

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Журнал издается с 1946 года.

Айастані кенсабапакан андес

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Մ. Մ. Ազադյան, Հ. Ս. Ազեղյան, Ա. Գ. Արարություն, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Գ. Ն. Բարայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուգրանյան, Վ. Հ. Ղազարյան,
Լ. Ս. Ղամբարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար),
Յա. Ի. Մուրիդանյան, Վ. Վ. Ֆանարձյան:

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

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

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

М. Г. АГАДЖАНЯН, А. Е. ГУРВИЧ

ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕНСИВНОГО АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЯ ПРИ КУЛЬТИВИРОВАНИИ ВНЕ ОРГАНИЗМА КЛЕТОК ИММУННОГО ЖИВОТНОГО

Изучалось интенсивное антителообразование при культивировании с антигеном суспензии клеток селезенки иммунного животного вне организма. Установлено, что при этом образуется во много раз большее количество антителообразующих клеток (АОК), чем в организме.

При иммунизации животного наблюдается быстрый рост биосинтеза антител и числа антителообразующих клеток, который после достижения максимума резко падает [1—3]. Имеется большая литература, описывающая восходящую часть этой кривой (взаимодействие Т- и В-клеток, пролиферация клонов АОК) [1, 4, 5]. Значительно менее изучена фаза торможения антителообразования. Она не связана, по-видимому, с нехваткой антигена. В пользу этого говорит тот факт, что повторное введение антигена на пике иммунного ответа приводит к возрастанию интенсивности биосинтеза антител и числа АОК лишь в два раза [6]. С другой стороны, при добавлении антигена к клеткам, извлеченным из организма через четверо суток после иммунизации животного, и культивировании их вне организма наблюдается увеличение числа АОК более чем в 100 раз [6, 7].

В настоящей работе приводятся данные о динамике интенсивного увеличения числа АОК в иммунной суспензии, зависимости этого нарастания от дозы антигена, плотности культивируемых клеток и специфичности этого феномена.

Материал и методика. В работе использовали мышей линии С₅₇В1/6 весом 18—20 г (питомник «Столбовая» АМН СССР). Для иммунизации применяли водорастворимый антиген эритроцитов барана (ВРАБЭ) [8], эритроциты барана (ЭБ) и эритроциты осла (ЭО) в консерванте 7Б.

Животных иммунизировали внутривенно разными дозами ВРАБЭ или эритроцитами по $500 \cdot 10^6$ клеток в объеме 0,2 мл.

В опытах *in vitro* применяли метод Мишель и Даттона [9], модифицированный Кликом с соавт. [10] и Турвичем с соавт. [6]. Культуру инкубировали в силиконированных стеклянных флаконах диаметром 22—24 мм. Селезенки мышей извлекали стерильно, клетки из них вылущивали, суспендировали в среде Игла и дважды отмывали той же средой, центрифугируя при 700 г. Все операции после извлечения селезенки и до начала инкубации проводили стерильно на холоду. Отмытые клетки переводили в среду, описанную Кликом и соавт. [10], к которой добавляли инсулин (0,24 ед/мл) и глюкозу (1 мг/мл) [6]. Суспензию клеток разливали по 1 мл во флаконы, которые затем заполняли газовой смесью (5% CO₂, 10% O₂, 85% N₂).

В качестве ингибиторов митозов использовали винбластин, который добавляли к

культуре в объеме 0,1 мл (фирма «Ели Лилли и К^о», Индианаполис, США). Для определения уровня синтеза ДНК применяли ³H-тимидин (фирмы «Изотоп») с удельной активностью 11 кю/Мм. Для удаления АОК из суспензии использовали комплект морской свинки, сыворотку которой добавляли к культуре в объеме 0,1—0,2 мл.

Во всех случаях определяли количество ИгМ-антителообразующих клеток методом Эрне [3], а количество живых и мертвых клеток—при помощи окраски эозином—трипановым синим [11].

Включение метки в ДНК определяли на счетчике «Марк 11» (США).

Результаты и обсуждение. Динамика образования АОК в иммунной суспензии. Мышей линии С₅₇В1/6 иммунизировали 1000 мкг/мышь ВРАБЭ. Через четверо суток после иммунизации определяли число АОК на 10⁶ живых ядерных клеток селезенки. К суспензии клеток, извлеченных из селезенки, добавляли антиген (50 мкг/мл ВРАБЭ) и определяли АОК на 1, 2, 3, 4, 5-е сутки инкубации.

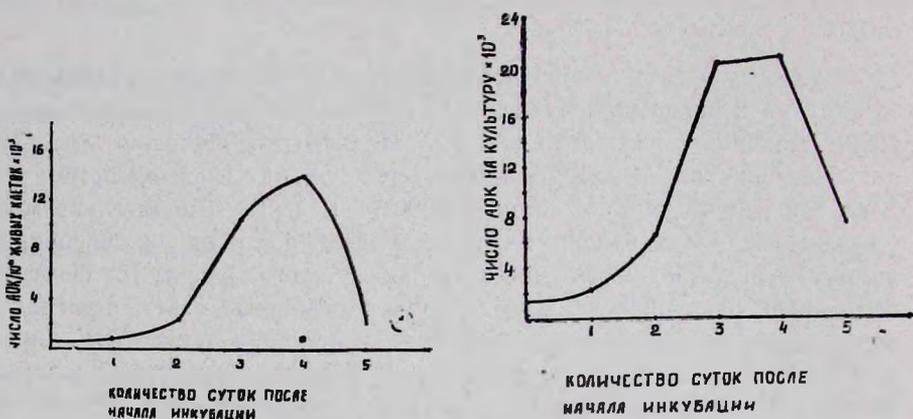


Рис. 1. Динамика чрезвычайно интенсивного нарастания числа АОК при инкубации иммунных клеток селезенки с антигеном: звездочка—максимальное число АОК, образующихся в цельном организме после повторного (на 4 день после первичного) введения антигена. а) Изменение числа АОК при расчете на 10⁶ живых клеток. б) Изменение числа АОК во всей культуре.

Как видно из рис. 1, число АОК во время инкубации резко возросло, достигая максимума на 4-й день, и затем начинало снижаться. Выживаемость клеток в течение всего времени инкубации иммунной суспензии была хорошей (50—20%). Число клеток, синтезирующих 19-S антитела во время максимального ответа, было в 52 раза больше, чем в начале инкубации*. В других опытах КУ колебался в пределах 10—100 и более. За то же самое время в организме после повторного введения антигена число АОК увеличивалось только в 2 раза.

Зависимость изучаемого эффекта от дозы антигена. Мышей иммунизировали различным количеством антигена и на 4-е сутки во всех суспензиях определяли число АОК. В этих условиях уже при введении мышам 150 мкг антигена в их селезенках обнаруживалось по 179 АОК

* Соотношение числа АОК в конце и в начале инкубации в дальнейшем будем обозначать как коэффициент усиления (КУ).

на 10^6 ядерных клеток. Более высокие дозы антигена приводили к дальнейшему, хотя и небольшому, увеличению числа клеток АОК (рис. 2). Суспензии клеток, полученные из селезенок, инкубировали в присутствии 0,25; 50; 100 мкг ВРАБЭ на культуру. Число 19-S АОК определяли на 4-е сутки инкубации. Как видно из рис. 2, максимум АОК обнаруживался при дозе антигена в культуре 25 и 50 мкг. Дополни-

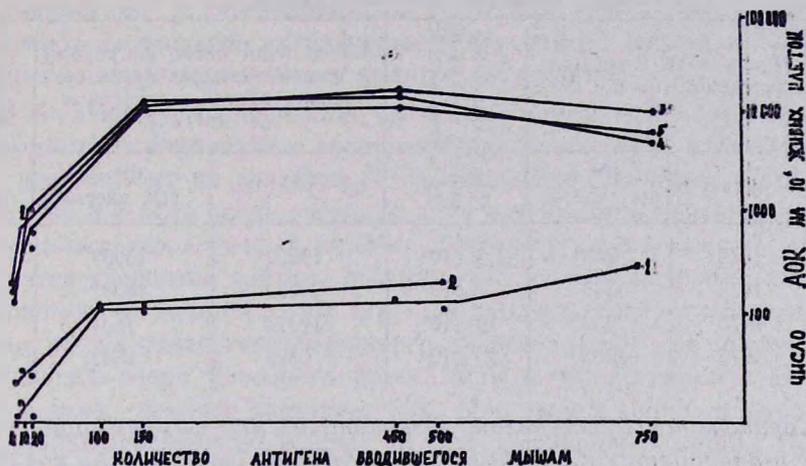


Рис. 2. Зависимость числа АОК образовавшихся при инкубации иммунных клеток *in vitro*, от количества антигена (ВРАБЭ), использовавшегося для иммунизации животных и добавлявшегося к культурам. Кривая 1—число АОК в момент извлечения клеток на 4 день после иммунизации разными дозами антигена. Число АОК в суспензиях иммунных клеток, инкубировавшихся 40 суток *in vitro* без антигена (кривая 2), с добавлением 25 мкг антигена (кривая 3), 50 мкг антигена (кривая 4) и 100 мкг антигена (кривая 5).

ние 100 мкг антигена на культуру приводило к некоторому снижению числа АОК. Коэффициент усиления в зависимости от дозы антигена варьировал в пределах 40—100 и больше. В дальнейшем мы использовали для иммунизации мышей 150—1000 мкг антигена на мышь. В культуру добавляли 25 и 50 мкг ВРАБЭ на 1 мл среды.

Влияние плотности суспензии культивируемых клеток на нарастание числа АОК. Ранее в нашей лаборатории было показано, что нарастание числа АОК в нормальной суспензии селезеночных клеток зависит от плотности суспензии [12]. В связи с этим возник вопрос: не зависит ли различие между развитием антителообразования в организме и культуре клеток от различий в плотности «упаковки» клеток в селезенке и в приготовленной из нее для культивирования суспензии? Для выяснения этого вопроса мы культивировали суспензию иммунных клеток в пробах, содержащих разное количество клеток. Из табл. 1 следует, что в пробах с большей плотностью клеток в конце инкубации образуется в пять раз меньшее число АОК, чем в пробах с «оптимальной» концентрацией клеток. При этом КУ соответственно снижается с 52 до 10. Следовательно, увеличение плотности культивируемых

клеток подавляет антителообразование в иммунной суспензии. Однако, на наш взгляд, разница в плотности клеток селезенки и в суспензии не является единственным фактором, определяющим различия в реакции в организме и в клеточных культурах.

Таблица 1

Зависимость антителообразования от плотности культивируемой суспензии иммуных клеток

№ группы	Число АОК в момент извлечения (на 4-е сут-ки)		Число культивируемых клеток на 10 ⁶ живых клеток	Число АОК после инкубации в течение четырех суток суспензии клеток с антигеном (50 мкг/мл)		% выживших клеток
	на культуру	на 10 ⁶ живых клеток		на культуру	на 10 ⁶ живых клеток	
I	1475	265	2,5 × 10 ⁶	13250	13059	34
II	1475	265	5 × 10 ⁶	2300	13687	31
III	1475	265	10 × 10 ⁶	17312	7831	20
IV	1475	265	20 × 10 ⁶	6325	2644	11

Специфичность изменений, возникающих при иммунизации в организме и приводящих к интенсивному антителообразованию в культурах. Приведенные выше данные были получены при культивировании суспензии иммуных клеток с гомологичным антигеном.

Представляло интерес изучить развитие реакции клеток с гетерологичным антигеном. С этой целью мы иммунизировали мышей одним из двух не реагирующих перекрестно антигенов [10], ЭБ или ЭО. Через четверо суток после введения мышам антигена из их селезенок готовили суспензию клеток, которую культивировали 4 дня (табл. 2).

Таблица 2

Специфичность чрезвычайно интенсивного антителообразования

Иммунизация		Число АОК в начале инкубации				Иммунизация in vitro начиная с момента извлечения через 4 дня после иммунизации	Число АОК в конце инкубации			
в 0 день	на 3 день	на 10 ⁶ живых клеток		на культуру			на 10 ⁶ живых клеток		на культуру	
		К ЭБ	К ЭО	К ЭБ	К ЭО		К ЭБ	К ЭО	К ЭБ	К ЭО
ЭБ		574	7	2313	34	ЭБ	18235	31	24586	43
ЭБ		574	7	2313	34	ЭО	636	174	725	223
ЭО		11	352	54	1760	ЭО	33	928	47	1321
ЭО		11	352	51	1760	ЭБ	454	280	442	268
ЭБ	ЭО	845	3	4395	15	ЭБ	21934	127	29741	147
ЭБ	ЭО	845	3	4395	15	ЭО	563	327	460	225
ЭО	ЭБ	9	475	45	2565	ЭБ	304	435	253	348
ЭО	ЭБ	9	475	46	2565	ЭО	137	2324	260	2933

Как видно из табл. 2, при добавлении к иммунной суспензии гомологичного антигена число АОК в течение инкубации увеличивалось очень

сильно. Когда же к культуре клеток, иммунизированных против эритроцитов барана, добавляли гетерологичный антиген (ЭО), то число АОК к ЭБ к концу инкубации существенно не менялось. Необходимо отметить, что в этих условиях число АОК к ЭО за время инкубации возросло. Это соответствовало обычной иммунной реакции на антиген, добавленный к суспензии нормальных клеток. Такая же картина наблюдалась в случае, когда суспензию клеток, иммунную против ЭО, культивировали с гетерологичным антигеном (ЭБ). Эти результаты указывают на высокую специфичность изучаемого эффекта и на возможность получить усиление к разным антигенам.

В следующей серии опытов мы попытались изучить темпы развития указанных изменений в организме животного после введения антигена, влияние на их развитие гетерологичного антигена. Для этого мышам на 3-й день после введения антигена вводили повторно гомологичный или гетерологичный антиген. Через сутки сравнивали способность этих суспензий клеток отвечать как на гомологичный, так и на гетерологичный антиген (табл. 2). Из таблицы следует, что введение мышам на 3-и сутки гетерологичного антигена (ЭО) не препятствует образованию очень большого числа АОК к гомологичному антигену (ЭБ) и даже немного повышает его. При этом к концу инкубации к ЭО развивается иммунный ответ по типу первичной реакции. При добавлении к такой же суспензии клеток гетерологичного антигена (ЭО) число АОК к гомологичному антигену (ЭБ) за время инкубации не только не возрастает, но даже падает. В тех же условиях при культивировании в суспензии клеток, полученных от мышей, иммунизированных сначала ЭО, а затем ЭБ, наблюдалась такая же картина.

Попытки выяснения механизма изучаемого эффекта. Нарастание числа АОК при культивировании суспензии иммунных клеток может быть связано со следующими процессами: с быстрой пролиферацией уже существующего клона АОК; за счет стимуляции к пролиферации долгоживущей популяции лимфоцитов—клеток памяти; за счет популяции каких-то недифференцированных клеток, которые после воздействия антигена дифференцируются в АОК без пролиферации («вовлечение») [7]. Можно предположить и комбинации этих трех процессов.

Вопрос о происхождении вновь образовавшихся АОК можно было бы решить удалением перед началом культивирования всех присутствующих АОК из суспензии. Можно было бы думать, что комплемент (С') при взаимодействии с F-с фрагментом антител иммунного комплекса, образовавшегося на поверхности АОК, должен лизировать их. Поэтому 5, 10 и 20% С' добавляли на некоторое время (1; 1,5; 2 и 4 часа) к суспензии необработанных иммунных клеток и иммунных клеток, обработанных предварительно различными способами: ВРАБЭ, сначала ВРАБЭ, а затем антителами против него, и, наконец, комплексом ВРАБЭ—анти-ВРАБЭ.

Однако нам ни в одном случае не удалось освободиться полностью от АОК, присутствующих в иммунной суспензии до обработки. В ряде

случаев наблюдалось уменьшение их числа, но оно сильно варьировало от опыта к опыту.

Более того, некоторое угнетение числа АОК наблюдалось и в контрольных пробах. В некоторых случаях обработка комплементом приводила к парадоксальному результату: наблюдалось увеличение количества АОК. Мы пришли к выводу, что для полного и специфического удаления числа АОК в суспензии иммунных клеток необходимо искать новые подходы.

Для выяснения вопроса о том, связано ли нарастание числа АОК только с пролиферацией или оно связано и с «вовлечением» новых клеток, мы иммунную суспензию клеток инкубировали с винбластином. Ингибирование синтеза ДНК измеряли по включению ^3H -тимидина, добавленного к культуре в концентрации 1 мккюри/мл.

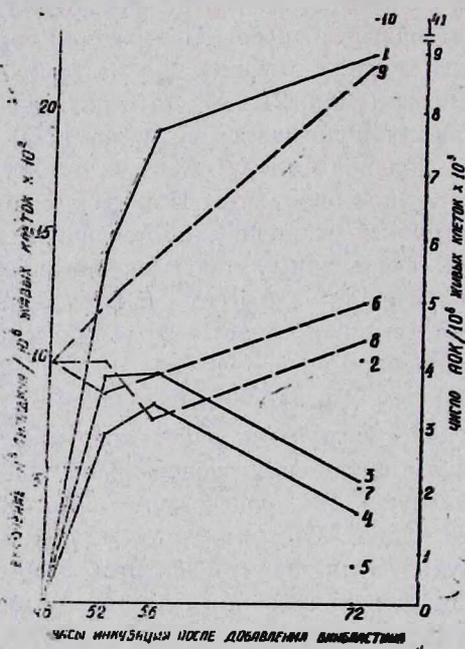


Рис. 3. Действие винбластина, добавленного к иммунным клеткам на 2-е сутки инкубации *in vitro* с антигеном на быстрое нарастание числа АОК и включения H^3 тимидина в ДНК в течение 4, 8 и 24 часов культивирования с ингибитором митозов. Включение метки в ДНК в культурах инкубированных: без винбластина (кривая 1), с 0,2 мкг винбластина (точка* 2), с 1,0 мкг винбластина (кривая 3), с 25 мкг винбластина (кривая 4), с 100 мкг винбластина (точка* 5).

Изменение числа АОК в течение 48—72 часов инкубации: без винбластина (кривая 6 пунктирная), с 0,2 мкг винбластина (точка* 7), с 1 мкг винбластина (кривая 8 пунктирная), с 25 мкг винбластина (кривая 9 пунктирная), с 100 мкг винбластина (точка* 10).

* Точки 2, 5, 7, 10—культура исследовалась только через 24 часа после начала инкубации.

Как видно из рис. 3, добавление винбластина уже через 4 часа полностью ингибирует включение метки в ДНК. Выживаемость при использовании малых доз винбластина в первые 4—8 час. снижается относительно мало. При дальнейшей инкубации клеток с этими дозами ингибитора некротическое действие его выражено сильнее. Большие дозы винбластина оказывают заметное некротическое действие с самого начала инкубации. При малых дозах винбластина нарастание числа АОК сразу же прекращается. Можно заключить, что нарастание числа АОК в списываемых условиях целиком обусловлено пролиферацией клона АОК. При добавлении больших доз винбластина к концу инкубации число АОК резко возрастает (рис. 3). Возможно, под действием винбластина значительно быстрее гибнут клетки, не образующие антитела, чем АОК.

Полученные нами данные, как и результаты некоторых исследований, опубликованных ранее [6, 7], свидетельствуют о том, что введение антигена животному приводит к перестройке, вызывающей резкое усиление нарастания числа АОК при последующей инкубации клеток селезенки вне организма. Представленные здесь данные указывают на специфичность этой перестройки в отношении гомологичного антигена, который вводился животному, и для его развития необходимо более чем 24 часа.

Очевидно, что указанная перестройка связана с размножением или дифференцировкой каких-то клеток под влиянием вводимого в организм антигена. Речь может идти об увеличении числа Т-хелперов, которые при инкубации *in vitro* обуславливают интенсивное нарастание числа АОК. Имеются многочисленные данные, указывающие на усиление пролиферации Т-клеток при иммунизации [13, 14]. Однако, согласно нашим данным, введение ЭБ приводит к перестройке только в отношении данного антигена, но не способствует усилению образования АОК против ЭО при культивировании клеток с этим антигеном. Между тем из литературы известно, что Т-хелперы, стимулирующие нарастание числа АОК к ЭБ, в значительной степени способствуют также нарастанию числа АОК к ЭО [15]. Поэтому можно предположить, что изучаемая нами перестройка не обусловлена пролиферацией Т-хелперов.

Другими клетками, обуславливающими быстрое нарастание АОК при инкубации *in vitro*, могут служить клон АОК против ЭБ, который образовался и пролиферировал после иммунизации. В организме животного клон по каким-то причинам теряет способность к дальнейшей пролиферации. Эта способность восстанавливается после извлечения клеток селезенки и приготовления из нее суспензии.

Третьей группой клеток, которые могут играть роль в изучаемом нами эффекте, могут быть клетки памяти. Не исключаются также какие-то недифференцированные клетки, превращающиеся под действием антигена *in vitro* в АОК. Начатые нами исследования с использовани-

ем разных ингибиторов клеточного метаболизма, возможно, дадут ответ на эти вопросы.

Лаборатория химии и биосинтеза антител ИЭМ им. Гамалеи
АМН СССР, Москва, Лаборатория молекулярных основ
иммуногенеза АН АрмССР, Ереван

Поступило 4.I 1976 г.

Մ. Հ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ, Ա. Ե. ԳՈՒՐՎԻՉ

ԱՐՏԱԿԱՐԳ ԻՆՏԵՆՍԻՎ ՀԱԿԱՄԱՐՄՆԱԳՈՅԱՑՄԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻՑ ԴՈՒՐՍ ԻՄՈՒՆ
ԿԵՆԴԱՆՈՒ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿՈՒՂՏԻՎԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է իմուն կենդանու բջիջների սուսպենզիայում ինտենսիվ հակամարմնազոյացումը անտիգենի հետ կուլտիվացման դեպքում: Հնդ որում ամբողջական օրգանիզմի համեմատությամբ այստեղ առաջանում են մի քանի անգամ ավելի մեծ քանակությամբ հակամարմին առաջացնող բջիջներ: Դիտարկվել է հակամարմին առաջացնող բջիջների քանակի արտակարգ աճման դինամիկան իմուն սուսպենզիայում, այդ աճի կախվածությունը անտիգենի դոզայից և կուլտիվացվող բջիջների խտությունից, ինչպես նաև այդ երևույթի սպեցիֆիկությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бернет М. Клеточная иммунология, М., 1969.
2. Гурвич А. Е. Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов в народном хозяйстве и науке. М., 1958, с. 55.
3. Jerne N. K., Nordln A. A. Science, 140, 405, 1963.
4. Diener E, and Langman R. E. Progr. Allergy 18, 6, Karger Basel, 1975.
5. Katz D. H. and Benacarraff B. Adv. Immunol., 15, 1, 1972.
6. Гурвич А. Е., Григорьева О. С., Қорукова А. А. Бюлл. экспер. биол. и мед. 78, № 10, 74, 1974.
7. Dutton R. I., Mishell R. W. Cold Spring Harbor symposia on quantitative biology, 32, 407, 1967.
8. Seman M., Marte I. C., Bussard A. E. Eur. J. Immunol. 2, 387, 1967.
9. Mishel R. I., Dutton R. W. J. Exp Med, 126, 432, 1967.
10. Cline R. E., Benck L., Alter B. I. Cell Immunol. 3, 264, 1972.
11. Бронда Б. Д. Вопросы онкологии, 8, 64, 1964.
12. Gurvitch A. E., Korukova A., Grigoryevu O. Immunol. 28, 271, 1975.
13. Fidler J. M., Daniel E. M. and Golub E. S. Cell Immunol., 4, 1, 29, 1972.
14. Kapter J. M. and Hoffman M. J. of Exp. Med. 137, 6, 1325, 1973.
15. Hoffman M. and Kapter J. W. J. Immunol, 108, 1, 261, 1972.

Т. А. БЕЛОУСОВА, А. Г. МКРՏՉԻԱՆ

УЛЬТРАСТРУКТУРА СИМПАТИЧЕСКИХ ВОЛОКОН МИОКАРДА МЫШИ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ЭКЗОГЕННОГО ФАКТОРА РОСТА НЕРВНОЙ ТКАНИ

Исследовалась ультраструктура симпатических немиелинизированных нервных волокон миокарда левого желудочка одномесячных мышей в норме и при введении фактора роста нервной ткани (ФРНТ). Установлено, что после 14-кратного введения новорожденным мышам ФРНТ при однократной дозе 500 ед/г возникает резкая гипертрофия и гиперплазия аксонов симпатических нервных волокон. Субмикроскопическое строение шванновских клеток, размеры и число их не претерпевают значительных изменений.

ФРНТ представляет собой специфический протеин, обнаруженный в экстракте мышинной саркомы 180 и 37 [1], в яде змей [2] и в подчелюстных слюнных железах половозрелых самцов мышей [3]: при этом было установлено, что он обладает способностью вызывать рост симпатических и сенсорных нейронов.

Изучение влияния ФРНТ *in vitro* и *in vivo* показало, что в стадии эмбрионального развития к нему чувствительны как симпатические, так и сенсорные нейроны; однако симпатические нейроны сохраняют эту чувствительность и на протяжении последующих фаз онтогенеза, вплоть до взрослого состояния, а сенсорные ганглии новорожденных и взрослых мышей не отвечают ростом на воздействие ФРНТ [4—6]. На культуре ткани симпатических нейронов было показано, что в присутствии ФРНТ нейроны активно развиваются, в то время как в культуре без ФРНТ происходит почти полная их дегенерация [1, 7, 8].

Интересные данные были получены при изучении влияния ФРНТ на симпатические ганглии новорожденных и взрослых мышей *in vivo*. Так, при ежедневном введении в течение 9 дней больших количеств высокоочищенного фактора роста новорожденным мышам было обнаружено 12-кратное увеличение веса симпатических ганглиев, которое происходило за счет гипертрофии и гиперплазии нейронов [9—11]. Инъекции ФРНТ через 9 дней после рождения, когда митотическая активность нейронов заканчивается, вызывают только увеличение размеров последних без увеличения их числа [10, 12].

Изменения характера симпатической иннервации периферических тканей при воздействии ФРНТ изучены недостаточно. Лишь в работе Ольсона [13], выполненной методом флуоресцентной микроскопии, было показано массивное висцеральное вторжение гипертрофированных симпатических нервных волокон. Анализ работ предшествующих лет показал, что среди них нет исследований, посвященных этой проб-

леме, выполненных на электронномикроскопическом уровне, что и определило задачу данной работы.

Материал и методики. В качестве экспериментальных животных использовались новорожденные мыши линии BALB. Для опыта и контроля брались животные одного и того же помета из двух семей: из обеих семей брались по 3 опытные и 3 контрольные мыши. С первого же дня рождения опытным мышам подкожно вводили ФРНТ, выделенный из подчелюстных слюнных желез самцов мышей, по 500 ед/г в сутки (одноразовыми инъекциями) в течение 14 дней. Доза увеличивалась в соответствии с увеличением веса животного. Контрольным животным вводился физиологический раствор в объеме, соответствующем объему раствора ФРНТ. Опытные и контрольные мыши забивались через 30 дней после рождения.

Материал брали из миокарда левого желудочка сердца и фиксировали 1% раствором четырехоксида осмия на ацетат-вероналовом буфере по Паладе [14]. Дегидратация ткани проводилась в ацетонах восходящей концентрации; материал контрастировался в кусочках уранилацетатом; заливка производилась в смесь эпона с аралдитом по Моленхауэру [15]. Ультратонкие срезы толщиной 500—700 Å были получены на ультратоме ЛКВ (Швеция), контрастированы цитратом свинца по Рейнольдсу [16]. Материал исследовался с помощью электронного микроскопа JEM-100B в лаборатории патологии клетки и электронной микроскопии Института морфологии человека АМН СССР.

Результаты и обсуждение. В норме между миокардиальными клетками левого желудочка мыши в качестве единичных находок были обнаружены безмякотные нервные волокна, средний размер которых на поперечном срезе составлял около 2 мк. Как правило, они состояли из окутанных шванновскими клетками осевых цилиндров, число которых не превышало 5—6 (рис. 1).

Ядро шванновской клетки обычно располагается в средней части клетки; на электронных микрофотографиях ее цитоплазма выглядит несколько плотнее аксоплазмы и содержит элементы гранулярного и агранулярного эндоплазматического ретикулума, свободные рибосомы, митохондрии; в цитоплазме шванновской клетки отчетливо видна фибриллярность. Шванновская клетка окружена базальной мембраной толщиной 200—600 Å, имеющей фибриллярное строение; фибриллы переплетаются между собой, между ними расположено аморфное вещество.

Края цитоплазмы шванновской клетки, охватывающие аксон в обеих сторон, смыкаются над ним, образуя мезаксон. Длина мезаксона различна; чаще он является коротким и прямым, но иногда удлиннен и изгибается вокруг аксона, реже многократно ветвится, окутывая несколько аксонов.

В наиболее простых случаях края оболочки, охватывающей аксон, остаются несомкнутыми, и небольшие свободные участки аксолеммы покрывает только базальный слой леммоцита. В некоторых желобках шванновской клетки заключены два и более аксонов (рис. 1). Диаметр аксонов в волокне составляет около 0,5 мк.

Для цитоплазмы аксона характерно наличие микротрубочек и нейрофиламентов, а также митохондрий и везикулярных образований; встречаются электронноплотные включения, по-видимому, липидной

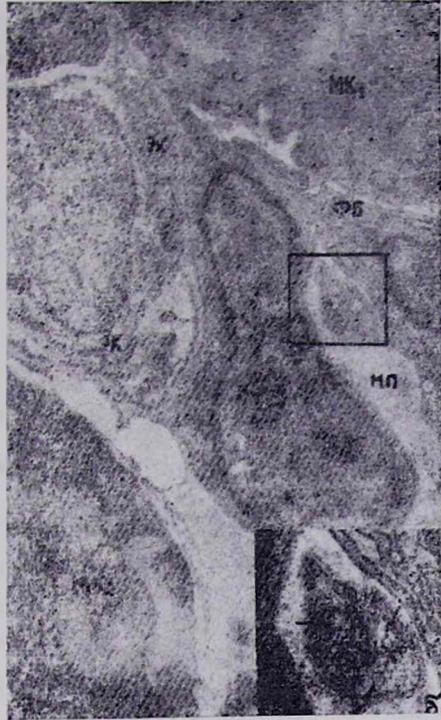


Рис. 1 (а, б). Фрагмент миокарда левого желудочка 1-месячной мыши в норме. Демонстрируется безмякотное нервное волокно (БНВ) в межклеточном пространстве (МП). Осевые цилиндры указаны одинарными стрелками, шванновская клетка—двойной стрелкой. МК₁ и МК₂—миокардиальные клетки; ЭК—эндотелиальные клетки кровеносного капилляра; ФБ—фибробласт. Ув. а) 10000 \times ; б) 20000 \times .

природы; иногда обнаруживаются элементы агранулярного эндоплазматического ретикулаума.

В отличие от нормы, в миокарде животных, которым вводили ФРНТ, группы симпатических аксонов обнаруживаются почти у каждого кровеносного сосуда. Осевые цилиндры опытных мышей гипертрофированы и гиперплазированы и не обнаруживают тенденции группироваться в отчетливо выраженные нервные волокна (рис. 2, 3).

Размеры гипертрофированных аксонов на поперечном срезе колеблются от 1 до 5 мк; форма их обычно округлая, но часто неправильная и зависит от очертаний границ соседних аксонов или миокардиальных клеток.

Эти результаты, показывающие значительную гипертрофию и гиперплазию осевых цилиндров симпатических нервных волокон, иннервирующих миокард левого желудочка сердца, согласуются с данными литературы, посвященной этому вопросу. При этом процесс роста и увеличения числа аксонов протекает, по-видимому, настолько быстро,



Рис. 2. Фрагмент миокарда левого желудочка 1-месячной мыши в условиях действия ФРНТ. Демонстрируются гипертрофированные аксоны: (А) в межклеточном пространстве. МК—миокардиальная клетка; ЭК—эндотелиальная клетка кровеносного капилляра; Э—эритроцит в просвете капилляра. Ув. 14000X.

что смежные с ними образования оттесняются и подвергаются частичной деформации [13].

На электронных микрофотографиях отчетливо видно, что у экспериментальных животных аксоны скудно снабжены аксоплазматическими органеллами, которые в основном представлены редкими митохондриями обычной структуры, нейрофиламентами и везикулами, сходными с синаптическими (рис. 2, 3).

Полученные нами данные об ультраструктуре этих увеличенных в диаметре аксонов, заставляют нас несколько критически подойти к выражению «гипертрофированные аксоны», которое часто можно встретить в литературе. Действительно, в целом ряде волокон в миокарде экспериментальных мышат аксоплазма многих осевых цилиндров выглядит практически пустой, так как не содержит ни органелл, ни включений (рис. 4). Нам кажется, что в подобных случаях уместнее говорить об отеке аксонов, а не об их гипертрофии, что согласуется с мнением Поликара и Бесси [17], которые писали о том, что «подлинная гипертрофия связана не с увеличением объема клетки, а с приростом

массы цитоплазмы», (а следовательно, в нашем случае, и с гиперплазмой аксоплазматических органелл), и что «отечная и вздутая клетка не считается гипертрофированной». Однако в то же время нельзя исключить, что подобные образования представляют собой «юные» нейриты, в которые еще не успели спуститься из области перикариона цитоплазматические органеллы. Если придерживаться этой точки зрения, то



Рис. 3. Фрагмент миокарда левого желудочка 1-месячной мыши при действии ФРНТ. Демонстрируются гипертрофированные аксоны (А) в межклеточном пространстве МК—миокардиальные клетки. Ув. 16000X.

можно считать, что нейрофиламенты первыми из всех органелл проделывают путь от перикариона к периферическим отделам аксона, так как они являются наиболее часто встречающимися в аксоплазме экспериментальных животных образованиями, а большинство осевых цилиндров содержит исключительно эти органеллы. Нам кажется, что данное обстоятельство является еще одним подтверждением гипотезы, согласно которой именно по нейрофиламентам транспортируются вдоль аксона в направлении периферических участков продукты метаболизма [18], а возможно, и ряд органелл [19].

Согласно данным литературы [11], ФРНТ как *in vitro*, так и *in vivo*, не вызывает в клетках-сателлитах гипертрофических и гиперпластических

ких процессов. Аналогичные данные мы получили относительно шванновских клеток периферических симпатических нервных волокон. Действительно, шванновские клетки никогда полностью не окутывают в условиях действия ФРНТ весь гигантский аксон, а лишь примыкают к



Рис. 4. Фрагмент миокарда левого желудочка 1-месячной мыши в условиях действия ФРНТ. Демонстрируется аксон с резко просветленной цитоплазмой (А). ЭК—эндотелиальная клетка кровеносного капилляра; ФБ—фибробласты; МП—межклеточное пространство. Ув. 16000X.

нему на небольшом участке его поверхности; многие из таких аксонов на поперечных срезах вообще не имеют рядом шванновских клеток. Это обстоятельство позволяет нам с известной долей осторожности предположить, что развитие и жизнедеятельность аксона осуществляется не столько за счет шванновских клеток, как считают Зингер и Салпетер [20], сколько за счет ядра и перикариона нервной клетки.

Ереванский государственный университет,
НИИ морфологии человека АМН СССР

Поступило 3.V 1976 г.

Տ. Գ. ԲԵՆՈՒՄՈՎԱ, Ա. Հ. ՄԿՐՏՅԱՆ

ՄԿԱՆ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՄԻՄՊԱՏԻԿ ԹԵԼԵՐԻ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆ
ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԱՃՄԱՆ ԷԿՋՈԳԵՆ ԳՈՐԾՈՆԸ
ԱԶԳՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

էլեկտրոնամանրադիտակային մեթոդով ուսումնասիրվել է միամսյա մկների ձախ փորոքի միոկարդի սիմպատիկ շմինելինացված ներվաթելերի ուլտրաստրուկտուրան նորմալում և ներվային հյուսվածքի աճման զործոն (նշԱԳ) ներարկելիս: Ապացուցվել է, որ մկներին նշԱԳ 14 անգամ ներարկելուց հետո (մեկ անգամվա դոզան է 500 միավ/գ) առաջանում է սիմպատիկ ներվաթելերի ախտոնների կտրուկ հիպերտրոֆիա և հիպերպլազիա:

Շվանի բջիջների ենթամանրադիտակային կառուցվածքը, թիվը և չափ-սկրը նկատելի փոփոխության չեն ենթարկվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Crain S. M., Benitez H., Vatter A. E. Ann. N. Y. Acad. Sci., 118, 206—231, 1964.
2. Cohen S., Levi-Montalcini R. Proc. Nat. Acad. Sci., U. S. 42, 571—574, 1956.
3. Levi-Montalcini R., Cohen S. Ann. N. Y. Acad. Sci., 85, 324—341, 1960.
4. Levi-Montalcini R. Ann. N. Y. Acad. Sci., 118, 149—168, 1964.
5. Levi-Montalcini R. Harvey Lectures., 60, 217—253, 1966.
6. Levi-Montalcini R., Angeletti P. U. Quart. Rev. Biol., 36, 99—108, 1961.
7. Levi-Montalcini R., Angeletti P. U. Develop. Biol., 7, 653—659, 1963.
8. Shaker A, Brain Res., 23, 315—321, 1970.
9. Levi-Montalcini R. Proc. Roy. Soc. Med., 58, 357—360, 1965.
10. Levi-Montalcini R., Angeletti P. U. Phys. Rev., 48, 3, 534—569, 1968.
11. Levi-Montalcini R., Angeletti P. U., Caramia F. J. Ultrastruct. Res., 36, 21—36 1971.
12. Levi-Montalcini R., Booker B. Proc. Nat. Acad. Sci., U. S., 42, 384—391, 1960.
13. Olson L. Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat., 81, 155—173, 1967.
14. Palade G. E. J. Exptl. Med., 95, 25b, 1952.
15. Möllenhauer. Stein Technol., 39, 2, 1962.
16. Reynolds E. S. J. Cell Biol., 17, 208, 1963.
17. Поликар А., Бессу М., Элементы патологии клетки, М., 1970.
18. Anderson W. A., Weissman A., Eells R. A. Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat. 71, 1—13, 1966.
19. Palay S. L. J. Biophys. Biochem. Cytol., 2, 193—202, 1956.
20. Singer M., Salpeter M. M. J. Morphol., 120, 281—315, 1966.



М. Г. ГАЛУСТЯН. С. М. АКОПЯН

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ФЕНОМЕНА СЕГРЕГАЦИИ ЯДРЫШКА В КЛЕТКАХ ЭУКАРИОТОВ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ DL-ЭТИОНИНА

Исследовалось действие DL-этионина на ультраструктурную организацию ядрышки клеток печени сирийского хомяка. Показано, что в процессе этионинового травления ядрышки подвергаются, по мере увеличения экспозиции, прогрессивному дезагрегированию с конечной фрагментацией и, в большинстве случаев потерей РНП-гранул.

Среди морфо-функциональных нарушений клеточного ядра определено место занимают структурные перестройки ядрышка, вызываемые воздействием различного рода факторов—антибиотиков, канцерогенных веществ, вирусов и т. д.

В настоящей работе сделана попытка расширить имеющиеся сведения [1, 2] о дезагрегирующем действии этионина применительно к эукариотным клеткам.

Материал и методика. Исследования проводились на сирийских хомяках весом 180—200 г. Животные лишались пищи за 12 час. до начала экспериментов. Водный раствор DL-этионина («Serva») вводился интраперитонеально из расчета 1 мг/г живого веса животного. Контрольные животные получали внутрибрюшинно дистиллированную воду в таком же объеме.

Ткань забиралась через 2, 4, 6, 12, 24 час. с левой доли печени, пока животное находилось под эфирным наркозом. Небольшие кусочки ткани (1×1 мм) фиксировались в забуференном (какодилат натрия, рН 7,3—7,4) 2% растворе глутарового альдегида с последующей дофиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты. Материал обезвоживался в восходящих концентрациях этанола и заключался в аралдит («Serva») в «Веет» капсулах.

Ультратонкие срезы готовились с помощью стеклянных ножей на ультрамикротоме LKB III, монтировались на заранее напыленные сеточки и контрастировались уранил ацетатом и цитратом свинца [3].

Материал изучался в электронном микроскопе BS-613 (Tesla) при ускоряющем напряжении 80 кв.

Результаты и обсуждение. Контрольные животные. Структура клеточного ядра. Ультраструктура ядра и ядрышка печеночных клеток хомяков в большинстве случаев мало отличалась от субмикроскопической организации их в клетках печени крыс [4, 5].

Изучение ультратонких срезов интерфазных клеток показало, что тонкая структура ядра представлена в основном круглыми или овальными контурами с хорошо выраженной ядерной оболочкой (рис. 1, 2). Конденсированный хроматин, как правило, локализуется по периферии ядра и вокруг или вблизи ядрышка. Нуклеоплазма относительно

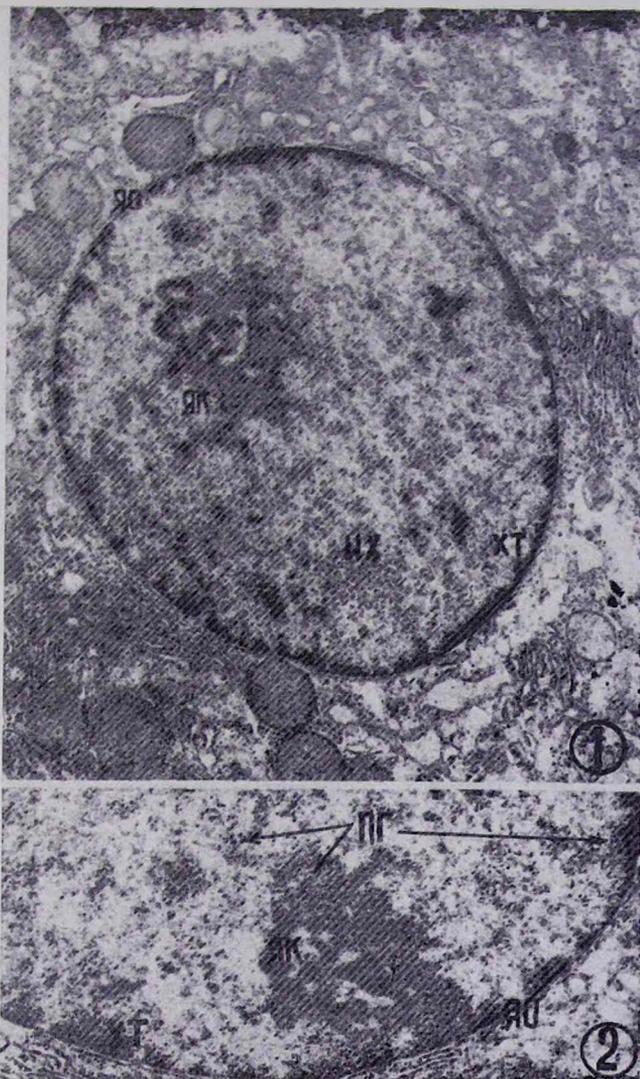


Рис. 1. Ядро клетки печени сирийского хомяка в норме. ХТ—хроматин; ЯК—ядрышко; ИХ—интерхроматиновые гранулы; ПГ—перихроматинные гранулы; ЯО—ядерная оболочка. Ув. 13176X
 Рис. 2. Фрагмент ядра другой нормальной клетки. Ув. 20600X.

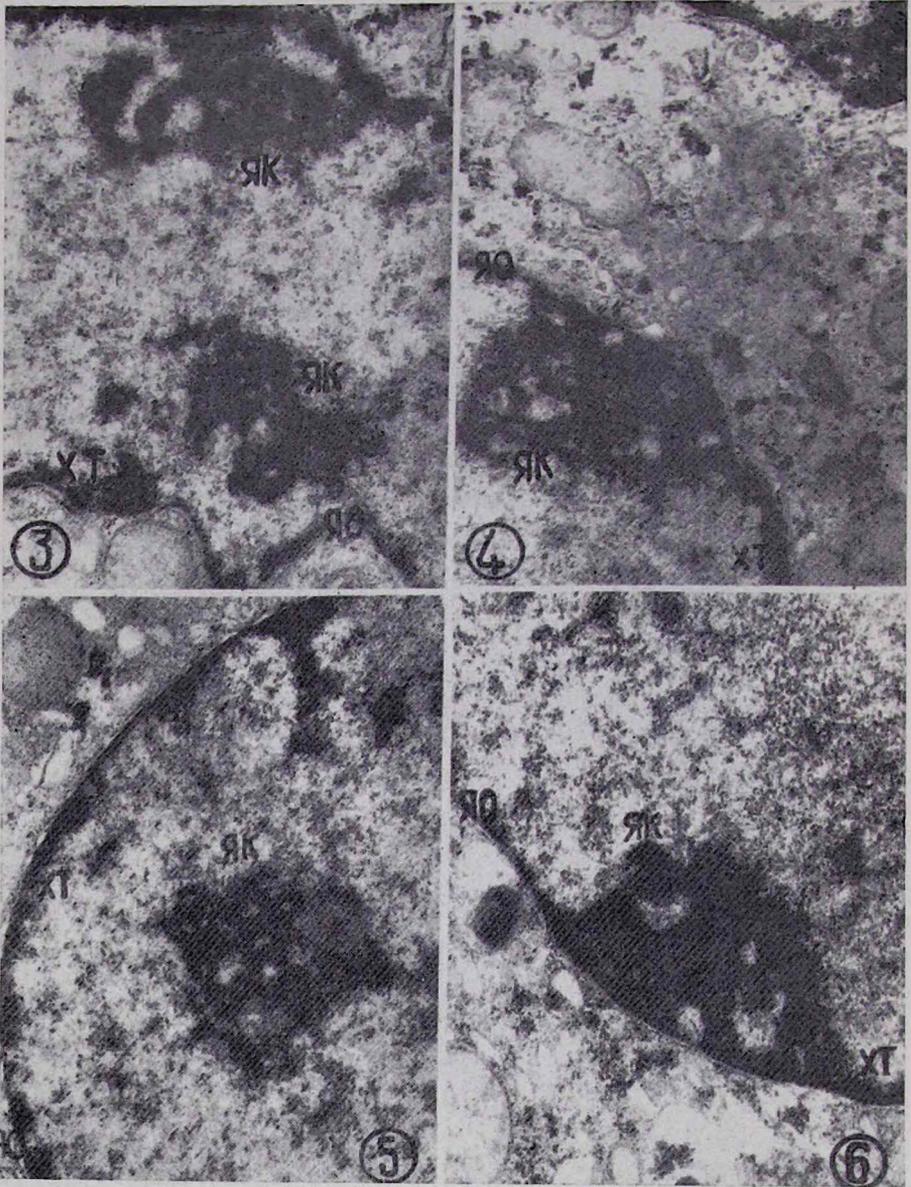


Рис. 3—6. Ядрышки клеток печени после 6-часового воздействия этионин-
ном. Рис. 3—5—ув. 21900X; рис. 6—ув. 31050X.

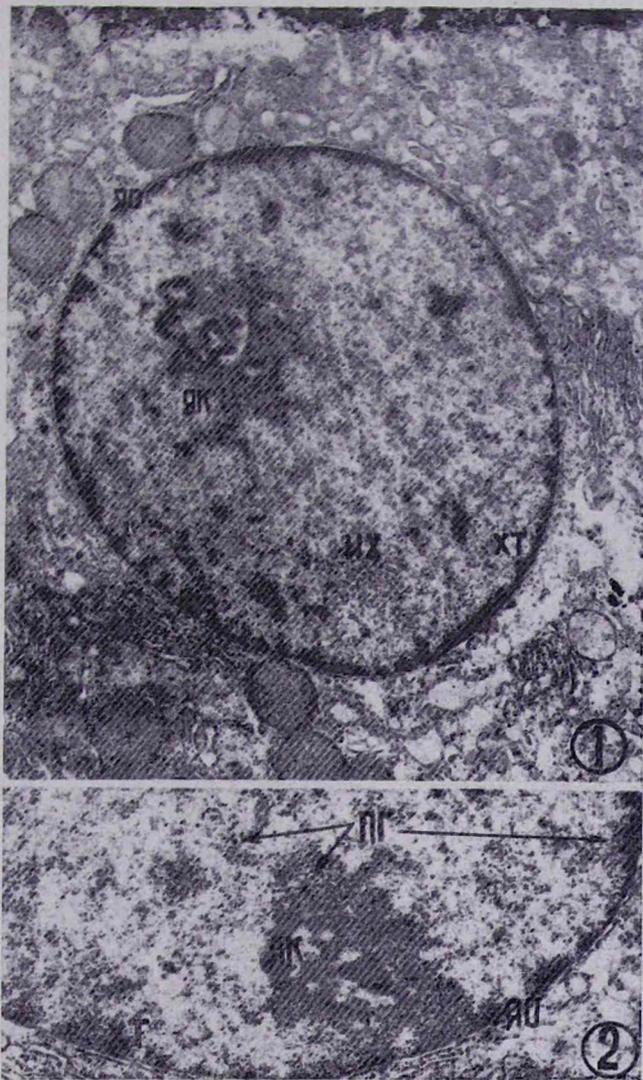


Рис. 1. Ядро клетки печени сирийского хомяка в норме. ХТ—хроматин; ЯК—ядрышко; ИХ—интерхроматиновые гранулы; ПП—перихроматиновые гранулы; ЯО—ядерная оболочка. Ув. 13176X

Рис. 2. Фрагмент ядра другой нормальной клетки. Ув. 20600X.

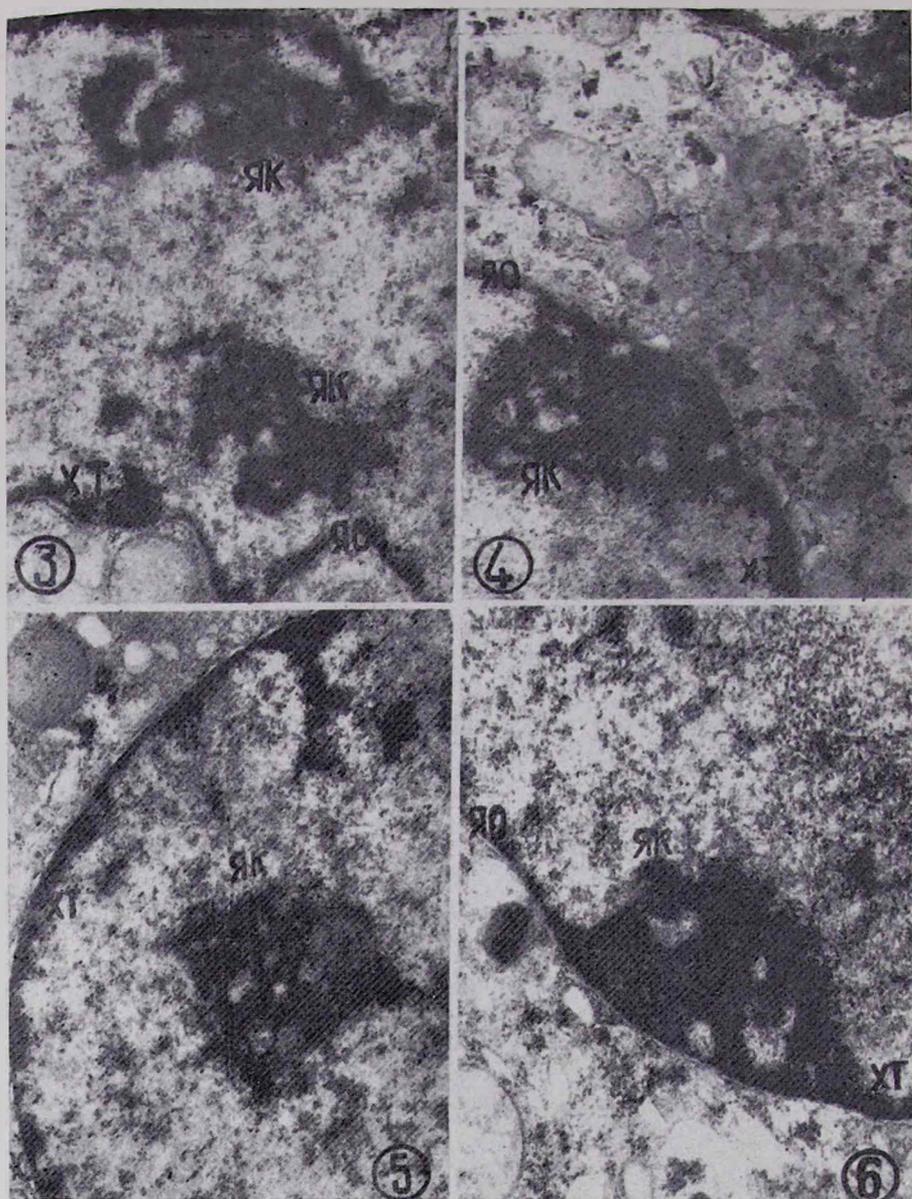


Рис. 3—6. Ядрышки клеток печени после 6-часового воздействия этионина. Рис. 3—5—ув. 21900X; рис. 6—ув. 31050X.

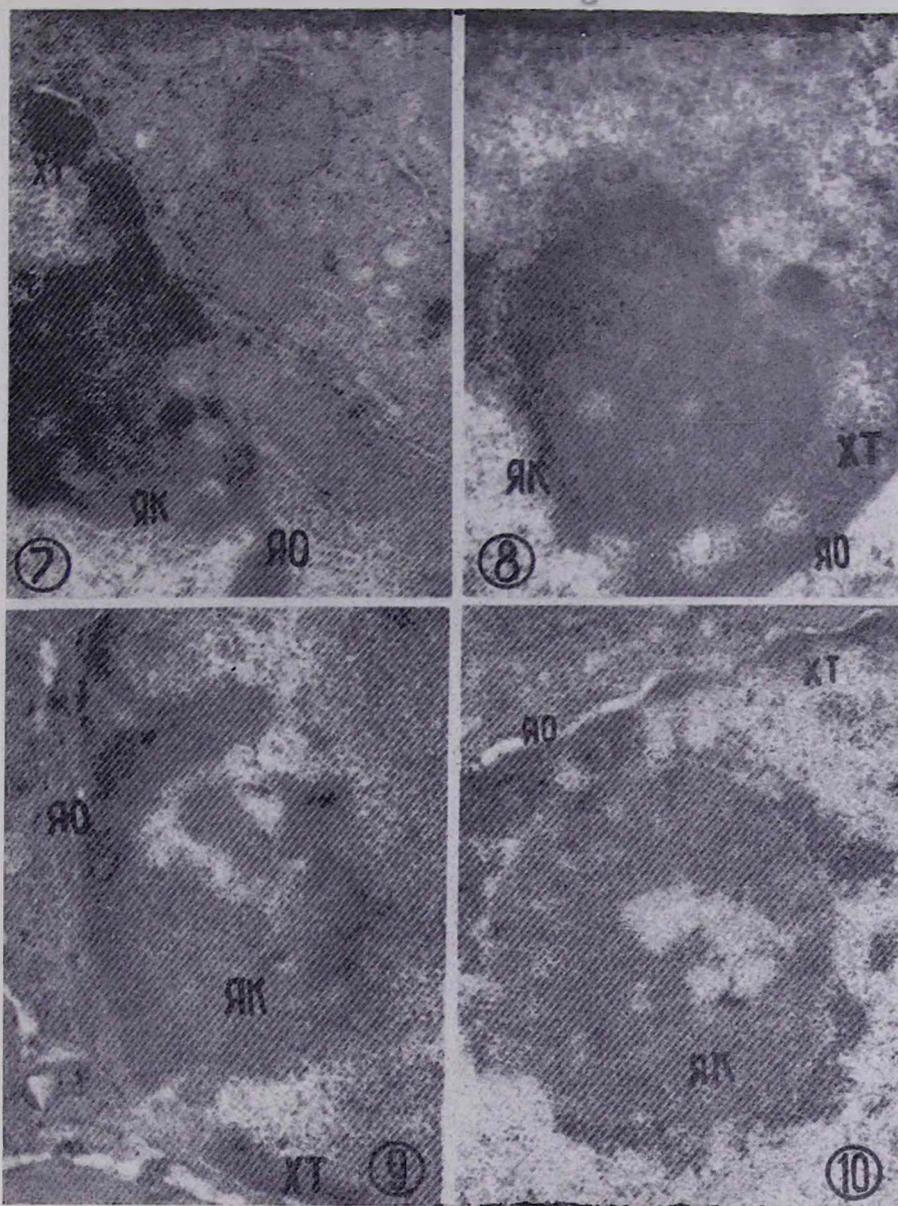


Рис. 7—10. Ядрышки клеток печени после 12-часового воздействия этнонином. Ув. 43800X.

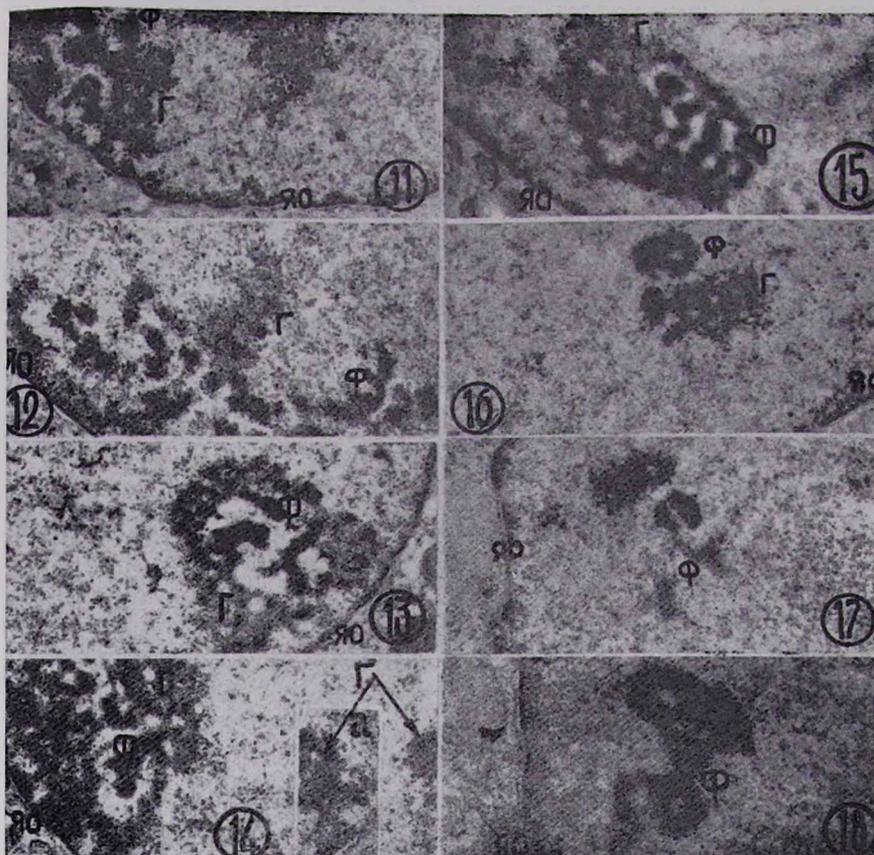


Рис. 11—18. Ядрышки клеток печени после 24-часового воздействия этио-
 нином. Г—гранулярная часть; Ф—фибриллярная часть; рис. 14а—фрагмент
 второго ядрышка того же ядра.

Рис 11—17—ув. 21900X; рис. 18—ув. 31050X.

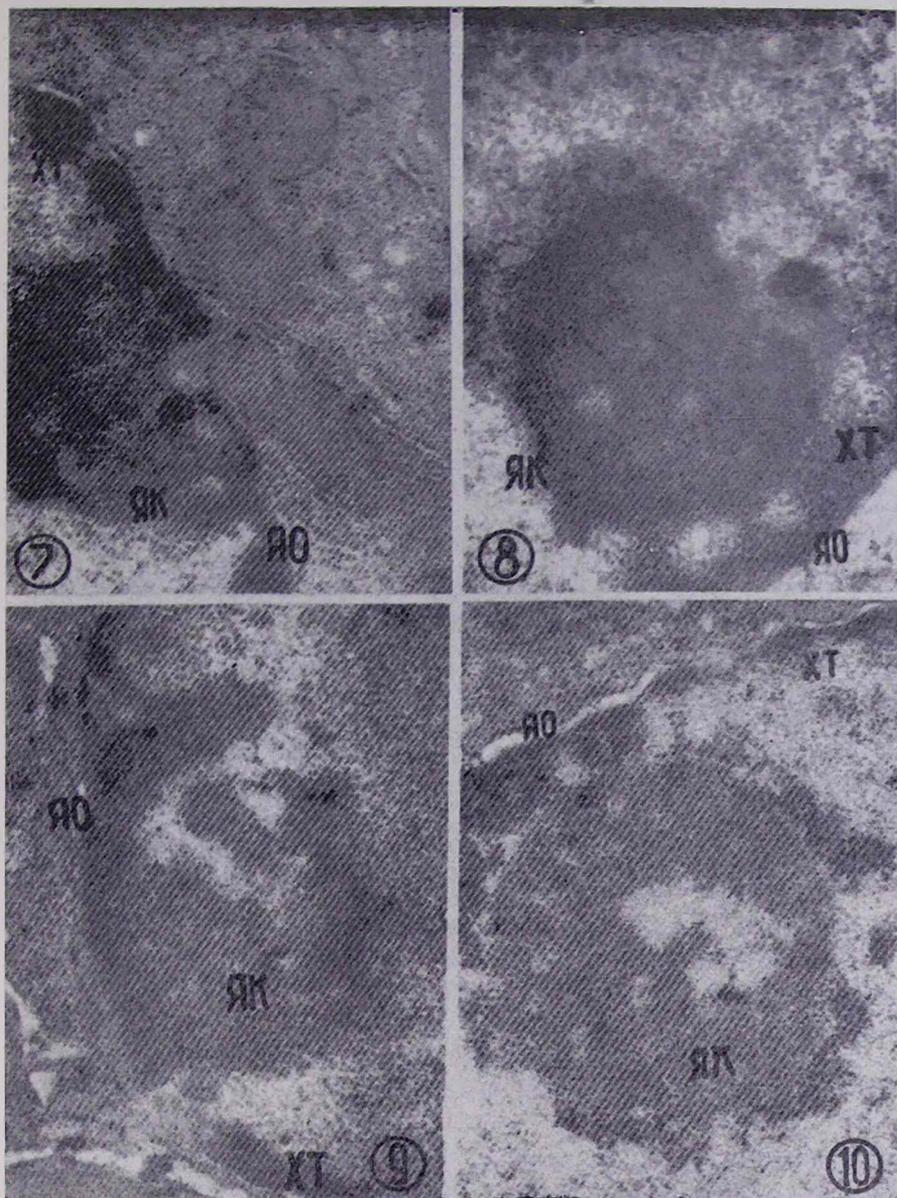


Рис. 7—10. Ядрышки клеток печени после 12-часового воздействия этнонином. Ув. 43800X.

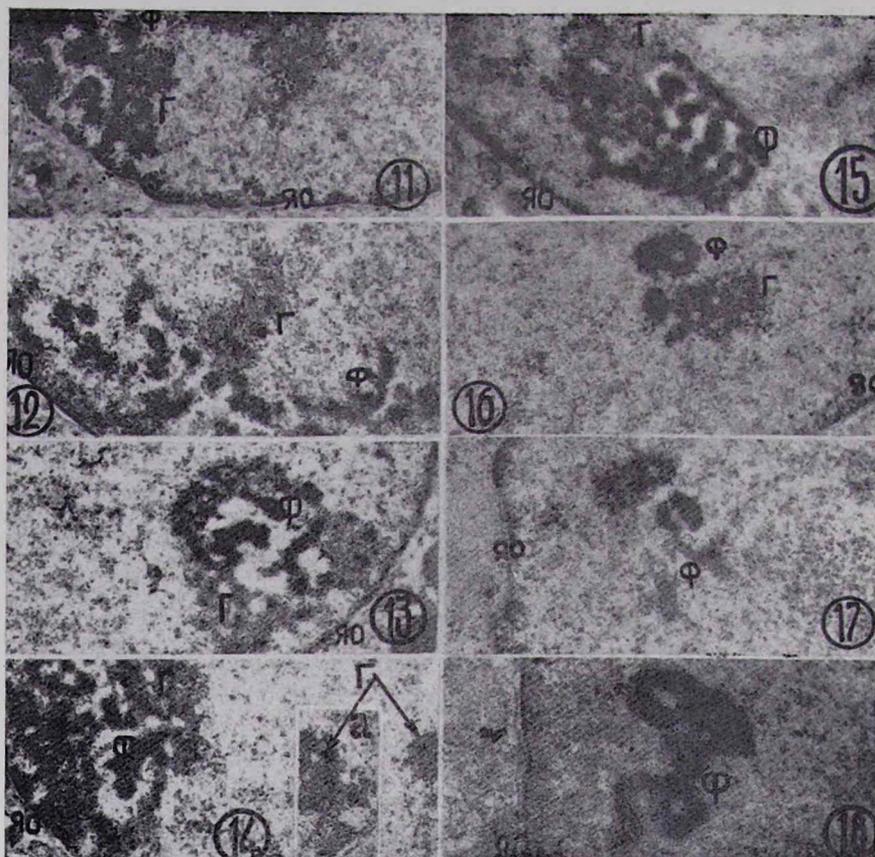


Рис. 11—18. Ядрышки клеток печени после 24-часового воздействия этио-
 нином. Г—гранулярная часть; Ф—фибриллярная часть; рис. 14а—фрагмент
 второго ядрышка того же ядра.

Рис 11—17—ув. 21900X; рис. 18—ув. 31050X.

богата свободными или большей частью сгруппированными интерхроматиновыми гранулами размером 200—250 Å. Отмечалось также наличие единичных перихроматиновых гранул. Указанные структуры диаметром 400—450 Å, окруженные светлым гало, локализовались в непосредственном контакте с поверхностью конденсированного хроматина. Ядрышки располагались в центре ядра или занимали маргинальное положение. В субстанции ядрышек отчетливо различались два основных компонента: электроннооптически плотные гранулы, имеющие диаметр 150 Å, и менее плотная нуклеолома, укомплектованная из 80—100 Å фибрилл, представленных в аморфном веществе нитями или клубками.

Экспериментальные животные. Морфологические изменения ядрышек после инъекции этионина. Наблюдения, касающиеся ультраструктуры клеточных ядер на ранних этапах воздействия этионина, свидетельствуют о том, что гранулярные и фибриллярные компоненты ядрышка не претерпевают каких-либо заметных морфологических изменений. Начиная с 6 час. после введения этионина нормальный контур нуклеол начинает искажаться. В это время структурные нарушения охватывали большинство ядер и выявлялись во всех ядрышках внутри каждой, отдельно взятой клетки. Ядрышки приобретали вид плотных, комковатых масс (рис. 3—6). В разреженных участках аморфного вещества располагались различные по плотности и размерам глыбки хроматина. Характерным для этого периода было также наличие в нуклеоплазме более или менее хорошо ограниченных агрегатов интерхроматиновых гранул, а в зоне субстанции последних—островки хроматинового материала.

Через 12 час. после введения животным этионина структурные изменения в ядрышках мало чем отличались от изменений, выявленных при шестичасовой экспозиции. Однако на многих электронных микрофотографиях можно было видеть увеличение размеров нуклеолярных вакуолей и уменьшение гранулярного компонента ядрышка (рис. 7—10). Конденсированный хроматин к этому времени сохранялся в различных областях ядрышек; в некоторых случаях его массивные глыбки полностью окружали ядрышко.

Наиболее выраженные поражения ядрышек наступали к 24-часовому воздействию этионина (рис. 11—18), причем у одних клеток ядрышки имели вид отдельных фрагментов, состоящих полностью из фибриллярных структур (рис. 17—18), у других—они были представлены в виде плотных гранул, ассоциированных с менее плотным хроматином, и разбросанных внутри аморфного вещества отдельных участков волокнистого компонента (рис. 11—16). Следует также отметить, что в это время нуклеолярные компоненты характеризовались высокой электроннооптической плотностью по сравнению с контролем, хотя размеры фибрилл и сохранившихся РНП-гранул оставались неизменными. Наблюдалось увеличение числа перихроматиновых гранул, обнаруживаемых большей частью в околядрышковой зоне.

Таким образом, в процессе этионинового травления, протекающего в печеночных клетках хомяков, можно условно выделить три периода: ранний, средний и конечный. В раннем периоде происходит сжатие ядрышек; средний период характеризуется уменьшением гранулярных зон и увеличением объема аморфного вещества; в конечном периоде наблюдается четко выраженная сегрегация ядрышка, сопровождающаяся полным дезагрегированием его фрагментированных компонентов и в большинстве случаев потерей РНП-гранул.

Характер выявленных структурных перестроек ядрышка соответствовал изменениям в клетках многих типов, подвергнутых воздействию различного рода агентов, описанным ранее рядом авторов [6—13].

Наши данные о времени появления морфологических изменений в ядрышках соответствуют данным Шинозуки и соавт. [2]. Однако этими авторами не наблюдалось полной утраты гранулярного компонента ядрышек, а окончательное дезагрегирование отмечалось к 12 часам. Весьма вероятно, что несоответствие наших данных и данных этих авторов обусловлено различием во времени наступления конечных периодов сегрегации.

Полученные результаты дают основание заключить, что причиной субмикроскопических изменений ядрышка является нарушение нуклео-протеидного обмена ядра и в первую очередь, по-видимому, РНП-содержащих компонентов.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 24.V 1976 г.

Մ. Հ. ԳԱՆՈՒՍՏՅԱՆ, Ս. Մ. ՀԱԿՈՔՅԱՆ

ԿՈՐԻՋԱԿԻ ՍԵԳՐԵԳՄԱՑԻԱՅԻ ՖԵՆՈՄԵՆԻ ՎԻՋՈՒՍԼԻԶԱՑԻԱՆ ԷՆԴԿԱՐԻՈՏԻ ԲՋԻՋՆԵՐՈՒՄ DL-ԷՔԻՈՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է DL-էթիոնինի ազդեցությունը սիրիական համստերի փայծաղի բջիջների կորիզակի գերկառուցվածքային կազմավորման վրա:

Ապացուցվել է, որ էթիոնինի ազդեցության ներքո կորիզակները, էքսպոզիցիայի մեծանալուն զուգընթաց, ենթարկվում են պրոգրեսիվ դեզագրացիայի՝ վերջնական ֆրագմենտացիայով և մեծ մասամբ ՌՆՊ-ի գրանուլների կորուստով: Ստացված էլեկտրոնամանրադիտակային արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ կորիզակի գերկառուցվածքային վնասվածքների պատճառներն են կորիզի նուկլեոպրոտեիդային և առաջին հերթին, ըստ երևույթին, ՌՆՊ պարունակող կոմպոնենտների փոխանակության խանգարումները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Miyal K., Steiner J. W. *Lab. Invest.*, 16, 677, 1967.
2. Shinozuka H., Goldblatt P. J., Farber E. J. *Cell Biol.*, 36, 313, 1968.
3. Reynolds E. S. *J. Cell Biol.*, 17, 208, 1963.
4. Brunt C., Porter K. R. *Am. J. Pathol.*, 46, 691, 1965.
5. Miyal K., Steiner J. W. *Exptl. Mol. Pathol.*, 4, 525, 1965.
6. Ченцов Ю. С., Поляков В. Ю. Ультраструктура клеточного ядра. М., 1974.
7. Bernhard W. *Nat. Cancer Inst. Monogr.*, 23, 13, 1966.
8. Heine U., Langlots A. J., Beard J. M. *Cancer Res.*, 26, 1847, 1966.
9. Jacob J. *Cancer Res.*, 28, 2126, 1968.
10. Jézéquel M. M., Bernhard W. *J. Microscop.*, 3, 279, 1964.
11. Paul J. S., Reynolds R. C., Montgomery P. O'B. *Cancer Res.*, 29, 558, 1969.
12. Stuard R., Bernhard W. *Intern. J. Cancer*, 1, 463, 1966.
13. Svobodu D., Grady H., Higginson J. H. *Am. J. Pathol.*, 49, 1023, 1966.

А. М. ДИЛАНЯН

О ТОКСИНООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЭНТЕРОПАТО- ГЕННЫХ И НЕКОТОРЫХ БАНАЛЬНЫХ ШТАММОВ ESCHERICHIA COLI

Изучались бульонные фильтраты эталонных культур *E. coli*, полученные при аэробном и анаэробном росте культур.

Показано, что фильтраты *E. coli* обладают более сильно выраженной биологической активностью при анаэробном росте, чем при аэробнозе. Термолabile и термостабильные компоненты фильтратов *E. coli* являются аллергенами, внутрикожными тестами выявлена аутоенсиблизация у экспериментальных животных (у кроликов) к фильтратам *E. coli*.

Вопрос о токсинообразовании *E. coli* представляет как теоретический, так и практический интерес в аспекте аутоинфекционной патологии и аллергии.

За последние десятилетия большое внимание уделяется энтеропатогенным эшерихиям, которые вызывают острозаразные заболевания у человека, особенно у детей раннего возраста.

Патогенное действие энтеропатогенных кишечных палочек связано с их способностью размножаться в тонком кишечнике [1], что, по-видимому, происходит благодаря повышенной кислотообразующей функции их, следовательно, повышенная кислотообразующая способность *E. coli* может быть одним из факторов патогенности этого вида [2].

Еще в 1924 году П. Ф. Здродовский и Е. Н. Бренн наблюдали резкую геморрагическую имбибицию пейеровых бляшек у кроликов, зараженных внутривенно кишечной палочкой, после дополнительного внутривенного введения им небольшой дозы фильтрата кишечной палочки [3].

По литературным данным, гемолизины, обнаруживаемые в жидких кровяных средах, являются экзотоксинами кишечной палочки [4], они имеют белковую природу, легко разрушаются при доступе воздуха и нагревании, их можно обнаружить в суточных бульонных культурах и смывах агаровых культур у свежeweделенных штаммов. Этот токсин имеет нейротропное действие и обладает некротическим свойством. Эндотоксин кишечной палочки стабилен, термоустойчив, является энтеротропным ядом [5]. В Калькутте были выделены культуры кишечной палочки серотипов 078,06 и 015 от больных острой диареей. Фильтраты бульонных культур вызывали накопление жидкости и расширение изолированной кишечной петли кролика. Этот энтеротоксин был термоустойчив, а лиофилизированный лизат агаровой культуры—термолabile. По эффекту «изолированной кишечной петли» он не уступает холерному энтеротоксину, даже превосходит его [6].

Материал и методика. Жизнедеятельность *E. coli* протекает в толстых кишках в отсутствие свободного кислорода воздуха, поэтому нам казалось небезынтересным проверить некоторые биологические свойства их в аэробных и анаэробных условиях роста. В подобном аспекте этот вопрос в доступной нам литературе не освещен.

Из Государственного контрольного института (Москва) были получены морфологически и биохимически типичные энтеропатогенные и апатогенные штаммы: *E. coli* Голубевой за № 145 (ИЭМ, Москва, 1958 г.); *E. coli* Новгородской № 408 (из Ин-та им. Пастера, Ленинград, 1956 г.); *E. coli* 055:В5 за № 155 (из Швеции, 1955 г.); *E. coli* ОШ:В4 за № 24 (из Венгрии, 1955 г.); *E. coli* 086:В7 за № Е-990 (от Кауфмана, 1958 г.); *E. coli* 026:В6 за № 157 (из Швеции, 1956 г.); *E. coli* за № 86 (из Ин-та им. Листера, Лондон, 1944 г.); *E. coli* за № 846 (из Ин-та им. Листера, Лондон, 1944 г.); *E. coli* за № 675 (из Ин-та эксп. вет., Москва, 1944 г.); *E. coli* communiog за № 815 (из Ин-та эксп. вет., Москва, 1944 г.); *E. coli* communiog за № 7—8/9 (из Мед. ин-та, Пермь, 1942 г.); *E. coli* communiog за № 1715 (из Ин-та им. Листера, Лондон, 1946 г.).

Последние три культуры—*E. coli* communiog—отличались от *E. coli* сахарозоферментирующим свойством, поэтому, согласно новой номенклатуре [7], они будут названы *E. coli* сахарозорасщепляющим биоваром по терминологии инфраподвидовых названий.

В 1959 году были изучены биохимические свойства патогенных и апатогенных штаммов *E. coli* в аэробных (обычных) и анаэробных условиях роста. Оказалось, что ферментативная активность культур более интенсивно выражена в анаэробных условиях культивирования, чем при обычных условиях роста. В последующем была проверена и токсинообразовательная функция *E. coli*.

Опыты по токсинообразованию были поставлены с шестью энтеропатогенными штаммами *E. coli* на мартеновском бульоне при pH 7,3 и 7,6. Культуры инкубировались в термостате при 37° в течение суток, девяти и шестнадцати дней в условиях аэробного роста и одного, четырех, девяти и шестнадцати дней при анаэробном культивировании в микроанэростате при 37° термостата. Бульонные культуры фильтровались через фильтр Зейтца на льду. Фальтраты культур проверялись на стерильность. Биологическая активность этих фильтратов была проверена внутрикожными пробами на 26 кроликах. Были использованы нативные—негретые и гретые фильтраты. Нагревание фильтратов проводилось в кипящей воде в течение одного часа. На каждом кролике ставилось по 12 проб: с левой стороны спины кролика внутрикожно вводилось шесть негретых фильтратов, а с правой стороны того же кролика—гретые фильтраты по 0,2 мл. Фильтраты хранились в запаянных ампулах при 4—6°.

Результаты и обсуждение. Полученные экспериментальные данные представлены в табл. 1, 2 и на рис. 1, 2, 3.

Как видно из табл. 1, в суточных фильтратах энтеропатогенных штаммов *E. coli* внутрикожными тестами термолабильные вещества не были обнаружены, а термостабильные вещества дали резко выраженную гиперемию. Но эти токсические компоненты находились в фильтратах культур при культивировании в течение девяти и шестнадцати дней. В фильтратах банальной *E. coli* термолабильные вещества обнаруживались кожными пробами в четырех случаях из шести при 16-дневном росте, а термостабильные вещества отсутствовали. Негретые девятидневные фильтраты дали более четкие результаты, чем гретые.

В табл. 2 представлены данные о биологической активности бульонных фильтратов энтеропатогенных и апатогенных штаммов *E. coli* при анаэробнозе.

Однодневные негретые и гретые фильтраты энтеропатогенных шести штаммов *E. coli* были введены внутрикожно кролику на другой день

после фильтрации. Спустя 30 мин кролик стал облизываться, чесаться, затем наблюдались судороги передних конечностей. Спустя шесть часов наступил паралич—животное лежало на левом боку, дыхание стало замедленным, оно погибло через семь час. после введения фильтратов. При вскрытии были отмечены застойные явления в сердце и легких. Желудочно-кишечный тракт, селезенка и почки оказались в норме. Печень была наполнена кровью. При вскрытии черепа обнаружено большое кровоизлияние в области четверохолмия. Гибель животного, вероятно, наступила от острой интоксикации при всасывании биологически активных веществ однодневных фильтратов, полученных при анаэробно-энтеропатогенных *E. coli*. Эти вещества, по-видимому, действуя на нервную систему, вызвали сильное расширение сосудов с нарушением кровяного давления и последующим кровоизлиянием и параличом жизненно важных центров мозга. Можно предполагать, что кролик был аутоенсибилизирован продуктами жизнедеятельности *E. coli*, а однодневные фильтраты возбудителей колиэнтеритов оказались аллергенами, вызвавшими анафилактический шок, так как после внутрикожного введения фильтратов отмечались симптомы анафилаксии. Результаты вскрытия погибшего кролика также подсказывают мысль об аллергической реактивности на антигенный раздражитель.

Патогенез аллергических и анафилактических феноменов объясняют воздействием на организм антигена-аллергена; последний соединяется с сенсибилизированными тканями, что ведет к нарушению функции органов с выделением различных медиаторов (М-вещества)—гистамина, ацетилхолина, серотонина-5-НТ (5-гидрокситриптамин) и других. Ацетилхолин оказывает преимущественно местное воздействие, а для гистамина, наоборот, характерно общее действие. Гистамин вызывает распространенное расширение капилляров с повышением их проницаемости [3].

Весьма возможно, что при внутрикожном введении аутоенсибилизированному кролику однодневных фильтратов возбудителей колиэнтеритов, последние, как аллергены, соединяясь с сенсибилизированными поврежденными клетками, нарушая их функции, вызывают выделение гистамина, а это ведет к расширению капилляров и сосудов с повышением их проницаемости, падению кровяного давления, последующему кровоизлиянию, приводящему к летальному исходу.

Из табл. 2 видно, что четырехдневные негретые и гретые фильтраты энтеропатогенных шести штаммов *E. coli* вызывали довольно выраженную гиперемию. Негретье фильтраты банальных штаммов *E. coli* дали отрицательные кожные реакции, а от гретых фильтратов были получены положительные реакции в первые 24 часа инкубации, выражающиеся в расширении капилляров, что оказалось обратимым в двух случаях из шести (через 48 час.).

В анаэробных условиях роста культур интенсивное образование токсических веществ в бульоне Мартена при рН 7,3 наблюдалось в течение девяти дней. От внутрикожного введения негретых фильтратов

Таблица 1

Внутрикожные реакции после введения фильтратов энтеропатогенных и апатогенных *E. coli* (при аэробном росте на бульоне Мартена при pH 7,3)

Фильтраты культур	Гиперемия после введения негретых фильтратов						Гиперемия после введения гретых фильтратов					
	суточный филь- трат		9-дневный фильтрат		16-дневный фильтрат		суточный филь- трат		9-дневный фильтрат		16-дневный фильтрат	
	через 24 час.	через 48 час.	через 24 час.	через 48 час.	через 24 час.	через 48 час.	через 24 час.	через 48 час.	через 24 час.	через 48 час.	через 24 час.	через 48 час.
<i>E. coli</i> 0111:B4	-/+ +++	-	+++	+++	++	++	++++	++++	расширение капилляров	расширение капилляров	++	-
<i>E. coli</i> 026:B6	-/+ +++	-	+++	+++	++	++	++++	++++	+++	+++	++	+
<i>E. coli</i> 055:B5	-/-	-	+++	+++	++	++	++++	++++	+++	+++	++	+
<i>E. coli</i> 086:B7	-/-	-	+++	+++	++	++	++++	++++	+++	+	++	+
<i>E. coli</i> 145	+/-	+	+++	+++	++	++	++++	++++	+++	+++	++	+++
<i>E. coli</i> 408	-/-	-	+++	+++	++	+++	++	++	++	+	++	+++
<i>E. coli</i> 86			++	++	++	-			++	расширение капилляров	-	++
<i>E. coli</i> 675			++	++	+	-			++	"	-	-
<i>E. coli</i> 846			+++	+++	+	+инфиль- трат			++	гиперемия	-	-
<i>E. coli</i> сахарозорасщепляющий биовар			++	++	++	++			++	+	-	-
<i>E. coli</i> сахарозорасщепляющий биовар 815			++	+++	++	+инфиль- трат			++	-	-	-
<i>E. coli</i> сахарозорасщепляющий биовар 1715			++	+++	++	++			++	гиперемия	-	-
Контроль (б. Мартена)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Обозначения:

Гиперемия диаметром до 1 см обозначена +
 Гиперемия диаметром до 2 см обозначена ++
 Гиперемия диаметром до 3 см обозначена +++
 Гиперемия диаметром больше 3 см обозначена ++++
 Отсутствие реакции -

Дробью отмечены кожные реакции после введения кроликам
 суточного фильтрата после фильтрации через 20 дней (в числи-
 теле) и после фильтрации через 36 дней (в знаменателе).

возбудителей колиэнтеритов были получены резко выраженные положительные кожные реакции в виде геморрагии, которые на следующий день были некротизированы с резко выраженным покраснением и инфильтратом вокруг них. Через восемь дней в некротических очагах, на месте введения фильтратов, образовались темные сухие струпья (рис. 1). Внутрикожное введение тех же, но гретых фильтратов патогенных



Рис. 1. Внутрикожные реакции от введения негретых 9-дневных фильтратов возбудителей колиэнтеритов при анаэробном росте культур.

шести штаммов *E. coli* вызвало спустя 24 часа распространенную гиперемию, которая проходила бесследно через двое суток (рис. 2). Все гретые фильтраты банальной *E. coli*, за исключением одного, дали так-



Рис. 2. Внутрикожные реакции от введения гретых 9-дневных фильтратов возбудителей колиэнтеритов при анаэробном росте культур.

же сильно выраженные положительные кожные реакции в виде геморрагии с инфильтратом в течение суток и последующей некротизацией

ткани (рис. 3). В ряде случаев некротические очаги флюктуировали спустя десять дней после введения фильтратов. При микроскопическом исследовании мазков, приготовленных из гноя некротических очагов ткани, микрофлора не обнаружена. Гретье фильтраты сапрофитной кишечной палочки дали отрицательные кожные реакции.



Рис. 3. Внутрикожные реакции после введения негретых 9-дневных фильтратов апатогенных штаммов *E. coli* при анаэробном культивировании.

Таким образом, фильтраты энтеропатогенных штаммов *E. coli* качественно отличаются от фильтратов апатогенных штаммов. В 9-дневных фильтратах возбудителей колиэнтеритов имеются как термолабильные, так и термостабильные токсические вещества, которые являются аллергенами; соединяясь с аутоенсибилизованными тканями, они нарушают их функции, пораженными клетками выделяется, по-видимому, ацетилхолин. У банальных *E. coli* положительные кожные реакции вызывают нативные фильтраты. Некротические изменения кожи у кроликов вызываются термолабильными веществами как энтеропатогенных, так и апатогенных *E. coli*.

При введении 16-дневных фильтратов возбудителей колиэнтеритов и сапрофитной *E. coli* оказалось, что негретые три фильтра *E. coli* (ОШ:В4, 026:В6 и 055:В5) дали отрицательные кожные реакции в течение 24 час., а спустя 48 час. была отмечена гиперемия диаметром 2—3 см, остальные три фильтра дали положительные реакции, которые были более выражены также через 48 час. после введения (табл. 2). Гретье фильтраты дали положительные кожные реакции в четырех случаях из шести только в первые 24 часа. При введении шести негретых и гретых фильтратов банальной *E. coli* в пяти случаях были получены положительные результаты.

Итак, при 16-дневном культивировании *E. coli* при аэробных и анаэробных условиях образование токсических веществ сравнительно меньше, чем при 9-дневном росте.

При культивировании *E. coli* на мартеновском бульоне при рН 7,6 в анаэробных условиях были получены фильтраты, содержащие как термолабильные, так и термостабильные вещества, которые вызывали положительные кожные реакции в виде гиперемии.

Указанные выше однодневные фильтраты шести возбудителей колиэнтеритов и двух штаммов банальной *E. coli* при аэробнозе и анаэробнозе, гидролизата суточной агаровой культуры и 9-дневный фильтраты *E. coli* ОШ:В4 были подвергнуты хроматографическому анализу. Аминокислотный состав фильтратов и гидролизата бактериальных клеток определялся одномерной восходящей бумажной распределительной хроматографией.

Полученные данные выявили в однодневных фильтратах *E. coli* при аэробнозе и анаэробнозе наличие лейцина, фенилаланина, метионина, тирозина, аланина, глутаминовой кислоты, аспарагиновой кислоты+глицина, серина и лизина; не были обнаружены валин, треонин и цистин. В фильтратах ОШ:В4 при аэробнозе и анаэробнозе обнаружен изолейцин, и при анаэробнозе—аспарагиновая кислота+глицин. Выявлены аргинин+гистидин в фильтратах 055:В5 и 086:В7 при аэробнозе, а при анаэробнозе—ОШ:В4, 026:86, 055:В5, 020:К84 (145), 408 и банальной *E. coli*. Альфа-аминомасляная кислота обнаружена при анаэробнозе в фильтратах 055:В5, 086:В7 и в одном фильтрате сапрофита, в остальных фильтратах эта аминокислота не обнаружена.

Аминокислотный состав гидролизата суточной агаровой культуры ОШ:В4, ее однодневный и 9-дневный фильтраты, полученные при аэробнозе и анаэробнозе, имеют как сходство, так и различие. На хроматограммах гидролизата ОШ:В4 из 17 аминокислот не выявлены лейцин, изолейцин, в однодневном фильтрате не обнаружены альфа-аминомасляная кислота, треонин, цистин, а в 9-дневном фильтрате—изолейцин. Наблюдалось различие в аминокислотном составе фильтратов при аэробном и анаэробном росте культуры в течение суток и девяти дней. В однодневном фильтрате не выявлены валин, но, кроме других аминокислот, были обнаружены при анаэробнозе аспарагиновая кислота+глицин, аргинин+гистидин и лизин, которые не оказались при аэробнозе. В 9-дневном фильтрате при аэробнозе не обнаружен изолейцин, остальные аминокислоты выявлены; при анаэробнозе были обнаружены фенилаланин, метионин, альфа-аминомасляная кислота, аспарагиновая кислота+глицин, аргинин+гистидин в меньшем количестве, чем другие аминокислоты, кроме изолейцина, не были обнаружены также лизин и цистин.

По-видимому, определенное сочетание аминокислот дает определенный биологический эффект общего или местного характера. Необходимо провести более углубленное изучение фильтратов и гидролизатов культур для выяснения природы их аллергена.

Уместно также отметить, что рефрактометрией фильтратов—коликтоксинов, полученных при аэробном и анаэробном условиях культивирования энтеропатогенных и апатогенных *E. coli* на мартеновском

бульоне при рН 7,3, выявлены различия в показателях преломления, следовательно, имеется количественная разница в сухих веществах.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 13.II 1976 г.

Ա. Մ. ԴԻԼԱՆՅԱՆ

ԷՆՏԵՐՈՊԱԹՈԳԻՆ ԵՎ ՈՉ ՊԱԹՈԳԻՆ *E. COLI* ՄԻ ՔԱՆԻ
ՇՏԱՄԵՆՆՐԻ ՏՈՔՍԻՆԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

E. coli տոքսինագոյացման հարցի ուսումնասիրությունն ունի թե՛ տեսական և թե՛ գործնական նշանակություն ախտաբանական ինքնավորակման և ալերգիայի տեսակետից:

Տվյալ աշխատանքում շարադրվում է աերոբ և անաերոբ պայմաններում *E. coli* տոքսինագոյացման հարցին նվիրված հետազոտության արդյունքները: *E. coli* բուլյոնային ֆիլտրատներն, որոնք ստացվել են կուլտուրաների անաերոբ աճեցվածքում, ունեն բավականին ուժեղ արտահայտված կենսաբանական ակտիվություն, քան աերոբիոզի ժամանակ: Ֆիլտրատների ջերմանակյուն և ջերմակյուն բաղադրամասերը հանդիսանում են ալերգեններ: Էքսպերիմենտալ կենդանիների ներմաշկային տիտերով ի հայտ է բերվել աուտոսենսիբիլիզացիայի երևույթ՝ ճագարների մոտ *E. coli* ֆիլտրատների նկատմամբ: Ախտածին *E. coli* միորյա անաերոբ աճեցված կուլտուրաների ֆիլտրատների ներմաշկային ներարկումը ճագարի մոտ առաջացրեց մահացու անաֆիլակտիկ շոկ, իսկ իննօրյա ֆիլտրատները—ջերմամշակման շենթարկված՝ ջերմանակյուն ֆիլտրատները ախտածին և ոչ ախտածին *E. coli* առաջացրին համոռագիա դերմանեկրոզով:

Աերոբիոզի և անաերոբիոզի պայմաններում ստացված ֆիլտրատներում սահմանվել է ռեֆրակցիայի ցուցանիշների տարբերություն, հետևապես և շոր նյութերի քանակական տարբերություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Новгородская Э. М., Анцилес И. М. и Лосева А. Г. Колиэнтериты детей раннего возраста. (Методич. мат-лы), Л., 1958.
2. Диланян А. М. ДАН АрмССР, 63, 2, 1976.
3. Здродовский П. Ф. Кн.: Проблемы инфекции иммунитета и аллергии. 91—92, 99, 104, 108, 130, М., 1963.
4. Зацепин Н. И. Колиэнтериты. 122—135, М., 1962.
5. Голубева И. В. Кишечная коли-инфекция. Этиология. Руковод. по микробиол. клинике и эпид. инфекц. болезней. М., VI, 126—130, 1964.
6. Etkin S., Gorbach. J. Labor. and Clin. Med., 78, 1, 81—87, 1971.
7. Проект Международного кодекса номенклатуры бактерий, Ереван, 1974.

А. Г. АРАРАТЯН

СИММЕТРИЯ ПАРЫ СУПРОТИВНЫХ ЛИСТЬЕВ ФАСОЛИ

Молодое растение обыкновенной фасоли с ортотропным стеблем и парой супротивных листьев имеет три элемента симметрии: ось второго порядка и две взаимно перпендикулярные вертикальные плоскости. Геотропические и фототропические изгибы ведут к нарушению симметрии и одновременно к появлению новых типов симметрии.

Объектом исследования является распространенное в южных районах СССР культурное растение—обыкновенная фасоль *Phaseolus vulgaris* (L.) Savi. Важной для нашей темы особенностью этого растения является наличие узла с двумя появляющимися вслед за семедолями простыми супротивными листьями, в равномерных световых условиях располагающимися симметрично. Все остальные листья на растении являются тройственно-сложными, с очередным расположением. В нашем исследовании удалялись верхушечная и все пазушные почки.

Многоцветковая фасоль *Phaseolus multiflorus* Willd., тоже встречающееся у нас культурное растение с первой парой супротивных листьев, широко используется в исследованиях явлений циркадного ритма [1, 2]. Оно может быть использовано также для целей изучения симметрии.

Следует сказать, что в природе, включая также кристаллы, симметрия не всегда выражена математически точно, однако явные флуктуации (до 5% и более) широко распространены именно в мире живых организмов [3]. Поэтому нам приходилось проводить среди проростков по возможности строгий отбор.

Стебель фасоли с парой супротивных листьев представляет систему с группой симметрии из трех элементов—одной оси второго порядка и двух вертикальных плоскостей (рис. 1, 3 А). Ось симметрии совпадает со стеблем лишь в том случае, если последний находится в вертикальном положении. Одна из плоскостей симметрии, в дальнейшем называемая нами первой, проходит через оба листа (через их черешки и главные жилки пластинок) и стебель; эта плоскость мысленно делит листья и стебель на равновеликие и зеркально-симметричные продольные половинки (рис. 1 В). Вторая плоскость тоже проходит через стебель, но перпендикулярно к первой, при этом листья в условиях зенитного или всесторонне равномерного освещения оказываются расположенными зеркально-симметрично по обе стороны этой плоскости (рис. 1 2).

Наклюнувшиеся семена сажались в небольшие вазончики диаметром 5—6 см. В первый период всходы зеленеют равномерно, но по ме-

ре развития части, отстающие в росте, начинают терять темно-зеленую окраску. В конце концов темно-зелеными остаются лишь пластинки листьев и подушечки. Параллельно с этим стебель и средние большие части черешков постепенно лишаются способности к геотропическому и фототропическому изгибанию. Следует отметить, что верхняя подушечка становится несколько длиннее и уже более широкой нижней и дольше остается способной к движению.

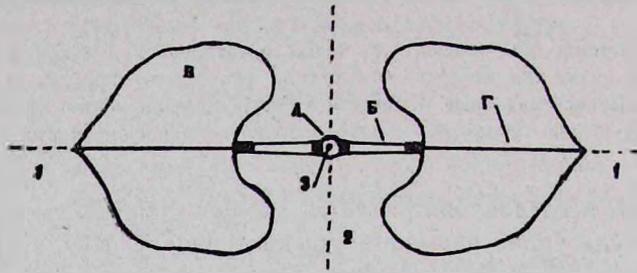


Рис. 1. Горизонтальная проекция стебля с парой супротивных листьев обыкновенной фасоли (схема): А—стебель, Б—черешок с двумя подушечками, В—пластинка листа, Г—главная жилка. Элементы симметрии: 1—первая плоскость, 2—вторая плоскость, 3—ось симметрии.

Значительные различия наблюдаются также в анатомическом строении большей средней части черешка и подушечек (рис. 2). На поперечном разрезе средней части сосудисто-волокнистые пучки расположены широким кольцом, в центре тянется довольно объемистая цилиндрическая полость. В месте перехода к подушечкам пучки «воронкообразно» сходятся, образуя в самих подушечках тесно сомкнутые

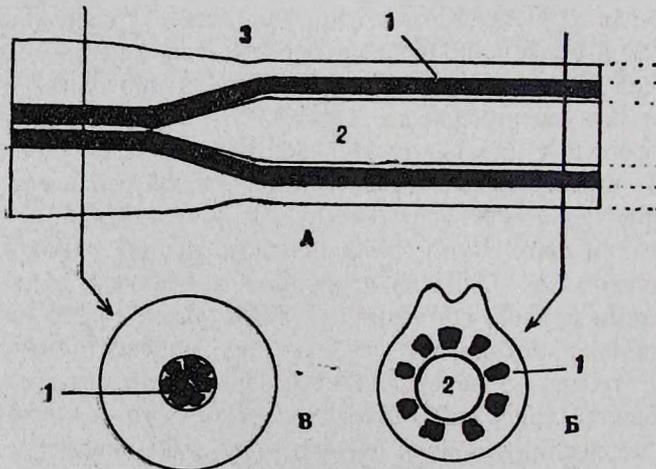


Рис. 2. Внутреннее строение нижней части черешка: А—продольный разрез, Б—поперечный разрез через большую среднюю часть, В—поперечный разрез через нижнюю подушечку. 1—сосудисто-волокнистые пучки, 2—полость, 3—слабый перехват между нижней подушечкой и средней частью черешка.

кольца, и полость здесь сильно сужена. Кольца пучков в подушечках окружены паренхимной тканью из молодых хлорофиллоносных клеток. Между каждой подушечкой и средней частью черешка имеется незначительная перстяжка. Внешний слой на этом месте и дальше по всей подушечке прозрачен, и при просматривании в проходящем свете видно тесное кольцо пучков. Средняя часть черешка крепкая не только благодаря широкотрубчатому расположению пучков, но, по-видимому, также вследствие затвердения клеточных стенок некоторых тканей, поэтому она в системе двигательного аппарата листа выполняет роль скелетного образования. Строение подушечек, наоборот, не препятствует движению черешка или пластинки, и их паренхима путем изменения напряжения той или другой ее части выполняет эти движения. Ясно, что симметричное или диссимметричное положение черешков и пластинок обусловлено поведением подушечек. По правилу П. Кюри можно сделать заключение, что симметричное положение листьев указывает на симметричное же изменение напряжений в подушечках [4]. Пластинка листа занимает соответствующее положение в пространстве благодаря функционированию обеих подушечек на концах черешков. Здесь действует обратная связь от функционирующих органов к движущимся частям, вследствие чего органы принимают приспособительное, оптимальное положение по отношению к внешним воздействиям.

Супротивные листья фасоли не остаются неподвижными в течение суток: они ритмически проделывают никтинастические движения (рис. 3). Процесс постепенного расширения углов длится до 12—15 час.

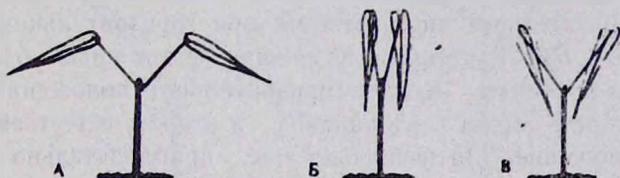


Рис. 3. Никтинастические движения листьев обыкновенной фасоли: А—дневное положение, Б и В—ночное положение.

(рис. 3 А), затем углы начинают медленно смыкаться, и к полуночи угол между черешком и стеблем уменьшается до 5° — 10° , а между черешком и пластинкой еще меньше, так что пластинки принимают почти висячее положение (рис. 3 Б). Через несколько дней способность к движению нижней подушечки заметно ослабевает, и пара супротивных листьев ночью принимает несколько иное положение (рис. 3 В). В дальнейшем слабеет способность к движению и у верхней подушечки.

Как сохранение симметрии, так и ее нарушение зависят также от разных внешних агентов. Мы остановимся на двух из них—на земном тяготении и солнечном свете и будем иметь дело с двумя видами тропизмов—геотропизмом и фототропизмом, явлениями векторными.

Земное тяготение действует с постоянной силой и в одном и том же вертикальном направлении. Поэтому при опытах с геотропизмом нам приходится изменять положение растения в пространстве. Придавая

стеблю наклонное положение в пределах первой плоскости симметрии, например, под верхним углом $40\text{--}50^\circ$ к вертикали, мы увидим следующее (рис. 4 А): через некоторое время (в наших опытах за 1—2 дня)

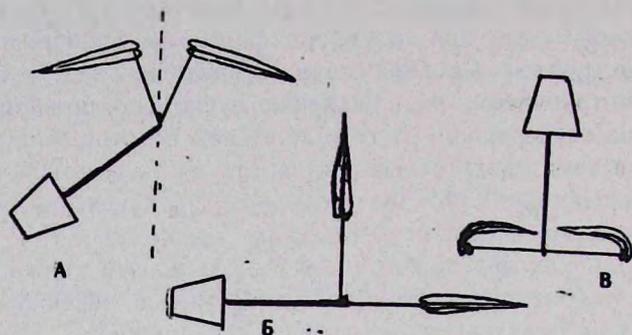


Рис. 4. Геотропическое положение листьев: А—при наклоне стебля под углом 50° к вертикали, Б—при горизонтальном положении стебля, В—при антивертикальном положении стебля.

листья опять станут занимать зеркально-симметричное положение по отношению к вертикали, при этом нарушится симметрия по отношению к стеблю. Это значит, что симметричное положение листьев как при ортотропном, так и наклонном стебле определяется геотропизмом, и ось симметрии в обеих ситуациях принимает вертикальное положение. При большем наклонении стебля, например, под верхним углом $70^\circ\text{--}80^\circ$, листья начинают терять симметрию также по отношению к вертикали. Еще разительнее диссимметрия при горизонтальном положении стебля (рис. 4 Б). Растения в вазончиках с помощью подставки были установлены в темном месте в горизонтальном положении; при этом первая плоскость имела вертикальное, а вторая, естественно, горизонтальное положение. За несколько час., приблизительно к полуночи, оба листа поднялись и приняли диссимметричное положение как к стеблю, так и к вертикали: лист, оказавшийся наверху, принял почти вертикальное, другой же лист—почти горизонтальное положение. Была сохранена лишь первая плоскость симметрии: произошло обеднение элементами симметрии—диссимметризация [4, 5].

Совершенно иной была картина при расположении растения вниз листьями и вверх корнями, при этом стебель вновь стал вертикальным, но в противоположном направлении (по сути, антивертикальным). Листья, конечно, оказались в «антидиатропическом» положении. Однако необычное положение пластинок длилось недолго. Угол между обоими черешками постепенно увеличился и стал равным примерно 180° , так что в пространстве черешки заняли почти горизонтальное положение. Внутренние углы между черешками и пластинками уменьшились, вследствие чего листья загнулись вверх и к стеблю и вновь заняли нормальное «диатропическое» положение (рис. 4 В): черешки вынужденно остались в «антидиатропическом» положении, т. е. нижней стороной вверх. Таким образом, как при наклонном, так и антивертикальном

стебле пластинки листьев вновь приходят в выработанное за миллионы лет «нормальное» симметричное состояние. В горизонтальном положении стебля они также проявляют тенденцию занять симметричное положение, но в данной ситуации вступают в действие ограничивающие факторы структурной и, возможно, также функциональной природы.

Нами регулировалось лишь направление света. Нужное для опытов более или менее фиксированное одностороннее освещение достигалось помещением растения перед светлым окном.

Из разных возможных положений растения по отношению к одностороннему свету мы давали предпочтение двум, в обеих ситуациях учитывая положение плоскостей симметрии вдоль или поперек световых лучей. В одном случае растение становится первой плоскостью перпендикулярно к лучам света, вследствие чего оба супротивных листа оказываются в «равных» условиях освещения. Но того же мы не можем сказать о продольных симметричных половинках пластинок. В данной ситуации главная жилка как бы выполняет функцию оси: пластинка листа вместе с этой жилкой поворачивается вокруг воображаемой оси к свету, при этом половинки обоих листьев, находящиеся на стороне источника света, несколько опускаются, а теневые, естественно, поднимаются на тот же угол (рис. 5 Б). При таком косом положении

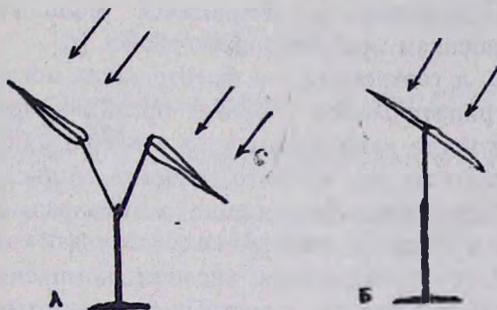


Рис. 5. Фототропическое положение пластинок листьев фасоли: А—при первой плоскости симметрии вдоль лучей света, Б—при первой плоскости симметрии поперек лучей света (верхняя косо расположенная часть—проекция пластинки листа). Стрелки показывают направление лучей света.

листьев к свету нарушаются два элемента симметрии—ось и первая плоскость—и остается одна вторая плоскость: опять происходит диссимметризация.

При втором избранном положении растения—первой плоскостью вдоль лучей света—листья резко меняют симметричное положение. Через некоторое время после установки растения в новом положении пластинка листа, находящаяся на световой стороне, несколько опускается, а пластинка теневой листа, наоборот, поднимается (рис. 5 А). В этой ситуации также происходит диссимметризация, так как из трех элементов симметрии остается первая плоскость. Отметим, что в обеих ситуациях остается плоскость, находящаяся вдоль лучей света.

Однако при всяком нарушении типа симметрии одновременно появляется новое симметричное состояние. Это хорошо выражено в крылатых словах П. Кюри: «Диссимметрия творит явление». В опытах с боковым освещением, являющимся в данном случае дисфактором, при нарушении геометрической симметрии частей растения проявляется новый тип—функциональная симметрия: пластинки обоих листьев приходят в положение, перпендикулярное к лучам света. Так, симметрия по отношению к вертикали переходит в симметрию к лучам света, так как пластинки представляют следящую систему, стремящуюся прийти в перпендикулярное положение к лучам, чем отчасти обеспечивается оптимальное для жизни растения состояние—гомеостазис.

В конце статьи мы кратко остановимся на двух моментах, тесно связанных с вопросами симметрии: на природе подушечки и на диатропичности листьев.

Своей способностью к движениям подушечки, с одной стороны, аналогичны мышцам в костно-мышечных двигательных системах позвоночных животных. С другой стороны, они выполняют роль суставов. Подушечки являются сравнительно примитивными и многофункциональными образованиями. Каждая мышца в костно-мышечной системе выполняет сокращение в одном направлении, между тем как кольцеобразная подушечка может напрягаться своими разными частями в разных направлениях. Подушечка—это оставшееся молодым и обладающее своеобразным строением продолжение черешка [6].

Как известно, и геотропизм, и фототропизм могут быть положительными или отрицательными. Осевые органы—корень и стебель—в основном в своем росте направлены вниз и вверх: они имеют полярное положение. Но того же не принято говорить о листе, считающемся диатропическим органом. Лист является боковым органом, растет главным образом в сторону, хотя имеются листья и с другим положением в пространстве—ортотропным, висячим, компасным и др. Приток веществ в лист и отток из него, естественно, происходят в горизонтальном направлении. Однако, если исходить из выполняемых листом специальных функций в связи с негентропией, то и здесь мы видим полярное строение: столбчатая, или ассимиляционная, паренхима обычно расположена на верхней стороне, обращенной к свету, а губчатая, или вентиляционная,—на нижней. Но это явно полярное и вертикальное строение завуалировано приспособительной плоской формой и экологически обусловленным положением листа. Таким образом, лист в основном является таким же функционально вертикально ориентированным органом, как и осевые органы—корень и стебель.

Поступило 4.VI 1976 г.

Ա. Գ. ԱՐԱՐԱՅԱՆ

ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ԼՈՐՈՒ ԶՈՒՅԳ ՀԱԿԱԴԻՐ
ՏԵՐԵՎՆԵՐԻ ՀԱՄԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Լորու առաջին երկու տերևները պարզ են ու հակադիր: Երիտասարդ բույսի ցողունը և զույգ տերևները միասին կազմում են մի համակարգ, որն ունի համաչափության երեք տարր՝ մեկ առանցք և իրար ուղղահայաց երկու ուղղաձիգ հարթություններ:

Երկրի ձգողական ուժի ազդեցության տակ զույգ տերևները միշտ դասավորվում են հայելային համաչափությամբ՝ ցողունի տարբեր դիրքերում: Տերևների համաչափությունը խախտվում է միայն այն դեպքում, երբ ցողունը հորիզոնական դիրքով է:

Միակողմանի լուսավորության պայմաններում երկու տարբեր դիրքերով տեղավորված բույսի զույգ տերևների համաչափությունը խախտվում է. անհետանում են առանցքը և հարթություններից մեկը: Դիսիմետրիայի հետեւանքով առաջանում է նոր՝ ֆունկցիոնալ համաչափություն տերևների և լույսի ճառագայթների միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бюнинг Э. Ритмы физиологических процессов. М., 1961.
2. Биологические часы. М., 1964.
3. Шубников А. В., Копчик В. А. Симметрия в науке и искусстве. М., 1972.
4. Мария Кюри. Пьер Кюри. М., 1968.
5. Урманцев Ю. А. Симметрия природы и природа симметрии. М., 1974.
6. Араптян А. Г. Биологический журнал Армении, 20, 12, 1967.

Е. Г. АДОНЦ

ИМИТАЦИЯ НА ЭВМ КОНФОРМАЦИОННЫХ ПЕРЕСТРОЕК В МАКРОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ЦЕПЯХ. II

С помощью метода машинного эксперимента исследованы внутримолекулярные конформационные перестройки в модельных макромолекулярных цепях, приводящие к изменениям вторичной и третичной структур полимерной цепи. Проведено качественное сопоставление полученных результатов с имеющимися экспериментальными данными.

Анализ основных методов моделирования (имитации) структур полимерных цепей и их перестроек был дан нами в опубликованной работе [1]. Там же подробно был разобран случай конформационных переходов в цепях, характеризующихся различной степенью жесткости.

В настоящем сообщении речь пойдет об имитации на электронно-вычислительных машинах (ЭВМ) перестроек в макромолекулярных цепях, обладающих как вторичной, так и третичной структурой, причем будут разобраны варианты моделирования поведения цепи на ЭВМ и с помощью кубической решетки, и без решетки (случай складчатых цепей).

Как отмечалось в указанной работе, обращение исследователей, занимающихся кооперативными системами, т. е. системами, между элементами которых имеет место сильное взаимодействие (частный случай таких систем—это биологические макромолекулы), к машинному эксперименту, т. е. к имитации поведения таких систем с помощью ЭВМ, объясняется в первую очередь тем, что даже самые простые кооперативные системы (синтетические полипептидные цепи) не поддаются строгому описанию традиционными аналитическими методами теоретической физики, за исключением одномерных кооперативных систем (переход спираль-клубок [2, 3]), а также гипотетических модельных систем бесконечной длины (переходы складчатая структура-клубок [4—6]).

Привлечение же методов машинного эксперимента к решению задач статистической физики полимеров, в том числе задач конформационной статистики структурированных макромолекул, существенно расширило круг задач, поддающихся решению.

В этой статье мы продемонстрируем применение метода машинного эксперимента для решения двух важных задач физики макромолекул: 1) изучения конформационных перестроек в макромолекулах, способных к образованию глобулярных структур; 2) изучения перехода β -структура-клубок в коротких цепях.

Рассмотрим сначала свойства модельной полимерной цепи, поведение которой при изменении внешних условий аналогично поведению глобулярных белков при денатурации [7]. Как известно, для глобулярных белков характерно наличие нескольких уровней молекулярной организации. Вторичная структура определяет ближний порядок в полимерной цепи, а третичная—пространственное расположение звеньев в макромолекуле. При денатурации конформационные изменения затрагивают эти обе структуры. Существующие же аналитические теории описывают перестройки либо только вторичной структуры, либо только третичной (приближенная теория клубок-глобула) [8].

По существу, единственной работой, в которой учтены перестройки обоих типов, является цитируемая нами работа [7], в которой авторы, разработав вариант метода Монте-Карло—метод сложения подансамблей, рассмотрели характер всевозможных перестроек в цепи, приводящих к одновременному изменению вторичной и третичной структуры.

Построение статистического ансамбля конформаций цепи проводилось на кубической решетке [1], причем спиральный (жесткий) участок имитировался шагом вперед на решетке, а клубкообразный (гибкий) участок—шагом в сторону (присоединение полимерного звена под валентным углом в 90°). Моделируемая цепь (длиной $n=64$ звена) предполагалась состоящей из чередующихся спиральных и клубкообразных участков.

Выбранная модель была описана авторами в терминах классической теории Зимма-Брэгга s и σ [2]. Цепь строилась как самонепересекающаяся, т. е. был наложен запрет на попадание двух звеньев в один узел решетки, а каждой паре звеньев, попавших в соседние узлы, приписывалась энергия притяжения ($-\epsilon$). Было произведено два независимых расчета, в каждом из которых число построенных конформаций цепи равнялось $\sim 10^5$. Параметры Зимма-Брэгга имели значения: $\sigma = 1/64$, $s = 0,8-1,3$, а энергия взаимодействия ϵ варьировалась в пределах $0-1$.

В результате расчета были найдены зависимости различных термодинамических характеристик, как то: свободной энергии цепи, энтропии, числа спиральных участков и т. д. от энергии взаимодействия ϵ и построены функции распределения по числу контактов Λ (m) и степени спиральности Λ (θ).

Предельных состояний полимерной системы оказалось четыре: развернутая низкоспиральная структура (С), развернутая высокоспиральная (Н), глобулярная неупорядоченная, низкоспиральная (G С), глобулярная упорядоченная, высокоспиральная (G Н) структуры. Глобула G Н представляет собой компактную кристаллоподобную структуру из четырех-пяти слипшихся жестких участков.

Были подробно исследованы конформационные перестройки в системе при изменении энергии стабилизации вторичной структуры ($\epsilon =$

const) и при изменении энергии стабилизации третичной структуры ($s = \text{const}$).

При изучении конформационного перехода, происходящего с изменением энергии стабилизации вторичной структуры ($\epsilon = \text{const}$), было установлено, что при отсутствии взаимодействий, удерживающих третичную структуру ($e = 0$), с ростом s предпочтительными оказываются развернутые конформации с малым числом внутримолекулярных контактов и, как и следовало ожидать в этом случае, найденные закономерности близки к тем, которые описываются обычной теорией переходов спираль-клубок. Однако в отличие от аналитических теорий, в которых не учитываются объемные взаимодействия (θ -растворитель), в данной модели сохраняются объемные взаимодействия, сводящиеся к запрету самопересечений цепи (хороший растворитель).

С помощью полученных данных была построена диаграмма состояний макромолекулы, в углах которой разместились предельные конформации С, Н, GC и GH (рис. 1). Анализ ее показал, что аналогом

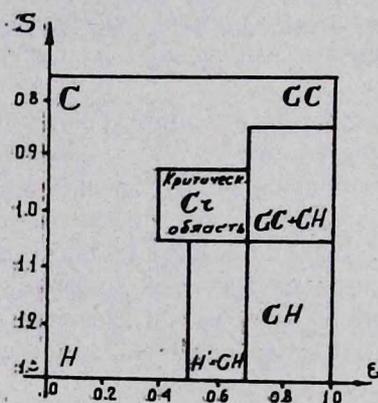


Рис. 1.

Рис. 1. Диаграмма состояний макромолекулы.

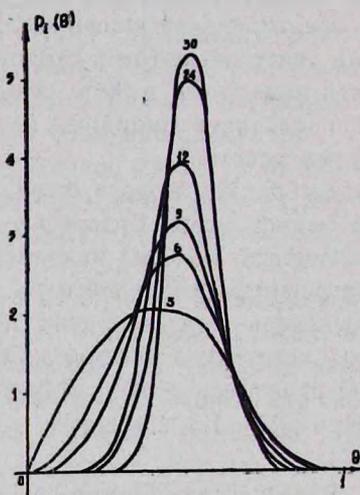


Рис. 2.

Рис. 2. Функции распределения по степени структурированности $\rho_i(\theta)$ для цепей с фиксированным числом изломов i , полученные методом Монте-Карло.

уникальной структуры глобулярных белков является кристаллоподобная структура GH; компактному состоянию глобулярных белков, в которых разрушена вторичная структура, соответствует состояние GC; состоянию белка с разрушенной третичной, но сохранившейся вторичной структурой (высокая степень спиральности) соответствует состояние H, а состоянию цепи с полностью разрушенной структурой (и вторичной, и третичной) соответствует состояние клубка С. Переход же из состояния GH в GC (температурная денатурация белка) всегда происходит фазовым образом, путем скачкообразного разрушения нативной структуры. Этот вывод обсуждаемой работы хорошо согласуется с имеющимися экспериментальными данными, согласно которым тем-

пературная денатурация белков для всех изученных глобулярных белков происходит по принципу «все или ничего» [9—11].

Перейдем теперь к рассмотрению случая имитации на ЭВМ переходов в системах, обладающих лишь вторичной структурой: это склад-

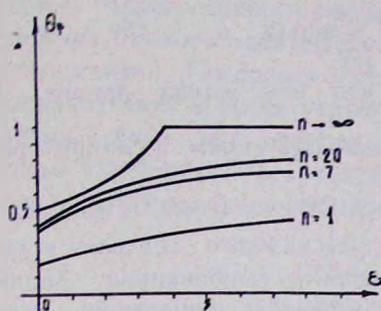


Рис. 3.

Рис. 3. Зависимость степени структурированности θ_p от энергии притяжения элементов в β -структуре ϵ .

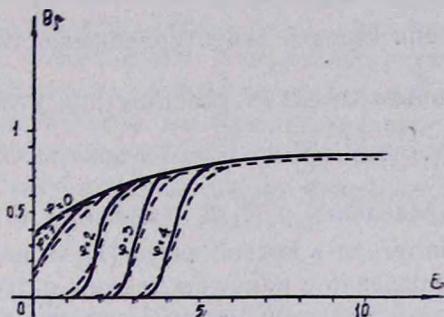


Рис. 4.

Рис. 4. Зависимость степени структурированности θ_p от ϵ для цепей различной гибкости (сплошная линия соответствует $n=20$, а пунктирная $n=7$).

чатые двумерные цепи. Такая структура свойственна участкам молекул лизоцима, рибонуклеазы, карбоксипептидазы, α -химотрипсина, она наблюдается также в растворах и пленках синтетических полилипептидов.

Известно, что при добавлении активного растворителя, конкурирующего за водородные связи—силы, стабилизирующие складчатую структуру, в полимерной цепи возможен конформационный переход из структурированного состояния в клубкообразное. Нами был рассмотрен переход в складчатых цепях небольшой длины путем имитации этого процесса на ЭВМ методом Монте-Карло [12]. Модель (безрешеточная), выбранная нами, представляет собой цепь, складывающуюся саму на себя, и в качестве единицы длины этой модели была выбрана длина стандартного участка— это средняя длина жесткого участка между изломами при отсутствии взаимодействий между соседними участками цепи ($\epsilon=0$). ϵ —это свободная энергия контакта двух стандартных участков, а за нуль была принята энергия участка, лишенного контакта с соседями. Статистическая сумма такой цепи может быть представлена в следующем виде:

$$z_p(\epsilon, n) = \sum_{i=0}^{\infty} \frac{n^i}{i!} \int_0^{\theta_{\max}^i} p_i(\theta) e^{m\theta} d\theta, \quad (1)$$

где $\frac{n^i}{i!}$ — вероятность того, что при среднем числе изломов n в цепи будет реализовано i изломов; $\theta_{\max}^i = \frac{1}{i+1}$ — максимально достижимая

при этом степень связывания; $p_i(\theta)$ — доля конфигураций цепи, в которых при i изломах контактируют $p\theta$ сегментов. Мы ограничились числом i , равным 30. Задавая некоторое число i , с помощью датчика случайных чисел мы „выбрасывали“ случайную конформацию цепи с произвольным расположением i изломов и подсчитывали для такой цепи степень структурированности $\theta_i = \sum_{j=1}^i \min(x_j, x_{j+1})$, где x_j, x_{j+1} — длины соседних участков при условии, что вся длина принята за единицу ($\sum_{j=1}^{i+1} x_j = 1$). Таким способом были построены функции распределения $p_i(\theta)$ (θ изменялось с шагом $1/128$ от 0 до 1) (рис. 2) и интеграл в правой части (1) вычислялся для каждого значения ϵ приближенно с помощью замены интегрирования суммированием. Знание статистической суммы системы дает возможность определить такие средние характеристики цепи, как среднюю степень структурированности θ_s , среднее число изломов в цепи $\langle n \rangle$ и др.

На рис. 3 приведены полученные зависимости θ_s от энергии притяжения ϵ элементов в β -структуре при различных значениях n . Для сопоставления приведена соответствующая зависимость для гипотетической цепи бесконечной длины, взятая из работы [4]. Для такой цепи степень структурированности θ_s росла с увеличением ϵ и в точке $\epsilon = 4$ претерпевала фазовый переход II-го рода, перестраиваясь из не полностью упорядоченного состояния в регулярную складчатую структуру. В точке фазового перехода для такой цепи $\theta_s = 1$; а производная этой величины $\frac{\partial \theta_s}{\partial \epsilon}$ терпит разрыв. Как видно из рис. 3, поведение конечных цепей существенно отличается от поведения бесконечной цепи. Изменение θ_s происходит монотонно в широком интервале изменения ϵ , отсутствуют какие-либо особенности в точке фазового перехода II-го рода $\epsilon = 4$.

Полученные результаты показывают, что если в бесконечных цепях переходы структуры со случайными изломами в регулярную β -структуру носят характер фазового перехода II-го рода [4, 5], то в случае конечных цепей переход должен носить характер сравнительно размытого перехода с невысокой степенью кооперативности. На самом деле, этот результат противоречит экспериментальным данным, свидетельствующим о большой кооперативности перехода [13, 14].

Такое расхождение не является неожиданным, если обратить внимание на то, что в рассмотренной модели учитывались лишь всевозможные складчатые состояния макромолекулы. При моделировании же реальных цепей необходимо учесть также клубкообразное состояние всей цепи и ее участков, обуславливающее возможность изгибания цепи без образования складки. Как было показано в работе Бирштейн и др. [6], такое складывание должно носить характер фазового пере-

хода I-го рода со скачкообразным изменением степени структурированности θ_3 .

Исходя из этих предпосылок, нами с помощью уже построенных методом Монте-Карло статистических ансамблей были рассмотрены и цепи, содержащие одновременно структурированный и клубкообразный участки. Мерой гибкости считалась свободная энергия ($-\varphi$), приходящаяся на один стандартный участок, переведенный в клубкообразную конформацию. Поскольку в рассматриваемых нами коротких цепях образование двух и более участков маловероятно, мы рассмотрели простейший случай цепи, которая состоит из одного структурированного и одного клубкообразного участка. Статистическая сумма такой цепи может быть представлена в виде

$$z_{3+kn} = \sum_{k=0}^n z_3(\varepsilon, k) \cdot z_{kn}(\varphi, n-k), \quad (2)$$

где $z_3(\varepsilon, k)$ берется из (1), а $z_{kn} = e^{\varepsilon(n-k)}$.

На рис. 4 показаны кривые зависимости степени структурированности θ_3 макромолекул от энергии взаимодействия в β -структуре для цепей различной гибкости и различной длины. Видно, что степень кооперативности перехода зависит от гибкости макромолекулы, при увеличении которой (рост φ) переход становится более острым, причем анализ показывает, что практически весь переход осуществляется по принципу «все или ничего». Середина перехода отвечает приближенному выполнению условия $\varepsilon \approx \varphi$, и ее положение не зависит от степени полимеризации цепи. Для бесконечно длинных цепей условие $\varepsilon = \varphi$ в середине перехода выполняется строго.

Таким образом, фазовый переход I-го рода в бесконечно длинных цепях в случае конечных цепей проявляется как кооперативный S-образный переход. Этот вывод полностью соответствует результатам эксперимента Илларионовой [14], согласно которому переход складчатая β -структура—клубок в молекулах поли-S-карбобензоксиметилцистеина со степенью полимеризации от 60 до 480 осуществлялся в узком интервале изменения состава смешанного растворителя. Следующий из теории вывод о слабой зависимости положения перехода от степени полимеризации также хорошо согласуется с экспериментальными данными, согласно которым кривые перехода для всех исследованных образцов совпадали.

Վ. Հ. ԱՌՆՑ

ՄԱԿՐՈՄՈԼԵԿՈՒԼՅԱՐ ՇՂԹԱՆԵՐՈՒՄ ԿՈՆՖՈՐՄԱՑԻՈՆ
ՎԵՐԱՓՈՒՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԻՄԻՏԱՑԻԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ
ՀԱՇՎԻԶ ՄԵՔԵՆԱՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Էլեկտրոնային հաշվիչ մեքենաների վրա մեքենայական փորձարկման մեթոդով ուսումնասիրվել է β -կառուցվածք-կծիկ ներմոլեկուլյար կոնֆորմացիոն անցումը:

Հետազոտվել են նաև մոդելային պոլիմերային հրկրորդային և հրրորդային կառուցվածքով օժտված շղթայի անցումները:

Հոդվածում կատարվում է որակական համեմատություն ստացված թեորետիկ և գրականությունից հայտնի փորձարարական փաստերի միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адонц В. Г. Биологический журнал Армении, 29, 4, 1976.
2. Zimm B. H., Bragg J. K. J. Chem. Phys., 31, 526, 1959.
3. Бирштейн Т. М., Птицын О. Б. Конформации макромолекул, М., 1964.
4. Zwanzig R., Lauritzen J. I. J. Chem. Phys., 48, 3351, 1968.
5. Lauritzen J. I., Zwanzig R. J. Chem. Phys., 52, 3740, 1970.
6. Бирштейн Т. М., Ельяшевич А. М., Скворцов А. М. Мол. биол., 5, 78, 1971.
7. Morgenstern L. A., Birshstein T. M., Elyashevitch A. M. Biophysical Chem., 3, 1975.
8. Птицын О. Б., Эйзнер Ю. Е. Биофизика, 10, 3, 1965.
9. Doty P. Coll. Czechoslov. Commun. Special issue, 22, 5, 1957.
10. Доту П. Сб. Современные проблемы биофизики, 1, Л., 1961.
11. Neurath H. The Proteins, 3, 1—IV, N,—Y., 1963—1966.
12. Адонц В. Г., Бирштейн Т. М., Ельяшевич А. М. Сб. Конформационные изменения биополимеров в растворах, 149, М., 1973.
13. Илларионова Н. Г., Митин Ю. В., Птицын О. Б. Мол. биол., 1, 802, 1967.
14. Илларионова Н. Г. и др. Биофизика, 11, 762, 1966.

Т. Я. ЗАРОБЯН, А. Х. АГАДЖАНЫН, М. А. ДАВТЯН

ПУТИ КАТАБОЛИЗМА АРГИНИНА У АЭРОБНЫХ ИНФУЗОРИИ PARAMESCIUM MULTIMICRONUCLEATUM

Установлено, что катаболизм аргинина у инфузорий *P. multimicronucleatum* осуществляется как аргиназой, так и аргининдеиминазой. Орнитинный цикл у этих инфузорий отсутствует. При фракционировании аргиназы обнаружены два пика. Субстратная индукция фермента приводит к резкому повышению активности изофермента, элюируемого с высокомолекулярными белками, а активность второго пика остается почти на прежнем уровне.

В настоящее время является общеизвестным существование в природе двух форм аргиназ: одна—уреотелическая, которая встречается лишь у уреотелических организмов и участвует в механизме нейтрализации аммиака, другая—неуреотелическая, которая имеет очень широкое биологическое распространение, в эволюционном отношении является древним ферментом и не связана с циклом мочевинообразования.

Доказывается наличие неуреотелической аргиназы во внепеченочных органах уреотелических животных и даже совместное присутствие обеих форм в печени уреотелических организмов [1].

Предполагается, что неуреотелическая аргиназа может лимитировать содержание в тканях аргинина, цитруллина, мочевины и однозамещенных гуанидиновых соединений, избыточное содержание или отсутствие которых нарушает метаболизм клетки [2, 3]. Возможно также участие этой аргиназы в биосинтезе гистонов в ядрах клетки путем лимитирования содержания аргинина [2, 3]. В некоторых организмах, по-видимому, аргиназа функционирует в направлении обеспечения необходимым субстратом (орнитином) биосинтеза пролина и глутамата [4—6].

Пути биосинтеза и катаболизма аргинина у инфузорий изучены весьма недостаточно. Имеются указания, что у инфузорий *Tetrahymena pyriformis* аргинин катаболизируется аргининдеиминазой [7], у *Clostridium botulinum* [8], наряду с аргининдеиминазным, обнаружен также трансимидиназный путь распада аргинина.

Целью данной работы являлось изучение наличия орнитинового цикла и путей катаболизма аргинина у аэробных инфузорий *P. multimicronucleatum*, исследовались также субстратная индукция и изоэнзимный спектр аргиназы.

Материал и методика. Объектом исследования служили свободноживущие инфузории *P. multimicronucleatum*, которые выращивались на салатной среде, описанной нами ранее [9]. Инфузории гомогенизировались в 0,1 М калий фосфатном буфере,

pH 7,2, в стеклянном гомогенизаторе типа Поттер-Эльведжема. Аргининовая активность определялась в препаратах путем инкубирования их при 37°C в течение 60 мин (0,2 М глициновый буфер, pH 9,5) в присутствии L-аргинина (50 мкмоль) и $MnCl_2$ (5 мкмоль) с последующим определением образовавшейся мочевины уреазным методом [10]. При фракционировании аргиназы применялся быстрый метод определения мочевины по Арчибальду [11].

Аргининдеминазная активность определялась по методу Огинского [12]. Инкубационная смесь содержала 100 мкмоль L-аргинина (pH 9,3), 200 мкмоль глицината натрия (pH 9,3) и гомогенат инфузорий. Общий объем смеси—3 мл. После 30 мин инкубации при 37°C реакция приостанавливалась 0,3 мл 60% $HClO_4$ и определялось количество аммиака микродиффузионным методом Зелингсона в модификации Силарковой и др. [10].

Синтез цитруллина изучали в условиях, описанных Браунштейном и соотр. [13]. Цитруллин определяли калориметрическим методом Арчибальда, активность аргининосукцинатсинтеазы и аргининосукциназы—методом Ратнера [14], белок—по Лоури и др. [15].

Фракционирование экстракта инфузорий (25,00×g) проводили на колонке с сефадексом G-200 (1,5×4,5 см). На колонку наносили 3,5 мл надосадочной жидкости.

Результаты и обсуждение. С целью выявления наличия или отсутствия орнитинового цикла у инфузорий указанного вида нами исследовались отдельные ферментативные реакции этого цикла. В качестве дополнительного метода определения орнитинтранскарбамилазы был проведен арсеноллиз цитруллина (доказано, что этот процесс катализируется орнитинтранскарбамилазой [16]). Для этого гомогенат инкубировался в течение 1 часа в арсенатном буфере (0,5 мм. pH 7,1) в присутствии цитруллина (100 мкмоль), после чего определялось количество отщепившегося аммиака (табл. 1).

Таблица 1
Ферменты орнитинового цикла у инфузорий, мкмоль/час/мг белка

Карбамил-фосфатсинтеаза и орнитинтранскарбамилаза	Арсеноллиз цитруллина	Аргининосукцинатсинтеаза и аргининосукциназа	Аргиназа
0	0	0,14	0,46
0	0	0,13	0,44
0	0	0,13	0,44
0	0	0,12	0,48
$M \pm m$ 0	0	$0,13 \pm 0,018$	$0,45 \pm 0,01$

Нами изучалась также возможность биосинтеза цитруллина из CO_2 , NH_3 и АТФ в присутствии Mn^{2+} и глутамата, т. е. одновременно определялись активности карбамилфосфатсинтеазы и орнитинтранскарбамилазы. Однако у изучаемых инфузорий определить активность названных ферментов не удалось.

Данные табл. 1 показывают, что инфузории *P. multimicronucleatum* обладают некоторой активностью биосинтеза аргинина из аспартата, цитруллина и АТФ. Полученные данные свидетельствуют также о том, что инфузории обладают значительной активностью аргиназы.

Таким образом, нам удалось доказать наличие у изучаемых видов инфузорий аргининосукцинатсинтетазы, аргининосукциназы и аргиназы.

Мы изучали также аргининдеимиазную активность у инфузорий *P. multimicronucleatum*. Активность данного фермента определялась при рН 7,0. Приведенные в табл. 2 данные показывают, что инфузо-

Таблица 2
Активность аргининдеимиазы у инфузорий

мкм/час/мг белка

0,231
0,196
0,186
0,186
0,228

$M \pm m$ 0,206 \pm 0,01

рии *P. multimicronucleatum* обладают некоторой активностью аргининдеимиазы. Таким образом, распад аргинина у этих инфузорий может протекать параллельно как аргиназным, так и деимиазным путем.

Для выявления изоферментов аргиназы мы проводили фракционирование экстракта инфузорий методом гель-фильтрации на колонке с сефадексом G-200. Результаты исследований представлены в виде кривых (рис. 1).

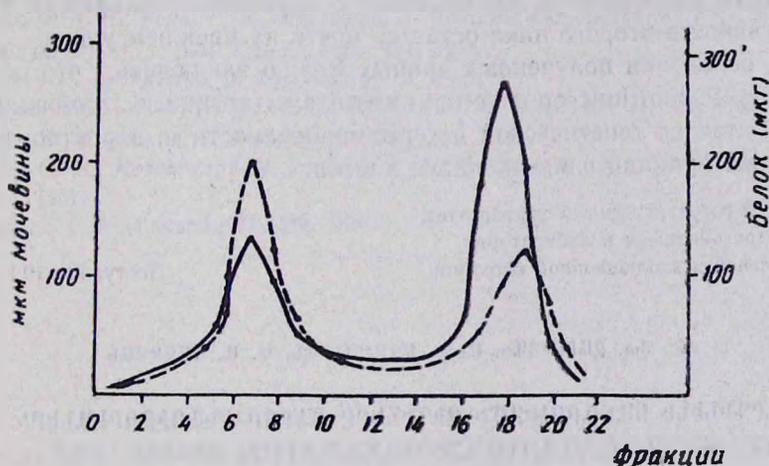


Рис. 1. Фракционирование экстракта инфузорий.

— — — белок, — — — активность аргиназы (мкм) мочевины на 1 мл фракции.

При фракционировании экстракта мы обнаружили четко разграниченные два пика аргиназной активности. Максимум первого пика находится во фракциях 7 и 8, а второго — 17 и 18, причем активность второго пика значительно превышает активность первого.

При исследовании возможности субстратной индукции аргиназы инфузорий установлено (рис. 2), что при инкубации инфузорий в среде, содержащей аргинин (2 г на 1 литр среды), наблюдается увеличение

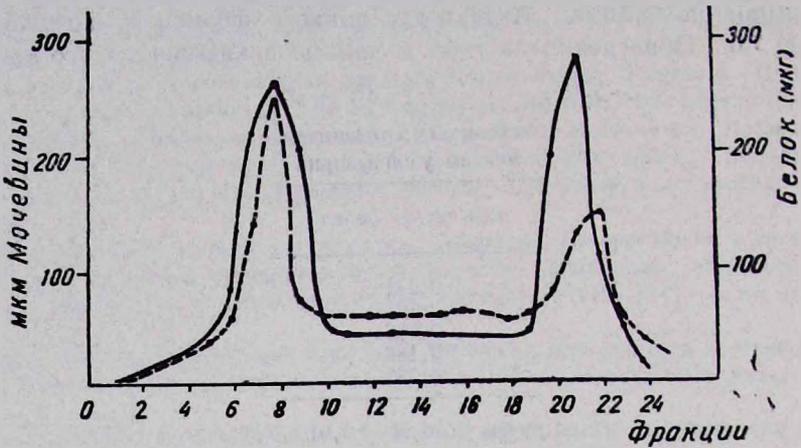


Рис. 2. Фракционирование индуцированного экстракта инфузорий. — — — белок, ——— активность аргиназы (мкм) мочевины на 1 мл фракции.

активности почти в два раза по сравнению с таковой у инфузорий, выросших на среде без аргинина.

Далее проводилось фракционирование аргиназы экстракта инфузорий, предварительно подверженного субстратной индукции. Из рис. 2 видно, что после субстратной индукции происходит резкое повышение активности изофермента, элюируемого с высокомолекулярными белками, активность второго пика остается почти на прежнем уровне.

На основании полученных данных можно заключить, что обнаруженные у *P. multimicronucleatum* изоэнзимы аргиназы, по-видимому, различаются по генетической детерминированности и, вероятно, имеют различные функции в метаболизме клетки.

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

Поступило 19.I 1976 г.

Բ. ՅԱ. ԶԱՐՈԲՅԱՆ, Ա. Խ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԻՅԱՆ

ԱՐԳԻՆԻՆԻ ԿԱՏԱՐՈՒԹՄԻ ՈՒՂԻՆԵՐԸ ԱՆՐՈՔ ԻՆՖՈՒԹՈՐԻԱՆԵՐԻ
PARAMECIUM MULTIMICRONUCLEATUM ՏԵՍԱԿԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է արգինինի կատարողիզմի ուղիները և էրոք ինֆուզորիաների մոտ: Հաստատվել է, որ արգինինի ճեղքումը ընթանում է ինչպես արգինազային, այնպես էլ արգինինդեիմինազային ճանապարհով: Հետազոտվել են նաև օրնիտինային ցիկլի ֆերմենտները նշված ինֆուզորիաների

մոտ: Այդ ցիկլի ֆերովեններից առկա են արգինինոսուկցինատսինթետազան, արգինինոսուկցինազան և արգինազան:

Ինֆուզորիաների մզվածքը՝ հել-ֆիլտրացիայի ճանապարհով ենթարկվել է ֆրակցիոն բաժանման: Հայտնաբերվել է արգինազայի ակտիվության երկու պիկ: Ընդորում երկրորդ պիկի ակտիվությունը զգալիորեն գերազանցում է առաջինի ակտիվությանը:

Արգինազայի իզոֆերմենտները սուբստրատային ինդուկցիայի ենթարկելիս նկատվել է, որ արգինազային ակտիվությունը բարձրանում է մոտ երկու անգամ: Սուբստրատային ինդուկցիայի ենթարկված մզվածքը ֆրակցիոն բաժանման ենթարկելիս բարձրանում է այն իզոֆերմենտի ակտիվությունը, որը մղալուծվում է բարձրամոլեկուլյար սպիտակուցների հետ, իսկ երկրորդ պիկի ակտիվությունը համարյա պահպանվում է նախկին մակարդակի վրա:

ЛИТЕРАТУРА

1. Davtian M. A., Bunattun H. Ch. J. Neurochemistry, 13, 743, 1967.
2. Давтян М. А., Бунятыан Г. Х., Геворкян Д. М., Баблюян Р. С., Петросян Л. А. Тез. II Всесоюзн. биохим. съезда, Ташкент, 1969.
3. Давтян М. А. Сб. Вопросы биохимии мозга, 4, 237, Ереван, 1968.
4. Агаджанян А. Х., Давтян М. А. Биологический журнал Армении, 27, 5, 19, 1974.
5. Merhan T. B., Linzell J. L. Nature, 214, 507, 1967.
6. Ilp M. C. M., Knox W. E. Biochem. J. 127, 893, 1972.
7. Hill L. J., Chambers P. Biochim. Biophys. Acta, 448, 435, 1967.
8. Mitruka B. M., Costilow R. N. J. Bacter., 93, 295, 1967.
9. Агаджанян А. Х., Заробян Т. Я., Давтян М. А. Биологический журнал Армении, 28, 5, 30, 1975.
10. Силикова А. И., Трущ Г. Н., Являкова А. Вопросы мед. химии, 8, 588, 1962.
11. Archibald R. M. J. Biol. Chem., 1956, 121, 1944.
12. Oginsky E. L. Methods in Enzymology, 2, 1955.
13. Браунштейн А. Б., Северина И. С., Бабская Ю. Е. Биохимия, 21, 738, 1956.
14. Ratner S., Pappas A. J. Biol. Chem. 179, 1199, 1949.
15. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randle R. J. J. Biol. chem., 193, 265, 1951.
16. Reichard P. Acta scand., 11, 523, 1957.

Л. В. САРКИСЯН, Г. Т. АДУНЦ, В. О. БАРСЕГЯН, Г. Г. АДУНЦ

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ В ВЫВЕРНУТЫХ ОТРЕЗКАХ И ГОМОГЕНАТЕ ТОНКИХ КИШОК БЕЛЫХ КРЫС

Сравнительное изучение активности фермента в цельной ткани и гомогенате под действием цистеина показало, что подавляющее действие цистеина отличается по силе, ингибитор проявляет дифференциальное отношение к целостной системе и гомогенату. Регуляция же ферментативной деятельности в целостной системе отличается от таковой гомогената, поскольку эта система в нем нарушена.

Одной из основных проблем современной биохимии является деятельность ферментов и их регуляция. При изучении ферментативных процессов и их регуляторных механизмов обычно используются чистые ферменты или гомогенаты тканей. Полученные закономерности не всегда отражают истинную картину этих процессов в целом организме или в целостных системах.

При гомогенизировании тканей происходит ряд изменений в структуре клеток, при этом нарушается их целостность, что может резко повлиять на полученные данные и вызвать ряд изменений с ферментом. По мнению Нейландса и Штумпфера [1], при гомогенизировании тканей на ферментативную активность могут влиять по крайней мере три фактора: эффект разбавления суспендирующей средой во время гомогенизации; тормозящее действие, связанное с освобождением веществ из клеточных фрагментов; разрушающее действие таких процессов, как аутолиз, которые изменяют структуру ферментных белков, понижая их ферментативную активность.

В этом отношении привлекает внимание динамика активности щелочной фосфатазы в цельной ткани и гомогенате, поскольку в литературе существуют разногласия относительно механизма регуляции чистых ферментов, ферментов в гомогенате и ферментов организма.

Цель настоящей работы—сравнительное изучение активности щелочной фосфатазы под влиянием ингибитора как в гомогенате, так и в цельной ткани во времени.

Материал и методика. Исследовалась активность щелочной фосфатазы в различных частях тонких кишок белых крыс. Весь отдел тонких кишок разделили приблизительно на четыре равные части: первые два отрезка соответствовали проксимальной части; третий и четвертый отрезки—дистальной части тонкой кишки. Из каждого отрезка брали по 80 мг ткани и делили ее вдоль на две равные части по 40 мг каждая. Одна часть служила контролем.

Для изучения сдвигов в активности фермента использовали два субстрата: паранитрофенилфосфат в аммиачном буфере (рН 10,5) и β -глицерофосфат натрия в медно-наловом буфере (рН 9,6) [2—5].

Для быстрой регистрации реакции нами было сконструировано специальное приспособление, с помощью которого возможно было в одной и той же пробе проследить за скоростью ферментативной реакции в течение определенного времени.

Предварительные исследования показали, что проникновение субстрата в микровиллы и контакт с ферментом происходят в течение 30 сек. Однако регистрация активности за этот промежуток времени связана с большими трудностями, поэтому для получения четких результатов наши исследования проводились в удлинненной экспозиции (3, 6, 9, 12, 15 мин). Инкубацию проводили в термостатированном сосуде введением в субстрат-буферную смесь отрезка тонкой кишки, служившего источником фермента. В качестве ингибитора применяли заранее нейтрализованный цистеин гидрохлорид в концентрации 10^{-3} М, так как при этой концентрации эффект более выражен.

Результаты и обсуждение. Ранее было показано, что активность щелочной фосфатазы тонких кишок (гомогенат) по сравнению с другими органами высокая и при инкубации до 30 мин скорость ферментативной реакции прямолинейная [6, 7]. Одновременно было установлено, что активность фермента в гомогенате тонких кишок у крыс уменьшается в дистальном направлении. Таким образом, представляло интерес выяснить влияние ингибитора цистеина на ферментативную активность различных частей тонких кишок белых крыс и динамику активности в течение времени (15 мин).

На рис. 1 приведены данные, касающиеся первого отрезка проксимальной части тонких кишок. Они показывают, что цистеин резко подавляет активность щелочной фосфатазы в указанном отрезке, но это ингибирующее влияние во времени (3, 6, 9, 12, 15 мин) не одинаково: если в первые три минуты инкубации активность фермента угнетается на 50%, то в течение 15 мин — на 75%. В первые три минуты ингибитор подавляет активность фермента в меньшей степени, чем в дальнейшем. Такая разница в эффекте цистеина, по-видимому, обусловлена медленным проникновением его в мембрану клетки, в остальное время этот эффект почти не меняется.

Аналогичные данные (с некоторой разницей) получены относительно второго отрезка тонких кишок проксимальной части (рис. 1), но ингибирующее действие цистеина остается почти прежним.

Третий отрезок представляет первую половину дистальной части тонких кишок (рис. 2), где активность фермента выражена гораздо меньше по сравнению с проксимальной частью. Ингибирующее действие цистеина в первые три минуты составляет 23%, в остальные сроки (6, 9, 12, 15 мин) этот эффект усиливается почти в 2—3 раза, но ингибирование происходит слабее, чем в проксимальной части тонких кишок.

Что касается второй половины дистальной части тонких кишок (рис. 2), то здесь, по сравнению с проксимальной частью, выражены гораздо слабее как ферментативная активность, так и влияние ингибитора. Следует отметить, что активность щелочной фосфатазы подавляется цистеином лишь на одну треть.

Поскольку полученные нами данные свидетельствуют о неодинаковом эффекте проявления активности щелочной фосфатазы в проксимальной и дистальной частях тонких кишок, а также различном влия-

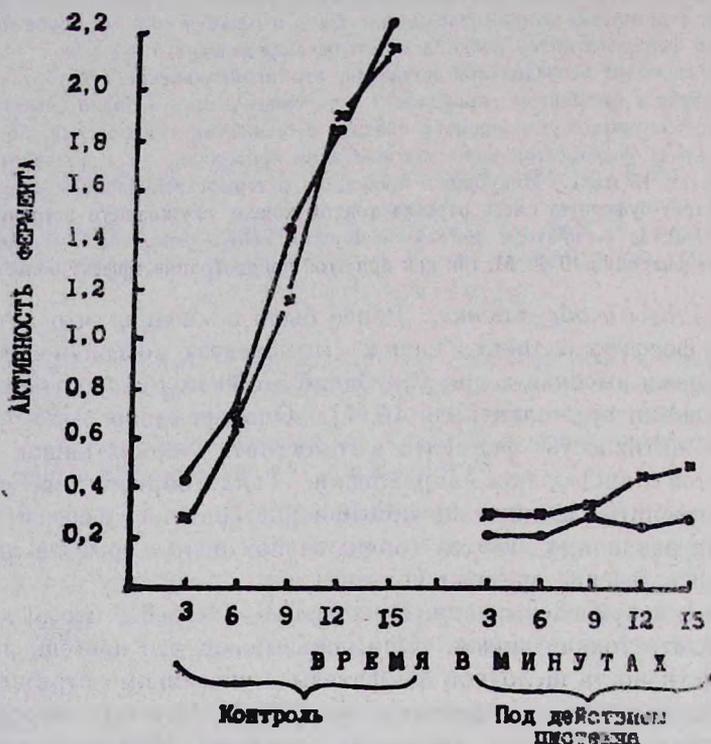


Рис. 1. Действие цистеина на активность щелочной фосфатазы двух отрезков проксимальной части срезов тонких кишок белых крыс (мг фенола/г свежей ткани).

нии на него цистеина, интересно было исследовать действие последнего на активность фермента, находящегося в разных слоях одной и той же части тонких кишок (слизистого и мышечного слоев).

Гомогенат и цельную ткань брали из слизистого и мышечного слоев тонких кишок белых крыс. Для выяснения непосредственного влияния цистеина на молекулу фермента без субстрата пробы предварительно инкубировали в течение 30 мин с цистеином и физраствором (контроль), затем добавляли субстрат (β -глицерофосфат натрия) и продолжали опыт согласно методике.

Полученные данные (рис. 3) показали, что в слизистом слое (как в гомогенате, так и в тканях) активность щелочной фосфатазы намного превалирует над активностью в мышечном слое. В концентрации 10^{-3} М цистеин резко подавляет ферментативную активность в гомогенате (около 10 раз) и несколько меньше—в цельной ткани (около 4 раз) слизистого слоя. В мышечном же слое активность фермента в гомогенате и цельной ткани проявляется значительно слабее. В гомогенате мышечного слоя она подавляется приблизительно в 10 раз; такого эффекта не наблюдается в цельной ткани мышечного слоя, где отмечается подавление активности лишь наполовину.

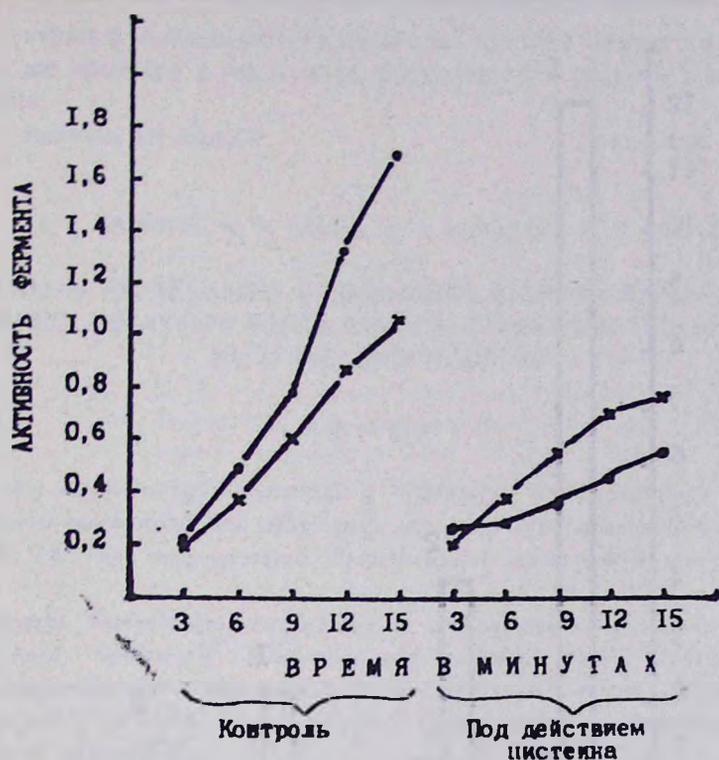


Рис. 2. Действие цистеина на активность щелочной фосфатазы двух отрезков дистальной части срезов тонких кишок белых крыс (мг фенола/г свежей ткани).

Ранее проведенные исследования [6] показали, что различные отрезки тонких кишок разных животных обладают высокой активностью щелочной фосфатазы. Если в проксимальном отрезке тонких кишок происходит интенсивный полостной и мембранный гидролиз пищевых биополимеров фосфорных соединений, то в дистальном протекают в основном процессы всасывания ряда низкомолекулярных компонентов.

Непосредственное изучение активности щелочной фосфатазы в отрезках кишок во времени и гомогенате слизистой оболочки показало ступенчатое понижение активности в каудальном направлении. Цистеин как ингибитор щелочной фосфатазы подавляет активность фермента в проксимальной части больше (около 4 раз), чем в дистальной (1,5 раза). Полученные данные показывают, что в одном и том же отрезке тонких кишок активность фермента в гомогенате резко превалирует над аналогичным показателем цельной ткани. Это свидетельствует о том, что фермент в цельной клетке не реализует весь свой потенциал, и часть его, по-видимому, связана со структурами, которые имеют непосредственное значение для регуляции ферментативной деятельности.

При гомогенизировании ткани фермент клетки из связанного состояния частично переходит в свободное и, таким образом, заметно повышает его активность. Ингибирующее действие цистеина на фермент,

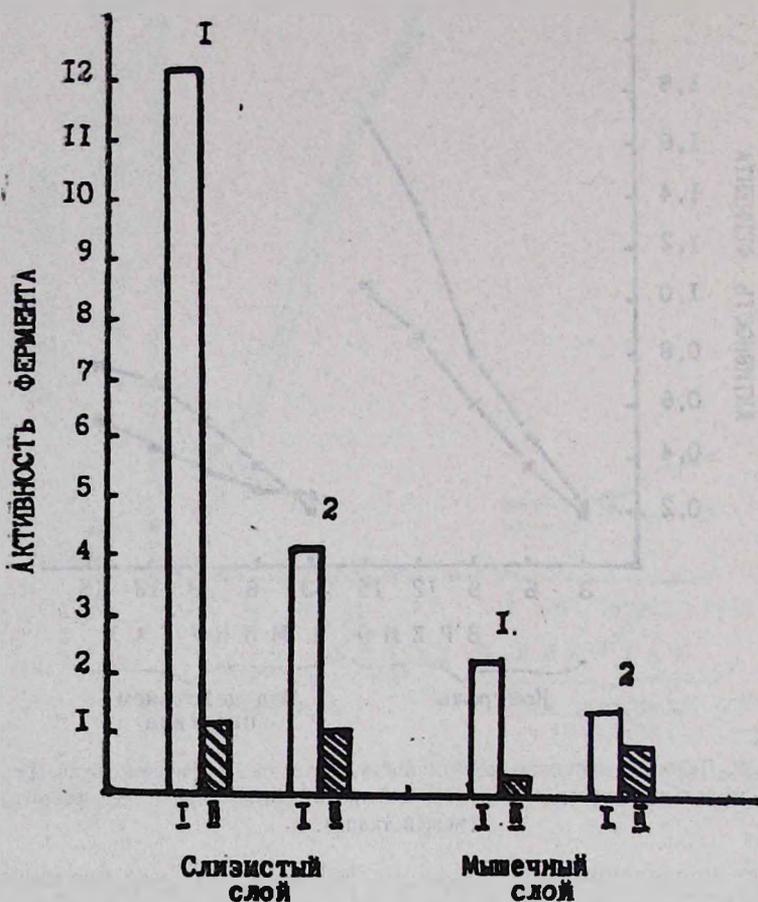


Рис. 3. Активность щелочной фосфатазы в разных слоях тонких кишок белых крыс (мг/г свежей ткани). I—предынкубация с физраствором 30 мин; II—предынкубация с цистеином 30 мин; 1—гомогенат, 2—цельная ткань.

как видно из приведенных данных, в гомогенате гораздо больше, чем в интактных клетках, что, как было указано выше, может быть объяснено его связанным состоянием в клетке, а неодинаковый ингибирующий эффект цистеина в слизистом и мышечном слоях и разных частях проксимального и дистального отрезков тонких кишок может быть обусловлен различными формами фермента.

Механизм регуляции ферментативной деятельности в организме и в очищенных препаратах до настоящего времени остается в поле зрения исследователей.

Если исходить из приведенных литературных данных, то действие ингибитора на активность фермента в гомогенате и цельных тканях должно было быть неидентичным, однако, по нашим данным, эта неидентичность отличается лишь по силе своего действия. Регуляция же

ферментативной деятельности в целостной системе намного отличается от того же процесса в гомогенате, поскольку эта система в последнем нарушена.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 10.V 1976 г.

Լ. Վ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Գ. Թ. ԱԴՈՒՆՑ, Վ. Հ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Գ. Գ. ԱԴՈՒՆՑ

ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ԲԱՐԱԿ ԱՂԻՆԵՐԻ ՇՐՋՎԱԾ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐՈՒՄ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՀՈՄՈԳԵՆԱՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության ուսումնասիրումը նոր մեթոդով՝ որոշակի ժամանակահատվածներում (3, 6, 9, 12, 15ր) ամբողջական հյուսվածքում և եկեղեցիկի արագ զրանցմամբ:

Որոշակի ժամանակահատվածներում ամբողջական հյուսվածքում և հոմոգենատում հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության համեմատական ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ ցիստեինի ճնշող ազդեցությունը տարբերվում է իր ուժով և ամբողջական հյուսվածքի ու հոմոգենատի նկատմամբ ունի դիֆերենցիալ բնույթ:

Ֆերմենտատիվ գործունեության կարգավորումը ամբողջական հյուսվածքում, տարբերվում է հոմոգենատից, քանի որ հոմոգենատում խախտված է սխտեմի ամբողջականությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пейландс Дж., Штумпф П. Очерки по химии ферментов. М., 1958.
2. Балаховский С. Д., Балаховский И. С. Методы химического анализа крови. М., 1953.
3. Шлигин Г. К., Михлин С. Я. Вopr. мед. химии, 1, 461, 1955.
4. Bodansky A. J. Biol. Chem., 101, 93—104, 1933.
5. Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem. 162, 3, 421, 1946.
6. Адуңц Г. Т., Саркисян Л. В. Биологический журнал Армении, 29, 7, 23—27, 1976.
7. Booth C. C. In: Handbook of physiology sec. 6, Alimentary canal, III, Intestinal absorption. Washington, 1513—1527, 1968.

Г. П. ПЕТРОСЯН, Р. Г. СААКЯН, Л. Е. САКУՆՇ

ИЗМЕНЕНИЕ АЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ В МЕЛИОРИРОВАННОМ СОЛОНЦЕ-СОЛОНЧАКЕ

Изучались азотистые вещества в виноградной лозе, возделываемой на мелиорированных почвах с различным содержанием натрия. Установлено, что при избытке в почве натрия нарушается белковый обмен, существенно изменяется содержание белкового, аминного азота и связанных аминокислот.

Исследование виноградной лозы, возделываемой на мелиорированных содовых солончаках Араратской равнины, показали, что концентрация ионов натрия почвы оказывает большое влияние на ее рост и развитие. Растения, выращенные на почвах с содержанием 1—2 мг-экв натрия, своим ростом и развитием не отличаются от кустов, возделываемых на культурно-поливных и бурых полупустынных почвах. При более высоких концентрациях в метаболизме растений винограда отмечаются некоторые особенности. Нами было установлено, что содержание ионов натрия в почве в количестве 3—4 мг-экв на росте растений существенно не сказывается и оказывает стимулирующее влияние на образование в ягодах сахаров (особенно сахарозы), эфирных масел, терпеновых соединений, красящих веществ и ряда других соединений, участвующих в формировании букета, вкуса и цвета винограда и вина [1]. При наличии в почве 5—6 мг-экв ионов натрия растения угнетаются, и проявляются характерные признаки солевого отравления.

Вопрос о влиянии избытка ионов натрия в почве на азотный обмен виноградной лозы мало изучен. Ранее проведенные исследования выявили нарушение нуклеинового обмена у винограда, выращенного на щелочных почвах с содержанием натрия 8—9 мг-экв [2].

Цель настоящего исследования состояла в изучении характера количественных изменений азотистых соединений в органах растений винограда, происходящих под воздействием различных концентраций ионов натрия мелиорированной почвы.

Материал и методика. Объектом исследований служили листья, побеги и ягоды винограда сортов Гаран Дмак, Тиграни, Адиси и Кармрают, возделываемых на мелиорированных почвах Ерасхаунской ОМС с содержанием натрия не более 3—4 мг-экв на 100 га почвы (нормальные растения) и на участках с повышенным содержанием солей, где концентрация натрия составляет 5,0—6,0 мг-экв (угнетенные растения). Пробы для анализа брались в основные фазы созревания ягод: в период роста, созревания и физиологической зрелости. Для анализа использовался свежий и лиофильно высушенный материал. Количественное определение содержания общего, белкового и небелкового азота проводилось микрометодом Кьельдаля [3], аминный азот определял-

ся по Починску [4], аминокислоты до гидролиза и после гидролиза 6N HCl—на автоматическом анализаторе ААА-881 (ЧССР). Одновременно определялись: зола—сухим озолением, натрий и калий—на пламенном фотометре, кальций и магний—трилопометрически, фосфор—фотометрически.

Результаты и обсуждение. Изучение содержания минеральных элементов у нормальных и угнетенных растений одного и того же сорта винограда показали, что зольный состав различных органов виноградной лозы в основном отражает химический состав почвы. Особенностью зольного состава этих растений является сравнительно высокое содержание натрия, которое находится в тесной зависимости от мелиоративного состояния почвы. В растениях, выращенных на почвах с содержанием натрия не более 3—4 мг-экв, отмечено умеренное накопление натрия, не оказывающего отрицательного влияния на рост и развитие. При концентрации 5—6 мг-экв наблюдается усиленное накопление натрия в листьях, ягодах и побегах, вызывающее нарушение метаболизма растений (рис. 1).

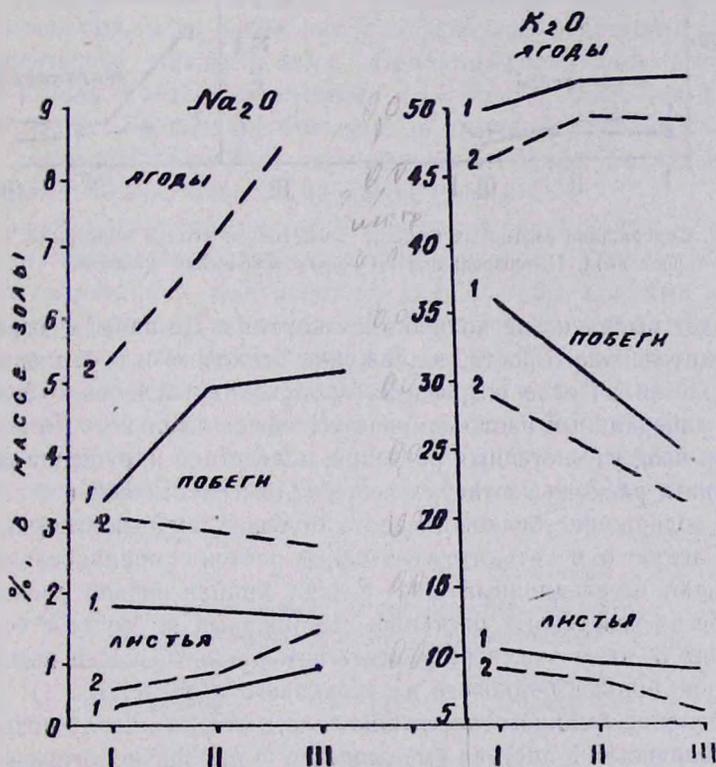


Рис. 1. Содержание натрия и калия в ягодах, листьях и побегах винограда нормальных и угнетенных растений: I—рост ягод, II—созревание, III—физиологическая зрелость.

Под влиянием избытка солей натрия в мелиоративной почве меняется содержание азотистых соединений в различных органах. Количество белкового азота в листьях винограда в процессе вегетации уменьша-

ется. Вместе с тем его содержание в листьях угнетенных растений на протяжении всей вегетации уступает аналогичному показателю нормальных растений, небелкового азота в период роста ягод больше в листьях нормальных растений, а при физиологической зрелости—у угнетенных (рис. 2).

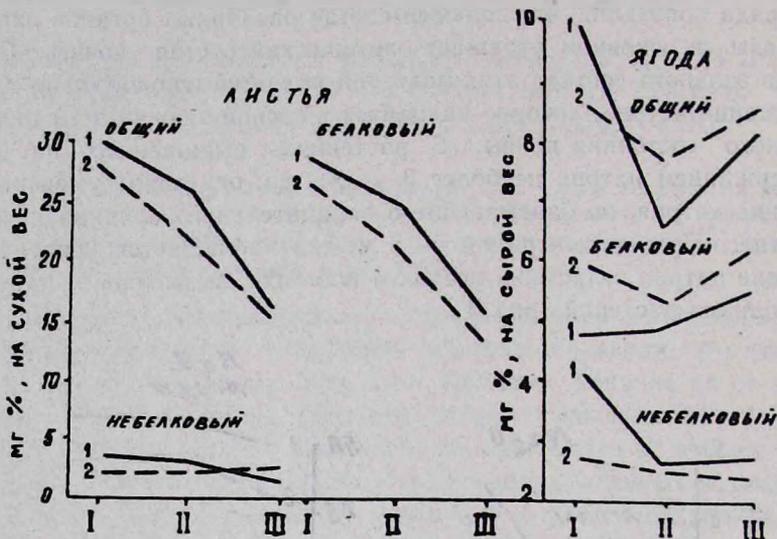


Рис. 2. Содержание азотистых веществ в листьях и ягодах винограда: I—рост ягод, II—созревание, III—физиологическая зрелость.

В ягодах выявлена несколько иная картина. До начала созревания, в период интенсивного роста, содержание белкового и небелкового азота уменьшается. После созревания происходит увеличение белкового азота, а минеральный азот изменяется незначительно. Во все фазы созревания ягод у угнетенных растений, вследствие нарушения баланса поступления и расхода азотистых веществ на синтетические и ростовые процессы, содержание белкового азота больше, чем в нормальных растениях. Следует отметить, что угнетенные растения сравнительно быстро завершают вегетационный цикл и дают крайне низкий урожай.

В побегах угнетенных растений, выращенных на почве с содержанием натрия 5—6 мг-экв, в результате замедленного роста выявляется сравнительно больше белкового и небелкового азота (табл. 1).

Определение аминного азота показало, что до начала созревания ягод его количество в листьях уменьшается, а при физиологической зрелости увеличивается, однако по сравнению с периодом роста остается на значительно низком уровне (рис. 2).

Характер изменений аминного азота в ягодах винограда в основном схож с таковым в листьях. В период роста ягод его содержание у нормальных растений больше, чем у угнетенных. Во второй половине вегетации, когда ослабевают ростовые процессы, происходит накопление аминного азота в ягодах нормальных и угнетенных растений,

Таблица 1

Содержание азотистых соединений в одревесневших побегах
нормальных и угнетенных растений винограда

Сорт винограда	Состояние растений	Азот, мг г на сухой вес		
		общий	белковый	небелковый
Гаран Дмак	нормальное	5,00	4,61	0,39
	угнетенное	7,05	4,15	1,90
Тиграли	нормальное	5,54	4,48	1,06
	угнетенное	6,48	4,92	1,56
Адиси	нормальное	4,76	4,20	0,56
	угнетенное	6,05	5,00	1,05
Кармраут	нормальное	4,87	4,03	0,61
	угнетенное	5,20	4,59	0,84

однако усиление этого процесса у угнетенных кустов начинается с начала созревания, в то время как у нормальных растений—лишь после физиологической зрелости ягод. При этом содержание этой формы азота в ягодах угнетенных растений в 1,5 раза больше, чем у нормальных растений. Увеличение белкового и аминокислотного азота в ягодах угнетенных растений винограда обусловлено неполным расходованием их на ростовые и синтетические процессы (рис. 3).

В связи с этим определенный интерес представляют данные о содержании свободных и связанных аминокислот в ягодах винограда в процессе созревания. Как видно из данных табл. 2, сумма свободных и связанных аминокислот в период физиологической зрелости ягод увеличивается, при этом содержание связанных аминокислот, по сравнению с фазой созревания, возрастает более чем в три раза. Одновременно установлено, что сумма свободных аминокислот в ягодах угнетенных растений больше, чем у нормальных. В отношении суммы связанных аминокислот наблюдается обратная картина, она больше в ягодах нормальных растений.

Таблица 2

Сумма свободных и связанных аминокислот в ягодах винограда в процессе созревания, мг %

Состояние растений	Созревшие	Физиологическая зрелость
Нормальное	свободные	12 8
	876	
Угнетенное	свободные	1354
	1038	
Нормальное	связанные	3094
	950	
Угнетенное	связанные	2674
	650	

Определение аминокислотного состава ягод винограда показало, что в наборе свободных аминокислот обнаруживается 17 аминокислот, а в составе гидролизатов было зафиксировано также наличие триптофана.

Несмотря на одинаковый набор аминокислот в ягодах нормальных и угнетенных растений, они отличаются по содержанию отдельных компонентов (табл. 3). В период созревания ягод среди свободных амино-

Таблица 3

Содержание свободных и связанных аминокислот в ягодах нормальных и угнетенных растений винограда, мг %

Аминокислоты	Свободные				Связанные			
	созревание		физиологическая зрелость		созревание		физиологическая зрелость	
	нормальные растения	угнетенные растения	нормальные растения	угнетенные растения	нормальные растения	угнетенные растения	нормальные растения	угнетенные растения
Лизин	43,3	37,8	70,1	44,7	34,1	30,9	170,0	177,6
Гистидин	34,3	27,0	—	—	16,9	42,6	99,1	81,8
Аргинин	210,5	107,8	118,6	49,8	169,9	180,7	354,4	190,8
Аспарагиновая кислота	74,5	73,4	126,2	153,2	128,3	44,2	437,4	372,6
Треонин	25,4	28,0	35,7	43,4	16,8	23,8	92,9	146,7
Серин	50,9	53,6	83,5	111,5	7,1	14,4	326,6	20,4
Глутаминовая кислота	141,7	133,6	432,2	255,0	72,1	67,4	803,9	496,4
Пролин	167,8	145,6	следы	76,2	27,8	61,5	153,5	130,9
Глицин	64,0	67,9	83,2	116,1	361,3	17,2	123,7	182,9
Аланин	70,6	62,9	78,2	114,1	67,0	18,8	149,0	198,7
Цистин	следы	19,8	12,7	35,3	следы	следы	следы	следы
Валин	23,6	22,9	31,4	44,2	следы	леды	следы	16,5
Метионин	17,9	8,4	следы	следы	следы	4,2	13,4	189,2
Изолейцин	14,3	7,9	13,9	23,5	следы	9,7	44,9	62,0
Лейцин	42,9	41,2	82,0	123,5	10,2	49,1	183,5	218,6
Тирозин	28,5	20,4	34,7	115,6	следы	9,7	4,0	следы
Фенилаланин	27,9	17,4	42,7	48,9	21,4	42,7	108,6	157,3
Триптофан	—	—	—	—	23,7	32,6	42,3	23,6

кислот преобладает аргинин, пролин и глутаминовая кислота, при этом у нормальных растений содержание аргинина вдвое больше, чем у угнетенных. Аргинин в аминокислотном обмене растений играет важную роль, являясь своеобразным акцептором аммиака. Понижение его содержания в ягодах угнетенных растений, очевидно, является одним из проявлений нарушения азотного обмена под воздействием избытка ионов натрия в почве.

В период физиологической зрелости ягод содержание почти всех свободных аминокислот увеличивается, за исключением аргинина и пролина. Наиболее резко возрастает содержание глутаминовой, аспарагиновой кислоты, лейцина и фенилаланина. Глутаминовая кислота в этот период составляет около 40% суммы свободных аминокислот. Несмотря на то, что сумма свободных аминокислот в ягодах угнетенных растений больше, чем у нормальных, однако содержание отдель-

ных аминокислот намного уступает ей. К числу таких аминокислот относятся глутаминовая кислота, аргинин и лизин. Содержание остальных аминокислот, особенно серина, пролина, глицина, аланина, лейцина и тирозина, больше, чем у нормальных растений, что, очевидно, обусловлено неполной реализацией их на ростовые процессы, а также более усиленным гидролизом белков.

Как показали наши исследования, в составе гидролизатов ягод винограда насчитывается 18 аминокислот, среди которых в период созревания ягод преобладает глицин, входящий главным образом в состав глобулинов (табл. 3). В ягодах угнетенных растений количество глицина очень низкое, в них обнаруживается сравнительно высокое содержание пролина и гистидина, что указывает на качественные различия белковых фракций. В фазе физиологической зрелости происходит

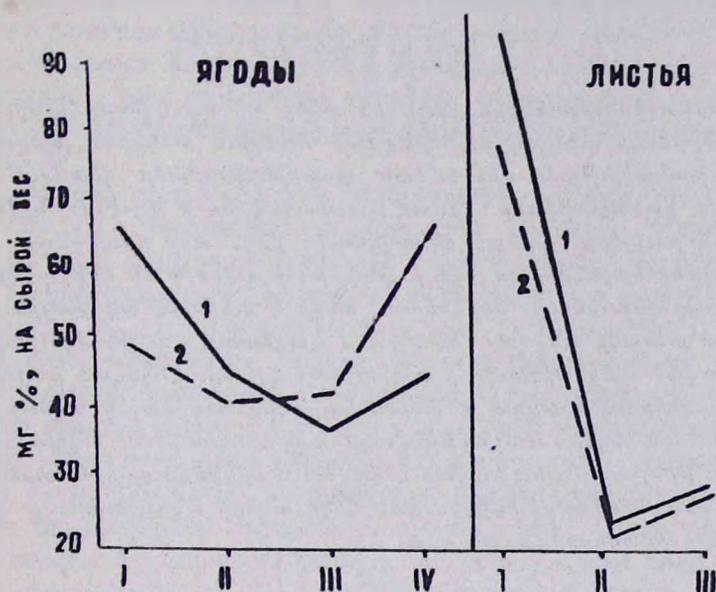


Рис. 3. Содержание аминокислотного азота в листьях и ягодах винограда. 1—рост ягод, II—созревание, III—физиологическая зрелость.

значительное увеличение всех связанных аминокислот, особенно глутаминовой кислоты, серина, аспарагиновой кислоты, аргинина, пролина и др. В ягодах угнетенных растений отмечается сравнительно высокое содержание треонина, образующегося исключительно при гидролизе белков, а также глицина, метионина, аланина и др., играющих важную роль в белковом обмене растений. О нарушении белкового обмена в ягодах винограда угнетенных кустов и глубоком распаде белков свидетельствует накопление в них аммиака в количестве 2,36 мг%, в ягодах нормальных растений аммиак составляет 0,45 мг%.

Таким образом, существенные изменения в азотистом обмене виноградской лозы происходят при содержании в почве 5—6 мг-экв натрия. В этих условиях в листьях угнетенных растений отмечается снижение

уровня азотистых соединений, в частности связанных аминокислот, что свидетельствует о нарушении белкового обмена, торможении синтеза белка. Сравнительно высокое содержание в ягодах растений белкового, аминного азота и ряда свободных аминокислот обусловлено их неполным использованием на ростовые и синтетические процессы, а также более усиленным гидролизом запасных белков.

Институт почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР

Поступило 5.IV 1976 г.

Հ. Պ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Գ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Լ. Ե. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՄԵԼԻՈՐԱՑՎԱԾ ԱՂՈՒՑ ԱԼԿԱԼԻ ՀՈՂՈՒՄ ԱՃԵՑՐԱԾ ԽԱՂՈՂԻ ՎԱՋԻ
ԱԶՈՏԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԿԱՍՎԱԾ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նատրիումի տարբեր պարունակություններ ունեցող մելիորացված հողերում աճեցրած խաղողի վազի նյութափոխանակության մեջ էական փոփոխություններ դիտվում են. երբ նատրիումի քանակությունը հողում կազմում է 5—6 մգ-էկվ: Նշված պայմաններում բույսերի աճման պրոցեսների ընկճմանը զուգընթաց խաղողի վազի տարբեր օրգաններում զգալի փոփոխությունների են ենթարկվում ազոտային միացությունները: Տերևներում տեղի է ունենում ազոտային նյութերի ընդհանուր քանակի անկում, հատկապես պակասում է սպիրտակուցային ազոտի և կապված միներալների պարունակությունը: Ընկճված բույսերի խաղողի պտուղներում դիտվում է սպիրտակուցային, միներալային ազոտի, ինչպես նաև՝ առանձին ազատ միներալների պարունակության ավելացում, որը, ըստ երևույթի, պայմանավորված է աճման և սինթեզի պրոցեսներում նրանց ոչ լրիվ օգտագործմամբ, ինչպես նաև հողի աղերի ազդեցությամբ հիդրոլիզի պրոցեսների ինտենսիվացման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Սեդրուհյան Գ. Ս., Սահակյան Ռ. Գ., Խիզանյան Մ. Ս., Սահակյան Լ. Ե. Виноделие и виноградарство СССР, 4, 1975.
2. Սահակյան Ռ. Գ., Սեդրուհյան Գ. Ս. Физиология растений, 11, 4, 1964.
3. Белозерский А. Н., Проскуряков Н. И. Практическое руководство по биохимии растений. М., 1961.
4. Починок Х. И. Физиология и биохимия культурных растений. 4, 1, 1972.

А. Е. ТЕРТЕРЯН

МОРФОЛОГИЯ ЛИЧИНОК СЛЕПНЕЙ CHRYSOPS
(HETEROCHRYSOPS) FLAVIPES FLAVIPES Mg. и CHRYSOPS
(HETEROCHRYSOPS) SEJUNCTUS Lw. (DIPTERA, TABANIDAE). III

В статье впервые описывается морфология личинок слепней *Chr. (H.) flavipes flavipes*, *Chr. (H.) sejunctus*.

Слепни—злостные кровососы сельскохозяйственных животных—являются в Армении одним из ведущих компонентов «гниуса». Сведения о преимагинальных фазах слепней в республике крайне недостаточны. В предыдущих трех сообщениях описаны молодые фазы некоторых видов [1—3]. Немногочисленны материалы по ним и за пределами Армении [4—9].

В настоящей статье впервые описывается морфология личинок слепней *Chr. (H.) flavipes flavipes*, *Chr. (H.) sejunctus*. Первый вид обнаружен пока в низинных участках республики—в Ноемберянском районе; второй развивается во многих типах водоемов республики.

Личинка *Chr. (H.) flavipes flavipes* (рис. 1). Длина тела 17—18 мм. Окраска светло-желтоватая. Голова. Верхняя губа удлинена, большая часть ее боковой поверхности почти свободна от вооружения и лишь небольшой участок спереди у нижнего края губы вооружен короткими шипиками. Мандибула без зубчиков на нижнем краю. Нижняя перепончатая часть максиллы вооружена немногочисленными волосками. На конце максиллярных щупиков 9—10 сосочков. Грудь, дорзально. I—III сегменты без передних хетоидных полей, задние поля едва заметны. Гофрировка на II—III сегментах заметна. Брюшко, дорзально. Переднее хетоидное поле IV сегмента в виде одной полоски, охватывает основание латеральных псевдоподий. Переднее хетоидное поле V сегмента состоит из двух полосок: задняя—широкая, явственная, передняя—в средней части прерывается. Концы полосок направлены к голове личинки. Аналогичная конфигурация передних хетоидных полей отмечается на VI—VIII сегментах. На IX—X сегментах переднее хетоидное поле также состоит из двух полосок: задняя полоска не доходит до латеральных псевдоподий, от их боковых концов отходят клереди узкие хетоидные перемычки, соединяющие передние и задние полоски полей. Грудь, вентрально. На II—III сегментах отмечаются очень тонкие хетоидные поля по заднему их краю. Брюшко, вентрально. Передние хетоидные поля на V—VIII сегментах широкие: их передние полоски слабо отмечены, они соединяются с задними полосками узкой перемычкой из хетоидов. Передние хетоидные поля на IX—X сег-

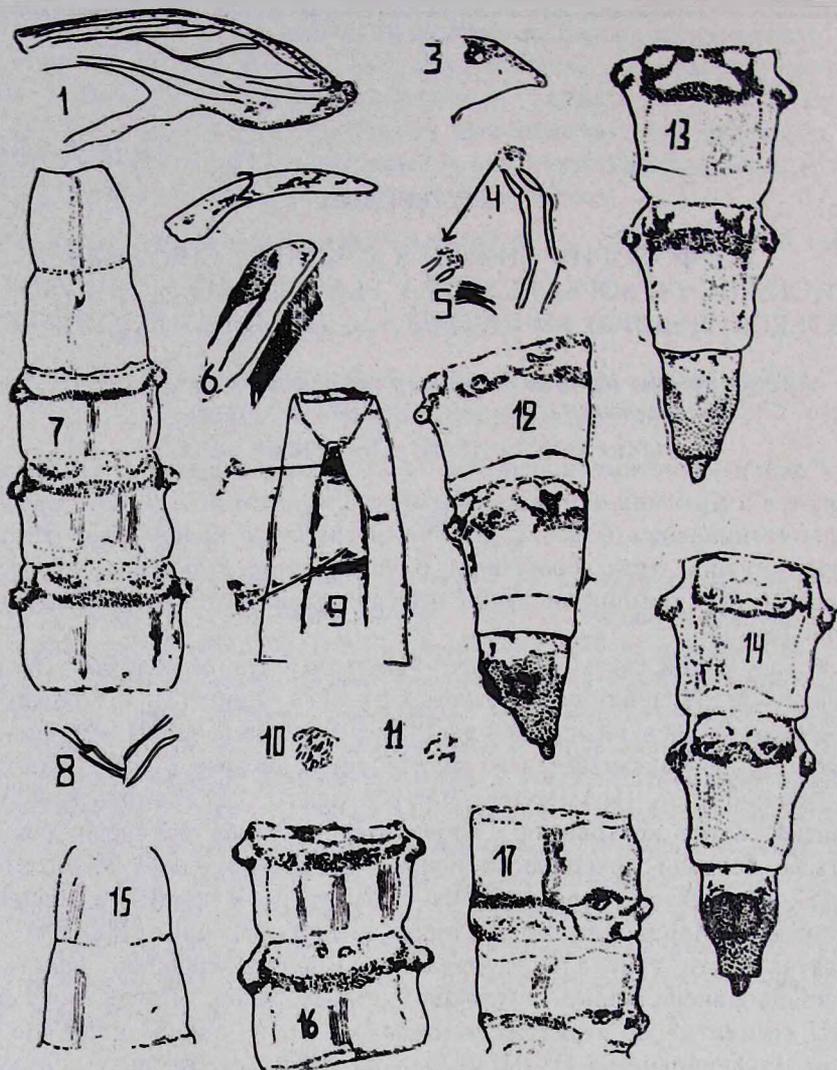


Рис. 1. Личинка *Chrysops (Heterochrysops) flavipes flavipes* Mg. 1—верхняя губа, 2—мандибула, 3—максилла, 4—нижнечелюстные щупики, 5—шпы на головной щетке, 6—латеральный склерит головы с частью тензориального стержня. 7—II—VI сегменты тела сверху, 8—антенна, 9—строение заднего дыхальца, 10—шипики хетоидных полей, 11—шипики на кутикуле тела, 12—IX—X сегменты тела сбоку, 13—IX—XI сегменты тела сверху и снизу, 14—IX—XI сегменты тела снизу, 15—II—III сегменты тела снизу, 16—V—VI сегменты тела сверху и сбоку, 17—V—VI сегменты тела сбоку.

ментах имеют различную ширину и у большинства особей огибают промежуточные псевдоподии сзади; их боковые концы не доходят до латеральных псевдоподий, а отдают вперед узкие перемычки из хетоидов, которые соединяют заднюю полосу с передней; последняя состоит из поперечных пятен. На IX—X сегментах заднее хетоидное поле не выражено. Дыхательная трубка равна примерно $\frac{3}{4}$ длины анального сегмента, она покрыта хетоидным полем; задняя половина анального

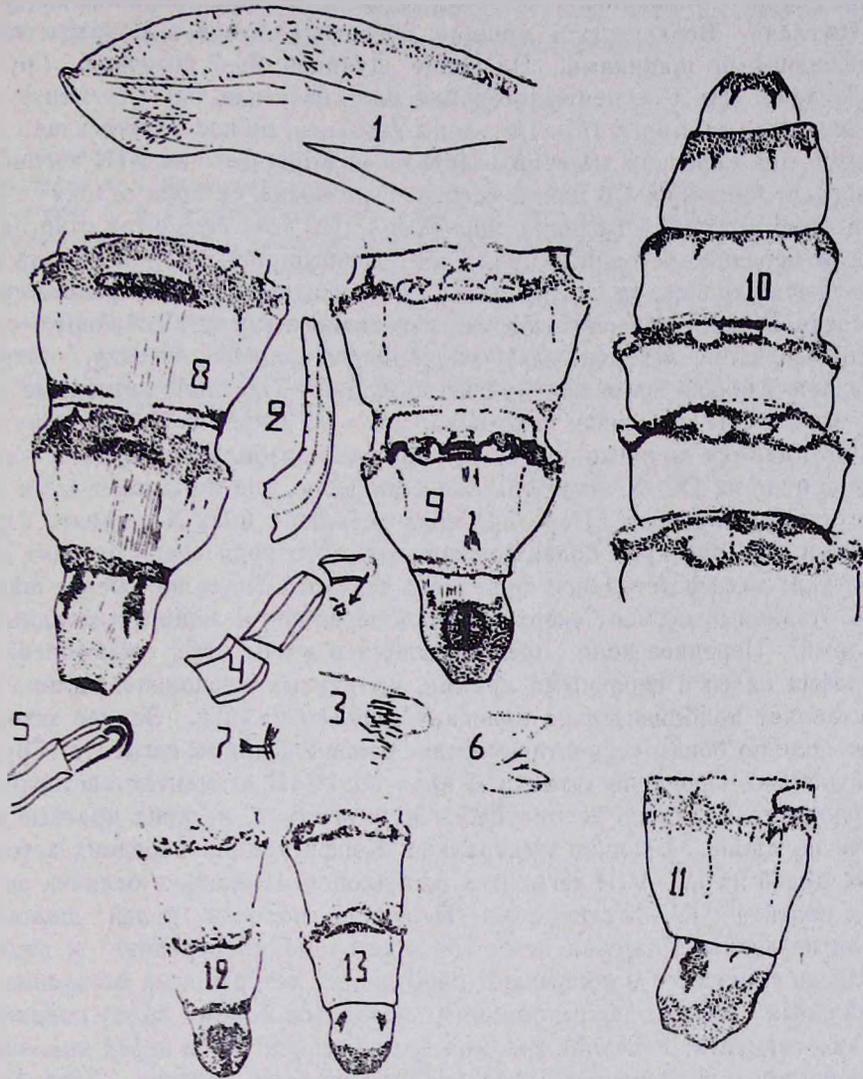


рис. 2. Личинка *Chrysops* (*Heterochrysops*) *sejunctus* Lw. 7—верхняя губа, 2—мандибула, 3—максилла, 4—нижнечелюстные щупики, 5—антенна, 6—нижняя губа, 7—шипы головной щетки, 8—IX—XI сегменты тела сверху, 9—IX—XI сегменты тела снизу, 10—I—VI сегменты тела снизу, 11—X—XI сегменты тела сбоку, 12—13—IX—XI сегменты тела личинки из села Сарагюх, Гукасянского р-на (личинки среднего возраста).

сегмента сплошь покрыта задним хетоидным полем, передний край этого поля чуть впереди ануса, неровный, сильно изрезан. В оголенной части анального сегмента разбросаны мелкие пятна из хетоидов, разных размеров.

Личинка *Chr.* (*H.*) *sejunctus* (рис. 2). Длина тела 18—20 мм. Окраска у большинства особей светло-желтоватая, иногда светло-серова-

тая. Голова. Апикальная часть мандибулы прямая, вершина ее тупо закруглена. Верхняя губа мощная, боковые ее стороны покрыты многочисленными шипиками. На конце щупиков 6—7 сосочков. Грудь, дорзально. На I сегменте хетоидные поля нечеткие, на II сегменте переднее поле занимает $1/5$ — $1/6$ длины сегмента, от последнего кзади отходят два коротких выступа. Переднее хетоидное поле III сегмента занимает примерно $1/6$ длины сегмента, по бокам от поля отходят едва заметные выступы. Брюшко, дорзально. На всех сегментах отчетливо видны передние хетоидные поля, их конфигурация на V—VIII сегментах почти сходная, за исключением IV сегмента: на нем переднее поле в средней части раздваивается на переднюю полосу, огибающую спереди основания латеральных псевдоподий и заднюю полосу, покрывающую заднюю половину этих псевдоподий. Передние хетоидные поля на V—VIII сегментах покрывают $1/5$ — $1/6$ длины сегмента, внутри полей имеются длинные просветы, лишенные хетоидов. Переднее хетоидное поле на IX—X сегментах более широкое, оно покрывает $1/3$ и более длины сегментов. Передний край переднего поля X сегмента изрезанный, задний край более ровный, от этого края кзади отходят два выступа; заднее хетоидное поле этого сегмента более или менее широкое. Анальный сегмент сверху покрыт передним и задним хетоидными полями. Переднее поле представляется в виде двух обособленных боковых пятен с неровными краями, вытянутых продольно; длина их составляет приблизительно половину длины сегмента. Заднее хетоидное поле по бокам сегмента занимает более $2/3$ длины сегмента. Грудь, вентрально. Передние хетоидные поля на I—III сегментах явственные, они отдают назад по четыре небольших выступа, из коих краевые короче по длине. Брюшко, вентрально. Конфигурация передних хетоидных полей на IV—VIII сегментах одинаковая. Несколько отличен рисунок полей на IX—X сегментах. Передние полосы полей широкие, края изрезаны. Кнаружи от средних псевдоподий передние и задние полосы сливаются и покрывают поверхность латеральных псевдоподий. Анальный сегмент покрыт задним хетоидным полем более половины длины сегмента; передняя граница поля располагается перед анальным отверстием. На спинных псевдоподиях шипики мелкие. Хетоидные поля сегментов состоят из длинных черных волосков.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 16.VI 1976 г.

Հ. Ե. ՏԵՐՏԵՐՅԱՆ

CHRYSOPS (HETEROCHRYSOPS) FLAVIPES
 FLAVIPES Mg. & CHRYSOPS (HETEROCHRYSOPS) SEJUNCTUS Lw.
 ՄՈՋՆԻՐԻ ԹՐԹՈՒՐՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ. III

Ա մ փ ո փ ու մ

Մոզերը՝ գյուղատնտեսական կենդանիների արյունածուծները Հայաստանում հանդիսանում են «զագիրքի» գլխավոր կոմպոնենտներից մեկը: Այս

Հաղորդման մեջ առաջին անգամ նկարագրվում է Chr. (H.) flavipes flavipes
և Chr. (H.) sejunctus մողեսի թրթուրների մորֆոլոգիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тертерян А. Е. Энтомол. обозрение, 53, 3:546—560, 1974.
2. Тертерян А. Е. Биологический журнал Армении, 28, 9:77—82, 1975.
3. Тертерян А. Е. Биологический журнал Армении, 29, 1:35—40, 1976.
4. Гаузер Е. Г. Тр. Зоол. ин-та, Аз. ФАН, Баку, 10:135—159, 1939.
5. Иванищук П. П. Тр. Ивановск. мед. ин-та, 46:137—153, 1970.
6. Кривошеина Н. П. и Ясаква Я. И. Паразитология, 7, 4:323—326, 1973.
7. Скуфьин К. В. Вредные и полезные насекомые. Воронеж: 168—206, 1967.
8. Jezek J. Acta ent. bohemoslovaca 68, 5:341—351+9 fig., 1971.
9. Teskey H. J. Larvae and pupae of some eastern North American Tabanidae (Diptera). Ottawa: 1—147, 1969.

В. В. ПУСТОВАРОВ

НОВЫЕ ДЛЯ ФАУНЫ АРМЕНИИ ВИДЫ ЛИСТОВЕРТОК
(LEPIDOPTERA, TORTRICIDAE) ИЗ ЮГО-ВОСТОЧНЫХ
РАЙОНОВ РЕСПУБЛИКИ

Приводятся сведения о 21 виде листоверток, ранее не отмечавшихся в районе обследования и являющихся новыми для фауны Армении.

Изучался видовой состав низших чешуекрылых лесов юго-восточной Армении [1, 2]. Материалом для настоящей работы послужили сборы, проведенные в лесах юго-восточных районов в 1969—1971 годах. Определенный материал справочной коллекции с препаратами хранится у автора. Часть материала хранится в коллекционной Института зоологии АН АрмССР. Последовательность родов и видов приводится по сводке [3].

Aphella ochreana Hb. Из кормовых растений этого вида известны *Anemone pulsatilla* L., *Ononis* L., *Linum narbo pense* L. [3].

В лесах Зангезура встречается обычно в зарослях ежевики почти все лето, в наших сборах бабочки выловлены на свет и сачком 18/V и 14/IX в окрестностях села Цав Кафанского района. Вероятно, развивается в двух поколениях. Встречается повсеместно в пределах высот 800—2500 в зарослях ежевики.

Clepsis steinertana Hb. На травянистых растениях (*Veratrum album* L., *Anemone hepatica* L., *Santacula eugoraea* L., *Luzula* Dc., *Vaccinium myrtillus* L., *V. uliginosum* L.) [3]. В наших сборах бабочки встречались 12/V и 21/VII 1970 г. в окрестностях села Цав. Встречается повсеместно, как и предыдущий вид, в зарослях ежевики. Предполагается развитие двух поколений. В коллекции Института зоологии АН АрмССР есть экземпляр из Алагеза.

Paramesia gnoma Cl. Развивается на травянистых растениях (*Stachys* L., *Vaccinium* L., *Iris* L., *Plantago* L., *Tataxasium* L.) [3].

В наших сборах бабочки выловлены на свет 24/VI 1971 г. вблизи села Цав. Вероятно, развивается в двух поколениях. Встречается изредка.

Eragoge grotiana F. Из кормовых растений гусениц известны *Rosa* L., *Rubus* L., *Vaccinium* L. [3]. В условиях лесов Зангезура предполагается развитие на шиповнике и ежевике, в зарослях которых обычно встречается. В наших сборах выловлены на свет в окрестностях села Цав 17/VI 1970 г. Возможно развитие двух поколений.

Pseudargyrotoza conwagana F. По литературным данным [3], кормовыми растениями являются *Fraxinus* L., *Ligustrum* L., *Berberis* L. На Дальнем Востоке [4] гусеницы сильно вредят на ясене и сирени. В наших сборах бабочки выловлены на свет 2/VII 1971 г. в окрестностях села Цав. Вероятно, имеют два поколения. Зимуют гусеницы в подстилке, в верхнем слое, куда попадают с опавшими крылатками и листьями [4]. Ареал амфипалеарктический. Номинативный подвид живет в Западной Европе, европейской части СССР и на Кавказе [4].

Isotrias rectifasciata Haw. Гусеницы, возможно, развиваются на *Crataegus* L., *Acer* L., *Quercus* L. [3]. В условиях лесов юго-восточных районов, вероятно, также развиваются на боярышнике, клене и дубах. В наших сборах бабочки выловлены сачком с боярышника в окрестностях села Цав 29/V 1970 г. Предполагается развитие двух поколений.

Eana argentana Cl. Гусеницы многоядны и в Европе отмечались на различных, чаще травянистых растениях, а также на сеянцах *Picea* [3, 6]. В наших сборах бабочки выловлены на свет 30/VI 1971 г. вблизи села Цав. Возможно развитие двух поколений. Ареал транспалеарктический [4].

Sciaphila branderiana L. Гусеницы встречаются на *Populus tremula* L. Окукливаются в местах повреждений [3]. Обнаруживаются в сигаровидных свертках из листьев на осинах и тополях [4]. В наших сборах бабочки выловлены сачком с дуба 14/V 1971 г. в окрестностях села Цав. Ареал транспалеарктический (леса и лесостепи), но в Сибири известно одно местонахождение (Кузнецкий Алатау) [4].

Croesia forskaleana L. Гусеницы живут в мае и июне на *Acer* sp. Бабочки летают с июля по август [5]. В наших сборах гусеницы встречались с 23/IV по 26/V, окукливались в земляном коконе с 13/V по 16/VI, вылет бабочек наблюдался с 9 по 22/VI. Возможно развитие двух поколений. Ареал, вероятно, западнопалеарктический.

Dichrographa proxima Dup. Биология не выяснена. Приурочен к горным районам, но, видимо, не поднимается до субальпийской зоны [6]. Вероятно, развивается в двух поколениях. Распространение: СССР—Южный Крым, Кавказ, Закавказье; Северная Турция [6].

Laspeyresia ulicetana Haw. Имеет две генерации, развивается на *Ulex* L., *Genista* L., *Sarothamnus* Wimm., *Cytisus* L., *Lotus* L. В наших сборах бабочки выловлены на свет 17/VI 1970 г. в окрестностях села Цав. По Данилевскому и Кузнецову [6], гусеницы живут на бобовых растениях, питаются семенами. Распространение: Западная Европа (Англия, Франция, ГДР, ФРГ, Испания) и Северо-Западная Африка (Алжир) [6].

Pammene trauniana Den. et Schiff. Гусеницы живут в плодах полевого клена (*Acer campestre* L.), затем, покинув их, коконизируются и зимуют под корой деревьев. Окукливание—обычно в апреле. Лет бабочек—в апреле—мае. На Кавказе лет бабочек происходит раньше, чем в северных районах (в марте—апреле). Повсюду имеют одно по-

коление [6]. В наших сборах бабочки выловлены сачком с клена 20/V 1971 г. в окрестностях села Цав. Распространение: номинативный подвид в пределах распространения клена на север—до Англии, Дании, Польши, Среднего Поволжья, на юг—до Средиземноморского побережья и Малой Азии. Подвид *Seminotata* Fil., встречается в Крыму, на Кавказе и в горных районах Туркмении [6].

Parthena albuginana Gn. На севере ареала гусеницы в конце лета развиваются в галлах дубовых орехотворок *Biorrhiza pallida* Oliv., *B. terminalis*, *Cynips quercus* F., там же зимуют и весной окукливаются. Лет бабочек—в мае—июне. В Молдавии вылет бабочек наблюдался в июле и октябре, что указывает на возможность второго поколения [6]. В наших сборах бабочки выловлены на свет 23/VI 1971 г. в окрестностях села Цав. Распространение: Западная Европа, Малая Азия, на север—до Англии. В Европейской части СССР известен лишь из немногих пунктов Молдавии и Украины [6].

Eucosma contserminana H.—S. Гусеницы живут на *Lactuca sativa* L. [3], повреждают цветы и семена. Зимуют в земле. Окукливаются весной [3]. В наших сборах бабочки выловлены сачком на южных склонах гор в окрестностях села Цав 9/VII 1971 г. Возможно развитие двух поколений. В коллекции Института зоологии АН АрмССР имеется экземпляр из Вардениса.

Zelraphera isertana Fab. Гусеницы встречаются между листьями на *Quercus* L. и *Cynips* [3]. В условиях лесов Закавказья предполагается развитие на одном из видов дуба. В наших сборах бабочки выловлены сачком 26/V 1971 г. вблизи села Неркин Анд Кафанского района.

Epinotia pisella Cl. Развиваются гусеницы в сережках на *Populus tremula* L. и *Salix carpea* L. [3]. В условиях лесов Закавказья, вероятно, также развивается на ивах или тополях. В наших сборах бабочки выловлены сачком 18/IX 1971 г. вблизи села Неркин Анд. Возможно развитие двух поколений. Распространение: Голарктика (лесотундра, зоны хвойных и смешанных лесов) [4].

Epinotia solandriana L. Гусеницы [3] развиваются на *Corylus* L., *Alnus* Mill., *Betula* L., *Populus* L., *Salix* L., *Prunus* L.

В наших сборах бабочки выловлены сачком 10/IX 1971 г. в окрестностях села Неркин Анд. Здесь развиваются, вероятно, на ивах и тополях. Встречаются изредка. Распространение: Палеарктика (хвойно-таежная зона) [4].

Ancylys comptana Fröl. Вид развивается на *Potentilla* L., *Fragaria* L., *Sanguisorda* L., *Thymus* L., *Teucrium* L., *Dryas* L. [3]. Зимуют гусеницы между сплетенными сухими листьями, окукливание происходит весной. Лет первого поколения начинается, когда среднесуточная температура достигает 10° [4]. Вид преимущественно связан с *Fragaria*, но отмечался также и на *Rubus* [4]. На юге Дальнего Востока развивается в двух поколениях. В лесах Закавказья, вероятно, также имеет два поколения. В наших сборах бабочки выловлены сачком и на свет

28/VII 1971 г. в окрестностях сел Цав и Неркин Анд. Ареал голарктический (степи, широколиственные и смешанные леса) [4].

Ancyllis lineana Hb. Из кормовых растений гусениц отмечаются *Malus* Mill., *Prunus* L., *Pyrus* L., *Betula* L., *Crataegus* L. и *Populus* L. [3]. В Европе они отмечались на розоцветных плодовых, но в Приамурье, вероятно, связаны с представителями *Ericales* [1]. В наших сборах гусеницы встречались на яблоне *Malus orientalis* Ugl. с 22/V по 15/VI 1970 г. Окукливались в местах повреждений с 16 по 26/VI, вылет бабочек отмечался с 2 по 11/VII. Предполагается развитие двух поколений. Ареал голарктический (лесотундра, леса, лесостепи) [4].

Endothenia gentianaeana Hb. Гусеницы развиваются в стеблях и соцветиях *Dipsacus silvester* L., живут также на *Plantago* L., *Gentiana* L. и других травянистых растениях [3]. В наших сборах выловлены на свет 7/VII 1970 г. в окрестностях села Цав. Развиваются, вероятно, на тех же растениях и в условиях лесов Зангезура встречаются изредка.

Lobesia bicinctana Dup. Развивается на *Allium* L. [3]. В наших сборах бабочки выловлены на свет 26/V 1970 г. вблизи села Цав. Ареал транспалеарктический (широколиственные и смешанные леса, степи; локально) [4].

Указываются кормовые растения гусениц приведенных видов и краткие данные по биологии на основании собственных наблюдений или литературных данных. Для всех видов даны сведения о сроках и месте сборов.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 16.VI 1976 г.

Վ. Վ. ՊՈՒՏՈՎԱՐՈՎ

ՏԵՐԵՎԱՈՒՐՆԵՐԻ (LEPIDOPTERA, TORTRICIDAE) ՆՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ
 ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՖԱՈՒՆԱՅԻ ՀԱՄԱՐ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ
 ՀԱՐԱՎ-ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում բերվող տվյալները՝ տերևաողորների 21 տեսակների վերաբերյալ, նոր են Հայաստանի ֆաունայի համար և նախապես հայտնի չէին հետազոտվող շրջաններում: Մեր դիտումների և գրականության տվյալների հիման վրա նշվում են նրանց թրթուրների կերային բույսերը և բերվում են համառոտ տվյալներ վերջիններիս զարգացման վերաբերյալ: Բոլոր տեսակների համար ցույց են տրվում հավաքման վայրերը և հավաքի ժամկետները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пустоваров В. В. Биологический журнал Армении, 27, 4, 1974.
 2. Пустоваров В. В. Биологический журнал Армении, 28, 4, 1975.

3. *Hannemann J.* Der Tierwelt Deutschlands. 48 Teil. Kleinschmetterlinge oder Microlepidoptera. Die Wickler (s. str.) (Tortricidae) Berlin—Jena, 1—233, 1961.
4. *Кузнецов В. И.* Тр. Всесоюз. энтомол. об-ва. 56. Чешуекрылые фауны СССР и сопредельных стран. 44—162, 1973.
5. *Razowski J.* World fauna of the Tortricini (Lepidoptera, Tortricidae). Krakow, 1—576, 1966.
6. *Данилевский А. С. и Кузнецов В. И.* Фауна СССР. Насекомые чешуекрылые. V, 1, 1—635, 1968.

В. С. ПОГОСЯН, Э. А. АГАДЖАНИЯН, Н. К. ХАЧАТРЯН

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЗОТИСТОГО ИПРИТА У COREOPSIS TINCTORIA NUTT.

При изучении цитогенетического действия бифункционального азотистого иприта (HN_2) выявлено, что у *Coreopsis tinctoria* хромосомные изменения, индуцированные HN_2 , в большом количестве реализуются в истинные мутации в меристематических клетках корешков M_1 и только часть их доходит до мейоза, остальные могут проявляться и в меристематических клетках корешков второго поколения.

Центральным звеном мутационного процесса являются предмутационные потенциальные изменения, т. е. такое состояние в хромосоме, которое характеризуется определенной вероятностью перехода в конечную генную мутацию или структурную аберрацию. В настоящее время известно, что любое первичное изменение генетических структур, возникающее под действием мутагенных факторов, является потенциальным [1], а сам процесс мутагенеза носит длительный характер [2].

Несмотря на то, что сейчас становится общепринятой точка зрения о том, что процесс образования аберраций является многоэтапным, растянутым во времени, вопрос о продолжительности действия химических мутагенов в клетке является до сих пор не совсем ясным и в некоторой степени спорным. В свете этого весьма интересно выяснение действия более активного в химических реакциях мутагена—азотистого иприта, относящегося к чрезвычайно быстро реагирующим мутагенам, взаимодействующим с компонентами клетки в момент их присутствия в среде. Специфика действия азотистого иприта в различных тканях одного и того же организма почти не исследована. Исходя из этого, мы поставили цель—изучить цитогенетическое действие бифункционального азотистого иприта в меристематических клетках корешков M_1 , M_2 и в материнских клетках пыльцевых зерен растений M_1 у *Coreopsis tinctoria* Nutt.

Материал и методика. Свежесобранные воздушно-сухие семена *C. tinctoria* (ленок) обрабатывались 0,001, 0,005 и 0,01% растворами азотистого иприта (HN_2) в течение 18 час. Семена контрольного варианта соответственно выдерживались в дистиллированной воде. После обработки и промывки часть их ставилась на проращивание в термостат при 24°C, а другая часть была высеяна в поле для получения растений M_1 . Корешки семян M_1 и M_2 , достигшие 1—2 мм длины, фиксировались раствором уксуснокислого спирта (3:1), а бутоны растений M_1 —раствором Ньюкомера. Готовились временные ацетокарминовые препараты. В ана- и телофазах меристематических клеток корешков подсчитывались хромосомные перестройки: фрагменты, мосты (одиночные и парные, с фрагментами и без них). В спорогенной ткани анализировались I и II мета- (М) и анафазы (А) материнских клеток пыльцы, в которых учиты-

вались клетки с отклонениями от нормы (содержащие мосты, фрагменты, отстающие и опережающие хромосомы). Определялась также достоверность отличия результатов опыта от контроля (td).

Результаты и обсуждение. Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что в естественных условиях уровень мутирования клеток у ленка незначителен (0,07%). В спектре спонтанных хромосомных мутаций преобладают аберрации типа транслокаций.

При действии бифункционального HN_2 была установлена высокая эффективность этого мутагена в отношении индукции структурных мутаций хромосом в меристематических клетках корешков M_1 . Эти данные соответствуют результатам экспериментов, свидетельствующих о значительных повреждениях хромосом растений под действием HN_2 [3—7]. Однако, в отличие от других объектов, у ленка максимальная частота хромосомных аберраций не превышает 3,3%, что объясняется спецификой данного объекта. Имея столь низкий процент спонтанных нарушений, клетки ленка не могут продолжать нормальный цикл развития при частоте аберраций выше 4%. Поэтому при обработке семян ленка концентрацией выше 0,01% не наблюдается простирапия семян— все клетки зародыша погибают. С повышением концентрации HN_2 увеличивается и частота хромосомных аберраций, достигающая максимума при сублетальной концентрации 0,01% (табл. 1). HN_2 инду-

Таблица 1
Частота аберраций хромосом в меристематических клетках ленка (M_1), индуцированных HN_2

Концентрация, %	Число просмотренных анателофаз	% перестроек хромосом	Соотношение мостов и фрагментов	td
Контроль	1097	0,07 ± 0,05	1:0	—
0,001	843	1,1 ± 0,34	1:8	3,1
0,005	595	1,2 ± 0,30	1:9	3,1
0,01	730	3,3 ± 0,65	1:1	4,9

цирует преимущественно ацентрические фрагменты, которые значительно превалируют над количеством мостов. Кроме того, в меристематических клетках корешков ленка в пределах одной клетки HN_2 приводит к одновременному образованию нескольких типов нарушений. В таких клетках отмечаются и отстающие хромосомы. Следовательно, помимо действия на структуру хромосом, в основе которого лежит образование поперечных сшивок между полунуклеотидными нитями ДНК [8], HN_2 действует также на синхронное расхождение хромосом, нарушая функцию центромеры.

В литературе имеются данные, показывающие, что при действии HN_2 видимые мутации могут появляться даже через десятки клеточных поколений, включая два оплодотворения [9, 10]. Этим длительным воздействием объясняется также появление хромосомных нарушений в

мейотическом делении материнских клеток пыльцы при воздействии HN_2 на семена ленка.

Цитогенетический анализ спорогенных клеток растений M_1 показал, что по сравнению с контролем взятые концентрации HN_2 приводят к повышению частоты хромосомных нарушений в мейозе, которые в большом количестве выявляются в M_1 . На этой стадии мейоза происходит выбрасывание уни- и бивалентов за пределы метафазной пластинки и слипание хромосом. Количество таких нарушений метафаз особенно возрастает при концентрациях 0,001 и 0,01% (табл. 2). В M_2

Таблица 2

Анализ нарушений хромосом в мейозе, индуцированных HN_2 , у ленка

Концентрация, %	Метафаза I		Метафаза II		Анафаза I		Анафаза II	
	количество изученных клеток	% нарушений клеток						
Контроль	1164	0,3 ± 0,1	277	0,7 ± 0,5	516	0,9 ± 0,6	391	1,02 ± 0,5
0,001	595	7,06 ± 1,1	405	1,4 ± 0,3	401	4,4 ± 1,0	316	—
0,005	417	0,4 ± 0,09	311	1,6 ± 0,5	399	1,3 ± 0,08	424	0,4 ± 0,08
0,01	588	8,3 ± 1,14	671	2,0 ± 0,1	477	2,0 ± 0,2	490	—

нарушенными могут оказаться одна или две пластинки. Однако на этой стадии понижается общий уровень нарушений, и все концентрации действуют почти одинаково. Для AI наиболее эффективной концентрацией HN_2 оказалась 0,01%, основными типами нарушений являются мосты, фрагменты и отстающие хромосомы. В анафазах встречаются также клетки с множественными нарушениями. Как общая закономерность, при воздействии HN_2 высокий процент нарушений хромосом наблюдается при первом мейотическом делении. Во втором делении мейоза частота нарушений понижается и уже в AII отмечается только при концентрации 0,005%. На этой стадии развития материнских клеток пыльцы снижение процента хромосомных нарушений отмечено и при воздействии этиленмином на семена космеи и цинии [11].

Таким образом, отдельные стадии мейоза определенным образом реагируют на действие мутагена, а снижение процента нарушений во втором делении мейоза, по-видимому, происходит вследствие того, что часть хромосомных нарушений элиминируется. По сравнению с другими алкилирующими мутагенами [12—14] HN_2 в спорогенных клетках вызывает наименьший процент нарушений, в то время как в меристематических клетках наблюдается обратная картина. Надо отметить, что у ленка при митозе и мейозе в основном отмечены однотипные изменения—мосты, фрагменты, отстающие или опережающие хромосомы. Следовательно, в различных клетках—меристематических и спорогенных— HN_2 не меняет спектр хромосомных нарушений. Однако большинство индуцированных структурных изменений реализуется в истин-

ные мутации в клетках корешков M_1 , меньшее число нарушений отмечено в мейозе. Но этим не ограничивается процесс реализации структурных изменений хромосом. Как показывают данные рисунка, абер-

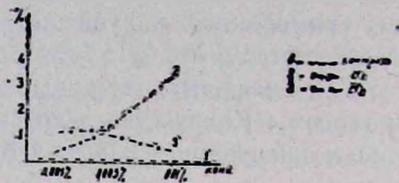


Рис. Частота хромосомных aberrаций в корешках ленка M_1 и M_2 , индуцированных бифункциональным азотистым ипритом.

рации указанных типов встречаются и в корешках M_2 . Однако частота их проявления, по сравнению с M_1 , сильно падает.

В M_2 наивысший процент хромосомных aberrаций наблюдается при концентрации 0,005% ($td=9,4$), но независимо от концентрации в M_2 образуется в 2—4 раза больше фрагментов, чем мостов. Это говорит о том, что в клетках корешков M_2 HN_2 не меняет специфику своего действия. Следовательно, можно предполагать, что в корешках M_2 происходит реализация тех изменений хромосом, которые образовались непосредственно после воздействия HN_2 . В литературе есть данные, свидетельствующие о появлении в соматических клетках aberrаций хромосом во втором митозе на матрицах, синтезированных после воздействия HN_2 [15], а в клетках растений—даже после двух циклов репликации хромосомальной ДНК [16]. Установлено также, что однократное воздействие алкилирующими веществами приводит к возникновению мутаций в ряде клеточных поколений [17]. Под действием диметилсульфата [18] изменения в структуре хромосом проявляются не сразу после воздействия. Большинство их выявляется позже, в меристематических клетках корешков второго поколения.

Ивенс и Скотт [19], рассматривая молекулярный механизм действия HN_2 на ДНК, пытались связать его с образованием перестроек хромосом у высших организмов на основе гипотезы ошибочной репликации и работы репаративных систем. Однако, как и все алкилирующие соединения, HN_2 является мутагеном с задержанным эффектом, при действии которого образуется большое количество хроматидных перестроек, реализующихся в фазе синтеза ДНК. Следовательно, мутаген непосредственно реагирует с хромосомами в фазе G_1 митотического цикла, в результате чего возникают потенциальные изменения, реализующиеся в истинные разрывы хромосом в момент их ауторепродукции [1]. Этим и объясняется появление эффективных разрывов хромосом в фазе G_1 митотического цикла у *Speris capillarigis* при действии бифункциональным и трифункциональным ипритом [3, 4]. Следовательно, HN_2 способен вызывать разрывы хромосом независимо от синтеза ДНК, и первичные повреждения вызывают появление потенциальных разрывов, реализация которых в истинные мутации связана с мета-

болизмом клетки. Однако эти потенциальные изменения могут быть двух типов—коротко- и долгоживущими. Появление хромосомных нарушений в мейозе и митозе последующего поколения (M_2) под воздействием HN_2 можно объяснить существованием долгоживущих скрытых потенциальных изменений, способных проходить ряд репликаций ДНК.

Таким образом, обобщая полученные данные, можно заключить, что изменения в хромосомах ленка, индуцированные HN_2 , в большом количестве реализуются в истинные разрывы в меристематических клетках корешков M_1 и только часть их доходит до мейоза, а остальные могут проявляться даже в меристематических клетках второго поколения.

Ереванский государственный университет,
лаборатория цитологии

Поступило 16.III 1976 г.

Վ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Ա. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ, Ն. Կ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԱՋՈՏԱՅԻՆ ԻՊՐԻՏԻ ՑԻՏՈԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
COREOPSIS TINCTORIA NUTT-Ի ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ազոտային իպրիտի ցիտոգենետիկական ազդեցությունը *Coreopsis tinctoria*-ի M_1 և M_2 սերնդի բույսերի արմատածայրերի մերիստեմատիկ հյուսվածքի բջիջների միթոտիկ բաժանման և M_1 սերնդի բույսերի փոշեհատիկների մայրական բջիջների մեյոտիկ բաժանման վրա:

Պարզվել է, որ երկֆունկցիոնալ ազոտային իպրիտի փորձարկված 0,001, 0,005 և 0,01% խտությունների դեպքում *Coreopsis tinctoria*-ի մոտ առաջացած քրոմոսոմային փոփոխությունների մեծ մասը իրացվում է M_1 սերնդի արմատածայրերի մերիստեմատիկ բջիջներում, և նրանց միայն մի մասն է հասնում մինչև մեյոզ: Առաջացած փոփոխությունների որոշ մասը կարող է իրացվել նաև M_2 սերնդի արմատածայրերի մերիստեմատիկ բջիջներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П., Акифьев А. П. Успехи совр. биологии, 69, 2, 273, 1970.
2. Дубинин Н. П., Сипрыкина Е. Г. ДАН СССР, 158, 4, 1964.
3. Азатян Р. А. Биологический журнал Армении, 26, 7, 96, 1973.
4. Азатян Р. А. Биологический журнал Армении, 27, 4, 68, 1974.
5. Митрофанов Ю. А., Восканян А. З. Цитология и генетика, 6, 5, 1972.
6. Митрофанов Ю. А., Восканян А. З. Биологический журнал Армении, 25, 8, 41, 1972.
7. Попа Н. Е. Цитология и генетика, 3, 2, 136, 1969.
8. Loveless A., Revell S. H. Nature, 164, 938, 1949.
9. Auerbach C. and Robson S. M. Nature, 154, 81, 1944.
10. Auerbach C. and Robson S. M. Nature, 157, 302, 1946.
11. Батикян Г. Г., Еравндян С. Г. Биологический журнал Армении, 27, 10, 34, 1974.
12. Калинина Н. П., Сидорьева К. К. Цитология и генетика, 5, 1, 34, 1971.
13. Погосян В. С., Агаджанян Э. А., Хачатрян Н. К. Биологический журнал Армении, 28, 5, 47, 1975.

14. *Sato M., and Gaul H.* Radiation Botany, 7, 1963.
15. *Дубинин Н. П., Акифьев А. П., Виштынецкая Т. А.* Генетика, 7, 7, 10, 1971.
16. *Эргашев А. К., Юрченко В. В., Акифьев А. П.* Генетика, 8, 4, 1972.
17. *Alexander M. L.* Genetics, 56, 2, 273, 1967.
18. *Погосян В. С., Агаджанян Э. А., Хачатрян Н. К.* Биологический журнал Армении, 27, 10, 40, 1974.
19. *Evans H. J., Scott D.* Proc. Roy. Soc. B, 173, 1039, 491, 1969.

Л. А. ГУКАСЯН, Е. Г. БАГДАСАРЯН, Э. Р. ТУМАНЯН

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА С И КАРОТИНА У ИНДУЦИРОВАННЫХ ФОРМ ПЕРЦА (CAPSICUM ANNUUM L.)

В настоящем сообщении представлены результаты определения содержания аскорбиновой кислоты и каротина в индуцированных нитрозометилмочевинной продуктивных формах перца. Выяснилось, что по содержанию аскорбиновой кислоты желтоплодная форма значительно превосходит исходный сорт, а плодовая отличается наибольшим содержанием каротина.

Известно, что содержание аскорбиновой кислоты и каротина в плодах растений колеблется в широких пределах в зависимости от действия различных факторов: эколого-климатических условий, морфологических изменений, наследственных особенностей, хранения, действия физических и химических агентов [1—7].

Применяя химические мутагены, некоторые исследователи получили перспективные по содержанию витамина С формы сельскохозяйственных растений. Показана, например, возможность использования химических агентов для получения салатной капусты, картофеля с повышенным содержанием аскорбиновой кислоты [3, 8].

Работ, посвященных использованию химических мутагенов в целях получения форм перца с улучшенными биохимическими показателями, очень мало.

Как известно, суточная потребность человека в аскорбиновой кислоте составляет 50 мг [9]. Ее количество в перце больше, чем в других овощах. В фазе технической спелости оно составляет 72—180, биологической—200 мг/%, а в отдельных случаях даже больше [10].

Многочисленными исследованиями показано, что содержание витамина С и каротиноидов меняется в ходе индивидуального развития растений [1]. Оно достигает максимума в основном при полной спелости [11, 12].

Установлено, что в красном перце количество каротина в 30 и более раз больше, чем в зеленом [13, 14].

Повышение биохимических показателей продуктивных мутантных форм, полученных при индуцированном мутагенезе, значительно увеличивает их ценность для селекции.

В настоящей работе представлены результаты биохимических исследований по содержанию витамина С и каротина в индуцированных формах перца (*Capsicum annuum* L.).

Материал и методика. Объектом исследования являлись плоды двух форм перца, индуцированных нитрозометилмочевинной (НММ).

Низкорослая желтоплодная форма выделена в M_1 в варианте с повторной обработкой семян сорта Юбилейный-307 НММ в концентрации 0,05% при экспозиции 24 час. При технической спелости плоды желтые, а при биологической—оранжево-красные. Другая форма—плодовитая—выделена в варианте с повторной обработкой семян того же сорта НММ в дозе 0,01%. Обе формы отличаются большим весом плодов с одного растения по сравнению с исходным сортом.

У указанных форм (M_3) витамин С определяли через 5—6 недель после уборки урожая. До анализа плоды хранились в холодильнике.

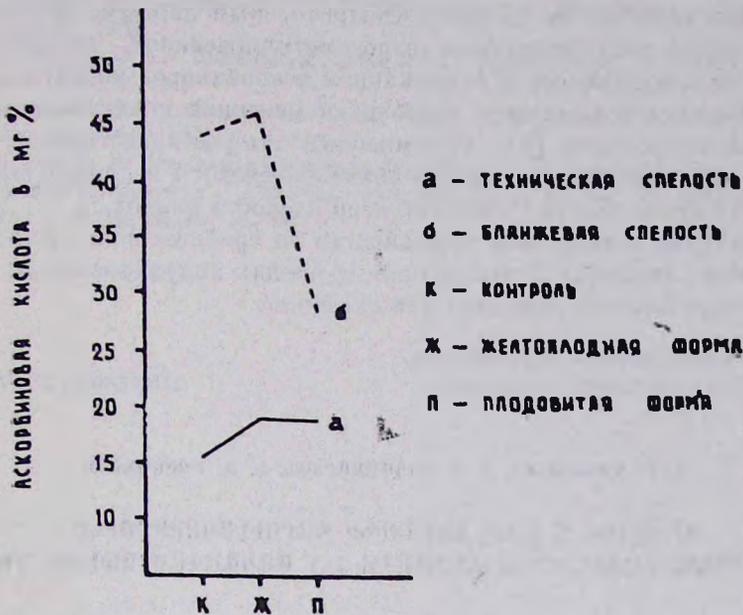
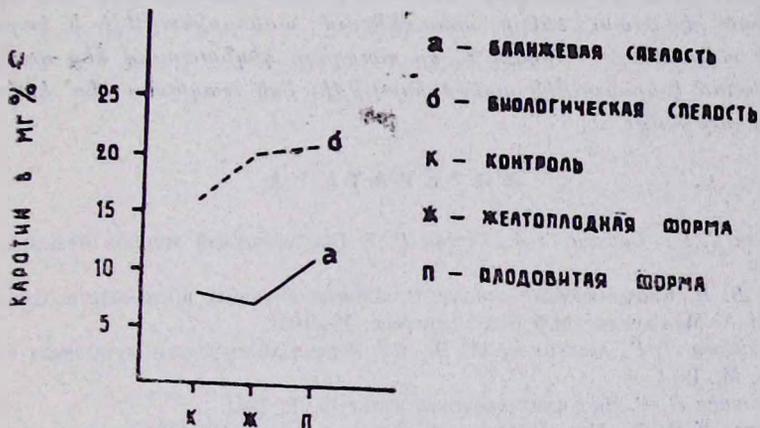
Известно, что в разных частях плодов распределение каротина и аскорбиновой кислоты различно. Например, концентрация аскорбиновой кислоты у основания плода выше, чем у вершины [4, 5]. Поэтому при анализе мы использовали пробу со всех частей плода.

Количественное определение аскорбиновой кислоты проводили по общепринятой методике [15] в трех повторностях; каротин определяли методом бумажной хроматографии [16, 17].

Результаты и обсуждение. Результаты наших исследований по определению аскорбиновой кислоты в плодах перца (рис. 1) согласуются с литературными данными, согласно которым накопление ее по мере созревания плода действительно возрастает [4, 5]. Это наблюдается как у исходной, так и у измененных форм. В контрольном варианте (Юбилейный 307) количество аскорбиновой кислоты увеличивается от 15,5 до 44 мг/% при переходе от технической к биологической спелости. У желтоплодной формы содержание ее с развитием меняется от 20,2 до 45,3 мг/%; при полном созревании составляет 47,5%.

Наши данные согласуются с литературными и в отношении того, что при хранении содержание витамина С уменьшается в результате окисления [5, 18]. Однако после полуторамесячного хранения у желтоплодной формы количество аскорбиновой кислоты было выше по сравнению с контролем как при технической, так и при бланжевой спелости. Плодовитая форма по содержанию витамина С превосходит исходный сорт лишь при технической спелости и уступает ему в бланжевой (рис. 1). Таким образом, растения, способные к наибольшему накоплению витамина С, наиболее перспективны для их практического использования.

Как указывалось выше, в плодах индуцированных форм перца определялось также содержание каротина, который встречается во всех зеленых и желтоокрашенных частях растений. Известно, что каротин играет весьма важную роль в процессах обмена веществ живого организма [19]. По некоторым данным, каротиноиды играют важную роль в передвижении кислорода [5, 20]. Количество каротина в плодах перца меняется в зависимости от климатических условий. Так, в плодах перца, созревающих при повышенной температуре, он накапливается в значительно больших количествах, чем в плодах, созревающих при пониженной температуре [4]. Установлено, что при кратковременном действии ультрафиолетовых лучей количество его заметно повышается в плодах томата в зависимости от температурных условий

1. Содержание аскорбиновой кислоты в плодах мутантных форм перца в М₃.2. Содержание каротина в плодах мутантных форм перца в М₃.

[2]. Предпосевное облучение семян тыквы также заметно увеличивает содержание каротина [7].

Итак, воздействуя различными агентами на семена овощных и бахчевых культур, можно изменять содержание каротина в плодах.

Результаты количественного определения содержания каротина в плодах перца при воздействии НММ выявили значительные различия между исходным сортом и измененными формами (рис. 2). При полном созревании обе измененные формы превосходят контроль, разница составляет 4,0—8,0 мг/‰.

Таким образом, по нашим предварительным данным, измененные формы перца, индуцированные нитрозометилмочевниной, заметно отличаются от исходного сорта содержанием аскорбиновой кислоты и каротина. Это свидетельствует о глубоких изменениях в метаболизме, вызываемых мутагенами [8]. Несомненный интерес представляет дальнейшее изучение содержания аскорбиновой кислоты в плодах выделенных форм перца при различной степени спелости плодов.

Сочетание повышенной урожайности со сравнительно высоким содержанием витамина С и каротина в плодах индуцированных форм перца имеет большое значение для селекции.

Երևանսկի ցոսարստեննի անիվերսիտետ,
պրոբլեմայա Լաբորատորիա ցիտոլոգիայի

Սոստուքի Լ. 28.IV 1976 ց.

Մ. Ա. ԳՈՒԿԱՍՅԱՆ, Է. Գ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Յ. Ք. ԿՈՍՏԱՆՅԱՆ

ՎԻՏԱՄԻՆ Շ-ի եվ ԿԱՐՈՏԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՏԱՔԻԵՂԻ (*CAPSICUM ANNUUM L.*) ՄԱԿԱԾՎԱԾ ԶԵՎԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ներկայացված են տաքդեղի նիտրոզոմեթիլ-միզանյութով մակածված բերքատու ձևերի պտուղներում ասկորբինաթթվի և կարոտինի որոշման տվյալները: Պարզվել է, որ տաքդեղի դեղնապտուղ ձևը զգալիորեն գերազանցում է էլանյութին ասկորբինաթթվի, իսկ պտղատու ձևը՝ կարոտինի պարունակությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батикян Г. Г., Саакян Т. А., Терзян Р. Т. Биологический журнал Армении, 23, 3, 1970.
2. Букин В. Н. Биохимические основы технологии пищевых производств. Симпозиум VIII, V Международный биох. конгресс. М., 1961.
3. Колесникова Л. Г., Максимова А. Д. Сб. Успехи химического мутагенеза в селекции, М., 1974.
4. Милованова Л. В. Биохимия овощных культур. Л., 1961.
5. Николова Н. А. Сб. Практика химического мутагенеза. М., 1971.
6. Овчаров К. Е. Витамины растений. М., 1964.
7. Худатов А. И. Предпосевное облучение семян сельскохозяйственных культур. М., 1963.
8. Моторина М. В., Сальникова Т. В. Сб. Успехи химического мутагенеза и селекции. М., 1974.
9. Фердман Д. Л. Биохимия. М., 1962.
10. Загинайло Н. Н. Тр. Молд. научн.-иссл. ин-та орошаемого земледелия и овощеводства, 7, 1, 1965.
11. Багдасарян Е. Г., Таросова Е. С., Тер-Карапетян М. А. Биологический журнал Армении, 24, 10, 1972.
12. Гудвин Т. В. Сравнительная биохимия каротиноидов. М., 1954.
13. Bonner Y., Sandoval A., Tang V. W. Arch. Biochem., 10, 113, 1946.
14. Lantz E. M. New Mexico Agric. Exp. Sta. Bull. 306, 1943.

15. Филиппович Ю. Б., Егорова Т. А., Севастьянова Г. А. Практикум по общей биохимии. М., 1975.
16. Саложников Д. И., Бронштейн-Попова И. А., Красовская Д. А., Масьская А. Н. Физ. раст., 3, 1959.
17. Саложников Д. И., Бронштейн-Попова И. А., Красовская Д. А., Масьская А. Н. Физ. раст., 6, 3 1959.
18. Колесник А. А. Факторы длительного хранения плодов и овощей. 1959.
19. Егоров А. Д. Витамин С и каротин в растительности Якутии. М., 1954.
20. Букин В. Н. Витамины. М., 1941.

С. Г. СТЕПАНЯН, В. А. ЗАХАРЯН, Ф. А. ЧУБАРЯН, С. О. АВАКЯН,
Л. В. ПХРИКЯН, О. М. ЗАХАРЯН, М. А. НИКОГОСЯН

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ КОЛАМИН-ФОСФАТА ПРИ АСКАРИДИОЗЕ ЦЫПЛЯТ

В работе приводятся результаты опытов по изучению патогенетической эффективности коламин-фосфата при экспериментальном аскаридозе цыплят. Показано, что коламин-фосфат повышает естественную устойчивость цыплят к аскаридозу, что выражается в резком ослаблении клинического течения инвазии.

В настоящее время патогенное воздействие гельминтов на организм хозяина рассматривается как сложный патологический процесс, в котором доминирующее значение имеют аллергические явления. Установлено, что вслед за специфическим воздействием инвазионного агента следуют неспецифические (аллергические) реакции, приводящие к однотипным нарушениям физиологических процессов организма, а впоследствии к резкому снижению продуктивности животных [1—4]. В этой связи изыскание методов и средств, с помощью которых можно повысить неспецифическую резистентность организма животных к гельминтозам, приобретает важное теоретическое и практическое значение.

Учитывая сказанное, в целях борьбы с гельминтозами вполне рациональным следует считать использование биологически активных веществ. Они способствуют повышению естественной резистентности организма хозяина к разнообразным неблагоприятным факторам [5], не вызывая в организме резких трофических сдвигов и не выводя его из физиологического равновесия [6].

Из многочисленных биоактивных веществ (тканевые и гормональные препараты, витамины, микроэлементы, аминокислоты и др.) мы выбрали коламин-фосфат—производное биогенного амина моноэтаноламина, который широко применяется в птицеводстве страны с целью ускорения роста цыплят и повышения яйценоскости кур [7, 8]. По литературным данным, этаноламин оказывает благоприятное влияние на клиническое течение мюллерриоза овец [9] и цистицеркоза кроликов [10] и почти неэффективен при ценурозе и гидатигенном цистицеркозе овец [11].

Установлено, что коламин-фосфат по своей биологической активности не уступает этаноламину. Вместе с тем, он, в отличие от этаноламина, хорошо смешивается с комбикормом, не обладает токсическим действием и обходится очень дешево [12, 13].

Материал и методика. В опыте использовали 44 цыпленка двухмесячного возраста белой русской породы, которые по принципу аналогов были разделены на 5 групп.

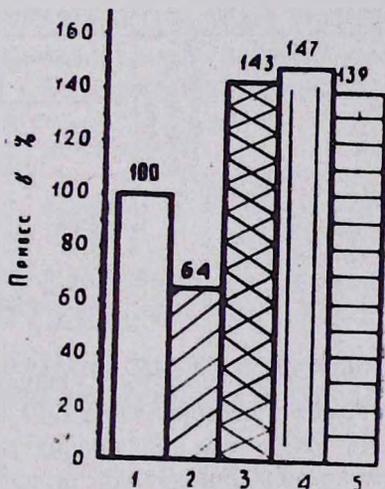
Цыплят первой группы использовали в качестве незараженного, а второй—зараженного аскаридозом контроля. Цыплятам третьей группы предварительно скармливали коламин-фосфат в течение 8-ми дней, затем через 6 дней после прекращения скармливания заражали аскаридозом, а через 5 дней после заражения производилось повторное скармливание препарата в течение 8-ми дней. Цыплята четвертой группы получали коламин-фосфат два дня и на второй день скармливания препарата заражались аскаридозом. Цыплят пятой группы не заражали, им скармливали коламин-фосфат в два курса по 8 дней с десятидневным перерывом.

Цыплята заражались путем введения в зоб с помощью резиновой трубки по 2500 инвазионных яиц *Ascaridia galli*, которых выделяли из гонад половозрелых самок аскаридий. Яйца культивировали в 0,5% растворе соляной кислоты в чашках Петри при температуре 24° в течение 36 дней. Коламин-фосфат применяли методом группового скармливания с комбикормом из расчета 0,5 г препарата на 20 г корма один раз в день (при 8-дневном курсе) или 3 раза в день (при двухдневном курсе).

Цыплята содержали в металлических клетках. Дневной рацион состоял из дробленого ячменя (30 г), дробленой кукурузы (15 г), пшеничных отрубей (15 г) и поваренной соли (0,5% к корму). Вода давалась без ограничения.

В процессе опыта проводился учет следующих показателей: поедаемость препарата с комбикормом, динамика веса цыплят через каждые 6—8 дней, морфологический состав периферической крови, содержание гемоглобина в крови, содержание витамина С в плазме крови—по Фармеру и Абт [14] и в тканях—по методике, разработанной во Всесоюзном институте витаминологии [15], содержание фракций фосфора в крови—по Туракулову с соавт. [16] и проживаемость аскаридий. Исследования проводились перед опытом, на 8-й и 18-й дни после заражения цыплят аскаридозом. Убой производился через 26 дней после заражения.

Результаты и обсуждение. Предварительные наблюдения показали, что цыплята поедают охотно до 1,5 г коламин-фосфата с комбикормом (20 г), а более высокие дозы несколько хуже. Скармливание 8 г



Влияние коламин-фосфата на привес цыплят, зараженных аскаридозом. 1. Контроль. 2. Контроль—зараженные аскаридозом. 3. Коламин-фосфат + заражение + коламин-фосфат. 4. Коламин-фосфат + заражение. 5. Коламин-фосфат.

коламин-фосфата в течение 8-ми дней (от 0,5 г до 2,2 г в день) не оказало отрицательного влияния на аппетит и рост цыплят. За 55 дней

контрольные цыплята прибавили в весе на 32%, а получавшие коламин-фосфат—на 38%.

Полученные ориентировочные данные послужили основанием для постановки основного опыта. Как следует из данных таблицы и рисунка, скармливание коламин-фосфата не только предотвращает снижение веса цыплят на почве аскаридозной инвазии, а даже стимулирует их рост. За период наблюдений (38 дней) привес контрольно-зараженных цыплят по сравнению с незараженным контролем оказался меньше на 36%, а привес цыплят всех остальных групп, как зараженных, так и не зараженных, но получавших коламин-фосфат, наоборот, больше на 38—47%.

Интересно отметить, что увеличение суточной дозы коламин-фосфата и сокращение продолжительности его скармливания (по 0,5 г три раза в день в течение двух суток) оказало более благоприятное влияние на рост цыплят, чем сравнительно длительное его применение в малых дозах (по 0,5 г один раз в день в течение 16 суток).

Коламин-фосфат оказал благоприятное влияние на гемопоэз птиц. В группе контрольно-зараженных цыплят на 18-й день инвазирования наблюдалось снижение количества эритроцитов на 22%, а у цыплят зараженных и не зараженных, но получавших коламин-фосфат, наоборот, повышение на 15%. В количестве гемоглобина и лейкоцитов, а также в лейкоцитарной формуле заметных отклонений от нормы не отмечено.

Таблица
Влияние коламин-фосфата на привес цыплят, зараженных аскаридозом

Группы цыплят	Количество цыплят в группе	Живой вес цыплят, г		Привес	
		перед опытом	в конце опыта	г	%
Контрольная	11	753±26	880±45	122±30	16,0
Контроль—зараженные аскаридозом	11	759±31	837±52	78±29	10,2
Коламин-фосфат+заражение+коламин-фосфат	10	760±19	934±32	174±10	22,8
Коламин-фосфат+заражение	6	764±27	942±64	178±55	23,2
Коламин-фосфат	6	729±41	899±99	170±66	23,5

Содержание витамина С в 12-перстной кишке и плазме крови у контрольно-зараженных цыплят по сравнению с незараженными снизилось соответственно на 14—20%, а у получавших коламин-фосфат—на 2—6%. При длительном применении препарата наблюдалось повышение этого показателя в печени на 17%, а при непродолжительном скармливании—на 9%.

Скармливание зараженным цыплятам коламин-фосфата повысило содержание органической части кислоторастворимой фракции фосфора в крови на 20—31% (по сравнению с интактными), тогда как у контрольно-зараженных цыплят содержание этой фракции фосфора снизилось на 13%. Количественные изменения в других фракциях не наблю-

дались. Повышение содержания органической части кислоторастворимой фракции указывает на то, что коламин-фосфат стимулирует синтез макроэргических соединений, чем, по-видимому, обусловлено благоприятное течение инвазионного процесса.

Одним из основных показателей реактивности организма к аскаридозу является приживаемость гельминтов. Скармливание коламин-фосфата существенным образом ограничило развитие аскаридий независимо от продолжительности и сроков его применения. Количество гельминтов, обнаруженное у цыплят, получавших коламин-фосфат, оказалось на 44—48% меньше, чем у контрольно-зараженных. Из цыплят, получавших коламин-фосфат, 40% оказались совершенно свободными от гельминтов, тогда как все контрольно-зараженные цыплята были инвазированы аскаридиями. Интенсивность инвазии у контрольно-зараженных птиц составила 9 экземпляров на птицу, а у опытных—4 экземпляра. По-видимому, низкая приживаемость аскарид является результатом стимуляции коламин-фосфатом защитных функций организма и повышением устойчивости его к этой инвазии.

Таким образом, результаты наших исследований позволяют заключить, что коламин-фосфат (по 0,5 г в течение 2—8 дней) повышает естественную устойчивость цыплят к патогенному воздействию аскаридий, что выражается в усилении гемопоэза, повышении содержания витамина С в плазме крови и тканях, повышении содержания органической части кислоторастворимой фракции фосфата в крови, ускорении роста цыплят и низкой приживаемости аскаридий по сравнению с незараженными и контрольно-зараженными цыплятами. Полученные данные могут служить предпосылкой для более глубокого изучения вопроса о возможности использования коламин-фосфата в целях патогенетической терапии и специфической профилактики аскаридоза и других гельминтозов птиц.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 16.VI 1976 г.

Ս. Ղ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Վ. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ, Փ. Հ. ԶՈՒՐԱՐՅԱՆ, Ս. Հ. ԱՎԱԳՅԱՆ,
Լ. Վ. ՓԵՐԻԿՅԱՆ, Օ. Մ. ԶԱՔԱՐՅԱՆ, Մ. Ա. ՆԿՈՂՈՍՅԱՆ

ԿՈՂԱՄԻՆ-ՖՈՍՓԱՏԻ ԱԽՏԱԾԻՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՃՏԵՐԻ ԱՍՎԱՐԻԳԻՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուստմանասիրվել է կոլամին-ֆոսֆատի ախտածին ազդեցությունը ճտերի սակարիդիոզի ժամանակ: Պարզվել է, որ կոլամին-ֆոսֆատը բարձրացնում է ճտերի բնական դիմադրողականությունը այդ հիվանդության նկատմամբ, որն արտահայտվում է հիվանդության կլինիկական նշանների թույլ բացահայտմամբ, ճտերի քաշի բարձրացմամբ և հելմինթների ապրելունակության սահմանափակմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давтян Э. А. Тез. докл. республ. научно-произв. конф. по гельминтологии в г. Джанбуле, 15—18 октября, Казахсельхозгиз, 22, 1962.
2. Ершов В. С., Наумычева М. И., Полетаева О. Г. Тез. докл. науч. конф. ВОГ, 10—14 декабря, 1, 61, 1962.
3. Ершов В. С. Ветеринария, 11, 51, 1975.
4. Мошковский Ш. Д. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 28, 6, 1959.
5. Мозгов И. Е. Фармакологические стимуляторы в животноводстве. М., 31, 1964.
6. Шкалов И. П. Патогенетическая терапия при инфекционных и не инфекционных заболеваниях животных. М., 31, 1963.
7. Камалян Г. В., Караджян А. М. Тез. зонального симп. «Биология этаноламина и его применение в народном хозяйстве», Ереван, 10, 1974.
8. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г. Тез. зонального симп. «Биология этаноламина и его применение в народном хозяйстве», Ереван, 3, 1974.
9. Гевондян С. А. Ветеринария, 7, 64, 1967.
10. Ермолова Е. Н., Диков Е. И., Кацова Л. Б. Мат-лы респ. семинар-совещания по борьбе с паразит. и ниваз. болезнями с. х. животных, Алма-Ата, 149, 1974.
11. Диков Г. И., Ермолова Е. Н., Кацова Л. Б., Студенцов Ю. К. Мат-лы респ. семинар-совещания по борьбе с паразит. и инфекц. болезнями с. х. животных, 139, Алма-Ата, 1974.
12. Караджян А. М. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1972.
13. Караджян А. М. Тез. зонального симп. «Биология этаноламина и его применение в народном хозяйстве», Ереван, 65, 1974.
15. Пушкина Н. Н. Биохимические методы исследования. М., 186, 1963.
16. Туракулов Я. Х., Кургульцева Л. И., Гагелганц А. И. Биохимия, 1, 106, 1967.

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

ОРГАНИЧЕСКИЕ КИСЛОТЫ В ПЛОДАХ ТОМАТОВ

Набор органических кислот и количественное содержание отдельных кислот в плодах томатов изменяется при плодоношении растений.

В настоящее время органическим кислотам уделяется большое внимание, так как они выполняют весьма существенные и разнообразные функции. В химическом составе растений они составляют до 25—30% сухого вещества, что говорит об их важном значении в жизни растений.

Вкусовые качества плодов томатов зависят от комплекса показателей, но в основном от содержания и соотношения кислот и сахаров.

По данным ряда авторов, содержание кислот в плодах обеспечивается и качество продуктов переработки [1, 2]. Сырье для переработки на томат-пасту в ряде стран принимается согласно стандарту, введены сахарно-кислотный коэффициенты [3].

Известно, что величина титруемой кислотности является показателем, определяющим качество продукта, что особенно важно при механизированной уборке урожая [4].

На долю титруемых кислот приходится 60% общей суммы кислот в плодах [5]. Среднее содержание свободных кислот [6, 7] в них составляет 0,26—0,55%.

В литературе имеются сведения о значительном варьировании содержания кислот в плодах в зависимости от особенностей сорта, степени зрелости плода и других факторов [8].

Считается установленным, что в плодах томатов содержатся преимущественно яблочная и лимонная кислоты; они встречаются почти во всех растениях и накапливаются в значительных количествах. Известно, что в обмене веществ растительного организма роль яблочной кислоты исключительно велика.

По литературным данным, в плодах томатов обнаружены лимонная, яблочная и шавелевая кислоты, выявлены следы винной и янтарной, а также предполагается присутствие гликолевой и салициловой кислот.

В настоящей работе рассматривается характер изменений основных биохимических признаков и органических кислот в плодах томатов в зависимости от сортовых особенностей, периодов плодоношения и способов гибридизации.

Материал и методика. Объектом исследования служили плоды районированных сортов томатов—Масиси 202, Юбилейный 261, Каринэ 388, Гарни 270—и перспектив-

ные гибридные линии 345 и 271, созданные методом сложной межсортовой гибридизации селекционерами станции А. А. Ананян и В. С. Баблюян с вовлечением в скрещивание зарубежных сортов Манитоба (Канада), Руджерс (США) и отечественного сорта Волгоградской станции—Ахтубинский 85.

Растения выращивались в полевых условиях на экспериментальной базе селекционной станции. Материал для анализа отбирался в соответствии с общепринятыми методами отбора проб [9] в начале созревания, в период массового плодоношения растений и в конце вегетации.

Анализируемая проба подкислялась серной кислотой для перевода солей органических кислот в свободное состояние и многократно обрабатывалась серным эфиром. Объединенные экстракты выпаривались, сухой остаток количественно доводился дистиллированной водой до определенного объема, после чего методом распределительной бумажной хроматографии определялись органические кислоты.

Идентификация и определение кислот проводилось исходя из значения R_f и с помощью «свидетелей». В качестве растворителя использовалась смесь: n -бутанол, муравьиная кислота и вода в соотношении 9:1:4.5 (по объему); проявителем служил 0.05% спиртовый раствор бромфенилового синего. Полосы бумаги с пятнами кислот разрезались на мелкие части и экстрагировались горячей водой. Полученные вытяжки оттитровывались 0,002 N раствором едкого натра в присутствии фенолфталеина. Определение органических кислот проводилось методом Солдатенкова и Мазурова [10].

Сухие вещества определялись рефрактометром, общий сахар—методом Бертрана, аскорбиновая кислота—по Мурри, титруемая кислотность—титрованием 0,1 N раствором едкого натра [11].

Результаты и обсуждение. Результаты изучения органических кислот в плодах томатов представлены в табл. 1, 2, 3.

Таблица 1
Органические кислоты в плодах томатов (начало плодоношения),
мг на 100 г сырого в-ва

Сорта, гибриды	X_1	X_2	Щавелевая	Винная	Лимонная	Яблочная	Гликолевая	Малоновая	Янтарная	Фумаровая	Сумма
Масиси 202	следы	следы	12,07	22,50	35,39	22,11	22,99	12,61	15,34	15,66	158,67
Ахтубинский 85	10,34	9,4	10,57	15,00	54,40	16,75	21,85	15,34	14,75	18,56	186,96
Юбилейный 261	следы	следы	13,57	21,09	73,60	21,10	23,18	17,68	16,22	18,41	204,85
Манитоба	следы	следы	14,10	22,50	134,40	24,29	25,08	16,90	19,47	19,21	275,95
Гибрид 345	следы	следы	12,45	20,36	65,92	17,89	21,36	14,56	16,90	20,96	190,40
Каринэ 388	следы	следы	12,34	17,62	60,80	20,04	21,28	15,60	17,26	15,51	180,45
Руджерс	следы	следы	12,69	19,13	148,48	30,15	24,51	15,34	17,70	16,82	284,82
Гарни 270	следы	следы	10,69	19,87	20,16	16,82	19,76	13,13	18,88	15,08	134,39
Гибрид 271	10,81	следы	12,45	20,25	51,90	13,45	21,05	11,55	17,70	16,09	175,25
Корвеллис	следы	следы	13,16	20,62	65,60	23,45	23,94	—	0,35	22,47	189,59
Урарту 417	следы	следы	13,21	20,63	54,40	18,42	20,90	—	42,48	19,14	189,18

Нами были обнаружены следующие органические кислоты: щавелевая, винная, лимонная, янтарная, фумаровая и две неидентифицированные (следы).

Из полученных данных видно, что во всех трех периодах плодоношения преобладающей кислотой являлась лимонная, в наименьшем количестве обнаружена щавелевая кислота.

По литературным данным, различия в величине титруемой кислотности у отдельных сортов могут быть отнесены за счет неодинакового количества лимонной кислоты.

Таблица 2

Органические кислоты в плодах томатов (масовое пло доношение),
мг на 100 г сырого в-ва

Сорта, гибриды	X ₁	X ₂	Щавелевая	Винная	Лимонная	Яблочная	Гликолевая	Малоновая	Янтарная	Фумаровая	Сумма
Масиси 202	следы	следы	13,51	20,62	104,32	17,42	—	—	—	—	155,87
Ахтубинский 85	следы	следы	12,04	17,25	162,40	17,04	—	—	—	—	208,73
Юбилейный 261	следы	следы	следы	19,31	147,52	19,19	—	—	—	—	186,02
Манитоба	следы	следы	12,34	21,82	56,32	20,94	—	—	—	—	111,42
Гибрид 45	следы	следы	—	24,45	160,32	16,08	—	—	—	—	200,85
Каринэ 388	следы	следы	—	18,19	136,8	19,76	—	—	—	—	174,75
Руджерс	следы	следы	12,45	19,50	39,20	18,93	—	—	—	—	90,08
Гарни 270	следы	следы	15,04	21,75	128,00	21,71	—	—	—	—	186,56
Гибрид 271	следы	следы	12,87	21,37	41,6	21,44	—	—	—	—	97,28
Корвеллис	следы	следы	20,68	27,31	221,12	27,80	24,70	—	22,48	19,28	363,43
Урарту 417	следы	следы	14,57	21,19	86,72	18,76	21,51	—	23,90	27,58	214,23

Таблица 3

Органические кислоты в плодах томатов (конец вегетации),
мг на 100 г сырого в-ва

Сорта, гибриды	X ₁	X ₂	Щавелевая	Винная	Лимонная	Яблочная	Гликолевая	Малоновая	Янтарная	Фумаровая	Сумма
Масиси 202	следы	следы	12,69	18,94	133,24	23,78	19,19	—	16,22	15,08	244,14
Ахтубинский 85	следы	следы	13,77	19,72	108,70	23,21	21,23	—	16,81	15,08	218,57
Юбилейный 261	следы	следы	12,45	19,50	129,60	23,16	21,28	—	17,70	11,60	235,29
Манитоба	следы	следы	12,81	19,35	128,00	25,46	20,90	—	15,34	15,66	237,52
Гибрид 45	следы	следы	12,22	24,37	145,60	32,83	26,29	—	18,88	18,70	274,89
Каринэ 388	следы	следы	12,22	17,81	214,4	20,10	22,80	—	14,75	14,50	316,58
Руджерс	следы	следы	12,92	11,95	137,60	23,65	22,23	—	15,93	15,95	240,23
Гарни 270	следы	следы	13,16	19,50	76,80	20,94	16,72	14,56	18,34	18,56	198,58
Гибрид 271	следы	следы	12,22	22,50	102,40	24,62	23,55	—	15,93	14,62	215,85
Корвеллис	следы	следы	17,39	29,25	224,14	23,14	24,70	—	21,83	20,30	365,75
Урарту 417	следы	следы	17,15	25,59	96,75	24,96	25,84	—	33,92	39,73	263,85

Из отобранных сортов томатов в начале плодоношения растений сорта Манитоба и Руджерс резко выделились количеством лимонной кислоты, они же отличались наибольшим содержанием органических кислот. Интересно, что сорта, отличающиеся в начале плодоношения высоким содержанием лимонной кислоты, при массовом плодоношении имеют незначительное количество их. Уровень накопления лимонной кислоты в период массового плодоношения в 2—3 раза выше, чем в начале. В конце вегетации ее количество также выше, чем в начале плодоношения, что не наблюдается в отношении других кислот. Содержание лимонной кислоты в плодах составляет 50 и более процентов от общей суммы и резко варьирует в сортовом разрезе в течение вегетации.

При сопоставлении данных таблиц видно, что набор органических кислот и их количественное содержание не постоянно в течение сезона. Так, в период массового плодоношения растений в плодах не обнару-

живаются гликолевая, янтарная, фумаровая и малоновая кислоты, они идентифицируются вновь в конце вегетации. Однако, в отличие от исследуемых сортов, у Корвеллиса и Урарту 417 указанные кислоты обнаружены. Наличие малоновой кислоты в плодах отмечалось лишь в начале плодоношения растений. В отношении содержания яблочной и янтарной кислот по периодам плодоношения заметных изменений не наблюдается. И наоборот, в содержании лимонной кислоты отмечается значительное варьирование.

В растениях отдельные органические кислоты способны к взаимопревращению [12].

Нами установлено, что содержание органических кислот в плодах достигает максимума в конце вегетации, за исключением сортов Манитоба и Руджерс, у которых накопление их наблюдается в начале плодоношения. Сравнительно равномерное накопление органических кислот в плодах в течение всего периода плодоношения отмечается у сорта Ахтубинский 85.

В табл. 4 представлены основные биохимические показатели.

Таблица 4

Химический анализ плодов томатов, ‰ на сырой вес

Сорта, гибриды	Сухое в-во	Общий сахар	Титруемая кислотность	Аскорбиновая кислота, мг ‰
Масяси 202	6,66	2,92	0,71	19,22
Ахтубинский 85	6,66	3,15	0,65	25,08
Юбилейный 261	6,66	2,91	0,71	22,17
Манитобл	6,26	2,37	0,74	23,12
Гибрид 315	6,46	2,88	0,68	22,53
Каринэ 388	6,26	2,71	0,74	24,36
Руджерс	7,06	3,39	0,77	27,73
Гарни 270	6,86	3,29	0,68	27,09
Гибрид 2 1	6,26	2,66	0,65	23,72
Корвеллис	6,86	2,68	0,74	25,76
Урарту 417	7,02	3,34	0,57	28,05

Согласно полученным результатам, повышенными биохимическими показателями из исследуемых сортов отличалась родительская форма Руджерс и из выведенных сортов на станции Урарту 417 и Гарни 270. Сравнительно пониженным содержанием сухих веществ выделились сорта Манитоба, Каринэ 388, Гибрид 271—6,26. В плодах сорта Манитоба содержание общего сахара оказалось довольно пониженным.

Результаты проведенных исследований позволяют считать, что качественный состав и количественное содержание органических кислот в плодах томатов находятся в зависимости от сортовых особенностей, периодов плодоношения и гибридизации.

Республиканская селекционно-семеноводческая станция
овощных и бахчевых культур МСХ АрмССР

Поступило 17.V 1976 г.

Ք. Գ. ՄՏՖԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԱՆԱՆՅԱՆ, Ե. Հ. ՏԱՐՈՍՈՎԱ, Ա. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ԹԹՈՒՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՈՄԻԴՈՐԻ ՊՏՈՒՂՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պոմիդորի պտուղների համի որակը պայմանավորող կոմպլեքս ցուցանիշներից հիմնականում թթուների և շաքարների պարունակության հարաբերակցությունն է:

Մեր կողմից պոմիդորի պտուղներում հայտնաբերվել են հետևյալ թթուները՝ թրթնչկաթթու, գինեթթու, կիտրոնաթթու, խնձորաթթու, գլիկոլաթթու, մալոնաթթու, ֆումարաթթու և երկու անհայտ թթուներ՝ հետքերի ձևով: Ըստ որում գերակշռողը կիտրոնաթթուն է, որի պարունակությունը թթուների գումարային քանակի հիսուն տոկոսից ավելին է:

Բույսի պտղաբերման ընթացքում օրգանական թթուների հավաքակազմը, ինչպես և առանձին թթուների քանակական պարունակությունը, հաստատուն չէ:

Ուշագրավ է նաև, որ օրգանական թթուների պարունակությունը պտուղներում առավելագույնի է հասնում վեգետացիայի վերջում:

Կատարված հետազոտությունների արդյունքները հնարավորություն են տալիս հզրակացնելու, որ պոմիդորի պտուղներում օրգանական թթուների որակական կազմը և քանակական պարունակությունը կախված են ստորալին առանձնատկությունից, պտղաբերման փուլից և տրամախաչումից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Gould W. Food Packer 38, 1957.
2. Stimandle P. et al. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 89, 1966.
3. Длекалов Х., Колев Н. Градинарство, София, 1958.
4. Thompson A. E. et al. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 86, 1965.
5. Sakijama R. J. Soc. Hortic. Sci., 35, 3, 1966.
6. Боженко И. Н. Канд. дисс., М., 1953.
7. Брежнев Д. Д. Томаты. Биохимия плодов томатов. Л., 1955.
8. Winsor G. W. Tomato Fruit Quality and Composition. (Abstr. Ist. Int. Congr. Food Sci Techn., 85), 1962.
9. Ермаков А. И. Методы биохимического исследования растений. Л., 1972.
10. Павлинова О. В. (под. редак.) Биохимические методы в физиологии растений. М., 1971.
11. Петербургский А. В. Практикум по агрохимии. М., 1954.
12. Кретиович В. Л. Основы биохимии растений. М., 1971.

И. А. МАРТИРОСЯН

НОВЫЕ ВИДЫ ГРИБОВ НА ВЕТВЯХ И СТВОЛАХ ДРЕВЕСНО- КУСТАРНИКОВЫХ ПОРОД АРМЕНИИ

Даются диагнозы 19 новых для микофлоры Армянской ССР видов грибов из класса Deuteromycetes. Отмечены все случаи совместной встречаемости грибов.

В данной статье приводятся сведения о 19 новых для микофлоры Армении видах грибов, относящихся к классу Deuteromycetes. Обнаруженные грибы распределены в пределах порядков следующим образом: Sphaeropsidales — 17 видов; Melanconiales — 1 вид; Hyphomycetales — 1 вид.

По каждому виду даются описание, литературная ссылка, место, дата сбора и совместная встречаемость его с другими видами.

В пределах порядков названия грибов расположены в алфавитном порядке.

Класс Deuteromycetes

Порядок *Sphaeropsidales*

Cytosporina cerviculata Sacc. [1:546]. Строма вальсондная, крупная, в середине светлая, с несколькими камерами. Конидии бесцветные, цилиндрические, 20×1 мкм.

На засохших ветвях *Carpinus caucasica* A. Grossh.— в окрестностях дендропарка „Сосняки“, 3.X.1975 г.

Diplodia rosarium Fr. [1:538]. Пикниды разбросанные или группами, вначале погруженные, затем прорывающиеся, черпатово-коричневые, толстостенные, с сосковидным устьищем. Конидии коричневые, удлинненно-веретеновидные, с одной перегородкой, со слабой перетяжкой, 18—25×9—12 мкм.

На усохших ветвях *Rosa* sp.—по дороге из Дилижана в Иджеван, 16.V.1975 г.

Diplodia tiliae Fuck. [1:113]. Пикниды разбросанные, погруженные, затем прорывающиеся, шаровидные, черные, с сосковидным устьищем. Конидии с одной поперечной перегородкой, удлинненно-овальные, с перетяжкой, темно-коричневые, 17—22×8—10 мкм.

На засохших ветвях *Tilia cordata* Mill.—Иджеван, городской парк, 16.V.1975 г.

Hendersonia canina Brun. [1:603]. Пикниды разбросанные или группами, вначале погруженные, затем прорывающиеся, округло-шаро-

видные, до 450 мкм в диам. Конидии удлиненно-овальные или булавовидные, с 2—3 поперечными перегородками, со светлой нижней клеткой. Конидионосцы нитевидные, до 20 мкм длины. Конидии окрашенные, 10—15×4—5 мкм.

На ветвях *Rosa canina* L.—Пушкинский перевал, дубово-грабовый лес, 2.IX.1975 г.; на ветвях *Rosa canina* L.—Иджеван, 16.V.1975 г.

Hendersonia rubi (West.) Sacc. [1:603]. Пикниды тесно расположенными группами, вначале погруженные, позднее прорывающиеся, черные, до 300 мкм в диаметре, с коротким устьцем. Конидии эллипсоидальные, с 3 поперечными перегородками, буровато-коричневые, 13—18×5—5 мкм.

На засохших ветвях *Rubus caesius* L. — Кировакан, 10.IX.1975 г., совместно с *Diplodia preusii* Sacc.

Phoma douglasii Oudem. [1:406]. Пикниды группами, погруженные, затем прорывающиеся, черные, с устьцем. Конидии одноклеточные, эллиптические, цилиндрические, на концах закругленные, 8,5—9×3,1—3,5 мкм.

На отстающей коре *Pinus* sp. — дендропарк „Сосняки“, 3.X.1975 г., совместно с *Phoma pinastrella* Sacc.

Phoma ligustrina Sacc. [1:405]. Пикниды [группами, шаровидно-конусовидные, до 250 мкм. Конидии одноклеточные, цилиндрические, изогнутые, бесцветные, 6—7×2 мкм.

На засохших ветвях *Ligustrum vulgare* L. — Ереван, парк „Лори“, 15.X.1975 г., совместно с *Coniothyrium* sp.

Phoma malvacei Brun. [1:403]. Пикниды группами, погруженные, затем прорывающиеся и окруженные лопастями прорванной перидермы. Конидии бесцветные, одноклеточные, 3—4×2 мкм.

На ветвях *Grossularia reclinata* L. — Кировакан, 2.V.1975 г., совместно с *Tubercularia rubi* Rabenh.

Phoma opuli Thum. [1:412]. Пикниды одиночные, черные, многочисленные, погруженные, затем прорывающиеся. Конидии широкоовальные, бесцветные, 5×3—4 мкм.

На ветвях *Viburnum lantana* L. — Пушкинский перевал, дубово-грабовый лес, 3.X.1975 г.

Phoma pinastrella Sacc. [2:407]. Пикниды тесно скученные, шаровидно-конусовидные. Конидии эллиптические, одноклеточные, бесцветные, 4—5,5×2—2,5 мкм.

На отстающей коре *Pinus* sp. — дендропарк „Сосняки“, 3.X.1975 г. совместно с *Phoma douglasii* Oudem.

Phoma platanista Fautr. [1:408]. Пикниды приплюснуто-шаровидные, до 100 мкм в диаметре, черные. Конидии цилиндрические, часто изогнутые, одноклеточные, 6×1,5 мкм.

На засохших ветвях *Platanus digitifolia* Palib. — Ереван, парк напротив зооветинститута, 5.XI.1975 г., совместно с *Coniothyrium* sp.

Phoma tatarica Allesch. [1:405]. Пикниды группами, погруженные, потом прорывающиеся, серо-коричневые, 50—60 мкм в диаметре.

Конидиеносцы нитевидные, 15—20×1 мкм. Конидии одноклеточные, широко яйцевидные, 4—7×3—4 мкм.

На засохших ветвях *Lonicera caucasica* Pall. — Дилижан, 29.X.1975 г.

Phomopsis piceae Zer. [1:427]. Пикниды удлинено-овальные 0,4—1,3×0,2—0,7 мкм, потом бородавчато-цилиндрические, 1—2×5—6 мкм, черные, толстостенные, склероциальные, с 2—3 камерами. Конидии бесцветные, 2 типов: удлинено-овальные, 5×1,8 мкм; нитевидные, изогнутые, 18—20×1—1,5 мкм.

На отстающей коре *Pinus* sp.—дендропарк «Сосняки», 3.X.1975 г.

Phomopsis sordida (Sacc.) Hõhn. [1:420]. Пикниды приплюснуто-шаровидные, вначале погруженные, затем прорывающиеся и окруженные лопастями прорванной перидермы. Конидии 2 видов: удлинено-веретеновидные, 6—10×2—2,5 мкм; нитевидные, изогнутые, 20—26×1,5 мкм.

На засохших ветвях *Carpinus caucasica* A. Grossh. — Дилижан, 16.V.1975 г.

Sclerophoma mall Syd. [3:331]. Пикниды погруженные, тесно-скупенные, склероциальные, бурые, почти черные, в середине светло-окрашенные или бесцветные, без устьица, одно- или многокамерные. Конидии яйцевидные или эллиптические, с одним заостренным концом, 6—7×3—4 мкм.

На ветвях *Pugus communis* L.—окрестности Степанавана, 3.X.1975 г.

Sclerophoma pythya v. Hõhn. [1:413]. Пикниды одиночные или группами, вначале погруженные, затем прорывающиеся, до 500 мкм в диаметре, без устьица. Конидии удлинено-яйцевидные или удлинено-веретеновидные, с закругленными концами, 9—12×3—5 мкм, прямые или чуть изогнутые, бесцветные.

На опавшей ветке *Viburnum lantana* L.—Пушкинский перевал, дубово-грабовый лес, 3.1975 г.

Rhabdospora inaequalis Sacc. [1:501]. Пикниды тесно скупенные, погруженные под эпидермис, затем прорывающиеся, приплюснуто-шаровидные, до 250 мкм в диаметре, с устьицем. Конидии бесцветные, удлинено-веретеновидные, одноклеточные, к концам утончающиеся, 15—18×2,5—3 мкм. Конидиеносцы бесцветные, нитевидные, 20—40×1,5 мкм.

На ветвях *Sorbus caucasigena* Kom. — дендропарк „Сосняки“, 3.X.1975 г.

Порядок *Melanconiales*

Coenocium kunzei Corda [1:311]. Спороложа округлые, выступающие, черные, окруженные лопастями прорванной перидермы. Конидиеносцы нитевидные, 120×3—4 мкм, бесцветные, с перегородками. Конидии удлинено-веретеновидные, с 6—7 перегородками, оливково-темно-коричневые, на концах тупые, с каплями масла, 60—80×12—15 мкм.

На ветвях *Quercus macranthera* F. et M. — дендропарк „Сосняки” 3.X.1975 г.

Порядок *Hyphomycetales*

Alternaria cerasi Poteb. [1:219]. Дерновинки коричнево-оливковые. Конидиеносцы короткие 35—50 мкм, коричневатые. Конидии обратно-булавовидные, 51—60×15—17 мкм, с 4—6 поперечными и 1—2 продольными перегородками.

На ветвях *Cerasus vulgaris* Mill. — Ерван — Сари-Таг, приусадебный участок, 17.X.1975 г.

Примечание: в «Определителе грибов Украины» указан на листьях.

Ереванский государственный университет,
кафедра низших растений

Поступило 2.IV 1976 г.

Ի. Վ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԾԱՌԱ-ԹՓԱՅԻՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ԲՆԵՐԻ
ԵՎ ՃՅՈՒՂԵՐԻ ՎՐԱ ԱՊՐՈՂ ՍՆԿԵՐԻ ԵՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հորվածում բերվում են տվյալներ Հայաստանի միկոֆլորայի համար նոր սնկերի 19 տեսակներ, որոնք պատկանում են Deuteromycetes դասին: Հայտնաբերված սնկերը կարգերի միջև տեղաբաշխված են հետևյալ ձևով՝ Sphaeropsidales — 17 տեսակ, Melanconiales — 1 տեսակ, Hyphomycetales — 1 տեսակ: Տրվում է յուրաքանչյուր տեսակի նկարագրությունը, հավաքման տեղն ու ժամկետը և մյուս տեսակների հետ նրանց համատեղ հանդիպումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Визначник грибів України. III. Несовершенные грибы. Киев, 1971.
2. Ячевский А. А. Определитель грибов. II. Несовершенные грибы. Петроград. 1917.
3. Попшой И. С. Микофлора плодовых деревьев СССР. Москва, 1971.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.779.9

Г. А. ШАКАРЯН, А. А. НАВАСАРДЯН, З. М. АКОПЯН, Т. К. СЕВЯН

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И КОНЦЕНТРАЦИЯ СТРЕПТОМИЦИНА В
ОРГАНИЗМЕ ИММУНИЗИРОВАННЫХ КУР

Эффективность лечебного действия антибиотиков находится в зависимости от функционального состояния организма. Это связано отчасти с тем, что кинетика препарата может существенно изменяться под влиянием многих физиологических и патофизиологических факторов.

В связи с этим задачей настоящего исследования явилось изучение концентрации стрептомицина, скапливающегося в тканях иммунизированных против бруцеллеза кур-несушек, в зависимости от срока дачи препарата.

Материал и методика. Опыты ставились на курах-несушках породы леггорн со средним живым весом 1,3—1,6 кг.

Животные разбивались на 3 группы: первая и вторая группы кур вакцинировались против бруцеллеза, однократно, внутримышечно, в дозе 1 мл (10 млрд. микробных тел), третья группа (контроль для второй группы) не вакцинировалась и получала стрептомицин в дозе 50 тыс. ед/кг в течение 10 дней.

В первый день куры первой группы получали стрептомицин внутримышечно, в дозе 50 тыс. ед., одновременно с бруцеллезной вакциной, затем—на 3, 5, 7 и 10-й дни иммунизации. Через час после каждой дачи антибиотика по 2—3 курицы забивались.

Куры второй группы получали стрептомицин в указанной дозе одновременно с иммунизацией, далее после иммунизации—ежедневно в течение 10 дней. Через час после инъекции в те же сроки забивалось по 2—3 курицы, а еще через день после прекращения дачи антибиотика из всех трех групп также забивалось по 2—3 курицы.

Концентрацию антибиотика в органах кур определяли методом диффузии в агар с использованием в качестве тест-культуры *vas. subtilis*, штамм 6633. Содержание стрептомицина в организме кур рассчитывали на 1 г ткани. Средние данные опытов представлены в таблице.

Результаты и обсуждение. Полученные данные показывают, что после внутримышечного введения стрептомицин через час проникает в органы кур-несушек, но распределяется неравномерно (табл.).

У иммунизированных кур (1 гр) наивысшая концентрация препарата выявляется в сыворотке крови (39,1 ед/мл), далее в легких (10,9 ед/г), в сердце (3,3 ед/г), почках (2,0 ед/г), сравнительно меньше в печени и мышцах (по 0,41 ед/г) и еще меньше в селезенке (0,04 ед/г).

На 3, 5, и 7-й день иммунизации концентрация препарата в этих тканях увеличивается по сравнению с исходной концентрацией почти в

Таблица
 Распределение и концентрация стрептомицина в тканях иммунизированных кур
 (средние данные от 3-х кур)

Исследуемый объект	1 группа					2 группа					3 группа				
	д н и														
	1	3	5	7	10	1	3	5	7	10	1	3	5	7	10
Сыворотка крови	39,1	64,7	80,0	31,1	30,5	39,1	41,3	56,2	30,4	20,8	33,5	31,8	42,0	30,3	16,2
Легкие	10,9	11,2	10,5	14,2	3,6	10,9	8,0	10,4	10,0	3,7	6,7	8,5	8,1	11,4	1,8
Сердце	3,3	3,1	4,7	3,95	1,61	3,3	2,92	5,2	3,1	0,66	1,2	2,3	6,05	0	2,6
Печень	0,41	2,7	0,92	0,92	1,1	0,41	2,3	1,3	1,78	0,69	0,37	4,5	2,43	4	0,16
Почки	2,0	7,2	5,2	6,0	1,3	2,0	3,3	7,5	3,0	3,2	3,4	3,4	7,15	0	1,1
Селезенка	0,04	0,96	0,85	0,23	0,65	0,04	0,6	0,79	0,68	0,31	0,18	1,2	3,9	0,46	0,38
Мышцы	0,41	3,41	3,1	3,3	4,2	0,41	3,8	2,5	1,6	3,5	0,4	3,8	2,4	3,2	2,5

2 и более раза, а на 10-й день она почти во всех тканях значительно падает, за исключением печени, селезенки и мышц, где наблюдается увеличение количества препарата примерно в 10 раз, что, очевидно, связано с иммунологической перестройкой организма.

Аналогичные данные получены и в отношении второй группы. Так, после трех-, пяти- и семикратного введения концентрация стрептомицина в тканях кур в несколько раз выше, по сравнению с первоначальной концентрацией, выявленной через час после однократной инъекции антибиотика. После десятикратного введения количество препарата уменьшается в сыворотке крови, в легких и сердце примерно от 0,5 до 5 раз, а в селезенке, мышцах, печени и почках, наоборот, возрастает от 1,6 до 8 раз.

Концентрация стрептомицина в тканях кур, получавших антибиотик внутримышечно одновременно с бруцеллезной вакциной, а затем на 3, 5 и 7-й день иммунизации (1 гр.), в основном выше, чем у кур, получавших препарат одновременно с иммунизацией и далее—после иммунизации ежедневно в течение 10 дней (2 гр.), в те же сроки.

Так, если в сыворотке крови кур первой группы в указанные сроки препарат выявляется в количестве 64,7, 80,0, 31,1 ед/мл, то у кур второй группы—41,3, 56,2 и 30,4 ед/мл соответственно. Или же, если в легких иммунизированных кур первой группы после трех-, пяти- и семикратного введений антибиотик выявляется в концентрации 11,2, 10,5, 14,2 ед/г, то у второй группы—в концентрации 8,0, 10,7 и 10,0 ед/г соответственно.

Аналогичные данные получены и в отношении других органов (мышц, селезенки, почки), что, очевидно, связано с различными режимами дачи препарата.

После однократного введения в организме контрольных кур (3 гр.) стрептомицин распределяется также неравномерно. Наивысшая концентрация его выявляется в сыворотке крови (33,5 ед/мл), затем в легких

(6,7 ед/г), почках (3,4 ед/г), сравнительно меньше—в сердце (1,2 ед/г) еще меньше (ниже одной единицы)—в мышцах, печени и селезенке.

Следует отметить, что после однократной дачи содержание препарата в организме контрольных кур (3 гр.) сравнительно ниже, чем у иммунизированных (2 гр.), далее после трех-пяти- и семикратного введения количество стрептомицина в некоторых тканях контрольных кур несколько увеличивается (даже больше, чем у иммунизированных в те же сроки), что, по-видимому, связано с накоплением и связыванием его в организме.

После десятикратного введения количество препарата в тканях контрольных кур значительно уменьшается по сравнению с иммунизированными курами (2 гр.), за исключением селезенки и сердца, где наблюдается даже увеличение его на 0,06 и 1,9 ед/г соответственно.

Через день после прекращения дачи антибиотика у иммунизированных кур-несушек стрептомицин ни в одном органе не был обнаружен, за исключением почек и селезенки кур второй группы, где он выявлялся в незначительной концентрации (следы — 0,04).

У контрольных групп препарат не обнаружен в сыворотке крови. В легких, сердце, печени, почках, селезенке и мышцах он выявлялся в виде следов—0,6 ед/г.

Следовательно, иммунологическая перестройка организма, а также различные режимы дачи препарата могут оказать определенное влияние на распределение антибиотика в организме вакцинированных кур.

Ереванский зооветеринарный институт,
кафедра микробиологии

Поступило 1.III 1976 г.

Գ. Ա. ՇԱԿԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Զ. Մ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Թ. Կ. ՍԵՎՅԱՆ

ՍՏՐԵՊՏՈՄԻՑԻՆԻ ԲԱՇԵՈՒՄԸ ԵՎ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ
ԻՄՈՒՆԱՑՎԱԾ ՀԱՎԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել պարզել ստրեպտոմիցինի բաշխումը, բրուցելյով դեմ իմունացված հավերի օրգանիզմում՝ կախված անտիբիոտիկ ստանալու ժամկետից:

Փորձերը դրվել են 1,3—1,6 կգ կենդանի բաշ ունեցող կեզհորն ցեղի հավերի վրա:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վակցինացված հավերի օրգանիզմի իմունոլոգիական ձևափոխությունները, ինչպես նաև անտիբիոտիկ ստանալու տարբեր ժամկետները, կարող են որոշակի ազդեցություն թողնել ստրեպտոմիցինի բաշխման և կոնցենտրացիայի վրա:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ.

УДК 616—008.9 $\frac{541}{135}$

С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН, М. А. АВАКЯН

ОБМЕН ВАЖНЕЙШИХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ У РАБОЧИХ
ЗАВОДА ПОЛИВИНИЛАЦЕТАТ

В последнее десятилетие значительно повысился интерес исследователей к вопросам водно-солевого обмена. Это вызвано огромным значением ионного равновесия в жизнедеятельности организма.

Ныне из вредностей завода Поливинилацетат изучено влияние масляного альдегида на животных [1] и этилцеллосольва на организм рабочих [2, 3]. В литературе нами не обнаружено данных, касающихся электролитного баланса у рабочих завода Поливинилацетат, а между тем у них выявлено нарушение кислотно-щелочного равновесия (КЩР), что и послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Изменения в КЩР и водно-солевом обмене протекают одновременно и взаимообусловлены [4, 5].

У рабочих ряда цехов указанного завода определялись следующие электролиты: калий, натрий—на пламенном фотометре по методу Лемперта, кальций—по методу Мойзис и Зак, хлориды—по методу Левинсона.

Как видно из приведенных в таблице данных, среднее содержание калия в плазме рабочих всех изученных цехов, кроме 1—7, достоверно понижено. Наряду с понижением в плазме, отмечается некоторое повышение его в эритроцитах. Изменения калия внутри клетки и внеклеточной жидкости более наглядны по коэффициенту $\frac{K \text{ эритроциты}}{K \text{ плазма}}$. Он несколько повышен у рабочих цехов 1—4, 1—8, 1—14.

Содержание натрия в плазме незначительно понижено у рабочих всех цехов. Отмечено также некоторое снижение отношения натрия плазмы к натрию эритроцитов, что более выражено у рабочих цеха 1—9—10 (6,5) при контроле —8,8. Это указывает на изменения в перераспределении натрия между внеклеточной и внутриклеточной жидкостями.

Как известно, существенное значение для организма имеет не столько абсолютное количество электролитов, сколько коэффициент их соотношения. Na/K плазмы во всех цехах повышен: так, в цехе 1-2—32,4, 1-3—32,8, 1-4—34,3, 1-7—28,7, 1-8—33,0, 1-9-10—32,1, 1-13—32,3, 1-14—33,4, при контроле 29,8.

Коэффициент K/Na эритроцитов во всех цехах, по сравнению с контролем (5,32), несколько понижен: 1-2—4,82, 1-3—5,0, 1-4—4,62, 1-7—4,76, 1-8—4,9, 1-9-10—4,04, 1-13—4,51, 1-14—4,92.

Таблица

Средние показатели электролитов у рабочих завода Поливинилацетат

Показатели		Контрольная группа	Ц е х а							
			1—2	1—3	1—4	1—7	1—8	1—9—10	1—13	1—14
Калий	плазма, мэкв/л	4,72±0,09	4,22±0,1 P>0,01	4,2±0,28 P<0,05	4,05±0,54 P<0,001	4,8±1,35 P>0,05	4,2±0,07 P<0,001	4,26±0,12 P<0,001	4,33±0,16 P=0,05	4,01±0,22 P<0,02
	эритроциты, мэкв/л	84,7±0,29	86,0±1,1 P>0,05	85,0±0,9 P>0,05	85,0±0,8 P>0,05	86,0±0,3 P=0,02	86,0±11,3 P>0,05	85,0±1,0 P>0,05	88,0±1,5 P>0,05	85,0±0,3 P<0,001
	$\frac{\text{К эритроцитов}}{\text{К плазмы}}$	17,7	20,3	20,2	21,0	18,0	20,4	19,9	20,3	21,0
Натрий	плазма, мэкв/л	141±0,25	137±1,4 P>0,05	138±1,47 P>0,05	139±1,0 P>0,05	138±1,2 P>0,05	139±0,16 P<0,01	137±0,78 P>0,05	140±2,36 P=0,05	135±0,23 P<0,001
	эритроциты, мэкв/л	15,9±0,8	17,9±0,35 P=0,05	17,0±0,27 P>0,05	18,4±0,3 P>0,05	18,5±0,46 P=0,05	17,5±0,28 P>0,05	21,0±0,26 P>0,05	19,5±0,61 P>0,05	19,3±0,6 P>0,05
	$\frac{\text{Na плазмы}}{\text{Na эритроцитов}}$	8,8	7,1	8,1	7,5	7,5	7,9	6,5	7,6	7,0
Хлориды	плазма, мг %	553±7,34	420±12,2 P<0,001	443±13,3 P<0,001	459±13,2 P<0,001	506±19,2 P=0,05	436±6,57 P<0,001	422±8,0 P<0,001	453±18,6 P<0,001	523±11,7 P=0,05
Кальций	плазма, мэкв/л	5,15±0,9	5,0±0,25 P>0,05	5,12±0,1 P>0,05	5,04±0,17 P<0,05	5,3±0,11 P>0,05	5,0±0,17 P>0,05	5,21±0,1 P>0,05	4,97±0,24 P>0,05	5,0±0,19 P>0,2

Как видно из данных, приведенных в таблице, кальций в сыворотке рабочих всех изученных цехов особых изменений не претерпевает. Хлориды плазмы значительно понижены во всех указанных группах. По имеющимся немногочисленным данным, в содержании электролитов мочи выявлена следующая картина: содержание натрия и калия несколько увеличивается (соответственно Na 276 мэкв К—80 мг, хлоридов—16,2 г/сутки). Выявленная направленность электролитного обмена является следствием изменения кислотно-щелочного равновесия.

У рабочих изученных цехов выявлен компенсированный респираторный и метаболический алкалоз, одновременно у рабочих одних и тех же цехов. При респираторном алкалозе ионы H^+ из клеток переходят в плазму, вызывая угнетение щелочных свойств иона HCO_3^- . В обмен на ионы H^+ ионы K^+ уходят в клетки. Вследствие этого их содержание в плазме уменьшается, а внутри клеток увеличивается. При алкалозе белки диссоциируют как кислоты, выделяя ионы H^+ , которые вытесняют ионы Na^+ , в результате их содержание в плазме уменьшается, а в эритроцитах увеличивается. При респираторном алкалозе pCO_2 понижен. Снижение его в крови приводит к торможению гидрирования CO_2 в клетках почечных канальцев и, следовательно, к уменьшению реабсорбции бикарбоната из мочи.

Концентрация HCO_3^- в плазме падает, что приводит к компенсаторному увеличению хлоридов плазмы (замещающий ионы HCO_3^-), следовательно, содержание хлора в моче снижается. Такая картина изменений электролитов имеет место у рабочих цехов 1-8, 1-9, 1-10, 1-14.

При выявленном метаболическом алкалозе у рабочих цехов 1-2, 1-3, 1-4, 1-7, 1-13 ионы H^+ клеток уходят в плазму, а взамен их ионы K^+ и Na^+ переходят в клетку, в связи с этим их содержание в плазме понижается. Избыток HCO_3^- в плазме при метаболическом алкалозе вытесняет ионы Cl^- , вследствие чего их содержание в плазме также снижается.

Таким образом, у рабочих ряда цехов завода Поливинилацетат выявлено нарушение электролитного обмена. Указанные изменения ионов калия, натрия и хлора, связанные с нарушением КЩР, приобретают компенсаторное значение: уход ионов Na и K в эритроциты приводит к подавлению щелочных свойств ионов HCO_3^- и в связи с этим активная реакция крови становится менее щелочной.

Ս. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԿԱՐԵՎՈՐԱԳՈՒՅՆ ԷԼԵԿՏՐԱԼԻՏՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ ՊՈԼԻՎԻՆԻԼԱՑԵՏԱՏ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ
ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիվինիլացետատ գործարանի ուսումնասիրված բոլոր ցեխերի բան-վորների մոտ նկատվել է կալիումի քանակի իջեցում՝ արյան պլազմայում և որոշ բարձրացում էրիտրոցիտներում: Նույնատիպ, սակայն ավելի քիչ արտահայտված, փոփոխություններ են դրսևորվել նաև նատրիումի վերաբերյալ: Կալցիումի քանակությունը արյան շիճուկում առանձին փոփոխությունների չի ենթարկվում:

Արյան քլորիդները զգալիորեն իջած են հետազոտված բոլոր խմբերի բանվորների մոտ, իսկ մեզի մեջ նրանց քանակությունը զգալիորեն բարձր է: Կալիումի, նատրիումի, քլոր իոնների փոխանակությունը այս գործարանի բանվորների մոտ կապված է հիմնա-թթվային փոխանակության խանգարման հետ, ձեռք բերելով փոխհատուցման նշանակություն: Կալիում, նատրիում իոնները թափանցելով էրիտրոցիտների մեջ, ճնշում են HCO^- իոնների հիմնային հատկությունը, որի հետևանքով արյան ակտիվ ռեակցիան դառնում է քիչ հիմնային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Улоян С. М. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1966.
2. Сыроватко О. Н., Демьянова Е. В., Шулекина Е. И., Курихина Ю. А. Гигиена труда и профзаболеваний, 12, 1973.
3. Степанян Л. К. Мат-лы III итоговой научн. конф. по вопросам гиг. труда и профпатологии в хим. и горнорудной промышленности, Ереван, 1968.
4. Лейтес С. М., Лалтева Н. Н. Очерки по патофизиологии, обмену веществ в эндокринной системе, М., 1967.
5. Робинсон Дж. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия, М., 1969.

РЕФЕРАТ

УДК 591.1.05

А. Х. АГАДЖАНЯН

ДИНАМИКА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ОНТОГЕНЕЗЕ ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Сведения об аминокислотном составе и белковом обмене в тканях и органах насекомых с точки зрения количественных его закономерностей недостаточны. Нами исследовался качественный состав и количественное содержание свободных аминокислот как в целом организме, так и в отдельных органах гусениц тутового шелкопряда породы Белококонная-1 в онтогенезе. Изучались нормальные и голодающие гусеницы. Установлено, что содержание аминного азота выше у голодающих гусениц, чем у нормальных. Влияние голодания особенно заметно начиная с 3-го возраста. Высокое содержание аминного азота у куколок выявлено на 11-й день окукливания.

Содержание суммарных свободных аминокислот увеличивается у гусениц по 4-й возраст, а затем вновь уменьшается до конца 5-го. Это объясняется тем, что в пятом возрасте свободные аминокислоты интенсивно расходуются в процессе синтеза шелка.

Установлена коррелятивная зависимость между содержанием аргинина и пролина. По сравнению с остальными аминокислотами содержание глицина значительно выше и в процессе развития гусениц подвергается более резким колебаниям. Находясь на очень высоком уровне в течение пяти возрастов, к началу окукливания он исчезает как у нормальных, так и у голодающих гусениц, что объясняется довольно интенсивным расходом его в процессе синтеза шелка (глицин составляет значительную долю аминокислотного состава шелка).

У куколок нами обнаружены несколько неидентифицированных нингидринположительных соединений, а также в высокой концентрации глутатион, гистидин и глутамин. В конце куколочной стадии значительно уменьшается содержание глицина. На 16-й день окукливания полностью исчезают глутатион, цистеин-цистин и неидентифицированные соединения.

Примечательно, что в грене 40% спирторастворимых аминокислот составляет глутамат. В работе приводятся данные по свободному аминокислотному составу жирового тела, стенок кишечника и гемолимфы гусениц пятого возраста. В жировом теле наблюдается уменьшение свободных аминокислот в течение пятого возраста, а в стенках кишечника и в гемолимфе максимальное накопление свободных аминокислот наблюдается в середине пятого возраста. В гемолимфе обнаружены X_1 и X_2

неидентифицированные соединения, а также глутатион, глутамин и α -аминомасляная кислота, не обнаруженные в жировом теле и в стенках кишечника. Нами впервые у гусениц тутового шелкопряда обнаружен глутатион, что подтвердилось результатами гидролиза экстракта, после которого наблюдалось увеличение содержания аминокислот, входящих в состав этого трипептида. Следует отметить значительное количество гистидина у тутового шелкопряда, играющего большую роль в обмене веществ, в частности в дыхательных процессах и в реакциях детоксикации.

Страниц 13. Таблиц 8. Библиографий 13.

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

Поступило 7.VI 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИИ.

А. Ш. АВЕТИСЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ НАКОПЛЕНИЕ РАДИОСТРОНЦИЯ И КАЛЬЦИЯ В РАСТЕНИЯХ ПШЕНИЦЫ И СОПУТСТВУЮЩИХ ИМ СОРНЫХ РАСТЕНИЯХ

Опытами установлено, что различные виды растений при одинаковых условиях произрастания накапливают различное количество радионуклидов, в частности ^{90}Sr , причем наблюдается определенная закономерность при поступлении в растение радиостронция и кальция.

Нами в сравнительном аспекте изучалось накопление ^{90}Sr и Ca озимой пшеницей и сорняками. С этой целью из производственных посевов озимой пшеницы были взяты образцы растений с 1 м^2 и почв с пахотного слоя. Исследуемые почвы отличаются содержанием гумуса и карбонатности. Наблюдается различие в содержании обменных форм кальция и ^{90}Sr , которое в черноземе значительно выше, чем в каштановой почве.

Определялись ботанический состав образцов растений, общий вес биомассы, вес пшеницы (зерно, солома) и сорняков, содержание Ca и ^{90}Sr в пшенице (зерно, солома) и в суммарном образце сорняков.

Данные показали, что удельное содержание стронция-90 и кальция в сорняках выше, чем в пшенице—содержание Ca более чем в 5, а радиостронция—в 2—3 раза. Если определять накопление ^{90}Sr в стронцевых единицах, то величина с. е. сорняков будет ниже, чем пшеницы. Относительные показатели накопления нуклидов подтверждают тот факт, что сорные растения в борьбе за существование более сильны, чем культурные растения—при равных условиях произрастания более интенсивно поглощают питательные вещества, а также радиостронций.

Страниц 7. Библиографий 15. Таблиц 3.

Институт агрохимических проблем и гидропоники
АН АрмССР

Поступило 17.VII 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 616.12

Ф. А. ДЖАВАРИ, А. А. ГАЛСТЯН

О МИОКАРДИАЛЬНОМ СИСТОЛИЧЕСКОМ ШУМЕ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Систолические шумы, так часто выслушиваемые у детей при ревматизме, не всегда обусловлены поражением клапанного аппарата, что создает значительные затруднения в дифференциации этих шумов и нередко приводит к гипердиагностике пороков сердца.

Под нашим наблюдением находились 58 больных ревматизмом детей (в неактивной фазе) в возрасте от 3 до 15 лет. Эти дети в течение ряда лет были на учете в детских поликлиниках как больные с недостаточностью митрального клапана ревматического происхождения. Каждый из них перенес по 1—2 атаки. В результате тщательного клинико-лабораторного (рентгенологического, ЭКГ, ФКГ, иммуно-биохимического) исследования диагноз недостаточности митрального клапана мы могли подтвердить только у 15 детей больных ревматизмом, у остальных 43 детей систолический шум не носил клапанный характер. Последний был коротким, четким, у некоторых с грубым оттенком с эпицентром в точке Боткина. Выслушивался на фоне звучных тонов, не проводился за пределы сердца, в вертикальном положении уменьшался или исчезал. На электрокардиограмме отмечались изменения, характерные для ревматического миокардита в стадии восстановления. Рентгенологически признаков гипертрофии сердца не выявлено. Показатели иммуно-биохимических исследований (ДФА, АСЛ-О, СРБ) колебались в пределах нормы.

На фонокардиограмме у указанных 43 детей систолический шум был записан преимущественно на низкой и средней частотах, занимал $1/2$ — $1/3$ продолжительности систолы, имел малую амплитуду, чаще был веретенообразной формы, у большинства отделен от I тона интервалом в 0,02—0,04 сек., локализовался в основном в точке Боткина, в меньшей степени на верхушке и легочной артерии. Нередко проводился и на другие точки проекции клапанов, но ни в одном случае не проводился за пределы сердца. У большинства детей систолический шум регистрировался в виде синусоидных осцилляций. У 11 детей отмечалось небольшое снижение амплитуды I звука. III и IV звуки сердца регистрировались почти у всех детей.

Как видно, описываемые явления не носят признаков, характерных для клапанного поражения. Это позволило взять под сомнение диаг-

ноз порока и считать шум миокардиальным, что получило подтверждение при катанестическом наблюдении. Кроме того, после вдыхания паров амилнитрита систолический шум увеличивался в амплитуде в 2—5 раз, что также подтверждало его неклапанное происхождение.

При анализе показателей функциональных проб оказалось, что как при пробе с натуживанием (проба Вальсальвы), так и на высоте вдоха миокардиальный систолический шум исчезает. После физической нагрузки отмечается тенденция к увеличению амплитуды его. На высоте выдоха амплитуда миокардиального систолического шума не подвергается достоверным изменениям, а в положении стоя уменьшается.

Правильная оценка систолических шумов, выслушиваемых у детей, больных ревматизмом, при помощи клинико-инструментальных методов исследования, поможет устранению существующей гипердиагностики ревматических пороков сердца у детей, а следовательно, и изменит тактику подхода к этим детям.

Страниц 2. Библиографий 3.

Институт усовершенствования врачей (ГИДУВ)

Поступило 27.II 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

ԲԱՐՁՐԼԵՆՆԱՅԻՆ ՖԼՈՐԱՅԻ ԵՎ ԲՈՒՍԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐԵԿԱՄԸ

Լրացավ Սոփետական Հայաստանի բարձրլեռնային բուսականության ան-
խոնջ հետազոտողներից մեկի՝ բուսաբան, գեոբոտանիկ, էկոլոգ, կենսաբա-
նական գիտությունների դոկտոր Սիմոն Գասպարի Նարինյանի 70 տարին:

Վեց տարեկան հասակում զրկվելով հորից, պատանի Ս. Նարինյանը տե-
ղափոխվում է Բաքու և աշխատում որպես լրագրավաճառ: Հետագայում, սա-
կայն, ուսման ծարավը նրան տանում է Թբիլիսի: Միջնակարգ կրթություն
ստանալուց հետո Ս. Նարինյանը վերադառնում է հայրենի Ղարաբաղի Հեր-
հեր գյուղը և հայկական դպրոցում դասավանդում բնագիտություն:

1927 թ. Ս. Նարինյանն ընդունվում է Երևանի պետական համալսարանի
կենսաբանության ֆակուլտետը: Սիրված մասնագիտության մեջ խորանալու
նկատառումով Ս. Նարինյանը շուտով փոխադրվում է Թբիլիսիի համամիու-
թենական սուբտրոպիկ կուլտուրաների ինստիտուտ, միաժամանակ զբաղվե-
լով մանկավարժությամբ:

1928 թ. ամռանը Ս. Նարինյանը որպես լաբորանտ, մասնակցում է հան-
րահայտ բուսաբան, անդրկովկասյան ֆլորայի և բուսականության լավա-
գույն գիտակ Ա. Ա. Գրոսհեյմի կազմակերպած Ադրբեջանի արոտների և խոտ-
հարքների ուսումնասիրման գիտարշավին:

Թբիլիսիի համամիութենական սուբտրոպիկ կուլտուրաների ինստիտուտն
ավարտելուց հետո, Ս. Նարինյանն ընդունվում է Լենինգրադի համամիութե-
նական բուսաբուծության ինստիտուտի ասպիրանտուրան: Շփումը ռուսական
առաջավոր բուսաբաններ Ն. Ի. Վավիլովի, Ս. Ն. Սինսկայայի, Ի. Ի. Կուպցովի
և ուրիշների հետ մեծ դեր է խաղում Ս. Նարինյանի գիտական աշխարհայաց-
քի կազմակերպման գործում:

1934 թ. Ս. Նարինյանը ավարտելով ասպիրանտուրան, կրկին վերադառ-
նում է Թբիլիսիի սուբտրոպիկ ինստիտուտ և աշխատում որպես գիտ. քար-
տուղար: 1935 թ. նա մշտական բնակություն է հաստատում Երևան քա-
ղաքում և աշխատանքի անցնում ՍՍՀՄ գիտությունների ակադեմիայի հայ-
կական ֆիլիալի բուսաբանության բաժինը:

1941 թ. Ս. Նարինյանը պաշտպանում է «Մայմեխ լեռան սուբալպյան
բուսականությունը» թեմայով թեկնածուական դիսերտացիա: Սակայն երի-
տասարդ գիտնականին իր ստեղծագործական կյանքի բեղուն ժամանակա-
շրջանում վիճակված չէր աշխատելու իր սիրած գործով: Սկսվում է Հայրե-
նական մեծ պատերազմը, և Ս. Նարինյանը մեկնում է գործող բանակ:
Գտնվելով Ֆրանսիայում Ս. Նարինյանը ղբաղվում է լեռնային ֆլորայի հա-
վաքմամբ: Այդ նպատակով նա այցելում է Մոնպիլիեր քաղաքը և ծանոթա-
նում աշխարհահռչակ բուսաբան Բրաուն-Քլանկեյի հետ: Նրանք քննարկում
են Ֆրանսիայի ու Հայաստանի ֆլորայի և բուսականության տարածման օրի-
նաչափությունների մասին բազմաթիվ հարցեր: Բ. Քլանկեն հայ բուսաբանին

է նվիրում իր «Յրանսիայի բուսական ծածկույթը», «Միջերկրածովյան բուսականությունը» աշխատութիւնները մակագրելով՝ «Հարգելի պրոֆեսոր Սիմոն Նարինյանին՝ սովետական գիտնականին, որը կովել է Յրանսիայի ազատութեան համար»: Բ.-Բլանկեյի աջակցութեամբ Ս. Նարինյանը հավաքում է ավելի քան 500 թերթ հերթաբերում և մեծ զրկանքների գնով տեղափոխում Երևան: «Թանկագին ավար» նովելը, որը տպագրվել է Մոսկվայում, 1948 թ., նվիրված է Ս. Նարինյանի ֆրանսիական հերթաբերումին: Կարդալով այդ տողերը, շի կարելի երախտագիտութեան և հպարտութեան խոր վզացմունք շարելու հայ բուսաբանի նկատմամբ: Գիտնականի ընդհատումներով լի գործունեութիւնը ընդգրկել է գեոբոտանիկայի և էկոլոգիայի տեսական և պրակտիկ հարցերի լայն շրջանակ, որոնք լուսաբանվել են 50-ից ավելի գիտական աշխատութիւններում: Ս. Նարինյանի բազմամյա գիտահետազոտական աշխատանքների կարևորագույն արդյունքը եղավ «Հայաստանի ալպյան գորգերը» մենագրութիւնը, որը հաջողութեամբ պաշտպանելով, 1967 թ. նա ստացավ կենսաբանական գիտութիւնների դոկտորի գիտական աստիճան:

Ս. Նարինյանը մեծ ավանդ ունի Արագածի ալպիական կենսաբանական կայանի կազմակերպման գործում: Այդտեղ տարվող էկոլոգիական, գեոբոտանիկական և ֆլորոգենետիկական աշխատանքների արդյունքները բազմիցս զեկուցվել են միութենական գիտաժողովներում և կոնգրեսներում՝ Լենինգրադում, Թբիլիսիում, Դուշանբեում, Ֆրունզեում, Ստալինպոլում, ստանալով համընդհանուր ընդունելութիւն: Միութեան և արտասահմանյան շատ գիտնականներ (Շախով, Մոթես, Շայդուրով և ուրիշներ) ցանկութիւն են հայտնել ընկերակցելու կայանի աշխատանքներին: Առանձնապէս ուշագրավ են Ս. Նարինյանի ղեկավարութեամբ տարվող Արագածի բարձրլեռնային ֆլորայի կարիաշխարհագրական ուսումնասիրութիւնները:

Անվանի գիտնականը գիտահետազոտական աշխատանքը հմտորեն համատեղել է մանկավարժական գործունեութեան հետ: Նա շուրջ 15 տարի է Աբովյանի անվան մանկավարժական ինստիտուտում և պետական համալսարանում դասավանդել է բուսաբանութեան հիմունքները:

Բուսաբանական գիտութեան բնագավառում Ս. Նարինյանի ձեռք բերած համեստ վաստակը ըստ արժանավույն գնահատվել է կառավարութեան կողմից: Նա պարգևատրվել է յի շարք մեդալներով և պատվոգրերով:

Ներկայումս Ս. Նարինյանն ստանձնել է գեոբոտանիկայի և էկոլոգիայի բաժնի կոնսուլտանտի պարտականութիւնը և իր բազմամյա փորձն է հաղորդում երիտասարդներին: Նա առանձնապէս մտահոգված է Արագածի ալպյան կայանում տարվող գիտահետազոտական աշխատանքներով և հաճախ հանդես է գալիս բարձր լեռնային ֆլորայի և բուսականութեան ղեռնաչլուսաբանված հարցերին նվիրված ղեկուցումներով:

Ցանկանք վաստակաշատ բուսաբանին, զգայուն, կարեկից և համեստ կոլեգային քաջառողջութիւն և ստեղծագործական նորանոր մտահղացումներ, որոնք ղեռնա ալյնքան անհրաժեշտ են մեր բուսաբանական գիտութեանը:

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Агаджанян М. Г., Гурвич А. Е.</i> Изучение пентаксимного антителообразования при культивировании вне организма клеток иммунного животного	3
<i>Ее.люсова Т. А., Мкртчян А. Г.</i> Ультраструктура симпатических волокон миокарда мышцы в условиях действия экзогенного фактора роста нервной ткани	11
<i>Галустян М. Г., Акопян С. М.</i> Визуализация феномена сегрегации ядрышка в клетках эукариотов в условиях действия DL-этионина	18
<i>Диланян А. Э.</i> О токсинообразовательной функции энтеропатогенных и некоторых банальных штаммов <i>Escherichia coli</i>	22
<i>Араратян А. Г.</i> Симметрия пары супротивных листьев фасоли	29
<i>Адопц В. Г.</i> Имитация на ЭВМ конформационных перестроек в макромолекулярных цепях. II	36
<i>Заробян Т. Я., Агаджанян А. X., Даяян М. А.</i> Пути катаболизма аргинина у аэробных инфузорий <i>Paramecium multimicronucleatum</i>	43
<i>Саркисян Л. В., Адуц Г. Т., Барсебян В. О., Адуц Г. Г.</i> Изучение активности щелочной фосфатазы в вывернутых отрезках и гомогенате тонких кишок белых крыс	48
<i>Петросян Г. П., Саакян Р. Г., Сакуц Л. Е.</i> Изменение азотистых веществ в виноградной лозе в зависимости от содержания натрия в мелнирпированном солонце-солончаке	53
<i>Тертерян А. Е.</i> Морфология личинок слепней <i>Chrysops (Heterochrysops) flavipes flavipes</i> Mg. и <i>Chrysops (Heterochrysops) sejunctus</i> Lw. (Diptera, Tabanidae). III	61
<i>Пустоваров В. В.</i> Новые для фауны Армении виды листоверток (Lepidoptera, Tortricidae) из юго-восточных районов республики	66
<i>Погосян В. С., Агаджанян Э. А., Хачатрян Н. К.</i> Цитогенетическое действие азотистого иприта у <i>Coreopsis tinctoria</i> Nutt.	71
<i>Гукасян Л. А., Багдасарян Е. Г., Туманян Э. Р.</i> Содержание витамина С и каротина у индуцированных форм перца (<i>Capsicum annuum</i> L.)	77
<i>Степанян С. Г., Захарян В. А., Чубарян Ф. А., Авакян С. О., Пхрикян Л. В., Захарян О. М., Никогосян М. А.</i> О патогенетическом действии коламини-фосфата при аскаридозе цыплят	82
<i>Степанян Т. Г., Ананян А. А., Таросова Е. О., Аветисян С. В.</i> Органические кислоты в плодах томатов	87
<i>Мартиросян И. А.</i> Новые виды грибов на ветвях и стволах древесно-кустарниковых пород Армении	92

Краткие научные сообщения

<i>Шакарян Г. А., Навасардян А. А., Акопян Э. М., Севян Т. К.</i> Распределение и концентрация стрептомицина в организме иммунизированных кур	96
<i>Мелик-Израелян С. С., Авакян М. А.</i> Обмен важнейших электролитов у рабочих завода Поливинилацетат	99

Рефераты

<i>Агаджанян А. X.</i> Динамика свободных аминокислот в онтогенезе тутового шелкопряда	103
<i>Аветисян А. Ш.</i> Сравнительное накопление радиостроция и кальция в растениях пшеницы и сопутствующих им сорных растениях	105
<i>Дживари Ф. А., Галстян А. А.</i> О миокардиальном систолическом шуме сердца у детей	106

Наша юбилеры

<i>Барсебян А. М.</i> Неутонимый исследователь высокогорной флоры и растительности	108
--	-----

Աղաչեայան Մ. Հ., Գուրվիչ Ա. Ե. Արտակարգ ինտենսիվ հակամարմնագոյացման ուսումնասիրությունը օրգանիզմից դուրս իմուն կենդանու բջիջների կուլտիվացման ժամանակ	3
Բելլոուսովա Տ. Գ., Մկրտչյան Ա. Հ. Մկան միոկարդի սիմպատիկ թելերի ուլտրաստրուկտուրան ներվային հյուսվածքի անման էկզոգեն գործոնի ազդման պայմաններում Գալուստյան Մ. Հ., Հակոբյան Ա. Մ. Կորիզակի սեզրեզացիայի ֆենոմենի վիզուալիզացիան էուկարիոտի բջիջներում DL-էթիոնինի ազդեցության պայմաններում	11 18
Իիլանյան Ա. Մ. էնտերոպաթոզեն և ոչ պաթոզեն E. coli մի քանի շտամների տարբերացումների մասին	22
Արարատյան Ա. Գ. Սովորական լորու զույգ հակադիր տերևների համաչափությունը Աղոնց Վ. Հ. Մակրոմուլեկուլյար շղթաներում կոնֆորմացիոն վերափոխությունների իմիտացիան էլեկտրոնային հաշվիչ մեթոդների վրա. II.	29 36
Զարոբյան Ք. Յա., Աղաչեայան Ա. Խ., Դավթյան Մ. Ա. Բարդինի կատարովիզմի ուղիները անոթ ինֆուզորիաների Paramecium multimicronucleatum տեսակների մոտ Սարգսյան Լ. Վ., Աղունց Գ. Ք., Բարսեղյան Վ. Հ., Աղունց Գ. Գ. Հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության ուսումնասիրությունը սպիտակ առնետների բարակ աղիների շրջված հատվածներում և նրանց հոմոզենատում	43 48
Պետրոսյան Հ. Պ., Սանակյան Ռ. Գ., Սակունց Լ. Ե. Մելիորացված աղոտ ալկալի հողում աճեցված խաղողի վազի ազոտային նյութերի փոփոխությունները կախված նատրումի պարունակությունից	53
Տերտերյան Հ. Ե. Chrysops (Heterochrysops) flavipes և flavipes Mg. Chrysops (Heterochrysops) sejunctus Lw. մոզերի թրթուրների մորֆոլոգիան. III.	61
Պուստովարով Վ. Վ. Տերևալորների (Lepidoptera, Tortricidae) նոր տեսակներ Հայաստանի ֆաունայի համար հանրապետության հարավ-արևելյան շրջաններից	66
Պողոսյան Վ. Ս., Աղաչեայան Է. Ա., Խաչատրյան Ն. Կ. Ազոտային իարրտի ցիտոզենետիկական ազդեցությունը Coreopsis tinctoria Nutt-ի մոտ	71
Ղուկասյան Լ. Ա., Բազդաստրյան Է. Գ., Թումանյան Է. Ռ. Վիտամին C-ի և կարոտինի պարունակությունը տաքդեղի (Capsicum annuum L.) մակածված ձեռքի մոտ	77
Ստեփանյան Ս. Ղ., Զաֆարյան Վ. Ա., Զուբարյան Փ. Հ., Ավագյան Ս. Հ., Փյուրիկյան Լ. Վ., Զաֆարյան Օ. Մ., Նիկողոսյան Մ. Ա. Կուլմին-ֆոսֆատի ախտածին ազդեցությունը ծտերի ասկարիդիոզի ժամանակ	82
Ստեփանյան Ք. Գ., Անանյան Ա. Ա., Տարոսովա Ե. Հ., Ավետիսյան Ա. Վ. Օրգանական թթուների պարունակությունը պոմիդորի պտուղներում	87
Մարտիրոսյան Ի. Ա. Հայաստանի ծառա-թփային տեսակների բների և ճուղերի վրա ապրող սնկերի նոր տեսակներ	92

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Շաֆարյան Գ. Ա., Նավասարդյան Ա. Ա., Հակոբյան Զ. Մ., Սևյան Ք. Կ. Ստրեպտոմիցինի բաշխումը և կոնցենտրացիան իմունացված հավերի օրգանիզմում	96
Մելիք-Իսրայելյան Ս. Ս., Ավագյան Մ. Ա. Կարևորագույն էլեկտրալիտների փոխանակության ուսումնասիրությունը Պուլիվինիլացետատ գործարանի բանվորների մոտ	99

Ռեֆերատներ

Աղաչեայան Ա. Խ. Ազատ ամինաթթուների դինամիկական թթնու շերամի օնթոզենեզում Ավետիսյան Ա. Շ. Ռադիոստրոնցիումի և կալցիումի համեմատական կուտակումը ցորենի բույսերում և նրանց ուղեկցող մոլիբդենում	103 105
Ջավադի Ֆ. Ա., Գալստյան Ա. Ա. Սրտի միոկարդիալ սիստոլիկ աղմուկի մասին երեխաների մոտ	106

Մեր հոբելյարները

Բարսեղյան Ա. Մ. Բարձրլեռնային ֆլորայի և բուսականության բարեկամը	108
---	-----

CONTENTS

<i>Agadjanian M. H., Gurvitch A. E.</i> Study of intensive antibody formation under cultivation of cells of immune animals in vitro	3
<i>Belousova T. Y., Mkrtychian A. H.</i> Effect of the exogenic nerve growth factor on the ultrastructure of myocardial sympathetic fibres of mice	11
<i>Galustian M. G., Hakobian S. M.</i> Visualization of nucleolus segregation phenomenon in eucaryotic cells under the influence of Di-ethionine	18
<i>Dilianian A. M.</i> On the toxin production activity of enteropathogenic and saprophytic strains of <i>E. coli</i>	22
<i>Araratian A. C.</i> Symmetry of opposite leaves of phaseolus	29
<i>Adonts V. G.</i> Irritation by computers of conformational transitions in macromolecular chains. II	36
<i>Zarobian T. Y., Agadjanian A. Kh., Davtian M. A.</i> Arginine catabolism in <i>Paramecium multimicronucleatum</i>	43
<i>Sarkisian L. W., Aduntz G. T., Barsegian V. O., Aduntz G. G.</i> The activity of alkaline phosphatase in different parts of rat intestine	48
<i>Petrosian G. P., Saakian R. G., Sakuntz L. E.</i> Nitrogenous substance changes in grape vine depending on the sodium content in reclaimed solonetz-solonchak soils	53
<i>Terterian A. E.</i> The morphology of horse-flies larvae <i>Chrysops (Heterochrysops) flavipes flavipes</i> Mg. and <i>Chrysops (Heterochrysops) sejunctus</i> Lw. (Diptera, Tabanidae). III	61
<i>Pustovarov V. V.</i> New species of Lepidoptera, Tortricidae from the southeastern regions of Armenia	66
<i>Pogosian V. S., Agadjanian E. A., Khachatryan N. K.</i> Cytogenetic action of nitrogen mustard or <i>Coreopsis tinctoria</i> Nutt.	71
<i>Gukasian L. A., Bagdasarian E. G., Tumanian E. R.</i> Vitamin C and carotin content in <i>Capsicum annum</i> L.	77
<i>Stepanian S. G., Zakarian V. A., Chaharian F. A., Avakian S. O., Fkhrtiklan L. V., Zakarian O. M., Nikogosian M. A.</i> On the pathogenic effect of colamin-phosphate in chicken ascariidiosis	82
<i>Stepanian T. G., Ananian A. A., Tarosova E. O., Avetisyan S. W.</i> Organic acids in tomato fruit	87
<i>Martirosian I. A.</i> New fungi species on twigs and trunks of bushes and trees in Armenia	82

Short scientific reports

<i>Shakarian G. A., Navasardian A. A., Hakobian Z. M., Sevan T. K.</i> Streptomycin distribution and concentration in the organism of immunized chicken	92
<i>Melk-Israellian S. S., Avakian M. A.</i> Metabolism of major electrolytes in workers of Polyvinylacetat factory	96

References

<i>Agadjanian A. Kh.</i> Free amino acid dynamics in silkworm ontogenesis	99
<i>Avetisyan A. Sh.</i> Comparative accumulation of radio-strontium and calcium in wheat and accompanying weed	105
<i>Javary F. A., Galstian A. A.</i> On myocardial systolic noise in the child's heart	106

Jubilee

<i>Barsegian A. M.</i> Indefatigable investigator of Alpine flora and vegetation	108
--	-----

