у взрослых форм. Позади щита и между коксами IV расположены пара пор и 11—12 пар щетинок.

Eyndhovenia euryalis распространен в Европе: Англия, Голландия, Италия, Чехословакия, Болгария, Румыния [12, 13]; в Азии: Япония; в Африке [4]. В Советском Союзе вид отмечен в Крыму [4], в Азербайджане [5, 6] и в Киргизии [10], в основном на подковоносах.

В Армении обнаружен в окрестностях Еревана, на берегу реки Раздан, в пещерах; в Мартунинском районе, с. Неркин Алучалу в полуразрушенной часовне; в Горисском районе в садах с. Хот на летучих мышах: *Rhinolophus mehelyi*, *Rh. ferrumequinum*, *Myotis oxygnathus* и *Miniopterus schreibersii*.

Род *Spinturnix* von Heyden

Spinturnix myoti (Kol.). Самка (рис. 3, 1—2). Длина тела 1210—1400, ширина 950—1050. Спинной щит овальный, в передней части несколько сужен, несет 8 пар очень мелких щетинок. Поверхность щита покрыта небольшими углублениями, форма и расположение которых изображены на рисунке. Мембрана, окружающая щит, покрыта мелкими чешуйками, которые наиболее ясно выражены в передней части тела. На мембране, по бокам тела, расположены 2 пары пор. Задняя часть спинной поверхности покрыта многочисленными щетинками, из которых наиболее длинные расположены в конце тела. Грудной щит грушевидной формы, структура ячеистая, несет 3 пары щетинок и 2 пары округлых пор. Генитальный щит имеет форму гриба, структура чешуйчатая. Генитальные щетинки лежат на мембране по бокам заднего края щита. Предгрудной щиток небольшой, овальный. Межкоксальные щитки развиты. Промежуточные щитки небольшие, продолговатые, лежат по бокам генитального щита. Ноги длинные, на спинной поверхности бедра ног I имеются 4 крупные щетинки.

Самец (рис. 3, 3). Длина тела 880, ширина 640. Спинной щит почти такой же, как у самки. Грудной щит лопатовидной формы, структура ячеистая, несет 3 пары щетинок и 2 пары округлых пор. Предгрудной щиток небольшой, продолговатый, с заостренными боковыми краями. Первая пара межкоксальных щитков относительно большая, лежит у

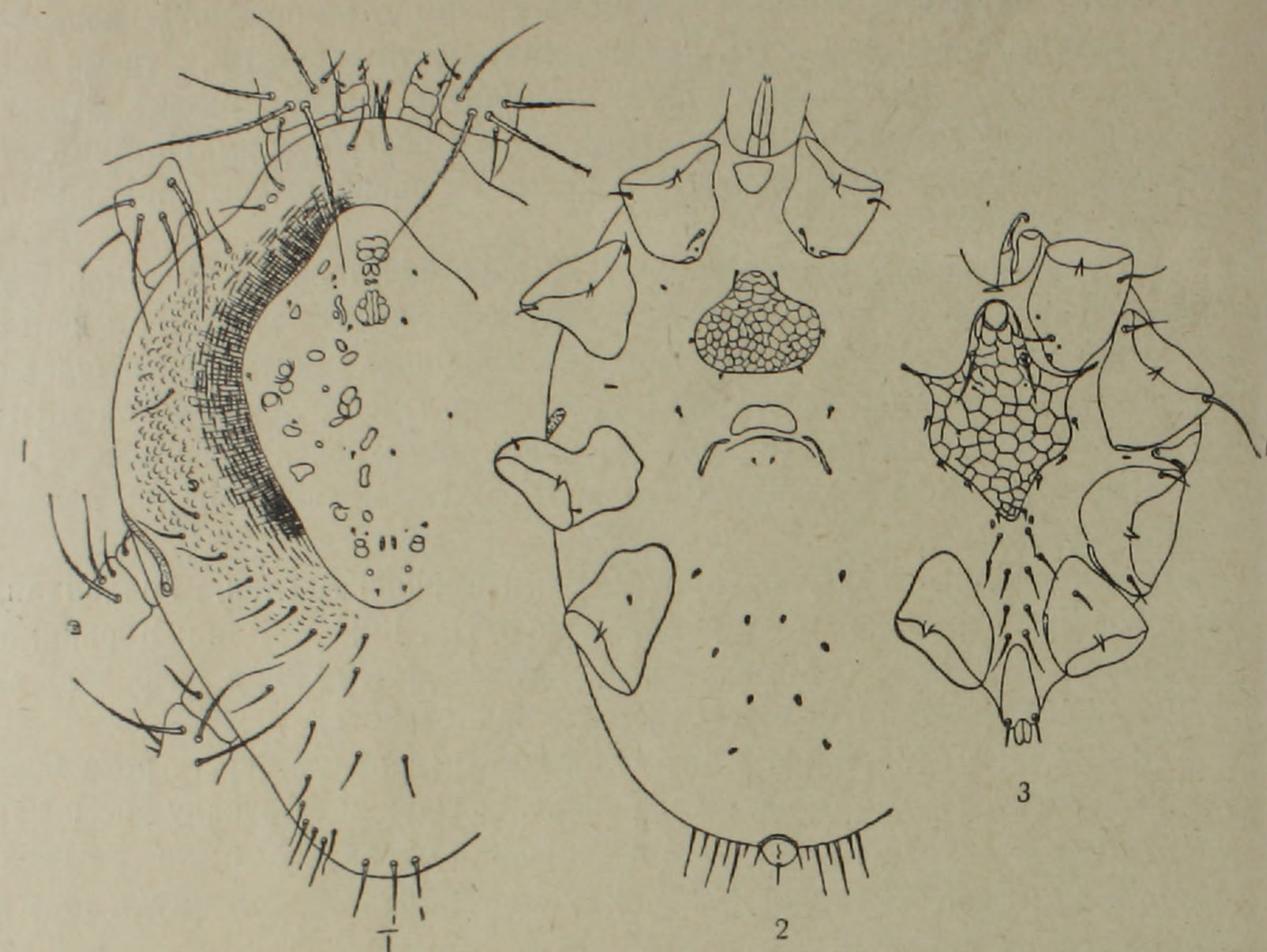


Рис. 3. *Spinturnix myoti* (Kol.), самка: 1 — спинная сторона, 2 — брюшная сторона; самец: 3 — брюшная сторона.

передних углов грудного щита, между коксами I и II. Вторая пара — узкая, мелкая, лежит между коксами II и III. Промежуточные щитки развиты, расположены у вершины кокс III. Ноги как у самки.

Протонимфа (рис. 4, 1—2). Длина 660—810, ширина 550—660. Спинная поверхность покрыта двумя щитами: передним, с четырьмя парами мелких щетинок и двумя парами округлых пор и небольшим пигидиальным щитом с двумя парами мелких щетинок и парой пор. По бокам переднего щита расположены 8 пар щетинок, из которых 2 пары мелких непосредственно прилегают к щиту на уровне ног II и III, 6 пар крупных щетинок окружают щит спереди и с боков. Две пары крупных щетинок расположены в конце тела, позади пигидиального щита. Перитремы сравнительно длинные, расположены на спинной поверхности, передний конец загнут на брюшную поверхность между коксами II и III. Грудной щит шестиугольной формы с закругленными углами, несет 3 пары щетинок и 2 пары пор. Позади щита на уровне кокс III расположены небольшие промежуточные щитки и пара щетинок. Три пары щетинок лежат между коксами IV.

Дейтонимфа самки (рис. 4, 3—4). Длина 720—920, ширина 590—720. Спинной щит яйцевидной формы, несет 6 пар мелких щетинок и 3 пары пор. По бокам щита расположены 8 пар щетинок, из которых 2 пары мелких непосредственно прилегают к щиту, 6 пар крупных окружают щит. По бокам задней части щита расположены 2 группы щетинок. В конце тела находятся 2 пары крупных щетинок. Перитремы расположе-

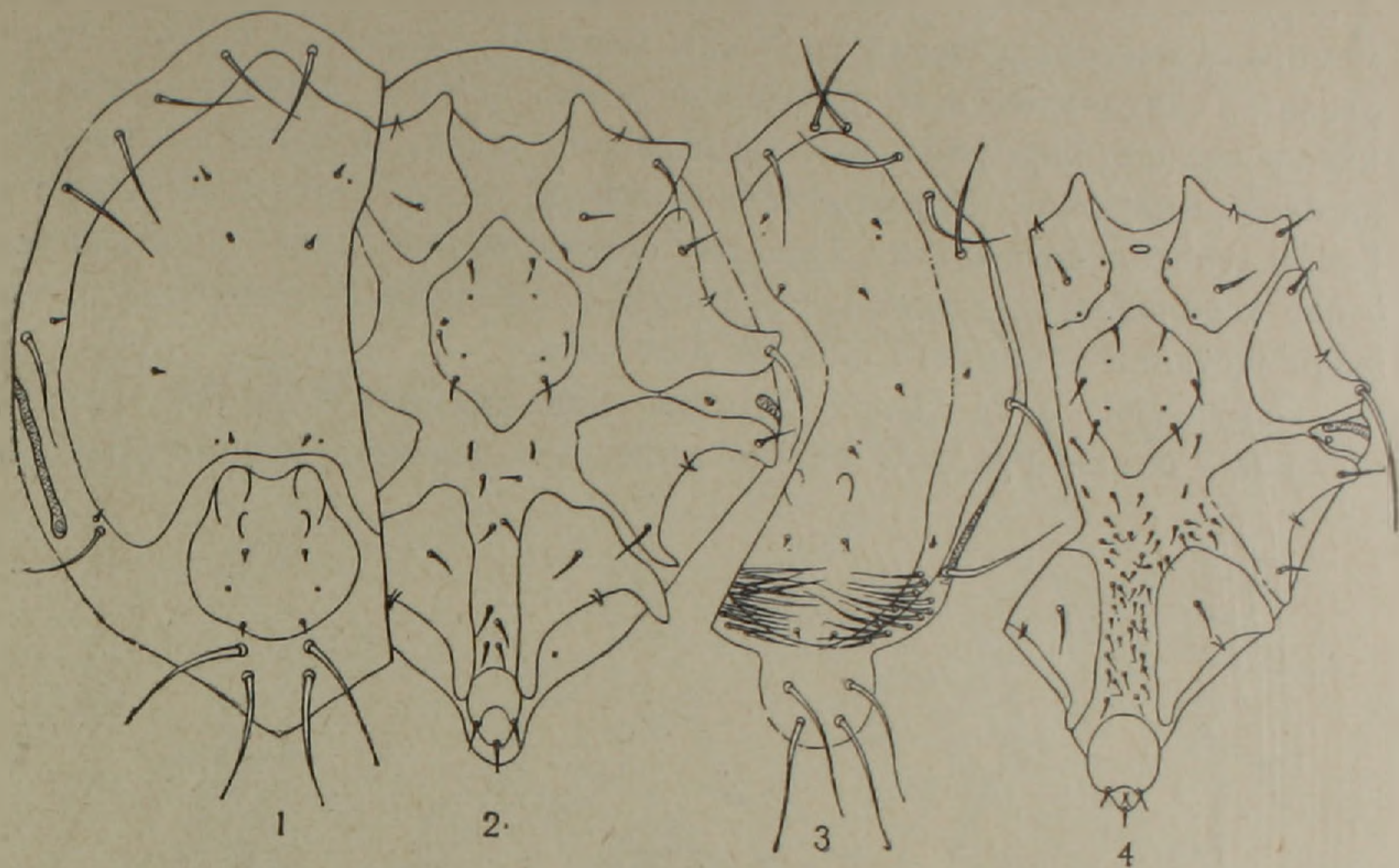


Рис. 4. *Spinturnix myoti* (Kol.), протонимфа: 1—спинная сторона, 2—брюшная сторона; дейтонимфа самки; 3—спинная сторона, 4—брюшная сторона.

ны на спинной поверхности, передний конец загнут на брюшную поверхность между коксами II и III. Грудной щит продолговато-овальный с вытянутым задним краем, несет 3 пары щетинок и 2 пары пор. Предгрудной щиток небольшой, овальный. Промежуточные щетинки расположены на мембране, по бокам задней части щита. Позади них расположены небольшие промежуточные щитки и пара щетинок. Задняя часть брюшной поверхности покрыта многочисленными щетинками. Половой диморфизм у дейтонимф хорошо выражен. Дейтонимфы самки и самца хорошо отличаются, по форме заднего края грудного щита, количеству брюшных щетинок и расположению анального щита [15].

Spinturnix myoti паразитирует, в основном, на подковоносах, ночницах и длиннокрылых, реже встречается на других видах летучих мышей [3, 4, 6, 9, 13]. Распространен в Европе, Северной Африке, Западной Азии и США [4, 13]. В Советском Союзе распространен довольно широко: Белоруссия [1], Молдавия [9], Украина [2], Крым [4], Азербайджан [5, 6], Киргизия [10].

В Армении клещ обнаружен в окрестностях Еревана, на берегу реки Раздан, в пещерах, на *Rhinolophus mehelyi*, *Rh. ferrumequinum*, *Myotis myotis*, *M. oxygnathus* и *Miniopterus schreibersii*.

Spinturnix psi (Kol.). Самка (рис. 5, 1—2). Длина тела 840—960, ширина 670—710. Спинной щит ромбовидный с закругленными углами, на его поверхности имеются мелкие углубления, форма и расположение которых приведены на рисунке. Щит несет 8 пар небольших щетинок. Мембрана вокруг щита образует складки, расположенные определенными полосками. Грудной щит широкий, грушевидной формы, ячеистый, несет

2 пары округлых пор. Три пары мелких грудных щетинок лежат на мембране, непосредственно по бокам щита. Предгрудной щиток хорошо развит. Генитальный щит небольшой, имеет форму шляпки гриба. Генитальные щетинки расположены по бокам щита. Межкоксовые щитки очень маленькие. Промежуточные щитки узкие, изогнутые, лежат по бокам генитального щита. Позади генитального щита расположены 6 пар небольших щетинок. Ноги длинные, на спинной поверхности членников щетинки длинные, слабо зазубренные.

Самец (рис. 5, 3). Длина тела 680—900, ширина 570—700. Спинной щит как у самки. Грудной щит лопатовидной формы, задний край его

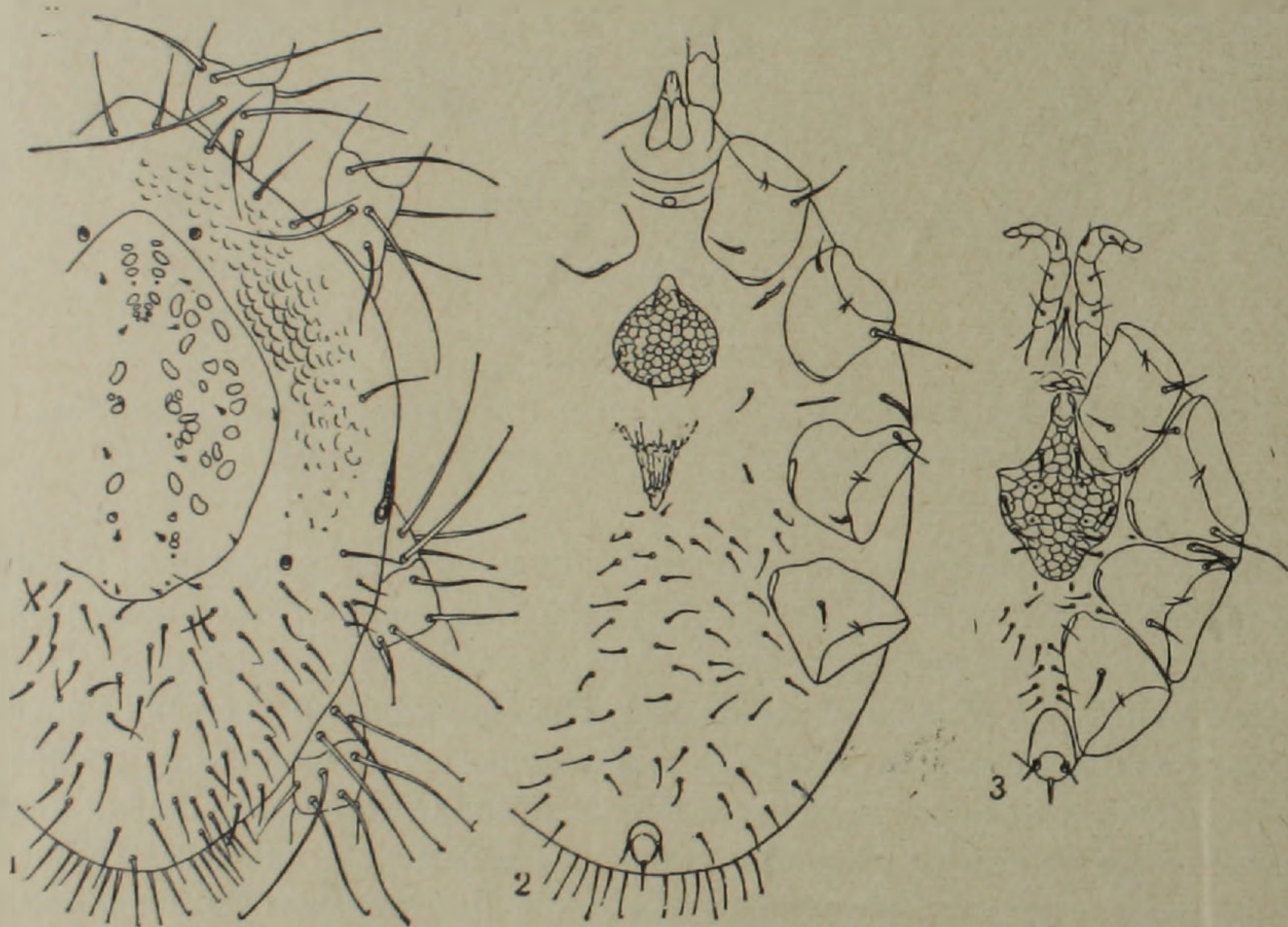


Рис. 5. *Spinturnix psi* (Kol.), самка: 1 — спинная сторона, 2 — брюшная сторона; самец: 3 — брюшная сторона.

заострен и вытянут. На щите имеется пара крупных щетинок и 2 пары округлых пор. Структура ячеистая. Остальные 4 пары грудных щетинок лежат на мембране, непосредственно по бокам задней части щита. Предгрудной щиток маленький, продолговатый. Межкоксовые щитки очень маленькие. Промежуточные щитки небольшие, овальные, расположены по бокам заостренного заднего края грудного щита. Позади грудного щита, между коксами IV, имеется 5 пар щетинок. Ноги как у самки.

Spinturnix psi паразитирует, в основном, на обыкновенном длиннокрыле — *Miniopterus schreibersii* [6, 12, 13]. Распространен в Европе: Югославия, Чехословакия [13], Болгария, Румыния [12]; в Азии: Индия [13]. В Советском Союзе отмечен из Азербайджана [5, 6], также, в основном, на *Miniopterus schreibersii*. Реже встречается на *Myotis oxygnathus* и *Rhinolophus mehelyi*.

В Армении обнаружен в окрестностях Еревана, на берегу реки Раздан, в пещерах, на *Miniopterus schreibersi* и *Pipistrellus kuhli*.



Рис. 6. *Paraperiglischrus rhinolophinus* (C. L. Koch), самка: 1 — спинная сторона, 2 — брюшная сторона, 3 — хелицера; самец: 4 — спинная сторона, 5 — брюшная сторона.

Род *Paraperiglischrus* Rudnick

Paraperiglischrus rhinolophinus (C. L. Koch). Самка (рис. 6, 1—3). Длина тела с опистомальным краем 500—570, ширина 290—330. Тело овальной формы с хорошо выраженным опистомальным краем. Спинной щит разделен на 15 самостоятельных, мелких щитков, форма и расположение которых приведены на рисунке. На спинной поверхности находится 18 пар очень мелких щетинок, 7 пар которых расположены по краю тела, и многочисленные поры. Перитремы очень короткие, расположены на спинной поверхности. Грудной щит пятиугольной формы с округленными углами, несет 3 пары очень мелких щетинок и 2 пары пор. Генитальный щит имеет форму шляпки гриба. Позади генитального щита на брюшной поверхности имеется, кроме анальных, 5 пар мелких щетинок. Ноги короткие. На спинной поверхности бедра ног I имеется по одной более длинной щетинке. Хелицеры тонкие, длинные, неподвижный палец с 4 зубцами, подвижный—без зубцов.

Самец (рис. 6, 4—5). Длина тела 310, ширина 280. Тело округло-яйцевидной формы. На спинной поверхности количество и расположение щитков и щетинок приведены на рисунке. Перитремы очень короткие, расположены на спинной поверхности. Грудной щит ромбовидный, слабо хитинизован, несет 3 пары мелких щетинок и 2 пары пор. Позади него, на уровне кокс III, расположен небольшой, слабо хитинизованный щиток треугольной формы с закругленными углами. Боковые брюшные щитки узкие, продолговатые, лежат между коксами III и IV. На брюшной поверхности позади грудного щита расположены 4 пары тонких щетинок.

Paraperiglischrus rhinolophinus паразитирует, в основном, на подковоносах. Распространен в Европе: Франция, Югославия, Корсика, Чехословакия [13], Болгария [12]. В Советском Союзе встречается в Молдавии [9], Крыму [4], Азербайджане [5, 6] и Киргизии [10].

В Армении обнаружен в окрестностях Еревана, на берегу реки Раздан, в пещерах, на *Rhinolophus mehelyi* и *Myotis oxygnathus* и в Горисском районе, в садах с. Хот на *Rh. ferus equinum* и *Rh. hipposideros*.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 7.VI 1973 г.

Է. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Մ. ՕԶԱՆՋԱՆՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԶՂԶԻԿՆԵՐԻ SPINTURNICIDAE OUDEMANS, 1901
(PARASITIFORMES, GAMASOIDEA) ԸՆՏԱՆԻՔԻ ՊԱՐԱԶԻՏ ՏՋԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերված է զղջիկների պարազիտ տղերի Spinturnicidae ընտանիքի երեք սեռերի ներկայացուցիչների՝ *Eyndovenia euryalis* (G. Can.), *Spinturnix myoti* (Kol.), *S. psi* (Kol.) և *Paraperiglischrus rhinolophinus* (C. L. Koch) նկարագրությունը, հիմնական տերերը և տարածման վայրերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арзамасов И. Т. Гамазовые клещи фауны Белоруссии. Минск. 1—97, 1968.
2. Белоконь Е. М., Кушнирук В. А., Климашин В. С., Билинkevич Т. Д. Тр. IV научн. конфер. паразитол. УССР: 308—309, 1963.
3. Бреgetова Н. Г. Гамазовые клещи (Gamasoidea), М.—Л.: 1—246, 1956.
4. Вишнев Ф. Н. Тр. IV научн. конфер. паразитол. УССР: 324—326, 1963.
5. Гаджиев А. Т., Дубовченко Т. А. Известия АН АзербССР, 6:49—54, 1966.
6. Дубовченко Т. А. Эктопаразиты летучих мышей Азербайджана. Автореф. канд. дисс., Баку: 1—30, 1968.
7. Оганджян А. М. Зоологический сб. Зоол. ин-та АН АрмССР, XV: 81—117, 1970.
8. Пинчук Л. М. Сб. Паразиты животных и растений, VII, Кишинев: 93—100, 1971.
9. Пинчук Л. М. Гамазовые клещи млекопитающих Молдавии. Автореф. канд. дисс., Кишинев: 3—20, 1972.
10. Рыбин С. М. В сб. 1-е акарологическое совещание. Тезисы докл. М.—Л.: 178—179, 1966.
11. Берон Петър. Изв. на Зоол. ин-т с музей Бълг. АН. 27 : 157—161, 1968.
12. Берон Петър и Мария Колебинова. Изв. на Зоол. ин-т с музей Бълг. АН. 16:231—238, 1964.
13. Dusbabek F. Časop. Českosl. společ. entomol. 59 (4):357—380, 1962.
14. Dusbabek F. Acarologia, VI (1):5—25, 1964.
15. Evans G. Owen. Acarologia, X (4):589—608, 1968.
16. Rudnick A. Univ. California Pub. Ent. 17 (2):157—248, 1960.

В. В. ПУСТОВАРОВ

ЛИСТОВЕРТКИ (LEPIDOPTERA, TORTRICIDAE) — ВРЕДИТЕЛИ ДУБА В ЛЕСАХ ЗАНГЕЗУРА

Изучался видовой состав низших чешуекрылых юго-восточных районов Армении. Выявлено 14 видов листоверток, вредителей дуба, большинство из них не были известны из этого района республики. Несколько видов являются новыми для фауны Армении.

Армения — одна из малолесных республик Советского Союза. В юго-восточной части страны, где средняя лесистость составляет 19,7%, в лесах часто наблюдается массовое размножение листогрызущих насекомых. Такая вспышка отмечалась в 1966 г. в лесах Кафанского района. На многих участках дубовых насаждений приостановилось возобновление дуба и частично бука из-за сильной пораженности желудей и орешков плодожилами и плодожорками.

Леса Зангезура представлены сложными дубравами, произрастающими на большей части горных склонов, учитывая и аридные редколесья как нижнего, так и верхнего горного поясов, и лежат на высоте от 800 до 2700 м над ур. м. Нижний пояс на высоте до 1000 м над ур. м. образован дубравами из дуба араксинского *Quercus agachina* A. Grossh. Дубравы среднего пояса (1000—1600 м над ур. м.) состоят в основном из дуба грузинского *Quercus iberica* Stev. Выше 1600 м над ур. м. расположены дубравы из дуба восточного *Quercus macranthera* F. et M. [9].

Сведения о низших чешуекрылых, вредящих в лесах Зангезура, почти отсутствуют. С целью выявления видowego состава и степени вредоносности представителей этой группы чешуекрылых нами в 1969—1971 гг. с апреля по август и частично в сентябре проводились обследования лесов юго-восточных районов республики.

Стационарные наблюдения и учеты проводились на шести модельных участках, размером 50×100 м каждый, расположенных в нетронутых производственными рубками различных типов леса. По два участка было расположено на южных и северных склонах гор и два — в ущелье реки Цав, недалеко от стационара, организованного в селе Цав Кафанского района. В Горисском и Сисианском районах проводились маршрутные обследования.

Гусеницы, собранные с поврежденных растений, выкармливались в стационаре (содержались по одной в банке или пробирке) до вылета бабочек. Для сопоставления сроков вылета бабочек на стационаре и лета в природе использовались материалы из светоловушек (источники света — обыкновенные лампы накаливания 500 ватт и ультрафиолетовые лампы ПРК-4). В дубовых насаждениях на поврежденных дубах

были обнаружены следующие виды листоверток, названия которых приводятся по Ганнеманну [19].

Pandemis gibeana Hb. Полифаг, встречается почти на всех лиственных деревьях и кустарниках, отмечается как серьезный вредитель плодовых [4, 5, 7]. В лесах Зангезура развивается в двух поколениях на дубах араксинском, грузинском и восточном. Найден на высоте от 800 до 2000 м над ур. м. вблизи сел Неркин Анд, Цав, Кармракар, Татев и Шикахох, на северных и южных склонах гор. Гусеницы—между листьями и в листовых трубках, первое поколение с мая по июнь, второе с июля по август. Окукливаются в местах повреждений. Гусеницы первого поколения, собранные в первой половине мая, окукливались 20.V—3.VI, вылет 4—29.VI. Гусеницы второй генерации, собранные в первых числах июля, окукливались 19.VII—6.IX, вылет бабочек отмечался 3—24.IX. Лет бабочек отмечался почти все лето. На источники света они привлекались в июне и августе. Зимуют гусеницы третьего возраста. Вредоносность незначительна.

Распространение: Европа, Малая Азия, Гималаи, Китай, Корея, Япония. СССР—европейская часть (без крайнего севера), Сибирь, Приморский край, Крым, Кавказ, Закавказье, Армения [7].

Pandemis heparana Den. et Schiff. Гусеницы многоядны, обычны на различных лиственных породах, особенно на ивах, тополях и плодовых [2, 7], сворачивают лист в трубку, где и питаются. Повреждают дубы араксинский, грузинский и восточный во всех типах леса. Вид встречается вблизи сел Цав, Срашен, Кармракар, Караундж, Шикахох и Шишкерт. Развивается в двух поколениях.

Первое поколение окукливалось в мае—июне, а второе—с июля по август. Гусеницы, собранные в первой половине мая, окукливались с 10 по 23.VI, вылет отмечен 15.VI—3.VII. Гусениц второго поколения собирали вместе с поврежденными листьями в первых числах июля, окукливание наблюдалось 19—27.VII, лет бабочек 28.VII—11.VIII. На свет лет отмечался 18.V—9.IX. Зимует гусеница. Вредность низкая.

Распространение: Европа, Китай, Корея, Япония. СССР—европейская часть, Урал, Сибирь, Прибайкалье, ю.-в. Казахстан, Кавказ, Закавказье, Армения [7].

Archips rosana L. Исключительно многоядный вид. Отмечались повреждения на 70 видах растений из 23 семейств. Часто вредит в лесах и садах [1, 5, 18]. В Зангезуре встречается на всех видах дуба и во всех типах леса. Зимуют яйца, отложенные группами на ветви деревьев [5]. Гусеницы отрождаются ранней весной в период распускания почек, повреждают их; в более старших возрастах сплетают листья в комки или неправильные трубки. Кроме почек и листьев, гусеницы этого вида повреждают и завязи (иногда до 40% на яблоне) [15]. Гусеницы, собранные в первых числах мая, окукливались с 20 по 28.V, вылет отмечен 7—25.VI. Лет бабочек на свет отмечался до 3.VII. На дубах вид почти не вредит.

Распространение: Зап. Европа, Передняя Азия, Сев. Африка, Америка. СССР—повсеместно в европейской части (кроме крайнего севера), Сибирь, Прибайкалье, Казахстан, Киргизия, Туркмения, Крым, Кавказ, Закавказье, Армения [7].

Archips xylosteana L. Полифаг, повреждает преимущественно дуб и плодовые деревья [4, 5, 19]. Значительные повреждения листы (60%) отмечались на южных склонах гор вблизи сел Неркин Анд, Цав, Чакаген, Срашен и Шикахох (Кафанский район) и до 30%—на отдельных деревьях в Горисском районе. Зимуют яйца. Весной появляются гусеницы, которые повреждают распускающиеся почки, в старших возрастах они заворачивают листья в трубки. Вредоносность высока только на грузинском и араксинском дубах, а на восточном дубе почти не заметна. Гусениц, собранных в первых числах апреля, содержали в стационаре до вылета бабочек. Окукливание происходило 19.V—1.VI, вылет отмечен 2—23.VI. На свет лампы ПРК-4 лет отмечался 27.V—12.VII. Массовый вылет в стационаре—в середине июня, в эти же сроки отмечался интенсивный лет в природе. Вредоносность значительна.

Распространение: Зап. Европа, Передняя Азия, Китай, Корея, Япония. СССР—европейская часть (без таежной зоны), Приморский край, горы Туркмении, Крым, Кавказ, Закавказье, Армения [7].

Aleimma loeilingiana L. Специализированный вредитель дуба. Под Волгоградом, размножаясь в массе, этот вид причиняет более значительный вред, чем зеленая дубовая листовертка, которой он сопутствует [13]. Вредоносность этого вида в лесах Зангезура низкая, отмечен на араксинском и грузинском дубах, возможен и на восточном. Молодые гусеницы появляются весной из перезимовавших яиц в период распускания почек, которые и повреждают. Взрослые гусеницы сворачивают листья в трубки. Поврежденные почки и листья с гусеницами, перенесенные в стационар, содержались в отдельных банках. Окукливание гусениц наблюдалось 4—24.V, вылет бабочек отмечен 25.V—2.VI. На свет лампы ПРК-4 лет отмечался 24.V—7.VI. В природных условиях окукливается в подстилке [13]. Вид развивается в одном поколении.

Распространение: средняя и южная Европа, Малая Азия. СССР—европейская часть (в пределах распространения дуба), Крым, Кавказ.

Tortrix viridana L. Один из наиболее опасных специализированных вредителей листы дуба, в Армении отмечался и ранее [3, 6, 12]. В лесах Зангезура вредоносность не превышает 30% (листва араксинского, грузинского и восточного дубов). Вид встречается во всех типах леса. Зимуют яйца, которые бабочка откладывает у основания листовых рубцов на ветвях деревьев. Весной появляются гусеницы, которые повреждают распускающиеся почки. Гусеницы старших возрастов сворачивают листья в трубки, где и окукливаются. В сборах, проведенных в первых числах апреля, гусеницы окукливались 3—18.V, вылет наблюдался 18.V—27.VI. Лет бабочек на свет отмечался в те же сроки, что и в стационаре.

Распространение: Зап. Европа, Малая Азия. СССР—европейская часть, Крым, Кавказ, Закавказье, Армения [7].

Acleris quercinana Z. Отмечается как вредитель дуба [19, 21]. В условиях лесов Зангезура обнаружен на дубах араксинском и грузинском, не исключается развитие его и на восточном. Развивается в двух поколениях: первое—в апреле—мае, второе—в июле—августе. Гусеницы между сплетенными нитью листьями, где и окукливаются. Гусеницы, собранные в первой половине апреля, окукливались 4—28.V, вылет 17.V—3.VI. Гусеницы второго поколения, сбор которых производился в первую половину июля, окукливались 11.VII—23.VIII. Вылет отмечен 24.VIII—16.IX. Лет на свет наблюдался в мае и августе. Хозяйственного значения не имеет.

Распространение: Зап. Европа, Малая Азия. СССР—степные и лесостепные зоны европейской части до Прибалтики, Крым, Кавказ [7].

Acleris literana L. Вид развивается на дубе и буке [21]. Отмечено развитие на березе и клене [7]. На дубах араксинском и грузинском этот вид найден вблизи сел Цав и Неркин Анд на южных и северных склонах гор, возможен и на восточном. Два поколения. Гусеницы первого поколения, собранные во второй половине мая, окукливались 25.V—15.VI, вылет 10—27.VI. Второе поколение развивается с июля по август. Гусеницы, собранные в первых числах июля, окукливались 19—29.VII, вылет бабочек наблюдался 30.VII—17.VIII. Зимуют бабочки.

Для данного вида зарегистрирована 31 цветовая форма [17, 21], в наших сборах отмечено три. Вредоносность низкая, хозяйственного значения не представляет.

Распространение: средняя и южная Европа, Малая Азия. СССР—западные районы европейской части, Предкавказье.

Laspeyresia amplana Hb. Отмечается как серьезный вредитель желудей, плодов грецкого ореха, бука, лещины и каштана [7, 8, 11]. Значительная вредоносность его отмечена на дубах араксинском и восточном. На южных экспозициях склонов гор вблизи сел Неркин Анд, Срашен, Чакатен, Кармракар, Татев и Цав отмечалась поврежденность желудей до 60—80%. Развивается в одном поколении. Поврежденные желуды, собранные 11—13.IX 1970 г., содержались в условиях, близких к естественным. Окукливание отмечалось 15.V—2.VI 1971 г., вылет отмечен 3—30.VI. Зимуют гусеницы в плотных коконах в верхнем слое почвы или в подстилке. Лет на свет ламп 500 ватт и ПРК-4 наблюдался 6.VI—28.VII.

Распространение: средняя и южная Европа, Малая Азия. СССР—преимущественно в степных и лесостепных районах европейской части. Крым, Кавказ, Закавказье, Армения [7].

Laspeyresia fagiglandana Z. Вредитель желудей дуба, плодов каштана, бука, лещины, грецкого ореха [7, 8, 10]. В лесах Зангезура сопутствует *Laspeyresia amplana* Hb., биологически близкому виду. Гусениц с поврежденными желудями, взятых 10.IX 1970 г., содержали анало-

гично предыдущему виду. Окукливание 13.V—1.VI 1971 г., вылет 22.V—7.VI 1971 г. На свет привлекались 23.V—11.VIII 1971 г.

Распространение: Зап. Европа, Малая Азия. СССР—Крым, Кавказ, Закавказье, Армения [7, 8].

Laspeyresia splendana Hb. Один из основных вредителей желудей дуба, повреждает плоды грецкого ореха, бука, каштана, лещины [7, 8, 11]. В середине лета бабочки откладывают яйца на плюску желудей, отродившиеся гусеницы вбуравливаются в плоды, где и питаются. Поврежденные плоды преждевременно опадают. Гусеницы зимуют в подстилке, где и окукливаются. Биологически близок двум предыдущим видам, вместе с которыми и встречается. Вредоносность на араксинском и грузинском дубах выше, чем на восточном.

Распространен повсеместно в пределах ареала дуба [7, 8]. В Армении: Кировакан, Иджеван, Дилижан.

Strophedra weirana Dougl. Из кормовых растений этого вида известны: *Fagus silvatica* L., *F. orientalis* L. [8, 19]. Возможно развитие на грабе и каштане [20]. В лесах Зангезура с участием дубов араксинского, грузинского и восточного встречается на склонах всех экспозиций в пределах высот 800—2000 м над ур. м. Кроме дубов, повреждает также *Carpinus caucasica* A. Grossh., *C. orientalis* Mill., *Acer* L. Гусеницы развиваются между двумя соприкасающимися и сплетенными шелковиной листьями. Окукливание отмечается в местах повреждений в довольно плотном коконе. В условиях Кафанского района вблизи сел Цав, Срашен, Неркин Анд, Шишкерт развивается в двух поколениях. Первое поколение отмечалось в мае—июне и второе—в июле—августе. Гусеницы, собранные в первой половине мая, окукливались 20.V—3.VI, вылет отмечался 4—27.VI. Гусеницы второго поколения, собранные в первых числах июля, окукливались 21.VII—2.VIII, вылет 3—29.VIII. Зимуют гусеницы, возможно куколки. Вредоносность низкая, хозяйственного значения не представляет.

Распространение: Зап. Европа, от Англии и южных районов Швеции до Италии. СССР—Закарпатье, Кавказ, Ставропольский край, Дагестан.

Eudemis profundana Den. et Schiff. Гусеницы повреждают листья сплетая их в комки, в старших возрастах заворачивают лист в трубку. Повреждают преимущественно дубы [7, 19], изредка встречаются на яблоне, груше и боярышнике [21]. Значительная поврежденность отмечается в полезащитных насаждениях юго-восточных районов европейской части СССР [7]. В лесах юго-восточных районов Армении этот вид отмечался на дубах араксинском, грузинском и восточном, но на дубе восточном встречается значительно реже. Развивается в одном поколении. В середине апреля гусениц находили на северных и южных склонах гор вблизи сел Цав, Кармиракар, Татев, Срашен. Окукливание гусениц в условиях стационара отмечалось 11.V—14.VI, вылет 15.VI—28.VII. Зимуют гусеницы в подстилке. Поврежденность листвы на отдельных участках не превышала 10%.

Распространение: Зап. Европа, Малая Азия. СССР—европейская часть (кроме севера таежной зоны), Крым, Кавказ, Приморский край.

Lobesia reliquana Hb. Развитие этого вида отмечалось на *Solidago* L., *Anchusa officinalis* L., *Betula* L., *Fagus* L. [19]. В условиях лесов Зангезура отмечен на дубах араксинском и грузинском, не исключается развитие и на дубе восточном. Гусеницы живут между двумя соприкасающимися и сплетенными листьями. Окукление отмечалось в местах повреждений. По всей вероятности, вид развивается в двух поколениях. Гусеницы, собранные в середине июля, окукливались 12—25.VII, вылет бабочек с 26.VII по 16.VIII. Зимуют гусеницы. Вредоносность низкая, хозяйственного значения не представляет.

Распространение: средняя и южная Европа. СССР—юг европейской части, Предкавказье.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 25.VII 1973 г.

Վ. Վ. ՊՈՒՍՏՈՎԱՐՈՎ

ՏԵՐԵՎԱՌՈՐՆԵՐԸ (LEPIDOPTERA, TORTRICIDAE) - ԿԱՂՆՈՒ ՎՆԱՍԱՏՈՒՆԵՐԸ ԶԱՆԳԵԶՈՒՐԻ ԱՆՏԱՌՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զանգեզուրի անտառներում 1969—71 թթ. մեր կողմից հայտնաբերվել են տերևաողորների ընտանիքի 14 տեսակ, որոնցից 6-ը Հայաստանի համար նշվում են առաջին անգամ: Դրանք են՝ *Aleimma loeflingiana* L., *Accleris quercinana* Z., *Accleris literana* L., *Strophedra weirana* Dougl., *Eudemis profundana* Den. et Schiff., *Lobesia reliquana* Hb.

Հստ պատճառած վնասի, դրանք դասավորվում են հետևյալ կարգով՝ *Archips xylosteana* L., *Tortrix viridana* L. վնասում են տերևների 40—60%: *Laspeyresia amplana* Hb., *L. fagiglandana* Z., *L. splendana* Hb. պտղակերները հանդիպում են բոլոր տեսակի անտառներում և վնասում կաղնու պտուղների մինչև 90%:

Հայաստանի համար առաջին անգամ նշվող տեսակներից ուշագրավ են երկուսը՝ *A. loeflingiana* L. և *Eudemis profundana* Den. et Schiff., որոնք *A. xylosteana* L., *T. viridana* L. տեսակների հետ միասին բարձրացնում են վնասատվության տոկոսը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветян А. С. Вредители плодовых культур в Армянской ССР. Ереван, 1952.
2. Аракелян А. О. Биологический журнал Армении, 20, 4, 1967.
3. Арутюнян Г. А. Биологический журнал Армении, 19, 1, 1966.
4. Бичина Т. И., Маркелова Е. М. Садовые листовертки. М., 1957.

5. Галетенко С. М. Энтномол. обозр. 45, 2, 1966.
6. Даниелян И. А. Тез. докл. на первом республ. совещ. Ереван, 1965.
7. Данилевский А. С. Вредители леса, 1. М.—Л., 1955.
8. Данилевский А. С. и Кузнецов В. И. Фауна СССР. Насекомые чешуекрылые. Т. V, в. 1. Листовертки Tortricidae, триба плодожорки Laspeyresini, Л., 1968.
9. Долуханов А. Г. Тр. Ботан. ин-та АН АрмССР, 6, 1949.
10. Костюк Ю. А. Зоол. журнал, 45, 8, 1966.
11. Кузнецов В. И., Мартынова Е. Ф. Тр. Зоол. ин-та АН СССР, 62, 1954.
12. Лозовой Д. И. Тр. Кироваканск. лесной опытн. станции, 1, 1941.
13. Мазохин-Поршняков Г. А. Энтномол. обозр., 33, 1953.
14. Мирзоян С. А. Тез. докл. на первом республ. совещ., Ереван, 1965.
15. Пусвашките О. Автореф. канд. дисс. Вильнюс, 1967.
16. Хуришудян П. А., Марджанян Ф. С. Научн. конф. по рацион. использ. дикораст. растительн. ресурсов горн. районов Армении. Ереван, 1969.
17. Bradley J. D. Entom. gaz., 13, 3, 1962.
18. Fischer J. E. Abbildungen zur Berichtigung und Ergänzung der Schmetterlingkunde besonders der Microlepidopterologie. Centurie 1, Lelpzig, 1834.
19. Hannemann H. J. Kleinschmetterlinge oder Microlepidoptera. 1. Die Wickler (s. str.) (Tortricidae). Die Tierwelt Deutschlands. 48, Jena, 1961.
27. Kennel J. Zoologica, 21, 54, Stuttgart, 1921.
21. Razonzski J. World fauna of the Tortricini (Lepidoptera, Tortricidae), Krakow, 1966.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 631.82:633:31

Г. С. ДАВТЯН, Р. Г. РЕВАЗЯН

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПОБОЧНОГО ПРОДУКТА,
ПОЛУЧЕННОГО ПРИ ПЕРЕРАБОТКЕ МОЛИБДЕНОВЫХ
КОНЦЕНТРАТОВ В КАЧЕСТВЕ МНОГОКОМПОНЕНТНОГО
УДОБРЕНИЯ

Применение в сельскохозяйственном производстве многокомпонентных минеральных удобрений, содержащих как макро-, так и микроэлементы [4, 5, 8], является рациональным.

Сочетание микроэлементов с основными удобрениями и внесение комплексных удобрений в почву представляется перспективным не только с экономической точки зрения, но и потому, что многие микроэлементы как медь, молибден, марганец, кобальт и др. улучшают физико-химические свойства удобрений и способствуют лучшему усвоению растениями основных питательных элементов [1, 6, 7, 9].

В Институте агрохимических проблем и гидропоники АН АрмССР в течение 1971—72 гг. мы проводили опыты по определению удобрительной ценности побочного продукта, полученного по технологической схеме, разработанной сектором молибдена Института «Армнипроцветмет» [2], который и представил нам образец для агрохимической оценки. Препарат, в основном в форме сульфата и, частично нитрата аммония с различными примесями микроэлементов, представляет собой технологические стоки, выделенные в результате комплексной переработки молибденовых концентратов с целью получения высококачественного огарка при попутном извлечении рения и серы из продуктов переработки.

Препарат в среднем содержит (в %): N—25, Mo—1; Cu—1,7; SO₄—10; MgO—1,32; CaO—0,47; Mn—0,42; Fe—0,61. Помимо приведенных элементов, в состав препарата входят также некоторые ультраэлементы Re, Se, Te, Au, Ag, As и др. в ничтожных количествах.

Испытания проводили в условиях вегетационного опыта на бурой карбонатной культурно-поливной почве, которая характеризуется следующими агрохимическими показателями: валовой гумус—1,5%; сумма поглощенных оснований—39 мг/экв на 100 г почвы; гидролизуемый азот, по Тюрину и Кононовой—5 мг; подвижный фосфор (P₂O₅) по Кирсанову—17 мг, подвижный калий (K₂O) по Кирсанову—33 мг на 100 г почвы; подвижный молибден—0,14 мг на 1 кг почвы [3].

В качестве фона внесли NPK: азот—в форме (NH₄)₂SO₄, фосфор—в форме Ca(H₂PO₄)₂·H₂O+2CaSO₄ и калий—в форме K₂SO₄ (в дозах, приведенных в схеме опыта в расчете на 1 кг почвы).

Для сравнения в почву вносили сульфат аммония и чистую соль молибдена в виде $(\text{NH}_4)_2\text{MoO}_4$ в дозах, соответствующих содержанию их в испытуемом препарате. Повторность опытов четырехкратная.

Таблица 1

Влияние испытуемого удобрения на урожай ячменя (среднее за два года 1971—72 гг.)

Схема опыта (дозы, г)	Сухая масса			Зерно		
	г/сосуд $M \pm m$	прибавка		г/сосуд	прибавка	
		г/сосуд	%		г/сосуд	%
Без удобрения	11,3+0,3	—	—	6,0	—	—
$\text{P}_{0,3}\text{K}_{0,15}$	19,2+0,2	—	—	5,0	—	—
$\text{P}_{0,3}\text{K}_{0,15} + \text{N}_{0,3} [(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4]$	22,7+0,5	12,5	122	12,4	7,4	148
$\text{P}_{0,3}\text{K}_{0,15} + \text{N}_{0,3}$ [испытуемое удобрение]	22,1+0,4	11,9	116	12,1	7,1	140
$\text{P}_{0,6}\text{K}_{0,3} + \text{N}_{0,6} [(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4]$	26,4+0,4	16,2	158	13,9	8,9	178
$\text{P}_{0,6}\text{K}_{0,3} + \text{N}_{0,6}$ [испытуемое удобрение]	28,3+0,3	18,1	177	14,9	9,9	198
$\text{N}_{0,6}\text{P}_{0,6}\text{K}_{0,3} + \text{Mo}_{0,001} [(\text{NH}_4)_2\text{MoO}_4]$	26,8+0,5	16,6	162	13,3	8,3	166
$\text{N}_{0,6}\text{P}_{0,6}\text{K}_{0,3} + \text{Mo}_{0,001}$ [испытуемое удобрение]	26,6+0,1	16,4	160	13,8	8,8	176
$\text{N}_{0,6}\text{P}_{0,6}\text{K}_{0,3} + \text{Mo}_{0,002} [(\text{NH}_4)_2\text{MoO}_4]$	27,0+0,3	16,8	164	14,1	9,1	182
$\text{N}_{0,6}\text{P}_{0,6}\text{K}_{0,3} + \text{Mo}_{0,002}$ [испытуемое удобрение]	27,4+0,2	17,2	168	14,2	9,2	184

Результаты опытов показывают (табл. 1), что испытуемый препарат по эффективности не уступает стандарту. При этом в вариантах, где применялись высокие дозы, его действие по азоту было сильнее, чем действие сульфата аммония. Это обстоятельство указывает на то, что положительное действие испытуемого препарата связано с дополнительным влиянием некоторых других элементов, входящих в его состав. Для выяснения этого предположения испытуемый препарат вносили с учетом содержания молибдена, стандартом послужил молибденовокислый аммоний на фоне повышенных доз NPK. По данным табл. 1, в варианте с внесением испытуемого препарата, по сравнению с контрольными, отмечается лишь еле заметное повышение продуктивности. При этом в опыте 1971 г. эта разница в пользу нового препарата была значительно выше. Это указывает на проявление положительного действия испытуемого препарата, связанное с его многокомпонентностью.

Мы проводили также некоторые лабораторные исследования (табл. 2).

Таким образом, испытание побочного продукта, получаемого при переработке молибденового концентрата, показало, что он может служить ценным азотным удобрением, содержащим 25—30% азота в аммиачной и частично нитратной форме. Он обладает слабой гигроскопичностью, слабой слеживаемостью и сравнительно пониженной растворимостью. Последнее обстоятельство может иметь значение при удобрении почв с легким механическим составом, или применении под вспаш-

Таблица 2

Сравнительная характеристика некоторых физико-химических свойств
испытуемого удобрения

Продукт	Влажность, %	Растворимость						Гигроскопичность, при				Слеживаемость при хранении
		г в 100 г воды, при			весовой %, при							
		10°C	20°C	25°C	10°C	20°C	25°C	10°C	15°C	20°C	25°C	
Сульфат аммония	1,0—1,5	72,9	75,2	77,0	42,0	43,4	44,0	74,5	75,1	77,0	78,1	слеживается
Аммиачная селитра	0,6—1,2	149,9	187,3	208,8	60,0	65,2	67,6	66,3	65,8	62,5	58,2	слеживается сильно
Испытуемое удобрение	1,2—1,7	68,7	72,1	74,4	41,0	42,0	42,9	79,5	79,1	81,0	81,2	слеживается слабо

ку, так как опасность выщелачивания у испытуемого препарата меньше, чем у обычных азотных удобрений.

В наших опытах значение примесей микроэлементов изучено недостаточно. Однако полученные данные позволяют заключить, что они не только не оказывают какого-либо вредного действия, но скорее играют положительную роль в высокой эффективности испытанного препарата.

Мы можем заключить, что побочный продукт, полученный «Арми-процветмет»-ом при переработке Каджаранских молибденовых концентратов, с успехом может применяться в качестве азотного удобрения, содержащего микро- и ультраэлементы.

Институт агрохимических проблем
и гидропоники АН АрмССР

Поступило 24.I 1974 г.

Ф. И. ГАВРІՅԱՆ, Խ. Հ. ՌԵՎԱԶՅԱՆ

ՔԱԶԱՐԱՆԻ ՊՂՆԶԱ-ՄՈԼԻԲԴԵՆԱՅԻՆ ԽՏԱՀԱՆՔԻ ՄՇԱԿՈՒՄԻՅ ՍՏԱՑՎԱԾ
ԵՐԿՐՈՐԴԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ, ՈՐՊԵՍ ԲԱԶՄԱՏԱՐՐ
ՊԱՐԱՐՏԱՆՅՈՒԹ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որպես բազմատարր պարարտանյութ ուսումնասիրվել է Քաջարանի պղնձա-մոլիբդենային խտահանքի մշակումից ստացված երկրորդական նյութ (այն մեզ է ներկայացվել Հայգիտգունմետնախագծի կողմից):

Փորձարկումները ցույց են տվել, որ այն դրական ազդեցություն է թողնում գարու բերքատվության վրա և, միաժամանակ, համեմատական արդյունավետությամբ չի գիշում ստանդարտին՝ ամոնիում սուլֆատին: Նոր պարարտանյութի առավելությունը նրա ցածր հիգրոսկոպիկությունն է, բարանալու թույլ հատկությունը և համեմատաբար ցածր լուծելիությունը:

նախնական տվյալները ցույց են տալիս, որ փորձարկվող պարարտանյութը գյուղատնտեսական արտադրության մեջ կարող է հաջողությամբ օգտագործվել որպես ազոտական պարարտանյութ՝ միկրոտարրերի խառնուրդով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Власюк П. А. Сб. «Применение микроудобрений» ВАСХНИЛ, Сельхозгиз, 1941.
2. Гукасян Ж., Меликсетян А., Арустамян Р., Бунатян А. Комплексная переработка ренийсодержащих молибденовых концентратов с получением огарка для ферросплавной промышленности. Арм. институт научно-технической информации, 1970.
3. Давтян Г. С., Бабаян Г. Б. Агрохимическая характеристика почв СССР, республики Закавказья. М., 1965.
4. Давтян Г. С., Ревазян Р. Г. ДАН АрмССР, 15, 4, 1967.
5. Давтян Г. С., Ревазян Р. Г. Биологический журнал Армении, 24, 4, 1971.
6. Джураева Т. А., Хакимова В. Е., Вишнякова А. А., Белоусов М. А., Исаев Б., Вовура А. В., Рябова Н. Новые исследования жидких и твердых комплексных удобрений. Ташкент, 1973.
7. Калачиков А. Т. Доклады ВАСХНИЛ, вып. 2. 1949.
8. Катыльков В. М. Микроэлементы и микроудобрения. М., 1965.
9. Пейе Я. В., Петербургский А. В. Химия в сельском хозяйстве. М., 1964.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.1:615.7/9

Б. Т. ГАРИБДЖАНЯН, Ф. Г. АРСЕНЯН

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СЫВОРОТОК КРОВИ КРЫС
С КАРЦИНОМОЙ ГЕРЕНА, САРКОМОЙ 45 И ЛИМФО-
САРКОМОЙ ПЛИССА НА АСЦИТНУЮ КАРЦИНОМУ ЭРЛИХА

В предыдущем сообщении [3] было показано, что сыворотка крови здоровых интактных крыс у мышей с асцитной карциномой Эрлиха оказывает как цитостатическое (снижает процент положительных прививок и подавляет процесс накопления асцита), так и общетоксическое (укорачивает среднюю продолжительность жизни подопытных мышей по сравнению с контролем) действие. Было установлено также, что путем разведения сыворотки физиологическим раствором можно ослабить ее общетоксическое действие, сохраняя цитостатическую активность в отношении асцитной карциномы.

Характер влияния сывороток крови раковых организмов на злокачественные клетки до сих пор изучен недостаточно [1], а данные литературы, касающиеся влияния таких сывороток на клеточные культуры человеческого происхождения [5, 8, 10—16], довольно противоречивы. Исходя из этого, представлялось интересным изучить влияние сывороток крови крыс с различными опухолями на асцитные опухолевые клетки Эрлиха. В настоящем сообщении приводятся результаты такого исследования.

Материал и методика. Крыс с саркомой 45 в опыт брали на 16 сутки после прививок, с карциномой Герена—на 19, а с лимфосаркомой Плисса—на 12. Средний вес опухолей составлял 8,5, 12,3 и 11,8 г соответственно. Сыворотки получали ex tempore у 5 крыс, дробно разбавляли по ранее описанному методу [3], смешивали с взвесью 10-дневного асцита (конечная концентрация асцитных клеток составляла 5 млн/мл), инкубировали в термостате при 37° в течение 30 мин, затем вводили мышам внутрибрюшинно по 0,2 мл, оставляя их на выживаемость. Всего использованы 15 крыс с указанными опухолями и 190 мышей-самцов весом 18—21 г. Полученные результаты подвергали статистической обработке по методу Стьюдента-Фишера.

Результаты и обсуждение. Полученные данные представлены на трех рисунках. Следует отметить, что у всех контрольных мышей (привитых асцитной взвесью без сыворотки) были получены положительные прививки, и животные гибли с наличием асцита (рис. 1). Сыворотка крыс с карциномой Герена, хотя в некоторых опытах (при использовании ее в чистом или разведенном 1:1, 1:2, 1:4 виде) незначительно уменьшала процент положительных прививок ($\alpha < 0,9$), в большинстве случаев не

оказывала заметного действия на процесс накопления асцита или на продолжительность жизни подопытных животных (рис. 1).

Почти аналогичные результаты были получены при использовании сыворотки крыс с саркомой 45. Правда, в большинстве экспериментов животные прожили несколько дольше контрольных (рис. 2, В—Е), однако достоверное продление жизни (на 14% по сравнению с контролем) установлено только в одном опыте, где асцит прививали с разведенной 1:4 сывороткой ($\alpha > 0,9$).

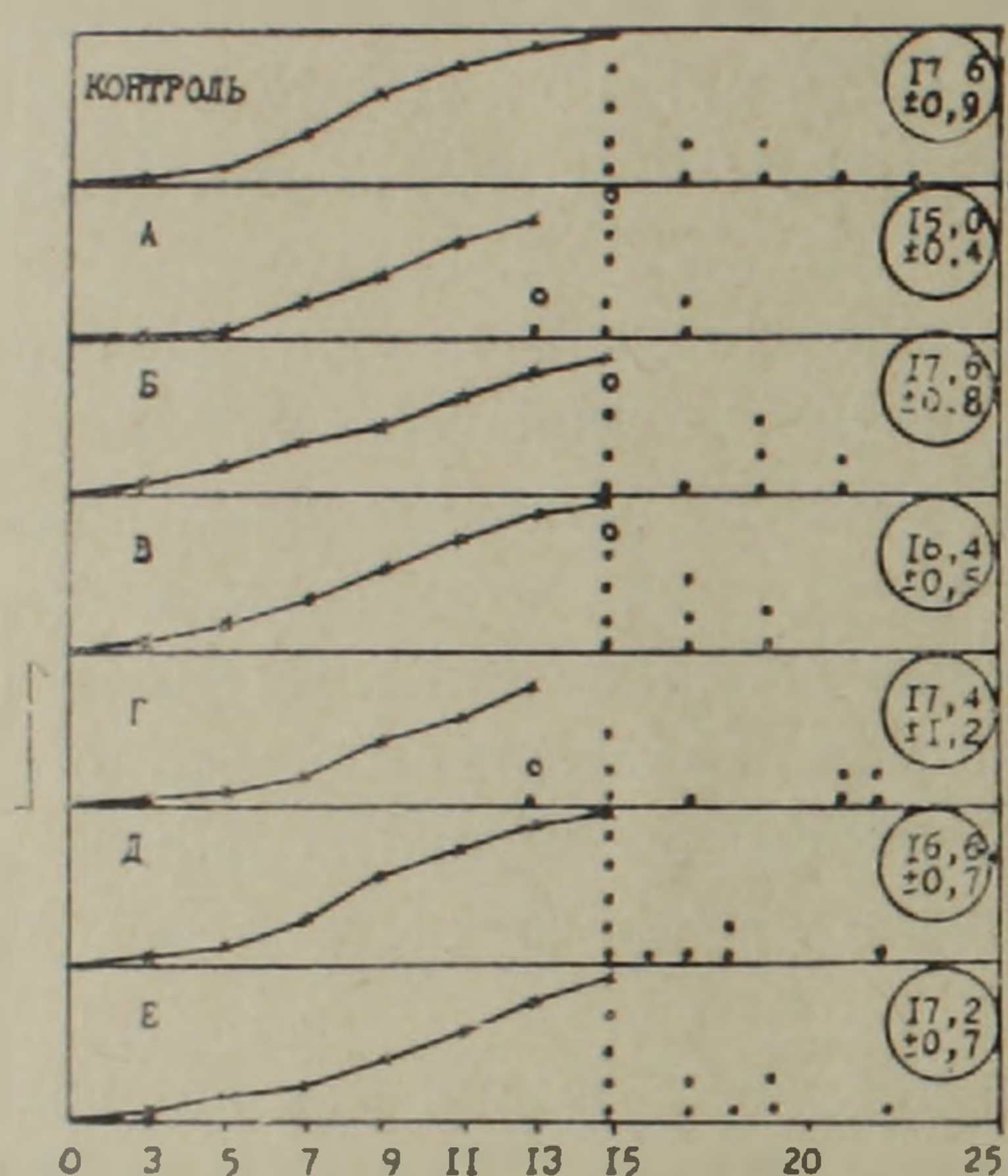


Рис. 1.

Рис. 1. Влияние сыворотки крови крыс с карциномой Герена на асцитную карциному Эрлиха. По горизонтали — дни опыта, по вертикали — изменение веса мышей (%) по сравнению с исходным. Точками показаны дни гибели животных после перевивки, о — указывает на отсутствие асцита, кружочки — СПЖ животных в сутках, А — асцит прививали с чистой, Б — Е — с разведенной 1:1, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 сывороткой.

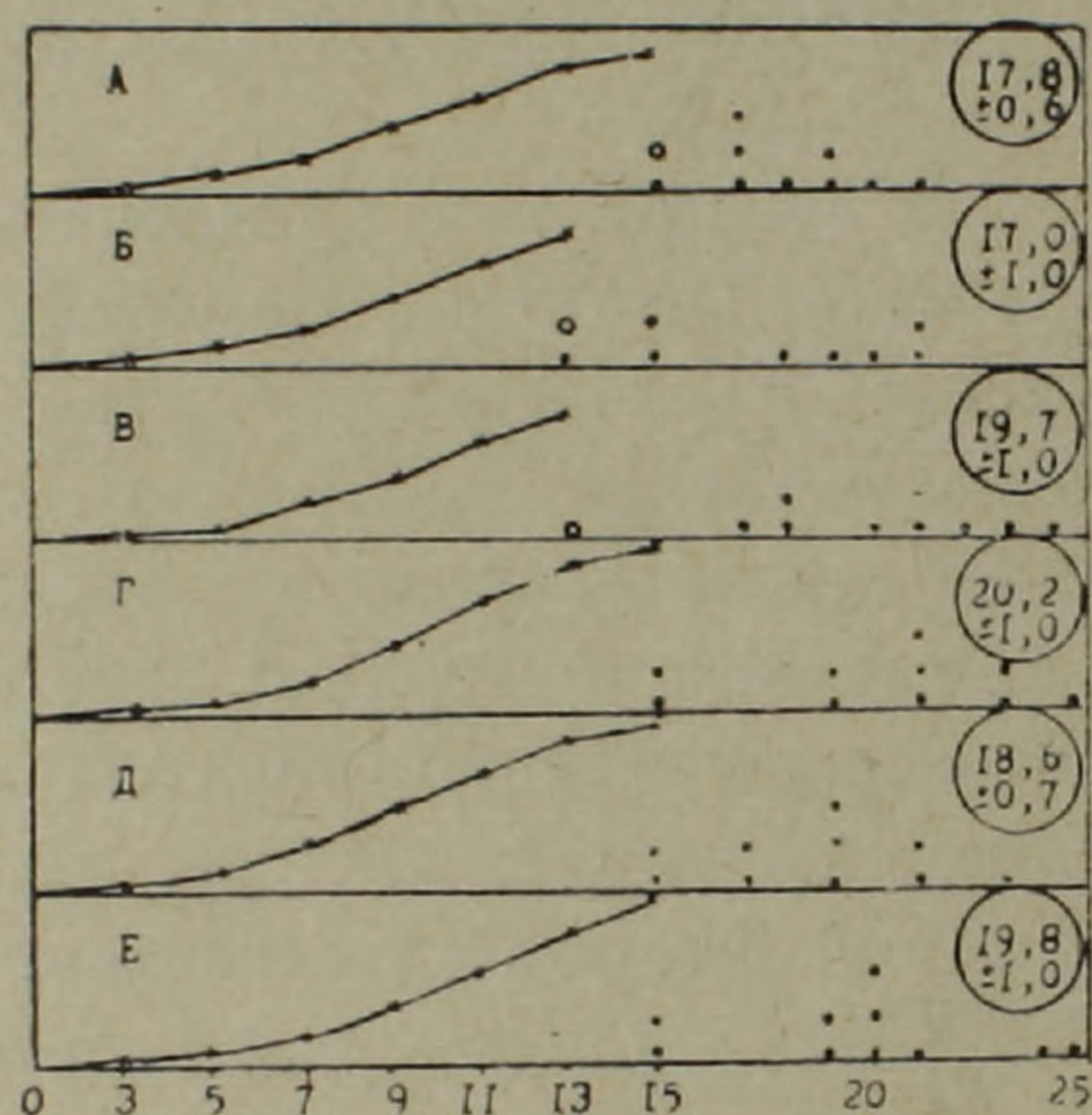


Рис. 2.

Рис. 2. Действие сыворотки крови крыс с саркомой 45 на асцитную карциному Эрлиха. Условные обозначения см. на рис. 1.

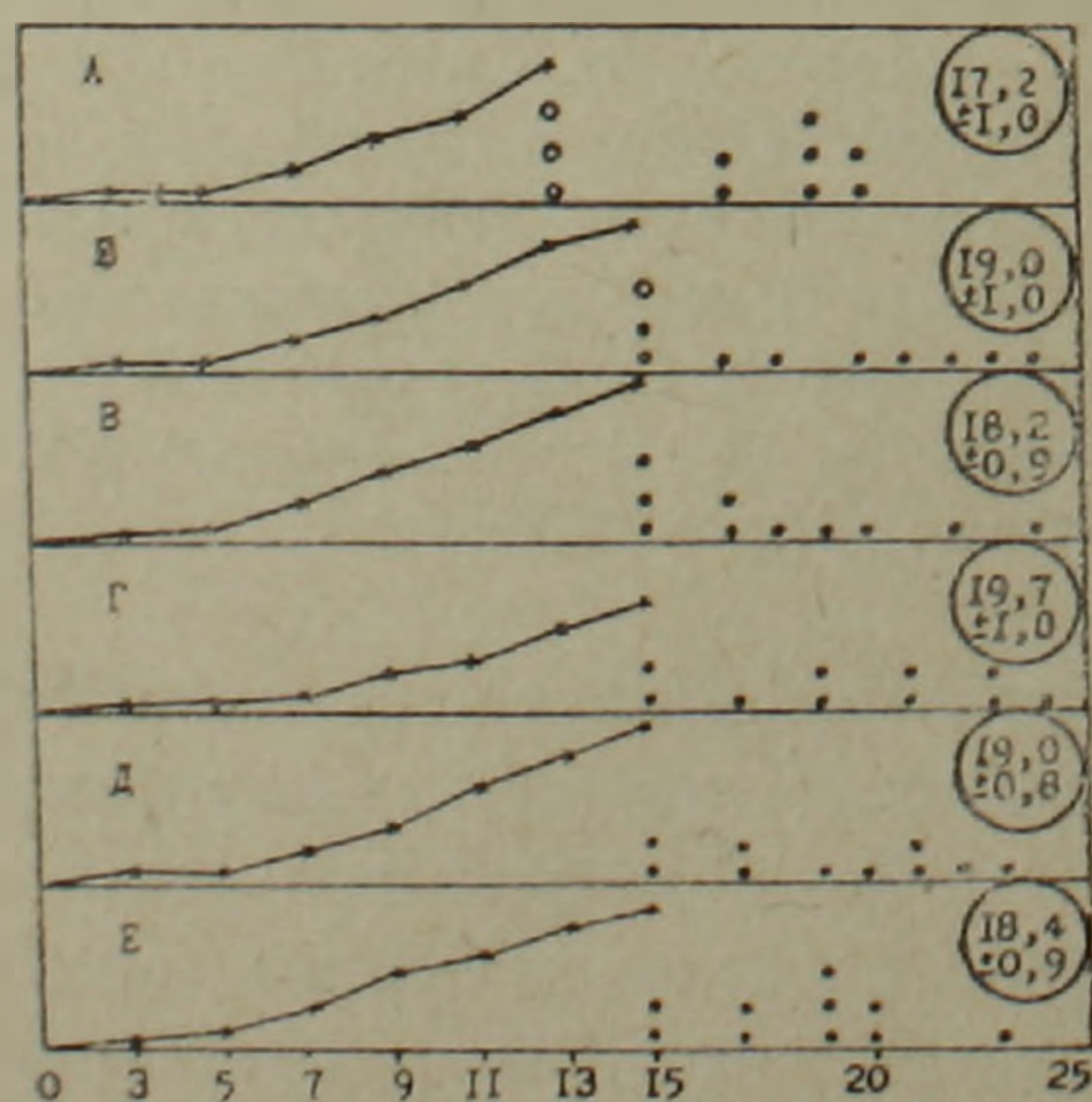


Рис. 3. Действие сыворотки крови крыс с лимфосаркомой Плисса на асцитную карциному Эрлиха. Условные обозначения см. на рис. 1.

Случаи отрицательных прививок отмечены и у мышей, получавших чистую или разведенную (1:1) сыворотку крыс с лимфосаркомой Плисса (рис. 3 А, Б). Однако как в этих, так и в опытах с саркомой 45 и карциносаркомой Герена (рис. 3, В—Е), угнетения скорости накопления асцита или достоверного продления жизни животных по сравнению с контролем не было установлено.

Таким образом, можно сказать, что сыворотка крови опухоленосящих крыс, в отличие от сыворотки интактных животных [3], не оказывает существенного канцеростатического действия на асцитную карциному Эрлиха. Эти данные вполне согласуются с предыдущими нашими сообщениями [2, 4, 6] и с результатами других исследователей [1, 5, 7—9, 13, 14, 16], отмечающих снижение иммунобиологической реактивности организма при злокачественном росте.

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

Поступило 21.III 1973 г.

Բ. Տ. ՂԱՐԻԲՋԱՆՅԱՆ, Ֆ. Հ. ԱՐՍԵՆՅԱՆ

ԳԵՐԵՆԻ ԿԱՐՑԻՆՈՄԱ, ՍԱՐԿՈՄԱ-45 ԵՎ ՊԼԻՍՍԻ ԼԻՄՖՈՍԱՐԿՈՄԱ
ՊԱՏՎԱՍՏՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՔԱՂՑԿԵՂԱԼՈՒԾ
ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՌԼԻԽԻ ԱՍՑԻՏԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔԻ
ՆԿԱՏՄԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է տարբեր տիպի ուռուցքներ պատվաստած առնետների, արյան շիճուկի քաղցկեղալուծ հատկությունը էռլիխի ասցիտային ուռուցքի նկատմամբ:

Պարզվել է, որ ուռուցքակիր առնետների արյան շիճուկը, ի տարբերություն առողջ առնետների շիճուկի, զրկված է քաղցկեղալուծ հատկությունից: Պետք է ենթադրել, որ ուռուցքների աճը օրգանիզմում հանգեցնում է վերջինիս իմունոբիոլոգիական ռեակտիվականության ընկճմանը և, մասնավորապես, արյան շիճուկի քաղցկեղալուծ հատկության կորստին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вязова О. И. Бюллетень эксп. биол. и медицины, 47, 9, 1959.
2. Гарибджанян Б. Т. Вопросы онкологии, 10, 12, 1964.
3. Гарибджанян Б. Т., Чернов В. А. Фармакология и токсикология, 4, 1969.
4. Гарибджанян Б. Т. Биологический журнал Армении, 25, 5, 1972.
5. Голубев Д. Б., Львовский Э. А., Киселев П. Н. Лабораторное дело, 5, 1972.
6. Исиханян А. Ш., Айвазян Г. Х., Гарибджанян Б. Т. Журнал эксп. и клин. медицины АН АрмССР, 10, 2, 1970.
7. Кавецкий Р. Е. Опухоль и организм, Киев, 1962.
8. Львовский Э. А., Киселев П. Н., Голубев Д. Б. Лабораторное дело, 5, 1972.
9. Маркин С. П. Патол. физиология и эксп. терапия, 23, 31, 1958.

10. *Arpels C., Southam C. M.* Int. J. Cancer 4, 4, 548, 1969.
11. *Fedoroff I., Doeurr J. J.* Nat. Cancer Inst. 29, 331, 1962.
12. *Holmberg B.* Europ. J. Cancer, 4, 271, 1968.
13. *Iro T., Fujiwara M., Hirai T.* J.A.M.A. 57, 605, 1966.
14. *Meuer B., Pentinen K., Saxen E.* Acta Obstet. Gynec. Scand. 42, 222, 1963.
15. *Nicolau I., Badanoiu A. L., Gavrilesku M.* Acta Un. Int. Cancer, 19, 183, 1963.
16. *Saksela E., Saxen E.* Acta. Path. Microbiol. Scand 54, 253, 1962.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 578.087.1

ПАВЕЛ П. ГАМБАРЯН

ВЗВЕШИВАНИЕ ПРИЗНАКОВ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ

Числовая таксономия решает в основном 2 задачи: а) создание диагностических систем для различения таксонов по комбинациям признаков; б) классификация, т. е. разделение множества таксонов на иерархию более сходных групп. Если число таксонов n , то число попарных сравнений их равно $\frac{n(n-1)}{2}$. Число отличающихся друг от друга объектов при помощи одного ряда взаимоисключающих признаков [10] равно $\sum_{i=1}^m n_i n_j$, $i=1\dots m$, $j=2\dots m$, $i \neq j$, где m —число признаков в ряду, n_i — число таксонов с i -тым признаком. Значение ряда признаков для диагностики можно определить числом отличающихся друг от друга таксонов. Для классификации ценность ряда признаков можно определить числом измененных оценок сходства, которое дает данный ряд признаков (табл. 1, 2).

Таблица 1

6 рядов признаков и число отличающихся друг от друга объектов
| № признаков

№ объекта	1	2	3	4	5	6
1	б	а	а	а	а	а
2	б	б	а	б	б	б
3	б	б	б	б	в	в
4	б	б	б	в	в	г
5	б	б	б	в	в	д
Число отличий	0	4	6	8	7	10

Таблица 2

Различия объектов X_0 и измененные оценки различия при отбрасывании поочередно по одному признаку X_1-6 из табл. 1

№№ объектов	X_0	X_1	X_2	X_3	X_4	X_5	X_6
1	2	4	4	3	4	3	3
1	3	5	5	4	4	4	4
1	4	5	5	4	4	4	4
1	5	5	5	4	4	4	4
2	3	3	3	2	3	2	2
2	4	4	4	3	3	3	3
2	5	4	4	3	3	3	3
3	4	2	2	2	1	2	1
3	5	2	2	2	1	2	1
4	5	1	1	1	1	1	0
Число изменений	-	0	4	6	8	7	10

Число измененных оценок сходства (различий) также равно $\sum n_i n_j$. При сравнении пары таксонов мы используем не всю информацию признаков ряда, а только $\frac{2}{m}$ ее часть. Вес сравнения таксонов по данному ряду признаков нами оценивается $\frac{2\sum n_i n_j}{m}$.

До сих пор [6, 7, 12, 14, 15], говоря о взвешивании признаков, мы подразумевали их приведенными к биномальному виду—теза «признак а»

Биологический журнал Армении, XXVII, № 4—7

с частотой $\frac{n_1}{n} = p$ и антитеза «не признак а» с частотой $\frac{n_2}{n} = q$, $p + q = 1$.

Для биномиальных признаков нами было предложено оценивать признак произведением частот тезы и антитезы pq [6, 7]. Эта оценка биномиального признака является частным случаем более общей оценки $\frac{2 \sum n_i n_j}{m}$.

Если $m=2$, то вес сравнения объектов равен $n_1 n_2$, $pq \cdot n^2 = n_1 n_2$. Некоторые исследователи [12—16] предпочитали взвешивать признаки по методу Смирнова [12], другие [11, 17] — вообще не взвешивать признаки. Но ряды признаков явно неравнозначны. Нам удалось показать [9], что как метод Смирнова, так и метод разнотезной оценки всех признаков уступают в образовании межгрупповой дисперсии методу с оценкой признака pq . Вывод Тамарина [14—16] о том, что метод Смирнова единственно приемлем, ошибочен. Максимальная оценка редкого признака неверна потому, что этот признак мало влияет на матрицу оценок сходства в силу своей редкости.

Если признаки образуют ранжированный ряд с начальным нулевым рангом (баллом), когда первый ранг ближе ко второму, чем к третьему, или количественный признак выражен через ранжированный ряд с начальным нулевым рангом, оценка $\frac{2 \sum n_i n_j}{m}$ неприменима. В таком случае сумму рангов всех таксонов $\sum R$ делим на произведение максимального ранга и числа объектов $R_{\max} \cdot n$, определяя ценность ранжированного признака величиной $\frac{\sum R}{R_{\max} \cdot n} \left(1 - \frac{\sum R}{R_{\max} \cdot n}\right)$, аналогичной величине pq . Сравнение двух объектов из ранжированного ряда оцениваем $\frac{R_1 - R_2}{R_{\max}} \cdot pq$ [1, 8]. Чтобы эту величину сделать сравнимой с численностями, умножаем ее на n^2 .

Сравнение таксономического и диагностического значения отдельных рядов признаков, веса признаков исчерпывается приведенными оценками. Но числовая таксономия не ограничивается использованием одного ряда признаков. Суммировать веса совпадающих признаков для определения сходства (или несовпадающих признаков для определения различия) таксонов можно только в случае независимости признаков, когда один ряд признаков совершенно не дублирует информации другого ряда признаков. Но так как такого ряда признаков нет, надо учитывать коррелированность, сопряженность признаков. Разные коэффициенты сопряженности, коэффициенты корреляции для измерения зависимости двух альтернативных признаков [2—5, 13, 17] в этом случае мало подходят, так как не рассчитаны на сочетания ранжированных и неранжированных рядов с разным числом признаков. Многомерные статистики с обращением корреляционных матриц тоже не применимы, так как не разработано приемлемого метода определения корреляции рядов признаков.

Для диагностики необходимо и достаточно, чтобы n таксонов отли-

чались друг от друга во всех $\frac{n(n-1)}{2}$ сравнениях. Каждую неповторяющуюся комбинацию признаков будем считать за признак ряда. Тогда число отличий будет $\sum n_i n_j$. Если $\sum n_i n_j = \frac{n(n-1)}{2}$, то все объекты можно отличить друг от друга, и добавление новых признаков будет дублированием информации, так как новой информации оно не дает.

Для классификации, кроме установления различия таксонов, необходимо учитывать и величину этого различия. Воспользуемся тем, что уменьшение всех оценок сходства (или различия) на одну и ту же величину не влияет на результаты классификации. Поэтому для установления сходства после подсчета суммы весов всех совпадений при попарном сравнении всех таксонов (или суммы весов несовпадающих признаков для установления различия) надо из всех оценок сходства (различия) вычесть минимальное значение. Этим будет устранено влияние коррелированности признаков, дублирование их информации.

Обобщенная оценка веса сравнения таксонов $\frac{2 \sum n_i n_j}{m}$ позволяет не приводить ряды взаимоисключающих признаков к биномиальному виду, что ведет к компактности таблиц распределения признаков.

Для целей диагностики сведение неповторяющихся комбинаций признаков к одному ряду позволяет учесть коррелированность признаков, не вычисляя ее.

Для целей классификации вычитание из всех оценок сходства (различия) их минимального значения позволяет учесть коррелированность, дублирование информации и в этом случае, не вычисляя коэффициентов корреляции.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 21.III 1973 г.

ՊԱՎԵԼ Պ. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ

ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ՔԱՇԸ ԵՎ ԿՈՌԵԼԱՑԻԱՆ

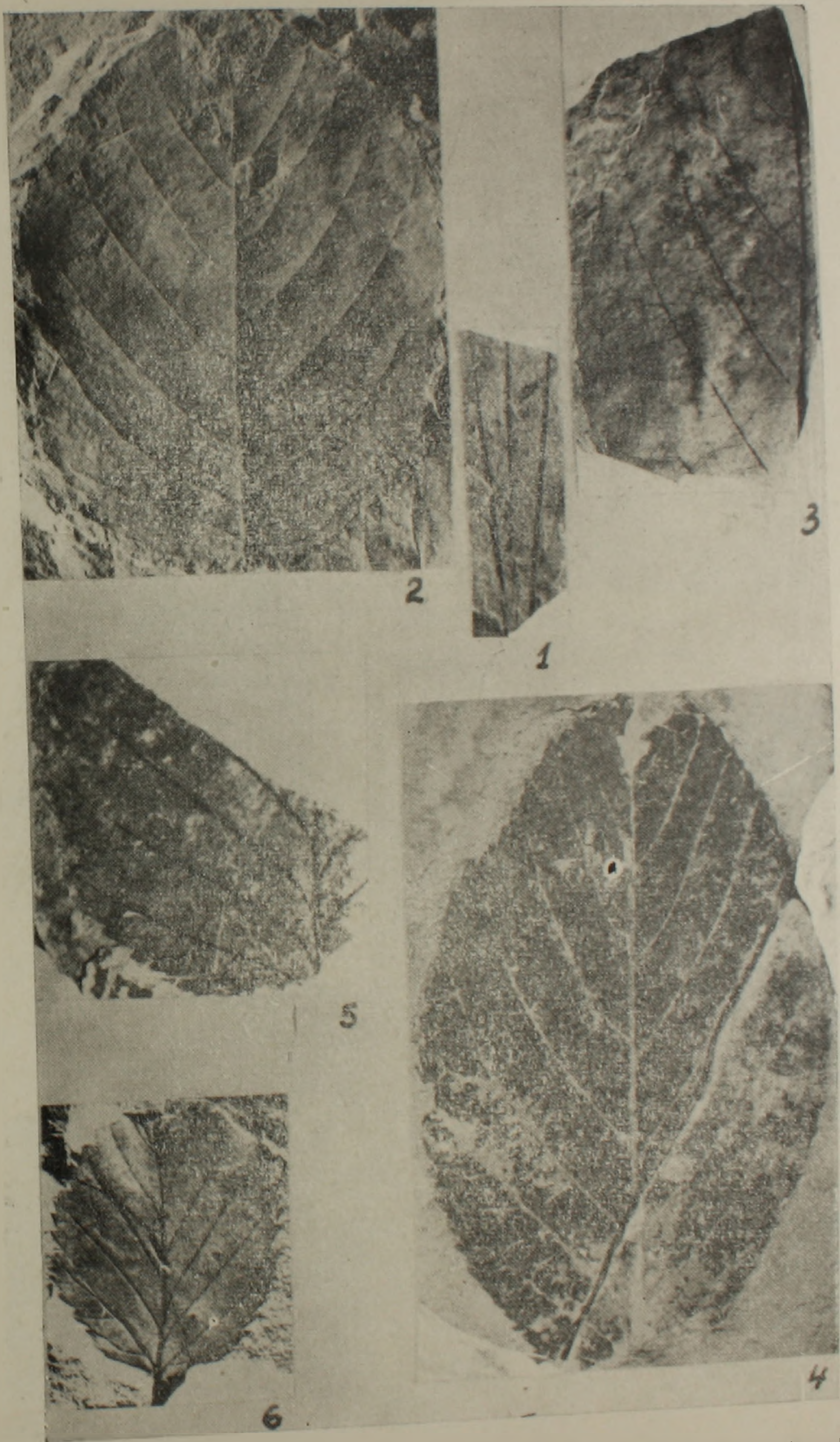
Ա մ փ ո փ ո լ մ

Եթե հատկանիշները կազմում են շարք, ոչ մի առարկա չունի 2 հատկանիշ այդ շարքից, $\sum n_i n_j$ անգամ առարկաները կտարբերվեն իրարից: Առարկաների համեմատության քաշը $= \frac{2 \sum n_i n_j}{m}$, որտեղ $m =$ հատկանիշների, իսկ $n =$ առարկաների թվին: Որոշիչների համար մի քանի շարք հատկանիշների քաշը գումարելը սխալ է իրենց կոռելացիայի պատճառով: Պետք է շարքերի

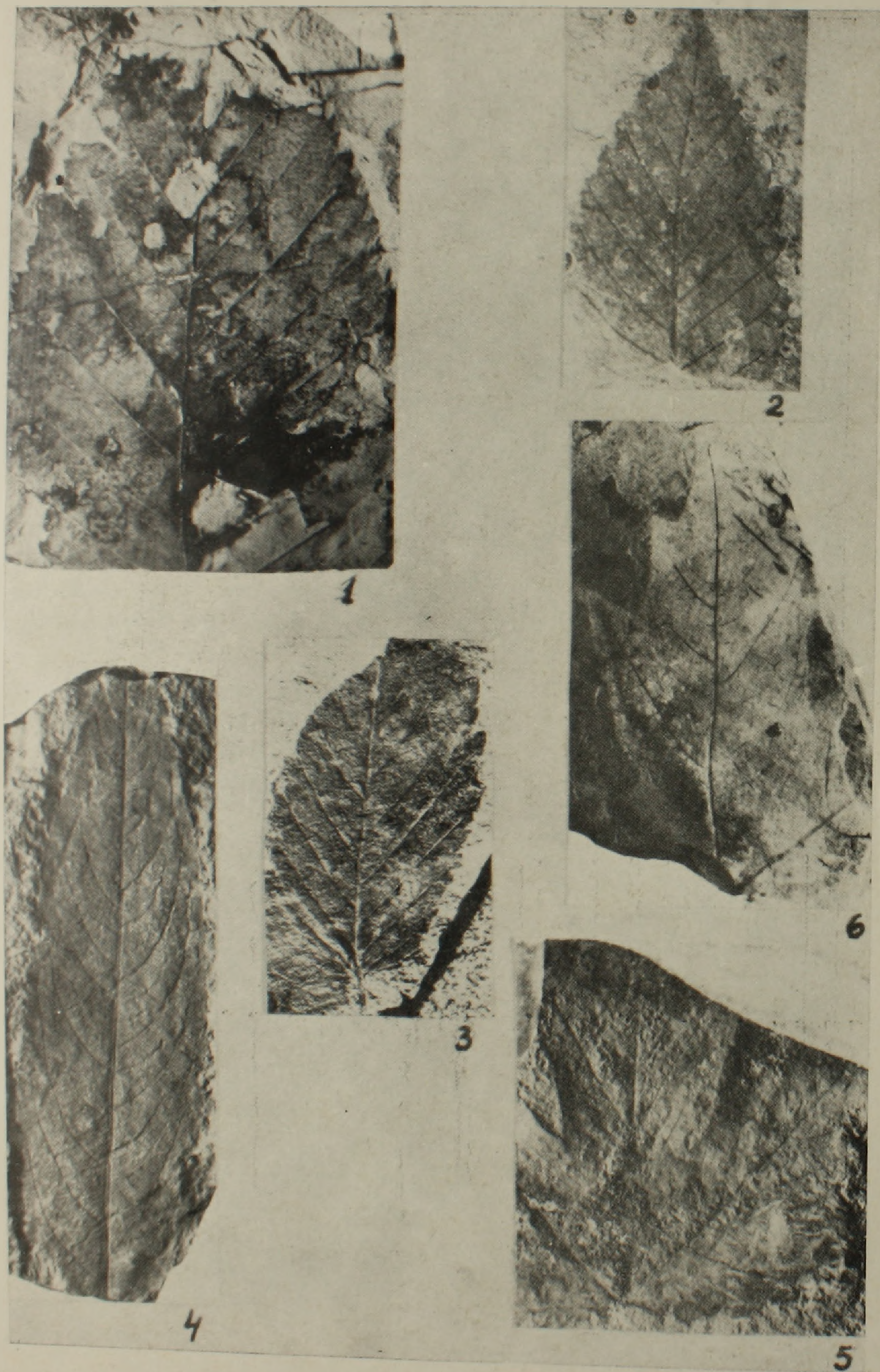
չկրկնվող կոմբինացիան հաշվել մի հատկանիշ և դասակարգման համար բո-
լոր նմանության գնահատականներին հանել ամենափոքրը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян А., Гамбарян П., Армаганян Н. Уч. зап. ЕГУ, 3, 1971.
2. Бейли Н. Статистические методы в биологии. М., 1962.
3. Вайнштейн Б. А. Журн. общей биол., 29, 2, 1968.
4. Вайнштейн Б. А. Журн. общей биол., 33, 2, 1972.
5. Василевич В. И. Статистические методы в геоботанике. Л., 1969.
6. Гамбарян П. П. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 18, 8, 1964.
7. Гамбарян П. П. Биологический журнал Армении, 21, 10, 1968.
8. Гамбарян П. П. Биологический журнал Армении, 22, 10, 1969.
9. Гамбарян П. П. Биологический журнал Армении, 24, 4, 1971.
10. Лобанов А. Л. Энтомолог. обозр. 51, 3, 1972.
11. Расницын А. П. Журн. общей биол., 33, 1, 1972.
12. Смирнов Е. С. Таксономический анализ. М., 1969.
13. Тамарин П. В. Журн. общ. биол., 32, 3, 1971.
14. Тамарин П. В. Журн. общ. биол., 32, 4, 1971.
15. Тамарин П. В. Журн. общ. биол., 33, 5, 1972.
16. Шмидт В. М. Ботанич. журн., 55, 3, 1970.
17. Sokal R. R. and Sneath P. H. A. Principles of numerical taxonomy. S. Fr. et Lon-
don, 1963.



1 — *Pinus* sp., обр. 82 2 — *Alnus barbata* C. A. Mey., обр. 1. 3, 4 — *A. subcordata* C. A. Mey., обр. 10, 26. 5 — *Corylus* cf. *avellana* L. обр. 61. 6. *Sorbus* cf. *graeca* (Spach) Schauer, обр. 62.



1 — *Betula macrophylla* Heer., обр. 100. 2, 3 — *Carpinus grandis* Ung., обр. 30, 31. 4 — *Salix varians* Goepp., обр. 12. 5 — *Acer hyrcanum* Fisch. et C. A. Mey., обр. 76. 6 — *A. platanoides* L., обр. 37.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 58:56(118,22) (479,25)

Н. Г. ГОХТУНИ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ГОРТУНСКОЙ ИСКОПАЕМОЙ ФЛОРЕ

Вулканогенная толща занимает почти всю центральную часть Малого Кавказа от Карабахского вулканогенного нагорья на востоке до Ахалкалакского вулканогенного плато на западе. На территории южной и центральной Армении эта толща имеет большое распространение. Определение возраста вулканогенной толщи является предметом острых разногласий среди исследователей. Как известно, Паффенгольц [2] относит ее к олигоцену, Габриелян [1]—плиоцену. Точная датировка возраста вулканогенной толщи имеет большое значение, т. к. с ним связано выяснение целого ряда узловых вопросов, касающихся основных этапов третичной истории Армении и всего Малого Кавказа.

К вулканогенной толще относится элпинская серия, которая Габриеляном [1] предварительно подразделяется на четыре свиты. Третья свита представлена грубообломочными туфобрекчиями и туфоконгломератами, преимущественно андезитового и андезито-базальтового состава с многочисленными прослоями туффитов, агломератовых и витрокластических туфов, туфопесчаников и туфоалевролитов. Именно в отложениях этой свиты к северо-востоку в 3 км от развалин села Гортун были обнаружены растительные остатки [3]. Среди этого материала А. Л. Тахтаджян предварительно определил следующие виды: *Ulmus carpinoides* Goepp., *Alnus subcordata* C. A. Mey., *Betula macrophylla* Heer, *B. prisca* Ettingsh., *B. brongniartii* Ettingsh., *Carpinus grandis* Ung., *Salix varians* Goepp., *Acer hyrcanum* Fisch. et C. A. Mey., *A. platanooides* Fisch. et C. A. Mey. На основании видового состава данная флора отнесена А. Л. Тахтаджяном к раннему плиоцену. Учитывая важность датировки возраста вулканогенной толщи и изучение ископаемой флоры вообще, возникла необходимость монографического исследования гортунской флоры.

Автор данной статьи располагал коллекцией гортунской флоры, любезно предоставленной А. Л. Тахтаджяном (колл. Г, 104 образца), и материалом, собранным сотрудниками кафедры палеонтологии и исторической геологии геофака ЕГУ в 1966 г. О. А. Саркисяном и Г. П. Симоняном (колл. Г', 49 образцов). Изучение ископаемого материала позволило установить наличие следующих видов: *Pinus* sp. (колл. Г, обр. 22), *Alnus barbata* C. A. Mey. (колл. Г, обр. 1, 18, 19, 21, 28, 41, 49, 55), *A. subcordata* C. A. Mey. (колл. Г, обр. 10, 26, 26', 30), *Betula macrophylla* Heer (колл. Г, обр. 16, 22, 35, 39, 39А, 44, 73, 100; колл. Г, обр. 24),

Carpinus grandis Ung. (колл. Г, обр. 24, 27, 30, 31, 90; колл. Г'. обр. 13, 25), *Corylus* cf. *avellana* L. (колл. Г, обр. 29, 40, 45, 50, 58, 61, 65, 102), *Salix varians* Goerpp. (колл. Г, обр. 12, 12A), *Sorbus* cf. *graeca* (Spach) Schauer (колл. Г, обр. 62), *Acer hyrcanum* C. A. Mey. (колл. Г, обр. 76, 76A), *A. platanoides* L. (колл. Г, обр. 33, 33A, 37, 37A, 81, 83, 92) (рис. 1, 2).

Сбор и изучение ископаемого материала из отложений вулканогенной толщи близ развалин села Гортун продолжаются.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 10.X 1973 г.

Ն. Գ. ԳՈՂԹՈՒՆԻ

ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՀՈՌԹՈՒՆԻ ԲՐԱԾՈ ՖԼՈՐԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ա. Լ. Թախտաշյանի Հոռթունի ֆլորայի կոլեկցիայի և Երևանի պետական Համալսարանի գեոլոգիական ֆակուլտետի պալեոնտոլոգիայի և պատմական գեոլոգիայի աշխատակիցների կողմից հավաքված նյութերի ուսումնասիրությունը հնարավորություն տվեցին ներկայացնելու բրածո բույսերի ոչ մեծ ցուցակ: Այդ ֆլորան մեծ նշանակություն ունի վուլկանոգեն հաստվածքի հասակի որոշման համար, որի մասին մասնագետները դեռևս ընդհանուր կարծիքի չեն եկել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян А. А. Палеоген и неоген Армянской ССР. Ереван, 1964.
2. Паффенгольц К. Н. Геология Армении, М.—Л., 1948.
3. Тахтаджян А. Л. и Габриелян А. А. ДАН АрмССР, 8, 5, 1948.

РЕФЕРАТ

УДК 615.217

Н. Е. АКОПЯН, А. С. ЭДИЛЯН

ВЛИЯНИЕ СУДОРОЖНЫХ И ПРОТИВОСУДОРОЖНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ХОЛИНЭСТЕРАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА КРЫС

Данные об активности холинэстераз в ткани мозга при эпилепсии разноречивы. По одним авторам активность этих ферментов угнетается на 40—80%, и в результате избыточного содержания ацетилхолина возникают судороги. Другие исследователи, наоборот, обнаружили в эпилепатогенных очагах человека и животных увеличение активности холинэстеразы при разных способах воспроизведения судорог. Наконец, в некоторых работах отрицается какая-либо связь между судорогами и активностью холинэстеразы.

Целью наших исследований явилось определение активности холинэстеразы в различных отделах головного мозга (кора и подкорковые образования), а также влияние противосудорожных препаратов милонтина и заронтина, ресинтезированных в ИТОХ.

На 146 крысах изучена суммарная активность холинэстеразы у интактных животных на фоне судорог, вызванных электрическим раздражением и коразолом, при введении противосудорожных препаратов—милонтина и заронтина, а также у животных, подвергшихся влиянию судорожных воздействий на фоне противосудорожных препаратов.

Установлено, что на фоне судорог, вызванных коразолом и электрошоком, отмечалось резкое снижение активности холинэстеразы. Противосудорожные препараты милонтин и заронтин также снижают активность холинэстеразы по сравнению с таковой у интактных животных.

При профилактическом введении противосудорожных препаратов наблюдается повышение холинэстеразной активности как при электрошоке, так и при введении коразола.

Таким образом, милонтин и заронтин не только предупреждают снижение, но и повышают холинэстеразную активность у животных в судорожном состоянии.

Таблиц 3. Библиографий 12.

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

Поступило 20.VI 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 635.21:631.52:632.3

М. М. СГОЯН

ВРЕДНОСНОСТЬ ВИРУСА «Х» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ КАРТОФЕЛЯ

Вирус «Х» — самый распространенный и вредоносный, особенно в сочетании с другими вирусами. Он наиболее распространен в посевах картофеля и наносит значительный ущерб урожаю.

Наши исследования по изучению распространенности и вредоносности вируса «Х» на разных высотах вертикальной зональности Армении показали, что этот вирус распространен повсеместно и оказывает различное влияние на урожай картофеля. В опытах совхоза им. Камо, на высоте 2300 м над ур. м., поражаемость посевов картофеля вирусом «Х» составила 71%.

Вредоносность вируса «Х» зависит от условий выращивания картофеля. В Араратской низменности, где климатические условия менее благоприятны для картофелеводства, пораженные растения картофеля дали на 11,3% меньше урожая, чем здоровые. А в благоприятных для возделывания картофеля условиях Севанского бассейна снижения урожая от вирусов не наблюдается. Наоборот, здесь пораженные растения дали урожая на 8,2% больше.

Опыты, проведенные в Араратской низменности, показали, что урожай картофеля больше зависит от условий выращивания посадочного материала, чем от степени поражения.

Так, вирусоносные клубни севанского происхождения обеспечили в 3 раза больше урожая, чем клубни местной репродукции, свободные от вируса «Х».

Библиографий 15.

Институт земледелия
МСХ АрмССР

Поступило 30.XI 1972 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 631.523

Г. П. ЦИТОХЦЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ИЗУЧЕНИЯ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ, ВЫКОЛОСИВШЕЙСЯ В ЯРОВОМ ПОСЕВЕ

Известно, что озимые пшеницы в яровом посеве не колосятся, однако некоторые в яровом посеве выколашиваются (выскочки) и дают нормальный урожай.

Цель настоящей работы — изучение явлений, связанных с некоторыми вопросами выколашивания озимой пшеницы в яровом посеве.

Получение «выскочек» связано со стадией яровизации растений.

Изучение выколашивания озимой пшеницы в яровом посеве нами проводилось на Ленинанканской селекционной станции с 1963 года. В качестве исходного материала были взяты озимые сорта Кармир слфаат, Украинка, Алмаргарит и Новоукраинка 83.

Было взято по 600 зерен с каждого сорта в трех повторениях, в различные календарные дни зимне-весеннего периода их поставили на проращивание (контроль не проращивался). Наклюнувшиеся семена до посева были поставлены в холодильник при температуре -1° — $+1^{\circ}$, их выдерживали на холоде 10, 24, 34, 44, 54, 74, 94, 114, 134 и 154 дня, после чего все образцы были высеяны одновременно весной. Сроки 10—44 дней яровизации были недостаточны для того, чтобы растения выколосились, а сроки 54—154 дня оказались достаточными для полного выколашивания.

Уже в конце 1964 г. (первый год изучения) у нас имелись семена, полученные от 54, 74, 94, 114, 134 и 154 дней яровизации, и в 1965 г. весной вновь эти образцы семян отдельно яровизировались 10, 24, 34, 44, 54, 74, 94, 114, 134 и 154 дня и высевались одновременно.

Осенью 1965 г. мы получили семена также от растений сроков 54—154 дней и 34 и 44 дней яровизации, но только из тех вариантов, которые яровизировались в 1964 г. 134 и 154 дня. Растения сроков яровизации первого года 54, 74, 94 и 114 дней дали урожай зерна, на второй год при сроках 34 и 44 дней яровизации семян растения не выколосились и семян не дали.

Значит, в результатах первого года 134 и 154 дня яровизации вызвали генотипические изменения, поскольку срок яровизации у озимых сортов сокращался до 34 дней, тогда как сроки 54, 74, 94 и 114 дней яровизации не дали выколашивания.

Сокращение срока яровизации до 34 дней сохранялось два года у сорта Украинка, Новоукраинка 83 и Алмаргарит, а у сорта Кармир слфаат—3 года.

Данные опыта позволили сделать некоторые выводы. Если отдельные растения озимого сорта в озимом посеве найдут возможность пройти срок яровизации 134—154 дней за один или два года подряд, то в яровом посеве они могут выколашиваться, то есть дать «выскочки», поскольку некоторым растениям весной необходимо 24—34 дня яровизации, и этот срок они имеют возможность пройти при весенних условиях.

Таблиц 1. Библиографий 7.

Ленинканская государственная селекционная
станция

Поступило 23.IV 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 631.5

З. Г. ГРИГОРЯН, А. Г. ПИВАЗЯН

КАЧЕСТВО ЗЕРНА КОРОТКОСТЕБЕЛЬНЫХ СОРТОВ ЯРОВЫХ ПШЕНИЦ

В последние годы широкую известность получили короткостебельные сорта пшениц, отличающиеся неполегаетостью, высокопродуктивностью и высококачественностью.

Нами на опытной базе Эчмиадзинского научно-исследовательского института земледелия МСХ АрмССР исследовались короткостебельные мексиканские и американские сорта пшениц, и была дана их технологическая оценка.

Высокой стекловидностью зерна среди испытуемых мексиканских сортов отличался сорт Церрос 66 (77,0%), а среди американских—Верлд Сидз 1809 (85,0%).

По количеству и качеству белка и клейковины почти все испытуемые сорта отличались высокими показателями. Количество белков и клейковины способствовало получению хлеба с высоким объемом, с выпуклой равномерно окрашенной и блестящей коркой, с тонкостенными и равномерными порами. Наибольший объем хлеба среди мексиканских сортов получился у сорта Циано Ф-67 (540 мл), отношение высоты к диаметру (Н/Д) у подового хлеба—0,46. Однако у этого сорта был самый низкий урожай зерна.

Заслуживает внимания сорт Сете Церрос 66, у которого наблюдается как интенсивное прораствание семян и высокая урожайность, так и хорошие технологические и хлебопекарные показатели зерна.

По объемному выходу хлеба американские сорта пшениц отличались высокими показателями. Эти хлеба имели правильную форму с выпуклой ровной поверхностью, золотисто-коричневого цвета и были эластичны.

Таким образом, исследование короткостебельных мексиканских и американских сортов яровых пшениц дает возможность использовать их в селекции для получения неполегаемых высокоурожайных и высококачественных сортов пшениц.

Таблиц 2. Иллюстраций 2.

Институт земледелия МСХ
АрмССР

Поступило 12 XII 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 615.015

С. В. ДЖАМАЛЯН

ПОПЫТКА ЛЕКАРСТВЕННОГО АНАЛИЗА ФЕНОМЕНА ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТИ В ПРОБЕ С ЧЕРНО-КРАСНОЙ ТАБЛИЦЕЙ

В 1961 г. Ф. Д. Горбовым была предложена оригинальная проба на помехоустойчивость. Испытуемому предлагалось выполнить работу с черно-красной таблицей, соблюдая при этом некоторые правила. Разработанная система оценок позволяла надежно контролировать качество деятельности в сложной ситуации с выбором. Появилась реальная возможность проверки человека операторской профессии на устойчивость к помехам, близким по содержанию к полезному сигналу.

В настоящей работе впервые делается попытка исследовать сам механизм формирования помехоустойчивости в пробе. Нами были использованы лекарственные вмешательства.

В наших исследованиях данные вопросы изучались на известной модели операторской деятельности—пробах с черно-красной таблицей. В контролируемых условиях (плацебо-контроль) были испытаны фенамин (20 мг), галоперидол (3 мг), аминазин (50 мг).

Исследование проведено на 40 испытуемых (22 женщины и 18 мужчин) из числа студентов, аспирантов, лаборантов, в возрасте от 17 до 35 лет, давших добровольное согласие на участие в экспериментах с лекарственными воздействиями.

Лекарственная инструкция в целях более жесткого плацебо-контроля носила неопределенный характер, она не давала никаких сведений по исследуемым веществам, за исключением того, что они являются не экспериментальными. Анализу подлежали результаты пробы с черно-красной таблицей, письменные самоотчеты испытуемых.

Результаты исследования показали, что фенамин, галоперидол и аминазин неодинаково влияют на качество выполняемой деятельности. Галоперидол и аминазин существенно облегчают выполнение пробы, а фенамин отчетливо снижает помехоустойчивость.

Галоперидол оказывает более слабый эффект на качество выполняемой деятельности, благоприятный эффект наступает в связи с определенной перестройкой деятельности—большая опора на черный ряд цифр.

Библиографий 4. Таблиц 1.

Научно-исследовательский институт общей педагогической психологии, г. Москва

Поступило 11.XII 1973

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 634:71

П. К. МЕЛИК-ОГАНДЖАНЯН

ЧЕРНОПЛОДНАЯ АРОНИЯ В ПАВЛОДАРСКОМ ПРИИРТЫШЬЕ

Быстрому продвижению этой культуры в хозяйствах Павлодарского Прииртышья способствуют ее декоративные и хозяйственно-биологические свойства: быстрое плодоношение, хорошая урожайность, высокие качества плодов, быстрота размножения, декоративность цветов и плодов, осенняя раскраска листьев.

По содержанию витаминов Р, С, РР, В₂, В₉, Е и провитамина А черноплодную аронию причисляют к ценным лекарственным растениям. В ней содержатся также микроэлементы: молибден—0,32—1,88 мг, марганец—3,66—9,64 мг, медь—0,81—2,97 мг и бор—0,15—0,71 мг.

Кроме того, плоды содержат сахара, кислоты, дубильные, азотистые, пектиновые, красящие и минеральные вещества. Она является также хорошим медоносом (период цветения в среднем 15—25 дней).

Благодаря декоративным качествам листьев (пурпурно-красные) и красивым белым цветкам с ароматом, черноплодная арония занимает свое достойное место в декоративном садоводстве.

В условиях Павлодарской области лучшим способом содержания почвы под черноплодной аронией является черный пар с последующей обработкой междурядий. В среднем за вегетационный период рекомендуем 7 поливов. В данных условиях особо важно мульчирование приствольных кругов перегноем. Следует при посадке в каждую ямку вносить 20—25 кг перегноя, 500 г гранулированного суперфосфата и 300 г калийной селитры.

В условиях резко-континентального климата Павлодарской области рекомендуется на зиму пригибать кусты для прикрытия снегом, а ранней весной—приподнимать ветки.

Зимой на плантации аронии необходимо создавать искусственное снегозадержание. В условиях Павлодарской области нами не зарегистрированы никакие вредители и болезни черноплодной аронии.

Библиографий 4.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 30.XI 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

В. Г. НИКОГОСЯН, Г. С. БАБАЯН, Н. М. САЯДЯН, С. Б. ШАХМУРАДЯН

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОЛИГОНИТРОФИЛЬНЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ В АРМЕНИИ

Известно, что в отличие от других микроорганизмов, олигонитрофилы могут развиваться в средах, содержащих незначительное количество азота, и фиксировать атмосферный азот с различной интенсивностью. По сравнению с азотобактером, эта специфическая группа азотфиксаторов широко распространена в природе и играет важную роль в обогащении почв биологическим азотом.

Цель настоящей работы заключается в описании распространённости олигонитрофильных микроорганизмов в различных почвенно-климатических условиях Армении в зависимости от среды развития и характера субстрата.

Объектом исследований являлся ряд основных типов почв Армении (бурые, культурно-поливные, целина, солончаки, каштановые и черноземы). Помимо этого, исследовались также надземные части различных растений, некоторые лишайники, мхи и скальные породы.

Исследования показали, что олигонитрофилы в Армении имеют широкое распространение. Данные таблиц, приведенные в полном тексте статьи, показали, что этими бактериями особенно богаты почвы, лишайники и надземные части различных растений.

Степень распространённости олигонитрофилов в почвах Армении обусловлена почвенно-климатическими особенностями местности и характером растительного покрова, а в лишайниках важное значение имеет его вид. Так, например, в лишайнике *Caloplaca elegans* число клеток олигонитрофилов часто достигает 60 миллионов (в 1 г сухого образца), а у *Rhizocarpon viridiatrum* обычно не превышает нескольких десятков тысяч, несмотря на то, что в природе в различных экологических условиях эти лишайники развиваются на одной и той же скале.

Олигонитрофилы широко распространены в бурых культурно-поливных почвах низменных районов, число их часто достигает полумиллиарда клеток (в 1 г почвы), сравнительно меньше их в каштановых почвах предгорных районов. Черноземы и горно-лесные почвы высокогорных районов беднее олигонитрофилами. Этой закономерностью экологической распространённости олигонитрофилы уподобляются азотобактерам.

Библиографий 25. Таблиц 3. Иллюстраций 2.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 24.XII 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О КНИГЕ акад. АН АРМССР С. К. КАРАПЕТЯНА «Л. А. ОРБЕЛИ»
Изд. АН АрмССР, 1973, ЕРЕВАН

Научно-литературная жизнь Армении в конце 1973 года ознаменовалась значительным событием — вышла в свет книга о жизни и научно-педагогической деятельности академика Л. А. Орбели, крупнейшего ученого нашей страны, чьи труды представляют собой ценное достижение естествознания.

Велика заслуга акад. С. К. Карапетяна, написавшего эту книгу. Она проникла из рубежи Армении, но и Советского Союза, и читатели с благодарностью изучают ее, вглядываются в фотографии славного сына армянского народа Л. А. Орбели, обогатившего своим трудом теоретическую и практическую медицину. Достаточно напомнить о пятидесяти его научных трудах, изданных в 1961—1965 годах Академией Наук СССР.

В книге С. К. Карапетяна «Л. А. Орбели» представлен весьма интересно изложенный биографический материал, с большой достоверностью характеризующий замечательный облик человека огромной научной эрудиции и большой культуры.

Пишущий эти строки хорошо знал Л. А. Орбели, и характеристика его жизненных черт, представленная С. К. Карапетяном, отлично воспроизводит его обаятельную натуру.

Я позволяю себе привести лишь два эпизода из моей встречи с Л. А. Орбели*.

В 1947 году меня откомандировали — в то время старшего преподавателя физиологии Харьковского Военно-медицинского училища — в распоряжение Военно-Медицинской Академии им. С. М. Кирова. Прибыв в Ленинград, я в тот же день представился Начальнику Военно-Медицинской Академии им. С. М. Кирова генерал-полковнику Л. А. Орбели.

Л. А. Орбели принял меня в своем кабинете и, не дав мне закончить официальный рапорт, встал из-за письменного стола, улыбаясь, подошел ко мне, крепко пожал руку и усадил в кресло, после чего в отеческом тоне стал расспрашивать, где я учился и работал, над чем тружусь в настоящее время. Внимательно выслушав меня, в заключение разговора пригласил к себе домой, сказав: «Мы Вас будем ждать завтра к 4 часам».

Не менее волнующей была вторая встреча. В назначенное время, ровно в 4 часа, я был у Л. Орбели с прибором сфигмотензиографом собственной конструкции («Физиологический журнал СССР, том XXXIV, 1948»). Письменный стол в домашнем кабинете Л. А. Орбели был весь занят раскрытыми книгами и журналами. Сидя за столом, он внимательно рассматривал указанную модель, расспрашивал о ее деталях. Затем речь зашла о моей работе на кафедре физиологии Военно-медицинской Академии, куда я был назначен для прохождения службы. Наступил час ухода. В коридоре Леон Абгарович, сняв с вешалки мою шинель, пытался помочь мне ее одеть, сказал: «Давайте помогу, а то погоны подвернутся». Комментарии излишни... Так проявлялось у Л. А. Орбели отношение старшего к младшему, уважение и признание деловой инициативы молодых научных работников. «Л. А. Орбели особенно внимательно и заботливо относился к своим ученикам и сотрудникам» (С. К. Карапетян, стр. 49).

Интересно описывается в книге начало научной деятельности Л. А. Орбели. Несмотря на ограниченный объем книги, автору удалось показать отдельные этапы его

* Прошу редакцию разрешить мне несколько отступить от общепринятой формы изложения рецензии на книгу.

творчества. Уже в студенческие годы Л. А. Орбели проявил огромные способности. Его увлекали лекции великого физиолога И. П. Павлова, который в должной мере оценил талантливую студента. С тех пор (с 1900 года) на много лет юношеский и зрелый период научной жизни Л. А. Орбели был неразрывно связан с И. П. Павловым.

Важным этапом в формировании оригинальных научных направлений явилось его пребывание в заграничной командировке, где ему представилась возможность «...ознакомиться со всеми новейшими физиологическими методами исследования» (стр. 16). Неутомимая энергия и жажда знаний привели его в лабораторию крупнейшего физиолога-офтальмолога Э. Геринга (Лейпциг). Изучение функции мочеточников им было осуществлено в лаборатории Гартена (Гиссен). В Англии, в Кембридже, Д. Ленгли знакомит его со своими исследованиями в области физиологии вегетативной нервной системы, а Баркрофт — с дыхательной функцией крови. Далее шли месяцы напряженной работы в крупнейших физиологических центрах Дании, Франции, Италии. Итоги многих работ в связи с этой поездкой и дальнейшей разработки накопленных фактов были опубликованы в отечественных научных и зарубежных изданиях.

Совершенно справедливо С. К. Карапетян характеризует деятельность Л. А. Орбели как «бурную, научно-педагогическую и научно-общественную» (стр. 18).

Исследования Л. А. Орбели в области эволюционной физиологии несомненно явились «основой для развития этой новой области физиологии в нашей стране» (стр. 20).

Труды Л. А. Орбели и его учеников в области учения об адаптационно-трофических влияниях нервной системы являются крупнейшими вехами в развитии физиологии. Работы в этом направлении явились переходной ступенью к исследованиям мозжечка: Наконец, будучи верным последователем материалистических принципов павловского учения о высшей нервной деятельности, Л. А. Орбели много сил и энергии вложил и в эту область физиологии. Хорошо известны его работы по изучению инстинктивной деятельности животных, физиологии анализаторов и вскрытию физиологических и патологических механизмов боли.

Творческая деятельность Л. А. Орбели оказала влияние на развитие физиологии не только в СССР, но и в зарубежных странах.

Особый интерес представляет раздел книги С. К. Карапетяна, где Л. А. Орбели характеризуется как «убежденный интернационалист и преданный патриот родины».

Приходится сожалеть, что автор, приводя памятную фотографию, на которой Л. А. Орбели снят со своими учениками и соотечественниками на VIII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов (Киев, 1955), не описывает тот небывалый триумф, когда делегаты съезда долго, стоя аплодировали ему, отдавая дань почести и глубокого уважения научным подвигам ученого.

С. К. Карапетян внес ценный вклад в золотой фонд научной литературы, посвященной крупнейшим ученым нашей страны, в том числе Л. А. Орбели.

Следует высоко оценить труд академика С. К. Карапетяна и рекомендовать ему осуществить второе, дополненное и расширенное издание о жизни и научной деятельности Л. А. Орбели.

Харьковский НИИ эндокринологии и химии
гормонов

Б. А. ВАРТАПЕТОВ

Սարկիսովա Մ. Մ., Չայլախյան Մ. Խ. Աճման կարգավորիչների ազդեցությունը ծիրանենու բողբոջների բացման և ցրտադիմացկունության վրա	3
Երզինկյան Լ. Հ., Նիկոլով Ն. Մ., Փահլևանյան Մ. Շ., Չարյան Լ. Մ. Հակաբիոտիկ, քիմիոթերապևտիկ պատրաստուկների և հականեխիչ նյութերի ազդեցությունը պանրամակարդի կաթնաթթվային բակտերիաների ձևաբանական հատկությունների վրա	10
Հակոբյան Լ. Հ., Սարուխանյան Փ. Գ. Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների անտագոնիստական հատկությունը	17
Անանյան Լ. Գ., Դավթյան Մ. Ա. Արպինինի կատարովիզմի ուղիները Lactobacterium ցեղի կաթնաթթվային բակտերիաների մոտ	23
Հակոբյան Զ. Հ., Էկիզյան Ն. Գ., Մովսիսյան Ս. Գ. Դ-նԱԴ-ի մասնակցությունը գլուտամինաթթվի օքսիդացիոն դեամինացմանը	29
Գևորգյան Ժ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Արյան շիճուկի ազդեցությունը գլուտամինից ամիակի առաջացման վրա սպիտակ առնետների երիկամների կեղևային շերտում	35
Բատիկյան Հ. Գ., Սիմոնյան Ե. Գ., Բալասանյան Դ. Ս. Կինետիկի փոխազդեցությունը յորոշ քիմիական ազդակների հետ	40
Պարոնիկյան Գ. Մ. Բենզոյական թթվի մի շարք ածանցյալների հակասնկային ազդեցությունը	49
Պապոյան Ե. Վ. Ուղեղիկ-տեսողական բրգեր-կեղևային ընդգրկման ռեակցիայի առանձնահատկությունների բնութագրման մասին	54
Սիմոնյան Բ. Ն., Դալստյան Ա. Շ. Էրոզացված հողերի ֆերմենտային ակտիվությունը	60
Ազատյան Ռ. Ա. Երեք ֆունկցիոնալ ազոտային իպրիտի (HN3) մուտագենային ազդեցությունը և ցիտոգենետիկական անալիզը Crepis capillaris L. բույսի շոր սերմերի վրա	68
Հարությունյան Է. Ս., Օհանջանյան Ա. Մ. Հայաստանի չղջիկների Spinturnicidae Oudemans, 1901 (Parasitiformes, Gamasoidea) ընտանիքի պարազիտ տզերը	72
Պատտովարով Վ. Վ. Տերևադուրները (Lepidoptera, Tortricidae) — կաղնու վնասատուները Զանգեզուրի անտառներում	82
Համառոտ գիտական հաղորդումներ	
Դավթյան Գ. Ս., Ռևազյան Ռ. Հ. Քաջարանի պղնձամոլիբդենային խտահանքի մշակումից ստացված երկրորդական նյութի օգտագործումը, որպես բազմատարր պարարտանյութ	89
Ղարիբջանյան Բ. Տ., Արսենյան Ֆ. Հ. Գերենի կարցինոմա, սարկոմա-45 և Պլիսսի լիմֆոսարկոմա պատվաստած առնետների արյան շիճուկի քաղցկեղալուծ հատկության ուսումնասիրությունը էուլիխի ասցիտային ուռուցքի նկատմամբ	93
Ղամբարյան Պ. Պ. Հատկանիշների բաշը և կոոբլացիան	97
Գողթունի Ն. Գ. Որոշ տվյալներ Հոռթունի բրածո ֆլորայի վերաբերյալ	101
Ռեֆերատներ	
Հակոբյան Ն. Ե., Էդիյան Ա. Ս. Ցնցումային և հակացնցումային նյութերի ազդեցությունը առնետների ուղեղի խոլինէսթերազային ակտիվության վրա	103
Սդոյան Մ. Մ. «X» վիրուսի վնասակարությունը կախված կարտոֆիլի մշակության էկոլոգիական պայմաններից	104
Զիրոդյան Գ. Պ. Աշնանադան ցորենների գարնան ցանքսում հասկակալած բույսերի ուսումնասիրման մի քանի տվյալներ	105
Գրիգորյան Զ. Հ., Պիվազյան Ա. Գ. Գարնանադան ցորենի կարճացողուն սորտերի հատկի որակը	107
Զամալյան Ս. Վ. Հաստատուն արգելքի ֆենոմենի դեղանյութային անալիզի փորձը սև կարմիր աղյուսակների նմուշում	108
Մելիք-Օհանջանյան Պ. Կ. Սևապտուղ արոնենին Մերձիրտիշյան Պավլոդարում	109
Նիկոգոսյան Վ. Գ., Բաբայան Գ. Ս., Սայադյան Ն. Մ., Շահմուրադյան Ս. Բ. Հայաստանում օլիգոնիտրոֆիլ միկրոօրգանիզմների տարածվածության շուրջը	110
Քննադատություն և գրախոսություն	
Վարդապետով Բ. Ա. С. К. Карапетян «Л. А. Орбели» Изд. АН АрмССР, Ереван, 1973 г.	112

СОДЕРЖАНИЕ

Саркисова М. М., Чайлахян М. Х. Влияние регуляторов роста на распускание почек и морозоустойчивость абрикоса	3
Ерзинкян Л. А., Николов Н. М., Пахлеванян М. Ш., Чарян Л. М. Влияние антибиотических, химиотерапевтических и антисептических препаратов на морфобиологические свойства молочнокислых бактерий сырной закваски	10
Акопян Л. Г., Саруханян Ф. Г. Антагонистические свойства молочнокислых стрептококков	17
Ананян Л. Г., Давтян М. А. Пути катаболизма аргинина у молочнокислых бактерий рода <i>Lactobacterium</i>	23
Акопян Дж. А., Экизян Н. Г., Мовсисян С. Г. Участие Д-НАД в окислительном деаминировании глутаминовой кислоты	29
Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. Влияние сыворотки крови на образование аммиака из глутамина в корковом слое почек белых крыс	35
Батикян Г. Г., Симонян Е. Г., Баласанян Д. С. Взаимодействие кинетина с другими химическими факторами	40
Пароникян Г. М. Противогрибковое действие некоторых производных бензойной кислоты	49
Лаполян Е. В. К характеристике особенностей мозжечково-таламо-корковой реакции вовлечения	54
Симонян Б. Н., Галстян А. Ш. Ферментативная активность эродированных почв	60
Азатян Р. А. Цитогенетический анализ мутагенного действия трифункционального азотистого иприта (HN3) на сухие семена <i>Crepis capillaris</i> L.	68
Арутюнян Э. С., Оганджаниян А. М. Паразитические клещи сем. Spinturnicidae Oudemans, 1901 (Parasitiformes, Gamasoidea) летучих мышей Армении	72
Пустоваров В. В. Листовертки (Lepidoptera, Tortricidae) — вредители дуба в лесах Зангезура	82

Краткие научные сообщения

Давтян Г. С., Ревазян Р. Г. Об использовании побочного продукта, полученного при переработке молибденовых концентратов в качестве многокомпонентного удобрения	89
Гарибжданиян Б. Т., Арсенян Ф. Г. Изучение влияния сывороток крови крыс с карциномой Герена, саркомой 45 и лимфосаркомой Плисса на асцитную карциному Эрлиха	93
Гамбарян Павел П. Взвешивание признаков и их корреляция	97
Гохтунц Н. Г. Некоторые данные о Гортунской ископаемой флоре	101

Рефераты

Акопян Н. Е., Эдилян А. С. Влияние судорожных и противосудорожных веществ на холинэстеразную активность мозга крыс	103
Сгоян М. М. Вредоносность вируса «Х» в зависимости от экологических условий выращивания картофеля	104
Цитохцян Г. П. Некоторые данные изучения озимой пшеницы, выколосившейся в яровом посеве	105
Григорян З. Г., Пивазян А. Г. Качество зерна короткостебельных сортов яровых пшениц	107
Джамалян С. В. Попытка лекарственного анализа феномена помехоустойчивости в пробе с черно-красной таблицей	108
Мелик-Оганджаниян П. К. Черноплодная арония в Павлодарском Прииртышье	109
Никогосян В. Г., Бабаян Г. С., Саядян Н. М., Шахмурадян С. Б. О распространении олигонитрофильных микроорганизмов в Армении	110

Критика и библиография

Вартапетов Б. А. С. К. Карапетян «Л. А. Орбели» Изд. АН АрмССР, Ереван, 1973 г.	111
---	-----

C O N T E N T S

<i>Sarkisova M. M., Challakhian M. Kh.</i> Effect of growth regulators on the apricot buds cold resistance increase	3
<i>Jerzinkian L. H., Nicolov N. M., Pahlvanyan M. S., Charlan L. M.</i> Influence of antibiotic chemitherapeutic and antiseptic preparations on morphophysiological properties of lactic bacteria from cheese leaven	10
<i>Hakobian L. G., Sarukhanyan F. G.</i> Antibiotic properties of lactic streptococci	17
<i>Ananjan L. G., Davtian M. A.</i> Pathways of arginine catabolism in <i>Lactobacterium</i>	23
<i>Hakobian G. A., Ekizian N. G., Movsesian S. G.</i> Participation of D-NAD in oxidative deamination of glutamic acid	29
<i>Gevorkian J. S., Hovanyan A. S.</i> Action of blood serum on formation of ammonia from glutamine in renal cortex of rat	35
<i>Batikian H. G., Simonian E. H., Balasanyan D. S.</i> The interaction of kine- tin with other chemical factors	40
<i>Paronikyan G. M.</i> Antifungal effect of some benzoic acid derivatives	49
<i>Papoyan E. V.</i> On characteristics of peculiarities of cerebellothalamo-cortical recruiting reaction	54
<i>Simonian B. N., Galst'yan A. Sh.</i> Fermentative activity of eroded soils	60
<i>Azatian R. A.</i> Cytogenetic analysis of mutagenic action of threefunctional nitrogen mustard (HN_3) on dry <i>Crepis capillaris</i> L. seeds	68
<i>Harutunyan E. S., Ohandjanyan A. M.</i> Spinturnicidae Oudemans, 1901 (Parasitiformes, Gamasoidea) parasitic ticks in Armenian bats	72
<i>Pustovarov V. V.</i> Tortricids (Lepidoptera, Tortricidae) -- pests of oak in Zangezur forests	84

Short scientific reports

<i>Davtian G. S., Revazian R. G.</i> On utilization of accessory product of processing of molybdenum concentrate as a multicomponent fertilizer	89
<i>Gharibdjanyan B. T., Arsenyan F. H.</i> Effect of blood serum of Sarcoma 45, Geren carcinoma and Pliss lymphosarcoma bearing rats on Ehrlich ascite carcinoma	93
<i>Ghambarian P. P.</i> Estimation of characters and their correlation	97
<i>Gokhtuni N. G.</i> Some data on Hortum fossil flora	101

R e f e r e n c e s

<i>Hakobian N. E., Edil'yan A. S.</i> Influence of convulsive and anticonvulsive compounds on cholinesterase activity of rat brain	103
<i>Sgoyan M. M.</i> On dependence of "X" virus harmfulness on ecological conditions of potato growth	104
<i>Tsitokhtsyan G. P.</i> Some data on study of winter corn	105
<i>Grlgorian Z. G., Pyvazian A. G.</i> Quality of short-stem spring wheat grain	107
<i>Jamallan S. V.</i> An attempt of medicinal analysis of the hindrance resistance phenomenon in the black-red table test	108
<i>Melle-Ohandjanyan P. K.</i> Black-fruit aronia in Pavlodar Irtysh region	109
<i>Nikogosian V. G., Babayan G. S., Sajadlan N. M., Shahmuradian S. B.</i> On the distribution of oligonitrophil microorganisms in Armenia	110

Critics and bibliography

<i>Wartapetov B. A. S. K. Karapetyan, L. A. Orbeli</i> Изд. АН АрмССР, Ереван, 1973 г.	111
--	-----

