ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ

ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

Журнал издается с 1946 года.

Айастани кенсабанакан андес

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ս. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուլքանյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Յա. Ի. Մուլքիջանյան, Վ. Վ. Ֆանարջյան։

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

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Բակունց, Հ. Գ. Բատիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Թախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Ե. Հ. Հասրաթյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատեւոսյան, Մ. Խ. Ջայլախյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան։

Редакционный совет: Н. Н. Акрамовский, С. И. Аликанян, 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.

© Издательство АН Армянской ССР.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 581.12

В. О. КАЗАРЯН, В. А. ДАВТЯН, И. А. ГЕВОРКЯН

РЕАКЦИЯ РАСТЕНИЙ НА ИСКЛЮЧЕНИЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНУЮ ПОДКОРМКУ ЖЕЛЕЗОМ КОРНЕЙ И ЛИСТЬЕВ

При определении содержания хлорофилла, прочности его связи с липопротеидным комплексом листа, интенсивности фотосинтеза, синтеза белков и нуклеиновых кислот в корнях и листьях при дополнительной подкормке железом указанных органов в отдельности установлено, что внекорневая подкормка приводит к более интенсивному образованию хлорофилла, чем корневая, однако в последнем случае ослабляется его связь с липопротеидным комплексом листа. Синтез же белков усиливается в листьях при корневом, а в корнях—при внекорневом дополнительном питании железом. В отношении нуклеиновых кислот обнаруживается усиленный синтез в корнях и листьях при корневой подкормке.

Железо имеет исключительно важное значение для общей жизнедеятельности растений, несмотря на весьма малое (примерно 0,02 %) его содержание в последних [2, 3]. Оно входит в состав органо-минеральных компонентов [16, 21], в первую очередь в структуру целого ряда ферментов [20, 28]. Существенным является также его участие в синтезе зеленых пигментов [4], формировании листового аппарата [12, 17] и др. Исключение железа из питательной смеси весьма отрицательно отражается на обмене веществ растений: понижается активность железосодержащих ферментов [20], увеличивается содержание органических кислот [22, 26], нарушается соотношение аминокислот [23], ослабляется накопление сухой массы [5]. Большое значение имеет этот элемент и для предотвращения хлороза [4, 9]. Наряду с этим мы располагаем данными об активном участии корневой системы в образовании зеленых пигментов через синтез Fe-порфиринов [13, 14 и др.].

Эти факты, хотя и расширяют наши знания о многогранности роли железа в жизни растений и о его доступности корням и листьям, тем не менее не дают основания заключить о преимуществе одного из применяемых способов питания (корневого и внекорневого) железом для жизнедеятельности растений. Если учесть высокую способность корней энергично вовлекать в метаболизм поглощенные ими минеральные элементы, в том числе и железо, можно допустить, что многие процессы жизнедеятельности (синтез хлорофилла, белков, нуклеиновых кислот и др.) должны протекать более активно при подаче железа корням. Для установления преимущества того или иного способа подкормки растений железом требуются специальные исследования. При корневой подкормке питательные вещества, поступающие непосредственно в корни, подвергаются обмену с образованием разнообразных метаболитов, необходимых

для роста и нормального функционирования надземных метамеров и самих корней. При внекорневой подкормке листьев существенно затягивается или же исключается подобный корневой метаболизм для отдельных элементов минерального питания, принимающих участие в синтезе жизненно важных структурных элементов живой клетки. Исходя из этого, мы попытались выяснить роль отдельных элементов минерального питания в синтезе хлорофилла, нуклеиновых кислот при их поступлении в растение как через корни, так и листья.

Материал и методика. Объектом исследования служили растения подсолнечника сорта Гигант-549, выращенные в пятилитровых глиняных вазонах с садовой почвой (чернозем, речной песок и перепревший навоз в соотношении 3:1:1).

В фазе вегетации (5—6 пар листьев) растения разделили на три группы (в каждой по 8 растений). Первая—получила одновременно корневую, внекорневую подкормку, вторая—корневую, а третья—внекорневую. Корневую подкормку растения получали поливом 500 мл однонормальной питательной смесью, используемой при гидропонном выращивании растений. Внекорневую—опрыскиванием листьев растений 50 мл 0,25—нормального того же раствора. Каждую из этих групп соответственно разделили на 2 варианта, первый из которых получил полную питательную смесь (ППС); второй—тот же раствор, но без железа.

Для опытных растений внекорневое или корневое питание служило по сути дела дополнительной подкормкой и исключение при этом из питательной смеси железа, разумеется, не могло привести к возникновению хлороза. После пятидневной дополнительной подкормки растений были определены содержание хлорофилла, прочность его связи с липопротеидным комплексом листа, содержание белков и нуклеиновых кислот в корнях и листьях, а также интенсивность фотосинтеза.

Фотосинтез был определен с помощью прибора Чатского и Славика [19] в условиях 6000 люкс освещенности и 25—27° температуры; содержание разных форм хлорофилла—по Осиповой [11], с дальнейшим спектрофотометрированием—по Маккинни [27]; различные формы азота—по Кьельдалю [1]. Фиксация материала для определения нуклеиновых кислот была проведена в холоде. Обработка—по Шмидту и Тангаузеру [30], определение их содержания—по Цаневу и Маркову [18]. Повторность определений трехкратная, полученные данные статистически обработаны.

Результаты и обсуждения. Результаты анализов по определению содержания хлорофилла в листьях опытных растений (табл. 1) наглядно показывают, что наиболее интенсивный синтез зеленых пигментов происходит у растений, получивших одновременно корневое и внекорневое питание. Однако более или менее неожиданным оказалось сравнительно активное образование хлорофилла при внекорневой подкормке, нежели корневой. Это обстоятельство дает основание думать, что внекорневая подкормка способствует непосредственному поступлению железа в листья, и столь же интенсивному включению его в процесс образования хлорофилла, о чем свидетельствуют и другие опыты [11].

Своеобразными оказались данные относительно прочности связи хлорофилла с липопротеидным комплексом у опытных групп растений. Более прочная связь обнаружена при подаче минеральных элементов одновременно через корни и листья. У растений же, получивших ППС через листья, величина этого показателя меньше. Отсюда следует, что внекорневая подкормка способствует как усиленному синтезу хлорофил-

ла, так и упрочению его связи с липопротеидным комплексом. В случаях исключения из раствора железа подавляется не только синтез хлорофилла, но и ослабляется его прочность с липопротеидным комплексом.

Таблица 1

Содержание хлорофилла в листьях подсолнечника в зависимости от способов подкормки питательной смесью и исключения железа

Способ подкормки	Варианты	Хлорофилл, мг на 1 г сухого вещества		Сумма	% слабосвязанного от общего
		прочносвязанный	слабосвязанный		
		M±m			
Корневая + внекорневая	ППС	10,13±0,81	4,46±0,22	14,59±0,87	30,5
	—Fe	5,25±0,27	4,16±0,18	9,41±0,32	44,2
Корневая	ППС	5,87±0,30	4,15±0,18	10,02±0,15	41,4
	—Fe	4,10±0,14	5,42±0,22	9,52±0,26	56,9
Внекорневая	ППС	8,50±0,33	4,46±0,16	12,96±0,36	34,3
	—Fe	5,45±0,26	4,47±0,19	9,92±0,32	45,0

Казалось бы уменьшение содержания железа, а, следовательно, и хлорофилла должно привести к упрочению связи последнего с белком. Однако, если слабая прочность связи зеленых пигментов с липопротеидным комплексом является показателем энергичного обновления как хлорофилла, так и белков [6], то мы вправе объяснить этот факт именно неудовлетворительной активностью образования хлорофилла и белков. Действительно, недостаток железа, как известно, приводит к ослаблению синтеза Fe-порфириновых соединений и понижению активности гемсодержащих ферментов, участвующих в образовании хлорофилла.

В зависимости от способа подкормки растений или исключения из питательной смеси железа опытные растения существенно различались по интенсивности фотосинтеза (рис.1). Максимальный уровень этого процесса, как мы видим, обнаружен у растений, получивших одновременно корневое и внекорневое питание; минимальный — при исключении железа из питательной смеси. Железо, по данным Чернявиной [20], входит в каталитическую систему фотосинтеза. Подобные ферменты геминовой природы ускоряют реакции фотосинтеза [26], поэтому при исключении железа из питательной смеси существенно ослабляется ассимиляция поглощенного углерода.

Приведенные данные иллюстрируют преимущество корневого питания при активации фотосинтеза. Поглощенные корнями многие из минеральных элементов непосредственно включаются в метаболизм, способствуя синтезу разнообразных ферментов, которые, поступая в листья, стимулируют фотосинтез [7].

Имеются данные и о том, что при недостатке железа ослабляется поглощение и накопление азота в растениях [24, 25], синтез белков [27], уменьшается процентное содержание белкового азота [32] и др. Однако

для выявления разницы в азотном обмене корней и листьев в зависимости от способов подкормки (питания) растений минеральными элемен-

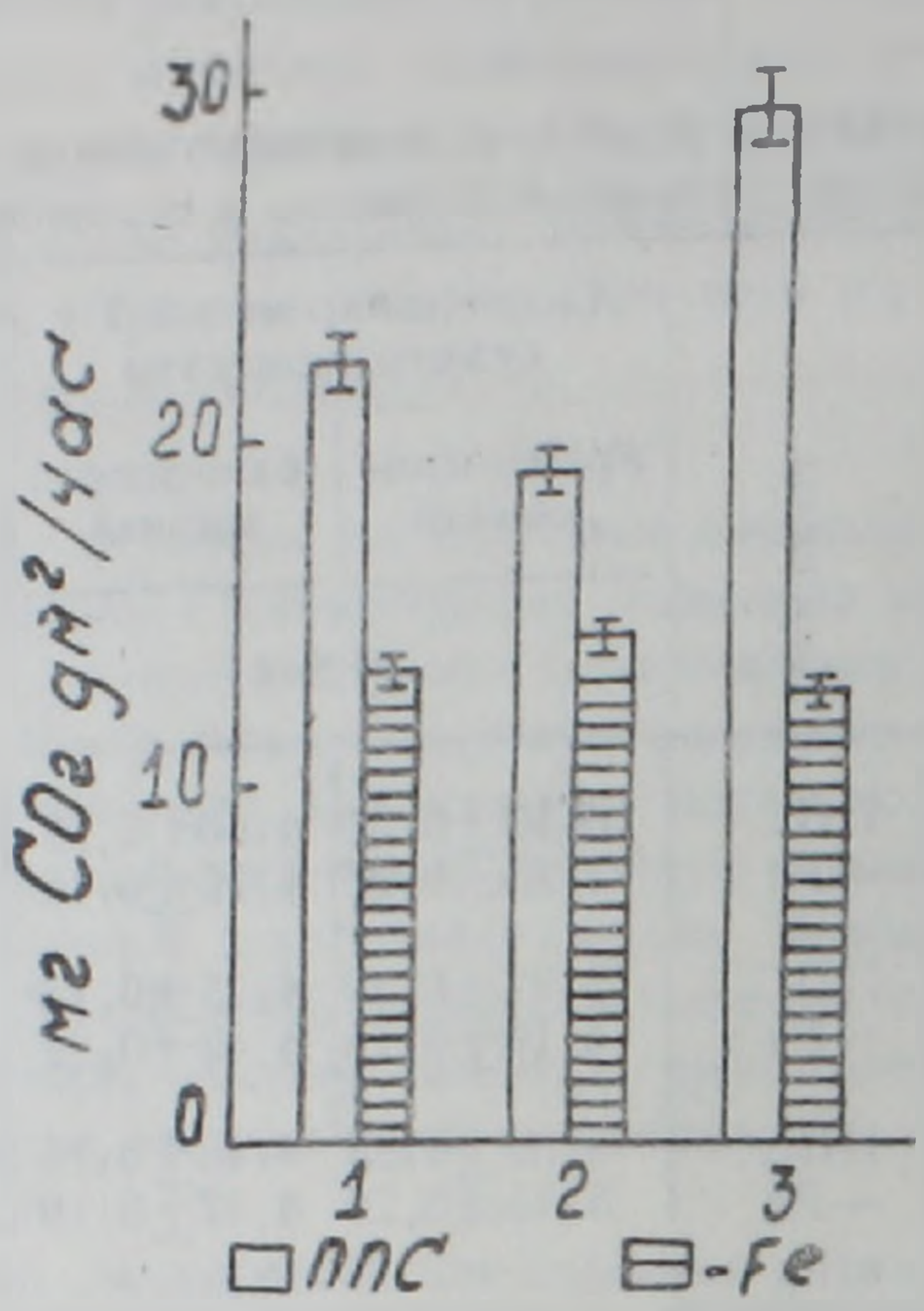


Рис. Фотосинтетическая активность листьев подсолнечника при исключении или даче питательной подкормки железом. 1—корневая; 2—внекорневая; 3—корневая+внекорневая подкормка.

тами, в частности железом, требовались специальные опыты, результаты которых приведены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание азота в корнях подсолнечника при разных способах подкормки питательной смесью и исключении железа, мг/г сухого вещества

Способ подкормки	Варианты	Общий	Белковый	Небелковый	% белкового азота от общего
		M±			
Корневая + внекорневая	ППС	36,2±1,24	34,3±1,18	1,9±0,05	94,7
	—Fe	33,8±0,80	28.9±0,26	4,9±0,22	85,5
Корневая	ППС	32,4±0,81	28,0±0,61	4,4±0,19	86,4
	—Fe	28,8±0.92	21,8±0,73	7,0±0,09	75.6
Внекорневая	ППС	35,9±0,90	32,6±0,38	3,3±0,15	90,6
	—Fe	30,2±0,87	24,4±0,76	5,8±0,11	80,7

По этим данным более заметная разница в отношении содержания белкового азота в зависимости от способов подкормки питательной смесью, а также наличия или отсутствия в ней железа обнаружена в корнях. При этом, если максимальное содержание белкового азота в корнях растений I группы вполне закономерно, то довольно трудно объяснить количественное преобладание указанного азота в корнях растений III группы. Обычно растения при корневом питании получают больше азота, чем при внекорневом, но, видимо, поглощенный листьями азот обеспечивает син-

тез белков, требуемых для жизнедеятельности надземных органов. В результате ослабляется перемещение азотистых соединений из корней и усиливается синтез белков в корневой системе, о чем свидетельствует и больший процент белкового азота от общего (90,6%).

По данному показателю корни растений указанной группы уступают лишь растениям I группы. Таким образом, независимо от способа подкормки растений железом синтез белков в корнях активируется.

Аналогичная картина обнаружена и в отношении синтеза белков в листьях (табл. 3). Однако в этом случае констатировано более сущест-

Таблица 3

Содержание азота в листьях подсолнечника при различных способах подкормки питательной смесью и исключении железа, мг/г сухого вещества

Способ подкормки	Варианты	Общий	Белковый	Небелковый	% белкового азота от общего
		M±m			
Корневая + внекорневая	ППС	64,7±2,12	60,9±2,03	3,8±0,12	91,3
	—Fe	46,5±1,64	40,0±1,56	5,5±0,01	86,2
Корневая	ППС	71,1±2,25	60,7±1,87	10,4±0,50	85,3
	—Fe	53,9±1,00	44,0±0,73	9,9±0,39	81,4
Внекорневая	ППС	59,6±1,50	55,2±1,89	4,4±0,19	92,6
	—Fe	53,8±1,50	48,5±1,45	5,3±0,01	90,1

венное расхождение в содержании общего азота в листьях опытных растений.

Наибольшее количество общего азота, как и ожидалось, обнаружено в листьях растений I и II групп. Но процентное соотношение белкового и общего оказалось меньше у растений II группы. Если этот вариант принять за контроль, то растения I варианта оказываются менее активными в отношении поглощения азота, осуществляемого как через корни, так и листья.

Видимо, азот, поступающий через листья, способствует непосредственному синтезу в листьях белков, коррелятивно подавляя дальнейшее поглощение корнями почвенного азота.

Отсутствие железа в питательной смеси всегда приводило к уменьшению содержания общего и белкового азота в листьях, что свидетельствует об участии данного элемента в азотном обмене растений. Этот факт косвенно указывает на роль азота в синтезе нуклеиновых кислот. В этом аспекте мы располагаем данными о том, что Fe участвует в сохранении конфигурации молекул РНК и стабилизации структуры с помощью присоединения их азотных оснований ковалентными связями [20].

Для выявления зависимости синтеза нуклеиновых кислот от подкормки растений железом нами определено их содержание в корнях (табл. 4) и листьях (табл. 5).

Таблица 4

Содержание нуклеиновых кислот в корнях подсолнечника при различных способах подкормки питательной смесью и исключении железа, мг/г сухого вещества

Способ подкормки	Варианты	РНК	ДНК	Общая сумма	% от полной питательной смеси
		M±m			
Корневая + внекорневая	ППС	26,5±0,86	4,7±0,18	31,2±0,77	100,0
	—Fe	22,9±0,40	4,4±0,21	27,3±0,55	87,5
Корневая	ППС	19,7±0,67	4,3±0,14	24,0±0,53	100,0
	—Fe	17,5±0,27	3,4±0,13	20,0±0,46	87,0
Внекорневая	ППС	18,7±0,68	4,5±0,17	23,2±0,80	100,0
	—Fe	16,4±0,38	3,3±0,15	19,7±0,18	84,9

Таблица 5

Содержание нуклеиновых кислот в листьях подсолнечника при различных способах подкормки питательной смесью и исключении железа, мг/г сухого вещества

Способ подкормки	Варианты	РНК	ДНК	Общая сумма НК	% от полной питательной смеси
		M±m			
Корневая + внекорневая	ППС	34,9±1,53	8,8±0,29	43,7±1,39	100,0
	—Fe	29,6±0,61	8,6±0,23	38,2±0,65	87,2
Корневая	ППС	29,8±0,72	8,4±0,30	38,2±0,45	100,0
	—Fe	24,4±0,72	7,6±0,20	32,0±0,50	59,9
Внекорневая	ППС	21,6±0,58	7,8±0,39	29,4±0,30	100,5
	—Fe	19,3±0,50	6,0±0,26	25,3±0,29	86,3

Из приведенных данных следует, что роль железа в синтезе дезоксирибонуклеиновой кислоты оказалась гораздо слабее, чем в образовании рибонуклеиновой кислоты. Объясняется этот факт, по всей вероятности, связью синтеза РНК с белковым обменом [8, 15], который, как мы убедились из предыдущих данных, в значительной степени зависит от содержания железа в растениях.

Далее выясняется, что поглощенное листьями железо оказывает определенное действие на процесс синтеза нуклеиновых кислот в корнях. Конечно, трудно допустить, что подобное влияние осуществляется перемещением из листьев железа или Fe-содержащих органических соединений в корни. Вероятнее всего участие железа в синтезе РНК в корнях зависит от мощности листового аппарата, в связи с чем ослабляется поглощение Fe из почвы и подавляется синтез РНК в корнях.

Аналогичная картина выявлена и в отношении содержания нуклеиновых кислот в листьях (табл. 5), с той лишь разницей, что в опытных вариантах расхождение в содержании РНК более существенно.

Наибольшее количество РНК обнаруживается в листьях растений, получавших корневое и внекорневое питание, тогда как при внекорневом—наблюдалось заметное уменьшение ее (на 38,1%).

Таким образом, хотя в процессе эволюции основная функция поглощения минеральных элементов перешла к корневой системе, приобретшей метаболическую функцию, тем не менее это свойство сохранилось и у листьев, притом, более сильно в отношении железа, с чем и связано более усиленное образование хлорофилла при внекорневом питании растений железом, нежели при корневом. Для интенсификации же фотосинтеза (рис. 1), синтеза белков (табл. 3) и нуклеиновых кислот (табл. 5) роль железа, поглощенного корнями, оказалась более значительной. Активное участие Fe в указанных процессах, несомненно, осуществляется через те порфириновые соединения, многие из которых имеют ферментативную природу.

Результаты изложенных опытов интересны также тем, что выявляется существенное изменение метаболической деятельности корней в отношении синтеза белков и нуклеиновых кислот при внекорневом обогащении листьев железом. Этот факт свидетельствует о коррелятивном влиянии листового метаболизма указанных важнейших для жизнедеятельности клеток структурных соединений на аналогичные процессы, осуществляющиеся в корнях.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 27.VII 1975 г.

Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ, Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԵՐԿԱԹԻ ԱՂԵՐՈՎ ԱՐՄԱՏՆԵՐԸ ԵՎ ՏԵՐԵՎՆԵՐԸ ՀԱՎԵԼՅԱԼ ՍՆՈՒՑՄԱՆ ՀԱՆԴԵՊ

Ամփոփում

Արմատները կլանելով հանքային նյութերը ենթարկում են նյութափոխանակության և վերերկրյա օրգաններն են ուղարկում տարբեր ֆիզիոլոգիական ակտիվ նյութեր, որոնք նպաստում են սպիտակուցների, նուկլեինային թթուների, քլորոֆիլի սինթեզին, ինչպես և տերևների կենսագործունեության բոլոր պրոցեսներին։ Այս է պատճառը, որ արմատային սննդառությունը ավելի մեծ չափով է նպաստում բույսի կենսագործունեությանը, քան արտաարմատային սննդառությունը։ Չնայած դրան, երկաթի աղերով արտաարմատային սնուցման ուղղությամբ կատարած մեր փորձերը ցույց են տվել, որ այս դեպքում ավելի է ուժեղանում ֆոտոսինթեզը և քլորոֆիլի առաջացումը։

Մյուս կողմից՝ պարզվել է, որ սպիտակուցների սինթեզը տերևներում ուժեղանում է արմատային, իսկ արմատներում՝ արտաարմատային սնուցման դեպքում։ Նուկլեինային թթուների առաջացումը ինչպես տերևներում, այնպես էլ արմատներում ակտիվանում է, երբ երկաթի աղերը տրվում են վերերկրյա օրգաններով։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белозерский А. Н., Проскурякова Н. И.* Практическое руководство по биохимии растений, М., 1951.

2. *Виноградов А. П.* Труды биохимической лаборатории АН СССР, 3, 1935.
3. *Виноградов А. П.* ДАН СССР, 17, 45, 1938.
4. *Власюк П. А.* Биологические элементы в жизнедеятельности растений, Киев, 1969.
5. *Володарский Н. И.* В кн.: Физиология сельскохозяйственных растений, 11, М., 1971.
6. *Казарян В. О.* Старение высших растений, М., 1969.
7. *Казарян В. О., Акопова Ж. М.* Тр. Бот. ин-та АН АрмССР, 28, 1972.
8. *Конарев В. Г.* Нуклеиновые кислоты и морфогенез растений, М., 1959.
9. *Макарова Г. М.* Химия в сельском хозяйстве, 10, 9 (107), 1972.
10. *Моцков Ф. Ф.* Внекорневая подкормка растений, Киев, 1957.
11. *Осипова О. П.* ДАН СССР, т. 57, вып. 8, 1947.
12. *Прянишников Д. Н.* Избранные сочинения, 3, 1952
13. *Рубин Б. А., Гермаманова-Гавриленко В.* ДАН СССР, 135, 2, 1960.
14. *Рубин Б. А.* Вестник с/х наук, 6, 1963.
15. *Столетов В. Н., Кокшарова Т. А., Агамалова С. Р., Никитина Е. И., Будницкая Е. Б.* Известия АН СССР, сер. биол. № 2, 1970.
16. *Троцкий Е. П.* Вестник МГУ, 5, 1960.
17. *Украдыга Ф. Я.* Свекловодство, Киев, 1940.
18. *Цанев Р. Г., Марков Г. Г.* Биохимия, 21, 1, 1960.
19. *Чатский И., Славик Б.* Biologia plantarum, 51, 1, 1958.
20. *Чернявина И. А.* Физиология и биохимия элементов. М., 1970.
21. *Школьник М. Я.* Физиология с/х растений, 2, 1967.
22. *Decock P. C., Morrison R. J.* Biochem J. 70, 272, 1958.
23. *Decock P. C., Morrison R. J.* Biochem J. 70, 266, 1958.
24. *Hjin W. S.* Planta Soil., 3, 239, 1951.
25. *Hjin W. S.* Planta Soil., 4, 11, 1952.
26. *Jacson W. A., Coleman N. I.* Planta a. Soil., 11, 1, 1959.
27. *Mackinney G.* Journ. Biol. Chem., 140, 1, 1941.
28. *Nicholas D. J. D.* Ann. Bot., 21, 84, 1957.
29. *Perur N. G., Smith J., Wiebe H. H.* Plant Physiol., 36, 6, 1961.
30. *Schmidt G., Thannhauser S. J.* Biol. Chem., 161, 1, 1945.
31. *Wallace A.* Soil Sci., 80, 101, 1955.
32. *Yacobsen J.* Plant Physiol., 26, 2, 1945.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 581.14.635.65

Н. Л. КАЛАДЖЯН, М. Х. ЧАЙЛАХЯН

ВЛИЯНИЕ ИНОКУЛЯЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИМИ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ КЛУБЕНЬКОВЫМИ БАКТЕРИЯМИ НА СОДЕРЖАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ У БОБОВЫХ РАСТЕНИЙ

У бобовых растений при инокуляции клубеньковыми бактериями стимулируется синтез гиббереллиноподобных и ауксиноподобных веществ. При этом стимуляция синтеза гиббереллиноподобных веществ, в особенности гиббереллина A_3, в растениях, в основном, овязана с заражением их специфическим штаммом. Стимуляция же синтеза ауксиноподобных веществ связана в основном со свойством вирулентности клубеньковых бактерий.

Специфичность клубеньковых бактерий является важным фактором в их симбиотических взаимоотношениях с бобовыми растениями и в процессе фиксации атмосферного азота. Известно, что отдельные виды клубеньковых бактерий заражают лишь отдельные виды или же узкую группу бобовых растений. Иногда эта специфичность ограничивается даже пределами отдельных сортов одного и того же вида. Подходы к объяснению специфичности морфо-физиологическими или антигенными свойствами клубеньковых бактерий оказались недостаточными для выяснения этого явления [3, 12].

В ряде исследований было показано, что в процессе заражения корней бобовых растений клубеньковыми бактериями определенную роль играют ауксины [13—16], а впоследствии прямыми опытами было установлено, что гетероауксин, или бета-индолилуксусная кислота, содействует образованию клубеньков на корнях бобовых растений [7, 9]. В дальнейшем исследования, проведенные нами совместно с Меграбян и Карапетян показали, что клубеньковые бактерии в чистой культуре способны синтезировать такие физиологически активные вещества, как гиббереллины, ауксины и ингибиторы. С другой стороны, в нашей работе [11] показано, что заражение бобовых растений клубеньковыми бактериями стимулирует образование физиологически активных веществ—гиббереллинов и ауксинов как в листьях, так и в корнях. По данным Таркашвили [8], а также наших исследований, эти вещества в бобовых растениях накапливаются в большем количестве при эффективном симбиозе с клубеньковыми бактериями. Для развития этих работ нами были предприняты опыты для выяснения вопроса о том, как влияет на образование физиологически активных веществ бобовыми растениями инокуляция их специфическими и неспецифическими штаммами клубеньковых бактерий.

Материал и методика. В опыты были взяты растения конских бобов (Vicia faba) и гороха (Pisum sativum), которые выращивались в условиях вегетационного опыта в 4-х килограммовых вазонах со стерильным песком, смешанным с питательной смесью Прянишникова. Растения конских бобов заражались клубеньковыми бактериями конских бобов (шт. 86) и неспецифическими клубеньковыми бактериями гороха (шт. 227). Растения гороха заражались специфическим штаммом клубеньковых бактерий гороха (шт. 227) и неспецифическим штаммом клубеньковых бактерий конских бобов (шт. 90). Контролем служили незараженные растения конских бобов и гороха, выращенные в тех же условиях.

Определение гиббереллиноподобных веществ в листьях, корнях и клубеньках бобовых растений проводилось методом бумажной хроматографии [5]. Биологическая активность веществ определялась по ростовой реакции проростков огурца [6] Определение ауксиноподобных веществ проводилось методом бумажной хроматографии и по цветным реакциям [4]. Физиологическая активность их определялась методом биопробы, предложенным Бояркиным [1]. Для хроматографического разделения гиббереллинов в листьях, корнях и клубеньках бобовых растений использовался растворитель изопропанол—вода (35:14), а для хроматографирования ауксинов—бутанол-уксусная кислота-вода (100:19:35). Распределение веществ на хроматограммах проводилось в восходящем токе. Биопробы ставились на элюатах, полученных из разных пятен хроматограмм листьев, корней и клубеньков. Учет опыта проводился в начальной стадии цветения растений.

Таблица 1

Влияние инокуляции специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий на рост и развитие конских бобов

Варианты опыта	Число растений	Длина, см		Сырой вес, г		Общий вес растений, г	Число клубеньков	Азот, %		Прибавка веса растений по отношению к контролю, %
		стеблей	корней	надземных частей	корней			в листьях	в корнях	
Контроль, незараженные	29	34	17	125	197	322	нет	3,4	2,7	0
Зараженные клубеньковыми бактериями конских бобов, шт. 86	29	36	18	185	225	410	638	4,4	3,1	27,3
Зараженные клубеньковыми бактериями гороха, шт. 227	29	30	16	141	183	324	540	3,6	1,6	0,6

Результаты и обсуждение: Как показывают данные табл. 1, на корнях растений конских бобов, зараженных специфическим штаммом клубеньковых бактерий (шт. 86) образовалось 638 клубеньков при полном отсутствии их в контроле. В этом варианте увеличение веса растений по сравнению с контролем составило 27,3%, содержание азота в листьях и корнях также повысилось. На корнях конских бобов, зараженных неспецифическим штаммом клубеньковых бактерий гороха (шт. 227) образовалось также достаточно большое число (540) клубеньков, но увеличение веса растений не наблюдалось, а количество азота даже снизилось по сравнению с контролем.

На элюатах проявленных пятен хроматограмм из экстрактов листьев и корней растений конских бобов ставились биопробы на ростовую

реакцию проростков огурца. На рис. 1 приведены данные относительно тех пятен, активность которых была в пределах достоверности (т. е. $t>3$).

Анализируя их, видим, что в варианте, где растения заражены клубеньковыми бактериями конских бобов (шт. 86)), имеются 2 зоны с достоверной гиббереллиновой активностью на хроматограммах экстрактов из листьев, т. е столько же, сколько у контрольных, однако у них Rf разные; в частности обнаружен гиббереллин A_3 (Rf 0,85) с достоверным уровнем активности. Отмечено также образование ингибиторов с определенным уровнем достоверности, которые распределены в зонах Rf 0,07 и 0,33. В корнях число активных зон по сравнению с контролем увеличивалось. Правда, уровень гиббереллиновой активности при одном и том же значении Rf (0,50) снизился, однако здесь тоже обнаружен гиббереллин A_3 (Rf 0,85) с достоверной активностью. В листьях и корнях конских бобов, зараженных неспецифическим шт. 227, лишь одна активная зона у листьев с Rf 0,58 и у корней с Rf 0,75. В листьях конских бобов, инокулированных неспецифическим штаммом гороха № 227, также образовался ингибитор с достоверным уровнем активности в Rf 0,80.

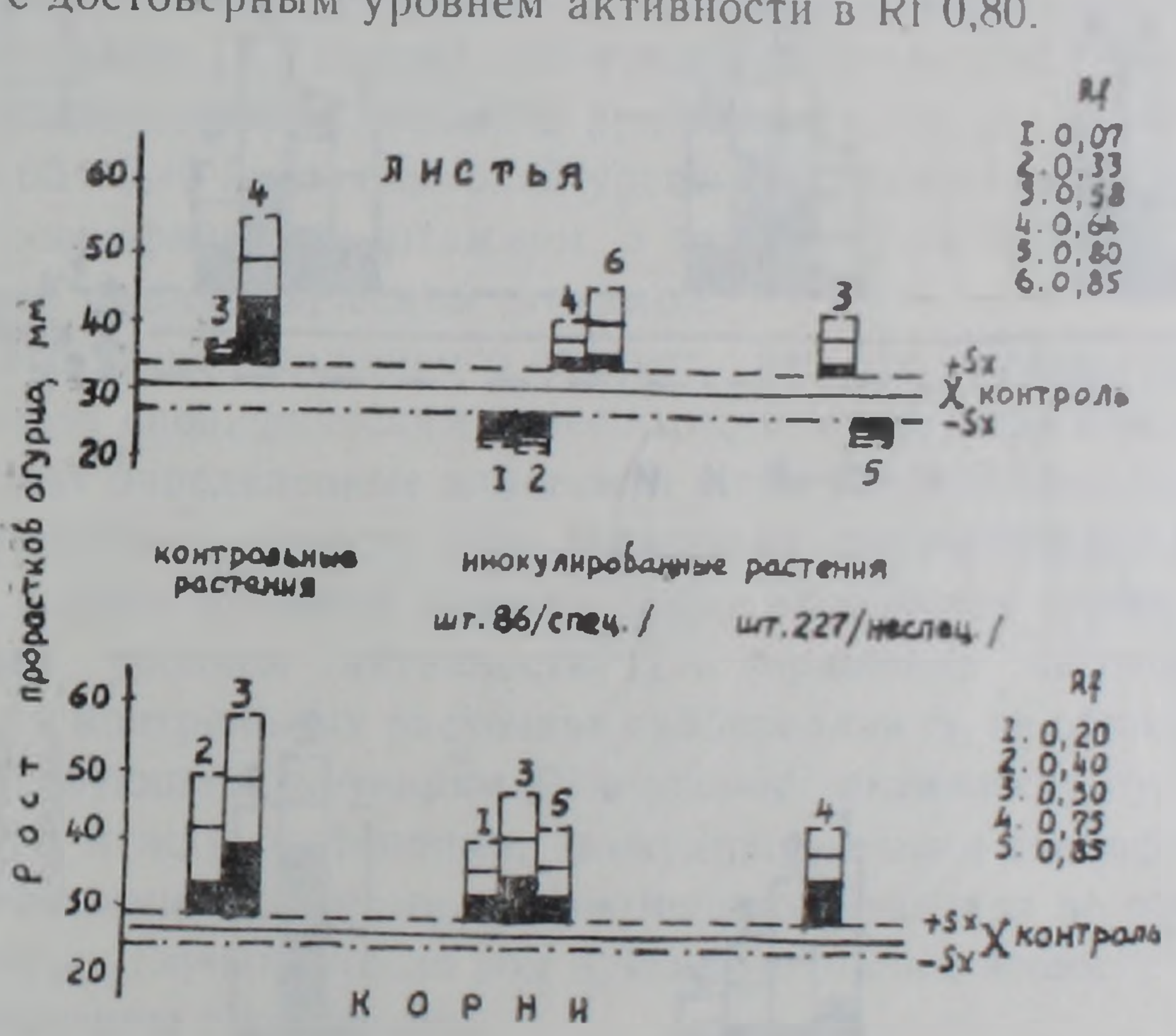


Рис. 1. Гистограммы, показывающие содержание гиббереллиноподобных веществ в растениях конских бобов, инокулированных специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий. Гистограммы составлены по расчету проростков огурца под действием элюатов активных зон хроматограмм. Условные обозначения:—X—средняя длина проростков — — $+Sx$ — $-Sx$ квадратичное отклонение от среднего, ■ — степень достоверности.

Для выявления физиологической активности ауксиноподобных веществ на элюатах хроматограмм из экстрактов листьев, корней и клубеньков конских бобов ставились биопробы на ростовую реакцию колеоптилей пшеницы. Из проявленных пятен хроматограмм листьев конт-

рольных растений конских бобов в двух пятнах имеются стимулирующие рост вещества ауксиновой природы (рис. 2). В варианте же с листьями,

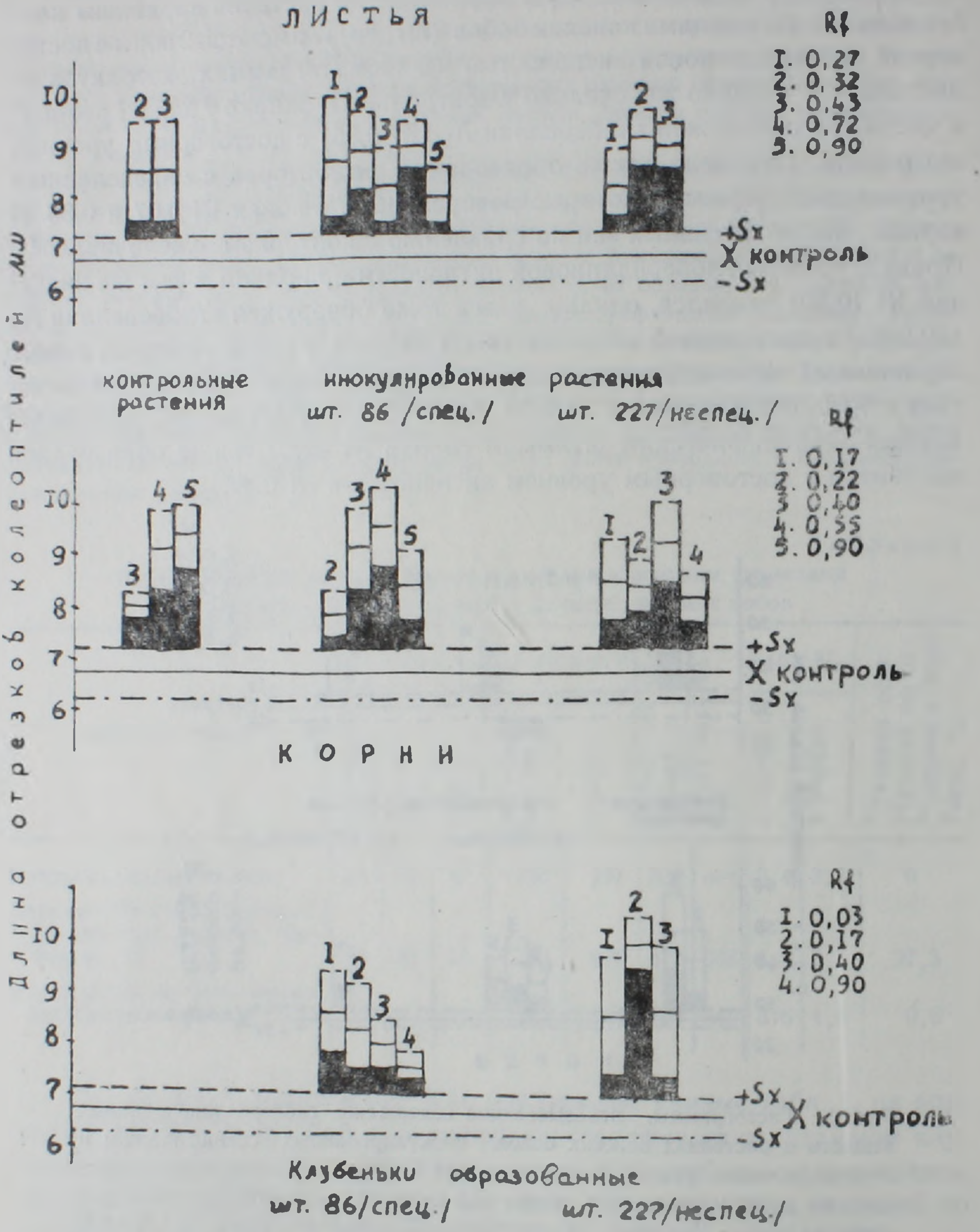


Рис. 2. Гистограммы, показывающие содержание ауксиноподобных веществ в растениях конских бобов, инокулированных специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий. Гистограммы составлены по росту колеоптилей пшеницы под действием элюатов из активных зон хроматограмм. Условные обозначения те же.

зараженными клубеньковыми бактериями, число зон с достоверной ауксиновой активностью увеличилось по сравнению с контролем. При этом

число активных зон в вариантах с листьями, зараженными специфическим штаммом, больше (5 зон), чем в случае заражения их неспецифическим штаммом (3 зоны). Однако следует отметить, что каких-либо закономерных изменений уровня активности ауксиноподобных веществ при одном и том же значении Rf не наблюдается. Число проявленных под ультрафиолетовыми лучами пятен на хроматограммах корней контрольных растений сравнительно меньше [3], по своей физиологической активности на колеоптилях пшеницы все они были активными с высоким уровнем достоверности. В вариантах с растениями, зараженными клубеньковыми бактериями, такими активными зонами с высоким уровнем достоверности были 4 пятна. При этом, уровень активности ауксиноподобных веществ в зонах с Rf 0,40 и 0,55 выше в варианте с инокуляцией специфическим штаммом, а в зоне с Rf 0,90 выше в варианте без инокуляции.

На хроматограммах из экстрактов клубеньков при инокуляции специфическим штаммом число активных зон с достоверным уровнем ауксиновой активности больше [4] по сравнению с инокуляцией неспецифическим штаммом [3], однако закономерных изменений уровня активности ауксиноподобных веществ при одном и том же значении Rf нет. Зоны в R 0,03 и 0,40 имеют высокий уровень активности в вариантах с инокуляцией специфическим штаммом, а зоны в Rf-ах 0,17—в вариантах с инокуляцией неспецифическим штаммом.

Из всего вышеизложенного следует, что при заражении растений конских бобов специфическим и неспецифическим штаммами в растениях происходят определенные изменения в синтезе гиббереллиноподобных и ауксиноподобных веществ. При заражении специфическим штаммом в листьях и корнях растений конских бобов образуется гиббереллин A_3 с достоверным уровнем активности. При заражении неспецифическим штаммом и в контрольных растениях гиббереллин A_3 не обнаруживается. По соответствующим значениям Rf в уровне активности ауксиноподобных веществ между растениями, инокулированными специфическими и неспецифическими штаммами, закономерного различия не наблюдается, однако в обоих случаях число зон ауксиноподобных веществ увеличивается по сравнению с контролем.

На растениях гороха, зараженных специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий, как видно из табл. 2, образовалось большое число клубеньков, тогда как у контрольных растений их не было вовсе. При этом в вариантах с заражением растений гороха неспецифическим штаммом клубеньковых бактерий конских бобов (шт. 90) клубеньков образовалось больше, чем на растениях зараженных штаммом 227 специфических клубеньковых бактерий гороха. Соответственно, в этом варианте вес растений и процент содержания азота были больше, чем у растений, незараженных или зараженных специфическим штаммом клубеньковых бактерий гороха.

На элюатах из разных зон хроматограмм из листьев и корней гороха ставились биопробы на ростовую реакцию проростков огурца. На

Таблица 2

Влияние инокуляции специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий на рост и развитие растений гороха

Варианты опыта	Число растений	Средняя длина, см		Сырой вес растений, г		Общий вес, г	Число клубеньков	Азот, %		Прибавка веса растений по сравнению к контролю, %
		стеблей	корней	надземных частей	корней			в листьях	в корнях	
Контроль, незараженные	6	32,3	20,3	20,2	25,2	45,4	нет	2,04	2,50	0
Зараженные клубеньковыми бактериями гороха, шт. 227	6	33,5	19,8	24,5	25,2	49,7	490	2,58	2,61	9,4
Зараженные клубеньковыми бактериями конских бобов, шт. 90	6	29,0	15,6	24,0	28,0	52,0	647	2,75	2,42	14,7

рис. 3 приведены данные относительно только тех зон, элюаты которых дали стимуляцию роста проростков огурца в пределах достоверности. Выявилось, что в листьях зараженных растений гороха отмечаются зоны, имеющие достоверную гиббереллиновую активность, тогда как в контрольных растениях они не обнаруживаются. Замечается также, что число активных зон на хроматограммах из листьев и корней растений, зараженных клубеньковыми бактериями конских бобов (шт. 90) больше, чем таковые из листьев растений, зараженных специфическим штаммом. Однако надо отметить, что уровень активности зоны с значением Rf 0,16, находящейся в листьях обоих инокулированных вариантов, выше в варианте с инокуляцией специфическим штаммом, и гиббереллин A_3 (Rf 0,90) обнаруживается только на хроматограммах из экстрактов корней гороха, зараженных специфическим штаммом. Выясняется также, что на хроматограммах клубеньков, образующихся при заражении специфическим и неспецифическим штаммами, обнаруживается ряд активных зон. Однако большее число гиббереллиноподобных веществ синтезируется при заражении неспецифическим штаммом клубеньковых бактерий конских бобов (шт. 90). Кроме того, степень достоверности гиббереллиновой активности при разных значениях Rf, при заражении шт. 90 намного больше, чем при заражении специфическим штаммом.

На рис. 4 приведены данные биопроб тех элюатов из зон хроматограмм листьев и корней гороха, которые стимулировали рост отрезков колеоптилей пшеницы, и их физиологическая активность в пределах достоверности. Из них следует, что на хроматограммах листьев инокулированных растений число активных зон больше и уровень ауксиновой активности выше, чем на таковых контрольных неинокулированных растений. Однако в варианте с инокулированием специфическим штаммом гороха 227 число активных зон больше и уровень активности выше, чем в варианте с инокулированием неспецифическим штаммом.

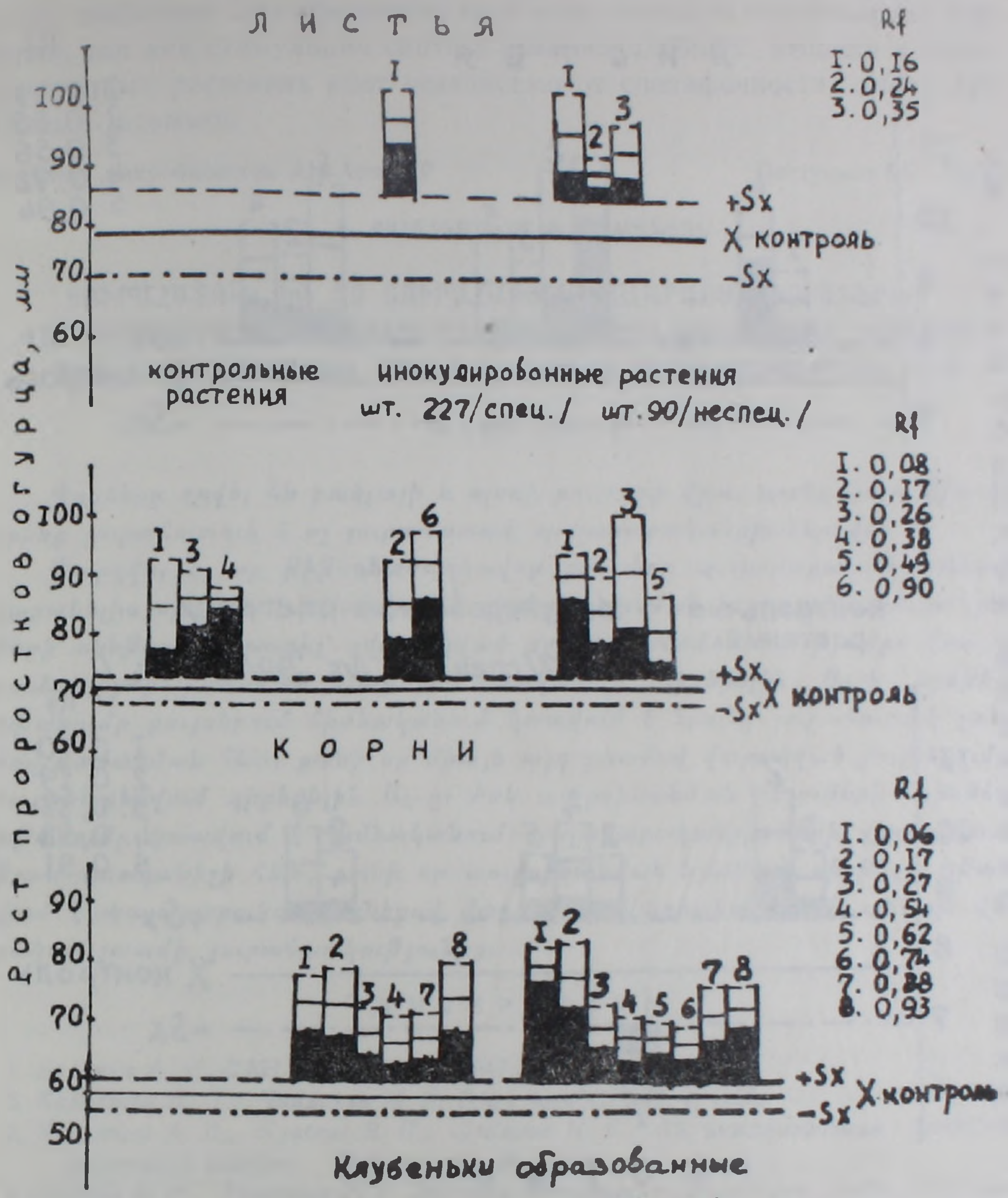


Рис. 3. Гистограммы, показывающие содержание гиббереллиноподобных веществ в растениях гороха, инокулированных специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий. Гистограммы составлены по росту проростков огурца под действием элюатов из активных зон хроматограмм. Условные обозначения те же.

На основании полученных данных можно предположить, что неспецифический для гороха штамм № 90 клубеньковых бактерий конских бобов в общем не проявил каких-либо чужеродных реакций по отношению к растениям гороха и положительно влиял как на усиление синтеза физиологически активных веществ, так и на усиление обмена азотистых веществ и увеличение веса растений гороха.

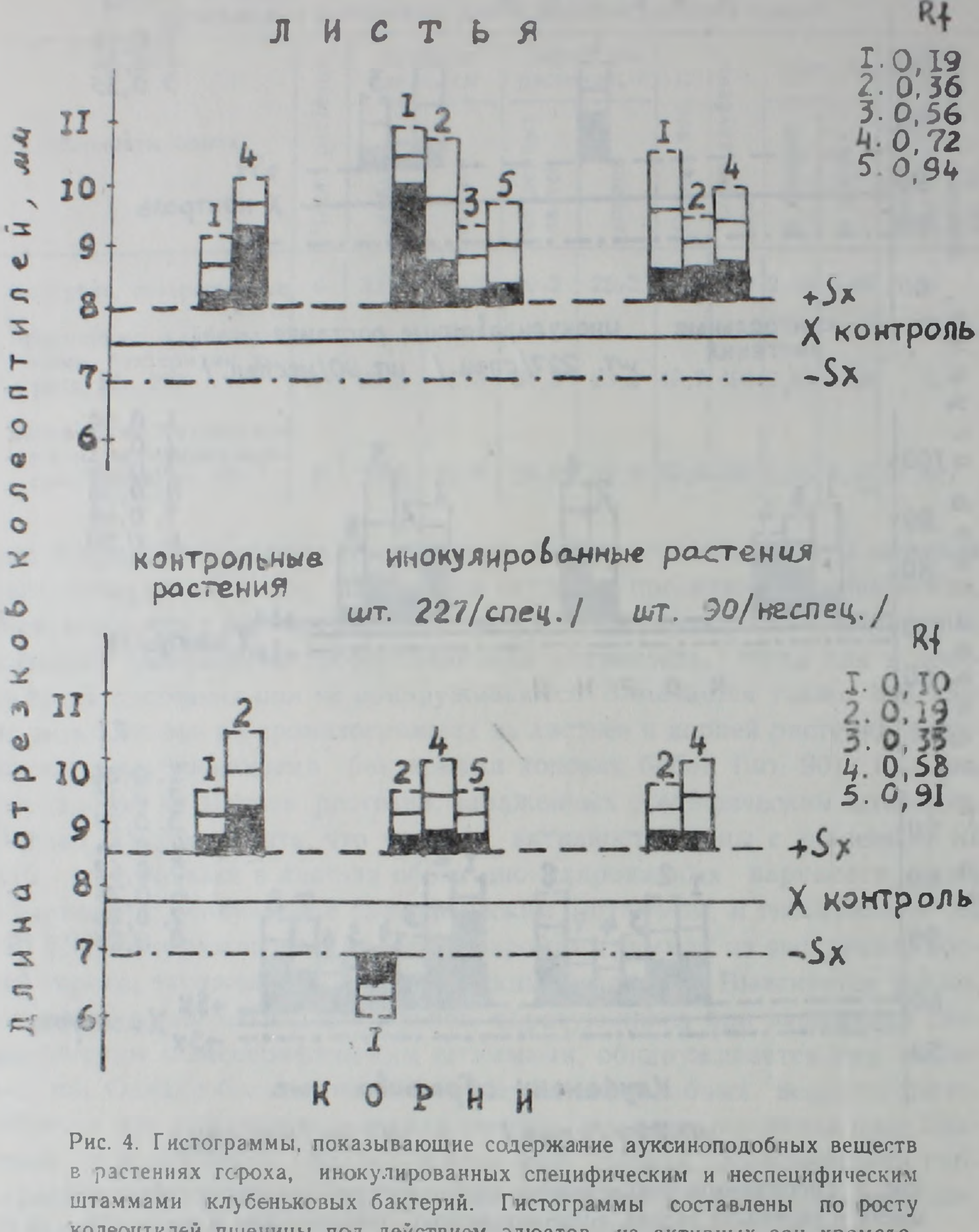


Рис. 4. Гистограммы, показывающие содержание ауксиноподобных веществ в растениях гороха, инокулированных специфическим и неспецифическим штаммами клубеньковых бактерий. Гистограммы составлены по росту колеоптилей пшеницы под действием элюатов из активных зон хроматограмм. Условные обозначения те же.

При инокуляции специфическими и неспецифическими штаммами клубеньковых бактерий стимулируется синтез гиббереллиноподобных и ауксиноподобных веществ в листьях и корнях растений конских бобов и гороха по сравнению с неинокулированными растениями. Однако усиление синтеза гиббереллиноподобных веществ, особенно гиббереллина A_3 в растениях, в основном, связана с инокуляцией специфическими штаммами клубеньковых бактерий, так как этот гиббереллин обнаруживается лишь в растениях, инокулированных специфическим штаммом. Стиму-

ляция синтеза ауксиноподобных веществ, по-видимому, связана не только со свойством специфичности, но и вирулентности клубеньковых бактерий, так как стимуляция синтеза ауксиноподобных веществ в инокулированных растениях идет независимо от специфичности инокулированных штаммов.

Институт микробиологии АН АрмССР Поступило 5.VI 1975 г.

Ն. Լ. ՔԱԼԱՋՅԱՆ, Մ. Ք. ՉԱՅԼԱԽՅԱՆ

ՅՈՒՐԱՀԱՏՈՒԿ ԵՎ ՈՉ ՅՈՒՐԱՀԱՏՈՒԿ ՊԱԼԱՐԱԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐՈՎ ՎԱՐԱԿՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԻԹԵՌՆԱԾԱՂԿԱՎՈՐ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՄԵՋ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՊԵՍ ԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ամփոփում

Փորձերը դրվել են բակլայի և ոլոռի բույսերի վրա, որոնք վարակվել են իրենց յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ պալարաբակտերիաներով։

Պարզվել է, որ թիթեռնածաղկավոր բույսերը պալարաբակտերիաներով վարակելիս սրանցում խթանվում է գիբերելինանման և աուքսինանման նյութերի սինթեզը, ստուգիչ՝ չվարակված բույսերի համեմատությամբ։ Ըստ որում, գիբերելինանման նյութերի, հատկապես գիբերելին A_3*-ի սինթեզի խթանումը բույսերում հիմնականում կապվում է նրանց յուրահատուկ շտամով վարակման հետ, քանի որ միայն այդ շտամով վարակված բույսերում է հայտնաբերվում գիբերելին* A_3*-ը։ Իսկ աուքսինանման նյութերի սինթեզի խթանումը կապվում է հիմնականում պալարաբակտերիաների վիրուլենտության հատկանիշի հետ, քանի որ աուքսինանման նյութերի սինթեզը խթանվում է պալարաբակտերիաներով վարակված վարիանտներում՝ անկախ վարակող շտամի յուրահատկությունից։*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бояркин А. Н.* ДАН СССР, 57, 2, 1947.
2. *Каладжян Н. Л., Чайлахян М. Х.* ДАН АрмССР, 46, 4, 1968.
3. *Калниньш А. Д., Класенс В. П., Леймане И. Я.* «IX международный микробиологический конгресс. Тезисы докл. М., 1966.
4. *Кефели В. И., Турецкая Р. Х.* Методы определения регуляторов роста и гербицидов, М., 1966.
5. *Ложчикова В. Н., Хлопенкова Л. П., Чайлахян М. Х.* Агрохимия, 10, 1967.
6. *Муромцев Г. С.* Гибберeллины, М., 1962.
7. *Тагиев В. Д.* Изв. АН СССР, серия биол., вып. 2, 1965.
8. *Таркашвили Д. Н.* Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1972.
9. *Чайлахян М. Х., Меграбян А. А., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л.* Изв. АН АрмССР, 14, 2, 1961.
10. *Чайлахян М. Х., Меграбян А. А., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л.* ДАН АрмССР, 40, 5, 1965.
11. *Чайлахян М. Х., Каладжян Н. Л.* Биологический журнал Армении, 23, 4, 1970.
12. *Johnson H. W., Means U. M.* Agron. J., 55, 3, 1963.
13. *Kefford N. P., Brockwell J., Zwar J. A.* Austral J. Biol. sci., 13, 4, 1960.
14. *Pate I.* Austral J. Biol., Sci. 11, 1958.
15. *Thimann K. V.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 22, 1936.
16. *Thornton H. G.* Ann, Bot., new. ser., 44, 1930.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ· ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 575.24

Г. Г. БАТИКЯН, В. С. ПОГОСЯН, Н. К. ХАЧАТРЯН

ИЗУЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ У MATTHIOLA INCANA R. Br. и COREOPSIS TINCTORIA NUTT.

Под действием диметилсульфата, азотистого иприта и кофеина у декоративно-цветочных растений Matthiola incana R. Br. и Coreopsis tinctoria Nutt. получены мутанты, которые имеют ценные декоративные качества и могут быть использованы для оформления клумб и зеленых бордюров.

Многие формы культурных растений создавались использованием большого числа разнообразных мутаций, выявленных при гибридизации и отборе. На данном этапе широкое распространение получил экспериментальный мутагенез как средство, повышающее генетическое разнообразие исходных форм селекции. Так как мутации генов представляют собой изменения в молекуле ДНК, то становится понятно, что разработка путей направленного мутирования, т.е. получение нужных изменений в определенных генах, будет решаться в основном с помощью использования химических мутагенов, обладающих способностью к дифференциальному воздействию на разные части генетического материала.

Под воздействием химических мутагенов у целого ряда сельскохозяйственных растений получены большие коллекции мутантов. Однако работы по изучению действия химических мутагенов в декоративном цветоводстве начаты сравнительно недавно: охвачены малочисленные формы и почти не изучены M. incana и C. tinctoria. Между тем, указанные виды могут служить хорошим объектом для решения практических вопросов декоративного цветоводства, а также изучения ряда вопросов мутагенеза у высших растений. Учитывая это обстоятельство, нами ведутся работы по изучению наследственной изменчивости у указанных видов под воздействием диметилсульфата, азотистого иприта и кофеина.

Материал и методика. Исходным материалом служили воздушно-сухие семена трех сортов M. incana: Белый (принадлежащий к разновидности var. hiberna), Лазурно-голубой и Фиолетовый (var. annua) и C. tinctoria сорта red tipu, принадлежащий к разновидности nana hort. После 18 час. обработки семена указанных сортов ставили на промывку в течение часа, затем высушивали и высевали в полутеплые парники. Готовую рассаду переносили в поле. Сорт Белый изучался в условиях оранжереи. В M_2 выделяли мутантные растения, а в последующих поколениях изучали природу возникновения данной мутации. У полученных мутантов проводился также цитогенетический анализ меристематических и материнских клеток пыльцы.

Были использованы следующие концентрации водных растворов испытуемых мутагенов: диметилсульфат (ДМС)—0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05%, азотистый иприт (HN_2)—0,001, 0,005 и 0,01%, кофеин (К)—0,3 и 3%.

Результаты и обсуждение. У растений указанных сортов различия в действии мутагенов отмечены в частоте и спектре индуцированных мутаций. Это позволило установить эффективные дозы для каждого вида и сорта, а также выявить реакцию генотипа на действие мутагенов.

Из взятых двух видов наиболее мутабильным оказался C. tinctoria, у которого процент мутаций достигает 11—14,9.

По разному реагируют на действие мутагенов и различные сорта одного и того же вида. У M. incana максимальная частота мутаций отмечена у сорта Фиолетовый—5,7±0,03%.

Анализ частоты индуцированных мутаций показал, что наиболее эффективным мутагеном является ДМС. Однако специфическая реакция генотипов у разных сортов того же вида более наглядно проявляется под воздействием HN_2.

Представляет интерес тот факт, что ДМС при высокой частоте видимых мутаций после воздействия на семена в меристематических клетках корешков вызывает весьма низкий процент хромосомных аберраций—он повышается в следующем поколении (M_2). Между тем HN_2 и К приводят к образованию большого количества хромосомных аберраций—именно после обработки семян. Следовательно, мутаген, вызывающий наименьшее количество структурных изменений хромосом в процессе развития растений, обусловливает возникновение большого числа наследственных изменений.

Несмотря на указанные различия в реакции взятых мутагенов у исследованных видов декоративно-цветочных растений изменения, возникшие под воздействием этих мутагенов, в пределах одного вида фенотипически сходны.

Мутагены — ДМС и HN_2 относятся к группе алкилирующих соединений, при применении которых в ДНК происходят изменения типа алкилирования фосфатных групп, образования 7-алкилгуанина и 3-алкиладенина [3, 4], а К относится к группе ингибиторов синтеза ДНК и взаимодействует с участками однонитевой ДНК, связываясь полностью или локально с денатурированной ДНК [2, 6]. Следовательно, фенотипически сходные изменения, по-видимому, обусловливаются либо мутированием одних и тех же локусов в ДНК, либо разных локусов, ответственных за один и тот же признак.

Растения, развивающиеся из обработанных мутагенами семян, подвержены значительной изменчивости, выражающейся прежде всего в существеном изменении ростовых процессов. Изменения, полученные нами в процессе онтогенеза можно подразделить на следующие группы: резкие мутации, выражающиеся в основном в изменении габитуса растения, формы и окраски лепестков цветка и семенной кожуры; нерезкие, затрагивающие продолжительность вегетационного периода, изменения размера цветка и другие качественные признаки.

Среди резких мутаций у C. tinctoria определенную ценность в декоративном отношении представляет получение растений с густоразветвленными, компактными кустами, отнесенных нами к типу шаровидно-

карликовых мутантов (рис. 1). Высота таких мутантных растений достигает 15--25 см, между тем растения исходной формы имеют 45—60 см высоты. Компактность куста возникает за счет укорачивания междоузлий стеблей. Такой куст похож на шар, усыпанный со всех сторон соцветиями. Этот тип мутаций отмечается при действии 0,01 и 0,04% концентрацией ДМС, 0,001% HN_2 и 3% раствором кофенна. Изучение поведения этих мутантов в ряде поколений позволило установить их гетерози-

Рис. 1. Шаровидно-карликовый мутант.

готную природу, так как в последующих поколениях они дают расщепление как по исходному, так и мутантному типу. Так при действии ДМС большая часть растений (77—87%) имеет мутантный фенотип и только 11—12% обладают исходным фенотипом (таблица). Такое расщепление наблюдается и у мутантов, полученных под воздействием HN_2 и К. Однако в этом случае в расщепляющихся семьях мутантных растений обнаружен и сопутствующий признак—удлинение вегетационного периода на 25—35 дней. Количество таких растений составляет 6,4—9,5%. Вследствие этого, морфологические признаки выявляются в сочетании с измененными физиологическими процессами, протекающими в период развития растений. Низкорослость, ветвление и удлинение вегетации у мутантов в последующих поколениях наследуются вместе.

Цитогенетический анализ шаровидно-карликовых мутантов показал, что количество структурных изменений хромосом в меристематических и спорогенных клетках незначительно (табл.). Следовательно, фенотипически сходное проявление данной мутации, вызванное воздействием ДМС, HN_2 и К, в основном обусловлено генными мутациями, а сопут-

Таблица

Анализ шаровидно-карликовых мутантов

Мутаген и концентрация, %	% растений в расщепляющихся мутантных семьях M_3 по фенотипам			% хромсомных нарушений у мутантных растений M_3	
	мутантный		исходный	в меристематических клетках	в спорогенной ткани
	без сопутствующего признака	с сопутствующим признаком			
ДМС—0,01	87,5±3.6	—	12 5±3,6	1,0±0,1	2,1±0,2
ДМС—0,04	77,7±4,3	—	11,1±3.8	1,3±0,2	3,3±0,3
HN_2—0,001	66.6±4,6	9,5±2,6	23,8±4,5	1,3±0,1	2,0±0,1
К—3	51,5±3,7	6,4±2,5	42,5±4,7	1,2±0,1	3,0±0,3
Контроль	—	—	100	0,46±0,2	2,8±0,2

ствующие изменения (сильное ветвление, удлинение вегетации), по-видимому, являются результатом плейотропного действия мутировавшего гена.

Наиболее широкий спектр мутаций у C. tinctoria отмечается под воздействием ДМС в отношении изменения формы цветков в соцветиях. Например, отмечено явление срастания краев язычковых цветков и превращение их в трубочку (рис. 2б). Или же, утрата язычковых цветков в соцветиях, при которой теряется вся декоративная ценность и увеличивается диаметр трубчатых цветков (рис. 2в).

Появляются и растения с видоизмененными трубчатыми цветками, тычинки которых превращаются в узкие лепестки (рис. 2г). Эта трансформация тычинок, имеющая большое значение для эволюционной морфологии, является причиной возникновения форм с махровыми цветками и присуща представителям других родов того же семейства. У представителей сложноцветных такие изменения принято считать аномалиями. В ряде случаев аномальные структуры, возникающие у данного сорта, оказываются нормой для других сортов этого же вида или других видов и родов одного и того же семейства (астры, хризантемы). Такая аномалия является прогрессивным морфозом и особенно ценится в декоративном цветоводстве. Эти глубокие изменения еще раз свидетельствуют о значении мутаций в процессе эволюции культурных растений.

Одним из распространенных мутаций является изменение окраски цветков, что обусловлено возникновением ряда мутаций, имеющих как генное, так и хромосомное происхождение. Это подтверждается и данными наших опытов—у растений M. incana ДМС приводит к изменению окраски лепестков. Последнее нагляднее выражено у сортов Белый и Фиолетовый.

При 0,01 и 0,03% концентрациях ДМС у сорта Белый появляются растения с бледно-лиловой окраской. Частота проявления данной мутации достигает 1,31±0,15%. У таких мутантов в последующих поколениях бледно-лиловая окраска доминирует. Однако в пределах одного семей-

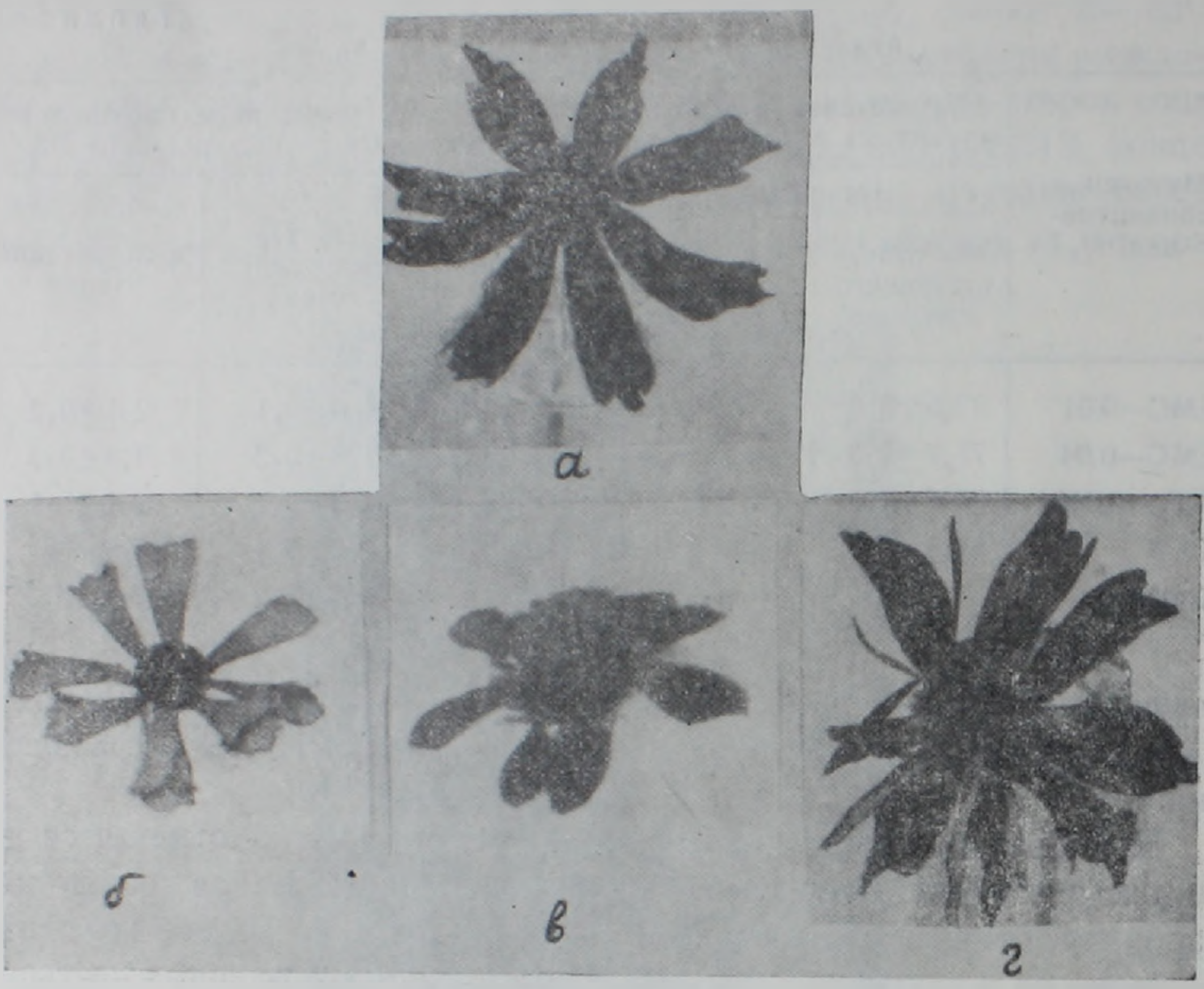


Рис. 2. Изменение формы цветков в соцветиях C. tinctoria. а—контроль, б—превращение язычковых цветков в трубочку, в—утрата язычковых цветков, г—соцветия с видоизмененными трубчатыми цветками.

ства отмечены растения с окраской как исходной, так и новых форм: розоватой, малиновой.

Помимо этого, у сорта Белый при действии 0,04% ДМС отмечается растения и со светло-сиреневой окраской лепестков, частота которых достигает 1,66±0,03%. При этом в последующих поколениях спектр возникновения новых расщепляющихся окрасок наиболее разнообразен: коричневая, розовая, темно-сиреневая и светло-фиолетовая. Цитогенетический анализ показал, что у мутантов с бледно-лиловой и светло-сиреневой окраской лепестков в меристематических и спорогенных клетках возникают многочисленные хромосомные нарушения, число которых превосходит те изменения, которые возникают непосредственно после действия мутагена. Указанный тип мутаций является, видимо, результатом аберраций хромосом и гетерозиготен по перестройке. Об этом свидетельствует высокий процент мостов в I и в некоторых случаях во II анафазе мейотического деления материнских клеток пыльцы. Известно, что в I анафазе образование мостов является следствием возникновения гетерозиготной инверсии при перекресте [1], а при определенных типах инверсий и перекреста мосты могут появляться и во второй анафазе мейоза. Следовательно, такое разнообразие окраски цветков, полученное в последующих

поколениях у расщепляющихся мутантов, надо полагать, является следствием образования перекреста хромосом с гетерозиготной инверсией.

Известно, что растения M. incana образуют два типа цветков: простые и махровые, притом растения с простыми цветками, дающие семена, гетерозиготны; последние бывают двух типов S^+/s^+ и Sl/s^+, где l рецессивная леталь, тесно сцепленная с S. Оба типа дают расщепление. Однако если в мейозе происходит перекрест участка Sl, то меняется природа расщепления [5]. По-видимому, гетерозиготность пыльцы и перекрест участков хромосом в мейозе, присущие данному виду, привели к такому разнообразному расщеплению мутантных форм, которое наблюдается у бледно-лиловых и светло-сиреневых мутантов.

Интересно отметить, что с изменением окраски цветков у указанных мутантов наблюдается и изменение окраски семенной кожуры. Окраска цветков растений и, особенно семян, является одним из наиболее ярко выраженных признаков, позволяющим разграничивать морфологические формы. Однако весьма интересен факт одновременного проявления изменения окраски цветков и семян, наблюдавшегося при действии ДМС. Так например: семенная кожура у растений с бледно-лиловой окраской имеет светло-коричневую, а со светло-сиреневыми цветками—темно-серую окраску. Такое взаимосвязанное изменение окраски цветков и семенной кожуры передается последующим поколениям.

Среди мутаций, касающихся изменений окраски цветка, своеобразный вид придает соцветиям пятнистость лепестков, которая проявляется у M. incana под воздействием ДМС и HN_2. На лепестках сорта Фиолетовый образуются белые пятна (рис. 3). Этот тип изменения представляет

Рис. 3. Пятнистые лепестки у M. incana. а—контроль, б—лепестки с белыми пятнами.

определенный интерес своей декоративностью и является редким явлением, не наблюдавшимся в природе у этого вида.

Помимо резких мутаций, алкилирующие мутагены приводят к образованию и нерезких изменений, затрагивающих те или иные количественные признаки. Следует отметить, что нерезкие мутации в основном возникают под воздействием HN_2, а ДМС приводит к образованию большого количества резких мутаций.

Таким образом, изучение индуцированных мутаций показало, что под воздействием ДМС, HN_2 и К у декоративно-цветочных растений M. incana и C. tinctoria можно изменить многие признаки. Притом, большинство полученных мутантов, вероятно, имеют природу точковых мутаций, а весь комплекс измененных признаков, по-видимому, обусловлен плейотропным действием мутантного гена. Меньшее число мутантов является результатом хромосомных аберраций, при которых особенно сильно проявляется расщепление мутантных признаков.

Ереванский государственный университет,
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 24.VII 1975 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Վ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ն. Կ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ

ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ MATTHIOLA INCANA R. Br. և COREOPSIS TINCTORIA NUTT. ՄՈՏ

Ամփոփում

Դիմեթիլսուլֆատի, ազոտական իպրիտի և կոֆեինի ազդեցությամբ դեկորատիվ ծաղկաբույսերից Matthiola incana*-ի և* Coreopsis tinctoria*-ի մոտ ստացվել են մի շարք մուտանտ ձևեր, որոնք կարող են լայն կիրառում գտնել դեկորատիվ ծաղկաբուծության մեջ։ Դրանց թվին են պատկանում գրնդաձև գաճաճները և ծաղկի ձևի փոփոխությունները* Coreopsis tinctoria*-ի մոտ, ինչպես և պսակաթերթիկների տարբեր գունավորությունը և բծավորությունը* Matthiola incana*-ի մոտ։ Ստացված մուտանտների մեծ մասը, հավանաբար, հանդիսանում է գենային մուտացիաների հետևանք, թվով քիչ մուտանտներ արդյունք են քրոմոսոմային վերակառուցումների առաջացմանը, որի դեպքում հետագա սերունդներում ճեղքավորման երևույթը դրսևորվում է ավելի ակնհայտորեն։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Хвостова В. В.* В сб. Генетические основы селекции растений, 224, 1971.
2. *Doman M., Barton B., Porte A., Reatl A. M.* J. Rad. Biol., 17, 4, 395, 1970.
3. *Krieh E., Emmelok P.* Biochim et biophis, 91, 1, 59, 1964.
4. *Lawley P. D., Brookes P.* Biochem., 7, 89, 127, 1963.
5. *Lennert Jonson B.* Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci., 64, 503, 1954.
6. *Ts'o P. O. P.* and *Lu P.* Proc. Nat. acad. Sci., USA, 51, 17, 1964.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 577.105.07

А. Х. АГАДЖАНЯН, М. А. ДАВТЯН

БИОСИНТЕЗ ПРОЛИНА У КУКОЛОК И БАБОЧЕК ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Изучалась активность ферментов биосинтеза пролина у куколок и бабочек тутового шелкопряда. Выяснилось, что они обладают выраженной активностью ферментов биосинтеза пролина. Хорошим субстратом для биосинтеза пролина служит в основном орнитин, а из арг, цит и глу пролин почти не синтезируется.

В процессе развития у куколок весенней и осенней выкормки активность ферментов биосинтеза пролина (ОТА и П5КР) снижается, а у выходящих бабочек она повышается почти вдвое.

Органы и ткани насекомых содержат большое количество пролина [8], а в их летательных мышцах пролин расходуется во время полета [5, 6].

Субстратом для биосинтеза пролина у различных организмов, по нашим данным [1] и данным других авторов, наряду с орнитином, могут служить также аргинин, цитруллин и глутамат.

Йип и Кнокс [12] показали, что в лактирующей молочной железе крыс аргиназная активность находится в коррелятивной связи с орнитин-β-трансаминазной активностью. Наличие подобной закономерности предполагается у насекомых [9]. Аргиназу жирового тела Hialophora gloveri авторы считают катаболическим ферментом, функция которого—превращение аргинина в пролин. Это согласуется с положением о существовании в природе неуреотелической аргиназы, не участвующей в механизме нейтрализации аммиака [2]. У млекопитающих пролин может образовываться из глутамата [11], однако механизм превращения глутамата в его полуальдегид не описан у высших организмов, а по мнению Шмитта и др. [10], этот процесс у животных вовсе не происходит. В настоящей работе изучалась активность ферментов биосинтеза пролина куколок и бабочек тутового шелкопряда.

Материал и методика. Объектом исследований служили куколки и бабочки тутового шелкопряда, которые гомогенизировались с 9 объемами 0,1М KH_2PO_4 (pH 8.0), содержащего 10 мМ меркаптоэтанола. Методы определения активности ферментов биосинтеза пролина—орнитин-β-трансаминазы (ОТА) и пирролин-5-карбоксилатредуктазы (П5КР)—нами описаны ранее [1]. Количественное определение пролина проводилось по методу Грабетовой и Тупи [7] с некоторой модификацией, внесенной нами.

Результаты и обсуждение А). Биосинтез пролина у куколок и бабочек тутового шелкопряда весенней выкормки. В первую очередь нами исследовалось содержание пролина в процессе развития куколок и бабочек. Данные приведены в табл. 1 и 2 и на рисунке.

Таблица 1

Содержание эндогенного пролина в гомогенатах куколок и бабочек (на материале весенней выкормки 1973 г.)

Объекты исследования	Возраст	мкм (час) 1 г ткани
Куколки	I	3,91
	VI	3,91
	IX	2,58
	XII	1,96
Бабочки	I	2,67

Таблица 2

Активность ферментов биосинтеза пролина (ОТА и П5КР) в гомогенатах куколок и бабочек (на материале весенней выкормки 1973 г.)

Объекты исследования	Возраст	Субстраты для синтеза пролина	мкм (час) 1 г ткани
Куколки	I	орн	46,0
	VI	орн	43,0
	IX	орн	50,4
		арг	не синтезируется
		цит	не синтезируется
		глу	не синтезируется
	XII	орн	30,8
Бабочки	I	орн	64,0

Полученные данные показывают, что содержание эндогенного пролина в процессе развития куколок и до выхода бабочек значительно уменьшается, а у бабочек оно вновь возрастает.

В табл. 2 и на рисунке приведены данные по активности ферментов биосинтеза пролина из орнитина.

В процессе развития куколок несколько снижается активность ОТА и П5КР, а у выходящих бабочек она почти удваивается.

В). Биосинтез пролина у куколок и бабочек тутового шелкопряда осенней выкормки. Данные по содержанию пролина в процессе развития куколок и бабочек приведены в табл. 3 и 4 и на рисунке.

Содержание эндогенного пролина в гомогенатах куколок и бабочек осенней выкормки значительно ниже, чем у куколок и бабочек весенней выкормки. Это согласуется с нашими ранними исследованиями по другим показателям [4].

При осенней выкормке в процессе развития куколки также уменьшается содержание эндогенного пролина, а у бабочек оно снова увеличивается. Исследованы бабочки 1-го, 2-го и 3-го дней вылупления. Несмотря на то, что бабочки не питаются, содержание эндогенного пролина и активность ферментов биосинтеза последнего резко возрастают. Можно допустить, что, по-видимому, бабочки тутового шелкопряда нуждаются в пролине для покрытия энергетических потребностей при взма-

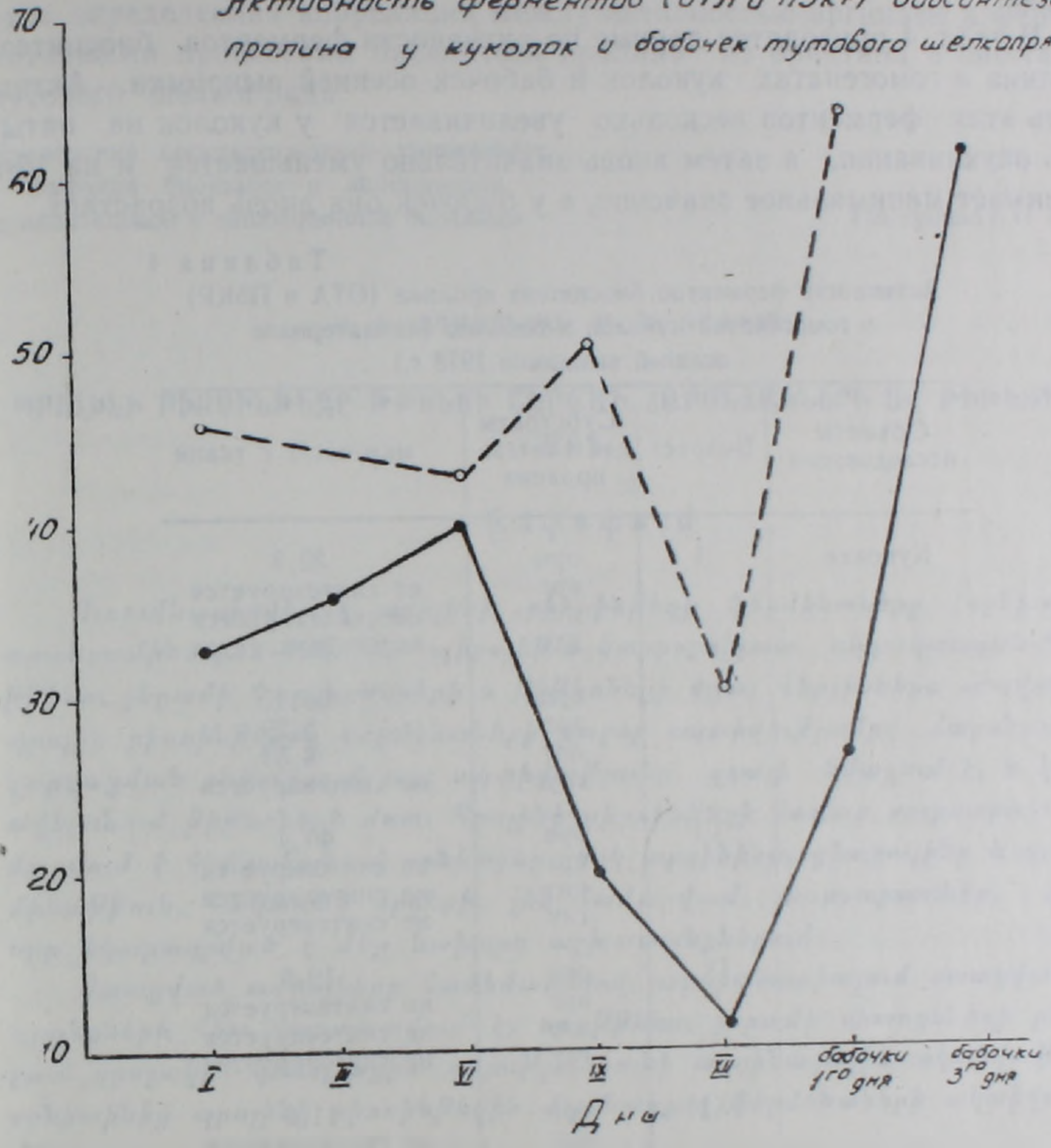


Таблица 3

Содержание эндогенного пролина в гомогенатах куколок и бабочек (на материале осенней выкормки, 1973 г.)

Объекты исследования	Возраст	мкм (час) 1 г ткани
Куколки	I	2,0
	III	—
	VI	2,1
	IX	1,43
	XII	0,86
Бабочки	I	1,36
	II	3,57
	III	4,30

хивании крыльев, при оплодотворении и других физиологических процессах.

В табл. 4 приводятся данные по активности ферментов биосинтеза пролина в гомогенатах куколок и бабочек осенней выкормки. Активность этих ферментов несколько увеличивается у куколок на пятый день окукливания, а затем вновь значительно уменьшается и на 12-й принимает минимальное значение, а у бабочек она вновь возрастает.

Таблица 4

Активность ферментов биосинтеза пролина (ОТА и П5КР) в гомогенатах куколок и бабочек (на материале осенней выкормки 1973 г.)

Объекты исследования	Возраст	Субстраты для синтеза пролина	мкм/час/1 г ткани
Куколки	I	орн	32,8
		арг	не синтезируется
		цит	не синтезируется
		глу	не синтезируется
	III	орн	36,12
		арг	5,29
		цит	4,53
		глу	не синтезируется
	VI	орн	46,4
		арг	не синтезируется
		цит	не синтезируется
		глу	не синтезируется
	IX	орн	19,6
		арг	не синтезируется
		цит	не синтезируется
		глу	не синтезируется
	XII	орн	11,0
		арг	не синтезируется
		цит	не синтезируется
		глу	не синтезируется
Бабочки	I	орн	27,2
		арг	6,10
		цит	4,88
		глу	не синтезируется
	III	орн	56,9
		арг	—
		цит	—
		глу	—

Во все сроки развития куколок осенней и весенней выкормки субстратом для биосинтеза пролина служит в основном орнитин, а у куколок 3-го дня и у бабочек 1-го дня, помимо орнитина, также аргинин и цитруллин. Из глутамата пролин не синтезируется ни у куколок, ни у бабочек, несмотря на то, что те и другие обладают выраженной глутаминазной активностью (неопубликованные данные).

По данным нашей лаборатории, тутовый шелкопряд (главным образом жировое тело) обладает выраженной аргиназной активностью,

значительно варьирующей в течение развития [3]. Примечательно, что при сравнении этих данных с полученными нами результатами отмечается определенная корреляция между активностью аргиназы и ферментативными процессами биосинтеза пролина из орнитина в онтогенезе тутового шелкопряда.

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

Поступило 6.11 1975 г.

Ա. Խ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՊՐՈԼԻՆԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԸ ԹԹԵՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ՀԱՐՍՆՅԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ԹԻԹԵՌՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է պրոլինի բիոսինթեզի ֆերմենտները (օրնիտին-δ-տրանսամինազան-ՕՏԱ և պիրոլին-5-կարբօքսիլատ ռեդուկտազան-ՊՏԿՌ) թթենու շերամի հարսնյակների և թիթեռների մոտ: Վերջիններս օժտված են պրոլին բիոսինթեզող ֆերմենտների բարձր ակտիվությամբ: Հարսնյակների զարգացման ընթացքում այդ ակտիվությունը զգալի նվազում է, և կտրուկ ավելանում թիթեռների մոտ: Պրոլինի բիոսինթեզի համար սուբստրատ համարվում է հիմնականում օրնիտինը, իսկ արգինինը, ցիտրուլինը և գլուտամինաթթուն, հակառակ որդերի, չեն համարվում սուբստրատներ, փաստ, որը նկարագրված է մեր նախորդ աշխատանքներում:

Ստացված տվյալները համեմատելով լաբորատորիայում ստացված արդյունքների հետ հաստատվում է, որ թթենու շերամի օնտոգենեզի ընթացքում որոշակի կոռելյացիա գոյություն ունի արգինազային ակտիվության և օրնիտինից պրոլինի բիոսինթեզին մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության միջև:

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаджанян А. Х., Давтян М. А.* Биологический журнал Армении, 27, 5, 1974.
2. *Давтян М. А., Буняян Г. Х.* Биохимия, 35, 412, 1970.
3. *Карапетян С. А., Арутюнян Т. Г., Давтян М. А.* Биологический журнал Армении, 26, 12, 1973.
4. *Тер-Карапетян М. А., Халатян Г. Г., Агаджанян А. Х.* Биологический журнал Армении, 19, 11, 1966.
5. *Bursell E.* J. Insect Physiol. 9, 439, 1963.
6. *Bursell E.* Comp. Biochem. Physiol. 19, 809, 1966.
7. *Hrabetowa E., Tupy L. J.* J. Chromatogr. 3, 2, 1960.
8. *Price G. M.* Biochem. J. 80, 420, 1961.
9. *Reddy S. R. R., Campbell J. W.* Biochem. J. 115, 495, 1969.
10. *Smith A. D., Benzimon M., Strecker H. J.* Biochem. J. 104, 557, 1967.
11. *Valle D., Dowing S., Silvia J., Harris S.* Biochem. Biophys. Res. Commun, 53, 1130, 1973.
12. *Yip M. C. M., Knox W. E.* Biochem. J., 127, 893, 1972.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 631.417.7

С. А. АБРАМЯН. А. Ш. ГАЛСТЯН

О ПРИМЕНЕНИИ МАСКИРУЮЩИХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ФЕРМЕНТОВ ПОЧВ

Выявлена возможность изучения ферментов ненасыщенных почв с предварительной маскировкой мешающих элементов. Для определения активности нуклеазы и фосфатазы горно-лутовых почв по учету ферментативно отщепленной фосфорной кислоты в качестве маскирователя алюминия рекомендуется использовать этилендиаминтетраацетат (ЭДТА).

Определение активности ферментов почв основано на измерении скорости катализируемых ими реакций путем учета количества продукта ферментативного превращения или непревращенного субстрата [8]. Однако в некоторых случаях в присутствии в почве мешающих элементов невозможно количественно определить продукт ферментативной реакции, в результате чего активность данного фермента в почве учитывается неправильно. Это наблюдалось при определении активности нуклеазы в ненасыщенных почвах по учету фосфорной кислоты, количественному определению которой мешают некоторые элементы, в частности подвижный алюминий.

Исходя из этого, нами впервые ставилась задача устранить мешающие элементы применением маскирующих соединений при определении активности ферментов ненасыщенных почв. Основой такого подхода явилось широкое применение этого способа в аналитической химии [5, 10, 12].

Материал и методика. Исследования проводились на почвах различной степени насыщенности и содержания подвижного алюминия (3,11). Насыщенные почвы: бурая лугово-орошаемая, карбонатная, тяжелосуглинистая, гумус—1,8%, pH водной суспензии—8,2 (Октемберянский район); бурая полупустынная, карбонатная, среднесуглинистая, гумус—2,2, pH 8,1 (Шаумянский район); каштановая, карбонатная, среднесуглинистая, гумус—3,4, pH 8,0 (Абовянский район); чернозем выщелоченный, среднесуглинистый, гумус—7,1, pH 6,5 (Севанский район). Эти почвы не содержат подвижного алюминия. Ненасыщенные почвы: горно-луговые, среднесуглинистые—дерново-торфянистые, степень насыщенности—53%, подвижный алюминий—5,9 мэкв на 100 г почвы (Арагац); дерновая, степень насыщенности—64, подвижный алюминий—1,2 (г. Арагац); слабозадерненная (темно-цветная), степень насыщенности—72, подвижный алюминий—0,7 (Карахачский перевал); лугово-степная черноземовидная, среднесуглинистая, степень насыщенности—90, подвижный алюминий—0,2 (Семеновский перевал); краснозем глинистый, степень насыщенности—40, подвижный алюминий—7,3 (Грузинская ССР); дерново-подзолистая, легкосуглинистая, степень насыщенности—67, подвижный алюминий—1,3 (Московская обл.).

Активность нуклеазы почв определялась следующим методом: навески (1 г) воздушно-сухой почвы, просеянной через сито с диаметром отверстий 0,25 мм, помещали в конические колбы на 100 мл и прибавляли 3 мл 0,1 н ЭДТА. Содержимое колбы тща-

тельно перемешивали, добавляли 2 мл 0,2%-ного раствора нуклеата натрия. При определении активности других фосфатаз добавляли соответствующие субстраты. Колбы осторожно взбалтывали и ставили на взаимодействие в термостат при 30°С на 24 часа. Контролем служила почва с водой, с маскирователем и субстрат без почвы. После взаимодействия субстрата с почвой ферментативно отщепленный минеральный фосфор экстрагировали 50 мл буферной смесью Труога ($H_2SO_4+(NH_4)_2SO_4$). Для этого колбы взбалтывали на ротаторе в течение 30 мин. Содержимое фильтровали, в фильтрате (10 мл) фосфор определяли по Труогу-Мейеру [4, 6]. Активность нуклеазы выражалась количеством отщепленного фосфора в милиграммах P_2O_5 на 100 г почвы.

Оптимум pH действия нуклеаз в почве устанавливали с помощью этаноламин-уксуснокислого буфера [1]. Сдвиги pH при взаимодействии субстратов с почвой устанавливали pH-метром. Активность фосфатаз определялась по методу Галстяна с учетом неорганического фосфора [8]. В опытах были испытаны следующие маскировати: этилендиаминтетраацетат (ЭДТА), щавелевая кислота—$H_2C_2O_4$ и фтористый аммоний—NH_4F.

Результаты и обсуждение. Определение активности нуклеазы почв по учету фосфорной кислоты показало, что в ненасыщенных почвах по сравнению с насыщенными она низка. Это явление обусловлено содержанием в ненасыщенных почвах—горно-луговых, подзолистых и красноземных—подвижного алюминия, связывающего продукт ферментативной реакции—фосфорную кислоту—в малорастворимое соединение. При значительном содержании его в почве активность нуклеазы по фосфорной кислоте вовсе не обнаруживается.

Фосфорная кислота с некоторыми катионами почвы образует малорастворимые соединения—$AlPO_4$ пр. $5{,}75\cdot10^{-19}$, $FePO_4$—пр. $1{,}30\cdot10^{-22}$, $Ca_3(PO_4)_2$—пр. $2{,}0\cdot10^{-29}$, исключающие возможность ее количественного определения [7, 9]. Поэтому было предложено определение активности фосфатаз почв производить учетом органической части субстрата, а не фосфорной кислоты [8]. С этой точки зрения метод определения активности нуклеазы почв по пуриновым и пиримидиновым основаниям трудоемкий и требует более сложной аппаратуры, чем при учете фосфорной кислоты. Кроме того, количественное определение фосфорной кислоты как продукта ферментативной реакции способствует познанию особенностей его обмена в почве. В этом аспекте особый интерес представляют реакции окислительного фосфорилирования, требующие дальнейших исследований.

Исходя из изложенного, активность нуклеазы почв определялась в присутствии маскирующих веществ: ЭДТА, $H_2C_2O_4$ и NH_4F, которые в результате комплексообразования предотвращают связывание фосфорной кислоты мешающими элементами. Опыты показали, что без маскирователей в ненасыщенной почве обнаруживается очень низкая активность нуклеазы (рис. 1). Применение маскирователей дает возможность обнаружить высокую активность нуклеазы в горно-луговой почве. Причем она сравнительно выше в присутствии ЭДТА, чем фтористого аммония и щавелевой кислоты. ЭДТА образует более устойчивые комплексные соединения с мешающими катионами [10, 12], в частности с алюминием, и меньше ингибирует действие нуклеазы. Щавелевая кис-

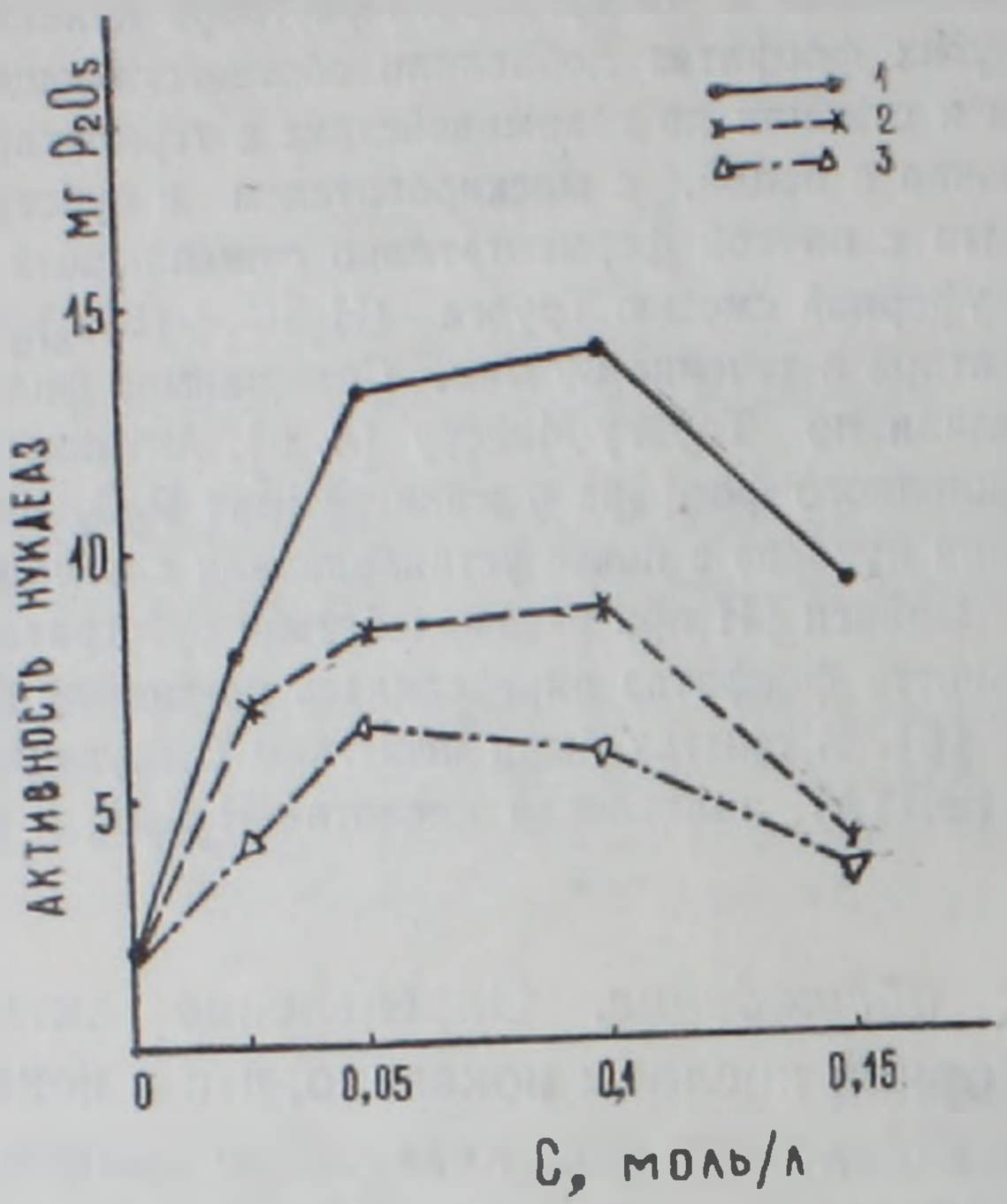


Рис. 1. Влияние концентраций маскирующих соединений на активность нуклеазы горно-луговой дерновой почвы. Маскираватели: 1—ЭДТА, 2—NH_4F, 3—$H_2C_2O_4$.

лота сравнительно больше подавляет действие нуклеазы почвы, из-за сильного подкисления среды под ее влиянием (pH 2,2).

Исследования показали, что в кислой среде нуклеаза проявляет низкую активность (рис. 2). Оптимум pH действия нуклеаз находится

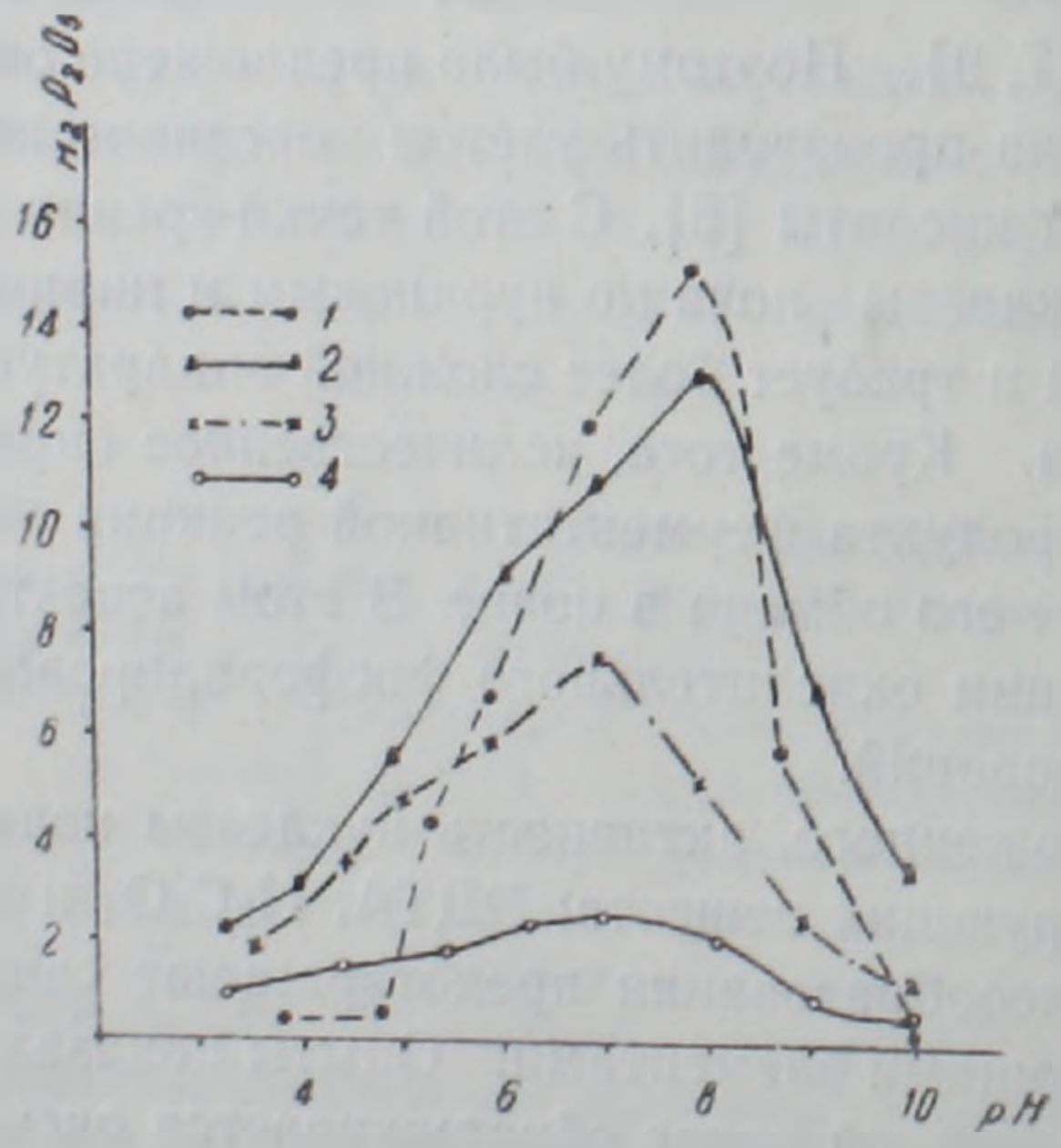


Рис. 2. Зависимость активности нуклеазы почв от pH среды. 1—без добавления буфера; pH буферной суспензии: 2—бурой лугово-орошаемой почвы, 3—горно-луговой почвы с ЭДТА, 4—без него.

в нейтральном и слабощелочном интервале (pH 7,0—8,0). Активность нуклеазы в зависимости от pH среды определялась без добавления буферных растворов—при pH почвы и с помощью этаноламин-уксусно-кислого буфера [1, 2]. В горно-луговой почве оптимум pH действия

Таблица

Активность нуклеазы и фосфатазы почв в зависимости от их химического состава и применяемого маскирователя

Почва, пункт взятия образца	Горизонт, глубина, см	Гумус, %	М экв на 100 г почвы				pH, H_2O	Активность, мг P_2O_5 на 100 г почвы			
			сумма поглощенных оснований	обменная кислотность по Соколову		гидролитическая кислотность		нуклеазы		фосфатазы	
				H	Al			маскирователь, ЭДТА			
								без	с	без	с
Чернозем выщелоченный, Севанский район	Ап 0—25	7,1	68,1	—	—	—	6,5	8	8	13	8
Лугово-степная черноземовидная, Семеновский перевал	A_1 0—12	13,7	46,3	0,1	0,2	5,7	5,8	9	16	16	89
Горно-луговая слабозадерненная, Карахачский перевал	Ад 0—13	14,4	23,1	0,2	0,7	8,8	5,1	2	20	35	61
Горно-луговая дерновая, г. Арагац	Ад 0—9	15,7	18,9	0,2	1,2	9,5	4,9	2	13	11	73
Горно-луговая, дерново-торфянистая, г. Арагац	Ад 0—7	21,6	15,6	0,6	5,9	14,6	4,6	0	12	9	62

нуклеазы был установлен в присутствии ЭДТА и без него. Применение его дает возможность четко установить оптимальное значение pH действия нуклеазы в ненасыщенной почве.

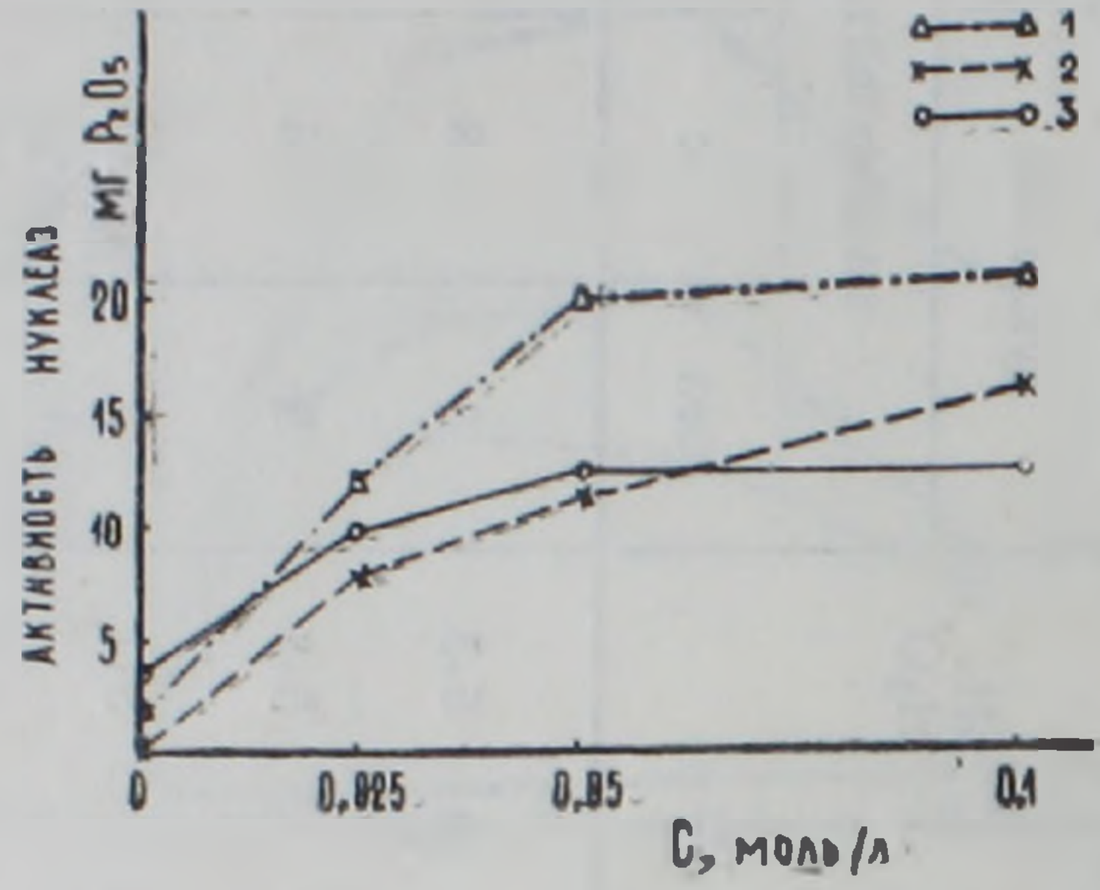


Рис. 3. Влияние ЭДТА на активность нуклеазы горно-луговых почв: 1—слабозадерненная, 2—дерново-торфянистая, 3—дерновая.

Испытание различных концентраций маскирователей (0,025, 0,05, 0,1 и 0,15 моль/л) показало, что наиболее эффективной из них является 0,05 и 0,1 моль/л ЭДТА. Это подтвердилось также при определении активности нуклеазы в различных подтипах горно-луговых почв (рис. 3). Высокие концентрации маскирователей (0,15 М) подавляют действие ферментов почвы. При определении активности нуклеазы и фосфатазы ненасыщенных почв рекомендуется использовать 0,1 М раствор ЭДТА, обеспечивающий получение достоверных результатов (табл.). Приведенные данные показывают, что при отсутствии в почве подвижного алюминия применение маскирователей для определения активности фосфогидролаз не эффективно. В некоторых случаях они могут оказать ингибирующее действие на активность фермента.

Итак, установлена возможность определения активности нуклеазы и фосфатазы в ненасыщенных почвах по учету ферментативно отщепленной фосфорной кислоты, с предварительной маскировкой мешающих элементов с помощью ЭДТА. Применение этого способа будет способствовать выявлению особенностей действия ферментов в зависимости от свойств почв.

Институт почвоведения и агрохимии
МСХ АрмССР

Поступило 10.VI 1975 г.

Ս. Ա. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ, Ա. Շ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ՀՈՂԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՒՄ ՔՈՂԱՐԿՈՂ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Փորձերից պարզվել է, որ հողի շարժուն ալյումինը խանգարում է ֆոսֆոհիդրոլազների ակտիվության որոշմանը ըստ ֆոսֆորական թթվի։ Ալյու-

մինը ֆոսֆորական թթվի հետ առաջացնում է դժվարալույծ միացություն։ Նրա խանգարող հատկությունը կարելի է վերացնել քողարկող նյութերի՝ ամոնիումի ֆտորիդի, թրթնջկաթթվի և էթիլենդիամինտետրաացետատի օգնությամբ, որոնք ալյումինի հետ առաջացնում են կայուն կոմպլեքսային միացություններ և հնարավորություն տալիս քանակապես որոշելու ֆոսֆորական թթուն։ Վերոհիշյալ քողարկող նյութերից առավել արդյունավետ է էթիլենդիամինտետրաացետատը, որը և առաջարկում ենք հողերի ֆերմենտների ակտիվության որոշման համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамян С. А., Галстян А. Ш.* ДАН АрмССР, 58, 5, 1974.
2. *Абрамян С. А., Галстян А. Ш.* Биологический журнал Армении, 28, 2, 1975.
3. *Авунджян З. С.* Тр. института почвоведения и агрохимии, вып. 4, Ереван, 1968.
4. Агрохимические методы исследования почв. М., 1960.
5. *Алексеев В. Н.* Количественный анализ. М., 1972.
6. *Аринушкина Е. В.* Руководство по химическому анализу почв. М., 1961.
7. *Возбуцкая А. Е.* Химия почвы. М., 1968.
8. *Галстян А. Ш.* Ферментативная активность почв Армении. Ереван, 1974.
9. *Лурье Ю. Ю.* Справочник по аналитической химии. М., 1971.
10. *Пршибил Р.* Комплексоны в химическом анализе. М., 1960.
11. Путеводитель почвенной экскурсии «Закавказье—Армения». М., 1974.
12. *Тихонов В. Н.* Аналитическая химия алюминия. Серия аналитическая химия элементов М., 1971.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

Ж. А. КЦОЯН, М. Г. ПЕРИХАНЯН

РЕПАРАЦИЯ ДНК КЛЕТОК МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Статья посвящена проблеме репарации ДНК клеток млекопитающих. Рассматриваются ферментативные системы, принимающие участие в этом процессе, их выявление в клетках различных типов, а также роль репарационных ферментов в поддержании нормальной жизнедеятельности клеток млекопитающих.

Существование репарационной системы, способной восстанавливать ДНК клеток млекопитающих, подвергнутых воздействию различных физико-химических агентов, в настоящее время считается установленным фактом.

Большая часть работ по расшифровке механизмов репарации проведена на бактериальных системах. Репарация ДНК клеток млекопитающих изучена мало, однако имеющиеся данные указывают на аналогичность механизмов репараций в клетках прокариотических и эукариотических организмов, а именно, механизмов репарации по способу «вырезание—замещение» и пострепликативной репарации [9, 55, 73]. Как известно, основным фотопродуктом ультрафиолетового (УФ) облучения являются димеры пиримидиновых оснований, вырезание которых в клетках млекопитающих долгое время не удавалось доказать. Однако в последнее время показано частичное удаление димеров в клетках человека (HeLa, wI-38, RA, RAX-10, клетки амниона и фибробласты кожи здоровых людей); значительно более высокий процент вырезания (75—80%) наблюдался в фибробластах крупного рогатого скота. [25, 26, 61, 62, 72]. Обнаружение вырезания димеров в клетках грызунов стало возможным лишь благодаря новому высокочувствительному методу фотолиза светом в 313 нм ДНК, обработанной бромдезоксиуридином [65]. Был описан простой и чувствительный метод быстрого определения количества повреждений ДНК, вызванных УФ-облучением клеток человека в культуре [81]. Метод основан на способности некоторых эндонуклеаз Micrococcus luteus специфически реагировать с поврежденными участками ДНК с образованием однотяжевых разрывов, которые определяются путем седиментационного анализа в щелочи.

Известно два метода обнаружения репаративного синтеза ДНК клеток млекопитающих: авторадиографический, регистрирующий внеплановый синтез, происходящий независимо от синтетической стадии клеточного цикла, и метод равновесного центрифугирования в хлористом цезии, позволяющий выявлять репаративную репликацию. Внеплановый синтез и репаративную репликацию ДНК наблюдали в клетках человека и в клетках китайского хомячка линии DON. Обнаруженный внеплановый синтез в клетках грызунов линии L, B-14, DFAF протекал менее интенсивно [9, 56]. Было показано возобновление полуконсерва-

тивного репликативного синтеза ДНК на репарированной матрице после действия малых доз УФ [57, 60].

Наблюдение репарации повреждений ДНК, индуцированных редкоионизирующим излучением, стало возможным лишь после введения метода Мак Граса и Вильямса [48], позволяющего обнаруживать одноцитевые и двойные разрывы ДНК, вызванные рентгеновскими лучами, не прибегая к выделению ДНК из клетки. Ликвидация этих разрывов, сопровождающаяся репаративной репликацией и восстановлением молекулярного веса ДНК, выдает нам информацию о репарации ДНК в облученных клетках млекопитающих. Впервые воссоединение одноцитевых разрывов ДНК клеток млекопитающих (L—5178У) было продемонстрировано Летт с соавторами при помощи техники Мак Граса и Вильямса [42]. В последующих работах объектами наблюдения данного эффекта послужили клетки китайского хомячка, клетки L, лимфомы $P_3$88F, асцитного рака Эрлиха, клетки HeLa, Т—клетки почки человека, фибробласты кожи и лимфоциты периферической крови человека [9].

Новый этап в исследовании механизмов возникновения и репарации одноцитевых разрывов связан с разработкой более тонкого метода их обнаружения—метода фотолиза светом в 313 нм ДНК, в поврежденные участки которой включен бромдезоксиуридин [64].

Ранее на объекте E. coli K-12 были охарактеризованы три типа репарации одиночных разрывов ДНК, индуцируемых рентгеновскими лучами: ультрабыстрая репарация, восстанавливающая преимущественно разрывы, образованные в аноксических условиях; несколько замедленный полимеразно-зависящий процесс, который может идти в буфере; и третий тип—медленный и зависящий от среды культивирования [67].

Изучение репарации ДНК клеток яичников китайского хомячка после облучения рентгеновскими лучами в оксических и аноксических условиях при культивировании в различных средах дало основание предположить, что и в клетках млекопитающих осуществляются репарационные процессы, аналогичные таковым в бактериях. Так, например, было предположено, что при облучении в N_2 имеет место ультрабыстрая репарация одиночных разрывов. При инкубации клеток в среде роста количество нерепарируемых одиночных разрывов оказалось меньше, чем при инкубации в фосфатно-солевом буфере, что указывает на существование зависимых от среды репарационных процессов [67]. Однако этот вопрос остается спорным и требует дальнейших исследований.

Внеплановый синтез ДНК обнаружен в клетках HeLa, облученных рентгеновскими лучами в дозе 5 кр. [59]. Первые данные свидетельствовали о наличии репаративной репликации ДНК в клетках HeLa лишь в случае больших доз облучения, но дальнейшее усовершенствование методики позволило наблюдать репаративную репликацию и после облучения сравнительно малыми дозами [9, 15, 55, 77, 78].

Согласно данным по кинетике воссоединения одноцепочечных разрывов и внепланового синтеза ДНК в лимфоцитах человека при действии

редкоионизирующей радиации можно предположить, что воссоединение и внеплановый синтез причастны к одному и тому же процессу репарации ДНК. Как показывают расчеты в среднем на одно повреждение приходится 1—2 нуклеотида, включающихся в ДНК в ходе внепланового синтеза, а скорость ликвидации повреждений в ходе репарации одноцепочечных разрывов сравнима со скоростью внепланового синтеза ДНК [1, 29, 77, 78].

Природа восстановления в случае двойных разрывов ДНК в клетках пока не выяснена, однако имеются данные, свидетельствующие об обратимости двойных разрывов ДНК в клетках млекопитающих [27, 28, 71]. Показано устранение разрывов ДНК в γ-облученных клетках HeLa Ж-63 [1].

Димеры пиримидиновых оснований не всегда удаляются в ходе репарации. Вместе с тем они не препятствуют дальнейшему синтезу ДНК, который приводит к образованию новой цепи на поврежденной матрице в виде небольших фрагментов с пробелами против димеров. Репликация во время последующей инкубации приводит к восстановлению молекулярного веса ДНК [68]. Предложены две гипотезы механизма пострепликативной репарации: а. пострепликативное восстановление происходит путем рекомбинационного обмена между двумя сестринскими дуплексами [67]; б. заполнение пробелов, образующихся против димеров, происходит путем синтеза ДНК de novo [43].

Пострепликативная репарация ДНК наблюдалась в клетках китайского хомячка [24, 49], в фибробластах мышей линии L [20, 31, 39] в клетках лимфомы мышей [41] и в фибробластах кожи человека [31]. Механизм ее не выяснен, хотя методом фотолиза светом в 313 нм ДНК с бромдезоксиуридином удалось выявить синтез de novo образующихся пробелов. Предположено, что он осуществляется путем медленной полимеризации «в обход» димера [38].

Ферменты репарации клеток млекопитающих. Ферментативный характер процессов репарации не вызывает сомнения. Репарация по способу «выщепление—замещение», как известно, требует присутствия таких ферментов, как эндо- и экзонуклеаз, ДНК-полимеразы и ДНК-лигазы.

Эта репарация включает в себя следующие этапы: «узнавание» повреждения эндонуклеазой и надрез нити ДНК вблизи повреждения со стороны 5′ конца; удаление экзонуклеазой участка, содержащего димер, с последующей деградацией нуклеиновой кислоты, далее репаративный ресинтез удаленного участка цепи ДНК ДНК-полимеразой, и, наконец, воссоединение ДНК-лигазой вновь синтезированного фрагмента с основной нитью ДНК.

Ферменты, вовлекающиеся в эксцизионную репарацию животных клеток, которые, как предполагается, инициируют репликацию ДНК, полностью не идентифицированы. Различные нуклеазы были найдены в ядрах эукариотических клеток. Было показано, что ДНК-эндонуклеаза ассоциирована с ядрами из печени крыс, мышей; между тем в костном мозгу кролика были найдены две ДНК-специфические экзонуклеазы,

локализованные преимущественно в ядрах [15, 18, 33, 45, 46, 54]. Недавние работы выявили в экстрактах очищенных HeLa ядер множественную нуклеазную активность, которая может быть разделена методом хроматографии на четыре различных фермента, каждый из которого может увеличивать активность матрицы-затравки нативной ДНК к действию ДНК-полимеразы. Эти нуклеазы различаются своей сопротивляемостью к термической инактивации и относительной активностью в отношении различных субстратов. Активность двух нуклеаз (А и В) изменяется не сильно, когда субстрат—ДНК денатурируется или облучается УФ-светом. Активность же двух других (С и Д) заметно увеличивается по отношению к денатурированной ДНК; с другой стороны нуклеаза D характеризуется низкой способностью атаковать УФ-облученную ДНК [21].

Имеются также данные о присутствии в клеточных экстрактах тимуса теленка, по крайней мере, четырех различных ДНК-полимеразных активностей, которые имеют довольно отличные от трех бактериальных ДНК-полимераз свойства [47, 75]. Два из этих ферментов тимуса являются иммунологически родственными, но выявляют различное субклеточное распределение и реакцию индукции клеточной пролиферации [19].

В репарацию повреждений ДНК, индуцируемых ионизирующими излучениями, вовлекаются те или иные ферменты в зависимости от характера разрывов. Так, например, репарация одиночных разрывов, приводящих к образованию 3′OH—5′PO_4 концов, является одноэтапным процессом, протекающим лишь с участием полинуклеотидлигазы. Это основной тип разрывов, индуцированных малыми дозами ионизирующего излучения [5, 35]. Репарация разрывов других типов протекает более сложным путем и требует присутствия дополнительных репарационных ферментов [3]. Изучению ДНК-лигазы, являющейся одним из важных репарационных ферментов, а именно ДНК-связывающим ферментом, уделяется большое внимание [5, 6, 12, 35, 79]. Имеется очень много данных, полученных при изучении как клеток высших организмов, так и клеток человека, свидетельствующих о том, что образующиеся в процессе синтеза низкомолекулярные фрагменты ДНК объединяются в высокомолекулярные с помощью ДНК-лигазы [34, 51, 52]. Идентифицированы и очищены ДНК-лигазы из клеток животных [6, 7, 40, 44, 74, 88], клеток человека [58, 76]. Несмотря на то, что все известные ДНК-лигазы специфичны для одного и того же субстрата—нативной ДНК с 5′PO_4 и 3′OH разрывами, они требуют различных кофакторов. Лигазы из клеток млекопитающих строго специфичны к АТФ [4, 14, 36, 44, 50, 65]. Большая часть ДНК-лигазы сосредоточена в ядре (около 60%) [44]; часть фермента присутствует в хроматине [6, 7, 32].

В последнее время из культуры гетероплоидных клеток человека (линия EUE) была выделена и очищена ДНК-лигаза со специфическими свойствами. Проведенные анализы показали, что у этого фермента,

имеющего в свежем грубом экстракте клеток оптимум pH 8,1, при дальнейшей очистке появляются два оптимума—pH 8,1 и pH 7,5. Установлено, что данная ДНК-лигаза в клетках находится в виде димера, который в процессе очистки диссоциирует на два мономера. Молекулярный вес димера 190 000, а мономера—95 000 [58]. Специфичность данного фермента проявляется еще в том, что для выявления оптимальной активности он требует, в отличие от АТФ-зависимых лигаз из клеток высших организмов, кроме АТФ, Mg^{2+} и тиоловых добавок, присутствия специфического активатора в виде эндогенного фактора белковой природы [4].

Две ДНК-лигазные активности были выявлены также и в клеточных экстрактах тимуса теленка [75]. Их молекулярные веса, оцененные по коэффициентам седиментации и радиуса Стокса, оказались равными M=175 000 и M=85 000. Обеим активностям в качестве кофакторов требуется Mg^{+2} и АТФ.

Большая из двух активностей оказалась более теплоустойчивой, а также активной в более широкой области pH.

Идентичность вновь обнаруженной лигазной активности II с ДНК лигазой была подтверждена этими же авторами наблюдением превращения молекул циркулярной ДНК, содержащей одиночные разрывы в ковалентно замкнутые круговые ДНК с помощью данного фермента. Было предложено три возможных объяснения полученных данных по клеточным экстрактам тимуса теленка:

а) в тимусе теленка присутствуют две различные ДНК-лигазы; в) лигаза II являетоя активной субъединицей лигазы I; с) меньшая лигаза II является активным фрагментом лигазы I, продуцируемым при протеолитическом расщеплении [16, 75]. Эти же авторы считают, что с точки зрения большого различия в тепловой стабильности между двумя активностями, кажется невероятным, чтоб меньшая, но более теплолабильная лигаза II являлась мономером или же другим типом субъединицы лигазы I. Однако хотя в своих экспериментах они не наблюдали взаимопревращения между двумя формами, ими не исключалась возможность превращения лигазы I в активный фрагмент лигазу II—при протеолитической деградации Дальнейшие работы по изучению свойств этих активностей послужат выяснению предложенных точек зрения.

Роль репарации ДНК в нормальной жизнедеятельности клетки. В последнее время получено много данных, указывающих на существенную роль репарационных систем в нормальной жизнедеятельности клетки и в поддержании стабильности генетического материала (термин И. А. Захарова).

Обнаружение Парибоком и Семеновой [11] спонтанно протекающего внепланового синтеза ДНК в клетках HeLa свидетельствовало о том, что функция репарационной системы не ограничивается устранением индуцированных повреждений. Вероятно, любое нарушение репарационной системы должно отражаться на нормальной жизнедеятель-

ности клетки. Примером тому может служить наследственная болезнь—пигментная ксеродерма (ПК), проявляющаяся в двух формах и приводящая к кожному раку. Клетки кожи больных ПК формы I обладают низкой способностью восстанавливать повреждения ДНК, индуцированные УФ облучением и солнечным светом [20]. Предполагается отсутствие или пониженная способность клеток вырабатывать УФ-эндонуклеазу, инициирующую репаративный синтез [23, 63, 72]. Имеются данные также о значительно более низкой активности полинуклеотидлигазы в фибробластах больных ПК одновременно с неизменной ДНК-полимеразной активностью в сравнении со здоровыми клетками [53].

При форме II заболевания ПК обнаружена повышенная чувствительность хромосом к ионизирующему излучению и отсутствие репарации однонитевых разрывов ДНК, вызванных γ-облучением [10]. Было предположено, что в данном случае имеется дефект по ДНК-полимеразе I, осуществляющей репаративный синтез ДНК и необходимой для воссоединения однонитевых разрывов ДНК в клетке [2, 8].

Весьма интересные данные по изучению репаративных процессов при ПК получены Клейджером с сотрудниками. Ими показано, что различные случаи ПК по кинетике репаративного синтеза в культуре фибробластов кожи можно разделить на 4 типа: 1. ПК с низкой остаточной способностью к репарации; 2. ПК с промежуточной, зависящей от дозы УФ-света способностью к репарационному синтезу; 3. ПК с незначительно измененной способностью к репарации; 4. ПК с синдромом De Sanctis-Cacchione, дефектная по репаративному синтезу [37].

Полученные данные подтверждают связь между нарушением репарации ДНК в норме и процессами малигнизации клеток [9].

Представляет интерес также и изучение репарационных процессов в связи со старением клеток животных in vitro. Было предположено, что моделью старения всех животных клеток может служить явление ограниченности in vitro продолжительности жизни (±50 поколений), закономерно наблюдаемое в диплоидных клетках человека в культуре. Относительно явлений, ведущих к старению клетки in vitro, были выдвинуты различные гипотезы, включающие аккумулящию генетических повреждений в геноме клеток, либо насыщение, либо выключение механизмов репарации, ответственных за исправление повреждений ДНК [30].

Изложенные сведения указывают на необходимость дальнейших исследований репарационных систем, участвующих в жизненно важных процессах.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 21.IV 1975 г.

Ժ. Ա. ԿՑՈՅԱՆ, Մ. Գ. ՓՆՐԻԽԱՆՅԱՆ

ԿԱԹՆԱՎՈՒՆՆԵՐԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԴՆԹ-Ի ՌԵՊԱՐԱՑԻԱՆ

Ամփոփում

Հոդվածը նվիրված է կաթնասունների բջիջների ԴՆԹ-ի ռեպարացիայի պրոբլեմին։

Նշված է այդ պրոցեսին մասնակցող ֆերմենտատիվ սիստեմների դերը, նրանց հայտնաբերումը տարբեր տեսակի բջիջներում, ինչպես նաև ռեպարացիոն ֆերմենտների դերը կաթնասունների բջիջների նորմալ կենսագործունեության պահպանման գործում։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айказян Э. В.* Автореф. канд. дисс., Л., 1973.
2. *Айказян Э. В.* и др. Цитология, 15, 7, 804—808. 1973.
3. *Газиев А. И.* Мат-лы симпоз. Механизмы радиац. поражения и восстановления ДНП. Реприт. Пущино, 1972.
4. *Газиев А. И.* Успехи современной биологии. 78, вып. 2 (5), 1973.
5. *Газиев А. И.* и др. ДАН СССР. 195, 479, 1970.
6. *Газиев А. И.* и др. ДАН СССР. 199, 467, 1971.
7. *Газиев А. И.* и др. Тезисы докл. IV Международного биофизического конгресса, 1, 262, М., 1972
8. *Гентер Е. И., Михельсон В. М.* X Всесоюзное совещание по УФ-излучению. Горький, 1973.
9. *Жестяников В. Д., Семенова Е. Г.* В сб.: Поражение и восстановление структур и функций макромолекул в облученной живой клетке. М., 1973.
10. *Михельсон В. М., Айказян Э. В.* ДАН СССР, 206, 6. 1462, 1972.
11. *Парибок В. П., Семенова Е. Г.* Цитология, 11, 4. 469, 1969.
12. *Постнова Т. И.* и др. ДАН СССР, 195, 976, 1970.
13. *Фодор И.* Успехи современной биологии. 71, вып. 3, 1971.
14. *Ando T., Kasawa T.* Biochim et biophys. acta, 204, 257, 1970.
15. *Baril E.* et al. Biochem. Biophys. Res. Com. 43, 754, 1971.
16. *Beard P.* Biochim et biophys. acta. 269, 385, 1972.
17. *Brent T. P., Wheatly G. A.* Intern. J. Radiat. Biol. v, 19 : 339—348, 1971.
18. *Burgoyne L. A.* et al. Biochem. Biophys. Res. Com. 39, 254, 1970.
19. *Chang L. M. S.* et al. J. Mol. Biol. 74, 1, 1973.
20. *Chiu S. F. H., Ranth A. M.* Biochem. Biophys. Acta, v. 259 : 164—174, 1972.
21. *Churchill J., Urbanczyk J.* et al. Biochem. Biophys. Res. Com. v. 53, № 3, 1009—1016, 1973.
22. *Cleaver J. E.* Nature, v. 218 : 652—656, 1968.
23. *Cleaver J. E.* Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A, 63 : 428—435, 1969.
24. *Cleaver J. E., Thomas G. H.* Biochim. Biophys. Res. Comm. 36 : 203—208, 1969.
25. *Cleaver J. E., Trosko J. E.* Rad. Red. 39 : 471—472, 1969.
26. *Cleaver J. E.* et al. Exptal. Cell. Res. 74 : 67—80, 1972.
27. *Corry P. M.* and *Cole A.* Rad. Res. 36 : 528—543, 1968.
28. *Corry P. M., Cole A.* IV. Intern. Biophys. Congr. Moscow, 211, 1972.
29. *Donlon T., Norman A.* Mut. Res. 13 : 97—107, 1971.
30. *Epstein J.* et al. Rad. Res. 55, 3, 527, 1973.
31. *Fujiwara Y., Kondo T.* Biochem, Biophys. Ses. Com. 47 : 557—564, 1972.
32. *Gaziev A., Kuzin A.* Europ. J. Biochem., 37, 7, 1973.

33. *Hewish D. R., Burgoyne L. A.* Biochem. Biophys. Res. Com. 52, 475, 1973.
34. *Hyodo M.* et al. Exptal. Cell. Res., 67, 461, 1971.
35. *Jacobs A.* et al. Intern. Radiat. Biol. 22, 431, 1972.
36. *Kessler.* Biochim. et biophys. acta, 240, 330, 1971.
37. *Kleijer W. J.* et al., Mutat. Res. 20, 3, 417—428, 1973.
38. *Klimek M., Vanicek.* Mathematical Biosciences, 9 : 165—177, 1970.
39. *Klimek M. Zemanova L.* Neoplasma. 18 : 87—97, 1971.
40. *Kuzin A., Gaziev A.* Studia biophys. 29, 125, 1971.
41. *Lehman A., R.* Biophys. J., 12 : 1316—1325, 1972.
42. *Lett J. T.* et al. Nature. 214 : 790—792, 1967.
43. *Ley R. D., Setlow R. B.* Biophys. Coc. 12-th Ann. Mut. 153a Abstr. 1972.
44. *Lindahl T., Edelman G.* Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 61, 680, 1968.
45. *Lindahl T.* et al. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 62, 597, 1969.
46. *Lindahl T.* et al. J. Biol. Chem. 244, 5014, 1969.
47. *McCaffrey* R. et al. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 70, 521, 1973.
48. *McGraph R. A., Williams R. W.* Nature, 212 : 534—535, 1966.
49. *Meyn R. E., Humphrey R. M.* Rad. Res. 43 : 253—262, 1970.
50. *Mizutani.* et al. Nature New Biol. 230, 232, 1971.
51. *Modrich P., Lehman Y. R.* Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 68, 1002, 1971.
52. *Nuzzo F.* et al. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 65, 1017, 1970.
53. *Nuzzo F.* et al. Atti. Assoc. genet. ital. 17, 23—24, 1972.
54. *O'Connor P. J.* Biochem. Biophys. Res. Comm. 35, 805, 1969.
55. *Painter R. B.* Current topics in Radiat. Res., v. 7 : 45—70, 1970.
56. *Painter R. B., Cleaver Y. E.* Rad. Res. 37 : 451—466, 1969.
57. *Painter R. B.* et al. Rad. Res. 44 : 133—140, 1970.
58. *Pedrini.* et al. Biochem. Biophys. Res. Comm. 47, 1221, 1972.
59. *Rasmussen R. E., Painter R. B.* J. Cell. Biol. 29 : 11—19, 1966.
60. *Rasmussen R. E.* et al. Jntern. J. Rad. Biol. 17 : 285—291, 1970.
61. *Regan J. D., Trosko J. E.* Rad. Res. 31 : 548—549, 1967.
62. *Regan J. D.* et al. Biophys., J., 8 : 319—325, 1968.
63. *Regan J. D.* et al. Science 174 : 49—52, 1971.
64. *Regan J. D.* et al. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 68 : 708—712, 1971.
65. *Regan J. D.* and *Setlow R. B.* IV. Intern. Biophys. Congres. Moscow, 117—118, 1972.
66. *Richardson* et al. Cold Spring Harbor Sympos. Quant. Biol. 33, 151, 1968.
67. *Roots R., Smith K. C.* Rad. Res. 55, 3, 520, 1973.
68. *Rupp W., Howard-Flanders P.* J. Mol. Biol. 31 : 291—304, 1968.
69. *Rupp W. D.* et al. J. Mol. Biol. 61 : 25—44, 1971.
70. *Sambrook Y., Shatkin A.* J. Virol. 4, 719, 1969.
71. *Sawada S., Okada S.* Int. J. Radiat. Biol. 21 : 599—602, 1972.
72. *Setlow R. B.* et al. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 64 : 1035—1041, 1969.
73. *Setlow R. B., Setlow J. K.* Ann. Rev. Biophys. Bioenjineering, 1 : 243—246, 1972.
74. *Söderhall S., Lindahl T.* J. Biol. Chem. 248, 672, 1973.
75. *Söderhall S., Lindahl T.* Biochem. Biophys. Res. Comm. 53, 3, 910—916, 1973.
76. *Spadori.* et al. Europ. J. Biochem. 22, 75, 1971.
77. *Spiegler P., Norman A.* Rad. Res., 39 : 400—412, 1969.
78. *Spiegler P., Norman A.* Mut. Res. 10 : 379—387, 1970.
79. *Town C.* et al. Intern. J. Rad. Biol. 22, 513, 1972.
80. *Tsukada K., Ishimura M.* Biochem. Biophys. Res. Comm. 42, 1156, 1971.
81. *Wilkins R. J.* Int. J. Rad. Biol. 24, 6, 609—613, 1973.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 612.8.001.57

Д. К. РОСТОМЯН

МАШИННОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПЕРЕХОДНЫХ ПРОЦЕССОВ В НЕЙРОНЕ

Предложена модель нейрона, позволяющая имитировать методом машинного моделирования различные переходные процессы, протекающие в реальном нейроне.

Показана возможность учета реальных кривых постсинаптических потенциалов (ПСП), а также отдельных параметров нейрона.

Приведены некоторые результаты машинного моделирования, проводившегося на ЭЦВМ «Наири-К».

В последнее время возрос интерес к аналоговым моделям нейронов и нейронных сетей, так как стало очевидно, что многие особенности процессов переработки информации в нервной системе связаны с динамическими свойствами нейрона, а следовательно, необходим учет переходных процессов, происходящих в нем.

В работе [3] предложена электронная модель нейрона, учитывающая многие известные свойства реального нейрона. С помощью этой модели могут быть изучены процессы, исследование которых экспериментальным путем затруднено. В частности возможно:

получить внеклеточную потенциальную карту для различных геометрий; изучать пространственное распределение синаптических входов на дендритном дереве; наблюдать внутриклеточные процессы в зависимости от входных импульсов, подаваемых в любой временной последовательности; исследовать различные соотношения между входами и выходом.

Модель позволяет рассматривать процессы, связанные с генерацией потенциала действия и т. д.

Вместе с тем, несмотря на большие возможности указанной модели, ее громоздкость и сложность, связанные с большим количеством электронных компонент, существенно затрудняют процесс изменения ее параметров, имитацию электрических и пространственных характеристик реальных нейронов.

Эти трудности могут быть успешно разрешены при использовании методов моделирования на универсальной цифровой вычислительной машине.

В данной работе делается попытка машинного моделирования переходных процессов в нейроне, с учетом в математической форме известных свойств реального нейрона.

Структурная схема. Исходя из целей моделирования, был выделен ряд уровней, соответствующих местам расположения дендритов на реальном нейроне и их параметрам (рис. 1).

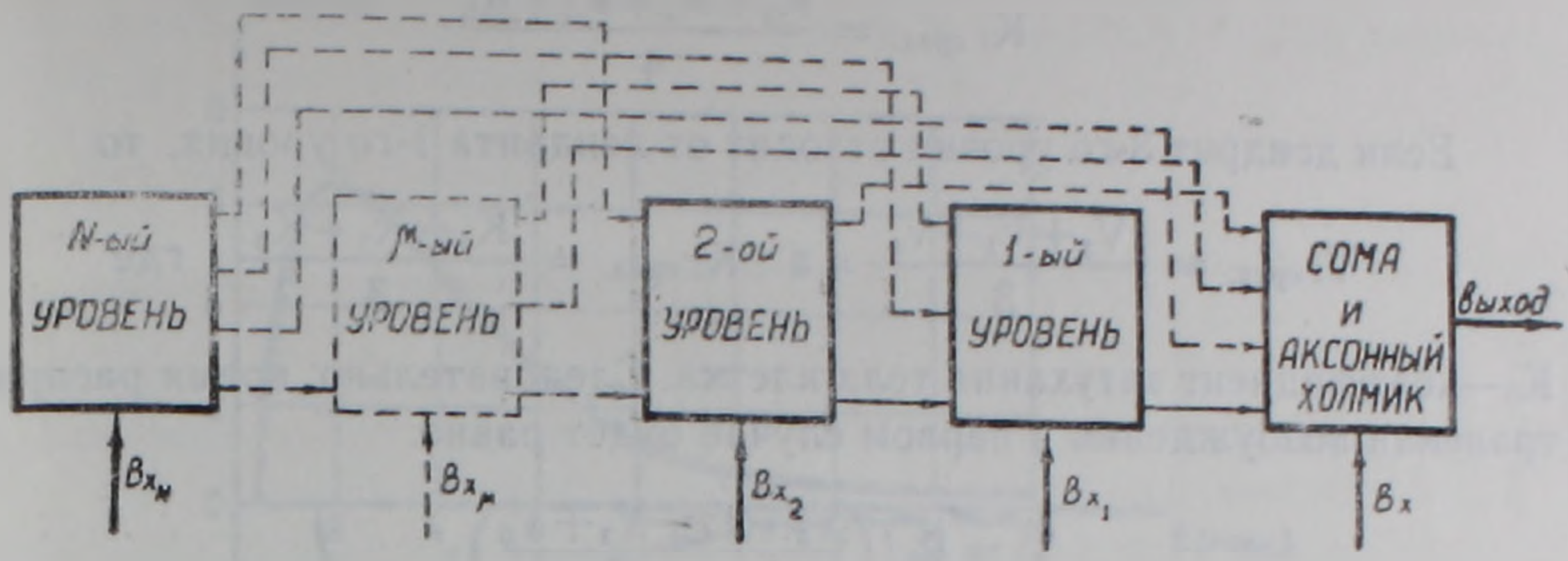


Рис. 1. Структурная схема модели нейрона.

Первый уровень соответствует дендритам, отходящим от тела клетки и имеющим максимальные диаметры. Все дендриты этого уровня должны иметь диаметр, находящийся в заранее задаваемых пределах $Д_0$—$Д_1$. Эти пределы могут быть как условными, так и взятыми из морфологических исследований. Дендритам этого уровня приписывается определенная скорость распространения возбуждения V_1 и некоторый коэффициент затухания $к_1$, зависящий от свойств мембраны и диаметра дендрита данного уровня.

Как от дендритов первого уровня, так и от тела клетки отходят дендриты второго уровня. На рис. 1 они указаны непрерывной и пунктирной линиями соответственно. Эти дендриты находятся в пределах $Д_1$—$Д_2$. Скорость распространения возбуждения и коэффициент затухания соответственно равны V_2 и $к_2$. Диаметры дендритов μ-го уровня должны находиться в пределах $Д_{\mu-1}$—$Д_\mu$ соответственно, с параметрами V_μ и $к_\mu$. Они могут отходить от тела клетки, дендритов 1-го, 2-го, μ—1-го уровней.

Дендриты N-го уровня могут отходить от дендритов любого уровня и имеют минимальные размеры. Этот уровень является уровнем конечных разветвлений дендритов, лежит в пределах $Д_{N-1}$—$Д_N$ и имеет параметры V_N, k_N.

Такое разделение на уровни было введено для учета различных скоростей проведения по различным дендритам и различных свойств мембран этих дендритов.

Так допустим, что i-ый синаптический контакт расположен на дендрите 3-го уровня, причем этот дендрит отходит от дендрита 2-го уровня, соединяющегося с дендритом 1-го уровня (дендриты 1-го уровня всегда отходят от тела клетки). Тогда средняя скорость распространения возбуждения будет равна

$$V_{i\ сред.} = \frac{V_3+V_2+V_1+V_0}{4}, \text{ где}$$

V_0—скорость распространения возбуждения по телу клетки в направлении аксонного холмика, а

$$K_{i\ сред.} = \frac{K_3+K_2+K_1+K_0}{4}.$$

Если дендрит 3-го уровня отходит от дендрита 1-го уровня, то

$$V_{i\ сред.} = \frac{V_3+V_1+V_0}{3}, \text{ а } K_{i\ сред.} = \frac{K_3+K_1+K_0}{3}, \text{ где}$$

K_0—коэффициент затухания тела клетки. Следовательно, время распространения возбуждения в первом случае будет равно

$$T_i = R_i / \left(\frac{V_3+V_2+V_1+V_0}{4}\right),$$

а во втором—

$$T_i = R_i / \left(\frac{V_3+V_1+V_0}{3}\right).$$

R_i—среднее расстояние i-го синаптического контакта до аксонного холмика. Роль коэффициента затухания будет уяснена из последующего изложения. Рассмотрим выбор функции, описывающей кривые постсинаптических потенциалов.

Аппроксимация ПСП. Известно, что ВПСП характеризуется относительно быстрым подъемом до максимума и более медленным экспоненциальным спадом. ТПСП же является почти зеркальным отображением ВПСП [1].

В качестве аппроксимирующей кривой было выбрано сравнительно простое выражение, которое при различных параметрах может описывать разные формы ВПСП и ТПСП. Такой кривой является функция вида

$$Y_{псп}(t) = A\,(e^{-\alpha(t-\tau_0)} - e^{-\beta(t-\tau_0)})\,1\,(t-\tau_0), \qquad (1)$$

где A—амплитуда входного импульса,

τ_0—синаптическая задержка,

α и β—параметры, характеризующие направленность и скорость изменения потенциала.

На рис. 2 (сплошные линии) представлены характерные кривые ВПСП и ТПСП, взятые из [1]. Пунктирные линии—это аппроксимирующие кривые, описываемые соответственно для ВПСП выражением

$$Y_{впсп}(t) = 25\,(e^{-0,35\,(t-0,4)} - e^{-0,7\,(t-0,4)})\,1\,(t-0,4)$$

для ТПСП—

$$Y_{тпсп}(t) = 51\,(e^{-0,7\,(t-1,5)} - e^{-0,55\,(t-1,5)})\,1\,(t-1,5).$$

Как видно при $\alpha<\beta$ выражение (1) описывает кривую ВПСП, при $\alpha>\beta$—ТПСП. Аппроксимация производилась по соответствующей программе на ЭЦВМ «Наири-К».

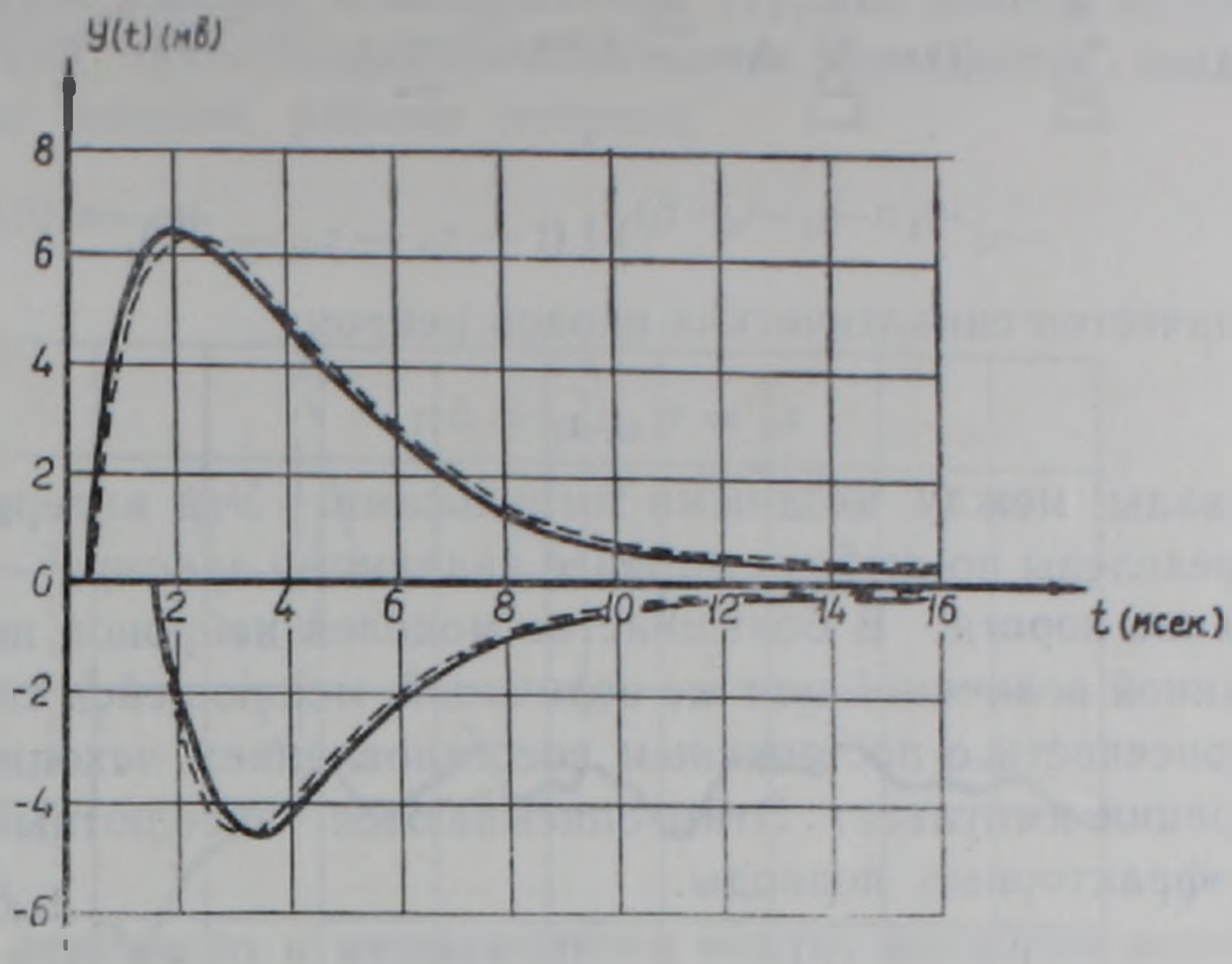


Рис. 2. Кривые ВПСП и ТПСП (сплошные линии) и аппроксимирующие их аналитические зависимости.

Процесс пространственно-временной суммации ПСП. Потенциал покоя нейрона в момент $t=0$ удобно принять равным 0 ($Y(t)=0$). При необходимости этот потенциал может быть принят равным потенциалу покоя конкретного нейрона (в частности—70 мв).

Влияние импульса, пришедшего к i-ому синаптическому входу, на потенциал клетки у аксонного холмика описывается зависимостью

$$Y_i(t) = A_i e^{-K_{i\,(\text{сред.})} R_i} \left(e^{-\alpha_i (t-\tau-\tau_{oi}-T_i)} - e^{-\beta_i (t-\tau-\tau_{oi}-T_i)}\right) \times 1(t-\tau-\tau_{oi}-T_i), \quad (2)$$

где τ—момент прихода импульса к i-ому синапсу.
$e^{-K_{i\,(\text{сред.})} R_i}$ соответствует затуханию возбуждения при его распространении.

За исследуемое время T (оно может быть достаточно большим) к i-ому синаптическому входу в случайные моменты времени (возможно закономерное поступление импульсов) поступают n_i импульсов. Потенциал клетки у аксонного холмика при этом меняется по следующему закону:

$$Y_i(t) = A_i e^{-K_{i\,(\text{сред.})} R_i} \sum_{j=1}^{n_i} \left(e^{-\alpha_i (t-\tau_{ij}-\tau_{oi}-T_i)} - e^{-\beta_i (t-\tau_{ij}-\tau_{oi}-T_i)}\right) 1(t-\tau_{ij}-\tau_{oi}-T_i), \quad (3)$$

где τ_{ij} —моменты поступления импульсов к i-ому синапсу.

Выражением (3) описывается временная суммация ПСП. Выражение же, описывающее пространственно-временную суммацию ПСП будет иметь вид:

$$Y(t) = \sum_{i=1}^{m} Y_i(t) = \sum_{i=1}^{m} A_i e^{-K_i \int (\text{сред.}) R_i} \sum_{j=1}^{n_i} (e^{-\alpha_i (t-\tau_{ij}-\tau_{oi}-T_i)} - e^{-\beta_i (t-\tau_{ij}-\tau_{oi}-T_i)}) 1 (t - \tau_{ij} - \tau_{oi} - T_i), \quad (4)$$

где m—количество синаптических входов нейрона

$$\tau_{ij} = \tau_{i(j-1)} + \Delta\tau_i,$$

$\Delta\tau_i$ —интервалы между входными импульсами. Эти интервалы могут быть распределены по любому заранее заданному закону.

Изменение порога. В большинстве моделей нейронов порог считается постоянной величиной или же величиной, меняющейся скачкообразно до бесконечности с постепенным восстановлением исходного уровня после генерации импульса. Этим описываются абсолютный и относительные рефракторные периоды.

При таком описании трудно воспроизвести и объяснить генерацию пачек импульсов, а также многие внутриклеточные процессы. Поэтому в работе будет рассматриваться некоторая пороговая функция Q(t), описывающаяся следующим образом:

$$Q(t) = B \sum_{l=0}^{M} e^{-\xi (t-\tau_{nl})} 1 (t - \tau_{nl}). \quad (5)$$

В начальный момент времени $Q(t) = B$. С течением времени порог уменьшается со скоростью, определяемой параметром ξ. В момент равенства потенциала мембраны и порогового потенциала, генерируется импульс, после чего порог увеличивается на величину, равную сумме величины порога в момент равенства потенциалов и величины B. После этого пороговая функция уменьшается по суммарному закону до следующего момента равенства и потенциала мембраны, снова суммируется и т. д. За исследуемое время T пороговая функция может сравниться с потенциалом мембраны M раз. Динамика процесса генерации импульса нами не рассматривается. В общем случае при $U(t) \geqslant Q(t)$ на выходе нейрона будет 1 импульс, в противном случае—0.

На рис. 3 показаны изменения суммарного потенциала мембраны (сплошная линия) и порогового потенциала (пунктирная линия). Моменты их равенства соответствуют моментам генерации импульсов.

Следует отметить, что на входах нейрона имеются случайные последовательности импульсов как тормозного, так и возбуждающего характера.

Некоторые результаты машинного моделирования. В качестве примера, показывающего возможности данной модели нейрона, приведем некоторые известные электрофизиологические результаты.

Известно, что при действии достаточно длительной синаптической бомбардировки определенные мотонейроны дают ритмические разряды обычно с частотой 10—15 имп/сек. Когда интенсивность синаптической бомбардировки возрастает, разряды генерируются с большей частотой

и повышается уровень деполяризации [1]. На данной модели нейрона была сделана попытка воспроизвести эти результаты. Были выбраны следующие условия работы нейрона.

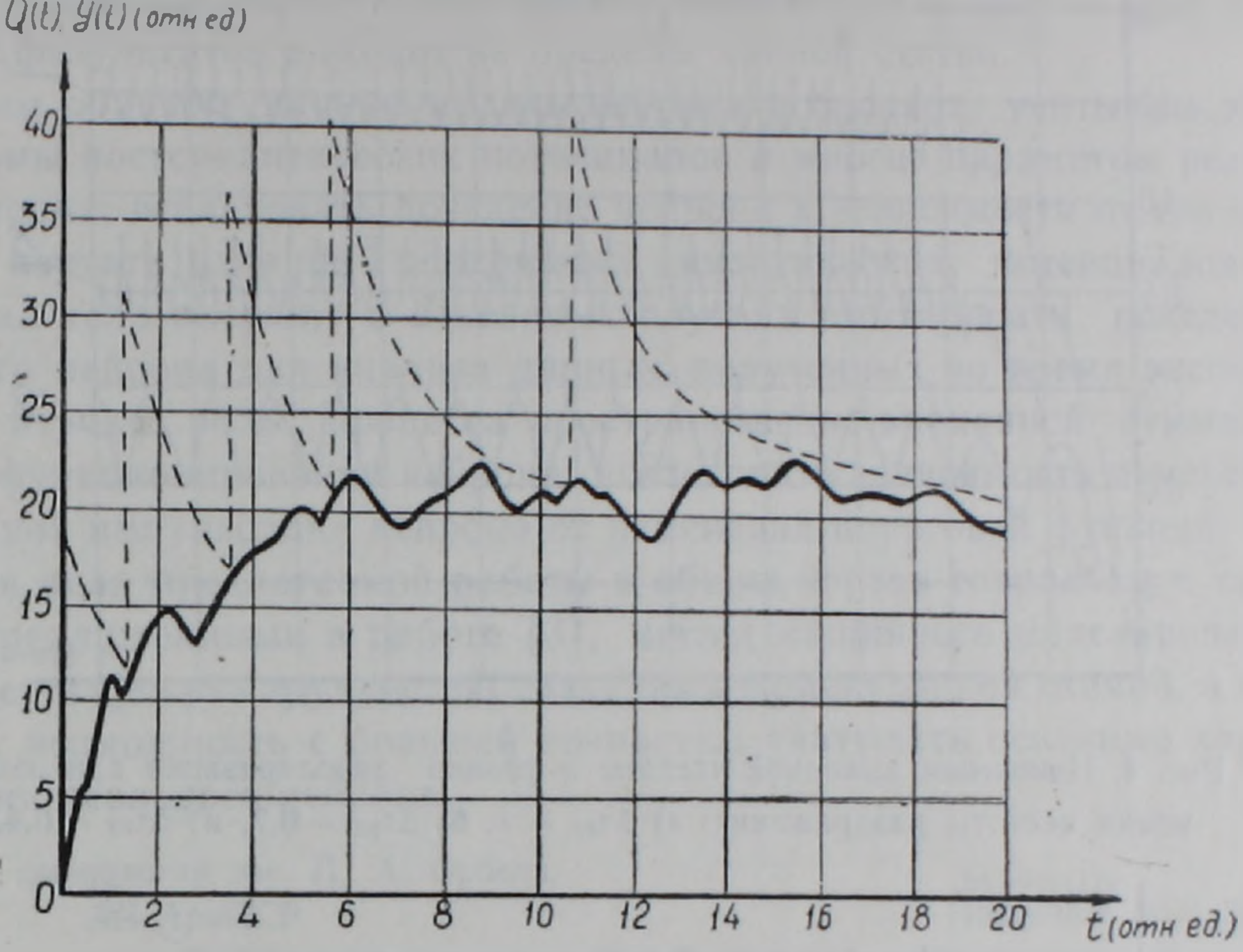


Рис. 3. Кривые изменения суммарного потенциала мембраны и пороговой функции (сплошные и пунктирные линии соответственно).

Предполагалось, что на один из синаптических контактов нейрона, расположенного на участке сома-аксонный холмик, поступает равномерная импульсная последовательность, вызывающая реакцию, описываемую выражением (3).

На рис. 4 (а, б, в) показаны 3 случая из проделанных многочисленных экспериментов на модели. Для указанных кривых все параметры одинаковы, кроме входного межимпульсного интервала ($\Delta\tau_{вх}=1$, $\Delta\tau_{вх}=0{,}7$ $\Delta\tau_{вх}=0{,}4$ соответственно). Все параметры выражены в относительных единицах.

Из рисунка видно, что с увеличением частоты раздражения (уменьшение $\Delta\tau_{вх}$) увеличивается также выходная частота и повышается уровень деполяризации.

Вместе с тем, на том же рисунке можно увидеть уменьшение установившихся ВПСП при увеличении частоты раздражения. Эти результаты соответствуют другим экспериментальным результатам, полученным при исследовании зависимости установившихся ВПСП от частоты раздражения [2].

Интересно отметить, что при случайном и закономерном входном воздействии с большой частотой суммарная кривая колеблется случайным (рис. 5в) или закономерным образом (рис. 5г). В обоих случаях происходит сдвиг уровня деполяризации. Если импульсы поступают не-

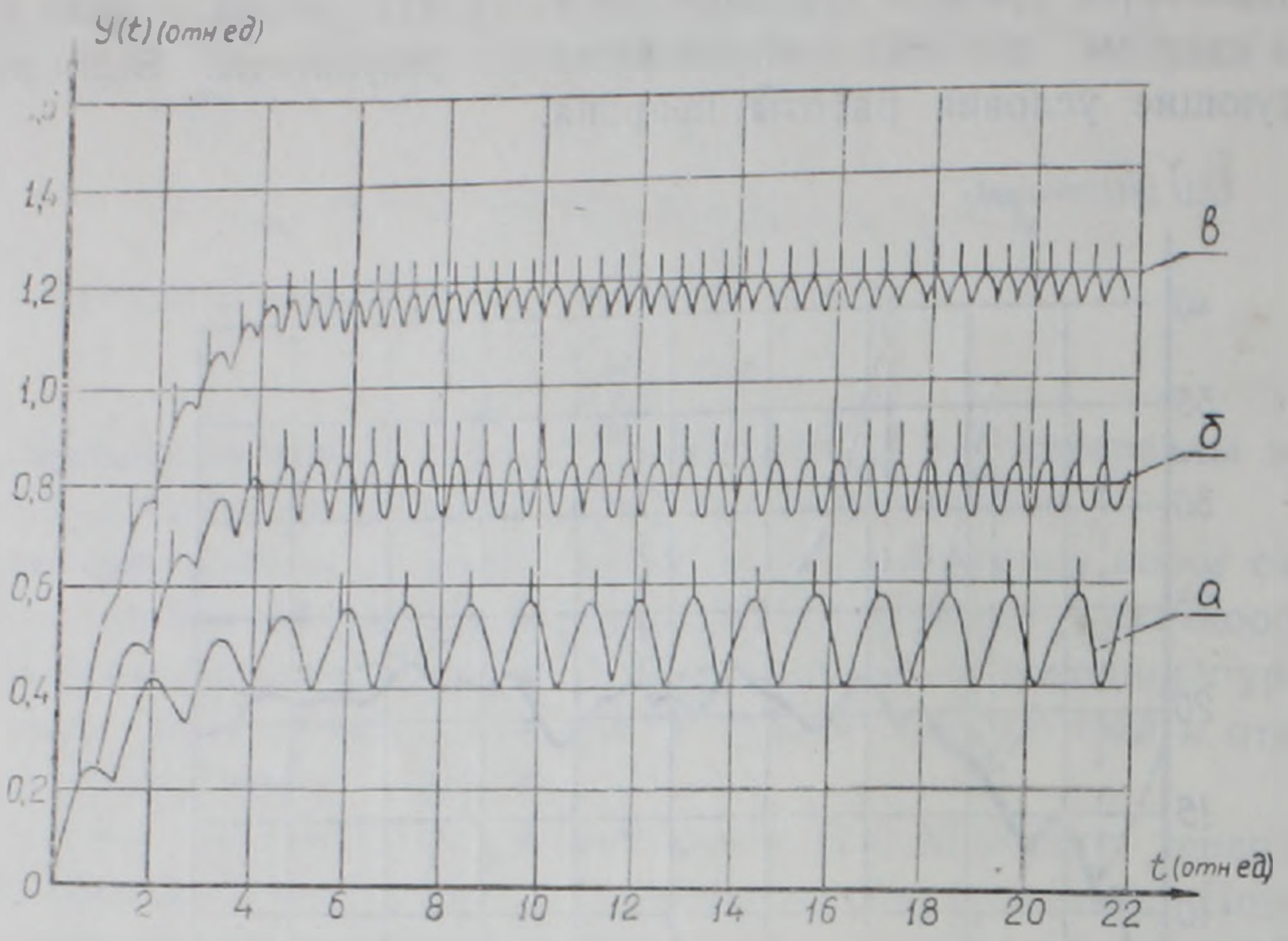


Рис. 4. Изменения выходной частоты и уровня деполяризации при изменении частоты раздражения: а) $\Delta\tau_{вх} = 1$, б) $\Delta\tau_{вх} = 0{,}7$, в) $\Delta\tau_{вх} = 0{,}4$.

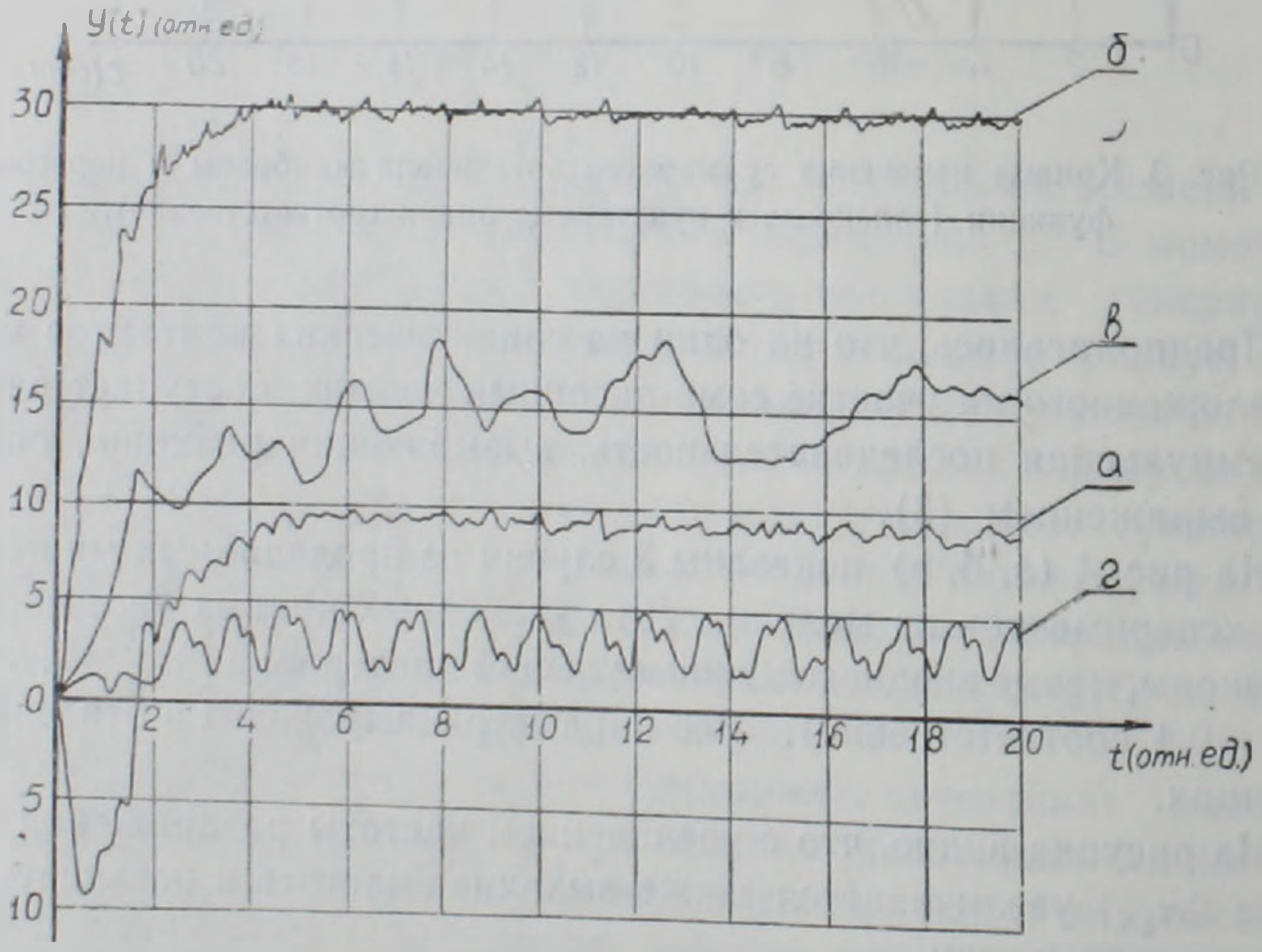


Рис. 5. Некоторые результаты машинного моделирования: а) изменения потенциала мембраны при 20 входных импульсных последовательностях; б) изменения потенциала мембраны при 30 входных импульсных последовательностях; в) изменения потенциала мембраны при одиночном случайном входном воздействии; г) изменения потенциала мембраны при одиночном закономерном входном воздействии.

по одному входу, а по многим входам и имеют как положительный так и отрицательный характер, суммарная кривая после нескольких существенных колебаний сдвигается на новый уровень деполяризации с незна-

чительными колебаниями потенциала мембраны (рис. 5а). При увеличении количества входов амплитуда установившихся колебаний понижается (рис. 5б).

Был проведен анализ и ряда других зависимостей, однако рассмотрение их результатов выходит за пределы данной статьи.

Таким образом, данная модель нейрона позволяет учитывать точные формы постсинаптических потенциалов и многие параметры реального нейрона; исследовать поведение нейрона в зависимости от его геометрии; изучать влияние дендритных синаптических потенциалов на потенциал тела клетки; в отдельных случаях имитировать поведение реального нейрона для анализа данных, полученных во время эксперимента; изучать роль процесса пространственно-временной суммации ПСП в функционировании нейрона; исследовать зависимость изменений в выходной импульсации нейрона от изменений пороговой функции.

Хотя цели предлагаемой работы в общих чертах совпадают с таковыми, предложенными в работе [3], метод машинного моделирования позволяет избежать трудностей, связанных с электронной схемой, а также дает возможность с большей точностью учитывать основные характеристики реального нейрона.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели,
АН АрмССР

Поступило 26.V 1975 г.

Դ. Կ. ՌՈՍՏՈՄՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՆԻ ԱՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՄԵՔԵՆԱՅԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ամփոփում

Առաջարկվում է նեյրոնի մոդել, որը հնարավորություն է տալիս մեքենայական մոդելավորման մեթոդով նմանացնել իրական նեյրոնում ընթացող տարբեր անցումային պրոցեսներ։ Նշվում է պոստսինապտիկ պոտենցիալների իրական կորերի, ինչպես նաև նեյրոնի առանձին պարամետրերի հաշվառման հնարավորությունը։

Բերվում են Նայիրի-4 էլեկտրոնային թվային հաշվիչ մեքենայի վրա կատարված մոդելավորման մի քանի արդյունքներ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Экклс Дж.* Физиология синапсов, М., 1966.
2. *Curtis D. R., Eccles J. C.* J. Physiol. (London), 150, 374—398, 1960.
3. *Pottala E. W., Colburn T. R.* and *Humphrey D. R.* I EEE Trans. Bio-Med. Eng. BME—20, 132—139, March, 1973.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 611—018.1

С. А. МИДЯН

ПОПУЛЯЦИОННО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Изучена частота и типы хромосомных аномалий у недоношенных детей. Проведено исследование частоты хромосомных аберраций в соматических клетках исследуемой группы детей с учетом факторов, обусловливающих эти аберрации.

Многими исследованиями за последние годы показана важная роль хромосомных мутаций в патологии человека. Так например, более 1/3 случаев спонтанных абортов детерминировано хромосомными и геномными мутациями [4, 7]. Почти каждый 7 из 1000 новорожденных является носителем какой-либо хромосомной мутации [6, 8, 9, 11]. Существенное место занимают хромосомные мутации в этиологии врожденных пороков развития [14], мертворождаемости [13] и ранней детской смертности [1, 12, 13].

В структуре детской смертности значительное место занимают недоношенные дети. В причинах пре- и перинатальной смертности выделяют средовые и генетические факторы. Исследования значения генетических факторов в недонашивании еще только начинают проводиться, однако уже сейчас очевидна их актуальность для уточнения причин недонашивания беременности и ранней детской смертности.

Целью настоящей работы явилось изучение частоты и типов аномалий кариотипа на основе тотального обследования, а также частоты хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов недоношенных детей на протяжении первого месяца их жизни, начиная с момента рождения.

Материал и методика. Работа проводилась на базе специализированного отделения для недоношенных клинической больницы № 13 г. Москвы.

Для выявления аномалий кариотипа материалом исследования послужила цельная периферическая кровь, которую культивировали по общепринятой микрометодике [10]. От каждой культуры анализировали первоначально по 11 клеток. В случае обнаружения хотя бы одной анеуплоидной клетки число анализируемых клеток увеличивали согласно статистическим расчетам, что позволяло диагностировать мозаицизм в случае, если аномальный клон клеток составлял не менее 25% [3].

Материалом исследования хромосомных аберраций служила пуповинная или цельная периферическая кровь, фиксацию культур проводили на 55—58 часах культивирования. От каждой культуры в среднем анализировали 100 клеток. Учитывали аберрации хроматидного, (одиночные фрагменты и хроматидные обмены) и хромосомного типов (парные фрагменты, дицентрики, транслокации и др.). Пробелы к аберрациям не относили.

Исследовали культуры лимфоцитов четырех групп недоношенных детей.

1 группа. Эту группу составили 23 ребенка, родившиеся на 28—36 неделе беременности, с низким весом и другими критериями недоношенности. Цитогенетическое

обследование этих детей проводилось сразу после рождения. Обследованные дети были подразделены на группы в зависимости от веса при рождении, сроков рождения, особенностей лечения, применявшегося на протяжении беременности.

2 группа. В этой группе обследовано 27 недоношенных детей на 5—7-ой день жизни. В этот период часть их находилась на специальном медицинском уходе (15 детей), с применением кислородной ингаляции, витаминотерапии, внутривенном введении глюкозы и регуляторов обмена, применением сульфаниламидных препаратов и антибиотиков широкого спектра действия. В другой группе обследованных (12 детей) лечение антибиотиками не проводилось.

3 группа. Обследовано 89 недоношенных на 2—4 неделе жизни. В зависимости от веса при рождении, сроков рождения, характера сопутствующего заболевания, вида применяемого лечения и обследования дети этой группы были подразделены на несколько подгрупп.

4 группа. Эту группу составили 16 новорожденных детей, родившихся в срочных родах. У них была диагностирована родовая травма, острое респираторное заболевание или какая-либо врожденная аномалия. Кроме того, в эту группу вошли 43 здоровых новорожденных, родившихся в срок и без каких-либо аномалий развития.

Результаты и обсуждение. При тотальном обследовании 607 недоношенных детей аномалии кариотипа обнаружены у 15. У 6-и недоношенных (0,99%) диагностированы аномалии в системе половых хромосом. При этом у 3-х девочек (2 из них были однояйцевыми близнецами) обнаружена трисомия по Х-хромосоме; у одного ребенка была выявлена моносомия по Х-хромосоме; у 3-х мальчиков обнаружены дубликации длинного плеча У-хромосомы неясного происхождения. По размеру дублицированные хромосомы соответствовали 16 хромосоме.

Среди трисомий по аутосомам найдены 5 случаев регулярной трисомии по 21-й хромосоме (0,82%) и один случай синдрома Эдвардса. Структурные перестройки идентифицированы у 2 детей (0,33%): 1 случай синдрома Дауна с транслокацией длинного плеча 21-й хромосомы на одну из хромосом 14-й пары (данный случай является семейным, т. к. такая же транслокация обнаружена у матери и бабушки пробанда в сбалансированном состоянии); 1 случай транслокационного варианта синдрома Эдвардса. При анализе кариотипа в последнем случае обнаружено отсутствие одной 22-й хромосомы, но присутствовала дополнительная хромосома—результат транслокации 22-й хромосомы на длинные плечи 18-й хромосомы.

Таким образом, частота хромосомных аномалий среди недоношенных при тотальном обследовании в 3,5 раза выше, чем в популяции новорожденных детей [6, 8, 9, 11]. Большой удельный вес трисомии по 21-й хромосоме среди недоношенных детей, а также незначительное разнообразие выявленных типов хромосомных аномалий может быть объяснено следующей особенностью проведенной работы. Цитогенетическое обследование недоношенных детей проводилось на базе специализированного отделения, куда поступали дети в возрасте 5—9 дней. Следовательно, в исследование не могли войти дети в возрасте 0—4 дней. Популяционно-цитогенетическое исследование новорожденных детей показало, что среди них выявляются разнообразные хромосомные мутации, включая трисомии по Х и У-половым хромосомам, Д-, Е- и G-аутосомам, сбалансированные и несбалансированные структурные пере-

стройки. Значительная часть новорожденных с трисомиями Д- и Е-хромосом, а также с несбалансированными структурными перестройками погибает в первые дни жизни из-за тяжелых пороков развития, сопутствующих этим типам аномалий хромосом. Следовательно, это не могло не отразиться на соотношении хромосомных аномалий, выявленных у недоношенных детей в проведенном исследовании.

Из приведенных данных очевидна роль хромосомных мутаций в развитии плода, которые определяют его фенотипические и функциональные особенности.

В настоящей работе изучались также хромосомные аберрации в культуре лимфоцитов недоношенных детей.

В табл. 1 приведены результаты цитогенетического анализа культур лимфоцитов от 23 недоношенных (I группа), обследование которых проведено сразу после рождения. Проанализировано 2097 клеток. Средняя частота аберрантных клеток и хромосомных аберраций составляет 1,96% и 0,022 аберраций на 1 клетку. Оба эти показателя находятся в пределах случайных ошибок ($p>0,05$) у детей с разным весом при рождении и разными сроками рождения. Различие в частоте аберрантных клеток в зависимости от лечения, применявшегося на протяжении беременности (2,25 и 1,56%) несущественное.

Таблица 1

Результаты цитогенетического анализа культур лимфоцитов недоношенных детей в возрасте 0 дней.

Клинические особенности обследованных детей	Число детей	Число клеток	Аберрантные клетки		Хромосомные аберрации	
			число	%	число	%
Вес менее 1500 г	6	600	10	1,67	12	0,020
Вес более 1500 г	17	1497	31	2,07	34	0,023
Рождение при сроке менее 32 недель	8	797	18	2,26	21	0,026
Рождение при сроке более 32 недель	15	1300	23	1,77	25	0,019
Медикаментозное лечение беременности	14	1200	27	2,25	32	0,027
Без лечения	9	897	14	1,56	14	0,016
Всего по группе	23	2097	41	1,96	46	0,022

Результаты цитогенетического анализа культур лимфоцитов 27 недоношенных (II группа), проведенных на 5—7 день жизни представлены в табл. 2. Среди 2337 проанализированных клеток аберрации хромосом обнаружены в 79 (3,38%). Эта частота выше, чем в группе детей, обследованных сразу после рождения ($p=0,004$). Показатель частоты аберрантных клеток не изменяется у детей в зависимости от веса при рождении, сроков рождения и медикаментозного лечения, применявшегося на протяжении беременности ($p>0,1$). Частота аберрантных клеток у детей, находившихся на специальном медицинском уходе и получавших различные лекарственные препараты, включая антибиотики и сульфаниламидные препараты, составила 4,07%. Уро-

Таблица 2

Результаты цитогенетического анализа культур лимфоцитов недоношенных детей, обследованных в возрасте 5—7 дней.

Клинические особенности обследованных детей	Число детей	Число клеток	Аберрантные клетки		Хромосомные аберрации	
			число	%	число	%
Вес менее 1500 г	5	500	18	3,60	21	0,042
Вес более 1500 г	22	1837	61	3,32	66	0,036
Рождение при сроке менее 32 недель	8	887	36	4,06	38	0,043
Рождение при сроке более 32 недель	19	1450	43	2,97	49	0,034
Медикаментозное лечение беременности	14	1320	47	3,56	52	0,039
Без лечения	13	1017	32	3,15	35	0,034
Медикаментозное лечение ребенка	12	1132	30	2,65	34	0,030
Лечение ребенка, включая антибиотики	15	1205	49	4,07	53	0,044
Всего по группе	87	2337	79	3,38	87	0,037

вень аберрантных клеток у детей, для которых такой вид лечения не применялся, составил 2,69%. Разница между этими показателями несущественная ($p=0,06$).

Данные по цитогенетическому обследованию 89 детей на 2—4 неделе жизни представлены в табл. 3. Всего изучено 8049 клеток, в 396

Таблица 3

Результаты цитогенетического анализа культур лимфоцитов недоношенных детей, обследованных на 2—4 неделе их жизни

Клинические особенности обследованных детей	Число детей	Число клеток	Аберрантные клетки		Хромосомные аберрации	
			число	%	число	%
Вес менее 1500 г	28	2614	151	5,78	167	0,064
Вес более 1500 г	61	5435	245	4,51	258	0,047
Рождение при сроке менее 32 недель	26	2584	152	5,88	159	0,061
Рождение при сроке более 32 недель	63	5465	244	4,46	266	0,049
Дети с бактериальной инфекцией	29	2482	170	6,85	183	0,074
Дети с вирусной инфекцией	23	2052	135	6,58	145	0,071
Дети без инфекции	37	3515	91	2,59	97	0,028
Дети после диагностического облучения	66	5824	285	4,89	301	0,052
Дети без облучения	23	2225	111	5,44	124	0,056
Дети после облучения, без инфекции	26	2400	58	2,42	63	0,026
Дети без облучения, с инфекцией	12	1110	78	7,03	90	0,061
Дети после облучения, с инфекцией	40	3424	227	6,63	238	0,069
Дети без облучения, без инфекции	11	1115	33	2,96	34	0,030
Лечение ачтибиотиками	64	5747	287	4,99	304	0,053
Лечение без антибиотиков	25	2302	109	4,73	121	0,053
Всего по группе	89	8049	396	4,92	425	0,053

(4,92%) из них зарегистрировано 411 аберраций. Таким образом, частота аберрантных клеток почти в 3 раза превышает таковую у недоношенных детей, обследование которых проведено сразу после рождения

($P<0,01$). Среди детей, у которых была диагностирована бактериальная или вирусная инфекция частота аберрантных клеток достоверно выше, чем в группе детей, не пораженных инфекцией.

Особенностью детей этой группы явилось рентгено-диагностическое обследование. Из 89 детей диагностическое облучение проведено 66 недоношенным, у которых частота аберрантных клеток составила 4,89%. В группе необлученных детей этот показатель составил 5,44%, ($p=0,5$).

В табл. 4 приведены результаты цитогенетического анализа новорожденных, родившихся в срок. У здоровых новорожденных частота аберрантных клеток составила 1,13%. Обследование этих детей в возрасте 1—3 месяцев не выявило существенного изменения этого показателя (1,20%).

Таблица 4

Результаты цитогенетического анализа культур лимфоцитов новорожденных детей

Клинические особенности обследованных детей	Число детей	Число клеток	Аберрантные клетки		Хромосомные аберрации	
			число	%	число	%
Здоровые новорожденные дети	43	5300	61	1,15	66	0,012
а) обследованные в первый день жизни	28	3800	43	1,13	47	0,012
б) обследованные в первые три месяца жизни	15	1500	18	1,20	19	0,013
Новорожденные из отделения патологии	16	1586	58	3,66	63	0,040
а) дети с инфекцией, лечение антибиотиками	7	700	37	5,29	40	0,057
б) дети без инфекции, медикаментозное лечение	9	886	21	2,33	23	0,026

Обследование 16 новорожденных из специального отделения патологии показало, что у них частота аберрантных клеток составляет 3,66%. При этом этот показатель выше у детей, болевших перед обследованием респираторными заболеваниями и принимавших химиотерапию (5,29%) по сравнению с группой новорожденных без инфекции (2,33%).

Таким образом, из анализа закономерностей хромосомных аберраций в соматических клетках различных групп недоношенных детей следует, что основными факторами в их возникновении являются химические (различные лекарственные вещества) и биологические факторы (бактериальные и вирусные токсины). Из литературных данных видно, что различные лекарственные препараты (5) и острые респираторные заболевания (2) могут вызвать разнообразные изменения в хромосомах человека. В настоящее время не представляется возможным определить точно роль каждого из этих факторов в отдельности, поскольку на функционально неполноценный организм недоношенного они действуют одновременно, начиная с момента рождения.

Основными причинами повышенной частоты хромосомных аберраций у недоношенных детей являются лекарственные препараты, приме-

пявшиеся с целью поддержания их жизненных функций, а также бактериальная и вирусная инфекции.

Институт медицинской генетики,
АМН СССР

Поступило 16.V 1975 г.

Ս. Ա. ՄՈՒՅԱՆ

ԱՆՀԱՍ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՊՈՊՈՒԼՅԱՑԻՈՆ-ԲՋՋԱԳԻՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է կարիոտիպի անոմալիայի հաճախականությունը 607 անհաս երեխաների ամբողջական հետազոտման ժամանակ։ Այն կազմում է 2,5 տոկոս, որը 3,5 անգամ բարձր է, քան նորածինների ամբողջ պոպուլյացիայում։ Քրոմոսոմային անոմալիաների տեսակների մեջ հիմնականները հանդիսանում են խանգարումները սեռական քրոմոսոմների սիստեմում, 21 քրոմոսոմի տրիսոմիան, ստրուկտուրային վերակառուցումները։

Ուսումնասիրվել է նաև քրոմոսոմային աբեռացիաների մակարդակը անհաս երեխաների լիմֆոցիտների կուլտուրայում, նրանց կյանքի առաջին ամսվա ընթացքում։ Աբեռանտ բջիջների և քրոմոսոմային աբեռացիաների հաճախականությունը 0 օրական երեխաների մոտ կազմել է 1,96 տոկոս և 0,022 աբեռացիա 1 բջջին, 5—7 օրական հասակում՝ 3,38 տոկոս և 0,037 աբեռացիա 1 բջջին, 2—4 շաբաթական հասակում՝ 4,32 տոկոս և 0,053 աբեռացիա 1 բջջին։ Անհաս երեխաների մոտ քրոմոսոմային աբեռացիաների բարձր հաճախականության հիմնական պատճառներն են դեղորայքը, որը կիրառվում է նրանց կենսական ֆունկցիաները պահպանելու նպատակով, ինչպես նաև բակտերիալ և վիրուսային ինֆեկցիաները։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Головачев Г. Д., Макарова И. М., Ширинкина Л. Н.* Генетика 10, 3, 169, 1974.
2. *Дементьева И. В., Баринский И. Ф., Угрюмов Е. П., Султанов Г. В., Баликова В. П., Ярцева А. М.* Генетика, 8, 5, 1972.
3. *Кулешов Н. П., Алекин В. И.* Генетика, 10, 1, 143, 1974.
4. *Куличев А. М.*, Вопросы мед. генетики, М., 100, 1974.
5. *Насонова В. А., Карасева Н. М., Хватов В. Б., Сигидин Я. А.* Терапевт. архив, вып. 3, 26, 1972.
6. *Bochkov N. P., Kuleshov N. P., Chebotaren A. N., Alekhin V. I., Midian S. A.* Humangenetik, 22, 2, 139, 1974.
7. *Boue J. G., Boue A.* Annales de Genet., 10, 4, 179, 1967.
8. *Friedrich U., Nielsen J.* Clinical Genet., 4, 333, 1973.
9. *Hamerton J. L., Ray M., Abbott J., Williamson Ch. W., Ducasse G. C.* Canad. Med. Ass., 106, 7, 776, 1972.
10. *Hungerford D. A.* Stain technic, 40, 6, 333, 1965.
11. *Jacobs P. A., Melville M., Rateliffe S., Keay A. J., Syme J.* Ann. Hum. Genet., 37, pt. 4. 359, 1974.
12. *Machin C. A., Crolla J. A.* Humangenetik, 23, 183, 1974.
13. *Polland P. J., Lowry R. B.* Amer. J. Obsbet. Gynecol., 118, 3, 322, 1974.
14. *Stewart A. L., Keay A. J., Jacobs P., Melville M. M.* J. Pediatrics, 74, 449, 1969.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 582.632:581.8

С. А. ТУМАНЯН

СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДРЕВЕСИНЫ ДВУХ КАВКАЗСКИХ БЕРЕЗ (BETULA MEGRELICA SOSN., B. RADDEANA TRAUTV.)

При исследовании анатомического строения древесины 12 образцов двух видов кавказских берез—B. megrelica и B. raddeana выяснилось, что наряду с общностью признаков строения, наблюдаются весьма значительные различия. Выявленные существенные диагностические признаки строения древесины имеют значение не только для характеристики отдельных видов, но также для внутриродового таксономического подразделения секции Costatae и Albae рода Betula L. По признакам строения древесины береза Радде близка к видам из секции Albae.

Внутриродовое таксономическое подразделение рода Betula L. сводится к пяти следующим секциям: Acuminatae Regel, Costatae (Regel) Koehn, Albae Regel, Fruticosae Regel, Nanae Regel [6]. По «Флоре СССР» [14] и ряду других авторитетных источников [1, 2, 6, 8, 15] эндемичные кавказские березы B. medwedewii Regel, B. raddeana Trautw., B. megrelica Sosn. относятся к секции Costatae. Это богатая видами и относительно примитивная секция имеет очень дезъюнктивный ареал: ее виды распространены в восточной Северной Америке, умеренной Восточной Азии и на Кавказе. Названные кавказские березы являются редкими видами и нуждаются в охране.

Из этих трех кавказских видов B. medwedewii и megrelica по морфологическим признакам весьма близки между собой и, возможно, являются лишь формами одного вида. Не исключена возможность, что B. raddeana также включает несколько близких форм, о чем свидетельствует работа Гусейнова [4], описавшего несколько эндемичных берез, близких к типу березы Радде. Вместе с тем различия между B. medwedewii и B. megrelica, с одной стороны, и B. raddeana—с другой, довольно значительны.

Некоторые специалисты по Флоре Кавказа, Сосновский [10], Долуханов [7], Гроссгейм [5], относят березу Радде не к секции Costatae, а к секции Albae. Другие же, как Медведев [8], Буш [1, 2], Васильев [3], березу Радде считают типичным представителем секции Costatae. Обе точки зрения строятся на основании учета признаков внешней морфологии как формы и размера листьев, их жилкования структуры плодущих сережек и др. Сосновский при описании нового вида березы мингрельской учитывал также и некоторые признаки строения древесины.

Судя по находкам листьев ископаемых берез в Западной Грузии, отнесенных к B. raddeana, весьма схожих с формами B. prisca Ett.,

березу Радде можно отнести к секции Costatae, полагая, что она является прямым потомком B. prisca, произраставшей в миоцене на Кавказе. Другие эндемичные березы Кавказа считаются потомками последней [9]. Следовательно, береза Радде является не только представителем древней секции Costatae, но и предковой формой двух эндемичных берез—березы Медведева и березы мингрельской.

Из приведенных нами сведений об эндемичных кавказских березах видно, что все еще не ясны взаимоотношения различных таксонов внутри рода, особенно березы Радде.

Огромный разрыв ареала секции Costatae, виды которой характеризуются различной экологией, произрастая в разнообразных почвенных, климатических и фитоценотических условиях, не может не сказываться также на признаках строения древесины. Варьирование признаков, наблюдающееся у кавказских берез, особенно ярко выражено у особей, произрастающих на различных уровнях горного рельефа [19].

Березы Кавказа анатомически недостаточно изучены. Сравнительно недавно Умаровым [13] было проведено эколого-анатомическое исследование березы Литвинова и березы Радде. Выявлено, что оба таксона обладают многими общими признаками, наблюдается варьирование признаков, причем одинаковые признаки внутри особей варьируют почти одинаково. Различия, которые наблюдаются между этими видами, главным образом выражаются в количественных признаках.

В настоящем сообщении приводятся данные наших исследований строения древесины названных ранее двух эндемичных кавказских берез. Не исключена возможность, что сведения о структуре древесины могут иметь значение для таксономического разграничения исследованных нами видов. Некоторые диагностические признаки строения древесины, играют немаловажную роль для систематики рода.

Материал и методика. Анализ анатомического строения древесины некоторых видов березы проведен на материале разного возраста (от 7 до 26 лет, исследовали также ветки 2—4 лет). Всего исследовано 12 образцов древесины, из них: 8 образцов березы мингрельской и 4 образца березы Радде, любезно представленных нам сотрудниками Главного ботанического сада АН СССР (Е. Гогиной и И. Русанович), сотрудником кафедры высших растений Гос. университета г. Грозный (М. Умаровым). Материал обработан по общепринятой в анатомии древесины методике. Срезы в трех направлениях были сделаны от руки бритвой и на микротоме. Количественные показатели—измерения элементов древесины проводились 50- и 30-кратно. Составлена таблица некоторых существенных показателей строения древесины. Микрофотографии и схематические рисунки выполнены нами при помощи микрофотонасадки МФН-12 и рисовального аппарата РА-4. Увеличение микрофото—300×, схематических рисунков—100×.

Макро- и микростроение древесины берез Радде и мингрельской. Древесина заболонная, белого цвета с желтоватым оттенком. Годичные слои на поперечном разрезе не всегда отчетливо выражены; лучи почти не рассматриваются, просветы сосудов вовсе не заметны невооруженным глазом. У древесины молодых образцов развита сердцевина.

Древесина состоит из сосудов, волокнистых трахеид, лучевой и тяжевой паренхимы. Тангентальный диаметр одиночных просветов сосудов

(в зависимости от образца) колеблется в среднем в пределах 61—34 микрон. Сосуды тонкостенны. Членики сосудов с короткими клювиками, на которых часто выражены окаймленные поры. Число перекладин лестничных перфораций—9—43 (рис. 1, 2). Межсосудистая поровость очередная, поры мелкие, сближенные, иногда сомкнутые. Древесина рассеянно-

Рис. 1. Радиальный срез древесины Betula megrelica; (№ 4) (лестничные перфорации сосудов).

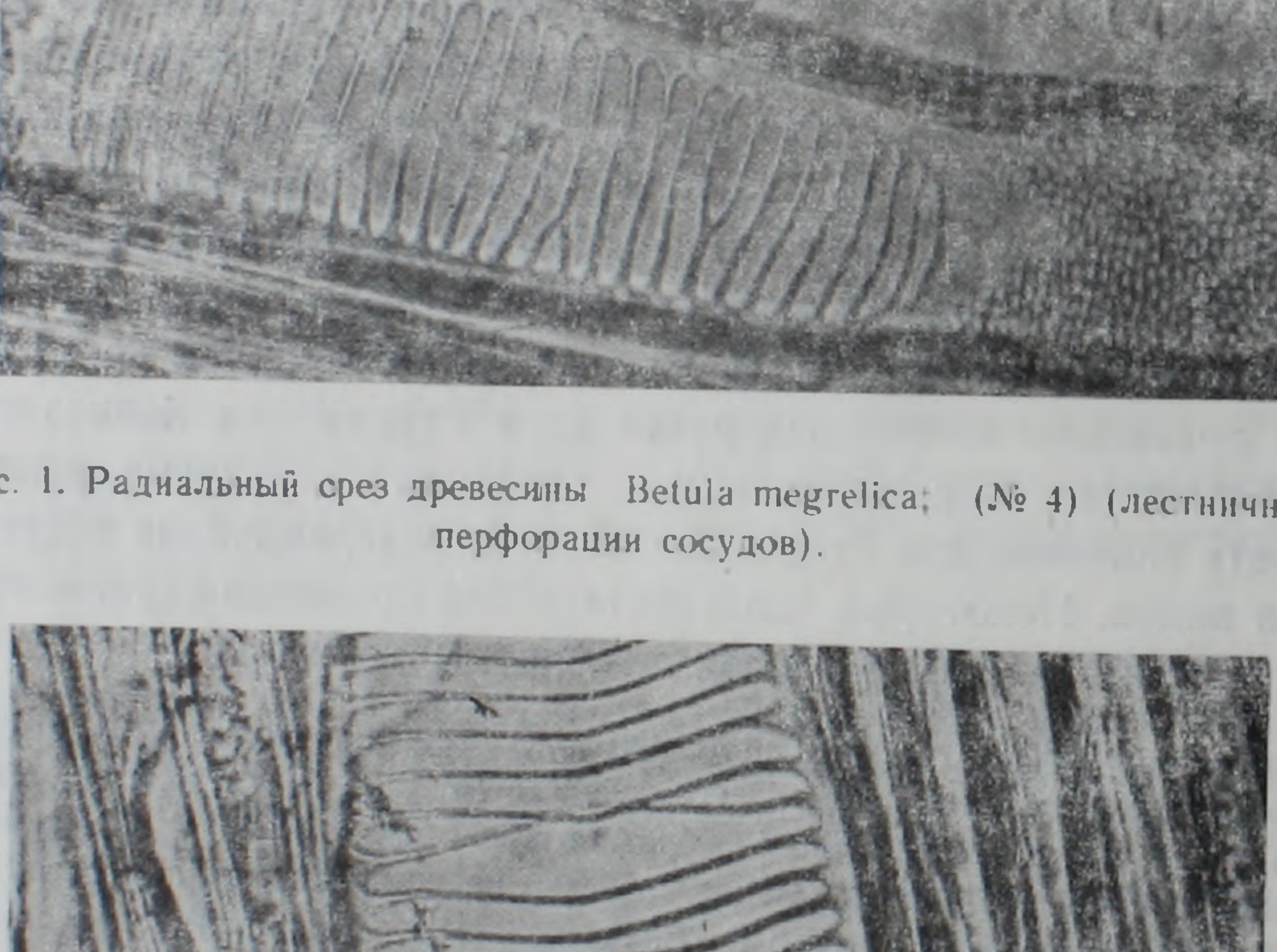


Рис. 2. Радиальный срез древесины Betula raddeana; (№ 2) лестничные перфорации сосудов; (видны окаймленные поры на клювике сосуда).

сосудистая, сосуды многочисленные, собранные в радиальные цепочки, в группах, реже—одиночные; очертания их угловатые, однако иногда наблюдается тенденция к округлой или овальной форме или явно округлому очертанию (у образцов березы Радде). Древесинная паренхима апотрахеальная-терминальная и скудно диффузная (рис. 3, 4, 5, рис. а, б). Однако в некоторых годичных слоях березы Радде встречаются полосы метатрахеальной паренхимы. Тяж древесной паренхимы состоит из 5—

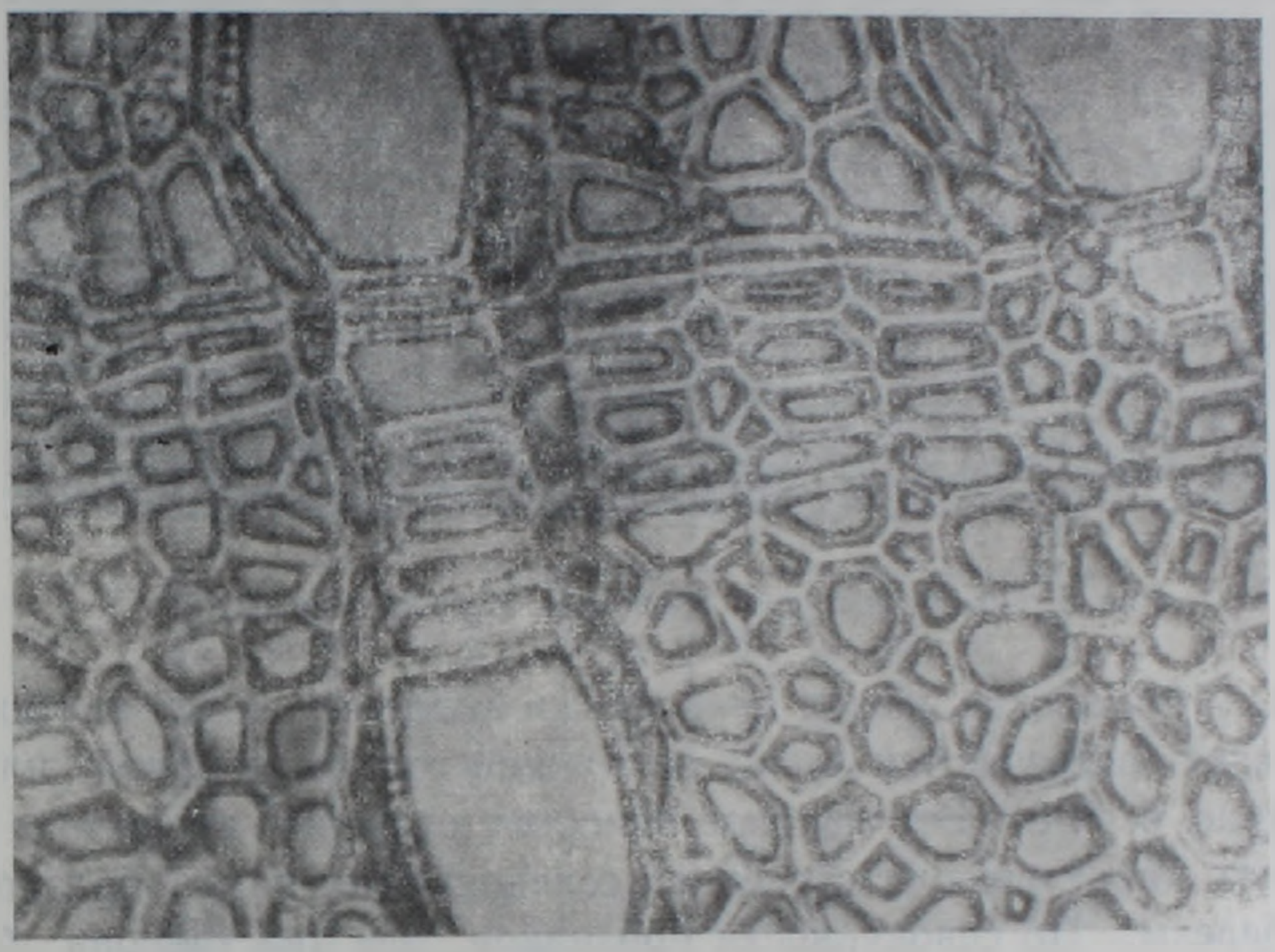


Рис. 3. Поперечный срез древесины B. raddeana (№ 2).

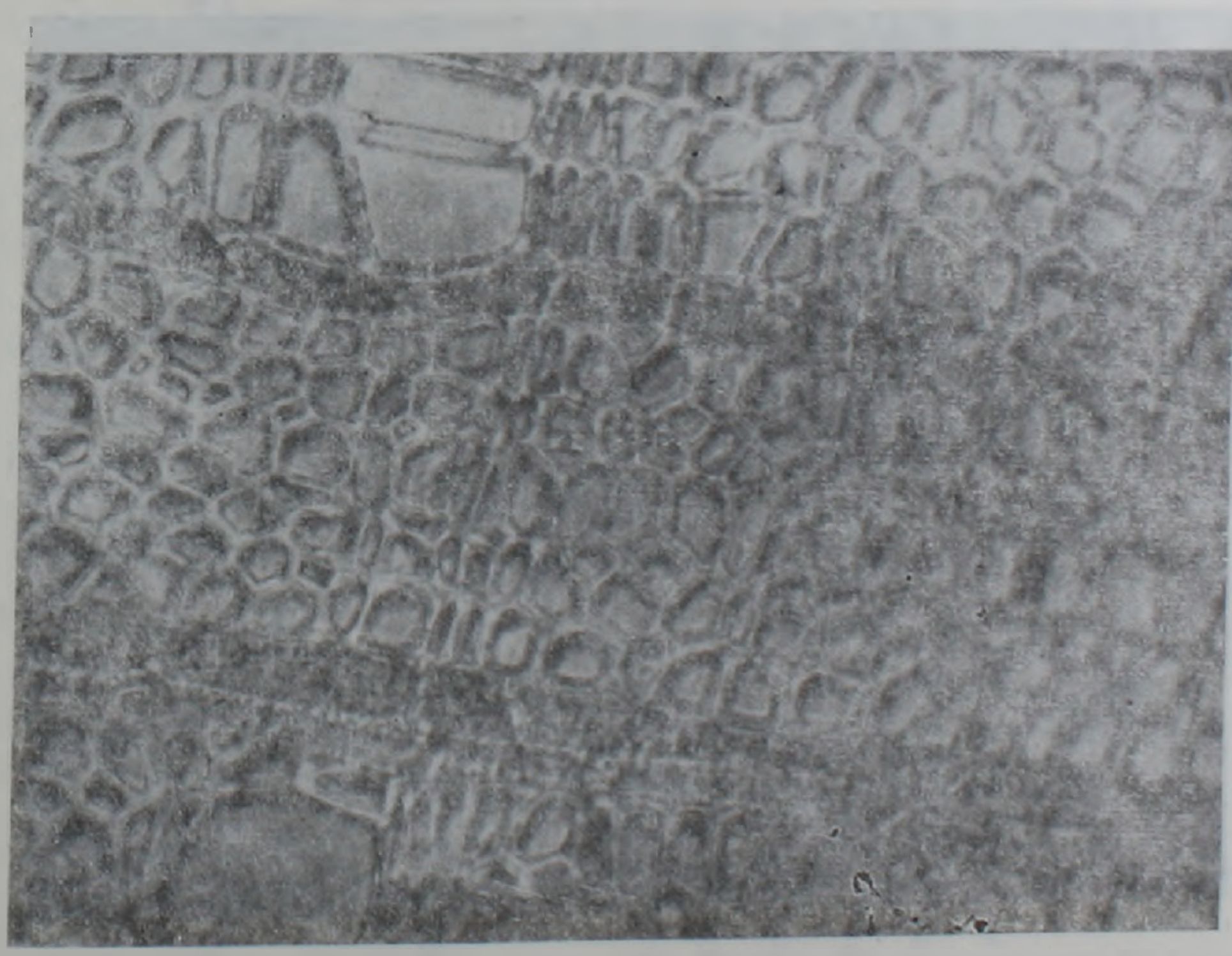


Рис. 4. Поперечный срез древесины B. megrelica (№ 7).

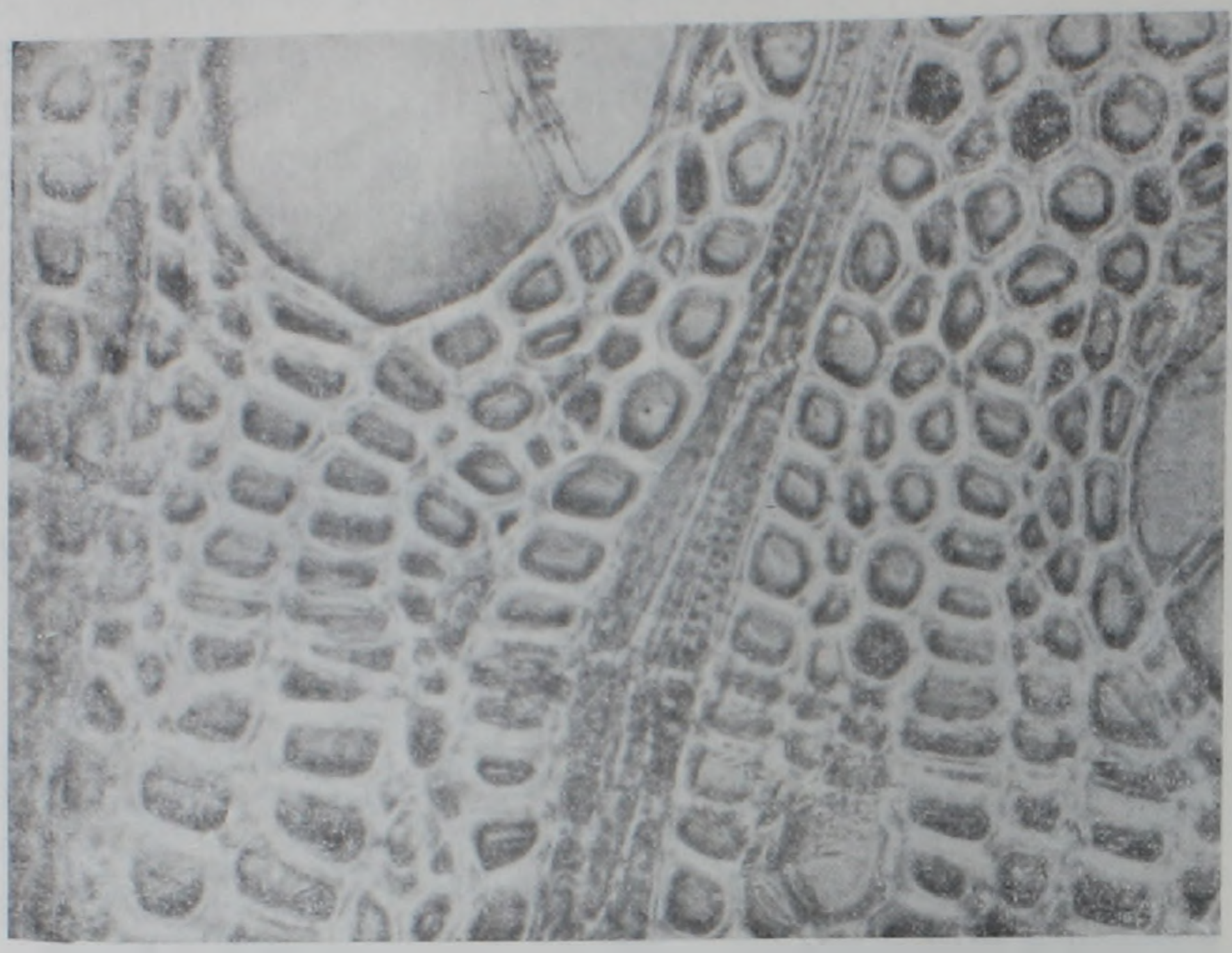


Рис. 5. Поперечный срез древесины B. megrelica (№ 4).

7 клеток. Лучи низкие, узкие, 1—4 клетки в ширину, 3—34 клетки в высоту; иногда встречаются лучи, состоящие только из одной или двух клеток (рис. 6, 7, 8). Это краткое описание строения древесины достаточно четко характеризует строение исследованных нами образцов древесины березы. По совокупности признаков эти два таксона близки, но вместе с тем и различны, т. к. наблюдаются весьма существенные

Рис. 6. Тангентальный срез древесины B. megrelica (№ 4) (четырехрядный луч).

Таблица

Признаки строения древесины двух видов кавказских берез

Образцы древесины	Возраст образца	Признаки: тангентальный диаметр одиночных сосудов, микроны			высота перфорационной пластинки, мк	число перекладин	тип лучей	рядность лучей	очертания одиночных просветов сосудов
		M±m	Max.	Min	M±m	M±m			
Betula megrelica (№ 4)	12	61±2,27	94,5	31,5	142,6±1,9	27±0,56	слабо гетерогенные	1—4	угловатые
B. megrelica (№ 10)	10	42±1,34	67,5	31.5	137±0,62	26±1,4	слабо гетерогенные	1—4	угловатые
B. megrelica (№ 7)	8	37±1,03	58,5	22	106±2.6	21±0,95	слабо гетерогенные	1—4	угловатые
B. raddeana (№ 2)	26	54±1,7	75,5	31	101±1,4	19±0,98	гомогенные	1—3	угловатые, отчасти округлые
B. raddeana (№ 11)	8	34±1,18	49,5	18	86±2,6	20±0,72	гомогенные	1—3	угловатые, отчасти округлые

Рис. 7. Тангентальный срез древесины B. raddeana (№ 2) (трехрядный луч).

признаки, свойственные отдельным таксонам. Некоторые из этих признаков нами приведены в таблице.

Наблюдаемые различия в строении древесины у двух исследованных нами видов характерны не только для зрелой уже сформировавшейся древесины, но и образцов, находящихся на разных ступенях онтогенетического развития, более сильно они выраженны у образцов разных таксонов, зрелой древесины, нежели у более молодых образцов. По-видимому, ход развития древесины на более ранних этапах онтогенеза у исследованных нами видов берез протекает относительно сходно. Существенные различия в строении древесины различных таксонов наблюдаются в годичных слоях, сформировавшихся значительно позже, (примерно начиная с 6—7 годичного слоя).

Из данных таблицы видно, что береза Радде обладает несколько иными признаками, отличающими ее от березы мингрельской: диаметры сосудов (одиночных) относительно узкие, перфорационные пластинки члеников сосудов более низкие, лучи ниже и уже и др., что приближает ее к секции Albae. С другой стороны, совокупность признаков строения древесины березы мингрельской, именно, относительно более широкие просветы сосудов, высокие перфорационные пластинки, наличие четырехрядных лучей и другие не менее важные признаки приближают ее к секции Costatae.

Близкие виды внутри рода Betula мало или почти не различаются по признакам строения древесины; особенности строения выявляются у более отдаленных видов, именно у таксонов разных секций, в чем мы убедились при исследовании 16 видов берез, принадлежащих к четырем секциям.

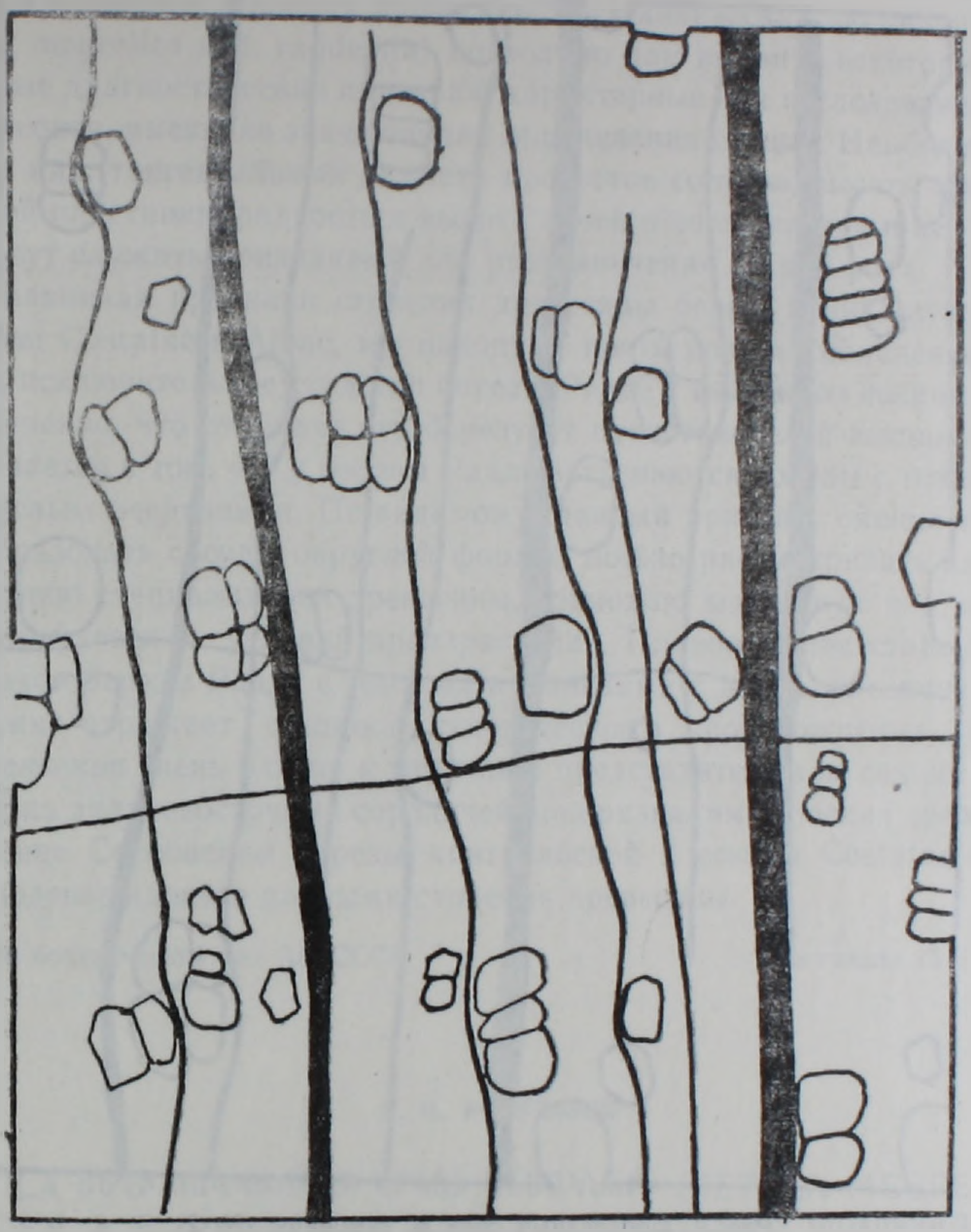


Рис. 8. Поперечный срез B. megrelica (№ 4).

Число перекладин лестничной перфорационной пластинки, по-видимому, не имеет столь существенного значения для внутриродового таксономического подразделения берез. Этот признак учитывается при описании отдельных таксонов рода (или семейства). Об этом свидетельствует работа Снежковой [11].

Весьма существенным показателем для диагностики секций рода Betula является высота перфорационной пластинки. По данному признаку достаточно четко разграничиваются близкие секции Albae и Costatae, а также береза мингрельская и береза Радде.

Выяснилось, что у исследованных нами видов берез секции Costatae высота перфорационной пластинки не всегда или вообще не зависит от числа перекладин. Признак этот скорее зависит от ширины каждой отдельной перекладины лестничной перфорационной пластинки. Высота всей перфорационной пластинки у представителей секции Costatae по

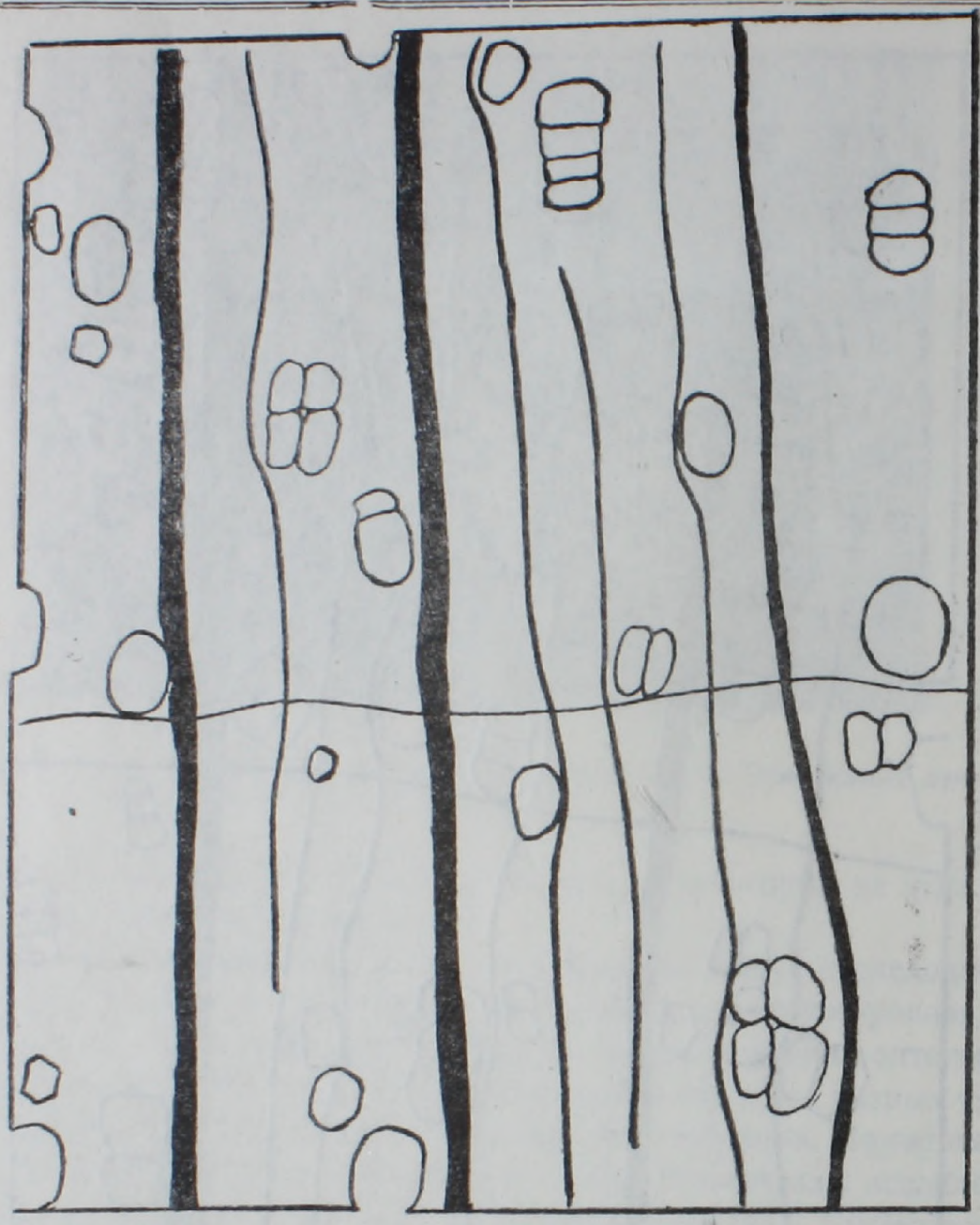


Рис. 9. Поперечный срез B. raddeana (№ 2).

сравнению с видами секции Albae оказалась значительно больше из числа исследованных нами.

Угловатое очертание просветов сосудов является характерным признаком для рода в целом, (или хотя бы для большинства видов). Однако сосуды (одиночные) округлого или овального очертания наблюдаются у немногих видов, принадлежащих к секции Acuminatae и Costatae, в том числе и у березы Радде. Тенденцию формировать сосуды округлой или овальной формы можно рассматривать как особую линию специализации древесины у берез, независимую от их секционной принадлежности.

Варьирование признаков строения древесины, наблюдаемое у различных видов берез, по всей вероятности, можно объяснить условиями произрастания. Оба исследованных нами вида имеют весьма ограниченные ареалы, но экологические и микроклиматические условия высокогорий оказывают определенное влияние на формирование древесины, вызывая не только количественные, но и качественные изменения структуры древесины [13].

Исследование строения древесины двух кавказских эндемичных берез (B. megrelica и B. raddeana) позволило нам выявить некоторые константные диагностические признаки, характерные для исследованных нами таксонов, имеющие значение для определения секций. Наиболее важные из них: тангентальный диаметр просветов сосудов, высота перфорационной пластинки, рядность и высота лучей в числе клеток и некоторые др. могут служить признаками для разграничения секций рода.

Сравнивая признаки строения древесины берез, принадлежащих к секциям Costatae и Albae, мы находим почти полное совпадение признаков, исключительное сходство березы Радде с видами из секции Albae. Единственно, что отличает эту березу от представителей секции Albae заключается в том, что у березы Радде встречаются сосуды с тенденцией к округлым очертаниям. По-видимому, данный признак, именно тенденция образовать сосуды округлой формы, можно рассматривать как особую линию специализации древесины, возможно вызванную под влиянием специфических условий произрастания. Полное соответствие других признаков березы Радде с теми же признаками у видов из секции Albae возможно отражает общность генетического происхождения. Береза мингрельская очень близка к типичным представителям из секции Costatae своих дальневосточных сородичей по признакам строения древесины. Отнесение Сосновским березы мингрельской к секции Costatae полностью подтверждается данными строения древесины.

Главный ботанический сад АН СССР

Поступило 25.III 1975 г.

Ս. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ

BETULA ՑԵՂԻ ԿՈՎԿԱՍՅԱՆ ԵՐԿՈՒ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ (BETULA MEGRELICA SOSN. և B. RADDEANA TRAUTV.) ԲՆԱՓԱՅՏԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է կովկասյան երկու տեսակ կեչիների բնափայտերի կառուցվածքը։ Հայտնաբերվել են նրանց բնափայտերի կառուցվածքի տարբերությունները, որոնք մեծ նշանակություն ունեն Betula *ցեղի* Costatae *և* Albae *սեկցիաներից սահմանազատելու համար։ Նշվել են որոշակի դիագնոստիկ հատկանիշներ* (B. megrelica *և* B. raddeana) *տեսակները միմյանցից սահմանազատելու համար։*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Буш Е. А.* Тр. ботан. музея АН, вып. XII, 1914.
2. *Буш Н. А.* Ценные деревья Кавказа. Мат-лы для изучения естеств. производ. сил России, 16, 1917.
3. *Васильев И. В.* Бот. журн. 6, 1951.
4. *Гусейнов Ш. А.* Новости систематики высш. растений, 8, 1971.

5. *Гроссгейм А. А.* Флора Кавказа. 3, 1945.
6. Деревья и кустарники СССР, 2, 1951.
7. *Долуханов А. Г.* Заметки по систематике и географии растений, вып. 7, 1939, Тбилиси.
8. *Медведев Я. С.* Бук, ольха и береза Кавказа, 1910.
9. *Мчедлишвили П. А.* и *Цатурова Ж. В.* Сообщ. АН Груз. ССР, 48, 1, 1967.
10. *Сосновский Д. И.* Тр. тифлисск. ботан. ин-та, т. I, 1933.
11. *Снежкова С. А.* Автореф. канд. дисс., Л., 1973.
12. *Троицкий Н. А.* «Священная роща» Осетии в верховьях Арагвы. Закавказ. краеведч. Сб. ЗКУ, сер. А, вып. 1, 1930.
13. *Умаров М. У.* Автореф. канд. дисс., Л., 1973.
14. Флора СССР, т. 5, 1936.
15. *Rehder A.* Manual of cultivated trees and shrubs. New York, 1949.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 616.097.612.017

С. А. ФИЛИНА, Ю. М. ДЕМИН, С. С. АМИРХАНЯН, Н. Х. ПОГОСЯН

СТАБИЛЬНОСТЬ ЕСТЕСТВЕННЫХ ГЕТЕРОГЕМОЛИЗИНОВ В КРОВИ ИММУНИЗИРОВАННЫХ КРОЛИКОВ

Доказано, что при иммунизации кроликов бараньими эритроцитами их сыворотки приобретают ярко выраженную способность разрушать указанные эритроциты вследствие накопления в них большого количества гемолизинов. Подобные сыворотки в инактивированном состоянии повсеместно применяются в реакциях связывания комплемента в качестве официального стандартного гемолизина [3, 8, 12, 16] или амбоцептора [1, 24, 26]. Однако эти сыворотки могут вызвать лизис красных кровяных шариков барана лишь после прибавления к ним комплемента морских свинок или человека. Из-за отсутствия в них собственного комплемента самостоятельно они не могут разрушающе действовать на эритроциты.

В стандартных гемолитических сыворотках, заготовленных в центральных городах Советского Союза, мы установили высокий уровень гетерогемагглютининов по отношению к бараньим эритроцитам [20, 21]. Возможно, в этих сыворотках гемолизины в активном состоянии находились в концентрациях, указанных на этикетках.

Для выяснения этого вопроса мы проследили за состоянием гемолизинов, гемагглютининов и комплемента в динамике у 20 кроликов породы Шиншил, весом 2—3 кг. Кровь для исследования брали из сердца или ушных вен. Анализы производили на следующий день после взятия крови. В сыворотках всех 20 кроликов были выявлены физиологические гемолизины и гемагглютинины в отношении бараньих эритроцитов в титрах 1:0—1:8 и комплемент в концентрации 1:2—1:16, что согласуется с литературными данными.

Из 20 обследованных животных 17 были подвергнуты иммунизации путем внутрибрюшинного введения по 4—5 мл 50% взвеси отмытых эритроцитов барана с 2-дневными интервалами. Через 2 дня после первой инъекции пал один кролик. Остальные 16 получили по 5 инъекций, т. е. прошли полный курс, необходимый для накопления иммунных гемолизинов в большом количестве. Три кролика служили контролем.

Комплемент же проявил постоянство и при иммунизации, титр его не менялся, что отмечено многими исследователями [2, 5].

Вопреки ожиданию из анализа полученных результатов выявилась относительная стабильность также и гемолизинов. Ни в процессе иммунизации, ни по окончании ее не наблюдалось значительных сдвигов в их содержании. Не отмечалось накопления иммунных гемолизинов. В сы-

воротках 7-и кроликов после 5-и инъекций бараньих эритроцитов титры гемолизинов сохранились на прежнем исходном уровне, у остальных 9-и концентрация их незначительно повысилась (не выше 1:32).

Невысокие показатели гемолизинов (1:22—1:32) у кроликов после однократной трансфузии красных кровяных шариков барана получали Гюлинг и Мельников [4]. Превалирующее большинство исследователей считает правилом значительное накопление (1:1200—1:10000) гемолизинов против введенных эритроцитов барана [13, 15, 17, 19, 22, 25]. В этом пункте наши данные расходятся с литературными.

Иначе реагировали на внедрение чужеродных эритроцитов гетерогемагглютинины. Количество их в сыворотках после первой же инъекции эритроцитов увеличилось в 16—20 раз по сравнению с исходным. По окончании иммунизации у 3 кроликов титр стал 1:128, у 5-и—1:256, у 8-и—1:512. В связи с этим агглютинация наблюдалась в иммунных сыворотках в отличие от интактных и в активном состоянии, начиная с разведения 1:8—1:16. В низких разведениях благодаря присутствию гемолизинов и комплемента быстро наступал гемолиз, предупреждающий агглютинацию.

Высокие показатели гемагглютининов у кроликов, иммунизированных бараньими эритроцитами, получал Зудин [6]. Однако в противоположность нашим данным, наряду с повышением агглютининов он отмечает высокий уровень гемолизинов (1:500—1:3200).

Чрезвычайно интересен факт резкого усиления растворяющей способности полученных нами иммунных сывороток кроликов по отношению к бараньим эритроцитам в присутствии комплемента морских свинок. Если прибавление последнего к активным сывороткам до иммунизации повышало гемолизирующие свойства их в 2—3 раза, то от прибавления той же дозы комплемента гемолитическая активность иммунных сывороток усиливалась в 200—300 раз.

Чем же вызвано подобное отношение иммунных кроличьих сывороток к эритроцитам—ведь собственный комплемент, находящийся в них до иммунизации сохранился почти на исходном уровне. Незначительные изменения количества гемолизинов также не могут вызвать такой интенсивный гемолиз. Однако в иммунных сыворотках, как указывалось выше, наблюдалось повышение содержания гемагглютининов. Последние вместе с комплементом и обусловливают, по-видимому, разрушение красных кровяных шариков барана. Подобные иммунные агглютинины и расцениваются, очевидно, как истинные гемолизины; многие исследователи отмечали повышенные гемолизирующие свойства после иммунизации в инактивированной сыворотке в присутствии комплемента морской свиньи.

Обязательное участие комплемента в гемолизе принято всеми за аксиому. Для доказательства участия гемагглютининов мы удаляли последние из интактных и иммунных сывороток путем адсорбции бараньими эртроцитами. Сыворотки, лишенные агглютининов, теряли не только агглютинабельные свойства, они не способны были в присутствии комплемента разрушать бараньи эритроциты.

В сыворотке контрольных животных отмечались незначительные колебания агглютининов в пределах физиологических отклонений.

Проведенные исследования показали, что в лизисе чужеродных эритроцитов вместе с комплементом, по всей вероятности, участвуют и гемагглютинины. Аналогичной точки зрения о механизме гемолиза придерживаются и другие исследователи [9, 10, 14, 18], считающие, что на поверхности эритроцитов могут адсорбироваться антитела, что ведет к агглютинации, а в присутствии комплемента—к гемолизу, т. е. вслед за агглютинацией происходит растворение склеившихся эритроцитов [23].

Таким образом, содержание естественных гемолизинов в сыворотке крови кроликов, иммунизированных бараньими эритроцитами изменяется мало, иногда сохраняется на исходном уровне. Подобная стабильность в процессе иммунизации отмечается и со стороны комплементарной активности сывороток.

Вместо гемолизинов в результате иммунизации бараньими эритроцитами резко повышается уровень гетерогемагглютининов по отношению к последним, доказательством чего служит присутствие агглютининов в стандартных гемолитических сыворотках. Прибавление к иммунным сывороткам комплемента морских свинок в достаточном количестве сопровождается интенсивным гемолизом красных кровяных шариков барана.

НИИ гематологии и переливания крови им. Еоляна,
филиал ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии

Поступило 2.VII 1975 г.

Ս. Ա. ՖԻԼԻՆԱ, Յու. Մ. ԴԵՄԻՆ, Ս. Ս. ԱՄԻՐԽԱՆՅԱՆ, Ն. Խ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԲՆԱԿԱՆ ՀԵՏԵՐՈՀԵՄՈԼԻԶԻՆՆԵՐԻ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՄՈՒՆԻԶԱՑՎԱԾ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ

Ամփոփում

Բնական հեմոլիզինները, հեմագլյուտինինները և կոմպլեմենտը, դինամիկայում ուսումնասիրության նպատակով 20 ճագարի մոտ, նախքան իմունիզացումը, արյան շիճուկում հայտնաբերվել են 1:0—1:16 տիտրով վերը թվարկված իմունիտետի ֆակտորներ։ Ստացված արդյունքները համընկնում են գրականության տվյալների հետ։

Այնուհետև 16 ճագարներ իմունացվել են ոչխարի 50 տոկոսանոց լվացված էրիտրոցիտներով։ Կոմպլեմենտի պարունակությունը նրանց արյան շիճուկում չի փոփոխվել, որը ևս համընկնում է գրականության հետ։

Միանգամայն անսպասելի էր հեմոլիզինների կայունությունը, որը հակասում է գոյություն ունեցող գրականության տվյալներին։ Իմունիզացված ճագարների արյան շիճուկում հեմոլիզինների փոխարեն նկատվել է հետերոհեմագլյուտինինների տիտրի բարձրացում, երբ իմունիզացված ճագարների արյան շիճուկին ավելացվում է ծովախոզուկի կամ մարդկային կոմպլեմենտ,

ապա վերոհիշյալները ձեռք են բերում խիստ արտահայտված հեմոլիտիկ ազդեցություն ոչխարի էրիտրոցիտների նկատմամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боас Б.* Вассермановская реакция. С. Петербург, 1912.
2. *Гамалея Н. Ф.* Собрание сочинений. 4, стр. 99—129, М., 1960.
3. *Григорьев П. С.* Учебник венерических и кожных болезней, стр. 182, 1938.
4. *Гюлинг Э. В., Мельников О. Ф.* ЖМЭИ, 10, стр. 51—52, 1971.
5. *Зильбер Л. А.* Основы иммунологии, М., 381, 1958.
6. *Зудин В. С.* Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 3, стр. 74, 1959.
7. *Иоффе В. И., Розенталь К. М., Копыловская Л. П.* Тр. НЭМ АМН СССР, Л., стр. 161—174, 1959.
8. *Калинин В. С., Гинзбург С. И.* Модификация реакции связывания комплемента и ее применение, стр. 45, М., 1946.
9. *Косяков П. Н.* Изоантигены и изоантитела человека в норме и патологии. М., стр. 23, 1974.
10. *Мишер П., Форлендер К. О.* Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител, стр. 90, М., 1963.
11. *Низаметдинова Г. А.* Сб. Мат-лов IV Поволжской конференции физиологов, фармакологов и биохимиков, 1, стр. 484—485, Саратов, 1966.
12. *Овчинников Н. М.* Серологические исследования при сифилисе и гоноррее, стр. 40, М., 1953.
13. *Пак Т. И., Шейнман Н. Г.* Лабораторная практика. 1, 14—17, 1932.
14. *Петров Р. В.* Введение в неинфекционную иммунологию. стр. 29, Новосибирск, 1968.
15. *Ратина С. М.* Лабораторная практика 12, 14—15, 1941.
16. *Резникова Л. С.* Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. стр. 34, М., 1967.
17. *Сухова Н. О.* Тр. ТомНИИВС, 8, стр. 227, 1956.
18. *Сухова Н. О.* ЖМЭИ 1, стр. 133—136, 1961.
19. *Федорович М. И.* Тр. ТомНИИВС, 8, стр. 298—302, 1956.
20. *Филина С. А.* Биологический журнал Армении, 22, 6, стр. 107—108, 1969.
21. *Филина С. А.* Тезисы н/работ НИИ гематологии и переливания крови им. проф. Р. О. Еоляна, стр. 50—52, Ереван, 1972.
22. *Финкельштейн Ю. А.* Серодиагностика сифилиса, венерических и кожных болезней и их иммунотерапия. стр. 39, М.—Л., 1930.
23. *Фридлянд Л.* По дорогам науки, стр. 11, М., 1954.
24. *Bordet* et *Gengon* Annal Inst. Pasteur, XV, 289—302, 1901.
25. *Ehrlich* und *Margenroth.* Berlin. Klin. Wschr 21, 453—458, 1900.
26. *Wasserman A.* Berlin. Klin Wschr 1, 12—14, 1907.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 581.1.631.8

Г. А. СААКЯН, Ж. Г. ХАЧАТРЯН

ВЛИЯНИЕ ГИББЕРЕЛЛИНА И ССС НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ГИБРИДОВ F_1 ЯРОВОЙ ПШЕНИЦЫ

Изучалось действие гибберелловой кислоты и ретарданта ССС на рост и развитие низко- и высокостебельных сортов яровой мягкой пшеницы и на гибриды F_1, полученные от их скрещивания. Установлено, что действие указанных регуляторов роста проявляется сильнее на высокорослых сортах, не имеющих генов низкостебельности.

Влияние регуляторов роста (гиббереллинов и ауксинов) на рост и развитие растений общеизвестно. Действие гиббереллиновой кислоты (ГК) в основном сводится к стимулированию роста стеблей и усилению некоторых физиологических процессов в тканях растений [3, 5]. В отличие от ГК ретардант хлорхолинхлорид (ССС) обладает прямо противоположным действием на ростовые процессы [1, 2].

Генетически карликовые формы многих видов растений реагируют на гиббереллловую кислоту значительным увеличением роста по сравнению с высокорослыми. Стимулирующее влияние гиббереллина на карликовые и полукарликовые формы различных культур установлено многими исследователями [9, 10, 12, 13].

Физиологические причины карликовости у пшеницы окончательно не установлены. Однако роль гиббереллиноподобных веществ в метаболизме растений неоспорима. Предполагается, что у карликовых и полукарликовых форм пшеницы эндогенные гиббереллины находятся в блокированном состоянии [11]. По данным многих исследований, сорта, происшедшие от японского низкостебельного сорта Norin 10, не реагируют на экзогенный гиббереллин, и уровень эндогенного гиббереллина у них намного выше, чем у высокорослых сортов пшеницы [7, 8, 11, 14].

Относительно всестороннего действия гиббереллинов и ретардантов на рост и развитие растений существует обширная литература, однако, некоторые вопросы, связанные с их влиянием на гибриды F_1 пшеницы и их родительские формы остаются малоизученными. В данной работе наряду с изучением некоторых генетических вопросов признака высоты растений мы задались целью определить действие гиббереллловой кислоты и хлорхолинхлорида на гибриды F_1 яровых мягких пшениц и на родительские сорта, имеющие различное число генов низкостебельности.

Материал и методика. Для получения гибридных семян в план гибридизации включили следующие сорта яровой мягкой пшеницы, имеющие различное число генов низкостебельности: DWS 951—разновидность Эритроспермум (Родезия), имеет 3 доминантных гена, средняя высота растений в условиях Араратской равнины 60 см; Sonora-64—разновидность Эритроспермум (Мексика), имеет 2 рецессивных гена низкостебельности,

средняя высота растений 75 см; Lerma-Rojo—разновидность Ферругинеум (Мексика), средняя высота растений 100 см; Лютесценс 10—имеет один ген низкостебельности, средняя высота растений 100 см; Лютесценс (Литва), не имеет генов низкостебельности, средняя высота растений 125 см.

Обработку растений гибридов F_1 и их родительских сортов проводили по следующей схеме: опрыскивание водой (контроль); опрыскивание 0,01% раствором ГК; опрыскивание 0,5% раствором ССС. Опыты проводили в обычных полевых условиях. Расстояние между рядами 30 см, между растениями в ряду 10 см. За вегетацию проводили три обработки: 1—в фазе кущения, 2 и 3—с десятидневным интервалом между обработками. Полученные данные подвергали математической обработке.

Результаты и обсуждение. Сравнительное изучение роста и развития гибридов первого поколения и их родительских сортов показало, что трехгенные низкостебельные сорта при обычном полевом посеве с появлением всходов отстают в росте от высокорослых сортов. Сорта с 1—2 генами низкостебельности в этой фазе не отличаются от высокорослых сортов. Всходы гибридов F_1, полученные с участием трехгенных карликов, если последние участвуют в качестве материнских форм, также отстают от высокорослых сортов. Причиной оставания, по-видимому, является мелкозерность карликовых сортов, а не действие генов низкостебельности, так как в фазе кущения низко- и высокорослые сорта, а также гибриды F_1, полученные от их скрещивания, по росту и развитию не различаются между собой (табл. 1). Так, высота растений гибрида DWS-951 $A_5 \times$ Лютесценс 10 в фазе кущения равнялась 21 см, трехгенного карликового сорта DWS 951 A_5—23,3 см и высокорослого сорта Лютесценс 10—20,2 см.

Таблица 1

Рост растений гибридов F_1 и их родительских сортов в онтогенезе

Гибриды и родители	Высота растений по датам измерений			
	8/V	18/V	28/V	в конце вегетации 26/VI
DWS 951 A_5	23,3±1,0	36,8±1,4	55,7±1,0	57,6±1,7
DWS 951 $A_5 \times$ Лютесценс 10	21,0±1,3	39,6±1,3	69,0±2,2	97,0±2,7
Лютесценс 10	20,2±1,1	41,0±1,5	77,8±2,3	130,2±1,9
DWS 951 $A_5 \times$ Lerma-Rojo	21,1±0,9	37,3±1,4	59,2±1,8	73,3±0,9
Lerma-Rojo	16,7±1,8	35,5±2,3	69,0±2,3	108,6±2,8
DWS 951 $A_5 \times$ Sonora 64	23,3±1,2	43,0±1,5	64,5±1,5	73,8±0,6
Sonora 64	21,0±1,4	42,0±2,3	69,7±0,4	86,2±1,9

Проявление действия генов низкостебельности у пшеницы наблюдается в фазе выхода в трубку. Разница в высоте растений между низко- и высокорослыми сортами в онтогенезе постепенно увеличивается. Растения гибридов F_1 в зависимости от компонентов скрещивания занимают различное положение между родительскими сортами.

Результаты обработки растений гибридов первого поколения и их родительских сортов показали, что чувствительность к гиббереллловой кислоте и ретарданту ССС зависит от наличия в генотипе числа генов

низкостебельности, ответственных за признак высоты растений (табл. 2). Судя по данным табл. 2, чувствительность гибридных растений на обработку ГК и ССС была почти промежуточной по сравнению с родительскими сортами.

Таблица 2

Влияние регуляторов роста на прирост растений гибридов F_1 и их родительских сортов

Гибриды и родители	Контроль, см	Обработка ГК		Обработка ССС	
		см	% к контролю	см	% к контролю
DWS 951 A_5	32,3±0,9	31,8±0,8	98,4	26,1±0,7	80,8
DWS 951 A_5 × Лютесценс 10	48,0±1,7	52,8±1,8	110,0	31,7±1,5	66,0
Лютесценс 10	57,0±1,7	70,1±1,5	122,9	35,5±1,1	62,2
DWS 951 A_5 × Lerma-Rojo	38,1±1,3	42,0±0,8	110,2	33,4±1,0	87,6
Lerma-Rojo	50,3±2,1	56,0±1,0	111,3	40,0±0,7	79,5
DWS 951 A_5 × Sonora 64	41,2±1,3	43,2±0,7	104,8	32,5±1,1	78,8
Sonora 64	48,7±0,9	52,9±0,7	108,6	37,2±0,8	76,3

Ингибирующее действие ретарданта ССС установлено как на высокорослых, так и на низкорослых сортах пшеницы. Однако наиболее сильное подавление роста наблюдалось на растениях высокорослых сортов пшеницы. Прирост растений высокорослого сорта Лютесценс 10 по сравнению с контролем составлял 62,2%, а трехгенного низкорослого сорта DWS 951 A_5—80,8%.

Результаты измерения высоты растений в конце онтогенеза гибридов первого поколения и их родительских сортов (табл. 3) показали, что стимулирующий эффект гиббереллловой кислоты, наблюдаемый в период интенсивного роста и развития растений, в конце вегетации частично, а иногда полностью исчезает. Ингибирующее влияние ретарданта ССС в основном сохраняется до конца вегетации.

Таблица 3

Высота растений гибридов F_1 и их родительских сортов, обработанных регуляторами роста (в конце вегетации)

Гибриды и родители	Контроль, см	Обработка ГК		Обработка ССС	
		см	% к контролю	см	% к контролю
DWS 951 A_5	57,6±1,7	58,4±2,0	101,4	51,8±1,1	90,0
DWS 951 A_5 × Лютесценс 10	97,0±2,7	95,6±2,7	98,3	68,5±2,6	70,6
Лютесценс 10	130,2±1,9	130,0±2,3	98,5	94,4±2,0	72,5
DWS 951 A_5 × Lerma-Rojo	73,3±0,9	75,1±1,7	102,4	62,0±0,7	85,9
Lerma-Rojo	108,6±3,8	106,6±2,5	98,1	87,1±1,2	80,2
DWS 951 A_5 × Sonora 64	73,8±0,6	70,3±1,5	95,2	64,0±1,6	86,7
Sonora 64	86,2±1,9	88,6±1,0	102,7	71,0±2,4	82,3

Одинаковая высота контрольных и обработанных гиббереллином растений в конце вегетации, вероятно, объясняется тем, что использованная нами концентрация (100 мг/л) ГК эффективно действует только в

начальных фазах развития. В период созревания в связи с изменением метаболизма растений и условий окружающей среды, данная концентрация не является стимулирующей. Так, по данным Аллан и др. [7] установлено, что для стимуляции верхних междоузлий у растений пшеницы необходимы высокие концентрации ГК.

Сильная реакция высокорослых сортов на обработку ГК и ССС и нейтральная реакция низкостебельных сортов на обработку ГК нами установлена и на растениях озимой, мягкой пшеницы [4]. Однако чувствительность последних по сравнению с яровыми намного сильнее.

На основании проведенных исследований можно заключить, что действие гиббереллловой кислоты и ретарданта ССС на рост и развитие яровых мягких пшениц зависит от наличия в генотипе растений числа генов, ответственных за признак высоты растений. Наиболее чувствительными оказались высокорослые сорта, не обладающие генами низкостебельности. Карликовые сорта с тремя доминантными или рецессивными генами низкостебельности не реагировали на обработку гиббереллином. Ингибирующее влияние ретарданта ССС также сильнее проявилось на высокорослых сортах пшеницы. Гибриды первого поколения по чувствительности ГК и ССС в основном занимали промежуточное положение между родительскими сортами.

НИИ земледелия МСХ АрмССР,
отдел генетики растений

Поступило 20.XII 1974 г.

Գ. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ժ. Հ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՀԻԲԵՐԻԼԻՆԻ ԵՎ ССС-Ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԱՐՆԱՆԱՑԱՆ ՑՈՐԵՆԻ ՀԻԲՐԻԴԱՅԻՆ ԱՌԱՋԻՆ ՍԵՐՆԴԻ ԱՃՄԱՆ ԵՎ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է հիբերելինաթթվի և ռետարդանտ CCC-ի ազդեցությունը գարնանացան փափուկ ցորենի գաճաճ և բարձրացողուն սորտերի և նրանցից ստացված հիբրիդային բույսերի վրա։

Պարզվել է, որ վերն նշված աճը կարգավորող սինթետիկ նյութերի ազդեցությունը հիմնականում կախված է բույսերի բարձրությունը պայմանավորող գենների քանակից։ Հիբերելինային թթվի խթանիչ և աճը արգելակող ռետարդանտ «CCC»-ի ազդեցությունը ցայտուն արտահայտվել է բարձրացողուն սորտերի վրա, իսկ երեք դոմինանտ կամ ռեցեսիվ գեներ ունեցող գաճաճ սորտերը, նշված միացությունների նկատմամբ, ցուցաբերել են չեզոք ռեակցիա։

Հիբրիդային առաջին սերնդի բույսերը ծնողական ձևերի համեմատությամբ գրավել են միջանկյալ տեղ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Задонцев А. И.* и др. Вестник с/х науки, 6, 1967.
2. *Муромцев Г. С., Агистикова В. Н.* Гормоны растений, гиббереллины. М., 1973.
3. *Саакян Г. А., Хачатрян Ж. Г.* Тр. АрмНИИЗ сер. «Пшеница», 2, 1974.

4. *Чайлахян М. Х.* Гиббереллины растений. Инструкция по испытанию и применению гиббереллинов на культурных растениях. АН СССР, М., 1961.
5. *Allan P. E.* ex al. J. Agr. 51, 12, 1959.
6. *Baldev B., Swaminathan M. S.* Cur. Sci. 39, 14, 1970, India.
7. *Brian P. W., Heming H. G.* Physiol Plantar. 8, 669, 1955.
8. *Tsyzuki E., Nagamatsu T.* J. Fac. Agr. Kyushu univ. 16, 4, 1971.
9. *Gale M. D., Law C. W.* Nature 241, 5386, 1973.
10. *Phinney B. O.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 42, 185, 1956.
11. *Phinney B. O., Nest C. A.* In. Handbuchder Pflanzenphusiol. Bd. 14, Berlin, 1961.
12. *Radley M.* Planta, 92, 4, 1970.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 632.93

Н. В. БАЖАНОВА, В. С. ХАЧАТРЯН, Ж. А. АРУТЮНЯН

РАЗРАБОТКА МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТАТОЧНЫХ КОЛИЧЕСТВ ГЕРБИЦИДА МАЛОРАНА С ПОМОЩЬЮ ХРОМАТОГРАФИИ В ТОНКОМ СЛОЕ

Разработан метод определения остаточных количеств гербицида малорана в почве и растениях, основанный на извлечении препарата из исследуемой пробы органическим растворителем. Ярко-розовые пятна малорана обнаруживаются на пластинке после термического разложения его до ароматических аминов, диазотирования последнего нитритом натрия и азосочетания солей, производных фенилдиазонила с 1-нафталом. Чувствительность метода 3—5 мкг в пробе.

В настоящее время широкое применение гербицидов в сельском хозяйстве позволяет почти полностью заменить ручной и механический методы борьбы химическим, весьма экономичным и оперативно осуществимым. В связи с этим возникает вопрос определения содержания, накопления и разрушения гербицидов в вегетативных органах и урожае сельскохозяйственных культур, т. е. вопрос скорости детоксикации ядохимикатов. Гербициды, проникая в ткани растений, оказывают определенное влияние на обменные процессы не только в сорняках, но и в культурных растениях.

Ассортимент гербицидов обновляется ежегодно. Поэтому своевременная разработка новых и усовершенствование действующих методов определения их остатков в различных средах имеет большое значение.

Нами разработан новый метод определения остаточных количеств малорана в некоторых почвах Армении и растительном материале (листьях, плодах, побегах, корнях).

Малоран—твердое вещество, слаборастворимое в воде (50 мг в 1 литре) и хорошо в органических растворителях (ацетоне и др.).

На растения этот препарат действует через корни и листья, поэтому в основном рекомендуется предвсходовое применение его, до появления сорняков.

Разработка метода основана на тех анализах, которые использовали в своих работах по другим пестицидам Клисенко с сотр. [1], Самосват [4], Казарина и Сабурова [2], Ладонин и Хачатрян [3].

Метод определения малорана, как и большинства производных фенилалкилмочевины, основан на извлечении препарата из исследуемой пробы одним из органических растворителей—ацетоном, н-гексаном, петролейным эфиром, хлороформом (перечисленные реактивы взаимнозаменяющиеся), очистке, отгонке употребленного растворителя и хроматографировании в тонком слое окиси алюминия.

Ярко-розовые пятна малорана обнаруживаются на пластинке после

термического (150—170°С) разложения его до ароматических аминов, диазотирования последнего нитритом натрия и азосочетания солей производных фенилдиазонила с 1-нафтолом. Чувствительность метода 3—5 мкг в пробе.

Для хроматографирования берутся окись алюминия и кальций сернокислый (медицинский гипс), предварительно просеянные через нейлоновое сито. Для приготовления 8—10 пластинок необходимо смешать 50 г окиси алюминия и 5 г сернокислого кальция. Смесь помещают в колбу, добавляют 75 г воды, встряхивают 20 мин на качалке. Около 8 г массы (одна чайная ложка), покачивая, равномерно распределяют по поверхности пластинки. Стеклянные пластинки перед хроматографированием (размеры 9×12 см) тщательно моются, протираются спиртом и затем покрываются сорбционной смесью. Сушат их на воздухе при комнатной температуре и хранят в эксикаторе. В качестве камеры для хроматографирования можно использовать любой стеклянный сосуд с притертой крышкой, в том числе и эксикатор.

Подвижным растворителем служит смесь четыреххлористого углерода и диэтилового эфира (3:2).

Используются два проявляющих реактива №№ 1 и 2.
№ 1—46 мл H_2O+4 мл HCl (уд. вес 1,19)+1 г нитрита натрия (х. ч.);
№ 2—2,8 г KOH (х. ч.) растворяют в 50 мл H_2O и добавляют 0,1 г нафтола.

Подвижная фаза и проявляющие реактивы применяются только свежеприготовленными.

Стандартный раствор малорана готовится в гексане содержанием в 100 мкг/мл. Rf малорана в гексане—0,52.

При получении чистого препарата для стандарта технический малоран растворяется в н-гексане (до насыщения) и оставляется на 30 мин в теплой водяной бане (30—35°), затем отфильтровывается через бумажный фильтр. Фильтрат выпаривается до небольшого объема и досушивается на воздухе на часовом стекле. При испарении гексана выпадают белые кристаллы гербицида.

Извлечение малорана из проб без предварительной очистки.

Гексан и петролейный эфир, как слабые неполярные растворители, не вызывают денатурацию белков и поэтому извлекают из проб с малораном только каротиноиды. Последние, поднимаясь с фронтом растворителя, при хроматографировании не мешают распределению и проявлению препарата.

Из воды (200 мл) малоран трижды экстрагируется гексаном (по 20—25 мл). Собранные экстракты выпариваются досуха.

100 г воздушно-сухой почвы, просеянной через сито, диаметром отверстий в 1 мм, заливаются 80 мл петролейного эфира. Пробу ставят на качалку на 2 часа, можно оставить и на ночь. Растворитель отфильтровывается через плоеный фильтр, а второй раз—через безводный сернокислый натрий. Почва трижды промывается петролейным эфиром, взятым в количестве по 20—25 мл. Экстракты объединяются и выпариваются досуха.

Измельченная навеска (20—50 мг), полученная из плодов, корнеплодов, зеленых листьев, заливается гексаном до ее покрытия и встряхивается на качалке в течение 2-х часов. Навеска промывается гексаном трижды. Экстракты объединяются и испаряются досуха.

Поскольку гексан дорогостоящий растворитель, целесообразно заменить его наиболее дешевыми органическими растворителями. Для этой цели были испытаны ацетон и хлороформ. После экстракции препарата этими растворителями и их выпаривания, только нанесение малорана на хроматограмму (по 0,1 мл) можно производить в одном случае гексаном, в другом—петролейным эфиром. При хроматографировании в обоих вариантах обнаруживаются компактные, четкие пятна малорана.

Извлечение малорана из проб с очисткой. При работе с сильноокрашенными образцами мы пробовали производить очистку их активированным углем и концентрированной серной кислотой.

Для обесцвечивания вытяжек было использовано несколько марок активированного угля: АР-3; АГ-5; ОУ-А; ОУ-Б; БАУ. В процессе работы выяснилось, что малоран в ацетоновых, хлороформных, петролейноэфирных и гексановых вытяжек адсорбируется вместе с пигментами на угле. Таким образом, для очистки вытяжек от пигментов пользоваться активированным углем нельзя.

Была испытана концентрированная и разбавленная (50 и 25%) серная кислота, которая в разных объемах добавлялась к вытяжкам, сухому остатку с нейтрализацией и без нейтрализации. Прибавление небольших количеств концентрированной серной кислоты (5—7 мл) к сухому остатку с последующей нейтрализацией и извлечением малорана гексаном дало хорошие результаты.

Для проведения анализа с очисткой, как указано выше, берется навеска измельченной пробы. Гербицид экстрагируется одним из 4-х растворителей, оставляется на определенное время (указано выше) и фильтруется через безводный сернокислый натрий. Полученный экстракт выпаривается досуха, к сухому остатку прибавляется 5—7 мл концентрированной серной кислоты и оставляется на 30 мин. Затем добавляется 30 мл воды, проба нейтрализуется и подщелачивается 50% водным раствором едкого натра. Смесь охлаждается и трижды экстрагируется н-гексаном или петролейным эфиром. Экстракты объединяются, и растворитель отгоняется досуха.

К сухому остатку после удаления растворителя добавляется небольшими порциями (0,1) 2—3 раза петролейный эфир или гексан и весь этот объем наносится на пластинку. После того, как растворитель поднимется на 10--14 см пластинка снимается, отмечается линия фронта и оставляется на несколько минут на воздухе. Затем пластинка помещается в сушильный шкаф, где температура достигает 150—170°, на 45—60 мин. После охлаждения пластинки обрабатываются проявителями №№ 1, 2, вследствии чего малоран проявляется в виде ярко-розовых пятен.

Расчет результатов анализа ведется по формуле, предложенной Клисенко для мочевино-производных гербицидов:

$$X = \frac{A}{B}, \text{ где}$$

X—содержание препарата в пробе в мг/кг или мг/л,
A—количество препарата, найденное путем визуального сравнения размера и интенсивности пятен пробы и стандартного раствора в мкг,
B—вес или объем исследуемой пробы.

Таким образом, нами предложен новый метод определения остаточных количеств малорана, основанный на извлечении препарата из исследуемой пробы одним из указанных органических растворителей, отгонке последнего и хроматографировании в тонком слое окиси алюминия. Пятна малорана обнаруживаются на пластинке после термического разложения гербицида до ароматических аминов.

Институт защиты растений
МСХ АрмССР

Поступило 18.VI 1975 г.

Ն. Վ. ԲԱԺԱՆՈՎԱ, Վ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ժ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԱԼՈՐԱՆԻ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ՔԱՆԱԿՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՄՇԱԿՈՒՄԸ ՆՐԲԱՇԵՐՏ ՔՐՈՄԱՏՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գյուղատնտեսության մեջ կիրառվող բազմաթիվ հերբիցիդների միջոցով հնարավոր է մոլախոտերի դեմ պայքարի ձեռքի և մեխանիկական եղանակները փոխարինել քիմիականով։ Այդ կապակցությամբ անհրաժեշտություն է դարձել հերբիցիդների քայքայման պրոցեսների ուսումնասիրումը, նրանց մնացորդների որոշումը գյուղատնտեսական կուլտուրաներում, միջավայրի պայմաններում։

Սույն հոդվածում բերվում է մալորանի մնացորդների որոշման մեթոդը հողում, ջրում և բույսերի տարբեր օրգաններում (տերև, ցողուն, արմատ, պտուղ)։

Մալորանի, ինչպես և ֆենիլալկիլմիզանյութի ածանցյալների մեծ մասի որոշման մեթոդը հիմնված է ուսումնասիրվող նմուշներից օրգանական լուծիչների միջոցով պրեպարատի կորզման, էքստրակտի մաքրման, գոլորշիացման և ալյումինիումի օքսիդի նուրբ շերտում քրոմատոգրաֆիայի եղանակի վրա։

Մալորանի վառ-վարդագույն բծերը հայտնաբերվում են նրա թերմիկ (150—170°C) քայքայումից հետո մինչև արոմատիկ ամինները։

Մեթոդի զգայությունը նմուշում կազմում է 5 միկրոգրամ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Клисенко М. А.* и др. Химический анализ микроколичеств ядохимикатов. М., 1972.
2. *Казарина Е. М., Сабурова П. В.* Фотоколориметрическое определение гербицида монурона в тканях растений. Методы определения фитогормонов, ингибиторов роста, дефолиантов и гербицидов. М., 1973
3. *Ладонин В. Ф., Хачатрян С. М., Гальпер-Бличенко Е. М.* Агрохимия, 3, 1973
4. *Самосват Л. С., Воинова И. В.* Вопросы питания, 1, 1973.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.1

А. А. ГАЛОЯН, Ж. Г. АБЕЛЯН, Н. А. БАРХУДАРЯН

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОТРОПИН РИЛИЗИНГ ГОРМОНА (ТРГ) И ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩИЙ ГОРМОН РИЛИЗИНГ ГОРМОНА (ЛРГ) НА АКТИВНОСТЬ ПЕПТИДИЛ-ПЕПТИД ГИДРОЛАЗ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ОРГАНОВ

С 1962 года в нашей лаборатории развивается положение о том, что гипоталамические нейрогормоны, кроме вазопрессина и окситоцина, обладают органотропной активностью [1]. В основу этих предложений легло открытие новых гормонов с кардиотропной активностью.

В 1974 году нами было показано, что между гипоталамусом и панкреасом существуют гуморальные обратные связи. Один из рилизинг или ингибирующих факторов может быть вероятным ингибитором секреции гормонов панкреаса [2]. Это предположение подтвердилось на эксперименте. Оказалось, что после предварительного введения кошкам соматостатина дальнейшее раздражение блуждающего нерва на уровне панкреаса не приводит к высвобождению факторов, освобождающих коронарорасширяющие нейрогормоны гипоталамуса [3].

Одновременно американские исследователи показали, что соматостатин оказывает прямое ингибирующее влияние на секрецию инсулина и глюкагона инкреторным панкреасом [6].

В 1972 году нами уже были получены доказательства влияния ТРГ и соматостатина на окислительное фосфорилирование в различных органах [4] и ингибирующего влияния соматостатина на активность пептидаз, кислых и нейтральных протеаз в различных отделах мозга и гипофиза [5]. Результаты этих исследований показали, что существуют механизмы регуляции активности определенных ферментов пептидами, образуемыми, по-видимому, вследствие протеолитического распада специфических белков-предшественников.

Нами допускается возможность, что все пептиды и физиологически активные соединения мозга пептидной природы в различных концентрациях являются ингибиторами протеолитических ферментов. В этом аспекте представляет интерес исследование влияния АКТГ, вазопрессина, окситоцина, вещества Р, нейротензина, меланофор стимулирующий гормон рилизинг ингибирующего фактора (MSH RJF), коронарорасширяющих нейрогормонов К, С и G, инсулина и глюкагона на активность протеолитических ферментов мозга и висцеральных органов.

Нами получены новые данные о потенцирующем влиянии ЛРГ на сердечное кровообращение и на сократительную деятельность миокарда.

Все эти данные послужили основой для изучения других сторон метаболического действия ТРГ и ЛРГ.

В настоящей работе приводятся данные о влиянии ТРГ и ЛРГ на активность пептидил-пептид гидролаз (кислые и нейтральные), протеиназы различных висцеральных органов (сердце, печень и почка).

Материал и методика. Определение протеиназ проводили по известной методике [7, 8]. Опыты ставили на белых крысах весом 150—200 г. Животных быстро декапитировали и в холодных условиях извлекали сердце, печень и почки. Гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе (1:10) в течение 10 мин. Экскрецию кислых протеиназ проводили в цитратном буфере, pH 3,2. Экстракцию нейтральных протеиназ—в трис-HCl буфере, pH 7,6. После центрифугирования в течение 15 мин (5000 об/мин) из надосадочной жидкости брали 0,1 мл для определения ферментативной активности. Субстратом для определения протеиназ служил денатурированный гемоглобин. Инкубировали в течение одного часа при температуре 37°. Ферментативную реакцию останавливали добавлением 18% ТХУ для нейтральных протеиназ и цитратного буфера, pH 3,2 для кислых протеиназ. Высвобождающиеся в течение реакции NH_2-группы определяли нингидриновым реактивом. В качестве стандарта для кислых протеиназ использовали кривую тирозина, а для нейтральных—кривую глютаминовой кислоты. Испытуемые вещества добавляли в дозе 0,02 мкг на каждую пробу.

Результаты и обсуждение. Из рис. 1 видно, что наибольшая активность нейтральной протеиназы обнаруживается в почках, затем в печени и наименьшая—в сердце. Это, очевидно, объясняется тем, что в печени и почках обменные процессы протекают более интенсивно. После инкубации фермента с ТРГ и ЛРГ отмечается понижение активности нейтральной протеиназы в почках на 72, в печени на 64 и в сердце на 68% соответственно.

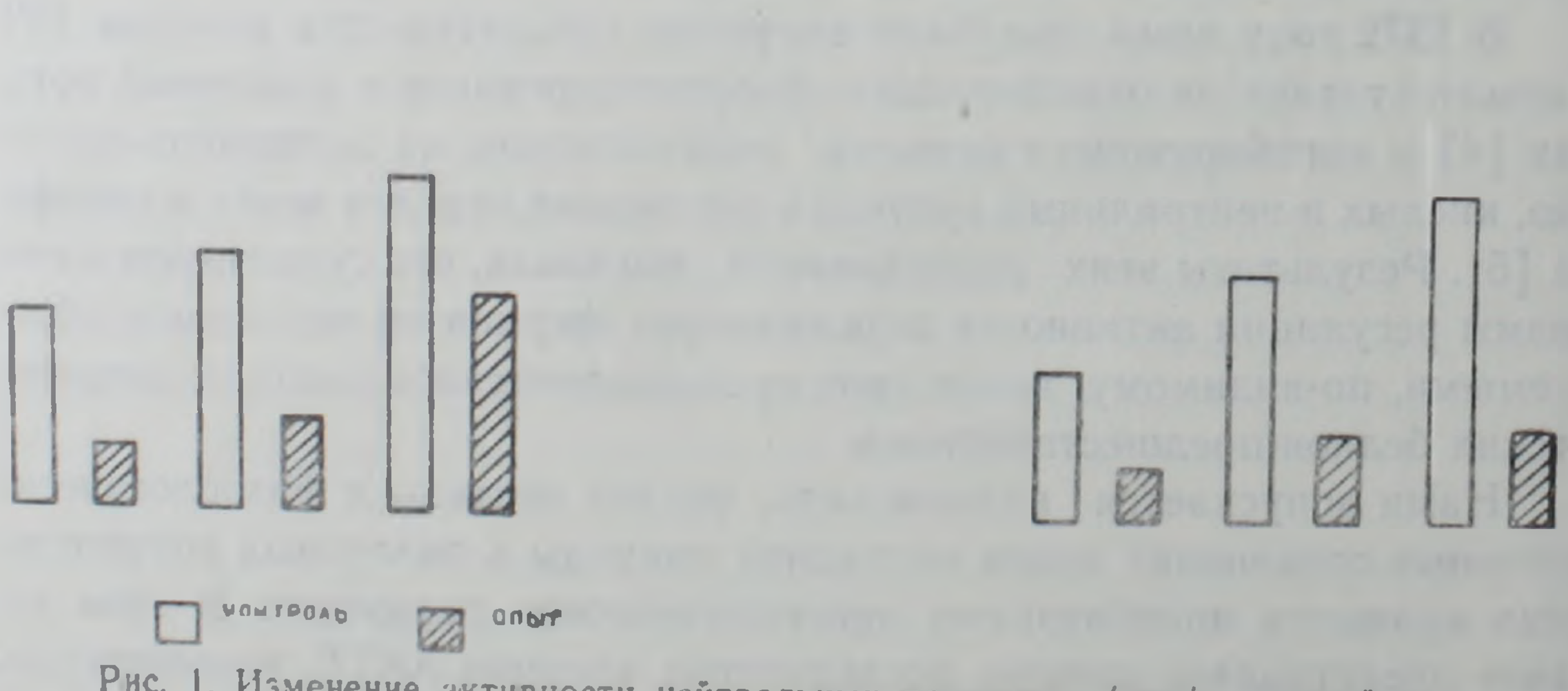


Рис. 1. Изменение активности нейтральных протеиназ (мкг/г свежей ткани/час) в различных органах под влиянием ТРГ и ЛРГ. Сердце, печень, почка.

Из рис. 2 видно, что активность кислой протеиназы также наивысшая в почках и печени и менее активная—в сердце. Под влиянием вышеуказанных рилизинг факторов наблюдается понижение активности кислой протеиназы более чем в 2 раза во всех органах.

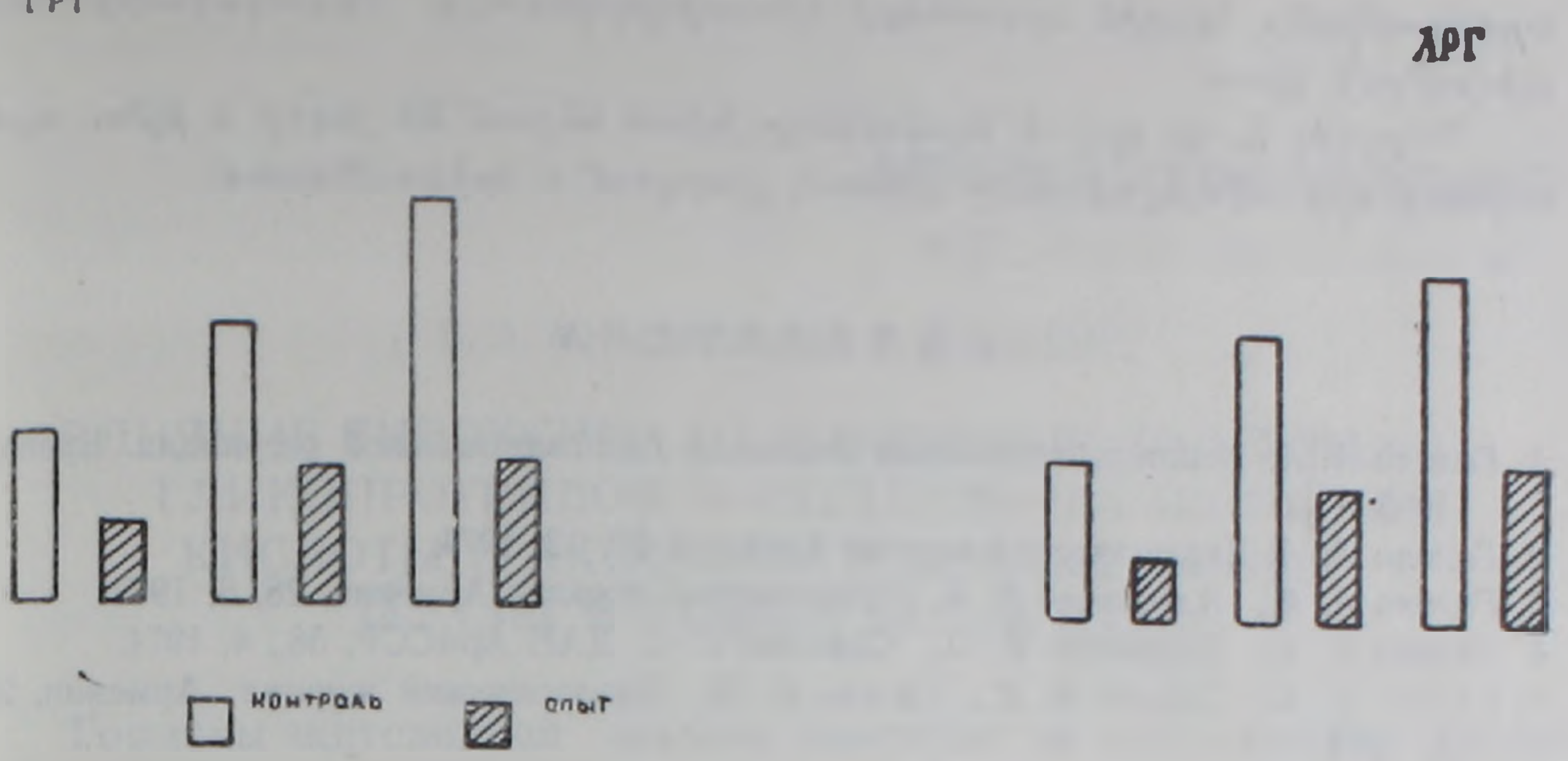


Рис. 2. Изменение активности кислых протеиназ (мкм/г свежей ткани/час) в различных органах под влиянием ТРГ и ЛРГ. Сердце, печень, почки.

Таким образом ТРГ и ЛРГ являются естественными ингибиторами различных пептидил-пептид гидролаз не только мозга, но и висцеральных органов. Наши предварительные данные показали, что соматостатин, ТРГ, ЛРГ, вещество Р и другие полипептидные нейрогормоны оказывают ингибирующее влиянние на активность пепсина и других протеолитических ферментов. Очевидно, ингибирующее действие рилизинг гормонов на активность протеолитических ферментов висцеральных органов является свидетельством прямого органотропного действия рилизинг гормонов.

За последние два года в нашей лаборатории накоплен большой фактический материал, свидетельствующий об органотропном влиянии рилизинг гормонов. Результаты этих исследований позволяют сделать предположение о том, что при различных функциональных и патологических состояниях рилизинг гормоны поступают в общую циркуляцию и принимают участие в регуляции метаболизма ряда органов и периферических эндокринных желез.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 2.VII 1975 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ, Ժ. Գ. ԱԲԵԼՅԱՆ, Ն. Հ. ԲԱՐԽՈՒԴԱՐՅԱՆ

ՌԻԼԻԶԻՆԳ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԻՍՑԵՐԱԼ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՊԵՊՏԻԴԻԼ–ՊԵՊՏԻԴ ՀԻԴՐՈԼԱԶՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է ուղեղի երկու նոր հորմոնների՝ լուտեինիզացնող հորմոնի ռիլիզինգ հորմոնը (LRH) և թիրոտրոպին ռիլիգինգ հորմոնի (TRH)

ազդեցությունը ներքին օրգանների պեպտիդիլպեպտիդ հիդրոլազների ակտիվության վրա։

Պարզվել է, որ նշված հորմոնները խիստ ճնշում են չեզոք և թթու պրոտեինազների ակտիվությունը սրտում, լյարդում և երիկամներում։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Галоян А. А.* Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Ереван, 1965.
2. *Галоян А. А.* Биологический журнал Армении. 27, 12, 1974.
3. *Галоян А. А., Алексанян Р. А.* Биологический журнал Армении, 28, 6, 1974.
4. *Галоян А. А., Карапетян Р. О., Сафарян В. С.* ДАН АрмССР, 58,, 4, 1974.
5. *Галоян А. А., Саакян Ф. Х., Галоян С. М.* Биологический журнал Армении, 28, 3, 1975.
6. *Koerkir D. J.* et al. Science. 184, 4, 135, 482, 1974.
7. *Marks N.* and *Lajtha A.* Biochem. J. 97, 74, 1965.
8. *Serra S.* et al. Brain. Res., 44, 579, 1972.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577,17:577,152+577.17:547:963.1

Б. А. МНАЦАКАНЯН, Г. Т. АДУНЦ

ВЛИЯНИЕ ТИРОКСИНА НА ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОПРОТЕИДОВ, N-АЦЕТИЛНЕЙРАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ И АКТИВНОСТИ НЕЙРАМИНИДАЗЫ (3.2.1.18) В ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС

Гормоны щитовидной железы участвуют во всех звеньях обмена веществ. Нарушение функции этой железы приводит к возникновению различных патологических процессов. Известно, что гормоны щитовидной железы влияют на многие ферментативные процессы, повышая активность ферментов или ингибируя их действие.

Относительно влияния гормонов щитовидной железы на обмен гликопротеидов и нейраминидазную активность (в частности это касается нейраминидазной активности) в литературе мало сведений.

Известно, что нейраминидазная активность и содержание нейраминовой кислоты в крови и различных тканях животного организма меняются в зависимости от физиологического состояния организма и при различных заболеваниях. Так, показано увеличение содержания нейраминовой кислоты при многих заболеваниях: ревматизме, туберкулезе легких, пневмонии, бронхитах, шизофрении, злокачественных новообразованиях и др. [1, 4, 5, 8—10].

Гормоны щитовидной железы влияют на пролиферативные процессы в соединительной ткани, а также на синтез гликопротеидов и их углеводных компонентов—сиаловых кислот—в печени [2, 3, 7]. Мы изучали влияние тироксина на активность нейраминидазы, содержание нейраминовой кислоты и гликопротеидов в некоторых органах белых крыс.

Материал и методика. Опыты были поставлены на взрослых белых крысах (самцах). Подопытным животным вводили ежедневно 1 мл раствора L-тироксина, содержащего 1 мг гормона в 1 мл физиологического раствора, в течение 6 дней (доза гормона 1 мг на 100 г живого веса). Для лучшего растворения тироксина к раствору добавляли несколько капель 0,025 М раствора NaOH. Контрольным крысам соответственно вводили 1 мл физиологического раствора. На 7-ой день крыс подвергали декапитации, и в гомогенатах мозга, печени, почках и слизистой оболочке тонких кишок определяли свободную и связанную N-ацетилнейраминовую кислоту по методу Уоррена [11] в модификации Цветковой и Козиной [6]. Нейраминидазную активность определяли в гомогенатах тех же тканей, приготовленных на 0,1 М растворе ацетатного буфера при pH 4,4. В качестве субстрата использовали N-ацетилнейраминиллактозу (препарат фирмы Sigma). Об активности фермента судили по приросту N-ацетилнейраминовой кислоты в инкубационной среде.

Гликопротеиды определяли по методу Веймара и Мошина [12].

Таблица 1

Влияние тироксина на изменение содержания N-ацетилнейраминовой кислоты в различных органах белых крыс, мкг/г ткани

	Нейраминовая кислота	Мозг	Печень	Почки	Слизистая оболочка тонких кишок
Норма	Свободная нейраминовая кислота	36,2±2,2	77,5±2,4	44,5±2,5	36,5±1,3
	Связанная нейраминовая кислота	346,2±2,6	276,2±2,5	313,75±1,5	435,7±2,4
Опыт	Свободная нейраминовая кислота	25,6±2,01	36,2±2,03	27,5±1,9	31,0±0,6
	Связанная нейраминовая кислота	360,2±2,3	357,5±2,4	355,6±2,08	474,1±1,9

Среднее 6 опытов

Из данных табл. 1 видно, что количество свободной N-ацетилнейраминовой кислоты во всех исследованных нами органах под действием тироксина уменьшается, причем резкое уменьшение ее количества наблюдается в печени и составляет в среднем 36,2 мкг/г ткани. Количество же связанной нейраминовой кислоты увеличивается во всех исследованных нами органах.

Таблица 2

Влияние тироксина на изменение содержания гликопротеидов в различных органах белых крыс, мг%

	Мозг	Печень	Почки	Слизистая оболочка тонких кишок
Контроль	686,0±11,4	1073,0±16,2	860,0±10.6	975,0±7,6
Опыт	765,0±14,2	1246,0±8,8	952,0±9,4	1175,0±11,4
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Среднее 6 опытов

Из табл. 2 следует, что во всех исследованных тканях количество гликопротеидов под влиянием тироксина увеличивается, что коррелирует с изменением содержания свободной и связанной нейраминовой кислоты.

Таблица 3

Влияние тироксина на изменение активности нейраминидазы в различных органах белых крыс, мкг/г ткани

	Мозг	Печень	Почки	Слизистая оболочка тонких кишок
Контроль	53,1±2,2	87,5±0,6	128,7±2,2	177,1±0,1
Опыт	37,5±1,6	43,1±2,2	103,7±2,6	132,1±2,2

Среднее 6 опытов

Из данных табл. 3 видно, что во всех исследованных нами тканях тироксин снижает активность нейраминидазы, что, несомненно, отражается на течении обменных процессов, в частности на обмене гликопротеидов, гликолипидов и др., приводя к увеличению их количества в различных тканях.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 11.V 1975 г.

Բ. Ա. ՄՆԱՑԱԿԱՆՅԱՆ, Գ. Թ. ԱԴՈՒՆՑ

ԹԻՐՕՔՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԻԿՈՊՐՈՏԵԻԴՆԵՐԻ, N-ԱՑԵՏԻԼՆԵՅՐԱՄԻՆԱԹԹՎԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆԵՅՐԱՄԻՆԻԴԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

Ամփոփում

Թիրօքսինի ազդեցության տակ ավելանում է գլիկոպրոտեիդների և կապված N-ացետիլնեյրամինաթթվի քանակությունը սպիտակ առնետների ուղեղում, լյարդում, երիկամներում և բարակ աղիների լորձաթաղանթում, իսկ ազատ նեյրամինաթթվի քանակությունը պակասում է։

Թիրօքսինը ակնհայտ կերպով ճնշում է նեյրամինիդազայի ակտիվությունը նշված օրգաններում։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Афанасьева Е. Н.* Вопросы ревматизма у детей, Киев, 83—88, 1963.
2. *Бабаев Т. А.* Биохимия, 28, 5, 831, 1963.
3. *Бабаев Т. А.* Вопр. мед. химии, 9, 3, 201, 1963.
4. *Неведин Б. И.* Тр. Горьк. мед. института, вып. 15, 251—255.
5. *Неведин Б. И.* Вопросы ревматизма, 3, 67—70, 1966.
6. *Цветкова И. В.* и *Козина А. Б.* Биохимия, 5, 409, 1966.
7. *Цветкова И. В.* и *Узбеков М. Г.* Биохимия, М., 32, 3, 1967,
8. *Gebala A.* et al. Prregl. lekar, 25, 3, 292—295, 1969.
9. *Mildner E.* et *Büchner M. L.* ges. inver. Med., 16, 18, 811—812 1961.
10. *Pagowsua-Warrynsus J.* et al. Polski tygod. lekar, 17, 143, 1839—1862, 1962.
11. *Warren J. Y.* J. Biol. Chem. 234, p. 1971, 1959.
12. *Weimar H.* et *Moschin.* Amer. Rev. Tuberculosis., 68, 594, 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII. № 10. 1975

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 613.27:(546.32+546.33+546.46)

Н. Л. АСЛАНЯН, А. Г. КУРГИНЯН

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА НАТРИЯ, КАЛИЯ, КАЛЬЦИЯ, МАГНИЯ В ПИЩЕ

В настоящем сообщении описывается метод определения в пище некоторых катионов, играющих важную роль в электролитном гомеостазе [1]. Нами применялась методика определения неорганических веществ в пище, описанная Хюздан и Рапопорт [4] с некоторой модификацией, заключающейся в изменении скорости гомогенизации, количества гомогената и концентрированных азотной и хлорной кислот, применении аммония молибденовокислого для предотвращения воспламенения, а также в изменении количества дистиллированной воды для растворения осадка, полученного после минерализации.

Сущность применяемой методики заключается в минерализации пищи азотной и хлорной кислотами и получении сухого неорганического остатка суточного рациона пищи, после растворения которого в дистиллированной воде определяют содержание катионов в растворе.

Методика состоит из следующих этапов. В двухлитровой взвешенной стеклянной химически чистой посуде собирают суточный рацион (24 часовая порция) твердой и жидкой пищи исследуемого, включая и выпитую воду, и определяют вес пищи (на торговых циферблатных весах марки ВТУ-10).

Пищу гомогенизируют в специальном размельчителе тканей (МРТУ-42 1505-63) производства Одесского экспериментального завода «ЭМА». При необходимости (если пища густая) во время гомогенизации добавляют определенное количество дистиллированной воды, вес которой учитывается.

После тщательной гомогенизации (8000 об/мин) в течение 20±10 мин (в зависимости от характера пищи) проводят минерализацию гомогената. С этой целью во взвешенные колбы Къельдаля емкостью 0,5 л вносят по 100 г гомогената. Для обеспечения равномерной минерализации добавляют 5—6 стеклянных бусинок. Желательно для каждого исследуемого брать 4 колбы Кьельдаля (т. е. минерализовать образцы в четырех повторностях).

В каждую колбу добавляют 20 мл концентрированной азотной кислоты, в горлышко помещают стеклянную воронку и нагревают их в вытяжном шкафу, соблюдая определенную высоту дна колбы над электроплиткой (с целью обеспечения медленной минерализации). Из горлышка колбы выходят белые пары, а гомогенат начинает кипеть с образованием пены. Если температура нагрева очень высокая, то возникает опасность выброса гомогената из колбы. Минерализацию продолжают до тех пор, пока не прекратится выделение газов и гомогенат не превратится в желто-зеленоватую жидкость, которую охлаждают при комнатной температуре в течение 10—15 мин.

После этого в колбу Кьельдаля добавляют снова 20 мл концентрированной азотной кислоты и продолжают минерализацию на более сильном огне. Когда гомогенат начинает кипеть, из горлышка выходят темно-бурые пары. Минерализацию продолжают до тех пор, пока гомогенат не уменьшится в количестве, но он не должен затвердевать и обугливаться.

Колбу Кьельдаля снова охлаждают, добавляют 20 мл концентрированной азотной кислоты и продолжают минерализацию, пока количество гомогената, который становится темнее (светло-коричневого цвета), не уменьшается.

После этого колбу снова охлаждают, добавляют 20 мл 57%-ного раствора хлорной кислоты и несколько капель 5%-ного водного раствора молибденовокислого аммония для предотвращения опасности воспламенения [3]. Минерализацию продолжают до тех пор, пока гомогенат не станет бесцветным и его количество уменьшится, после чего колбу можно поместить непосредственно над плиткой. При дальнейшей минерализации начинает выпадать белый осадок неорганических солей. Минерализацию продолжают до исчезновения последней капли жидкости, после чего колбу охлаждают.

Далее в колбу Кьельдаля добавляют приблизительно 200 мл горячей дистиллированной воды, ставят на плитку и нагревают в течение 5 мин с момента закипения. После этого раствор переливают в 200 мл мерную колбу и доводят дистиллированной водой до метки. Мутноватый раствор отфильтровывают и определяют в нем концентрацию катионов.

Натрий и калий были определены пламенно-фотометрическим методом на пламенном фотометре производства завода Карл-Цейсс (ГДР). Кальций и магний определяли комплексонометрическим методом по Пехтеревой [2].

Для определения натрия и калия приготовляли из фиксаналов хлористого натрия и калия 5 калибровочных растворов, каждый из которых содержит в одном литре следующие количества натрия и калия: 1—100 мэкв натрия и 50 мэкв калия, 2—80 мэкв натрия и 40 мэкв калия, 3—60 мэкв натрия и 30 мэкв калия, 4—40 мэкв натрия и 20 мэкв калия, 5—20 мэкв натрия и 10 мэкв калия. Сначала строят калибровочные кривые по показаниям гальванометра пламенного фотометра, полученным при фотометрировании калибровочных растворов. При наличии прямолинейной зависимости между показаниями гальванометра и концентрацией калибровочных растворов выводят индексы для каждого раствора путем деления показателя концентрации на показание гальванометра. Далее рассчитывают средний индекс для 5 калибровочных растворов. Концентрации натрия или калия в мэкв/л в отдельных порциях минерализованного гомогената рассчитывают путем умножения показания гальванометра исследуемого раствора на средний индекс. Например, при фотометрировании калибровочных растворов интерференцированным фильтром для натрия были получены следующие показания гальванометра: 80, 63, 49, 32, 16. Соответствующие индексы: $\frac{100}{80} = 1{,}25;\ 1{,}27;\ 1{,}22;\ 1{,}25.$

Средний индекс—1,248. Если калибровочная кривая прямая и проходит через нулевую точку, индексы отдельных растворов существенно не различаются.

При фотометрировании отдельных порций минерализованного гомогената фильтром для натрия были получены следующие показания: 28; 28; 31,5; 34,5. Следовательно, концентрации натрия в соответствующих порциях равняются: 35,0; 35,0; 39,3; 43,0 мэкв/л. Содержание катионов в 24-часовой порции пищи определяется по формуле:

$$\text{Катионы в 24-часовой порции пищи, мэкв} = \frac{\text{Среднее содержание катиона в 100 г гомогената} \times \text{Суммарный вес 24-час, пищи и жидкости, г}}{100}$$

Описанный метод определения содержания катионов в пище имеет некоторые преимущества перед другими методами: применяя хлорную и азотную кислоты для минерализации, в остатке получают легкорастворимые в воде соли катионов, к тому же продолжительность минерализации короче по времени, чем при других методах разложения пищи.

Учитывая вышесказанное, можно рекомендовать описанный метод для определения содержания катионов в пище с целью анализа баланса электролитов.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ АрмССР

Поступило 28.I 1975 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Գ. ԿՈՒՐԳԻՆՅԱՆ

ՍՆՆԴԻ ՄԵՋ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ, ԿԱԼԻՈՒՄԻ, ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ, ՄԱԳՆԻՈՒՄԻ ՔԱՆԱԿԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Ամփոփում

Հոդվածում նկարագրվում է 1 օրվա սննդի օրաբաժնի մեջ կատիոնների քանակի որոշման մի մեթոդ, որի հիմքում ընկած է Հյուզդանի և Ռապոպորտի կիրառած եղանակը որոշ ձևափոխությամբ։ Մեթոդի հիմքում ընկած է սննդի միներալիզացիան՝ ազոտական և քլորական թթուներով, որի հետևանքով ստացված չոր անօրգանական մնացորդը լուծվում է թորած ջրում և այդ լուծույթում որոշվում է կատիոնների քանակը։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Асланян Н. Л.* Нарушение электролитного гомеостаза при гипертонической болезни. Ереван, 1973.
2. *Пехтерева С. И.* Лабор. дело, 3, стр. 17, 1960.
3. *Dawson R. M. C.* In: Lipids Chromatographic Analysis, 1, p. 163, 1967.
4. *Husdan H., Rapoport A.* Clinical Chemistry, 15, 8, p. 669, 1969.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 612.014.42

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Л. Г. КАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ КОРЫ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПАЛЛИДУМА

В предыдущих исследованиях было установлено [2, 3], что функциональное выключение паллидума введением в него 25%-ного хлористого калия приводит к резкому подавлению корковой активности. Вызванные потенциалы на периферическое раздражение подвергались почти полному угнетению. Как эти данные, так и опыты с прямым раздражением паллидума [1] свидетельствуют о том, что палеостриатум оказывает регулирующее влияние на активность нейронов коры. Представляло интерес выяснить, в какой мере кора головного мозга оказывает влияние на функцию палеостриатума.

Опыты проведены на шести кошках весом 2,5—3,0 кг под нембуталовым наркозом. У всех животных регистрировались вызванные потенциалы первой соматосенсорной коры и паллидума на периферическое раздражение (передняя контралатеральная лапа) как до, так и после функционального выключения соматосенсорной области коры ипсилатеральной стороны (приложение кристаллического хлористого калия к области S_1).

Опыты показали, что уже через 30 сек после прикладывания хлористого калия на S_1 наблюдается угнетение вызванных потенциалов как в

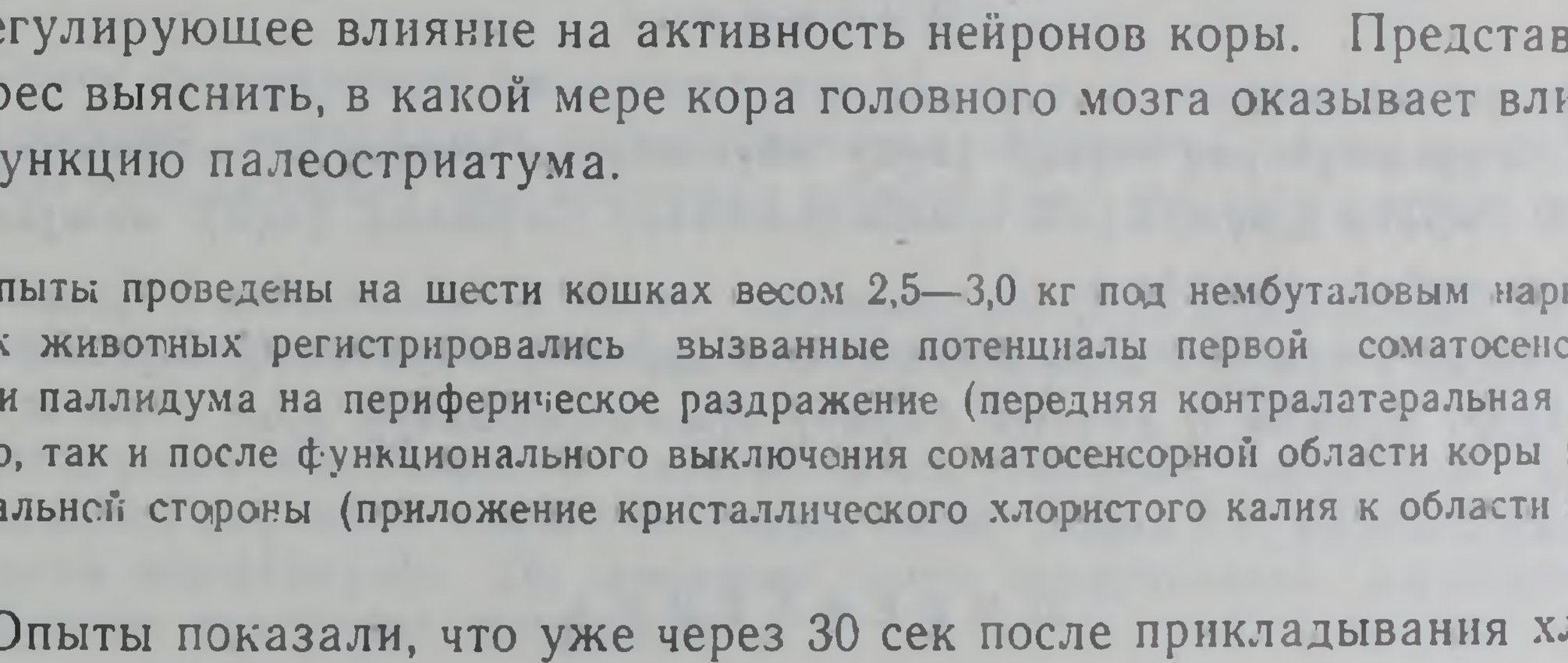


Рис. Вызванные в коре потенциалы на раздражение кожи контралатеральной передней лапы (верхний луч) и в паллидуме (нижний луч): А—до аппликации хлористого калия на область S_1; Б—на 3-ей минуте после аппликации хлористого калия; В—после удаления хлористого калия с области S_1.

самой коре, так и в паллидуме ипсилатеральной стороны. Если до выключения коры амплитуда вызванных потенциалов паллидума была равна 50 мкв, то уже на 3-й мин потенциал уменьшался до 20 мкв. Угнетение продолжалось, пока промыванием выключаемой области не удалялся хлористый калий (рис. 1). Латентные периоды вызванных потенциалов не подвергались изменениям. Экспериментальные данные, описанные выше, позволяют заключить, что не только паллидум может оказывать регулирующее влияние на поступающую в кору информацию, но и сама кора через кортикопаллидарную связь может участвовать в регуляции поступающей в палеостриатум сенсорной информации.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 17.III. 1975 г.

Լ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԺԳՈՒՅՆ ՄԱՐՄՆԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

KCl բյուրեղներով ուղեղի կեղևը անջատելու մեթոդով ուսումնասիրվել է դժգույն մարմնի էլեկտրական պատասխանները հակառակ կողմի առաջնային թաթի գրգռման ժամանակ։

Փորձերը ցույց են տվել, որ կեղևի ֆունկցիոնալ անջատումը ճնշում է ինչպես կեղևի, այնպես էլ դժգույն մարմնի պատասխանների վրա։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Гамбарян Л. С.* В кн.: Принципы системной организации функций, стр. 193—202, М., 1973.
2. *Казарян Л. Г., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С., Казарян Г. М., Татевосян Т. Г.* Биологический журнал Армении, 27, 9, стр. 50—55, 1974.
3. *Казарян Л. Г., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А., Казарян А. Г.* В сб.: Мозг и движение, стр. 116—121, Ереван, 1973.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

УДК 612.833.81+612.826.5

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

А. Г. КАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СКОРЛУПЫ НА ПОВЕДЕНИЕ КОШЕК

Экспериментальные исследования показывают [1, 2, 4], что скорлупа играет существенную роль в механизмах условнорефлекторной деятельности животных и участвует в осуществлении моторных актов [3]. Учитывая вышесказанное, в настоящей работе ставилась цель изучить эффекты прямого раздражения скорлупы на поведение кошек.

Опыты проводились на 5-и кошках весом 2,5—3,0 кг, в скорлупу которых вживлялись стальные электроды по стереотаксическим координатам атласа кошки [5]. В качестве раздражающего тока применялся прямоугольный импульс различных параметров.

Наряду с наблюдением за общим поведением животных производилась также регистрация биоэлектрической активности коры и подкорковых структур (хвостатое ядро, красное ядро).

Регистрация биопотенциалов осуществлялась биполярно: нейтральный электрод фиксировался над лобной пазухой по средней линии. Запись ЭЭГ производилась на 8-канальном энцефалографе. По завершении опытов осуществлялась морфологическая верификация полученных результатов.

Эксперименты показали, что прямое электрическое раздражение скорлупы вызывает как соматомоторные изменения в поведении, так и изменения в ЭЭГ. Характер и выраженность их определялась параметрами раздражающего тока.

Так, раздражение скорлупы правого полушария (Fr=14,0, L=10,5, H=0) частотой 20—30 гц, амплитудой 2 в и длительностью импульса 0,5—3 мсек, вызывало зажмуривание глаз, поворот головы и передней части тела в контралатеральную сторону. Наряду с этим появлялось учащение дыхания и десинхронизация ЭЭГ во всех отведениях (рис. 1).

При дальнейшем повышении амплитуды раздражающего стимула наблюдались не только поворот головы и туловища в противоположную сторону, но и круговые движения также в контралатеральную сторону.

У отдельных кошек мы наблюдали противоположные эффекты.

Дикманн [4] отмечает, что в его опытах прямое раздражение скорлупы преимущественно вызывало ипсиверзивные повороты головы. В тех же случаях, когда стимулирующий электрод находился в области дор-

сальной границы паллидума и в прилегающих областях внутренней капсулы, он наблюдал контраверсивные движения.

При выключении раздражающего тока наблюдаемые нами поведенческие эффекты исчезали.

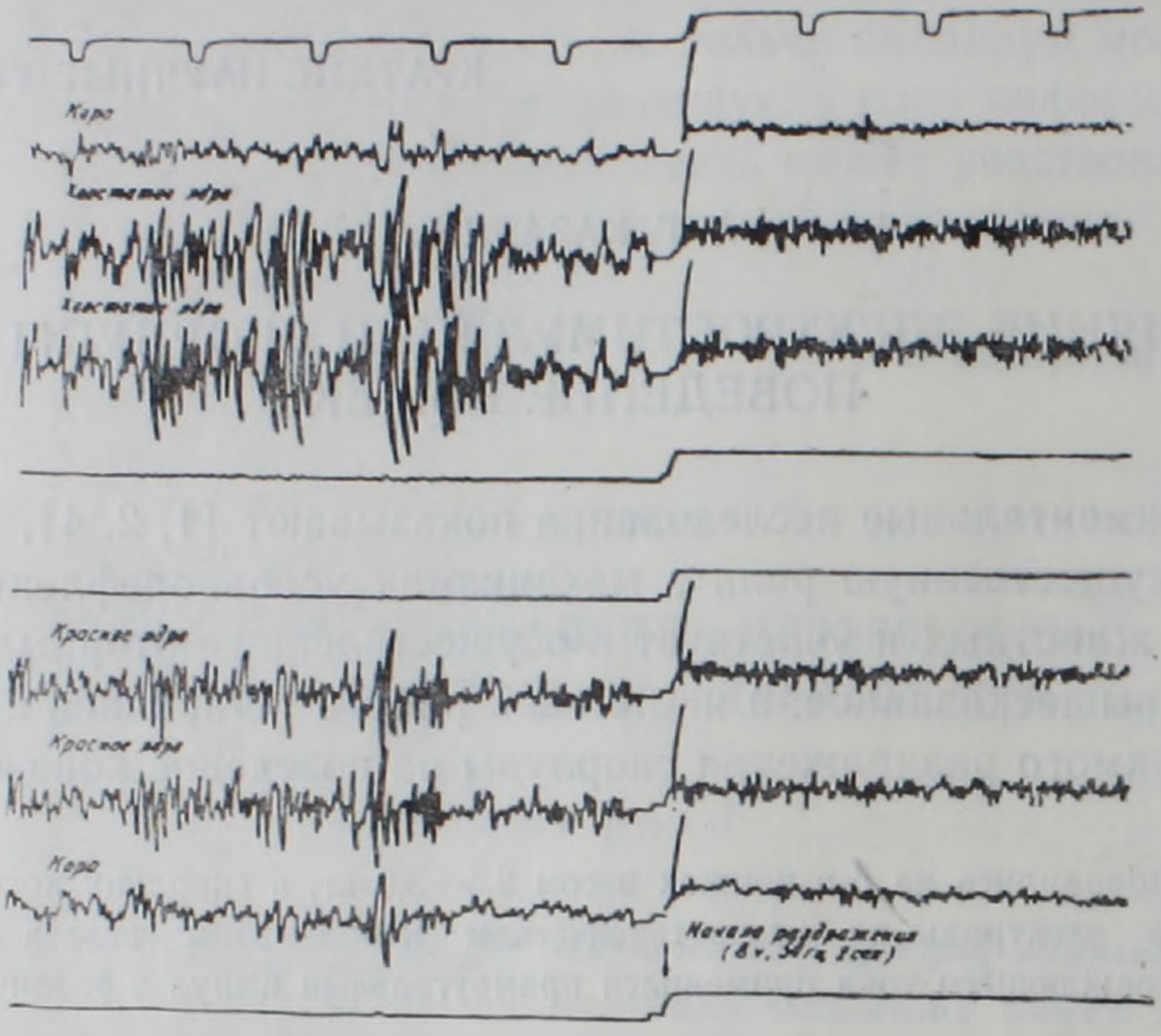


Рис. Изменения в электроэнцефалограмме бодрствующей кошки при раздражении скорлупы (10 вольт, 20 гц, 5 сек).

Когда в процессе раздражения скорлупы кошке подносилось мясо, появлялись частые обнюхивательные движения, качательные движения головы вверх и вниз, но мясо она не трогала. Только после выключения тока кошка съедала мясо.

Суммируя результаты опытов, можно прийти к заключению, что скорлупа оказывает неоднозначные эффекты на двигательную и пищевую активность животных. Активируя движения, электрическая стимуляция скорлупы приводит к подавлению пищевой возбудимости.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 23.IV 1975 г.

Ա. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԿՃԵՊԻ ԷԼԵԿՏՐԱԴՐԳՌՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՎԱՐՔԱԳԾԻ ՎՐԱ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է կճեպի էլեկտրագրգռման ազդեցությունը կատուների վարքագծի վրա։

Փորձերը ցույց են տվել, որ գրգռման ազդեցությունը կախված է հոսանքի չափանիշներից։ 2 վոլտ, 0,5—3 մ/վրկ, 20—30 հերց հոսանքի դեպքում

կենդանիների մոտ նկատվում է գլխի և մարմնի առաջնային մասի պտույտ՝ դեպի գրգռման հակառակ կողմը։ Հոսանքի ուժը մեծացնելիս նկատվում են և շրջանաձև շարժումներ, իսկ կեղևում և մի շարք ենթակեղևային ստրուկտուրաներում ակտիվության մեծացում։ Կճեպի էլեկտրական գրգռման ժամանակ շարժողական ակտի աշխուժացման հետ մեկտեղ նկատվում է սննդային ռեակցիայի անկում։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Казарян А. Г.* В сб.: Мозг и движение, стр. 158—165, Ереван, 1973.
2. *Кураев Г. А.* Журн. высш. нервн. деят. 17, 4, стр. 747—749, 1967.
3. *Суворов Н. Ф., Носач А. К.* В сб.: Стриопаллидарная система, Л., стр. 68—76, 1973.
4. *Dieckmann G., Hassler R.* Nature, 216, 580—581, 1967.
5. *Jasper H., Ajmone-Marsan C.* A stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, 1954.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.28

Дж. Г. МЕЛИК-ХАЧАТРЯН

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ СЕМЕЙСТВА AMANITACEAE ROSE В АРМЯНСКОЙ ССР

Представители мухоморовых грибов (сем. Amanitaceae) сосредоточены в лесных районах республики. Растут они на почве, древесине; многие представители являются микоризообразователями. Встречающиеся в Армянской ССР виды принадлежат к родам Amanita Pers. ex Hooker, Amanitopsis Roze, Volvariella Speg. и Pluteus Fr. Всего обнаружено 23 вида. Виды Amanita boudierii f. bellei (Beauseigneur) Gilb., A. citrina (Schaeff.) S. F. Gray, A. rubescens (Fr.) S. F. Gray, A. spissa (Fr.) Kumm. для микофлоры Армянской ССР приводятся впервые.

Зингер [4] род Amanitopsis не считает самостоятельным и включает его в род Amanita. Данное заключение он основывает на факте нахождения экземпляра Amanitopsis fulva (Schaeff.), N. J. Sm. с хорошо выраженным кольцом, сходным с кольцом Amanita muscaria (L. ex Fr.) Hooker, A. ceasarea (Scop, ex Fr.) Pers. ex Schw причем, указанный экземпляр был найден неподалеку от типичных карпофоров, лишенных кольца. Автор считает, что наличие кольца у рода Amanita не является для рода общим признаком, а зависит от условий произрастания. Нам кажется, что для объединения родов Amanita и Amanitopsis нет убедительных оснований и потому в данной статье род Amanitopsis приводится как самостоятельный.

Для облегчения изучения представителей семейства Amanitaceae в Армянской ССР, интересного как в биологическом, так и практическом отношении, в настоящей статье нами предлагаются оригинальные родовой и видовые ключи для определения данных грибов. Ключи составлены на основании видов, обнаруженных в Армянской ССР. Необходимость таких ключей диктуется также тем, что среди распространенных в Армянской ССР видов, имеется много практически значимых. Так, гриб Amanita phaloides (Vaill. ex Fr.), Secr. является смертельно ядовитым; виды A. pantherina (DC. ex Fr.) Secr., A. porphyria (Alb. et Schw. ex Fr.) Secr. — ядовитыми; A. gemmata (Fr.) Gill., A. spissa Fr. — условно ядовитыми; A. rubescens (Fr.) S. F. Gray, A. strobiliformis (Vitt.) Quel. — съедобные.

Ключ для определения родов семейства Amanitaceae

1 Споровый порошок белый 2
— Споровый порошок розовый 3
2 Общее покрывало сохраняется в виде вольвы и бородавок на шляпке. Частнсе покрывало в виде кольца на ножке. Amanita
— Общее покрывало сохраняется в виде вольвы.
Кольцо отсутствует . . . . . Amanitopsis
3 Ножка без кольца, с вольвой . . . . . Volvariella
— Ножка без кольца и вольвы . . . . . Pluteus

Ключ для определения видов рода Amanita

1 Край шляпки ребристый 2
— Край шляпки гладкий или только в зрелом состоянии слаборебристый 3
2 Шляпка умброво-бурая с концентрически расположенными белыми бородавками. Вольва приросшая, со свободным краем. Запах неприятный.
A. pantherina (DC. ex Fr.) Secr.
— Шляпка охряно-желтовато-буроватая с белыми бородавками. Кольцо часто исчезающее. Запах редечный.
A. gemmata (Fr..) G ill
3 В окраске шляпки преобладают желтые, зеленоватые тона . . 4
— В окраске шляпки преобладают белые, серые, бурые, красные тона 5
4 Шляпка лимоно-желтая с белыми лоскутками. Вольва желтоватая. Запах сырого картофеля.
A. citrina (Schaeff.) S. F. Gray.
— Шляпка желтовато-зеленоватая, желтовато-сероватая, волокнистая или гладкая, блестящая. Вольва свободная, лопастная, белая.
A. phalloides (Vaill. ex Fr.) Secr.
5 Шляпка буровато-красноватая с мелкими сероватыми бородавками. Мякоть белая, на изломе краснеющая.
A. rubescens (Pers. ex Fr.) S. F. Gray
— Шляпка белая или серых и бурых тонов 6
6 Шляпка буро-серая 7
— Шляпка белая, покрытая крупными чешуйковидными бородавками 8
7 Шляпка серая, серо-палевая, с рано исчезающими бородавками. Ножка с полосатым кольцом.
A. spissa (Fr.) Kumm.
— Шляпка бурая, с коричневым оттенком. Кольцо не полосатое. Вольва приросшая к клубневидному основанию ножки, иногда со свободным краем.
A. porphyria (Fr.) Secr.

8 Ножка хлопьевидно чешуйчатая. Вольва покрыта концентрически расположенными чешуйками. Шляпка белая, в центре сероватая.

A. strobiliformis (Vitt.) Quel.

— Ножка грубо-чешуйчатая 9

9 Шляпка густо покрыта крупными торчащими бородавками. Край чаще гладкий или покрыт тупыми чешуйками.

A. vittadinii (Moretii) Vitt

Вольва сросшаяся с ножкой, чешуйчатая.

A. boudieri Barla

Ключ для определения видов рода Amanitopsis

— Вольва сросшаяся с ножкой, чешуйчатая.

— Вольва бледно-рыжеватая. Шляпка рыжевато-коричневая. Ножка хлопьевидно-чешуйчатая, неравномерно-окрашенная.

A. fulva (Shaeff.) Boud.

2 Шляпка серовато-бурая. Пластинки с темным краем. Ножка с серыми поперечными полосами.

A. inaurata (Secr.) Bou d

— Шляпка серая. Пластинки белые. Ножка белая или грязновато-белая, без поперечных полос.

A. vaginata Roze..

Ключ для определения видов рода Pluteus

1 Эпикутис клеточный 2

— Эпикутис состоит из гиф 3

2 Шляпка желтовато-буроватая или ярко-желтая, морщинистая, гигрофанная с полосатым краем. Ножка светло-желтая, шелковистая, полосатая.

P. lutescens (Fr.) Bres.

— Шляпка почти черная, радиально-морщинистая. Ножка беловато-желтоватая, к основанию утолщенная.

P. nanus (Pers. ex Fr.) Kumm.

3 Плевроцистиды с роговидными отростками 4

— Цистиды без роговидных отростков 6

4 Шляпка беловато-буроватая, темно-волокнистая. Ножка белая.

P. pseudoroberti Moser et Stangl.

— Шляпка с серым оттенком 5

5 Шляпка палево-серая, радиально-морщинистая.

P. caldariorum P. Henn.

— Шляпка серовато-коричневатая, волокнистая, шелковистая, блестящая. Ножка продольно-волокнистая, белая.

P. atricapillus (Secr.) Sing.

6 Ножка продольно полосатая 7
— Ножка не полосатая 8
7 Шляпка желтая. Ножка желтоватая.
P. leoninus (Schff. ex Fr.) Kumm.
— Шляпка светло-умбровая. Ножка черная.
P. plautus (Weinm.) Gill.
8 Ножка белая, вверху мучнистая, к основанию коричневая, отрубистая. Шляпка коричнево-красноватая, покрытая черно-коричневыми точечными чешуйками, с ребристым краем.
P. granulatus Bres.
— Ножка белая, позже коричневая. Шляпка темно-коричневая, войлочно-чешуйчатая или войлочно-волокнистая.
P. pusillus Romagn.

Ниже приводится список видов, новых для микрофлоры Армянской ССР с указанием местонахождения и даты сбора.

Amanita boudierii f. bellei (Beauseigneur) Gilb.—[2] стр. 406— Севанский флористический район, Гомадзор, 30/VI 68 г., редко.

Amanita citrina (Schaeff.) S. F. Gray —[3] стр. 174— Зангезурский флористический район, Горис—Сисиан, дубово-грабовый лес, 3/X 56 г., редко.

Amanita rubescens (Fr.) S. F. Gray—[3] стр. 174—Лорийский флористический район, Степанаван, дубово-грабовый лес, 26/VII 68 г., часто, обильно; Зангезурский флористический район, Горис—Сисиан, дубово-грабовый лес, 3/X 56 г., часто. Съедобен.

Amanita spissa (Fr.) Kumm.— [3] стр. 174—Зангезурский флористический район, Сисиан—Горис, дубово-грабовый лес, 3/X 56 г., редко. По Ри съедобен, по Кауфману—смертельно ядовит [1].

Ереванский государственный университет,
кафедра низших растений

Поступило 11.IV 1975 г.

Ջ. Հ. ՄԵԼԻՔ-ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ AMANITACEAE ROZE ԸՆՏԱՆԻՔԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ամփոփում

Հոդվածում բերված են ցեղային և տեսակային բանալիներ Amanitaceae *ընտանիքի անկերի որոշման համար։ Բերված է նաև Հայաստանի համար նոր 4 տեսակ սունկ* Amanitaceae *ընտանիքից։*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лебедева Л. А.* Определитель шляпочных грибов. М.—Л., 1949.
2. *Bresadola G.* Iconographia Mycologica, 27 vol., Mediolani, 1927—1941.
3. *Moser M.* Kleine Kryptogamenflora. Bd. 2. Basidiomyceten 2 teil. Die Röhrlinge und Blätterpilze (Agaricales). Yena, 1967.
4. *Singer R.* The Agaricales (Mushrooms) in modern taxonomy. Lilloa revista de Botánica, 1949.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 594(477.75)

Л. Д. АРУТЮНОВА

ЗАМЕТКА О НЕКОТОРЫХ НАЗЕМНЫХ МОЛЛЮСКАХ ЮЖНОБЕРЕЖЬЯ КРЫМА

Осенью 1973 года мной сделаны небольшие сборы наземных моллюсков на южном побережье Крыма. Обработав их, я присоединила к ним еще два вида, которые были собраны покойным профессором И. И. Пузановым и находятся в коллекции Института зоологии АН АрмССР. Среди собранных моллюсков оказались некоторые недостаточно известные виды, которые мы изучили более детально. Обработанная коллекция содержит 8 видов; все они были ранее известны с Южного берега Крыма.

Работа выполнена под руководством Н. Н. Акрамовского.

Zebrina (Ramusculus) cylindrica (Menke, 1828), (рис. 1А). Крым, Алушта, гора Джемирджи, 26.XI.1973, Л. Д. Арутюнова; 3 экз. Симеиз, VIII.1960, И. И. Пузанов; 13 экз.

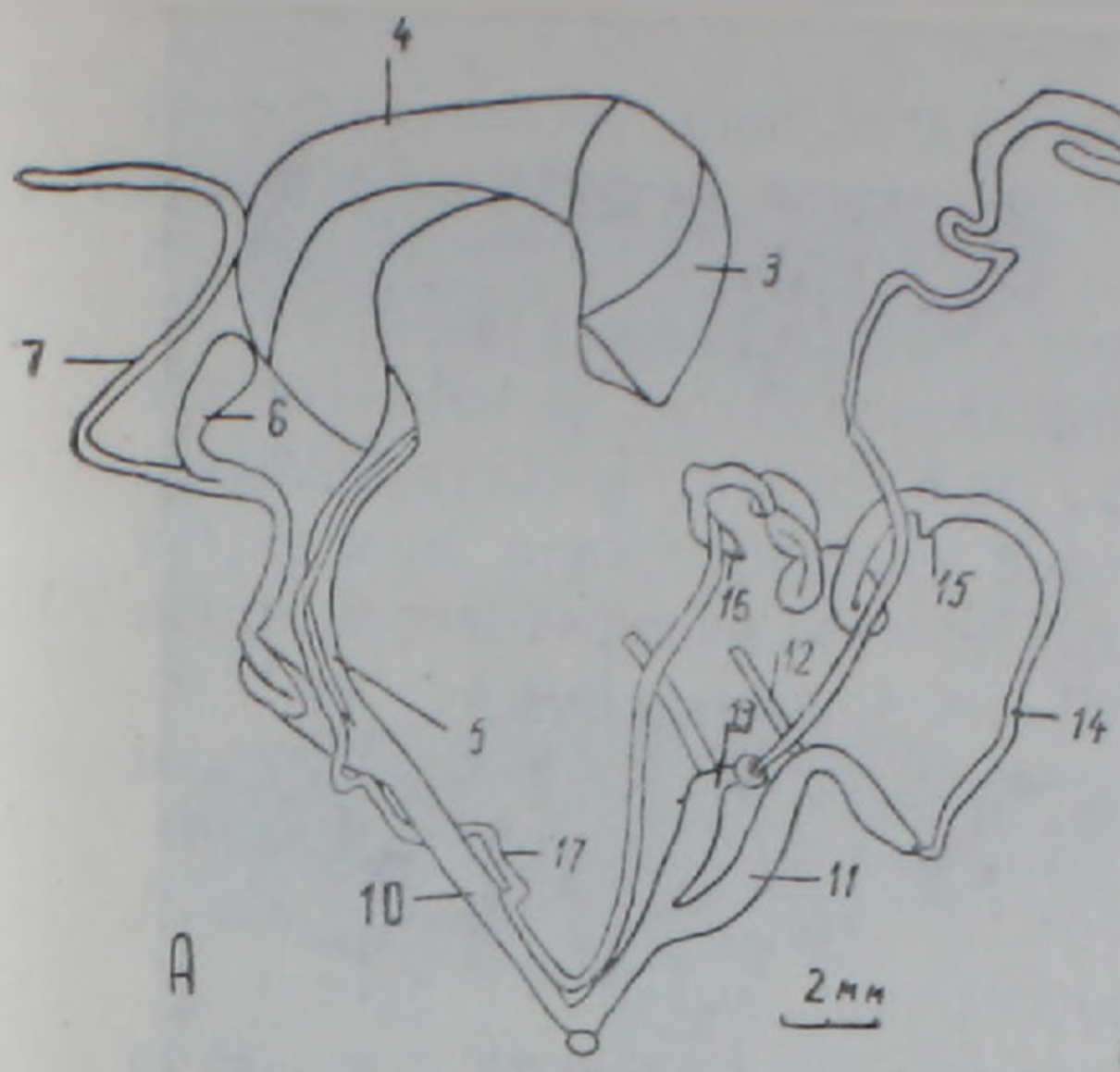
Анатомия этого вида изучена и его принадлежность к подроду Ramusculus Lindholm, 1925 установлена Гудецом [5, 6]. Автор отнес его к подроду Ramusculus Lindholm, 1925, учитывая характерные для этого подрода признаки: раковина коническая или яйцевидно-цилиндрическая до цилиндрически-булавовидной, слепой отросток эпифаллуса расположен всегда заметно ниже половины его общей длины.

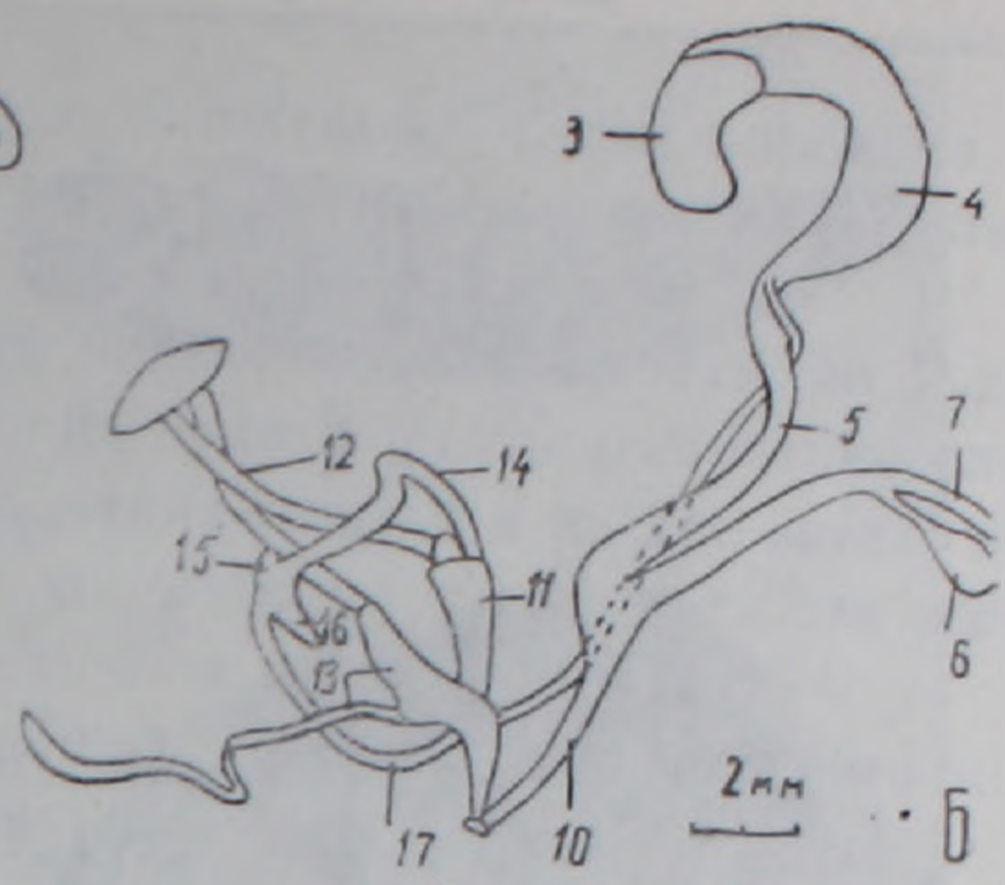
Мною были собраны только раковины этого вида. Но в коллекции Института зоологии находился материал из Крыма, присланный И. И. Пузановым. Из него было вскрыто два экземпляра. При сравнении рисунков и описания Гудеца с нашими экземплярами мы не нашли никаких существенных отличий.

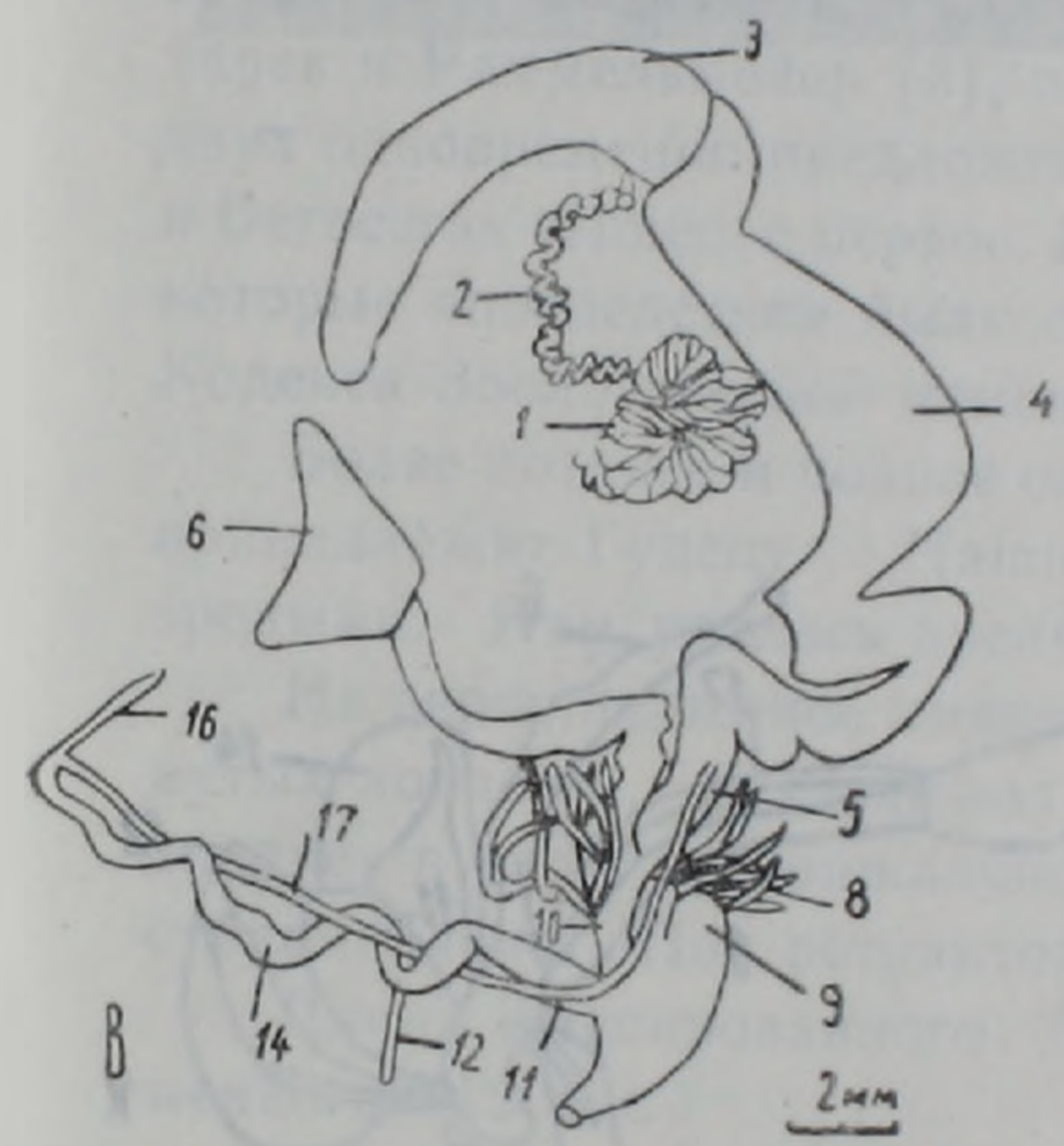
Гудец отметил, что две изученные им Крымские популяции несколько различаются между собою по строению половых органов. Вскрытые нами два экземпляра отличались друг от друга, хотя принадлежали к одной популяции.

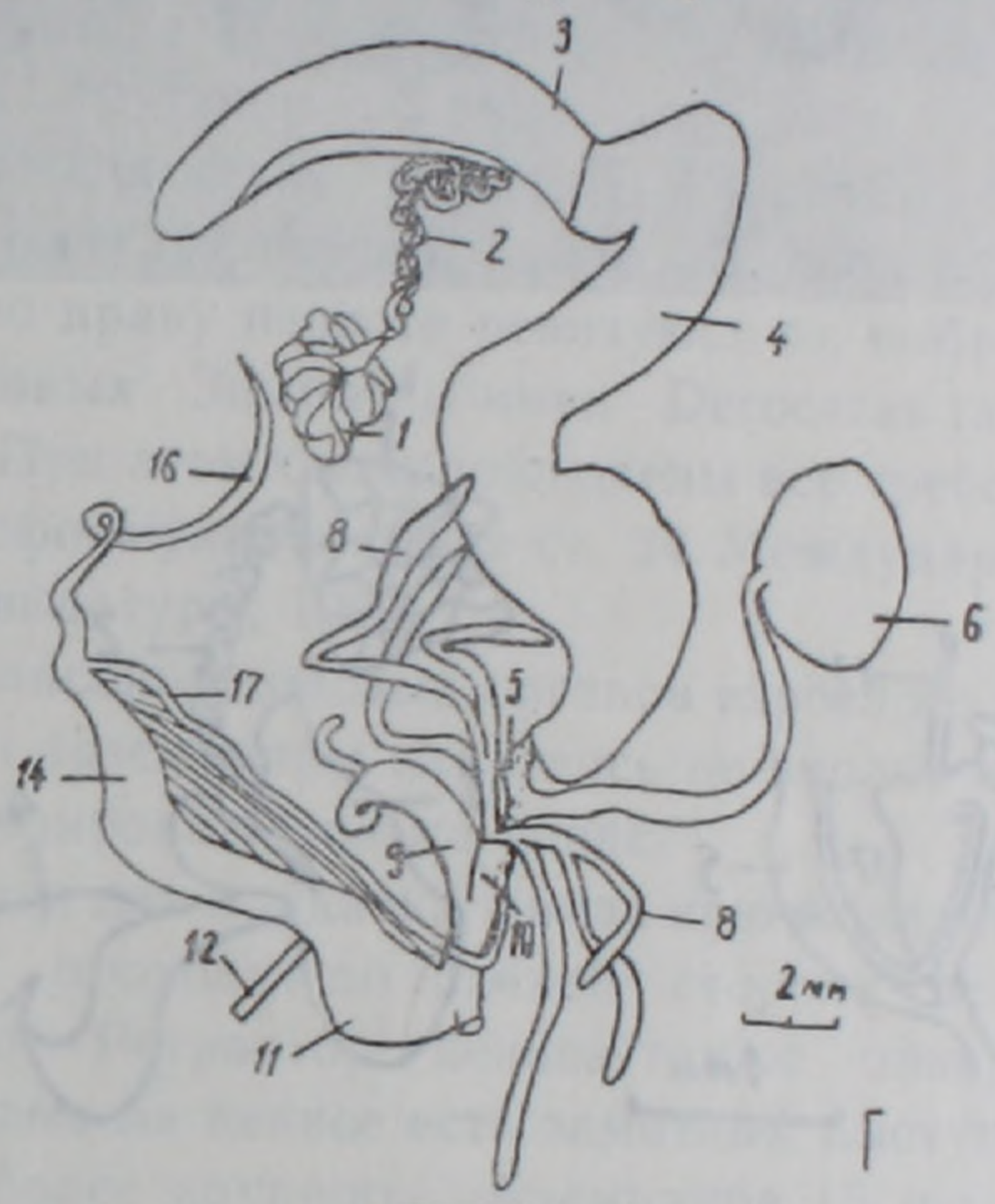
Thoanteus gibber (Krynicki, 1883). Syn: Zebrina gibbera Likharev et Rammelmeier, 1952, (рис. 1Б). Крым, Симеиз, VIII.1960, И. И. Пузанов; 4 экз.

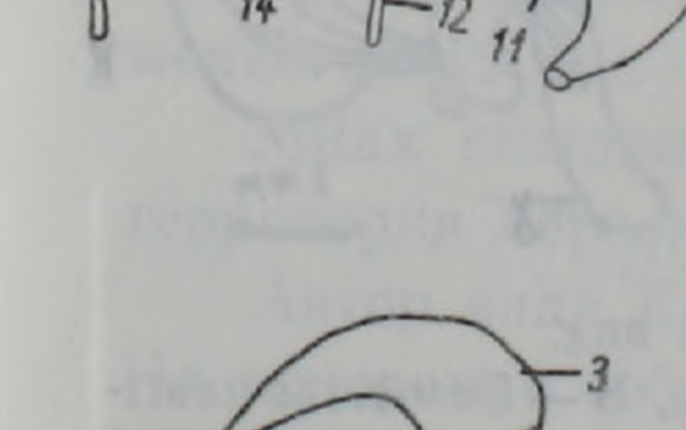
Рис. 1. Анатомия половой системы раковинных моллюсков из Крыма. А — Zebrina (Ramusculus) cylindrica (Menke 1828), Б — Thoanteus gibber (Krynicki, 1883), В — Cernuella (Cernuella) virgata (Da Costa, 1778), Г — Monacha (Paratheba) fruticola (Krynicki, 1833), Д — Helicopsis (Xeropicla) derbentina (Krynicki, 1836), Е — Eobania vermiculata (Müller, 1774).


4
3
7
6
15
15
12
13
5
14
17
10
11
2мм
А


3
4
5
7
12
14
15
11
16
13
6
17
10
2мм
Б

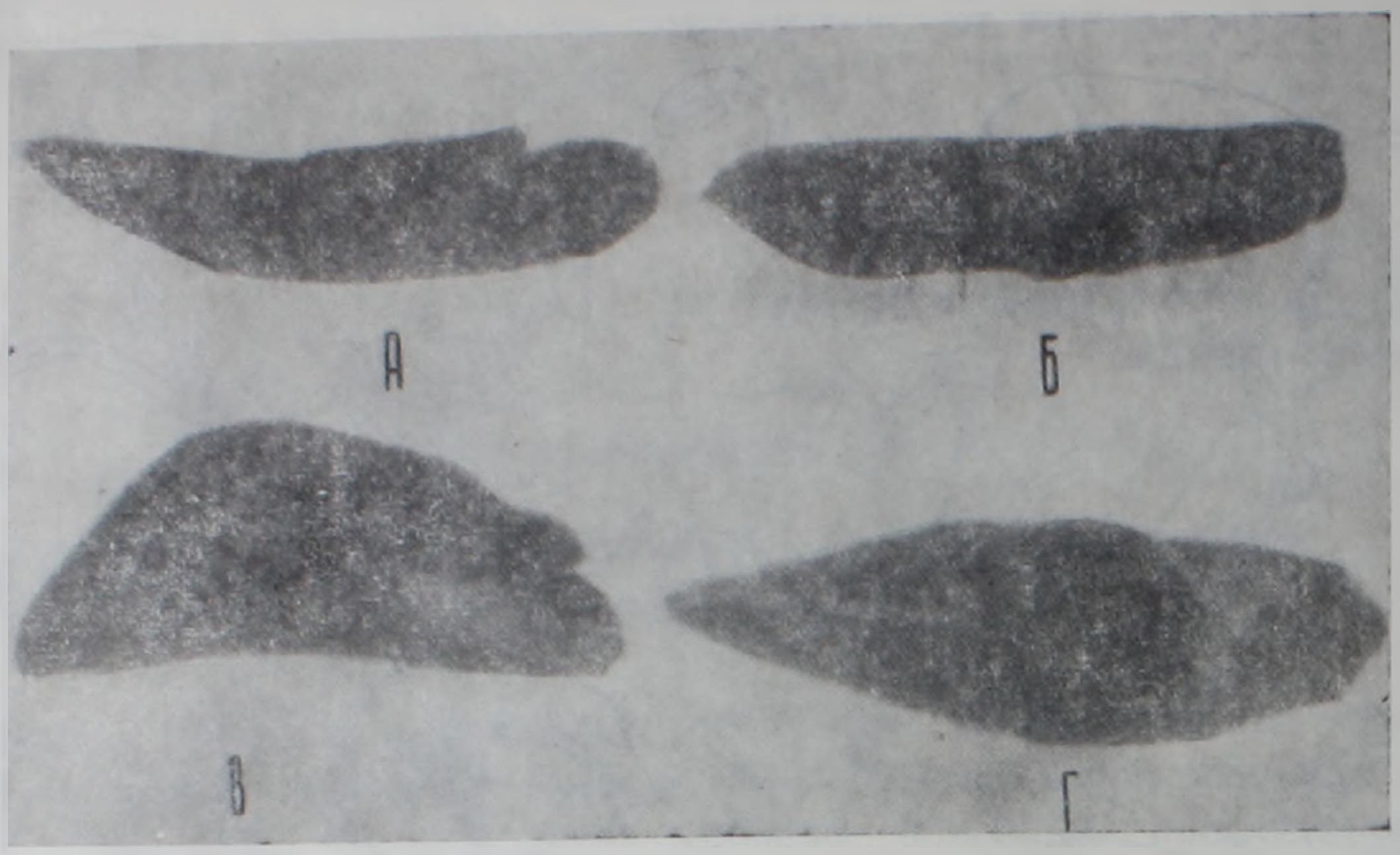

3
2
1
4
6
16
17
5
8
10
9
14
12
11
2мм
В


3
2
1
4
16
8
6
17
5
14
9
8
12
11
2мм
Г


3
2
1
6
4
16
14
17
12
13
5
8
11
9
10
2мм
Д

3
6
2
1
4
7
16
14
8
5
12
11
10
2мм
Е

Рис. 1.



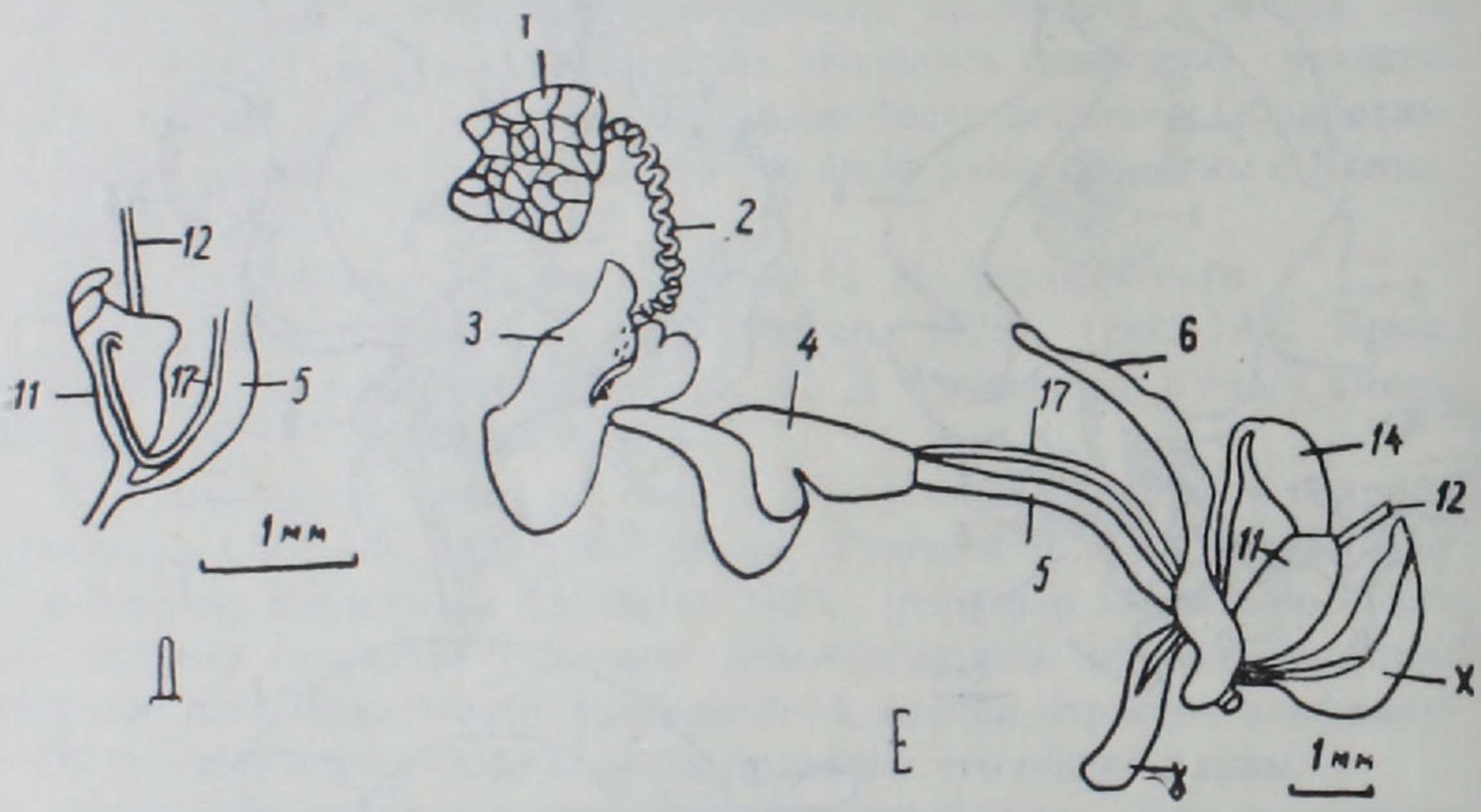


Рис. 2. Слизни из Крыма. А—Г — внешний вид:
А — Deroceras tauricum (Simroth, 1900) сбоку, длина 11 мм, Б — Deroceras tauricum (Simroth, 1900) сверху, длина та же, В — Milax cristatus (Kaleniczenko, 1851) сбоку, длина 10,5 мм, Г — Milax cristatus (Kaleniczenko, 1851) сверху, длина 12,3 мм, Д — Deroceras tauricum (Simroth, 1900). Конечные части половых органов молодого экземпляра. Е — Milax cristatus (Kaleniczenko, 1851). Половые органы. X — придаточные железы вагины.

Объяснения к рис. 1 и 2

1—гермафродитная железа; 2—гермафродитный проток; 3—белковая железа; 4—спермовидукт; 5—яйцевод; 6—сумка семеприемника; 7—отросток сумки семеприемника; 8—слизистые железы; 9—стилофоры; 10—вагина; 11—пенис, 12—ретрактор пениса; 13—придаток пениса; 14—эпифаллус; 15—слепой отросток эпифаллуса; 16—бич; 17—семепровод.

Последнее более подробное изучение анатомии этого вида было выполнено Гудецом [6].

Линдгольм [8], который предложил для этого вида секцию Thoanteus в роде Zebrina, охарактеризовал его следующим образом: «Рако-

вина левозавитая, края устья сильно сближены». Гудец прибавил, что верхние обороты раковины рогового цвета, что совершенно необычно для Zebrina.

Отличия половой системы этого вида от других Enidae, по Гудецу, заключаются в следующем: «На конце пениса имеется короткий слепой мешок, а придаток пениса близ основания разделен на две ветви; ветвь ретрактора прикрепляется к более короткой из них». Учтя эти особенности, Гудец выделил секцию Thoanteus в отдельный род.

При сравнении описания Гудеца с нашими экземплярами мы не нашли никаких существенных различий.

Deroceras tauricum (Simroth, 1900), (рис. 2 А, Б, Д). Алушта, гора Джемирджи, 26.XI.1973, Л. Д. Арутюнова; 2 экз.

Гудец [6] называл его Deroceras crimense (Simroth). Однако правильнее именовать его Deroceras tauricum (Simroth), поскольку Ликарев и Раммельмейер [3], по праву первого ревизующего, выбрали из двух одновременно предложенных Зимротом имен Deroceras tauricum и Deroceras crimense первое. При этом были соблюдены все требования, которые впоследствии были сформулированы в ст. 24 Международного Кодекса Зоологической номенклатуры, 1966.

Более позднее и полное описание половых органов взрослого слизня принадлежит Гудецу. Наши экземпляры оказались не вполне половозрелыми. Нам удалось препарировать только пенис.

На вершине пениса имеются два придатка в виде крючковидно изогнутых лопастей. Семепровод проходит по нижней стороне пениса и впадает в него субапикально. Ретрактор пениса также прикреплен субапикально. Под ретрактором на пенисе есть заметный выступ.

Длина фиксированного более крупного экземпляра 15 мм, более мелкого—12 мм.

Milax cristatus (Kaleniczenko, 1851) (рис. 2 В, Г, Е). Севастополь, территория Херсонесского музея, 3.XII.1973, Л. Д. Арутюнова; 4 экз.

Автор вида Калениченко [1] дал описание только внешнего вида. На основании собранного материала мы можем дать более подробное описание внешнего вида и половых органов.

Животное с ясным килем, простирающимся от мантии до заднего конца тела. Мантия в месте соприкосновения с высоким килем имеет вырезку. Окраска темно-серая. Мантия серая, с красноватым оттенком. В промежутке между килем и дыхательным отверстием от мантии отходят 10—11 продольных бороздок. Половое отверстие лежит на половине расстояния между щупальцами и дыхательным отверстием.

Ретрактор глазного щупальца не пересекает пениса и лежит рядом с ним. Пенис короткий и толстый, без придаточных желез. Имеется эпифаллус. Половая клоака с парными придаточными железами в виде двух компактных масс, каждая из которых соединена с половой клоакой двумя протоками. Длина фиксированных животных 12,3, ширина 4,1, высота 4,3 мм.

Cernuella (Cernuella) virgata (Da Costa, 1778), (рис. 1В). Крым, Алушта, окрестности турбазы, 27.XI.1973, Л. Д. Арутюнова; 3 экз.

Анатомировано 2 экземпляра. Для сравнения мы использовали рисунок у Жермена [4]. У наших экземпляров были отмечены некоторые различия: проток сумки семепреемника довольно толстый, а сама сумка немного больших размеров. Стилофор в своей верхней части разделен надвое. Вероятно, изображенный у Жермена экземпляр был менее половозрелым.

Helicopsis (Xeropicta) derbentina (Krynicki, 1836), (рис. 1Д). Крым, Алушта, окрестности турбазы, 27.XI.1973, Л. Д. Арутюнова; 4 экз.

Последний наиболее подробный рисунок и описание половой системы даны Гудецом и Лежава [7] по экземплярам из юго-восточной Грузии. Наши экземпляры не имеют существенных различий.

Monacha (Paratheba) fruticola (Krynicki, 1833). Syn: Theba (Theba) fruticola Likharev et Rammelmeier, 1952 (рис. 1Г). Крым, Алушта, окрестности турбазы, 27.XI.1973, Л. Д. Арутюнова; 3 экз.

Первое описание половых органов этого вида принадлежит Гессе. Гудец [5] тоже дает описание половых органов. Он находит некоторые отличия в их строении от изученной Гессе популяции. Гессе отмечает, что бич равен длине пениса с эпифаллусом, а у Гудеца сообщается, что бич меньше длины пениса с эпифаллусом. По описанию Криницкого и Гудеца [2, 5], раковина с открытым и глубоким пупком. У изученной нами популяции бич равен длине пениса с эпифаллусом, а пупок частично прикрыт колумелларным краем.

Eobania vermiculata (Müller, 1774) (рис. 1 Е). Севастополь, территория Херсонесского музея, 3.XII.1973, Л. Д. Арутюнова; 14 экз.

Анатомирован один экземпляр. Для сравнения мы воспользовались рисунком у Жермена [4]. У наших экземпляров существенных различий не было замечено.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 12.II! 1975 г.

Լ. Ջ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎԱ

ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ ՂՐԻՄԻ ՀԱՐԱՎԱՅԻՆ ԱՓԻ ՈՐՈՇ ՑԱՄԱՔԱՅԻՆ ՓԱՓԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը 1973 թ. Ղրիմի հարավային ափին կատարել է ցամաքային փափկամարմինների ոչ մեծ հավաք։ Վերջիններիս մեջ եղել են որոշ սակավ ուսումնասիրված տեսակներ, որոնց անատոմիան ուսումնասիրվել է ավելի մանրամասն։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Калениченко И.* (Kaleniczenko J.) Bull. Soc. Nat. Moscou. 24, 2:109–126, 1851.
2. *Криницкий И.* (Krynicki I.). Bull. Soc. Nat. Moscou, VI:391—436, 1833.
3. *Лихарев И. М., Раммельмейер Е. С.* Наземные моллюски фауны СССР. М.—Л., 511с, 1952.
4. *Germain L.* Mollusques terrestres et fluviatiles. Faune de France, fasc. 21, XIV+478 p., pis I—XIII, 1930.
5. *Hudec V.* Časopis Národniho Muea v Praze—Odd. přirodovědny. 141, 1/2:73—91, 1972.
6. *Hudec V.* Časopis Národního Muzea v Praze.—Odd. přirodovědny, 141, 1/2:101—108, 1972.
7. *Hudec V., Lezhawa G. I.* Sborník Národniho Muzea v Praze. Řada B., XXIII. 3:69—100, tab. 1—7, 1967.
8. *Lindholm W.* Arch. Molluskenk., LVII:23–41, 1925.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

РЕФЕРАТ

УДК 577.391:616.001.28.

М. Г. МИКАЕЛЯН, В. М. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МЕХАНИЗМ ПОСТРАДИАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ИММУНИТЕТА

Опыты проводили на 5 группах кроликов по 10—12 животных в каждой. Животных облучали рентгеновскими лучами при стандартных технических условиях в дозе 800 р, иммунизировали вакциной против паратифа, двукратно с интервалом в 5 дней, в дозе 1, 5—2,5 мл подкожно. Повышенная концентрация гормона щитовидной железы в организме держалась пероральной дачей стимулирующих доз тиреоидина (ежедневно в течение 10—12 дней в дозе 0,02 мг).

Показателями опытов служили титр агглютининов, плазмоклеточная реакция в лимфоидных органах, фагоцитарная активность клеток РЭС, количество общего йода в крови, количество нуклеиновых кислот, гликогена и жира в плазматических клетках, лейкоцитов, эритроцитов, а также выживаемость облученных животных.

Полученные данные показали, что формирование пострадиационного противопаратифозного иммунитета во многом зависит от функции щитовидной железы. Во всех вариантах опытов экзогенный тиреоидин оказывает благоприятное влияние при сочетании с иммунизацией. При этом наилучший эффект тиреоидина проявляется в отношении поглотительной способности РЭС, нежели других показателей. Экзогенный тиреоидин оказывал одинаковый эффект, независимо от того подвергался организм тиреоидэктомии или нет. Эти данные показывают, что облучение, угнетая функцию щитовидной железы, приводит в последствии к дефициту тиреоидных гормонов, необходимых для клеточного метаболита. Экзогенный тиреоидин заполняет этот недостаток. В пользу этого предположения говорят полученные данные относительно накопления большого количества нуклеиновых кислот, гликогена и жира в самих лимфоидных клетках после дачи тиреоидина.

Тиреоидин существенно стимулирует фагоцитарную активность клеток РЭС и гемопоэз, благодаря чему у этих животных повышается радиорезистентность, и они становятся менее чувствительными к заражению.

Таким образом, в механизмах угнетения функции лимфатических органов после облучения значительную роль играет функциональная недостаточность щитовидной железы.

Страниц 7. Иллюстраций 2. Таблиц 1. Библиографий 4.

АрмНИИЖиВ, отдел патофизиологии и патанатомии,
Ереванский государственный медицинский
институт.

Поступило 3.11 1975 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVIII, № 10, 1975

РЕФЕРАТ

УДК 57:681.391

Д. С. МЕЛКОНЯН, А. А. МЕЛКОНЯН

ПРОГРАММЫ АППРОКСИМАЦИИ ДИНАМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

В статье описываются алгоритм и программы (для ЭЦВМ семейства «Наири»), позволяющие решать широкий круг задач по аппроксимации определенных из эксперимента динамических характеристик биологических систем. В качестве динамических характеристик биологической системы в соответствии с общепринятыми понятиями, рассматриваются временные (импульсная переходная и переходная функции) и частотные характеристики.

Расчетный алгоритм основан на численном методе аппроксимации, построенном таким образом, что исходными данными для расчета аппроксимирующего выражения служат значения аппроксимируемой функции в точках, подчиняющихся закону геометрической прогрессии. Получаемый при этом неравномерный шаг дискретизации образует логарифмическую шкалу, позволяющую охватывать значительные диапазоны изменения независимой переменной и способствующую существенному сокращению избыточности исходных данных, вводимых для обработки в ЭЦВМ.

В статье приводится описание программ «КАПФОР» и «АПФОР», записанных на алгоритмическом языке программирования АП ЭЦВМ семейства «Наири».

Программа «КАПФОР» (Коэффициенты АПпроксимирующей ФОРмулы) реализует процесс вычисления коэффициентов аппроксимирующей формулы согласно рассмотренному алгоритму.

Программа «АПФОР» (АПпроксимирующая ФОРмула) реализует процесс вычисления значений аппроксимирующей формулы в точках, образующих равномерную или логарифмическую шкалы.

Программы построены таким образом, что имеется возможность обработки нескольких типов кривых, характеризуемых различным предельным поведением при $X \to 0$ и $X \to \infty$ (X—независимая переменная).

В статье даны блок-схемы программ и их описание на языке АП (приложения 1, 2). Приведены необходимые пояснения к практическому применению программ.

Страниц 24. Таблиц 3. Иллюстраций 3. Библиографий 4. Приложений 2.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 18.VII 1975 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVIII, № 10, 1975

РЕФЕРАТ

УДК 581.17

А. В. АВЕТИСЯН, Н. П. БЕГЛАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ГК НА ХРОМОСОМНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ У СТАРЫХ СЕМЯН CREPIS CAPILLARIS

Старые семена являются интересным материалом для изучения действия внутриклеточных условий на естественный мутагенез.

Предполагается, что характер действия химических мутагенов определяется внутриклеточной средой и частично может зависеть от тех специфических метаболитов, которые возникают в процессе жизнедеятельности организмов. Это положение можно проверить на таких семенах или организмах, которые находятся в разных физиологических состояниях. Семена довольно чувствительны к условиям хранения. В зависимости от продолжительности хранения в них усиливается не только частота хромосомных мутаций, но и меняется соотношение типов хромосомных и хроматидных изменений.

Обычно при цитогенетических разработках учитываются те хромосомные перестройки, которые проявляются в процессе прорастания семян, в течение первого митотического деления. В подобных работах используются свежие семена, в то время как большой интерес представляет изучение указанных явлений в системах, наделенных неактивным метаболизмом: старые семена, хранившиеся определенное время, а также семена, подвергавшиеся воздействию различных факторов, в том числе и гиббереллинов.

Целью нашей работы было выяснить цитогенетическое действие ГК на семена C. capillaris разного срока хранения. Изучались меристематические клетки проростков воздушно-сухих семян, хранившихся в комнатных условиях, в течение 6, 7, 8 и 9 лет. Семена обрабатывались 0,02, 0,05, 0,5 и 1,0% растворами ГК в течение 2 час. Семена контрольного варианта в течение 2 час. замачивались в дистиллированной воде, затем 25 мин промывались под проточной водой, высушивались и ставились на проращивание (при t° 25). После появления всходов переносились в чашки Петри с раствором колхицина (0,01%), а через 10 час. фиксировались в спирт-уксусной смеси (3:1). Изучались временные ацетокарминовые препараты. В каждом варианте опыта анализировалось 300—700 метафазных пластинок.

Изучение хромосомных перестроек показало, что в семенах, хранившихся 6—9 лет, количество спонтанных изменений с увеличением

срока хранения изменяется незначительно. ГК вызывает нарушения только в вариантах с высокими концентрациями—0,5 и 1,0%.

0,02% ГК у свежих семян вызывает возникновение не более 3% нарушений, а на старые семена действует модифицируюше и снижает частоту перестроек.

В вариантах с высокими концентрациями ГК кроме перестроек хромосомного типа возникали также хроматидные нарушения. Причем, в вариантах с 1,0% ГК число хроматидных нарушений по сравнению с хромосомными больше в три раза. В варианте обработки семян 7-летней давности 1,0% раствором ГК количество хроматидных перестроек по сравнению с контролем возросло в 3,3 раза, а хромосомных лишь 1,5 раза. При хранении семян в течение 6 лет это число возросло в 3 раза, 8—в 2,3 раза, а 9—в 4,3 раза.

Полученные данные подтверждают факт повышения частоты хромосомных перестроек при продолжительном хранении семян, что является результатом изменения метаболизма клеток. В семенах C. capillaris хромосомные перестройки индуцировались высокими концентрациями ГК. Соотношение перестроек хромосомного и хроматидного типов возрастало в зависимости от продолжительности хранения семян. В семенах 9-летней давности оно составляло 12,5%, а 6-летней—8,6%.

1,0% ГК индуцировала хромосомные перестройки во всех вариантах опыта (6—9-легней давности). 0,02% концентрация ГК оказала модифицирующее действие на семена. C. capillaris, что особенно проявилось на семенах 6—8-летней давности.

Страниц 6. Иллюстраций 3. Библиографий 25.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 6.XI 1975 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ղազարյան Վ. Հ., Խավբյան Վ. Ա., Գևորգյան Ի. Ա. *Բույսերի ոռակցիան երկաթի աղերով արմատները և տերևները հավելյալ սնուցման համար* 3

Քալաջյան Ն. Լ., Ջայլախյան Մ. Ք. *Յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ պալարաբակտերիաներով վարակվածության ազդեցությունը թիթեռնածաղկավոր բույսերի մի քանի ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերի պարունակության վրա* 11

Բատիկյան Հ. Գ., Պողոսյան Վ. Ս., Խաչատրյան Ն. Կ. *Ծառանգական փոփոխությունների ուսումնասիրությունը* Matthiola Incana R. Br. *և* Coreopsis tinctoria Nutt. *մոտ* 20

Աղաջանյան Ա. Խ., Դավբյան Մ. Ա. *Պրոլինի բիոսինթեզը թթենու շերամի հարսնյակների և թիթեռների մոտ* 27

Աբրահամյան Ս. Ա., Գալստյան Ա. Շ. *Հողի ֆերմենտային ուսումնասիրություններում քողարկող նյութերի կիրառման մասին* 32

Կծոյան Ժ. Ա., Փերիխանյան Մ. Գ. *Կաթնասունների բջիջների ԴՆՔ-ի ռեպարացիան* . 38

Ռոստոմյան Դ. Կ. *Նեյրոնում անցումային պրոցեսների մեքենայական մոդելավորումը* . 46

Միդյան Ս. Ա. *Անհաս երեխաների պոպուլյացիոն-բջջագենետիկական հետազոտումը* . 54

Թումանյան Ս. Ա. Betula *ցեղի կովկասյան երկու տեսակների* (Betula megrelica Sosn., B. raddeana Trautv) *բնափայտերի կառուցվածքի ուսումնասիրությունը* 60

Ֆիլինա Ս. Ա., Դեմին Յու. Մ., Ամիրխանյան Ս. Ս., Պողոսյան Ն. Խ. *Բնական հետերոհեմոլիզինների կայունությունը իմունիզացված ճագարների արյան մեջ* . . 71

Սահակյան Գ. Ա., Խաչատրյան Ժ. Հ. *Հիբերելինի և CCC-ի ազդեցությունը գարնանացան ցորենի հիբրիդային առաջին սերնդի աճման և զարգացման վրա* . . 75

Բաժանովա Ն. Վ., Խաչատրյան Վ. Ս. Հարությունյան Ժ. Ա. *Մալորանի մնացորդային քանակների որոշման մեթոդի մշակումը նրբաշերտ քրոմատոգրաֆիայի միջոցով* 80

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Գալոյան Ա. Ա., Աբելյան Ժ. Գ., Բարխուդարյան Ն. Հ. *Ռիլիզինգ հորմոնների ազդեցությունը վիսցերալ օրգանների պեպտիդիլ-պեպտիդ հիդրոլազների ակտիվության վրա* 85

Մնացականյան Բ. Ա., Ադունց Գ. Ք. *Թիրօքսինի ազդեցությունը գլիկոպրոտեիդների, N-ացետիլնեյրամինաթթվի քանակությունների և նեյրամինիդազայի ակտիվության վրա սպիտակ առնետների հյուսվածքներում* 89

Ասլանյան Ն. Լ., Կուրղինյան Ա. Գ. *Սննդի մեջ նատրիումի, կալիումի, կալցիումի, մագնիումի քանակի որոշման մեթոդ* 92

Ղազարյան Լ. Գ. *Ուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ անջատման ազդեցությունը դժգույն մարմնի էլեկտրական ակտիվության վրա* 95

Ղազարյան Ա. Գ. *Կճեպի էլեկտրագրգռման ազդեցությունը կատուների վարքագծի վրա* 97

Մելիք-Խաչատրյան Ջ. Հ. *Նյութեր* Amanitaceae Rosé *ընտանիքի ուսումնասիրության մասին Հայկական ՍՍՀ-ում* 100

Հարությունովա Լ. Ջ. *Հաղորդում Ղրիմի հարավային ափի որոշ ցամաքային փափկամարմինների մասին* 104

Ռեֆերատներ

Միմայելյան Մ. Դ., Հարությունյան Վ. Մ. *Վահանաձև գեղձի հորմոնալ ակտիվության ներգործությունը հետոադիացիոն իմունիտետի խանգարման մեխանիզմում* . 110

Մելոնյան Դ. Ս., Մելոնյան Ա. Ա. *Կենսաբանական սիստեմների դինամիկ բնութագրերի ապրոքսիմացիայի ծրագրեր* 112

Ավետիսյան Ա. Վ., Բեգլարյան Ն. Պ. *Հիբերելաթթվի ազդեցության ուսումնասիրությունը* Crepis capillaris *հնացած սերմերի քրոմոսոմային վերակառուցումների վրա* . . 113

СОДЕРЖАНИЕ

Казарян В. О., Давтян В. А., Геворкян И. А. Реакция растений на исключение и дополнительную подкормку железом корней и листьев 3
Каладжян Н. Л., Чайлахян М. Х. Влияние инокуляции специфическими и неспецифическими клубеньковыми бактериями на содержание физиологически активных веществ у бобовых растений 11
Батикян Г. Г., Погосян В. С., Хачатрян Н. К. Изучение наследственной изменчивости у Matthiola incana R. Br. и Coreopsis tinctoria Nutt. 20
Агаджанян А. Х., Давтян М. А. Биосинтез пролина у куколок и бабочек тутового шелкопряда 27
Абрамян С. А., Галстян А. Ш. О применении маскирующих веществ при изучении ферментов почв 32
Кцоян Ж. А., Периханян М. Г. Репарация ДНК клеток млекопитающих . . . 33
Ростомян Д. К. Машинное моделирование переходных процессов в нейроне . . 46
Мидян С. А. Популяционно-цитогенетическое обследование недоношенных детей . 54
Туманян С. А. Сравнительно-анатомическое исследование древесины двух кавказских берез (Betula megrelica Sosn, B. raddeana Trautv) 60
Филина С. А., Демин Ю. М., Амирханян С. С., Погосян Н. Х. Стабильность естественных гетерогемолизинов в крови иммунизированных кроликов . . . 71
Саакян Г. А., Хачатрян Ж. Г. Влияние гиббереллина и ССС на рост и развитие гибридов F_1 яровой пшеницы 75
Бажанова Н. В., Хачатрян В. С., Арутюнян Ж. А. Разработка метода определения остаточных количеств гербицида малорана с помощью хроматографии в тонком слое 80

Краткие научные сообщения

Галоян А. А., Абелян Ж. Г., Бархударян Н. А. Влияние тиреотропии рилизинг гормона (ТРГ) и лютеинизирующий гормон рилизинг гормона (ЛРГ) на активность пептидил-пептид гидролаз висцеральных органов . . . 85
Мнацаканян Б. А., Адунц Г. Т. Влияние тироксина на изменение содержания гликопротеидов, N-ацетилнейраминовой кислоты и активности нейраминидазы (3.2.1.18.) в тканях белых крыс 89
Асланяч Н. Л., Кургинян А. Г. Метод определения количества натрия, калия, кальция, магния в пище 92
Казарян Л. Г. Влияние функционального выключения коры на биоэлектрическую активность паллидума 95
Казарян А. Г. Влияние электростимуляции скорлупы на поведение кошек . . . 97
Мелик-Хачатрян Дж. А. Материалы к изучению семейства Amanitaceae Rose в Армянской ССР 100
Арутюнова Л. Д. Заметка о некоторых наземных моллюсках Южнобережья Крыма 104

Рефераты

Микаелян М. Г., Арутюнян В. М. Влияние гормональной активности щитовидной железы на механизм пострадиационных нарушений иммунитета . . . 110
Мелконян Д. С., Мелконян А. А. Программы аппроксимации динамических характеристик биологических систем 112
Аветисян А. В., Бегларян Н. П. Изучение действия ГК на хромосомные перестройки у старых семян Crepis capillaris 113

CONTENTS

Kazarian V. H., Davtian V. A., Gevorkian I. A. Response of plants to root and leaf surplus ferrous feeding 3

Kaladjian N. L., Chailakhian M. Kh. Influence of inoculation by specific and non-specific bacterium on content of physiological active substances in leguminous plants 11

Batikian H. G., Pogosian V. S., Khachatrian N. K. Investigation of hereditary changeability in Matthiola incana R. Br. and Coreopsis tinctoria Nutt. 20

Agadjanian A. K., Davtian M. A. Biosynthesis of proline in silkworm pupa and butterfly 27

Abrahamian S. A., Galstian A. Sh. Application of masking agents in soil enzyme study 32

Ktsoyan J. A., Perikhanian M. G. DNA repair in mammalian cells 38

Rostomian D. K. Mashine modelling of transients in neuron 46

Midian S. A. Population-cytogenetic study of prematurely born children . . 54

Tumanian A. S. Comparative anatomical study of wood of two caucasian birches (Betula megrelica Sosn. and B. raddeana Trautv.) 63

Pilina S. A., Djomin Y. M., Amirkhanian S. S., Pogosian N. Kh. Stability of natural heterohemolysin in the blood of immunized rabbits 71

Sahakian G. A., Khachatrian I. G. Effect of gibberellin and CCC on growth and development of F_1 hybrid of spring wheat 75

Bazhanova N. V., Khachatrian V. S., Harutjunian E. A. A modifiad detection of malorane-herbicide residues on thin-layer chromatogram . . . 80

Short scientific reports

Galoyan A. A., Abelian J. G., Barkhudarian N. A. Effect of thyrotropin releasing hormone and luteinizing hormone releasing hormone on activity of peptidyl-peptide hydrolase of visceral organs 85

Mnatsakanian B. A., Adunts G. T. Effect of tyroxine on the content of glycoproteids, N-acetylneuraminic acid and neuraminidase (3.2.1.18) activity in rat tissue 89

Aslanian N. L., Kurginian A. G. Method for determination of sodium, potassium, calcium and magnesium in food 92

Kazarian L. G. Effect of neocortex functional depression on pallidal electrical activity 95

Kasarian A. G. Effect of putamen stimulation on behaviour of cats 97

Melik-Khachatrian J. A. Data on Amanitaceae Rose in Armenia 100

Harutjunova L. D. On ground molluscs in South Crimea 104

References

Mikaelian M. G., Harutjunian V. M. Influence of thyroid hormonal activity on the mechanism of postradiation disturbances of immunity 110

Melkonian D. S., Melkonian A. A. Approximation programs for dynamic characteristics of biological systems 112

Avetisian A. V., Beglarian N. P. Effect of hibberellic acid on chromosome aberrations in Crepis capillaris seeds 113