

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Журнал издается с 1946 года.

Այստանի կենսաբանական անդես

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

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

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

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

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

УДК 643.0233.351.777

В. О. КАЗАРЯН, П. А. ХУРШУДЯН, Л. В. АРУТЮНЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЯТИЛЕТНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ОБЛЕСЕНИЮ И ОЗЕЛЕНЕНИЮ АРМЯНСКОЙ ССР

В работе приводятся данные о состоянии лесного хозяйства и озеленении населенных пунктов республики, результаты лесоразведения, повышения производительности лесов и озеленения населенных пунктов за IX пятилетку, а также намечаются научные основы дальнейшего расширения лесных и озеленительных площадей Армении за X пятилетку.

По шкале Васильева [16], Армянская ССР относится к малолесным районам страны, лесопокрытие которой составляет менее 10% площади ее. Лесной фонд территориально распределен крайне неравномерно. Так, на северо-восточную часть республики приходится 28,9% его, на юго-восточную—13,2, тогда как на обширную территорию южной, юго-восточной и центральной частей—лишь 2,0%. Здесь территории 17 административных районов почти полностью лишены лесной растительности.

Из общей площади лесов 90,2% (399,3 тыс. га) принадлежит Гослесфонду, 9,5% (43,3 тыс. га)—колхозные и совхозные леса, а 0,3% (1,5 тыс. га) находится в ведении других лесофондодержателей.

Лесной фонд республики составляет 442,6 тыс. га, из коих лесопокрытая площадь—около 300 тыс. га, с общим запасом древесины 32 млн. куб. м, средний запас на га—120 куб. м. Леса сложные, состоящие в основном из твердолиственных пород (бук, дуб, граб, грабинник, ясень, клен и др.) и лишь незначительная часть их состоит из мягколиственных пород (липа, береза, осина). Хвойные здесь представлены сосной кавказской, различными видами древовидных можжевельников, тиссом ягодным и занимают не более 7,3 тыс. га.

Леса республики произрастают в пределах высот 550—2600 м над ур. м., в основном на склонах крутизной 21—35°. Они здесь имеют большое почвозащитное, водорегулирующее, климатологическое, бальнеологическое и санитарно-гигиеническое значение и поэтому полностью отнесены к лесам первой группы. 60% лесопокрытой площади заняты древостоями с близким бонитетом (IV—V и Va), насаждения I—II бонитетов составляют всего лишь 9%.

В лесах в основном преобладают средневозрастные древостои (46,5%), включающие 43,4% общего запаса древесины. Спелые и перестойные насаждения составляют 26%, составляющего 30% запаса. Средний возраст древостоев в целом равен 100 годам. Средняя полнота—0,52, причем 60% площади лесов (153,2 тыс. га) с полнотой ниже 0,5, тогда как площадь высокополнотных древостоев (полнота 0,8—0,9) не превышает 6,6 тыс. га [21].

Приведенные данные свидетельствуют о низкой производительности лесов республики, что является следствием длительной и чрезмерно интенсивной их эксплуатации с применением системы рубок, порою не отвечающих биэкологическим особенностям основных лесобразующих пород. Это в сочетании с систематическим проведением пастьбы скота в лесу, сенокосения и других антропогенных факторов привело не только к сокращению лесопокрытой площади, нарушению процесса естественного семенного возобновления, но и к нежелательной смене пород. В силу всего этого продолжительное время леса республики не эксплуатировались.

В особенно плохом состоянии находится 43,3 тыс. га колхозных и совхозных лесов, где уже много десятков лет не проводилось лесоустройство. Эти лесные массивы расположены непосредственно вблизи сельхозугодий и имеют сугубо почвозащитное и водорегулирующее значение. Несмотря на это, в указанных лесах ежегодные порубки достигают значительных размеров (более 2.0 тыс. куб. м), а пастьба скота и сенокос в них не исключаются.

Повышение производительности естественных древостоев, реконструкция порослевых насаждений и расширение лесопокрытой площади республики возможно лишь при ведении хозяйства на научной основе.

До Великой Отечественной войны лесокультурные и лесомелиоративные работы в республике носили эпизодический характер, ежегодный объем которых не превышал 400—600 га. Причем эти работы в основном носили лесовосстановительный характер (облесение редиц, полян и прилесных участков). Лесомелиоративные мероприятия проводились лишь в районе г. Еревана по созданию мощного зеленого кольца на Канакерских и Норкских склонах.

Начиная с 1950 года лесоразведение в республике приняло большой размах, нося лесомелиоративный, лесовосстановительный и реконструкционный характер. Ежегодный объем этих работ за 1951—1970 годы колебался в пределах 2000—3000 га. Лесоразведение проводилось как на землях гослесфонда, так и на выбывших из сельскохозяйственного пользования площадях.

В IX пятилетке лесомелиоративные, лесовосстановительные и лесореконструкционные работы осуществлялись на площади около 29 тыс. га с ежегодным объемом в 6 тыс. га (за исключением 1975 года—5200 га). Они велись в основном на землях, вышедших из сельскохозяйственного пользования, на невозобновившихся площадях, пройденных рубками, и на землях лесоплодосовхозов. Реконструкция леса проводилась на площадях порослевых древостоев грабинника, дуба, а также ивово-тополевых насаждений севанских почвогрунтов [31].

Резкая расчлененность горного рельефа с большими крутизнами, малая лесистость, интенсивное землепользование в течение столетий послужили основной причиной интенсивного развития процессов эрозии почв, приведших к расстройству земельного фонда республики. В связи

с этим в настоящее время 1/3 территории республики, т. е. более 900 тыс. га представлены сильно- и среднеэродированными почвами. Возврат указанных площадей в сельскохозяйственный оборот возможен при правильной организации землепользования с применением комплексных методов фитомелиорации, в которых решающая роль принадлежит лесомелиорации, которая должна стать основным направлением в лесном хозяйстве Армянской ССР.

Институт ботаники АН АрмССР разработал лесомелиоративное районирование территории республики, установив противоэрозионный ассортимент древесно-кустарниковых растений для каждого экологического района; примерные схемы смешания и размещения пород в зависимости от условий произрастания и степени эродированности почв; научные основы закрепления песчаных отложений побережья оз. Севан, которые успешно претворяются в жизнь [21, 25, 29, 30].

Рассмотрение объема лесокультурных работ, проведенных за IX пятилетку в республике, выявляет некоторое территориальное несоответствие в размещении работ по лесоразведению с эрозионными бассейнами республики (табл. 1).

Таблица 1

Объем проведенных лесомелиоративных и лесокультурных работ за IX пятилетку по бассейнам и районам

Наименование районов и бассейнов	Г о д ы					Всего	
	1971	1972	1973	1974	1975	га	%
Северо-восточные районы	1493	1493	1508	1184	1232	6910	24,1
Кафан — Горис	272	266	220	251	190	1199	4,2
Разданский район	—	151	157	210	151	669	2,3
Мегри	25	10	10	20	18	83	0,2
Бассейн р. Арпа	202	221	114	117	152	806	2,8
Бассейн оз. Севан	1668	1527	1258	1251	1213	6917	24,2
Лорийское плато (Калинино)	430	292	350	345	270	1687	5,8
Ширак и Спитак	345	492	583	560	467	2447	8,5
Араратская равнина и предгорье	1316	1201	1272	1659	1109	6556	22,8

Как видно из таблицы, одна четвертая часть общего объема лесопосадок (около 24%) проведена в наиболее лесистых северо-восточных районах, а в безлесных или почти лишенных лесной растительности районах (Ахурян, Гукасян, Амасия, Артик, Ани, Талин, Аштарак, Нанри, Апаран, Спитак, Азизбеков, Ехегнадзор, Сиснан и др.), где повсеместно наблюдаются эрозионные процессы почв, засажено всего 4608 га, или 13,8% общего объема облесения за пятилетку. В лесосовхозах предгорья Араратской равнины, где хозяйство в основном лесоплодосадовое, засажено за пятилетку 6556 га или 23% общего объема посадок (преимущественно плодовые насаждения). В Севанском высокогорном безлесном бассейне—6917 га, причем в основном велись реконструкционные посадки взамен усыхающих, ранее созданных ивово-тополевых насаждений на освобожденных грунтах оз. Севан.

Таким образом, за годы IX пятилетки предприятиями Госкомитета лесного хозяйства сделана немалая работа по облесению и повышению

производительности естественных древостоев Армении. Несмотря на это, на наш взгляд, размещение сил и средств на лесопосадки на территории республики велось не целенаправленно. Как указывают Молчанов [5] и Правдин [6], лес нормально выполняет почвозащитную, водорегулирующую, климатологическую и др. полезные функции, если лесистость территории составляет не менее 25—30%. Следовательно, не следует планировать посадки леса по несколько сот га ежегодно в районах, где лесопокрываемость составляет 40—60% территории (Шамшадин, Иджеван, Ноемберян и др.). Здесь лесомелиорация должна носить сугубо локальный характер по закреплению отдельных эрозивно-опасных склонов или логов. Основное усилие лесного хозяйства республики должно быть направлено на облесение безлесных районов с тем расчетом, чтобы за 30—40 лет удвоить лесопокрытую площадь. Причем расширение лесных массивов должно осуществляться за счет облесения безлесных и малолесных районов республики, в первую очередь, созданием противоэрозионных, почвозащитных насаждений.

Для научно обоснованного ведения лесовосстановительных, лесореконструкционных, лесомелиоративных работ в республике в IX пятилетке Институтом ботаники АН АрмССР разработан ряд мероприятий [17, 20, 21, 25, 27, 30], которые переданы Госкомитету лесного хозяйства Совета Министров АрмССР для осуществления в практике. Прежде всего разработано лесорастительное районирование Армянской ССР [21]. В указанной работе, вышедшей в свет в 1974 г., исходя из комплекса факторов выращивания леса, выделены в пределах республики пять лесорастительных районов (горно-луговой, горно-степной, полупустынный, аридное редколесье, сравнительно сухой лесной и мезофильно-лесной) с двенадцатью подрайонами. Помимо этого, проведено районирование ассортимента древесно-кустарниковых растений, рекомендуемых для использования в различных типах лесокультур. При этом учтены биологические и экологические особенности предлагаемого ассортимента и последующее их онтогенетическое развитие при совместном произрастании. Детально уточнены примерные схемы смешения и размещения пород в соответствии с типами культур и экологическими условиями их возделывания. Эта работа дала возможность лесхозам и лесопроектирующим организациям планированные мероприятия реализовать целенаправленно, с гарантией получения высокоэффективных долговечных насаждений.

Для борьбы с развивающимися процессами эрозии почв в республике и в целях возврата земель, выбывших из сельскохозяйственного пользования, в народнохозяйственный оборот разработано лесомелиоративное районирование ассортимента древесных и кустарниковых растений, где основное внимание уделено аборигенным засухоустойчивым породам, обладающим высокими противоэрозионными свойствами, с небольшими требованиями к почвенным условиям [17—19]. Районирование пород произведено с учетом конкретных лесорастительных условий, степени эродированности почв и типа защитных насаждений.

Выявлены причины очаговых высыханий сосны обыкновенной в насаждениях прибрежных песков озера Севан, найдены способы устранения этого явления, производственное испытание которых дало весьма положительные результаты.

В целях интенсификации роста сосновых и тополевых насаждений, культивируемых на бедных песчаных отложениях озера Севан, уточнены нормы, дозы и сроки внесения в почву минеральных удобрений. Опытно-производственные испытания, проведенные по этим рекомендациям, дали удовлетворительные результаты, и в настоящее время они стали неотъемлемой частью агротехнических мероприятий по выращиванию леса на песчаных прибрежных отложениях озера Севан.

На основе изучения взаимоотношений древесных и травянистых растений [31] и энергии роста отдельных пород на различных типах почвогрунтов оз. Севан [20] определено оптимальное число деревьев на единицу площади в возрасте жердняка в зависимости от типа культур. На основании этого составлена инструкция по рубкам ухода молодых лесонасаждений Севанского побережья, что нашло свое практическое применение в хозяйстве бассейна.

Выявлены физиологические причины падения производительности и преждевременного старения порослевых древостоев. Показано, что эти явления обусловлены увеличением числа стволов на единицу площади по сравнению с семенными насаждениями, резким снижением корнеобеспеченности растений в целом и сильным загущением корневой системы в верхнем слое почвы [22].

Исследованы лесные культуры Ширакского плато, Разданского, Азизбековского, Ехегнадзорского, а также прилегающих районов Зангезура [17]. Выявлены причины неудовлетворительного состояния работ по лесоразведению в этих районах, выражающегося, в первую очередь в неудачном подборе пород, в их неправильном смешении и размещении, а также в несоблюдении элементарных агротехнических приемов выращивания лесокультур.

Армения, имеющая богатые традиции изящного садоводства [1, 2, 14], до установления советской власти фактически не имела зеленых насаждений высокой эстетической ценности. Из старых посадок сохранились только парк при Эчмиадзинском кафедральном соборе, основанный в 50-х годах XVIII века по инициативе католика Нерсеса Аштаракеди, Ахталинский парк, основанный помещиком Арамянцем в конце XIX века, парки Ленинакана «Черкези дзор», «Вардапетн баг», «Сад Проскуракова», «Дзитохдонц забор», являющиеся крепостными парками, а также единственный парк общественного пользования, так называемый «Английский парк», в Ереване, заложенный в 1866 году.

Озеленение республики, в частности Еревана, в основном началось в 1924 г. В дальнейшем постепенно развертывались озеленительные работы, которые приняли большие масштабы в 1937—41 гг. и в послевоенный период. В эти годы были созданы основные парки и скверы в черте города, а также насаждения зеленого пояса вокруг Еревана.

В настоящее время в Ереване имеется 2980 га зеленых насаждений общего пользования (32,3 кв. м на каждого жителя) и 820 га зеленых насаждений общественного пользования (8,5 кв. м зеленой площади на каждого жителя). Это весьма низкий показатель, так как для южных городов с неблагоприятными климатическими условиями принята норма 40 кв. м зелени общественного значения на каждого жителя. Следует отметить, что по сравнению с VIII пятилеткой этот показатель значительно уменьшился (к началу 1971 г. на каждого жителя Еревана приходилось 9,0 кв. м зеленой площади).

Значительно лучше озеленены населенные пункты Загезура. В настоящее время Горис и Кафан относятся к числу наиболее хорошо озелененных городов республики, где площадь зеленых насаждений общественного пользования неуклонно растет (табл. 2).

Неудовлетворительны темпы озеленения населенных пунктов Ширака. В настоящее время зеленые насаждения Лениакана составляют: общего пользования—544 га (28,6 кв. м на каждого жителя), общественного пользования—120 га (6,6 кв. м на душу населения). В противоположность этим цифрам на каждого жителя Артика приходится 11,3 кв. м зеленой площади общественного пользования и 38,2 кв. м зеленой площади общего пользования. По сравнению с началом IX пятилетки эти показатели значительно уменьшились (12,5 и 45,0 кв. м соответственно), что вызвано несоответствием роста населения и темпов зеленого строительства (явление, характерное не только для Артика или Еревана, но и других городов Армянской ССР).

Состояние озеленения третьего по величине города Армении Кировакана значительно ухудшилось в последние годы в связи с быстрым ростом населения. В настоящее время на каждого жителя города приходится 12,4 кв. м зеленой площади общего и 12,2 кв. м общественного пользования (к началу 1971 г. эти показатели были соответственно 26,5 и 15,6 кв. м).

На территории республики еще в дореволюционное время культивировались многочисленные плодовые и декоративные иноземные растения. Однако плановые работы по интродукции и акклиматизации растений по-настоящему развернулись в годы советской власти. В настоящее время в республике создан ряд интродукционных центров, богатейшим из которых является Ботанический сад АН АрмССР.

Результатам интродукции древесных в Армянскую ССР посвящено множество публикаций, в которых освещаются некоторые теоретические и практические вопросы интродукции и акклиматизации растений в разных природных зонах.

В течение IX пятилетки в республике проведены огромные работы по озеленению. Как показывает табл. 2, некоторые населенные пункты, почти лишенные зеленых насаждений, обогатились не только насаждениями общего пользования, а также и общественного. Впервые появились парки культуры и отдыха в сельских населенных пунктах. Во многих городах и районных центрах были созданы новые крупные парки

Рост объема зеленого строительства в крупных населенных пунктах Армении в период 1971—1975 гг.

Населенный пункт	Показатели озеленения по годам						1975			
	До 1971	1971	1972	1973	1974	1975	На каждого жителя приходится зеленых насаждений, кв. м	общего пользования	общественного пользования	
Абовян	20,0	25,0	28,0	32,0	33,0	82,0	39,6	38,2	21,1	10,3
Алаверди	11,6	11,6	11,6	11,6	11,6	28,5	11,6	23,5	12,0	4,3
Арагат	5,0	5,0	8,0	9,0	9,0	22,0	11,0	11,0	20,4	10,1
Арташат	11,0	11,0	12,0	13,0	13,0	41,0	15,8	13,0	31,5	12,1
Артик	17,0	17,0	17,0	17,0	17,0	60,3	18,0	15,5	38,2	11,3
Аштарак	11,5	11,5	11,5	11,5	14,5	75,1	14,5	15,3	48,3	9,8
Горис	58,0	63,0	63,0	63,0	70,0	120,0	70,0	17,0	70,6	41,6
Дилижан	79,5	79,5	79,5	79,5	79,9	225,0	81,0	20,2	111,3	72,2
Джермук	20,0	25,0	60,0	60,0	60,0	—	60,0	5,5	—	109,2
Ереван	665,0	680,0	710,0	740,0	780,0	298,0	820,0	919,0	32,3	8,5
Иджеван	16,3	16,3	16,3	16,3	16,3	77,7	16,3	16,1	47,0	10,2
Каджаран	22,0	22,0	22,0	23,0	23,5	—	23,5	10,2	—	22,5
Камо	12,0	12,0	12,0	12,0	12,0	46,4	12,0	23,2	20,6	5,5
Кафан	136,4	142,3	142,3	142,3	160,0	377,8	161,0	33,5	112,2	49,9
Кировакан	162,8	162,8	162,8	162,8	162,8	161,5	162,8	131,2	12,4	12,2
Ленинакан	72,1	72,1	72,1	72,1	76,2	544,0	120,0	191,4	28,6	6,6
Октемберян	22,8	22,8	32,0	32,0	32,0	110,0	32,0	30,3	32,3	10,2
Раздан	72,6	72,6	72,6	72,6	77,8	185,0	80,0	36,1	51,2	22,2
Севач	8,6	8,6	8,6	8,6	16,0	32,0	16,0	15,0	21,1	10,2
Спитак	12,2	12,2	12,2	12,2	13,6	41,5	15,1	31,0	13,3	4,6
тепанаван	21,5	24,0	24,0	24,0	24,0	72,4	24,0	15,2	47,1	15,5
Чаренцаван	12,0	12,0	12,0	14,3	16,0	50,0	16,0	24,1	20,1	6,6
Эчмиадзин	22,4	27,8	27,8	27,8	28,9	111,3	30,0	39,6	30,2	7,7

(«Победа» в Ленинакане, «Сорран» в Берде, в Кафане, Джермуже, Иджеване и др.). Интенсивными темпами озеленялись некоторые магистральные дороги Армении. Зеленые насаждения обогатились новыми, высокодекоративными видами.

За этот период весьма усилились работы по разработке научных основ озеленения. Исходя из литературных данных и опыта, накопленного научно-практической деятельностью Ереванского ботанического сада, в качестве руководящего принципа было избрано выделение стран—фитоклиматических аналогов методом экзотов—индикаторов [9]. Среди введенного в культуру в Армении ассортимента имеются многие так называемые экзоты-индикаторы, особенности роста и развития которых в местных условиях дают возможность судить о путях дальнейшей интродукции.

На основании этих исследований была разработана схема дендрологического районирования Армении [3], а так же список перспективных пород для отдельных дендрологических районов и подрайонов. Даются также способы применения каждого вида в различных типах и категориях озеленения [4].

Для выяснения потенциальных возможностей дальнейшей интродукции растений, перспективных для отдаленных районов и подрайонов, деревья и кустарники сгруппированы по биоэкологическим признакам, в зависимости от гидротермических условий их развития [7, 10]. Этот метод даст возможность озеленителям выбрать широкий ассортимент древесно-кустарниковых пород для каждого дендрологического района или подрайона.

Разработаны также некоторые вопросы экономики [5], пути озеленения и охраны природы [9, 14], вопросы эстетики озеленения [8], агротехники возделывания декоративных древесных растений [13].

Для рационального решения практических и теоретических основ озеленения по решению Президиума АН АрмССР в Ереванском ботаническом саду был организован отдел озеленения и ландшафтного паркостроительства. Указанным отделом проделана значительная работа: составлена схема районирования Армянской ССР для целей озеленения, выделены 4 озеленительных района и 9 подрайонов. Для каждого района и подрайона определены нормативы соотношения типов озеленения в зеленых насаждениях различных озеленительных районов и подрайонов АрмССР (число деревьев и кустарников на га, размеры открытых пространств, пригодность представителей отдельных экологических групп древесных растений). Установлена также норма внеселитебных зеленых насаждений на одного жителя АрмССР (лесопарки, пригородные зеленые зоны, плодовые зоны, санитарно-защитные зоны, питомники, теплицы и оранжереи и др.). Нормативы приводятся отдельно для малых, средних и больших городов. Разработаны научные основы создания декоративных экспозиций «Лианарий», «Душистый сад», «Экспозиция декоративных форм», «Сад длительного цветения», «Осенний сад», «Рокарий», «Сад круглогодичного цветения» и др.

Помимо сугубо научных работ, сотрудниками Ботанического сада составлены также оригинальные проекты озеленения территории различных организаций. В течение 1971—75 гг. было разработано 8 таких проектов.

Для решения конкретных вопросов озеленения изучены также некоторые аспекты фенологии декоративных растений [13, 27]. Проведена научная инвентаризация всех имеющихся на территории Армении садовых форм древесных пород с целью использования их в качестве маточников или плюсовых деревьев, а также для сбора семян [15].

Как следует из табл. 2, большинство крупных населенных пунктов Армении не имело достаточного количества зелени. Населенных пунктов, где на каждого жителя приходится 40 и больше кв. м зелени общественного пользования, очень мало. В этом отношении крупные населенные пункты республики можно сгруппировать следующим образом.

1. Населенные пункты, где на каждого жителя приходится 40 и более кв. м зеленой площади общественного пользования: Джермук (109,2), Дилижан (72,2), Кафан (49,9), Горис (41,6). 2. Населенные пункты, где на каждого жителя приходится 20—40 кв. м зеленой площади: Каджаран (22,2), Раздан (22,2). 3. Населенные пункты, где на каждого жителя приходится 10—20 кв. м зеленой площади: Абовян (10,3), Арарат (10,1), Арташат (12,1), Артик (11,3), Иджеван (10,2), Кировакан (12,2), Октемберян (10,2), Севан (10,2), Степанаван (15,5). 4. Населенные пункты, где на каждого жителя приходится меньше 10-ти кв. м зеленой площади: Алаверди (4,3), Аштараж (9,8), Ереван (8,5), Камо (5,5), Леникан (6,6), Спитак (4,6), Эчмиадзин (7,7).

Если эти показатели сравнить с таковыми первого года IX пятилетки, то выявится неуклонный рост площади зеленых насаждений как общественного, так и общего пользования в некоторых населенных пунктах. В этом отношении последние можно распределить по следующим группам:

1. Населенные пункты, где площадь зеленых насаждений общественного пользования увеличилась существенно: Арарат, Арташат, Дилижан, Джермук, Каджаран, Севан. 2. Населенные пункты, где площадь зеленых насаждений общественного пользования увеличилась в незначительной мере: Абовян, Горис, Кафан, Леникан, Октемберян, Эчмиадзин. 3. Населенные пункты, где площадь зеленых насаждений общественного пользования сократилась: Алаверди, Артик, Ереван, Иджеван, Камо, Кировакан, Раздан, Спитак, Степанаван.

Наращение объема зеленых площадей общественного пользования на одного жителя Каджарана объясняется значительным уменьшением численности населения этого города в последние годы.

Интенсивный рост населения республики привел к тому, что темпы озеленения населенных пунктов сильно отстают от темпов строительства. Поэтому следует увеличить объем этих работ с таким расчетом, чтобы в ближайшие годы на каждого жителя приходилось 40—50 кв. м зеленой площади общественного пользования.

Мало используются при озеленении высокодекоративные виды, устойчивые в местных условиях, особенно хвойные и вечнозеленые породы. Требуется повышение декоративной ценности существующих зеленых насаждений путем их реконструкции.

Одно из основных условий эффективности озеленительных мероприятий заключается в комплексном их проектировании на больших экологически идентичных территориях тех или иных дендрологических районов и их одновременном осуществлении. Подобная организация озеленительных работ даст возможность максимально применить механизацию при закладке и уходе зеленых массивов.

В десятой пятилетке планируется создание зеленых насаждений на нескольких десятках тысяч га, для этого нужны в огромном количестве саженцы, пригодные для выращивания в разнообразных почвенно-климатических условиях республики. Чтобы вырастить требуемое число саженцев, необходимы питомники, общей площадью не менее 800—1000 га. Исходя из большой мозаичности почвенно-климатических условий республики, следует, помимо расширения существующих питомников, заложить новые.

Наряду с созданием высокодекоративных парков, скверов и различных зеленых устройств, столь же важным является создание лесопарков вблизи городов и промышленных центров для культурного отдыха трудящихся и увеличение зеленых площадей общего пользования.

Армения, как южная страна с неблагоприятными климатическими условиями, нуждается в большом объеме озеленительных работ. Современные темпы не удовлетворяют неуклонно растущие требования населения и явно отстают от темпов строительства и от роста населения. Кроме того, требуются разработки более рациональных методов озеленения южных городов на примере Армянской ССР. Важнейшим здесь является научно-обоснованное решение вопросов нормативов (соотношение открытых и закрытых пространств, объем площади зеленых насаждений общественного и общего пользования, оптимальная площадь на душу населения, выявление степени санитарно-гигиенической роли зеленых насаждений и увеличение сферы их влияния на микроклимат населенных пунктов, подбор ценных в микроклиматическом отношении древесно-кустарниковых пород, рациональное распределение зеленых массивов на селитебной территории города и др.). Наряду с созданием высокодекоративных парков, скверов и различных зеленых устройств, столь же важным является создание пригородных зеленых зон для рациональной организации отдыха трудящихся с таким расчетом, чтобы площадь зеленых насаждений общего пользования для крупных городов составляла 100—300 кв. м, а для средних и малых—500—600 кв. м.

Как показал опыт озеленения республики, в экономическом отношении в настоящее время мероприятия по озеленению обходятся весьма дорого. Сметная стоимость озеленения одного га составляет 22—30 тысяч рублей, вместо 18—20 тысяч по принятым нормам. В течение X пятилетки следует глубоко изучить особенности экономики озеленения в

специфических условиях нашей республики, чтобы значительно сократить расходы на эти работы, максимально механизировать их, использовать только выращенный в местных питомниках высокодекоративный и долговечный посадочный материал, отказаться от завоза плодородного чернозема и готовить его на месте. В практике цветоводства применять в основном многолетники, отказаться от дорогостоящих и сложных парковых сооружений и т. д.

В настоящее время весьма актуальны вопросы комплексного озеленения Армянской ССР. Необходимо разработать градостроительные основы озеленения с решением научных принципов рационального размещения основных функциональных зон города. Кроме того, следует определить оптимальные радиусы отдаления общегородских и районных парков, микрорайонных (межквартальных) садов, объем внеселитебных насаждений и мест массового отдыха, нормы внеселитебных зеленых насаждений (кв. м) на одного жителя в пределах пригородной зоны, распределить территории лесопарков по категориям ландшафта в различных естественно-природных зонах республики, установить объем и состав градозащитных насаждений, возможности и пути строительства пригородных парков и больших комплексов отдыха в городах и пригородных зонах.

В республике в запущенном состоянии находится цветоводство. Необходимо расширить объем исследований по цветоводству, сделать его интенсивной отраслью декоративного растениеводства. В первую очередь требуется интенсифицировать и специализировать цветоводческие хозяйства для получения высококачественной цветочной продукции в течение всего года с более низкой себестоимостью. Нужно также искать пути индустриализации крупных цветоводческих промышленных хозяйств в условиях различных природных зон республики, изучить взаимосвязь и назначение оранжерей и открытого грунта.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 20.XII 1975 г.

Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Պ. Ա. ԿՈՒՐՇՈՒԻՅԱՆ, Լ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԱՆՏԱԹԱՊԱՏՄԱՆ ԵՎ ԿԱՆԱԶԱՊԱՏՄԱՆ ԲՆԱԳԱՎԱԹՈՒՄ ԿԱՏԱՐՎԱԾ
ՀՆԳԱՄՅԱ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում շարադրված են հանրապետության տարածքում 1971—75 թվականների ընթացքում կատարված անտառապատման և կանաչապատման աշխատանքների հիմնական արդյունքները:

Իններորդ հնգամյակի ընթացքում այդ ուղղությամբ զգալի աշխատանք է կատարված: Զգալիորեն աճել են արհեստական անտառտնկումների տեմպերը, կանաչ զգեստ են հագել հանրապետության բնակավայրերը: Սակայն

այդ տեմպերը դեռևս զգալիորեն ետ են մնում հանրապետության ժողովրդական տնտեսության ընդհանուր վերելքից: Անհրաժեշտ է առաջիկա 30—40 տարիների ընթացքում կրկնապատկել հանրապետության անտառային տարածությունները և միաժամանակ արագացնել կանաչապատման տեմպերը, այն բնակչության աճին և շինարարության տեմպերին համապատասխանեցնելու նպատակով: Միաժամանակ նոր թափ պետք է հաղորդել գիտահետազոտական աշխատանքներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Л. В. Биологический журнал Армении, 20, 5, 1967.
2. Арутюнян Л. В. Вопросы истории науки, Ереван, 1967.
3. Арутюнян Л. В. Бюлл. Главн. бот. сада АН СССР, 75, М., 1970.
4. Арутюнян Л. В. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1971.
5. Арутюнян Л. В. За повышение культуры сельского хозяйства, Ереван, 1971.
6. Арутюнян Л. В. Мат-лы научн. конф. по охране горных лесов Армении, Ереван, 1972.
7. Арутюнян Л. В. Сб. Зак. научн. сессии по вопр. интродукции и акклиматизации растений, декоративного садоводства и защиты растений, посвященной 50-летию СССР (28—30 ноября), Ереван, 1972.
8. Арутюнян Л. В. Гарун, 8, 1973.
9. Арутюнян Л. В. Бюлл. Ереванск. бот. сада, 23, 1973.
10. Арутюнян Л. В. Биологический журнал Армении, 27, 2, 1974.
11. Арутюнян Л. В. Лесопарки и зеленые полосы, Ереван, 1974.
12. Арутюнян Л. В. Природа, город, человек (мат-лы совещ. 13—14 июля, 1975). Ереван, 1975.
13. Арутюнян Л. В. Изв. с/х наук Мин. сельского х-ва АрмССР, 3, Ереван, 1975.
14. Арутюнян Л. В. Сб. научн. тр. Арм. бот. общ-ва, вып. 2, Ереван, 1975.
15. Арутюнян Л. В., Хачатрян Л. А. Биологический журнал Армении, 28, 8, 1975.
16. Васильев П. В. Леса СССР, 1, М., 1966.
17. Габриелян В. Г., «Доклады республиканской конференции молодых научных работников по ботанике», тезисы, 1972.
18. Габриелян В. Г. Изв. с/х наук Мин. сельского х-ва. АрмССР, Ереван, 1973.
19. Габриелян В. Г. Биологический журнал Армении, 28, 12, 1975.
20. Хуршудян П. А., Папикян Н. А., Гезалян М. Г., Биологический журнал Армении, 25, 10, 1971.
21. Казарян В. О., Арутюнян Л. В., Хуршудян П. А., Григорян А. А., Барсегян А. М. Научн. основы облесения и озеленения АрмССР, Ереван, 1974.
22. Казарян В. О., Хуршудян П. А., Габриелян В. Г. Тр. Тбилисского ин-та леса, 21, Тбилиси, 1974.
23. Малчанов А. А. Оптимальная лесистость, М., 1955.
24. Правдин Л. Ф. Леса будущего, М., 1971.
25. Тарасова Ж. Г., Хуршудян П. А. Биологический журнал Армении, 24, 7, 1971.
26. Хуршудян П. А. Тр. бот. ин-та АН АрмССР, 5, Ереван, 1971.
27. Хуршудян П. А., Арутюнян Л. В., Шароев А. А. Биологический журнал Армении, 24, 1, 1971.
28. Хуршудян П. А., Марджанян Ф. С. Биологический журнал Армении, 25, 2, 1972.
29. Хуршудян П. А., Шагинян А. К., Думикян А. Д., Ханджян В. М. Биологический журнал Армении, 27, 10, 1974.
30. Хуршудян П. А., II Междунар. симп. «Экология и физиология корневого роста», 1974.
31. Хуршудян П. А., Барсегян А. М. Тр. Ин-та ботаники АН АрмССР, 19, Ереван, 1974.

Г. Г. БАТИКЯН, Р. М. АРУТЮНЯН

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ ХИМИЧЕСКОГО МУТАГЕНЕЗА В ПОПУЛЯЦИЯХ ЧЕЛОВЕКА АРМЯНСКОЙ ССР

Сформулирована задача популяционного изучения интенсивности химического мутагенеза в Армянской ССР.

Описаны основные методы подобного исследования. Показаны особенности и перспективы такой работы в условиях Армянской ССР.

В последнее время мы стали свидетелями новых крупных мероприятий, осуществляемых ЦК КПСС и советским правительством для решения проблем окружающей среды. В проекте ЦК КПСС к XXV съезду выдвинута широкая, деловая программа по развитию научных основ рационального исследования и охраны почв, недр, растительного и животного мира, воздушного и водного бассейнов, а также улучшению и оздоровлению условий труда.

Человечество переживает период, когда относительно гармоничная взаимосвязь компонентов биосферы в значительной степени нарушена деятельностью самого человека. В связи с деградацией, истощением природных ресурсов и увеличением интенсивности давления технических средств на окружающую среду возникает необходимость рационального подхода к данной проблеме.

Глобальное и комплексное изучение биосферы становится актуальнейшей задачей науки. Ускорение научно-технического прогресса создает небывалые возможности для планомерного и рационального использования природных ресурсов, что в известной степени может предотвратить превращение окружающей среды в непригодную для жизни человечества. Ответная реакция биосферы на непродуманное вмешательство человека все в большей степени начинает нами ощущаться. Это отражается, в частности, на возникновении контактов с химическими веществами, обладающими побочными эффектами, не только в производственных условиях, но и в быту. Огромное воздействие на наследственность человека оказывают не только физические и химические факторы окружающей среды, но и биологические, особенно вирусные инфекции. Увеличение населения земного шара и недостаточность некоторых ресурсов биосферы уже диктуют необходимость нового подхода к охране природы и использованию ее возможностей. Суть проблемы сегодня состоит не только в сохранении их в исходном состоянии, но и в рациональном преобразовании природы, направленном на улучшение технологических процессов и создание замкнутых циклов в промышленности и сельском хозяйстве. При решении этих вопросов необходимо

максимальное внимание ко всем параметрам взаимодействующих систем, и особенно к наследственным изменениям, индуцируемым новыми факторами, включившимися в биосферу, так как эти изменения будут проявляться и после ограничения их действия. При этом недопустима неопределенность рекомендаций, необходима максимальная заинтересованность в скорейшем решении этой проблемы, о чем свидетельствует создание ряда национальных и международных организаций, занимающихся изучением влияния на наследственность факторов загрязнения окружающей среды.

Исследования по влиянию факторов биосферы на наследственность человека неотделимы от изучения экосистем, в которые входят изучаемые популяции человека. Это относится и к проводимым, и планируемым исследованиям по изучению интенсивности химического мутагеназа в популяциях человека Армянской ССР.

В предыдущем обзоре [3] мы кратко охарактеризовали основные мутагенные факторы, с которыми соприкасается все живое. Эти факторы действуют в условиях быстро изменяющихся популяций человека. При этом структура популяций, их размеры и многие другие параметры значительно варьируют.

В природных популяциях не всегда наблюдается панмиксия, отсутствует полная изоляция, различны уровни мутации, отбора и дрейфа генов, т. е. возможны отклонения от равновесия Харди-Вайнберга для частот генов и генотипов [12, 21, 23, 26, 28], при котором для любого неизменного комплекса условий среды частоты аллелей по всем локусам стремятся к генетическому равновесию [21].

Все это относится и к популяциям человека, в которых эффективен и такой фактор микроэволюции, как естественный отбор. Действие естественного отбора, очевидно, распространяется на все этапы формирования и развития особи, начиная с гаметогенеза, оплодотворения, ранней дифференцировки, имплантации и внутриутробного развития вплоть до постнатальной жизни и способности оставить потомство [17, 24].

Следует учесть, что в ante- и перинатальном периодах доля внутриутробной и перинатальной смертности за счет хромосомной aberrации весьма велика, они являются причиной 1/3 спонтанных аборт, занимая существенное место в мертворожденности и ранней детской смертности [7, 18].

Если учесть и огромное значение социальных факторов в структуре популяций человека, то можно будет представить, что в каждой популяции человека все факторы микроэволюции действуют уникальным образом, создавая генетическую структуру популяции, в которой постоянно изменяется соотношение микроэволюционных факторов. Так, «увеличение частоты мутаций в зародышевых клетках будет приводить к нарушению равновесия между мутационным процессом и отбором, обусловленным социальным и экономическим прогрессом общества, что

будет приводить к увеличению мутационного груза в популяциях человека» [15, 25].

Каковы намечающиеся подходы к изучению мутационного груза в Армянской ССР, насколько они определяются структурой изучаемых популяций, какие меры должны быть приняты для снижения интенсивности химического мутагенеза—все эти вопросы имеют первостепенное значение.

Очевидно, население Армянской ССР можно отнести к иерархическим популяциям возрастающей численности, состоящим из субпопуляций, относящихся к определенному уровню, в которых миграции происходят в одном направлении. При этом, согласно Бунимовичу [9], учитывается ряд субпопуляционных уровней: I уровень—населенные пункты сельской местности, II—небольшие города, III—крупные города. В подобных популяциях достигается большая степень полиморфизма и эффективности естественного отбора. В то же время эффективность генетико-автоматических процессов в Армении должна снижаться за счет распада изолятов [12].

Развитая химическая промышленность, выпускающая вещества с возможным мутагенным эффектом, очевидно, еще больше изменяет генетическое равновесие.

При этом проблемы мониторинга по целому ряду признаков, имеющих наследственную обусловленность, приобретают особое значение. Согласно Дубинину [13], в отношении человека в задачу мониторинга включаются: мониторинг по комплексу биохимических маркеров генов, биосферное моделирование региональных мутагенных комплексов, выявление с помощью тест-систем определяющих мутагенных факторов с последующей экстраполяцией на человека и, наконец, разработка методов защиты от процесса мутаций (антимутагены и другое).

Предложенная Бочковым и соавт. [8] система тестирования, состоящая из двух частей—просеивающей и полной программы,—облегчает решение сложнейшего вопроса оценки химических веществ на мутагенность для человека—проблемы выбора тестов. При этом схема тестирования определяется популяционной распространенностью изучаемого химического вещества.

Полученные данные по важнейшим веществам, как, например, данные Катосовой о мутагенности хлоропрена [16], могут быть взяты в основу системы количественной оценки, для чего необходимо знание [8]: данных количественных закономерностей в действии тестируемого вещества на экспериментальных тест-объектах; средней дозы вещества для индивида; доли популяции, подверженной действию мутагена; средней популяционной дозы вещества; крайней границы допустимого уровня генетических изменений.

Для использования системы количественной оценки химических веществ с мутагенными свойствами, применяемых в промышленности Армянской ССР, возможно использование ряда методов, среди которых важен и необходим цитогенетический анализ в популяциях человека. Его



целесообразно проводить на препаратах метафазных хромосом периферической крови человека. Принципы метафазного анализа достаточно подробно описаны [4, 5].

В руководстве по методам учета хромосомных aberrаций [20] обобщены методические требования к подобному анализу у человека и приведены статистические выкладки, основанные на реальных условиях. При этом ошибка оценки для группы увеличена с 5 до 20%, чтобы сделать подобное исследование экономически выполнимым при низких уровнях эффектов. В руководстве приводятся результаты расчетов по определению числа обследуемых индивидов для оценки изучаемой группы: для группы из 10 человек—7, для группы из 50 человек—16, для группы из 100 человек—19, для группы из 500 и более человек—23. Эти расчеты использовались нами при проведении совместных работ с авторами этих рекомендаций по тестированию действия некоторых промышленных веществ на производственные популяции Армянской ССР.

Применение метода анкетирования также является способом оценки ряда параметров популяций, в той или иной степени имеющих наследственную обусловленность. Метод анкетирования оказался удобным при изучении частоты кровнородственных браков и коэффициента инбридинга [14], частоты носительства мутантного гена [11], возможности индукции кофенном мутаций в популяциях человека [27] и в анализе целого ряда других популяционных задач. Анкеты, разработанные в лаборатории мутагенеза ИМГ АМН СССР для семейного анализа, помимо вопросов о характере производства, включают вопросы о датах и исходах беременностей (рождение живого, мертвого, недоношенного ребенка; аборт спонтанный, медицинские, искусственные; мертворождения; внематочная беременность; ребенок, родившийся с уродствами; ребенок, умерший после родов, через несколько дней в роддоме, на первом месяце жизни, на первом году жизни, предполагаемая причина смерти).

Вопросы анкет касаются также вредных привычек, заболеваний мужа и жены перед последней беременностью (включая вирусные и аллергические болезни), лекарства, облучения, принимавшиеся супругами.

При этом могут оказаться полезными создаваемые нами в ЕГУ информационно-поисковые системы дескрипторного типа. Для обработки массивов в 1—2 тысячи анкет будут удобны перфокарты ручного обращения формата К-5, с двурядной перфорацией. После соответствующей проверки перфокартной системы результаты анкетирования будут заноситься непосредственно на перфокарты. Собранные массивы перфокарт могут использоваться как корреляционные системы, построенные с целью разделения всей массы объектов, охватываемых данной системой, на группы по тем или иным признакам, например, для статистической обработки или для установления корреляционных связей между такими группами [10].

Чрезвычайно интересным является применение метода математичес-

кого моделирования при оценке распределения поврежденных хромосом по клеткам [6], для анализа смещения клеточных популяций по циклу при введении модификаторов [2] и целого ряда других параметров популяций клеток и организмов. Описанные выше аспекты генетических исследований могут оказаться полезными и для других направлений исследований. Так, согласно Саноцкому, Фоменко [22], в токсикологии «наиболее достоверные данные о генетической опасности промышленных ядов могли бы быть получены при наблюдении над генеративной функцией и развитием потомства рабочих химических производств. Весьма перспективным представляется также цитогенетический анализ лимфоцитов периферической крови людей, подвергавшихся воздействию промышленных ядов». При этом для выделения ведущего патогенетического фактора авторы предлагают многофакторный статистический анализ на ЭВМ. Как видим, этот подход весьма близок к приводимой нами программе исследования популяций Армянской ССР.

Аналогичный подход обосновывается и другими группами исследователей. Так, согласно Куринному и Пилинской [19], основным по степени важности направлением в изучении пестицидов, как мутагенного фактора среды обитания человека, являются генетико-гигиенические исследования, от эффективности которых в значительной степени зависит разрешение проблем предупреждения повышения уровня мутаций. Эти исследования авторы разделяют на два этапа: экспериментальное изучение мутагенной активности применяемых и вновь синтезируемых препаратов, медико-генетические обследования людей, профессионально контактирующих с пестицидами.

Однако в силу ряда причин задачи профилактики при внедрении тех или иных веществ в химическую промышленность в Армянской ССР стоят не так остро, как проблема снижения вредного действия уже вырабатываемых продуктов или их промежуточных реагентов. Поэтому центр тяжести проблемы смещается от моделирования действия химических веществ на лабораторных животных к изучению уже возникших мутаций в популяциях человека, к моделированию с целью оптимальной интерпретации полученных результатов, с помощью которого возможна разработка методов снижения интенсивности мутагенеза в наиболее «горячих точках».

Именно на базе нашей республики необходимо «создание и всестороннее исследование свойств такой модели взаимодействия человечества с биосферой, которая опиралась бы на преимущества нашего общественного строя» [1]. Быстрое снятие с производства в нашей стране ряда пищевых красителей с побочными эффектами говорит об оперативности применяемых мер при соответствующих генетико-гигиенических показаниях. Подобная связь практики с результатами научных исследований должна стать правилом.

Использование многочисленных государственных средств контроля уровня загрязнения среды и включение системы здравоохранения в мероприятия по охране биосферы, соответственно, и наследственности

человека, в Армянской ССР, где наблюдается высокая интенсивность загрязнения окружающей среды химической промышленностью, необходимо и актуально.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии,
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 8.XII 1975 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Ռ. Մ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ

ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄՈՒՏԱԳԵՆԵՑԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ՄԱՐԴՈՒ ՊՈՊՈՒԼՅԱՅԻԱՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զնակերպված է քիմիական մուտագենեզի ինտենսիվության պոպուլյացիոն ուսումնասիրության խնդիրը Հայկական ՍՍՀ-ում:

Նկարագրված են համանման ուսումնասիրության հիմնական մեթոդները:

Ցույց են տրված տվյալ աշխատանքի յուրահատկությունները ու հեռանկարները Հայկական ՍՍՀ պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алтухов Ю. П. Тез. заседания комиссии по генетическим аспектам проблемы «Человек и биосфера». М., 1975.
2. Арутюнян Р. М., Оганян В. К. Цитология и генетика, 9, 5, 396, 1975.
3. Батикян Г. Г., Арутюнян Р. М. Биологический журнал Армении, 28, 1, 3, 1975.
4. Бочков Н. П. Хромосомы человека и облучение. М., 1971.
5. Бочков Н. П., Демин Ю. С., Лучник Н. В. Генетика, 8, 5, 133, 1972.
6. Бочков Н. П., Яковенко К. Н., Чеботарев А. Н., Кравиото Ф., Журков В. С. Генетика, 8, 12, 160, 1972.
7. Бочков Н. П., Давиденкова Е. Ф., Прокофьева-Бельговская А. А. Вестн. АМН СССР, 6, 47, 1973.
8. Бочков Н. П., Шрам Р. Я., Кулешов Н. П., Журков В. С. Генетика, 11, 10, 156, 1975.
9. Бунимович Л. А. Генетика, 11, 10, 134, 1975.
10. Гусельников И. И., Турпителько А. Ф. Перфокарты с краевой перфорацией. М., 1974.
11. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Сб. Первая всесоюзная конференция по медицинской генетике. М., 54, 1975.
12. Дубинин Н. П., Глембоцкий Я. Л. Генетика популяций и селекция. М., 1967.
13. Дубинин Н. П. Тез. заседания комиссии по генетическим аспектам проблемы «Человек и биосфера». М., 1975.
14. Дяченко С. С., Кулешов Н. П., Козлова С. И., Рузибакиев Р. М. Сб. Первая всесоюзн. конф. по медицинской генетике. М., 57, 1975.
15. Журков В. С. Сб. Генетика человека, 2, 116, ВИНТИ. М., 1975.
16. Катосова Л. Д. Автореф. канд. дисс., М., 1973.
17. Кулиев А. М. Сб. Вопросы медицинской генетики. М., 100, 1974.
18. Кулешов Н. П., Мидян С. А., Чеботарев А. Н. Генетика, 11, 10, 111, 1975.
19. Куринный А. И., Пилинская М. А. Цитология и генетика, 8, 4, 342, 1974.
20. Метод учета хромосомных aberrаций как биологический индикатор влияния факторов внешней среды на человека. М., 1974.

21. Меттлер Л., Грегг Т. Генетика популяций и эволюция. М., 1972.
22. Саноцкий И. В., Фоменко В. Н. Сб. Токсикология новых промышленных химических веществ. Вып 14, 3—11, М., 1975.
23. Тимофеев-Ресовский Н. В. Сб. Математическое моделирование в биологии. М., 1975.
24. Crow J. F. Environ. Health Perspect, 6, 1, 1973.
25. Epstein S. S. Mutation Research, 26, 4, 219, 1974.
26. Fischer R. A. The genetical theory of natural selection. Clarendon Press. Oxford 1930.
27. Vogel F. In Chemical mutagenesis in mammals and man. Berlin—Heilderberg—New-York, 1970.
28. Wright S. Ann. Eugen, 15, 323, 1951.

О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, А. Г. ДАРБИНЯН, С. М. МИНАСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ И ГИПОТАЛАМУСА ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ ВЕРХНИХ ШЕЙНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ И ДЕМЕДУЛЛЯЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Двусторонняя экстирпация верхних шейных симпатических узлов у кроликов приводит к невыраженным изменениям электрической активности коры и гипоталамуса. Эффект двусторонней демедулляции на электрокортикограмму и на ЭЭГ гипоталамуса выражен слабее по сравнению с эффектом десимпатизации головы. Обсуждается механизм адаптационно-трофического влияния симпато-адреналовой системы на электрическую активность коры и гипоталамуса.

Проблема адаптационно-трофического действия симпатической нервной системы (с.н.с.) остается одной из актуальных проблем современной физиологии вегетативной нервной системы. После фундаментального открытия в физиологии вегетативной нервной системы, феномена Орбели—Гинецинского [22], появилось множество исследований, посвященных изучению различных аспектов этой проблемы. В настоящее время адаптационно-трофическое влияние с.н.с. на центральную нервную систему не вызывает сомнения. Ярким доказательством существования такого рода влияния являются изменения высшей нервной деятельности и электрической активности мозга при десимпатизации или при стимуляции с.н.с. Первое исследование в лаборатории Л. А. Орбели, показавшее роль с.н.с. в протекании условнорефлекторной деятельности, было проведено Асратяном [4]. В этом и в последующих его исследованиях [5] было установлено, что экстирпация верхних шейных симпатических узлов (в.ш.с.у.) или перерезка шейного симпатического нерва вызывают длительные нарушения высшей нервной деятельности. В многочисленных последующих исследованиях подробно проанализированы изменения в условнорефлекторной деятельности после повреждения различных отделов с.н.с. [14, 24, 26, 31]. Широкое применение электрофизиологических методов исследований способствовало выяснению характера и механизмов влияния с.н.с. на функциональное состояние различных структур центральной нервной системы [2, 6, 7, 10, 14, 15, 20, 27 и др.]. При изучении влияния с.н.с. на ЭЭГ некоторые авторы пришли к выводу о существовании такого влияния [25], а другие—об отсутствии его [37]. В ряде работ [2, 6, 20] установлено, что электрическое раздражение шейного симпатического нерва вызывает диффузную активацию ЭЭГ коры, ретикулярной формации (РФ) среднего мозга и гипоталамуса. По данным Александяна и Арутюняна [2], экстирпация в.ш.с.у. у кроликов вызывает появление мед-

ленных волн в ЭЭГ, что, согласно авторам, свидетельствует об усилении тормозных процессов, выявленном рядом авторов при изучении условных рефлексов после десимпатизации головы [5, 24]. Исследованиями Карамяна [14, 15] и Соллертинской [27, 28] установлено, что у кроликов одно- или двусторонняя экстирпация в.ш.с.у. вызывает ослабление медленных волн и некоторое увеличение частоты быстрых колебаний в ЭЭГ. Появление быстрых колебаний после десимпатизации объясняется [10] повышением чувствительности центральной нервной системы к экстеро- и интероцептивным раздражениям по типу закона денервированных структур.

Особый интерес представляют исследования, в которых изучались механизмы влияния с.н.с. на электрическую активность мозга. Для выяснения путей и механизмов влияния с.н.с. на электрическую активность мозга в ряде исследований сравнивались эффекты разрушения заднего гипоталамуса у голубей и кроликов с эффектом десимпатизации [9, 16]. После повреждения межучного мозга наблюдались такие же изменения в ЭЭГ, как и после десимпатизации. И тем не менее Карамян [16] допускает, помимо опосредованного через РФ ствола мозга и гипоталамус, также прямое адаптационно-трофическое влияние с.н.с. на кору мозга. Исходя из данных школы Орбели, Алексанян и Арутюнян [2] допускают прямое влияние с.н.с. как на кору, так и на РФ. Такой же концепции придерживаются, по существу, Тонких [29, 30] и Зимкина [13]. По данным Марица [20], с.н.с. действует на кору через РФ, так как после разрушения РФ среднего мозга электрическое раздражение шейного симпатического нерва не вызывает изменений в ЭЭГ. При изучении влияния шейного симпатического нерва на прямые корковые ответы (дендритные потенциалы) Баклаваджян и сотр. [7] установили, что длительное раздражение шейного симпатического нерва приводит к появлению дендритного потенциала, исчезающего во время «утомления». На изолированной коре «утомленные» прямые ответы коры не восстанавливаются под влиянием длительного раздражения симпатического нерва, что, согласно авторам, свидетельствует о нейрогенном, вероятно гипоталамическом, механизме симпатического эффекта. Об этом свидетельствует и сходство эффектов раздражения симпатических центров гипоталамуса и шейного симпатического нерва [6]. По данным Алексанян [3], раздражение симпатических узлов у гипофизэктомированных лягушек вызывает изменение медленной электрической активности гипоталамической области, что объясняется влиянием с.н.с. на нейросекреторные ядра гипоталамуса. Бонвалле и сотр. [35] являются сторонниками концепции о вторичном, опосредованном влиянии с.н.с. на корковые функции. По данным этих авторов, возбуждение с.н.с. вызывает выделение адреналина, который, воздействуя на РФ, влияет на электрическую активность коры. Эта точка зрения совпадает с представлениями Говырина и сотр. [11] о гуморальном механизме адаптационно-трофического влияния с.н.с.

Краткий обзор литературных данных показывает, что имеется ряд

противоречий в представлениях о характере и механизмах влияния шейного симпатического нерва на электрическую активность мозга.

Противоречивые данные имеются в исследованиях по влиянию демиелинизации надпочечников на функциональное состояние корково-подкорковых структур головного мозга. В ряде работ установлено, что выключение одного из важных звеньев симпато-адреналовой системы — мозгового слоя надпочечников — вызывает нарушение условнорефлекторной деятельности в результате ослабления тонуса коры, развитие гипнотического состояния и снижение величины положительных условных рефлексов [8, 18, 24, 33, 34 и др.]. Хотя мозговой слой надпочечников является основным источником адреналина и норадреналина в организме, по данным Карамяна [15] и Соллертинской [27], демиелинизация действует на ЭЭГ слабее, чем десимпатизация. Очевидно, необходимы дальнейшие исследования для выяснения характера и механизмов влияния симпато-адреналовой системы на электрическую активность различных структур мозга.

В настоящей работе при изучении влияния с.н.с. на электрические проявления деятельности головного мозга мы искали ответы на следующие основные вопросы:

Какова специфика влияния экстирпации в.ш.с.у. на ЭЭГ коры и гипоталамуса? Меняется ли порог реакции активации коры при раздражении гипоталамуса после десимпатизации?

Каков характер изменения электрической активности коры и гипоталамуса после демиелинизации надпочечников?

Для правильного ответа на поставленные вопросы и для выяснения существующих противоречий относительно характера влияния с.н.с. на электрическую активность мозга количественная оценка изменения частотного спектра биопотенциалов проводилась при помощи анализатора частот ЭЭГ.

Материал и методика. Опыты были поставлены на 11 кроликах с хронически живленными электродами в области переднего, заднего гипоталамуса, лобной и затылочной коры. Биопотенциалы коры отводились биполярно при помощи серебряных шариковых электродов. Для отведения потенциалов и раздражения передней и задней области гипоталамуса биполярные электроды, изготовленные из константановой проволоки с фабричной изоляцией с межэлектродным расстоянием 0,8—1 мм, вводились в структуры гипоталамуса по стереотаксическим координатам атласа Фифковой и Маршала [36]. Биопотенциалы коры и подкорки регистрировались на восьмиканальном чернильнопишущем энцефалографе фирмы «Альвар». Анализ спектра частот ЭЭГ проводился при помощи двухканального анализатора Лизограф фирмы «Альвар» с отдельной интеграцией биопотенциалов шестнадцати частот группы дельта, тета, альфа и бета, с эпохой анализа 10 сек. Передняя и задняя области гипоталамуса раздражались при помощи биполярных электродов прямоугольными импульсами частотой 8 и 150 в сек длительностью 0,5 мсек в течение 20 сек электронным стимулятором «Нейровар» с радиочастотной приставкой. Данные анализа ЭЭГ до и после десимпатизации и до и после демиелинизации обрабатывались статистически для выявления достоверности различий. Локализация раздражающих и отводящих подкорковых электродов проверялась гистологически. Из 11 подопытных кроликов у пяти производилась одномоментная двусторонняя экстирпация в.ш.с.у., у шести методом электрокоагуляции — одномоментная двусторонняя демиелинизация надпочечников.

Результаты и обсуждение. В состоянии спокойного бодрствования в ЭЭГ нормальных кроликов преобладают дельта- и тета-волны во всех изучаемых корково-подкорковых отведениях (рис. 1А1). На этом рис. показан частотный анализ биопотенциалов второго и третьего каналов отведения, т. е. биопотенциалов лобной и затылочной коры соответственно. На записи интегрированных потенциалов частотного анализа видно преобладание колебаний диапазона дельта- и тета-частот, о чем свидетельствуют также гистограммы усреднения результатов частотного анализа у всех пяти подопытных кроликов (рис. 1Б, белые столбики). Видно явное преобладание дельта- и тета-волн в переднем (I) и заднем (II) гипоталамусе, в лобной (III) и в затылочной (IV) коре.

У этих же кроликов после двусторонней экстирпации в.ш.с.у. наблюдалось статистически достоверное усиление дельта-, тета- и альфаподобной активности в переднем гипоталамусе, дельта-, альфа- и бета-активности в заднем гипоталамусе и тета-, альфа- и бета-активности в затылочной коре. В лобной коре изменения различных частотных компонентов электрокортикограммы (ЭКоГ) оказались статистически недостоверными. Сказанное иллюстрируется как энцефалограммой, записанной на 15-й день после десимпатизации (рис. 1А2), так и на гистограммах усреднения амплитуды интегрированных потенциалов спектрального анализа (рис. 1Б, черные столбики), которые показыва-

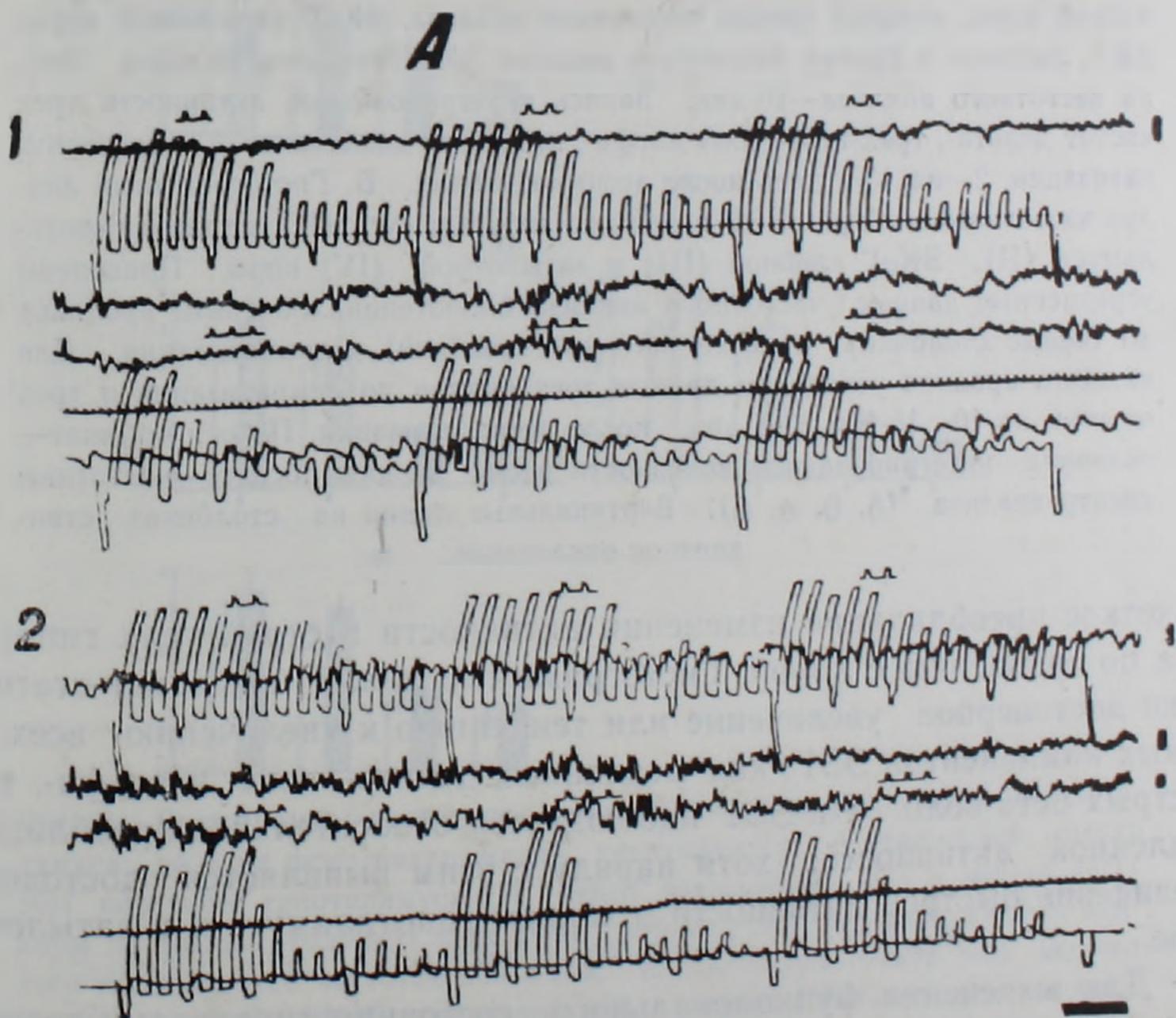


Рис. 1.

Б

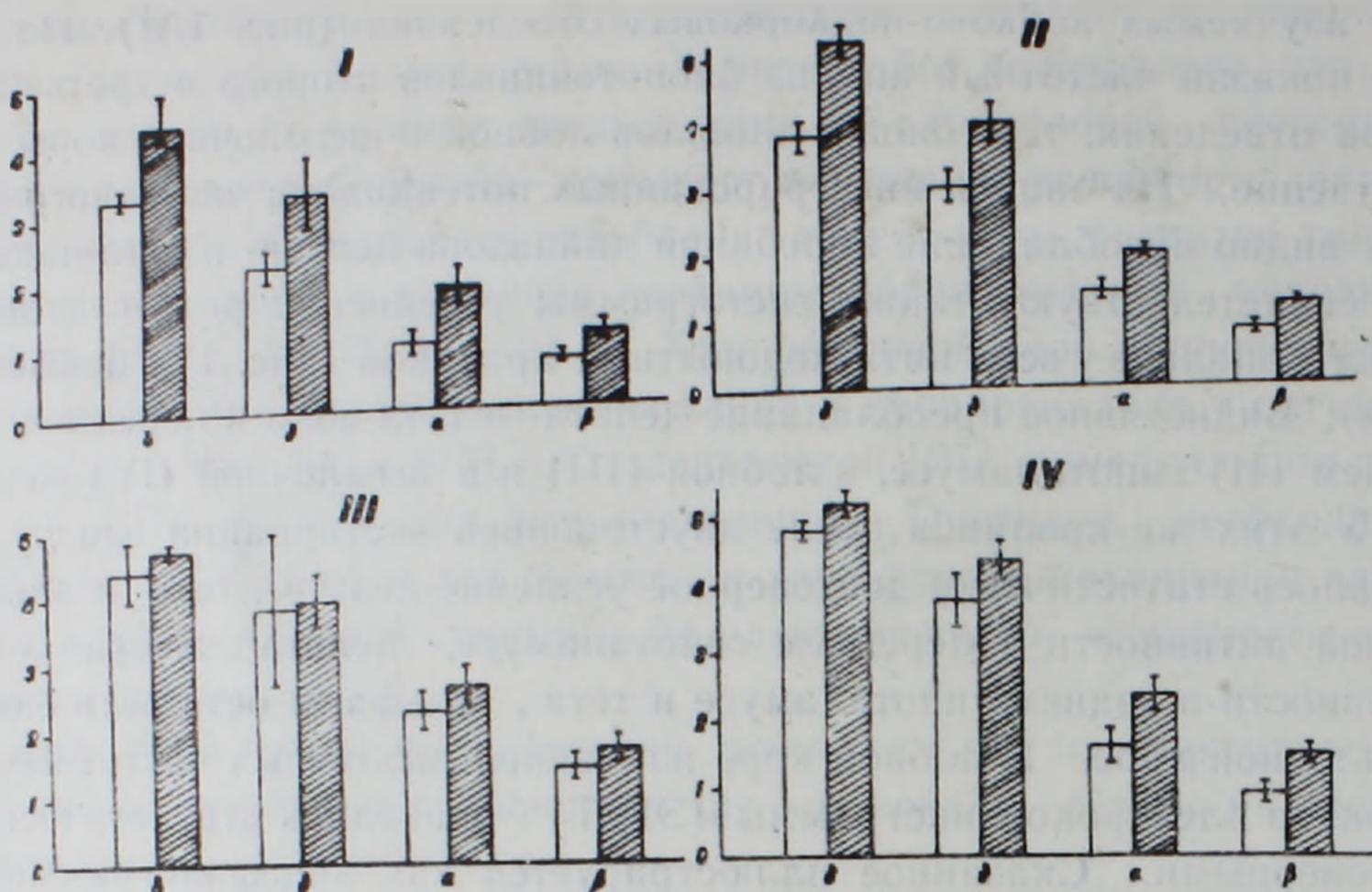


Рис. 1. Влияние двусторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов ЭКоГ и ЭЭГ гипоталамуса. А. Сверху вниз: отметка канала частотного анализа, ЭЭГ переднего гипоталамуса, кривая частотного анализа ЭКоГ лобной коры (второй канал отведения биопотенциалов), ЭКоГ лобной коры, отметка канала частотного анализа, ЭКоГ затылочной коры, ЭКГ, дыхание и кривая частотного анализа ЭКоГ затылочной коры. Эпоха частотного анализа—10 сек. Запись интегрированной активности трех частот дельта-, трех-тета-, пять-альфа-, пять-бета-диапазонов. 1 — до десимпатизации, 2—на 15-й день после десимпатизации. Б. Гистограммный анализ частотного спектра ЭЭГ переднего гипоталамуса (I), заднего гипоталамуса (II), ЭКоГ лобной (III) и затылочной (IV) коры. Приведены усредненные данные частотного анализа биопотенциалов пяти кроликов до (белые столбики) и после (черные столбики) десимпатизации. Для каждого кролика усреднены данные трех опытов до симпатизации и трех опытов на 10-, 15-й и 20-й дни, после десимпатизации. По оси ординат—величина интегрированной активности в см., по оси абсцисс—частотный спектр анализа (δ , θ , α , β). Вертикальные линии на столбиках—стандартное отклонение.

ют четкое преобладание изменения активности в структурах гипоталамуса по сравнению с жорой. Гистограммный анализ выявляет статистически достоверное увеличение или тенденцию к увеличению всех частотных компонентов ЭЭГ, как медленных дельта-, тета- и альфа-, так и быстрых бета-волн. На ЭЭГ наблюдается относительное преобладание медленной активности, хотя наряду с этим выявляется достоверное увеличение быстрой активности в заднем гипоталамусе и в затылочной коре.

Для выяснения функционального состояния гипоталамо-корковой системы в серии экспериментов изучалось влияние высокочастотного (150 в сек) и низкочастотного (8 в сек) раздражений задней и передней

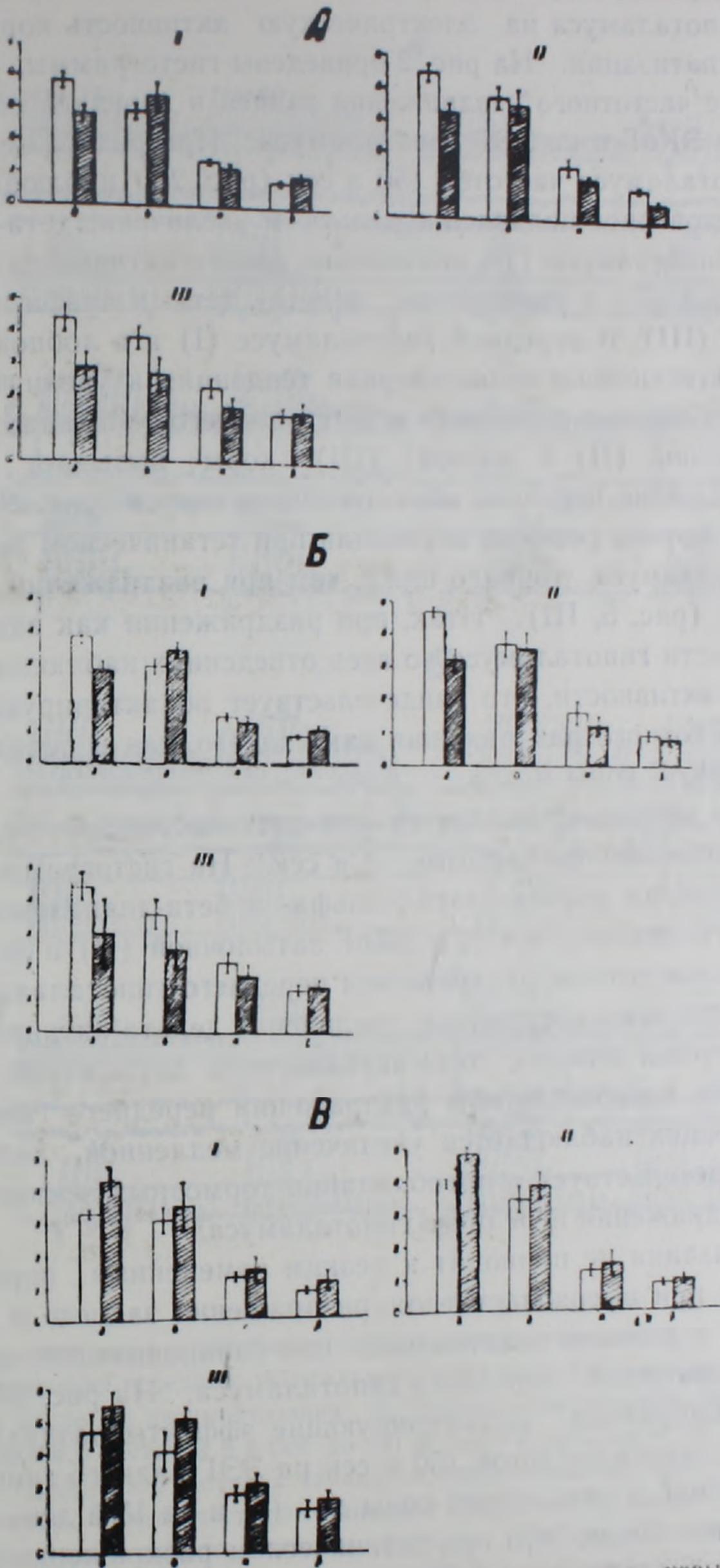


Рис. 2. Гистограммы частотного анализа биопотенциалов коры и гипоталамуса до и на фоне раздражения гипоталамуса. А. Частотный спектр ЭЭГ переднего гипоталамуса (I), ЭКоГ затылочной (II) и лобной (III) коры до (белые столбики) и на фоне (черные столбики) раздражения заднего гипоталамуса частотой 150 в сек. Б. Частотный спектр ЭЭГ заднего гипоталамуса (I), ЭКоГ затылочной (II) и лобной (III) коры до и на фоне раздражения переднего гипоталамуса с частотой 150 в сек. В. То же самое при раздражении переднего гипоталамуса с частотой 8 в сек. Остальные обозначения как на рис. 1.

области гипоталамуса на электрическую активность коры в норме и после десимпатизации. На рис. 2 приведены гистограммы, показывающие влияние частотного раздражения задней и передней области гипоталамуса на ЭКоГ и на ЭЭГ гипоталамуса. При раздражении области заднего гипоталамуса частотой 150 в сек (рис. 2А) наблюдается статистически достоверное подавление дельта- и увеличение тета-волн в ЭЭГ переднего гипоталамуса (I), подавление дельта-активности в ЭКоГ затылочной коры (II) и уменьшение дельта-, тета- и альфа-активности в лобной коре (III). В переднем гипоталамусе (I) и в лобной коре (III) выявлена статистически недостоверная тенденция к увеличению бета-активности. Сходные изменения в ЭЭГ заднего гипоталамуса (I) и в ЭКоГ затылочной (II) и лобной (III) коры вызывает высокочастотное раздражение передней области гипоталамуса (рис. 2Б). Следует отметить, что пороги реакции активации при тетаническом раздражении заднего гипоталамуса гораздо ниже, чем при раздражении переднего гипоталамуса (рис. 5, III). Итак, при раздражении как задней, так и передней области гипоталамуса во всех отведениях наблюдается подавление дельта-активности, что свидетельствует об активирующем влиянии высокочастотного раздражения как заднего, так и переднего гипоталамуса на ЭКоГ коры мозга.

Обратный эффект наблюдается при низкочастотном раздражении переднего гипоталамуса частотой 8 в сек. На гистограммах рис. 2В показаны изменения дельта-, тета-, альфа- и бета-диапазонов частот в ЭЭГ заднего гипоталамуса (I), в ЭКоГ затылочной (II) и лобной (III) коры при низкочастотном раздражении переднего гипоталамуса. Установлено статистически достоверное увеличение дельта-активности в заднем гипоталамусе и дельта-, тета-активности в затылочной и лобной коре. Итак, при низкочастотном раздражении переднего гипоталамуса во всех отведениях наблюдается увеличение медленной дельта-активности, что свидетельствует о преобладании тормозных эффектов низкочастотного раздражения переднего гипоталамуса.

Десимпатизация не приводит к резким изменениям порогов реакции активации при высокочастотном раздражении заднего и переднего гипоталамуса и реакции деактивации или синхронизации при низкочастотном раздражении переднего гипоталамуса. На рис. 3А приведены две энцефалограммы, иллюстрирующие эффекты раздражения переднего гипоталамуса частотой 150 в сек на ЭЭГ заднего гипоталамуса и на ЭКоГ лобной и затылочной коры до (1) и на 15-й день после (2) десимпатизации. Видно, что при тетаническом раздражении переднего гипоталамуса (начало раздражения показано стрелкой) возникает четкая реакция активации с заметной десинхронизацией биопотенциалов в лобной коре и явным преобладанием упорядоченного тета-ритма напряжения в ЭКоГ затылочной коры (I). На 15-й день после десимпатизации высокочастотное раздражение переднего гипоталамуса вызывает реакцию активации такой же интенсивности, как и до экстирпации в.ш.с.у. (2). На энцефалограммах, приведенных на рис. 3Б, показано

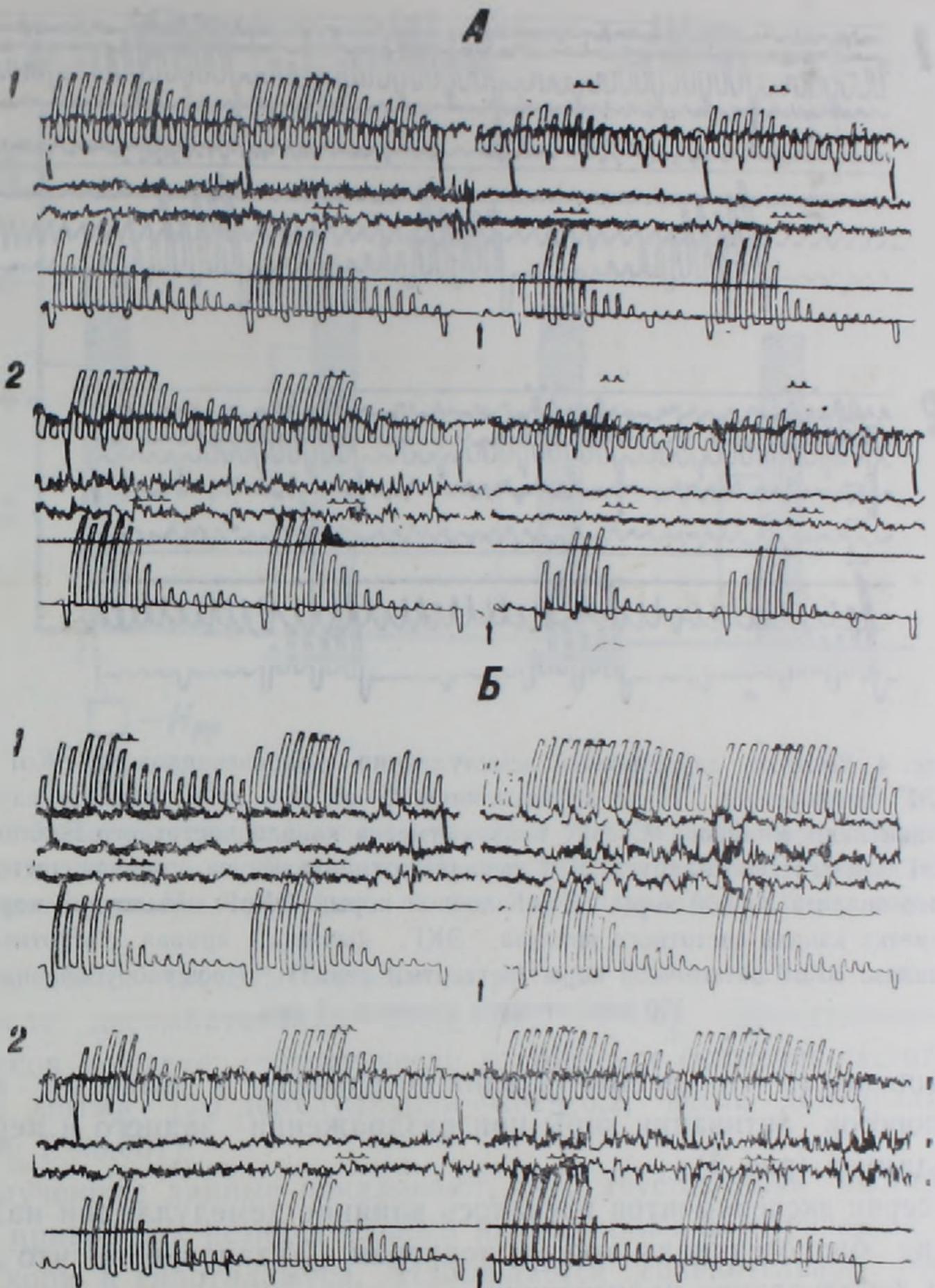


Рис. 3. Влияние раздражения переднего гипоталамуса на электрическую активность коры и гипоталамуса до и после десимпатизации. А. Эффекты раздражения переднего гипоталамуса с частотой 150 в сек до (1) и на 15-й день после (2) десимпатизации. Б. Эффекты раздражения переднего гипоталамуса с частотой 8 в сек до (1) и на 15-й день после (2) десимпатизации. Сверху вниз: отметка канала частотного анализа, ЭЭГ заднего гипоталамуса, кривая частотного анализа ЭКоГ лобной коры, ЭКоГ лобной коры, отметка канала частотного анализа, ЭКоГ затылочной коры, ЭКГ, дыхание, кривая частотного анализа ЭКоГ затылочной коры. Стрелкой отмечено начало раздражения гипоталамуса. Масштаб усиления—100 мкв, отметка времени—2 сек.

сохранение синхронизирующего эффекта низкочастотного раздражения переднего гипоталамуса на 15-й день после десимпатизации (2). При сопоставлении порогов восходящего разряда, вызванного высокочастотным раздражением гипоталамуса до (III) и после (IV) десимпатиза-

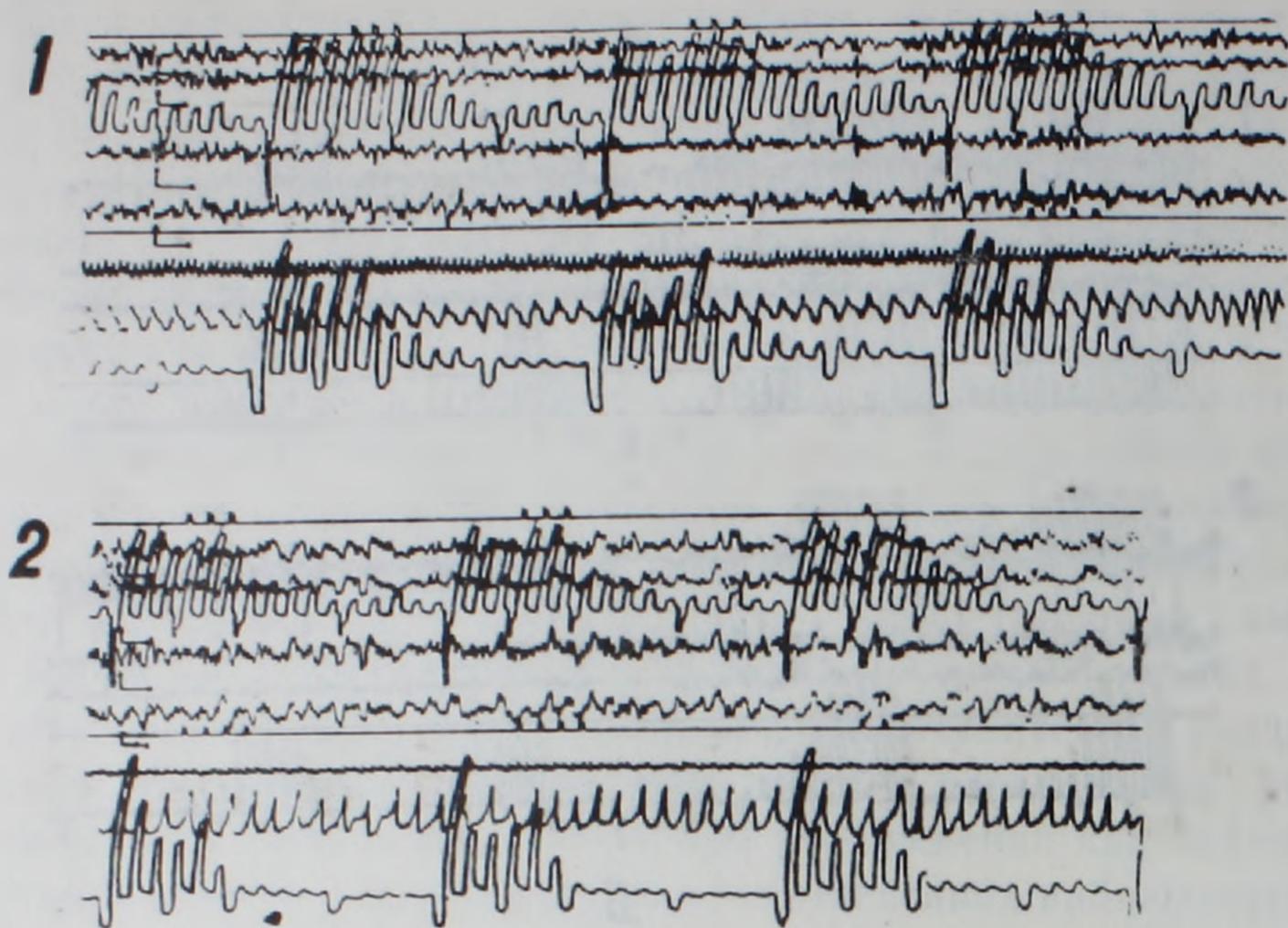


Рис. 4. Влияние двусторонней демедулляции надпочечников на ЭКоГ и ЭЭГ гипоталамуса. 1—до демедулляции, 2—на 15-й день после демедулляции надпочечников. Сверху вниз: отметка канала частотного анализа, ЭЭГ заднего гипоталамуса, ЭЭГ переднего гипоталамуса, кривая частотного анализа лобной коры, ЭКоГ лобной коры, ЭКоГ затылочной коры, отметка канала частотного анализа, ЭКГ, дыхание, кривая частотного анализа ЭКоГ затылочной коры (четвертый канал). Масштаб усиления—100 мкв, отметка времени—1 сек.

ции, выявилось, что десимпатизация не приводит к заметным изменениям порогов активации коры при раздражении заднего и переднего гипоталамуса (рис. 5).

В серии экспериментов изучалось влияние демедулляции надпочечников на биоэнергии коры и подкорки. Установлено, что двусторонняя демедулляция надпочечников не вызывает заметных изменений в электрической активности коры и гипоталамуса. При обработке данных частотного анализа выявилось только статистически достоверное уменьшение дельта- и тета-активности в затылочной коре. На рис. 4 приведены две энцефалограммы, иллюстрирующие картину электрической активности заднего, переднего гипоталамуса, лобной и затылочной коры до (1) и на 15-й день после (2) демедулляции надпочечников. Как запись ЭЭГ, так и запись интегрированных потенциалов частотного анализа не показывают заметных различий в картине биоэнергий.

После демедулляции сохраняется реакция активации при высокочастотном раздражении заднего и переднего гипоталамуса без заметных изменений порогов активации, что показано на рис. 5 (I, II).

Для изучения влияния десимпатизации и демедулляции на частоту сердечных сокращений во всех экспериментах наряду с ЭЭГ регистрировали и электрокардиограмму во втором отведении. Установлено, что двусторонняя экстирпация в.ш.с.у. не вызывает статистически достовер-

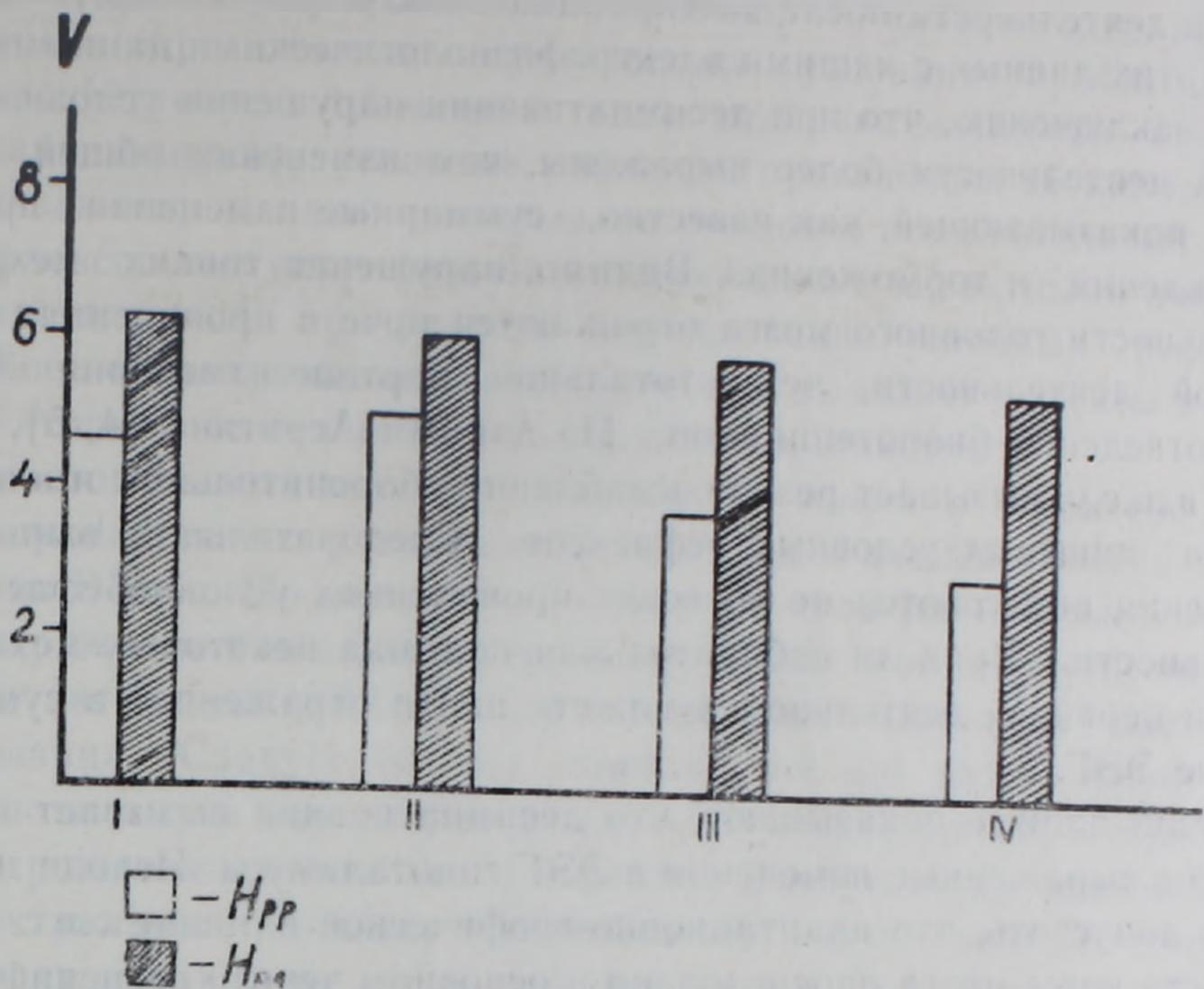


Рис. 5. Пороги реакции активации коры при раздражении заднего и переднего гипоталамуса до (I) и после (II) демедулляции и до (III) и после (IV) десимпатизации. На оси ординат—напряжение раздражающего тока в вольтах.

ного изменения частоты сердечного ритма (до десимпатизации $210 \pm 2,16$, после десимпатизации— $222 \pm 1,38$; $P > 0,5$). Демедулляция надпочечников вызывает статистически достоверное снижение частоты сердечного ритма (до демедулляции— $282 \pm 5,2$, после демедулляции— $226 \pm 6,8$; $P < 0,001$).

Полученные данные показывают, что двусторонняя экстирпация в.ш.с.у. приводит к незначительным изменениям в электрической активности коры и гипоталамуса. Наблюдается сравнительное усиление медленной активности, хотя при этом анализ частотного спектра выявляет сопутствующее усиление и бета-активности в некоторых отведениях. Этим, вероятно, объясняется расхождение между данными авторов [2], отмечающих преобладание медленных волн в ЭЭГ, и авторов [10, 14, 15, 27, 28], указывающих на некоторое увеличение частоты быстрых колебаний после десимпатизации. Вероятно, повышение активности всех частот с некоторым преобладанием медленной активности в ЭЭГ является результатом взаимодействия двух противодействующих факторов—с одной стороны, имеется тенденция к торможению активности коры и гипоталамуса в результате десимпатизации и уменьшения адаптационно-трофического влияния с.н.с., с другой стороны—компенсаторное повышение чувствительности нейронных элементов к катехоламинам по закону денервированных структур Кенона и Розенблюта [19], что приводит к относительному повышению и высокочастотной активности в некоторых структурах мозга.

В литературе описаны выраженные изменения в условно-рефлек-

торной деятельности после экстирпации в.ш.с.у. [4—5 и др.]. Сопоставление этих данных с нашими электрофизиологическими данными приводит к заключению, что при десимпатизации нарушения условнорефлекторной деятельности более выражены, чем изменения общей картины ЭЭГ, показывающей, как известно, суммарные изменения процессов возбуждения и торможения. Видимо, нарушения тонких механизмов деятельности головного мозга отражаются ярче в проявлениях высшей нервной деятельности, чем в тотальной картине изменения ЭЭГ при макроотведении биопотенциалов. По данным Асратяна [4, 5], экстирпация в.ш.с.у. вызывает резкое ослабление оборонительных и в меньшей степени пищевых условных рефлексов. Следовательно, выраженные нарушения выявляются не во всех проявлениях условнорефлекторной деятельности. Вряд ли избирательная поломка некоторых механизмов высшей нервной деятельности может найти отражение в суммарной картине ЭЭГ.

Наши данные показывают, что десимпатизация вызывает несколько более выраженные изменения в ЭЭГ гипоталамуса. Исходя из этого, можно допустить, что адаптационно-трофическое влияние с.н.с. на деятельность коры мозга опосредовано в основном через неспецифические структуры гипоталамуса и РФ, что согласуется с данными, полученными при изучении влияния раздражения шейного симпатического нерва на дендритные потенциалы коры мозга [7]. Какими путями осуществляется адаптационно-трофическое влияние шейного симпатикуса на деятельность гипоталамуса и коры мозга? В исследованиях Говырина и соавт. [11] установлено, что в скелетной мускулатуре отсутствует специфическая симпатическая иннервация и феномен Орбели-Гинецинского объясняется действием норадреналина при его высвобождении в терминалях симпатических сосудо-двигательных нервов. Вероятно, отсутствует и специфическая симпатическая иннервация нейронных элементов гипоталамуса и коры, и, следовательно, адаптационно-трофическое влияние симпатических нервов на центральную нервную систему осуществляется таким же гуморальным механизмом, как в скелетной мышце.

Удивительно, что эффект двусторонней демедулляции еще слабее эффекта десимпатизации головы. Эти данные согласуются с данными других авторов [15, 27] и свидетельствуют о больших компенсаторных возможностях организма. Вероятно, адренергические механизмы РФ ствола мозга и гипоталамуса обеспечивают надежность механизмов гомеостаза возбудимости центральной нервной системы при некотором временном дефиците циркулирующего адреналина и норадреналина в результате демедулляции надпочечников. В дальнейшем компенсация острого дефицита адреналина происходит за счет вненадпочечниковой хромафинной ткани. Возможно, в остром периоде после операции, т. е. в первые три-четыре недели после десимпатизации головы и демедулляции ослабление адаптационно-трофического действия симпато-адреналовой системы можно выявить четче в экстремальных условиях

перенапряжения нервной системы. Известно, что влияние с.н.с. выявляется легче в определенных «критических» условиях [1]. По данным Бахчиевой [8], спустя 1,5 месяца после удаления мозгового вещества обоих надпочечников, условные рефлексы практически полностью восстанавливаются, однако непрерывное угашение положительных условных рефлексов наступает раньше по сравнению с интактными животными. Следовательно, при видимой нормализации условных рефлексов небольшое перенапряжение нервной системы выявляет дефекты в условно-рефлекторной деятельности оперированных животных.

Самостоятельный интерес представляет вопрос о характере влияния высокочастотного раздражения передней и задней области гипоталамуса на ЭКоГ. По данным некоторых авторов [6, 12], высокочастотное раздражение как заднего, так и переднего гипоталамуса, вызывает реакцию активации в ЭКоГ, что согласуется с данными настоящего исследования. Следует, однако, отметить, что при раздражении переднего гипоталамуса пороги вызова реакции активации коры выше порогов раздражения заднего гипоталамуса. Заслуживают внимания данные спектрального анализа, показывающие, что при реакции активации происходит подавление медленной активности без статистически достоверного повышения быстрой бета-активности, что согласуется с последними данными Ониани и сотр. [21] о характере структурного изменения частотного спектра ЭЭГ при реакции десинхронизации, вызванной раздражением РФ и гипоталамуса. При определении процентного соотношения медленной и быстрой активности на фоне подавления медленных дельта-волн наблюдается относительное увеличение быстрой бета-активности. Однако при сопоставлении абсолютных величин бета-активности до и во время реакции активации не обнаруживается статистически достоверное увеличение высокочастотной активности на фоне реакции активации. Может быть это характерная особенность реакции активации ЭЭГ кроликов? Видимо, это общая закономерность, так как данные Ониани и сотр. получены в опытах, проведенных на кошках.

Низкочастотное раздражение переднего гипоталамуса частотой 8 в сек вызывает появление синхронной медленной активности в ЭКоГ, что согласуется с данными некоторых авторов [32 и др.] о развитии сноподобных состояний при низкочастотном раздражении паравентрикулярной и супраоптической области переднего гипоталамуса.

Наши данные показывают, что после десимпатизации и демедуляции наблюдается отчетливая реакция активации при раздражении гипоталамуса. Алексанян и Арутюнян [2] также наблюдали на фоне медленных волн, вызванных десимпатизацией, отчетливую реакцию десинхронизации при экстероцептивном раздражении.

Наконец, заслуживает внимания и обсуждения также следующий вопрос: являются ли наблюдаемые нами сдвиги в картине электрической активности после десимпатизации и демедуляции выражением ослабления адаптационно-трофического действия с.н.с. или это результат снижения тонуса неспецифической системы РФ и гипоталамуса при

дефиците медиатора синаптической передачи в структурах восходящей активирующей системы мозга? Сложность этого вопроса связана с тем, что очень трудно расчленить функциональные и адапционно трофические эффекты с.н.с. и РФ ствола мозга. Учитывая функциональное взаимодействие и структурную, биохимическую и функциональную общность между с.н.с. и РФ, некоторые авторы [1, 13, 16] рассматривают все неспецифические влияния мозговых структур на рефлекторную деятельность как адапционно-трофические по механизму и тонизирующие или тормозящие по эффекту. На наш взгляд, наличие тесного функционального взаимодействия между РФ и с.н.с. не дает еще основания отождествлять эти две системы друг с другом. Действительно, какие есть основания считать, что реакция десинхронизации или активации коры, а также реакция деактивации или синхронизации, наступающие спустя несколько миллисекунд от начала раздражения РФ или гипоталамуса, являются адапционно-трофическим феноменом? Можно ли отождествлять облегчение моносинаптических рефлексов спинного мозга при раздражении гипоталамуса и РФ, наступающее с латентным периодом 8—10 мсек, с симпатическим феноменом Орбели-Гинецинского, для которого характерен длительный скрытый период и ряд других особенностей, специфических для возбуждения с.н.с.? При раздражении РФ Сиг и сотр. [38] наблюдали как «синаптическое» коротколатентное («соматическое») облегчение моносинаптических рефлексов спинного мозга, так и «симпатическое» позднее облегчение, связанное, по данным авторов, с активностью с.н.с. При адреналэктомии или удалении брюшных симпатических цепочек исчезает поздний «симпатический» и остается коротколатентный «синаптический» компонент облегчения, который, видимо, реализуется прямым возбуждением вставочных нейронов и мотонейронов сегментарной рефлекторной дуги спинного мозга ретикуло-спинальными и гипоталамо-спинальными импульсами. Вероятно, изменение электрической активности коры и гипоталамуса при десимпатизации и демедулляции является результатом как ослабления адапционно-трофического действия с.н.с., так и результатом изменения активности РФ и гипоталамуса или, по терминологии школы Л. А. Орбели, является суммарным результатом тонотропного (адапционно-трофического) и тономоторного (висцеромоторного) влияния с.н.с. Следовательно, эффекты десимпатизации и демедулляции следует рассматривать как в свете нарушения адапционно-трофического влияния с.н.с., так и в свете нарушения нормальных интрацентральные взаимоотношений и синаптических процессов в структурах корково-подкорковой интеграции.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР, Ереванский государственный
университет, кафедра физиологии человека
и животных

Поступило 25.XII 1975 г.

Հ. Ք. ԲԱԿԼԱՎԱԶՅԱՆ, Ա. Ք. ԳԱՐՐԻՆՅԱՆ, Ս. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԿԵՂԵՎԻ ԵՎ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՄՊԱՏԻԿ
ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՑ ԵՎ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ
ԳԵՄԵԴՈՒԼՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճագարների մոտ վերին սիմպատիկ հանգույցների երկկողմանի հեռացումից հետո մեծ կիսագնդերի կեղևում և հիպոթալամուսում առաջանում է էլեկտրական ակտիվության աննշան փոփոխություն. նկատվում է դանդաղ ակտիվության համեմատական գերիշխում, շնայած հաճախականության անալիզի ժամանակ հանդես է գալիս վիճակագրական հարակից մեթոդով ձշտված բետա ակտիվության ուժեղացում հետին հիպոթալամուսում և ծոծրակային կեղևում:

Գլխի սիմպատիկազրկումը հիպոթալամուսում առաջացնում է էլեկտրական ակտիվության ավելի զգալի փոփոխություն, քան մեծ կիսագնդերի կեղևում:

Մակերիկամների երկկողմանի դեմեդուլացիայի ազդեցությունը էլեկտրրակեղևազրի և հիպոթալամուսի էլեկտրական ակտիվության վրա արտահայտված է ավելի թույլ, քան գլխի սիմպատիկազրկման դեպքում: Սիմպատիկազրկումից և մակերիկամների դեմեդուլացիայից հետո պահպանվում է կեղևի ակտիվության պարզ արտահայտված ուժեղացում, ինչպես առաջնային, այնպես էլ հետին հիպոթալամուսի տետանիկ գրգռման ժամանակ:

Քննարկվում է սիմպատո-ադրենալային համակարգի ազապտացիոն-տրոֆիկ ազդեցության մեխանիզմը հիպոթալամուսի և կեղևի էլեկտրական ակտիվության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. Сб. Эволюция функций. М.—Л., 1964.
2. Алексанян А. М. ДАН СССР, 125, 1, 236, 1959.
3. Алексанян З. А. Цепные нейро-гуморальные реакции и симпатoadреналовая система. Л., 1968.
4. Асратян Э. А. Архив биолог. наук, 30, 11, 1930.
5. Асратян Э. А. Физиология центр. нервн. системы. М., 1953.
6. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
7. Баклаваджян О. Г., Арутюнян Б. А., Дарбинян А. Г. Физiol. журнал СССР, 53, 11, 1131, 1967.
8. Бахчиева З. Н. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1968.
9. Белехова М. Г. Бюлл. экспер. биологии и мед., 53, 2, 31, 1962.
10. Ван Тай-ань Физiol. журнал СССР, 46, 8:957, 1960.
11. Говырин В. А., Леонтьева Г. Р., Брейдо Г. Л., Прозоровская М. П. Сб. Цепные нейро-гормональные реакции и симпатoadреналовая система. Л., 1968.

12. Громова Е. А., Ткаченко К. Н., Проводина В. Н. Физиол. журнал СССР, 60, 6:768, 1965.
13. Зимкина А. М. Физиол. журнал СССР, 48, 7, 777, 1962.
14. Карамян А. И. Физиол. журнал СССР, 44, 4:285, 1958.
15. Карамян А. И. Физиол. журнал СССР, 45, 7:778, 1959.
16. Карамян А. И. Физиол. журнал СССР, 48, 7, 785, 1962.
17. Карамян А. И. и Соллертинская Т. Н. Цепные нейро-гормональные реакции и симпато-адреналовая система. Л., 1968.
18. Каримова М. М. Журн. высш. нервн. деят., 6, 3:415—425, 1956.
19. Кеннон В. и Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур. Перевод с англ. М., 1951.
20. Мариц А. М. Цепные нейро-гормональные реакции и симпато-адреналовая система. Л., 1968.
21. Ониани Т. Н., Унгиадзе А. А., Абзианидзе Е. В. Нейрофизиология, 2, 5, 1970.
22. Орбели Л. А. Симпатическая иннервация скелетной мускулатуры. Избр. тр., 2, М.—Л., 1962.
23. Павлов Б. В. Сб. Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964.
24. Павлов Б. В. Цепные нейро-гуморальные реакции и симпато-адреналовая система. Л., 1968.
25. Попов Н. Ф. Собр. невропат., психиатр. и психология., 3, 11, 136, 1934.
26. Соллертинская Т. Н. ДАН СССР, 111, 6, 1922, 1956.
27. Соллертинская Т. Н. ДАН СССР, 112, 1, 167, 1957.
28. Соллертинская Т. Н. Сб. Вопросы электрофизиологии и электроэнцефалографии. М.—Л., 1960.
29. Тонких А. В. Сб. Адреналин и норадреналин. М., 1964.
30. Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. М.—Л., 1965.
31. Урганджян Т. Г. Физиол. журнал СССР, 48, 9, 1064, 1962.
32. Фадеева О. Н., Шенгер И. Ф., Юрисова М. Н. Цепные нейро-гормональные реакции и симпато-адреналовая система. Л., 1968.
33. Филиппова А. Г., Валуева Т. К. Сб. Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963.
34. Яковлева М. И. Физиол. журнал СССР, 46, 3, 291, 1960.
35. Bonvallet M., Dell P., Hiebel G. J. *Physiol.*, 45, 46, 1953.
36. Fifková E., Marsala J. В кн: Bureš J., Petráň M. and Zachar J. *Electrophysiol methods in biological research.*, Prague, 1960.
37. Holmqvist B., Ingvar D., Siesjö B. *Acta Physiol. Scand.*, 40, 2—3, 146, 1957.
38. Sigg E., Ochs S., Gerard R. *Amer. J. Physiol.*, 183, 3, 419, 1955.

Р. М. НАЛБАНДЯН

ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНОВ

Рассмотрены некоторые важнейшие перспективы изучения металлсодержащих белков (металлопротеинов) для химической технологии и медицины.

Давно известно, что в состав всех живых организмов входят металлы. Можно утверждать, что точно так же, как невозможна жизнь без воды, нуклеиновых кислот или белков, жизнь в той форме, в какой она существует на нашей планете, была бы невозможна и без металлов. Несмотря на этот очевидный факт, интерес к изучению роли металлов в биологических процессах пробудился у исследователей сравнительно недавно. В настоящее время обнаружено, что металлосодержащие белки играют центральную роль в ряде процессов жизнедеятельности [7]. В этом кратком обзоре сделана попытка осветить основные функции этих белков, охарактеризовать существующие представления о строении их активных центров и обсудить некоторые химические и биологические проблемы, решение которых зависит от прогресса в области изучения металлопротеинов.

Основные функции металлопротеинов. Одна из важнейших функций металлопротеинов в многоклеточных аэробных организмах—это перенос кислорода, т. е. функция дыхания. Оба кислородпереносящих белка животных организмов—гемоглобин и миоглобин—являются содержащими железо гемовыми белками. Железо входит также в состав белков-переносчиков кислорода гемэритрина, эритрокруорина и хлорокруорина, выполняющих функцию переносчика кислорода в ряде морских беспозвоночных, червей и насекомых. Перенос кислорода у моллюсков и ракообразных осуществляет медьсодержащий белок гемоцианин. У морских животных, оболочников, этот процесс осуществляется благодаря белку, содержащему ванадий-гемованадину. Таким образом, все известные в природе белки, осуществляющие функцию переноса кислорода, являются металлсодержащими белками.

Другой важнейшей функцией металлопротеинов является участие их во внутриклеточных окислительно-восстановительных процессах. Митохондрии содержат десятки различных металлсодержащих белков, участвующих в процессах окисления кислородом различных субстратов. Вместе с липидами эти металлсодержащие белки образуют комплексы, функционирующие как переносчики электронов. В определенных участках цепи переноса электрона в митохондриях происходит сопряженное с окислением образование богатых энергией соединений. Кроме того,

окислительные процессы происходят в растворимой части клеток, где эти процессы также катализируются металлсодержащими белками.

Сравнительно недавно было также установлено [3], что важное значение имеют металлсодержащие белки микросом. Их роль состоит в катализе реакций гидроксилирования. Благодаря мощной системе гидроксилирования в клетках происходит быстрое разрушение чуждых органических соединений (лекарственных веществ, ядов и т. д.). По своему значению к белкам микросом близко стоит группа металлсодержащих белков растворимой фракции клеток—металлотнионенов. Их роль состоит в связывании и, следовательно, обезвреживании чужеродных металлов (ртуть, кадмий) и удерживании избыточных количеств жизненно необходимых металлов (цинк, медь).

В последние годы стало очевидно огромное значение металлсодержащих белков, обладающих так называемой супероксиддисмутазной активностью, т. е. способностью разрушать супероксидные радикалы, $O_2^{\cdot -}$, по уравнению:



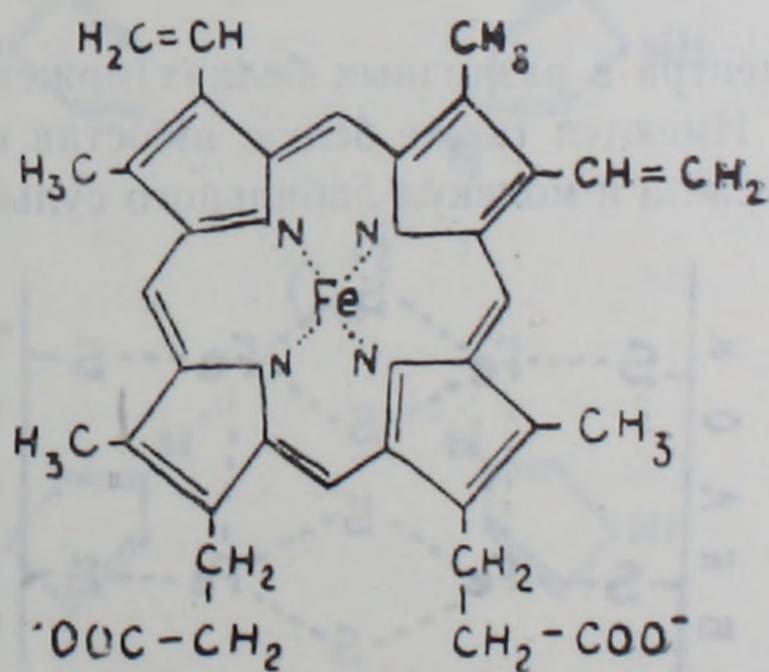
Роль супероксиддисмутаз становится понятной, если учесть, что эти радикалы образуются во всех аэробных организмах в ходе нормальных окислительно-восстановительных процессов с участием молекулы кислорода. С другой стороны, вследствие своей реакционной способности они оказывают необратимое повреждающее действие на различные компоненты клеток, такие, как белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды. Таким образом, супероксиддисмутазы стоят на страже против токсического действия весьма реакционноспособной формы кислорода. Этот класс металлсодержащих белков содержится во всех тех отделах клеток, где протекают интенсивные окислительно-восстановительные реакции. Разложение образовавшейся в ходе супероксиддисмутазной реакции перекиси водорода происходит в клетках под влиянием железосодержащих белков: каталазы и пероксидазы. Эти белки являются представителями металлсодержащих ферментов, роль которых состоит в катализе превращений тех или иных соединений (метаболитов) в клетках и тканях. Типы и пути метаболических превращений, катализируемых металлоферментами, настолько многообразны, что нет возможности подробно останавливаться на них в этой статье. В качестве примера можно указать на такие важнейшие ферменты, как РНК- и ДНК-полимеразы, протеазы, ангидразу угольной кислоты, дегидрогеназы, которые обычно содержат цинк, оксидазы, окисляющие различные соединения и содержащие медь, железо, молибден, марганец или кобальт. Важно отметить, что ферментативная функция является еще одной функцией металлсодержащих белков, причем металлоферменты характеризуются весьма широким диапазоном катализируемых превращений.

Помимо перечисленных функций, металлопротенины в растительных тканях принимают также участие в фотосинтетическом выделении кис-

лорода (марганец) и в фиксации углекислого газа (железо и медь) [1]. Такие важнейшие процессы в грибах и микроорганизмах, как биосинтез антибиотиков или фиксация азота, также происходят при обязательном присутствии металлопротеинов. Благодаря наличию белков, способных к образованию прочных связей с металлами, ряд микроорганизмов может быть использован для получения ценных металлов из бедных руд. Установлена также роль металлопротеинов в способности ряда микроорганизмов очищать среду от вредных для человека отходов химической промышленности [6].

Строение активных центров металлсодержащих белков. Для ответа на вопрос, почему металлсодержащие белки способны выполнять столь различные функции в организме, необходимо прежде всего выяснить, с какими белковыми группами связан тот или иной металл в том или ином металлопротеине, какова структура участка, содержащего металл, каков характер связей белка с металлом. Иначе говоря, нужно располагать подробными сведениями об изменениях, происходящих в окружении металла в белке в ходе его функционирования. Поэтому очевидно, что выяснение структуры активного центра каждого металлопротеина является весьма сложной задачей. Для ее решения обычно требуются длительные усилия больших коллективов исследователей различных специальностей, применение всего современного арсенала физических и физико-химических методов исследования.

Хорошо известно, что в гемовых железосодержащих белках металл связан с белковой частью посредством порфириновой структуры. В таких гемовых белках, как миоглобин, гемоглобин, эритрокруорин, каталаза, пероксидаза и цитохромы типа в, железо входит в состав одной и той же протопорфириновой структуры:

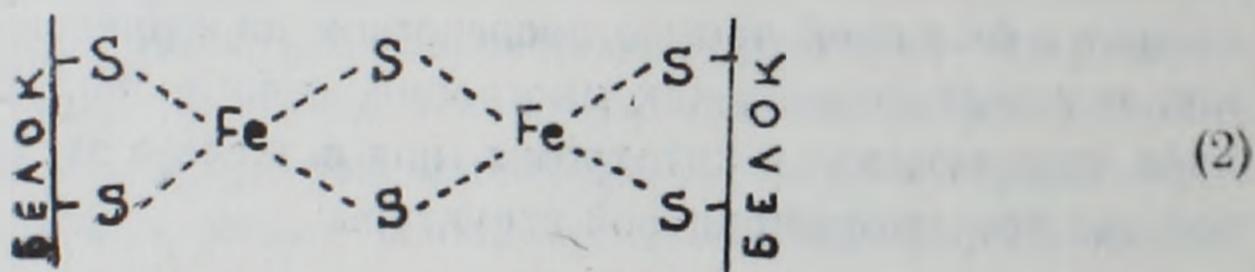


(1)

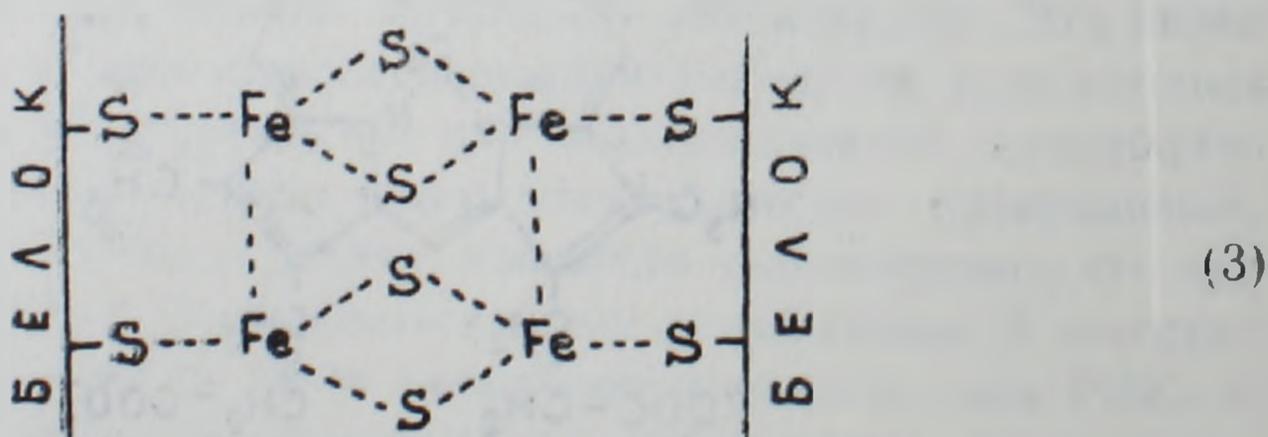
Следовательно, различия в функциях этих белков связаны не с различиями в протопорфириновой структуре, а в особенностях расположения этой целостной структуры в белковой макромолекуле, в частности с аминокислотами, которые присоединяются дополнительно к железу над и под плоскостью порфиринового кольца. С другой стороны, имеются различия по структуре порфирина. Так, порфирины в цитохромах типов а, в и с различаются по структуре. Однако

в настоящее время основную трудность при исследовании гемсодержащих белков представляет не идентификация окружения гемов, а выяснение природы тех аминокислот, которые связываются с железом под и над плоскостью гемов. Таким образом, четыре азота, с которыми связано железо во всех гемсодержащих белках, являются постоянными (инвариантными).

Наряду с гемовыми белками в природе имеются железосодержащие белки, в которых металл присоединен к белковой части непосредственно, а не при помощи простетической группы, как в гемовых белках. Такие белки называют негемовыми. Большую группу среди этих белков составляют так называемые железо-серные белки, содержащие, помимо железа, атомы серы, которая выделяется при подкислении среды в виде сероводорода (лабильный сульфид). Такие белки обнаружены в животных и растительных тканях и микроорганизмах. Они участвуют в таких важнейших процессах жизнедеятельности, как биогенез стероидных гормонов, фиксация углекислого газа при фотосинтезе, фиксация азота у азотфиксирующих микроорганизмов (фермент нитрогеназа). Железо-серные белки классифицируют по числу атомов железа и молекул лабильного сульфида. Наиболее распространены железо-серные белки, содержащие два атома железа и две молекулы лабильного сульфида. Строение их активного центра может быть представлено следующим образом:



Структура этого центра в различных белках может быть плоской либо тетраэдрической. Имеются также белки, в состав которых входят по 4 или по 8 атомов железа и молекул лабильного сульфида:



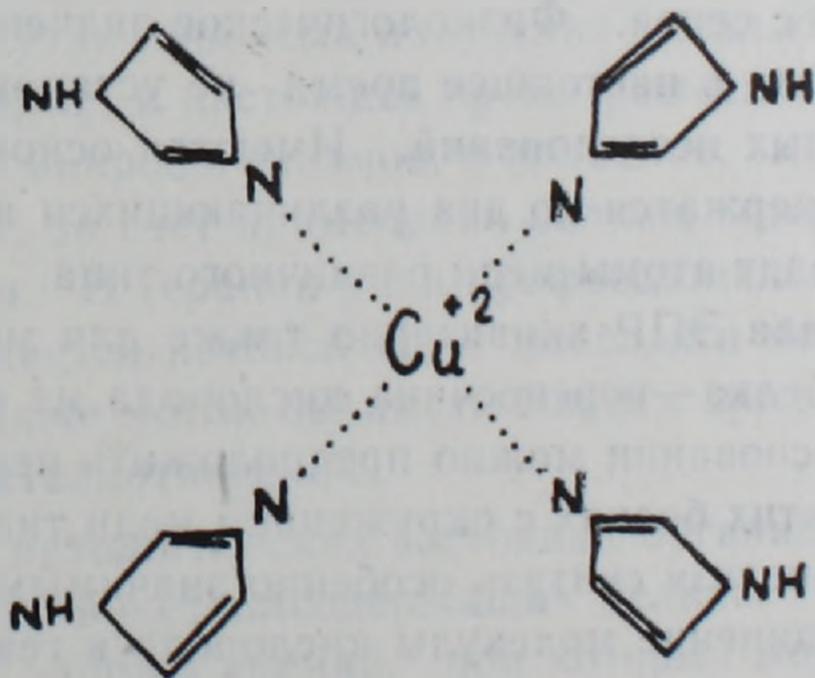
Характерной особенностью железо-серных белков является тот факт, что в ходе окислительно-восстановительных процессов они способны принимать и отдавать только по одному электрону, несмотря на наличие нескольких атомов железа в молекуле белка. Эта загадка еще требует своего разрешения.

Важным классом негемовых белков являются трансферрины-белки, служащие для транспортировки железа в животных организмах. В этих

белках железо связывается через гидроксильные группы тирозина. От способности этого белка легко принимать и при определенных условиях отдавать железо зависит в значительной мере снабжение организма железом. Резервная форма железа в организме хранится в специальном белке ферритине, который также является негемовым белком.

Имеется определенное сходство железосодержащих белков, в которых железо связано с серой, с металлотионинами—белками, содержащими медь. В металлотионинах, участвующих в процессе детоксикации при отравлении тяжелыми металлами, медь и другие металлы также связаны через серу. Металлотионины чрезвычайно богаты серосодержащей аминокислотой цистеином, которая составляет до 30% всего аминокислотного состава этого белка.

Результаты последних исследований указывают на определенное сходство строения активных центров порфириновых железосодержащих белков и медьсодержащих белков, которые, как известно, не содержат небелковой простетической группы типа порфирина. Медь присоединена непосредственно к аминокислотным остаткам. Было обнаружено, что в самых разнообразных белках медь присоединена к имидазольной группе гистидина. Это четко показано в отношении столь различных медьсодержащих белков, как галактозооксидаза (из грибов), окисляющая галактозу до галактуроновой кислоты, пластоцианин (небольшой медьсодержащий белок—переносчик электронов из растений и водорослей), супероксиддисмутаза (из эритроцитов). В частности, показано, что медь, входящая в состав активного центра супероксиддисмутаза, связана с 4 молекулами гистидина и образует плоскую структуру типа:



Сравнение этой структуры со структурой гемсодержащих белков (1) убеждает в их значительном сходстве. Подобно гемсодержащим белкам, аминокислоты, присоединяющиеся к меди над и под этой плоской структурой, различны у разных медьсодержащих белков. В отношении супероксиддисмутаза из эритроцитов имеются доказательства, что над этой структурой к меди координирована молекула воды, а под плоскостью, вероятно, располагается тиоловая группа. Наличие тиоловой группы вблизи атома меди можно считать доказанным и в отношении

пластоцианина. Отличие гемсодержащих белков и белков, содержащих медь, состоит в том, что в последних плоская структура вокруг меди создается за счет всей белковой макромолекулы, или по крайней мере ее значительной части, тогда как в железосодержащих гемопroteинах белковая структура не участвует в ее формировании, поскольку плоская структура задается порфирином.

Широко распространенную группу медьсодержащих белков составляют окисляющие ферменты—оксидазы. К наиболее изученным медьсодержащим оксидазам относятся лакказы из грибов и лакового дерева, церулоплазмин, функционирующий в плазме крови млекопитающих, птиц и рыб, оксидаза аскорбиновой кислоты из растительных организмов. Имеется много общего в строении активных центров этих ферментов. Так, установлено, что эти оксидазы содержат на молекулу белка три различных типа меди [4]. Один из этих типов характеризуется сигналом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) необычной формы и интенсивным поглощением при 600 нм. Именно этот тип меди (медь типа 1) обуславливает интенсивную синюю окраску белков. Другой тип (тип 2) не играет роли в окрашивании и характеризуется сигналом ЭПР, существенно отличным от сигнала атома меди типа 1. Третий тип вообще не обнаруживает сигнала ЭПР, но зато характеризуется поглощением в ультрафиолетовой области при 330 нм. Отсутствие сигнала ЭПР у меди типа 3 в оксидазах объясняется тем, что атомы меди этого типа располагаются парами, так что между ними происходит сильное магнитное взаимодействие, $Cu^{+2} - Cu^{+2}$.

Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что атомы меди типа 1 и 2 связаны с азотами, тогда как атомы типа 3, вероятно, связаны с серой. Физиологическое значение наличия трех типов меди в оксидазах в настоящее время не установлено и является предметом интенсивных исследований. Имеются основания полагать, что в этих белках содержатся по два различающихся активных центра, в состав которых входят атомы меди различного типа.

Отсутствие сигнала ЭПР характерно также для металлотионеинов и медьсодержащего белка—переносчика кислорода из моллюсков гемоцианина. На этом основании можно предположить некоторое сходство в окружении меди в этих белках с окружением меди типа 3 в оксидазах. Однако это сходство нельзя считать особенно значимым, поскольку, как установлено, присоединение молекулы кислорода к гемоцианинам приводит к появлению характерной сине-фиолетовой окраски, которая не наблюдалась у металлотионеина или меди типа 3 [5].

Над проблемой выявления структуры активных центров металлсодержащих белков работают во многих лабораториях мира. В США, например, имеются десятки исследовательских центров, изучающих металлсодержащие белки. Мощные национальные школы исследователей металлопротеинов имеются в Японии, Италии, Швеции, Англии, ФРГ и других западноевропейских странах. Ряд достижений в изучении металлсодержащих белков имеют и социалистические страны.

Каких результатов можно ожидать от исследования металлопротеинов? Выявление структуры активных центров металлопротеинов является не только важной теоретической задачей, но и необходимым этапом в стремлении поставить на службу человеку тайны биологической материи. Действительно, если известно строение активного центра, то можно построить модель металлсодержащего белка на основе простых небелковых структур. В результате появится возможность осуществлять вне организма химические процессы, которые пока доступны только живой материи. Особенно это касается каталитических процессов с участием ферментов. Ряд химико-технологических процессов, требующих высоких температур, давлений и дорогостоящих катализаторов, легко осуществляется ферментами клеток при обычных условиях. Примером является синтез аммиака, осуществляемый железо-серным ферментом нитрогеназой в азотфиксирующих микроорганизмах. Другим примером является гидрогеназа — железосодержащий фермент растений и водорослей, способный выделять молекулярный водород. Как известно, водород является во многих отношениях идеальным топливом, однако способы его получения из воды в настоящее время являются дорогостоящими в результате их энергоемкости. Между тем некоторые фотосинтезирующие организмы способны при помощи фермента выделять водород на свету при обычных условиях. Сходным образом растения легко осуществляют разложение воды с образованием кислорода при участии марганца, тогда как существующие технологии получения кислорода основаны либо на электролизе воды, либо на сжигании воздуха. Таким образом, изучение металлсодержащих белков, участвующих в процессах образования водорода и кислорода в фотосинтезирующих организмах, имеет определенную технологическую перспективу.

Уже упомянутая проблема получения металлов из обедненных рудных месторождений, в настоящее время решаемая использованием для этих целей ряда микроорганизмов, в принципе, может быть решена более эффективно за счет применения белков, имеющих высокое сродство к металлам. В терапии ряда профессиональных заболеваний, при которых наблюдается интоксикация тяжелыми металлами, определенное значение также могли бы иметь белки с высоким сродством к металлам, типа металлотнионина.

Целый ряд патологических состояний организма определенно связан с дефектами в металлсодержащих белках. К ним, например, относятся многие формы анемий, при которых могут быть затронуты системы транспорта, хранения и мобилизации железа в организме. Следует особо подчеркнуть, что такая важнейшая задача, как создание искусственной крови, в значительной мере сводится к разработке системы, способной при помощи металла обратимо принимать и отдавать кислород.

Хорошо известно, что мозг является одним из важнейших потребителей кислорода в организме. Хотя кора головного мозга по весу составляет менее одного процента от веса всего организма, на нее при-

ходится более 20% потребляемого организмом кислорода. При недостатке кислорода в мозгу значительно замедляется протекание умственных процессов. С другой стороны, факторы, которые улучшают снабжение кислородом мозга, значительно улучшают также мыслительные процессы. Однако в настоящее время обмен кислорода в мозгу изучен недостаточно, и многие стороны влияния кислорода на умственную деятельность еще не ясны.

Нарушения в системе транспорта и хранения меди приводят к тяжелым нервным заболеваниям. Выяснение всех особенностей обмена меди в нервной ткани должно указать пути борьбы с этими заболеваниями.

Нарушения в формировании активной формы медьсодержащего фермента лизилоксидазы являются, как установлено, одной из вероятных причин ухудшения эластичности сосудов сердца, а понижение активности железосодержащей системы, расщепляющей боковую цепь холестерина, может быть одним из факторов, приводящих к нежелательному отложению этого соединения на стенках кровеносных сосудов и способствующих развитию коронарной недостаточности. Кроме того, развитию ишемического состояния сердца могут способствовать нарушения в системе транспорта кислорода на клеточном уровне и нарушения в его утилизации цитохромоксидазой—железо- и медьсодержащей ферментативной системой, осуществляющей в митохондриях терминальный перенос электронов к кислороду. Таким образом, появление некоторых сердечно-сосудистых заболеваний также может быть связано с нарушениями в системах металлсодержащих белков. Поэтому эти белки нуждаются в дальнейшем детальном изучении.

Исследование микросомальной системы гидроксилирования должно открыть возможность для более направленного синтеза определенных лекарственных соединений, которые будут меньше подвержены гидроксилирующему разложению, и, следовательно, будут обладать пролонгированным действием, с другой стороны, будучи гидроксилированными, они сохраняют свой терапевтический эффект, что также должно привести к продлению их действия. Цитохром с необычными свойствами, так называемый цитохром Р-450, является терминальным в гидроксилирующей цепи микросом. Именно он активирует кислород и включает один из его атомов в атакуемое соединение. Поэтому одной из важнейших задач является изучение свойств этого цитохрома и его субстратной специфичности.

Большие возможности открывает в медицине применение супероксиддисмутаза. Помимо той функции, которую они уже выполняют (использование в качестве ингибитора окислительных процессов), недавно выявлен еще один аспект их применения. Установлено, что супероксиддисмутаза тормозит рост опухолевых клеток в культуре тканей. Кроме того, имеются данные о положительном влиянии супероксиддисмутаза на выживаемость животных, облученных летальными дозами ионизирующей радиации. Развитию этих исследований должен

быть придан соответствующий их значению размах. Еще одно из возможных применений супероксиддисмутазы—снятие отрицательных последствий гипербарической оксигенации. Необходимость этих исследований становится очевидной, если учесть, что метод лечения повышенными концентрациями кислорода (гипербарическая оксигенация) ряда заболеваний получил в настоящее время широкое развитие. Например, при газовой гангрене. Однако длительное применение этой терапии вызывает ряд побочных эффектов, которые обусловлены токсическим действием кислорода, а именно, действием супероксидного радикала O_2^- . Поэтому использование супероксиддисмутазы для снятия этих побочных явлений должно представлять некоторый интерес.

В приведенных примерах дисмутаза используется для удаления радикалов O_2^- . Однако в иммунной системе организма эти же радикалы играют весьма важную роль, являясь по существу тем оружием, при помощи которого иммунные клетки убивают чужеродные микроорганизмы. Тимусные лимфоциты содержат специальную ферментную систему, продуцирующую супероксидные радикалы. Активация этой системы должна поэтому приводить к усилению иммунологических свойств организма. Ферментная система, продуцирующая супероксидные радикалы, состоит главным образом из металлсодержащих белков. Поэтому их подробное исследование имеет важное практическое значение.

Рассмотренные биологические, химические и медицинские проблемы, решение которых зависит от знания свойств тех или иных металлопротенинов, показывают, что эти белки играют чрезвычайно важную роль во многих процессах жизнедеятельности организма. Их исследование должно получить дальнейшее развитие в десятой пятилетке.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 10.XII 1975 г.

Ռ. Մ. ՆԱԲԱԿՅԱՆ

ՄԵՏԱԼ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ
ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հողվածում համառոտակի նկարագրվում են մետաղ պարունակող սպիրտակուցների հիմնական հատկությունները և քննարկվում են քիմիական տեխնոլոգիայում և բժշկության մեջ այդ սպիրտակուցները կիրառելու հեռանկարները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Cold spring Harbor Symp. on Quant. Biol. New-York, 1972.
2. Fee J. A. Structure and bonding 23, 193. 1975.
3. Hemes and hemoproteins, New-York, 1966.
4. Malkin R., Malmström B. G. Adv. In Enzymol. 33, 177, 1970.
5. Physiology and biochemistry of haemocyanin, New-York, 1968.
6. Structure and functions of cytochromes, Tokyo, 1963.
7. The biochemistry of copper, New-York, 1966.

Ю. Т. АЛЕКСАНИЯ

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ДЛИТЕЛЬНО КУЛЬТИВИРУЕМЫХ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК

В работе рассматриваются возможности использования маркированных по антигенам культивируемых опухолевых клеток для разработки некоторых вопросов иммуногенетики соматических клеток и экспериментальной онкологии. Приводятся результаты изучения антигенного состава длительно выращиваемых вне организма опухолевых клеток человека и животных.

Для изучения биологии раковой клетки значительные возможности открыл метод однослойных клеточных культур [23, 24]. Использование этого метода сделало возможным проведение широких исследований по выяснению механизмов канцерогенеза на клеточном уровне, взаимоотношений между карнотипом клеток и злокачественностью, свойств опухолевых клеток и т. д. Однослойные культуры клеток опухолевого происхождения нашли широкое применение при изучении вирусной этиологии происхождения опухолей [13, 21]. Роль однослойных клеточных культур в разрешении вопросов генетики соматических клеток [20, 28, 31, 38] трудно переоценить, а эти исследования имеют большое значение для понимания механизмов трансформации нормальной клетки в опухолевую.

Значительный интерес представляют исследования по выяснению процесса появления перевиваемых клеточных линий. Важнейшая и характерная особенность перевиваемых клеток — высокая пролиферативная активность и потенция неограниченного размножения. Механизмы появления перевиваемых клеток пока не вскрыты. В этом аспекте важно внести определенность в вопрос о соотношении процессов злокачественности и появления перевиваемых клеточных линий.

Метод однослойных клеточных культур создал большие возможности и для исследования иммунобиологических свойств опухолевых клеток. Изучение антигенной структуры культивируемых опухолевых клеток важно не только для полноты суждения об иммунобиологических свойствах этих клеток, но и для маркирования их по антигенам. В этом аспекте следует отметить большое значение антигенов как маркеров в иммуногенетике [1, 14, 29, 44]. В докладе ВОЗ по иммунологии [16] отмечается, что «тканевые антигены могут иметь... широкое применение в таких областях, как биология клеток, культуры тканей (трансформация), генетические маркеры, дифференциация, онтогенез и др.». Антигены рассматриваются в качестве естественных маркеров культивируемых соматических клеток [3, 25, 40, 50] и используются для иденти-

фикации процесса слияния клеток при межвидовой и внутривидовой гибридизации культивируемых соматических клеток [17, 59]. Гибридизация клеток в культуре в настоящее время начинает использоваться не только в области иммуногенетики соматических клеток, но и экспериментальной онкологии—для усиления противоопухолевой резистентности, путем инокуляции реципиентам межвидовых гибридов культивируемых клеток [17]. Однако вопрос об антигенной структуре культивируемых клеток изучен недостаточно и нуждается в дальнейшей разработке. Дальнейшее изучение антигенных свойств опухолевых клеток в культуре дает возможность обнаружить стабильные антигены, которые можно использовать в качестве маркеров длительно выращиваемых вне организма клеток. Рассматривая вопрос об иммунобиологическом изучении опухолевых клеток в условиях культивирования их вне организма, следует отметить необходимость выяснения динамики возможных изменений всего комплекса антигенов. Такой подход может обеспечить всестороннюю иммунологическую характеристику длительно культивируемых клеток.

Культура клеток *in vitro* дает возможность изучить изменчивость опухолевых клеток, что имеет огромное теоретическое и практическое значение. Изменчивость биологических свойств длительно культивируемых опухолевых клеток (утрата или ослабление злокачественности) создает предпосылки для изучения возможности использования этих клеток в целях экспериментальной противоопухолевой вакцинации [37, 39]. Это свидетельствует о важности изучения иммунобиологических свойств культивируемых опухолевых клеток также для познания иммунобиологических аспектов взаимоотношений опухоли и организма.

В настоящее время имеется значительное количество работ, посвященных получению из опухолевых тканей перевиваемых клеточных линий, характеризующихся потенцией высокой и неограниченной пролиферации [5, 11, 26, 43, 47, 56]. Эксплантированные клетки, прежде чем приобрести способность к бесконечно длительной пролиферации, должны культивироваться в течение более или менее длительного периода времени, обычно исчисляемого рядом месяцев. Еще неясно, почему для приобретения культивируемыми клетками способности к неограниченной пролиферативной активности необходим довольно длительный промежуток времени. Представляет интерес то обстоятельство, что длительный период времени необходим при получении линии перевиваемых клеток не только из нормальных, но и из опухолевых тканей. Малигнизированные клетки, подобно клеткам нормального происхождения, претерпевают при длительном выращивании вне организма биологическую трансформацию, выражающуюся в появлении перевиваемых клеток. До настоящего времени недостаточно решен вопрос о наличии критерия, который позволял бы определить период, с которого клеточную культуру можно рассматривать как перевиваемую. В литературе имеется предложение считать перевиваемой линией клетки, культивируе-

мые *in vitro* в течение 12 и более месяцев и не обнаруживающие признаков снижения скорости размножения [60]. Нам представляется целесообразным для идентификации процесса появления перевиваемых клеток использовать комплекс относительных критериев: 1) продолжительность культивирования клеток (свыше 12 месяцев); 2) резкое повышение пролиферативной активности и митотического индекса культивируемых клеток; 3) резкое ускорение синтеза ДНК и РНК; 4) изменения в антигенном составе поверхности клеток; 5) анеуплоидия культивируемых клеток; 6) образование фокусов или очагов трансформации с изменением типа роста клеток. При получении клеточной линии наблюдается изменение типов роста клеток, однако характерным признаком установившейся линии перевиваемых клеток является стабилизация типа клеточного роста (эпителиоподобного или фибробластоподобного).

Рядом исследователей [5, 18, 52, 57] отмечено сохранение злокачественности длительно культивируемых клеток опухолевого происхождения. Однако в литературе имеются также данные, свидетельствующие об утрате или ослаблении их злокачественности [26, 33, 46, 47, 49]. Для выяснения механизма утраты злокачественности культивируемых опухолевых клеток необходимы дальнейшие исследования.

Некоторые исследователи [41, 54] отождествляют процесс малигнизации с биологической трансформацией клеток в культуре, выражающейся в появлении перевиваемых клеток. Однако, если злокачественность и приобретение культивируемыми клетками способности к неограниченной пролиферации являются тождественными процессами, то неясно, почему перевиваемая клеточная линия появляется далеко не из каждого опухолевого эксплантата. Неясно также, почему при получении клеточных линий из опухолевых тканей так же, как и при выведении клеточных линий из нормальных тканей, необходим длительный период времени. Ведь, казалось бы, культивируются опухолевые клетки и этого уже должно было быть достаточно для того, чтобы культивируемые клетки уже с первых пассажей обладали высокой пролиферативной активностью, присущей установившимся клеточным линиям. Следует отметить также весьма существенное обстоятельство, заключающееся в том, что длительно культивируемые клетки могут утратить злокачественность, сохраняя при этом высокую пролиферативную активность. Учитывая изложенные соображения, следует считать достаточно обоснованными представления, согласно которым злокачественность и появление перевиваемых клеток являются процессами, обусловленными разными причинами [4, 9, 10, 30, 34].

Получение перевиваемых клеточных линий дает возможность исследовать антигенную структуру длительно культивируемых клеток опухолевого происхождения с целью выяснения их иммунобиологических свойств и выявления стабильных антигенных маркеров.

Рядом работ [27, 42, 45] выявлено сохранение клеточных видоспецифических антигенов длительно культивируемых клеток человеческого

и животного происхождения. Нами с помощью цитотоксического теста и реакции агглютинации клеток было показано сохранение клеточных антигенов видовой специфичности клеток линии МГХХIIa, полученной из солидной формы перевиваемой мышинной гепатомы ХХIIa [6]. Клеточные видоспецифические антигены можно использовать в качестве маркеров для идентификации видовой принадлежности длительно выращиваемых вне организма клеток.

Имеющиеся в литературе данные о наличии изоантигенов системы АВО в культивируемых опухолевых клетках человеческого происхождения довольно противоречивы [36, 51, 55]. Не исключено, что в некоторых случаях антигены системы АВО не были обнаружены в длительно культивируемых клетках по причинам методического порядка. Изоантигены системы АВО были обнаружены с помощью комплекса иммунологических методов (реакции специфической абсорбции изогемагглютинирующих сывороток, реакции дробного истощения стандартных сывороток, реакции смешанной агглютинации) в длительно культивируемых клетках опухолевого и нормального происхождения (клетках линий Hela, Liver, Cave, 580, A-1), предварительно разрушенных многократным замораживанием и оттаиванием [22]. Иммунологический анализ изоантигенов в субклеточных фракциях (митохондрии, микросомы, клеточный сок) подтвердил ранее сделанное предположение [22] о топографически более глубокой локализации изоантигенов АВО в клетках перевиваемых линий [15]. Полученные данные свидетельствуют о наличии изоантигенов системы АВО в субклеточных фракциях, выделенных из длительно выращиваемых *in vitro* клеток человека (линий Hela, Cave, A-1, 580, Tg—33). Из изложенного следует, что в процессе длительной эксплантации клеток сохраняется синтез антигенов АВО, однако они обнаруживаются в глубинных структурах клеток, на клеточной поверхности их не удастся выявить. В нормальных клетках мышей линии СЗНА были обнаружены изоантигены, сохраняющиеся в тканях гепатомы ХХIIa и клетках линии МГХХIIa [8]. Приведенные данные свидетельствуют о том, что процессы малигнизации и длительной эксплантации клеток существенно не затрагивают изоантигенную дифференцировку тканей и культивируемых клеток. Следовательно, изоантигены так же, как и клеточные видоспецифические антигены, могут быть использованы в качестве маркеров длительно выращиваемых вне организма клеток.

С точки зрения антигенного маркирования культивируемых клеток представляет интерес изучение также гетерогенных антигенов. В длительно культивируемых клетках крысиной карциномы РА (в клетках линии РПК) с помощью метода специфической абсорбции антител и метода последовательного (дробного) истощения нормальных групповых сывороток изучалось наличие антигена, сходного с В-изоантигеном человека [22]. В клетках линии РПК, разрушенных многократным замораживанием и оттаиванием, был выявлен гетерогенный В-антиген, сходный с В-изоантигеном человека. Обнаружение этого антигена в

субклеточных фракциях клеток линии РПК [15] свидетельствует о наличии его в глубоких структурах длительно культивируемых крысиных опухолевых клеток. Стойкое сохранение гетерогенного В-антигена в культивируемых клетках позволяет использовать его в качестве маркера малигнизированных и длительно эксплантируемых клеток.

В литературе имеются единичные сведения по выявлению органоспецифических белков культивируемых вне организма опухолевых клеток [19, 53]. Нами с помощью метода иммуноауторадиографии была установлена способность длительно (3 года) культивируемых клеток линии МГХХIIa синтезировать сывороточные белки альбумин и трансферрин [7], что свидетельствует о сохранении органоспецифических свойств длительно культивируемых клеток мышинной гепатомы ХХIIa.

Ряд исследователей [12, 32, 35, 48] приводит данные о сохранении опухолеспецифических антигенов в длительно выращиваемых вне организма опухолевых клетках. Однако вопрос о природе этих антигенов выяснен недостаточно. В этом аспекте большой интерес представляют исследования, посвященные синтезу эмбрионального альфа-глобулина культивируемыми опухолевыми клетками [2, 47, 58]. Нами была изучена возможность синтеза альфа-фетопротейна клетками линии МГХХIIa [7]. С помощью метода иммуноауторадиографии было показано, что клетки линии МГХХIIa, несмотря на длительное (3 года) культивирование вне организма, сохраняют способность синтезировать альфа-фетопротейн. Сохранение клетками линии МГХХIIa способности синтезировать альфа-фетопротейн открывает возможности для применения этого белка в качестве маркера при изучении дифференцировочных процессов в малигнизированных и эксплантируемых клетках. Клоновая культура клеток гепатомы ХХIIa продуцировала альбумин, трансферрин и альфа-фетопротейн, что дает основание для заключения об отсутствии на клеточном уровне «антагонизма» в синтезе белков сыворотки взрослых животных и эмбриоспецифического белка.

Таким образом, клеточные видоспецифические антигены, изоантигены, в частности антигены системы АВО, гетерогенный В-антиген можно рекомендовать для использования в качестве стойких маркеров длительно культивируемых опухолевых клеток при разработке различных вопросов иммуногенетики соматических клеток и экспериментальной онкологии.

Институт экспериментальной биологии

АН АрмССР

Поступило 15.XII 1975 г.

Յու. Թ. Ալեքսանյան

ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԿՈՒԼՏԻՎԱՑՎՈՂ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԲՁԻՁՆԵՐԻ
ԻՄՈՒՆՈՐԵԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Դիտվել է ուսուցչային բժշկների կուլտուրայի կիրառման հնարավորությունները սոմատիկ բժշկների իմունոգենետիկայի և փորձառական օնկոլոգիայի տարրեր հարցերի մշակման նպատակով:

Չարորակությունը և փոխադաստիճանը բջիջների գծի ի հայտ գալը պրոցեսներ են, որոնք պայմանավորված են տարրեր պատճառներով:

Բջջային տեսակասպեցիֆիկ անտիգենները, իզոանտիգենները, և մասնավորապես ABO սիստեմի անտիգենները, հետերոգեն B-անտիգենը կայուն պահպանվում են երկարատև կուլտիվացվող ուռուցքային բջիջներում:

Մկնային XIIa հեպատոմայի բջիջները, շնայած երկարատև (3 տարի) կուլտիվացմանը, պահպանում են էմբրիոսպեցիֆիկ ալֆա-գլոբուլինի, շիճուկային սպիրտակուցների՝ ալբումինի և տրանսֆերինի սինթեզի ունակությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абелев Г. И. Сб. Биология злокачественного роста, 180, М., 1965.
2. Абелев Г. И. Вестн. АМН СССР, 7, 49, 1970.
3. Алексанян Ю. Т. Биологический журнал Армении, 21, 11, 92, 1968.
4. Алексанян Ю. Т. Биологический журнал Армении, 28, 1, 116, 1975.
5. Алексанян Ю. Т., Басмаджян М. Е., Мовсесян К. С., Манукян Л. А., Геворкян С. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 94, 1972.
6. Алексанян Ю. Т., Мовсесян К. С., Аракелян Л. А. Биологический журнал Армении, 26, 10, 88, 1973.
7. Басмаджян М. Е., Алексанян Ю. Т. Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 84, 1974.
8. Басмаджян М. Е., Алексанян Ю. Т., Месропян Н. П., Балабаджян Н. Г. Журн. exper. и клин. мед., 5, 67, 1973.
9. Гаврилов В. И. Перевиваемые клетки в вирусологии. М., 1964.
10. Добрынин Я. В. Вопр. онкологии, 4, 98, 1973.
11. Добрынин Я. В., Дирлугян Р. П. Вопр. онкологии, 7, 1, 74, 1961.
12. Ерошкина А. М., Колмыкова В. Н. Вопр. онкологии, 7, 1, 60, 1961.
13. Жданов В. М., Лапин Б. А., Соловьев В. Д., Мазуренко Н. П., Бектемиров Т. А., Ильин К. В., Быковский А. Ф. Сб. Молекулярная биология вирусов, 145, М., 1972.
14. Жуков-Вережников Н. Н., Трибулев Г. П. Руководство по микробиологии, эпидемиологии и клинике инфекционных болезней, 3, 15, М., 1964.
15. Зыков Ю. В., Тимофеев В. Т., Трибулев Г. П., Алексанян Ю. Т. Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 43, 1969.
16. Исследования по иммунологии. ВОЗ, Женева, 1965.
17. Ключарева Т. Е., Матвеева В. А., Дейчман Г. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 11, 72, 1972.
18. Левина Д. М., Парнес В. А., Исаева О. П., Варшавский А. Г., Гаврилов В. И., Плешивцева В. В., Блюмкин В. Н. Вопр. онкологии, 9, 111, 1969.
19. Перова С. Д. Автореф. канд. дисс., М., 1969.
20. Погосянц Е. Е., Захаров А. Ф. Сб. Биология злокачественного роста, 152, М., 1965.
21. Соловьев В. Д., Баландин И. Г. Клетка и вирус. М., 1973.
22. Тимофеев В. Т., Трибулев Г. П., Подоплелов И. И., Алексанян Ю. Т. Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 80, 1967.
23. Тимофеевский А. Д. Сб. Культура тканей в онкологии, 15, М., 1968.
24. Тимофеевский А. Д. Сб. Тр. 7-й итоговой научн. конф. Ин-та экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР, 281, М., 1971.
25. Трибулев Г. П., Подоплелов И. И. Сб., мат-лы докл. конф. по экспериментальной медицинской генетике, 38, М., 1964.
26. Трибулев Г. П., Подоплелов И. И., Алексанян Ю. Т., Глинский И. А., Тимофеев В. Т. Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 90, 1968.
27. Трибулев Г. П., Подоплелов И. И., Алексанян Ю. Т., Глинский И. А., Тимофеев В. Т., Шарый Н. И. Сб. Культура тканей в онкологии, 305, М., 1968.

28. Шапиро Н. Н. Сб. Актуальные вопросы современной генетики, 266, М., 1966.
29. Эфроимсон В. П. Иммуногенетика, М., 1971.
30. Barski G., Cassingena R. J. Nat. Cancer Inst., 30, 5, 865, 1963.
31. Barski G., Sorieul S., Cornefert Fr. C. R. Acad. Sci., 251, 17, 1825, 1960.
32. Bubenik I., Baresova M., Vlklicky V., Jakoubkova J., Sainerova H., Donner I. Int. J. Cancer, 11, 3, 765, 1973.
33. Castelli L., Marcante M., Caputo A. Z. Krebsforsch. und Klinische onkol., 79, 4, 224, 1973.
34. De Somer P., Prinzie A. In: Biological Approaches to Cancer Chemotherapy, Academic Press, London—N. Y., 245, 1961.
35. Dickinson J. P., Caspary E. A., Field E. J. Nature, 239, 93, 181, 1972.
36. Ebina T., Homma M., Ishida N., Kudo T. Tohoku J. Exp. Med., 104, 1, 93, 1971.
37. Eng C. P., Morgan J. F. Can. J. Microbiol., 18, 6, 775, 1972.
38. Ephrussi B., Weiss M. Proc. Nat. Acad. Sci U.S.A., 53, 5, 1010, 1965.
39. Evans J. S., Mengel G. D. Cancer Res., 25, 1, 29, 1965.
40. Franks D. Biol. Revs. Cambridge Philos. Soc., 43, 1, 17, 1968.
41. Franks L. M., Cooper T. W. Int. J. Cancer, 9, 1, 19, 1972.
42. Furminger I. J. Pathol. and Bacteriol., 89, 1, 337, 1965.
43. Gey G., Coffman W., Kubicek M. Cancer Res., 12, 4, 264, 1952.
44. Hirschhorn K. Bull. of the New York academy of medicine, 4, 5, 343, 1964.
45. Holmgren B. N., Payne F. E. J. Nat. Cancer Inst., 35, 3, 355, 1966.
46. Hsu T., Klatt O. J. Nat. Cancer Inst., 22, 2, 313, 1959.
47. Irlin I. S., Perova S. D., Abelev G. I. Int. J. Cancer, 1, 337, 1966.
48. Jami J., Ritz E. Cancer Res., 33, 10, 2524, 1973.
49. Katsuta H. Acta pathol. Japan, 13, 4, 235, 1963.
50. Korngold Rh. Reprinted from the University of Michigan Medical Bull., Ann Arbor, 28, 337, 1962.
51. Majsky A., Rerabkova E., Peskova D. Neoplasma, 9, 2, 141, 1962.
52. Makino S., Sasaki K., Muchara N., Nakamura N., Kasahara Sh. Kitasato Arch. Exptl. Med., 41, 3-4, 113, 1968.
53. Mc Allister R., Melnyk J., Finklestein J., Adams E., Gardner M. Cancer, 24, 3, 520, 1969.
54. Moore A., Southam C., Sternberg H. Science, 124, 32, 127, 1956.
55. Moor-Jankowski J. J. Genet. Hum., 12, 88, 1963.
56. Nagura H. Tohoku J. Exp. Med., 106, 2, 147, 1972.
57. Plata E., Aoki T., Robertson D., Chu E., Gerwin B. J. Nat. Cancer Inst., 50, 4, 849, 1973.
58. Quelin S., Rioche M., Bresson Y., Masseyeff R. C. R. Acad. Sci., D 274, 5, 768, 1972.
59. Spencer R., Hauschka T., Amos D., Ephrussi B. J. Nat. Cancer Inst., 33, 5, 893, 1964.
60. Syverton J., Mc Laren L. Cancer Res., 17, 9, 923, 1957.

Д. Н. ТЕТЕРЕВНИКОВА-БАБАЯН

КРИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ВИДОВ SEPTORIA Fr., ПАРАЗИТИРУЮЩИХ НА РАСТЕНИЯХ ИЗ СЕМ. SALICACEAE MIRBEL.

II. Виды *Septoria* Fr., обнаруженные на тополях

Установлено, что из 14 видов и двух вариаций *Septoria* Fr., обнаруженных на тополях, правомочны только 12 видов. Из них в СССР встречаются 9 видов, из которых наиболее вредоносны и распространены *Septoria populi* Desm., *S. tremulae* Pass и *S. candida* (Fckl.) Sacc.

В настоящей статье излагаются результаты критического пересмотра видов *Septoria* Fr., встречающихся в нашей стране на тополях. Поскольку некоторые соображения о критериях для разделения видов, принимаемых нами, изложены в нашей предыдущей статье [29], касающейся видов *Septoria* на ивах, здесь на этом вопросе мы подробно не останавливаемся. Однако следует отметить, что на тополях виды *Septoria* естественно делятся на 4 группы по резко отличному цвету вызываемых ими на листьях пятен. В пределах каждой из этих групп деление на виды произведено по морфологическим признакам стилоспор. На этих принципах построен предлагаемый ключ.

Ключ для определения встречающихся в СССР на тополях видов *Septoria* Fr.

I Пятна серые или коричневые

1. Стилоспоры цилиндрические, на концах тупые
 - а. Стилоспоры толщиной до 5 мк, длина их сильно варьирует
. *S. populi* Desm.
 - б. Стилоспоры не толще 3 мк, длиной до 60 мк
. *S. meridionalis* Jacz.
—Строение стилоспор иное 2.
2. Стилоспоры цилиндрические, на обоих концах заостренные толщиной до 3 мк, длиной до 35 мк *S. musiva* Peck
—Строение стилоспор иное 3.
3. Стилоспоры нитевидные, при основании тупые, на верхушке заостренные, тонкие (1—2 мк), длина варьирует . . . *S. tremulae* Pass.

II. Пятна белые

4. Стилоспоры палочковидные, прямые, толщиной не более 3 мк, длиной не более 30 мк, без отдельных клеток с мутным содержимым или каплей жира *S. candida* (Fckl.) Sacc.

- Строение стилоспор иное 5.
5. Стилоспоры палочковидные, изогнутые, толстые (до 5 мк), довольно длинные (до 50 мк), иногда с мутным содержимым в одной клетке или в половине стилоспоры или с каплями жира.
- а. Пикниды шаровидно-луковицеобразные, с сосковидным устьищем, окруженным полными волосками. Стилоспоры с мутным содержимым в некоторых клетках . . . *S. tianschanica* Kravtz.
- б. Пикниды шаровидно-эллипсоидальные, с плоским дном, с очень широким простым круглым устьищем без волосков. Стилоспоры с каплями жира. . . . *S. turangae* Nev. et Kravtz.
- III. Пятна черно-пурпуровые *S. atrosanguinea* Bub. et Kab.
- IV. Пятна мраморные—бледно-желтоватые с более темными или розоватыми прожилками *S. marmorata* Kab. et Bub.
- Septoria populi* Desm. — Ann. Sci. Nat., XIX, 1843:345; [44], II, 1884: 502; [40], VI, 1901:834; [39]: 110.

Exs. Sydow, mycothec. march., NN 793, 3491; Rabh., Fungi europ. № 2534.

Syn. Sphaeria frondicola Fr. — Syst. mycol., IV, 1823:529; Septoria dealbata Lev. p. sec.; Sacc. Syll. Fung., III, 1884.

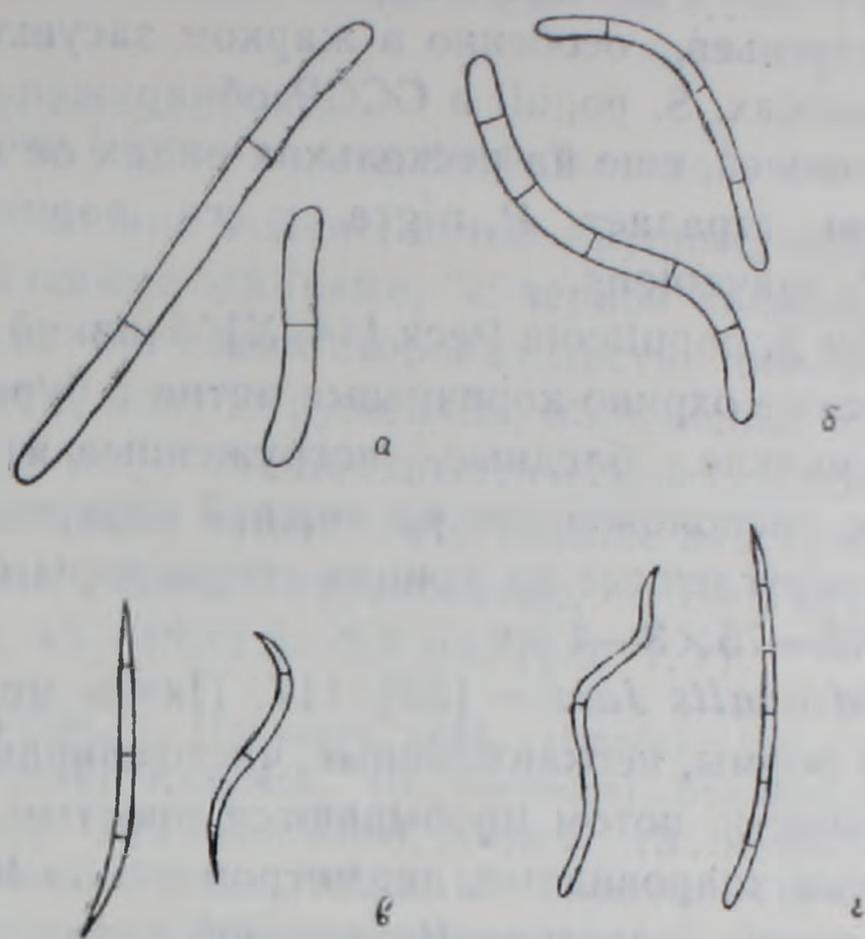
Сумчатая стадия — *Mycosphaetella populi* Schr. — in Fckl., Symb. mycol., 1869:99—108. Это же название, с той же транскрипцией принимает Томилин [33].

Пятна пепельно-серые или буроватые с темно-бурым ободком, в центре высыхающие, округлые, от мелких до 1 см в диаметре. Пикниды рассеяны по обеим поверхностям листа, погруженные, потом прорывают эпидермис выпуклым широким устьищем, шаровидные или чевицеобразные, размером 180—200×140—180 мк, диаметр устьяца—до 50 мк. Стенка бурая, плектенхиматическая, без более темноокрашенных клеток вокруг устьяца. Стилоспоры цилиндрические, почти прямые или изогнутые, на концах тупые, с 0—2 (большей частью с 1) перегородками, толстые, длина их сильно варьирует, 30—72×4—5 мк (рис. 1,а).

На *Populus alba* L.—РСФСР: Приморский край, Курильские о-ва (Нелен, неопубликованные данные*; Узбекск. ССР [15]. На *P. balsamifera* L.—Пермская (В., Наумов)**, Куйбышевск. (В., Ванин), Воронежск. (Б., Бондарцев) области, Башкирск. АССР (В., Лобик), Эстонск. [22], Казахск. [35] ССР. На *P. bolleana* Lauche—Украинск. ССР, Крым (В., Ячевский). На *P. canadensis* Mlench. (= *P. serotina* Hort.)—Эстонск. ССР [22]. На *P. deltoides* March.—РСФСР -- Белгородск. обл. [3]; Башкирск. АССР [16]; Армянск. ССР [28]. На *P. hybrida* MB—Армянск. ССР [28]. На *P. koreana* Rehd.—Приморск. край, Курильские о-ва (Нелен). На *P. laurifolia* Ldb.—Казахск. ССР [35]. На *P. maximoviczii* Henry —РСФСР: Приморск. край, Курильские о-ва (Нелен). На *P. nigra* L. —РСФСР: Ярославск. (В., Траншель и Серебряников), Горьковск. (В., Мурашкинский), Воронежск. [2], Белгородск. [3], Астраханск. [36, 37], Акмолинск. (В., Лавров) области, Ставропольск. край (Б., Лебедева); Татарск. (Б., Ва-

* Автор выражает глубокую благодарность Е. С. Нелен, Я. И. Корбонский и С. А. Гуцевич за представление данных по Дальнему Востоку, Таджикистану и Крыму.

** Условные обозначения: Б—гербарий БИН АН СССР; В—гербарий Всесоюзного Института защиты растений (ВИЗР).



пятна серые или бурые

Рис. 1. Стилоспоры видов *Septoria* Fr. на тополях: а — *S. populi* Desm.; б — *S. meridionalis* Jacz., в — *S. musiva* Peck; г — *S. tremulae* Pass.

силевский), Башкирск. [16] АССР; Украинск. (Б., Гижицкая), Литовск. [4], Казахск. [35], Грузинск. [7], Азербайджанск. [13, 14], Армянск. [28] ССР. На *P. nigra* L. var. *italica* Moench. (= *P. italica* Duroi, *P. pyramidalis* Roz.) — РСФСР — Воронежск., Курск. области (Б., Бондарцев), Краснодарск. край (В., Ячевский); Северо-осетинск. [38], Кабардино-балкарск. [31] АССР; Украинск. ССР (В., Ячевский), Крым (Гуцевич); Казахск. [35], Грузинск. (Б., Воронихин) ССР, Абхазск. АССР [27]; Азербайджанск. [8], Армянск. (Б., Бондарцев), ССР. На *P. pruinosa* Schrenk. — Казахск. [45], Узбекск. (В., Солькина) ССР. На *P. simonii* Carr. — Татарск. АССР (Б. Васильевский). На *P. suaveolens* Fisch. — РСФСР: Воронежск. [2], Омск. (В., Мурашкинский), Архангельск. (Б. Ротерс) области, Сибирь, Минусинск. (фон Тюмен), Приморск. край, Курильские о-ва (Нелен), Татарск. АССР (Б., Васильевский), Эстонск. ССР [22]. На *P. talassica* Kom. — Казахск. ССР [35]. На *P. tremula* L. — РСФСР: Семипалатинск. (В., Лукьянецко); Карельск. АССР (Б., Лебедева); Казахск. [35], Армянск. [28] ССР. На *Populus* sp. — РСФСР: Тульск. [34], Курск. [32], Белгородск. [3], Ростовск. [1], Ульяновск. (В., Дьяконова), Куйбышевск. [11], Саратовск. [19], Астраханск. [36, 37], Пермск. (В., Наумов), Архангельск. (Б., Ротерс), Новосибирск. [24] области, Урал [23], Красноярск. (В.) Приморск. [18] края; Башкирск. [16, 26], Татарск. [12] АССР; Украинск. [6], Литовск. [4], Молдавск. [25], Таджикск. (Корбонская), Казахск. [35], Узбекск. [10, 17], Туркменск. [20] ССР.

Сведения об общем распространении: Англия, Бельгия, ГДР, ФРГ, Румыния, Чехословакия, Болгария, Франция, Португалия, Италия, США. По данным Гроуве [41]. *S. populi* весьма обычна во всей Европе.

У *S. populi* были описаны 2 вариации: var. *tremulicola* Pass. и var. *alba* Pass. Однако они оказались синонимами других видов, о чем более подробно будет сказано ниже.

Как видно из приведенных материалов, данный вид широко распространен и встречается часто. Он очень вредоносен, покрывает листья

своими пятнами сплошь и вызывает преждевременный листопад у молодых и взрослых деревьев, особенно в жарком засушливом климате, в ветрозащитных полосах. *S. populi* в СССР обнаружен на 16-ти видах и одной вариации тополей, еще на нескольких видах он отмечен в других странах. Особенно страдает *P. nigra* и его вариация *var. italica*, *P. balsamifera* и *P. suaveolens*.

В США описан *S. populicola* Peck [44, X], близкий к *S. populi* Desm. Он имеет кругловатые охряно-коричневые пятна с бурым краем, в середине сероватые, мелкие, бледные, погруженные и прорывающиеся устьищем пикниды, расположенные на нижней поверхности листа и довольно толстые, закругленные на концах стилоспоры с 3—4 перегородками, изогнутые, $65-75 \times 3-4$ мк.

Septoria meridionalis Jacz. — [39], 117. Пятна мелкие, коричневатые, неправильной формы, нежакймленные, часто сливающиеся. Пикниды на верхней поверхности, потом прорываются простым округлым широким устьищем, бурые, шаровидные, диаметром около 100 мк, со стенкой из хорошо выраженной плектенхиматической ткани. Стилоспоры цилиндрические, на обоих концах тупые, изогнутые, с 3—5 перегородками, средней толщины, $40-60 \times 2,5-3$ мк. (рис. 1, б).

Васильевский и Каракулин [5] считали этот вид синонимом *Cylindrosporium woronichinii* Stem. (Archiv Nauk Biol. Tow. Naukowego Warszawsk. T. 1, z. 14, 1923:41) к которому относят и *Phleospora tremulae* Woronich. (Вестн. Тифлисск. ботан. сада, XXVIII, 1913:23). Однако просмотр образцов *S. meridionalis* А. А. Ячевского из гербария ВИЗР показал, что у пикнид имеется хорошо выраженная плектенхиматическая стенка и четкое круглое устьище, что не позволяет отнести их ни к *Cylindrosporium*, ни к *Phleospora*.

На *Populus tremula* L.—РСФСР: Вологодск. обл. (В. Ячевский); Украинск. ССР (В., Хохряков).

Данный вид описан А. А. Ячевским только на осине и, видимо, поражает только ее. Найден до сих пор только в Советском Союзе.

Septoria musiva Peck — 35-th Report St. Mus. Bot., 1884:138; [44], X:358; [39], 110.

Пятна угловатые, коричневые, с бледным ореолом. Пикниды на верхней поверхности шаровидно-приплюснутые, погруженные, потом прорываются наружу простым круглым устьищем, бурые, диаметром 80—120 мк, с плектенхиматической стенкой. Стилоспоры цилиндрические, на обоих концах заостренные, прямые или изогнутые, с 3 перегородками, $26-35 \times 2-3$ мк. (рис. 1, в).

На *P. bolleana* Lauche — Украинск. ССР, Крым (В. Ячевский). На *Populus* sp. — РСФСР—Ставропольск. край (Б., Лебедева); Грузинск. ССР [8].

Данный вид в СССР, таким образом, отмечен только в Крыму и на Кавказе. Об общем распространении пока судить трудно из-за недостаточного числа его находений. Известно его наличие в США и в Канаде (на Аляске).

Septoria tremulae Pass. — Hedwigia, 1874:186: [10], VI, 1901:835; [39], 110.

Exs. Rabh., Fungi europ., N 1859.

Syn. *Septoria populi* Desm. var. *tremulicola* Traverso — Ann. mycol., 1, 1903:315.

Пятна неопределенно-мелкие, потом крупные, серо-бурые или грязно-серые, ограниченные жилками, с черной каймой, листья сереют и опадают. Пикниды на обеих сторонах листа, обильные, шаровидные, с широким устьицем, полупогруженные, коричневые или почти черные, диаметром 65—130 мк, с плектенхиматической стенкой. Стилоспоры нитевидные, при основании тупые, на верхушке заостренные, тонкие, прямые или изогнутые, бледно-зеленоватые, с 1—5 неясными перегородками или без них, 45—48×1,5—2,5 мк. (рис. 1, г).

На *P. nigra* L.—РСФСР: Приморск. край. (Нелен). На *P. tremula* L.—РСФСР: Ярославск. (Б., Дмитриев), Калужск. (В., Бессонов), Белгородск. [3], Куйбышевск. (В., Ванин), Саратовск. (В., Ветошкина), Амурск. (В., Ячевский) области, Краснодарск. край (Б., Воронов), Татарск. АССР. (Б., Алексеев), Грузинск. ССР [8].

Сведения об общем распространении: Италия.

Приурочен, по-видимому, в основном, к *P. tremula*.

Вариация *Septoria populi* Desm. var. *tremulicola* Trav., описанная в Италии, при сравнении авторского диагноза с большим количеством образцов *S. tremulae* оказалась тождественной с последним и потому переводится в его синонимы.

Septoria candida (Fckl.) Sacc. — [43], I, 1878:171; [44], III, 1884:503; [40], VI, 1901:835; [39]: 110.

Exs. Sydow, Mycoth. german, № 1748; Thuem., Mycoth. Univers., N 1292.

Syn. *Depazea candida* Fckl. — Symb. mycol., 1891: 123; *Septoria populi* Desm. var. *populi-albae* Pass.—Mycoth. veneta, № 540.

Пятна округлые, молочно-белые, с тонким темным ободком, иногда сливаются. Пикниды на обеих сторонах листа, полупогруженные, диаметром 70—155 мк, шаровидные, почти черные, с почти незаметным устьицем. Стилоспоры палочковидные, с закругленными концами, прямые, равномерной толщины, с 3 перегородками, 22—30×2—3 мк. (рис. 2, д).

На *P. alba* L.—РСФСР: Воронежск. обл. [2]. Ставропольск. край. (В., Лебедева), Украинск. ССР [6], Крым (Гуцевич), Грузинск. ССР [7, 8].

Сведения об общем распространении: Германия, Австрия, Румыния, Италия.

Поражает исключительно *P. alba*.

Вариации *S. populi* Desm. var. *populi-albae* Pass. принимается Саккардо за синоним *S. candida* (Fckl.) Sacc., с чем можно вполне согласиться вследствие тождественности признаков обеих форм.

Septoria tianschanica B. Krawtz. — [21]:124 (нес. *S. tianschanica* Golovin—Новые виды грибов Средней Азии, 1950:41). Пятна неправильно-округлые, их до 70 на одном листе, грязно-белые с узким темно-коричневым выпуклым ободком, диаметром 2—5 мк. Пикниды на верхней стороне, погруженные, желто-коричневые, шаровидные или в виде луковичек, диаметром 100—230 мк, позже прорываются устьи-

цем в виде сосочка или короткого хоботка с отверстием диаметром 10—12 мк, у некоторых окруженного полыми волосками. Стенка плектенхиматического строения. Стилоспоры палочковидные, неравномерно утолщены по длине, с закругленными концами, изогнутые, с 0—2 перегородками, иногда с мутным содержимым в одной клетке или в половине конидии, с каплями жира, $31\text{--}48 \times 2,7\text{--}4$ мк. (рис. 2, е).

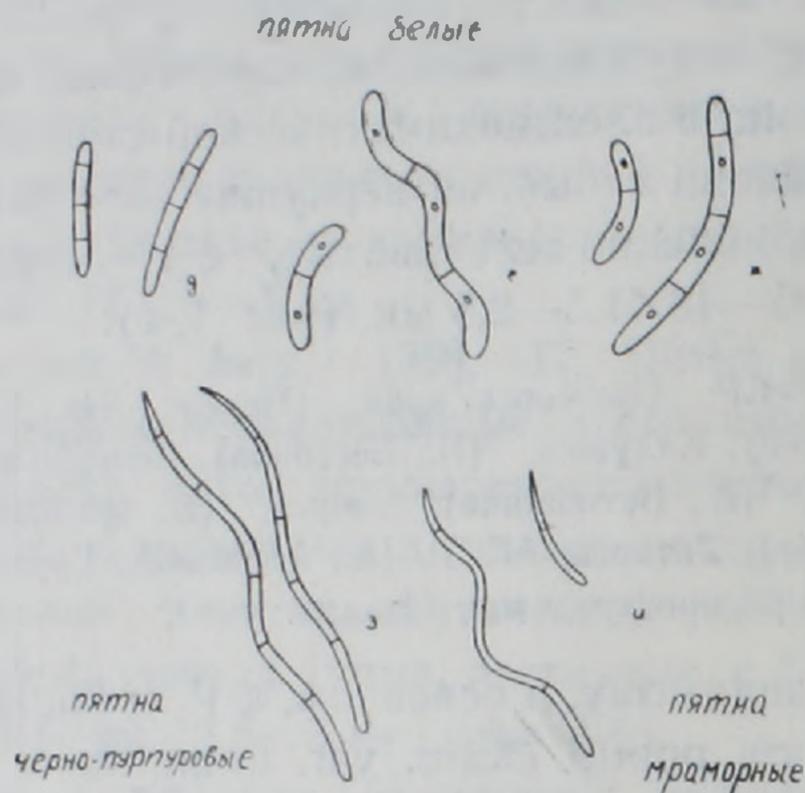


Рис. 2. Стилоспоры видов *Septoria* Fr. на тополях: д — *S. candida* (Fckl.) Sacc.; е — *S. tianschanica* Kravtz.; ж — *S. turangae* New. et Kravtz.; з — *S. atrosanguinea* Bub. et. Serebr.; и — *S. marmorata* Kab. et Bub.

На *P. densa* L. — Казахск. ССР [21].

На *P. talassica* Kom. — Казахск. ССР [35].

Головин описал вид *Septoria* под тем же названием на астрагалах, но как показали наши исследования [30], он является синонимом *S. serebriankowii* Sacc. [44], XXII, 1905.

Septoria turangae Newol et Kravtz. — [21]:123. Пятна серовато-белые с серой каймой, ограниченные жилками, 0,2—12 мм. Пикниды на нижней поверхности, шаровидно-эллипсоидальные, диаметром 100—200 мк, с плоским дном, погруженные, потом полупогруженные, с круглым, широко открытым устьищем, диаметром 28—60 мк, с плектенхиматической стенкой. Стилоспоры цилиндрически-палочковидные, с закругленными концами, изогнутые, с 1—3 перегородками и двумя каплями жира, $16\text{--}46 \times 2,5\text{--}4$ мк. (рис. 2, ж).

На *P. litwinoviana* Dode — Казахск. ССР [35].

Два последних вида отмечались до сих пор только в Казахстане, возможно, являются эндемиками.

Septoria atrosanguinea Bub. et Serebr. Hedwigia, 57, 1916:340 [44], XXV, 1931:449.

Пятна черно-пурпуровые, в середине позже желтеют, угловатые, ограниченные жилками, диаметром 1—3 мм, рассеянные или сгущенные, сливаются. Пикниды на обеих сторонах листа, глубоко погруженные в мезофилл листа, с выходящими на поверхность неправильным раз-

рывом устьицами, шаровидные или шаровидно-вытянутые к вершине, диаметром 120—150 мк, желтоватые, со стенкой неясного строения, стилоспоры длинно-нитевидные, на верхушке сильно утончаются, при основании закругленные, прямые или изогнутые, с 4—6 перегородками, 70—95×2,5—3 мк. (рис. 2, з).

На *P. tremula* L. — Забайкалье (Loc. cit.).

Данный, очень характерный вид пока еще нигде более не обнаружен.

Пассерини в Италии описал на *P. nigra* *Septoria aegerina* Pass. (Fl. Parm., *Septoria* № 118), несколько напоминающую *S. atrosanguinea* по цвету пятен. Последние здесь почти черные, многочисленные. Пикниды образуются на двух сторонах листа, черные. Стилоспоры нитевидные, изогнутые, 25—28×2,5 мк. Больше нигде не обнаружен.

Septoria marmorata Kab. et Bub. — Flenft. Beitr. Pilzfl., Tirol In Ber. naturw. Verein Innsbruck, XXX Jahrg., 1905—1906; [44]. XXII, 1913:1114.

Пятна желтоватые, с более или менее темными или розоватыми прожилками, как бы мраморные, ограниченные жилками, потом сливаются. Пикниды на верхней поверхности, погруженные, потом прорываются, обильные, шаровидные, диаметром 100—140 мк, желто-коричнево-синеватые, с простым круглым устьицем. Стилоспоры нитевидные, прямые или изогнутые, с утонченной вершиной и закругленным основанием, с 1—3 перегородками, 25—65×1,5—2,5—3 (редко) мк. (рис. 2, и).

На *P. tremula* L.—РСФСР: Пермск. обл. (В., Хохряков).

Сведения об общем распространении—ГДР.

Кроме приведенных выше, в разных странах были описаны еще следующие 3 вида *Septoria*: *Septoria botuliformis* Bub. et Serebr. (Hedwigia, 57, 1916:341)—с крупными, более 1 см в диаметре неправильными, желто-серыми пятнами, с пикнидами на обеих сторонах листа, шаровидными или конусовидными, сначала погруженными, потом прорывающимися верхушкой, диаметром 150—200 мк, темно-коричневыми, с широко открывающимся устьицем. Стилоспоры здесь бутыльчатые, почти прямые с толстой оболочкой, с 1 перегородкой, 35—48×3—3,5 мк. Здесь наиболее характерна бутылкообразная форма конидий. Найден на *P. euphratica* Oliv.

Septoria rhabdocarpa Ell. et Barth. (Erythrea, 1896:23) описан в США на *P. deltoides* Marsh. Это — сапрофит на прошлогодних опавших листьях, не образующий пятен, с пикнидами, рассеянными на обеих сторонах листа, черными, шаровидно-приплюснутыми или немного выпуклыми, покрытыми кутикулой и не имеющими ясного устьица. Стилоспоры палочковидные, прямые, с 1 перегородкой, 15—20×2,5—3 мк. Возможно, этот вид следовало бы перенести в не образующий пятен сапрофитный род *Rhabdospora*, что можно будет сделать после накопления сведений о биологии, главным образом, о перезимовке, о паразитическом или сапрофитном образе жизни его.

Septoria osteospora Briard (Rev. Myc., 1890:178). Описан во Франции на *P. nigra*, отмечен и в СССР на Украине [6] и в Грузии (Ю. Н. Воронов, Свод сведений о микофлоре Кавказа, 1915). Имеет коротко-палочковидные конидии размером $10-12 \times 2-3$ мк, более характерные для рода *Phyllosticta*, в который, по нашему мнению, и должен быть перенесен.

* * *

Таким образом, на видах *Populus*, было обнаружено всего 14 видов и 2 вариации рода *Septoria*. Из вариаций первая, *S. populi* var. *tremicola*, переведена нами в синонимы *S. tremulae*, а вторая, *S. populi* var. *populi-albae* — в синонимы *S. candida*. Один вид, *S. osteospora*, переведен в род *Phyllosticta*. Сомнительным является вид *S. rhabdospora*, который, вероятно, следует отнести к роду *Rhabdospora*. Обоснование проведенных изменений дано в соответствующих местах текста статьи. Остальные 12 видов являются правомочными. Из них 9 распространены в СССР и для них нами составлены дополнительные диагнозы. 3 вида из них описаны советскими авторами. Наиболее распространены и вредоносными является в СССР *S. populi* Desm., поражающий у нас в стране 18 видов тополей, *S. tremulae* Pass., приуроченный в основном к осине, и *S. candida* (Fckl.) Sacc., паразитирующий исключительно на белом тополе. Остальные 6 видов *Septoria* встречались в сравнительно немногих или в единичных местонахождениях.

Ереванский государственный университет,
кафедра низших растений

Поступило 30.X 1975 г.

Գ. Ն. ՏԵՏԵՐԵՎՆԻԿՈՎԱ-ԲԱԲԱՅԱՆ

ՔՆՆԱԴԱՏԱԿԱՆ ԱԿՆԱՐԿ SALICACEAE MIRBEL ԸՆՏԱՆԻՔԻ
ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՎՐԱ ՊԱՐԱԶԻՏՈՂ SEPTORIA ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ. II.
SEPTORIA FR. ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ ԲԱՐԴԵՆԻՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ բարդենիների վրա մինչ այժմ աշխարհում նկարագրված *Septoria* ցեղի 14 տեսակներից և երկու այլատեսակներից իրական են միայն 12 տեսակ: Երկու տեսակը մենք փոխադրել ենք Sphaeropsidales կարգի այլ ցեղերի մեջ: Իսկ վարիացիաները վեր են ածվել համանիշների: Սովետական միությունում բարդենիների վրա տարածված են *Septoria*-ի ինը տեսակներ: Դրանցից առավել զնառակար են՝ *S. populi* Desm., *S. tremulae* Pass. և *S. candida* (Fckl) Sacc.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев М. И. Грибные паразиты Донской области. Ростов на Дону, 1924.
2. Бондарцев А. С., Лебедева Л. А. Мат-лы по микологическому обследованию России, 1, 1914.
3. Брежнев И. Е. Уч. зап. ЛГУ, сер. биол. наук, 40, 191, 1955.
1961.

4. Брундза К. Паразитные грибы культивируемых растений Литовской ССР, Вильнюс, 1961.
5. Васильевский Н. И., Каракулин Б. П. Паразитные несовершенные грибы, II, Меланкониальные. Л., 1950.
6. Визначник грибів України, III, Киев, 1971.
7. Воронихин Н. Н. Тр. Кавказск. музея, 9, 2, 1915.
8. Воронихин Н. Н. Тр. Бот. музея АН СССР, 22, 1927.
9. Гамалицкая Н. А. Микромицеты юго-западной части Центрального Тянь-Шаня, Фрунзе, 1964.
10. Гапоненко Н. И. Обзор грибов Бухарской области, Ташкент, 1965.
11. Гиляревский И. Б. Изв. Самарск. с/х ин-та, 2, 1926.
12. Гуляев В. В. Сб. тр. по лесному хозяйству Татарск. лес. опытн. станции, 13, Казань, 1957.
13. Гусейнова Б. Ф. Мат-лы II Закавказской конфер. по споровым растениям. Баку, 1965.
14. Гусейнова Б. Ф. Мат-лы III Закавказской конфер. по споровым растениям, Тбилиси, 1968.
15. Запрометов Н. Г. Мат-лы по микофлоре Средней Азии, I, Ташкент, 1926.
16. Каракулин Б. П., Лобик А. И. Мат-лы по микологическому обследованию России, 2, 1915.
17. Клейнер Б. Д. Тр. Среднеазиатск. ин-та сельск. х-ва, III, Ташкент, 1958.
18. Коваль Э. З. Бюлл. Гл. бот. сада АН СССР, 37, 1960.
19. Комирная О. Н. Уч. зап. Саратовск. гос. ун-та, 29, вып. биологопочв., 1952.
20. Кошкелова Е. Н. Мат-лы к микофлоре Туркмении, Ашхабад, 1959.
21. Кравцов Б. И. Изв. АН Казахск. ССР, сер. ботаника, вып. 5, 90, 1950.
22. Марланд А. Г. Уч. зап. Тартусск. гос. ун-та, биол. науки, 4, Тарту, 1948.
23. Наумов Н. А. Грибы Урала. Санкт-Петербург, 1915.
24. Ноздренко М. В. Сб. Водоросли и грибы Западной Сибири, Новосибирск, 2, 1965.
25. Попшой И. С., Милько А. А. Уч. зап. Кишиневск. гос. ун-та, 23, 1, 1956.
26. Родигин М. Н. Сб. тр. Башкирск. лесн. опытн. станции, Уфа, 2, 1948.
27. Семашко В. Мат-лы по микологии и фитопатологии, Петроград, 1, 3, 1915.
28. Тетеревникова-Бабаян Д. Н. Обзор грибов из рода *Septoria* на культурных и дико-растущих растениях Армянской ССР, Ереван, 1962.
29. Тетеревникова-Бабаян Д. Н. Биологический журнал Армении, 1, 29, 1976.
30. Тетеревникова-Бабаян Д. Н., Анастасян Б. Г. Уч. зап. Ер. гос. ун-та, естеств. науки, 1, 1968.
31. Тетеревникова-Бабаян Д. Н., Савинцева З. Д. Уч. зап. Ер. гос. ун-та, естеств. науки, 3, 2, 1974.
32. Томилин Б. А. Бот. журн., 42, 1957.
33. Томилин Б. А. Новости систематики низших растений, Л., 1967.
34. Трусова Н. П. Болезни растений, 7, 5—6, 1913.
35. Флора споровых растений Казахстана, 5, 3, Алма-Ата, 1970.
36. Шембель С. Ю. Мат-лы по микологии и фитопатологии, Санкт-Петербург, 1, 4, 1915.
37. Шембель С. Ю. Зап. Астраханск. станции защиты растений, 1, 1924.
38. Чернецкая З. С. Тр. Горского с/х ин-та, 3, 1926.
39. Ячевский А. А. Определитель грибов II. Несовершенные грибы, 1917.
40. Allescher A. in Rabenhorsts Kryptogamenflora Deutschl., Oesterreich u. d. Schweiz 2 Bd., 1, VII Abt.: Sphaeropsidales u. Melanconiales. Leipzig, 1901—1903.
41. Grove W. B. British stem-and leaf fungi. Coleomycetes, vol. 1, England., 1935.
42. Radulescu, Negru A., Docea E. Septoriosele din Romania. Bucuresti, 1973.
43. Saccardo P. Michelia, 1, 1878, 2, 1880.
44. Saccardo P. Sylloge fungorum, I—XXV, Patavia, 1888—1931.

Г. А. АСЛАНЯН, М. А. ДАВТЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗОФЕРМЕНТНОГО СПЕКТРА АРГИНАЗЫ ПОЧЕК КРЫС

Изучалось поведение аргиназы почек крыс при ионообменной хроматографии и гель-фильтрации. Предварительно был разработан способ перевода фермента в растворимое состояние. При хроматографии экстракта почек с КМ-целлюлозой аргиназа выявляется одним пиком, а при гель-фильтрации на колонке с сефадексом G-75 выявляются два четко ограниченных пика аргиназной активности.

На основании анализа большого экспериментального и литературного материала в настоящее время обосновано положение о существовании двух различных форм аргиназ. Одна из них—уреотелическая, присутствующая в печени уреотелических животных и участвующая в механизме нейтрализации аммиака, другая—неуреотелическая, не связанная с механизмами нейтрализации аммиака и широко представленная в биологическом мире. Очевидно, последний фермент—эволюционно более древний и имеет свои самостоятельные функции независимо от уреотелизма [2, 4, 5]. Предполагается возможное участие аргиназы в регуляции биосинтеза гистонов, поддержании оптимального уровня в тканях некоторых биологически активных соединений (аргининосукцинат, цитруллин, γ -гуанидиномасляная кислота, β -гуанидинопропионовая кислота, гликоциамин и другие гуанидиновые соединения) [3, 4], снабжении процесса биосинтеза пролина орнитином [1, 9, 16] и другие.

В свете этих соображений оправдан интерес к изучению неуреотелической аргиназы. В этом отношении недостаточно изучена аргиназа почек уреотелических животных, активность которой была выявлена еще в 1924 году [8]. Известно, что почечная аргиназа, в отличие от печеночной, не является цитоплазматическим ферментом, она локализована в основном в митохондриальной фракции клетки [7, 10]. Изучены также некоторые адаптивные свойства этого фермента. При длительном голодании при введении гидрокортизона или тестостерона значительно активизируется аргиназа почек [6, 11]. По-видимому, фермент почечной ткани крыс является неуреотелическим, так как в почках представлены не все ферменты орнитинового цикла [15]. С другой стороны, по данным некоторых авторов, почечная аргиназа по некоторым физико-химическим показателям (K_m , ингибирование избытком субстрата, молекулярный вес и др.), близка к уреотелической печеночной аргиназе [12], что, однако, оспаривается другими исследователями [10, 16]

Для более глубокого изучения почечной аргиназы крыс нами исследовался изоэнзимный спектр фермента. Следует отметить, что имеющиеся по этому вопросу литературные данные противоречивы. Согласно исследованиям Поремской [14], при хроматографировании экстракта почек на ДЕАЕ-целлюлозе обнаруживаются два изофермента аргиназы, тогда как, по данным других исследователей, при хроматографировании как на ДЕАЕ-целлюлозе, так и на КМ-целлюлозе аргиназная активность проявляется в виде одного пика [10].

Материал и методика. Опыты проводились на белых крысах весом 150—200 г. Животных декапитировали, быстро извлекали почки, промывали холодной водой и готовили гомогенат в стеклянном гомогенизаторе типа Потер-Элведжема. Для определения аргиназной активности к 1 мл исследуемого раствора добавляли 5 мкМ раствора $MnCl_2$ (0,2 мл H_2O) и 1,4 мл 0,04 М глицинового буфера (рН 9,5), прединкубировали 5 мин в атмосфере воздуха при 37°C, добавляли 150 мкМ L-аргинина (0,4 мл глицинового буфера, рН 9,5). После 20-минутной инкубации реакцию приостанавливали добавлением 1 мл 20% раствора ТХУ, центрифугировали и в надосадочной жидкости определяли мочевины методом Арчибальда [13]. В первой серии опытов была поставлена задача перевести почечную аргиназу в растворимое состояние, ибо она, в отличие от печеночной, как отмечалось выше, локализована преимущественно в митохондриальной фракции. С этой целью гомогенат подвергали трехкратному замораживанию и оттаиванию, после чего центрифугировали при 18000 об/мин—30 мин. Однако этим путем удавалось перевести в раствор не более 40% активности фермента, несмотря на применение различных растворителей (H_2O , малеинатный буфер), отсутствие и наличие различных концентраций солей марганца.

При подогревании гомогенатов (55°C 10 мин), приготовленных на 0,005 М малеинатном буфере, рН 7,0 (5,8 г малеиновой кислоты и 11,84 г KCl в 1000 мл воды, содержащей 0,03 М $MnCl_2$), более 70% активности фермента переходит в супернатант. Полученный таким образом активный экстракт фракционировался на колонках с КМ-целлюлозой и сефадексом G75. Другим исследователям удалось экстрагировать почечный фермент крыс обработкой ультразвуком предварительно замороженного и оттаянного гомогената [10].

В первую очередь мы проводили хроматографирование экстракта на колонке с КМ-целлюлозой. (Колонка 1,5×30 см, уравновешенная против 0,0005 М трис-буфера, рН 7,4, элюция—градиентная, этим же буфером при постоянном повышении молярности от 0 до 0,25 М KCl, скорость элюции—24 мл/час, объем фракции 4 мл). Гель-фильтрацию экстракта проводили на колонках с сефадексом G-75. На колонку наносили 3,5 мл экстракта 14% гомогената (колонка 2×50 см), уравновешение и элюция—0,002 М Na-фосфатным буфером, рН 7,0, скорость элюции—48 мл/час, объем фракции—4 мл).

Результаты и обсуждение. Результаты хроматографии приведены на рис. 1. Как видно из рис., при хроматографировании экстракта почек крыс обнаруживается один пик аргиназной активности, элюируемый 0,05 М—0,1 М KCl. Таким образом, хроматографией на КМ-целлюлозе, как отмечалось и другими авторами [10], изоэнзимы аргиназы почечной ткани не обнаруживаются. Как показано на рис. 2, при гель-фильтрации экстракта почек крыс выявляются два четко ограниченных пика аргиназной активности. Максимум первого пика, фильтрующегося низкомолекулярными белками, находится во фракциях 8—9, а второго—во фракции 20, причем активность первого пика в 4—5 раз превышает активность второго.

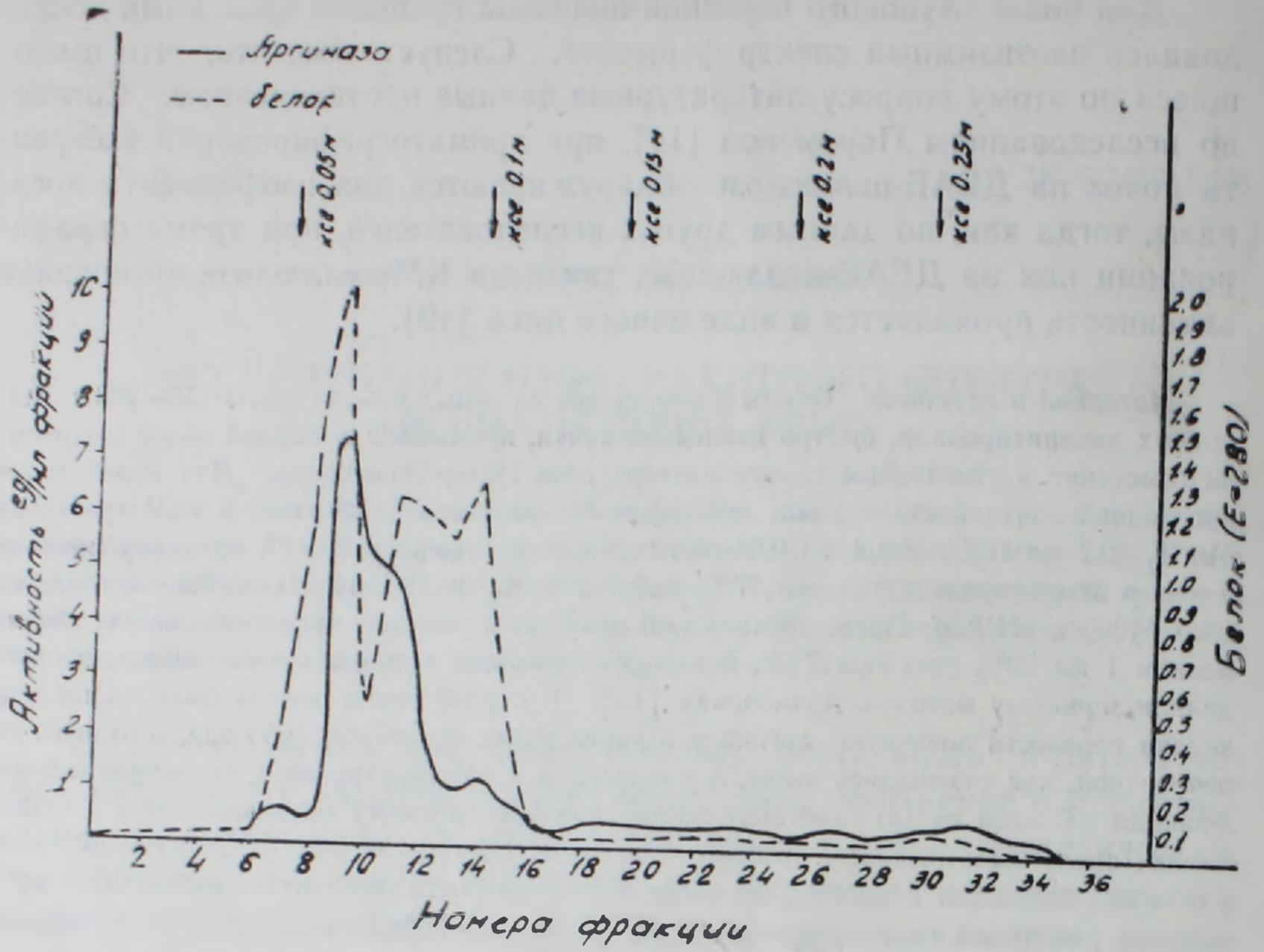


Рис. 1. Фракционирование аргиназы экстракта почек крыс на колонке с КМ-целлюлозой.

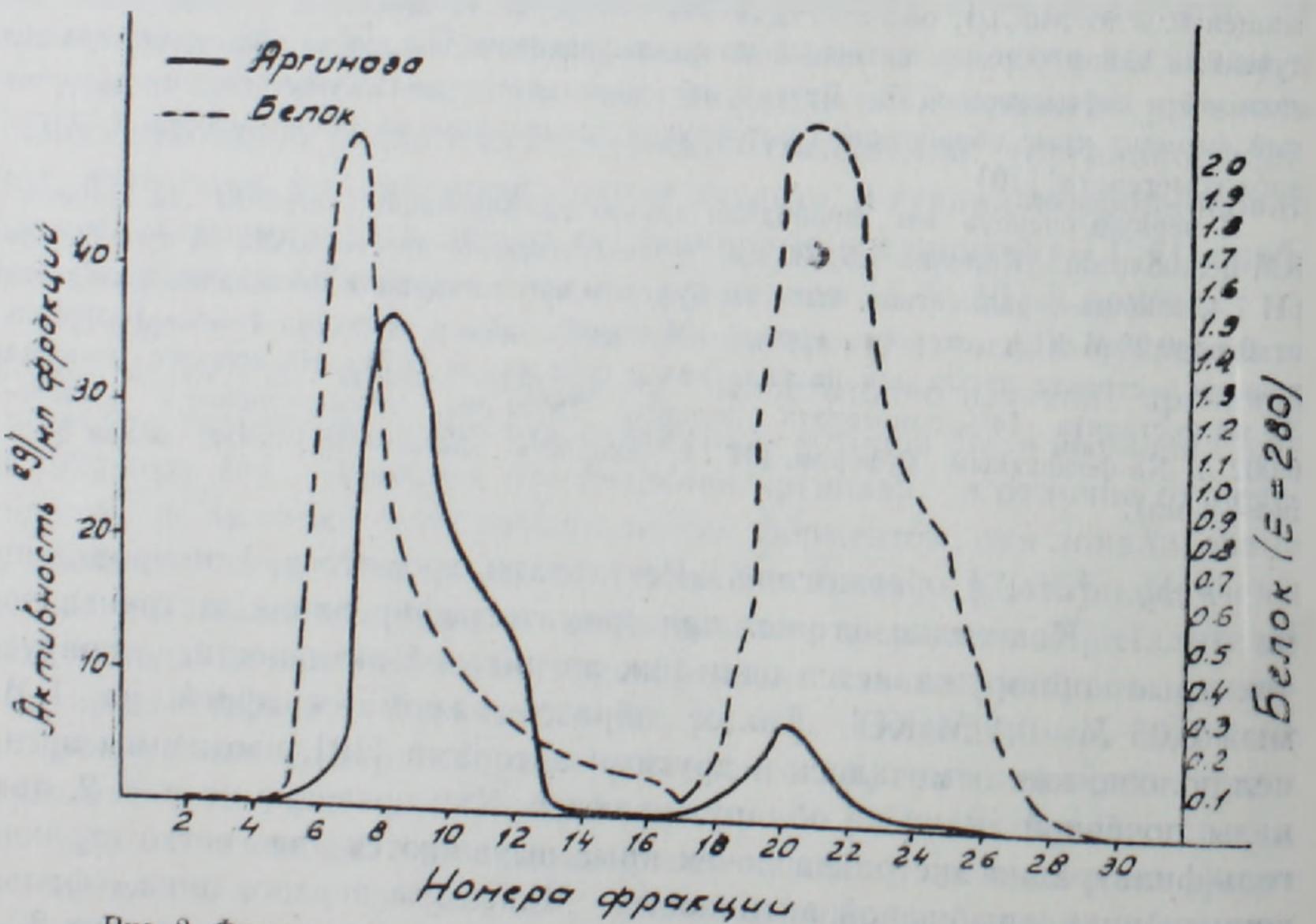


Рис. 2. Фракционирование аргиназы экстракта почек крыс на колонке с сефадексом-75.

Полученные данные позволяют заключить, что в почках крыс обнаружены два изофермента аргиназы, различающиеся по молекулярному весу.

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

Поступило 14.VII 1975 г.

Գ. Ա. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ԻԶՈՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ
ՍՊԵԿՏՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների երիկամային արգինազայի իզոֆերմենտային սպեկտրի հետազոտման նպատակով մշակվել է եղանակ երիկամի կառուցվածքային տարրերի հետ կապված՝ ֆերմենտին լուծելի վիճակ փոխարկելու համար: Ցույց է տրված, որ 0,005M մալեինատային բուֆերի (pH 7,0) պատրաստված հոմոգենատը ջերմային մշակման ենթարկելիս (55°C 10 րոպե) հոմոգենատի արգինազային ակտիվության 70% անցնում է լուծելի վիճակի:

Այսպիսի ճանապարհով ստացված երիկամային մզվածքը հել-ֆիլտրացիայի ենթարկելիս (սեֆադեքս G-75) ի հայտ են գալիս արգինազային ակտիվության երկու արտահայտված գագաթներ: Հայտնաբերվել են նաև առնետների երիկամների երկու իզոֆերմենտներ, որոնք միմյանցից տարբերվում են մոլեկուլյար կշիռներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Т. Г., Агаджанян А. Х., Ананян Л. Г., Семерджян Г. А., Геворкян А. С., Заробян Т. Я., Хачатрян М. А. Тез. докл. третьего Всесоюзн. биохим. съезда, Рига, 1974.
2. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 3, 273, 1967.
3. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 4, 237, 1968.
4. Давтян М. А., Бунятыан Г. Х. Биохимия, 35, 412, 1970.
5. Давтян М. А., Бунятыан Г. Х., Геворкян Д. М., Петросян Л. А. Вопросы биохимии мозга, Ереван, 6, 15, 1970.
6. Давтян М. А., Петросян Л. А. Биологический журнал Армении, 23, 6, 1970.
7. Саруханян Ж. Г., Петросян Л. А., Баблоян Р. С., Давтян М. А. Биологический журнал Армении, 26, 2, 1973.
8. Hunter A. and Danphinee J. Proc. Roy Soc., B 97, 227, 1924.
9. Jip M. C. M., Knox W. E., Biochem. J., 127, 843, 1972.
10. Kaysen G. A. and Strecker H. G. Biochem. J., 133, 779, 1973.
11. Kochakian C. D. J. Biol Chem., 155, 579, 1944.
12. Mora J., Tarrab R., Martuscelli J. and Soberon G. Biochem. J., 96, 588, 1965.
13. Moore R. B., Kauffman N. J. Anal. Biochem 33, 263, 1970.
14. Porembska L. Enzymes, 15, 198, 1973.
15. Ratner S. and Petrack B. J. Biol. Chem., 200, 175, 1953.
16. Reddy S. R., Champbell J. W. Biochem. J., 115, 495, 1969.

А. С. ОГАНЕСЯН, И. Р. ФАТАЛОВА

ВЛИЯНИЕ ГОЛОДАНИЯ НА ПРОЦЕССЫ АММИАКООБРАЗОВАНИЯ В ПОЧКАХ БЕЛЫХ КРЫС

При голодании наблюдается усиление экскреции аммиака с мочой. В срезах коркового слоя почек отмечается стимулирование образования аммиака из ряда аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, аланина, орнитина и особенно глутамина), а затем некоторое снижение интенсивности этих процессов.

В наших предыдущих исследованиях было показано, что при голодании наблюдается усиление процессов образования глюкозы из некоторых аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, орнитина, аланина) в корковом слое почек. В связи с этим представляло определенный интерес изучение интенсивности процессов деаминарования этих аминокислот в почках при голодании. Известно, что в почках ряд аминокислот подвергается деаминарованию с образованием значительного количества свободного аммиака. С другой стороны, по данным ряда авторов, при голодании усиливается экскреция аммиака с мочой [9, 10]. Имея в виду тот факт, что аммиак мочи почти полностью образуется в почках, следовало предположить, что в этом органе при голодании в процессах аммиакообразования происходят определенные сдвиги.

Изучение обмена природных аминокислот и активности ферментов, участвующих в их метаболизме при голодании, имеет важное научно-практическое значение и привлекает внимание многих исследователей. Прекращение поступления в организм питательных веществ извне вызывает значительные сдвиги в метаболических процессах, особенно в обмене углеводов и аминокислот, которые тесно взаимосвязаны.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить процессы образования аммиака из некоторых аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, орнитина, аланина, глицина и глутамина) в корковом и мозговом слоях почек при голодании, углеродный остов которых является субстратом для окисления и синтеза глюкозы. Параллельно следили также за интенсивностью выделения аммиака с мочой.

Материал и методика. Опыты проводились на белых крысах в возрасте 3—5 месяцев. Подопытные животные подвергались голоданию в течение пяти суток, получая только воду без ограничения.

Срезы почечной ткани (по 200 мг) инкубировали в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере (рН 7,4) при $t = -37^{\circ}\text{C}$ в течение одного часа. После инкубации путем центрифугирования ткань отделяли от инкубационной жидкости, в которой определяли аммиак микродиффузным методом по Конве. Аминокислоты добавляли по 16 мкМ на пробу.

Результаты и обсуждение. Данные табл. 1 показывают, что уже после 48 час. голодания экскреция аммиака с мочой значительно усиливается, и с удлинением этого срока увеличивается количество аммиака в моче. Эти данные указывают на усиление интенсивности процессов аммиакообразования в организме.

Таблица 1

Влияние голодания на выделение аммиака с мочой, мкМ/24 часа
(средние данные 4 опытов)

Контрольные крысы	Голодные крысы				
	дни голодания				
	1	2	3	4	5
63,4±3,1	67,5±4,2	89,6±5,0	102,3±9,5	132,5±12,2	121,7±10,1
	P>0,5	P<0,025	P<0,05	P<0,025	P<0,025

Исходя из того, что аммиак мочи почти полностью образуется в почках, в следующей серии опытов мы изучали процессы образования аммиака из ряда аминокислот в почечной ткани.

Результаты исследований (табл. 2) показали, что срезы коркового слоя почек контрольных и голодающих крыс проявляют неодинаковую деаминирующую способность в отношении различных аминокислот. У контрольных крыс наибольшая продукция аммиака отмечается из глутамина (28 мкМ г ткани/час), затем из аспарагиновой кислоты и орнитина (10,2 и 11,0 мкМ/г ткани/час соответственно), а из глутаминовой кислоты и глицина образуется сравнительно мало аммиака (5,5 и 5,4 мкМ/г ткани/час соответственно); из аланина образуется 2,1 мкМ аммиака. При голодании происходят определенные сдвиги в процессах аммиакообразования из упомянутых источников. До 3—4-го дня голодания (включительно) наблюдается значительное усиление продукции аммиака из глутаминовой кислоты и глутамина, после чего отмечается определенное подавление этого процесса. Интенсивность деаминирования аспарагиновой кислоты и орнитина до 5-го дня (включительно) голодания сохраняется на высоком уровне. В отдельных опытах наблюдалось подавление деаминирования этих аминокислот после семидневного голодания. Что касается аланина, то начиная с 1-го же дня его деаминирование становится более интенсивным и держится на высоком уровне на протяжении всего периода голодания. По литературным данным [7, 10], в плазме крови содержание аланина значительно снижается при голодании, а глицина, наоборот, повышается, что, по-видимому, отражает скорость вовлечения этих аминокислот в метаболические реакции. Наши исследования показали, что голодание вызывает определенные сдвиги в процессах обмена аминокислот в почках, приводящих к усилению их деаминирования в начальном периоде голодания, с уси-

Таблица 2

Влияние голодания на образование аммиака из различных аминокислот срезами коркового и мозгового слоев почек, мкмоль/г ткани/час, (средние данные 6 опытов)

Аминокислоты	Контрольные крысы	Голодные крысы				
		дни голодания				
		1	2	3	4	5
Глутаминовая кислота	5,5±0,2	6,1±0,15 P>0,05	6,4±0,3 P=0,05	7,7±0,8 P<0,05	5,8±0,3 P>0,4	5,6±0,9 P>0,5
Аспарагиновая кислота	10,2±0,3	10,4±0,4 P>0,5	11,1±0,5 P>0,1	12,1±0,6 P<0,05	9,3±0,53 P>0,1	12,4±0,8 P<0,05
Орнитин	11,0±0,4	10,7±1,2 P>0,5	10,7±1,1 P>0,5	11,7±0,8 P>0,4	12,8±0,6 P<0,05	12,8±0,5 P<0,05
Аланин	2,1±0,2	3,9±0,6 P<0,05	4,1±0,8 P<0,025	4,1±0,5 P<0,025	4,1±0,54 P<0,025	4,25±0,7 P<0,05
Глицин	5,4±0,4	6,3±0,5 P>0,2	4,9±0,3 P>0,2	4,8±0,1 P>0,2	4,3±0,1 P<0,05	4,2±0,2 P<0,05
Глутамин						
Корковый слой	28,5±1,2	28,8±1,5 P>0,5	33,0±1,21 P<0,05	34,9±1,4 P<0,025	35,1±2,0 P<0,05	32,8±1,1 P<0,05
Мозговой слой	18,2±1,3	20,3±1,1 P>0,2	22,7±1,0 P<0,05	25,3±1,8 P<0,025	25,5±1,1 P<0,01	23,6±1,5 P<0,05

лением экскреции аммиака с мочой. В дальнейшем, с продлением срока голодания несколько подавляется процесс образования аммиака из них и экскреция его с мочой.

При голодании, наряду с распадом гликогена и жиров, происходит и распад белков; образовавшиеся при этом, а также имеющиеся в тканях свободные аминокислоты подвергаются деаминированию, а их углеродный остов, являясь субстратом для дыхания, в основном окисляется по лимоннокислому циклу и частично превращается в глюкозу, которая используется мозговой и мышечной тканями, где она является основным энергетическим субстратом.

Голодание вызывает стрессовую реакцию в организме, сопровождающуюся соответствующими сдвигами в нервно-эндокринной системе. Показано, что при этом усиливается секреция кортикостероидных гормонов [2, 3, 6], под действием которых стимулируются процессы образования глюкозы из различных предшественников (аминокислот, кетокислот). В этих условиях установлено повышение активности глутамат-дегидрогеназы [3, 5], аспартат- и аланин-кетоглутарат трансминаз [3] в гомогенатах печеночной и почечной тканей.

В процессах усиления образования аммиака из указанных аминокислот при голодании немаловажную роль играют также изменения, возникающие в кислотно-щелочном равновесии организма (ацидоз). Рядом исследователей было показано стимулирование процессов амми-

аммиакообразования при ацидозе из глутамина и глутаминовой кислоты [11, 14]. Вполне вероятно, что подавление процесса образования аммиака из глицина в данном случае связано с подавлением активности глициноксидазы. Наблюдаемое снижение активности деаминирования других аминокислот после 3—4-х суток голодания следует объяснить адаптацией организма к новому метаболическому уровню (пониженному), направленному на сбережение биологически важных веществ (аминокислот) в организме.

Результаты наших исследований показывают, что усиление глюконеогенеза из ряда аминокислот при голодании [4] сопровождается стимулированием процессов аммиакообразования из них.

Как уже было сказано выше, стероидные гормоны стимулируют новообразование глюкозы из различных источников. При голодании это проявляется более выражено в связи с понижением секреции инсулина [10, 15], являющегося антагонистом стероидных гормонов надпочечника.

Таким образом, при голодании происходят значительные сдвиги в метаболических реакциях, которые выражаются в стимулировании процессов глюконеогенеза [4] и образовании аммиака в почках из ряда аминокислот, с последующим усилением экскреции его с мочой.

Результаты предварительных опытов показали, что источником аммиака мочи, помимо аминокислот, являются также амидные группы белков различных тканей, содержание которых при голодании снижается.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 15.IV 1975 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ի. Բ. ՅԱԹԱԼՈՎԱ

ՔԱՂՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՄԻԱԿԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Քաղցի ընթացքում սպիտակ առնետների մոտ ուժեղանում է ամիակի արտադրումը մեղի միջոցով: *In vitro* փորձերում նկատվել է, որ քաղցի սկզբնական շրջանում (մինչև 4-րդ օրը) ամիակի առաջացումը մի շարք ամինաթթուներից (գլուտամինաթթվից, ասպարագինաթթվից, ալանինից, օրնիտինից և հատկապես գլուտամինից) ուժեղանում է, իսկ հետագայում այդ պրոցեսների ինտենսիվությունը որոշ չափով ընկնում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балябина М. Д., Усатенко М. С. *Вопр. мед. химии*, 14, 417, 1968.
2. Ильин В. С. *Вопр. мед. химии*, 12, 3, 1966.
3. Митев И. П., Крышкова А. М., Пашев И. Г., Ангелов А. М. *Вопр. мед. химии*, 15, 11, 1969.

4. Оганесян А. С., Фаталова Н. Р., Чобанян К. А. Биологический журнал Армении. 28, 4, 9, 1975.
5. Покровский А. А., Ганченко Л. Ф., Шпаков А. А., Ивков Н. Н. Вопр. мед. химии. 14, 421, 1968.
6. Покровский А. А., Коровников К. А., Биохимия, 35, 1, 1970.
7. Adibi S. Am. J. Physiol. 221, 829, 1971.
8. Bellamy D. Leonard R. A. Biochem. J. 93, 331, 1964.
9. Bergman E. N., Kaufman C. F., Wolf J. E., Williams H. H. Am. J. Physiol. 226 833, 1974.
10. Felig P., Owen O., Wahren J., Cahill G. J. Clin. invest. 48, 584, 1969.
11. Yoldstein L. Am. J. Physiol. 210, 661, 1966.
12. Klahr S., Schoolwerth A. Jacques J. Bourgoignie Am. J. Physiol. 222, 813, 1972.
13. Nishikawara M., Bricker I. Am. J. Physiol. 210, 586, 1966.
14. Preuss H. G., Vivalsi-Monas O., Vertuno L. L. J. Clin. invest. 54, 755, 1973.
15. Schimmel R. J., Knobill E. Am. J. Physiol., 218, 1540, 1970.

Ж. А. КЦОЯН, М. С. ГРИГОРЯН

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕМНОВОЙ РЕПАРАЦИИ

В статье излагаются сведения о молекулярных механизмах темновой репарации. Подробно освещена роль ферментных групп (эндо-эксонуклеаз, ДНК-полимераз, ДНК-лигаз), участвующих в различных этапах репарации.

За последние годы обнаружены целые ферментные системы, участвующие в ликвидации повреждений в генетическом аппарате клетки и осуществляющие процесс восстановления функциональной полноценности генетических структур как при экзогенном повреждающем воздействии, так и при нормальной жизнедеятельности клетки [2, 5, 10, 11, 29, 46].

Как известно, наиболее распространенный, менее специфический и более сложный процесс восстановления—это процесс темновой репарации, включающий в себя различные типы и способы. Молекулярные механизмы действия темновой репарации разнообразны: одни могут осуществляться только до начала репликации ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты), другие происходят после того, как репликация началась или даже завершилась.

Пополнению наших знаний о молекулярном механизме репарации ДНК способствовал ряд экспериментальных исследований. В 1964 году Сетлоу и Кэрьер описали следующий опыт: культуры бактерий, устойчивых и чувствительных к ультрафиолетовым (УФ) лучам, выращивались на среде, содержащей радиоактивный тимидин— H^3 , облучались УФ-лучами и инкубировались на питательной среде. По мере инкубации штамма В/г содержание димеров тимина убывало в ДНК и нарастало в клеточном содержимом, одновременно восстанавливался синтез ДНК. У радиочувствительного штамма В/s-1 димеры оставались в ДНК, возобновления синтеза не происходило [47]. Авторы предположили, что отделение фрагментов ДНК связано с выщеплением димеров. Позже были получены более прямые данные о механизме «исправления ошибок». Хэневолт и Петтиджон [44] изучали репликацию ДНК одного из радиорезистентных штаммов после облучения УФ-лучами. В качестве метки они использовали химический аналог тимина—5-бром урацил, который инкорпорируется в ДНК при отсутствии в среде тимина. Было установлено, что при репликации ДНК в необлученных клетках включение 5-бром урацила приводит к образованию фрагментов гибридной ДНК, в которой одна нить содержит тимин, а другая, новая—5-бром урацил. Благодаря этому молекулярный вес гибридной ДНК существенно увеличивается, что отражается на расположении

тика в градиенте плотности. Включение 5-бромурацила в облученных УФ бактериях происходило в пострадиационный период до начала репликации, и эта ДНК занимала промежуточное положение между нормальной и гибридными молекулами. Полученный результат можно было объяснить тем, что димеры тимина, возникшие в разных участках молекулы ДНК, были удалены и в «исправленных участках» заменены 5-бромурацилом.

На основании этих экспериментов предложена классическая схема механизма темновой репарации—модель «cut and patch» [29, 44, 47, 48]. Процесс является многоэтапным и осуществляется при участии нескольких ферментов или ферментных систем. По этой схеме, начальный этап репарации — «узнавание ошибки» и выщепление повреждения. Выщепление повреждения есть следствие двух последовательных процессов—инцизии и эксцизии. При инцизии осуществляется разрыв фосфодиэфирной связи вблизи поврежденного участка. В ходе эксцизии повреждение удаляется, расщепляется фосфодиэфирная связь по другую сторону [31, 49]. Каждый из процессов начального этапа репарации осуществляется соответствующими ферментами—эндонуклеазой и экзонуклеазой. Широко распространено мнение о малой специфичности процесса темновой репарации. Универсальность репарационного механизма может быть обусловлена либо наличием широкого набора узкоспецифичных по отношению к конкретным дефектам узнающих ферментов, либо единым ферментом с широкой специфичностью [8]. Удобным объектом для подобного рода исследований оказался *M. lysodeikticus*, так как в экстрактах из этих клеток значительно снижено количество нуклеаз, действующих на немодифицированную ДНК [50]. Было показано, что в *M. lysodeikticus* присутствует эндонуклеаза, гидролизующая фосфодиэфирные связи в УФ облученной ДНК [18], а также эндонуклеазы, действующие на ДНК, обработанную метилметансульфонатом (ММС), и ДНК, обработанную ММС и выдержанную при 50° 1 час [51]. Н. В. Томилиным исследовались свойства фермента УФ-эндонуклеазы и получены следующие данные: в УФ облученной биспиральной ДНК УФ-эндонуклеаза индуцирует разрывы только в той нити, которая содержит димеры (повреждения, возникающие при УФ облучении). Фермент действует также на УФ облученную денатурированную ДНК, и последняя конкурирует с УФ облученной биспиральной ДНК за УФ-эндонуклеазу, т. е. фермент узнает не локальную денатурацию ДНК (изменение вторичной структуры), а собственно димеры [9]. Это важно, так как существует мнение, согласно которому фермент узнает место вырезания не по характеру самого повреждения, а по характеру нарушения им вторичной структуры ДНК; отсюда возможность образования индуцированных мутаций вследствие вырезания не поврежденного, а оппозиционного ему участка с дальнейшим неправильным синтезом в результате нарушенной матрицы [4]. УФ-эндонуклеаза не действует на дефекты структуры ДНК, возникшие при ее обработке гидроксиламином, ММС и рентгеновскими лучами. Локальные, не Уотсон—Криковские спаривания не являются субстратом УФ-эндонуклеазы. Помимо димеров тимина

на, УФ-эндонуклеаза может распознать локальные депурикации в ДНК, обработанной азотистым ипритом. Поскольку циклобутановые димеры и локальные депурикации могут приводить к сходным деформациям сахарофосфатных связей, то именно такого рода дефекты могут быть субстратом фермента. Следовательно, избирательность зависит от самой природы субстратной специфичности УФ-эндонуклеазы [9]. Брауном и Гроссманом определены по крайней мере две эндонуклеотические активности в *E. coli*, которые предпочтительно действуют на УФ-облученную ДНК. Эти две активности могут быть разделены фракционированием на фосфоцеллюлозе. Действие их предупреждается предварительной обработкой фотореактивирующим ферментом [15]. Эндонуклеатическая активность по отношению к ДНК, обработанной ММС, принадлежит белку, отличному от УФ-эндонуклеазы, так как он может быть отделен от УФ-эндонуклеазы хроматографией, так же как и активность по отношению к ДНК, поврежденной ионизирующими лучами. Возможно, эта активность, определяемая не УФ-эндонуклеазой, связана с тем же белком и действует на метилированную ДНК. Аналогом такого фермента является эндонуклеаза II *E. coli*, которая действует на ДНК, обработанную ММС, «кислую» ДНК, но неактивна по отношению к УФ-облученной ДНК [41, 51].

Далее, выщепление поврежденного фрагмента сопровождается деградацией ДНК [14, 47]. Пока нет ответа на вопрос, является ли деградация необходимым этапом, или она является лишь сопутствующим «злом». Эта стадия репарации осуществляется при посредстве фермента с экзонуклеазной активностью. Выщепление одного димера сопровождается удалением от 10—30 до сотен нуклеотидов. Пока неизвестно, что останавливает волну деградации. По-видимому, особо важную роль в процессе деградации нуклеиновой кислоты играет экзонуклеаза III (выделена из *E. coli*), которая не требует притока энергии, но нуждается в активации ионами магния. Экзонуклеаза III начинает деградацию от 3→5—концу с высвобождением 5-моонуклеотидов из биспиральной ДНК [30]. Роль экзонуклеазы I в репарационном процессе ДНК не выяснена. Экзонуклеаза II физически связана с ДНК-полимеразой I. Так, Фридберг и Леман [19] частичным протеолизом ДНК-полимеразы I получили два фрагмента. «Малый» фрагмент с молекулярным весом 36000 сохраняет только 5→3 экзонуклеазную активность, но скорость выщепления составляет только 1/10 скорости интактного фермента. Однако скорость повышается при добавлении «большого» фрагмента с молекулярным весом 76000. Экзонуклеаза, для активации которой необходим АТФ, была впервые обнаружена в экстрактах *M. lysodeikticus* [52]. Фермент обладает необычно крупным для нуклеаз размером (молекулярный вес — $4-5 \times 10^5$), зависит от присутствия АТФ (аденозинтрифосфат). Но его роль в процессе репарации спорна, так как, с одной стороны, организмы, недостаточные по этому ферменту, проявляют большую чувствительность к УФ лучам, митомицину С и ММС, с другой стороны, как установлено, репаративный синтез не требует присутствия АТФ [7]. В последнее время появилось мнение об участии АТФ-зависи-

мой экзонуклеазы скорее всего в репликации ДНК, так как этот процесс требует присутствия АТФ.

Имеется большое сходство между АТФ-зависимой экзонуклеазой и АТФ-зависимыми рестрикционными эндонуклеазами [12, 42]. Экзонуклеаза гидролизует АТФ до АДФ и Р и структурально является комплексом с молекулярным весом 350000 [42], состоящим по крайней мере из двух субъединиц, контролируемых генами *гес В* и *гес С*. Рестриктаза также является энзиматическим комплексом, имеющим две нуклеазные активности [23].

Причину нормального уровня пострадиационной деградации, вероятно, возможно будет выяснить при исследовании мутантов *гес⁻* (*reckless*), у которых наблюдается высокий уровень ее, а также постоянная деградация ДНК при отсутствии облучения, и противоположных им мутантов группы *гес⁻* называемых *cautious*, у которых УФ облучение индуцирует лишь незначительную деградацию ДНК [32, 33].

Собственно восстановление целостности ДНК начинается с репаративного синтеза ДНК. Осуществляется синтез деградированного участка использованием комплементарной нити в качестве матрицы. Репаративный синтез осуществляют ферменты с ДНК-полимеразной активностью—ДНК-полимераза I или фермент Корнберга. Долгое время думали, что это и есть фермент, который осуществляет вегетативную репликацию ДНК. Но позже были выявлены мутанты *pol A*, дефицитные по ДНК-полимеразе I, но с нормальным ростом. Однако эти мутанты обладают высокой чувствительностью к УФ, рентгеновским лучам, другим мутагенным агентам, высокой частотой хромосомных аббераций [38]. Данные, приведенные Оказаки, Арисава, Суджино, показывают, что отсутствие ДНК-полимеразы I обуславливает понижение скорости воссоединения заново реплицированной ДНК более чем в 10 раз. Одним из возможных объяснений, предложенных авторами, является следующее: ДНК-полимераза I в норме заполняет пробелы, которые могут существовать между короткими цепями ДНК, синтезируемыми репликативным комплексом (при прерывистой репликации) [6, 43]. В свете новых данных понятно различие между реакцией под действием этого фермента и реакцией вегетативной репликации. Так, число оборотов в реакции вегетативной репликации—порядка 10^6 1/мин, а ДНК-полимераза I *in vitro* обнаружила число оборотов 10^4 1/мин. Другая характерная черта этого фермента в том, что он хорошо ведет синтез по однонитевой ДНК, дополняя ее до двойной спирали. Это как раз то, что требуется для репаративной полимеразы, которая всегда дополняет недостающие отрезки нитей, используя вторую нить как матрицу, присоединяет 5-нуклеозидфосфаты к 3-гидроксилу, дезоксирибозы. В настоящее время, таким образом, выяснено, что ДНК-полимераза I—репаративный фермент, заполняющий пробелы [1]. Интересная работа по выяснению матричной активности для ДНК-полимеразы I *E. coli* была проделана Маркусом, Модаком, Кавалиери [40]. При этом оказалось, что эта ДНК-полимераза I может использовать РНК (вируса птичьего миелобластоза) как матрицу, продуцируя комплементарную ДНК в присутствии ионов

магния или марганца. При этом затравка олиго(дТ)₁₀ повышает матричную активность РНК. Это можно объяснить следующим образом: на матричной РНК в некоторых участках имеется последовательность остатков аденина, с которыми соединяется олиго(дТ)₁₀ при помощи водородных связей, образуя точки инициации синтеза ДНК. Установлено также, что при использовании различных гомополимер—олигомерных затравок фермент при нагревании проявляет различную степень инактивации, благодаря чему было сделано заключение, что связывание ДНК-полимеразы с различными матрицами-затравками вызывает конформационные изменения в ферменте, которые зависят от типа матричной связи, или что многие, если не все ДНК-полимеразы имеют различные подучастки (subsites) для различных матриц [35, 40].

ДНК-полимераза II была выделена из клеточной мембраны штамма *E. coli* pol A (было выгодно использовать клетки, в которых отсутствует ДНК-полимераза I) с помощью неионного детергента и очищена на колонке с фосфоцеллюлозой. Ее молекулярный вес—в пределах 60000—90000, фермент содержит—SH группы. Корнберг и Гейфтер [36] очистили фермент до гомогенности и определили максимальную активность в присутствии всех четырех дезоксирибонуклеозидфосфатов, ионов магния и аммония и нативной ДНК. Был выделен мутант *E. coli*, дефективный по активности ДНК-полимеразы II [21, 28]. Мутированная бактерия, а также все фаги, R-факторы и F-факторы в бактерии нормально росли. Чувствительность мутанта к УФ лучам и алкилирующим агентам в питательной среде была такая же, как и у дикого типа, что указывает на ее небольшую роль в процессе репарации. Маскер и Хэневолт [39] исследовали штаммы *E. coli*, дефектные по ДНК-полимеразам I и III, и показали, что в данном случае именно ДНК-полимераза II ответственна за репаративный синтез и что она способна заполнять пробел длиной свыше 100 нуклеотидов. Таким образом, этот фермент участвует как в репликации, так и в репарации ДНК.

ДНК-полимераза III отделена от ДНК-полимеразы II хроматографией на фосфоцеллюлозе. Она также локализована в мембране. Ее молекулярный вес—приблизительно 150000, содержит—SH группы. ДНК-полимераза III участвует в одной из стадий вегетативной репликации хромосомы [36]. Были обнаружены мутанты, характеризующиеся инактивированной ДНК-полимеразой III [52]. Они оказались также дефектными по вегетативному синтезу ДНК. Янг и Смит [54] показали участие ДНК-полимеразы III в процессах репаративного синтеза в мутанте *E. coli* pol AI (недостаточный по ДНК-полимеразе I), где основную ответственность за восстановительный синтез несет ДНК-полимераза III.

Уикнером, Корнбергом и другими [53] обнаружена новая форма ДНК-полимеразы III, обозначенная Pol III, она была очищена до гомогенности из *E. coli*. ДНК-полимераза III* (Pol III*) и ДНК-полимераза III разделяются посредством гель-фильтрации. Pol III* использует дуплексную матрицу, содержащую короткие расщелины, обладает теми же каталитическими свойствами, что и ДНК-полимераза III. Однако Pol III* способна реплицировать однонитчатые матрицы, так же, как и

гомополимерные цепи и вирионные кольца, если ее снабдить спермидином, затравочным фрагментом и новым протеином, обозначенным как *Sopoi III**. Последний, очищенный до гомогенности, не имеет известной ферментативной активности и поддерживает синтез ДНК *Pol III**-ой, но не ДНК-полимеразами I, II и III [53].

Гурвитц и Уикнер [34] обнаружили, что реакция, катализируемая ДНК-полимеразой III, включает, по крайней мере, два дополнительных фактора белковой природы — фактор I и II. Фактор I был начисто отделен от ДНК-полимеразы III и фактора II, имеет молекулярный вес приблизительно 90000, не обладает другой активностью помимо стимуляции инкорпорации дНМФ (дезоксирибонуклеозидмонофосфат). Фактор II не удалось отчетливо отделить от ДНК-полимеразы III. Подобно ДНК-полимеразе III, он обладает молекулярным весом 150000 и также N-этилмалеинид чувствителен [34]. Авторы предположили, что соединение фактора II и ДНК-полимеразы III может отражать их функциональное взаимодействие для проявления активности, а не их физическую идентичность. Они считают, что фактор I эквивалентен кополимеразе III*, а фактор II плюс ДНК-полимераза III эквивалентен ДНК-полимеразе III* (при нагревании ДНК-полимераза III* превращается в ДНК-полимеразу III).

Завершающий этап репарации (этап воссоединения) — образование фосфодиэфирной связи между 3'-ОН концом новосинтезированного участка и 5'-фосфорильным концом цепи ДНК. Этот процесс осуществляется ферментом ДНК-лигазой (полинуклеотидлигаза, соединяющий фермент, силага) [20, 22]. Для ДНК-лигазы, выделенной из *E. coli*, кофактором реакции является НАД (никотинамиддинуклеотид), для лигазы, выделенной из клеток животного происхождения, кофактором реакции является АТФ. Так, Газиев и другие [3] выделили ДНК-лигазу из хроматина клеток костного мозга кролика и показали, что она находится в хроматине в виде активного аденилатного комплекса лигаза-АМФ (аденозинмонофосфат).

Механизм лигазной реакции описывается следующим образом [25, 37]. Синтез фосфодиэфирных связей в разрезанной биспиральной ДНК осуществляется тремя последовательными реакциями: I-аденилизация фермента при помощи НАД с сопутствующим высвобождением НМН (никотинмононуклеотид). Происходит присоединение аденилфосфата НАД к ε-аминогруппе лизина фермента. II-адениловая группа затем переносится от фермента к 5-фосфорильному концу разрыва, образуя новую пирофосфатную связь. III—5-фосфат ДНК (активированный) атакуется 3-гидроксильной группой, образуется фосфодиэфирная связь и выделяется АМФ. Более ранние исследования показали, что адениловая группа ковалентно связывается с ферментом, так как комплекс может быть выделен кислотным осаждением или зонным центрифугированием в градиенте сахарозы высокой ионной силы. Кислотная неустойчивость и щелочная стабильность комплекса показывают, что нуклеотид связан с ферментом фосфоамидной связью. Для процесса воссоединения также

необходимо присутствие ионов магния, которые, как предполагается, делают атом фосфора более чувствительным к нуклеофильной атаке [3а].

Показано, что в пострadiационный период происходит резкое повышение ДНК-лигазной активности, причем это повышение осуществляется за счет увеличения синтеза фермента *de novo* в облученных клетках. Вероятно, в облученной клетке происходит активация и других ферментов, необходимых для репарации ДНК. Повышение уровня ДНК-лигазы в облученной клетке может способствовать как связыванию 5'-PO₄ и 3'-ОН концов полинуклеотидных цепей, которые нуждаются в эксцизионной очистке от дефектов, так и нормальному завершению репаративного синтеза. Довольно точно определены также генетические локусы, контролирующие синтез этого фермента [3, 17, 24].

Помимо вышеописанной модели «cut and patch» (или выщепление и замещение) Хэневолт и Хейнес предложили и вторую альтернативную модель — «patch and cut» — модель с «вклейкой и выдиркой» [26, 27]. Согласно этой схеме, в клетке существует ферментативный комплекс, который перемещается вдоль каждой одиночной нити ДНК в направлении 3'→5'. Продвигаясь по участку, содержащему ошибку, комплекс производит разрыв одной цепи ДНК около дефектных оснований. При этом освобождается 3-гидроксильный конец, инициирующий немедленную репаративную репликацию. Отторгнутый с 3-гидроксильного конца, сегмент удаляется (деградация). Таким образом, предполагается, что деградация и репаративный синтез ДНК осуществляются одновременно (схема Хейнеса). С этой схемой согласуются данные о начале репликации (включение 5-бром урацила) немедленно после помещения облученных клеток в условия восстановления [27].

Выбор между этими двумя схемами несколько затруднен ввиду того, что последовательность и координация деградации и репаративного синтеза еще не установлены.

Пострепликативная репарация. В настоящее время имеются данные подтверждающие предположение о том, что темновая репарация может осуществляться путем медленной полимеризации вновь строящейся в обход димера молекулы ДНК [13]. Это явление кажется правдоподобным, поскольку *in vitro* показана матричная активность УФ-облученной ДНК. Рапп и Говард-Фландерс [45] изучали включение Н³-тимидина в ДНК штамма *E. coli* K12 *uvr* A6, дефектного по выщеплению димеров в течение пострadiационной инкубации УФ облученных клеток. Было показано, что молекулярный вес ДНК УФ облученного штамма непосредственно после облучения одинаков с молекулярным весом необлученной ДНК, что указывает на наличие димеров в ДНК — одиночные разрывы не образовывались. Однако оказалось, что у УФ облученного штамма *uvr* A6 через 10 мин после инкубации была малая скорость седиментации в градиенте щелочной сахарозы в отличие от необлученной, контрольной ДНК, а уже через 60 мин она была близка к контролю. Авторы полагают, что первоначальная малая скорость седиментации указывает на наличие брешей в ДНК, которые в последующем заполняются, и поэтому скорость седиментации доходит до контрольной. Пред-

полагается следующий механизм пострепликативной репарации: репликация ДНК останавливается у димера и возобновляется с некоторым запозданием по другую сторону от него, оставляя пробел. Заполнение пробелов и восстановление непрерывности дочерней ДНК, по мнению Рапп и Говард-Фландерс [16], не происходит в результате случайного включения оснований. Такому механизму противоречит относительно невысокая частота мутаций. Предполагается, что заполнение пробелов осуществляется при рекомбинации между сестринскими дуплексами. При этом должна возникнуть по крайней мере одна полноценная нить ДНК. В представлениях о механизме пострепликативной репарации многое еще остается гипотетичным, однако с его помощью можно легко объяснить сохранение димеров на протяжении нескольких циклов репликации.

Выяснению роли репарирующих ферментных систем как при генетических процессах рекомбинации, трансдукции, трансформации, рестрикции, так и при нормальной жизнедеятельности клетки, вероятно, будут способствовать работы на модельных бесклеточных системах, составленных из чистых, выделенных ферментов.

Институт экспериментальной
биологии АН АрмССР

Поступило 21.IV.1975 г.

Ժ. Ա. ԿՑՈՅԱՆ, Մ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԹՆԱՅԻՆ ՌԵՊԱՐԱՑԻԱՅԻ ՄՈԼԵԿՈՒԼՅԱՐ ՄԵՆԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հողվածում շարադրված են որոշ տվյալներ մթնային ռեպարացիայի մոլեկուլյար մեխանիզմների բացահայտման մասին:

Մանրամասն լուսաբանված է ռեպարացիայի պրոցեսի տարբեր էտապներում մասնակցող ֆերմենտային խմբերի (էկզո-, էնդոնուկլեազներ, ԴՆԹ-պոլիմերազներ, իզոպոլիմերազներ) դերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бреслер С. Е. Молекулярная биология. 235, Л., 1973.
2. Вальдштейн Э. А. Пострадиационная репарация. Атомиздат, М., 1970.
3. Газиев А. И., Фоменко Л. А., Сухоручкина Л. В., Кузин А. М. Молекулярная биология, 7, 5, 701, 1973.
4. Дубинин Н. П. Сб. Молекулярные механизмы генетических процессов, 5, М., 1972.
5. Жестяников В. Д. Восстановление и радиорезистентность клетки, 186, Л., 1968.
6. Ингрем В. В кн. Биосинтез макромолекул, 82, М., 1975.
7. Калинина Н. А., Честухина А. В., Прозоров А. А., Шемякин М. Ф. Молекулярная биология, 4, 7, 491, 1973.
8. Томилин Н. В. Молекулярная биология, 4, 8, 557, 1974.
9. Томилин Н. В. Автореф. канд. дисс., Л., 1972.
10. Фодор И. Успехи соврем. биологии, 71, 3, 331, 1971.
11. Хесин Р. Б. Сб. Вопросы молекулярной генетики и генетики микроорганизмов, 5, М., 1968.

12. *Barbour S. D., Clark A. G.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 65, 955, 1970.
13. *Boellum F. G., Setlow R. B.* Biochem. Biophys. acta. 3, 599, 1963.
14. *Boyce R. P., Howard-Flanders P.*, Proc. Nat. Acad. Sci. USA., 51, 293, 1964.
15. *Braun A., Grossman L.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA., 71, 1838, 1974.
16. *Bridges B. A., Munson R. G.* Biochem. Biophys. Res. Commun. 30, 620, 1968.
17. *Bruce E. K., Modrich P. and Lehman Y. R.* J. Molec. Biolog. 77, 519, 1973.
18. *Carrier W. L., Setlow R. B.* J. Bacteriol, 102, 178, 1970.
19. *Friedberg E. C., Lehman Y. R.* Biochem, Biophys. Res. Commun. 58, 1, 230, 1974.
20. *Gefter M. L. et al.* Proc. Nat. Acad, Sci. USA. 58, 240, 1967.
21. *Gefter M. L., Hirota Y., Kornberg T., Wechsler G. A. and Barnoux C.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 68, 12, 3150, 1971.
22. *Gellert M.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 57, 148, 1967.
23. *Goldmark P., Linn S.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 67, 434, 1970.
24. *Gottesman M. M., Hicks M. L., Gellert M. G.* Molec. Biolog. 77, 531, 1973.
25. *Gumport R. Y., Lehman Y. R.* Proc. Nat. Acad, Sci. USA, 68, 10, 2559, 1971.
26. *Hanawalt P. C., Haynes R. H.* Scientif. Americ. 216, 2, 36, 1967.
27. *Haynes R. H.* Rad. Res. suppl. 6, 1, 1966.
28. *Hirota Y., Geftes M. and Mlndich L.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 69, 3238, 1972.
29. *Howard-Frlanders P.* Annual. Rev. Biochem. 37, 175, 1968.
30. *Howard-Flanders P., Jupan J.* Genetics, 40, 256, 1965.
31. *Howard-Flanders P., Boyce R.* Radiat. Res. suppl. 6, 156, 1966.
32. *Howard-Flanders P., Theriot L.* Genetics, 53, 1137, 1966.
33. *Horii Z., Suruki K.* Photochem. Photobid. 8, 93, 1968.
34. *Hurwitz G., Wickner S.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 71, 1, 6, 1974.
35. *Karkas G. D., Stavrianopoulos G. G., Chargaff E.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 69, 398, 1972.
36. *Kornberg T. and Gefter M. L.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 64, 761, 1971.
37. *Lobban P. E. and Raiser A. D. G.* Molec. Biolog., 78, 453, 1973.
38. *Lucia P. de, Cairns G.* Nature, 224, 1165, 1969.
39. *Masker W. E., Hanawalt P. C., Smith R. C.* Nature; New Biolog., 244, 138, 242, 1973.
40. *Modak M. G., Markus S. L. and Cavalieri L. T.* Biochem. Biophys. Res. Commun., 56, 2, 302, 1974.
41. *Nakayama H., Okubo S. and Takagi Y.* Biochem. Biophys. Acta, 228, 67, 1971.
42. *Oishi M.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 64, 1292, 1969.
43. *Okaraki R., Arisawa M. and Sugino A.* Proc. Nat. Acad, Sci. USA, 68, 12, 2954, 1971.
44. *Pettijohn D., Hanawalt P. C.* G. Molec. Biolog., 9, 2, 395, 1964.
45. *Rupp W. D., Howard-Flandess P. G.* Molec. Biolog., 31, 2, 291, 1968.
46. *Setlow R. B. et al.,* Science, 142, 1464, 1963.
47. *Setlow R. B., Corrier W. L.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 51, 2, 226, 1964.
48. *Setlow R. B., Setlow G. K.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 48, 6, 1250, 1962.
49. *Shimada K., Takagi J.* Biochem. Biophys. acta, 145, 763, 1967.
50. *Strauss B. S.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 48, 1640, 1962.
51. *Strauss B. S., Robbins M.* Biochem. Biophys. acta. 161, 68, 1968.
52. *Tomlin N. V.* Molec. gen. Genetics., 129, 97, 1974.
53. *Wlekner W., Scheckman R., Gelder K., Kornberg A.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 70, 1764, 1973.
54. *Youngs E. T., Smith R. C.* Nature: New Biolog., 244, 138, 240, 1973.

ния кривых доза-эффект у отобранных наиболее активных мутагенов описана ранее [4]. Результаты опытов статистически обработаны. Полученные результаты сравнивались с данными об известных химических мутагенах — азотистом иприте (HN2) и этиленimine (ЭИ), — изученных нами в идентичных условиях.

Результаты и обсуждение. Соединения, отобранные методом Аера-Шибальского и обладающие определенной степенью мутагенной активности, представлены в табл. 1. Из данных таблицы видно, что из 5—за-

Таблица 1
Частота возникновения ревертантов под воздействием производных барбитуровой кислоты, тиомочевины и HN2

Ряд	Номер препарата	Значение радикала		E. coli (thr ⁻ → thr ⁺) Act. rimosus (lys ⁻ → lys ⁺)			
				ревертанты			
		R	R'	абсолютное число*	% к контролю	абсолютное число	% к контролю
I	1	CH ₃ O	H	81	135	96	128
	2	CH ₃ O	CH ₃	74	123	106	142
II	7	C ₂ H ₅ O	CH ₃	74	123	100	133
	8	C ₂ H ₅ O	C ₂ H ₅	84	140	106	142
III	11	C ₃ H ₇ O	H	74	123	106	142
	13	C ₃ H ₇ O	C ₂ H ₅	80	133	126	168
IV	16	C ₄ H ₉ O	H	86	143	118	158
	17	C ₄ H ₉ O	CH ₃	74	123	112	150
	18	C ₄ H ₉ O	C ₂ H ₅	74	123	106	142
V	23	C ₃ H ₇ O	—	84	140	112	150
	24	C ₄ H ₉ O	—	72	120	106	142
VI	25	CH ₃ O	—	74	123	131	175
	26	C ₂ H ₅ O	—	74	123	118	158
	28	C ₄ H ₉ O	—	80	133	118	158
VII	30	C ₂ H ₅ O	—	72	120	100	133
	31	C ₃ H ₇ O	—	60	100	106	142
Азотистый иприт				95	160	122	162
Контроль				60	100	75	100

* Приводятся данные пяти опытов.

мещенных барбитуровой кислоты (I—IV ряды) мутагенным действием обладают только те соединения, у которых радикал R₁ равен водороду, метилу или этилу. Эти производные индуцируют обратные мутации по треониновому локусу кишечной палочки на 20—43% больше контроля (спонтанного мутирования). По лизиновому локусу актиномицетов эти же соединения оказались несколько активнее, индуцировали реверсии на 28—68% больше контроля и оказывали примерно такое же действие, как и HN2. Удлинение этого же радикала до бутила приводит к потере мутагенной активности по обоим локусам мутантных штаммов. Изме-

Таблица 2

Результаты сравнительного изучения мутагенного действия HN₂, ЭИ и новых соединений

Номер препарата	Мутаген	Доза		E. coli (thr ⁻ → thr ⁺)				Доза		Act. rimosus (lys ⁻ → lys ⁺)					
		молярность	время, мин	выживаемость, %	частота встречаемости ревертантов на 10 ⁶ клеток				молярность	время, мин	выживаемость, %	частота встречаемости ревертантов на 10 ⁵ спор			
					число	% к/к	‰ к/HN ₂	‰ к/ЭИ				число	% к/к	‰ к/HN ₂	‰ к/ЭИ
16	5-(3-метокси-4-бутокси-бензил)-1-фенил-барбитуровая кислота	0,1	20	1,0	350	5000	35	12	0,1	160	27,0	100	660	115	8
25	N-(3,4-диметоксибензил)-тио-барбитуровая кислота	0,1	60	18,0	18	225	18	0,6	0,05	30	2,4	420	2800	480	35
28	N-(3-метокси-4-бутоксибензил) тиобарбитуровая кислота	0,05	20	0,2	1850	26500	1870	60	0,05	240	16,0	120	800	130	10
31	N-(3-метокси-4-пропоксибензил) тиомочевина	0,1	60	12,0	30	430	30	1,0	0,2	40	5,0	340	2260	400	28
	Азотистый иприт	0,1	20	6,0	99	1400	100	—	0,1	80	15,0	87	550	100	—
	Этиленмин	0,1	20	0,1	2919	41700	—	100	0,1	30	1,0	1215	8100	—	100
	Контроль	—	—	100	7	100	—	—	—	—	100	15	100	—	—

нение алкокси-радикала у бензильной части молекулы этих же производных от метокси до бутокси не повлияло на мутагенное действие соединений.

Соединения следующих рядов индуцировали сравнительно больше ревертантов по лизиновому локусу актиномицетов, чем по треониновому локусу кишечной палочки, на 33—75% больше контроля. Из этих гомологических рядов более активными оказались соединения шестого ряда: N-замещенные тиобарбитуровой кислоты. Изменение алкокси радикала: R в пределах C₁—C₄ заметно не повлияло на изменение активности соединений.

Двенадцать соединений, обладающих мутагенным действием, изучены более подробно, получены кривые доза-эффект. Результаты изучения четырех из них, как наиболее активных из изученных этим методом, приведены в табл. 2. Из данных таблицы видно, что по отношению к треониновому локусу кишечной палочки более активными оказались: 5-(3-метокси-4-бутоксибензил)-1-фенил-барбитуровая кислота (преп. 16) и N-(3-метокси-4-бутоксибензил)-тиобарбитуровая кислота (преп. 28). Они индуцировали ревертанты соответственно в 50 и 265 раз больше контроля, в 3—18 раз больше HN2, но оба уступали ЭИ. В отношении лизинового локуса актиномицетов более активными оказались: N-(3,4-диметоксибензил) тиобарбитуровая кислота (преп. 25) и N-(3-метокси-4-пропоксибензил) тиомочевина (преп. 31), которые индуцировали ревертанты соответственно в 28 и 26 раз больше контроля и по генетическому действию более чем в четыре раза превосходили HN2.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что половина производных барбитуровой кислоты и тиомочевины, изученных на двух биохимических штаммах микроорганизмов, оказывает в той или иной степени генетическое действие. Заслуживает внимания соединение N-(3-метокси-4-бутоксибензил) тиобарбитуровая кислота, которое обладает значительным мутагенным действием, хотя и уступает этиленмину.

У части изученных соединений выявлена некоторая зависимость степени мутагенной активности соединений от изменения длины алкильного радикала в молекуле.

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

Поступило 8.X.1975 г.

Լ. Գ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ, Ա. Ս. ՀԱԶԻՐԵԿՅԱՆ, Գ. Ա. ԿԱՐՐԵՆՅԱՆ, Է. Ա. ԹՈՒՄԱՅԱՆ

ԲԱՐԲԻՏՈՒՐԱԹԹՎԻ ԵՎ ԹԻՈՄԻՉԱՆՅՈՒԹԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ԱԾԱՆՅՅԱԼՆԵՐԻ
ՄՈՒՏԱԿԵՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է բարբիտուրաթթվի և թիոմիզանյութի 32 նոր ածանցյալների մուտագեն ազդեցությունը: Իբրև օբյեկտ ծառայել են կենսաբիմիական մուտանտներ— *Escherichia coli* P—678 և *Actinomyces rimosus* 222:

Մուտագեն ակտիվությունը որոշվել է ինդուկցված ռևերտանտների հաճախականությամբ: Միացությունները ուսումնասիրվել են Աեր-Շիրալսկու և ղոզա-էֆեկտ մեթոդներով: Առավելապես ակտիվ գտնվեցին N-(3-մեթօքսի-4-բութօքսիբենզիլ) և N-(3, 4-դիմեթօքսիբենզիլ) թիոբարբիտուրաթթուները, որոնք համապատասխանաբար մեծ հաճախականությամբ ինդուկցում են ռևերտանտներ տրեոնին և լիզին լոկուսների նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аджибекиян А. С., Тер-Захарян Ю. З., Пароникян Г. М., Маркарян Э. А. Арм хим. журн., 27, 5, 434—440, 1974.
2. Аджибекиян А. С., Пароникян Г. М., Саркисян Л. М., Маркарян Э. А. Арм. хим. журн., 28, 9, 1975.
3. Машковский М. Д. Лекарственные средства, М., 1955.
4. Пароникян Г. М., Акопян Л. Г., Тумасян Э. А., Дарбинян Г. А. Генетика, 11, 10, 1975.

А. А. ГАРИБЯН, К. ГЕХТ

О РОЛИ ХВОСТАТЫХ ЯДЕР В ДИНАМИКЕ ФОРМИРОВАНИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ИЗБЕГАНИЯ В СТРЕССОВОЙ СИТУАЦИИ

На белых крысах изучалась роль хвостатых ядер (ХЯ) в механизмах формирования условных защитных рефлексов (УР) избегания в нормальной и стрессовой ситуациях. Результаты показали, что целостность ХЯ имеет значение в динамике выработки и осуществления УР. Это особенно четко выявляется в стрессовой ситуации.

В последние десятилетия наблюдается увеличение числа работ, посвященных изучению роли базальных ганглиев в механизмах мозговой деятельности [1—12, 18]. Результаты исследований приводят к заключению, что стрио-паллидарные образования участвуют как в динамике формирования, так и в реализации условных рефлексов. Более того, все чаще выявляется закономерность, показывающая, что значение подкорковых образований нарастает по мере усложнения задач, решаемых мозгом [2, 3, 18]. Учитывая сказанное, в настоящей работе поставлена задача изучить роль хвостатых ядер в механизмах формирования приобретенного защитного поведения у белых крыс в условиях стрессовой ситуации.

Материал и методика. Опыты проводились на 42 крысах—альбиносах. Животные были разделены на три группы. В первую из них входили 12 интактных крыс, во вторую — 12 псевдооперированных (у которых после вскрытия черепа и введения в хвостатые ядра электродов коагуляция не производилась). Третья группа состояла из 18 крыс, у которых электролитически разрушались хвостатые ядра по координатам (А—7.8; L—3.0; Н—2.0) атласа мозга крыс [14]. У всех трех групп животных вырабатывались локомоторные защитные рефлексы. Выработка последних осуществлялась в специальной камере, представляющей собой продолговатый ящик с электродным полом. На одном конце камеры помещалась крыса, а на другом — педаль. Расстояние между ними равнялось 40 см. Крысы обучались на сигнал подбегать к педали и нажимать на нее для выключения тока, подаваемого в электродный пол. Если указанная заученная реакция осуществлялась в период изолированного действия условного раздражителя, то животные вообще избегали действия тока.

У половины животных каждой группы выработка условных рефлексов производилась в нормальной ситуации, а у остальных — в такой, которая квалифицировалась как стрессовая [16]. Основные критерии «нормальной» и «стрессовой» ситуаций приведены в таблице, из которой видно, что животные в стрессовой ситуации должны были получать больше тока как по интенсивности, так и по продолжительности, а условные рефлексы — реализовывать в значительно короткие отрезки времени и гораздо чаще.

Период обучения считался нормальным, если на 50+5 условных раздражений наблюдалось 90% нормальных ответов. Во всех опытах учитывались: показатель успеха в выполнении выработанной двигательной реакции (отношение числа положительных ответов к числу примененных в опыте условных сигналов), латентный период или время мозговой реакции [3] (время от начала действия сигнала до появления ответа) и

Таблица

Критерий для выработки условных локомоторных защитных рефлексов в нормальных и стрессовых ситуациях

	Критерии	В нормальной ситуации	В стрессовой ситуации
Безусловный раздражитель	интенсивность стимулирующего тока	20—25 вольт	30—40 вольт
	продолжительность импульса тока	0,5 сек	2—3 сек
	интервалы между импульсами тока	1,0 сек	0,5 сек
	продолжительность стимуляции	до появления защитной реакции (не более 10 сек)	неопределенная, до появления защитной реакции
Условные раздражители	акустический	3000 гц 80 дб	3000 гц 80 дб
	оптический	46 люкс	46 люкс
	продолжительность действия	10 сек	10 сек
	продолжительность изолированного действия сигнала (до подкрепления)	5 сек	1—2 сек
Интервалы между применениями условных раздражителей		2—5 мин	1/2—1 1/2 мин

время условной двигательной реакции (время от начала побежки до момента нажима на педаль). Последние два показателя регистрировались с помощью специальной хронометрической установки, вмонтированной в камеру условных рефлексов [15]. В качестве условных раздражителей применялись акустический (3000 гц, 8ДБ) и оптический (46 люкс) раздражители.

Опыты с животными второй и третьей подгрупп начинались спустя 4 недели после хирургического вмешательства. Наряду с изучением условных защитных рефлексов, у всех животных изучалось также кровяное давление, измеряемое у основания хвоста животных по методу Фрайбея и Вредена [13]. Измерение кровяного давления производилось многократно, примерно через 4 часа после опытов по условным рефлексам. Это давало возможность изучить хронический эффект действия стресса на этот показатель.

После окончания опытов оперированные животные забивались, и мозг каждого из них подвергался исследованию для определения степени повреждения хвостатого ядра (рис. 1).

Результаты и обсуждение. Опыты показали, что у животных с поврежденными хвостатыми ядрами (по сравнению с контрольными и псевдоконтрольными) выработка условных рефлексов избегания в нормальных условиях затрудняется, а число правильных ответов (показатель успеха) не превышает 25% (рис. 2, 3, NL). Наряду с этим наблюдается также заметное удлинение церебральной реакции (латенции) и

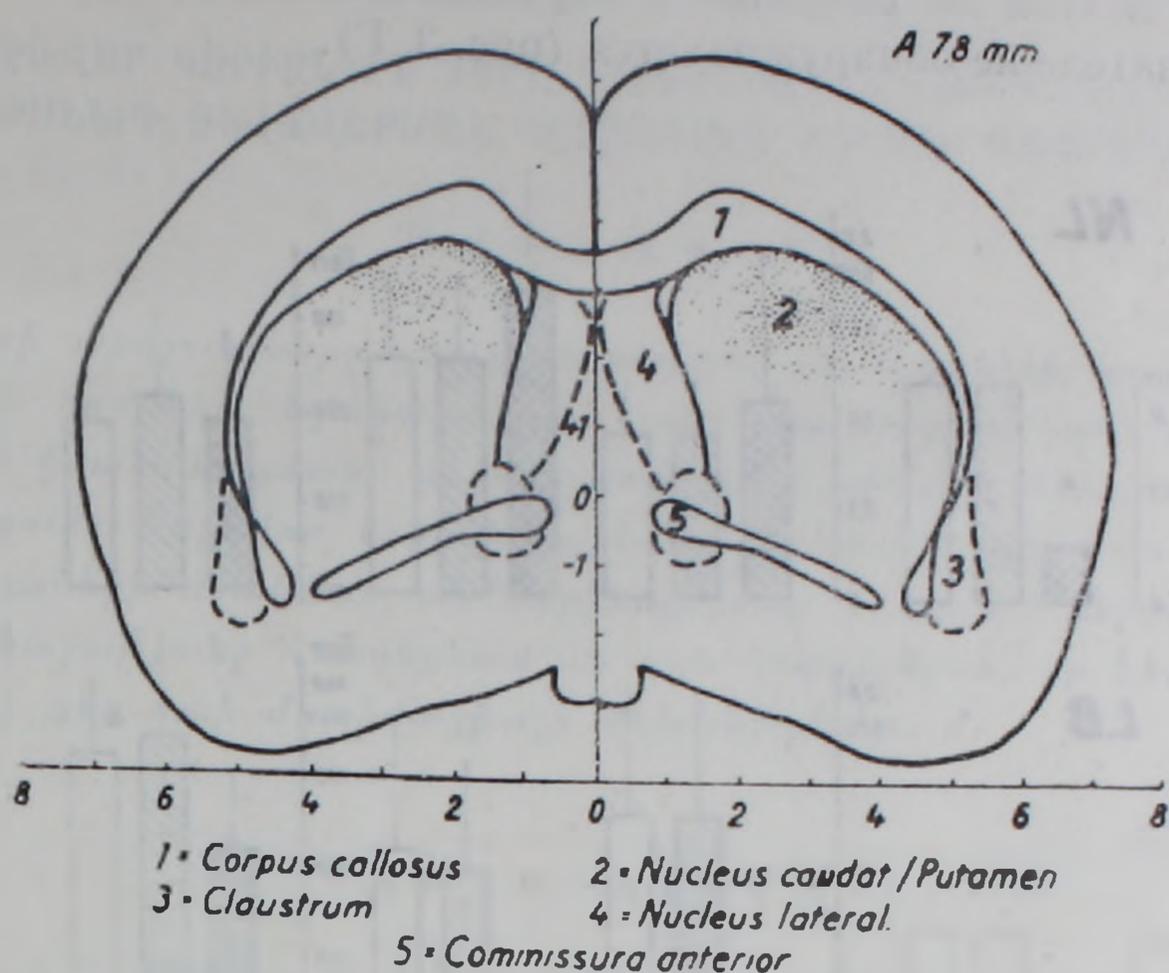


Рис. 1. Схематическое изображение степени повреждения хвостатого ядра (данные, полученные у восьми подопытных животных).

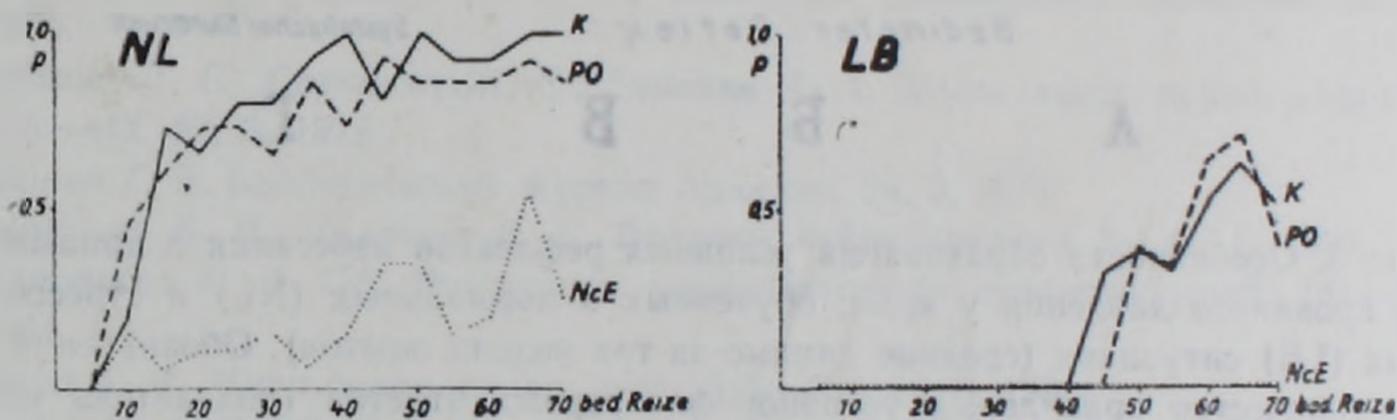


Рис. 2. Динамика выработки условных электрооборонительных рефлексов избегания на оптический раздражитель в нормальной (NL) и стрессовой (LB) ситуациях. По вертикали: отношение числа условных ответов к числу применений условного раздражителя. По горизонтали: количество применений условного раздражителя.

времени условной двигательной реакции (побежка животного от площадки ожидания до педали и нажим на нее). Систолическое давление у всех трех групп подопытных животных остается в пределах нормы (рис. 3, Г). Картина резко изменяется при обучении животных в стрессовой ситуации. В течение всего периода экспериментов ни у одного животного с поврежденными хвостатыми ядрами не удается выработать условные двигательные рефлексы избегания (рис. 2, LB). У контрольных и псевдоконтрольных крыс резко замедляется выработка реакции избегания. Они образуются после 40—45 применений сигнала и проявляются со значительным числом (45%) ошибок (рис. 3, LB). Наблюдается также удлинение церебральной реакции. Характерно также, что у контрольных и псевдоконтрольных животных, обучаемых в стрессовой ситуации, наблюдается стабильное повышение кровяного давления

(рис. 3, Г). В этой же ситуации у каудотомированных крыс изменений в этом показателе не обнаруживается (рис. 3, Г).

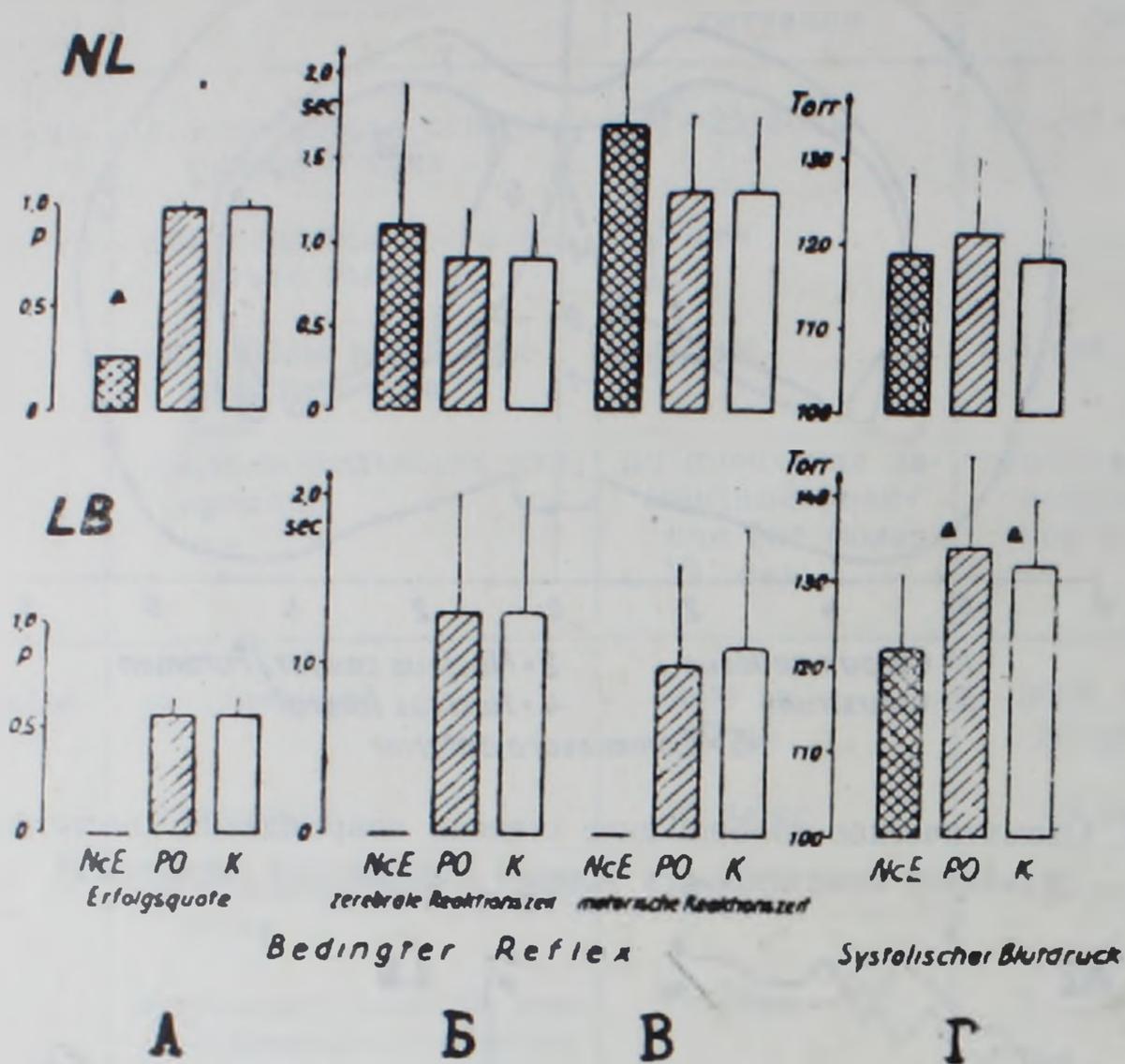


Рис. 3. Особенности образования условных рефлексов избегания и динамика кровяного давления у крыс, обученных в нормальных (NL) и стрессовых (LB) ситуациях (средние данные за три недели опытов). Обозначения: А—количество правильных условнорефлекторных ответов (показатель успеха). Б—латентный период, сек (мозговая реакция). В—время условной моторной реакции, сек. Г—систолическое давление. NCE—животные с билатеральным разрушением хвостатых ядер. PO—псевдооперированные животные. К—контрольные животные.

Таким образом, приведенные данные со всей очевидностью показывают, что целостность хвостатых ядер имеет существенное значение в выработке и осуществлении условных рефлексов избегания. Их роль значительно возрастает в условиях стрессовой ситуации. Факт невозможности образования условных рефлексов у каудотомированных животных и отсутствие изменений у них в кровяном давлении дает основание думать, что неостриатум играет существенную роль в механизмах мотивации.

Ա. Ա. ՂԱՐԻՔՅԱՆ, Կ. ՀԵԽՏ

ՊՈԶԱՎՈՐ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԽՈՒՍԱՓՈՂԱԿԱՆ
ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԻ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ պոչավոր կորիզների ներկայությունը որոշակի նշանակություն ունի խուսափողական ռեֆլեքսների մշակման և իրականացման մեջ: Նրանց դերը ավելի է մեծանում ստրեսի պայմաններում: Պոչավոր կորիզից զրկված կենդանիների մոտ պայմանական ռեֆլեքսների մշակման անհնարինությունը և արյան ճնշման փոփոխման բացակայությունը հանգեցնում են այն հետևության, որ նեոստրիատում որոշակի դեր ունի մոտիվացիայի մեխանիզմներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адрианов О. С., Шугалев Н. П. Механизмы деятельности головного мозга. 107—114. Тбилиси, 1975.
2. Гамбарян Л. С. Сб. Принципы сенсорной организации функций. 193—202, М., 1973.
3. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А. Сб. Сенсорная организация движений. 64—70, Л., 1975.
4. Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А. Журн. высш. нервн. деятельности. 435—442, 22, 3, 1972.
5. Григорян Г. Е. Биологический журнал Армении, 24, 9, 1973.
6. Кюсовский Б. Н., Волжина Н. С. Вопросы нейрохирургии, 8—14, 1, 1956.
7. Романовская Е. А. Сб. Механизмы компенсаторных приспособлений. 182—192, М., 1964.
8. Олешко Н. Н. Журн. высш. нервн. деят., 847—856, 14, 5, 1964.
9. Суворов Н. Ф. Сб. Стриопаллидарная система, 3—13, Л., 1973.
10. Сыренский В. И. Механизмы саморегуляции головного мозга. 1970.
11. Черкес В. А., Луханина Е. П., Литвинова А. Н. Журн. высш. нервн. деят., 1142—1148, 22, 6, 1972.
12. Divac I. Acta Neurobiol. Exp. (Warszawa). Vol. 32, 2, № 2. 1972, 461—477.
13. Freibel H., Vreeden E. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac., 232, 410, 1957/58.
14. Grott J. De. The rat Forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.
15. Hecht K., Bielecke F. Acta biol. med. germ., 4, 71, 1960.
16. Hecht K., Treptow K., Poppei M., Hecht T. Acta biol. med. germ. 27, 869, 1971.
17. Laursen A. M. Corpus Striatum. Acta Physiologica scandinavica, 59, Suppl. 211, Copenhagen, 1963.
18. Rosvold H. E. Acta Neurobiol. Exp. (Warszawa), 32, 2, 1972, 439—460.

УДК 581.113+121.1 3+143.28+192.7:634.8

Э. А. АРУТЮНЯН, И. А. СКЛЯРОВА, К. С. ПОГОСЯН

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ РОСТОВЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ГЛУБИНУ ПОКОЯ, ВОДНЫЙ РЕЖИМ И ИЗМЕНЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

Выявлена обратная взаимосвязь между глубиной и продолжительностью покоя почек и камбиальной ткани и степенью морозоустойчивости сорта.

Экзогенное действие физиологически активных соединений в определенной степени влияет на содержание эндогенных регуляторов роста, динамику соотношения ингибиторов и стимуляторов, «связанной» и «свободной» форм воды и ряд окислительно-восстановительных ферментов, особенно у морозоустойчивых форм.

Важным фактором, определяющим удовлетворительную зимовку виноградной лозы, является характер протекания физиологических процессов в период перехода растения из вегетирующего в зимостойкое состояние. Одним из необходимых условий при этом является вступление растения в покой, на глубину и продолжительность которого существенно влияют условия произрастания растений и ряд экзогенно действующих факторов, подавляющих или ускоряющих выход зимующих почек и камбиальной ткани из покоя [6, 10, 12, 14, 15, 20, 21]. В этой связи нами изучалось влияние экзогенно внесенных ростовых препаратов — гиббереллина и ретарданта хлорхолинхлорида — на глубину и продолжительность покоя почек и камбиальной ткани, а также водный режим и изменение нативных ростовых веществ и некоторых метаболитов в тканях однолетних побегов.

Материал и методика. Слабоморозостойкий сорт Воскеат и морозоустойчивый гибрид 846/5 в период вегетации трехкратно обрабатывались 0,02% раствором гиббереллина (ГК) и 0,1% раствором хлорхолинхлорида (ССС). Контрольные растения обрабатывались водой. Для каждого варианта было взято по 10 одновозрастных кустов с одинаковой нагрузкой. Опрыскивания проводились в период затухания роста побегов: в конце июня и начале августа.

Состояние покоя изучалось в лаборатории методом отращивания черенков в воде (20—40°C). Содержание общей воды определялось путем высушивания до постоянного веса при 105°C, а формы воды — методом Тюриной [13] и Гриненко [2]. Регуляторы роста определялись методом бумажной хроматографии [5]. Система растворителя — вода:уксусная кислота (85:15). Биологическая активность хроматографически выявленных веществ определялась методом биопроб на растяжение отрезков колеоптилей пшеницы сорта Эритролеукон 16 по Бояркину [1]. Некоторые окислительно-восстановительные ферменты (локализация, интенсивность реакции) изучались гистохимическим путем по методикам Гомори [19], Дженсена [3], Ван Флита [22] и Жигру [18].

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показали, что ослабление глубины покоя у морозостойких форм (гибрид 846/5) по

сравнению с местными, неустойчивыми сортами происходит значительно раньше, примерно на 20—25 дней (рис. 1). На глубину покоя и морозоустойчивость в большой степени влияет ферментативная активность тканей растений. Гистохимическое изучение изменений активности окислительно-восстановительных ферментов — цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы и пероксидазы — у сорта Воскеат выявило сравнитель-

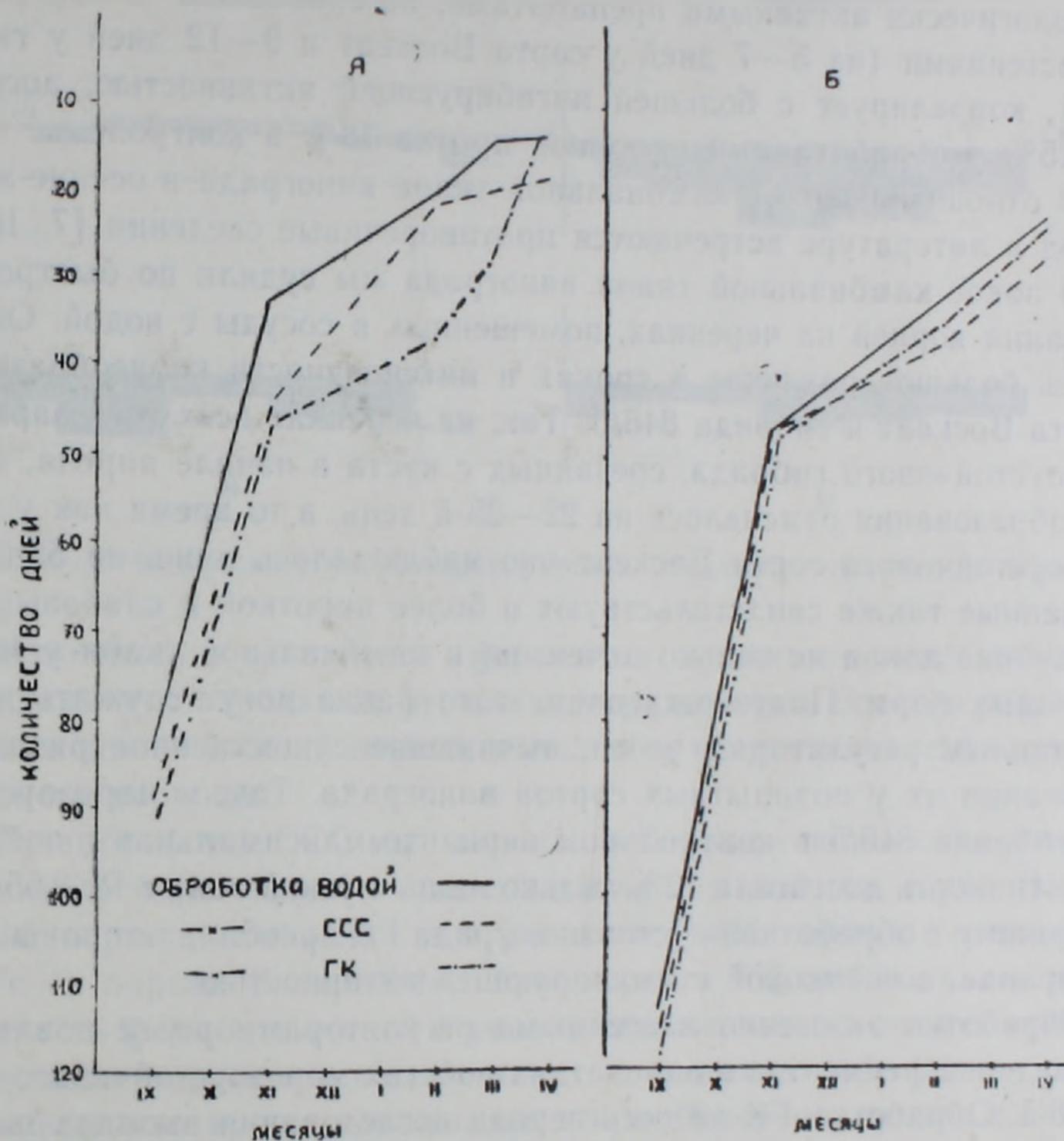


Рис. 1. Количество дней, потребовавшихся для прорастания зимующих почек в условиях лаборатории.

но равномерное понижение ее в зимний период и сильное возрастание с наступлением весны. Активность окислительно-восстановительных ферментов в тканях однолетних побегов гибрида 846/5 ниже, чем у сорта Воскеат. Наименьшая активность ферментов — цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы и пероксидазы — наблюдается в ноябре—декабре. С конца декабря у гибрида 846/5, в отличие от сорта Воскеат, отмечается постепенное возрастание активности ферментов до максимума в апреле.

Такая же закономерность, но при меньшем количестве дней, требуемых для распускания почек, наблюдается и позднее — при переходе виноградного растения из органического покоя в вынужденный.

Данные о динамике регуляторов роста — ауксинов и ингибиторов [11] — показали, что зоны с наивысшей ингибирующей активностью, содержащие ингибиторы фенольной природы (R_f 0,8—1,0), обнаруживаются в образцах, взятых в начале осени (октябрь). В дальнейшем ингибирующая активность постепенно понижается. Такая закономерность согласуется со сроками распускания почек черенков, взятых с опытных растений. Более позднее распускание почек винограда, обработанного физиологически активными препаратами, по сравнению с контрольными растениями (на 5—7 дней у сорта Воскеат и 9—12 дней у гибрида 846/5), коррелирует с большей ингибирующей активностью, достигающей 25% у обработанных растений, против 18% в контроле.

В отношении покоя камбиальной ткани винограда в осенне-зимний период в литературе встречаются противоречивые сведения [7, 16, 17].

О покое камбиальной ткани винограда мы судили по скорости образования корней на черенках, помещенных в сосуды с водой. Обнаружилось большое различие в сроках и интенсивности корнеобразования у сорта Воскеат и гибрида 846/5. Так, на черенках всех трех вариантов морозоустойчивого гибрида, срезанных с куста в начале апреля, начало корнеобразования отмечалось на 22—25-й день, в то время как у слабо-морозоустойчивого сорта Воскеат оно наблюдалось лишь на 55-й день. Эти данные также свидетельствуют о более короткой и слабовыраженной глубине покоя не только почек, но и камбиальной ткани у морозоустойчивых форм. Подтверждением этого факта могут служить данные по нативным регуляторам роста, выявившие существенное различие в содержании их у подопытных сортов винограда. Так, у морозоустойчивого гибрида 846/5 в контрольном варианте максимальная ингибирующая активность достигала 12% только лишь в узкой зоне с R_f 0,65—0,86, а в варианте с обработкой кустов винограда ГК преобладают зоны ауксинов, правда, с невысокой стимулирующей активностью.

Обработка экзогенно внесенными регуляторами роста повлияла и на поведение ферментов в однолетних побегах морозоустойчивого гибрида 846/5. Обработка ГК за весь период исследования вызвала повышение активности цитохромоксидазы и сукцинатдегидрогеназы, в то время как ССС приводила к снижению активности этих ферментов. Обработка регуляторами роста не влияет на активность пероксидазы.

Содержание аскорбиновой кислоты у морозостойкого гибрида 846/5 более низкое, и кривая, отражающая этот уровень, более плавная. Независимо от сорта понижение было значительным в варианте, обработанном ССС. В этот же период отмечалось снижение окислительно-восстановительной активности тканей, выражающееся в уменьшении содержания аскорбиновой кислоты.

В случае же с слабоморозостойким сортом Воскеат в вариантах, обработанных ССС и ГК, отмечались только ингибирующие зоны, с максимальной степенью ингибирования в 17% во втором случае. И лишь в контрольном варианте, первой, начинающей корнеобразование, обнаружена зона с незначительной степенью ингибирования (R_f 0,07—0,20) (рис. 2).

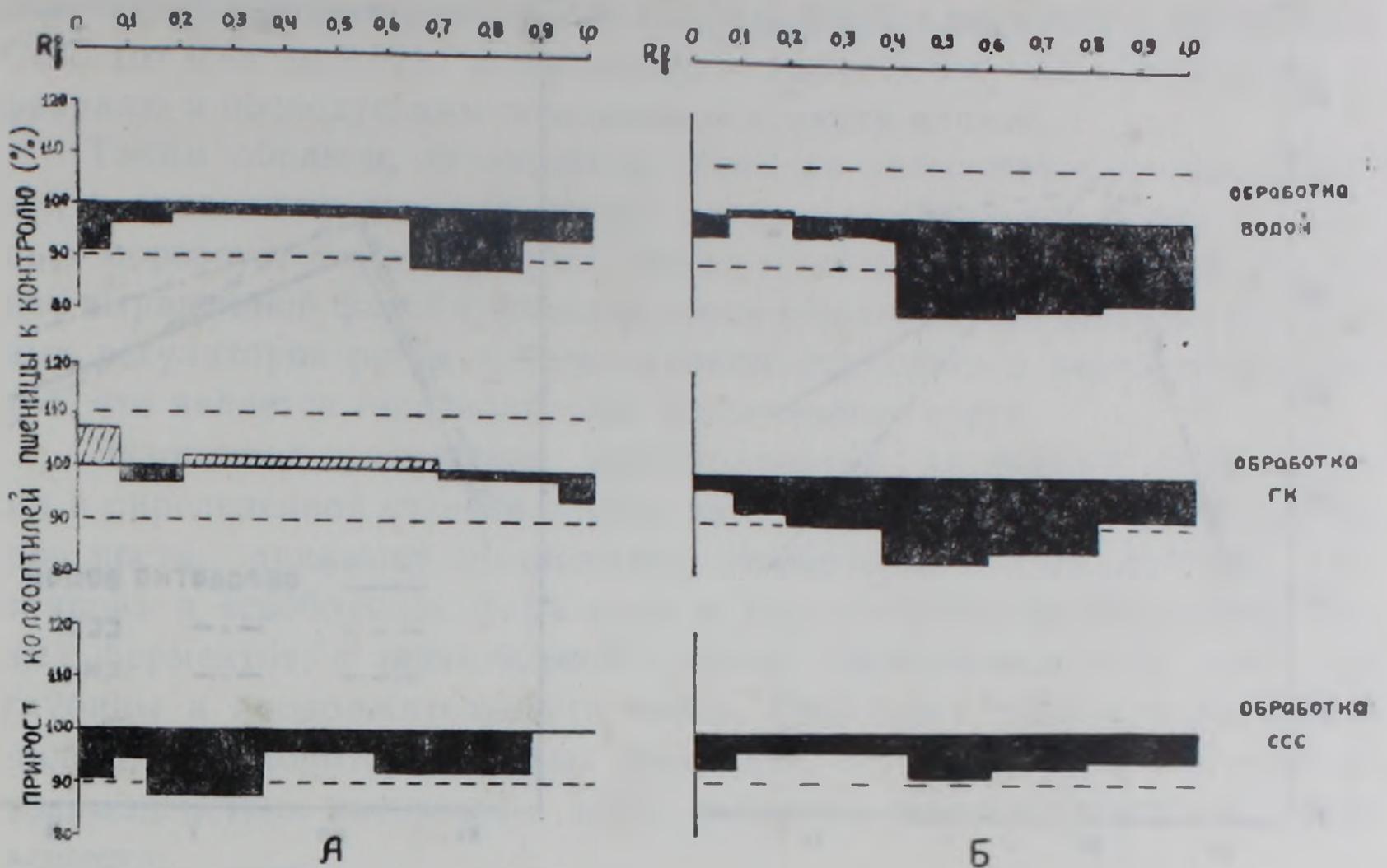


Рис. 2. Содержание регуляторов роста в однолетних побегах винограда.

Изменения в активности ферментов сукцинатдегидрогеназы и пероксидазы у контрольных кустов винограда сорта Воскеат выражались в понижении в зимний период и сильном возрастании с наступлением весеннего периода.

При обработке ССС мы отмечали небольшое повышение активности сукцинатдегидрогеназы в тканях однолетних побегов сорта Воскеат в зимний период, понижение — в ранне-весенний период и резкое повышение — в апреле. В варианте, обработанном ГК, наблюдалась высокая активность фермента весной и резкое понижение ее в зимнее время. Активность цитохромоксидазы в тканях однолетних побегов контрольных и обработанных кустов понижалась в зимний период, причем в контрольных и обработанных ССС образцах это понижение было более значительным, чем в варианте с обработкой ГК. Ранней весной активность фермента резко возрастала, что согласуется с более быстрым распусканием почек в этот период.

Процессы накопления крахмальных зерен и распада крахмала с соответствующим накоплением сахаров при похолодании протекали в различных тканях с неодинаковой полнотой и очередностью. Существенных различий между морозостойким и неморозостойким сортами, а также вариантами в содержании углеводов нам установить не удалось. По нашим данным, сердцевинные лучи ксилемы, сохраняя в зимний период все свойства живой ткани, слабо реагируют на действие низких температур в том смысле, что распада крахмала в них почти не происходит.

Поскольку характерные для осенне-зимнего периода особенности метаболизма ярче выражены у более морозостойкого гибрида винограда, постольку снижение окислительно-восстановительной активности.

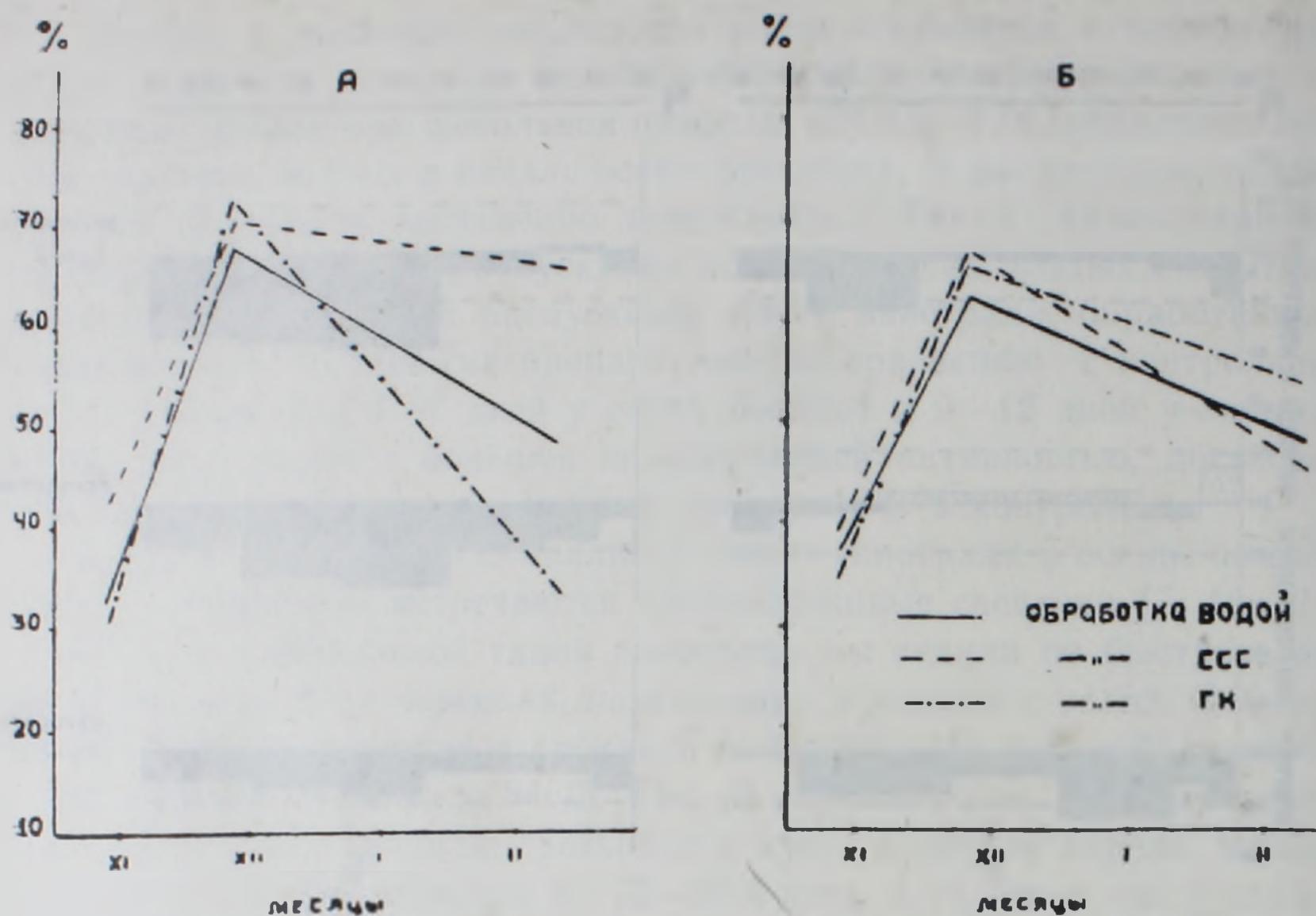


Рис. 3. Изменение содержания «связанной» формы воды в однолетних побегах винограда в процентах от общего запаса (60% раствор сахарозы).

тканей, содержания аскорбиновой кислоты, а также приведенные выше данные по покою дают основание рассматривать их в качестве приспособительных реакций, способствующих перенесению тяжелых условий зимовки.

Так как ослабление глубины покоя, переход растения в вынужденный покой, а также корнеобразование обуславливаются действием не только термическим, но и целым рядом других эндогенных и экзогенных факторов, то представляет определенный интерес выявление изменений в ряде процессов в тканях опытных растений, характеризующих физиологическое состояние лозы на различных этапах периода покоя [4, 8, 9].

Исследования показали, что за осенне-зимний период влажность побегов претерпевает заметные изменения. Оводненность тканей постепенно понижается до минимума зимой. У морозостойкого гибрида 846/5 эта тенденция проявляется в большей степени, чем у слабоморозостойкого сорта Воскеат и наиболее сильно выражена в случае с обработкой ГК (35% против 45% у Воскеата). Также понижение степени оводненности в зимний период связано, видимо, не только с уменьшением содержания воды в клетках, но и с увеличением удельного веса сухого вещества клеток.

Прохождение виноградным растением первой фазы закалывания (октябрь—ноябрь) приводит к повышению водоудерживающей силы. Весной наблюдается обратная закономерность — понижение водоудерживающей силы (рис. 3).

Во всех изучаемых вариантах у обоих сортов винограда наблюдалось увеличение отношения «связанной» формы воды к «свободной» осо-

бенно в октябре—декабре. Причем наиболее значительные изменения отмечались у морозоустойчивого гибрида 846/5 в варианте с обработкой ССС (от 0,44 до 2,52), с дальнейшим понижением этого отношения к февралю и последующим повышением к марту месяцу.

Таким образом, установлена обратная взаимосвязь между глубиной и продолжительностью покоя почек и камбиальной ткани и степенью морозоустойчивости сорта: морозоустойчивые сорта отличаются менее выраженной фазой глубокого покоя даже в случае действия экзогенных регуляторов роста и более ранним переходом в вынужденный покой, что является генотипической особенностью сорта.

Экзогенное воздействие физиологически активными соединениями в определенной степени влияет на содержание эндогенных регуляторов роста, динамику соотношения ингибиторов и стимуляторов, «связанной» и «свободной» форм воды и ряд окислительно-восстановительных ферментов, в значительной степени обуславливающих смещение глубины и продолжительности покоя. Указанные различия резче проявляются у морозоустойчивых форм, что, вероятно, связано с уровнем взаимодействия нативных и извне внесенных физиологически активных веществ.

Институт виноградарства, виноделия
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 19.III.1975 г.

Է. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԿԼԱՐՈՎԱ, Կ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՍԻՆԹԵՏԻԿ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽԱՂՈՂԻ
ՎԱԶԻ ՄԵՏԱԲՈՒԹՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ, ՉՐԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԻ
ԵՎ ԽՈՐԸ ՀԱՆԳՍՏԻ ՇՐՋԱՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է էկզոգեն աճման կարգավորիչների՝ հիբերելինի և ռետարդանտ բլորբլորինբլորիդի ազդեցությունը բողբոջների կամբիալ հյուսվածքի խորը հանգստի շրջանի և նրա երկարացման, ջրային ռեժիմի, որոշ օքսիդո-վերականգնման ֆերմենտների փոփոխության վրա՝ միամյա շվերի հյուսվածքներում: Փորձի համար վերցվել է ոչ ցրտադիմացկուն Ոսկեհատ սորտը և ցրտադիմացկուն 846/5 հիբրիդը (Մալենգրա, Գառան դմակ, Ռիշտեր 31):

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին բողբոջների ու կամբիալ հյուսվածքի խորը շրջանի և նրա երկարացման կոռելացիոն կապը սորտի ցրտադիմացկանության աստիճանի հետ: Ցրտադիմացկուն սորտը տարբերվում է ավելի թույլ արտահայտված խորը հանգստի շրջանով նույնիսկ այն ժամանակ, երբ նրա վրա ներգործում են էկզոգեն աճման կարգավորիչները և ավելի շուտ է անցնում հարկադրական հանգստի շրջանը, որը տվյալ սորտի գենոտիպիկ առանձնահատկությունն է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бояркин А. Н. ДАН СССР, 59, 9, 1948.
2. Гриненко В. В. Физиология устойчивости растений, М., 1960.
3. Дженсен У. Ботаническая гистохимия, М., 1965.
4. Дурманов Д. И. Сб. студ. н.-н. работ Московск. с-х акад. им. К. А. Тимирязева, вып. 7, 1958.
5. Кефели В. И. и Турецкая Р. Х. Методы определения регуляторов роста и гербицидов, М., 1966.
6. Кондо И. Н. ДАН СССР, 102, 3, 1955.
7. Кондо И. Н. Тр. Молд. НИИ садоводства, виноградарства, 15, 1969.
8. Кушниренко М. Д. Бюлл. науч. информ. Центральной генетической лаборатории им. М. В. Мичурина, вып. 4, 24—29, 1957.
9. Погосян К. С. Докл. ВАСХНИЛ, 1, 1971.
10. Погосян К. С. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1973.
11. Саркисова М. М., Арутюнян Э. А., Оганесян Р. С. Биологический журнал Армении, 28, 5, 1975.
12. Стоев К. Д. Физиологические основы виноградарства. София, 1971.
13. Тюрина М. М. Физиология растений, 4, 1957.
14. Alleweldt G. Untersuchungen über den Austrieb der Winterknospen von Reben. Vitis, 2, 1960.
15. Alleweldt G. Physiologie der Rebe. Vitis. B. H., I, 1967.
16. Buis R. Quelques observations sur les dormances hivernales des bourgeons et du cambium de plantes ligneuses. Comptes Rendus Acad. Sci. Fr. Soc. Biol. 153, Paris, 1959.
17. Follet J. Effet de laetivite des bourgeons de vigne sur la proliferation in vitro du cambium. Comptes Rendus Acad. Sci. Fr. 251, 14, Paris, 1960.
18. Giroud G. L'acide ascorbique dans la cellule et les Tissus. Protoplasma—Monographien. Berlin. Gerb. Bornträger, 1938.
19. Gomori G. Microscopic Histochemistry. Principles and Practige. Gicago, 1952.
20. Pouget R. Determination des phases de la dormance der bourgeons latents de vigne an cours du cycle vegetif. Comptes Rendus. 251, 14, Paris, 1960.
21. Pouget R. Nouvelles observations sur les phases de la dormence de bourgeons latents de la vigne. Bull. Soc. franc. physiol. veget. 7. Nr. 2, 1961.
22. Van Fleet D. Histochemical localisation of enzymes in vascular plants. The bot. Rev. 12, 5, 1952.

УДК 577.3:612.2

А. А. СИМОНЯН, Г. А. ГЕВОРКЯН, Р. А. СТЕПАНЯН, Л. О. ВОСКАНЯН

ВЛИЯНИЕ ДНФ НА ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ В МИТОХОНДРИЯХ СЕРДЦА КУР В ОНТОГЕНЕЗЕ

При окислении глутамата и α -кетоглутарата интенсивность дыхания в изолированных митохондриях сердечной мышцы 15-дневных куриных эмбрионов в присутствии 2,4-динитрофенола (ДНФ) заметно повышается, а процесс эстерификации неорганического фосфата по мере развития эмбриона подавляется. При использовании сукцината в качестве субстрата в различные дни развития кур ДНФ несколько подавляет дыхание митохондрий сердца, заметно снижается также уровень эстерифицированного фосфата.

Несмотря на значительные успехи в области регуляции энергетической функции митохондрий, некоторые стороны этого важного и вместе с тем сложного процесса не получили еще достаточного освещения [8, 9]. В этом плане митохондрии сердца имеют свои особенности, отличающие их от митохондрий других тканей. В настоящей работе приведены результаты изучения влияния 2,4-динитрофенола на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования в изолированных интактных митохондриях сердечной мышцы кур в различные периоды их онтогенетического развития.

Материал и методика. Сердце эмбрионов соответствующего возраста (возраст эмбрионов определяли по срокам инкубации) промывали ледяным раствором 0,15 М КСІ в течение 30 сек. Ткань измельчали специальной давилкой, затем гомогенизировали в течение 30—40 сек в гомогенизаторе Поттера.

Митохондрии (МХ) выделяли в растворе 0,44 М сахарозы-1 ммоль ЭДТА. Ядра выделяли при 2500g, МХ —12000g. Осадок МХ суспендировали в 0,25 М растворе сахарозы—0,02 М трис-НСІ буфере. Чистоту митохондриальной фракции контролировали электронной микроскопией.

Поглощение кислорода МХ сердца определяли манометрическим методом [7] при 26° в течение 45 мин. Инкубационная смесь (2 мл) содержала в мкмольях: субстрат окисления —40 (α -кетоглутарат, глутамат и сукцинат), K_2HPO_4 —30, КСІ—100, $MgCl_2$ —10, глюкозы—150, АГФ—3 и 1 мг кристаллической гексокиназы (Sigma Chem. Co.); ДНФ использовали в концентрации $4 \cdot 10^{-5}$ М. Неорганический фосфат (НФ) определяли по методу Лоури и Лопес [14] в модификации Пелла и Лохмена [16]. МХ добавляли из расчета 4—5 мг белка в пробу. Белок определяли по Лоури и сотр. [15]. Полученные данные рассчитаны на 1 мг белка.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований, приведенные в табл. 1, показывают, что в контрольных опытах при окислении α -кетоглутарата поглощение кислорода в МХ сердца 20-дневных эмбрионов усиливается по сравнению с 15-дневными. Однако дальнейшего усиления дыхания в митохондриях сердца у 5-дневных цыплят не наблюдается. Процесс эстерификации НФ в различные периоды эмбрионального

развития почти не меняется. Как видно из приведенных данных, по мере развития куриного эмбриона интенсивность свободного дыхания превалирует над фосфорилирующим.

Таблица 1

Влияние ДНФ на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования в интактных митохондриях сердца кур в онтогенезе при окислении α -кетоглутарата. O и P —в мкатамах/мг белка. $M \pm m$.

Дни развития	Контроль			2,4-динитрофенол		
	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
15	$2,66 \pm 0,13$ (8)	$10,96 \pm 0,12$ (8)	$4,05 \pm 0,15$ (8)	$3,25 \pm 0,09$ (8)	$9,36 \pm 0,19$ (8)	$2,87 \pm 0,02$ (8)
20	$3,58 \pm 0,13$ (8)	$10,00 \pm 0,32$ (8)	$2,80 \pm 0,20$ (8)	$3,88 \pm 0,16$ (8)	$7,82 \pm 0,36$ (8)	$2,10 \pm 0,14$ (8)
5-дневные цыплята	$3,56 \pm 0,17$ (8)	$11,91 \pm 0,07$ (8)	$3,12 \pm 0,08$ (8)	$3,62 \pm 0,07$ (8)	$6,69 \pm 0,43$ (8)	$1,84 \pm 0,03$ (8)
Взрослые куры	$5,50 \pm 0,39$ (8)	$17,18 \pm 0,16$ (8)	$3,19 \pm 0,16$ (8)	$5,70 \pm 0,44$ (8)	$11,48 \pm 0,58$ (8)	$2,08 \pm 0,20$ (8)

Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что под влиянием ДНФ на 15-й день развития эмбриона количество поглощенного кислорода митохондриями заметно увеличивается, однако в остальные дни в присутствии ДНФ отмечается лишь некоторое усиление дыхания.

При добавлении ДНФ процесс эстерификации НФ подавляется. По мере развития эмбриона и у 5-дневных цыплят разобщение окислительного фосфорилирования проявляется в большей степени. Так, например, по сравнению с контролем, под влиянием ДНФ на 15-й день развития количество эстерифицированного фосфата уменьшается на 15, на 20-й день—на 22, у 5-дневных цыплят—на 44, а у половозрелых кур—на 34%. Соответственно понижается и величина P/O.

При окислении глутамата уровень поглощения кислорода в изолированных интактных МХ сердечной мышцы постепенно возрастает начиная с 15-го дня эмбрионального развития, достигая максимума у половозрелых кур (табл. 2). Интенсивность эстерификации НФ в присутствии глутамата в различные периоды эмбриогенеза почти не меняется.

Высокий уровень процесса эстерификации НФ наблюдается у взрослых кур. В этих опытах P/O высокое у 15-дневных эмбрионов, у 20-дневных оно заметно понижено.

При окислении глутамата в присутствии ДНФ дыхание в МХ в различные дни развития эмбриона незначительно усиливается, однако эстерификация фосфата несколько подавляется и соответственно уменьшается P/O.

В наших опытах в качестве субстрата окисления мы использовали также сукцинат. Данные, приведенные в табл. 3, показывают, что в опытах с сукцинатом дыхание МХ в различные дни эмбрионального разви-

Таблица 2
Влияние ДНФ на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования в интактных митохондриях сердца кур в онтогенезе при окислении глутамата. О и Р—в мкатамах/мг белка. $M \pm m$

Дни развития	Контроль			2,4-динитрофенол		
	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О
15	$2,92 \pm 0,02$ (8)	$11,22 \pm 0,20$ (8)	$3,84 \pm 0,05$ (8)	$3,33 \pm 0,06$ (8)	$10,64 \pm 0,24$ (8)	$3,18 \pm 0,05$ (8)
20	$3,15 \pm 0,06$ (8)	$9,36 \pm 0,29$ (8)	$2,97 \pm 0,06$ (8)	$3,24 \pm 0,03$ (8)	$8,21 \pm 0,29$ (8)	$2,53 \pm 0,09$ (8)
5-дневные цыплята	$4,10 \pm 0,20$ (8)	$9,88 \pm 0,23$ (8)	$2,40 \pm 0,05$ (8)	$4,16 \pm 0,17$ (8)	$10,01 \pm 0,65$ (8)	$2,64 \pm 0,13$ (8)
Взрослые куры	$7,32 \pm 0,94$ (8)	$23,46 \pm 1,46$ (8)	$3,23 \pm 0,13$ (8)	$7,87 \pm 0,78$ (8)	$20,44 \pm 1,02$ (8)	$2,61 \pm 0,05$ (8)

Таблица 3
Влияние ДНФ на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования в интактных митохондриях сердца кур в онтогенезе при окислении сукцината. О и Р—в мкатамах/мг белка. $M \pm m$

Дни развития	Контроль			2,4-динитрофенол		
	О	Р	Р/О	О	Р	Р/О
15	$6,64 \pm 0,69$ (20)	$15,43 \pm 1,13$ (20)	$2,40 \pm 0,05$ (20)	$5,99 \pm 0,83$ (20)	$10,45 \pm 1,80$ (20)	$1,35 \pm 0,18$ (20)
20	$7,29 \pm 0,39$ (16)	$14,98 \pm 0,90$ (16)	$2,05 \pm 0,05$ (16)	$4,68 \pm 0,50$ (20)	$6,44 \pm 0,89$ (20)	$1,27 \pm 0,06$ (20)
5-дневные цыплята	$6,89 \pm 0,14$ (22)	$11,66 \pm 0,60$ (22)	$1,68 \pm 0,07$ (22)	$6,85 \pm 0,50$ (22)	$5,10 \pm 0,58$ (22)	$0,75 \pm 0,03$ (22)
Взрослые куры	$3,36 \pm 0,65$ (6)	$3,98 \pm 0,71$ (6)	$1,19 \pm 0,04$ (6)	$2,98 \pm 0,77$ (6)	$2,44 \pm 0,84$ (6)	$0,38 \pm 0,14$ (6)

тия носит линейный характер. Количество поглощенного кислорода у зрелых кур резко уменьшается по сравнению с эмбрионами. В этих опытах динамика процесса эстерификации фосфата в МХ снижается по ходу развития эмбриона до минимума у кур. Аналогично меняется и Р/О. При окислении сукцината, в отличие от глутамата и α -кетоглутарата, ДНФ несколько подавляет дыхание МХ сердца. Уменьшается также количество эстерифицированного фосфата.

Сопоставляя полученные результаты, следует отметить, что при окислении различных субстратов Р/О в изолированных МХ сердца куриного эмбриона начиная с 15-го дня развития постепенно снижается. Высвобождающаяся в результате интенсивного расщепления промежуточных макроэнергетических соединений энергия обеспечивает постоянную температуру ткани и энергетические затраты развивающегося цыпленка. Приведенные данные подтверждают существующее в литературе выска-

зывают о том, что в быстрорастущих тканях окисление слабо сопряжено с фосфорилированием, в них преобладают процессы свободного окисления, обеспечивающие клетки необходимыми для биосинтезов метаболитами [1, 2, 5, 6]. Результаты этих опытов подтверждают наши предыдущие данные, касающиеся окислительного фосфорилирования в тканях мозга и печени куриного эмбриона [4], и указывают на наличие единого типа окислительных процессов в различных тканях развивающегося организма.

Из данных, приведенных в табл. 1—3, видно, что при использовании глутамата и α -кетоглутарата в качестве субстратов дыхание в МХ сердца 20-дневных эмбрионов, 5-дневных цыплят и половозрелых кур, по сравнению с контролем, под влиянием ДНФ несколько повышается. Однако в раннем эмбриогенезе, у 15-дневных эмбрионов, активирующее действие ДНФ на дыхание заметнее. В наших предыдущих работах [3] было показано, что влияние ДНФ на процессы окисления и фосфорилирования в МХ печени куриного эмбриона особенно сказывается в первые дни плодного периода развития. В последующие дни это влияние в известной мере нивелируется. Результаты этих опытов и предыдущие наши данные в отношении влияния ДНФ на окислительное фосфорилирование МХ различных тканей кур в эмбриогенезе согласуются с литературными. Так, в опытах Фельдмана и Коха [11] показано, что на самых ранних этапах развития эмбрион кур более чувствителен к разобщителям типа ДНФ и других фенолов. Подавление ДНФ-ом процесса окисления сукцината наблюдали Катъере и сотр. [13].

Известно, что действие ДНФ проявляется на уровне образования нефосфорилированного промежуточного макроэрга [10, 12], об этом свидетельствует отсутствие потребности в НФ для максимальной стимуляции дыхания под действием ДНФ. При этом ДНФ не угнетает дыхание, наоборот, даже активизирует его, с другой стороны, он стимулирует МХ АТФ-азу и тормозит реакции обмена АТФ— P_n , АТФ—АДФ и др. Полученные нами данные в отношении стимулирования дыхания МХ и угнетения процесса фосфорилирования ДНФ-ом в присутствии α -кетоглутарата и глутамата полностью совпадают с литературными. Эти результаты согласуются с нашими предыдущими данными [4], свидетельствующими о стимуляции окислительно-восстановительных процессов, образовании и распаде промежуточных макроэргических соединений в тканях развивающегося организма в конце эмбриональной и в ранней постэмбриональной стадиях.

При использовании сукцината в МХ под действием ДНФ по сравнению с контролем угнетается как дыхание, так и фосфорилирование. При этом по мере развития эмбриона подавление эстерификации НФ ДНФ-ом усиливается.

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԳԵՎՈՐԴՅԱՆ, Ռ. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Լ. Հ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԴՆՖ-Ի ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԻ ՍՐՏԻ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻԱՆԵՐԻ
ՕՔՍԻԴԱՑԻՈՆ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ՕՆԹՈԳԵՆԵՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է 2,4-դինիտրոֆենոլի (ԴՆՖ) ադպտացիոնը հավի սրտից անջատված միտոքոնդրիանների շնչառության և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա օնթոգեննյում: Ցույց է տրվել, որ գլուտամատի և α -կետոգլուտարատի ավելացման դեպքում հավի 20 օրական սաղմի, 5 օրական ճտի և սեռահասուն անհատների սրտի միտոքոնդրիանների շնչառությունը ԴՆՖ-ի ադպտացիոնի տակ շնչին չափով աճում է: Նշված սուբստրատների օքսիդացման դեպքում ԴՆՖ-ի ներկայությամբ անօրգանական ֆոսֆատի էսթերիֆիկացման պրոցեսը զարգացման տարբեր օրերում օրինաչափ կերպով ճնշվում է:

Սուկցինատի օքսիդացման դեպքում սաղմի զարգացման տարբեր օրերում ԴՆՖ-ի ներկայությամբ շնչառությունը ճնշվում է և համապատասխանաբար պակասում էսթերիֆիկացված ֆոսֆատի քանակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джунед Х. Автореф. канд. дисс., М., 1962.
2. Северин С. Е., Скулачев В. П., Киселев Л. Л., Маслов С. П. ДАН СССР, 134, 1468, 1960.
3. Симонян А. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1966.
4. Симонян А. А. Некоторые стороны энергетического обмена в онтогенезе кур. Ереван, 1970.
5. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. Изд. АН СССР, 1962.
6. Скулачев В. П., Джунед Х., Байнес А. С. Биохимия, 29, 653, 1964.
7. Умбрейт В. В., Буррис Р. Х., Штауффер Дж. Ф. Манометрические методы изучения тканевого обмена. М., 1951.
8. Bacila M., Campello A., Vlanne C., Voss D. J. Neurochem., 11, 231, 1964.
9. Balazs R., Biesold D., Magyaor K. J. Neurochem., 10, 685, 1963.
10. Chappell J. Biochem. J., 90, 237, 1964.
11. Feldman G. L., Couch J. R. Poultry Sci., 39; 3, 521, 1960.
12. Hemker H. Blochim. Biophys. Acta, 81, 9, 1964.
13. Katyare S. S., Fatterpaker P., Sreenivasan A. Indian J. Biochem., 7, 1, 1, 1970.
14. Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem., 162, 421, 1946.
15. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
16. Pell J. L., Loughman B. C. Biochem. J., 65, 709, 1957.

В. Л. АНАНЯН, Б. Г. МНАЦАКАНЯН, Г. А. САРКИСЯН

О ПОСТУПЛЕНИИ ^{137}Cs В ЛУГОВЫЕ РАСТЕНИЯ И СЕЯНЫЕ ТРАВЫ

Изучалось поступление ^{137}Cs в растения горных лугов и сеяные травы. Величины коэффициентов корневого поглощения ^{137}Cs из почв колеблются в пределах $0,01-0,02$, а вынос урожаем трав $0,01-0,02\%$ от содержания его в почве. Поглощение луговыми растениями (с 1 м^2) от количества, выпавшего с атмосферными осадками (весна+лето 1968 г.), в луго-степной зоне составило примерно $0,1-0,4\%$.

Поступление искусственных радионуклидов в растения происходит двумя путями: внекорневым или аэральным непосредственно из атмосферных осадков и корневым из почвы. Исследованиями Ключковского и Гулякина [3], Юдинцевой и Гулякина [7] установлено, что ^{137}Cs , легко поступая в растения через корни из питательного раствора, относительно трудно поглощается из почвы — вынос урожаем составляет всего десятые и сотые доли процента от содержания его в почве. Это объясняется главным образом очень сильным закреплением ^{137}Cs почвой. В то же время он легко проникает в растения через листья. Поэтому в природных условиях поступление глобального радиоцезия происходит преимущественно внекорневым путем [1—8] и, следовательно, находится в большой зависимости от содержания его в атмосферных осадках. Доля ^{137}Cs , поступившего в растения из почвы, увеличивается при низком содержании его в атмосферных осадках.

Данное сообщение посвящено определению доли корневого и внекорневого поступлений ^{137}Cs в растения естественных лугов и сеяных трав в зависимости от содержания его в почвах и атмосферных осадках.

На рис. 1 показано изменение содержания ^{137}Cs в растениях субальпийской зоны с 1963 по 1972 гг. Наиболее высокий уровень его отмечался в 1963 г. После прекращения испытаний ядерного оружия в 1964 г. началось снижение содержания ^{137}Cs в атмосферных осадках и растениях. В 1967 г. в растениях оно снизилось на два порядка, в 1972 г. находилось в нижних пределах порядка пкюри/100 г. В альпийской зоне этот процесс выражен менее резко, что указывает на значительную долю корневого поступления ^{137}Cs в растения.

Распределение ^{137}Cs по профилю на пашне и целинном участке показано на рис. 2. Разрезы, сделанные на двух смежных участках на черноземе (Севан, 1968 г.), показали, что при перепашке произошло равномерное распределение ^{137}Cs в толще почвы до глубины 50 см. Незначительные количества его были обнаружены и на глубине 85 см. На целине картина распределения ^{137}Cs иная — в слое 0—5 см сконцентриро-

валось почти все количество его, однако и здесь отмечалось передвижение до глубины 45 см. Очевидно, с течением времени (более 15 лет с начала глобального загрязнения среды радионуклидами) произошла постепенная миграция радиоцезия вглубь почвы.

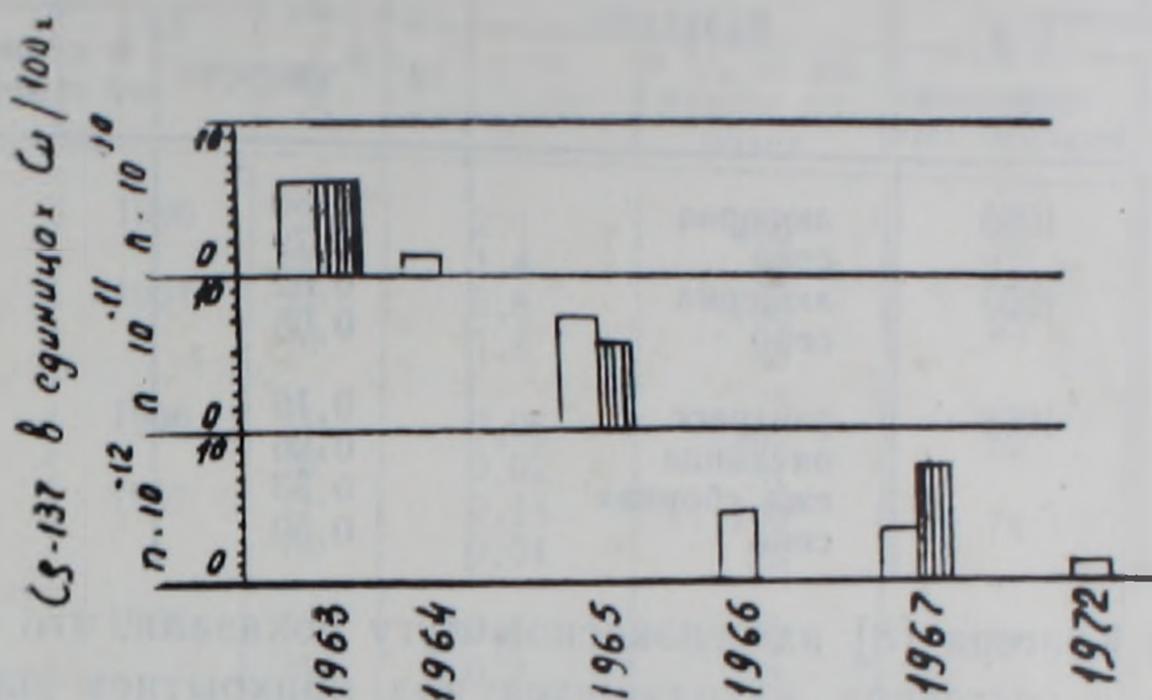


Рис. 1. Изменение содержания ^{137}Cs в растениях субальпийской зоны по годам.

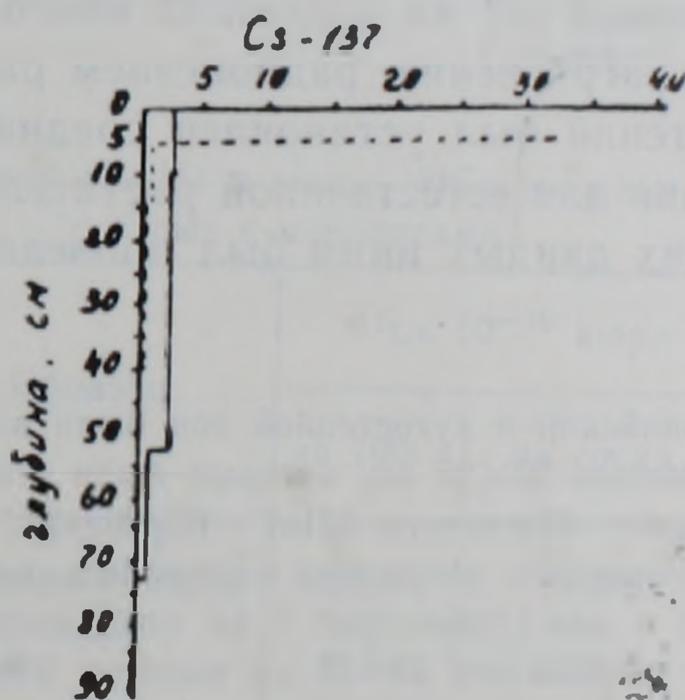


Рис. 2. Распределение ^{137}Cs по глубине почвы—на пашне (сплошная линия) и целинном участке (штриховка). Чернозем., Севан, 1968 г.

Значительная концентрация радиоцезия в слое 0—5 см на задерненных почвах лугов должна привести к большей вероятности обменных реакций, в силу чего корни растений, основная масса которых сосредоточена как раз в этом слое, будут поглощать его в сравнительно больших количествах. На пашне же уменьшение удельного содержания ^{137}Cs должно привести к более сильному необменному поглощению почвой и, следовательно, меньшему поглощению его корнями.

В табл. 1 приведены данные о содержании ^{137}Cs в луговом травостое и сеяных травах, собранных на смежных участках. Сравнение показывает, что в сеяных травах (люцерна, райграсс, овсяница, ежа сборная) содержание ^{137}Cs почти наполовину (34—70%) меньше, чем в луговом травостое. В Кучаке в растениях в 1966 г. оно было значительно меньше, чем в 1965 г. Содержание ^{137}Cs в райграссе, овсянице, еже сборной различается.

Таблица 1

Сравнительное содержание ^{137}Cs в луговой растительности (сено) и сеяных травах (смежные участки)

Пункт	Год	Культура	^{137}Cs	
			10^{-10} кюри/кг	в сеяных травах, % от содержания в сене
Кучак	1965	люцерна	0,30	37
		сено	0,79	100
	1966	люцерна	0,02	40
		сено	0,05	100
Севан	1968	райграсс	0,16	30
		овсяница	0,26	52
		ежа сборная	0,33	66
		сено	0,50	100

Опыты Кригера [8] на сенокосном лугу показали, что содержание радиоцезия в растениях, находящихся под прикрытием пленки, было примерно на 40% ниже, чем в растениях, находящихся под открытым небом. Это означает, что оставшая часть ^{137}Cs (60%) поступила из почвы. Романовым и Ухановой [5] на основании многолетних исследований по непосредственному загрязнению радиоцезием различных типов сельскохозяйственных растений был установлен средний коэффициент первоначального удержания для естественной растительности, равный 56%.

Для уточнения этих данных нами был проведен эксперимент с монолитами.

Из альпийской, субальпийской и луговой зон были взяты монолиты дернового слоя глубиной 15 см, площадью 50×25 см, которые были помещены в ящики и перерезаны в вегетационную сетку Института АПиГ (Ереван). Перед взятием монолита растения были скошены. Монолиты регулярно поливались водопроводной водой. Для предохранения от осадков в дождливые дни и на ночь ящики покрывались пленкой. Растения скашивались по достижении 10—15 см высоты. Убрано 3—4 укоса. Контролем служили полевые образцы растений, собранные в июле—августе. Поступление ^{137}Cs в растения в монолитах только корневое (количество ^{137}Cs , которое может осесть на растения с сухими выпадениями, незначительно и им можно пренебречь). Различия в климатических условиях не учитывались. Естественно, в условиях жаркого климата и нормального увлажнения поступление ^{137}Cs в растения должно происходить интенсивнее, чем в полевых условиях горных лугов.

Данные (табл. 2) показали, что содержание ^{137}Cs в растениях, собранных с монолитов, составило 26—69% от содержания его в полевых растениях. В среднем величина корневого поглощения для всех пунктов равнялась 42%.

Таким образом, величины ^{137}Cs , поступившего в растения внекорневым путем из атмосферных осадков, составили, по данным Кригера [8]—40, Романова [5]—56, а по данным нашего эксперимента с монолитами — 58%. Как видим, величины довольно близкие.

Приведенные в табл. 3 данные показывают, что ^{137}Cs накапливается преимущественно в корнях. Содержание радиоцезия в почве из альпийской зоны несколько выше, чем в почвах субальпийской зоны. Однако

Таблица 2
Содержание ^{137}Cs в растениях, собранных в поле (П) и с монолита (М). Доля ^{137}Cs , поступившего из почвы и атмосферных осадков, %

Зона, пункт	Год	Образец	^{137}Cs		Количество ^{137}Cs , % поступившего из	
			10^{-10} кюри/100 г	в % от полевого образца	атмосферных осадков	почвы
Альпийская Арагац	1966	П	2,1	100	31	69
		М	1,4	69		
	1967	П	3,8	100	52	48
		М	1,8	48		
Субальпийская Элижда	1966	П	0,06	100	69	31
		М	0,02	31		
	1967	П	0,14	100	74	26
		М	0,04	26		
Субальпийская Семеновка	1966	П	0,6	100	69	31
		М	0,2	31		
Лугостепная Калинино	1967	П	0,8	100	50	50
		М	0,4	50		
Среднее					58	42

Таблица 3

Коэффициент накопления (К. Н) и вынос ^{137}Cs урожаем (надземная часть).
Опыт с монолитами

Зона	Пункт, год	Образец	^{137}Cs 10^{-10} кюри		К. Н.	Вынос, % от содержания в почве
			на 100 г	на сосуд		
Альпийская	Арагац 1967	надземная часть	1,83	0,78	0,42	0,130
		корни	3,86	—	0,86	
		почва	4,31	552,0		
Субальпийская	Элижда 1966	надземная часть	0,02	0,012	0,004	0,002
		корни	0,27	—	0,07	
		почва	3,95	553,0		
	Кучак 1967	надземная часть	0,10	0,076	0,01	0,017
		корни	0,85	—	0,35	
		почва	2,43	437,4		
Семеновка 1966	надземная часть	0,17	0,160	0,07	0,050	
	корни	0,29	—	0,13		
	почва	2,24	336,0			
Лугостепная	Калинино 1967	надземная часть	0,41	0,33	0,11	0,060
		корни	0,78	—	0,20	
		почва	3,85	519,7		

здесь в растениях отмечается наибольшее содержание его — почти на порядок выше. Коэффициент накопления (К. Н.) и вынос ^{137}Cs урожаем, а также доля корневого поступления (табл. 2) здесь наиболее высокие. Это можно объяснить спецификой почвы, отличающейся повышенной кислотностью (рН 4,5), очень высоким содержанием органики, лессо-

видным механическим составом и сравнительно низким содержанием калия.

Наименьшее накопление радиоцезия в растениях отмечено в монолитах, привезенных из Элиджа. В опыте с монолитами между содержанием ^{137}Cs в почвах и надземной части растений имеется положительная корреляция ($0,62 \pm 0,32$). Величина коэффициентов накопления составляет десятые и сотые доли целого ($0,01-0,02$), а вынос ^{137}Cs урожаем (за исключением Арагаца) — сотые и тысячные доли процента.

В полевых опытах, на черноземе (Севан), были произведены расчеты выноса ^{137}Cs урожаем трав (сеяных и естественного луга) с 1 м^2 , исходя из количества радиоцезия, выпавшего с атмосферными осадками за весну и лето 1968 г. и общего содержания его в почве — на пашне в слое $0-10 \text{ см}$, на лугу — $0-5 \text{ см}$ (рис. 2).

Таблица 4

Вынос урожаем трав, в % от выпавшего с атмосферными осадками (весна+лето, 1968 г.) и содержащегося в почве ^{137}Cs

Опыт	Урожай г/м	$^{137}\text{Cs} \cdot 10^{-10}$ кюри, в урожае	Вынос ^{137}Cs урожаем, %	
			из атмосфер- ных осадков	из почвы
С-1, райграсс	327 ± 47	0,052	0,2	0,008
С-2, овсяница	344 ± 69	0,089	0,3	0,014
С-3, ежа сборная	319 ± 16	0,072	0,3	0,011
С-4, естественный луг	402 ± 58	0,201	0,8	0,012

Приведенные данные (табл. 4) показывают, что из атмосферных осадков растения поглощают $0,2-0,8\%$ от выпавшего ^{137}Cs , а если считать, что около 58% составляет внескорневое поступление, то окажется, что $0,1-0,4\%$. Вынос ^{137}Cs из почвы составляет сотую и тысячную долю процента. Данные по почвенному выносу совпадают с данными, полученными в эксперименте с монолитами.

Институт агрохимических проблем
и гидропоники АН АрмССР

Поступило 8.V 1975 г.

Վ. Լ. ԱՆԱՆՅԱՆ, Բ. Գ. ՄՆԱՑԱԿԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՍԱՐԿՅԱՆ

ՌԱԿԻՈՑԵԶԻՈՒՄԻ ՄՈՒՏՔԸ ՄԱՐԳԱԳԵՏՆԱՅԻՆ ԲՈՒՅՍԵՐՈՒՄ
ԵՎ ՑԱՆՈՎԻ ԽՈՏԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

ՀՍՍՀ-ի պայմաններում ուսումնասիրվել է ռադիոցեզիումի արմատային և վերդետնյա (օդային) մուտքը լեռնամարգագետնային բույսերում և ցանովի խոտերում՝ կապված նրա պարունակությունից հողում և մթնոլորտային տեղումներում:

Տվյալները ցույց են տալիս ^{137}Cs -ի պարունակության զգալի նվազում, որը արդյունք է միջուկային զենքի փորձարկման դադարեցման:

Արաբիական և ենթարաբիական մարգագետինների մոնոլիտների վրա կատարված փորձերը վկայում են, որ վերգետնյա մուտքը կազմում է ^{137}Cs -ի պարունակության 58%:

^{137}Cs -ի արմատային կլանման գործակցի մեծությունը տատանվում է 0,0—0,00 սահմաններում, իսկ նրա ելը խոտի բերքում (1 մ²-ից)՝ 0,00—0,000%: Հեռնատափաստանային գոտում (Սևան) վերգետնյա կլանումը մթնոլորտային տեղումներից (գարնան և ամռան, 1968 թ.) կազմում է 0,1—0,4%:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексахин Р. М. Радиоактивное загрязнение почвы и растений. М., 1963.
2. Ананян В. Л., Мнацаканян Б. Г. Сообщ. 11, ин-та АПиГ АН АрмССР, 1971.
3. Ключковский В. М. и Гулякин И. В. Почвоведение, 3, 1958.
4. Ключковский В. М., Федоров Е. А., Пристер Б. С., Пищерова Н. Н., Кожевникова Р. Н., Шумилина З. И., Рябова Е. Р. Симп. по миграции радиоакт. элементов в наземных биосгеоценозах. Тез. докл., М., 1968.
5. Романов Г. Н., Уханова В. А. Некоторые количественные характеристики непосредственного загрязнения наземной части растений глобальными радиоактивными выпадениями. Гос. комитет по использованию атомной энергии СССР. М., 1969.
6. Фредрикссон Л., Гарнер Р., Рассел Р. Цезий—137. 4,5. Радиоактивность и пища человека. Пер. с англ., М., 1971.
7. Юдинцева Е. В., Гулякин И. В. Агрохимия радиоактивных изотопов стронция и цезия. М., 1968.
8. Kriger H. L., Kahn B., Cummings S. International symposium on radioecology in Sweden, 1966.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.1

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

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОТРОПИН РИЛИЗИНГ ГОРМОНА (ТРГ) И ЛЮ-
ТЕИНИЗИРУЮЩИЙ ГОРМОН РИЛИЗИНГ ГОРМОНА (ЛРГ)
НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ ПЕПТИДИЛ-ПЕПТИД
ГИДРОЛАЗ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ МОЗГА И ГИПОФИЗА

В последнее время нами развивается положение о том, что в генезе полипептидных гормонов большую роль играют пептидил-пептид гидролазы мозга, которые действуют на различные белки-предшественники, отщепляя от них соответствующий полипептид [1].

Исследованиями нашей лаборатории показано, что соматостатин является мощным естественным ингибитором пептидил-пептид гидролаз в различных отделах мозга [2]. Это явление можно считать исключительно важным с точки зрения наличия регуляторных механизмов распада и биосинтеза белков и полипептидных гормонов мозга.

Цель настоящего исследования заключалась в изучении влияния ТРГ и ЛРГ на протеиназы (кислые и нейтральные) в коре, гипоталамусе, аденогипофизе и нейрогипофизе.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах весом 150—200 г. Животных быстро декапитировали, в холодных условиях извлекали мозг и брали для опыта соответствующие навески коры, гипоталамуса, аденогипофиза и нейрогипофиза. Гомогенизацию проводили в трис-НСI буфере, рН 7,6—для нейтральных протеиназ и в цитратном буфере, и рН 3,2—для кислых протеиназ. Центрифугировали при 5000 об/мин в течение 15 мин. Из надосадочной жидкости брали 0,1 мл для определения ферментативной активности. Субстратами для нейтральных и кислых протеиназ служил гемоглобин. Инкубировали при температуре 37° в течение одного часа. Ферментативную реакцию останавливали добавлением 18% ТХУ. Высвобождающиеся в течение реакции аминокислоты определяли нингидрином. В качестве стандарта для нейтральных протеиназ использовали кривую глутаминовой кислоты, а для кислых протеиназ — кривую тирозина. Исследуемые вещества добавляли в количестве 0,2—0,02 мкг в каждую пробу.

Результаты и обсуждение. В наших исследованиях особое внимание уделялось изучению нейтральных протеиназ, так как именно при нейтральной рН среды происходит образование физиологически активных белков и пептидов. Как видно из рис. 1, наибольшей активностью нейтральной протеиназы обладают аденогипофиз, нейрогипофиз, затем гипоталамус и наименьшей — кора. После инкубации фермента с ТРГ и ЛРГ через час отмечается понижение нейтральной протеиназы в аденогипофизе на 73%, в нейрогипофизе — на 68%, в гипоталамусе — на 65%, в коре — на 74%. Аналогичный эффект наблюдается при воздействии ЛРГ. Из рис. 2 видно, что кислая протеиназа более активна в нейроги-

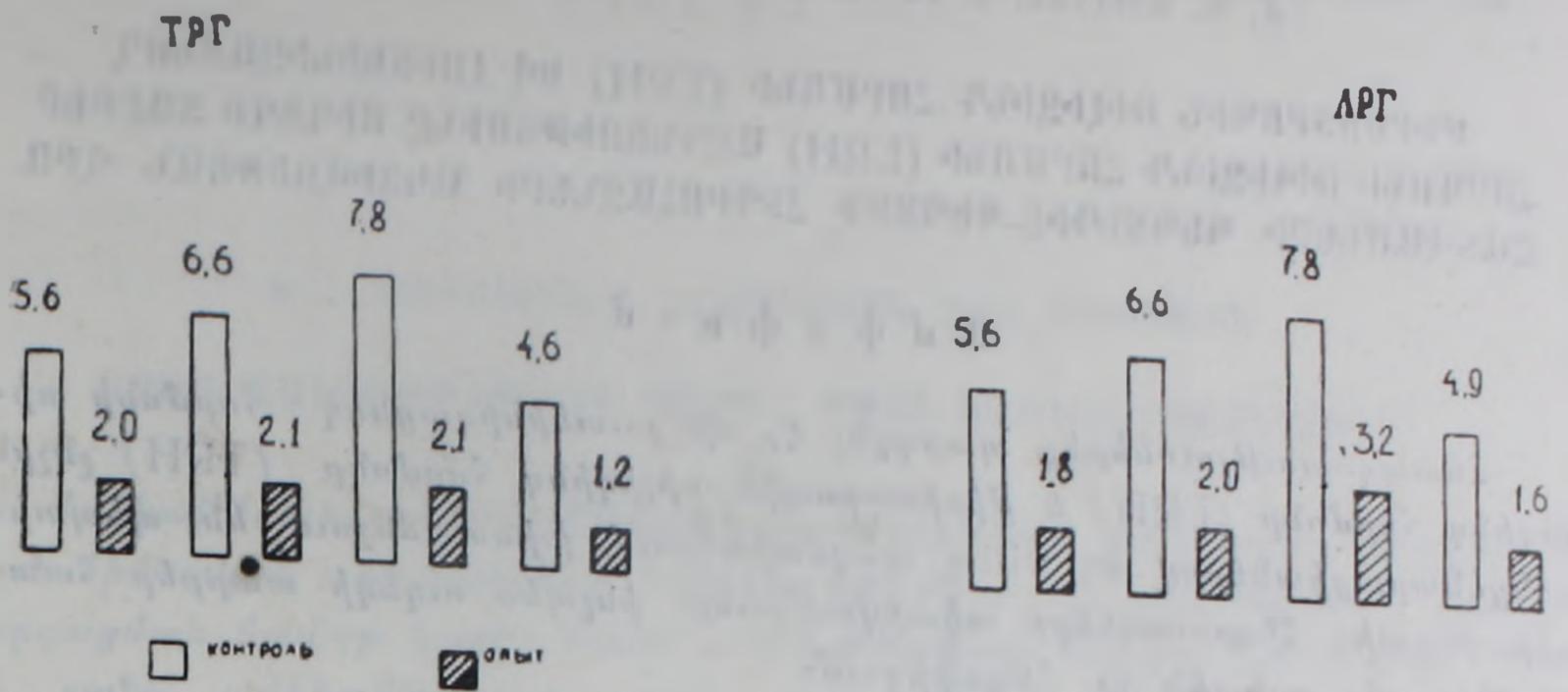


Рис. 1. Изменение активности нейтральных протеиназ в различных отделах мозга (гипоталамус, нейрогипофиз, аденогипофиз, кора) под влиянием ТРГ и ЛРГ, мкм/свежей ткани/час.

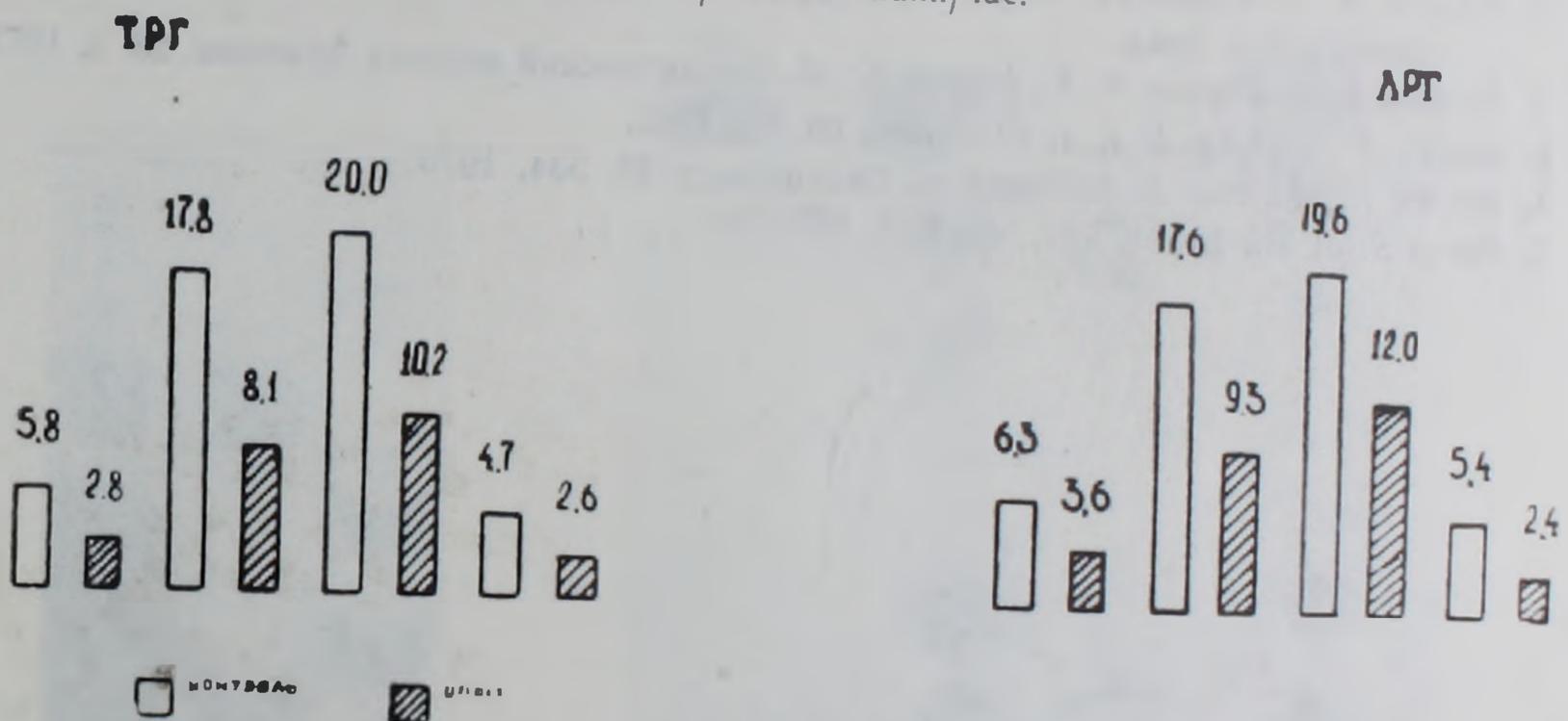


Рис. 2. Изменение активности кислых протеиназ в различных отделах мозга (гипоталамус, нейрогипофиз, аденогипофиз, кора) под влиянием ТРГ и ЛРГ мкм/свежей ткани/час.

пофизе и аденогипофизе. Эти показатели почти одинаковы в коре и гипоталамусе. Это можно объяснить, по-видимому, тем, что в нейрогипофизе и аденогипофизе более интенсивно протекает расщепление белков, различных предшественников гормонов. Под влиянием ТРГ и ЛРГ происходит резкое понижение активности кислой протеиназы во всех изучаемых отделах мозга.

Таким образом, ТРГ и ЛРГ являются естественными ингибиторами пептидил-пептид гидролаз в различных отделах мозга и гипофиза.

Ժ. Գ. ԱՐԵՎՅԱՆ, Ն. Ա. ԲԱՐԽՈՒԴԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ

ԹԻՐԵՆՈՏՐՈՊԻՆ ՌԻԼԻՉԻՆԳ ՀՈՐՄՈՆԻ (TRH) ԵՎ ԼՈՒՏԵԻՆԻՉԱՑՆՈՂ ՀՈՐՄՈՆԻ ՌԻԼԻՉԻՆԳ ՀՈՐՄՈՆԻ (LRH) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ՊԵՊՏԻԴԻԼ-ՊԵՊՏԻԴ ՀԻԴՐՈԼԱԶՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտություններից պարզվել է, որ լուտեինիզացնող հորմոնի ռիլիզինգ հորմոնը (LRH) և թիրիոտրոպին ռիլիզինգ հորմոնը (TRH) շնչին կոնցենտրացիաներով *in vitro* պայմաններում խիստ ճնշում են պեպտիդիլ-պեպտիդ հիդրոլազների ակտիվությունը ինչպես ուղեղի տարբեր հատվածներում, այնպես էլ հիպոֆիզում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А. Совместн. научн. сессия, посвящ. изысканию синтетических лекарств. веществ. Тез. докл.
2. Галоян А. А., Саакян Ф. Х., Галоян С. М. Биологический журнал Армении, 28, 3, 1975.
3. Marks N., Lajtha A. J. J. Biochem., 98, 74, 1965.
4. Marks N., Lajtha A. Methods of Enzymology 19, 534, 1970.
5. Serre S. et al., Brain. Res., 44, 579, 1972.

УДК 576.852.21

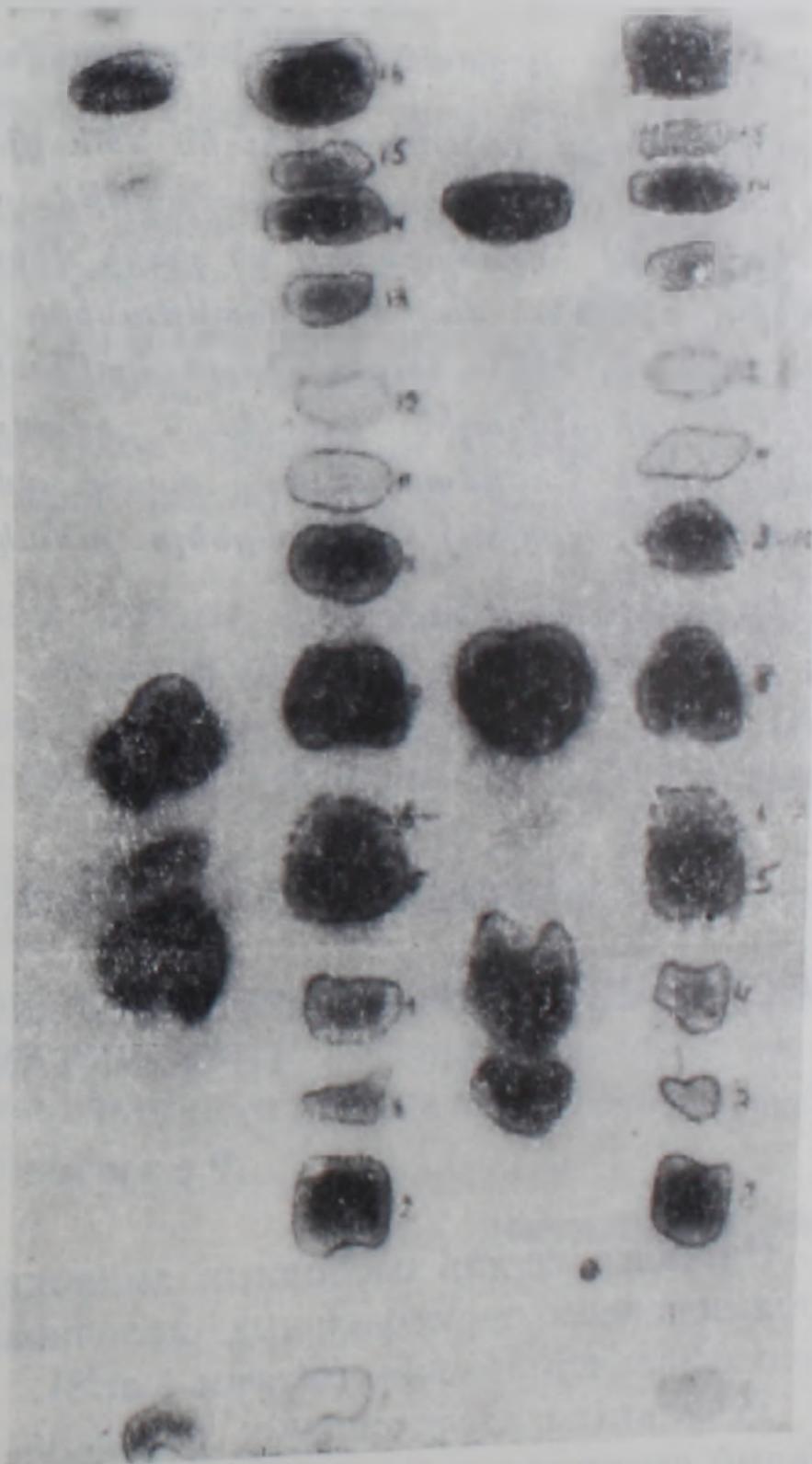
Ե. Հ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Լ. Հ. ՆՐԶԻՆԿՅԱՆ, Մ. Ս. ՍԱՊՈՆՉՅԱՆ

ԱԶԱՏ ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱԶՄԸ ԹԹՈՒ ԿԱԹՆԱՄԹԵՐՔՆԵՐՈՒՄ

Ամինաթթուները կաթնաթթվային բակտերիաների ազոտային սննդառու-
թյան հիմնական ազդյուններից մեկն են: Եթե մի խումբ բակտերիաներ իրենց
զարգացման համար կարիք ունեն ամինաթթուների ամբողջ կոմպլեքսի կամ
մի քանի ամինաթթուների, ապա կան բակտերիաներ, որոնք իրենց
կենսագործունեության ընթացքում սննդամիջավայրը հարստացնում են ամի-
նաթթուներով:



Նկ. 1. Ացիդոֆիլային ձողիկ-
ներով մակարդված կաթի
բրոմատոգրաման:



Նկ. 2. Մածնի չերմասեր կաթնաթթվային ստրեպ-
տակոկերով մակարդված կաթի բրոմատոգրաման

Մեր նպատակն է եղել պարզել, թե կաթնաթթվային բակտերիաներն ընդունակ են արդյոք թթու կաթնամթերքները հարստացնելու որոշ ամինաթթուներով: Այդ կապակցությամբ համեմատական ուսումնասիրություններ են տարվել կաթի, ինչպես նաև մածնի կաթնաթթվային ջերմասեր ստրեպտակոկերով և Եր—1 խմբի ացիդոֆիլային բակտերիաներով մակարդված կաթերի ամինաթթվային կազմի որոշման ուղղությամբ: Վերոհիշյալ երկու խումբ բակտերիաները (*Str. Thermophilus* և *L. acidophilum*) համապատասխան սննդամիջավայրերից մեկուսացվել են ՀՍՍՀ ԳԱ մանրէաբանության ինստիտուտի խմորող միկրոօրգանիզմների լաբորատորիայում: Կաթի մեջ և թթու կաթնամթերքներում ազատ ամինաթթուները որոշվել են թղթային քրոմատոգրաֆիայի եղանակով: Ացիդոֆիլային ձողիկներով և կաթնաթթվային ջերմասեր ստրեպտակոկերով մակարդված կաթերի համար որպես ստուգիչներ օգտագործվել են մաքուր ամինաթթուները:

Ստուգիչ կովի կաթի մեջ հայտնաբերվել են հետևյալ 12 ամինաթթուները՝ լիզին + հիստիդին, ասպարազինաթթու, սերին, գլիցին, գլուտամինաթթու, թրեոնին, ալանին, թիրոզին, մեթիոնին, ֆենիլալանին + լեյցին: Ացիդոֆիլային ձողիկներով ($\left(\text{շտամ } 4 \frac{\text{ազ}}{8} \right)$ մակարդված կաթի մեջ բացի վերը նշված ամինաթթուներից հայտնաբերվել են նաև ցիստեին, արգինին, պրոլին, վալին (նկ. 1): Մածնի ջերմասեր կաթնաթթվային ստրեպտակոկերով մակարդված կաթի մեջ հայտնաբերվել են բացի վերը նշված ամինաթթուներից նաև ցիստեին, արգինին, վալին ամինաթթուները (նկ. 2):

Այսպիսով, մեր ուսումնասիրած կաթնաթթվային ջերմասեր ստրեպտակոկերը և ացիդոֆիլային ձողիկներն օժտված են թթու կաթնամթերքները ստուգիչ կաթի համեմատությամբ ազատ ամինաթթուներով (արգինին, վալին, ցիստեին, պրոլին) հարստացնելու ունակությամբ:

ՀՍՍՀ ԳԱ մանրէաբանության
ինստիտուտ

Ստացված է 10.XII 1975 թ.

Е. А. МУРАДЯН, Л. А. ЕРЗИНКЯН, М. С. САПОНДЖЯН

СОСТАВ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КИСЛОМОЛОЧНЫХ ПРОДУКТАХ

Резюме

Изучался состав свободных аминокислот в сквашенном молоке с использованием термофильных молочнокислых стрептококков мацуна и ацидофильной палочки (штамм 4 аз/8).

Результаты исследования показали, что термофильный молочнокислый стрептококк и ацидофильная палочка обладают свойством обогащать приготовленный на этих штаммах кисломолочный продукт 3—4-мя свободными жизненно важными аминокислотами (цистеин, валин, пролин, аргинин) по сравнению с исходным молоком.

РЕФЕРАТ

УДК 595.768 13

А. П. КАРАПЕТЯН

ОБЗОР ФАУНЫ ЖУКОВ ЗЕРНОВОК АРМЯНСКОЙ ССР (COLEOPTERA, BRUCHIDAE)¹

Жуки зерновки представляют собой небольшое семейство, представленное в Армении 5 родами и 66 видами (включая 1 завезенный вид). Из них несколько видов — серьезные вредители культурных бобовых: фасолевая зерновка — *Acanthoscelides obtectus* (Say), гороховая зерновка — *Bruchus pisorum* L. чечевичная зерновка — *Bruchus lentis* Fröl., виковая зерновка — *Bruchus viciae* Ol., *Bruchidius unicolor* Ol., *Bruchidius gilvus* (Gyll.) и др.

По фауне зерновок Армении, кроме тома Фауны СССР (Лукьянович и Тер-Минасян), в котором сведения носят более общий характер, имеется работа Б. А. Багдасаряна, в которой приводится 44 вида зерновок с подробными данными о кормовых связях, а также 2 работы по экологии 2 видов. Новые виды жуков зерновок из Армении с некоторыми данными по их экологии были описаны М. Е. Тер-Минасян и С. М. Яблоковым-Хнзоряном.

Материалом для настоящей работы послужили коллекции Института зоологии АН АрмССР (в основном сборы Б. А. Багдасаряна), личная коллекция С. М. Яблокова-Хнзоряна и сборы автора. Были также просмотрены коллекции Зоологического института АН СССР в Ленинграде.

Все виды были определены или проверены автором под руководством С. М. Яблокова-Хнзоряна.

В работе приводится список всех жуков зерновок, известных из Армении, с указанием их кормовых связей, распространения и местонахождений в Армении, а также некоторые данные по их вредоносности.

Страниц 26. Библиографий 2.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 19.1 1976 г.

Полный текст депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 591.105+636.088

А. О. МЕЛИКЯН, Т. И. БОРЩЕВА, С. К. ХАЧАТРЯН

МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ КЕТОЗА ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ В УСЛОВИЯХ АРМЯНСКОЙ ССР

Кетозы — группа болезней, которые поражают высокопродуктивных молочных коров. Очень часто они протекают в бессимптомной субклинической форме, при этом развивается дисфункция печени, почек, и в конечном итоге животные выходят из строя.

Своевременное установление болезни при этом имеет большое практическое значение с точки зрения своевременного проведения профилактики и лечения.

Ряд авторов выделяет это заболевание в качестве отдельной формы кетоза. Этот вид болезни представляет собой острое или хроническое заболевание в период стельности и лактации и сопровождается нарушением белкового, углеводного и жирового обмена, с повышением образования кетоновых тел.

Определение в крови, моче и молоке коров кетоновых тел при диспансеризации, а также изучение условий кормления и содержания их свидетельствуют о том, что гиперкетонемия при субклиническом течении кетоза не сопровождается клинической картиной, которая наблюдается при классической форме этого заболевания.

В результате диспансеризации из 166 голов животных было выделено 55 голов больных субклинической формой кетоза, что составляет 33,1% от всего поголовья. Больные коровы находились на различном статусе физиологического состояния (стельные, в сухостойном и послеродовом периоде). Из группы больных коров с целью уточнения диагноза была взята кровь у 38 голов для лабораторного исследования на увеличение и накопление кетоновых тел в крови и для определения ряда показателей промежуточного обмена, которые имеют патогенетическое и диагностическое значение.

Как с лечебной, так и с профилактической целью мы применяли препарат андрогенного стероида, экстрагированный из мочи половозрелых бычков по методу Я. М. Кабака.

В лабораторных условиях 38 животным, имеющим повышенное содержание кетоновых тел в крови, внутримышечно однократно вводили этот препарат в область крупа, в дозе 4 мл. Тем животным, у которых не наблюдалось увеличения кетоновых тел в крови, экстракт вводился с профилактической целью в дозе 2 мл, также внутримышечно, одно-

кратно. Затем у животных опытной и контрольной групп была вновь взята кровь для повторного анализа.

На основании полученных данных мы пришли к следующим выводам.

При клинически явном течении кетоза содержание кетоновых тел в крови намного выше, чем при субклиническом течении. В первом случае оно достигает 40—200 мг%, во втором—30—50 мг%. Явная форма проявляется нарушением нервносекреторной функции, интенсивной желтухой безволосистых мест, сильным нервным возбуждением и реактивными изменениями в печени, сильно увеличивающейся; животные очень быстро худеют; кетонолактия обязательна.

Субклиническая форма кетоза большей частью бывает у высокопродуктивных животных, накопление в крови перформированного ацетона у них колеблется от 10 до 35 мг%. С нашей точки зрения, большое значение для диагностики имеет появление кетоновых тел в молоке, потому что молоко здоровых коров их не содержит.

Страниц 2. Таблиц 2.

Научно-исследовательская лаборатория
незаразных болезней с/х животных МСХ
СССР, Ереванский зооветеринарный
институт

Поступило 18.VIII 1975 г.

Полный текст депонирован в ВИНТИ

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Ղազարյան Վ. Հ., Խուրշուդյան Պ. Ա., Հաբուսյունյան Լ. Վ. Անտառապատման և կանաչապատման գծով կատարված հնգամյա հետազոտությունների արդյունքները Հայկական ՍՍՀ-ում 3

Բատիկյան Հ. Գ., Հաբուսյունյան Ռ. Մ. Քիմիական մուտագենների ինտենսիվության հետազոտության հեռանկարները Հայկական ՍՍՀ մարդու պոպուլյացիաներում 15

Բակլավաջյան Հ. Գ., Դարբինյան Ա. Գ., Մինասյան Ս. Մ. Կեղևի և հիպոթալամուսի էնկետրական ակտիվության փոփոխությունը սյարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցների հեռացումից և մակերիկամների դեմեդուլյացիայից հետո 22

Նալբանդյան Ռ. Մ. Մետաղ պարունակող սպիտակուցների հետազոտման հեռանկարները Ալեքսանյան Յու. Թ. Երկարատև կուլտիվացվող ուռուցքային բջիջների իմունոբիոլոգիական հատկությունները 46

Տետերենիկովա-Բաբայան Գ. Ն. Քննադատական ակնարկ Salicaceae Mirhel ընտանիքի բույսերի վրա պարագիտող Septoria տեսակների. II 53

Ասլանյան Գ. Ա., Դավթյան Մ. Ա. Առնետների երիկամային արգինազայի իզոֆերմենտային սպեկտրի հետազոտումը 62

Հովհաննիսյան Ա. Ա., Ֆարալովա Ի. Ռ. Քաղցի ազդեցությունը ամիակի առաջացման պրոցեսների վրա սպիտակ առնետների երիկամներում 66

Կծոյան Փ. Ա., Գրիգորյան Մ. Ս. Մթնային ռեպարացիայի մոլեկուլյար մեխանիզմները 71

Հակոբյան Լ. Գ., Հաջիրեկյան Ա. Ա., Դարբինյան Գ. Ա., Թումասյան Է. Ա. Բարբիտուրաթթվի և թիոմիզանյութի մի շարք ածանցյալների մուտագեն ազդեցության ուսումնասիրությունը 80

Ղարիբյան Ա. Ա., Հեխտ Կ. Պոչավոր կորիզների դերը պայմանական խուսափողական ռեֆլեքսների ձևավորման պրոցեսում ստրեսի պայմաններում 85

Հաբուսյունյան Է. Ա., Սկլյարովա Ի. Ա., Պողոսյան Կ. Ս. Սինթետիկ պրեպարատների ազդեցությունը խաղողի վազի մետաբոլիզմի փոփոխության, ջրային ռեժիմի և խորը հանգստի շրջանի վրա 90

Սիմոնյան Ա. Ա., Գևորգյան Գ. Ա., Ստեփանյան Ռ. Ա., Ոսկանյան Լ. Հ. ԴՆՖ-ի ազդեցությունը հավի սրտի միտոքոնդրիանների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա օնթոգեններում 97

Անանյան Վ. Լ., Մնացականյան Բ. Գ., Սարգսյան Գ. Ս. Ռադիոցեղիումի մուտքը մարգագետնային բույսերում և դանդի խոտերում 104

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Աբելյան Փ. Գ., Բաբխուդարյան Ն. Ա., Գալոյան Ա. Ա. Թիրիոսարոպին ռիլիզինգ հորմոնի (TRH) և լուտեինիզացնող հորմոնի ռիլիզինգ հորմոնի (LRH) ազդեցությունը ուղեղի տարբեր հատվածների պեպտիդիլ-պեպտիդ հիդրոլազաների ակտիվության վրա 108

Մուրադյան Ե. Հ., Երզնկյան Լ. Հ., Սապոնջյան Մ. Ս. Ազատ ամինաթթուների կազմը թթու կաթնամթերքներում 111

Ռեֆերատներ

Կարապետյան Ա. Պ. Հայկական ՍՍՀ-ի ընդակեր բզիզների ֆաունայի ակնարկ (Coleoptera, Bruchidae) 113

Մելիքյան Ա. Հ., Ռորչյովա Տ. Ի., Խաչատրյան Ս. Կ. Բարձր մթերատու կովերի կետոզների վաղ դիագնոստիկայի մեթոդները հայկական հանրապետության պայմաններում 114

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Казарян В. О., Хуршудян П. А., Арутюнян Л. В.</i> Результаты пятилетних исследований по облесению и озеленению Армянской ССР	3
<i>Батикян Г. Г., Арутюнян Р. М.</i> Перспективы изучения интенсивности химического мутагенеза в популяциях человека Армянской ССР	15
<i>Баклаваджян О. Г., Дарбинян А. Г., Минасян С. М.</i> Изменение электрической активности коры и гипоталамуса после экстирпации верхних шейных симпатических узлов и демедулляции надпочечников	22
<i>Налбандян Р. М.</i> Перспективы исследования металлопротеинов	37
<i>Алексян Ю. Т.</i> Иммунобиологические свойства длительно культивируемых опухолевых клеток	46
<i>Тетеревникова-Бабаян Д. Н.</i> Критический обзор видов <i>Septoria</i> Fr., паразитирующих на растениях из сем. <i>Salicaceae</i> Mirbel. II	53
<i>Асланян Г. А., Давтян М. А.</i> Исследование изоферментного спектра аргиназы почек крыс	62
<i>Оганесян А. С., Фаталова И. Р.</i> Влияние голодания на процессы аммиакообразования в почках белых крыс	66
<i>Кцоян Ж. А., Григорян М. С.</i> Молекулярные механизмы темновой репарации	71
<i>Акопян Л. Г., Аджибекян А. С., Дарбинян Г. А., Тумасян Э. А.</i> Изучение мутагенного действия производных барбитуровой кислоты и тиомочевины	80
<i>Гарибян А. А., Гехт К.</i> О роли хвостатых ядер в динамике формирования условных рефлексов избегания в стрессовой ситуации	85
<i>Арутюнян Э. А., Склярова И. А., Погосян К. С.</i> Влияние синтетических ростовых препаратов на глубину покоя, водный режим и изменение метаболизма виноградной лозы	90
<i>Симонян А. А., Геворкян Г. А., Степанян Р. А., Восканян Л. О.</i> Влияние ДНФ на окислительное фосфорилирование в митохондриях сердца кур в онтогенезе	97
<i>Ананян В. Л., Мнацаканян Б. Г., Саркисян Г. А.</i> О поступлении ^{137}Cs в луговые растения и сеяные травы	102

Краткие научные сообщения

<i>Абелян Ж. Г., Бархударян Н. А., Галоян А. А.</i> Влияние тиреотропного релизинг гормона (ТРГ) и лютеинизирующего гормона релизинг гормона (ЛРГ) на ферментативную активность пептидил-пептид гидролаз в различных отделах мозга и гипофиза	108
<i>Мурадян Е. А., Ерзинкян Л. А., Сапонджян М. С.</i> Состав свободных аминокислот в кисломолочных продуктах	111

Рефераты

<i>Карапетян А. П.</i> Обзор фауны жуков зерновок Армянской ССР (<i>Coleoptera</i> , <i>Bric-hidae</i>)	113
<i>Меликян А. О., Борщева Т. И., Хачатрян С. К.</i> Методы ранней диагностики и профилактики кетоза высокопродуктивных коров в условиях Армянской ССР	114

CONTENTS

<i>Kazarian W. H., Khurshudian P. A., Harutjunian L. W.</i> Five year investigation of the afforestation and landscape gardening in Armenia . . .	3
<i>Batikian H. G., Harutjunian R. M.</i> The perspectives of investigation of intensity of chemical mutagenesis in human populations in Armenia . .	15
<i>Baklavadjian O. G., Darbinian A. G., Minasian S. M.</i> Analysis of electrical activity of cortex and hypothalamus after the extirpation of superior cervical gangly and demedullation	22
<i>Nalbandian R. M.</i> Promising in the investigation of metaloproteins	37
<i>Alexanian Yu. T.</i> Immunobiological properties of long term cultivated tumour cells	46
<i>Teterevnikova-Babayan D. N.</i> A survey of <i>Septoria</i> Fr. paraziting on Salicaceae Mirbel plants. II	53
<i>Aslanian G. A., Davtian M. A.</i> Study of isoenzyme spectre of rat kidney arginase.	62
<i>Hovhanesjan A. S., Fatalova I. R.</i> Influence of starvation on ammonia-formation in rat kidney	69
<i>Ktsoyan G. A., Grigorian M. S.</i> The molecular mechanisms of dark repair	71
<i>Hakobian L. G., Hadjibekian A. S., Darbinian G. A., Tumassian E. A.</i> Study of mutagenic effect of some barbituric acid and thiourea derivatives .	80
<i>Garibian A. A., Hecht K.</i> Role of nucleus caudatus at the formation of avoidance conditioned reflexes	85
<i>Harutjunian E. A., Sklyarova I. A., Pogosian K. S.</i> Influence of synthetic growth preparations on the dormancy, water content and metabolic change in grapes	90
<i>Simonian A. A., Gevorkian G. A., Stepanian R. A., Voskanian L. O.</i> Influence of DNP on oxidative phosphorylation in chick heart mitochondria in ontogenesis	97
<i>Ananian V. L., Mnatsakanian B. G., Sarkisian G. A.</i> On penetration of Cs ¹³⁷ in meadow-plants and sown grass	102

Short scientific reports

<i>Abelian J. G., Barkhudarian N. A., Galoyan A. A.</i> Effect of TRH and LRH on enzymatic activity of peptidase and peptidyl-peptide hydrolase in various parts of brain and hypophysis	108
<i>Muradjan E. A., Erzinkian L. A., Saponjan M. S.</i> Free amino acid composition in acidly dairy produce	111

References

<i>Karapetian A. P.</i> Review of the Bruchidae-fauna of Armenia	113
<i>Melikian A. O., Borscheva T. I., Kkachatrian S. K.</i> Methods of early diagnostics and prophylaxis of ketose in cow in Armenia	114

