

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

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

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

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

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

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



УДК 576,8:632.937

Р. М. ГАЛАЧЬЯН, Е. Г. БУДАГЯН, А. Р. ДАВТЯН, Ж. Ш. АРУТЮНЯН

О ФИТОТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ AZOTOBACTER И PSEUDOMONAS НА СЕМЕНА КУЛЬТУРНЫХ РАСТЕНИЙ

Изучалось антимикробное действие *Azotobacter* и *Pseudomonas* на возбудителей бактериальных болезней растений. Получены данные об отсутствии фитотоксических свойств у изучаемых бактерий-антагонистов *Azotobacter* и *Pseudomonas* в отношении культурных растений.

Физиологически активные вещества, продуцируемые очень многими микроорганизмами, играют чрезвычайно важную роль в процессах роста и развития растений. Наряду со стимуляторами, используемыми для корнеобразования, регулирования цветения, плодоношения и других процессов, имеются и ингибиторы, антимикробные и токсические вещества, имеющие не менее важное значение.

Массовое применение в последние годы ядохимикатов химического синтеза (пестицидов) в борьбе с вредителями и болезнями сельскохозяйственных растений, приводящее к накоплению их в продуктах урожая и в почве, представляет серьезную опасность для человека и животных. Поэтому в настоящее время значительно повысился интерес к биологическим методам борьбы как более перспективным и менее опасным.

При получении микробных пестицидов прежде всего необходимо исследовать их влияние на растение для дальнейшего использования в качестве микробов-ингибиторов против тех или иных возбудителей заболевания.

В качестве антагонистов, продуцентов антибиотических веществ, достаточно хорошо изучены актиномицеты.

За период с 1966 по 1971 годы Сорокина и Широкова [6] занимались исследованием споровых ризосферных бактерий, выделенных из-под различных растений, из различных почв Советского Союза, как продуцентов антибиотических веществ против ряда грибных и бактериальных возбудителей болезней с/х культур. Ими проверено более 1500 культур и из них отобраны три штамма, обладающие широким антифунгальным спектром действия.

Марго [5], Доросинский и Марго [2] изучали антибиотические свойства клубеньковых бактерий по отношению к *Verticillium dahliae*, *Fusarium vasinfectum*. Авторами было доказано, что клубеньковые бактерии люцерны способны образовывать антифунгальные вещества при культивировании их как в агаризованных, так и в жидких средах.

Шкляр и Халимова [7] выделили из ризосферы акации бактерию *Pseudomonas mycophaga*, обладающую широким антифунгальным спек-

тром действия и сильно выраженным избирательным гербицидным действием. Однако при этом названная бактерия проявила фитотоксические свойства в отношении культурных растений (овес, ячмень, кукуруза), даже в разведении 1:1000000.

Катарьян [3, 4] изучал фитотоксические свойства сапрофитных грибов виноградной лозы и действие токсинов грибов на растение и микроорганизмы. Интересно отметить, что токсическое действие грибов в одном случае проявлялось на всех органах растений, в другом — строго избирательно, органотропно. Токсическое действие может быть строго специфичным не только к отдельным органам растения, но и по отношению к микроорганизмам. По данным Б. Т. Катарьяна, грибы из рода *Penicillium*, *Aspergillus*, *Alternaria humicola*, *Stemphylium* активно угнетали прорастание семян овощных и злаковых культур в разведении 1:128.

Материал и методика. Нами изучались антимикробные свойства культур *Azotobacter* и *Pseudomonas* к 13 различным возбудителям бактериальных болезней растений *Xanthomonas campestris*, *vesicatoria*; *Pseudomonas tumefaciens*, *lacrymans*, *tabacum lycopersicum*; *Corynebacterium michiganense*, *fascians*, *Erwinia carotovora*, *aroidae*, которые способны одновременно вызывать и семенную инфекцию.

В работе были использованы 152 штамма *Azotobacter*, имеющиеся в коллекции музейных культур Института микробиологии АН АрмССР, выделенные из различных типов почв и экологических районов Армении, из коих 125 штаммов *Azotobacter chroococcum*, 15 штаммов *Azotobacter agile*, 10 штаммов *Azotobacter nigricans*, 2 штамма *Azotobacter vinelandii* и 50 штаммов *Pseudomonas*, выделенных из лишайников различных почв Армении и из обнаженных грунтов оз. Севан [1]. В результате наиболее активными оказались штаммы, выделенные из лишайников, радиус стерильной зоны которых достигал 50 мм и больше.

Отобрав наиболее активные по антибиотическим свойствам штаммы среди *Azotobacter* и *Pseudomonas*, мы приступили к изучению их фитотоксических свойств.

Исследования по изучению антимикробных свойств *Azotobacter* и *Pseudomonas* показали их узкую специализацию к определенным видам возбудителей, а именно к гнилостным формам инфекции, таким, как *Erwinia aroidae*, *carotovora*, *Pseudomonas lacrymans*, *lycopersicum* и др. Поэтому, учитывая эту особенность изучаемых продуцентов, подбор семян для проверки фитотоксичности осуществлялся по растениям-хозяевам, способным поражаться указанными возбудителями болезней. Ими были семена овощных (томат, морковь, капуста и огурцы) и злаковых культур (пшеница и ячмень), у которых фитотоксичность определялась по четырем показателям: энергии прорастания, всхожести, длине корешков и проростков.

Изучаемые штаммы культивировались в жидкой питательной среде Эшби (для *Azotobacter*) и Чапека (для *Pseudomonas*) на качалке в течение 36 часов. По истечении этого срока при оптимальной температуре для нормального роста культур (26—28°C) культуральная жидкость центрифугировалась. Семена испытуемых растений замачивались в центрифугате и выдерживались при пониженной температуре 3—4° в течение суток. Затем они раскладывались на увлажненную фильтровальную бумагу и проращивались при температуре 24—28° в течение 5—10 дней. Контролем служили те же семена, предварительно замоченные как в воде, так и в питательной среде. Опыт проводился в 2-х повторностях по 100 семян в каждой.

Учет четырех показателей—энергии прорастания, всхожести семян, длины корешков и роста проростков — проводился в определенные сроки, для каждой культуры отдельно, согласно методике, принятой контрольно-семенной лабораторией МСХ АрмССР для определения кондиционных качеств семян по ГОСТ-у 12047-66, а именно: определение энергии прорастания на 3-й день (капуста, огурцы, пшеница, ячмень), на 5-й---

Таблица 1

Фитотоксическое действие *Azotobacter* на семена культурных растений

Растения-индикаторы		Az. chroococcum						Az. agile				Az. nigricans		
		56	164	247	250	264	282	149	169	190	314	17	86	106
		% к контролю												
Томаты	энергия прорастания	120	100	102,1	102,1	100	102,1	102	101	102,1	103	101	100	100
	всхожесть	102	98,9	101	101	110,2	98,9	102	102	101	102	97,9	100	101
	длина корешков	120,7	100	111,3	96,2	113,2	152,8	115	105,6	95,3	117	166	152,8	95,3
	длина проростков	151,7	99,1	140,6	132	100	98,9	137,2	142	133,7	139,5	103,4	100	134,7
Морковь	энергия прорастания	95,5	100	102,8	106,5	98,7	101,3	109	97	105,2	98,7	90,9	95,5	101,3
	всхожесть	102,6	106,3	103,8	102,3	109	103,4	104,6	100	101,1	98,8	96,5	102,1	100
	длина корешков	115	125	120	100	125	90	100	115	100	130	110	102,3	120,9
	длина проростков	130	107,3	121,4	125	96,4	103,4	130	125	139,4	121,4	98,5	125	100
Капуста	энергия прорастания	100	102,1	109,2	104,6	106,5	86,2	97,8	103	100	105,8	92	104	100
	всхожесть	100	109,2	104,2	108,1	102,3	100	103,1	100	104,2	104,2	100	100	102,1
	длина корешков	106,9	147,1	111,6	105,4	139	120,9	134,8	104,6	95,3	104,6	146,5	147	125
	длина проростков	149,3	117,3	162,6	194,6	125	100	166,6	140	177	137,3	102,6	147,3	100
Огурцы	энергия прорастания	104,1	104	100	104,1	104	93,7	104	102	100	100	97,9	93,7	104
	всхожесть	104,1	104	100	104,1	104	93,7	104	102	100	100	97,9	93,7	100
	длина корешков	99,1	99,8	147,1	104,1	147,3	99,0	94,9	108,7	108	91,2	109,5	110	116,7
	длина проростков	99,1	108,2	140,1	107	92,3	105,7	100	108	99,5	100,2	111,4	111,4	105,3
Пшеница	энергия прорастания	106,3	100	106,3	102,1	104,2	97,8	104,2	107	104,2	106,3	106,3	97,8	100
	всхожесть	106,3	100	106,3	102,1	104,2	97,8	104,2	107,7	104,2	106,3	106,3	100	100
	длина корешков	107,8	101,4	100	102,3	105,4	100	100	107,8	113,2	99,7	115,6	100	115,8
	длина проростков	107,1	129,4	109,8	105,3	133	135	108	117,8	99,1	110,7	147,3	135,8	106,2
Ячмень	энергия прорастания	104	99,9	100	95,5	93,3	100	80	108,8	106,5	104,4	104,4	95,5	100
	всхожесть	104	91,9	100	95,5	99,3	111,1	100	108,8	106,5	104,4	104,4	104,4	100
	длина корешков	110	100	112	101,4	100	99	90	113,5	109,2	100	95,7	100	110,5
	длина проростков	105	100	104,3	99,3	100	105,7	98,1	100,9	144,5	100,5	96,5	102,6	112,2

Таблица 2

Фитотоксическое действие *Pseudomonas* на семена культурных растений

Культуры	№ штаммов	% по отношению к контролю			
		энергия прорастания, %	всхожесть, %	длина корешков, мм	рост проростков, мм
Томаты	84	100	99,5	91,8	133,2
Морковь		93,6	104,5	126,5	120,1
Капуста		95,0	99,0	168,7	106,9
Пшеница		100	102,2	84,4	103,7
Ячмень		111,7	109,2	116,0	105,1
Томаты	85	101,5	100	95,4	106,8
Морковь		101,4	100	135,5	125,4
Капуста		99,5	100	94,7	125,6
Пшеница		104,4	102,2	108,8	103,0
Ячмень		100	101,1	116,6	107,6
Томаты	167	105,2	100	107,4	119,7
Морковь		96,4	109,7	126,3	114,0
Капуста		94,0	94,0	114,2	93,6
Пшеница		97,9	97,8	122,3	94,0
Ячмень		92,9	92,9	105,6	91,3
Томаты	22	100,5	106,4	104,0	98,4
Морковь		101,2	105,8	97,7	130,6
Капуста		109,4	107,7	81,8	89,0
Пшеница		100,0	102,1	129,1	99,9
Ячмень		121,7	121,9	118,5	101,2
Томаты	23	97,4	101,6	94,5	99,4
Морковь		101,2	101,0	129,1	139,7
Капуста		101,1	100,5	103,8	107,4
Пшеница		100,0	101,0	110,4	106,4
Ячмень		117,8	117,8	105,2	93,2
Томаты	65	97,4	102,6	81,3	97,1
Морковь		95,4	100,0	97,0	116,9
Капуста		101,6	102,7	80,9	86,2
Пшеница		105,2	105,2	118,0	95,6
Ячмень		104,1	104,1	127,5	110,5

6-й день (морковь, томаты), всхожести, длины корешков и проростков на 7-й (огурцы, пшеница, ячмень) и на 10-й дни (морковь, капуста, томаты) (табл. 1, 2).

Результаты и обсуждение. Результаты изучения фитотоксического действия азотобактера на семена культурных растений приводятся в табл. 1, они показывают, что наиболее активные штаммы *Azotobacter chroococcum*, *nigricans*, *agile* незначительно стимулировали всхожесть семян культурных растений и значительно усилили рост корешков и проростков.

Результаты проверки фитотоксического действия *Pseudomonas* на семена культурных растений сведены в табл. 2, из которой видно, что штаммы *Pseudomonas* в основном не влияют на всхожесть семян и энергию прорастания культурных растений, не считая некоторого понижения всхожести семян у капусты. однако, как правило, значительно стимулируют длину корешков и рост проростков.

Таким образом, изученные штаммы-антагонисты среди *Azotobacter* и *Pseudomonas* не обладают фитотоксическим действием на семена культурных растений.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 25.III 1975 г.

Բ. Մ. ՂԱԼԱԶՅԱՆ, Ե. Դ. ԲՈՒԻԱՂՅԱՆ, Ա. Բ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Ժ. Շ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

AZOTOBACTER և PSEUDOMONAS ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ՖԻՏՈՏՈՔՍԻԿ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՒՑՍԵՐԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Azotobacter և *Pseudomonas* մանրենների հակամիկրոբային հատկությունների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ նրանք գործում են բնորոշ նեղ սահմաններում՝ հարուցիչների այնպիսի տեսակների դեմ, որոնք բույսերի վրա առաջացնում են նեխման վարակներ (*Erwinia aroideae*, *carotovora*, *Pseudomonas lacrymans*, *lycopersicum* և այլն)։ Ազոտոբակտերի և Պսեուդոմոնասի ֆիտոտոքսիկ հատկությունը ուսումնասիրել ենք այնպիսի բույսերի սերմերի վրա, որոնք նշված հարուցիչներով վարակման խիստ ենթակա են (լոլիկ, ստեպղին, կաղամբ, վարունգ, ինչպես նաև ցորեն, գարի)։ Ընդ որում, որոշվել են սերմերի ժլունակությունը, ծլման եռանդը (էներգիան), արմատի և ծլի երկարությունը։ Փորձարկված շտամները աճեցրել ենք հեղուկ միջավայրում խորքային եղանակով, որից հետո ստացվող ցենտրիֆուգատների մեջ թրջել ենք փորձարկվող սերմերը՝ թողնելով հեղուկի մեջ 24 ժամ, 3—4^o ջերմության տակ։ Այդ եղանակով մշակված սերմերը ծլեցրել ենք ֆիլտրի թղթի վրա 24—28^o ջերմության տակ, 5—10 օրվա ընթացքում։ Որպես ստուգիչ հանդիսացել են նույն սերմերը՝ նախօրոք թրջված ջրում, ինչպես և սննդամիջավայրի մեջ։ Փորձի ամեն մի վարիանտը կատարվել է երկու կրկնողությամբ 100-ական սերմով։ Փորձերը ցույց են տվել, որ ազոտաբակտերի և պսեուդոմոնասի մշակույթները նեխման վարակի ենթակա բույսերի սերմերի ժլունակության և ծլման եռանդի վրա չեն ազդում, սակայն խթանում են արմատիկի և ծլի երկարացմանը։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галачьян Р. М., Будагян Е. Г., Давтян А. Р. Тез. II-ой Всесоюзн. конф. по бактериальным болезням растений. Киев, 1972.
2. Доросинский Л. М., Марго А. А. Сельскохозяйственная биология, 4, 1, 1969.
3. Катарьян Б. Т. Сельскохозяйственная биология, 2, 2, 1967.
4. Катарьян Б. Т. Сельскохозяйственная биология, 3, 6, 1968.
5. Марго А. А. Сб. Микробиологические процессы, их роль в повышении плодородия почв и эффективности удобрений. Л., 1967.
6. Сорокина Т. А., Широкова Т. Л. Тез. Всесоюзн. совещ. по биологической защите плодов и овощных культур. Кишинев, 1971.
7. Шкляр М. С., Халимова Л. А. Узбекский биологический журнал, 5, 1962.

Н. П. БЕГЛАРЯН

ИНДУЦИРОВАННЫЕ РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ И ГК АНОМАЛИИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ МОРФОГЕНЕЗА И ЭВОЛЮЦИИ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ

Работа посвящена результатам изучения аномалий, индуцированных у разных видов высших растений, при сравнительном изучении мутагенной активности рентгеновских лучей и гибберелловой кислоты. Аномалии обнаружены главным образом в вариантах с повторным облучением и обработкой гибберелловой кислотой (ГК) высокими дозами.

Особого внимания заслуживают типы аномалий, индуцированные у представителей семейства Compositae. Многие из них могут служить ценным материалом при изучении ряда вопросов пройденной и прогрессивной эволюции изучаемых видов.

Аномалии у растений отличаются исключительным разнообразием. Для эволюционной морфологии наиболее интересны атавистические уродства.

Аномалии вызываются внешними или внутренними импульсами самой различной природы, как, например, влияние измененных условий существования на ранние стадии развития организма или отдельных органов, нарушение нормального обмена веществ, неправильное распределение ростовых веществ, механические повреждения и т. д. [5, 7, 10, 11].

Многие аномалии имеют генетическую природу (мутации), таковы, например, некоторые случаи фасциации [25].

Изучению тератологических явлений уделено большое внимание, но главным образом оно основано на наблюдениях природных факторов [5—12, 15—20]. Работы экспериментального характера по изучению аномалий немногочисленны. Они в основном посвящены фасциации [17, 21, 26].

В случаях появления аномалий у растений нередко наблюдаются изменения нормального хода развития осевых органов, ведущие к появлению пролификаций. При объяснении причин появления последних выдвигается соображение об омнипотенциальности [13] или полипотенциальности точек роста [14].

Аномальные отклонения, вызванные самыми различными факторами, могут растениями наследоваться, и, следовательно, иметь значение для формирования тех или иных признаков в эволюционном аспекте.

Материал и методика. С 1959 года нами проводится сравнительный анализ физиологического и мутагенного действия ГК и рентгеновских лучей на высшие растения.

В качестве экспериментального материала взяты разные виды (в основном декоративные) из семейств Compositae, Papaveraceae, Convolvulaceae, Caryophyllaceae. Обработка материала проводилась методом предпосевной обработки семян.

Использовались следующие дозы рентгеновских лучей и концентраций ГК: 250—3000 р и 0,01—0,1%. Продолжительность воздействия — 0,5—18 час. На основе изучения физиологических, морфологических, биохимических, анатомических и цитологических особенностей установлены эффективные дозы и концентрации испытуемых факторов для исследуемых видов.

Результаты и обсуждение. Результаты сравнительного изучения выделенных нами многочисленных аналогичных рентгено- и гибберелломутантов у разных видов растений свидетельствуют о мутагенной активности ГК и о ее преимуществе перед рентгеновскими лучами [1—4].

В наших опытах с помощью рентгеновских лучей и ГК индуцировано много интересных типов аномалий: изменение осевых органов соцветий и стебля (фасциации), редукция и расчлененность язычковых цветков, пролификация цветка и цветоложа у соцветий, ветвистость соцветий, махровость цветка и т. д.

Аномалии обнаружены в основном в семенных поколениях, облученных и обработанных ГК растений и главным образом в вариантах с повторным облучением и обработкой ГК, а также при обработке высокими дозами (2000, 3000 р) и концентрациями (0,05, 0,1%).

В семенных поколениях растений с аномальными органами иногда наблюдалась нормализация измененных органов, но в совершенно новом направлении, в результате чего появлялись новые в декоративном отношении эффективные формы, которые в некоторых случаях охватывали целые ветки и даже растения.

Особого внимания заслуживают аномалии, индуцированные у представителей семейства Compositae: *Cosmos bipinnatus* Cav. и *Helianthus annuus* L.

В литературе описано много интересных случаев аномалий в строении сложноцветных. Так, например, Федоров [16] наблюдал случаи видоизменения соцветий у *Calendula officinalis* L., *Fagetes erecta* L., *Senecio orguentus* D. C. и др. сложноцветных. На основе изучения всех этих аномалий он их разделил на три основные группы. Растения, относящиеся к первой группе, имеют зонтиковидные соцветия, возникающие за счет образования боковых цветоносов в пазухах листочков обертки. Во втором случае пролификация выражается в том, что боковые цветоносы появляются не в пазухах листочков обертки, а в зоне расположения язычковых цветков, частично заменяя собою последние. В этом случае основная корзинка лишается большинства язычковых цветков. В третьем случае дополнительные цветоносы появляются в центре общего цветоложа корзинки, заменяя собою трубчатые цветки. Корзинки, венчающие цветоносы, нередко имеют вид букетов. Все эти случаи аномалий расцениваются как боковая (периферическая), а также центральная пролиферации.

Указанные три типа пролиферации соцветия сложноцветных были индуцированы и в наших опытах у *Cosmos bipinnatus* под воздействием

высоких доз (2000, 3000 p) рентгеноблучения и при обработках высокими концентрациями ГК (0,05%, 0,1%). Образование дополнительных соцветий в пределах корзинки наблюдалось как за счет вновь появившихся боковых цветоносов, так и видоизменения трубчатых цветков. Частота появления подобных видоизменений в последующих поколениях повышалась особенно под действием рентгеноблучения. Появлялись также новые, более совершенные, нормализованные, но коренным образом видоизмененные формы. Среди многочисленных, образующихся за счет видоизменения трубчатых цветков недоразвитых соцветий появлялись вполне оформившиеся и даже частично плодоносящие. Это явление в видоизмененных соцветиях распространялось на все дополнительные соцветия внутри корзинки. В результате этого появлялись сложные зонтиковидные соцветия, напоминающие букеты на одном стебле.

Интересен факт установленного нами в M_6 и M_7 распространения этой пролификации на целые побеги, а иногда и на все растение (рис. 1а, б, в).

В ряде случаев аномальные структуры, возникающие у одного вида, оказываются нормой для других видов этого же рода или даже других родов одного и того же семейства. На основании этих фактов возникает вопрос, не имеются ли среди представителей сложноцветных такие растения, соцветие которых вполне (или отчасти) соответствовало бы описанным тератам. Доказано, что такие соцветия действительно имеются [16], например, у некоторых экземпляров *Aster ibericus* Stev., *Aster amellus* L. В качестве совершенно нормальной структуры встречаются соцветия, несущие как основную, так и боковые корзинки, с той разницей, что у этих растений боковые цветоносы находятся в пазухах верхних листьев главного цветоносного побега, а в аномальных случаях они располагаются в пазухах листочков обертки. Как видим, разница не является принципиальной, так как, во-первых, листочки обертки рассматриваются как сближенные у основания и краев общего цветоложа верхушечные листья цветоносного побега, а, во-вторых, при аномалиях происходит сдвиг боковых цветоносов вниз по стеблю, и, таким образом, имеет место полное смыкание листочков обертки с верхушечными стеблевыми листьями. При сравнении аномальных случаев с нормальными соцветиями очевидны отклонения в их структурах. Соцветия указанных типов у некоторых растений возникают не сразу, а формируются постепенно, в течение одного вегетационного периода. Так, например, у садовых форм хризантем в течение одного сезона обычное моноподиальное соцветие—корзинка—сменяется сложным симподиальным агрегатом. Этим свойством пользуются в практике садоводства, удаляя первый цветок и вызывая ускоренное образование «кроновых» побегов и тем самым создавая обильно цветущие экземпляры.

Эти факты позволяют рассматривать описанные нами аномалии в соцветиях *Cosmos bipinnatus* Cav. не как «уродства» в полном смысле этого понятия, а как реверсии к исходному предковому типу более сложных зонтиковидных соцветий под влиянием мутагенных факторов.



а



б



в

Рис. 1. Видоизменение элементов корзинок у *Cosmos bipinnatus* Cav.
 а) Наверху в центре—нормальное соцветие контроля. В I и II рядах—образование дополнительных соцветий в пределах одной корзинки как за счет вновь появившихся боковых цветоносов, так и видоизменения трубчатых цветков б) Наверху в центре—нормальное соцветие контроля. В I и II рядах—видоизмененные с многочисленными дополнительными недоразвитыми соцветиями корзинки. В III ряду—видоизменившиеся соцветия с нормализованными, иногда плодовитыми дополнительными соцветиями.
 в) Растение *Cosmos bipinnatus* Cav. с видоизмененными сложными зонтиковидными соцветиями.

Таким образом, описанные аномалии представляют собой случаи атакизма.

Более часто встречающимся отклонением под действием рентгеновских лучей в M_2 а под действием ГК главным образом в семенных поколениях при повторных обработках является утрата язычковых цветков в соцветиях. Такие соцветия, особенно с полностью редуцированными язычковыми цветками, приобретали новые формы и в большинстве случаев плодоносили.

У *Cosmos bipinnatus* Cav. обнаружены также случаи срастания двух краев язычковых цветков и превращения их в трубчатые. Это явление также можно отнести к атакизму, поскольку язычковые цветки произошли от трубчатых (рис. 2а, б).

Небезынтересно также явление видоизменения отдельных частей соцветия у *Cosmos bipinnatus* Cav. в зеленую массу, больше напоминающую зеленые листочки.

Наблюдается двухъярусная пролификация соцветий у *Cosmos bipinnatus* Cav. (рис. 3), у которого под воздействием ГК в M_4 обнаружено редкое явление для данного вида: фасциация стебли. Видоизменение соцветий и случаи фасциации стебля под воздействием





6

Рис. 2. Видоизменение язычковых цветков в соцветиях *Cosmos bipinnatus* Cav. а) Утрата язычковых цветков. Наверху в центре—контроль. б) Случай превращения язычкового цветка в трубчатый под воздействием рентгеновских лучей (1500 р).



Рис. 3. Двухъярусная пролификация и видоизменение соцветия у *Cosmos bipinnatus* Cav. в зеленую массу.

рентгеновских лучей встречались и у подсолнечника. Наблюдались случаи фасциации стебля с разветвлением верхушек. Обнаружено соцветие с видоизмененным околоцветником и расчлененными язычковыми цветками одновременно с фасцированным стеблем. У этого аномального соцветия рудиментарные кроющие листья превратились в обыкновенные листья подсолнечника (рис. 4а, б, в). Эти случаи являются атавистическими пре-

вращениями рудиментарных частей соцветия (особенно чашечки) сложноцветных. Несмотря на то, что чашелистики произошли не из современных листьев, а из листьев ацентрального типа, все же они приобретают характерные признаки современных листьев, хотя и более или менее видоизмененных и рудиментарных. Интересны также случаи видоизменения листьев у *Cosmos bipinnatus* Cav. Двоякоперистые ажурные листья сильно изменяются, собираются на верхушках в виде пучков и напоминают сложные соцветия (рис. 5).

Для эволюционной морфологии растений имеет значение не только регрессивный метаморфоз (атавистические уродства), но и метаморфоз прогрессивный. Таковы, например, случаи превращения тычинок в лепестки. Эта трансформация приобретает большое значение для выяснения происхождения венчика (лепестки имеют тычиночное происхождение). Такие превращения являются основой для возникновения форм с махровыми цветками. Под действием используемых нами мутагенов у *Cosmos bipinnatus* наблюдались также отклонения в сторону махровости.

Сильная махровость цветков за счет видоизменения тычинок под действием ГК наблюдалась у двух видов: *Paraver rhoeas* L. и *Dianthus chinensis* L. Появившиеся таким путем сильно махровые формы, которые очень эффективны в декоративном отношении, к сожалению, не всегда завязывали достаточное количество семян, а иногда бывали стерильными.

У *Paraver rhoeas* L. в наших опытах обнаружено другое, заслуживающее внимание отклонение от нормы под действием ГК после трехлетнего хранения семян в M_3 в M_4 : удлинение тычиночных нитей, благодаря которому обеспечивалось самоопыление у этого перекрестноопыляюще-





б



Рис. 4. Явление фасциации стебля: а) фасциация стебля у *Cosmos bipinnatus* Cav. под влиянием ГК. б, в) рентгенмутанты подсолнечника сорта Саратовский карлик. (б—с фасцированным стеблем и утроенной верхушкой, в—с видоизмененным околоцветником и соцветием с расчлененными язычковыми цветками и фасцированным стеблем)

гося вида. Такие видоизмененные цветки под изолятором завязывали семена. Это явление, по-видимому, результат увеличения количества ростовых веществ (очевидно, гиббереллоподобных) в тычинках.



Рис. 5 Видоизменение листьев у *Cosmos bipinnatus* Cav. под воздействием ГК. 1 — контроль.

Результаты некоторых исследований [6, 22, 24] свидетельствуют о том, что при удалении пыльников тычиночные нити лишаются гормонов, необходимых для их роста, а поскольку ГК частично заменяет действие пыльников, то, очевидно, часть этих гормонов представляет собой гиббереллоподобные вещества. Эти исследования доказывают, что ГК вызывает формирование пыльников и нормальной пыльцы даже у безтычиночного мутанта томата. Такие растения оказываются способными к самоопылению.

Как видим, глубокие изменения, происшедшие в обменных процессах и наследственности организма под воздействием рентгеновских лучей и ГК, послужили также причиной нарушения нормального морфогенеза и появления ряда интересных аномальных форм. Частота появления аномалий выше при воздействии рентгеновскими лучами.

Сравнительный анализ индуцированных рентгеновскими лучами и ГК аномалий показал, что в случае с ГК в большинстве своем они не стерильны, а плодovиты. Многие из индуцированных аномалий могут служить ценным материалом при изучении ряда вопросов эволюции изучаемых видов и дают основание предполагать, что прогрессивные изменения в строении цветков и соцветий могут идти в направлении видоизменения некоторых их элементов.

Эти аномалии не исключают также возможности их практического использования, особенно в декоративном цветоводстве, так как даже нежелательные для сельскохозяйственных культур изменения у декоративных видов могут оказаться эффективными и интересными.

Таким образом, экспериментальная тератология является той областью, которая ставит перед исследователями не только вопросы эволюционного, филогенетического истолкования структур, но и проблемы онтогенетики—морфогенеза.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 17.IV 1975 г.

Ն. Պ. ԲԵԳԼԱՐՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՆԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐՈՎ ԵՎ ՀԻՔԵՐԵԼԱԹԹՎՈՎ ՄԱԿԱԾՎԱԾ
ԱՆՈՄԱԼԻԱՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՐՁՐԱԿԱՐԳ
ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՄՈՐՖՈԳԵՆԵԶԻ ԵՎ ԷՎՈԼՅՈՒՑԻԱՅԻ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը նվիրված է ռենտգենյան ճառագայթների և հիբերելաթթվի մուտագենն ակտիվության համեմատական ուսումնասիրության պրոցեսում բարձրակարգ մի շարք բուսատեսակների մոտ մակածված անոմալիաների ուսումնասիրության արդյունքներին:

Անոմալիաներ հայտնաբերվել են գլխավորապես փորձարկված գործոնների բարձր դոզաներով (2000, 3000), կրկնակի ճառագայթահարված և հիբերելաթթվով (0,05, 0,1%) մշակված տարբերակների սերմնային սերունդներում:

Ուշադրության արժանի են Compositae ընտանիքի ներկայացուցիչների՝ *Cosmos bipinnatus* Cav. և *Helianthus annuus* L. մոտ մակածված անոմալիաների հետաքրքիր տիպերը: Այդ տիպերից են՝ ծաղկափթույթյան առանցքային օրգանների և ցողունի ձևափոխությունը, լեզվակավոր ծաղիկների մասնատվածությունը և ռեդուկցիան, ծաղկափթույթյան, ծաղկի և ծաղկակալի պրոլիֆիկացիան, ծաղկափթույթյան ճյուղավորումը, ծաղիկների բազմապսակաթերթիկությունը, ծաղկափթույթյան առանձին մասերի՝ կանաչ մասսայի վերածումը և այլն:

Ռենտգենյան ճառագայթների և հիբերելինի օգնությամբ մակածված համանման անոմալիաների համեմատական վերլուծությունը ցույց է տվել, որ հիբերելաթթվով մակածված անոմալիաներ մեծ մասամբ աչքի են ընկնում ստերիլության բացակայությամբ: Նրանք բոլորը, նույնիսկ ամենաալանդակները, եղել են պտղատու:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бегларян Н. П. Генетика, 6, 9, 1970.
 2. Бегларян Н. П. Цитология и генетика, 6, 1970.
 3. Бегларян Н. П., Аветисян А. В. Цитология и генетика, 3, 1971.
 4. Бегларян Н. П., Аветисян А. В. Биологический журнал Армении, 27, 6, 1974.
 5. Зубов А. А. Бот. журн., 50, 2, 237—240, 1965.
 6. Керсфова М. К., Кисловская Л. В. Уч. зап. (Кабардино-балкарск. ун-т), вып. 23, 137—139, 1966.
 7. Коновалов И. Н. ДАН СССР, 16, 4, 1949.
- Биологический журнал Армении, XXVIII, № 9—2

8. Лебедева Т. И. Бот. журн. 48, 4, 526—536, 1963.
9. Малютин Н. И. Бот. журн., 46, 11, 1969, 1961.
10. Рыжков В. Л. Сб. презид. АН СССР акад. К. Л. Комарову, 1939.
11. Синнот Э. Морфология растений. М.—Л., 1963.
12. Слизик Л. Н. Бот. журн., 49, 9, 1292—1293, 1964.
13. Тахтаджян А. Л. Тр. Ер. Гос. ун-та, 21, 1943.
14. Тутаюк В. Х. Эмбриология махровости покрытосеменных. Изд. Бот ин-та им. В. М. Комарова АН СССР, 1949.
15. Федоров А. А. Сов. Ботаника, 15, 2, 61—74, 1947.
16. Федоров А. А. Бот. журн., 35, 2, 148—161, 1950.
17. Федоров А. А. Бот. журн., 41, 10, 1474—1478, 1956.
18. Федоров А. А. Бот. журн., 43, 2, 290—293, 1958.
19. Шافеев Н. Т. Бот. журн., 46, 4, 579—580, 1961.
20. Harrlson I. H. Phytomorph., 4, 1—3, 1952. †
21. Hus H. Am. Nat. 42. 81—97, 1906.
22. Gryson Richard I., Tepfer Stanford S. Amer. J. Bot. 54, 8, 971—976, 1967.
23. Masters M. T. Pflansen teratologie Leipsig, 1969.
24. Phatak S. C., Wiltwer. S. H. a. o. Nature, 209, 5023, 635, 1966.
25. White D. E. Bot. Rev. 14 (6), 319—358, 1948.
26. White D. E. Ind. Abst. und verer 16, 49—185, 1916.

Г. Т. АДУНЦ, Л. В. САРКИСЯН

СДВИГИ В АКТИВНОСТИ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПИРО- ФОСФАТАЗЫ ПОД ДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ

Исследовалась активность неорганической пирофосфатазы в печени, почках, слизистой оболочке тонких кишок белых крыс под действием ПХМБ, МИУК, цинка, цистеина и ЭДТА.

Полученные данные свидетельствуют об одинаковом характере изменения активности пирофосфатазы печени и почек белых крыс под влиянием указанных реагентов и противоположном эффекте их в слизистой оболочке тонких кишок, что дает возможность сделать вывод об изоэнзимном характере пирофосфатаз в этих тканях.

Рядом исследователей [1] показано, что при воздействии на неорганическую пирофосфатазу (КФ 3.6.1.1), выделенную из печени крыс, веществами, блокирующими сульфгидрильные группы, угнетается ее активность. Угнетение вызывают также кислород [12], ионы ртути, меди, железа [4, 9, 11], кальция [2], парахлормеркурибензоат [6, 15], окисленный глутатион [13], арсенат [10], аллоксан, йодацетат и карбамид [14]. Такое же предположение высказал Наганна [8] в отношении пирофосфатазы эритроцитов.

Все эти авторы уделяют большое внимание деятельности SH-групп, которые играют важную роль как в проявлении активности фермента, так и в ее регуляции.

Указанные исследования касаются лишь печени крыс и эритроцитов, остальные же органы в этом отношении мало или вовсе не изучены.

Нами изучалась активность неорганической пирофосфатазы печени, почек, слизистой оболочки тонких кишок белых крыс под действием некоторых реагентов, в частности тиоловых агентов парахлормеркурибензоата (ПХМБ), монойодуксусной кислоты (МИУК), а также этилендиаминтетраацетата (ЭДТА), цистеина и цинка.

Материал и методика. Активность неорганической пирофосфатазы определяли по Геппелю [5], неорганический фосфор — по методу Лоури и Лопеса [7]. Активность фермента выражали в мг фосфора, отщепившегося от пирофосфата, на один грамм свежей ткани за час инкубации при 37°. Колориметрирование проводили на ФЭК-М красным фильтром (длина волны 650 мμ).

Результаты и обсуждение. Полученные данные показали, что печеночная ткань обладает наиболее низкой пирофосфатазной активностью, слизистая оболочка тонких кишок — наивысшей, среднее положение занимает фермент из почек.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что большие концентрации ПХМБ резко подавляют активность пирофосфатазы в тканях печени и почек белых крыс, низкие же или слабо ингибируют ее, или вовсе не влияют. Интересно, что ни одна из концентраций ПХМБ не оказывает какого-либо влияния на активность пирофосфатазы слизистой оболочки тонких кишок (табл. 1).

Аналогичный, но более слабый эффект оказывает МЙУК. В концентрациях 10^{-2} — 10^{-6} М она незначительно снижает активность пирофосфатазы в печени. Некоторая тенденция к снижению активности фермента отмечается в почечной ткани, еще более незначительная — в слизистой оболочке тонких кишок, как и в случае с ПХМБ, в указанных концентрациях. Наблюдавшиеся небольшие изменения в активности фермента в слизистой оболочке тонких кишок статистически недостоверны. В подобных случаях фермент из слизистой оболочки тонких кишок можно отнести к ферментам, не носящим тиолового характера, поэтому реагенты ПХМБ и МЙУК в любой концентрации не влияют на активность данного фермента.

Учитывая биологическую роль цинка в метаболизме и его участие в организации некоторых ферментативных систем, в частности щелочных фосфатаз, представляло интерес изучение его роли в пирофосфатазной активности печени, почек и слизистой оболочки тонких кишок белых крыс.

Использование различных концентраций цинка (10^{-2} — 10^{-6} М) показало, что в концентрации 10^{-2} М он оказывает резкое ингибирующее действие на этот показатель печени и почек. С уменьшением концентрации до 10^{-3} — 10^{-4} М отмечается слабое ингибирование активности фермента в этих тканях, а при малых его количествах (10^{-5} — 10^{-6} М) не удается выявить заметных изменений. В слизистой оболочке тонких кишок наблюдается лишь некоторая тенденция к понижению активности при высоких концентрациях (10^{-2} , 10^{-3} М), на 16 и 8% соответственно, и, наоборот, к повышению при малых количествах (10^{-4} — 10^{-6} М) (табл. 2).

Некоторым авторам [3] удалось снять ингибированное состояние фермента, достигнутое действием кислорода, с помощью цистеина. Основываясь на этих данных, мы исследовали непосредственное действие различных концентраций цистеина на пирофосфатазную активность у белых крыс. Оказалось, что цистеин в концентрациях 10^{-2} — 10^{-6} М подавляет пирофосфатазную активность печени, особенно в концентрации 10^{-3} М. В почечной ткани подавляющее действие цистеина несколько выше, чем в печени, при этом в концентрации 10^{-2} М он снижает активность фермента на 32%, при 10^{-3} М — на 34%. В дальнейшем параллельно с уменьшением концентрации цистеина ферментативная активность в почках несколько повышается и при концентрации 10^{-6} М приравнивается к исходной величине. Полученные данные свидетельствуют о том, что цистеин в концентрациях 10^{-2} — 10^{-6} М не вызывает существенных

изменений в активности пирофосфатазы слизистой оболочки тонких кишок.

Таким образом, результаты исследований показали, что высокие концентрации цистеина подавляют пирофосфатазную активность почек, малые же не играют существенной роли в деятельности фермента. В слизистой оболочке тонких кишок, наоборот, большие концентрации в некоторой степени активируют фермент, малые же оказывают противоположное действие.

По данным Сомерса и Самнера [14], очищенная пирофосфатаза из мозга свиньи с оптимумом pH 7,6—7,8 активируется ЭДТА, цистеином, глутатионом и тиогликолевой кислотой. Кроме того, известно также, что ЭДТА является ингибитором тех ферментов, которые активируются двухвалентными металлами.

В последующих наших исследованиях было интересно выяснить, существует ли связь между активностью пирофосфатазы и металлблокирующим соединением — ЭДТА. Наши исследования, проведенные в этом направлении, показали, что различные концентрации ЭДТА по-разному влияют на активность пирофосфатазы печени, почек и слизистой оболочки тонких кишок белых крыс. Если в концентрации 10^{-2} М ЭДТА резко повышает активность фермента почечной и печеночной тканей, то в слизистой оболочке тонких кишок при тех же условиях отмечается сильно выраженное падение ее (табл. 3). При уменьшении концентрации ЭДТА (10^{-3} , 10^{-1} , 10^{-5} М) особых сдвигов в ферментативной активности в печеночной ткани не отмечается и лишь некоторое ее падение по сравнению с контролем наблюдается в почечной ткани. ЭДТА в количестве 10^{-6} М на активность фермента не оказывает никакого влияния в обеих тканях. В слизистой оболочке тонких кишок параллельно с уменьшением концентрации ЭДТА пирофосфатазная активность повышается и доходит до исходной при концентрации 10^{-6} М.

Как видно из приведенных данных, характер изменения активности пирофосфатаз под влиянием примененных реагентов (ПХМБ, МПУК, цистеина и цинка) в печени и почках белых крыс очень сходен и отличается от такового в слизистой оболочке тонких кишок, где активность фермента изменяется в прямо противоположном направлении. Указанное дает возможность сделать вывод об изоэнзимном характере пирофосфатаз этих тканей.

Механизм же действия ЭДТА сводится, по-видимому, к связыванию ионов двухвалентных металлов, что приводит к снижению активности фермента. Кажущийся парадоксальным факт повышения активности фермента под влиянием ЭДТА обусловлен, вероятно, концентрацией металла в среде. Интересно, что малые концентрации одного и того же металла могут усиливать деятельность фермента, а большие, наоборот, подавлять. Если в реакционной среде имеются большие концентрации металла, при добавлении ЭДТА наблюдается повышение ферментативной активности, благодаря снижению концентрации металла до оптимальной. Не исключено, что ЭДТА может связываться с тяжелыми ме-

галлами и таким образом повышать активность фермента. Вероятно, в механизме действия ЭДТА на ферментативную активность существуют и другие пути.

Подобное объяснение можно распространить и на изучаемый нами фермент из слизистой оболочки тонких кишок белых крыс, где наблюдалось резкое снижение активности его при воздействии ЭДТА в концентрации 10^{-2} М, чего не отмечалось в тканях печени и почек.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 16.I 1975 г.

Գ. Թ. ԱԴՈՒՆՑ, Լ. Վ. ՍԱՐԿՅԱՆ

ԱՆՕՐԴԱՆԱԿԱՆ ՊԻՐՈՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՐԲԵՐ ԱԶՂԱԿՆԵՐԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈՒ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է անօրգանական պիրոֆոսֆատազայի ակտիվությունը սպիտակ առնետների լյարդում, երիկամներում, բարակ աղիների լորձաթաղանթներում, պարաբլորմերկուրիբենզոատի, մոնոյոդրացախաթթվի, ցիստեինի և էթիլենդիամինտետրաքաջախաթթվի ազդեցության ներքո:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ սպիտակ առնետների լյարդի և երիկամների պիրոֆոսֆատազային ակտիվության փոփոխության բնույթը, նշված ռեագենտների ազդեցության ներքո, միանման են, իսկ բարակ աղիների լորձաթաղանթների պիրոֆոսֆատազային ակտիվությունը խիստ կերպով տարբերվում է լյարդի և երիկամների նույն ֆերմենտի ակտիվության փոփոխությունից: Այդ տվյալները բերում են այն համոզման, որ մենք գործ ունենք առանձին իզոէնզիմների հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Томио В., Кейдзо И., Масакадзу Я., Такао В., Тадасигэ М., Нобору И. «Нара ига-ку» дзасси, РЖБХ, 1969.
2. Ханика М. Ю. Вопросы мед. химии, 6, 3, 244, 1960.
3. Gillespie J. T. Austral J. Biol. Sci., 9, 3, 448, 1956.
4. Gordon J. J. Biochem. J., 46, 96, 1950.
5. Heppel L. A., Hilmoe R. J. J. Biol. Chem., 192, 1, 87, 1951.
6. Koshikawa H. J. Fac. Sci. Univ. Tokyo sec. 4, 8, 277, 1958.
7. Lowry O. H., Loper J. A. J. Biol. Chem., 162, 3, 421, 1946.
8. Naganna B., Narayana K., Menon V. K. J. Biol. Chem., 174, 2, 501, 1948.
9. Pathak T. A., Sreenivasan A. Arch. Bioch. Biophys., 59, 2, 366, 1955.
10. Rafter G. W. J. Biol. chem., 230, 643, 1958.
11. Scheuch D., Rapoport S. M. Nature, 186, 4729, 967, 1960.
12. Scheuch D., Rapoport S. M. Acta biol. et med. Germ., 8, 1, 31, 1962.
13. Stevens L. Compat. Biochem, a Physiol., 6, 2, 129, 1962.
14. Summer J., Somers G. Chemistry and Methods of Enzymes, 1948.
15. Uchida K. J. Biochem. 46, 9, 1111, 1959.

УДК 577.15.591.8

К. Р. СТЕПАНЯН, С. П. ОГАНЕСЯН, М. А. ДАВТЯН

АМИДАЗЫ ДРОЖЖЕЙ *CANDIDA GUILLIERMONDII* ВКМ-У-42

Бесклеточный экстракт дрожжей обладает глутаминазой и особенно выраженной аспарагиназой активностью. Максимальная активность обоих ферментов проявляется в фосфатном буфере (для глутаминазы рН 7,5, для аспарагиназы—8,5—9,5).

Малат оказывает ингибирующее влияние на глутаминазную активность, аспарагиназная активность слабо ингибируется малатом и N-ацетил-глутаматом.

Биологическая роль амидаз пока не выяснена. Очевидно, они обеспечивают утилизацию из питательной среды глутамина и аспарагина, используемых как в качестве источника азота, так и углерода [13, 18, 19]. Можно допустить, что глутаминазы и аспарагиназы регулируют оптимальный уровень важнейших амидов (главным образом глутамина), участвующих в биосинтезе некоторых важных соединений клетки (пуриновые и пиримидиновые нуклеотиды, триптофан, гистидин и др.).

Интерес к глутаминазе и особенно аспарагиназе в последние годы повысился в связи с открытием их канцеролитического действия [9, 10, 21, 22, 25, 26]. Однако оказалось, что аспарагиназы не всех микроорганизмов обладают подобным действием, в частности аспарагиназа, выделенная из *C. utilis*, не эффективна при лечении лимфомы [24].

Глутаминазы и аспарагиназы различных микроорганизмов различаются рядом свойств (K_m , оптимум рН, молекулярный вес, регуляторные свойства и др.) [1, 2, 4, 11, 12, 20, 23]. Доказано наличие у некоторых микроорганизмов изоэнзимов, обладающих как глутаминазой, так и аспарагиназой активностью [5, 23]. Около 12% исследованных дрожжей обладают глутаминазой или аспарагиназой активностью, причем из 237 исследованных штаммов дрожжей рода *Candida* у 19 была обнаружена аспарагиназная, а у 5—глутаминазная активность [15].

Перед нами стояла задача детально изучить глутаминазную и аспарагиназную активность у дрожжей *Candida guilliermondii* ВКМ-У-42.

В одной из работ [8] было показано, что у изучаемых дрожжей при усвоении аммиака или различных аминокислот одним из первых синтезирующихся азотсодержащих соединений является глутамин.

Материал и методика. Объектом исследований служили дрожжи *Candida guilliermondii* ВКМ-У-42, полученные из отдела типовых культур Института микробиологии АН СССР (проф. В. И. Кудряцев). Дрожжи выращивались в среде следующего состава: глюкоза—10 г, KH_2PO_4 —1,23 г, $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ —0,625 г, $(NH_4)_2SO_4$ —3,10 г, $NaCl$ —0,125 г, $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ —0,125 г, биотин—8 мкг на 1 л водопроводной воды. Посевной материал выращивался на круговой качалке (200 об/мин) в течение 20—24 часов при $30 \pm 1^\circ C$ в условиях интенсивного аэрирования.

Гомогенизация проводилась в стеклянном гомогенизаторе типа Элведжем-Потера в присутствии Al_2O_3 в количестве, примерно равном количеству биомассы. Гомогенат центрифугировался при 2700g 30 минут. Осадок, содержащий Al_2O_3 и неразрушенные клетки, отбрасывался, а супернатант повторно центрифугировался при 25000 g в течение 30 минут. Полученные надосадочная жидкость и осадок использовались в качестве ферментного препарата.

Активность фермента определялась путем инкубирования ферментного препарата в течение 60 мин при 37°C в атмосфере воздуха в присутствии L-глутамина или L-аспарагина с последующим определением отщепившегося NH_3 микродиффузионным методом Зеленгсона в модификации Силаковой и сотр. [7].

Инкубационная смесь (4 мл) состояла из ферментного препарата (в котором содержалось 1—2,5 мг белка), глутамина или аспарагина (42 мкмоль) и 0,1М К, Na фосфатного буфера (рН для глутаминазы—7,5; для аспарагиназы—8,5).

Результаты и обсуждение. Приведенные в табл. 1 данные показывают, что бесклеточный экстракт дрожжей *S. guilliermondii* ВКМ-У-42 обладает глутаминазой и особенно выраженной аспарагиназой активностью. Аспарагин расщепляется примерно в 6 раз интенсивнее глутамин. Активность указанных ферментов, как наглядно показывают приведенные в табл. 1 данные, имеет цитоплазматическую локализацию. Исходя из этого, в дальнейших экспериментах применялся экстракт, полученный однократным центрифугированием гомогената при 25000 g.

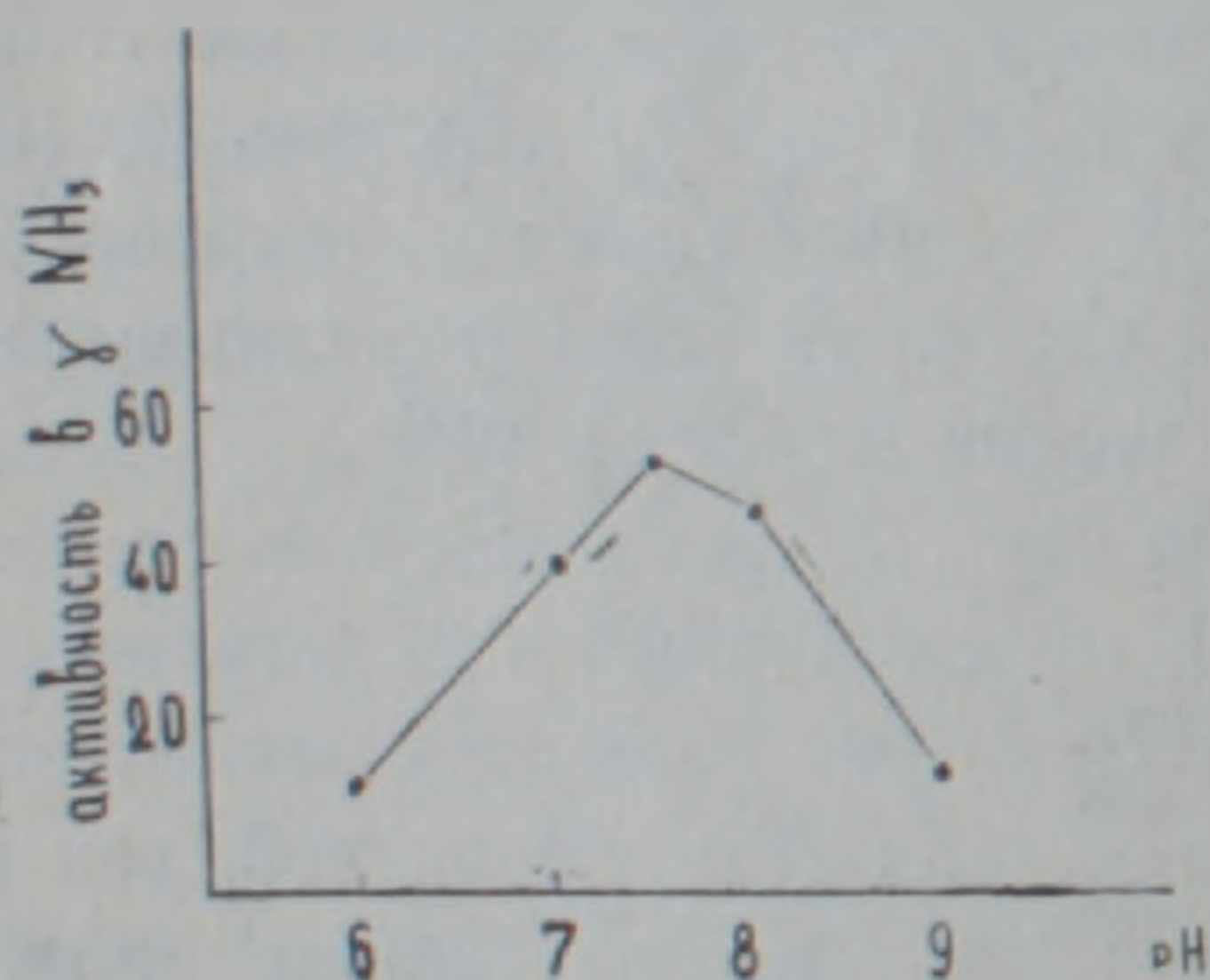


Рис. 1. Зависимость глутаминазной активности от рН, γNH_3 .

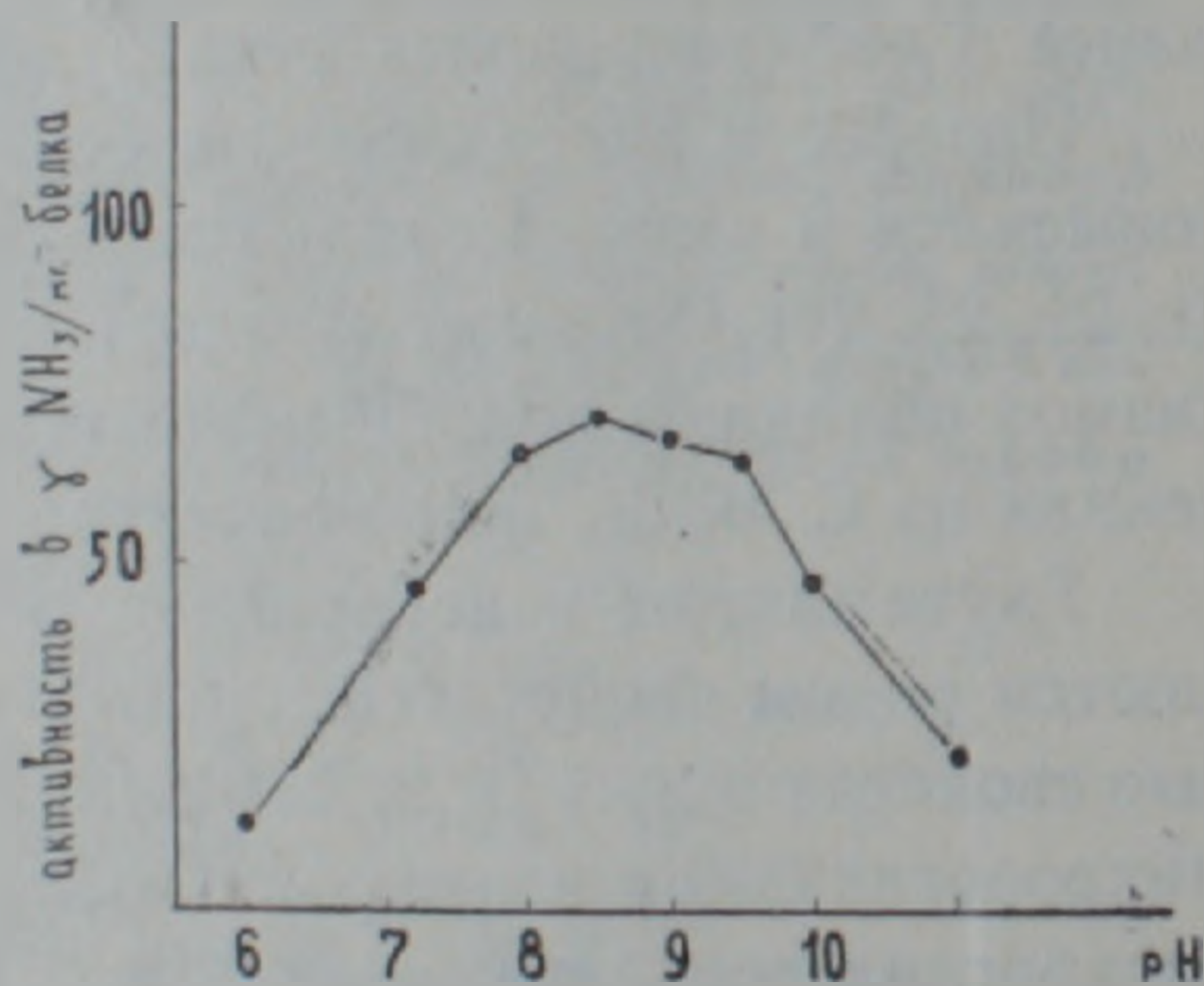


Рис. 2. Зависимость аспарагиназной активности от рН, γNH_3 /мг белка.

Таблица 1

Активность глутаминазы и аспарагиназы дрожжей *S. guilliermondii* ВКМ-У-42 после центрифугирования гомогената при 25000g, γNH_3 / мг белка

Фракции	Глутаминаза	Аспарагиназа
Надосадочная жидкость	$8 \pm 0,7$ (5)	108 ± 5 (4)
Осадок	$1,5 \pm 0,1$ (5)	4 ± 1 (4)

С целью выяснения оптимальных условий проявления активности указанных ферментов изучалось влияние различных буферных систем. Приведенные в табл. 2 данные показывают, что максимальная активность обоих ферментов проявляется в фосфатном буфере, который и был использован в дальнейших экспериментах.

Таблица 2
Активность глутаминазы и аспарагиназы в различных буферных системах, $\gamma\text{NH}_3/\text{мг}$ белка

Буферы (0,1M)	Глутаминаза	Аспарагиназа
К. Na фосфатный	12 ± 2	67 ± 5
Трис — HCl	8 ± 1	63 ± 8
Верональный	$7 \pm 1,3$	$58,5 \pm 7$

При изучении зависимости активности от концентрации ионов H^+ оказалось, что оптимум pH для глутаминазы—7,5 (рис. 1), а для аспарагиназы — 8,5—9,5 (рис. 2). Таким образом, по оптимуму pH глутаминаза исследуемого нами объекта близка к *Saccharomyces cerevisiae*. [1], что же касается аспарагиназы, то, согласно имеющимся литературным данным, оптимум ее у микроорганизмов имеет широкие пределы (от 6 до 9). Так, у *Pseudomonas GG-13* оптимум pH для глутаминазы равен 6,6, а для аспарагиназы — 8,2 [23].

Выявлена линейная зависимость активности амидаз от количества белка (до 5,5 мг) в инкубационной смеси (рис. 3 и 4).

Известно, что глутаминазная активность микроорганизмов зависит от фазы роста. Так, глутаминазная активность клеток *Clostridium wel-*

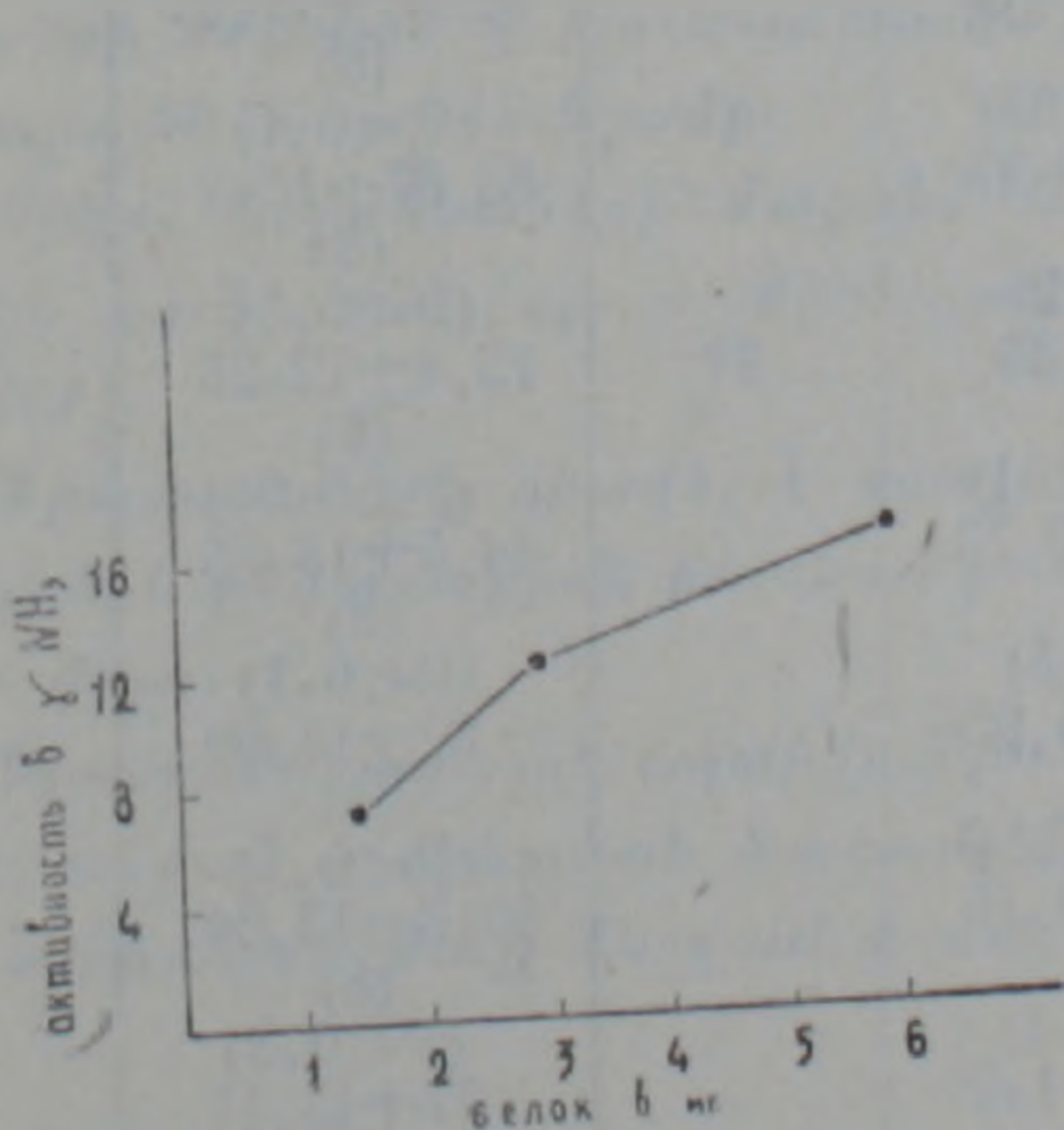


Рис. 3.

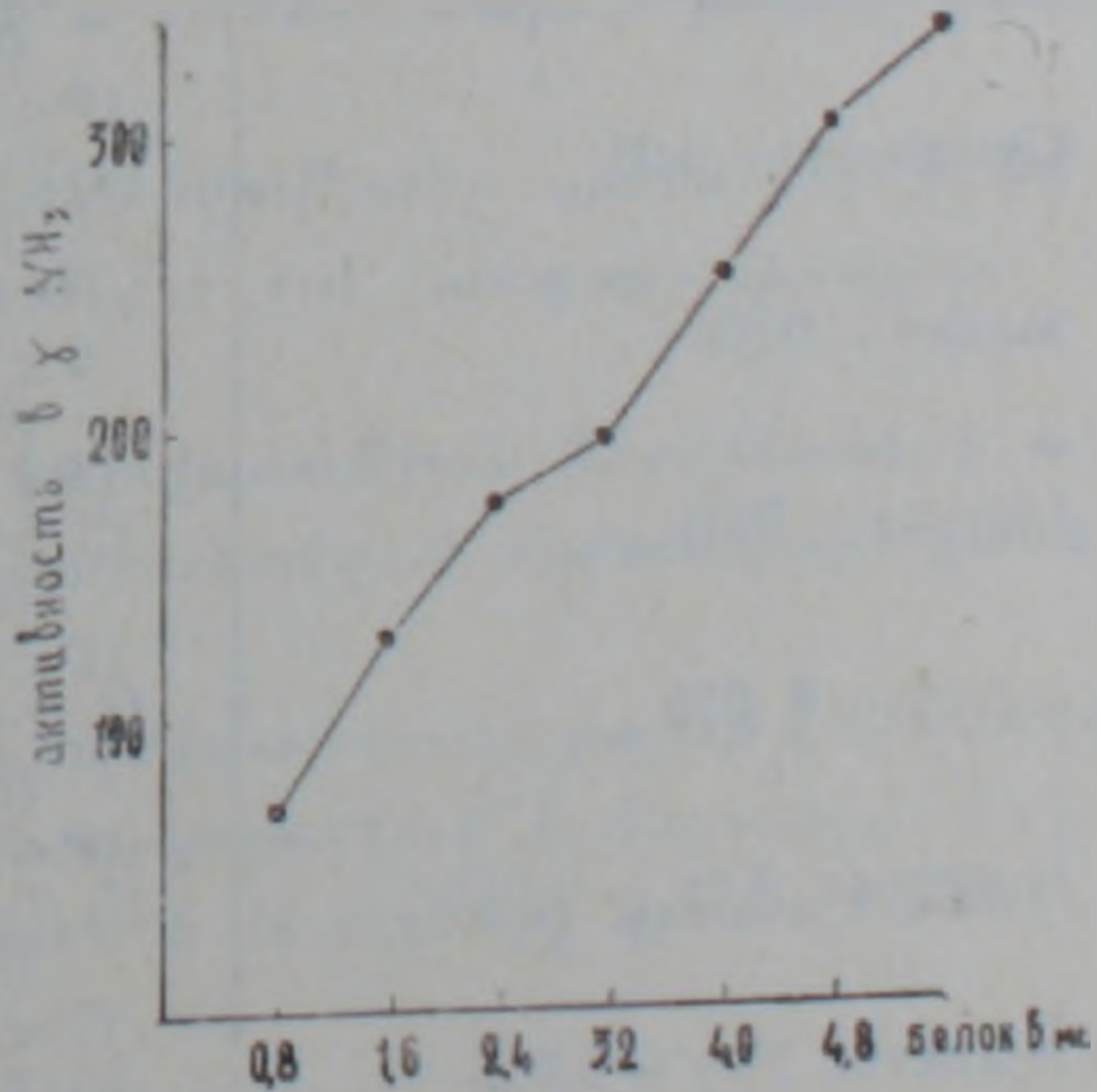


Рис. 4.

Рис. 3. Зависимость глутаминазной активности от количества белка в инкубационной смеси.

Рис. 4. Зависимость аспарагиназной активности от количества белка в инкубационной смеси.

chii низка на начальных стадиях роста, она достигает максимума через 2 часа после окончания роста [14]. У *E. coli* она также проявляется лишь после окончания экспоненциальной фазы роста [12], а у *Saccharomyces cerevisiae* ВКМ-У-381 — именно на стадии усиленного роста [1]. У

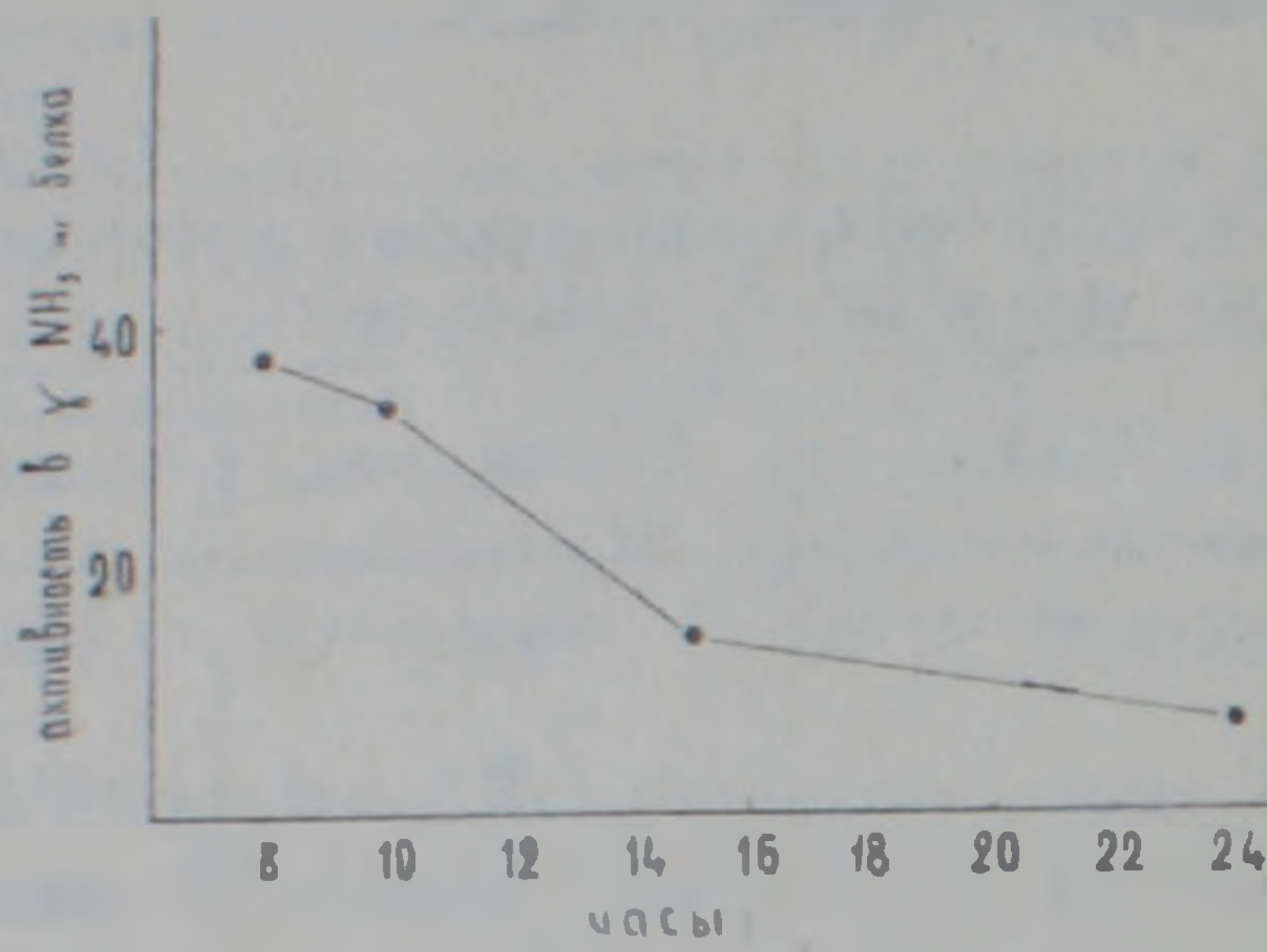


Рис. 5. Зависимость глутаминазной активности от фазы роста биомассы. NH₃/мг белка.

Таблица 3

Влияние компонентов ТКЦ, L-Асп N-ацетил-Асп, N-ацетил Глу на активность глутаминазы и аспарагиназы

Добавленные вещества и их концентрации, моль	Глутаминаза		Аспарагиназа	
	активность	влияние ±, %	активность	влияние ±, %
Контроль	14.75±1,6 (8)		83,25±13,35 (8)	
Пируват — 0,03	14±1,3 (8) (P<0,05)		82.46±12,91 (8) (P<0,1)	
Сукцинат — 0,03	14,2±0,97 (8) (P<0,2)		83,67±13,2 (8) (P<0,1)	
Малат — 0,03	9±1,39 (8) (P<0,01)	32	75,4±12,25 (8) (P<0,01)	— 9,4
Цитрат — 0,03	13,5±0,73 (8) (P<0,5)		84,5±13,26 (8) (P<0,1)	
L-Асп — 0,015	16,2±1,95 (8) (P<0,05)		82±13,68 (8) (P<0,1)	
N-ацетил Асп — 0,015	15,7±2,16 (8) (P<0,1)		83,6±13,64 (8) (P<0,3)	
N-ацетил Глу — 0,015	16,2±1,2 (8) (P<0,05)		77±13,11 (8) (P<0,01)	— 7,5

S. guilliermondii ВКМ-У-42, как показывают данные рис. 5, максимальная активность наблюдается на начальных стадиях роста. Согласно литературным данным, в органах животных содержится

фосфатнезависимая глутаминаза, которая активируется компонентами трикарбонового цикла, некоторыми аминокислотами и их N-ацетил производными [6, 15].

Показано, что глутаминазы *C. welchii* ингибируется кислотами трикарбонового цикла в концентрациях выше 0,01 М [4].

Проведенные нами исследования (табл. 3) показали, что из испытанных соединений лишь малат оказывает ингибирующее влияние (на 32%) на глутаминазную активность изучаемых дрожжей. Аспарагиназная активность ингибируется слабо (менее 10%) малатом и N-ацетил-глутаматом.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии и проблемная лабора-
тория сравнительной и эволюционной
биохимии

Поступило 3.11.1975 г.

Կ. Ռ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ս. Պ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

C. GUILLIERMONDII ВКМ-У-42 ԽՄՈՐԱՍՆԿԵՐԻ ԱՄԻՆԱԶՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է *C. guilliermondii* ВКМ-У-42 խմորասնկերի անբջիջ մզվածքի գլուտամինազային և ասպարագինազային ակտիվությունները՝ կախված միջավայրի РН-ից, ինկուբացիոն խառնուրդում պարունակված սպիտակուցի քանակությունից և կենսազանգվածի աճման ֆազից:

Պարզվել է, որ *C. guilliermondii* ВКМ-У-42 խմորասնկերի անբջիջ մզվածքը օժտված է գլուտամինազային և համեմատաբար բարձր ասպարագինազային ակտիվությամբ:

Նրկու ֆերմենտների մաքսիմում ակտիվությունը դրսևորվել է ֆոսֆատային բուֆերում (գլուտամինազան РН 7,5-ում, ասպարագինազան՝ 8,5—9,5-ում):

Միաժամանակ դիտվել է գծային կախվածություն ֆերմենտների ակտիվության և ինկուբացիոն խառնուրդում պարունակված սպիտակուցի քանակության միջև:

Գլուտամինազային ակտիվությունը համեմատաբար բարձր է կենսազանգվածի աճման սկզբնական ֆազում: Այն արգելակվում է մալատով, իսկ ասպարագինազան թույլ ճնշվում է մալատով և N-ացետիլ գլուտամատով:

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдумаликов А. Х., Еременко В. В. Биохимия, 32, 363, 1967.
2. Козлов Е. А., Коваленко Н. А., Мардашев С. Р. Биохимия, 36, 4, 834, 1971.
3. Коваленко Е. А., Козлов Е. А., Герасимова А. В., Мардашев С. Р. Биохимия, 36, 6, 1198, 1971.

4. Мардашев С. Р., Соковнина Я. М. Микробиология, 34, 47, 1965.
5. Николаев А. Я., Соколов Н. Н., Мардашев С. Р. Биохимия, 37, 156, 1972.
6. Оганесян В. С., Бунятян Г. Х., Бадалян Л. Л., Микиртумова К. С. Вопр. биох. мозга. Ереван, 1969.
7. Силакова Л. Н., Тредш Г. П., Яковлева А. Вопр. мед. хим., 8, М., 1962.
8. Тер-Карпетян М. А., Багдасарян Е. Г., Навасардян Л. А., Степанян К. Р., Гогинян И. В. II Всесоюз. биохим. съезд, Ташкент, 1969.
9. Broome J. D. Nature, London, 1114—1115, 1961.
10. El-Asmar F., Greenberg D. M. Cancer Res., 26, 116, 1966.
11. Halpern Y. S., Grossowicz N. Biochem J., 65, 716, 1957.
12. Hartman S. C. J. Biol Chem., 243, 853, 1968.
13. Huang-Kan-Yen J. Bacteriol., 93, 853, 1967.
14. Hughes D. E., Williamson D. H. Biochem. J., 51, 45, 1952.
15. Imada A., Igarasi S., Nakanuma K., Isono M. J. General Microbiolgy 76, 85—99, 1973.
16. Katanuma J., Hurino A., Tomino I., Hdv. in enzyme regulation 5, 55, 1967.
17. Lowry O. H., Rosebrough N. I., Farr A. L., Randall R. I. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
18. McIlwain H. Biochem J. 40, 460, 1946.
19. Mizunuma T. Agric. and Biol. Chem (Tokyo), 29, 491, 1965.
20. Nakamura M., Goldstein L. Nature, 179, 1134, 1957.
21. Ottgen H. F., Old L. J., Boyse E. A., Campbell H. A., Phillips F. S., Clarkson B. D., Tallac L., Leeper R. D., Schwartz M. K., Kim J. H. Cancer Research 27, 2619—2631, 1967.
22. Roberts J., Holcenberg S. S., Dolowy W. C. Nature, London, 227, 1136—1137, 1970.
23. Romadan M. E. A., El-Asmar F., Greenberg D. M. Arch. Biochem Biophys., 108, 150, 1964.
24. Sakamoto T., Araki C., Tamura G., Arima K., Yamamoto T., Matsuzawa A., Hori S. Proceedings of the Society of Agricultural Chemistry 159, 1970.
25. Tosa T., Sano R., Yamamoto K., Nakamura M., Ando K., Onibata I. Applied Microbiology 22, 387—392, 1970.
26. Vellin T. O., Wriston J. C. Jun, Biochemistry 5, 1605—1612, 1966.

УДК 577.1

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

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЕАМИНО-НАД СТИМУЛИРУЕМОГО АММИАКООБРАЗОВАНИЯ ИЗ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ПЕЧЕНИ

Установлено, что деамино-НАД, в отличие от других пиридиннуклеотидов (НАД и НАДФ), сильно стимулирует окислительное деаминирование глутаминовой кислоты (ГК). Проведенные исследования показали, что эффект деамино-НАД на аммиакообразование из ГК осуществляется путем его интенсивного проникновения в митохондрии.

В предыдущих наших работах было показано, что деамино-НАД (Д-НАД) значительно усиливает продукцию аммиака из глутамата (ГК) в митохондриальной фракции различных тканей (печень, мозг, почки) [2, 3, 4]. Последующие эксперименты, проведенные на митохондриальной фракции печени [4], показали, что отщепление аммиака из ГК с участием Д-НАД происходит путем ее окислительного деаминирования.

В настоящей работе мы ставили цель более обстоятельно изучить коферментную функцию Д-НАД среди других пиридиннуклеотидов в активации ГК-дегидрогеназы в митохондриях печени.

Материал и методика. Исследования проводились в плане выявления функциональной зависимости стимулируемой Д-НАД ГК-дегидрогеназной реакции от переноса электронов в цепи окисления и изменения проницаемости митохондрий. Действие Д-НАД на продукцию аммиака изучали на фоне как прямого, так и косвенного торможения, а также стимулирования окисления пиридиннуклеотидов с помощью известных ингибиторов (малонат, ротенон) и некоторых соединений, шунтирующих перенос электронов в основных звеньях терминального окисления (менадион). С целью дифференцирования механизмов формирования аммиака из ГК и аспартата (АК) с участием Д-НАД в аналогичных условиях эксперимента параллельно изучали также процесс образования аммиака из АК.

Набухание митохондрий осуществляли тироксином и ионами Са, а нарушение их целостности — путем физического воздействия, а именно замораживания и оттаивания в изотонической и гипотонической средах.

Опыты ставили на кроликах. После декапитации быстро извлекали печень, измельчали до получения кашицы и гомогенизировали в 9-и объемах 0,25 молярного раствора сахарозы (рН 7,4) при 37°.

Аммиак определяли микродиффузионным методом Зелигсона в модификации Силаковой и сотр. [5, 14] (в мкг на мг белка). Среда инкубации: 0,133 М К-фосфатный буфер (рН 7,4)—0,1 мл; 0,2 М трис-НСl буфер (рН 7,4)—0,15 мл; $MgSO_4$ —0,12 М—0,1 мл; митохондриальная суспензия—0,5 мл.

Добавки в мкмолях: Д-НАД, НАД и НАДФ—1,43; ГК и АК—26,0; малонат—20,0; $CaCl_2$ — $1 \cdot 10^{-3}$ М; тироксин— $2 \cdot 10^{-5}$ М; ротенон—3 мкг и менадион—130,0 мкг на

пробу. Смесь доводили 0,25 М сахарозой до 1,5 мл. Инкубировали при 37° в течение 1 часа.

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены результаты изучения сравнительного действия Д-НАД, НАД и НАДФ на образование аммиака из ГК в митохондриальной фракции печени. Полученные данные показывают, что из трех нуклеотидов лишь Д-НАД сильно стимулирует продуцирование аммиака из добавленной ГК. НАД и НАДФ сами по себе продуцируют заметные количества аммиака, но они вовсе не эффективны в окислительном деаминировании ГК. Прирост аммиака, наблюдаемый в опытах с добавлением НАД и НАДФ, объясняется деаминированием самих пиридиннуклеотидов с образованием их деаминоформ. Наблюдаемый факт является результатом неодинаковой проницаемости этих пиридиннуклеотидов и зависит от степени участия их в реакции окислительного деаминирования ГК.

Таблица 1

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

Контроль инкубиро- ванный	ГК	Д-НАД	НАД	НАДФ	ГК + Д-НАД	ГК + НАД	ГК + НАДФ
6,0	62	7,2	9,8	9,4	16,0	10,0	7,6

(Средние данные 7-и опытов).

Следующая серия опытов ставилась с целью проследить за выходом аммиака из ГК под действием Д-НАД при добавлении в среду менадиона как реагента, шунтирующего отдельные звенья дыхательной цепи [13, 15], и ротенона в качестве ингибитора первого этапа окисления [7, 9, 10].

Таблица 2

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

Контроль инкубированный	ГК	Ротенон	Менадион	ГК + менадион	ГК + Д-НАД	Менадион + Д-НАД	ГК + Д-НАД менадион	ГК + ротенон	ГК + Д-НАД + ротенон	Ротенон Д-НАД	Ротенон + менадион	Д-НАД + ГК + ротенон + менадион
5,4	5,8	5,0	4,8	8,4	12,5	4,9	11,9	5,3	6,1	4,8	4,0	10,4

(Средние данные 8-ми опытов).

Как видно из табл. 2, добавленный менадион ни сам по себе, ни в комбинации с Д-НАД не активирует аммиакообразование из эндогенной ГК. Интересно отметить, что менадион не активирует также стиму-

лируемое Д-НАД образование аммиака из добавленной ГК, тогда как в отсутствие Д-НАД эта активация очевидна. Прирост аммиака в пробах ГК + менадион составляет 3 мкг на мг белка.

Ротенон в этой серии опытов, как и в предыдущих наших исследованиях [1], довольно сильно ингибировал окисление как добавленной, так и эндогенной ГК в присутствии Д-НАД, что вполне объяснимо, так как, являясь ингибитором первого этапа окисления, он предотвращает реокисление восстановленного Д-НАД и, следовательно, ингибирует окислительное деаминирование ГК. Интересно отметить, что добавление менадиона к пробам, содержащим ротенон, почти не меняет уровня аммиака, тогда как в комбинации ГК + Д-НАД + ротенон он почти полностью снимает ингибирующее действие ротенона и, как видно из таблицы, повышает уровень аммиака до уровня его в пробах, содержащих ГК + Д-НАД + менадион.

В следующей серии опытов изучалась роль мембранной проницаемости митохондрий в аммиакообразовании. Нарушение мембранной проницаемости достигалось добавлением ионов Са и тироксина [8], а нарушение ее целостности — путем физического воздействия, замораживанием и оттаиванием. Тироксин вызывает изменения в мембране митохондрий с последующим набуханием их, возможно, в результате взаимодействия со связанной формой НАД [11, 12, 16].

Таблица 3
Выход аммиака из ГК в присутствии Д-НАД под влиянием тироксина и ионов Са в митохондриальной фракции печени кролика, мкг на мг белка

Контроль фиксированный	Контроль инкубированный	СаCl ₂	ГК	Д-НАД	Тироксин	ГК + Д-НАД	ГК + СаCl ₂	ГК + тироксин	Д-НАД СаCl ₂	Д-НАД ГК + СаCl ₂	Д-НАД ГК + тироксин
3,75	5,75	5,66	5,4	7,1	6,0	16,08	6,7	5,4	6,4	26,0	9,1

(Средние данные 7-и опытов).

Как видно из данных, приведенных в табл. 3, тироксин и ионы Са сами по себе заметных сдвигов в уровне аммиака не вызывают. Однако под действием Д-НАД продукция аммиака из ГК в присутствии ионов Са сильно активируется. Уровень его в пробах, содержащих ГК + Д-НАД + Са⁺⁺, доходит до 26 мкг на мг белка, это на 10 мкг больше, чем в пробах с ГК + Д-НАД. Тироксин же в intactных митохондриях не только не стимулирует аммиакообразование из ГК под действием Д-НАД, но и значительно ингибирует его (7 мкг на мг белка). Это подтверждает ГК-дегидрогеназное происхождение аммиака из ГК под влиянием Д-НАД.

Далее изучались изменения в выходе аммиака из ГК при нарушении целостности мембраны и разрушении мембраны под влиянием физических воздействий. В этой серии опытов параллельно с изучением влияния тироксина и ионов Са мы вели наблюдения над процессом аммиакообразования из ГК после трехкратного замораживания и оттаивания митохондрий с последующей часовой инкубацией. Как видно из данных табл. 4, в пробах, содержащих ГК+Д-НАД, после замораживания и оттаивания в изотоническом растворе сахарозы (0,25 М) уровень аммиака несколько возрастает.

Таблица 4

Выход аммиака из ГК в митохондриальной фракции печени кролика в присутствии Д-НАД, ионов Са, тироксина и при нарушении проницаемости и структурной целостности митохондрий, мкг на мг белка

Контроль фиксированный	Контроль инкубированный	Тироксин	СаCl ₂	ГК+Д-НАД	ГК+тироксин	ГК+Д-НАД+тироксин	ГК+Д-НАД+СаCl ₂	Контроль, замораживание, оттаивание	Замораживание, оттаивание Д-НАД+ГК
4,6	7,2	7,5	7,35	16,8	8,2	12,8	24,8	7,8	21,6

(Средние данные 6-и опытов).

Влияние замораживания и оттаивания на аммиакообразование из ГК под действием Д-НАД почти идентично действию ионов Са. Добавление тироксина подавляет этот процесс и в этих условиях.

Сравнение выхода аммиака из ГК+Д-НАД после замораживания и оттаивания в среде с сахарозой и в дистиллированной воде показало, что уровень аммиака при замораживании и оттаивании в дистиллированной воде во всех пробах выше, чем в пробах, замороженных в сахарозе, что объясняется более интенсивной деструкцией митохондрий в гипотонической среде.

Особенно большая разница между этими двумя сериями опытов (табл. 5 и 6) отмечалась в пробах, содержащих ГК+Д-НАД.

Если в среде с сахарозой добавление Д-НАД вдвое увеличивает продукцию свободного аммиака из ГК, то в дистиллированной воде — в 2,5 раза (по сравнению с одной ГК). Тироксин, добавленный к пробам, содержащим ГК+Д-НАД, в одном случае несколько понижает уровень аммиака, в другом — незначительно повышает его.

Заслуживает внимания тот факт, что при замораживании в среде с сахарозой ионы Са довольно сильно активируют стимулируемую Д-НАД продукцию аммиака из ГК, тогда как в дистиллированной воде выход аммиака, по-видимому, достигает максимума уже в пробах, содержащих ГК+Д-НАД, и добавление ионов Са не меняет уровня его.

Основываясь на этих данных, можно предположить, что при замораживании и оттаивании митохондрий в дистиллированной воде происхо-

Таблица 5
Выход аммиака из ГК в присутствии Д-НАД под действием тироксина и ионов Са после трехкратного замораживания и оттаивания митохондриальной фракции печени в сахарозе с последующей часовой инкубацией, мкг на мг белка

Контроль фиксиро- ванный	Контроль инкуби- рованный	ГК	ГК+ти- роксин	ГК+ Д-НАД	ГК+Д- НАД+ тироксин	ГК+ СаCl ₂	ГК+Д-НАД +СаCl ₂
5,0	8,6	11,5	11,5	20,4	18,2	9,6	34,0

(Средние данные 6-и опытов).

Таблица 9
Выход аммиака из ГК в присутствии Д-НАД под действием тироксина и ионов Са после трехкратного замораживания и оттаивания митохондриальной фракции печени в дистиллированной воде с последующей часовой инкубацией, мкг на мг белка

Контроль- фиксирован- ный	Контроль инкубиро- ванный	ГК	ГК+ ти- роксин	ГК+ +Д-НАД	ГК+ Д- НАД+ тироксин	ГК+ СаCl ₂	ГК+Д- НАД+ СаCl ₂
5,2	9,0	12,2	11,9	30,0	32,0	10,0	34,8

(Средние данные 5-и опытов)

дит почти полное разрушение митохондрий, чем и объясняется столь высокий уровень аммиака вообще и, в частности, в пробах, содержащих ГК+Д-НАД. Добавление ионов Са на этом фоне уже существенной роли не играет, тогда как при замораживании в среде с сахарозой происходит неполная деструкция митохондрий, и на этом фоне проявляется эффект ионов Са.

На основании полученных данных можно прийти к заключению, что продукция аммиака из ГК под действием Д-НАД происходит путем его окислительного деаминарования с участием ГК-дегидрогеназы. Из всех испробованных пиридиннуклеотидов самым эффективным кофактором в окислительном деаминаровании ГК в интактных митохондриях печени является Д-НАД.

Мы склонны думать, что стимулирующий эффект Д-НАД на ГК-дегидрогеназную реакцию осуществляется путем его интенсивного проникновения в интактные митохондрии, в отличие от других пиридиннуклеотидов, и энергичного контактирования с дыхательной цепью в качестве переносчика электронов.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 27.XII 1974 г.

2. Ա. ՀԱՆՈՐՅԱՆ, Ն. Գ. ԷՔԻԶՅԱՆ, Ա. Լ. ՊԱՊՈՎՅԱՆ, Ս. Գ. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ
ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԹԹՎԻՑ ԴԵԱՄԻՆԱ-ՆԱԴ-ՈՎ ԽԹԱՆՎՈՂ ԱՄԻԱԿԱ-
ԳՈՅԱՑՄԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԼՅԱՐԴԻ
ՄԻՏՈՔՐՈՆԴՐԻԱԿ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ փորձարկված պիրիդին-նուկլեոտիդներից՝ դեամինա-նԱԴ, նԱԴ, նԱԴՖ գլուտամինաթթվից ազատամոնիակի արտազատման պրոցեսում ամենաարդյունավետը դեամինա-նԱԴ-ն է: նԱԴ-ը և նԱԴՖ-ը համարյա բոլորովին չեն ակտիվացնում գլուտամինաթթվի օքսիդացիոն դեամինացումը:

Շնչառական շղթայի ընտրողական արգելակիչ՝ ռոտենոնը ամբողջությամբ արգելակում է դ-նԱԴ-ով խթանվող գլուտամինաթթվի օքսիդացումը: Մենադիոնը վերացնում է ռոտենոնի ազդեցությունը: Ca իոնները և թիրօքսինը, որոնք ազդում են միտոքոնդրիաների թաղանթային թափանցելիության վրա մասնակցում են գլուտամինաթթվից դ-նԱԴ-ի ներկայությամբ ամոնիակի արտազատման պրոցեսի կանոնավորմանը: Ca-ի իոնները ակտիվացնում են այդ պրոցեսը, մինչդեռ թիրօքսինը դրսևորում է հակառակ արդյունք: Միտոքոնդրիալ կառուցվածքների ամբողջականության խախտումը (սառեցում և հալեցում) նույնպես դ-նԱԴ-ի ազդեցությամբ մեծ չափերով խթանում է գլուտամինաթթվից ամոնիակի առաջացումը, ընդորոմ այդ արդյունքը ավելի ցայտուն արտահայտվում է հիպոտոնիկ լուծույթներում: Հետևաբար, ամոնիակի արտազատումը գլուտամինաթթվից դ-նԱԴ-ի ներկայությամբ տեղի է ունենում վերջինիս օքսիդացիոն դեամինացման ճանապարհով՝ գլուտամատդե-հիդրոգենեզա ֆերմենտի մասնակցությամբ:

Ատացված տվյալները մատնանշում են, որ դեամինա-նԱԴ-ը հանդիսանում է գլուտամատ-դեհիդրոգենազա ֆերմենտի «իրական» կոֆակտորը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян Дж. А., Экизян Н. Г., Мовсисян С. Г. Биологический журнал Армении, 27, 4, 1974.
2. Мовсисян С. Г., Акопян Дж. А. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 1968.
3. Мовсисян С. Г. Докт. дисс., Ереван, 1968.
4. Мовсисян С. Г. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 1972.
5. Сулакова А. И., Труш Г. П., Явилякова А. Вопросы мед. химии, Ереван, 8, 538, 1962.
6. Хесин Р. Б. Биохимия цитоплазмы, М., 63, 1962.
7. Burgos J. and Redfearn. Biochem Biophys acta, 110, 475, 1965.
8. Gutman M., Singer Th. P., Casida J. E. Biochem. and Biophys. Res Commun, 4, 37, 1969.
9. Hatefi J. Prac. Nat. Acad. Sci USA, 2, 60, 1968.
10. Horgan D. J., Singer Th. P., Casida J. E. J. Biol. chem., 4, 243, 1968.
11. Lehninger A. L. in Enzymes units of Biological Structure and Function Ed. Gaebler O. H. New York, Academic Press, 1956.
12. Lehninger A. L., Ray B. L., Snieder M. J. Biophys. Biochem Cytol., 1959.
13. Mlstra Hara P., Fridovitch J. J. Biol. chem., 1, 247, 1972.
14. Selligson D. and Selligson H. J. Lab and Clin. Med., 98, 324, 1951.
15. Sulr A. R., Goss H. Biochem. and Biophys acta, 21, 578, 1956.
16. Tapley D. F., Cooper C., Lehninger A. L. Biochem. Biophys. acta, 18, 579, 1955.

Л. П. МАРКАРЯН, В. А. ШАХЛАМОВ

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПАРАМИ ХЛОРОПРЕНА

Исследовались гипофизы 18 белых крыс, которые подвергались хронической интоксикации парами хлоропрена в различных концентрациях, в течение 6 месяцев.

Исследования показали, что даже при низких концентрациях хлоропрена очень сильно страдают АКТГ и СТГ-продуцирующие клетки гипофиза и в меньшей степени ФСГ-клетки.

В последние два десятилетия появился ряд электронномикроскопических исследований, позволяющих определить структуру органелл и гранул секрета различных клеток передней доли гипофиза в нормально функционирующем организме [5—8]. Новым этапом в исследовании клеток гипофиза явилось изучение их в экспериментальных условиях при кастрации, тиреоидэктомии и т. д.

Сведений о субмикроскопическом изучении клеток передней доли гипофиза при хлоропреновой интоксикации в доступной нам литературе мы не встретили, хотя этот вопрос имеет огромное значение для практического здравоохранения.

Изменения при хронической интоксикации парами хлоропрена, обнаруженные в яичниках с помощью светооптического метода [1—3], а также в надпочечниках [1, 4] свидетельствуют о том, что, вероятно, имеют место также нарушения в клетках передней доли гипофиза. Возникает вопрос, являются ли субмикроскопические изменения в клетках коркового отдела надпочечников, а также в сосудах яичников следствием действия хлоропрена на орган или это опосредованное влияние через гипофиз, или имеет место и то и другое.

Материал и методика. Исследовались гипофизы 18 крыс, 9 из которых подвергались хронической интоксикации парами хлоропрена, динамически, в концентрациях $0,001 \pm 0,0009$ мг/л; $0,03 \pm 0,009$ мг/л; $1,4 \pm 0,02$ мг/л (в течение 6 месяцев, 6 дней в неделю, с 5-часовой экспозицией в день), примененных ранее для светооптических исследований [3, 4]. Каждая группа включала по три экспериментальных и по три контрольных животных. Передняя доля гипофиза бралась для электронномикроскопического исследования полностью, при этом учитывался эстральный цикл животного. Материал фиксировался 1-процентным раствором четырехокси осмия на веронал-ацетатном буфере при pH 7,2—7,3 в течение двух часов при температуре 4°C. Из каждого гипофиза бралось по 10 кусочков ткани размером $0,2 \times 0,1 \times 0,1$ мм. Материал был залит в вестопал «W». Свободно выбранные срезы готовились на ультратоме LKB (Швеция), окрашивались 2-процентным водным раствором уранилацетата с последующей докраской по

Рейнольдсу и изучались с помощью электронного микроскопа IEM-6C (Япония) при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Увеличения под электронными микрофотографиями указаны суммарные.

Результаты и обсуждение. Исследование клеток передней доли гипофиза контрольных крыс показало, что число АКТГ-образующих клеток (рис. 1) колеблется в пределах 0,15—1,5% от общего числа клеток передней доли гипофиза. Они зачастую окружены группой соматотропных, лактотропных и других клеток, палисадно расположенных вдоль стенки синусоидов. Отростки АКТГ-клеток длинные, достигают зачастую кровеносных капилляров. Электроннооптически плотные секреторные гранулы имеют 140—150 мкм, расположены они в основном у плазмалеммы клетки или в зоне комплекса Гольджи. Ядро имеет эксцентричное положение, многочисленные митохондрии расположены хаотично по всей цитоплазме, комплекс Гольджи и эндоплазматический ретикулум развиты слабо. На поверхности плазмалеммы, обращенной в полость фолликула, имеются короткие цитоплазматические отростки. Округлой формы соматотропные клетки (ацидофильные клетки) самые многочисленные, расположены также как и АКТГ-клетки, у кровеносных капилляров (рис. 1) и составляют 35—45% общего числа клеток передней доли гипофиза. Размеры электроннооптически плотных, всегда округлых гранул составляют 300—360 мкм. Ядро обычно расположено эксцентрично. Гранулярный эндоплазматический ретикулум развит хорошо, в цитоплазме их много свободных рибосом и полисом. Фолликулостимулирующие клетки крупные, округлой формы (рис. 2). Также, как и клетки АКТГ и СТГ, они располагаются возле стенки кровеносных капилляров. Ядро округлой формы обычно расположено эксцентрично. В цитоплазме содержатся секреторные гранулы двух типов: мелкие, электроннооптически плотные (200 мкм), разбросанные по всей цитоплазме и крупные, до 700 мкм в диаметре, с низкой электронной плотностью. Наблюдаются и переходные формы гранул со средним размером от 200 до 700 мкм. Структура круглых гранул мелкозернистая. Комплекс Гольджи чаще всего расположен на периферии клетки, хорошо развит, часто содержит секреторные гранулы в стадии формирования. Гранулярный эндоплазматический ретикулум развит умеренно, имеет вид расширенных цистерн. В цитоплазме клеток содержится много свободных рибосом. Митохондрии удлиненной формы.

При вдыхании паров хлоропрена в низких концентрациях ($0,001 \pm 0,0009$ мг/л воздуха) АКТГ-клетки теряют свою обычную структуру, количество гранул резко уменьшается, расширяются цистерны агранулярного ретикулума, они превращаются иногда в вакуоли, ядро занимает центральное положение, перинуклеарное пространство расширяется. Матрикс цитоплазмы просветляется. Митохондрии имеют также просветленный матрикс; извитые, короткие, редко расположенные кристы образуют иногда кольцевидную форму.

Действие различных концентраций ПХМБ и МЙУК на активность неорганической пирофосфатазы печени, почек, слизистой оболочки тонких кишок белых крыс, мг Р/г свежей ткани

Таблица 1

П е ч е н ь						П о ч к и						С л и з и с т а я о б о л о ч к а т о н к и х к и ш о к					
						М Й У К											
контроль	концентрации (М)					контроль	концентрации (М)					контроль	концентрации (М)				
	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶		10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶		10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶
4,5±0,24	3,7±0,21 P<0,001	3,7±0,21 P<0,05 >0,025	3,7±0,22 P<0,05 >0,025	3,6±0,19 P=0,025	3,7±0,13 P<0,025 >0,01	7,5±0,21	6,6±0,29 P<0,05 >0,025	6,8±0,27 P<0,1 >0,05	6,8±0,21 P=0,05	6,8±0,18 P<0,05 >0,025	7,0±0,14 P=0,1	17,7±0,78	16,0±0,74 P<0,200 >0,100	16,0±0,78 P<0,2 >0,1	16,0±0,78 P<0,2 >0,1	16,0±0,78 P<0,2 >0,1	16,0±0,83 P<0,2 >0,1
П Х М Б																	
3,64±0,2	1,16±0,14 P<0,001	1,75±0,07 P<0,001	2,1±0,09 P<0,001	2,53±0,1 P<0,001	2,75±0,15 P=0,01	8,57±0,42	4,53±0,24 P<0,001	6,5±0,28 P<0,001	7,1±0,24 P<0,001	7,68±0,45 P<0,005 >0,001	8,32±0,44 P<0,400 >0,200	29,5±0,65	29,5±0,65 P=0	29,7±0,72 P>0,5	29,3±0,77 P>0,5	29,3±0,56 P>0,5	29,5±0,65 P=0

Количество опытов 7.

Действие различных концентраций цинка и цистеина на активность неорганической пирофосфатазы печени, почек, слизистой оболочки тонких кишок белых крыс, мг Р/г свежей ткани

Таблица 2

П е ч е н ь						П о ч к и						С л и з и с т а я о б о л о ч к а т о н к и х к и ш о к							
ц и н к																			
концентрации (М)						контроль	концентрации (М)						контроль	концентрации (М)					
10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻²		10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻²	10 ⁻³		10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶			
0,24	3,86±0,27	4,8±0,35	5,4±0,27	5,4±0,25	5,46±0,39	2,7±0,27	4,3±0,37	5,46±0,32	5,4±0,35	5,43±0,34	25,0±0,74	21,0±0,72	23,0±0,7	28,0±0,7	28,0±0,84	27,7±0,86			
P<0,001	P<0,01 >0,005	P<0,4 >0,2	P=0	P=0		P<0,001	P<0,1 >0,05	P=0	P>0,5	P>0,5		P<0,01 >0,005	P<0,1 >0,05	P<0,025 >0,01	P>0,025 <0,05	P<0,1 <0,05			
ц и с т е и н																			
0,2	3,4±0,14	3,0±0,13	3,5±0,09	3,4±0,09	3,5±0,11	8,3±0,27	5,7±0,14	5,5±0,17	7,5±0,27	7,7±0,22	8,0±0,26	34,0±0,65	37,0±0,53	36,0±0,6	34,0±0,83	33,0±0,72	32,0±0,53		
P=0,05	P<0,01 >0,005	P<0,1 >0,05	P<0,05 >0,25		P<0,1 >0,05		P<0,001	P<0,001	P<0,1 >0,05	P<0,2 >0,1	P<0,5 >0,4		P<0,025 >0,01	P<0,1 >0,05	P=0	P<0,1 >0,2	P<0,1 >0,05		

Количество опытов 7.

Действие ЭДТА на активность неорганической пирофосфатазы печени, почек, слизистой оболочки тонких кишок белых крыс, мг Р/г свежей ткани

Таблица 3

П е ч е н ь						П о ч к и						с л и з и с т а я о б о л о ч к а т о н к и х к и ш о к					
контроль	ЭДТА в концентрациях (М)					контроль	ЭДТА в концентрациях (М)					контроль	ЭДТА в концентрациях (М)				
	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶		10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶		10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶
50±0,19	9,530±0,27 P<0,001	3,800±0,12 P<0,0001	3,900±0,15 P<0,001	3,900±0,21 P<0,001	3,900±0,28 P<0,001	6,860±0,28	10,280±0,25 P<0,001	5,700±0,25 P<0,010 >0,025	4,670±0,25 P<0,005 >0,010	5,640±0,24 P=0,010	6,550±0,22 P=0,400	33,000±0,97	7,000±0,47 P<0,001	18,000±0,8 P<0,001	27,000±0,9 P<0,001	28,000±0,53 P<0,005 >0,001	31,000±0,48 P<0,001

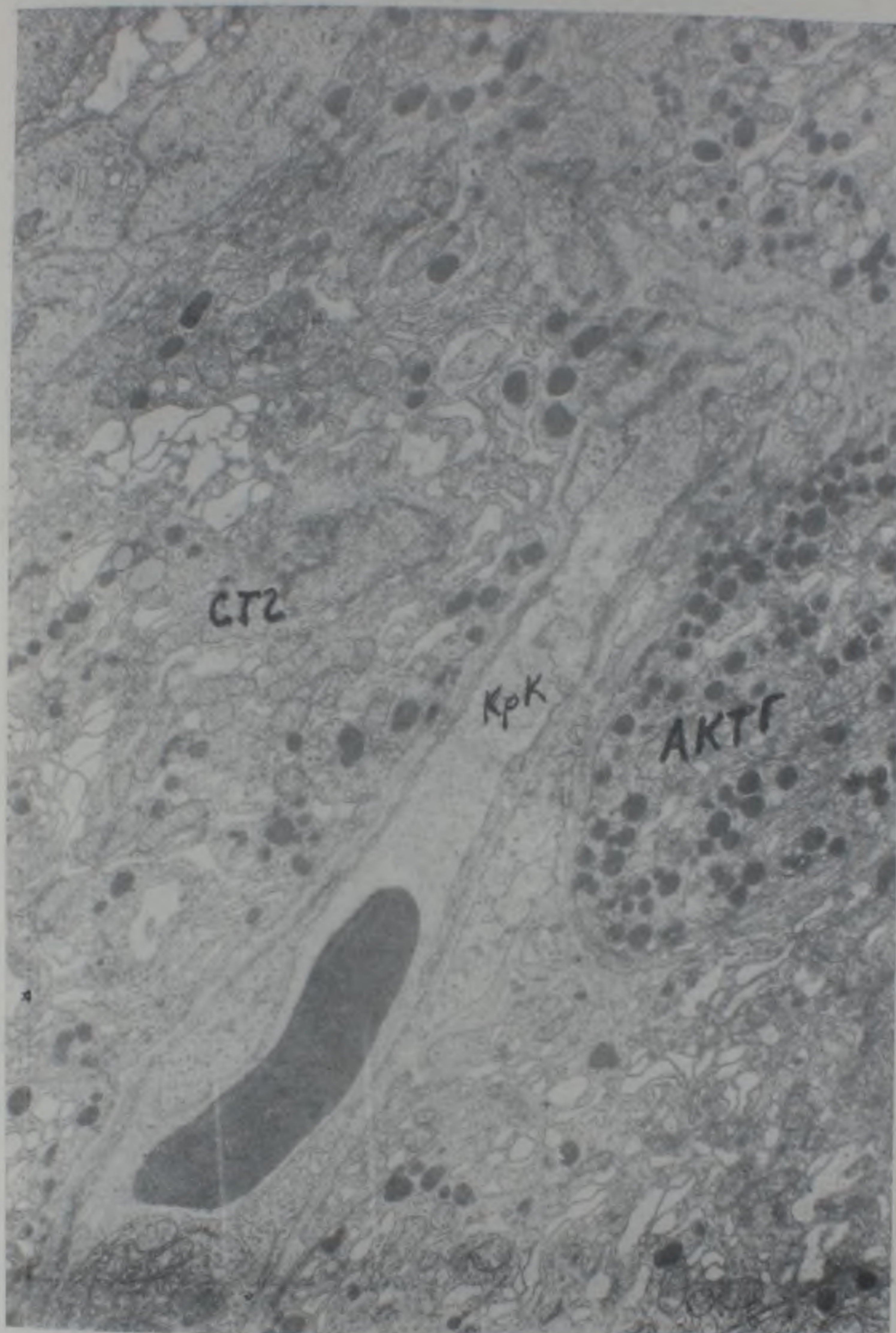


Рис. 1. АКТГ- и СТГ-продуцирующие клетки передней доли гипофиза у стенки кровеносного капилляра (КрК). Контроль. Ув. $\times 10000$.



Рис. 2. Фолликулостимулирующая клетка (ФСГ) передней доли гипофиза. Контроль. Я—ядро, М—митохондрии, ГрС—гранулы секрета. Ув.Х15000.

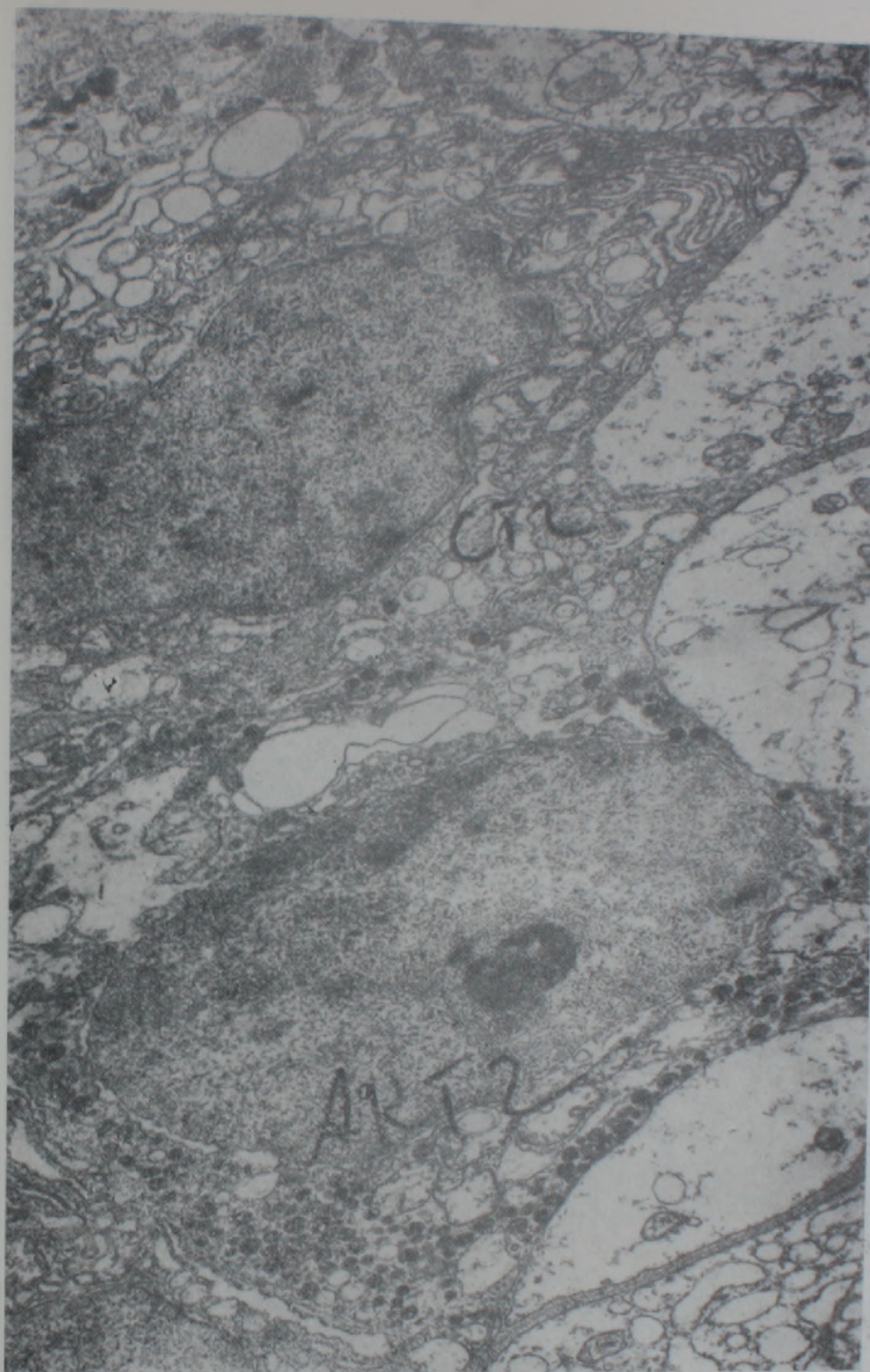


Рис. 3. Деструктивные изменения в СТГ- и АКТГ-клетках передней доли гипофиза крысы после хронического вдыхания малых доз хлоропрена.
Ув. $\times 12000$.

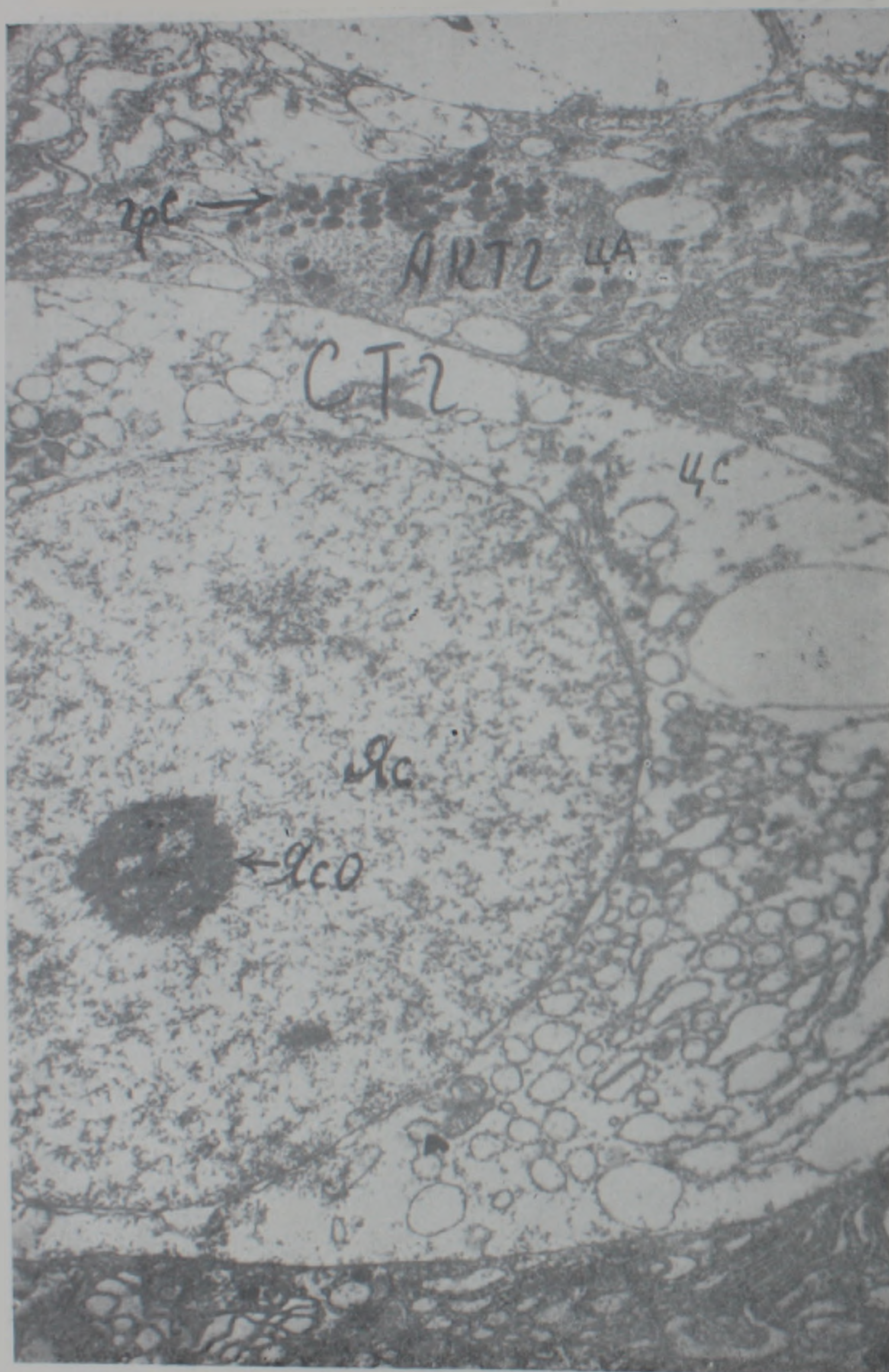


Рис. 4. СТГ- и АКТГ-стимулирующие клетки передней доли гипофиза после хронического вдыхания больших доз хлоропрена. Яс—ядро, ЯсО—ядрышко, Цс—цитоплазма СТГ-клетки, Ца—цитоплазма АКТГ-клетки, ГрС—гранул секрета АКТГ-клетки Ув $\times 15000$

СТГ-клетки имеют центрально расположенное ядро, почти полностью исчезли гранулы, цистерны агранулярного и гранулярного ретикулума расширены. Митохондрии овальной формы имеют светлый матрикс, сглаженные кристы, почти исчезают свободные рибосомы (рис. 3). Исчезают также и гранулы секрета.

При малых и повышенных дозах ($0,03 \pm 0,009$ мг/л и $1,4 \pm 0,02$ мг/л) многие клетки передней доли гипофиза подвергаются деструктивным изменениям (рис. 4) или отеку, или вакуолизации. В них резко расширяется и гранулярный ретикулум, перинуклеарное пространство, ядро набухает. Однако ядерная мембрана и плазмалемма клеток не разрушаются. Секреторные гранулы группируются в различных участках цитоплазмы, и, таким образом, становится трудно по их локализации дифференцировать одни клетки от других. Полностью разрушенные клетки в передней доле гипофиза встречаются очень редко.

В существующей литературе нет данных об изменении клеток передней доли гипофиза при хлоропреновой интоксикации, поэтому наши данные трудно оценить. Тем не менее полученные результаты свидетельствуют о том, что при содержании во вдыхаемом воздухе даже низких концентраций хлоропрена сильно страдают такие клетки передней доли гипофиза, как АКТГ-продуцирующие клетки, СТГ-продуцирующие клетки и в меньшей степени—ФСГ-клетки. Последнее обстоятельство хорошо согласуется с данными физиологического анализа — в указанных условиях имеет место продолжение функции полового цикла[3],—а также гистологического исследования, показавшего, что в яичниках имеется много примордиальных, созревающих фолликулов (но не граафовых фолликулов).

Разрушающиеся АКТГ- и СТГ-продуцирующие клетки, безусловно, способствуют гормональному сдвигу в организме животных. В настоящем сообщении мы не ставили цели изучить механизм появившихся изменений. Это возможно лишь при специальных исследованиях. Однако мы можем предположить, что изменения ультраструктуры указанных клеток в известной степени свидетельствуют об изменении «суммарных» процессов в организме животных: основного обмена, окислительных процессов, окисления углеводов, в некоторой степени ферментообразования и обмена микроэлементов. О том, что в клетке страдает функция оргanelл, свидетельствуют следующие деструктивные явления: набухшие (отечные) митохондрии, появление вакуолей, резкое расширение элементов гранулярного и агранулярного ретикулума, отек ядра, нарушение характерной локализации гранул секрета в цитоплазме различных клеток передней доли гипофиза.

Լ. Պ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ՇԱԽԼԱՄՈՎ

ՍԳԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀԻՊՈՖԻԶԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԲԼԹԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ
ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԳՂՈՐՇԻՆԵՐՈՎ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՆՏՈՔՍԻԿԱՅԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է տասնութ սպիտակ առնետների հիպոֆիզի առաջնային քլթի էլեկտրոնամիկրոսկոպիական հետազոտություններ, ընդ որում 9 առնետներ, երեք խմբի բաժանված, ինհալացիայի միջոցով, ենթարկվեցին քլորոպրենի քրոնիկական թունավորման՝ դինամիկ 0,001—0,0009 մգ/լ, 0,03—0,009 մգ/լ, 1,4—0,02 մգ/լ կոնցենտրացիայով, 6 ամսվա ընթացքում շաբաթական 6 օր, օրական 5 ժամ էքսպոզիցիայով, մնացած 9 առնետները եղել են ստուգիչ խումբ:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ քլորոպրենի փոքր կոնցենտրացիայով (0,001 մգ/լ) քրոնիկական թունավորման դեպքում ԱԿԴ և ՇԴ արտադրող շատ բջիջներում տեղի է ունենում օրգանելների ուլտրաստրուկտուրայի մասնակի խանգարում, առանց թաղանթների վնասման:

Քլորոպրենի ավելի բարձր կոնցենտրացիայով թունավորելիս 0,03, 1,4 մգ/լ մեծ մասամբ ԱԿԴ և ՇԴ արտադրող բջիջներում հայտնաբերվում են օրգանելների, ուլտրաստրուկտուրայի ավելի ցայտուն խանգարումներ՝ չբայթայելով, սակայն, կորիզների և ցիտոպլազմայի թաղանթները: ՓՇԴ արտադրող բջիջների օրգանելների ուլտրաստրուկտուրան քլորոպրենի հիշյալ կոնցենտրացիայի դեպքում ավելի քիչ է տուժում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Алавердян А. Г. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1970.
2. Мелик-Алавердян Н. О. Генеративная функция яичников и эстральный цикл у крыс при хронической хлоропреновой интоксикации. Ереван, 1967.
3. Маркарян Л. П. Мат-лы первого съезда акушеров-гинекологов Армении, Ереван, 159—161, 1971.
4. Маркарян Л. П. Мат-лы первого съезда акушеров-гинекологов Армении. Ереван, 165—167, 1971.
5. Farquhar M. G. Angiology, 12, 7, 270, 1961.
6. Farquhar M. G., Rinehard J. F. J. Appl. Phys., 24, 1425, 1953.
7. Lever J. P. Brit. Med. Bull. 18, 3, 229, 1962.
8. Mira-Moser F. Z. Zellforsch., 105, 1, 65, 1970.

УДК 577.1.576.858

А. С. АГАБАЛЯН, Р. Е. АБРАМОВ, Н. С. ГАСПАРЯН, А. А. ЧАРЧОГЛЯН

О ДВУХ ВАРИАНТАХ ВИРУСА СИНДБИС

Изучались два варианта вируса Синдбис, полученные посредством хроматографии его на фосфате кальция. Показано, что эти варианты вируса отличаются друг от друга размерами бляшек, формируемых ими под агаровым покрытием. Хроматография двух вариантов вируса на сефадексе G-100 позволила установить их сходство по молекулярному весу. В работе обсуждаются возможные различия между ними и по другим параметрам.

Несмотря на большие успехи в изучении структуры вирусов животных, в настоящее время целый ряд вопросов, представляющих несомненный интерес, требует более детального и глубокого исследования с использованием современных методов биохимического анализа. Несколько лет тому назад Ханоин с сотр. [4] показали, что вирус Синдбис, выращенный на культуре клеток куриных фибробластов, состоит из двух видов, которые формируют разные по величине бляшки. Эти бляшечные варианты отличались друг от друга и своей вирулентностью.

О наличии двух вариантов в стоке вируса Синдбис указывали также Безе с сотр. [2]. По данным этих авторов, варианты вируса не отличаются друг от друга ни по количественному содержанию РНК, ни по ее нуклеотидному составу, различия же между ними касаются, по-видимому, поверхностной структуры вирионов.

Два варианта вируса, также отличающиеся друг от друга размерами бляшек, были выявлены в процессе очистки вируса энцефаломиокардита [3].

Материал и методика. Культуру клеток куриных фибробластов готовили по общепринятой методике [1]. Вирус Синдбис, арбовирус группы А, был получен из музея вирусов Института вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР и прошел около 20 пассажей на куриных фибробластах. Инфекционную активность вирусов определяли по их способности формировать бляшки под агаровым покрытием [7].

Кальций-фосфатный гель готовили по прописи Барнесса [3]. Равные объемы 0,5 М CaCl_2 и 0,5 М Na_2HPO_4 перемешивали при помощи делительных воронок. Скорость вытекания геля составляла 120 капель в минуту. После полного вытекания его перемешивали на магнитной мешалке в течение 1 часа и отмывали 5—6 раз 0,005 М фосфатным буфером (Na_2HPO_4 и NaH_2PO_4). Отмытый гель отстаивали при 4° в течение ночи, после чего колонку (2,5×23) заполняли им и уравнивали 0,005 М фосфатным буфером (рН 7,4).

Оптическую плотность фракций определяли спектрофотометрически при 280 мμ на спектрофотометре СФ-16. Сбор фракций проводили коллектором.

Результаты и обсуждение. Хроматография вируса Синдбис на фосфате кальция. Для хроматографии вируса последний предварительно концентрировали диализом против 0,005 М фосфатного буфера в течение 18 часов. Концентрированный вирус наслаивали на поверхность геля. Элюцию адсорбированного материала проводили ступенчатым градиентом фосфатного буфера (0,1 М—0,5 М), pH 7,4, при комнатной температуре.

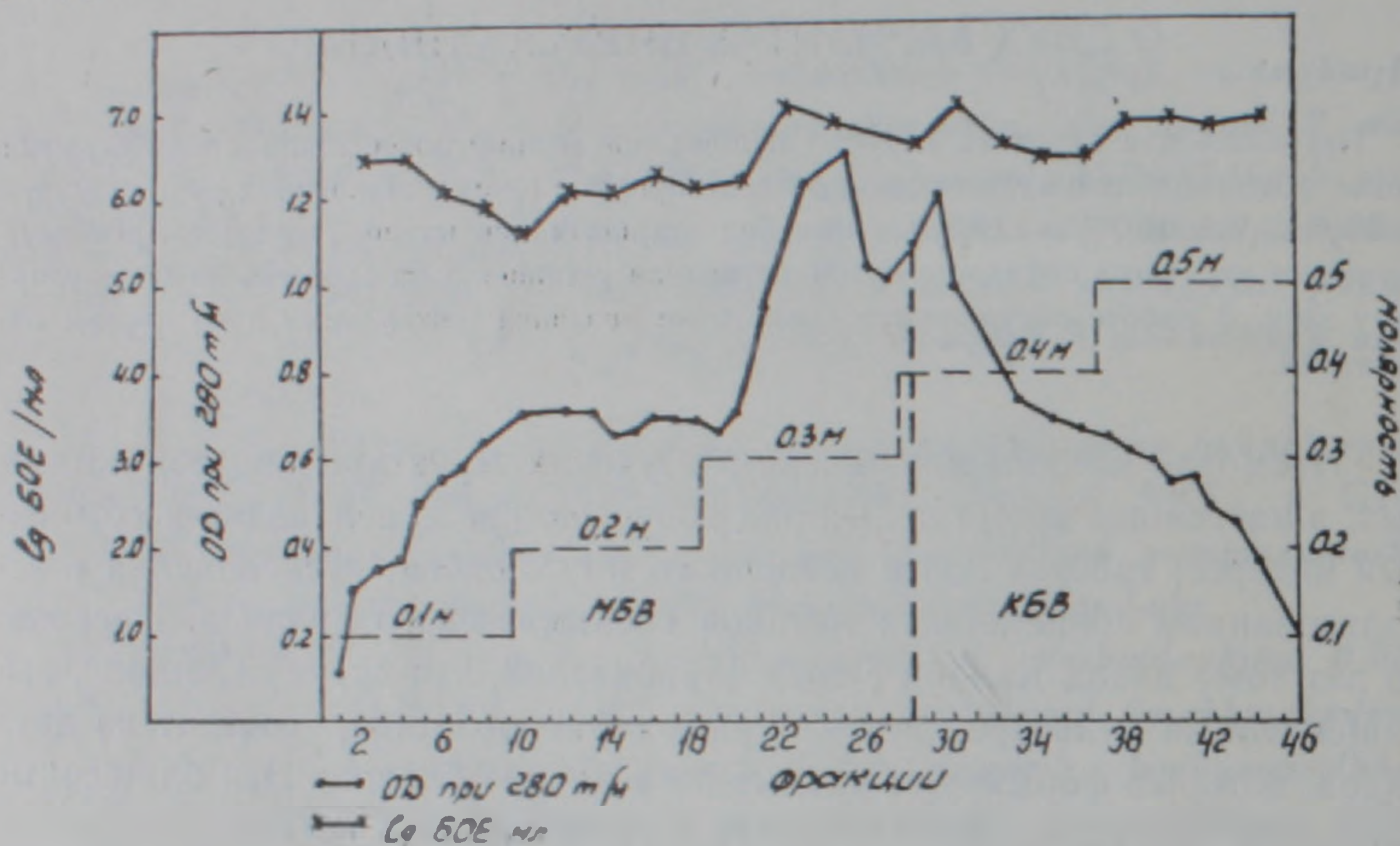


Рис. 1. Хроматография вируса Синдбис на фосфате кальция.
—— ОД при 280, x — lg БОЕ/мл

Из рис. 1 видно, что хроматография вируса Синдбис на фосфате кальция позволила получить два варианта вируса, отличающиеся размерами формируемых бляшек: крупнобляшечный вариант (КБВ) и мелкобляшечный вариант (МБВ). МБВ элюировал с геля 0,1 — 0,2 М фосфатным буфером. Необходимо отметить, что МБВ формировал только мелкие, точечные бляшки, в то время как КБВ, наряду с крупными, формировал, хотя и в незначительном количестве, мелкие бляшки.

Гель-хроматография КБВ и МБВ на сефадексе G-100. Представляло определенный интерес изучение хроматографического поведения двух вариантов вируса Синдбис на сефадексе G-100. С этой целью фракции, соответствующие мелким и крупным бляшкам, отбирались и в количестве 3 мл наслаивались на колонку с сефадексом G-100, (2,5×100). Последнюю готовили по методу, описанному Мериганом [5]. Материал с геля элюировался 0,1 М фосфатным буфером (pH 7,4). Рис. 2 показывает гель-хроматографию КБВ. Как видно из рисунка, КБВ элюируется с сефадекса двумя четкими пиками. Хроматография МБВ во всех экспериментах выявила один пик, что говорит о гомогенности этого варианта (рис. 3). Анализ пиков оптической плотности КБВ и МБВ показал, что основной материал обоих вариантов обнаруживается практически в од-

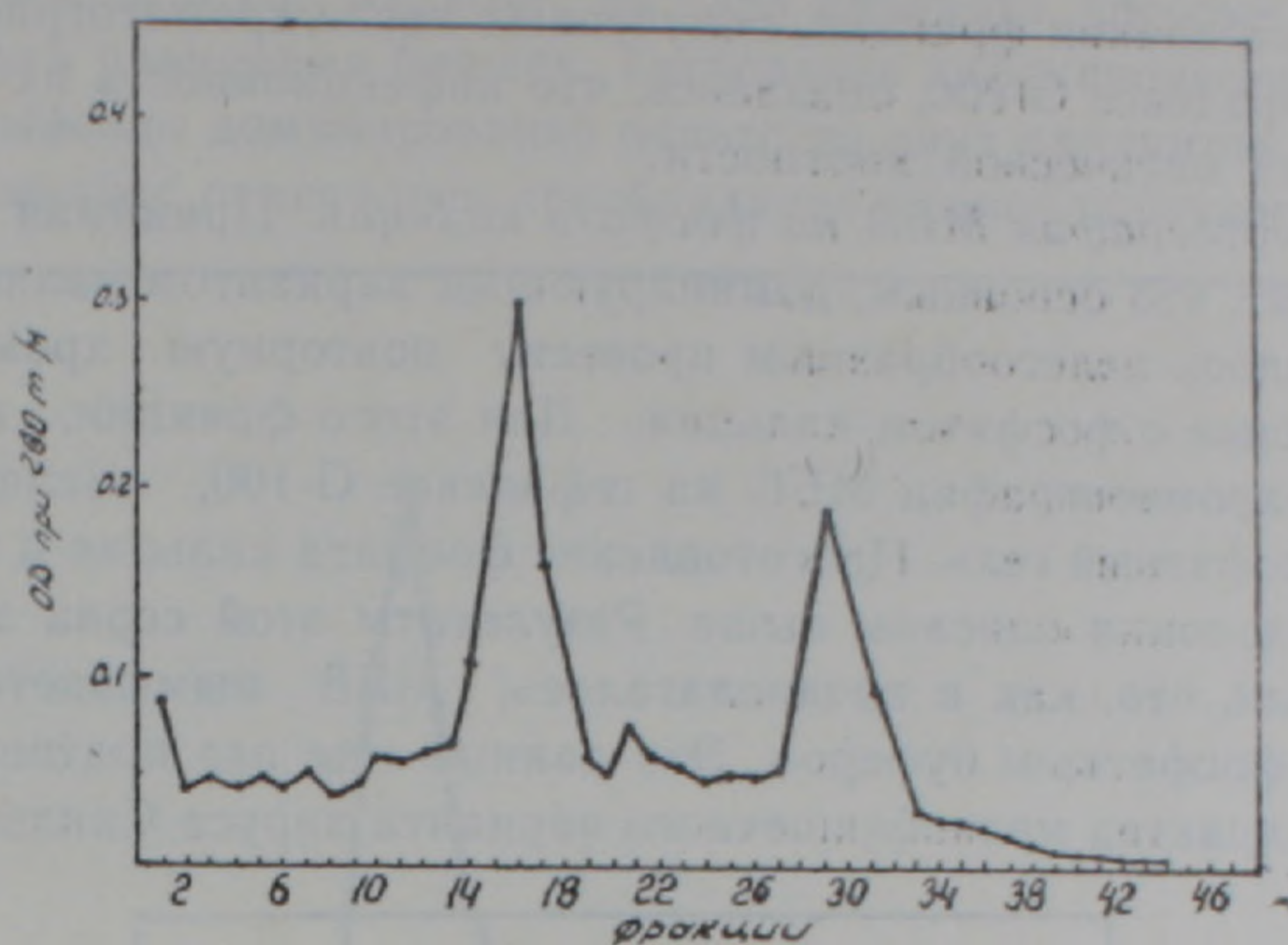


Рис. 2. Хроматография КБВ на сефадексе G-100.

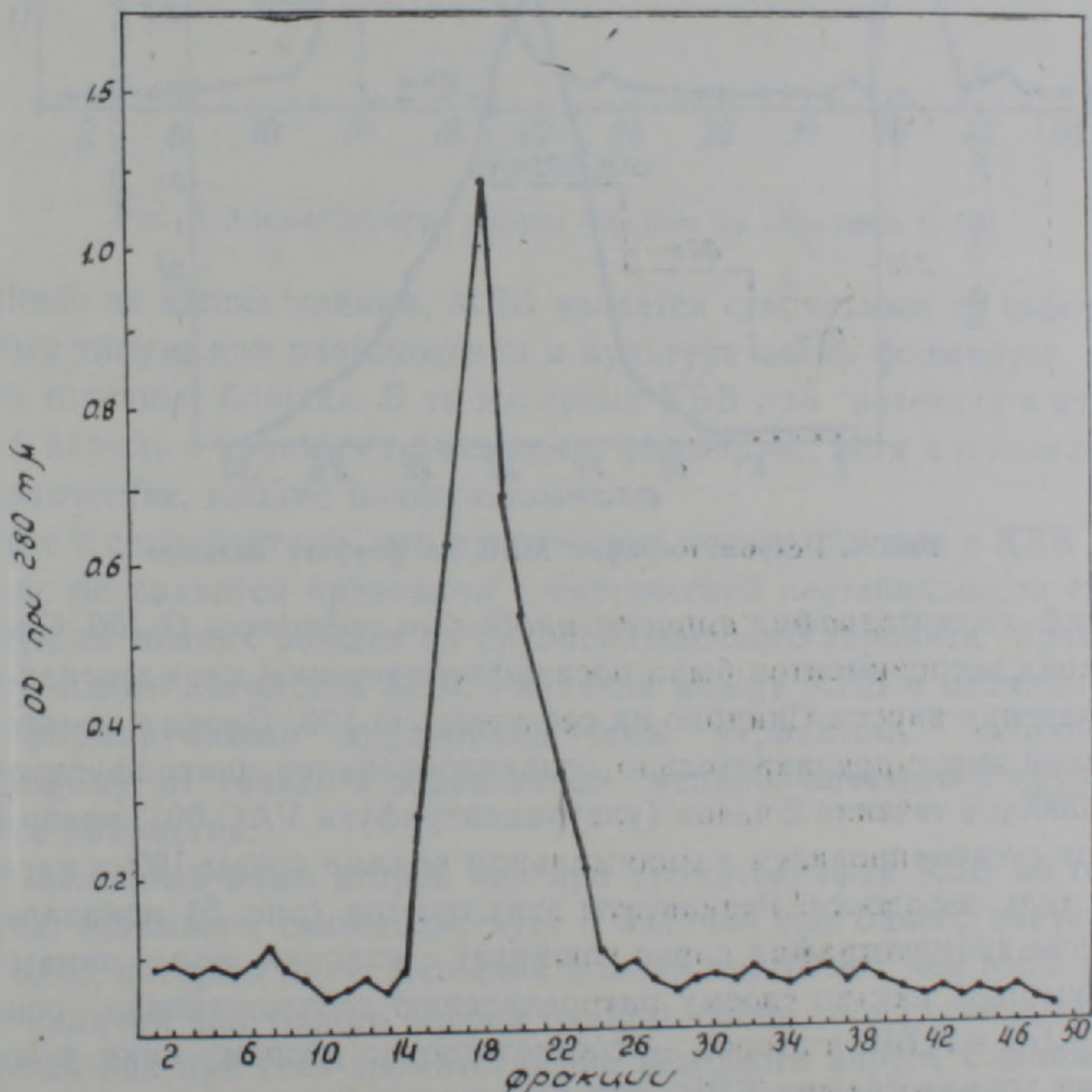


Рис. 3. Хроматография МБВ на сефадексе G-100.

них и тех же фракциях. Учитывая идентичность условий хроматографии в этих экспериментах, можно предположить, что оба варианта имеют одинаковый молекулярный вес.

При титровании фракций, полученных после хроматографии КБВ и МБВ на сефадексе G-100, оказалось, что инфекционность их коррелирует с пиками оптической плотности.

Рехроматография МБВ на фосфате кальция. Принимая во внимание тот факт, что основным, доминирующим вариантом является МБВ, представлялось целесообразным провести повторную хроматографию его на колонке с фосфатом кальция. Для этого фракции, полученные после гель-хроматографии МБВ на сефадексе G-100, наслаивались на кальций-фосфатный гель. Приготовление фосфата кальция и элюция материала с колонки описаны выше. Результаты этой серии экспериментов показали, что, как и предполагалось, МБВ вымывается с геля 0,2—0,3 М фосфатным буфером. Эти данные еще раз подтверждают гомогенный характер мелкобляшечного варианта вируса Синдбис (рис. 4).

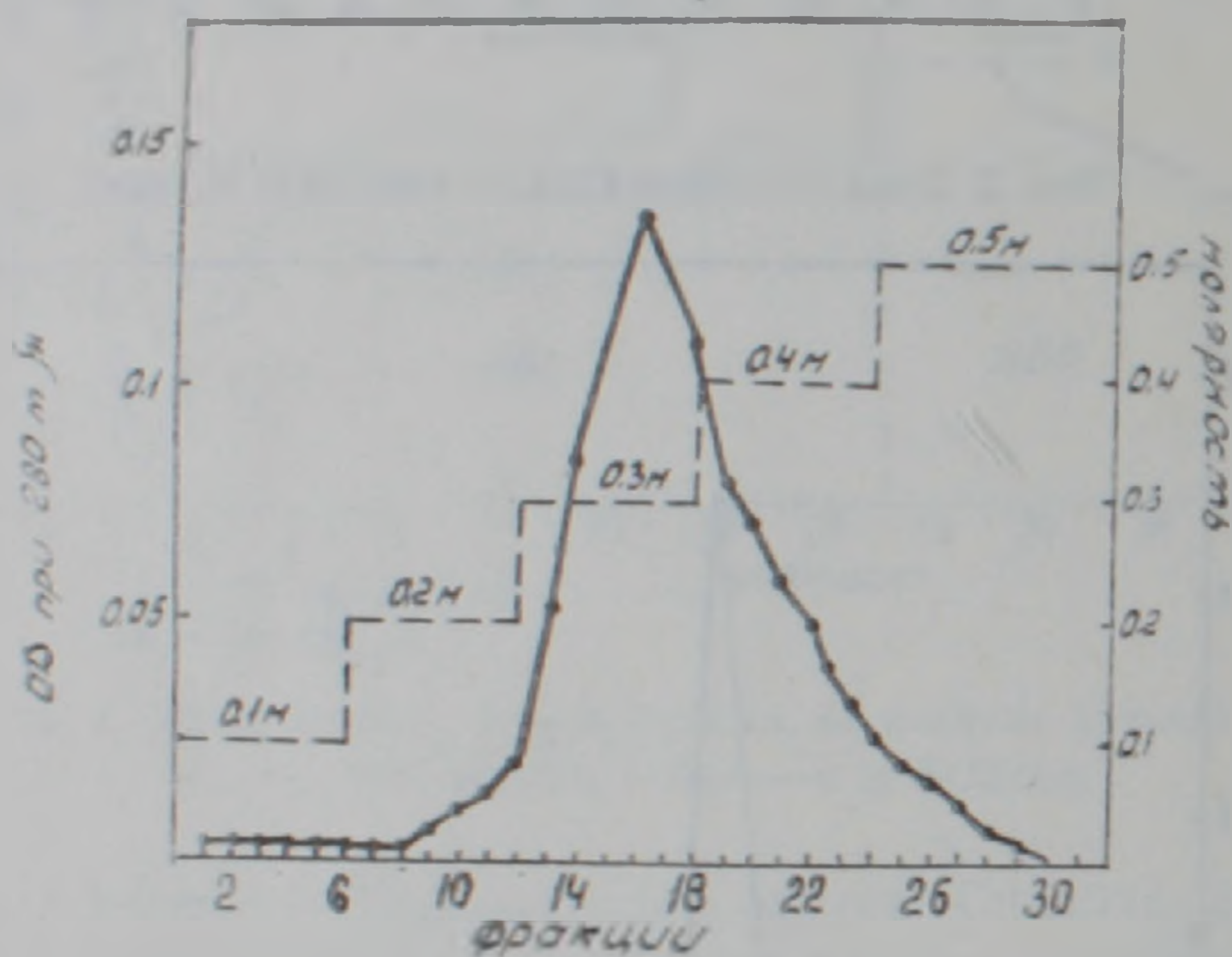


Рис. 4. Рехроматография МБВ на фосфате кальция.

Гель-хроматография вируса Синдбис на сефадексе G-100. Специальная серия экспериментов была посвящена изучению хроматографического поведения вируса Синдбис на сефадексе G-100. Перед хроматографированием вирус предварительно концентрировался центрифугированием при 90000g в течение 2 часов (ультрацентрифуга VAC-601, ротор 8X35). Осадок суспендировался в минимальном объеме среды 199 и наслаивался на гель сефадекса. Результаты этих опытов (рис. 5) показали, что в процессе хроматографии вирус элюирует с колонки двумя пиками. Первый большой пик по своему распределению соответствовал основному пику КБВ и МБВ, а второй — соответствовал второму пику, полученному при хроматографии КБВ. Эти результаты еще раз свидетельствуют об одинаковых молекулярных весах двух вариантов вируса Синдбис.

Хроматография вирусов животных на колонке с фосфатом кальция была впервые описана Таверне-с сотр. [8]. В дальнейшем этот метод успешно использовался в качестве простого и доступного способа очистки вирусов [6]. Кроме того, хроматография вирусов на фосфате кальция по-

зволила разделить ряд вирусов на два варианта, которые отличались друг от друга размерами бляшек. Титрование инфекционного материала фракций выявило доминирование одного из двух вариантов. В случае с вирусом Синдбис отмечалось преобладание мелкобляшечного варианта.

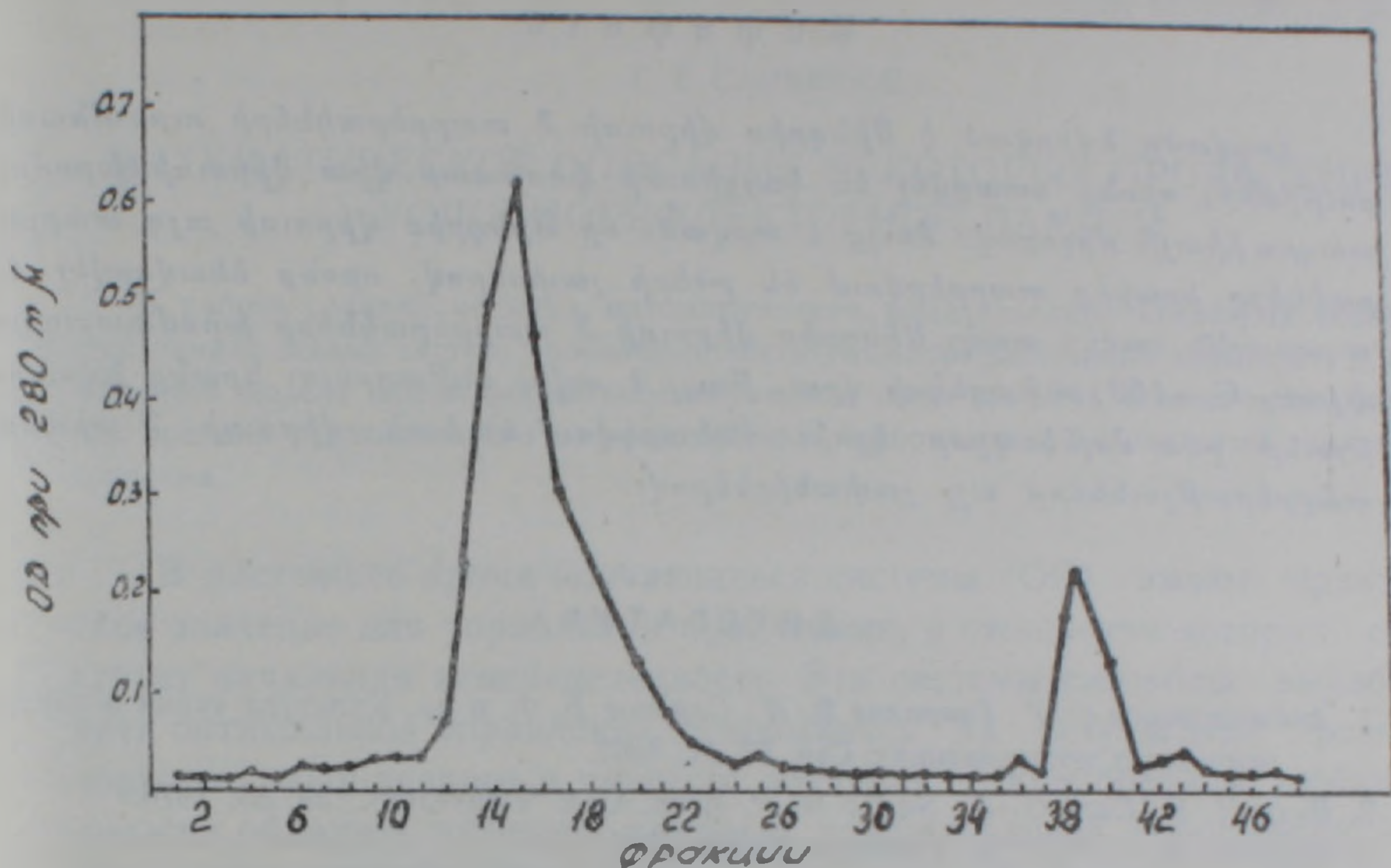


Рис. 5. Хроматография вируса Синдбис на сефадексе G-100.

Как видно из наших данных, МБВ является стабильным по своему бляшечному типу и при размножении в культуре ткани формирует только мелкие точечные бляшки. В то же время КБВ при внесении в культуру клеток, наряду с крупными бляшками, формирует, хотя и в незначительном количестве, мелкие бляшки.

Безе с сотр. считают, что присутствие мелких бляшек в КБВ вируса Синдбис не является признаком генетической нестабильности его, так как пересев мелких бляшек из крупнобляшечного варианта приводит к синтезу нового потомства КБВ. Различия между МБВ и мелкими бляшками, формируемыми крупнобляшечным вариантом, заключаются, по-видимому, не только в образовании мелкобляшечного и крупнобляшечного потомства.

Выявленный нами второй пик при хроматографии КБВ на геле сефадекса, возможно, свидетельствует о наличии еще одного вируса в составе КБВ, который имеет меньший молекулярный вес, чем МБВ и КБВ.

О наличии еще одного вируса говорит также обнаруженный нами минорный пик при гель-хроматографии исходного вируса Синдбис, распределение которого четко коррелирует с аналогичным пиком в КБВ.

Ա. Ս. ԱՂԱԲԱՅԱՆ, Թ. Ե. ԱԲՐԱՄՈՎ, Ն. Ս. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԶԱՐԶՈՂՅԱՆ

ՎԻՐՈՒՍ ՍԻՆԴԻՍԻ ԵՐԿՈՒ ՏԱՐԵՆՐԱԿՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածը նվիրված է Սինդբիս վիրուսի 2 տարբերակների ուսումնասիրությանը, որոնք ստացվել են կալցիումի ֆոսֆատի վրա վիրուսի խրոմատագրաֆիայի միջոցով: Ցույց է տրված, որ Սինդբիս վիրուսի այդ տարբերակները իրարից տարբերվում են բծերի չափսերով, որոնք ձևավորվել են ագարային ծածկի տակ: Սինդբիս վիրուսի 2 տարբերակների խրոմատագրաֆիան, G—100 սեֆադեկսի վրա, թույլ է տվել ենթադրելու նրանց նմանությունը ըստ մոլեկուլյար կշռի: Քննարկվում են նաև վիրուսի 2 տիպերի տարբերությունները այլ չափանիշներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анджанаридзе О. Г., Гаврилов В. И., Семенов Б. Ф. и др. Культура ткани в вирусологических исследованиях. Стр. 57, М., 1962.
2. Bose H. R. Carl G. Z., Sagik B. P. Arch. Ges. Virusforsch., 29, 83, 1970.
3. Burness A. T. H. J. of Virology 1, 308, 1967.
4. Hannoun C., Cisso J., Andoin P. Ann. Inst. Pasteur., 107, 598, 1964.
5. Merigan T. C., Gregory D. K., Petra'li J. K. Virology, 29, 515, 1966.
6. Mizutani H. Nature. 198, 109, 1963.
7. Porterfield J. S. Nature. 183, 1069, 1959.
8. Taverner J., Marshall J. H., Fulton F. J. Gen. Microbiol., 19, 451, 1958.

Г. Т. САРКИСОВ

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ПАМЯТИ

В работе сделана попытка математического моделирования некоторых особенностей памяти живых систем, проявляющихся в условнорефлекторном поведении. В предложенной модели нашли формальное выражение такие свойства биологической памяти, как принцип ассоциативного воспроизведения информации и нелокальный характер ее хранения.

В настоящее время обучающиеся системы (ОС) имеют практическое значение для управления процессами, в отношении которых существует начальная неопределенность. Эти системы способны вырабатывать оптимальное управление, основываясь на результатах прошлого «опыта», накопленного в процессе обучения. Таким образом, любая ОС должна обладать активной памятью, удерживающей информацию о результатах своего взаимодействия с окружающей средой для использования их в будущем. Примечательно, что факт доминирующего положения аппарата памяти в структуре ОС приводит ряд исследователей к отождествлению процессов обучения с «целенаправленной организацией памяти» [3]. При этом есть основания полагать, что важным фактором эффективно «организованной» памяти ОС является способность быстро и точно воспроизводить нужные «следы» закрепленной информации. Как известно, процессы воспроизведения и фиксации необходимой информации в памяти живых систем принципиально отличаются от соответствующих процессов в «машинной» памяти. Основным принципом биологической памяти является принцип ассоциативного запоминания и воспроизведения информации. Преимуществом такой организации памяти является потенциальная возможность практически мгновенного обращения к прошлому «опыту», что является зачастую необходимым условием выживания живого организма.

Представляет практический интерес математическое моделирование отмеченных свойств биологической памяти с целью использования их в технических устройствах.

В настоящей работе сделана попытка математического описания некоторых особенностей памяти живых систем, проявляющихся в условнорефлекторном поведении.

При построении модели в качестве исходной предпосылки была принята точка зрения, согласно которой условный рефлекс рассматривается как проявление функции предвидения в приспособительном поведении живых организмов [1]. Учитывая сказанное, функции памяти при

условнорефлекторном обучении в упрощенном виде можно определить следующим образом. На стадии обучения система памяти осуществляет ассоциативное запоминание последовательности конечного числа сигналов, поступающих на ее вход. В стадии «умения» при появлении какого-либо сигнала из данной последовательности на входе системы осуществляется воспроизведение на выходе сигнала, следующего в последовательности за ним в процессе запоминания (режим «однотактного» предвидения), или же воспроизводятся все оставшиеся сигналы последовательности в порядке их запоминания (режим «многотактного» предвидения).

Структура предлагаемой модели задается передаточной матрицей (ПМ) $W = [w_{ij}]$; $i, j = \overrightarrow{1, n}$, которая осуществляет на стадии «умения» трансформацию входного сигнала в выходной. ПМ близка по смыслу к так называемой матрице связей перцептронных моделей мозга [3, 4].

Модель функционирует следующим образом. Стадия обучения рассматривается как последовательность проб $1, 2, \dots, N, \dots$. Каждая проба заключается в подаче на вход модели в дискретные моменты времени последовательности сигналов $X_k = \{x_{1k}, x_{2k}, \dots, x_{nk}\}$; $k = \overrightarrow{1, (n+1)}$, представленных действительными вектор-столбцами в n -мерном пространстве. Проба завершается «подкреплением», формальное выражение которого в настоящей модели заключается в определенном изменении ПМ. Это изменение задается итеративной процедурой:

$$W(N) = W(N-1) \left(E - \sigma \sum_{k=1}^n X_k X_k^T \right) + \sigma \sum_{k=1}^n X_{k+1} X_k^T; \quad (N = 0, 1, 2, \dots), \quad (1)$$

где E — единичная матрица n -го порядка, σ — скалярный параметр, T — знак транспонирования.

Принимая $W(0) = 0$, выражение (1) представим в следующем виде:

$$W(N) = \sum_{l=1}^{N-1} \sigma \sum_{k=1}^n X_{k+1} X_k^T \left(E - \sigma \sum_{k=1}^n X_k X_k^T \right)^l \quad (2)$$

Скалярный параметр σ выбирается из условия:

$$\|E - \sigma \sum_{k=1}^n X_k X_k^T\| < 1, \quad (3)$$

где $\|\cdot\|$ — норма матрицы.

При этом в силу свойств матричных рядов [2] процесс обучения сходится к ПМ вида:

$$W_* = \lim_{N \rightarrow \infty} W(N) = \sum_{k=1}^n X_{k+1} X_k^T \left(\sum_{k=1}^n X_k X_k^T \right)^{-1} = U V^T (V V^T)^{-1} = U V^{-1}, \quad (4)$$

где U и V — квадратные матрицы вида:

$$V = \left[\begin{array}{c} |X_1| \\ |X_2| \\ \vdots \\ |X_k| \\ \vdots \\ |X_n| \end{array} \right] = \begin{bmatrix} X_{11} & X_{12} & \cdots & X_{1k} & \cdots & X_{1n} \\ X_{21} & X_{22} & \cdots & X_{2k} & \cdots & X_{2n} \\ \vdots & \vdots & & \vdots & & \vdots \\ X_{n1} & X_{n2} & \cdots & X_{nk} & \cdots & X_{nn} \end{bmatrix} \quad (5)$$

$$U = \left[\begin{array}{c} |X_2| \\ |X_3| \\ \vdots \\ |X_{k+1}| \\ \vdots \\ |X_{n+1}| \end{array} \right] = \begin{bmatrix} X_{12} & X_{13} & \cdots & X_{1k+1} & \cdots & X_{1n+1} \\ X_{22} & X_{23} & \cdots & X_{2k+1} & \cdots & X_{2n+1} \\ \vdots & \vdots & & \vdots & & \vdots \\ X_{n2} & X_{n3} & \cdots & X_{nk+1} & \cdots & X_{nn+1} \end{bmatrix} \quad (6)$$

Причем для матрицы (5) должно выполняться условие:

$$\det V \neq 0. \quad (7)$$

Покажем, что на стадии «умения» полученная ПМ осуществляет следующую трансформацию:

$$X_{k+1} = W_* X_k; \quad (k = \overrightarrow{1, n}). \quad (8)$$

Действительно, учитывая условие (7) и принимая во внимание очевидные равенства:

$$X_k = V \cdot \{0 \cdots 1 \cdots 0\}_k \quad (k = \overrightarrow{1, n}) \quad (9)$$

и

$$X_{k+1} = U \{0 \cdots 1 \cdots 0\}_k, \quad (10)$$

где $\{0 \cdots 1 \cdots 0\}_k$ — n -мерный вектор-столбец, k -ая компонента которого равна единице, а остальные равны нулю, можно написать:

$$\{0 \cdots 1 \cdots 0\}_k = V^{-1} X_k; \quad (k = \overrightarrow{1, n}), \quad (11)$$

откуда, используя также (10) и (4), приходим к выражению (8):

$$X_{k+1} = (UV^{-1}) X_k =: W_* X_k \quad (k = \overrightarrow{1, n}).$$

Таким образом, с помощью полученной ПМ осуществляется режим «однотактного» предвидения. Режим «многотактного» предвидения в стадии «умения» (разумеется, имеет смысл при $k \leq n-1$) осуществляется путем охвата модели обратной связью таким образом, что выходной сигнал подается на вход системы после прекращения действия предыдущего. В этом случае при подаче, например, на вход сигнала X_1 на выходе модели последовательно воспроизводятся сигналы $X_2, X_3, \dots, X_n, X_{n+1}$.

В плане обсуждения различной памяти биологических и технических систем отметим основные структурно-функциональные свойства предложенной модели.

Во-первых, как показывают приведенные выше выкладки, воспроизведение записанного в памяти сигнала X_{k+1} происходит при «восприятии» сигнала X_k , с которым первый «связывался» ассоциацией по

смежности» в стадии обучения. Другими словами, считывание конкретной информации в модели осуществляется по содержанию, а не по расположению, в отличие от процессов считывания информации в технических системах [5]. Другой важной структурной особенностью биологической памяти является свойство распределенности. Отметим, что информация в большинстве технических устройств, как правило, локализована в определенном пространственном объеме; собственно, это и предполагает «адресный» принцип считывания информации в «машинной» памяти. Некоторые же виды биологической памяти представляют собой распределенную память, т. е. память, в которой информация хранится в пространстве в рассеянном виде. Факт отсутствия в биосистемах однозначного соответствия между элементом информации и местом, где он хранится, впервые был установлен в экспериментах Лешли [7], а в дальнейшем подтвержден в работах ряда других исследователей [6, 8].

В этой связи можно показать, что содержание любой ячейки матричной структуры модели приводится к следующему виду:

$$w_{ij}^* = \frac{1}{\sum_{(k_1 k_2 \dots k_n)} (-1)^t x_{1k_1} x_{2k_2} \dots x_{nk_n}} \sum_{k=1}^n x_{ik+1} v_{jk} : (ij = \overrightarrow{1, n}); \quad (12)$$

где v_{jk} — алгебраическое дополнение соответствующего элемента матрицы (5), $(k_1 k_2 \dots k_n)$ — всевозможные перестановки элементов $\overrightarrow{1, n}$, t — число инверсий перестановки.

Таким образом, содержание любой ij -ой ячейки в стадии «умения» определяется всеми сигналами последовательности x_k ; ($k = \overrightarrow{1, (n+1)}$), что является формальным выражением пространственной распределенности информации в структуре модели.

Институт экспериментальной
биологии АН АрмССР

Поступило 17.III 1975 г.

Գ. Խ. ՍԱՐԿԻՍՈՎ

ՊԱՅՄԱՆԱ-ՌԵՖԼԵՔՍԱՅԻՆ ՀԻՇՈՂՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՆԿԱՐԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ն Մ

Հոդվածում առաջարկվում է պայմանա-ռեֆլեքսային վարքի ժամանակ դրսևորվող կենդանական սխտեմների հիշողության որոշ առանձնահատկությունների մաթեմատիկական մոդելավորումը: Նշված մոդելում տրված են բիոլոգիական հիշողության այնպիսի հատկությունների ֆորմալ արտահայտությունները, ինչպիսիք են՝ ինֆորմացիայի ասոցիատիվ վերարտադրումը և նրա սլահման բաշխված բնույթը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
2. Демидович Б. П., Марон И. А. Основы вычислительной математики. М., 1970.
3. Ивахненко А. Г. Самообучающиеся системы с положительными обратными связями. Киев, 1963.
4. Розенблат Ф. Принципы нейродинамики. М., 1966.
5. Фомин С. В. Бисфизика, 15, 2, 1970.
6. Galambos R., Norton T., Frommer G. Exp. Neurol., 18, 8—25, 1967.
7. Lashley K. S. Brain mechanisms and Intelligence, Chicago, 1929.
8. Pribram K. H. Sci. Amer., 220, 1, 1969.

Р. С. КАГРАМАНЯН

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ГИДРАЗИДА МАЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ДИПЛОИДНЫХ, ТЕТРАПЛОИДНЫХ И ОКТО- ПЛОИДНЫХ КЛЕТКАХ *CREPIS CAPILLARIS*

Изучался мутагенный эффект гидразида малеиновой кислоты (ГМК) в 3-х последовательных митотических циклах, проявившийся в возникновении хроматидных перестроек. В кривой мутагенного эффекта ГМК в диплоидных клетках отсутствовало характерное для алкилирующих соединений плато. Резкое падение частоты перестроек после максимума отличало ГМК от алкилирующих соединений.

Изучая соотношение количества хромосомных перестроек и видимых мутаций, вызванных различными мутагенами, исследователи часто не учитывают специфики их цитогенетического эффекта. На растениях путем применения колхициновой методики было показано, что, в отличие от радиации, алкилирующие мутагены триэтилекметамин [4], этиленмин [3], ТиоГЭФ [2] вызывают аберрации в ряде клеточных поколений. Поэтому утверждение, что ионизирующие излучения дают больше хромосомных перестроек (учет в первом митотическом цикле) и меньше видимых мутаций, чем химические мутагены, возможно, основано как раз на том, что, проводя при действии химических мутагенов учет перестроек только в первом митозе (как это обычно делается), авторы сильно снижали показатель их цитогенетической активности. В то же время методика учета видимых мутаций позволяет учитывать изменения, возникающие во всех клеточных поколениях.

Вопросы, связанные с мутагенным действием химических соединений в ряде клеточных поколений, разработаны пока недостаточно. Между тем эта проблема является актуальной, поскольку тесно связана с задачами теории мутагенеза.

При изучении эффекта химических мутагенов важно определить, существует ли какая-либо закономерность в действии разных групп химических мутагенов в ряде клеточных поколений, в чем заключается сходство и различие между ними.

По динамике появления аберраций после обработки мутагеном и по распределению разрывов хромосом алкилирующие мутагены близки к структурному изомеру тимина—гидразиду малеиновой кислоты.

Однако во всех работах эффект ГМК изучался только в первом митотическом цикле. В нашу задачу входило изучить его в 3-х митотических циклах, т. е. провести работу, аналогичную той, которая выполнена с алкилирующими мутагенами.

Материал и методика. Проростки *C. capillaris* длиной 1,5—2 мм обрабатывали $5 \cdot 10^{-4}$ и $7 \cdot 10^{-4}$ М растворами ГМК и фиксировали в разные сроки после обработки

мутагеном. В силу асинхронности клеточной популяции в один срок фиксации могут присутствовать одновременно клетки, находящиеся в первом, втором и третьем митотических циклах. Чтобы разграничить клеточные циклы, после обработки мутагеном проростки помещали в 0,01 %-ый раствор колхицина, в котором они росли до конца опыта; клетки, прошедшие одну редупликацию, были диплоидными, две—тетраплоидными, три—октоплоидными.

Проростки фиксировали в несколько сроков в охлажденной смеси 96° этилового спирта и ледяной уксусной кислоты (3:1). Учет aberrаций проводили в диплоидных, тетраплоидных и октоплоидных метафазных пластинках на временных ацетокарминовых препаратах.

Так как число мишеней (хромосом) в полиплоидных клетках увеличивается, для сравнения данных в клетках разной плоидности частоту перестроек в них пересчитывали на диплоидный набор хромосом (на 2 и 4 соответственно). Во всех случаях вычитали число перестроек, наблюдавшихся в контроле.

Результаты и обсуждение. Как следует из таблицы, ГМК, будучи мутагеном с задержанным эффектом, в первые часы после обработки проростков не индуцировал перестроек хромосом. Aberrации появились только через 6 часов после начала обработки мутагеном. Максимальная частота перестроек в диплоидных клетках отмечалась через 10 часов, а в последующие сроки фиксаций наблюдалось постепенное падение числа aberrаций. Все aberrации были хроматидного типа. Через 14 часов появились первые тетраплоидные клетки, а через 22 часа—октоплоидные.

Как и после действия алкилирующих соединений, не наблюдалось задержанного эффекта в клетках, находящихся после обработки ГМК во втором и третьем митотических циклах. В тетраплоидных и октоплоидных клетках сразу обнаружилась максимальная частота aberrаций; в последующие сроки фиксации число перестроек снижалось. Сравнение частоты aberrаций при фиксациях, когда одновременно присутствовали диплоидные, тетраплоидные и октоплоидные клетки (взяты суммарные данные по точкам фиксаций от 22 часов до 50 часов после обработки мутагеном), показало, что в среднем в каждом клеточном поколении она составляла: в первом митотическом цикле—3,7, во втором—3,3, в третьем—9,6%. После пересчета на диплоидный набор оказалось, что количество вновь возникших aberrаций в клетках разной плоидности, одновременно вступивших в митоз, неодинаково: в первом митозе оно составило 3,7, во втором—1,7 и в третьем—2,4%. Таким образом, в первом митотическом цикле частота aberrаций была значительно выше и достоверно превышала этот показатель в тетраплоидных и октоплоидных клетках (различия между последними недостоверны).

Характер действия ГМК в 3-х последовательных митозах при концентрации $7 \cdot 10^{-4}$ М оказался аналогичным, разница заключалась только в том, что при обработке $7 \cdot 10^{-4}$ М раствором ГМК выход aberrаций был выше.

Итак, изучение цитогенетического эффекта ГМК в проростках *S. capillaris* показало, что в первом митотическом цикле он действует несколько иначе, чем алкилирующие агенты: после быстрого подъема частоты aberrаций сразу наступает падение (отсутствие плато). Если сравнить динамику появления aberrаций хромосом в диплоидных клетках

после обработки проростков ГМК и алкилирующими соединениями (ТиоТЭФ, этиленимин), то прежде всего обращает на себя внимание наличие плато в случае действия алкилирующих соединений. Вероятно, это свидетельствует о том, что ГМК быстрее проникает к хромосомам и активнее реагирует с ними. В отличие от алкилирующих соединений, ГМК за время обработки не успевает вступить в соединение с какими-либо метаболитами и в значительной степени вымывается из клеток, в результате этого происходит незамедлительное падение частоты перестроек в последующие сроки фиксации.

Второе отличие действия ГМК от алкилирующих соединений касается количественного характера мутирования в последовательных митотических циклах. ГМК так же, как и алкилирующие вещества, вызывает в ряде клеточных поколений аберрации хроматидного типа. Однако, если при действии алкилирующих мутагенов число вновь возникших перестроек в клетках разной плоидности, одновременно входящих в митоз, было практически одинаковым при пересчете на диплоидный набор хромосом, то в случае с ГМК этого не наблюдалось. Как видно из таблицы, количество аберраций в первом митотическом цикле превышает тако-

Т а б л и ц а

Частота хроматидных перестроек в клетках разной плоидности (ГМК, концентрация — $5 \cdot 10^{-4}$ М)

Число просмотренных корешков	Время фиксации, часы	Диплоиды			Тетраплоиды			Октоплоиды		
		изучено метафаз	число перестроек		изучено метафаз	число перестроек		изучено метафаз	число перестроек	
			общее	на 100 клеток		общее	на 100 клеток		общее	на 100 клеток
12	2	400	0	0	0	0	0	0	0	0
16	6	693	58	$8,4 \pm 1,05$	0	0	0	0	0	0
13	10	559	155	$27,7 \pm 1,89$	0	0	0	0	0	0
19	14	909	113	$12,4 \pm 1,09$	27	5	$18,5 \pm 7,45$	0	0	0
20	18	804	89	$11,1 \pm 1,11$	130	19	$14,6 \pm 3,1$	0	0	0
14	22	613	56	$9,1 \pm 1,16$	347	48	$13,8 \pm 1,85$	3	0	0
17	26	711	57	$8,0 \pm 1,02$	406	38	$9,4 \pm 1,45$	8	0	0
16	30	772	22	$2,8 \pm 0,59$	512	25	$4,9 \pm 0,95$	15	3	$20,0 \pm 10,35$
18	34	695	23	$3,3 \pm 0,68$	403	24	$5,9 \pm 1,17$	25	7	$28,0 \pm 8,98$
12	38	346	10	$2,9 \pm 0,9$	342	15	$4,4 \pm 1,14$	30	5	$16,7 \pm 6,74$
12	42	132	4	$3,0 \pm 1,49$	265	14	$5,3 \pm 1,37$	29	4	$13,8 \pm 6,4$
15	46	215	3	$1,4 \pm 0,82$	259	9	$3,5 \pm 1,14$	38	5	$13,1 \pm 5,48$
13	50	70	1	$1,4 \pm 1,4$	253	6	$2,4 \pm 0,96$	53	2	$3,8 \pm 2,53$
Средний процент	с 14 час. — 50 час. 22 час. — 50 час.			$5,5 \pm 0,3$ $4,0 \pm 0,28$ Контроль			$8,2 \pm 0,37$ $4,0 \pm 0,28$			$11,9 \pm 0,54$
		1059	3	$0,3 \pm 0,17$	1625	12	$0,7 \pm 0,21$	85	2	$2,3 \pm 1,62$

По каждому сроку фиксации в клетках разной плоидности высчитывали число аберраций на 100 метафаз и вычисляли среднее. Сравнение частоты перестроек в клетках разной плоидности проводили с той точки фиксации, когда они вступали в митоз одновременно.

вое в тетраплоидных и октоплоидных клетках. Если исходить из того, что абerrации в тетраплоидных и октоплоидных клетках возникают в результате сохранения мутагена или продуктов его взаимодействия в клетке [1], то падение частоты перестроек во втором и третьем митозах, вероятно, можно объяснить следующим образом.

Можно допустить, что диплоидные клетки, которые вышли в митоз одновременно с тетраплоидными, начали проходить синтез раньше, чем тетраплоидные клетки. Это вполне возможно, так как задержка ГМК первого митотического цикла гораздо больше, чем второго и третьего. Следовательно, клетки первого митотического цикла начали проходить и завершили значительную часть стадии синтеза в присутствии более высокой концентрации мутагена, чем тетраплоидные и октоплоидные клетки.

Почему же этого не наблюдалось при действии алкилирующих мутагенов? Ведь и там в первом митозе стадия синтеза растянута больше, чем во втором и третьем. Очевидно, это объясняется тем, что после обработки алкилирующими соединениями концентрация внутриклеточного мутагена долго держится на одном уровне (об этом свидетельствует плато абerrаций в первом митозе). В таком случае диплоидные клетки, которые начали проходить стадию синтеза по времени раньше, а также тетраплоидные и октоплоидные клетки, прошедшие синтез позже, но вышедшие в митоз одновременно с диплоидными, подвергались воздействию одной и той же концентрации мутагена и поражались в одинаковой степени.

Это объяснение нельзя считать окончательным, и для выяснения точного механизма действия ГМК на хромосомы нужна специальная работа по определению концентрации ГМК в клетках, которая методически в данное время неосуществима.

Ереванский физический институт

Поступило 21.IV 1975 г

Բ. Ս. ՂԱՀՐԱՄԱՆՅԱՆ

ՄԱԼԵՆԱՅԻՆ ԹԹՎԻ ՀԻԴՐԱԶԻԴԻ (ՄԹՀ) ՑԻՏՈԳԵՆԵՏԻԿ ԷՖԵԿՏԸ
CREPIS CAPILLARIS ԴԻՊԼՈԻԴ, ՏԵՏՐԱՊԼՈԻԴ ԵՎ
ՕԿՏԱՊԼՈԻԴ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ ՄԹՀ-ն ինչպես 5×10^{-4} М, այնպես էլ 7×10^{-4} М կոնցենտրացիաներում առաջացնում է բրոմատիդային վնասվածքների առաջին, երկրորդ և երրորդ միթոտիկ ցիկլներում: Ի տարբերություն ալկիլային մոտազենների ազդեցության, ՄԹՀ-ով ինդուկցված բրոմատիդային վնասվածքների քանակը առաջին ցիկլում ավելի էր, քան

երկրորդում և երրորդում, ինչպես ֆիքսման առանձին ժամկետներում, այնպես էլ վնասվածքների միջին հաճախականությամբ:

Դիպլոիդ բջիջներում ՄԹՀ-ի մուտագենն էֆեկտի կորում բացակայում էր ալկիլային միացություններին բնորոշ պլատոն: Մաքսիմումից հետո վնասվածքների հաճախականության կտրուկ իջեցումը տարբերում է նրան ալկիլային մուտագենների էֆեկտից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев В. С., Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н. Генетика, 6, 28—35, 1966.
2. Կառամանյան Ր. Ս. Генетика, 6, 4, 184—185, 1970.
3. Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н., Андреев В. С. Генетика, 1, 112, 1965.
4. Bulatti M., Ronchi V. N. Caryologia, 16, 39—403, 1963.

В. И. ХАЧОЯН, Л. А. АРАКЕЛЯН

РОЛЬ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ КРЫСИНОМ ТРИПАНОСОМОЗЕ

В работе приводятся результаты опытов по изучению некоторых особенностей экспериментального трипаносомоза у спленэктомированных белых крыс. Показано, что при этом у молодых особей происходит бурное размножение *T. lewisi*. Инвазия протекает острее и заканчивается гибелью животных на 8-й—10-й день, а у взрослых белых крыс возрастная резистентность не нарушается.

Селезенка, представляющая собой большую массу ретикулоэндотелиальной ткани, безусловно, играет значительную роль в системе неспецифической защиты организма от паразитарных заболеваний. Однако имеющиеся в литературе данные весьма противоречивы. По одним сообщениям, удаление этого органа приводит к усилению тяжести заболевания или длительности его протекания, а по другим — эти явления незначительны [3]. Отсутствуют также сведения о течении трипаносомоза у спленэктомированных животных различных возрастных групп. Все это послужило основанием для экспериментального изучения роли селезенки в крысином трипаносомозе.

Материал и методика. В опытах использовались беспородные белые крысы разного пола и возраста. Подопытные животные были разбиты на две основные группы: молодые, 3—4-месячные, восприимчивые к трипаносомозу (*Trypanosoma lewisi*), и взрослые, старше 7 месяцев, резистентные к заражению [2]. Воспроизведение трипаносомоза у них осуществлялось *T. lewisi*, выделенным нами у серых крыс г. Еревана. Для инокуляции из крови крыс-носителей трипаносом готовилась взвесь на физиологическом растворе (рН 7.2), содержащая трипомастиготные формы паразита в количестве 10^4 в 1 мл. Эта взвесь вводилась животным внутрибрюшинно, по 0,5 мл каждому. В дальнейшем ежедневно из надреза кончика хвоста зараженных крыс бралась капля крови, которая микроскопировалась световым микроскопом (окуляр 7*, объектив 40*). Подсчет абсолютного количества трипаносом в 1 мл крови производился по методу Петана [5]. Мазки из периферической крови готовились обычным способом и после фиксации в смеси Никифорова окрашивались по Романовскому-Гимза. Биометрия трипаносом производилась в окрашенных мазках. Полученные результаты подвергались статистической обработке.

Селезенка у крыс удалялась хирургическим путем после нембуталового наркоза (3%—0,15 мг на 100 г веса). Из удаленных селезенок готовился гомогенат растиранием ткани органа в ступке.

Результаты и обсуждение. Для выяснения возможной зависимости возрастной невосприимчивости от наличия селезенки десять взрослых крыс спленэктомировали, а пять оставили в качестве контрольных. После заживления операционной раны всех их инфицировали *T. lewisi*. В дальнейшем все они содержались в одинаковых условиях. Последующее микроскопирование сдавленных капель, приготовленных из периферии

ческой крови крыс контрольной и опытной группы, показало отсутствие трипаносом в их крови. Попытки заразить кровью этих крыс молодых, восприимчивых животных оказались безуспешными. Таким образом, спленэктомия не понижает возрастной резистентности крыс к трипаномозу.

Для экспериментов, преследующих цель выяснить зависимость особенностей течения трипаномоза от наличия или отсутствия селезенки, были взяты молодые крысы, которых разделили на четыре группы по 10 голов в каждой. Одна из них служила контрольной, а у крыс остальных трех групп была удалена селезенка; при этом у крыс одной группы 1/3 отделенной селезенки оставлялась в брюшной полости. Затем все животные подвергались инфицированию *T. lewisi*.

Учитывая тот факт, что молодые особи вообще восприимчивы к трипаномозу, критерием для суждения об особенностях течения инвазии у них были приняты сроки появления паразитов в периферической крови после инокуляции, тяжесть течения инвазии и гибель животных, а также динамика накопления паразитов в организме и их биометрические характеристики.

Трипаномоз у молодых крыс контрольной группы протекал как обычно. Паразиты начали обнаруживаться на 6-е сутки, к 11—12-му дню их количество доходило до 10^7 в 1 мл крови и держалось на этом уровне с небольшими колебаниями с последующим спадом.

У спленэктомированных молодых крыс паразиты начали обнаруживаться на 4-й день, т. е. на 2 дня раньше, чем обычно. Их число росло более стремительно и доходило до 10^9 в 1 мл крови, превышая обычный уровень на два порядка (рис. 1). В периферической крови этих живот-

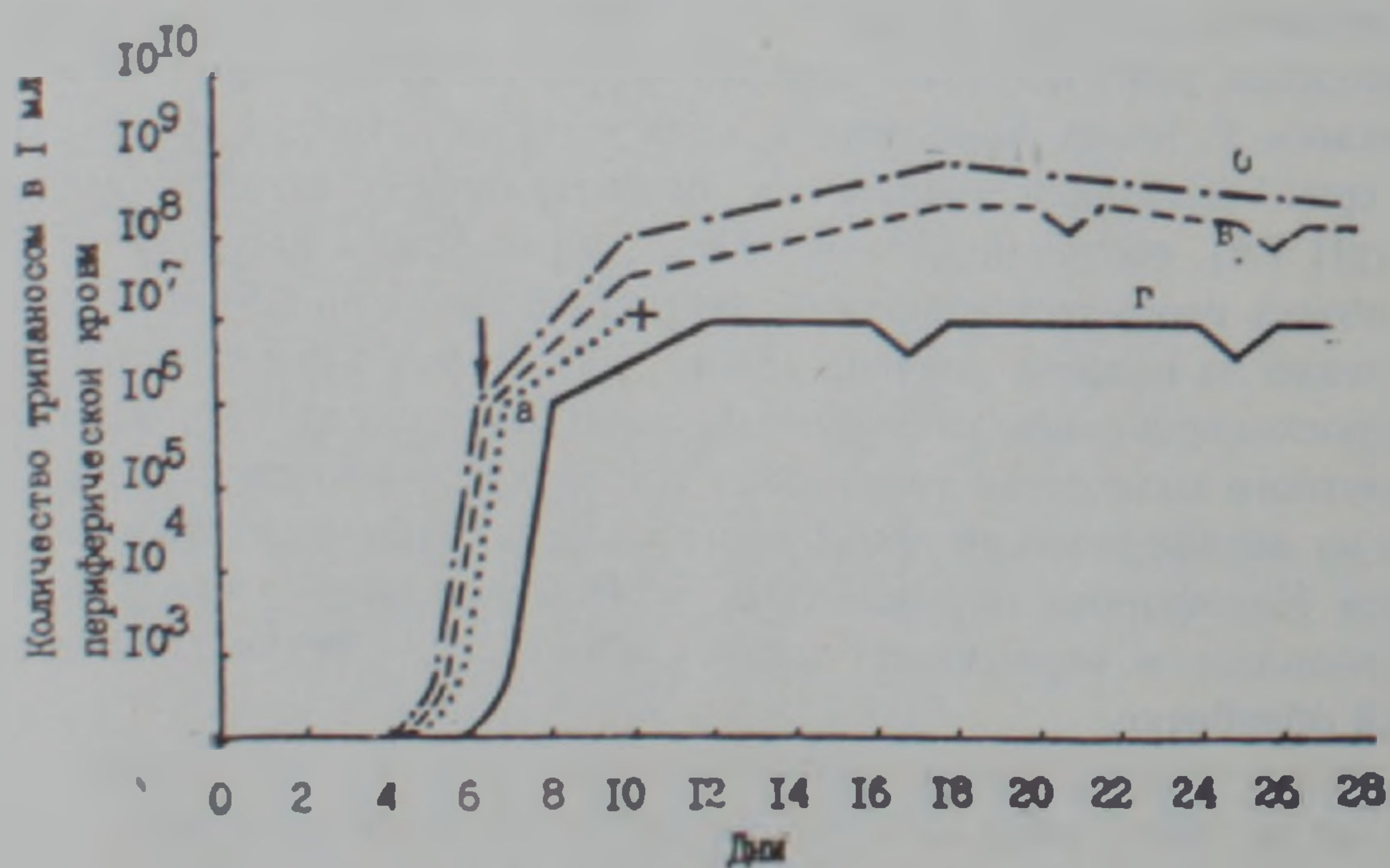


Рис. Динамика накопления трипаносом у спленэктомированных крыс. а — спленэктомия; — б — спленэктомия + ткань селезенки; — в — спленэктомия + экстракт селезенки; — г — контроль; + гибель крыс; → введение экстракта селезенки.

ных наблюдался большой полиморфизм трипаносом (объем, расположение органелл и т. д.). Кроме того, наряду со зрелыми формами, отмеча-

лись многочисленные делящиеся паразиты, что обычно наблюдается очень редко и только в ранний период инвазионного процесса.

Спленэктомированные животные погибали на 8-е—10-е сутки после инфицирования, но в одной группе гибель животных была предотвращена внутрибрюшинной инъекцией 1 мл гомогената селезенки на 6-й день инвазии. Не погибали также животные с имплантатом селезенки. Течение трипаномоза у них напоминало аналогичный процесс у спленэктомированных крыс, получивших инъекцию гомогената селезенки.

Особый интерес представляет сравнение результатов биометрий. Из этих данных видно, что в крови спленэктомированных крыс появляются отдельные гигантские особи, ширина и длина которых в два раза превышает средние параметры трипаносом у обычных крыс. У крыс, получивших гомогенат или имеющих имплантат селезенки, эти изменения в дальнейшем сглаживаются. Паразиты становятся более мономорфными, что хорошо иллюстрируется данными табл. 1, в которой приводятся биометрические характеристики трипаносом на 7-й и 17-й дни инвазии.

Был проведен также опыт с удалением селезенки при развитии инвазионном процессе. Биометрические параметры трипаносом в этом случае не претерпели заметных изменений.

Таким образом, удаление селезенки у взрослых белых крыс не повышает их восприимчивости к трипаномозу, тогда как у молодых крыс эта операция приводит к значительно более острому протеканию инвазии, завершающейся, как правило, гибелью на 8-й—10-й день. Однократное парэнтеральное введение гомогената селезенки, а также наличие частиц селезенки в брюшной полости животных предотвращает их гибель.

Т а б л и ц а

Биометрические данные *T. lewisi* у спленэктомированных крыс на 7-й и 17-й дни после заражения, мк

Сроки заражения	Измеряемая величина	Группы крыс (по 10 голов) и размеры трипаносом				
		спленэктомия	спленэктомия + экстракт селезенки	спленэктомия + ткань селезенки	контроль	
7-й день	Длина	1	24,2—40,7	24,0—33,0	22,0—41,8	23,1—30,8
		М	31,5±0,3	30,2±0,39	31,7±0,5	27,5±0,3
	Ширина	1	1,65—5,5	1,65—3,3	2,2—9,9	1,1—2,75
		М	3±0,03	1,8±0,1	6,6±0,5	1,8±0,03
17-й день	Длина	1	—	23,1—29,7	24,2—30,8	19,8—29,7
		М	—	27,1±0,2	27,3±0,3	24,6±0,3
	Ширина	1	—	1,65—2,2	1,1—2,75	1,65—2,2
		М	—	1,6±0,01	2,0±0,01	2,0±0,03

Так как опыты показали, что возрастная невосприимчивость не изменяется вследствие спленэктомии, можно считать неверным существующее в литературе мнение, согласно которому все крысы с удаленной селезенкой становятся восприимчивыми к *T. lewisi*, и, как правило, большинство их погибает при этом [1]. По-видимому, селезенка или ее

ткань у восприимчивых молодых крыс ограничивают развитие и размножение *T. lewisi*, чем и помогают организму преодолеть кризис, являющийся следствием инвазии. Однако в дальнейшем в защитный процесс включаются другие механизмы иммунитета. Таким образом, влияние селезенки в некотором смысле напоминает действие, приписываемое особым антителам—абластинам [4].

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 11.II 1975 г.

Վ. Ն. ԽԱՉՈՅԱՆ, Լ. Ա. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

ՓԱՅՄԱՆԻ ԴԵՐԸ ԱՌԵՏԱՅԻՆ ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՉԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձառական ճանապարհով ուսումնասիրվել են առնետային տրիպանոսոմոզի առանձնահատկությունները փայծաղը հեռացրած առնետների մոտ: Պարզվել է, որ հասունների փայծաղի բացակայությունը չի անդրադառնում նրանց անընկալունակության վրա: Այնինչ մինչև 5—6 ամսական կենդանիների մոտ կրճատվում է վարակման գաղտնի շրջանը, վարակը ընթանում է անհամեմատ սուր և վարակումից ութ օր հետո վերջանում է կենդանու անկումով: Նրանց պերիֆերիկ արյան մեջ նկատվում է պարազիտների աճ և առանձին խոշոր պարազիտների առկայությունը, որոնք բացառված են տրիպանոսոմոզի նորմալ ընթացքի դեպքում: Փայծաղի հոմոգենատի ներարկումը այդ առնետներին, կասեցնում է վերջիններիս անկումը և պարազիտների բազմացումը նրանց պերիֆերիկ արյան մեջ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлов Н. П. Паразитические простейшие Казахстана, Алма-Ата, 1948.
2. Хачоян В. Н. Биологический журнал Армении, 24, 10, 1971.
3. Culbertson J. T. Immunity against animal parasites, Columbia, 1941.
4. D'Alessandro P. Nonpathogenic trypanosomes of rodents. In .Immunity to parasitic animals, V. 2, 691—739, 1970.
5. Petuna W. B. Ann. Trop. Med. Parasit, 58, 4, 467—472, 1964.

УДК 517.3

А. Е. ЗАКАРЯН, С. Г. ТИРАЦУЯН, Г. А. ПАНОСЯН

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ИНДУЦИРОВАННОГО СВОБОДНОГО РАДИКАЛА ФЛАВИНМОНОНУКЛЕОТИДА С ИОНАМИ МЕТАЛЛОВ ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ

Исследовались фотохемилюминесценция (ФХЛ) и ЭПР спектры индуцированным светом свободного радикала ФМН.

Показано, что некоторые ионы металлов переменной валентности неоднозначно действуют на уровень фотохемилюминесценции и на ЭПР спектры свободного радикала ФМН. Предполагается, что исследование параметров фотохемилюминесценции и ЭПР спектров ФМН в зависимости от присутствия ионов металлов переменной валентности, встречающихся в флавиновых ферментах, может дать важную информацию о физико-химических основах каталитических процессов, в которых участвуют флавиновые группы, а также о роли белкового компонента в этих процессах.

Рибофлавин и его производные являются переносчиками водорода и электронов в процессах биокаталитического окисления—восстановления. При этом указанные процессы могут сопровождаться образованием семихинонных свободных радикалов. Последние нередко участвуют в механизме ферментативного катализа. Из флавиновых соединений в качестве коферментов служат флавинмононуклеотид (ФМН) и флавинадениндинуклеотид (ФАД). При рассмотрении физико-химических и функциональных аспектов этих коферментов важное значение имеет изучение их промежуточных форм, посредством которых и происходит перенос атомов водорода и электронов. Различные стороны данного вопроса были освещены в ряде работ [7—10]. Исследовалась способность флавиновых групп образовывать комплексы как с неорганическими, так и с органическими компонентами клетки. Оказалось, что ионы металлов переменной валентности участвуют в каталитическом механизме ферментативной реакции, осуществляемой флавиновыми коферментами [9, 4]. Флавины взаимодействуют также с некоторыми ароматическими аминокислотами и их производными [1]. Особый интерес представляет изучение способности взаимодействия их с апоферментами и образования фермент-субстратного комплекса. Высказывалось предположение о взаимодействии радикала ФМН с гидрофобными центрами белков [5]. Для решения всех этих вопросов широко применяются физико-химические и физико-химические методы исследования. Особенно хорошо зарекомендовали себя методы ЭПР и хемилюминесценции, позволяющие изучать различные свойства свободного радикала ФМН в триплетном состоянии.

С помощью фотоиндуцированной хемилюминесценции были исследованы как флавиносодержащие ферменты [6], так и флавины [11].

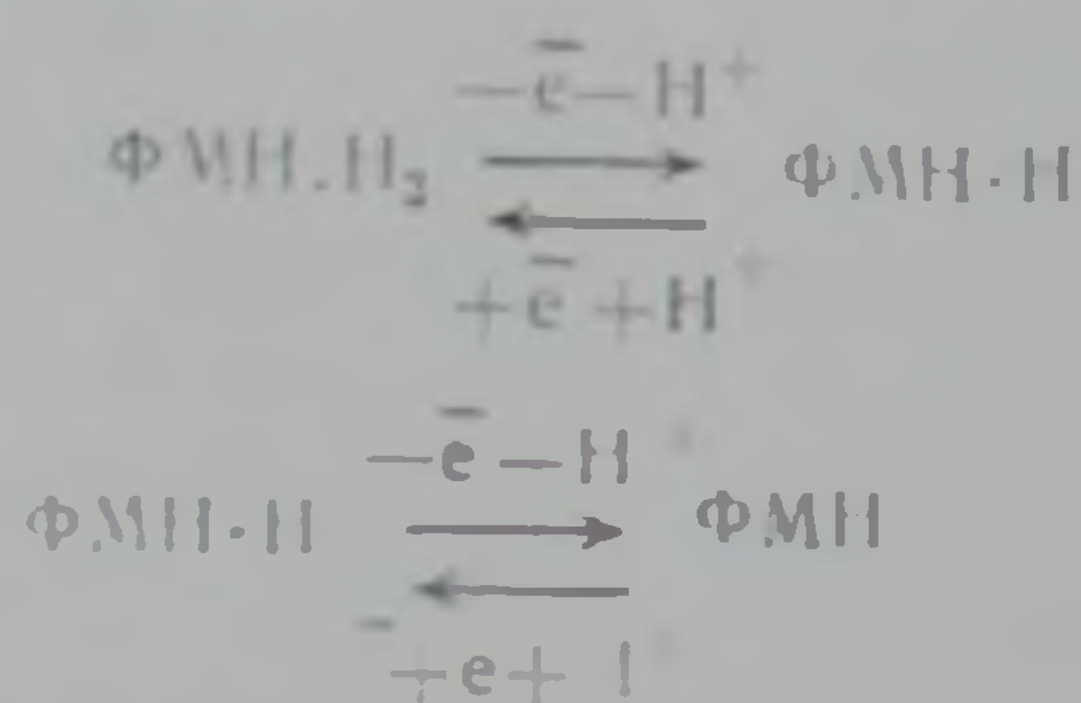
Настоящее сообщение посвящено изучению некоторых аспектов взаимодействия ФМН с ионами металлов переменной валентности методами фотохемилюминесценции и электроннопарамагнитного резонанса.

Материал и методика. В экспериментах использовались ФМН (производство ГДР, трипсин, пепсин (Чехословакия, Спофа), α — нафтол и соли металлов переменной валентности. Растворы готовились на 0.01 М фосфатном буфере (при исследовании ЭПР спектров — на фиксанале).

Исследование фотохемилюминесценции ФМН проводилось на собранной нами квантометрической установке [3], модифицированной в режиме постоянной записи сигнала на электронносамопишущем приборе КСП-4. Индуцирование осуществлялось полным спектром лампы ПРК-4 с открытой поверхности испытуемого образца. Последний с помощью полуавтоматической системы переводился в оптическую кювету, помещенную перед окошком ФЭУ-42.

Спектры ЭПР снимались на модифицированном в лаборатории космической биологии МГУ приборе РЭ-1301. Облучение образца проводилось в кварцевой плоской кювете объемом 1 мл непосредственно в резонаторе сфокусированным светом лампы ДСШ-1000 ($\lambda > 365$ нм). Конечная концентрация ФМН составляла $1 \cdot 10^{-5}$ М. Эксперименты проводились в условиях комнатной температуры без откачки воздуха.

Результаты и обсуждение. Облученный УФ светом ФМН дает фотохемилюминесценцию ФХЛ с затухающей двустадийной кривой (рис. 1). ФХЛ исчезает в присутствии ингибитора свободных радикалов α -нафтола (рис. 1, кр. 2). Возможно, первая, быстрая фаза обусловлена переходом ФМН в триплетновозбужденном состоянии с последующей дезактивацией путем высвечивания кванта света. Вторая, более медленная фаза связана с образованием фотопродуктов семихинон природы (свободных радикалов), сопровождающимся выделением световой энергии. Это предположение можно обосновать тем, что при облучении ФМН в течение 20 мин и больше кривая послесвечения постепенно сглаживается, переходя в форму кривой второй стадии, а интенсивность начинает падать. При этом можно также допустить известный одноступенчатый протонно-обменный механизм реакции:



Максимальный выход фотохемилюминесценции ФМН наблюдался в слабословных средах (рН 8), когда, действительно, сравнительно легко может произойти процесс депротонизации.

Действие ионов металлов на фотохемилюминесценцию исследовалось в условиях рН 7,2 при их добавлении либо до облучения ФМН, либо сразу после прекращения трехминутного облучения — в момент регистрирования фотохемилюминесценции. В первом случае Fe^{2+} приво-

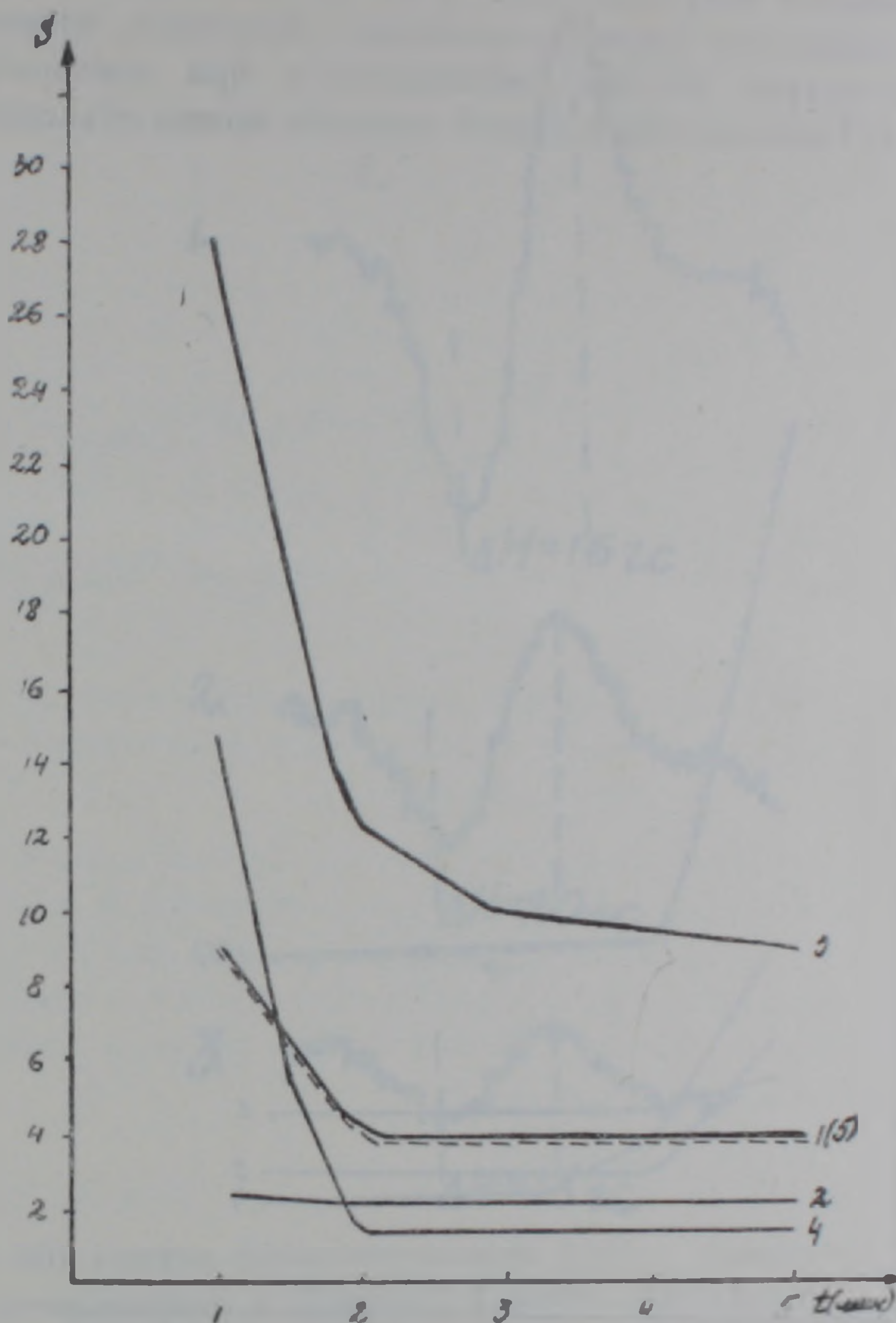
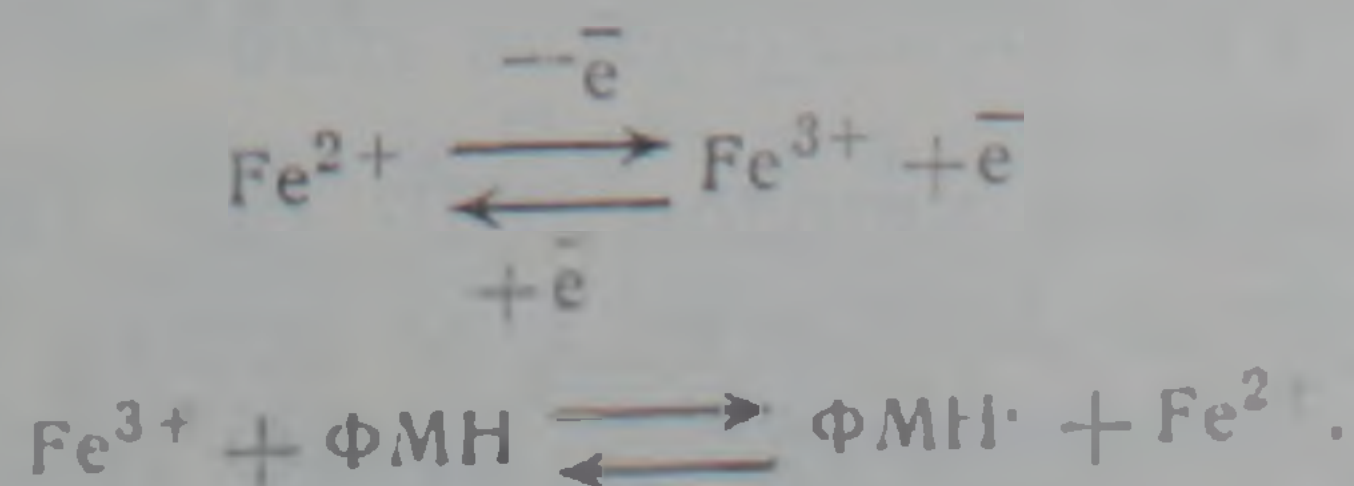


Рис. 1. Кинетика ФХЛ облученных в течение 3-х минут ФМН с ионами металлов переменной валентности и α — нафтола. 1. ФМН (контроль). 2. ФМН + α — нафтол. 3. ФМН + Fe^{2+} . 4. ФМН + Cu^{2+} . 5. ФМН + Fe^{2+} .

дит к увеличению интенсивности свечения (рис. 1, кр. 3) тогда как Fe^{3+} не действует на нее (рис. 1, кр. 5).

В этом случае нами допускается, что при совместном облучении Fe^{2+} с ФМН происходит дальнейшее окисление Fe^{2+} под лучом Fe^{3+} , а последнее, по-видимому, ускоряет реакцию фотохемилюминесценции посредством захвата электронов от ФМН по схеме:



Основанием для такого предположения может служить тот факт, что Fe^{3+} не приводит к изменению интенсивности фотохемилюминесценции (ФХЛ) ни при совместном облучении с ФМН, ни при добавлении его

после прекращения облучения (рис. 2 кр. 5). Во втором случае, т. е. когда Fe^{2+} добавляют после прекращения облучения, интенсивность ФХЛ заметно падает. То же наблюдается и при добавлении Cu^{2+} (рис. 2, кр. 4). Такое снижение уровня свечения можно объяснить обра-

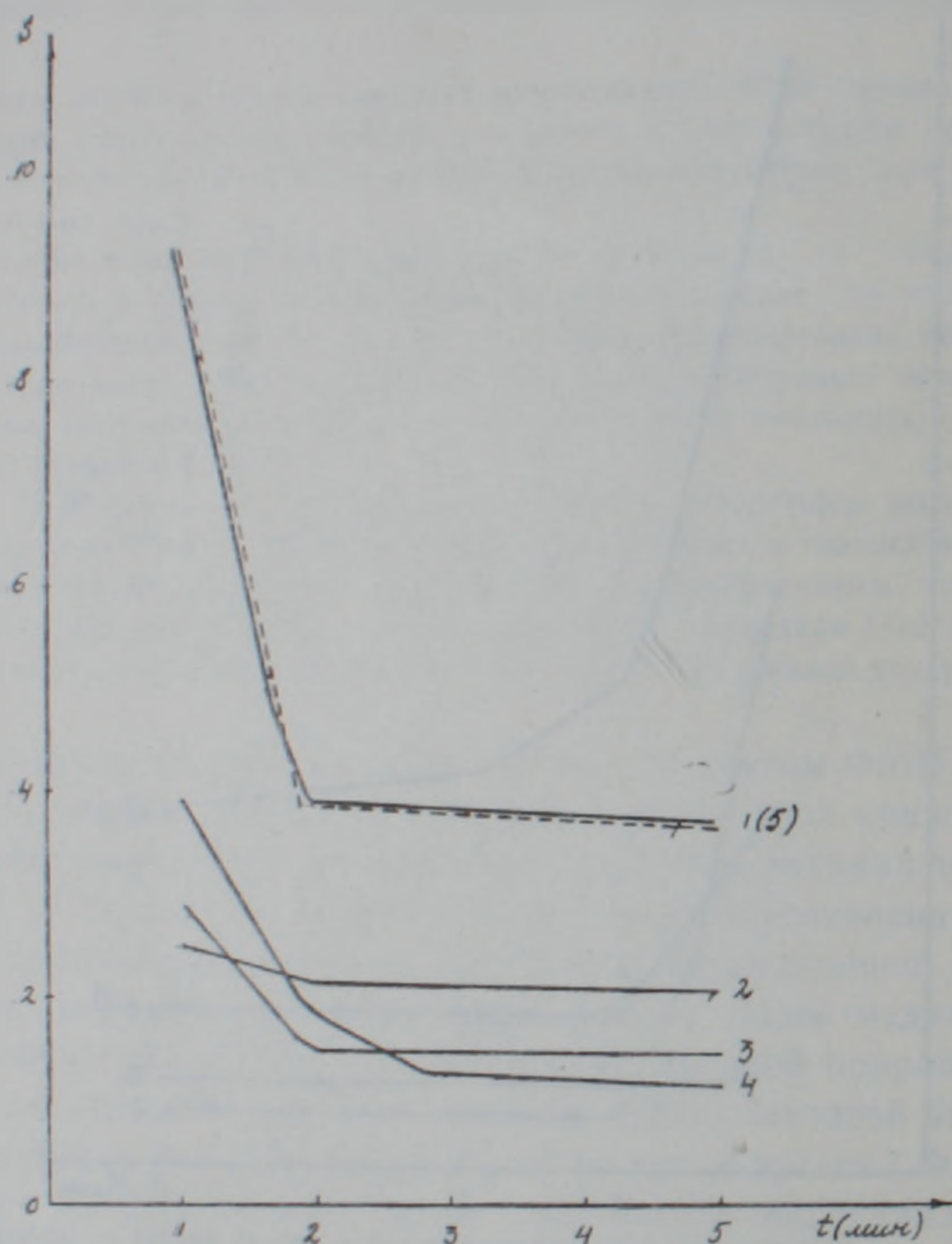


Рис. 2. Кинетика ФХЛ облученного ФМН в присутствии ионов металлов переменной валентности, добавленных после облучения. 1. ФМН (контроль). 2. α — нафтол + ФМН. 3. Fe^{2+} + ФМН. 4. Cu^{2+} + ФМН. 5. Fe^{3+} + ФМН.

зованием комплексных связей между флавином и ионом металла, приводящих к нарушению энергетического режима высвечивания. Вероятно, при этом чем прочнее связь, тем затухание ФХЛ должно быть более наглядным. Так, и в литературе встречаются данные о более прочной связи Cu^{2+} с некоторыми красителями, родственными по строению с флавионами, чем Fe, но эти данные косвенные и не могут быть адекватно интерпретированы.

Результаты, полученные методом ЭПР (рН 1,68), показали, что ионы железа неоднозначно действуют и на сигнал ЭПР свободного радикала ФМН, индуцированного светом $\lambda \geq 360$ нм (рис. 3). Как видим, Fe^{2+} действует на сигнал ЭПР свободного радикала ФМН заметно слабее, чем Fe^{3+} (рис. 3, кр. 2 и 3). Этот факт можно объяснить и более сильно выраженными парамагнитными свойствами Fe^{3+} по сравнению

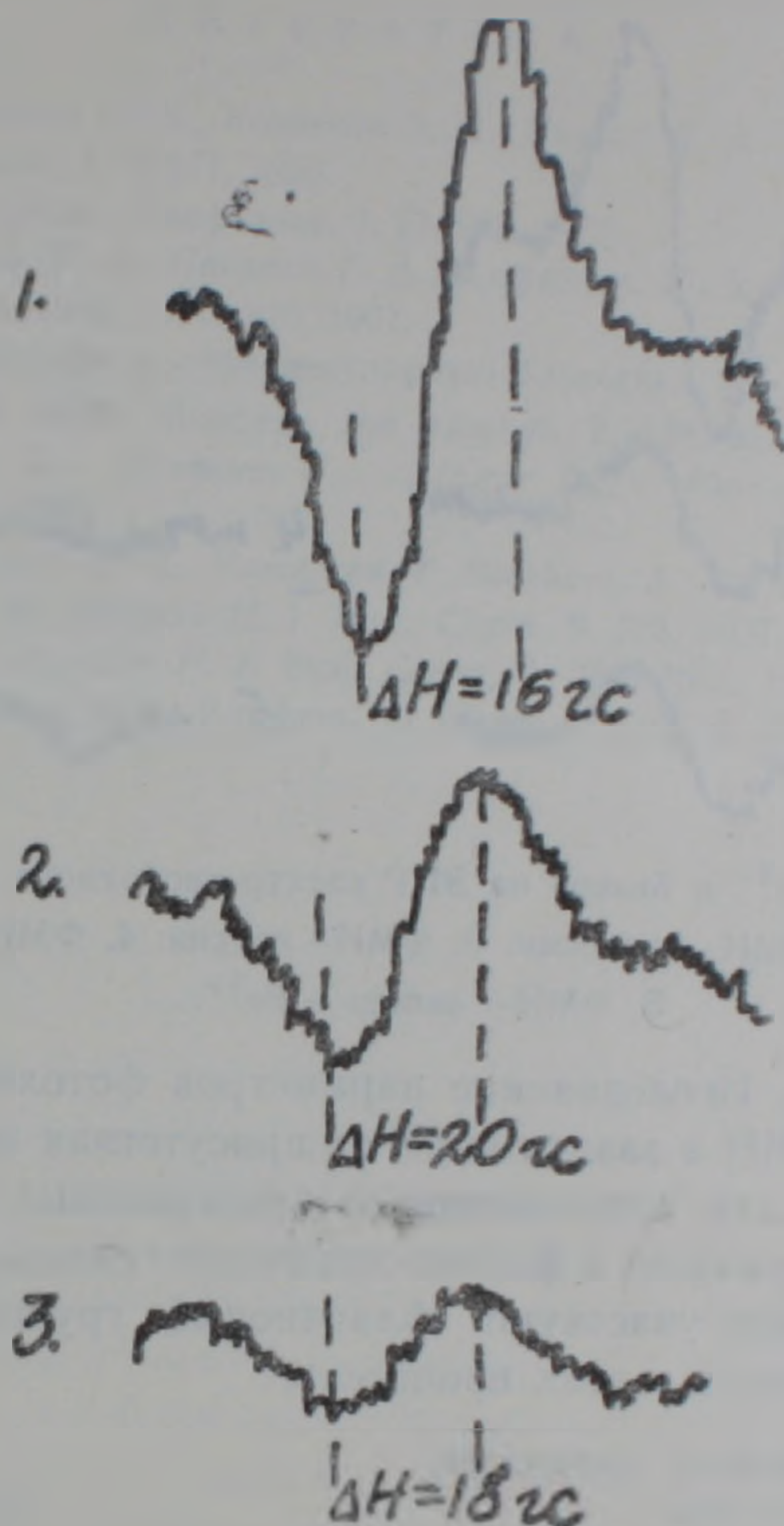


Рис. 3. ЭПР спектры свободного радикала ФМН в присутствии различных ионов металлов. 1. Контроль. 2. ФМН — Fe^{2+} . 3. ФМН — Fe^{3+} .

с Fe^{2+} . Они неоднозначно действуют и на величину полуширины максимального наклона (ΔH) сигнала ЭПР. Так, например, если для ФМН $\Delta H = 16$ Гс, а для Fe^{2+} — 20 Гс, то для Fe^{3+} $\Delta H = 18$ Гс.

Существенным оказался тот факт, что присутствие Fe^{3+} по-разному влияет на взаимодействие белков со свободным радикалом ФМН (рис. 4). Если трипсин и пепсин почти одинаково снижают амплитуду сигнала ЭПР ФМН (рис. 4, кр. 2 и 3), а Fe^{2+} совместно с пепсином почти не приводит к изменению сигнала (рис. 4), то Fe^{3+} в комбинации с трипсином полностью снимает ЭПР сигнал (рис. 4, кр. 5). Такая разница скорее всего может быть интерпретирована более сильным взаимодействием между трипсином и Fe^{3+} и, в конечном счете, их совместным взаимодействием со свободным радикалом ФМН.

Таким образом, исходя из совокупности приведенных экспериментальных данных, можно заключить: исследуемая нами фотохемилюминесценция регистрируется от индуцированного светом свободного радикала ФМН, некоторые ионы металлов переменной валентности неоднозначно действуют как на интенсивность свечения ФМН, так и на ЭПР

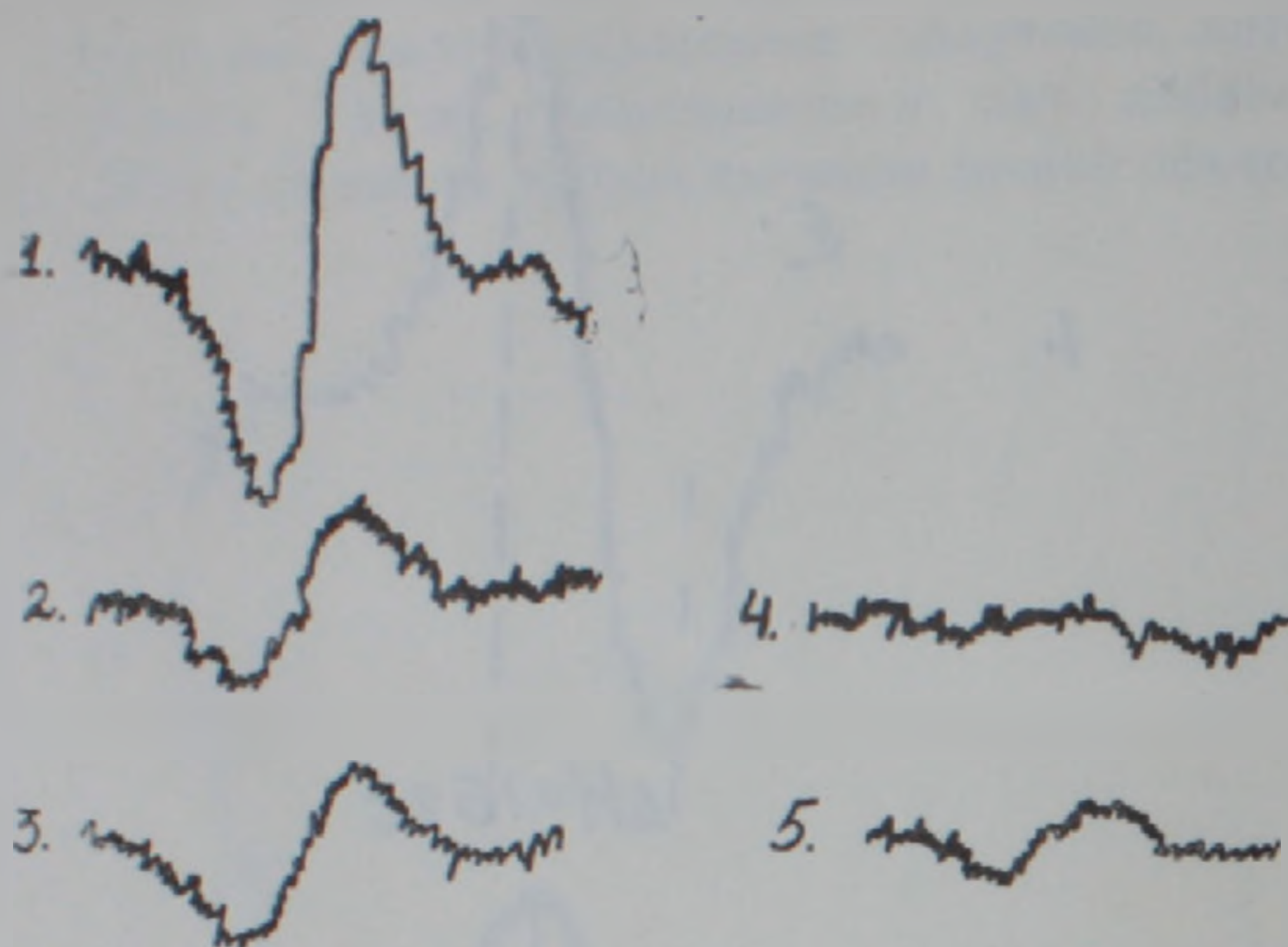


Рис. 4. Действие Fe^{3+} и белков на ЭПР спектр свободного радикала ФМН.

1. Контроль. 2. ФМН — трипсин. 3. ФМН — пепсин. 4. ФМН — трипсин — Fe^{3+} .
5. ФМН — пепсин — Fe^{3+} .

спектр последнего. Исследование параметров фотохемилюминесценции и ЭПР спектра ФМН в зависимости от присутствия ионов металлов переменной валентности, встречающихся в флавиновых ферментах, может дать ценную информацию о физико-химических основах каталитических процессов, в которых участвуют флавиновые группы, а также о роли белкового компонента в этих процессах.

Ереванский государственный университет,
кафедра биофизики

Поступило 11.III 1975 г

Ա. Ե. ՉԱԲԱՐՅԱՆ, Ս. Գ. ՏՐԱՑՈՒՆՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԼՈՒՅՍՈՎ ԻՆԴՈՒԿՑՎԱԾ ՖԼԱՎԻՆՄՈՆՈՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴԻ ԱԶԱՏ
ՌԱԴԻԿԱԼԻ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆ ՎԱՐԵՆՏԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ ՄԵՏԱԴ
ԻՈՆՆԵՐԻ ՀԵՏ ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է ֆլավինմոնոնուկլեոտիդի (ՖՄՆ) լույսով ինդուկցված ազատ ռադիկալի ֆոտոքեմիլյումինեսցենցիան և էՊՌ-սպեկտրները։ Ցույց է տրված, որ փոփոխական վալենտականությւն ունեցող մետաղ իոններից մի քանիսը տարբեր ազդեցություն են ունենում թե ՖՄՆ-ի ֆոտոքեմիլյումինեսցենցիայի և էՊՌ սպեկտրների վրա։

Ենթադրվում է, որ ՖՄՆ-ի ֆոտոքեմիլյումինեսցենցիայի և էՊՌ-սպեկտրների պարամետրերի հետազոտությունը՝ կախված այն փոփոխական վալենտականությւն ունեցող մետաղ իոնների ազդեցությունից, որոնք հանդիպում են ֆլավինային ֆերմենտներում, կարող են նշանակալի ինֆորմացիա տալ այնպիսի կատալիտիկ պրոցեսների ֆիզիկա-քիմիական մեխանիզմների մասին, որոնցում մասնակցում են ֆլավինային խմբերը և այլն։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бреслер С. Е., Васильева Н. Н., Казбеков Э. Н., Носкин Л. А. и Фомичев В. Н. Молекулярная биология, 4, 4, 571, 1970.
2. Вальпант П., Ван де Восст. Биофизика, 1, 17, 965, 1972.
3. Закарян А. Е., Акопян Т. Н., Паносян Г. А. Биофизика, 17, 5, 769, 1972.
4. Замараев К. Н. Биофизика, 12, 5, 810, 1967.
5. Сент-Дьёрдьи А. Введение в субмолекулярную биологию. М., 1964.
6. Arneson Richard M. Arch. Biochem. and Biophys. 2, 136, 352, 1970.
7. Beinert H., Palmer G., Cremona T., Singer T. P. Biochem. Biophys. Res. Comm, 6, 12, 432, 1963.
8. Bray R. C., Malmstron B. G., Vangered T. Biochem. J., 73, 193, 1959.
9. Bray R. C., Palmer G., Beinert H. J. Biol. Chem, 8, 239, 2657, 1964.
10. Rajagopalan K. V., Handler P. J. Biol. Chem. 8, 239, 2667, 1964.
11. Vorst Albertvande, Sion Sves. Biochem. et Biophys. acta, 3, 238, 117, 1971.

Լ. Ս. ՄԱՐԿՕՅԱՆ, Ա. Դ. ՈՒԼԲԱՆԴՅԱՆ, Ն. Լ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ն. Բ. ԲԱԴԴԱՏԱՐՅԱՆ,
Ա. Ա. ՄՈՐԱԴՅԱՆ, Մ. Տ. ՄՍԱԵԼՅԱՆ

ВЛИЯНИЕ САПОНИНОВ НА РОСТ МИКРООРГАНИЗМОВ

В статье приводятся результаты изучения влияния сапонинов, выделенных из различных видов флоры Армении, на рост различных микроорганизмов и клубеньковых бактерий. Обнаружена различная чувствительность исследованных микроорганизмов к сапонинам.

Среди природных химических соединений сапонины являются широко распространенными. Они обнаружены во многих растениях флоры различных стран мира. Нарастающий интерес к ним обусловлен тем, что многие из них обладают определенной биологической активностью и прежде всего широким спектром фармакологического действия [5—7]. Многие сапонины входят в состав различных лекарственных средств. Обнаружено, что в ряде случаев они проявляют антимикробное и анти-вирусное действие [2—4]. Однако следует отметить, что сведения о влиянии сапонинов на микроорганизмы ограничены, в то время как более подробная информация о взаимодействии микроорганизмов и сапонинов создала бы возможность заметно расширить спектр их применения.

В настоящей работе исследовалось влияние сапонинов на рост различных групп микроорганизмов: клубеньковых бактерий, грибов, бактерий, актиномицетов и дрожжей.

Материал и методика. Сумма сапонинов была выделена из неизученных видов растений: *Allium atroviolaceum* Boiss (луковицы), *Saponaria viscosa* C. A. Mey. (все растение), *Caltha palustris* L. (надземная часть) и *Verbascum aureum* (C. Koch.) (плоды). Сапонины выделялись из высушенного, предварительно обезжиренного хлороформом материала метанольной (или водно-метанольной) экстракцией с последующим осаждением их ацетоном и очисткой повторным осаждением.

Микроорганизмы засеивались в чашках Петри на различные питательные среды: бобовая для клубеньковых бактерий и МПА для остальных культур. В каждую лунку, сделанную на агаре, вносилось 0,2—0,3 мл 1% и 2% растворов суммы сапонинов, выделенных из указанных видов растений. Контрольным вариантом служили микроорганизмы, выращенные на сахарозе. Наблюдения велись через 3—5 суток в зависимости от вида микроорганизма.

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что *Bac. albidus* (табл.) 1 заметно чувствителен к сапонинам из *Al. atroviolaceum* и *S. viscosa*, причем при высокой концентрации сапонинов из *Al. atroviolaceum* наблюдалось подавление роста. Сапонины из *C. palustris* и *V. aureum* не оказывали влияния на *Bac. albidus*.

Таблица 1

Действие различных сапонинов на рост микроорганизмов (зоны угнетения или стимуляции, диам/мм)

Испытуемые культуры	Вещества									
	Сахароза		сапонины							
			Allium atroviolaceum		Saponaria viscosa		Caltha palustris		Verbascum aureum	
	1%	2%	1%	2%	1%	2%	1%	2%	1%	2%
Bac. cereus—614	х. р.	х. р.	— 13	— 15	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.
Bac. albidus—212	х. р.	х. р.	+ 20	— 13	+ 25	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.
Bac. mycoides	х. р.	х. р.	— 14	— 22	— 15	с. уг.	с. уг.	с. уг.	— 15	
B. coli	х. р.	х. р.	+ 13	х. р.	х. р.	х. р.	+ 20	+ 20	+ 13	
St. aureus	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	+ 13		х. р.	х. р.	х. р.	х. р.
Act. globisporis citreus	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.
Aspergillus—18	х. р.	х. р.	— 20	— 20	х. р.	— 25	х. р.	х. р.	— 20	— 25
Candida albicans	х. р.	х. р.	— 27	— 30	х. р.	х. р.	х. р.	х. р.	— 22	— 30

— означает ингибирование, + стимулирование роста; х. р. — хороший рост; с. уг. — слабое угнетение роста.

Рост *Bac. cereus* угнетается лишь суммой сапонинов из *Al. atroviolaceum*, а *Bac. mycoides* — всеми препаратами сапонинов. Различную чувствительность к сапонином проявляют *B. coli* и *St. aureus*. Рост *B. coli* в присутствии сапонинов из *Al. atroviolaceum*, *C. palustris* и *V. aureum* заметно стимулируется, а в случае с *S. viscosa* изменений в ростовых процессах не наблюдается. У *St. aureus* стимулирование роста наблюдается лишь под влиянием суммы сапонинов из *S. viscosa*, к остальным препаратам он не чувствителен. Препараты сапонинов из *Al. atroviolaceum*, *S. viscosa*, *V. aureum* полностью подавляют рост *Aspergillus—18*, *Act. globisporis* нормально растет в среде всех исследуемых препаратов сапонинов. Рост *Candida albicans* угнетается сапонином из *Al. atroviolaceum* и *V. aureum*, а на остальных сапонином растет наравне с контролем.

Культивирование клубеньковых бактерий в присутствии сапонинов показало (табл. 2), что штаммы клубеньковых бактерий чечевички во всех случаях опытов растут слабо.

Различную чувствительность к исследуемым сапонином проявляет штамм гороха. Слабое подавление роста последнего наблюдается при культивировании на среде сапонинов из *S. viscosa*, в остальных случаях отмечено значительное подавление роста.

Рост штамма сои слабо подавляется всеми исследуемыми препаратами сапонинов, а штаммы вики и люцерны заметно чувствительны к сапонином *C. palustris* и *V. aureum*. Интересно отметить, что сапонином, выделенные из *Allium stripatum* Rgl., *Verbascum* sp. и *Saponaria* of-

Таблица 2

Действие различных сапонинов на рост клубеньковых бактерий, диам/мм

Виды и номера клубеньковых бактерий	Вещества									
	сапонины									
	Сахароза		Allium atro-violaceum		Saponaria viscosa		Caltha palustris		Verbascum aureum	
	1%	2%	1%	2%	1%	2%	1%	2%	1%	2%
Фасоль—90	+++	+++	+	+	+	+	++	++	+	++
Чечевицы—69	+++	+++	+	+	+	+	+	—	+	+
Гороха—144	+++	+++	+	+	++	++	+	+	+	+
Вики—145	+++	+++	+	++	+	++	+	—25	+	+
Сои—648	+++	+++	++	++	++	++	++	++	++	++
Люцерны—21	+++	+++	++	+	++	++	+	+	+	+

Степень роста слабый, средний, хороший обозначены знаками +, ++, +++ соответственно.

ficinalis L., оказывали аналогичное действие на *Candida albicans*, *B. coli*, *St. aureus* [1, 12, 16]. Результаты проведенных исследований показали, что сапонины в одних случаях стимулируют, в других ингибируют рост различных микроорганизмов, причем обнаруживается определенная видовая специфичность к сумме сапонинов, выделенных из различных растений.

Институт ботаники АН АрмССР,
Институт микробиологии АН АрмССР

Поступило 11.III 1975 г.

Л. С. МАРКОСЯН, А. Д. НАЛБАНДЯН, Н. Л. ГРИГОРЯН,
Р. Р. РАՂԳԱՍԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Մ. Ս. ՄՈՒՍԱԵԼՅԱՆ

ՍԱՊՈՆԻՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ԱՃԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է Հայաստանի ֆլորայի *Allium atroviolaceum* Boiss, *Saponaria viscosa* C. A. Mey., *Caltha palustris* L., *Verbascum aureum* (C. Koch.). տեսակներից անջատված սապոնինների ազդեցությունը մանրէների տարբեր խմբերի (սնկեր, պալարաբակտերիաներ, ակտինոմիցետներ, շաքարասնկեր) 14 տեսակների աճի վրա: Ուսումնասիրվող սապոնինների պրեպարատները առանձին դեպքերում իսթանում կամ ճնշում են մանրէների աճը, իսկ որոշ դեպքերում նկատվում է նորմալ աճ:

Փորձերը ցույց են տալիս, որ տարբեր բույսերից անջատված սապոնինների նկատմամբ գոյություն ունի տեսակային առանձնահատկություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вичканова С. А., Адгина В. В., Макарова Л. В., Рубинчик М. А. Тр ВИЛР, 14, 1971.
2. Вичканова С. А., Горюнова Л. В. Тр. ВИЛР, 14, 204, 1971.
3. Мишустин Е. Н., Наумова А. Н. Изв. АН СССР (серия биол.), 6, 3, 1955.
4. Налбандян А. Д. Биологический журнал Армении, 28, 1, 1973.
5. Панков Д. В. Лекарственные средства из растений. М., 1962.
6. Пхеидзе Т. А., Мадаева О. С. Тр. Ин-та фармакохимии Груз. АН, вып. 10, 233, 1967.
7. Соколова Л. Н. Мат-лы Всесоюзн. научн. конф. по фармакологии и клин. изучению лекарств. препаратов из растений, ВИЛР, М., 1972.
8. Турова А. Д. Мат-лы Всесоюзн. научн. конф. по фармакологии и клинич. изучению лекарств. препаратов из растений, ВИЛР, М., 1972.
9. Турова А. Д., Чукичева М. Н., Никольская Б. С. Лекарственные средства растительного происхождения (фармакологическое и клиническое изучение лекарственных растений). М., 1954.
10. Турова А. Д., Гладких А. С., Гордеева С. П. Мат-лы Всесоюзн. конф., посв. 90-летию Казанского вет. ин-та. Казань, 1963.
11. Турова А. Д., Гладких А. С. Фармакология и токсикология, 27, 2, 1964.
12. Щербановский Л. Р. Растительные ресурсы, 1, 133, 1971.
13. Щербановский Л. Р., Нилов Г. И. Прикладная биохимия и микробиология, 3, 6, 1967.
14. Kleyn J. G., Vacano N. L. Brewers. Digest., 41, 1966.
15. Olsen R. A. Physiol. Plantarum 22 (3) 507, 1973.
16. Wolters B. Planta, 79, 1, 1968.
17. Wolters B. Deutsche Apotheker. Zeitung, 47, 1966.
18. Schönbeck F. Angew. Bot., 42, 3—4, 1968.

В. А. МАНАКЯН

ЛИСТОСТЕБЕЛЬНЫЕ МХИ ЛЕСОВ МЕГРИ

Бриологические исследования лесов Мегри позволили выявить 51 вид мхов из 30 родов 18 семейств. Среди них один род — *Pterigynandrum* и вид *P. filiforme* из семейства *Endodontaceae* оказались новыми для бриофлоры Армении, а 16 родов и 38 видов — новыми для бриофлоры Мегринского района.

Бриологические исследования Мегри недостаточно полны [6, 7] и наше очередное сообщение в некоторой степени восполняет пробел в них. Леса Мегри расположены по южным и юго-западным склонам Мегринского хребта и на восточных склонах южной оконечности Зангезурского в верховьях и ущельях рек Мегригет, Вагравар, Айригет, Малев, Масрик (Нювади) [2, 3, 4, 5, 6]. Леса Мегри начинаются у верхних границ нижнего горного пояса на высоте 800—900 м над ур. м. и охватывают все среднегорье до высоты 2700 м. Нижний и средний горные пояса Мегри значительно приподняты [1]. Состав леса из-за сложности рельефа неоднороден. В нижней границе он представлен можжевельновыми редколесьями из *J. polycarpus* и *J. foetidissima* и лиственными ксерофильными редколесьями из *Quercus araxina*, *Pistacia mutica*, *Paliurus spina christi*, *Celtis caucasica*, *Spiraea crenata*. По мере поднятия в горы эти редколесья сменяются лесами из *Quercus iberica*, *Fraxinus excelsior*, *Acer campestre*, а с 1800—1900 м *Q. iberica* сменяется *Q. macranthera*. У верхней границы леса носят парковый характер. В лесах много участков, покрытых безжизненными скалами, а межлесные участки среднегорья в большей своей части заняты нагорными степями.

Мхи приводимого ниже списка собраны автором в окрестностях сс. Личк, Таштун, Вагравар, Шванидзор, Нювади. Собранный материал хранится в гербарии Ботанического института АН АрмССР (ЕРЕ).

Polytrichum alpinum Hedw. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 2200 м (здесь и ниже высота над ур. м.), на почве между обломками камней, 31.V.71, 3494 (здесь и дальше № гербарного образца).

Polytrichum juniperinum Hedw. — Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, на камне среди других мхов, 31.V.71, 3653, 3682.

Distichium capillaceum (Hedw.) B. S. G. — Личк, восточные склоны г. Сувад, островки дубового леса, 2100—2300 м, на почве, 9.X.71, 3746.

Dicranum scorarium Hedw. — Багравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1900 м, на влажной скале, 31.V.71, 4047.

Encalypta ciliata Hedw. — Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, на почве у основания дуба, 4.IV.71, 3268.

Encalypta vulgaris Hedw. — Багравар, ущелье левого притока р. Багравар, дубовый лес над каналом, 1800—1900 м, на почве, 30.V.71, 3443; Личк, правый берег ущелья р. Личк, заросли таволги, 2000 м, на почве, 8.IX.72, 3913.

Barbula rigidula (Hedw.) Milde — Шванидзор, южная окраина, 700—800 м, на влажной скале под древним акведуком, 28.IV.71, 4023, 4024.

Bryoerythrophyllum recurvirostre (Hedw.) Chen — Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, на почве, 4.IV.71, 3268; Багравар, ущелье левого притока р. Багравар, дубовый лес над каналом, 1800—1900 м, на почве, 30.V.71, 3438.

Hymenostomum tortile (Schwaegr.) B. S. G. — Личк, правый берег реки, 2000—2100 м, на почве в тени камня, 8.IX.72, 3915 (со спорогонами).

Pleurochaete squarrosa (Brid.) Lindb. — Между сс. Шванидзор и Ньюади, северо-западные склоны Бердинкарского хребта, можжевельные редколесья, 1100—1350 м, на почве, 2.IV.71, 3218; Ньюади, заросли фисташки, 1000—1200 м, на скале, 5.VI.62, 3220.

Tortula norvegica (Web. et Mohr) Lindb. — Развалины Бахакар, правый берег реки выше плотины, дубовый лес, 1800—1900 м, на камне, 5.IX.72, 3850 (со спорогонами); Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на камне, на гнилушке, на почве среди других мхов, 7.X.71, 3773, 3674, 3676, 3694, 3696, 3697, 3704.

Tortula ruraliis (Hedw.) Crome — Между сс. Шванидзор и Ньюади, северо-западные микросклоны Бердинкарского хребта, можжевельные редколесья, 1100—1350 м, на почве, 2.IV.71, 3218; Ньюади, заросли фисташки, 800 м, на скале, Я. Мулкиджанян, В. Манакян, 5.VI.62, 3220; Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, в основании дуба, на скале, 4.IV.71, 3252, 3255, 3263; там же, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1600—1900 м, на почве, у основания дуба, 27.V.71, 3314, 3318; Багравар, ущелье левого притока р. Багравар, дубовый лес над каналом, 1800—1900 м, на почве, на камнях, 30.V.71, 3437, 3440, 3443; там же, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на скалах, на камнях, на почве, на гнилушках, 31.V.71, 3490, 3492, 3501, 3512, 3516, 3529; Бахакар, правый берег реки, дубовый лес выше плотины, 1800—1900 м, на почве, 5.IX.72, 3811; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, на камне, 7.X.71, 3684, 3698; там же, правый берег ущелья р. Личк, 2000—2100 м, на гнилом стволе, 8.IX.72, 3927.

Tortula subulata Hedw. — Багравар, ущелье левого притока р. Багравар, дубовый лес над плотинкой, 1800—1900 м, на почве, 30.V.71, 3435; там же, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на почве, 31.V.71, 3518; Бахакар, правый берег реки, дубовый лес над

плотиной, 1800—2000 м, на камне, на гнилушке, на гнилом пне, на выступающих корнях, 5.IX.72, 3806, 3812, 3845, 4048; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, на камнях, 7.X.71, 3680, 3700; там же, правый берег р. Личк; на камнях, на почве, на уступах скал, 8.IX.72, 3216, 3904, 3915 (со спорогонами), 3924.

Funaria hygrometrica Hedw. — Между Мегри и п. Агарак, у родника, Я. Мулкиджанян, А. Барсегян, 12.VI.62, 4038.

Bryum alpinum Brid. — Личк, ущелье реки, 2000—2300 м, на скалах, в трещинах скал, на почве, 8.IX.72, 3934, 3936, 3940; по дороге к Таштунскому перевалу, остатки дубового леса, 2200—2300 м, в трещине скалы, 11.X.71, 4432.

Bryum caespiticium Hedw. — Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3689; правый берег ущелья р. Личк, дубовый лес, 2000—2300 м, на камне с почвой, на почве, 8.IX.72, 3919, 3921, 3939, 3986.

Bryum capillare Hedw. — Шванидзор, западные склоны г. Бердникар, дубовый лес, 1300—1400 м, на почве у основания дуба, 4.IV.71, 3268; там же, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1700—2000 м, на почве, на ветках, пригнутых к земле, 27.V.71, 3316, 3336, 3338; Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на камне, 31.V.71, 3530; развалины Бахакар, дубовый лес выше плотины, 1900—2000 м, на камнях, в основании дуба, 5.IX.72, 3843, 3849, 3851, 3857, 3858; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3689.

Bryum pallescens Schwaegr. — Личк, урочище Ванахызэ, прогалина в дубовом лесу, русло водотока, 2000—2100 м, среди других мхов, 7.X.71, 3653.

Bryum schleicheri var. *latifolium* (Schwaegr.) Schimp. — Развалины Бахакар, у ручья, 1.VII.23, опр. А. и И. Абрамовы, 49; Личк, урочище Ванахызэ, прогалина в дубовом лесу, русло водотока, 2000—2100 м, 7.X.71, 3654.

Pohlia cruda (Hedw.) Lindb. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на почве, на скале, на выступающих корнях, 31.V.71, 3494, 3515, 3517; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3702; там же, восточные склоны г. Сувад, островки дубового леса, 2100—2300 м, на почве, 9.X.71, 3746.

Mnium affine Bland. — Вагравар, ущелье левого притока р. Вагравар, дубовый лес над каналом, 1800—1900 м, на почве среди травы, 30.V.71, 4014; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3701.

Mnium riparium Mitt. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 2000 м, на почве, 31.V.71, 3515.

Mnium spinosum (Voit.) Schwaegr. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 2200 м, на скале, 31.V.71, 3494.

Mnium stellare Hedw. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на почве, на выступающих корнях, 31.V.71, 3515, 3517.

Bartramia halleriana Hedw. — Вагравар, г. Гохтансар, верхняя опушка леса, 2200—2400 м, на скале, 31.V.71, 3494.

Bartramia ithyphylla Brid. — Личк, урочище Ванахызэ, прогалина в дубовом лесу, русло водотока, 2000—2100 м, 7.X.71, 4097 (со спорогонами); восточные склоны г. Сувад, остатки дубового леса, 2100—2300 м, на почве, 9.X.71, 4096.

Timmia bavarica Hessel. — Шванидзор, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1800—2000 м, на гнилушке, на камне, на почве, в основании стволов, у пней, 27.V.71, 3322, 3325, 3327, 3335, 3337; Ньюади, склоны гор над селом, можжевельниковые редколесья, 800 м, на почве, Э. Габриэлян, Ш. Асланян, 28.IV.58, 284, 4049; Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на камне на почве, 31.V.71, 3490, 3499; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3684, 3702; там же, ущелье Айригет, дубовый лес, 2000—2200 м, Габриэлян, Асланян, 28.IV.58, 283.

Leskeella incrassata (Broth.) Broth. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на скале, 31.V.71, 3535.

Leskeella nervosa (Brid.) Loeske — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на камне, 31.V.71, 3516; развалины Бахакар, дубовый лес на правом берегу реки, 1800—1900 м, на гнилушке, 5.IX.72, 4046а; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на гнилушке, 7.X.71, 3674, 3703.

Leskuraea mutabilis (Brid.) Lindb. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на камне, 31.V.71, 3495; там же, каменная осыпь в дубовом лесу, 1800—1900 м, на камнях, 31.V.71, 3610, 3611, 3613, 3614; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на камнях, 7.X.71, 3673, 3677, 3687, 3696, 3704.

Leskuraea radicata (Mitt.) Moenk. — Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на гнилушке, 7.X.71, 3703.

Pseudoleskeella tectorum (A. Br.) Kindb. — Вагравар, урочище Учдуз, остатки дубового леса, 1600—1900 м, на скале, 30.V.71, 3396.

Thuidium abietinum (Schwaegr.) B. S. G. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, опушка леса, 2200 м, на скале, 31.V.71, 3494.

Cratoneurum filicinum (Hedw.) Spruce — Шванидзор, южная окраина, 800 м, на влажной скале под древним акведуком, 29.V.71, 4018, 4020, 4021, 4025, 4027, 4031; между Мегри и п. Агарак, в русле водотока, Я. Мулкиджанян, А. Барсегян, 12.VI.62, 4033, 4037, 4038—4041, 4043, 4045; Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на влажной скале, 31.V.71, 3508 (со спорогонами); Личк, правый берег ущелья р. Личк, 2000—2100 м, на камнях на берегу реки, на скалах в лесу, 8.IX.72, 3907, 3908, 3910.

Amblystegium serpens (Hedw.) B. S. G. — Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, на почве у основания дуба, 4.V.71, 3268.

Amblystegium varium (Hedw.) Lindb. — Шванидзор, южная окраина, 800 м, на влажных скалах под древним акведуком, 29.V.71, 4026 (со спорогонами), 4028, 4029, 4032.

Amblystegiella subtilis (Hedw.) Loeske — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на камне, 31.V.71, 3530, 3535, 4502.

Campyllum sommerfeltii (Myr.) Lange — Шванидзор, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1800 м, на почве в основании пня, 27.V.71, 3341, 3382.

Drepanocladus uncinatus (Hedw.) Warnst. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1900 м, на скале, на почве у камня, 31.V.71, 3487, 3548; Личк, правый берег ущелья р. Личк, дубовый лес, скальные увлажняемые обнажения, 2100 м, на почве, 8.IX.72, 3926 (со спорогонами).

Brachythecium albicans (Hedw.) B. S. G. — Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3684, 3702; развалины Бахакар, дубовый лес выше плотины на правом берегу реки, 1800—1900 м, на почве, на гнилушке, на выступающих корнях, 5.IX.72, 3811, 3812, 4048.

Brachytecium glareosum (Spruce) B. S. G. — Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3683; там же, правый берег ущелья р. Личк, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, 8.IX.72, 3906, 3914, 3916.

Brachythecium rivulare B. S. G. — Личк, урочище Ванахызэ, прогалина в дубовом лесу, русло водотока, 2000—2100 м, на почве, 7.X.71, 3650, 3652, 3655; там же, правый берег ущелья р. Личк, дубовый лес, 2000—2100 м, на камнях, на почве, 8.IX.72, 3905, 3909, 3910, 3922 (со спорогонами); развалины Бахакар, дубовый лес выше плотины на правом берегу реки, 2000—2100 м, на камне в роднике, на заболоченном участке, 5.IX.72, 3884, 3886, 3888.

Brachythecium rutabulum (Hedw.) B. S. G. — Вагравар, г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на влажной скале, на почве, 31.V.71, 3529, 4046; Личк, правый берег ущелья р. Личк, дубовый лес, 2000—2100 м, на камне у родника, 8.IX.72, 3923.

Brachythecium velutinum (Hedw.) B. S. G. — Ньюади, заросли фисташки, 800 м, на гнилушке, Я. Мулкиджанян, В. Манамян, 17.VII.63, 3217; Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, на почве и камнях, 4.IV.71, 3261; там же, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1700—2000 м, на почве, на камнях, на гнилушке, на выступающих корнях, на пригнутых к земле ветках, вокруг ствола клена, 27.V.71, 3316, 3319, 3320, 3323, 3324, 3327, 3329—3331, 3336, 3338, 3340; Вагравар, урочище Учдуз, остатки дубового леса, 1600—1800 м, в основании терена, 30.V.71, 3398; там же, ущелье левого притока р. Вагравар, дубовый лес над каналом, 1800—1900 м, на почве, на пне, 30.V.71, 3435, 3443; там же, г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на камне, на почве, на гнилушке, на выступающих корнях, 31.V.71, 3501, 3503, 3505, 3510, 3514, 3516—3618 (со спорогонами), 3523—3525, 3530—3532, 3534; Личк, урочище Ванахызэ, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, на гнилушке, 7.X.71, 3674 (со спорогонами), 3676, 3680, 3685, 3689, 3695, 3703; там же, восточные склоны г. Сувад, остатки дубового леса, 2100—2300 м, на почве,

9.X.71, 3746; развалины Бахакар, дубовый лес выше плотины, 1800—2000 м, на почве, на камне, на гнилушке, на гнилом пне, на выступающих корнях, 5.IX.72, 3805, 3806, 3808—3810, 3813, 3842, 3843, 3845, 3851, 3854, 3857 (со спорогонами), 3861.

Eurhynchium pulchellum (Hedw.) Jenn. — Личк, урочище Ванахызе, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, на гнилушке, 7.X.71, 3680, 3683, 3695; там же, правый берег р. Личк, 2000 м, на камне, 8.IX.72, 3924; развалины Бахакар, дубовый лес выше плотины, 1800—1900 м, на камне, 5.IX.72, 3804.

Eurhynchium striatum (Hedw.) Schimp. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на почве, 31.V.71, 3515; Личк, урочище Ванахызе, дубовый лес, 2000—2100 м, на почве, на гнилушке, 7.X.71, 3691, 3702, 3703.

Homalothecium philippeanum (Spruce) B. S. G. — В дубовых лесах, в можжевельниковых и лиственных ксерофильных редколесьях, от 800 до 2200 м, на почве, на гнилушках, на камнях, на скалах, на выступающих корнях, на гнилых пнях, в основании стволов, на стволах, в окрестностях п. Мегри, сс. Шванидзор, Вагравар, Личк, развалин с. Бахакар, 4.IV.71, 3250—3256, 3261—3265; 11.IV.71, 3760, 3762, 3763; 27.V.71, 3314, 3315, 3317, 3318, 3331, 3332, 3334; 30.V.71, 3399—3402, 3439—3442; 31.V.71, 3491, 3497—3502, 3511—3513, 3526; 7.X.71, 3678, 3697, 3698; 5.IX.72, 3844, 3849, 3850, 3853, 3858, 3859 (со спорогонами), 3860; 8.IX.72, 3903, 3912, 3919, 3927, 4008 (со спорогонами).

Homalothecium sericeum (Hedw.) B. S. G. — Между сс. Шванидзор и Ньюварди, северо-западные микросклоны Бердинкарского хребта, можжевельниковые редколесья, 1100—1350 м, на скале, на почве, 2.IV.71, 3215, 3218; Ньювади, заросли фисташки, 900 м, на скале, Я. Мулкиджанян, В. Манакян, 17.VII.63, 3220; Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, на почве, 4.IV.71, 3268; там же, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1700—2000 м, на почве, 27.V.72, 3324, 3343; Личк, дубовый лес, 2000 м, на скале, 3219; там же, восточные склоны г. Сувад, остатки дубового леса, 2100—2300 м, на почве, на камнях, 9.X.71, 4420, 4423, 4436, 4465.

Pleuropus euchloron. (C. Müll.) Broth. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на скалах, 31.V.71, 3492, 3527.

Entodon concinnus (De Not.) Par. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, дубовый лес, 1700—2200 м, на гнилушке, 31.V.71, 3501.

Hypnum cupressiforme Hedw. — Мегри, ущелье, р. Мегригет, можжевельниковые редколесья, 600—1100 м, на уступах скал с северной стороны, 11.IV.72, 3763; Шванидзор, западные склоны г. Бердинкар, дубовый лес, 1300—1400 м, на скале, 4.IV.71, 3264; там же, урочище Бабагаджи, дубовый лес, 1900 м, на камне, 27.V.71, 3328; Личк, лес, 2000 м, на скале, 3219.

Hypnum revolutum (Mitt.) Lindb. — Вагравар, восточные склоны г. Гохтансар, опушка дубового леса, 2200 м, на скале, 31.V.71, 3494;

развалины Бахакар, дубовый лес на правом берегу выше плотины, 1800—1900 м, на гнилушках, 5.IX.72, 3813, 4046а.

Наши исследования позволили выявить 52 вида из 30 родов 18 семейств. Из них оказались новыми для района 16 родов 38 видов, а для Армении—1 род *Pterigynandrum* с видом *P. filiforme* Hedw. из семейства *Entodontaceae*. После полного определения видового состава бриофлоры Мегринского района нами будет дан анализ распределения листостебельных мхов по вертикальным поясам и основным растительным формациям района.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 4.X 1974 г.

Վ. Ա. ՄԱՆԱԿՅԱՆ

ՄԵԶՐԻԻ ԱՆՏԱՌՆԵՐԻ ՏԵՐԵՎԱՑՈՂՈՒՆԱՅԻՆ ՄԱՄՈՒՌՆԵՐԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ուսումնասիրությունների հիման վրա հայտնաբերվել են մամուռների 18 ընտանիքների, 30 ցեղերի 52 տեսակներ: Դրանցից *Pterigynandrum filiforme* Hedw. տեսակը (*Entodontaceae* ընտանիքից) նոր է Հայաստանի, իսկ 16 ցեղեր և 38 տեսակներ՝ Մեզրու շրջանի համար: Այս շրջանի համար տեսակային կազմի լրիվ հայտնաբերումը հնարավորություն կտա վերլուծելու մամուռների տարածումը ըստ լեռնային գոտիների:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геология АрмССР. I, Геоморфология. Ереван, 1962.
2. Долуханов А. Г. Тр. Бот. ин-та АН АрмССР, 6, 65, 1949.
3. Иванова А. В. Тр. Бот. ин-та АН АрмССР, 4, 109, 1946.
4. Иванова А. В. Тр. Бот. ин-та АН АрмССР, 8, 93, 1950.
5. Магакьян А. К. Растительность Армянской ССР. М.—Л., 1941.
6. Манабян В. А. Уч. зап. ЕрГУ, 1, 137, 1974.
7. Мулкиджанян Я. И., Барсегян А. М., Асланян Ш. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 15, 2, 61, 1962.
8. Тахтаджян А. Л. Тр. Бот. ин-та АрмФАН СССР, 2, 1941.
9. Ярошенко П. Д., Григорян Н. Ф. Тр. Бот. ин-та АрмФАН СССР, 3, 1941.

УДК 595.772-591.35

А. Е. ТЕРТЕРЯН

МОРФОЛОГИЯ ПРЕИМАГИНАЛЬНЫХ ФАЗ СЛЕПНЕЙ
HYBOMITRA CAUCASICA OLS. и *TABANUS PROMETHEUS*
SZIL. (DIPTERA, TABANIDAE). I.

В статье описаны ранее неизвестные молодые фазы слепней — *Hybomitra caucasica* Ols. и *Tabanus prometheus* Szil.

Слепни как кровососы сельскохозяйственных животных и человека и переносчики ряда опасных инфекционных и паразитарных заболеваний, давно привлекают внимание исследователей. Они входят в так называемый комплекс «гноуса». В Армении слепни достаточно обильны в лесной зоне и во многих районах горно-степной зоны. Взрослые фазы их хорошо известны, молодые же фазы многих взрослых слепней неизвестны (личинки и куколки), хотя как у нас в СССР, так и за рубежом опубликована серия работ по молодым фазам слепней [1—11].

В настоящей статье впервые описываются личинки и куколки двух видов — *H. caucasica* (=olsufjeviana Phil.) и *T. prometheus* (=capito Ols.). Первый вид в Армении распространен в лесной и горно-степной зонах, а также в высокогорных районах республики. Выплаживается в горнородниковых ручьях на высоте 1800—2400 м над ур. моря. Активный кровосос. *T. prometheus* — один из редких видов, свойствен среднегорным участкам. Обнаружен в Мегринском районе, в пойме реки Мегригет, в небольшом разлившемся рукаве этой реки.

Hybomitra caucasica Ols. (рис. 1). Личинка. Длина тела 35—37 мм. Окраска грязно-зеленоватая или темно-зеленая. Голова. Мандибула мощная, апикальная треть ее почти прямая, вершина тупо-обрубленная; ее нижний край с 8—9 явственными зубчиками. Максилла с широко закругленной вершиной, склеротизация пластинки неодинаковая, вооружение из многочисленных волосков, располагающихся в нижней 1/3. Верхняя губа мощная, большая часть пластинки мембранозная; многочисленные шипики покрывают ее верхнюю 1/3, ниже также имеются шипики, но они разбросаны. Последний членик нижнечелюстных щупиков на конце несет 5—7 сосочков. Антенны с крупным 1-м члеником, их вильчатый членик показан на рис. 1, 4. Нижняя губа дана на рис. 1, 17. Грудь. Дорзально. Передние хетонидные поля на грудных сегментах хорошо выражены: от них отходят кзади явственные выступы, только на 1 сегменте они шире и не доходят до заднего края сегмента. Ребристость кутикулы заметно выражена. Брюшко, дорзально. На всех сегментах передние хетонидные поля четко обозначены и только на V—IX сегментах эти поля имеют внутри по одной широкой безхетонидной светлой полоске.



Рис. 1. Личинка и куколка *Hybomitra caucasica* Ols. 1—верхняя губа; 2—мандибула; 3—максилла; 4—антенна; 5—максиллярные щупики; 6—шип головной щетки; 7—латеральные склериты головы; 8—I—IV сегменты тела снизу; 9—IX—XI сегменты тела сверху; 10—11 — IX—XI сегменты тела снизу и сбоку; 12 — I—IV сегменты тела сверху; 13 — VII сегмент тела сверху; 14—15—IX—XI сегменты тела сверху и снизу; 16—максилла; 17—нижняя губа; 18 — кутикула брюшного сегмента; 19 — переднее хетоидное поле и кутикула II сегмента тела; 20 — шипы брюшных псевдоподий; 21 — шипы на спинных псевдоподиях; 22 — шипы на брюшных псевдоподиях; 23 — шипы на спинных псевдоподиях. Куколка: 24—25 — головной щит спереди и сверху; 26 — цефалоторакальный склерит с бугорком; 27 — спинка; 28—29 — среднегрудное дыхальце; 30—31 — склеротизованная полоска рядом с дыхальцем; 32—34—розетка сзади, сбоку и снизу

Анальный сегмент большей частью свободен от хетоидов и лишь в передней части его просматриваются четыре маленьких пятна, из коих заднее более удлиненное. Грудь, вентрально. Передние хетоидные поля на сегментах четко выражены, I сегмент с тремя широкими выступами, у остальных они тонкие, доходят почти до заднего края сегмента. Брюшко, вентрально. Передние хетоидные поля на IV—VI сегментах сплошные, внутри имеют поперечные светлые безхетоидные участки. Передние хетоидные поля на VII—IX сегментах не сплошные, вследствие чего границы безхетоидных участков неясные, прерывающиеся. Задние хетоидные поля имеются на IX—X сегментах. С боков переднего края анального сегмента отходят короткие точечные полоски. Переднее хетоидное поле окружают анальные бугры, и от этого поля дорзально отходят заметные хетоидные выступы. Характер поверхности кутикулы тела и шипы на псевдоподиях изображены на рис. 1, 20, 21, 22, 23.

Куколка. Длина тела 19—22 мм. Окраска экзuvia темно-коричневая, более интенсивно окрашены участки хитина между антеннальными гребнями, лобными ямками и основаниями покрывок усиков. Головной щит спереди: верхние и нижние фронтальные бугры сравнительно маленькие. Антеннальные гребни явственные, полукруглые, кверху от них отходят в разных направлениях немногочисленные короткие морщины. На головном щите имеются затемненные широкие полоски. Головной щит сверху: хорошо видны антеннальные гребни, причем внутренние клики заметно толще наружных, их морщины мелкие, тонкие; нижние лобные бугорки мелкие, верхние бугры также мелкие. Средне-грудное дыхальце с S-образной перитремой, длина последней более половины длины самого дыхальца. Спинка темная, с несколькими интенсивно окрашенными пятнами различного размера. Розетка. Латеральные зубцы мощные, их основания более широкие, вентральные зубцы у большинства экземпляров мелкие. Шипов дорзолатеральных (на бугре) у самки 5—9 (у ♂ 5—8), латеральных — 5—9 (у ♂ 8—12), шипов прианального щита — 6—10 (у ♂ 19—30).

Tabanus prometheus Szil. (рис. 2). Личинка. Длина тела 35 мм. Окраска слегка желтоватая. Голова. Мандибула черная, в вершинной 1/3 почти прямая, нижний край в слабых насечках разного размера, количество последних не более 14. Максилла мощная, хитинизированный участок занимает примерно половину ее высоты, остальная часть мембранозная; вооружение из крупных шипов, последние покрывают в основном мембранозную часть, в склеротизованной части они немногочисленны. В нижней части максиллы имеется 5 крупных зубцов, а впереди ряд беспорядочно расположенных мелких зубцов. Верхняя губа относительно короткая, в передненижней части располагается пучок шипиков, многочисленные шипики покрывают преимущественно заднюю часть губы, в средней части ее ряды шипиков занимают участки вдоль складок, на переднем участке губы шипиков почти нет. Последний членик нижне-челюстных щупиков на конце несет три сосочка. Один членик—развилка антенны—почти вдвое длиннее другого. Нижняя губа с вытянутым носком. Грудь, дорзально. Передние хетоидные поля I и II сегментов отно-



Рис. 2. Личинка и куколка *Tabanus prometheus* Szil. 1 — верхняя губа; 2 — мандибула; 3 — максилла; 4 — VII—IX сегменты тела сверху; 5 — I—IV сегменты тела сверху; 6 — V сегмент тела сверху; 7 — X—XI сегменты тела снизу; 8—9 — кутикула VII сегмента сверху и снизу; 10 — шипы на спинных псевдоподиях; 11 — шипы на брюшных псевдоподиях; 12 — VII—IX сегменты тела сбоку; 13 — VIII—IX сегменты тела снизу; 14—15 — X—XI сегменты тела сбоку и сверху; 16 — кутикула боковой стороны I сегмента тела; 17 — кутикула III сегмента тела снизу. Куколка: 18—19 — головной щит спереди и сверху; 20 — цефалоторакальный склерит; 21 — склеротизация около дыхальца; 22 — среднегрудное дыхальце; 23—25 — розетка сзади, сбоку и сверху.

сительно узкие, отдают кзади по два широких выступа, не достигающих заднего края сегмента. Брюшко, дорзально. Ширина передних хетоидных полей на IV—VI сегментах почти одинаковая. Несколько шире поля на VII—X сегментах. Безхетоидные светлые участки внутри полей выражены на всех брюшных сегментах, но они достаточно развиты на VII—X сегментах. На анальном сегменте переднее хетоидное поле довольно широкое, охватывает всю переднюю часть сегмента и кзади отдает два треугольных выступа, латеральное последних от поля отходя

по бокам сегмента хетоидные полосы, соединяющие передние поля с задним; последнее широкое, окружает дыхательную щель. Грудь, вентрально. Переднее хетоидное поле отдает кзади три выступа, из коих срединный тонкий и почти доходит до заднего края. Брюшко, вентрально. Передние хетоидные поля на IV—X сегментах широкие. Оголенные, безхетоидные участки кутикулы внутри полей четко отмечены, начиная с VIII сегмента они достаточно широкие. Передняя хетоидная полоска переднего поля на IX сегменте редуцированная, состоит из нескольких разорванных пятен разной формы. Задние хетоидные поля на брюшных сегментах слабо отмечены, за исключением VIII—X сегментов. На анальном сегменте прианальные бугры светлые, без хетоидов. Переднее хетоидное поле широкое, охватывает почти всю переднюю половину сегмента, включая и задний участок прианальных складок. Оно имеет светлый участок кутикулы. Заднее хетоидное поле сегмента выражено, оно соединяется с передним полем двумя относительно широкими хетоидными полосками, идущими по бокам сегмента.

Поверхность тела гофрирована, ребристость на боковых сторонах тела более четко отмечена. Спинные и брюшные псевдоподии вооружены сравнительно мелкими шипиками.

Куколка. Длина тела 27 мм. Кутикула экзuvia более или менее жесткая, окраска коричневая. Головной щит пигментирован, более интенсивно — участок между нижними фронтальными бугорками и морщинами на хитине щита, ниже антеннальных гребней. Головной щит спереди: верхние фронтальные бугры сравнительно невысокие, темные. Нижние фронтальные бугорки кажутся соединенными, каждый из них несет по 7—8 утолщенных продольных морщин. Основания передних и задних орбитальных мозолей широкие. Головной щит сверху: щит вытянут по средней линии; внутренние кили антеннальных гребней утолщены, от них кзади отходят 4—6 морщин. Резко обособлены морщины нижних фронтальных бугорков. Среднегрудное дыхальце вытянутое, его перитрема небольшая, соотношение длины перитремы к длине самого дыхальца — 1 : 3, 2. Розетка. Основания зубцов широкие и при рассмотрении розетки сверху эти зубцы несут у основания ряд утолщенных морщин. Латеральные зубцы острые, направлены кзади, т. е. ось, опущенная из вершины зубца, будет перпендикулярна к поверхности основания розетки.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 28.IV 1975 г.

Հ. Ե. ՑԵՐՏԵՐՅԱՆ

HYBOMITRA CAUCASICA OLS. և TABANUS PROMETHEUS SZIL.
ՔՈՌՈՒԿՆԵՐԻ ՊՐԵԻՄԱԳԻՆԱԿ՝ ՓՈՒԼՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ. I.

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քոռուկները, հանդիսանալով գյուղատնտեսական կենդանիների և մարդկանց արյունածուծներ, վաղուց ի վեր գրավում են հետազոտողների ուշադրությունը: Նրանք ունեն կարևոր բժշկա-անասնաբուժական նշանակություն և մտնում են զազիրքի կոմպլեքսի մեջ: Հոգվածում առաջին անգամ նկարագրվում են երկու տեսակների՝ *H. caucasica* (=olsufjeviana Phil.) և *T. prometheus* (=capito Ols.) թրթուրները և հարսնյակները: Առաջին տեսակը զարգանում է լեռնային առվակներում, ծովի մակերևույթից 1800—2400 մ բարձրության վրա. երկրորդը՝ Մեղրի գետի հովտամասում փոքր ողողված բազկում (Մեղրու շրջան):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаузер Е. Г. Тр. Зоол. ин-та АзФАН, Баку, 10, 135—159, 1939.
2. Иванищук П. П. Тр. Ивановск. мед. ин-та, Иваново, 46, 137—153, 1970.
3. Кривошеина Н. П. и Ясакова Я. И. Паразитология, 7, 323—326, 1973.
4. Скуфьин К. В. Вредные и полезные насекомые, 168—206, Воронеж, 1967.
5. Соболева Р. Г. Паразитология, 5, 2, 140—146.
6. Тертерян А. Е. Энтомол. обозрение, 53, 3, 546—560, 1974.
7. Chvala M. a. J. Jezek. Folia parasitologica, 16, 4: 329—347, 1969.
8. English K. M. L. Proc. Linn. Soc. N. S. W., Sydney, 86: 169—176, 1961.
9. Jezek J. Acta Ent. Bohemslovaca, 5, 68: 341—351, 1971.
10. Goodwin James T., Murdoch Wallace P. Ann. Entomol. Soc. America, 67, 1: 85—133, 1974.
11. Teskey H. J. Larvae and pupae of some eastern North American Tabanidae (Diptera). Ottawa: 1—147, 1969.

В. В. ПУСТОВАРОВ

К ФАУНЕ ВЫЕМЧАТОКРЫЛЫХ МОЛЕЙ (LEPIDOPTERA, GELECHIIDAE) ЛЕСОВ ЮГО-ВОСТОЧНЫХ РАЙОНОВ АРМЕНИИ

Изучался видовой состав микролепидоптера лесов юго-восточной Армении.

Семейство выемчатокрылых молей (Gelechiidae) в мировой фауне насчитывает около 4000 видов [6]. В Армении выемчатокрылые моли не изучались, хотя имеются некоторые данные об их вредоносности здесь [1, 2]. В данной статье приводятся некоторые материалы по выемчатокрылым молям, выявленным в условиях лесов юго-восточных районов Армении. В основе работы лежит выводной материал, а с целью сопоставления сроков вылета бабочек в условиях стационара и природы использовались светоловушки с обыкновенной лампой накаливания в 500 ватт и ультрафиолетовой лампой типа ПРК-4. Последовательность родов приводится по сводке Грубого [11].

Brachmia lutatella H.-S. Бабочки выловлены на свет ультрафиолетовой лампы ПРК-4 в окрестностях села Цав 20/VI на северных склонах гор, вид встречается изредка. Из кормовых растений Пискунов [10] отмечает злаковые. В условиях лесов Зангезура также предполагается развитие вида на злаковых. Распространение: СССР—Украина [10]. Чехословакия [11].

Brachmia sp. Видовая принадлежность пока не определена. Гусеницы в незначительном количестве отмечались на дубе араксинском в окрестностях сел Неркин Анд и Цав, возможно их развитие и на дубах грузинском и восточном. В наших сборах они встречались с 24/IV по 12/V, окукливались с 13/V по 10/VI, вылет бабочек отмечался с 12/VI по 3/VII. На свет светоловушек выловлены 10 и 28/VI. По всей вероятности, вид развивается в двух поколениях.

Psoricoptera gibbosella Z. Гусеницы были обнаружены на грабе и дубе грузинском, возможно их развитие и на дубах араксинском и восточном. В наших сборах они встречались с 15/IV по 28/V, окукливались с 21/V по 24/VI, вылет бабочек отмечался с 15 по 29/VI, на свет выловлены 17/VI и 2/VII. Предполагается развитие двух поколений. Гусеницы живут в закрученном крае листа, часто в галлах клещей *Eriophyes* [3]. Встречается в окрестностях сел Цав, Срашен, Чакатен и Неркин Анд. Распространение: СССР—лесная полоса и лесостепь европейской части. Восточное Средиземноморье [3].

Ananarsia lineatella Z. Гусеницы в условиях лесов Зангезура серьезно вредят древесно-кустарниковой растительности. Значительная вредоносность их отмечалась в ущелье реки Цав Кафанского района на

клена, где около 30% молодых побегов было повреждено, на значительном количестве высохших побегов были отчетливо видны входные отверстия, сделанные гусеницами. Выходят гусеницы из побегов через верхушечную почку роста. На грабе и дубе грузинском повреждаемость побегов не превышала один процент, да и то только в тех местах, где поблизости были поврежденные деревья клена. В основном же на грабе и дубе повреждения побегов были незначительными. Угнетенность роста деревьев отмечалась только в ущелье реки Цав, причем только клена. На северных склонах гор побеги повреждаются чаще, чем на южных, но практического вреда гусеницы не приносили, кроме как в ущелье реки. Гусеницы вбуравливаются в молодые побеги несколько выше основания листового черешка, но не более двух сантиметров от основания, проделывая круглое отверстие в побеге диаметром 1—2 мм, и подвигаются внутри побега вверх до верхушечной почки роста, съедают ее, а затем, оплетая шелковиной увядшие листья, подтягивают их к отверстию и продолжают питаться. В наших сборах гусеницы встречались с 8/V по 9/VI, окукливание отмечалось с 16/V по 20/VI, вылет бабочек наблюдался с 1 по 27/VI, на свет выловлены 18 и 26/VI. Развивается в двух поколениях. На плодовых культурах в Армении отмечается почти во всех районах пловодства [1, 2]. Вредит плодовым и на Среднем Востоке [15]. Распространение: СССР—юг европейской части (с Кавказом), Белоруссия, горы Средней Азии. Средняя и Южная Европа, восточное Средиземноморье, Палестина, Северная Америка [3].

Anacamptis disquei Mees. Гусеницы питаются листьями дуба, лист свертывается в трубку частично или полностью [3]. В условиях лесов Загезура гусеницы отмечались на дубе араксинском, возможны и на дубах грузинском и восточном. В наших сборах гусеницы встречались с 11 по 18/V, окукливание наблюдалось с 19 по 25/V, вылет бабочек происходил с 3 по 9/VI. Вид обнаружен в окрестностях сел Цав, Срашен, Чакатен и Шикахох. Распространение: СССР—южное Приуралье, южное Поволжье. Южная Европа [3].

Pseudotelphusa luclella Hb. Повреждения листвы гусеницами этого вида в незначительной степени отмечались на дубе грузинском, возможно их развитие и на дубах араксинском и восточном. Гусеницы живут между двумя листьями, сплетенными шелковой нитью. В наших сборах они встречались с 23/VI по 29/VII, окукливание отмечалось с 28/VI по 29/VII, вылет бабочек происходил с 11/VII по 8/X. Вид обнаружен на северных и южных склонах гор в окрестностях сел Цав, Срашен, Чакатен и Шикахох. Развивается вид в одном поколении. Распространение: СССР—европейская часть (кроме крайнего севера). Западная Европа (кроме крайнего севера), восточное Средиземноморье [3].

Pseudotelphusa triparella Z. Гусеницы питаются листьями дуба и восковника *Myrica gale* [12, 13]. Живут между двумя сплетенными листьями или в листовых трубочках с нижней стороны листа [3]. В лесах Загезура они отмечались на дубе грузинском, могут быть и на дубах араксинском и восточном. В наших сборах встречались с 9 по 23/VII, окукливались с 24/VII по 8/VIII, вылет наблюдался с 2 по 20/VIII. На свет вы-

повлени с 4 по 24/VIII. Развивается в одном поколении, встречается в окрестностях сел Цав, Срашен, Чакатен, Шикахох и Неркин Анд. Распространение: СССР—юг лесной зоны и лесостепи европейской части, Северный Кавказ. Западная Европа, восточное Средиземноморье [3].

Pseudotelphusa sp. Гусеницы развиваются на дубе грузинском, возможно их развитие и на дубах араксинском и восточном. Живут они между двумя соприкасающимися и сплетенными шелковиной листьями. В наших сборах гусеницы встречались с 9 по 28/VII, окукливание отмечалось с 27/VII по 10/VIII, вылет бабочек происходил с 11 по 25/VIII. Вероятно, как и предыдущий вид, развивается в одном поколении, встречается там же.

Rhynchopacha triatomaea Mühlig. Заттлер [14] показал, что название *Epithectis* Meyr является младшим синонимом *Rhynchopacha* Stgr. и что вид *Epithectis cerasivorella* V. Kuzn. [8] синоним ранее описаного *Rhynchopacha triatomaea* Mühlig. Кормовое растение гусениц в условиях Зангезура не установлено, но, по данным Кузнецова [8], в Туркмении черноватые гусеницы этого вида живут на маленьких веточках в плотной паутинистой трубке, в которую затягивают молодые листья. Заметно вредят мелкоплодной вишне (*Cerasus microsarpa*) [8]. В молодом саду они встречались на алыче, одиночно отмечались на кизильнике [8]. В условиях Зангезура предполагается развитие гусениц на алыче, дикой черешне и кизильнике. Развивается в одном поколении [8]. Распространение: СССР—Туркмения—Кара-Кала, Сюнт, Иол-Дере, Шихин-Дере [8].

Recurvaria leucatella Cl. Значительные повреждения листы гусеницами этого вида наблюдались в окрестностях сел Цав, Срашен, Чакатен и Неркин Анд на дикой яблоне, боярышнике и алыче (около 20% листы на северных склонах гор). На южных склонах повреждаемость листы не превышала 15%, такая же повреждаемость наблюдалась и при маршрутных обследованиях в Горисском и Сисианском районах. Гусеницы питаются распускающимися почками, а затем молодыми листочками, сплетенными в рыхлые комки. В наших сборах гусеницы встречались с 6 по 21/V, окукливались с 22/V по 15/VI, вылет бабочек наблюдался с 16 по 29/VI. Развивается в двух поколениях. Встречается в Азизбековском и Абовянском районах.

Recurvaria panella Hb. Гусеницы в условиях лесов Зангезура развиваются на боярышнике, мушмуле и дикой яблоне, но наибольшая вредоносность отмечалась на северных склонах гор на яблоне и боярышнике — до 50% поврежденной листы. На отдельных деревьях процент повреждения был еще выше, и деревья были почти полностью покрыты комочками из сплетенных листьев. Особенно сильные повреждения наблюдались в окрестностях сел Цав, Срашен, Чакатен и Неркин Анд. Презимовавшие гусеницы начинают повреждать распускающиеся почки и бутоны, затем молодые листочки. Оплетая их шелковиной, превращают в рыхлые комки, внутри которых продолжают питаться. В наших сборах гусеницы встречались с 16/IV по 29/V, окукливались с 19/V по

25/VI, вылет бабочек отмечался с 1/VI по 1/VII. В Армении моль широко распространена в районах плодоводства [1, 2]. Распространение: СССР — средняя полоса и юг европейской части (с Крымом), Кавказ, Средняя Азия. Средняя и Южная Европа (до южной Скандинавии) [3].

Recurvaria targuiniella Stf. Бабочки выловлены на свет ПРК-4 в окрестностях села Неркин Анд 21/VI и 2/VII. Кормовое растение гусениц в условиях лесов Зангезура не установлено, вид встречается редко.

Compsolechia tenerella Z. Бабочки выловлены на свет 1/VII. Кормовое растение в наших условиях не установлено, в литературе указывается *Salix fusca* [12, 13]. Вид встречается изредка.

Platyedra vilella Z. Бабочки выловлены сачком в окрестностях сел Цав и Неркин Анд 27 и 28/VII. Кормовое растение не установлено, но, по литературным данным [7], гусеницы этого вида известны как серьезные вредители хлопчатника и лекарственного алтея. Гусеницы внедряются в стебли, делая в них ходы и питаясь сердцевинной. Гусеницы младших возрастов на хлопчатнике вначале питаются листьями, скелетируя их, затем выедают мякоть и лишь потом внедряются в стебель, который выше места повреждения усыхает, ниже дает усиленное ветвление [4, 7].

Таким образом, некоторые из молей ранее отмечались для фауны Армении (*Ananarsia lineatella*, *Recurvaria nanella*, *Recurvaria leucatella*) как вредители плодовых и *Platyedra vilella* на дикорастущих мальвовых. Остальные виды являются новыми для фауны республики.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 29.XI 1974 г.

Վ. Վ. ՊՈՒՍՏՈՎԱՐՈՎ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՐԱՎ-ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ԱՆՏԱՌՆԵՐԻ ԴԵԼԵԿՏԻԴ ՑԵՑԵՐԻ ՖԱՈՒՆԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հողվածում տվյալներ են հաղորդվում ստորին թեփուկաթևերի 12 տեսակների մասին, որոնք հայտնաբերվել են հարավ-արևելյան Հայաստանի անտառներում, ինչպես նաև՝ 2 տեսակների մասին, որոնք որոշվել են միայն մինչև սեռը: Բերված տեսակների մեծ մասը ստացվել են թրթուրներից: Տրրվում են նաև համառոտ տեղեկություններ նրանց կերային կապերի, վնասատվության, ապրելակերպի և տարածվածության մասին թե Հայաստանում, և թե նրանից դուրս: Տեսակներից մի քանիսը առաջներում նշվել են Հայաստանում (*Ananarsia lineatella*, *Recurvaria nanella*, *Recurvaria leucatella*) որպես պտղատու կուլտուրաների վնասատուներ, իսկ մի տեսակը *Platyedra vilella* վայրի տուղտազգիների վրա: Մնացածները նոր տեսակներ են Հայաստանի ֆաունայի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветян А. С. Вредители плодовых культур в Армянской ССР. 111—112, 1962.
2. Аракелян А. О. Тр. Арм. НИИ виногр. винод. и плодов., 6—7, 428—450, 1964

3. Вредители леса. Справочник, 1, 146—155, 1955.
4. Вредные животные Средней Азии. Справочник, 40, 1949.
5. Гусев В. И. и Римский-Корсаков М. Н. Определитель повреждений лесных и декоративных деревьев и кустарников европейской части СССР. 4—587, 1940.
6. Данилевский А. С. и Мартынова О. М. В кн.: Основы палеонтологии. 303—307, 1962.
7. Дьяконов А. Определитель вредителей хлопчатника. 37, 1943.
8. Кузнецов В. И. Тр. Зоол. ин-та АН СССР, 27, 34—36, 1960.
9. Пискунов В. И. Энт. обозрение, 3, 595—602, 1972.
10. Пискунов В. И. Вестник зоологии, 6, 56—59, 1973.
11. Hruby K. Prodrum Lepidoptera Slovenska. Bratislava: 1—362, 1964.
12. Petersen W. Lepidoptera-Fauna von Estland (Eesti), 11: 320—588, 1921.
13. Wolff M. und Kraube A. Systematische und biologische Übersicht sämtlicher schädlichen und der harmlosen Arten des deutschen Sprachgebietes unter Mitberücksichtigung wichtiger ausserdeutschen paläarktischen Arten.: 102—337, 1922.
14. Sattler K. Die systematische Stellung einiger Gelechiidae (Lepidoptera). Deutsche Entom. Z., 15, 1/111: 111—131, 1968.
15. Talhouk A. M. S. Insects and mites injurious to crops in Middle East countries. Monograph. angew. Entomologie, 27: 1—239, 1969.

УДК 581.192

А. А. АНАНЯН, Е. О. ТАРОСОВА, С. В. АВЕТИСЯН,
Т. Г. СТЕПАНЯН, П. В. ГАСПАРЯН

АЗОТСОДЕРЖАЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ В ПЛОДАХ РАЗЛИЧНЫХ СОРТОВ И ГИБРИДОВ ТОМАТОВ

Установлено, что у сортов и гибридов высокие значения основных биохимических показателей коррелируют с высоким содержанием азотсодержащих компонентов. Согласно полученным данным, возможна передача этих показателей от родительских форм гибридам при сложной межсортной гибридизации.

Согласно современным представлениям, одним из наиболее важных критериев биологической ценности плодов и овощей является уровень азотсодержащих компонентов (белки, эссенциальные аминокислоты).

В литературе имеются данные, освещающие некоторые вопросы изучения количества растворимых аминокислот, а также ключевых реакций их превращений (трансаминирование, амидообразование и др.) [4, 6, 7, 8, 12].

Исходя из этого, исследовалась динамика азотсодержащих соединений в плодах различных сортов и гибридов томатов.

Материал и методика. Объектом исследований служили плоды широко распространенного в производстве гибридного сорта томата Армянский штамбовый 152 со своими исходными, промежуточными и производными формами [1]. Исследуемые сорта и гибриды возделывались в полевых условиях на экспериментальной базе селекционной станции.

Количественное определение содержания общего азота осуществлялось микрометодом Кьельдаля [2], аминного азота — по Хардингу и Мак Лину [10].

Определение качественного состава и количественного содержания аминокислот проводилось методом бумажной хроматографии [3, 5, 11]. Одновременно определялись: содержание сухих веществ методом высушивания и рефрактометрии, общий сахар — методом Бартрона, витамин С — методом Тильманса, титруемая кислотность — титрованием 0.1 N раствором едкого натра.

Результаты и обсуждение. Согласно полученным данным, уровень содержания общего и аминного азота в плодах находится в зависимости от сортовых особенностей, гибридизации и периодов плодоношения.

Рост накопления общего азота растворимой фракции по периодам плодоношения превосходит увеличение количества общего азота нерастворимой фракции (рис. 1).

При анализе полученных данных выявилось выраженное накопление аминного азота растворимой фракции во все периоды плодоношения без существенных изменений в нерастворимой фракции (рис. 1).

Азотсодержащие фракции находятся в непосредственной зависимости от фаз роста и созревания плодов. Содержание общего азота не-

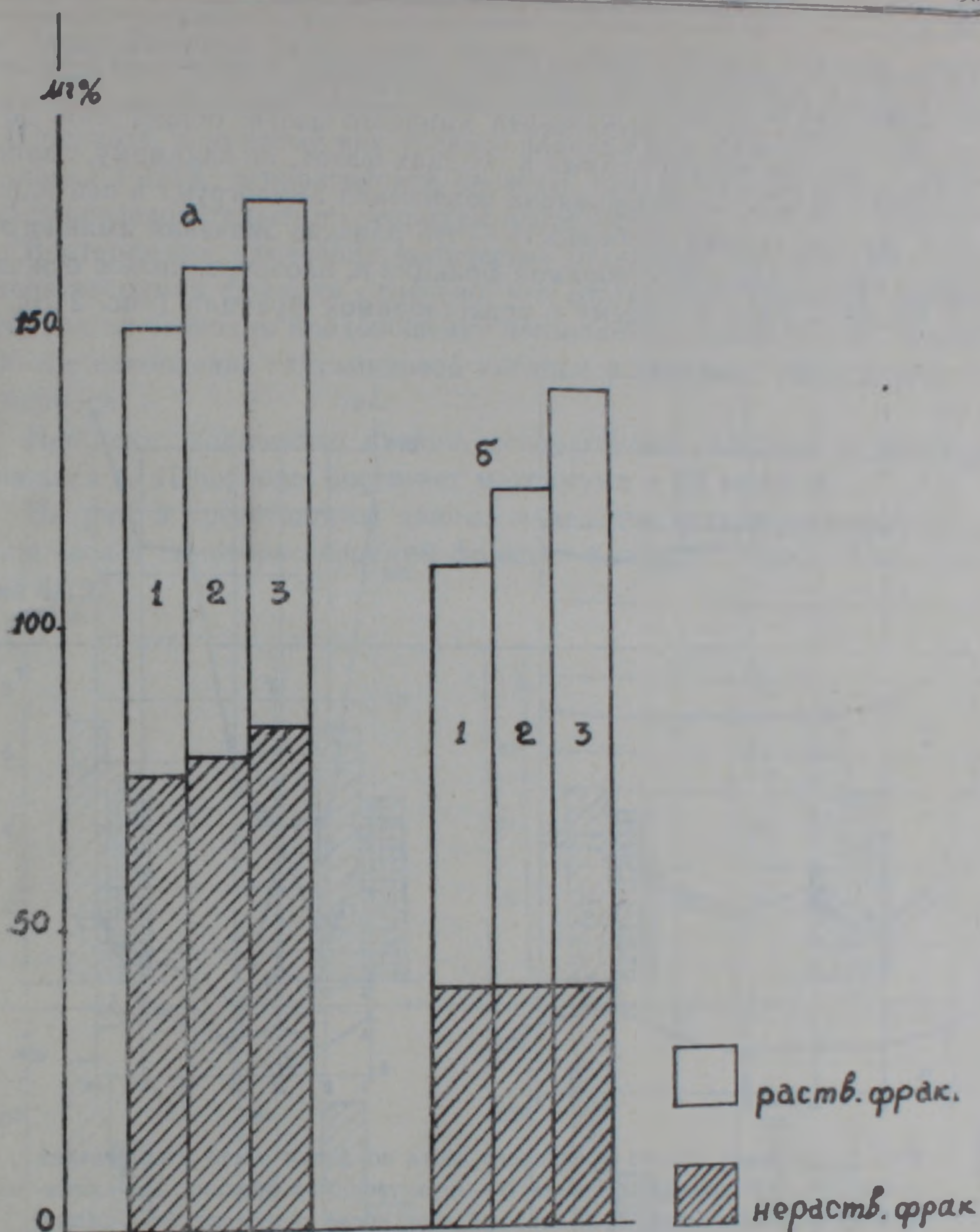


Рис. 1. Динамика общего и аминного азота. а — общий азот, б — аминный азот. 1 — начало плодоношения, 2 — массовое плодоношение, 3 — конец плодоношения.

растворимой фракции по фазам роста и созревания плодов значительно превосходит таковую растворимой фракции (рис. 2). В плодах исследуемых сортов наблюдается постепенное снижение уровня общего азота нерастворимой фракции, между тем как в растворимой фракции он сменяется последующим ростом в VI и VII фазах.

В отношении динамики изменений аминного азота растворимой фракции следует сказать, что в плодах, взятых в различные фазы роста и созревания, уровень его после гидролиза значительно выше, чем до гидролиза. При этом наиболее низкий уровень его обнаруживается во II и IV фазах, в VI и VII фазах он повышается. В противоположность

этому, высокий и устойчивый уровень накопления аминного азота нерастворимой фракции наблюдается лишь в I фазе.

Значителен рост коэффициента аминного азота: общий азот до и после гидролиза, обнаруженный в поздних фазах, по-видимому, является свидетельством интенсификации вовлечения аминокрупп в пептидные связи. Другая важная особенность — это близкие значения аминного и общего азота в спирторастворимой фракции и, наоборот, низкое отношение аминного азота к общему в нерастворимой фракции (рис. 2).

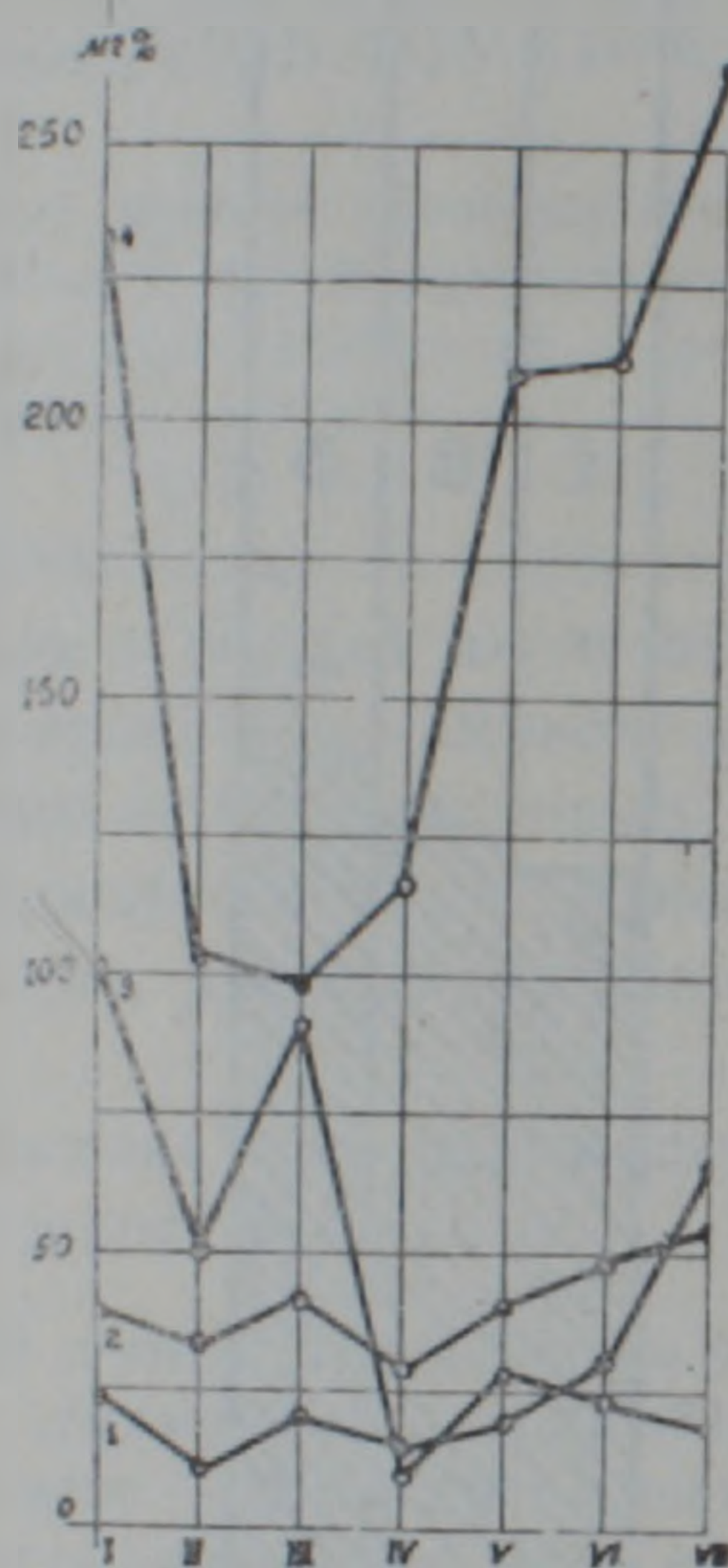
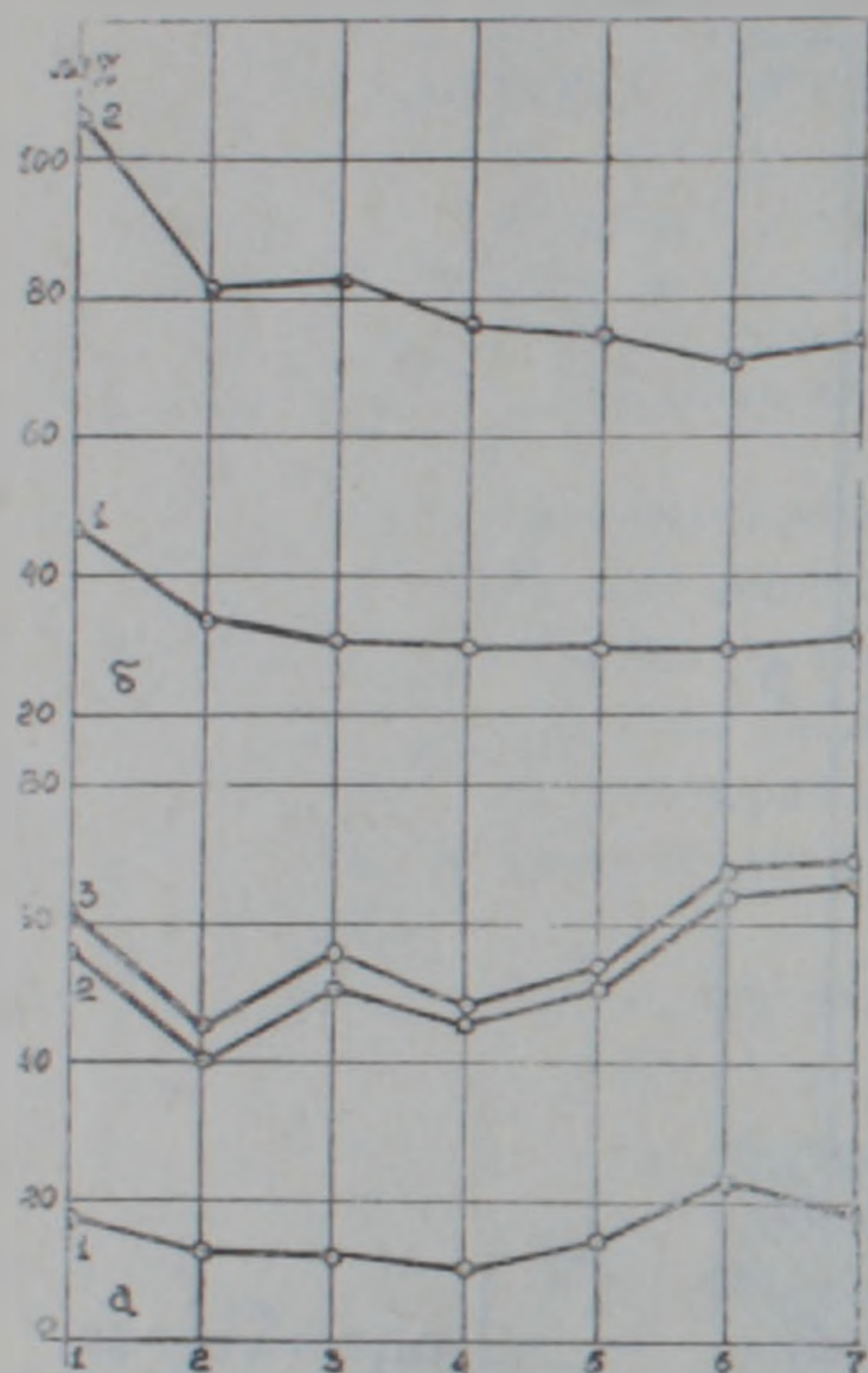


Рис. 2. Динамика общего и аминного азота по фазам роста и созревания плодов. а — растворимая фракция, б — нерастворимая фракция. 1а — аминный азот до гидролиза, 2а — аминный азот после гидролиза, 3а — общий азот, 1б — аминный азот, 2б — общий азот. 1 — 15-дневные плоды, 2 — 30-дневные, 3 — 45-дневные, 4 — белесоватые, 5 — бланжевой зрелости, 6 — зрелые, 7 — перезревшие.

Рис. 3. Динамика аминокислот плодов сорта Волгоградский 6/137 в процессе роста и созревания. I — 15-дневные плоды, II — 30-дневные, III — 45-дневные, IV — белесоватые, V — бланжевой зрелости, VI — зрелые, VII — перезревшие. 1 — аланин, 2 — аспарагиновая кислота, 3 — ГАМК, 4 — глутаминовая кислота.

Результаты хроматографического определения аминокислот в спирторастворимой фракции плодов показали, что здесь в наибольших количествах имеются глутаминовая кислота, аланин, ГАМК (гамма-аминомасляная кислота), аспарагиновая кислота (глутаминовая кислота преобладает также и в спиртонерастворимой фракции, наряду с аланином).

Следует сказать, что динамика накопления отдельных спиртораство-

римых аминокислот в различные периоды плодоношения неодинакова. Так, наиболее высокий уровень глутаминовой кислоты обнаруживается во II периоде, в то время как уровень аланина при этом снижается. Содержание ГАМК, аспарагиновой кислоты, лейцин-изолейцина увеличивается последовательно по периодам плодоношения.

В отношении изменения количества отдельных аминокислот спиртонерастворимой фракции отмечено, что содержание аргинина, серина, тронина по периодам плодоношения повышается, между тем как максимальное накопление глутаминовой кислоты и тирозина наблюдается во II периоде.

Наоборот, количество лизина, аспарагиновой кислоты и аланина, снижаясь во II периоде, достигает максимума в III периоде.

На рис. 3 представлены данные изменения содержания некоторых аминокислот спирторастворимой фракции в плодах сорта Волгоградский 6/137.

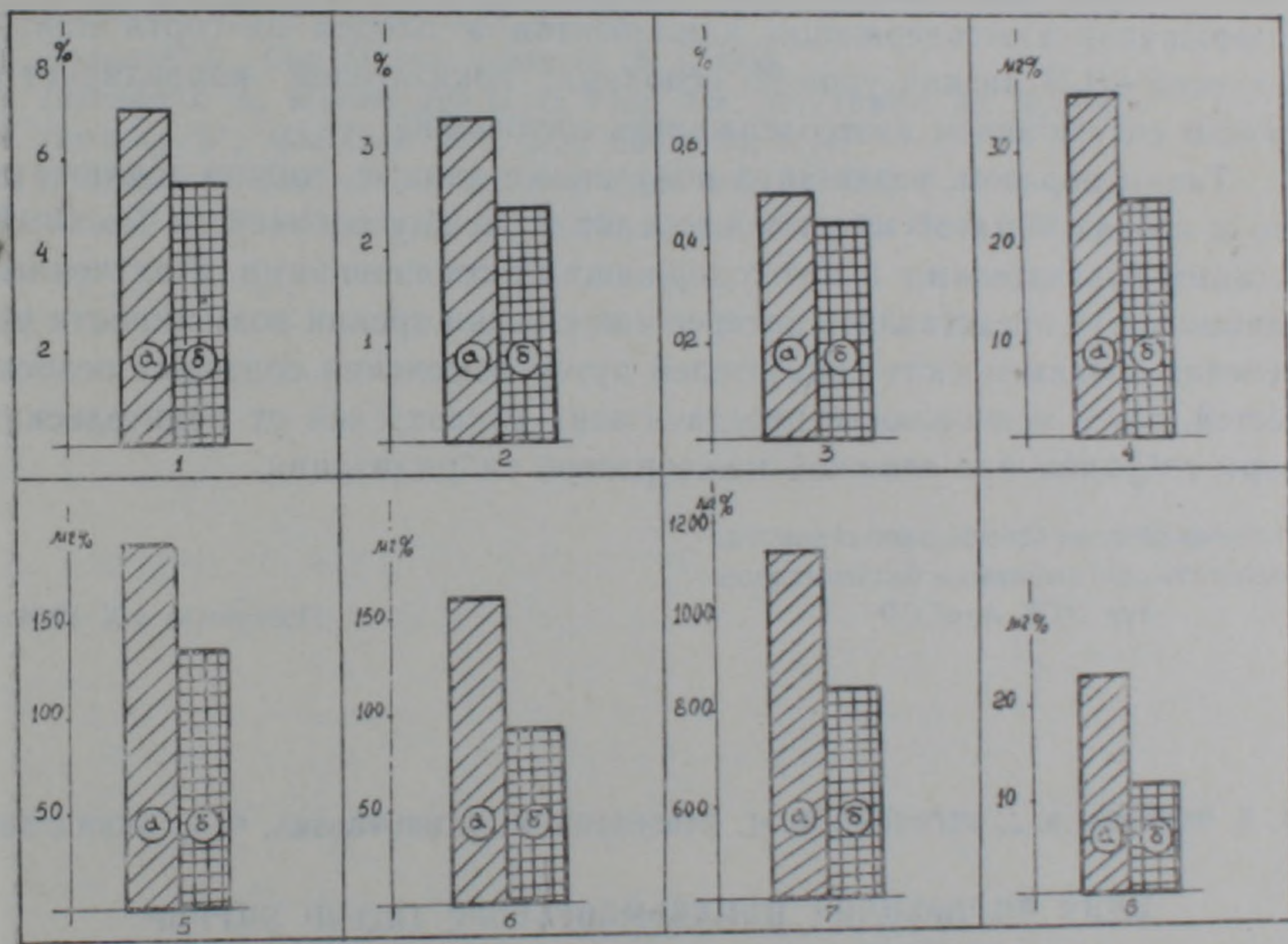


Рис. 4. Биохимические показатели в плодах томатов. а — Анаит 20, б — Волгоградский 6/137. 1 — сухие вещества, 2 — общий сахар, 3 — титруемая кислотность, 4 — витамин С, 5 — общий азот, 6 — аминокислотный азот, 7 — аминокислоты, 8 — амиды.

Как свидетельствуют данные, в процессе созревания в плодах не происходит изменений в аминокислотном спектре, поскольку набор аминокислот в них аналогичен таковому по периодам плодоношения. В содержании отдельных аминокислот в процессе созревания плодов не выявлено существенных изменений. Между тем в растворимой фракции на поздних стадиях созревания резко повышается содержание глутамино-

вой, аспарагиновой кислот, аланина, лейцин-изолейцина. Количество глутаминовой и аспарагиновой кислот, а также аланина резко возрастает в VI и VII фазах, между тем как наибольшее количество ГАМК обнаруживается в I и II фазах.

В процессе роста и созревания плодов наблюдается постепенное возрастание содержания глутаминовой кислоты, сопровождающееся одновременным уменьшением уровня ГАМК, что находится в соответствии с данными американских исследователей в отношении сортов Беби Ли и Вашингтон стейд форсинг [6, 9]. Указанные сдвиги могут быть следствием как торможения активности декарбоксилазы глутаминовой кислоты, так и уменьшения синтеза обеих аминокислот из одного и того же источника.

На рис. 4 сопоставлены результаты биохимических показателей двух сортов: Ананг 20 и Волгоградский 6/137.

Плоды сорта Ананг 20, характеризуясь высокими значениями основных биохимических показателей, одновременно отличаются и высоким содержанием азотсодержащих компонентов. У плодов же сорта Волгоградский 6/137 низкий уровень основных показателей коррелирует с низким содержанием азотсодержащих соединений.

Таким образом, резюмируя полученные данные, можно заключить, что в плодах томатов имеется корреляция между основными биохимическими показателями и азотсодержащими соединениями. Полученные данные могут представлять интерес как с точки зрения возможности изменения биохимических показателей путем изменения сортовых особенностей, так и возможности передачи этих показателей от родительских форм гибридам при сложной межсортовой гибридизации.

Республиканская селекционно-семеновод-
ческая станция овощных и бахчевых куль-
тур МСХ АрмССР

Поступило 1.X 1974 г.

Ա. Ա. ԱՆԱՆՅԱՆ, Ե. Շ. ՏԱՐՈՍՈՎԱ, Ս. Վ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Թ. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Պ. Վ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԱՁՈՏ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՎ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԼՈՒԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ՍՈՐՏԵՐԻ ԵՎ ՀԻՔՐԻԴՆԵՐԻ ՊՏՈՒՂՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պտուղների աճի և հասունացման ընթացքում նկատվում է գլուտամինաթթվի պարունակության աստիճանական վերելք, միաժամանակ նվազում է γ-ամինալուլաթթվի մակարդակը:

Ամփոփելով արդյունքները կարելի է եզրակացնել, որ լուկի պտուղներում կորելացիա կա հիմնական կենսաքիմիական ցուցանիշների և ազոտ պարունակող միացությունների միջև:

Հետազոտության արդյունքները կարող են հետաքրքրություն ներկայացնել ինչպես կենսաքիմիական ցուցանիշների փոփոխման տեսակետից՝ կախված սորտային առանձնահատկություններից, պտղաբերման ժամանակաշրջանից, պտուղների աճի և հասունացման ֆազայից, այնպես էլ այդ ցուցանիշների փոխանցման հնարավորությունից՝ ծնողական ձևերից հիբրիդների՝ միջսորտային բարդ տրամախաչման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ананян А. А. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1965.
2. Белозерский А. Н., Проскуряков Н. Н. Практическое руководство по биохимии растений. М., 1951.
3. Блок Р., Лейстранж Р., Цвейг Г. Хроматография на бумаге. М., 1954.
4. Гулякин И. В., Гусев М. И., Погосян Е. А. Докл. ТСХА, вып. 103, 1965.
5. Зайцева Г. Н., Тюленева Н. П. Лабораторное дело, В. 3, 24, 1958.
6. Тер-Карапетян М. А., Таросова Е. О., Ананян А. А. Биологический журнал Армении, 24, 1, 1971.
7. Andreotti R. Ind. conserve 29, 4, 1954.
8. Andreotti R., Ceci D. Ind. conserve 30, 4, 1955.
9. Freeman J. A., Woodbridge C. G. Proc. Am. Soc. Hortlc. Sc. 76, 1960.
10. Harding W., Mac Lean R. J. Biol. Chem, 24, 1916.
11. Lissitzky S., Laurent G. Bull. Soc. chim. biol. 37, 1955.
12. Winsor G. W., Massey D. M. J. Sci. Food and Agric. 13, 3, 1962.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 575:633.11

Э. А. ПЕТРОСЯН, А. Г. ГРИГОРЯН

О ЧИСЛЕ ГЕНОВ НЕКРОЗА ГИБРИДНОЙ КОМБИНАЦИИ
МИРОНОВСКАЯ 808×ЭРИТРОСПЕРМУМ 841

В настоящее время имеется большое количество данных о двугенном комплементарном механизме некроза [3, 9, 11—15, 20—23]. Насколько нам известно, только у четырех внутривидовых (*T. aestivum*) гибридов — E4906×C306, E2842×C306, V17×Agra Local [16], Мироновская 808×Эритроспермум 841 [4] — некроз объясняется двумя комплементарными генами и одним ингибитором; у трех — E4870×Agra Local, E5000×C306, NP846×Agra Local [16] — одним доминантным и одним ингибитором, а у одного — Ранняя 12×var. albidum (И-047386) — тремя доминантными генами [5].

Поскольку проявление одного и того же признака с разными генетическими системами имеет определенный интерес и в эволюционном аспекте, и в плане объяснения биохимического механизма реализации морфологически одинокого проявляющего признака, желательно было выяснить, действительно ли эти гибриды имеют различные генетические системы некроза.

Известно, что в первом поколении степень проявления некроза в разных климатических условиях дает сдвиги, а во втором к этому прибавляется и эффект доз [6, 10, 15].

Имея в виду вышесказанное, мы задались целью получить и проверить в наших условиях гибридные комбинации, которым приписывается генетический механизм, отличающийся от двугенного комплементарного некроза.

В данном сообщении дается анализ гибридной комбинации Мироновская 808×Эритроспермум 841. Как отмечалось выше, некроз у этого гибрида в литературе объясняется двумя комплементарными генами

и одним ингибитором (Мироновская 808 — $\frac{pe_1}{pe_1} \frac{Ne_2}{Ne_2} \frac{i}{i}$; Эритроспермум 841 — $\frac{Ne_1}{Ne_1} \frac{pe_2}{pe_2} \frac{I}{I}$).

Этот же гибрид мы получили на проверенных линиях сорта Мироновская 808 с генами Ne_2 и pe_2 . В осенних посевах 1972—73 гг., 1973—74 гг. и весенних посевах 1974 года (сорт Эритроспермум 841, яровой) эта гибридная комбинация в F_1 и в наших условиях не проявила некро-

Т а б л и ц а

Расщепление по гибриднему некрозу во втором поколении (отношение некротических к нормальным)

Число растений	Расщепление		
	наблюдаемое	ожидаемое при	
		9 : 55	3 : 13
57	11 : 46	8,0 : 49,0	10,7 : 46,3
76	9 : 67	10,6 : 65,4	14,2 : 61,8
72	13 : 59	10,1 : 61,9	13,5 : 58,5
80	13 : 67	11,2 : 68,8	15,0 : 65,0
96	17 : 79	13,5 : 82,5	18,0 : 78,0
73	15 : 58	12,3 : 60,7	13,6 : 59,4
72	14 : 58	10,1 : 61,9	13,5 : 58,5
96	27 : 69	13,5 : 82,5	18,0 : 78,0
96	19 : 77	13,5 : 82,5	18,0 : 78,0
86	16 : 67	12,0 : 74,1	16,1 : 69,9
96	26 : 70	13,5 : 82,5	18,0 : 78,0
93	20 : 73	13,0 : 80,0	17,4 : 75,6
94	25 : 69	13,2 : 80,8	17,6 : 76,4
93	18 : 75	13,0 : 80,0	17,4 : 75,6
55	13 : 42	7,7 : 47,3	10,3 : 44,7
49	13 : 36	6,8 : 42,2	9,2 : 39,8
56	13 : 43	7,8 : 48,2	10,5 : 45,5
57	11 : 46	8,0 : 49,0	10,7 : 46,3
40	8 : 32	5,6 : 34,4	7,5 : 32,5
65	18 : 47	9,0 : 56,0	12,0 : 53,0
65	13 : 52	9,0 : 56,0	12,0 : 53,0
69	18 : 51	9,6 : 59,4	12,9 : 56,1
69	14 : 55	9,6 : 59,4	12,9 : 56,1
71	14 : 57	9,9 : 61,1	13,3 : 57,7
73	15 : 58	12,3 : 60,7	13,6 : 59,4
Σ 1849	396 : 1453	260 : 1589 $\chi^2=82,77$	346 : 1503 $\chi^2=8,84$

за. В 1973—74 гг. было тщательно проанализировано второе поколение 25 расщепляющихся семей (всего 1849 растений). Гибриды с линиями—носителями гена pe_2 сорта Мироновская 808 не расщепились.

Представленные в таблице данные показывают, что ожидаемое при двугенной комплементации и одном ингибиторе соотношение 9 : 55 часто существенно меняется в пользу некротических особей, что нельзя объяснить этой системой, поскольку у 28 особей в генотипе должна отсутствовать комплементация, а 27 особей должны содержать ингибитор в гомо- или гетерозиготном состоянии.

Такая же картина выявляется при следующем подходе: у гибрида Мироновская 808 × Эритропермум 841 некроз обусловлен одним доминантным геном и одним ингибитором. В таком случае следует допустить, что ген Ne_2 у сорта Мироновская 808, существование которого доказано достоверно [7, 8, 23], не играет роли. Кроме того, для отрицания системы один ген — один ингибитор у нас есть другой веский довод. Гибриды

Эритроспермум 841 с линиями сорта Мироновская 808 с геном pe_2 во втором поколении не расщепились.

Наши данные мы склонны объяснить согласно механизму двугенной комплементации (с учетом эффекта доз, множественных аллелей и пенетрантности признака некроза). В этом случае мы вправе объяснить всякие сдвиги.

Если сорт Эритроспермум 841 является носителем гена Ne_1^w , а Мироновская 808 — Ne_2^m , то по пенетрантности некроза растения с тремя дозами, гомозиготные по Ne_1^w , могут отличаться от гомозиготных по Ne_2^m . Приведенные в таблице соотношения расщепления говорят об этом.

Возможно, в разных агро-климатических условиях получатся все соотношения, от 1 : 15 до 9 : 7. В случае расщепления 9 : 7 можно ожидать, что в определенных условиях и в F_1 проявится некроз.

Наряду с этим, мы не отрицаем влияние генов, модификаторов, которые могут повлиять на проявление некроза [1].

Возможность существования более чем двух основных генов, обуславливающих некроз у некоторых гибридов вне пределов *T. aestivum* [2, 18, 19], а также явление *figing* [17] считаем фактами, которые следует рассматривать отдельно.

НИИ земледелия МСХ АрмССР.

отдел генетики

Поступило 18.III 1975 г.

Հ. Հ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ա. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԻՐՈՆՈՎՍԿԱՅԱ 808 × ԷՐԻՏՐՈՍՊԵՐՄՈՒՄ 841 ՀԻՔՐԻԴԱՅԻՆ ԿՈՄՔԻՆԱՑԻԱՅԻ ՆԵԿՐՈԶԻ ԳԵՆԵՐԻ ԹՎԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցորենի հիբրիդային նեկրոզը պրականության մեջ մեծ մասամբ բացատրում են երկգենային կոմպլեմենտար մեխանիզմով:

Միրոնովսկայա 808 × էրիտրոսպերմում 841 հիբրիդին վերագրվում է երկգենային կոմպլեմենտար և մեկ դոմինանտ ինհիբիտորով մեխանիզմ:

Այդ նույն հիբրիդը մենք ստացել ենք ըստ նեկրոզի գեների ստուգված Միրոնովսկայա 808 սորտի գծերի վրա: Նեկրոզը սերնդում ստացված ճեղքավորման հարաբերության տվյալների հիման վրա այս հիբրիդի նեկրոզը բացատրում ենք երկու կոմպլեմենտար գեներով, հաշվի առնելով դոզայի էֆեկտը, բաղադրությունը և հատկանիշի պենետրանտությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беришвили Т. Т. Сообщ. АН ГрузССР, 63, 1, 1971.
2. Беришвили Т. Т. Сообщ. АН ГрузССР, 71, 2, 1973.
3. Костюченко И. А. Соц. растениеводство, 19, 1936.
4. Лубнин А. Н. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук, Л., 1972.
5. Мережко А. Ф. Генетика, 6, 4, 1970.

6. Петросян Э. А. Биологический журнал Армении, 26, 3, 1973.
7. Петросян Э. А. Тр. АрмНИИЗ, сер. Пшеница, 2, 1973.
8. Саркисян Н. С. Биологический журнал Армении, 25, 1, 1972.
9. Саркисян Н. С., Бабаджанян Г. А., Петросян А. С. Биологический журнал Армении, 26, 7, 1973.
10. Саркисян Н. С., Петросян Э. А., Петросян А. С. Тр. АрмНИИЗ, сер. Пшеница, 1, 1973.
11. Caldwell R. M., Compton L. E. J. Heredity, 34, 3, 1943.
12. Heyne E. G., Wlebe G. A., Painter R. H. J. Heredity, 34, 8, 1943.
13. Hebert T. T., Middleton G. K. Agron. J. 47, 4, 1955.
14. Hermesen J. G. Euphytica, 6, 1, 1957.
15. Hermesen J. G. Genetica, 33, 1963.
16. Kulshrectha V. P., Rawat D. S. Current science fortnightly journal of research, 37, 22, Bangalore, India, 1968.
17. Mc. Millan J. R. A. Reprint J. Council Sci. and Indust. 9, 4, 1936.
18. Nishikawa K. Japan J. Genetics, 37, 3, 1962.
19. Nishikawa K. Ann. Rept. National Inst. Genetics. 14, 1963.
20. Schmalz H. Genetische Untersuchungen. Zuchter, 29, 5, 1959.
21. Tsunewaki K. Japan J. Genetics, 41, 6, 1966.
22. Zeven A. C. Euphytica, 15, 3, 1966.
23. Zeven A. C. Euphytica, 16, 1, 1967.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

С. Г. ЕРВАНДЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКОГО
ГАМЕТОФИТА У *CHRYSANTHEMUM BOREALE* М.

Тип развития зародышевого мешка внутри данного семейства или рода считается константным и генетически закрепленным. Отклонения внутри рода обычно встречаются при наличии у видов очень близких гаметофитов. Так, у видов *Erythronium* встречаются типы *Fritilaria* и *Adoxa* [4]. О сосуществовании в одном роде моно- и тетраспорических гаметофитов имеется ряд критических толкований [1, 4—6]. В этом отношении заслуживает внимания род *Chrysanthemum*, у представителей которого исследователями описаны разные типы развития мегagamетофита. У некоторых видов оно происходит по типу *Polygonum* (*C. leucanthemum*, *C. alpinum*) [7], у других зародышевые мешки имеют тетраспорическое происхождение и развиваются по типам *Drusa* или *Pyrethrum* (*C. viscosum*, *C. corimbosum*, *C. carinatum*) [2, 5, 6]. В этом случае наличие моно- и тетраспорических гаметофитов принимается как эволюционное изменение или же как следствие гетерогенности рода [7]. При существующей постановке вопроса исследование подобного рода представляет определенный интерес. В работе изложены некоторые данные о формировании и развитии женского гаметофита у *Chrysanthemum boreale* М.

Материал и методика. В качестве исходного материала использовались соцветия растений *C. boreale* М. Бутоны фиксировались на различных стадиях развития. Обработка материала и приготовление препаратов проводились по общепринятой цитоэмбриологической методике. Срезы окрашивались железным гематоксилином по Гейденгайну и раствором Шиффа (реакция Фельгена).

Результаты и обсуждение. Анализ мейоза в материнских клетках пыльцы показал, что в нем имеется ряд отклонений. Из-за нарушений различного порядка (отстающие и опережающие хромосомы, фрагменты, микроядра, пустые и деформированные пыльцевые зерна и др.) процент измененных клеток на отдельных стадиях I и II мейотического деления составлял соответственно 8,5 и 7,3%. Вследствие этих нарушений, которые, вероятно, углубляются на дальнейших стадиях развития мужского гаметофита, 17% сформировавшейся пыльцы оказалось нежизнеспособной.

В семепочках *C. boreale*, в отличие от других видов хризантем, археспорий в основном одноклеточный. В редких случаях формируется вторая археспориальная клетка, которая проходит только начальную

стадию профазы (рис. 1, а). Мейоз протекает в основном нормально. Иногда встречаются и такие клетки, в которых наблюдается нарушение

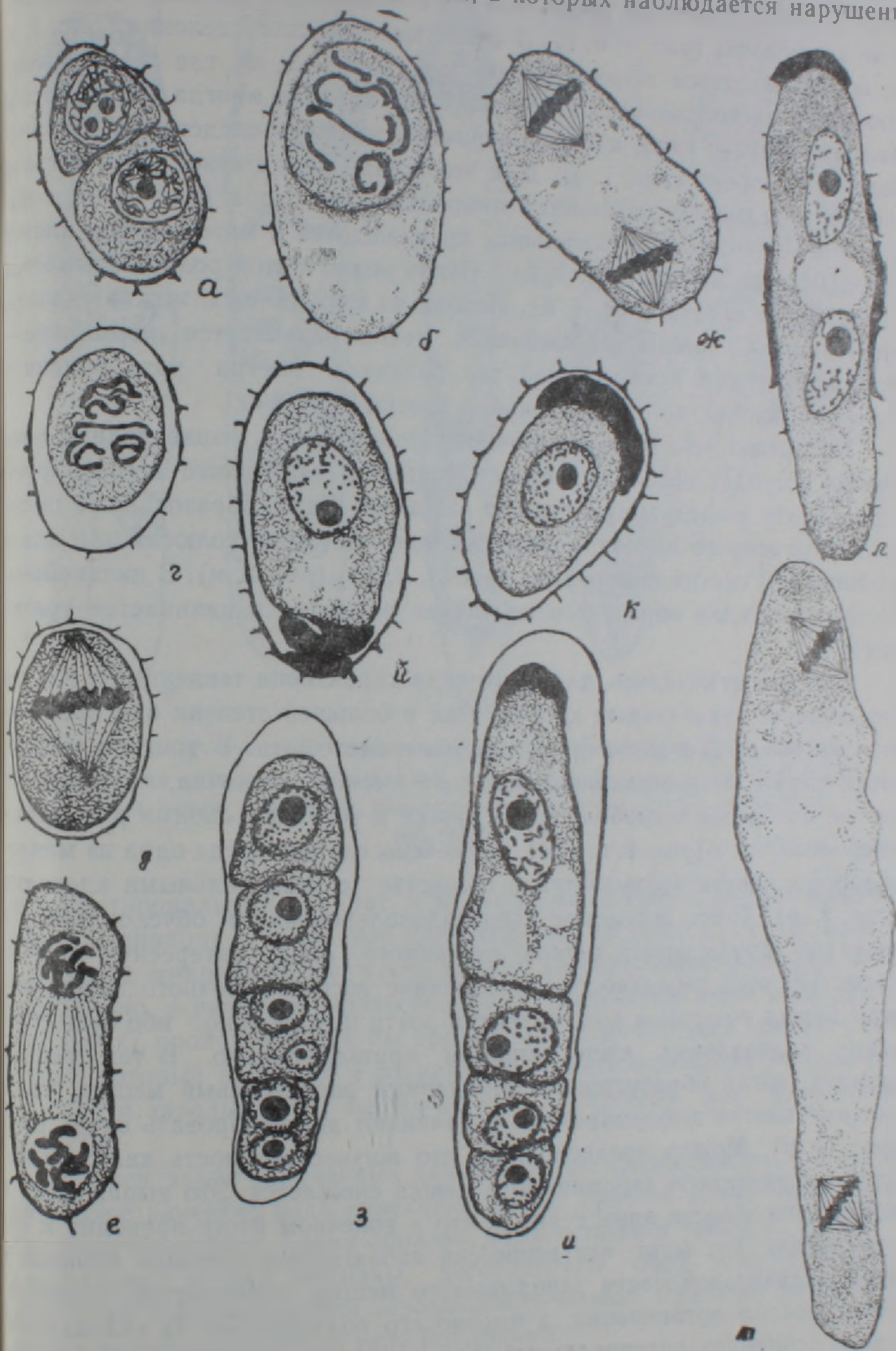


Рис. 1. а — две археспориальные клетки; б—г — материнские клетки макроспор с гетероморфными хромосомами; д—е — I мета- и телофаза; ж — II метафаза; з—и — тетрада макроспор; й—к — материнские клетки зародышевого мешка; л — двухъядерный зародышевый мешок; м — II митоз в зародышевом мешке (об. 90Хок. 7).

нормальной конъюгации некоторых хромосом в профазе. В таких клетках вместо нормально расположенных бивалентов видны гетероморфные хромосомы (рис. 1, б, г). В конце мейотического деления (рис. 1, г, е, ж) формируется тетрада макроспор (рис. 1, з, и), где споры имеют линейное расположение. В халазальных клетках иногда наблюдается наличие второго ядра, которое, вероятно, является следствием дополнительного деления (рис. 1, з). Для этого вида характерно, что в тетраде по своим размерам выделяется микропилярная спора (рис. 1, и), которая после дегенерации остальных превращается в материнскую клетку зародышевого мешка (рис. 1, й). Очень редко в этой роли оказывается халазальная клетка (рис. 1, к). Исходя из этих данных, можно сказать, что у вида *S. bogeale* зародышевый мешок развивается нормально — моноспорическим путем. Такой тип развития внутри рода описан у *S. leucanthemum*, но из халазальной клетки [7].

Интересно, что в двухклеточном зародышевом мешке халазальная клетка уступает своей жизнеспособностью и чаще всего дегенерирует, не переходя в следующую стадию развития. Ядра, образованные после первого и второго митоза, парами располагаются на полюсах или вдоль длинной оси клетки гаметофита (рис. 1, л, м), (рис. 2, н). В дальнейшем вокруг этих ядер образуется клеточная оболочка и начинается третий митоз.

Как уже отмечалось, для этого вида характерна тенденция к ранней дегенерации халазальных клеток. Еще в большей степени она проявляется на поздних стадиях развития мегагаметофита. В третьем митозе, когда вокруг микропилярных ядер уже имеется оболочка, халазальные клетки находятся в свободном состоянии и уступают своими размерами микропилярным (рис. 2, н, о, п). Отмечены случаи, когда одна из микропилярных клеток оказывается в соседстве с халазальными клетками (рис. 2, р). Такое поведение ядер халазальной части обуславливает в развитии зародышевого мешка изучаемого вида интересную особенность. По всей вероятности, образование восьмиклеточного зародышевого мешка при таком ходе развития почти невозможно, ибо существование халазальных ядер слишком кратковременно. В тех редких случаях, когда образуется восьмиядерный зародышевый мешок, халазальные клетки деформированы и начинают дегенерировать очень рано (рис. 2, р). Можно предположить, что жизнеспособность халазальных клеток с развитием зародышевого мешка снижается. Это выражается в потере способности ядра делиться, что в конечном итоге приводит к его отмиранию. Тот факт, что депрессия наблюдается главным образом у ядер халазальной части зародышевого мешка, объясняется, очевидно, особенностью организации, а именно его полярностью. В халазальной части возникает антиподальный аппарат, функция его является менее важной, чем яйцевого аппарата, и его значение утрачивается в процессе филогенеза зародышевого мешка, что находит свое выражение в усиливающейся редукции антипод [3]. Возможно, в силу этих обстоятельств в просмотренных нами многочисленных препаратах не удалось обнару-

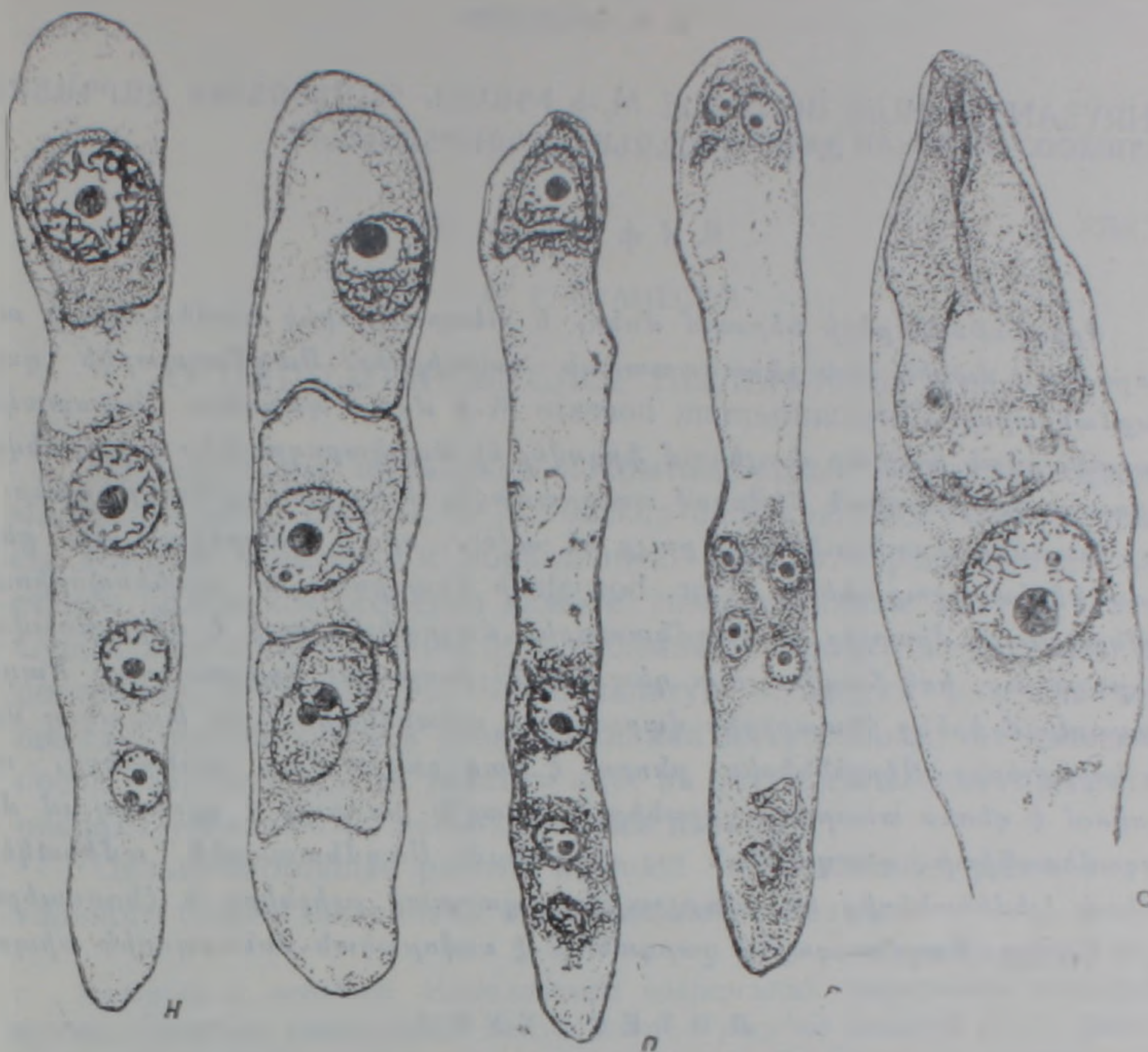


Рис. 2. н—р — четырех- и восьмиядерные зародышевые мешки с дегенерирующими антиподальными ядрами (об. 90Хок. 5); с — зрелый зародышевый мешок с яйцевым аппаратом и первичным ядром эндосперма (об. 90Хок. 7).

жить антиподальный аппарат, в то время как имеется хорошо развитый яйцевой аппарат и первичное ядро эндосперма (рис. 2, с). По всей вероятности, микропиллярная часть физиологически более активная, а следовательно, и наиболее жизнеспособная. В конечном итоге в зародышевом мешке происходит как бы процесс физиологического саморегулирования, который приводит к сохранению жизнеспособности микропиллярной части зародышевого мешка за счет депрессии его халазальной части [3].

На основании полученных данных можно предположить, что дополнительное изучение рода хризантем может выявить новые типы развития мегагаметофита. Таким образом, в зародышевом мешке *C. boreale* М. халазальные клетки пассивны, дегенерируют очень рано и почти не участвуют в формировании зародышевого мешка. Развитие мегагаметофита у него происходит по типу *Polygonum*.

Ս. Գ. ԵՐՎԱՆԴՅԱՆ

CHRYSANTHEMUM BOREALE M.-ի ԻԳԱԿԱՆ ԳԱՄԵՏՈՖԻՏԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ, ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քրիզանթեմի ցեղի ներսում մոնո- և տետրասպորիկ գամետոֆիտի առկայության մասին կան քննադատական կարծիքներ: Սաղմնապարկի զարգացման տիպը *Chrysanthemum boreale* M.-ի մոտ պարզելու նպատակով հասունացման տարբեր փուլերում ֆիքսվել են ծաղկաբողբոջներ և ընդունված բջջա-սաղմնաբանական մեթոդով պատրաստվել մշտական պրեպարատներ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ, ի տարբերություն ցեղի մյուս ներկայացուցիչների, *Chr. boreale*-ի մոտ իգական արխեսպորիումը հիմնականում միաբջիջ է: Սաղմնապարկի մայրական բջջի է վերափոխվում միկրոպիլյար, իսկ հազվագյուտ դեպքերում՝ խալազալ մակրոսպորը: Սաղմնապարկում իրենց հետաքրքիր վարքագծով առանձնանում են խալազալ մասի կորիզները: Վերջիններիս բնորոշ է վաղ քայքայման տենդենցը, որն սկսվում է դեռևս տետրադի շրջանից և առավել ցայտուն է դրսևորվում մեզագամետոֆիտի զարգացման ուշ փուլերում: Սաղմնապարկի ամենակենսունակ էլեմենտներից են ձվաբջջային ապարատի բջիջները և էնդոսպերմի 1-ին կորիզը: Սաղմնապարկը զարգանում է սովորական-մոնոսպորիկ տիպով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Магешвари П. Эмбриология покрытосеменных. М., 1954.
2. Мовсесян С. Н., Каспарова И. П. Уч. зап. Ереванск. гос. ун-та, 1, 1974.
3. Петрова К. А. Тр. Главн. Бот. сада АН СССР, 2, 1951a.
4. Ashraful H. The botanical Gazette, 112, 4, 1951.
5. Bljok Kalol. Zesr. nauk. Wyrsej srtoly roln. Olsrtynic. 18, 1, 1964.
6. Bataglia E. Bot. Gaz. 112, 4, 1951.
7. Martin R. W., Smith F. H. Bot. Gaz., 116, 3, 1955.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 281.3

М. Г. ОГАНЕСЯН

О ТАПЕТАЛЬНОМ СЛОЕ ПЫЛЬНИКОВ ТОМАТА

Исследованию пыльников покрытосеменных растений посвящены многочисленные работы. В пыльниках протекают все сложные процессы, которые приводят к образованию пыльцы. Среди прочих клеток стенки пыльников особенно важное значение имеют клетки тапетума. Существует тесная связь и обусловленность между тапетальными и спорогенными клетками [15]. Через тапетум проходят питательные вещества, поступающие к развивающимся микроспорам, а в дальнейшем, после разрушения, сам тапетум идет на питание пыльцы—продукты его распада усваиваются развивающейся пыльцой.

Целью настоящей работы явилось исследование развития тапетального слоя в пыльниках обыкновенного томата.

Материал и методика. Исследованию подвергались темпорально фиксированные бутоны. Материал фиксировался смесью спирта с уксусной кислотой (3:1) и фиксатором Навашина. Лабораторная обработка фиксированного материала и приготовление постоянных препаратов проводились по общепринятой цитозембриологической методике. Толщина микротомных срезов составляла 6 и 12 мк. Препараты окрашивались железным гематоксилином по Гейденгайну и по Деляфилду.

Результаты и обсуждение. В начальный период стенка зачатка пыльника томата представлена несколькими рядами меристематических клеток. По мере развития его происходит внутренняя дифференциация. В субэпидермальном слое молодого пыльника закладывается археспориальная ткань и формируется париетальный слой, состоящий из эндотеция, среднего слоя и тапетума. Для многих видов пасленовых характерна одновременная дифференциация археспориальных и тапетальных клеток [14]. У томата тапетальные клетки с эпидермальной стороны и со стороны связника различаются между собой. В первую очередь формируются тапетальные клетки со стороны связника (рис. 1). Они постепенно увеличиваются в размере, вместе с тем увеличивается вакуоль, которая постепенно располагается в обращенной к археспорию стороне клетки, а ядро занимает место в противоположной части. Увеличиваются также размеры ядер и меняется их форма. Помимо круглой, они бывают удлинённой, подковообразной формы. Такая форма напоминает ядра, делящиеся amitozom (рис. 2). Вскоре одноядерные тапе-

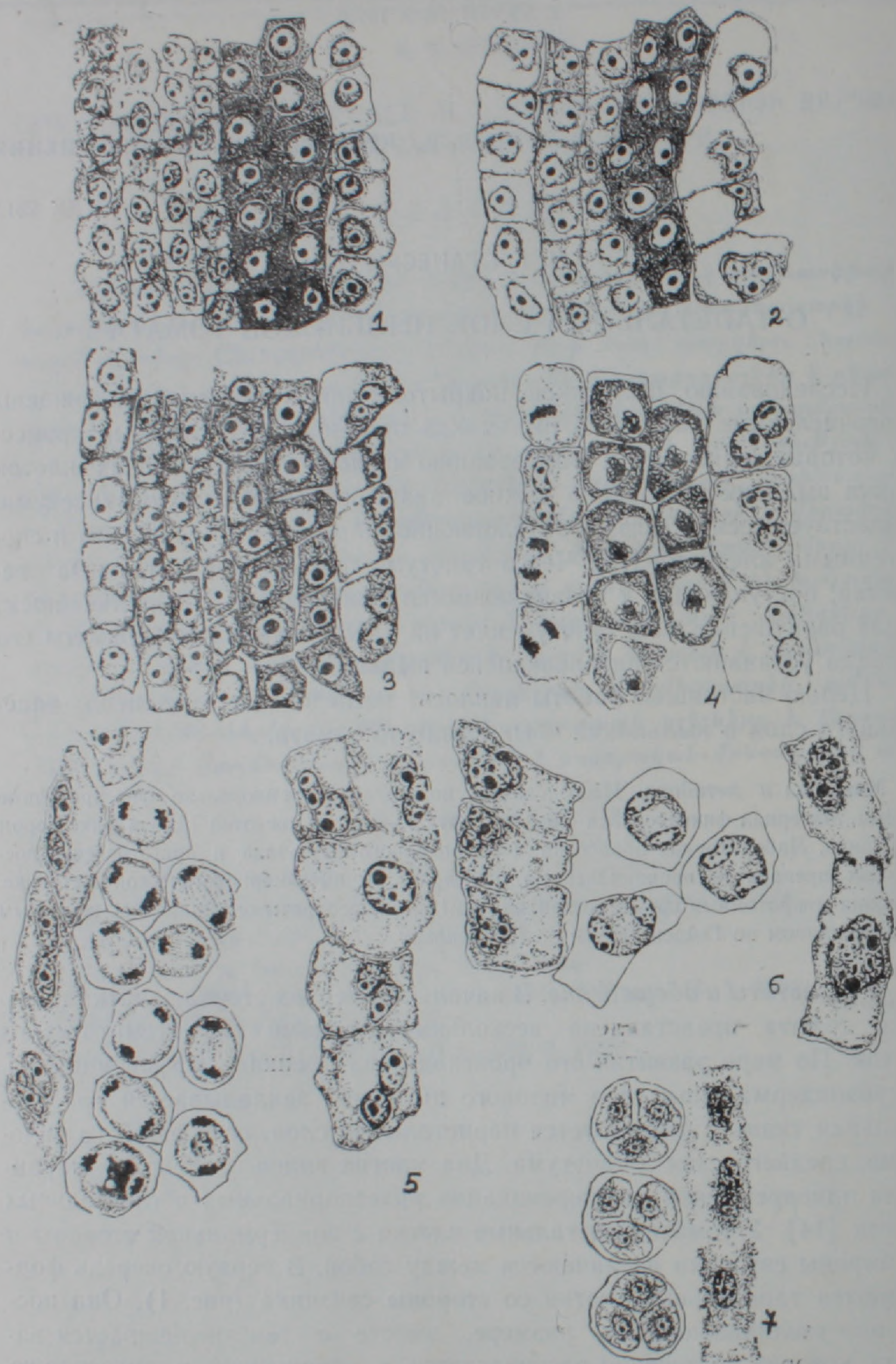


Рис. 1, 2 Тапетальные клетки со стороны связника. Рис. 3. Двухъядерные тапетальные клетки со стороны связника. Рис. 4. Митотическое деление тапетальных клеток со стороны эпидермиса. Рис. 5. Тапетальные клетки со слитыми ядрами и хроматиновыми структурами. Рис. 6. Начало дегенерации тапетальных клеток — разрушение вакуолярной системы и внутренних клеточных оболочек. Рис. 7. Разрушенный тапетум томата.

тапетальные клетки превращаются в двухъядерные. Фигуры митотического деления не обнаружены (рис. 3).

С эпидермальной стороны тапетальные клетки дифференцируются тогда, когда тапетум со стороны связника представлен большими двухъядерными клетками и большими вакуолями. Эти клетки отличаются от клеток тапетума со стороны связника своими меньшими размерами и расположением ядра — оно находится в центре клетки, а вакуоли расположены в верхней и нижней его частях. Ко времени профазы археспориальных клеток тапетальные клетки с эпидермальной стороны тоже становятся двухъядерными. Наблюдается картина митотического деления (рис. 4).

Различия в темпах развития и в величине тапетальных клеток с эпидермальной стороны и со стороны связника обнаружены также у других культур [3, 27, 28].. Это объясняется неодинаковыми условиями питания и в связи с этим неодинаковым обменом веществ.

Находясь ближе к связнику, т. е. в более благоприятных условиях питания, тапетальные клетки со стороны связника обнаруживают более быстрые темпы развития и имеют большие размеры клеток, чем таковые с эпидермальной стороны.

Согласно литературным данным, деление тапетальных клеток может протекать несколькими путями. У большинства исследованных растений обнаружен митотический тип деления [2, 4, 5, 8, 12, 13, 16, 18, 23, 26, 27]. Описана картина лишь амитотического типа деления [7, 16]. Есть литературные данные относительно одновременного существования как митотического, так и амитотического типов деления [19, 25]. У томата описан эндомиоз в тапетальных клетках [10, 15]. По данным Рыбченко [14], в тапетальных клетках томата эндомиоз не обнаруживается. Полученные нами результаты согласуются с его данными, но имеются данные о наличии у томата митотического типа деления тапетальных клеток [1].

Результаты наших исследований позволяют предположить, что тапетальные клетки томата со стороны эпидермиса делятся обычным митозом.

Исходя из того, что в одноядерных тапетальных клетках со стороны связника обнаруживаются ядра измененной формы (подковообразные, удлинено-искривленные), напоминающие ядра, делящиеся амитотическим путем, затем обнаруживаются стоящие очень близко и иногда соприкасающиеся ядра, нам кажется возможным предположение, что здесь имеет место амитоз.

После ядерного деления цитокинез не происходит, оба дочерних ядра во всех тапетальных клетках остаются в одной клетке и располагаются очень близко друг к другу.

По мере развития тапетальных клеток в них накапливаются темноокрашенные структуры разной величины и формы. Вначале они скапливаются вдоль ядерной оболочки и в основном имеют вид почти одинаковых удлинённых структур. Постепенно их число увеличивается,

увеличиваются сами структуры и занимают полость ядра (рис. 5, 6). Накопление таких структур в тапетальных клетках обнаружено многими исследователями [3, 6, 8, 17, 19], часть которых установила нуклеиновую и белковую природу их [9, 17] и предполагает, что они вместе с ядром участвуют в процессах синтеза питательных веществ.

Развитие тапетальных клеток сопровождается также слиянием ядер внутри одной клетки и образованием больших полиплоидных ядер, содержащих несколько ядрышек и множество темных структур. Эти ядра, а также содержащие их клетки, часто бывают гипертрофированными и иногда достигают очень больших размеров. Слияние наблюдается вначале в тапетальных клетках со стороны связника, но с эпидермальной стороны тоже обнаруживаются клетки со слитыми ядрами. У постепенно увеличивающихся в размере и гипертрофированных клеток тапетума к концу мейотического деления материнских клеток пыльцы наблюдаются признаки дегенерации, особенно со стороны связника. Дегенерация начинается с разрушения вакуолярной системы и внутренних клеточных оболочек (рис. 6).

Цитоплазма разрушающихся клеток становится мелковакуолизированной, ядра постепенно уменьшаются в размере, теряют четкость структуры. Ко времени формирования тетрад микроспор разрушение охватывает также обращенные к полости пыльника стенки тапетальных клеток (рис. 6, 7). Дегенеративные процессы в тапетальных клетках с эпидермальной стороны пыльника начинаются позже, но в конце концов охватывают весь тапетум.

На стадии одноядерной пыльцы тапетальный слой представлен разрушенной бесформенной цитоплазменной массой с маленькими ядрами, иногда без ядрышек. Далее эти остатки тоже рассасываются, и пылинки оказываются окруженными следующими за тапетумом слоями стенок пыльника.

Институт земледелия МСХ АрмССР,
лаборатория генетики растений

Поступило 12.VII.1974 г.

Մ. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ,

ՏՈՄԱՏԻ ՓՈՇԱՆՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՊԵՏԱԿ ՇԵՐՏԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Տոմատի փոշանոթներում տարբերվում են ներքին և էպիդերմիսային տապետալ շերտեր: Ներքին տապետալ շերտի բջիջները խոշոր են, դիֆերենցվում են ավելի վաղ: Զարգացման, հետագայում նաև բայրալման պրոցեսներն սկսվում են վաղ և ընթանում ավելի արագ, քան էպիդերմիսային տապետալ բջիջներում:

Տապետալ բջիջներն սկզբում լինում են միակորիզ, այնուհետև տեղի է ունենում կորիզի բաժանում: էպիդերմիսային տապետալ բջիջների մոտ հայտնաբերված են միթոտիկ բաժանման պատկերներ, իսկ ներքին տապետալ

բջիջներում դրանք բացակայում են: Ցիտոկինեզ տեղի չի ունենում և տապետալ բջիջները մնում են ևրկկորիզանի: Կորիզներում աստիճանաբար կուտակվում են մուգ ներկվող մարմնիկներ, տեղի է ունենում կորիզների միաձուլում, խոշոր կորիզների առաջացում:

Փոշու մայրական բջիջների դարգացմանը ղուգընթաց տապետալ բջիջներում սկսված փոփոխություններն ավելի ակնհայտ են դառնում, և միակորիզ փոշենհատիկի փուլում տապետալ շերտն ունենում է պրոտոպլազմային անձն զանդվածի տեսք:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брежнев Д. Д. Томаты, М.—Л., 1964
2. Гревцова Н. А. Научн. докл. высш. школы. биол. науки, 2, 1962
3. Кордюм Е. Л. Укр. бот. журн., 18, 5, 1961.
4. Кордюм Е. Л., Заець В. Укр. бот. журн., 19, 5, 1962
5. Кордюм Е. Л. Бот. журн., 49, 11, 1964.
6. Коробова С. Н. Тр. бот. ин-та им. Комарова, 5, 7, 1962.
7. Мнацаканян О. А. Биологический журнал Армении, 21, 9, 1968
8. Николаева З. В. Бот. журн., 47, 9, 1962.
9. Никифоров Ю. Л. Изв. АН Туркм. ССР, 3, 1961.
10. Орел Л. И. ДАН СССР, 147, 6, 1962.
11. Поддубная-Арнольди В. А. Общая эмбриология покрытосеменных растений. М. 1964.
12. Руми В. А. Хлопчатник, 3, 1959.
13. Руми В. А. Вопр. ген. и эмбр. хлопчатника, 1966
14. Рыбченко О. И. Укр. бот. журн., 20, 6, 1963.
15. Чолахян Д. П., Самвелян Г. Е., Акопян Дж. И. Биологический журнал Армении, 23, 12, 1970.
16. Brown S. W. Am. Journ. bot., 36, 10, 1949.
17. Cooper D. C. Am. Journ. bot., 20, 1933.
18. Cooper D. C. Am. Naturalist, 86, 829, 1952.
19. Frank H. Am. Journ. bot., 20, 5, 1933.
20. Meyer K. Ber. d. b. Ges., 43, 3, 1925.
21. Nair N., Yoseph. Bot. gaz., 119, 2, 1957.
22. Nair N., Sukumaran N. Bot. gaz., 121, 3, 1960.
23. Reeves R. Am. Journ. bot., 17, 20, 1930.
24. Skalinska M. Acta biol. Cracov, ser. bot., 1, 1958.
25. Tahara M. Bot. mag. 24, 287, 1910.
26. Tishler G. Jahrbuch für wissenschaft. bot, 42, 1906.
27. Trela Z. Acta biol. Cracov, 1, 1, 1958.
28. Turata K. Urbanska-Worltskiewicz. Acta biol. Cracov, ser. bot., 7, 2, 1964 (65).
29. Young W. Am. Journ. bot., 10, 6, 1923.

ПАВЕЛ П. ГАМБАРЯН

ЧИСЛОВОЙ ОПРЕДЕЛИТЕЛЬ ВОДНЫХ ЦВЕТКОВЫХ АРМЕНИИ

Были отобраны 32 вида истинно водных растений, не включая сюда растения-амфибии, синонимы и ошибочно включенные в состав флоры Армении [1, 3]. Сорок одна комбинация признаков сведена в 5 рядов (табл. 1). Так как 4 вида *Lemna* сильно отличаются от всех других видов, описание их внесено в первый ряд признаков, а все расчеты ценности признаков проведены для остальных видов.

Для определения читается описание первого признака первого ряда (табл. 1). Если этот признак не соответствует растению, читается описание второго признака первого ряда и т. д., до тех пор, пока описание не совпадет с признаками растения. Найденный номер сличается с табл. 2. Если этот номер подчеркнут, то определение закончено, если нет — читаются признаки второго ряда. Если найденный номер признака 2-го ряда, следующий за ранее найденным номером признака 1-го ряда, подчеркнут, то определение закончено, если нет — читаются описания признаков 3-го ряда и т. д. [2, 5]. В ряду признаки расположены по убыванию частот, кроме пятого ряда, в котором признаки, на которых заканчивается определение, обозначены первыми номерами. Виды расположены по возрастанию кодовых номеров.

Первый ряд признаков отобран по максимальному значению $B = 2 \sum n_j n_j : m$ или $B = 2 \sum_{i=1}^m p_i (n - \sum_{i=1}^i p_i) : m$, где p_i число видов с данным признаком ряда, $n = \sum p_i$ — числу объектов [4]. Вторым ряд подобран по максимальному значению B , если неповторяющуюся комбинацию признаков первого и второго ряда считать за один признак, и т. д. Например, комбинация 1, 1 встречается у 6 видов, а комбинация 1, 1, 1 у четырех видов. Для 28 видов значение B первого ряда равно $2 (12 \times 16 + 7 \times 9 + 5 \times 4 + 2 \times 2 + 1) : 6 = 93$. Комбинация признаков первого и второго ряда имеет распределение 6 (1, 1), 5 (2, 1), 5 (3, 1), 2 (1, 4), 2 (2, 3), 2 (4, 2), (1, 2), (1, 3), (1, 5), (1, 6), (5, 1), (6, 1). Для этого распределения значение $B = 2 (6 \times 22 + 5 \times 17 + 5 \times 12 + 2 \times 10 + 2 \times 8 + 2 \times 6 + 5 + 4 + 3 + 2 + 1) : 12 = 57$, т. д.

Подбор рядов признаков по значению B , кодирование признаков по убыванию частот позволили свести к минимуму среднее число читае-

мых описаний признаков, т. е. сократить средний путь определения. Идеальный определитель 32-х объектов можно построить, используя 5 рядов независимых признаков по 2 признака в ряду, если каждый признак характеризует по 16 объектов. В таком случае средний путь определения равен 7,5. Нам удалось свести его к 8,3, т. е. приблизить его к оптимальному. Если оценивать диагностическую ценность признаков по Лобанову [6] и в первый ряд поместить наиболее ценный, во второй — тот, который по сравнению с первым наиболее ценен и т. д., то средний путь определения будет равен 9. Если бы 32 объекта были описаны с помощью 32-х специфических для каждого объекта признаков, то средний путь определения был бы равен 16,5, а если бы признаки кодировались по возрастанию частот, то есть первые признаки были бы самыми редкими, то средний путь определения был бы равен 19. При некотором навыке можно искусственно еще более сократить путь определения. Например, набрав комбинацию 2,1, можно пропустить чтение признаков 3-го ряда и сразу читать описание признаков 4-го ряда.

Признаки, которые не служат для определения, не излишни в определителе, а используются для более полного описания вида.

Таблица 1

Кодирование признаков

№ ряда	№ признака	Описание признака
1	2	3
1	1	Листья (л.) без прилистников и без влагалища.
1	2	Л. без влагалища, язычок (прилистник) большой, до 10 см.
1	3	Л. без влагалища, язычок (прилистник) маленький, до 3 см.
1	4	Л. с коротеньким, до 4 мм влагалищем без язычка.
1	5	Л. с влагалищем, замкнутым снизу, и с небольшим языком.
1	6	Л. с влагалищем, незамкнутым снизу, и с небольшим языком.
1	7	Л. нет, плавающее тельце до 5 мм диаметром, выпуклое сверху и снизу, с одним корешком.
1	8	Л. нет, плавающее тельце до 7 мм диаметром, сверху почти плоское, снизу выпуклое, с одним корешком.
1	9	Л. нет, подводное тельце плоское, продолговатое, 10×4 мм, корешок не заметен.
1	10	Л. нет, плавающее тельце плоское, овальное, до 10 мм, снизу с пучком корешков.
2	1	Л. очередные (в узлах кущения, часто супротивные), стебель тоньше 1 см.
2	2	Л. супротивные или в мутовках по 3, стебель тоньше 1 см.
2	3	Л. очередные, стебель толще 1 см.
2	4	Л. в мутовках по 4—12, стебель тонкий.
2	5	Л. в мутовках по 4, стебель тонкий.
2	6	Л. в мутовках по 5—6, стебель тонкий.
3	1	Жилок по 1 в каждой линейной доле рассеченных листьев.
3	2	Жилок в дугонервном листе более 5, с сеточкой поперечных
3	3	Жилок в листе одна, неразветвленная.
3	4	Жилкование перистое, вторичные жилки вильчато ветвящиеся, расходящиеся.
3	5	Жилок 1—3, параллельных, у трехнервных к вершине постепенно сходящихся.

1	2	3
3	6	Жилок 3—5, дуговых или параллельных, с сеточкой поперечных. Жилок 3, параллельных, боковые сходятся с средней у вершины л. почти под прямым углом. Жилкование перистое, вторичные жилки вильчато ветвятся, сходятся у вершины.
3	7	
3	8	
4	1	Л. сидячие, основание не пронзено стеблем.
4	2	Л. на небольшом черешке, иногда почти не выраженном
4	3	Л. на заметном большом черешке.
4	4	Л. плавающие—на черешке, подводные—сидячие, с развитой листовой пластинкой.
4	5	Л. плавающие—на черешке, подводные—сидячие, с редуцированной листовой пластинкой.
4	6	Л. сидячие, стеблеобхватывающие, как бы пронзенные стеблем.
5	1	Л. трижды тройчато рассечены на линейные доли.
5	2	Л. часть маловетвистая, с ловчими пузырьками, 3—5 мм, часть без пузырьков, многократно рассечены на линейные доли.
5	3	Л. все многократно рассечены на линейные доли, с ловчими пузырьками, 3—5 мм.
5	4	Л. все многократно рассечены на линейные доли, с ловчими пузырьками. 1—2 мм.
5	5	Л. дихотомически 0—3-кратно рассечены на нитевидные или линейные доли до 2 мм ширины, с рожками по наружному краю.
5	6	Л. дихотомически 3—4-кратно рассечены на нитевидные доли, с редкими нежными рожками по наружному краю.
5	7	Л. линейные.
5	8	Л. ланцетные, эллиптические, овальные, без выреза у основания.
5	9	Л. подводные — ланцетные или линейные, плавающие — ланцетные или овальные, шире подводных.
5	10	Л. округлые или овальные, с треугольным вырезом у основания.
5	11	Л. перисторассеченные на супротивные линейные дольки.

Таблица 2

Определитель водных цветковых

Ряды признаков					Вид
1	2	3	4	5	
1	2	3	4	5	6
1	1	1	2	1	Ranunculus trichophyllus Chaix
1	1	1	2	2	Utricularia intermedia Hayne
1	1	1	2	3	Utricularia vulgaris L.
1	1	1	2	4	Utricularia minor L.
1	1	3	1	7	Zannichellia palustris L.
1	1	4	3	10	Nymphoides peltata (Gmel.) Kuntze
1	2	3	1	7	Callitriche autumnalis L.
1	3	4	3	10	Nuphar luteum (L.) Smith
1	4	1	1	5	Ceratophyllum demersum L.
1	4	1	1	6	Ceratophyllum submersum L.
1	5	1	1	11	Myriophyllum spicatum L.
1	6	1	1	11	Myriophyllum verticillatum L.
2	1	2	1	8	Potamogeton praelongus Wulf
2	1	2	2	8	Potamogeton lucens L.
2	1	2	3	9	Potamogeton nodosus Poir.
2	1	2	4	9	Potamogeton alpinus Babb.
2	1	2	5	9	Potamogeton natans L.

1	2	3	4	5	6
2	3	4	3	10	Nymphaea alba L.
2	3	8	3	10	Nymphaea candida Presl.
3	1	2	4	9	Potamogeton gramineus L.
3	1	2	6	8	Potamogeton perfoliatus L.
3	1	5	1	7	Potamogeton trichoides Cham. et Schlecht.
3	1	6	1	8	Potamogeton crispus L.
3	1	7	1	7	Potamogeton pusillus L.
4	2	3	1	7	Najas minor L.
4	2	6	1	8	Potamogeton densus L.
5	1	3	1	7	Potamogeton filiformis Pers.
6	1	5	1	7	Potamogeton pectinatus L.
7	—	—	—	—	Lemna minor L.
8	—	—	—	—	Lemna gibba L.
9	—	—	—	—	Lemna trisulca L.
10	—	—	—	—	Lemna polyrrhiza L.

Севанская гидробиологическая станция
АН АрмССР

Поступило 27.III. 1975 г.

Պ. Պ. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ

ՋՐԱՅԻՆ ԾԱՂԿԱՎՈՐՆԵՐԻ ԹՎԱՅԻՆ ՈՐՈՇԻՉ

Ա մ փ ո փ ու մ

Որոշիչում նկարագրված են 32 տեսակի ջրային ծաղկավոր բույսեր՝ որոշված ըստ 41 վեգետատիվ հատկանիշների:

Մինչ այժմ որոշելու համար ելնում էին հիմնականում ծաղկի և պտղի հատկանիշներից, իսկ ջրային բույսերը ծաղկում են հազվադեպ: Հոգվածում առաջարկվում է ռացիոնալ որոշիչներ ստեղծելու նոր մեթոդ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араратян А. Г., Карапетян Р. А. Определитель водной и прибрежной флоры Армении (на армянском языке), Ереван,
2. Балковский Б. Е. Цифровой политомический ключ для определения растений. Киев. 1964.
3. Барсегян А. М., Гамбарян П. П., Армагян Н. А. Уч. зап. ЕГУ, естественные науки, вып. 3, 1971.
4. Гамбарян П. П. Биологический журнал Армении, 27, 4, 1974.
5. Кискин П. Х. Сб. Поисковые системы в биологии и медицине. Кишинев, 1971.
6. Лобанов А. Л. Тез. докл. 6-й Коми республиканской молодежной научной конференции. Сыктывкар, 1974.

РЕФЕРАТ

УДК 636.087.24+547.435

Г. В. БАРСЕГЯН, С. П. ПАЛИКЯН, Е. Н. МАКАРОВА

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛАМИНА НА НАКОПЛЕНИЕ БИОМАССЫ И СОДЕРЖАНИЕ В НЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АЗОТА У ДРОЖЖЕЙ РОДА *CANDIDA*

Многочисленными исследованиями установлено стимулирующее действие различных биологически активных веществ (витаминов, аминокислот, амидов и др.) на процессы жизнедеятельности микроорганизмов, в том числе дрожжевых. Однако до настоящего времени не изучена физиологическая роль биогенных аминов в жизнедеятельности микроорганизмов, хотя известно эффективное стимулирующее действие этаноламина (ЭА) на рост животных и растений.

В связи с этим представляет большой интерес изучение влияния ЭА на рост дрожжей рода *Candida*, так как изыскание путей интенсификации процесса накопления биомассы является актуальным в аспекте увеличения выпуска кормовых дрожжей и белкововитаминных концентратов.

Объектом исследования служили музейная дрожжевая культура *Candida chevalieri* ВКМ У-37 и *Candida utilis* ВКМ У-74. Выращивание культур производилось в глюкозо-минеральной среде Ридер. Посевным материалом служила голодающая по азоту культура, которая вносилась в количестве 2—3 мг абсолютно сухого веса/100 мл.

Опыты проводились в 750-миллилитровых колбах Эрленмейера в условиях интенсивного аэрирования при $30 \pm 2^\circ\text{C}$, продолжительность опытов — 18—24 часа.

В работе использовались следующие аналитические методы: нефелометрирование для определения количества биомассы; общий, кислоторастворимый и спирторастворимый азот определяли методом Кьельдаля; сырой протеин — по количеству общего азота биомассы, умноженного на коэффициент 6,25. В опытах использовался свежеперегнанный ЭА.

Результаты исследований показали, что лишь одна из взятых концентраций ЭА (0,1%) вызывает значительный прирост биомассы *C. chevalieri*, превышающий контрольный на 40%. Слабое стимулирующее действие оказывает концентрация 0,01%. Более низкая концентрация ЭА не влияет на величину оптической плотности, так же, как и концентрация 1%. Однако концентрация выше этой полностью тормозит рост культуры *C. chevalieri*.

Несколько иная картина наблюдается в отношении *S. utilis*. Одинаковый стимулирующий эффект оказывают концентрации 0,1 и 0,01%: увеличение накопления биомассы достигало 50%. ЭА в концентрации 0,001% слабо влияет на прирост биомассы, тогда как, в отличие от *S. chevalieri*, в концентрации 1% он обладает определенным стимулирующим действием. В концентрации ниже 0,001% ЭА не оказывает никакого влияния, а выше 1% — он тормозит рост *S. utilis*.

Прирост биомассы под действием ЭА достигает 263 мг в случае с *S. chevalieri* и 351 мг в случае с *S. utilis* против 185 и 232 мг в контрольных вариантах.

Содержание общего азота и, следовательно, сырого протеина увеличивается под действием ЭА в биомассе *S. chevalieri* и *S. utilis* соответственно на 5,1 и 6,9%.

ЭА несколько повышает также содержание кислотонерастворимой и спиртонерастворимой фракций азота, тогда как уровень кислоторастворимого азота практически не меняется.

Таким образом, этаноламин в концентрации 0,1% обладает физиологически активным действием на некоторые показатели аэробной жизнедеятельности культур *S. chevalieri* и *S. utilis*.

Этот биогенный амин не только стимулирует прирост биомассы, но также увеличивает количество общего и белкового азота в дрожжевых клетках. Усиление процесса биосинтеза белков под действием этаноламина отмечено также в опытах на животных.

Страниц 11. Библиографий 13. Таблиц 3. Иллюстраций 1.

Армянский ордена Трудового Красного
Знамени педагогический институт
им. Х. Абовяна

Поступило 6.VI 1975 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 663.253

Н. Б. КАЗУМОВ, В. Е. ЕГИАЗАРЯН

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОСАДКА, ВЫЗЫВАЮЩЕГО ПОМУТНЕНИЕ КРЕПКИХ ВИН

Для выявления причин нестабильности крепких вин был исследован состав осадка, образующегося при хранении вина в бутылках.

В воздушно-сухом осадке в 500 мг были определены дубильные вещества, редуктонное число, общий азот, белковый азот и титруемая кислотность. Из микроэлементов в 25 мг осадка определены Si, Al, Mg, Ca, Fe, Mn, Ti, Cu. Методом бумажной хроматографии из дубильного комплекса выявлено одно пятно коричневого цвета, неидентичное катехиновой группе. Из углеводов выявлены три представителя: глюкоза, рамноза и углевод с $R_f=0.754$, оранжевого цвета, неидентифицированный. Из аминокислот обнаружены лизин, гликокол, аланин. Методом бумажной хроматографии из карбонильных соединений алифатического ряда определены фурфурол, формальдегид, ацетальдегид, из кетокислот—пирозиноградная и L-кетоглютаровая кислоты. Методом электрофореза в осадке определены четыре фракции щелочных и три фракции кислых белков.

Проводились исследования и в аспекте установления степени перехода компонентов осадка в различные растворители (водноспиртовый, вода и уксусноэтиловый эфир).

Осадок содержит соединения, которые обладают естественно-восстанавливающими свойствами (редуктоны). Эти соединения в определенной степени адсорбируются животным углем, и их количество различно в отдельных фракциях.

Далее осадок и отдельные фракции вносились в прозрачное вино с целью выявить фракции, вызывающие помутнение или опалесценцию. Результаты опыта показали, что вещества осадка, которые частично переходят в растворители, вызывают лишь очень слабую опалесценцию без образования осадка. Это говорит о том, что осадок образуется из комплексных соединений, частично обратимых, но в основном необратимых. Обратимая часть вызывает помутнения, а необратимая выпадает в осадок.

Дальнейшие исследования показали, что вещества полифеноламиновой и сахароаминовой реакции, продукты концентрата (бекмес) являются в определенной степени причиной помутнения и опалесценции. Таким образом, применив методы количественного и качественного анализа, мы

определили состав осадка. Он состоит из нерастворимых комплексных соединений, вызывающих помутнение и опалесценцию вина в период хранения и после розлива в бутылки.

Полученные результаты позволяют отметить, что, независимо от типа вин, сортовых особенностей винограда и технологических методов обработки, образующийся при хранении крепленых вин в крупных емкостях и после розлива осадок, состоящий из комплексных соединений, по химическому составу примерно одинаков. Не исключается, что в количестве отдельных веществ, входящих в комплексы, может быть определенная разница. Тем не менее, независимо от этого, комплексообразование происходит во всех случаях.

Различие может отразиться на количестве образовавшегося осадка, т. е. в одном случае он обильный, в другом — незначительный. Или в зависимости от природы комплексных соединений он может быть пылевидным, аморфным, крупнозернистым, а некоторые комплексные соединения вызывают стойкую опалесценцию и т. п. Резюмируя результаты исследований, следует отметить, что причиной нестабильности вин являются комплексные соединения, которые образуются за счет превращений высокомолекулярных веществ. При этом не исключается, что, наряду с окончательной продукцией, могут образоваться промежуточные, а также неустойчивые комплексные соединения, что полимерные осадки могут образоваться как за счет смешанных веществ, так и индивидуальных соединений.

Результаты исследований позволили разработать несколько технологических схем обработки вин, способствующих максимальной стабильности продукции.

Страниц 9. Библиографий 5.

НИПЛ Ереванского завода шампанских вин

Поступило 6.IV 1975 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 612.812

А. В. ВАРТАНЯН

ОБ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЮНЫХ МУЗЫКАНТОВ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ЭЭГ

В связи с тем, что в процессе прослушивания музыкальных произведений реакция и перестройка биоэлектрических потенциалов коры головного мозга может быть принята в качестве показателя эмоционального состояния, задачей данного исследования явилось выявление изменений ЭЭГ у детей-музыкантов в процессе прослушивания.

Методика работы построена на записях ЭЭГ затылочной, височной и теменной областей при биполярном отведении. Параллельно регистрировались показатели вегетативной нервной системы, ритм сердечных сокращений, а также частота и глубина внешнего дыхания. Записи ЭЭГ проводились в 2 этапа. Сначала производилась контрольная запись ЭЭГ, затем эксперимент, в ходе которого дети прослушивали музыкальные произведения в собственном исполнении, записанные на магнитофонной пленке.

В качестве дополнительного раздражения на обоих этапах исследования испытуемым подавалось по 5 световых вспышек обычным порядком. Полученные результаты записи ЭЭГ анализировались по латентному периоду, частоте ритма волн, величине амплитуды и продолжительности последействия. Вегетативные показатели анализировались количественно.

Данные исследования показывают, что между ЭЭГ детей в относительном покое и при прослушивании музыки имеется определенная разница. Реакция биоэлектрического потенциала не совсем идентична в различных областях головного мозга детей. Не совсем одинаково перестраиваются и отдельные показатели ЭЭГ. Так, латентный период в процессе прослушивания музыки увеличивается почти вдвое. В частоте ритма волн во всех регистрируемых областях при прослушивании музыки наблюдается некоторое учащение. Изменения при повторной записи обнаруживались и в продолжительности последействия. Особенно значительные изменения выявлены в показателях величины амплитуды.

Вышеуказанные изменения в ЭЭГ в процессе прослушивания музыки, как показатели центральной нервной системы о повышенной возбудимости эмоционального состояния детей, сопровождаются также сдвигами в вегетативной нервной системе. Почти вдвое учащается частота

га внешнего дыхания, соответственно сокращается глубина дыхания, учащается также ритм сердечных сокращений.

Страниц 9. Библиографий 30. Иллюстраций 4.

Республиканский методкабинет учебных
заведений

Поступило 12.V 1975 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ղալաշյան Ռ. Մ., Բուդաղյան Ե. Գ., Դավթյան Ա. Ռ., Հաբուսյունյան Ժ. Շ. Azotobacter և Pseudomonas մանրէների ֆիտոտոքսիկ ազդեցությունը բույսերի սերմերի վրա	3
Բեզյարյան Ն. Պ. Ռենտգենյան ճառագայթներով և հիբրեւլաթթվով մակածված անոմալիաները և նրանց էջանակությունը բարձրակարգ բույսերի մորֆոգենեզի և էվոլյուցիայի համար	8
Աղաւնց Դ. Թ., Սարգսյան Լ. Վ. Անօրգանական պիրոֆոսֆատազայի ակտիվության փոփոխությունը տարբեր ազդակների ազդեցության ներքո	19
Սաեփանյան Կ. Ռ., Հովնանիսյան Ս. Պ., Դավթյան Մ. Ա. C. guilliermondii BKM-Y-42 խմորասնկերի ամիդազները	23
Հակոբյան Զ. Հ., Էֆիզյան Ն. Գ., Պապովյան Ա. Լ., Մովսիսյան Ս. Դ. Կլուտինամինաթթվից դեամինո նԱԴ-ով խթանվող ամիակազոյացման որոշ կոդմերի կանոնավորումը լյարդի միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում	29
Մարգարյան Լ. Պ., Շախյանով Վ. Ա. Սպիտակ առնետների հիպոֆիզի առաջնային բլթի բջիջների ուտրաստրուկտուրան բլորոպրենի գոլորշիներով բրոնխիալ կանտոքսիկացիայի ժամանակ	35
Աղաբալյան Ա. Ս., Աբրամով Ռ. Ե., Գասպարյան Ն. Ս., Ջաբաղյան Ա. Ա. Վիրուս Սինդրիսի երկու տարբերակների մասին	39
Ուարկիսով Գ. Թ. Պայմանա-ոնֆլեքսային հիշողության որոշ հատկությունների մաթեմատիկական նկարագրություններ	45
Ղանդամանյան Ռ. Ս. Մալեինային թթվի հիդրազիդի (ՄԹՀ) ցիտոգենետիկ էֆեկտը Crepis capillaris-ի դիպլոիդ, տետրապլոիդ և օկտապլոիդ բջիջների մոտ	50
Խաչոյան Վ. Ի., Առաքելյան Լ. Ա. Փայծաղի դերը առնետային տրիպանոսոմոզի ժամանակ	55
Ջաֆարյան Ա. Ե., Տիրացույան Ս. Դ., Փանոսյան Գ. Հ. Հույսով ինդուկցված ֆլավին-մոնօուկլեոտիդի ազատ ռադիկալի փոփոխական վալենտականություն ունեցող մետաղ իոնների հետ փոխազդեցության մասին	59
Մարկոսյան Լ. Ս., Նալբանդյան Ա. Դ., Գրիգորյան Ն. Լ., Բաղդասարյան Ի. Բ., Մուրադյան Ա. Ա., Մուսաբեկյան Մ. Ս. Սպանիների ազդեցությունը մանրէների աճի վրա	66
Մանակյան Վ. Ա. Մեղրիի անտառների տերևացողունային մամուռները	70
Տերտերյան Հ. Ե. Hybomitra caucasica Ols. և Tabanus prometheus Szil. քոռուկների պրեիմագինալ փուլերի մորֆոլոգիան. I	77
Պուստովարով Վ. Վ. Հայաստանի հարավ-արևելյան շրջանների անտառների գելեխիդ ցեղերի ֆաունայի վերաբերյալ	83
Անանյան Ա. Ա., Տորոսովա Ե. Հ., Ավետիսյան Ս. Վ., Ստեփանյան Թ. Գ., Դասպարյան Պ. Վ. Ազոտ պարունակող միացությունները լուլիկի տարբեր սորտերի և հիբրիդների պտուղներում	88

Համառոտ գիտական նազոբոմներ

Պետրոսյան Հ. Հ., Գրիգորյան Ա. Գ. Միրոնովսկայա 308X էրիտրոսպերմում 841 հիբրիդային կոմբինացիայի նեկրոզի գենների թվի մասին	94
Երվանդյան Ս. Գ. (Chrysanthemum boreale M-ի) իզական դամետոֆիտի զարգացման որոշ առանձնահատկությունները	98
Հովհաննիսյան Մ. Հ. Տոմատի փոշանոթների տապակտալ շերտի մասին	103
Ղամբարյան Պ. Պ. Ջրային ծաղկավորների թվային որոշիչ	108

Ինֆերատներ

Բաբսեղյան Գ. Վ., Փալիկյան Ս. Փ., Մուկաբովա Ն. Ն. էթանոլամինի ազդեցությունը Candida ցեղի խմորասնկերում կենսազանգվածի կուտակման և ազոտային միջանի ֆրակցիաների վրա	112
Խազումով Ն. Բ., Ողիսպարյան Վ. Ե. Խուրդ գինիների սղտորում առաջացնող նստվածքի թիմիական բաղադրությունը	114
Վարդանյան Ս. Վ. Պատանի երաժիշտների էմոցիոնալ վիճակը ԷԷԴ-ի ցուցանիշներով	116

СОДЕРЖАНИЕ

Галачьян Р. М., Будагян Е. Г., Давтян А. Р., Арутюнян Ж. Ш. О фитотоксическом действии <i>Azotobacter</i> и <i>Pseudomonas</i> на семена культурных растений	8
Бегларян Н. П. Индуцированные рентгеновскими лучами и ГК аномалии и их значение для морфогенеза и эволюции высших растений	8
Адуниц Г. Т., Саркисян Л. В. Сдвиги в активности неорганической пирофосфатазы под действием различных факторов	19
Степанян К. Р., Оганесян С. П., Давтян М. А. Амидазы дрожжей <i>Candida guilliermondii</i> ВКМ-У-42	23
Акопян Дж. А., Экизян Н. Г., Паповян А. Л., Мовсесян С. Г. Некоторые стороны регуляции деамино-НАД стимулируемого аммиакообразования из глутаминовой кислоты в митохондриальной фракции печени	29
Маркарян Л. П., Шахламов В. А. Ультраструктура клеток передней доли гипофиза белых крыс при хронической интоксикации парами хлоропрена	35
Агабалян А. С., Абрамов Р. Е., Гаспарян Н. С., Чарчоглян А. А. О двух вариантах вируса Синдбис	39
Саркисов Г. Т. Математическое описание некоторых проявлений условнорефлекторной памяти	45
Кизирамьян Р. С. Цитогенетический эффект гидразида малеиновой кислоты в диплоидных, тетраплоидных и октоплоидных клетках <i>Crepis capillaris</i>	50
Хачоян В. И., Аракелян Л. А. Роль селезенки при крысином трипаномозе	55
Закарян А. Е., Тираццун С. Г., Пиносян Г. А. О взаимодействии индуцированного свободного радикала флавинмоноклеотида с ионами металлов переменной валентности	59
Маркосян Л. С., Налбандян А. Д., Григорян Н. Л., Багдасарян И. Б., Мурадян А. А., Мусаелян М. С. Влияние сапонинов на рост микроорганизмов	66
Манакян В. А. Листостебельные мхи лесов Мегри	70
Тертерян А. Е. Морфология преимагинальных фаз слепней <i>Hybomitra caucasica</i> Ols. и <i>Tabanus prometheus</i> Szil. (Diptera, Tabanidae). I.	77
Иустоваров В. В. К фауне выемчатокрылых молей (Lepidoptera, Gelechiidae) лесов юго-восточных районов Армении	83
Ананян А. А., Тарасова Е. О., Аветисян С. В., Степанян Т. Г., Гаспарян П. В. Азотсодержащие соединения в плодах различных сортов и гибридов томатов	86

Краткие научные сообщения

Петросян Э. А., Григорян А. Г. О числе генов некроза гибридной комбинации Мироновская 808ХЭритроспермум 841	91
Ервандян С. Г. Некоторые особенности развития женского гаметофита у <i>Chrysanthemum boreale</i> М.	98
Оганесян М. Г. О тапетальном слое пыльников томата	103
Гамбарян Павел П. Числовой определитель водных цветковых Армении	108

Рефераты

Барсегян Г. В., Паликян С. П., Макарова Е. Н. Влияние этаноламина на накопление биомассы и содержание в ней различных форм азота у дрожжей рода <i>Candida</i>	112
Кизумов Н. Б., Егиазарян В. Е. Химический состав осадка, вызывающего помутнение крепких вин	114
Вартанян А. В. Об эмоциональном состоянии юных музыкантов по показателям ЭЭГ	116

C O N T E N T S

<i>Galachian R. M., Budagian E. G., Davtian A. R., Harutjunian G. Sh.</i> On phytotoxic action of <i>Azotobacter</i> and <i>Pseudomonas</i> on cultural plant seeds	3
<i>Beglarian N. P.</i> Anomalies induced by X-rays and gibberellic acid and their role in morphogenesis and evolution of higher plants	8
<i>Adunz G. T., Sarkisian L. V.</i> Effect of different factors on the activity of inorganic pyrophosphatase	19
<i>Stepanian K. R., Hovhanesian S. P., Davtian M. A.</i> Amidases of <i>C. guilliermondii</i> BKM-V-42	23
<i>Hakobian J. A., Ekizian N. G., Papovian A. L., Movsesian S. G.</i> Certain aspects of regulation of ammonia formation in mitochondrial fraction of liver	29
<i>Markarian L. P., Shakhlamov V. A.</i> Ultrastructure of anterior pituitary gland cells in chronic chloroprene intoxication	35
<i>Agabalian A. S., Abramov R. E., Gasparian N. S., Charchoglian A. A.</i> On two variants of the Sindbis virus	3
<i>Sarkisov G. T.</i> Mathematical description of manifestation of conditioned reflex	45
<i>Kagramanian R. S.</i> Cytogenetic effect of maleic hydrazide in di-, tetra- and octoploid cells of <i>Crepis capillaris</i>	50
<i>Zakarian A. E., Tratsuyan S. G., Panosian G. H.</i> On interaction of induced free radicals in flavinmononucleotide with metal ions	55
<i>Markosian L. S., Nalbandian A. D., Grigorian N. L., Bagdasarian I. B., Muradian A. A., Musaellian M. S.</i> Action of saponins on the growth of microorganisms	66
<i>Manakian V. A.</i> Mosses of woods in Megry	70
<i>Terterian A. E.</i> Morphology preimaginal phases of <i>Hybomitra caucasica</i> Ols. and <i>Tabanus prometheus</i> Szil. (Diptera, Tabanidae). I.	77
<i>Pustovarov V. V.</i> On gelechiid moth fauna of forests of South-Eastern regions of Armenia (Lepidoptera, Gelechiidae)	83
<i>Ananian A. A., Tarosova E. O., Avetisian S. V., Stepanian T. G., Gasparian P. V.</i> Nitrogen containing combinations in tomato fruits	88

Short scientific reports

<i>Pertosian H. H., Grigorian A. G.</i> On necrosis gene number in the Mironovskaya 808 × <i>Erythospermum</i> 841 cross	94
<i>Yervandian S. G.</i> Certain peculiarities of female gametophyte development in <i>Chrysanthemum boreale</i> M.	98
<i>Hovhannissian M. H.</i> On tapetum of tomato anthers	103
<i>Gambarian P. P.</i> Numerical keys for water angiosperms of Armenia	108

R e f e r e n c e s

<i>Barsegian C. V., Pallkian S. P., Makarova E. N.</i> Effect of ethanolamine on crop and content of nitrogen fractions in <i>Candida</i> yeast	112
<i>Kazumov N. B., Yeghazarian V. E.</i> Chemical composition of sediment producing a turbidity of strong wines	114
<i>Vartanian A. V.</i> Emotional state of young musicians according to electroencephalogram exponents	116

