

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Журнал издается с 1946 года.

Այսօր կենսաբանական գիտությունների

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղամբարյան,
Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարոտնիկ), Վ. Վ. Չանարչյան:

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

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

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

УДК 597.915:577.15:616.36:615.31:616.37

Ю. В. БАБОК, К. Г. КАРАГЕЗЯН

ОБМЕН ФОСФОЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ФОСФАТИДОГЕНЕЗА В ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ И НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЙ ТИОСУЛЬФАТА

В различные сроки после начала острого экспериментального панкреатита (ОЭП) в печеночной ткани белых крыс изучали содержание фосфолипидов (Фл), отдельных метаболитов фосфатидогенеза, динамику активности соответствующих ферментных систем и действие тиосульфата натрия на эти показатели. Результаты проведенных исследований позволяют судить о значительной глубине нарушений в обмене Фл при ОЭП и о целесообразности применения тиосульфата натрия в условиях данной патологии.

Несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению метаболических нарушений при остром панкреатите, многие стороны патогенеза этого тяжелого заболевания поджелудочной железы до сих пор не выяснены. Отсутствие единого мнения об этиологии и патогенезе заболевания, трудность диагностики, тяжесть клинического течения и недостаточная эффективность лечения, делают проблему острого панкреатита особенно актуальной.

В изучении патогенеза этого заболевания большое значение имеют исследования экспериментального характера, позволяющие в динамике проследить за изменениями в электролитном, белковом, углеводном и липоидном обменах.

В плане биохимических аспектов патогенеза ОЭП, в частности, большой интерес представляют изменения в обмене Фл, роль которых в живом организме весьма многогранна.

Вышеизложенное, а также ведущая роль печени в фосфолипидном обмене послужили основанием для изучения динамики содержания суммарных Фл и их отдельных представителей в печеночной ткани белых крыс в различные сроки возникновения ОЭП: в 1-, 3-, 7-, 14- и 30-й дни. Кроме того, в печени изучались сдвиги в уровнях свободного глицерина, L- α -глицерофосфата (ГФ) (являющегося связующим звеном между углеводным и липидным обменами), активности глицерокиназы—ГК (КФ 2.7.1.30) и L- α -глицерофосфатдегидрогеназы—ГФД (КФ 1.1.1.8). Последняя, как известно, принимает участие в двух противоположно направленных процессах—реакции окисления ГФ в диоксиацетонфосфат—ДОАФ (ГФД-1) и реакции восстановления последнего в ГФ (ГФД-2). В сферу наших исследований входило также параллельное изучение эффектов тиосульфата натрия на изменение количест-

вешного и качественного составов Фл, содержания свободного глицерина, ГФ, активности ГК и ГФД в печеночной ткани белых крыс в те же сроки после начала ОЭП.

Доказаны антисептические, противовоспалительные, болеутоляющие и пр. свойства тиосульфата. В литературе не имеется указаний о применении тиосульфата в терапии острых или хронических панкреатитов, в связи с чем изучение роли этого препарата при ОЭП представляет несомненный научно-практический интерес.

Материал и методика. Исследования проводили на трех группах белых крыс-самцов весом 170—200 г, подразделенных на интактных, сложнопереживавших (лапаротомия) и с ОЭП без введения и с введением тиосульфата. ОЭП вызывали охлаждением хлорэтилом поджелудочной железы, обнаженной оперативным путем [1].

На фоне заболевания тиосульфат вводили внутривенно из расчета 50 мг (в среднем) на 100 г веса (ежедневно). Крыс декапитировали через 1, 3, 7, 14, 30 дней после начала заболевания, печень извлекали на холоду, из ацетоновых порошков ее готовили хлороформ-метанольные экстракты Фл, которые фракционировали методом бумажной хроматографии [2—4]. В последующих сериях наших исследований использовали митохондриальную фракцию, полученную при 17 000 g.

Свободный глицерин определяли по методу Бейли [5]. Данные выражали в мг на 1 г свежей ткани. Содержание ГФ, активность ГК и ГФД-1 определяли согласно микроспектрофотометрической методике, описанной Кеннеди [6].

Уровень ГФ определяли в 3 мл инкубационной среды, состоящей из 0,94 мл дистиллированной воды, 1,8 мл $MgCl_2$ -гидразин-глицинового буфера (pH 9,8), 0,05 мл 0,02 М НАД, 0,014 мл ГФД (140 мг кристаллического белка) и 0,2 мл безбелкового нейтрализованного экстракта.

Активность ГК определяли в реакционной среде, состоящей из 0,94 мл дистиллированной воды, 1,8 мл $MgCl_2$ -гидразин-глицинового буфера (pH 9,8), 0,05 мл 0,02 М НАД, 0,014 мл ГФД, 0,05 мл 0,075 М АТФ, 0,05 мл 0,1 М глицерина; общий объем пробы доводили до 3 мл.

Активность ГФД-1 определяли в таком же объеме инкубационной среды, состоящей из 0,94 мл дистиллированной воды, 1,8 мл $MgCl_2$ -гидразин-глицинового буфера, pH 9,8, 0,05 мл, 0,02 М НАД, 0,2 мл, 0,1 М $L-\alpha$ -ГФ.

Активность ГФД-2 определяли по методу Бейсенгерца и соавт. [7] в 3 мл инкубационной среды, состоящей из 2,86 мл 3-этанол-аминового буфера, 0,01 мл 0,02 М НАД- H_2 , 0,1 мл $2,3 \cdot 10^5$ М ДОАФ. В качестве источника ДОАФ использовали смесь фосфотриоз, полученную согласно методике Мейергофа [8]. Данные о содержании ГФ и активности ГК и ГФД выражали в микромолях на 1 г свежей ткани.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты проведенных исследований (рис. 1 и 2), развитие ОЭП у белых крыс сопровождается заметными отклонениями в уровне суммарных и индивидуальных Фл в печеночной ткани.

Количество суммарных Фл после кратковременного незначительного увеличения, наблюдавшегося через одни сутки после начала заболевания, чувствительно убывало и до завершения периода наблюдения не возвращалось к норме. Первоначальное небольшое увеличение содержания суммарных Фл обуславливалось нарастанием концентрации большинства фракций Фл (лецитинов—Л, лизолецитинов—ЛЛ, серинфосфатидов—СФЛ, этаноламинфосфатидов—ЭФЛ, сфингомиелинов—СФМ, полиглицерофосфатидов—ПГФ). В дальнейшем отмечались ин-

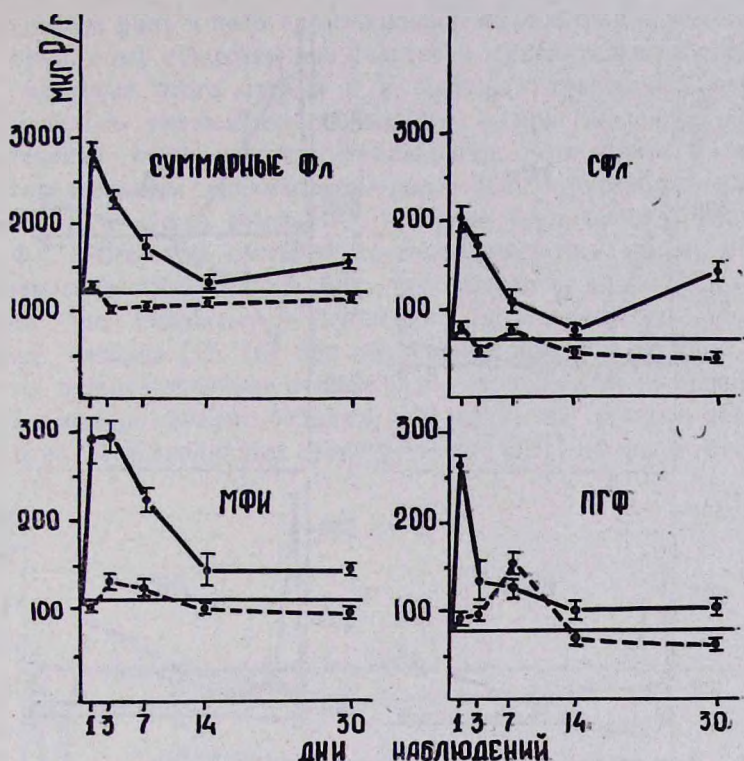


Рис. 1. Динамика содержания суммарных и кислых фосфолипидов (мкг липидного фосфора на 1 г свежей ткани) в печени белых крыс в различные сроки течения ОЭП.

Примечание: здесь и на рисунках 2, 3, 4 параллельная к оси абсцисс линия—контроль (ложная операция), пунктирная линия—панкреатит, сплошная линия—панкреатит с введением тиосульфата.

интересные межфракционные сдвиги в содержании отдельных представителей ФЛ, среди которых особого внимания заслуживают количественные соотношения между Л и ЛЛ.

Известно, что ЛЛ придает важное значение как одному из основных патогенетических факторов в возникновении и развитии ОЭП [9, 10]. Во все исследованные сроки заболевания количество ЛЛ было намного выше нормы, и это в основном соответствовало низкому уровню Л и общего липидного фосфора.

Введение тиосульфата сопровождалось достоверным повышением в печени содержания как суммарных, так и индивидуальных ФЛ. Наиболее выраженное (более чем в 2 раза) увеличение количества суммарных ФЛ наблюдалось в 1-й день заболевания после первой же инъекции тиосульфата. В дальнейшем (14-й день) количество липидного фосфора постепенно приближалось к норме и затем вновь возрастало (30-й день). Примечательно, что параллельно описанным сдвигам под действием тиосульфата происходили аналогичные изменения и в динамике содержания индивидуальных ФЛ.

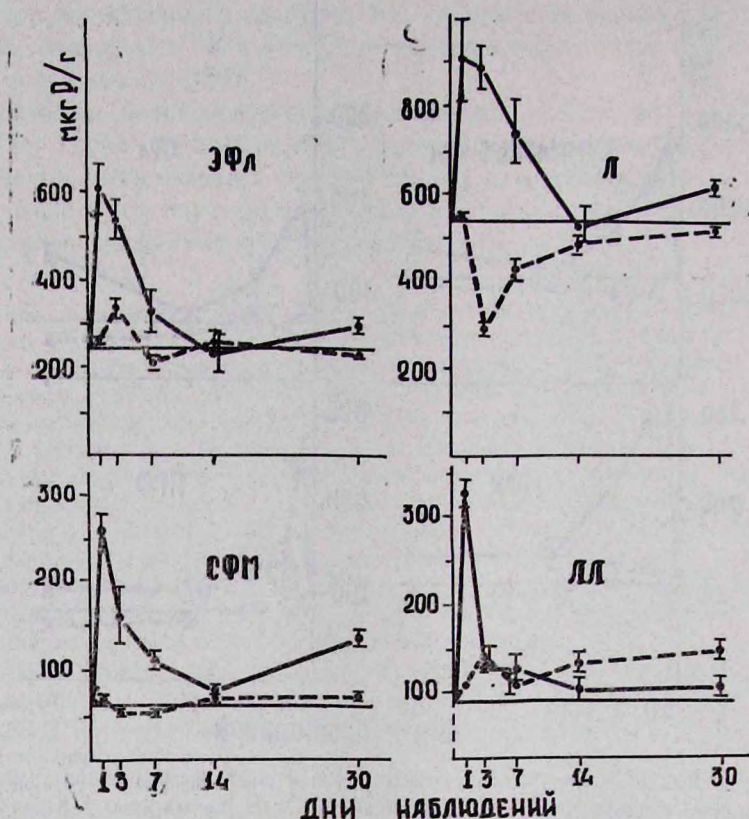


Рис. 2. Динамика содержания нейтральных фосфолипидов (мкг липидного фосфора на 1 г свежей ткани) в печени белых крыс в различные сроки течения ОЭП.

Согласно концепции Крепса (1967) [11] придается исключительно важное значение филогенетически сложившемуся постоянству в качественном и количественном наборе ФЛ центральной нервной системы. По-видимому, это является одним из необходимых условий в обеспечении нормального формирования определенных физиологических функций головного мозга. Исследованиями Карагезяна и сотр. [12—14] была показана правомерность стмеченной концепции и в отношении других органов и систем. В свете сказанного представляло интерес проследить за изменениями в количественных соотношениях двух функционально различных групп—ФЛ-кислых (МФИ, СФЛ, ПГФ) и нейтральных—(Л, ЛЛ, СФМ и ЭФЛ) в печеночной ткани животных с ОЭП до и после введения тиосульфата.

Результаты проведенных наблюдений показали, что при ОЭП в печеночной ткани белых крыс коэффициент (К) отношения суммы нейтральных ФЛ (НФЛ) к сумме кислых (КФЛ) постепенно понижается к 7-му дню заболевания, в основном за счет убыли НФЛ, особенно Л. В последующем отмечалось значительное увеличение К за счет относительного уменьшения КФЛ в общей сумме ФЛ. Эти нарушения могут

играть огромную роль в патогенезе жировой инфильтрации печени, так как ФЛ принимают существенное участие в окислительно-восстановительных процессах этого органа и в реакциях транспорта жира из него. Отмечалось уменьшение изученного К при введении тиосульфата в течение всего периода наблюдения, что может быть объяснено относительным увеличением доли КФЛ (метаболически более активных) в общей сумме ФЛ, на фоне увеличения уровня всех фракций ФЛ. Инъекции тиосульфата сопровождались одновременным увеличением содержания также ЛЛ, что, казалось, должно было способствовать еще большему усугублению патологического процесса. Однако ряд авторов [15, 16] при объяснении патогенетической роли ЛЛ придает важное значение относительно стабильному их балансированию с Л и сывороточными белками. По нашим же данным, величина К Л/ЛЛ (рис. 3) в различные сроки течения ОЭП на фоне введения

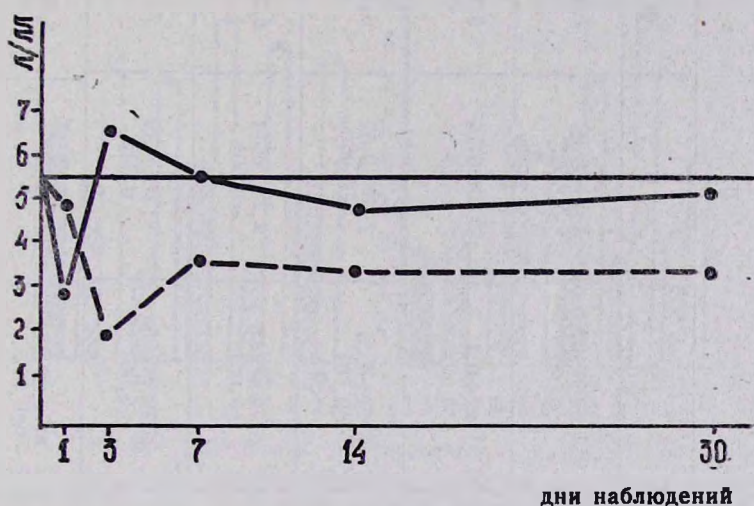


Рис. 3. Динамика отношения содержания лецитинов к количеству лизолецитинов в печеночной ткани белых крыс в различные сроки течения ОЭП.

тиосульфата колеблется в пределах, близких к норме, чего нельзя сказать в отношении случаев ОЭП без дачи тиосульфата.

Изучение динамики активности ферментных систем, участвующих в обмене ГФ (важнейшего компонента в биосинтезе глицеролипидов), при ОЭП (табл.), позволило выявить интересные, на наш взгляд, закономерности. При этом в острой фазе заболевания (1- и 3-й дни) бросалось в глаза достоверное повышение активности ГК и ГФД-1 с последующим спадом. Следовательно, в острой фазе развития ОЭП, помимо активации глицерокиназного пути образования ГФ, происходит также усиление процесса окисления последнего в ДОАФ. Что касается ГФД-2, то кроме незначительного повышения ее активности на 3-й день заболевания во все остальные сроки исследования она была ниже нормы, что свидетельствует о второстепенности гликолитического пути образования ГФ при ОЭП.

Таблица

Динамика активности глицеркиназы (ГК), глицерофосфатдегидрогеназы в реакциях окисления L-α-глицерофосфата (ГФД-1) и восстановления диоксиацетонфосфата (ГФД-2) в печени белых крыс в различные сроки течения ОЭП (мкМ на 1 г сысжей ткани)

Ферменты	Группы животных			Д н и н а б л ю д е н и й				
	контроль	опыт		I	3	7	14	30
ГК	0,97±0,02	I	$M \pm m$ P	1,89±0,09 <0,001	1,53±0,07 <0,001	1,17±0,44 <0,01	0,68±0,05 <0,001	0,94±0,06 <0,01
		II	$M \pm m$ P	1,07±0,1 <0,001	1,60±0,16 <0,02	0,75±0,08 <0,002	1,22±0,06 <0,001	1,31±0,05 <0,001
ГФД-1	6,70±0,24	I	$M \pm m$ P	7,94±0,51 <0,001	7,97±0,59 <0,001	6,56±0,14 <0,05	3,05±0,28 <0,001	7,90±0,40 <0,001
		II	$M \pm m$ P	6,70±0,41 <0,001	9,23±0,74 <0,001	6,20±0,35 <0,05	7,27±0,45 <0,001	8,68±0,65 <0,001
ГФД-2	8,90±0,4	I	$M \pm m$ P	7,94±0,25 <0,001	9,50±0,19 <0,001	7,76±0,28 <0,001	6,95±0,15 <0,001	7,36±0,06 <0,001
		II	$M \pm m$ P	8,72±0,3 <0,002	9,40±0,02 <0,01	8,61±0,09 <0,001	10,16±0,35 <0,001	7,16±0,2 <0,01

I—панкреатит без введения тиосульфата, II—панкреатит с введением тиосульфата. Контроль—нормальные животные. Данные группы I сравнивали с контролем, а группы II—с группой I.

Учитывая специфику изменений в активности указанных ферментных систем, мы сочли необходимым предпринять одновременное изучение количественных изменений содержания свободного глицерина и ГФ в известных условиях эксперимента. Как показали результаты проведенных наблюдений, во все исследованные сроки течения ОЭП (рис. 4) отмечалось понижение содержания свободного глицерина (наиболее четко выраженное на 3- и 14-й дни) с одновременным увеличением количества ГФ. Этот факт согласуется с активацией глицерокиназного пути образования ГФ и с описанным выше понижением содержания ФЛ.



Рис. 4. Динамика содержаний а) свободного глицерина (мг на 1 г свежей ткани) и б) L-α-глицерофосфата (μмМ на 1 г свежей ткани) в печени белых крыс в различные сроки течения ОЭП. ■ Контроль, ▨ панкреатит без введения тиосульфата, □ панкреатит с введением тиосульфата.

Введение тиосульфата сопровождалось уменьшением активности ГФ в острой фазе заболевания (кроме 3-го дня) и увеличением при переходе его в хроническую фазу. Подобная закономерность наблюдалась и в отношении динамики активности ГФД-1, в то время как активность фермента в обратной направленной реакции изменялась в сторону нормализации.

Таким образом, введения тиосульфата сопровождалось развитием сдвигов, явно противоположных картине ОЭП без введения тиосульфата. Примечательно, что в присутствии последнего наблюдалось заметное возрастание количества свободного глицерина. При этом интересная закономерность была отмечена в отношении динамики содержания ГФ. На фоне введения тиосульфата в течение всего периода наблюдений имело место увеличение его. Обращает на себя внимание факт четкой корреляции динамики содержания последнего с количественными колебаниями как суммарных, так и индивидуальных ФЛ.

Вопрос о реальном механизме нормализующего действия тиосульфата на обмен Фл при ОЭП пока остается проблематичным. Происходит ли это только за счет прямого активирования им отдельных звеньев фосфатидогенеза, выражающегося в картине столь четких и закономерных сдвигов содержания Фл в печени, или благодаря его опосредованному действию на реакции фосфатидогенеза в печеночной ткани, покажут дальнейшие специальные исследования в отмеченном плане. Полученный нами фактический материал свидетельствует о неоспоримой роли тиосульфата как эффективного регулятора фосфолипидного обмена в печени при ОЭП, хотя, по-видимому, утверждать о специфичности этого эффекта было бы не совсем правильно; по всей вероятности, одним из наиболее возможных механизмов действия тиосульфата при ОЭП следует признать альтернативные пути регуляции процессов фосфатидогенеза в печени.

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что применение тиосульфата в условиях экспериментального панкреатита сопровождается, с одной стороны, эффективными сдвигами в содержании отдельных метаболитов фосфатидогенеза, с другой — картиной нормализации в динамике активности ряда ферментных систем, катализирующих течение определенных реакций этого сложного процесса.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 4.II 1977 г.

Յ. Վ. ԲԱԲՈԿ, Կ. Գ. ԿԱՐԱԴԵՅԱՆ

ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՖՈՍՖԱՏԻԴՈԳԵՆԵԶԻ
ՖԵՐՄԵՆՏԱՑԻՆ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ՍՈՒՐ ՓՈՐՁԱՌԱԿԱՆ
ՊԱՆԿՐԵԱՏԻԺԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ԹԻՈՍՈՒԼՖԱՏԻ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻ ՖՈՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սուր փորձառական պանկրեատիտի դինամիկայում ցույց են տրվել ինչպես ֆոսֆոլիպիդների և ֆոսֆատիդգեննզի որոշ մեթարոլիտների պարունակության, այնպես էլ համապատասխան ֆերմենտային սիստեմների ակտիվությունների որոշակի տեղաշարժեր՝ սպիտակ առնետների լյարդում:

Թիոսուլֆատի ներարկումներն այս պայմաններում ուղեկցվում են առումնասիրված մեթարոլիտների քանակական էֆեկտիվ տեղաշարժերով և ֆոսֆատիդգեննզի առանձին էտապները կատարիզող ֆերմենտային սիստեմների ակտիվությունների նորմալացումով:

Վերոհիշյալը հնարավորություն է տալիս եզրակացնելու, որ Թիոսուլֆատը կարող է կիրառվել որպես էֆեկտիվ թերապևտիկ միջոց՝ տվյալ պաթոլոգիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Симаворян П. С. Тр. ин-та усовершенствования врачей, 5, 66, 1972.
2. Marinetti G. V., Stotz E. Biochem. et Biophys. Acta, 21, 168, 1956.
3. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Г. Биохимия, 26, 1027, 1961.

4. Карагезян К. Г. Лабораторное дело, 1, 23, 1969.
5. Balley M. J. Lab. Clin. Med., 54, 1, 158, 1959.
6. Kennedy E. P. Methods in Enzymology, 5, 476, 1962.
7. Belsenherz G., Rücher Th., Karl-Helnz Garbade. Methods in Enzymology, 1, 391, 1955.
8. Meyerhof O. Bull. Soc. Chim. Biol., 20, 1033, 1938.
9. Schmidt H., Creutzfeldt W. Scand. J. Gastroent, 9, 39, 1969.
10. Алимова Е. К., Аствацатрян А. Т., Жаров Л. В. Липиды и жирные кислоты в норме и при ряде патологических состояний, М., 1975.
11. Крепс Е. М. Баховские чтения, 22, Л., 1967.
12. Карагезян К. Г. Биологический журнал Армении, 21, 4, 28, 1968.
13. Овакимян С. С. Канд. дисс., Ереван, 1970.
14. Амирханян О. М. Канд. дисс., Ереван, 1972.
15. Gyone E. Scand. J. Clin. Lab. Investing., 13, 369, 1961.
16. Davis B. D., Dubos R. Y. J. Exptl. Med., 86, 215, 1947.

Э. Х. БАРСЕГЯН, Ф. Ц. НИКОГОСЯН, М. А. ДАВТЯН

ИЗУЧЕНИЕ ИЗОФЕРМЕНТНОГО СПЕКТРА АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ ЛЯГУШКИ *RANA RIDIBUNDA* В ПРОЦЕССЕ ОНТОГЕНЕЗА

Изучалась аргиназная активность печени лягушек *Rana ridibunda* в течение индивидуального развития. Определена внутриклеточная локализация фермента в онтогенезе. Исследовалась степень активирования аргиназы растворимой и нерастворимой фракций ионами Mn .

Исследовался изонизимный спектр аргиназы печени лягушек в онтогенезе. На ранних стадиях развития до метаморфоза обнаружены два-три пика аргиназной активности, а после метаморфоза лишь один сильно выраженный пик фермента.

Одним из интересных вопросов эволюционной биохимии является вопрос формирования уреотелического механизма нейтрализации аммиака. По мнению Коэна и Брауна, уреотелизм возник на определенном этапе эволюционного развития в результате интеграции в печени животных филогенетически очень древнего процесса биосинтеза аргинина с еще одним звеном—ферментативной реакцией расщепления его аргиназой [1].

Обширные исследования, проведенные в сравнительно-эволюционном аспекте, и анализ многочисленных литературных данных привели к заключению о широком биологическом распространении аргиназы и существовании по крайней мере 2 молекулярных форм ее. Одна—уреотелическая, присутствующая лишь в печени уреотелических животных, другая—неуреотелическая, имеющая очень большое биологическое распространение и не участвующая в механизме нейтрализации аммиака.

Неуреотелический фермент содержится и во внепеченочных органах уреотелических животных и, вероятно, в печени их, наряду с уреотелическим [2—4].

В свете этих соображений был пересмотрен вывод Коэна и Брауна о формировании уреотелизма. Очевидно, механизм формирования уреотелизма связан с интеграцией ферментов биосинтеза аргинина именно с уреотелической аргиназой (а не вообще с аргиназой), индуцированной в условиях, необходимых для функционирования уреотелического цикла [2].

Известно, что амфибии до метаморфоза являются аммонотелическими организмами, хотя в печени их содержатся все ферменты орнитинового цикла. На основании этого наблюдения Мора и сотр. [5, 6] заключили, что, по-видимому, суть механизма возникновения уреотелизма при метаморфозе заключается в глубоких изменениях внутриклеточной локализации аргиназы, приводящих к функционированию ферментов орнитинового цикла в виде единого механизма.

Другая группа авторов, основываясь на том факте, что и до метаморфоза при добавлении к гомогенатам печени мексиканского аксолотля ионов двухвалентных металлов (Mn, Co, Ni и др.) эндогенно синтезированный аргинин гидролизуется аргиназой, полагает, что, очевидно, формирование уреотелизма при метаморфозе обуславливается стабилизацией четвертичной структуры имеющейся аргиназы под влиянием ионов двухвалентных металлов [7].

На наш взгляд, более логично допущение индукции новой (уреотелической) аргиназы в печени амфибий при метаморфозе. Не исключается, что индуцированная аргиназа начинает функционировать наряду с возможно существующей неуреотелической аргиназой. Основанием для подобного заключения являются и наши предыдущие исследования, согласно которым в печени уреотелических животных (крысы) содержатся 2 генетически по-разному детерминированных изофермента аргиназы, из которых лишь один подвергается индукции при введении гидрокортизона [8].

Для внесения ясности в вопрос о возникновении уреотелизма при метаморфозе амфибий нами были предприняты настоящие исследования. Изучались изменения внутриклеточной локализации и изоферментного спектра аргиназы печени озерной лягушки *R. ridibunda* в различные периоды развития до и после метаморфоза. При этом мы исходили из многочисленных литературных данных о том, что уреотелическая аргиназа печени в основном является цитоплазматическим ферментом [9—13], а неуреотелическая связана со структурными элементами клетки [14]. Учитывая, что в большинстве случаев изоэнзимы ферментов различаются по внутриклеточной локализации, следовало ожидать изменения изоэнзимного спектра аргиназы параллельно изменению внутриклеточной локализации фермента.

Материал и методика. Объектом исследования служили головастики и лягушки *Rana ridibunda*. Головастики выловлены в районах озера Айгер-лич и реки Мецамор. Головастики содержались в стеклянных аквариумах при комнатной температуре. Классификацию этапов развития проводили по Терентьеву [15]. Первые 19 стадий развития—эмбриональные. 30-я стадия соответствует началу истинного метаморфоза.

Гомогенизацию печени проводили в стеклянном гомогенизаторе типа Поттер-Эльвехема со стеклянным пестиком. В экспериментах использовали 5% гомогенат печени на воде. Центрифугирование гомогенатов проводили при 25.000 g в течение 30 мин. Аргиназную активность определяли методом Ратнер [16] с изменениями путем инкубирования ферментного препарата при 37° в течение 50 мин в глициновом буфере (0,05 M pH 9,5), в присутствии L-аргинина (50 мкмоль) и $MnCl_2$ (5 мкмоль). Количество образовавшейся мочевины определяли уреазным методом, с последующим определением аммиака микродиффузионным методом Зелингсона [17] в модификации Силаковой и сотр. [18]. Активность фермента выражали в мкмольх мочевины на 1 г свежей ткани. Фракционирование экстрактов печени проводили методом гель-фильтрации на колонке с сефадексом G-200. На колонку (1,5×50 см) наносили 2,5—3 мл экстракта 5% гомогената. Уравновешивание и элюция—0,2 M NaCl-фосфатным буфером, pH 7,4. Скорость элюции—5 мл за 30 мин. Концентрацию белка определяли по интенсивности поглощения света при 280 мкм на СФ-4А.

Результаты и обсуждение. В I серии экспериментов исследовалась активность аргиназы в гомогенатах печени, а также в надосадочной жидкости и осадке центрифугированного при 25.000 g гомогената на всем протяжении развития лягушек: до метаморфоза, после метаморфоза и у зрелых форм. Соответствующие данные приведены в табл. 1.

Таблица 1
Активность аргиназы печени лягушки *R. ridibunda*
в онтогенезе, мкмоль/г

Стадия развития	Активность в гомогенате	Активность в надосадочной жидкости	Активность в осадке
21—24	1117,7±53,8 (8)	820,7±59,9 (8)	213,7±20,2 (8)
25—26	3580±256,6 (10)	2804±175,9 (10)	804,2±87,1 (10)
27—28	6674,2±255 (7)	5040±352,4 (7)	1030±139,7 (7)
29—30	9996,6±387,9 (6)	6940±484,4 (6)	3163±296,7 (6)
31 (сеголетка)	13546,6±279,9 (6)	11813,3±357,3 (6)	1235,6±226,7 (6)
Взрослая лягушка	23508±1162,8 (7)	20257,1±1391,5 (7)	921,4±87 (7)

Данные таблицы показывают, что активность фермента возрастает по мере развития организма, особенно начиная с 27—28-й стадий развития (рис. 1). Если в течение первых 26-ти стадий развития активность аргиназы в гомогенатах печени достигла 3580 мкмоль на 1 г свежей ткани, то за оставшиеся последние 4 стадии, включая стадию «истинного метаморфоза», она заметно возросла и достигла у метаморфизированных лягушек (сеголеток) 13546 мкмоль.

Полученные данные согласуются с литературными, по которым темпы активирования аргиназы печени у головастиков *R. catesbeiana*, *R. hecksher*i и *Bufo terrestris* [19, 20] заметно ускоряются в последние дни развития при естественном метаморфозе, а также при искусственном метаморфозе, вызванном введением тироксина [20].

Интересно, что активность аргиназы в печени зрелых лягушек в 2 раза выше, чем в печени сеголеток, что также соответствует литературным данным [21]. Таким образом, в течение метаморфоза заметно повышается активность аргиназы, наряду с активностью, как отмечалось другими исследователями [21], остальных ферментов орнитинового цикла.

Данные табл. 1 показывают, что в течение онтогенетического развития подвергается значительным изменениям и распределение активности аргиназы в растворимой и нерастворимой (осадок) фракциях клетки.

Изменение активности аргиназы растворимой фракции при развитии лягушки подчиняется тем же закономерностям, что и в гомогенате, т. е. значительно активируется при метаморфозе. В нерастворимой

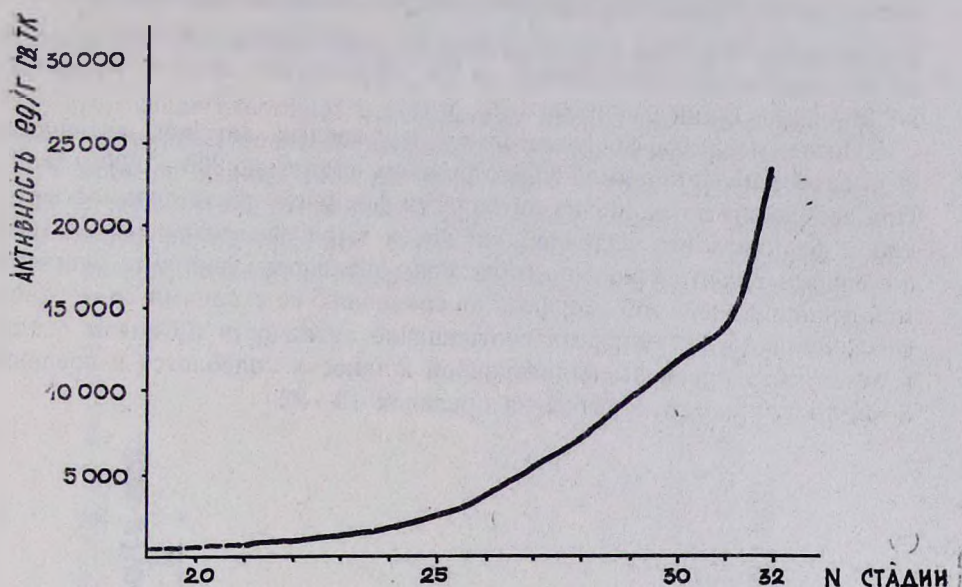
Рис. 1. Активность аргиназы печени лягушек *R. ridibunda* в онтогенезе.Влияние ионов Mn на активность аргиназы
печени лягушек, $\mu\text{моль/г}$

Таблица 2

Стадии разви- тия	С ионом Mn			Без иона Mn		
	активность в гомогенате	активность в надосадо- чной жид- кости	активность в осадке	активность в гомогенате	активность в надосадо- чной жид- кости	активность в осадке
21—24	880	580	110	540	250	30
	1016	944	182	560	440	60
	1200	840	240	600	380	52
	1256	832	186	620	432	40
25—26	2900	2500	816	1690	1300	290
	3100	2400	800	1720	1220	380
	3600	3150	1220	1600	1350	400
	3740	2560	472	1320	900	66
	4880	2860	480	2040	1240	150
27—28	6920	5511	900	3160	2300	250
29—30	8800	5120	2340	3460	2440	700
	9680	7200	3400	4620	3840	640
После мета- морфоза	13120	12560	1690	11360	10320	240
	14560	10960	2020	10960	7840	290
	17920	17280	1100	13280	12000	160
	23520	20800	1080	18400	14080	200
	22720	20480	950	16960	15840	220

фракции до окончания метаморфоза этот показатель, постепенно повышаясь, достигает 3163 мкмоль на 29—30-й стадии против 213 мкмоль на 21—24-й стадии развития.

После метаморфоза у сеголеток и у зрелых лягушек активность фермента в нерастворимой фракции вновь падает до 900—1200 мкмоль. При сравнении соотношения активности фермента нерастворимой фракции и фермента надосадочной жидкости вырисовывается четкая закономерность значительного преобладания активности фермента растворимой фракции после метаморфоза по сравнению со стадиями до метаморфоза. Если до метаморфоза соотношение активности аргиназы осадка и активности аргиназы надосадочной жидкости колеблется в пределах 3—5, то после метаморфоза—в пределах 10—22.

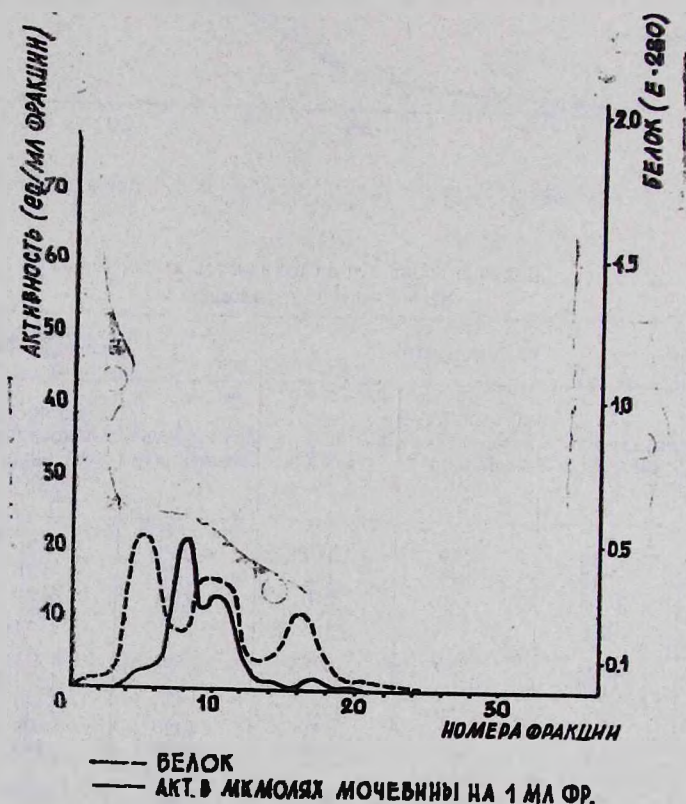


Рис. 2. Фракционирование экстракта печени головастика (стадии 23—27).

Таким образом, можно заключить, что в процессе онтогенетического развития лягушек активность нерастворимых и растворимых изоферментов подвергается значительным изменениям, причем наблюдаемое при метаморфозе активирование аргиназы происходит преимущественно за счет растворимых ферментов. Очевидно, наблюдаемая картина может явиться следствием не только количественных, но и качествен-

ных изменений в изоферментном спектре аргиназы печени лягушек при онтогенезе.

Об этом свидетельствуют и результаты проводимых нами исследований по изучению степени активирования аргиназы ионами Mn .

Как видно из данных табл. 2, ионы Mn в концентрации 5 мкмоль активируют аргиназу нерастворимой фракции значительно больше, чем аргиназу растворимой фракции. Если фермент в осадке активируется от 4 до 8 раз, то фермент растворимой фракции не более чем 2 раза.

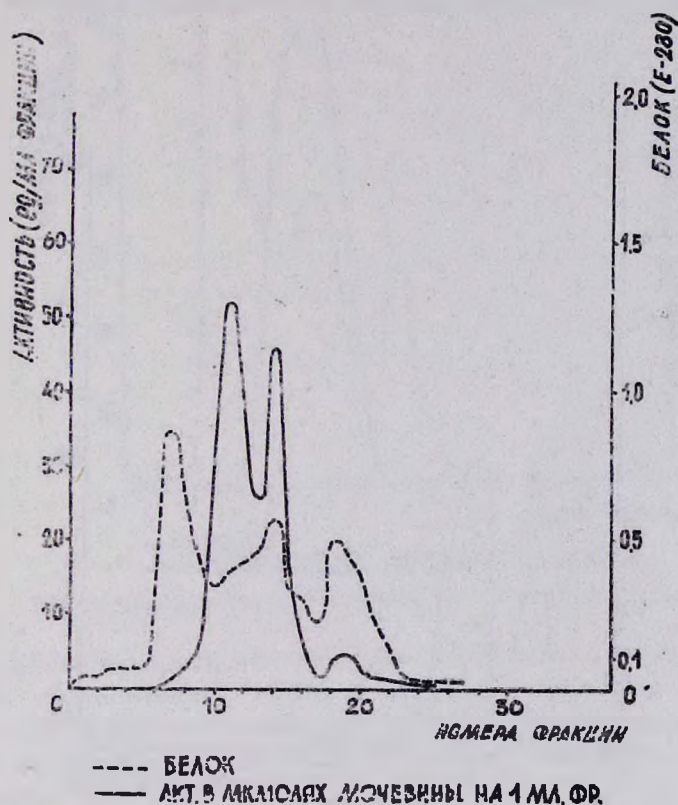
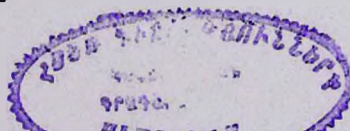


Рис. 3. Фракционирование экстракта печени головастика (стадии 25–28).

Интересно, что степень активирования ионами Mn как растворимой, так и нерастворимой фракции меняется в течение онтогенетического развития. До метаморфоза фермент осадка активируется значительно слабее (не более 4 раз), чем после метаморфоза (не менее 7 раз). А в растворимой фракции наблюдается обратная закономерность: до метаморфоза он активируется приблизительно в 2 раза, а после метаморфоза весьма незначительно. Учитывая тот факт, что уреотелическая аргиназа имеет преимущественно цитоплазматическую локализацию [8–13], а неуреотелическая в основном связана со структурными элементами клетки [14], можно предположить, что, по-видимому, при ме-



таморфозе активируется растворимый уреотелический изоэнзим аргиназы печени, который продолжает функционировать с сохранившим активность неуреотелическим изоэнзимом нерастворимой, и, возможно, растворимой фракции.

С целью изучения предполагаемых изменений в изоэнзимном спектре аргиназы растворимой фракции в новой серии опытов растворимую фракцию гомогената печени лягушек подвергали гель-фильтрации на колонке с сефадексом G—200. Приведенные на рис. 2—5 кривые гель-фильтрации показывают, что при фракционировании растворимой фракции печени на всех стадиях развития лягушек обнаруживаются 3 белко-

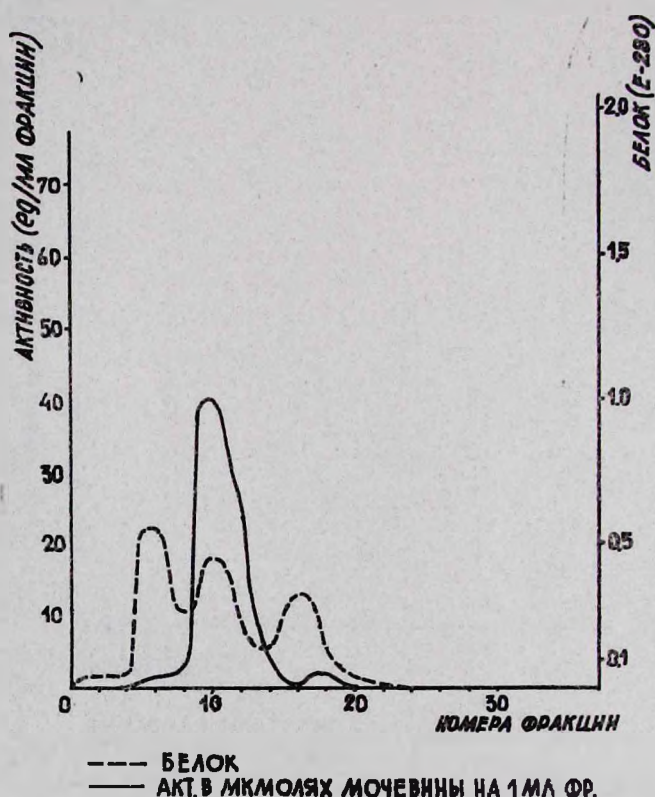


Рис. 4. Фракционирование экстракта печени головастика (стадии 28—30).

вых пика. На ранних стадиях развития (до 28-й стадии) проявляются 3 пика аргиназной активности—первые два пика (I и II) фильтруются вместе со II белковым пиком, а III пик аргиназной активности с III белковым пиком. На 28—30-й стадиях развития выявляются 2 пика активности фермента (I и III). А после метаморфоза у сеголеток, а также у зрелых лягушек обнаруживается лишь 1 сильно выраженный пик аргиназы (I пик).

Таким образом, в процессе развития как в количественном, так и в качественном отношении изоферментный спектр аргиназы подвергается

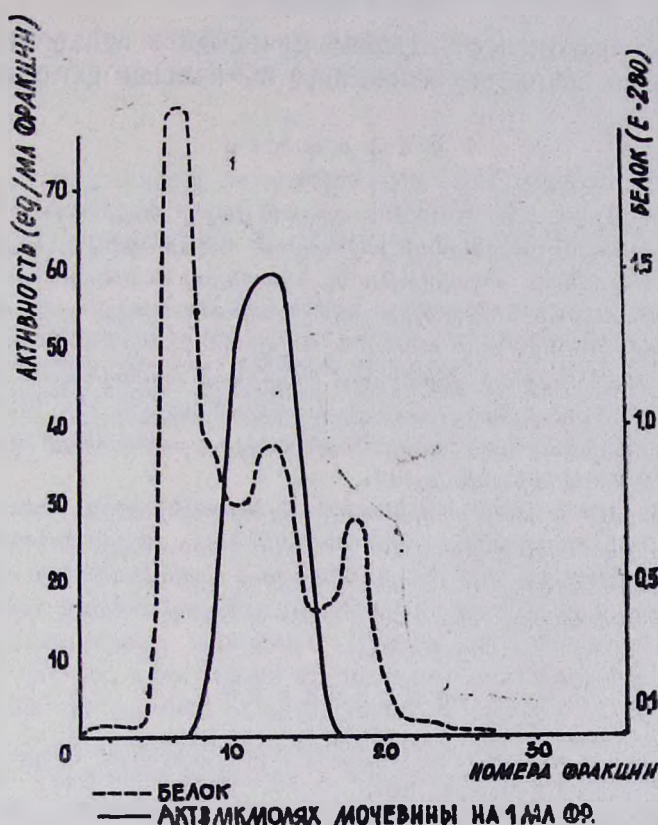


Рис. 5. Фракционирование экстракта печени лягушек *R. ridibunda*.

ется существенным изменениям. Одни изоферменты активируются (возможно, индуцируются), другие инактивируются (возможно, репрессируются). Среди указанных изменений особое внимание привлекает резкое активирование (вероятно, индукция) I изофермента при метаморфозе.

Мы склонны считать, что I пик аргиназы, обнаруживаемый после метаморфоза, либо полностью состоит из уреотелического фермента, либо содержит также неуреотелические изоэнзимы, не разделяющиеся гель-фильтрацией. Так или иначе полученные нами данные не оставляют сомнения в том, что при метаморфозе лягушек резко индуцируется один из трех обнаруживаемых гель-фильтрацией изоферментов растворимой фракции печени лягушек.

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

Поступило 24.XI 1976 г.

Է. Խ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Ֆ. Ց. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ԳՈՐՏԻ (R. RIDIBUNDA) ԼՅԱՐԴԻ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ԻԶՈՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ
ՍՊԵԿՏՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՆԹՈԳԵՆԵԶԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է *R. ridibunda* գորտի լյարդի արգինազային ակտիվությունը անհատական զարգացման ընթացքում: Առկացուցվել է, որ օնթոգենեզի ժամանակ ֆերմենտի ակտիվությունը նկատելիորեն բարձրանում է, բացահայտվել է ֆերմենտի ներբջջային լոկալիզացիան: Պարզվել է, որ արգինազայի ակտիվությունը բջջի լուծելի և անլուծելի ֆրակցիաներում տարբեր է, ընդ որում՝ մետամորֆոզի ընթացքում ֆերմենտի ակտիվության բարձրացումը տեղի է ունենում ի հաշիվ լուծելի իզոֆերմենտների: Մո իոնների ազդեցությամբ փոփոխվում է լուծելի և անլուծելի ֆրակցիաների ակտիվացման աստիճանը օնթոգենեզի ընթացքում:

Հետազոտվել է նաև արգինազայի իզոֆերմենտային սպեկտրի փոփոխությունը օնթոգենեզի ընթացքում: Պարզվել է, որ մինչև անհատական զարգացման մետամորֆոզի էտապը նկատվում է արգինազային ակտիվության 2—3 մաքսիմում (пик), որից հետո հայտնաբերվում է միայն մեկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Cohen P. P. and Brown G. W. Abstracts V-th International Congress of Biochemistry, Symp. III, Moscow, 1961.
2. Դավթյան Մ. Ա., Բունյան Գ. Խ., Գեորգյան Դ. Մ. և Ստեփանյան Լ. Ա. Вопросы биохимии мозга, 6, 15—22, Ереван, 1970.
3. Buniatian H. Ch. and Davtian M. A. J. Neurochem., 13, 743, 1966.
4. Դավթյան Մ. Ա. Биохимия, 35, 412, 1970.
5. Mora J., Tarrab R., Bojalil L. F. Biochim. Biophys. Acta, 118, 206—209, 1966.
6. Mora J., Martuscellil J., Ortiz-Plineda J. and Soberon G. Biochem. J., 96, 28—35, 1965.
7. Palacios R., Hulttron C. and Soberon G. Biochem. J., 114, 449—454, 1969.
8. Դավթյան Մ. Ա., Ստեփանյան Լ. Ա. Биологический журнал Армении, 23, 6, 99, 1970.
9. Behrens M. Z. Physiol. Chem., 158, 27, 1939.
10. Rosenthal O. Federat. Proc., 12, 260, 1953.
11. Rosenthal O., Gottlieb B., Gorry J. Federat. Proc., 13, 284, 1954.
12. Schimke R. T. J. Biol. Chem., 237, 459, 1962.
13. Ковальский В. В., Дубинская Н. И., Исаченков В. И. ДАН СССР, 182, 1435—1438, 1968.
14. Դավթյան Մ. Ա. Вопросы биохимии мозга, IV, 237—265, 1968.
15. Теретьев П. В. Лягушка, М., 1950.
16. Ratner S., Pappas A. J. Biol. Chem., 179, 1183, 1949.
17. Sellingson D. and Sellingson M. J. Lab. and Clin. Med., 38, 324, 1951.
18. Տիլակովա Ա. Ի., Կրուշ Կ. Ն., Կավյակովա Ա. В. В. опр. мед. химии, 8, 588, 1962.
19. Munro A. Biochem J., 33, 1957, 1939.
20. Dolphnt J. L. and Frieden E. J. Biol. Chem., 217, 735, 1955.
21. Brown G. W., Brown W. R. and Cohen P. P. J. Biol. Chem., 234, 7, 1775—1780, 1959.

Э. Е. МХЕЯН, Л. А. ГЕВОРКЯН, Э. А. АВАҚЯՆ

ОБМЕН ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

Показано, что после полной дегенерации окончания вагуса при превалировании симпатического воздействия на печень в ней увеличивается количество гликогена. Одновременно повышается активность глюкозо-6-фосфатазы и угнетается фосфогексоизомераза, что свидетельствует о подавлении гликолитического распада. Наряду с этим, угнетается и гексомонофосфатный путь обмена глюкозы, так как на 20-й день после ваготомии имеет место заметное понижение активности Г-6-Ф ДГ и 6-Ф-Г ДГ.

Благодаря исследованиям последних лет более четко вырисовывается роль вегетативной нервной системы в тонкой регуляции гомеостаза организма. Симпатическая и парасимпатическая системы участвуют в формировании ответной реакции организма при стрессе и ходе дальнейших восстановительных процессов. Причем, как свидетельствуют литературные данные, в регуляции активности и синтеза ферментных белков отчетливо проявляется их антагонизм. Шимазу и Амакава [1, 2] показали, что раздражение симпатического нерва вызывает повышение активности гликогенфосфорилазы и глюкозо-6-фосфатазы печени кроликов, между тем как раздражение вагуса подавляет этот эффект. Аналогичную картину авторы наблюдали и в отношении изменения активности гликоген-синтетазы. Существует мнение, согласно которому в регуляции углеводного обмена в печени симпатическая нервная система участвует как стимулятор процессов глюконеогенеза, а парасимпатическая—как стимулятор процессов гликолиза [3, 4]. В литературе приведены данные, полученные в основном при полной или частичной денервации печени, а также при раздражении парасимпатических и симпатических нервных стволов. Определенный интерес представляло изучение состояния метаболизма во внутренних органах при исключении влияния одного из антагонистов вегетативной нервной системы. Для клинической медицины определенный интерес представляет состояние углеводного обмена в печени при превалировании симпатической иннервации, так как и в настоящее время одним из методов хирургического лечения язвенной болезни является стволовая поддиафрагмальная ваготомия. Несомненно, через определенное время после ваготомии в результате дегенерации периферических ветвей печень остается только под контролем симпатической нервной системы, действие которой, на наш взгляд, не может быть приравнено к раздражению стволов чревных нервов или самого чревного сплетения.

Материал и методика. Опыт ставили на белых бесплодных крысах весом 120—150 г. Кроме интактных, в качестве контроля выделили группу крыс, подверженных

только лапаротомии. Стволовую двустороннюю поддиафрагмальную ваготомию производили при общем эфирном обезболивании. Печень для исследования брали через 1, 3, 7, 20, 90 дней после ваготомии. Во избежание возможных погрешностей интактные, контрольные и ваготомизированные крысы содержались в одинаковых условиях, и в каждый послеоперационный срок вместе с опытной крысой исследовались также крысы из контрольных и интактных групп. Животных умерщвляли моментальной деканитацией.

Для определения гликогена быстро извлекали печень, кусочек тут же опускали в 30-процентный КОН; дальнейшее определение проводили по Зейфтеру [5]. Для определения ферментов печень гомогенизировали с десятикратным объемом 0,15 М КСl. Все операции проводили при $t=0-4^{\circ}$. Активность Г-6-ФДГ, 6-Ф-ГДГ и Г-6-Ф изомеразы определяли спектрофотометрически в надосадочной жидкости после центрифугирования гомогенатов при 9000 g в течение 20 мин. Активность Г-6-ФДГ измеряли в среде, содержащей (в мкМ): НАДФ—0,4; $MgCl_2$ —20; трис-буфер pH 7,6—50; Na—соль Г-6-Ф—4,5. Для определения 6-Ф-ГДГ в качестве субстрата использовали Na—соль 6-Ф-Г—4. К инкубационной среде в качестве ферментов добавляли 0,2 мл надосадочной жидкости. Активность ферментов выражали в мкМ восстановленного НАДФ за 1 мин на 1 мг белка [6]. Активность Г-6-Ф изомеразы определяли после 30-минутной инкубации при 37° , в среде, состоящей (в мкМ) из Na—соли Г-6-Ф—2,5; пероант-ацетатного буфера—80 и 0,1 мл гомогената [7]. Активность фермента выражали в мкМ Ф-6-Ф за 1 мин на 1 мг белка. Активность Г-6-фосфатазы определяли в гомогенате. Инкубационная среда состояла из (в мкМ): Г-6-Ф—7; цитратного буфера—20; гомогената—0,1 мл. После 30-минутной инкубации при 37° [8] определяли содержание неорганического фосфора по методу Кондрашевой и др. [9]. Активность фермента выражали в мкг Р неорг. на 1 мг белка за 1 мин. Содержание белка определяли по Лоури [10].

Результаты и обсуждение. Данные о количестве гликогена в различные сроки после ваготомии приведены в табл. 1, из которой видно, что через сутки после операции этот показатель в печени снижается в 2 раза— $2,3 \pm 0,24$ против $4,61 \pm 0,27$ в контроле. На седьмые сутки после двусторонней ваготомии количество гликогена в печени повышается, но нормы не достигает (на 17% ниже уровня нормы). Пробная лапаротомия, как и в предыдущих наших исследованиях, заметных сдвигов в количестве гликогена не вызывает [11]. Почти аналогичная динамика изменения количества гликогена в печени крыс нами установлена также в первые 7 суток после удаления солнечного сплетения [11]. Причина такого сходства пока не ясна. Особый интерес представляют указанные сдвиги через 20 суток после ваготомии. Как видно из табл. 1, в эти сроки количество гликогена в печени по сравнению с контрольной величиной увеличивается на 56%, составляя $7,17 \pm 0,65$ против $4,6 \pm 0,27$ в контроле. Таким образом, когда в результате дегенерации периферических ветвей вагуса печень остается только под контролем симпатической нервной системы, в клетках ее происходит накопление гликогена, что продолжается долгое время. Даже через три месяца после ваготомии, как видно из табл. 1, количество гликогена в печени остается выше контрольных величин на 40%.

Изменение количества и распределения гликогена, РНК, сукцинат и изоцитрат-дегидрогеназы в печени через 6 месяцев после ваготомии гистохимическими методами установлено также Королевым с соавт. [12]. Пока придется признать, что увеличение количества гликогена при

Таблица 1

Изменение содержания гликогена в печени белых крыс в различные сроки после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии (количество гликогена выражено в %-ах)

Контроль	Дни после операции	Контроль (пробная лапаротомия)	Опыт (двусторонняя ваготомия)
6,05±0,35 (8)*	1	5,65±0,45 (8)	1,57±0,27 (8) P<0,001
4,61±0,27 (6)	3	3,9±0,42 (6)	2,30±0,24 (7) P<0,01
5,12±0,39 (8)	7	4,38±0,35 (7)	4,23±0,17 (7) P>0,05
4,60±0,27 (6)	20	4,90±0,35 (7)	7,17±0,65 (7) P<0,01
4,98±0,39 (6)	90	4,25±0,45 (5)	6,85±0,3 (6) P<0,001

*—здесь и в следующих таблицах—в скобках количество опытов.

превалировании тонуса симпатической нервной системы представляется парадоксальным: повышение гликоген-фосфорилазы и повышение глюкозы в крови при раздражении симпатико-адреналовой системы известно со времен Клод Бернара, поэтому казалось, что повышение симпатического тонуса должно привести к понижению гликогена в печени. В процессе увеличения количества глюкозы в крови за счет печеночного гликогена при раздражении симпатико-адреналовой системы участвует также фермент глюкозо-6-фосфатаза. Изменение активности глюкозо-6-фосфатазы в различные сроки после двухсторонней стволовой ваготомии приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, у интактных животных активность глюкозо-6-фосфатазы колеблется в пределах 1,88—2,02 мкг Р неорг. на 1 мг белка за 1 мин, что хорошо согласуется с литературными данными [8]. Через сутки после лапаротомии и ваготомии активность фермента статистически достоверно понижается на 16%. Начиная с третьих суток и далее у контрольных (лапаротомированных) животных активность фермента колеблется в пределах нормальных величин. Таким образом, эффект лапаротомии в отношении глюкозо-6-фосфатазы продолжается до 3-х суток.

Понижение активности глюкозо-6-фосфатазы после двусторонней ваготомии продолжается в течение семи суток, на 7-е сутки активность фермента по сравнению с аналогичным показателем интактной группы, как видно из табл. 2, понижается на 20%, начиная с 20-х суток она повышается и только через 3 месяца приближается к норме, оставаясь на несколько более высоком уровне. И в этом случае после ваготомии наблюдается двухэтапное изменение: I этап охватывает первые семь суток (возможно, и более) после операции, когда происходит интенсивная дегенерация периферических волокон вагуса, что, несомненно, сопровождается раздражением нервных окончаний, и II этап, который

начинается через семь суток после ваготомии, когда процесс дегенерации совершается и постепенно превалирует симпатическая иннервация, что и приводит на 20-е сутки к весьма заметному повышению активности глюкозо-6-фосфатазы (почти на 30%, табл. 2).

Таблица 2

Изменение активности глюкозо-6-фосфатазы в различные сроки после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии, активность фермента выражена в мкг Р неорг. за 1 мин на 1 мг белка

Контроль	Дни после операции	Контроль (пробная лапаротомия)	Опыт (двусторонняя ваготомия)
$1,94 \pm 0,061$ (10)	1	$1,63 \pm 0,090$ (7) $P < 0,02$	$1,69 \pm 0,032$ (9) $P < 0,01$
$1,88 \pm 0,053$ (9)	3	$2,02 \pm 0,110$ (8)	$1,40 \pm 0,063$ (7) $P < 0,01$
$2,11 \pm 0,058$ (7)	7	$1,97 \pm 0,120$ (5)	$1,58 \pm 0,11$ (7) $P < 0,05$
$1,84 \pm 0,055$ (8)	20	$2,11 \pm 0,071$ (7)	$2,43 \pm 0,11$ (7) $P < 0,01$
$1,94 \pm 0,063$ (6)	90	$1,82 \pm 0,045$ (8)	$2,27 \pm 0,28$ (6)

Таким образом, при превалировании симпатической иннервации в печени, наряду с увеличением количества гликогена, повышается и активность глюкозо-6-фосфатазы, которая является одним из ключевых ферментов глюконеогенеза.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что действие симпатической нервной системы на отдельные звенья тканевого обмена, в частности углеводного обмена, не всегда могло идентифицироваться с действием адреналина и объясниться им, что, возможно, имеет место при кратковременном возбуждении симпатической нервной системы.

Таблица 3

Изменение активности фосфогексоизомеразы в печени белых крыс в различные сроки после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии, мкМ Ф-6-Ф на 1 мг белка за 1 мин

Контроль	Дни после операции	Контроль (пробная лапаротомия)	Опыт (двусторонняя ваготомия)
$0,0325 \pm 0,0024$ (10)	1	$0,040 \pm 0,0033$ (9)	$0,0218 \pm 0,011$ (9) $P < 0,02$
$0,0334 \pm 0,0024$ (9)	3	$0,028 \pm 0,0029$ (10)	$0,0409 \pm 0,0028$ (7) $P < 0,05$
$0,0315 \pm 0,0020$ (10)	7	$0,0360 \pm 0,0019$ (7)	$0,0363 \pm 0,0013$ (7) $P > 0,05$
$0,0317 \pm 0,0026$ (8)	20	$0,0292 \pm 0,0018$ (8)	$0,0231 \pm 0,0013$ (8) $P < 0,01$
$0,0325 \pm 0,0021$ (7)	90	$0,0331 \pm 0,0021$ (8)	$0,0300 \pm 0,0022$ (6)

Таблица 4

Изменение активности глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы и 6-фосфо-глюконат дегидрогеназы в печени белых крыс в различные сроки после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии, мкМ НАДФН на 1 мг белка за 1 мин

Контроль		Дни после операции	Контроль (пробная лапаротомия)		Опыт (двусторонняя ваготомия)	
			Гл—6—Ф—ДГ	6—Ф—ДГ	Гл—6—Ф—ДГ	6—Ф—Г—ДГ
0,0575±0,0030 (10)	0,0355±0,0015 (10)	1	0,079±0,0043 (9) P<0,01	0,0401±0,0028 (9) P>0,05	0,0835±0,0061 (9) P<0,01	0,0508±0,0026 (9) P<0,001
0,0550±0,0037 (11)	0,0345±0,0018 (11)	3	0,062±0,0043 (11)	0,0423±0,0026 (11)	0,0415±0,0026 (7) P<0,02	0,0415±0,0044 (7) P<0,01
0,059 ±0,0040 (7)	0,0316±0,0026 (7)	7	0,059±0,0040 (7)	0,0316±0,0026 (7)	0,0515±0,0029 (7) P>0,05	0,0345±0,0028 (7) P>0,05
0,0521±0,0038 (7)	0,0330±0,0021 (7)	20	0,057±0,0035 (8)	0,0345±0,0025 (8)	0,0387±0,0037 (7) P<0,01	0,0245±0,0008 (7) P<0,01
0,057 ±0,0028 (6)	0,0355±0,0015 (6)	90	0,055±0,0032 (6)	0,0325±0,0021 (6)	0,052 ±0,0051 (6)	0,0295±0,0031 (6)

Интересно, что на 20-е сутки после ваготомии заметно подавляется активность фосфогексоизомеразы (на 29%).

Этот фермент, как известно, не является ключевым ферментом гликолиза, он активирует реакцию перехода глюкозо-6-фосфата на фруктозо-6-фосфат, но несмотря на полную обратимость этой реакции, снижение активности фосфогексоизомеразы, несомненно, приведет к угнетению процессов гликолиза, что имеет место при превалировании симпатической иннервации печени.

Следует отметить, что состояние, которое отмечается после дегенерации периферических окончаний вагуса мы рассматриваем как презалирование симпатической иннервации, а не ее хроническое возбуждение, потому что при возбуждении больших чревных нервов, которые, как известно, участвуют в симпатической иннервации печени, процесс фосфоролиза гликогена в печени усиливается, т. е. количество гликогена повышается, а не наоборот, как в наших опытах [1, 2].

Как известно, наряду с гликолизом, в печени хорошо представлен фосфоглюконатный путь (пентозный цикл) обмена глюкозы, обеспечивающий восстановленный эквивалент (НАДФН), необходимый для синтетических реакций печени. Для этого пути ключевым ферментом является глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, активность которой заметно повышается при денервации мышц [13, 14], а также при частичной денервации или десимпатизации печени [15].

Изучение изменения активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и 6-фосфо-глюконатдегидрогеназы показало, что в течение первой недели после двусторонней стволовой поддиафрагмальной ваготомии активность ферментов волнообразно меняется, на седьмые сутки устанавливается нормальный уровень обоих ферментов (табл. 4). Почти аналогичные изменения двух дегидрогеназ наблюдаются в печени лапаротомированных крыс.

На 20-е сутки после ваготомии активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы понижается на 33%, а 6-фосфо-глюконатдегидрогеназы—более чем на 30%. Трудно сказать, чем обусловлено понижение активности 6-Ф-ГДГ, является ли оно результатом снижения концентрации субстратов, образующихся в результате подавления активности Г-6-ФДГ или имеются другие причины. Тем не менее такое заметное снижение активности этих ферментов свидетельствует о том, что ваготомия сопровождается длительным угнетением пентозного цикла, так как активность ферментов повышается и доходит до уровня нормальных величин, как видно из табл. 4, только через 3 месяца после операции. Это в свою очередь не может не повлиять на течение синтетических процессов, протекающих в печени.

Է. Ե. ՄԵՆՅԱՆ, Լ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Է. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ
ՎԱԳՈՏՈՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է գլիկոգենի քանակական տեղաշարժերը, գլյուկոզո-6-ֆոսֆատազայի, ֆոսֆոհեքսոդիդրոմերազայի, գլյուկոզո-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազայի և 6-ֆոսֆոգլյուկոնատդեհիդրոգենազայի ակտիվության փոփոխությունները սպիտակ առնետների լյարդում ստոծանու տակ թափառող ներվերի երկկողմանի հատումից 1, 3, 7, 20 և 90 օր անց, ներվահատումից հետո առաջին 7 օրերի ընթացքում կատարված տեղաշարժերը հիմնականում հանդիսանում են որովայնահատման և թափառող ներվի վերջույթների գրգռման արդյունք, որը հավանական է տեղի է ունենում ներվահատումից հետո վիրջույթների վերասեռման հետևանքով: Ներվահատումից 7 օր անց, երբ թափառող ներվերի վիրջույթների վերասեռման հետևանքով լյարդում գերակշռում է սիմպատիկ ներվավորումը, ստացվում է գլիկոգենի քանակի ավելացում, գլյուկոզո-6-ֆոսֆատազայի ակտիվության բարձրացում, իսկ ֆոսֆոհեքսոդիդրոմերազայի՝ ակտիվության արգելակում: Նշված փոփոխություններին զուգընթաց նկատելի կերպով ճնշվում է նաև ածխաջրատային փոխանակության պենտոզային ցիկլը: Այդ մասին է վկայում գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազա և 6-ֆոսֆոգլյուկոնատդեհիդրոգենազա ֆերմենտների ակտիվության նկատելի արգելակումը թափառող ներվերի հատումից 20 օր հետո: Նշված փոփոխությունները աստիճանաբար թուլանում են ներվահատումից 3 ամիս հետո, բայց դեռևս լրիվ չեն կանոնավորվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Shimasu T., Amakava A. Biochem. et Biophys. acta, 335, 3, 165, 1968.
2. Shimasu T., Amakava A. Biochem. et Biophys. acta, 349, 3, 165, 1968.
3. Nagai K., Suda M., Yokoyama M., Nakagawa M. Biochem. and Biophys. Res Commun, 1340, 6, 43, 1971.
4. Shimasu T. Science, 1256, 156, 1967.
5. Selfter S. et al. Arch. Biochemistry, 91, 25, 1950.
6. Захарьин Ю. Л. Лабор. дело, 6, 327, 1967.
7. Коровкин Б. Ф. Биохимические методы исследования в клинике. 140, М., 1969.
8. Асатиани В. С. Ферментативные методы анализа. 503, М., 1969.
9. Кондрашева М. Н. и др. Биохимия, 30, 567, 1965.
10. Lowry O. H. and Lopez J. A. J. of Biological Chemistry, 421, 162, 1946.
11. Мхехян Э. Е., Авакян Э. А. Журн. exper. и клин. медицины, 1, 16, 19, 1976.
12. Королев Ю. Н., Данилов К. Ю., Удовский Е. Е., Шурганова Л. В. Тр. II Московского Гос. мед. ин-та LIV, серия хирургия, вып. 14, 154, 1975.
13. Разумовская Н. И. Биохимия, 30, 3, 499, 1965.
14. Разумовская Н. И. Биохимия, 36, 4, 702, 1971.
15. Парфенова Н. С., Шаныгина К. Н. Вопр. мед. химии, 22, 6, 808, 1976.

А. А. КАЛТРИКЯН, А. С. ЦАТИНЯН, О. М. АВАКЯН

ИЗУЧЕНИЕ СИМПАТОЛИТИЧЕСКИХ И АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИХ СВОЙСТВ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ФЕНИЛАЛКИЛАМИНОВ

В опытах на семейноносящем протоке крысы изучалось действие на постганглионарные симпатические нервные волокна и на адренорецепторы 30 производных фенилалкил- и фенилоксиалкиламинов, синтезированных в ИТОХ.

Установлено, что отдельные представители, в частности гидрохлорид 3-фенил-3-п-оксифенил-N-(3,4-диметоксифенилэтил) пропиламина, обладают выраженной и длительной симпатолитической и адреноблокирующей активностью.

Изменение структуры фенилалкиламинов нередко приводит к препаратам, которые вместо возбуждающего действия оказывают блокирующее влияние на симпатическую нервную систему. Так, производные фенамина с «утяжеленными» радикалами у азота проявляют свойства, противоположные таковым фенамина [1—5]: препарат с дифенилпропильным радикалом вызывает опустошение запасов катехоламинов и нарушение передачи нервных импульсов по симпатическим нервам, и в настоящее время он под названием дифрил (прениламин, сегонтин, коронтин) нашел широкое применение в медицинской практике как коронарорасширяющее средство [6—8].

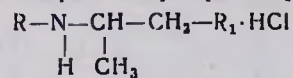
Цель настоящей работы состояла в выяснении связи и между структурой производных фенамина, содержащих замещенные фенилалкильный и дифенилалкильный радикалы у азота, и их действием на постганглионарные симпатические нервы и α -адренорецепторы. Препараты синтезированы в секторе № 1 ИТОХ Маркарян, Балаян, Асцатрян, Маркарян [9, 10].

Материал и методика. Опыты проводили на изолированном семейноносящем протоке крысы по описанной методике [11]. Изучали влияние препаратов на сокращения органа, вызванные трансмуральным раздражением (0,1 мсек, 80 имп/сек, супра-максимальное напряжение через каждые 1,5 мин) и адреналином в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл. Препараты испытывались в конечной концентрации 0,05 мкмоль/мл. Действие каждого препарата проверяли обычно в опытах на 2 протоках. В случае расхождения результатов или обнаружения значительной активности количество опытов доводили до 4—5 и определяли среднюю арифметическую с доверительными границами при $P=0,05$. В качестве контроля использовали фенамин и дифрил.

Результаты и обсуждение. Результаты опытов приведены в таблицах. Как видно из табл. 1, производные фенамина, содержащие фенилалкильный и дифенилалкильный радикалы, обладают блокирующим действием на симпатические постганглионарные нервы и на адренорецепторы. Изменение структуры дифенилпропилового фрагмента в моле-

Таблица 1

Действие препаратов на симпатические нервы и адренорецепторы сссыносящего протока крысы



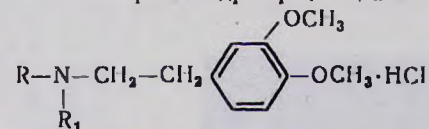
	R	R ₁	Симпатолитическое действие (уменьшение сокращений протока, вызванных трансмуральным раздражением, % к контролю)		Адреноблокирующее действие (уменьшение сокращений протока, вызванных адреналином, % к контролю)	
			через 10 мин	через 60 мин	через 10 мин	через 60 мин
1	2	3	4	5	6	7
1	H— (Фенамин)	C ₆ H ₅ --	19 (—3÷41) 69 (44÷94)*	18 (4÷32) 6 (—0,5÷12,5)*	56 (45÷67) 16 (—0,5÷32,5)*	71 (46÷96) 62 (50,3÷73,7)*
2	CH ₃ CH ₂ —	C ₆ H ₅ —	34	1	25	45
3	C ₆ H ₅ CH ₂ CH ₂ —	C ₆ H ₅ —	8 ^а (11,1÷94,9)	52 (10,4÷63,6)	+132 (72,3÷191,7)	96 (66,9÷125,1)
4	3-CH ₃ OC ₆ H ₅ CH ₂ CH ₂ —	C ₆ H ₅ —	70	20	19	13
5	3-CH ₃ O—4C ₂ H ₅ O—C ₆ H ₅ CH ₂ CH ₂ —	C ₆ H ₅ —	61 (35÷87)	15 (4÷26)	30 (15÷75)	+11 (7÷29)
6	(C ₆ H ₅) ₂ CHCH ₂ —	C ₆ H ₅ —	95 (86,4÷103,6)	68 (42÷94)	35 (—15÷85)	25 (—11÷61)
7	2-OHC ₆ H ₄ (C ₆ H ₅)CH—	H	70 (58,1÷91,9)	42 (26,8÷57,2)	43 (35,4÷50,6)	+160 (—3,7÷215,7)
8	C ₆ H ₅ —  —CH ₂ —	C ₆ H ₅ —	79	37	62	15

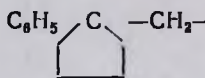
1	2	3	4	5	6	7
9	4-CH ₃ OC ₆ H ₄ -  -CH ₂ -	C ₆ H ₅ -	72	15	25	+20
10	C ₆ H ₅ CH ₂ CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ -	97 (92÷112)	57 (27÷87)	79 (18÷140)	+143 (63÷223)
11	(C ₆ H ₅) ₂ CHCH ₂ CH ₂ - (дифрил)	C ₆ H ₅ -	85 (81÷89)	96 (90,6÷101,4)	70 (59,5÷86,5)	90 (74,7÷105,3)
12	2-OHC ₆ H ₄ CH (C ₆ H ₅) CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ CH ₂ -	87 (70,8÷103,8)	74 (33,7÷34,3)	65 (30,5÷34,5)	23 (-25÷71)
13	4-CH ₃ C ₆ H ₄ CH (C ₆ H ₅) CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ -	59 (21,2÷96,8)	43 (-4÷90)	26 (-1,8÷53,8)	34 (6,2÷61,8)
14	4-CH ₃ OC ₆ H ₄ CH (C ₆ H ₅) CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ -	69 (44÷94)	58 (38÷78)	44 (34÷54)	55 (9÷91)
15	(C ₆ H ₅) ₂ CHCH ₂ CH (CH ₃)-	3,4-(CH ₃ O) ₂ C ₆ H ₃ -	78 (50÷106)	69 (39÷99)	79 (69,2÷88,8)	59 (21,8÷96,2)
16	2-OHC ₆ H ₄ CH (C ₆ H ₅) CH ₂ CH ₂ -	(C ₆ H ₅) ₂ CH-	43 (14,4÷71,6)	41 (-3,5÷85,5)	+61 (-127÷249)	+98 (-100÷296)
17	4-OHC ₆ H ₄ CH (C ₆ H ₅) CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ CH ₂ -	84 (63,4÷104,6)	82 (55,3÷108,7)	75 (49÷101)	78 (49,2÷106,8)
18	3,4-(CH ₃ O) ₂ C ₆ H ₃ CH(C ₆ H ₅)CH ₂ CH ₃ -	(C ₆ H ₅) ₂ CH-	59 (39÷79)	32 (10÷54)	+41 (0-82)	3 (-2÷8)
19	C ₆ H ₅ CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ O-	93,5	76,5	100	25,5
20	4-CH ₃ OC ₆ H ₄ CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ -	70	20	19	12
21	4-CH ₃ OC ₆ H ₄ CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ O-	75	42	100	30
22	3,4-(CH ₃ O) ₂ C ₆ H ₃ CH ₂ CH ₂ -	C ₆ H ₅ O-	93	80,5	100	1

+ Увеличение сокращений семявыносящего протока, вызванных адрепалином, % к контролю

* В этих опытах фенамином добавлялся в стаканы в конечной концентрации 0,5 мкмоль/мл.

Действие препаратов на симпатические нервы и адренорецепторы семейноносящего протока крысы



	R	R ₁	Симпатолитическое действие (уменьшение сокращений протока, вызванных трансмуральным раздражением, % к контролю)		Адреноблокирующее действие (уменьшение сокращений протока, вызванных адреналином, % к контролю)	
			через 10 мин	через 60 мин	через 10 мин	через 60 мин
23	C ₆ H ₅ CH ₂ -	CH ₃ ---	45 (18,9÷71,1)	92 (71,6÷102,4)	23 (0,2÷45,8)	90 (78÷102)
24	 -CH ₂ -	H	60 (41÷79)	14 (7,6÷20,4)	+12 (-19÷43)	40 (-23÷100)
25	(C ₆ H ₅) ₂ CHCH ₂ CH ₂ -	H	87,5	55	82,5	1
26	(C ₆ H ₅) ₂ CHCH ₂ CH ₂ -	C ₂ H ₅ -	79 (67,3÷90,7)	91 (70,7÷111,3)	95 (82,3÷107,7)	74 (26÷122)
27	4-ОНС ₆ Н ₄ СН(С ₆ Н ₅)СН ₂ СН ₂ -	H-	95 (91,9÷98,1)	100	89 (88÷90)	100
28	2-ОНС ₆ Н ₄ (С ₆ Н ₅)СНСН ₂ СН ₂ -	H-	90 (84,6÷95,4)	73 (17,4÷55,6)	81 (62,6÷99,4)	37 (21÷53)
29	3,4,5-(СН ₃ О) ₃ С ₆ Н ₂ СН ₂ -	C ₂ H ₅ -	+20	+50	+360	1
30	C ₆ H ₅ CH ₂ CH ₂ -	C ₂ H ₅ -	98 (91,7÷104,3)	59 (33,2÷84,8)	99 (98÷100)	61 (-2÷124)
31	3,4-(СН ₃ О) ₂ С ₆ Н ₃ СН ₂ СН ₂ -	C ₂ H ₅ -	32	1	35	35
32	(С ₆ Н ₅) ₂ СНСН ₂ -	C ₂ H ₅ -	74 (46,1÷101,9)	83 (51,7÷104,3)	88 (63,7÷112,3)	63 (57÷69)

+ Увеличение сокращений семейноносящего протока, вызванных трансмуральным раздражением и адреналином, % к контролю.

самым активным является препарат № 27—гидрохлорид N-[2-(3,4-диметоксифенил)этил]-3-(п-гидроксифенил)-3-фенилпропиламина (рис.).

Интересно отметить, что из всех приведенных в данной работе соединений лишь одно—гидрохлорид N-(3,4,5-триметоксибензил)-2-(3,4-диметоксифенил)-этиламин (препарат № 29) вместо уменьшения увеличивает реакцию сывиносящего протока на раздражение симпатических нервов.

Приведенные данные согласуются с литературными сведениями о том, что при «утяжелении» молекулы фенамина симпатомиметические свойства превращаются в симпато- и аденоблокирующие. Примечательно, что для проявления симпатолитических свойств препаратов большое значение имеет структура радикалов, стоящих у азота фенамина, а для проявления аденоблокирующей активности—структура радикалов, стоящих у изопропильной цепочки фенамина.

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

Поступило 5.I 1977 г.

Հ. Հ. ԿԱՏՐԻԿՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԱՏԻՅԱՆ, Հ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՖԵՆԻԼԱԿԻԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱԾԱՆՅՅԱԼՆԵՐԻ ՍԻՄՊԱՏՈԼԻՏԻԿ ԵՎ
ԱԴՐԵՆՈԼԻՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների սերմնածորանի վրա դրված փորձերում ուսումնասիրվել է նօթի-ում սինթեզված ֆենիլալկիլամինի 30 նոր ածանցյալների ազդեցությունը ետհանգույցային սիմպատիկ ներվաթելերի և ադրենառեցեպտորների վրա:

Պարզվել է, որ առանձին ներկայացուցիչներ, մասնավորապես, 3-ֆենիլ-3-պ-օքսիֆենիլ-N-(3,4-դիմեթօքսիֆենիլէթիլ) պրոպիլամինի հիդրոքլորիդը օժտված է արտահայտված և երկարատև սիմպատոլիտիկ և ադրենոլիտիկ ակտիվությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арбузов С. Я., Смирнов С. А. Фармакол. и токсикол., 27, 4, 420—423, 1964.
2. Арбузов С. Я. Фармакол. и токсикол., 31, 3, 373—376, 1968.
3. Кадырова Д. М., Бобков Ю. Г. Фармакол. и токсикол., 32, 1, 50—53, 1969.
4. Лосев Н. А., Лапкин В. А. Фармакол. и токсикол., 38, 1, 18—20, 1975.
5. Bovet D., Bovet-Nitti F. S. Karger New York, 218, 1948.
6. Вотча Б. Е., Высокий Ф. Ф. Венгерская медицина, 6, 20, 19—25, 1966.
7. Anderson D. E. Med. J. Austral., 1, 5, 149—150, 1963.
8. Villani M. Minerva med., 64, 20, 1020—1022, 1973.
9. Маркарян Э. А., Асцатрян Л. Е., Маркарян С. Е. Арм. хим. журнал, 27, 5, 411—415, 1974.
10. Маркарян Э. А., Балаян Р. С. Арм. хим. журнал, 29, 8, 704—707, 1976.
11. Азакян О. М. Биологический журнал Армении, 21 6. 8—17, 1968.

Биологический журнал Армении, XXX, № 6—3

Б. Т. ГАРИБДЖАНЫАН, А. А. ЧАЧОЯН, Ц. Е. АГАДЖАНЫАН

ОБ АНТИБЛАСТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ САРКОЛИЗИНСОДЕРЖАЩИХ СОПОЛИПЕПТИДОВ

Определена острая токсичность и противоопухолевая активность ряда N-сополипептидных производных сарколизина. Химиотерапевтические эксперименты осуществлены на саркоме 45, карциносаркоме Уокера 256 и асцитной карциноме Эрлиха.

Показано, что все изученные вещества менее токсичны, чем сарколизин. По противоопухолевой активности они в основном уступают сарколизину.

Ранее нами было установлено, что полипептиды ряда α -аминокислот, содержащие на С-конце углеродной цепи остатки этиленimina, бис(2-хлорэтил)аминa, N,N-бис(2-хлорэтил)гидразина, N,N-бис(2-хлорэтил)-п-фенилендиамина или этилового эфира сарколизина, в эксперименте [1, 2] обладают противоопухолевыми свойствами.

В дальнейшем в лаборатории пептидов ИТОХ АН АрмССР был синтезирован ряд N-сополипептидных производных сарколизина [3], результаты биологического изучения которых представлены в настоящем сообщении.

Материал и методика. Изучение токсичности и противоопухолевой активности сополипептидных производных сарколизина проводили по известной методике [4]: контролем служил сарколизин.

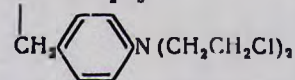
Препараты вводили животным внутрибрюшинно: водорастворимые—в изотоническом растворе хлорида натрия, водонерастворимые—в виде суспензии, приготовленной на 0,5% растворе карбоксиметилцеллюлозы.

Токсичность соединений изучали на белых беспородных мышах обоего пола, весом 18—20 г, при однократном внутрибрюшинном их введении.

Определение противоопухолевой активности соединений проводили на мышах с асцитной карциномой Эрлиха, на крысах с саркомой 45 и карциносаркомой Уокера 256. В химиотерапевтических опытах все соединения, а также сарколизин, испытывали в дозах $1/20$ ЛД₁₀₀ на мышах и $1/50$ ЛД₁₀₀ на крысах. Всего проведено 95 опытов с использованием 970 мышей и 594 крыс.

Результаты и обсуждение. Прежде всего установлено, что исследуемые соединения менее токсичны, чем сарколизин. Кроме того, степень их токсичности находится в зависимости от характера α -аминокислот, образующих сополипептидную цепь. Наиболее токсичными оказались лизинсодержащие сополипептиды (№ 3, 5, 10, 13, 15), ЛД₁₀₀ которых колеблется в пределах 75—200 мг/кг. Этиловые эфиры поли(DL-валил, DL-норлейцил)—(№ 9), поли(DL-норлейцил, DL-лейцил)—(№ 11) и поли(DL-норлейцил, L-фенилаланил)сарколизина—(№ 12) практически не токсичны (ЛД₁₀₀=5000 мг/кг). Остальные соединения в этом отношении занимают промежуточное положение (табл. 1).

Токсичность и противоопухолевая активность сарколизинсодержащих сополипептидов

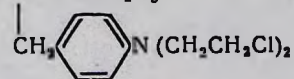
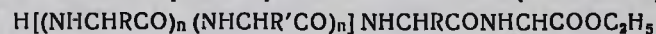


№ п.п.	R, R'/конфигурация аминокислоты	R''/конфигурация аминокислоты	Средний молекулярный вес	Растворимость в воде	ЛД ₁₀₀ , мг/кг	МПД, мг/кг	Торможение роста опухоли			Асцитная карцинома Эрлиха		
							доза, мг/кг	саркома 45	карцино-саркома Уокера	доза, мг/кг	СПЖ в сутках опыт/контроль	СПЖ, % к контролю (K = 100%)
1	H, H	изо-C ₄ H ₉ /DL	1020	нр	150	50	3	++	+++	7,5	18,0/12,5	144,0
2	H, H	н-C ₄ H ₉ /DL	1160	нр	400	150	8	+	+++	20	11,2/16,1	69,5
3	H, H	HBг·NH ₂ (CH ₂) ₄ /L	1800	р	200	75	4	+	+++	10	17,0/13,0	130,7
4	H, CH ₃ /DL	изо-C ₃ H ₇ /DL	1120	нр	750	250	15	+	+++	35	30,0/16,1	186,0
5	H, CH ₃ /DL	HBг·NH ₂ (CH ₂) ₄ /L	1820	р	200	100	4	+	+++	10	15,6/13,0	120,0
6	H, CH ₃ /DL	HOOCCH ₂ /L	1260	нр	600	300	12	+	+	30	54,0/18,2	296,7
7	CH ₃ , H	изо-C ₃ H ₇ /DL	1300	нр	1250	500	25	++	++++	60	18,3/12,5	146,4
8	CH ₃ , H	н-C ₄ H ₉ /DL	1170	нр	400	150	8	не активен	+++	20	27,5/16,1	170,8
9	H, изо-C ₃ H ₇ /DL	н-C ₄ H ₉ /DL	1190	нр	>5000		100	+	+++	250	15,0/13,0	115,3
10	H, изо-C ₃ H ₇ /DL	HBг·NH ₂ (CH ₂) ₄ /L	1560	р	80	50	1,6	не активен	не активен	4	14,6/13,0	112,3
11	H, н-C ₄ H ₉ /DL	изо-C ₃ H ₇ /DL	1460	нр	>5000		100		+++	250	8,1/12,5	64,8
12	H, н-C ₄ H ₉ /DL	C ₆ H ₅ CH ₂ /L	1450	нр	>5000		100		+++	250	10,2/12,5	81,6
13	H, н-C ₄ H ₉ /DL	HBг·NH ₂ (CH ₂) ₄ /L	1910	р	75	30	1,5	+	не активен	3	14,2/12,5	113,6
14	H, н-C ₄ H ₉ /DL	HOOCCH ₂ /L	1470	нр	2500	2000	50	не активен	+	125	25,4/18,2	139,6
15	H, C ₆ H ₅ CH ₂ /L	HBг·NH ₂ (CH ₂) ₄ /L	1580	р	150	50	3	не активен	+++	7,5	25,6/13,0	196,9
16	сарколизин			р	30	10	0,6	+	++++	1,5	34,6/14,5	238,6

Примечание: Здесь и далее: + торможение роста опухоли на 30—59%; ++ то же на 60—79%; +++ то же на 80—95%; ++++ то же более чем на 95%; нр—нерастворимые, р—растворимые.

Таблица 2

Токсичность и противоопухолевая активность сарколизинсодержащих сополипептидов



№ п.п.	R/конфигурация аминокислоты	R'/конфигурация аминокислоты	Средний молеку- лярный вес	Растворимость в воде	ЛД ₁₀₀ , мг/кг	МПД, мг/кг	Торможение роста опухоли			Асцигная карцинома Эрлиха		
							доза, мг/кг	саркома 45	карцино- саркома Уокера	доза, мг/кг	СПЖ в сут- ках опыт/ контроль	СПЖ, % к контролю (K=100%)
1	CH ₃ /DL	нзо-C ₃ H ₇ /DL	1150	нр	1250	500	25	+++	++++	62,5	24,8/13,0	190,7
2	нзо-C ₃ H ₇ /DL	CH ₃ /DL	1230	пр	>4000		80	+	+++	200	31,8/15,3	207,8
3	H	н-C ₄ H ₉ /DL	1220	нр	>5000		100	не активен	+	250	12,8/13,0	98,4
4	н-C ₄ H ₉ /DL	H	1130	нр	2500	1500	50	не активен	++++	125	36,2/18,2	198,9

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что более чувствительной к противоопухолевому действию указанных соединений оказалась карциносаркома Уокера 256. Подавляющее большинство соединений тормозит рост этой опухоли на 80—95%. Этиловый эфир поли(DL—налил, саркозил)сарколизина (№ 7), тормозя рост опухоли более чем на 95%, по противоопухолевой активности приравнивается к сарколизину.

На саркоме 45 большинство испытанных соединений, как и сарколизин, обнаруживают умеренную противоопухолевую активность, тормозя рост этой опухоли на 30—59%. Среди изученных веществ имеются соединения, лишенные активности (№№ 8, 10, 14, 15), а также вещества (№№ 1 и 7), активность которых на указанном штамме достигает 60—79%.

Изучаемые вещества, кроме соединения № 6, в отношении асцитной карциномы Эрлиха по антибластической активности уступают сарколизину.

С целью определения зависимости прочности связи сарколизина с полипептидной цепью и антибластической активностью изучались N-сополипептидные производные сарколизина одного и того же состава, в которых сарколизин непосредственно связан либо с одной, либо с другой из аминокислот, входящих в состав сополипептида [5].

При сравнении соединения № 1 с № 2 (табл. 2), где в одном случае связующим звеном между полипептидной цепью и сарколизином является DL-аланин, а в другом—DL-валин, выяснилось, что первый из них как по токсичности, так и противоопухолевой активности превосходит второй. При сравнении же соединения № 3 с № 4 (табл. 2) более активным оказалось вещество, где связующим звеном является DL-норлейцин. Это вещество также токсичнее своего аналога.

Таким образом, сравнительное изучение N-сополипептидных производных сарколизина показало, что все они менее токсичны, чем сарколизин. Большинство из них по противоопухолевой активности на асцитной карциноме Эрлиха и карциносаркоме Уокера 256 уступают сарколизину, а в отношении саркомы 45 проявляют равную с ним активность.

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

Поступило: 13.III 1977 г.

Բ. Տ. ՂԱՐԻՔԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԶԱԶՈՅԱՆ, Յ. Ե. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ

ՍԱՐԿՈԼԻԶԻՆ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ՈՐՈՇ ՍՈՊՈԼԻՊԵՊՏԻԿՆԵՐԻ ԱՆՏԻՔԱՍՏԻԿ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Մ

Ուսումնասիրել է սպիրտակ ոչ ցեղային մկների և առնետների վրա սարկոլիզին պարունակող սոպոլիպեպտիդների թունականությունը և հակառուց-

քային հատկությունները: Ցույց է տրվում, որ փորձարկված միացությունները տարկուրդինի հետ համեմատած օժտված են թույլ թունականությամբ, բայց իրենց հակառակացքային ակտիվությամբ հիմնականում զիջում են վերջինիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Ц. Е., Амбоян К. Л., Гарибджанян Б. Т., Чачоян А. А. Арм. хим. журнал, 25, 955, 1972.
2. Гарибджанян Б. Т., Чачоян А. А., Агаджанян Ц. Е., Амбоян К. Л. Биологический журнал Армении, 27, 113, 1974.
3. Агаджанян Ц. Е., Амбоян К. Л. Арм. хим. журнал, 27, 896, 1974; там же, 28, 662, 1975.
4. Чернов В. А. Методы экспериментальной химиотерапии. М., 357, 1971.
5. Агаджанян Ц. Е., Амбоян К. Л. Арм. хим. журнал, 27, 890, 1974.

К. А. КАЗАРЯН, М. В. ТАТЬЯН, С. Д. КИРАКОСЯН, Г. А. ХАЧАТРЯН

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ЖИВОТНЫХ, ВЫШЕДШИХ ИЗ СОСТОЯНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ

При исследовании иммунологического статуса у животных, спонтанно вышедших из состояния иммунологической толерантности, показано, что первичный иммунный ответ восстанавливается быстрее, чем вторичный.

Исследование иммунологической толерантности, индуцированной во взрослом организме, чрезвычайно актуально и представляет огромный практический и теоретический интерес. В этом аспекте большое значение имеет изучение феномена иммунологической толерантности, индуцированной в экспериментальных условиях комбинированным введением больших доз эритроцитов барана (ЭБ) и циклофосамида (ЦФ). Исследование толерантности в динамике (индукция и утрата) дает возможность получить информацию для понимания механизмов формирования этого процесса. В литературе имеются данные об изучении процессов восстановления иммунологической реактивности у животных после утраты толерантности, индуцированной протеиновыми антигенами [1—3]. Однако имеющиеся сведения не позволяют судить о динамике утраты толерантности, сопоставляя первичный и вторичный иммунные ответы.

Задачей настоящей работы являлось сравнительное изучение первичного и вторичного иммунного ответа у животных в процессе спонтанной утраты толерантности.

Материал и методика. Опыты проведены на инбредных мышах-гибридах F_1 (СВАХС57В₁) весом 20—22 г. Толерантность создавали по описанной схеме—внутрибрюшинным введением $6,2 \times 10^9$ эритроцитов барана и через 45—48 час: внутрибрюшинной инъекцией 200 мг/кг циклофосамида [4].

Контролем служили мыши, получавшие только циклофосамид, и мыши, получавшие только тест-инъекцию антигена.

Иммунореактивность определяли по количеству антителообразующих клеток в селезенке после внутривенной тест-инъекции 5×10^8 ЭБ по методу Ернэ [5]. У толерированных животных восстановление первичного ответа исследовали введением антигена в дозе 5×10^8 ЭБ в течение 8 недель с недельными интервалами, а на четвертый день после каждого срока исследовали число антителообразующих клеток (АТОК).

Для определения восстановления способности к формированию и реализации иммунологической памяти у толерантных животных начиная с конца первой недели мышей сенсibilизировали ЭБ в дозе 1×10^6 (внутривенно), через 7 дней животные получали ревакцинирующую инъекцию ЭБ в дозе 1×10^6 (внутривенно), а на четвертый день подсчитывалось количество бляшкообразующих клеток. В крови животных гемолизины определяли общепринятым методом.

Результаты и обсуждение. Результаты изучения восстановления способности к первичному и вторичному иммунному ответу через 1—2 недели после индукции толерантности представлены в табл. 1, из которой видно, что в течение первых двух недель у животных наблюдается полное подавление как первичного, так и вторичного иммунного ответа. Количество АТОК в селезенке при исследовании вторичного иммунного ответа, по сравнению с первичным, почти вдвое снижено. К этому сроку у мышей, получивших только ЦФ, иммунореактивность находилась на стадии восстановления.

Таблица 1

Восстановление первичного и вторичного иммунного ответа
через 1, 2 недели после индукции толерантности

Группа	Количество животных	Количество клеток в селезенке	Количество АТОК	
			на 1 млн	на селезенку
1	14	542,0	0,38	321 (140÷731) 27.420
2	8	250,0	98,0	(12.300÷61.090) 175
3	14	270,0	0,5	(120÷255) 97.979
4	14	172,0	571,0	(74.811÷128.233) 497
5	30	199,0	1,5	(286÷861) 124.200
6	16	286,0	493,0	(105.700÷146.607) 157
7	23	187,0	0,93	(97÷255) 53.330
8	21	214,0	419,0	(38.730÷73.280) 71.450
9	30	270,0	283,0	(66.830÷76.380) 97.720
10	22	229,0	504,0	(85.310÷111.900)

Примечание: 1, 2—группы первичного ответа с однонедельным интервалом, 3, 4—группы вторичного ответа с однонедельным интервалом, 5, 6—группы первичного ответа с двухнедельным интервалом, 7, 8—группы вторичного ответа с двухнедельным интервалом, 1, 3, 5, 7—животные, получившие толерирующий режим, 2, 4, 6, 8—животные, получившие только ЦФ, 9—контроль первичного ответа, 10—контроль вторичного ответа.

В конце третьей недели (табл. 2) наблюдалось частичное восстановление первичного иммунного ответа. Заметного повышения числа АТОК в селезенке при вторичном иммунном ответе не наблюдалось. Начиная с конца четвертой недели (табл. 2) и до конца пятой (табл. 3) отмечалось снижение количества АТОК при исследовании первичного ответа.

В литературе описаны случаи специфического снижения иммунореактивности у толерантных животных к сывороточным белкам и трансплантационным антигенам, обусловленного гуморальными агентами,

Таблица 2
Восстановление первичного и вторичного иммунитета ответа через 3, 4 недели
после индукции толерантности

Группа	Количество животных	Количество клеток в селезенке	Количество АТОК	
			на 1 млн	на селезенку
1	27	270,0	9,0	2.825 (1.928÷4.140)
2	10	270,0	604,0	163.300 (135.500÷196.800)
3	30	198,0	2,3	327 (200÷535)
4	10	212,5	241,0	51.290 (34.120÷77.090)
5	33	281,0	2,0	738 (392÷1390)
6	8	362,0	229,0	82.990 (64.120÷107.400)
7	19	206,0	1,8	377 (217÷653)
8	10	214,0	185,0	40.550 (27.480÷59.840)

Примечание: 1, 2—группы первичного ответа с 3-недельным интервалом, 3, 4—группы вторичного ответа с 3-недельным интервалом, 5, 6—группы первичного ответа с 4-недельным интервалом, 7, 8—группы вторичного ответа с 4-недельным интервалом.

Таблица 3
Восстановление первичного и вторичного иммунного ответа через 5, 6 недель
после индукции толерантности

Группа	Количество животных	Количество клеток в селезенке	Количество АТОК	
			на 1 млн	на селезенку
1	34	190,0	2,5	673 (373÷1.213)
2	10	292,0	78,0	24.270 (3.715÷158.300)
3	13	229,0	1,1	430 (154÷1.199)
4	6	267,0	248,0	72.780 (36.560÷144.900)
5	16	322,0	6,2	2.275 (772÷6.730)
6	10	391,0	208,0	80.910 (53.580÷127.900)
7	10	216,0	1,5	364 (160÷828)
8	6	231,0	120,0	29.990 (10.420÷86.300)

Примечание: 1, 2—группы первичного ответа с 5-недельным интервалом, 3, 4—группы вторичного ответа с 5-недельным интервалом, 5, 6—группы первичного ответа с 6-недельным интервалом, 7, 8—группы вторичного ответа с 6-недельным интервалом.

которые оказывают депрессивное действие [6]. Было показано, что состояние толерантности (индуцированное с помощью ЭБ и ЦФ) в начальной стадии, до 3-х недель, обусловлено только дефицитом иммунокомпетентных клеток. Вторая стадия характеризуется появлением циркулирующих антител, обладающих депрессивным действием. Сочетанием этих факторов обусловлено состояние частичной иммунологической ареактивности.

Выявленное нами снижение количества АТОК на 4—5-й неделе в процессе спонтанной утраты толерантности также обусловлено, по-видимому, наличием в сыворотке блокирующих факторов. На 6-й неделе количество АТОК доходит до уровня, характерного для третьей недели. На седьмой неделе (табл. 4) отмечается дальнейшее повышение этого показателя, а к концу восьмой (табл. 4) у подопытных животных наблюдается выраженное восстановление способности к первичному иммунному ответу.

Таблица 4

Восстановление первичного и вторичного иммунного ответа через 7, 8 недель после индукции толерантности

Группа	Количество животных	Количество клеток в селезенке	Количество АТОК	
			на 1 млн	на селезенку
1	10	158,0	19,5	3,027 (891 ÷ 10.280) 41.880
2	6	238	177,0	(32.360 ÷ 54.200) 1.782
3	14	184,0	8,9	(873 ÷ 3.639) 52.600
4	10	199,0	264,0	(36.140 ÷ 76.560) 15.440
5	31	376,0	41,4	(13.580 ÷ 23.130) 42.560
6	10	353,0	120,0	(26.850 ÷ 67.450) 925
7	11	234,0	4,1	(492 ÷ 1.738) 61.940
8	10	290,0	214,0	(46.240 ÷ 82.990)

Примечание: 1, 2—группы первичного ответа с 7-недельным интервалом, 3, 4—группы вторичного ответа с 7-недельным интервалом, 5, 6—группы первичного ответа с 8-недельным интервалом, 7, 8—группы вторичного ответа с 8-недельным интервалом.

Изучение уровня АТОК во все исследованные сроки свидетельствует о том, что подавлена способность к восстановлению вторичного иммунного ответа. Однако следует отметить, что на седьмой неделе наблюдается незначительное повышение его.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в процессе спонтанной утраты толерантности первичный иммунный ответ восстанавливается значительно быстрее, чем память. Это можно объяснить имею-

шимися в литературе данными, свидетельствующими о более быстром пополнении В-лимфоцитов из антигеннечувствительных предшественников по сравнению с Т-лимфоцитами в процессе восстановления популяций лимфоцитов у толерантных животных [7]. Этот вывод может быть полностью использован для трактовки полученных нами данных, тем более, что в наших опытах были использованы взрослые животные. В то же время следует отметить, что в молодом организме при выходе его из состояния толерантности имеет место более быстрое пополнение Т-клеток из антигеннечувствительных прекурсоров.

Кроме того, доминирующим классом при вторичном иммунном ответе является JgG, и синтез антител этого класса не осуществляется в отсутствие Т-лимфоцитов [8].

Известно также, что при состоянии толерантности, индуцированной с помощью ЦФ, поражаются главным образом Т-лимфоциты [9, 11]. Следовательно, установленный в наших опытах факт отставания восстановления вторичного иммунного ответа можно объяснить преимущественной Т-зависимостью иммунологической памяти.

В литературе имеются сообщения, что при иммунологической толерантности, индуцированной гаптеном или белком, у взрослых мышей или крыс отмечается предпочтительное подавление высокоафинных и авидных антител. Предшественники клеток, способных синтезировать высокоафинные антитела, более уязвимы в процессе индукции толерантности [12—14].

Говард и Митчисон [7] также предполагают, что предшественники высокоафинных и авидных антител более чувствительны и погибают раньше. Так как при формировании иммунологической памяти происходит отбор клонов к антигену по аффинности, то отставание процесса восстановления иммунологической памяти по сравнению с процессом восстановления первичного иммунного ответа также можно объяснить преимущественным подавлением высокоафинных антител при индукции иммунологической толерантности.

Полученные нами данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения [9], согласно которым клетки, ответственные за формирование и реализацию иммунологической памяти при утрате толерантности, поражаются быстрее и сильнее, чем клетки, определяющие первичный иммунный ответ. В процессе утраты частичной толерантности способность к формированию и реализации иммунологической памяти восстанавливается значительно медленнее, чем способность к первичному иммунному ответу.

Կ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Մ. Վ. ԹԱԹՅԱՆ, Ս. Զ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ

**ՏՈԼԵՐԱՆՏՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻՑ ԴՈՒՐՍ ԵԿԱՄ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ
ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՍՏԱՏՈՒՄԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է առաջնային իմուն պատասխանի և իմունոլոգիական հիշողության վերականգնումը տոլերանտության վիճակից սպոնտան կերպով դուրս եկած կենդանիների մոտ:

Մասնակի իմունոլոգիական ռեակտիվությունը դիտվել է 8 շաբաթների ընթացքում:

Պարզվել է, որ հետազոտման շրջանի ընթացքում իմունոլոգիական հիշողության վերականգնումը ետ է մնում առաջնային իմուն վերականգնումից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Dresser D. W., Mitchlson N. A. Adv. Immunol., 8, 129—181, 1968.
2. Dresser D. W. Int. Arch. Allergy, 35, 253—269, 1969.
3. Chittler J. M., Wetgle W. O. J. Immunol., 110, 1051—1057, 1973.
4. Фонталин Л. Н., Певницкий Л. А., Соловьев В. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 11, 60, 1969.
5. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 140, 405, 1963.
6. Певницкий Л. А., Фонталин Л. Н., Новикова Т. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 70—74, 1972.
7. Howard G. C., Mitchlson N. A. Progr. Allergy, 18, 43—96, 1975.
8. Носсел Г. Антитела и иммунитет, М., 1973.
9. Фонталин Л. Н., Новикова Т. К., Кондратьева И. А., Певницкий Л. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 445—447, 1976.
10. Aisenberg A. C., Davls C. J. exp. Med., 128, 1, 35—46, 1948.
11. Miller J. F. A. P., Mitchell G. F. J. exp. Med., 131, 675—699, 1970.
12. Bell E. B. Europ. J. Immunol., 3, 267—272, 1973.
13. Davle J. M., Paul W. E., Katz D. H., Benacerraf B. J. exp. Med., 136, 426—438, 1972.
14. Dowden S. V., Sercarz E. E. J. Immunol., 101, 1308—1321, 1968.

Л. Г. МИКАЕЛЯН, С. А. АДЖЯН

О ХОЛИНОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ В ЦЕЗИЕВЫХ РАСТВОРАХ

На волокнах портняжных мышц лягушки в режиме последовательной смены растворов, содержащих K^+ , Cs^+ , AX^+ и эзерин, а также их смеси, показано, что A^+ увеличивает проницаемость мембраны для ионов натрия, что и является причиной ее деполяризации после обработки мышц ионами цезия.

В присутствии ионов калия ацетилхолин не влияет на мембранный потенциал, однако уменьшает наклон кривой зависимости мембранного потенциала от концентрации цезия в растворе.

В хронических опытах на различных животных показано, что денервация скелетной мышцы приводит к увеличению ее чувствительности к ацетилхолину (AX) [1, 2]. В нормальной иннервированной мышце чувствительная к AX зона ограничена областью концевой пластинки. При перерезке моторного нерва чувствительность экстраинаптической мембраны ($ЭСМ$) мышечного волокна к AX возрастает в 1000 раз [3]. В хронически денервированной мышце микроэлектрофоретическое введение медиатора внутрь волокна вызывает кратковременную деполяризацию ее мембраны [4], а при помещении такой мышцы в рингеровский раствор, содержащий AX , наблюдается «электрически немая» контрактура [5]. Таким образом, денервация приводит к развитию тотальной чувствительности мембраны мышечных волокон к AX .

Для объяснения постденервационной холиночувствительности $ЭСМ$ был предложен ряд гипотез. Согласно Миледи [6], денервация приводит к образованию холинорецепторов ($ХР$) по всей поверхности мембраны мышечного волокна. По Теслеффу [7], $ХР$ имеются и в нормальной иннервированной мышце, однако «молчат» под влиянием непрерывной импульсации. При денервации происходит разблокирование $ХР$. Однако последняя точка зрения противоречит некоторым фактам. Во-первых, холиночувствительность $ЭСМ$ развивается в течение длительного времени (минимальная чувствительность наблюдается только на третьи сутки после денервации) [4]. Далее, увеличение холиночувствительности коррелирует с увеличением связывания $ЭСМ$ -ой специфического ингибитора $ХР$ α -бунгаротоксина [8]. И, наконец, введение животному ингибитора синтеза белков актиномицина D предотвращает постденервационную холиночувствительность $ЭСМ$ [9].

Таким образом, эти данные свидетельствуют о том, что холиночувствительность $ЭСМ$ связана с образованием новых $ХР$, и не подтверждает идею о «предсуществовании» $ХР$ в $ЭСМ$. Тем не менее в литературе [10] все еще рассматривается вопрос о реальности «предсущест-

воования» ХР в ЭСМ. Причем в качестве доказательства в пользу этого представления приводятся данные Портелла и соавт. [11]. В этой работе, выполненной на свежееотпрепарированных портняжных мышцах лягушки, показано, что холин или ацетилхолин в концентрациях 5—10 мМ деполяризует мембрану мышечных волокон на 10—15 мВ в Рингеровском растворе, где ионы калия замещены в эквимоларной концентрации ионами цезия. Деполяризация не наблюдалась в присутствии α -тубокурарина и не предотвращалась в присутствии эзерина. На основании этих данных авторы заключили, что в цезиевом растворе происходит «обнажение» холиночувствительных участков на мембране мышечных волокон. По мнению авторов, в цезиевом растворе мембрана мышечных волокон становится холиночувствительной. Однако нам кажется, что неправомерно отождествлять деполяризацию мембраны в присутствии АХ в цезиевом растворе с деполяризационным ответом холиночувствительной мембраны, наблюдаемым на хронически денервированных или эмбриональных скелетных мышцах [12], так как холиночувствительность предполагает сокращение или контрактуру мышцы при действии АХ. Станным в работе цитируемых выше авторов был тот факт, что при замене ионов калия в Рингере ионами цезия величина мембранного потенциала (МП) мышечных волокон оставалась неизменной, хотя, согласно теории Ходжкина-Катца [13], а также экспериментальным данным [14, 15], должна наблюдаться гиперполяризация мембраны порядка 5—12 мВ.

В ряде работ [16, 17] было показано, что эзерин уменьшает абсолютную величину МП мышечных волокон, что связано с уменьшением проницаемости мембраны для ионов калия. В опытах же Портелла эзерин не влиял на МП. Анализ экспериментальных результатов Портелла с соавторами и их сопоставление с известными в литературе данными привели нас к заключению, что наблюдаемая в указанных выше опытах деполяризация мембраны при действии АХ в цезиевых растворах должна быть рассмотрена с точки зрения мембранной проницаемости. В связи с этим была выполнена настоящая работа.

Материал и методика. Эксперименты проводили на свежееотпрепарированных портняжных мышцах (*m. sartorius*) озерной лягушки (*Rana ridibunda*) с использованием обычной микроэлектронной техники внутриклеточного отведения и регистрации биопотенциалов.

Результаты опытов, представленные в табл. 1—3, отражают последовательность измерения МП мышечных волокон в указанных растворах. В начале каждой серии опытов (а, б, в и т. д.) измеряли мембранные потенциалы мышечных волокон в нормальном растворе Рингера, содержащем 2,5 мг-ион/л K^+ . Все последующие измерения проводили в растворах, где K^+ был замещен эквивалентным количеством Ca^{2+} . В конце каждой серии экспериментов проводили измерения МП в нормальном растворе Рингера с целью выявить возможные изменения внутриклеточной концентрации K^+ . Не было обнаружено статистически достоверной разницы в величинах МП в начале и в конце серии экспериментов. Измерение МП в цезиевых растворах начинали через 20—30 мин после смены растворов, так как за это время МП устанавливался на новом стационарном уровне. Мышцы, предназначенные для измерения МП в сульфатных растворах, препарировались в охлажденном до 2—4°C сульфатном растворе Рингера. Эта процедура предотвращала сокращение мышц из-за выхода из них Cl^- в суль-

фатные растворы, имеющие комнатную температуру. Экспериментальные растворы имели следующие составы (в мг-экв/л): хлорные— KCl —2,5, NaCl —115, CaCl_2 —1,8, Na_2HPO_4 —2,15, NaH_2PO_4 —0,85; сульфатные— K_2SO_4 —1,25, Na_2SH_4 или LiSO_4 —38,9 5 CaSO_4 —8, Na_2HPO_4 —1,08, NaH_2PO_4 —0,43; сахара—113. В некоторых опытах Na^+ был полностью замещен на изотоническое количество сахарозы. Цезий использовался в виде лимоннокислой соли. Растворы, содержащие ацетилхолинхлорид, имели эквивалентный дефицит по NaCl или по Na_2SO_4 . Препарат эзерина фирмы «Merck» применялся в концентрации 1 мМ. Величины МП, приведенные в таблицах, представляют средние значения этих показателей, полученных на 4-х мышцах. На каждой мышце измерялся мембранный потенциал от 10—20 поверхностных волокон.

Результаты и обсуждение. Эксперименты показали, что замена ионов калия в рингеровском растворе эквимоларной концентрацией ионов цезия приводит к гиперполяризации мембраны мышечных волокон в среднем на 12 мВ в хлорных растворах (табл. 1 и 3) и на 7 мВ в суль-

Таблица 1

Величины МП мышечных волокон лягушки, измеренных в хлорных растворах в режиме последовательной их смены

Растворы	I последовательность				II последовательность			
	2,5 мМ K^+	2,5 мМ Cs^+	2,5 мМ K^+ +5 мМ АХ	2,5 мМ K^+ +1 мМ эзерин	2,5 мМ K^+	2,5 мМ Cs^+	2,5 мМ K^+ +1 мМ эзерин	2,5 мМ K^+ +5 мМ АХ
МП мВ	88,0 $\pm$ 1,2	100,0 $\pm$ 1,4	87,0 $\pm$ 1,5	80,0 $\pm$ 1,6	86,0 $\pm$ 1,2	97,0 $\pm$ 1,0	87,0 $\pm$ 1,1	86,5 $\pm$ 1,3

Таблица 2

Величины МП мышечных волокон лягушки, измеренных в сульфатных растворах в режиме последовательной смены

Растворы	I последовательность				II последовательность			
	2,5 мМ K^+	2,5 мМ Cs^+	2,5 мМ K^+ +5 мМ АХ	2,5 мМ K^+ +1 мМ эзерин	2,5 мМ K^+	2,5 мМ Cs^+	2,5 мМ K^+ +1 мМ эзерин	2,5 мМ K^+ +2 мМ АХ
МП мВ	82,0 $\pm$ 1,0	89,0 $\pm$ 1,0	80,0 $\pm$ 1,1	72,0 $\pm$ 0,9	84,0 $\pm$ 1,0	99,0 $\pm$ 1,2	84,0 $\pm$ 1,0	83,0 $\pm$ 1,3

фатных растворах (табл. 2). Последующая замена цезиевого Рингера калиевым с добавлением АХ реполяризует мембрану мышечных волокон до уровня, соответствующего МП в исходном калиевом Рингере. Это указывает на то, что АХ в присутствии ионов калия не влияет на МП мышечных волокон лягушки. Напротив, эзерин в калиевом Рингере снижает величину МП на 7—8 мВ. Из табл. 1 видно, что эзерин эффективен и после обработки ионами цезия, поскольку АХ не вызывает дальнейшей деполяризации мембраны после действия эзерина. Так как мембрана мышечных волокон лягушки обладает высокой проницаемостью для ионов хлора, то последние могли бы маскировать эффекты, производимые АХ. Чтобы исключить возможное влияние ионов хлора,

Таблица 3

Величины МП мышечных волокон лягушки, измеренных в хлорных растворах (118 мМ NaCl) и сахарозных растворах (содержащих 236 мМ сахарозы вместо NaCl) в режиме последовательной их смены

Раствор	Хлорные				Сахарозные		
	2,5 мМ K ⁺	2,5 мМ Cs ⁺	AX	AX+Cs ⁺	AX+K ⁺	10 мМ Cs ⁺	10 мМ AX ⁺
МП мВ	88,0±1,0	93,0±1,0	75,0±1,3	85,0±1,2	84,0±1,0	73,0±1,4	72,0±1,8

были проведены эксперименты в сульфатных растворах. Здесь так же, как и в хлорных растворах, эзерин вызывал дальнейшую деполяризацию мембраны после действия AX, однако после действия эзерина AX был неэффективен. Эти данные указывают на то, что наблюдаемая в опытах Портелла, а также в наших экспериментах (табл. 3) деполяри-

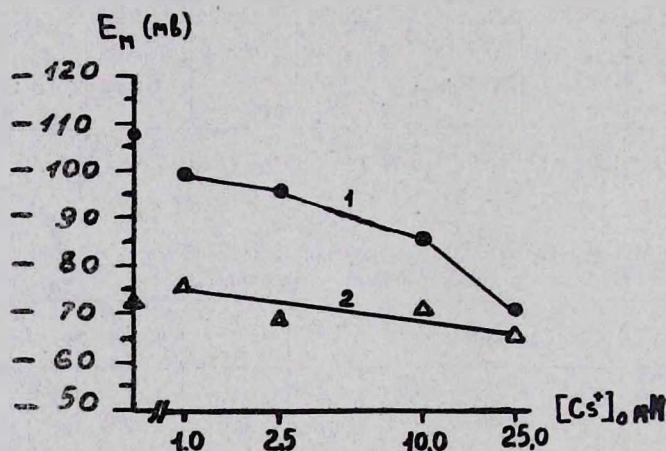


Рис. Зависимость МП мышечных волокон от концентрации ионов цезия в наружном растворе: кривая 1 — в отсутствие AX, кривая 2 — в присутствии 2,5 мМ AX.

зация мембраны мышечных волокон, производимая AX после обработки мышц ионами цезия, по-видимому, связана с изменением проницаемости мембраны для ионов натрия. Однако измерения МП мышечных волокон в сульфатных растворах, содержащих ионы лития вместо ионов натрия, имели близкие значения МП сравнительно с величинами МП, измеренных в растворах с ионами натрия (ср. $83,5 \pm 1,6$ и $87,02 \pm 1,7$ соответственно). Это могло быть только в том случае, если AX изменял бы проницаемость мембраны и для ионов лития. И действительно, как видно из табл. 3, величины МП, измеренные в растворах цезия и AX, при условии замены всего NaCl сахарозой, не отличаются друг от друга. Таким образом, ацетилхолин увеличивает проницаемость мембраны для ионов натрия, однако в присутствии ионов калия это увели-

чение не достаточно велико, чтобы отразиться на МП, но оно проявляется в отсутствие ионов калия. По-видимому, АХ увеличивает проницаемость также для ионов лития, так как его эффект на мембранный потенциал можно обнаружить заменив ионы натрия электронейтральными молекулами (в данном случае сахарозой). Интересно было также выяснить характер влияния ионов цезия на мышечную мембрану в присутствии АХ. С этой целью МП мышечных волокон одной пары мышц лягушки измерялся в цезиевом Рингере, содержащем 2,5 мМ АХ, а другая пара служила контролем.

Результаты этих экспериментов, представленные на рис., показали, что при низких концентрациях ионов цезия в растворе АХ уменьшает абсолютную величину МП. Деполяризующее влияние АХ уменьшается по мере увеличения концентрации ионов цезия в растворе. Более того, резко уменьшается наклон кривой зависимости МП от концентрации ионов цезия в растворе. Этот результат может свидетельствовать о том, что АХ является сильным конкурентом для ионов цезия за канал проницаемости в мембране мышечных волокон.

Ереванский физический институт

Поступило 31.I 1977 г.

Լ. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱԶՅԱՆ

ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ԽՈԼԻՆՈՉԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ՑԵԶՆԻՈՒՄԻ ԼՈՒՇՈՒՅԹՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գորտի դերձակալին մկանի վրա K^+ , Cs^+ , Ach^+ և էղերին պարունակող լուծույթների հաջորդաբար տեղակալման ռեժիմում ցույց է տրված, որ ցնդիումական լուծույթով մշակված մկանաթելերի մեմբրանի դիպոլարիզացիան Ach^+ -ի ազդեցության ներքո, պայմանավորված է նատրիումի իոնների թափանցելիության մեծացումով: Կալիումական լուծույթներում Ach^+ -ը չի ազդում մկանաթելի մեմբրանային պոտենցիալի վրա, բայց փոքրացնում է մեմբրանային պոտենցիալի կախվածությունը ցնդիումի իոնների խտությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Rosenblueth A. and Luco J. Amer. J. Physiol., 120, 781, 1937.
2. Brown G. L. J. Physiol., 89, 438, 1937.
3. Axelsson J. and Thesleff S. J. Physiol., 147, 178, 1959.
4. Теслефф С. Современные проблемы электробиологии. М., 1964.
5. Thesleff S. and Quastel D. Ann. Rev. Pharmacol. 5, 263, 1963.
6. Miledi R. In: Ciba Found. Symp. Enzymes and Drug Action, 220, 1962.
7. Thesleff S. Physiol. Rev., 40, 734, 1960.
8. Lee G. Y., Tseng L. F., Chin T. H. Nature, 215, 1177, 1967.
9. Nasledov G. A. and Thesleff S. Acta physiol. scand., 90, 370, 1974.
10. Мухельсон Я. М. и Зеймель Э. З. Ацетилхолин. Л., 1970.
11. Portela A. et al; Nature, 203, 1179, 1964.
12. Гинецинский А. Г. и Шамарина Н. М. Успехи совр. биол., 15, 283, 1942.

13. *Hodgkin A. and Katz B. J. Physiol.*, 108, 37, 1949.
14. *Hodgkin A. and Horowicz P. J. Physiol.*, 148, 127, 1959.
15. *Мартirosов С. М. и Микаелян Л. Г. Цитология*, 12, 4, 1970.
16. *Varga E. and Horowicz P. Fed. Proc.*, 22, 565, 1963.
17. *Микаелян Л. Г. Биологический журнал Армении*, 27, 5, 1974.
18. *Renkin E. M. J. Gen. Physiol.*, 44, 1159, 1961.
19. *Sjodin R. D. J. Gen. Physiol.*, 44, 930, 1961.

Т. Г. ЦАТУРЯН, С. Б. ГРИГОРЯН

ДАННЫЕ О РАСПРОСТРАНЕНИИ ВИДОВ ЗАРАЗИХИ И ИХ ПИТАЮЩИХ РАСТЕНИЙ В АРМЯНСКОЙ ССР

В работе приводится список 45 видов заразихи и их питающих растений, распространенных в Армянской ССР. Установлено, что среди них узкоспециализированных видов мало. В подавляющем большинстве заразихи являются полифагами.

Наиболее часто поражаются ими представители семейств Asteraceae, Apiaceae, Solanaceae, Fabaceae.

Известно, что при определении видов заразихи одним из важных критериев является выявление питающих растений, о которых, к сожалению, до настоящего времени имеется далеко не полная информация. О хозяевах видов заразихи приведены сведения в капитальной сводке «Флора СССР» [1], однако считать их достаточными нет оснований, так как для некоторых видов, произрастающих в Армении, отсутствуют ссылки на питающие растения (*O. hohenackeri*, *O. gracilis*, *O. hypenocalyx*). Некоторые же виды, произрастающие в Армении, вовсе не упомянуты [2].

По-видимому, авторами обработки семейства Orobanchaceae не были учтены региональные гербарии, в том числе и гербарий Армянской ССР, на территории которой представлено больше половины видов заразихи, известных для всего Союза [3].

В этом отношении следует отметить работу среднеазиатских ботаников [4, 5], которые в своих публикациях уделяют должное внимание питающим растениям.

Ниже приводим список видов заразих и их питающих растений, произрастающих на территории Армянской ССР. Необходимо оговориться, что при составлении списка питающих растений нами были учтены также данные, имеющиеся во «Флоре СССР».

Виды заразихи	Растение-хозяин
1	2
<i>O. aegyptiaca</i> Pers. <i>O. alba</i> Steph. <i>O. alsatica</i> Kirschl. <i>O. arenaria</i> Borkh. <i>O. bungeana</i> G. Beck.	<i>Nicotiana tabacum</i> L. виды <i>Nonnea</i> . <i>Lactuca</i> . Виды <i>Salvia</i> , <i>Thymus</i> , <i>Anthriscus</i> <i>Galium</i> . Виды <i>Libanotis</i> , <i>Heracleum</i> , <i>Peucedanum</i> . <i>Centaurea arenaria</i> M. B., виды <i>Artemisia</i> . <i>Artemisia fragrans</i> Willd., <i>Eryngium campestre</i> L., <i>Gundelia tournefortii</i> L.

1	2
<i>O. caesia</i> Rchb.	<i>Artemisia fragrans</i> Willd., <i>Eryngium campestre</i> L.
<i>O. camptolepis</i> Boiss. et Reut.	Не установлено.
<i>O. cernua</i> Loeff.	<i>Chondrilla juncea</i> L., <i>Salvia dragocephaloides</i> Boiss., <i>Nicotiana tabacum</i> L., <i>Helianthus annuus</i> L., виды <i>Tragopogon</i> , <i>Artemisia</i> .
<i>O. cilicica</i> G. Beck.	<i>Stachys inflata</i> Benth.
<i>O. coelestis</i> Boiss. et Reut.	<i>Thymus kotschyanus</i> Boiss. et Hoch., виды <i>Cousinia</i> , <i>Centaurea</i> .
<i>O. colorata</i> C. Koch.	<i>Stachys inflata</i> Benth., виды <i>Salvia</i> , <i>Centaurea</i> .
<i>O. connata</i> C. Koch.	Виды <i>Geranium</i> .
<i>O. crenata</i> Forsk.	<i>Trifolium pratense</i> L., <i>Dictamnus caucasicus</i> Fisch., виды <i>Vicia</i> .
<i>O. cumana</i> Wallr.	<i>Lactuca serriola</i> L., <i>Nicotiana tabacum</i> L., <i>Helianthus annuus</i> L., <i>Chondrilla juncea</i> L., виды <i>Artemisia</i> , <i>Centaurea</i> , <i>Xanthium</i> .
<i>O. flava</i> Mart.	Представители сем. <i>Asteraceae</i> .
<i>O. hirtiflora</i> (Reut) Tzvel.	<i>Plantago lanceolata</i> L., виды <i>Achillea</i> , <i>Astragalus</i> .
<i>O. hohenackeri</i> (Reut) Tzvel.	<i>Eryngium campestre</i> L.
<i>O. hymenocalyx</i> Reut.	Не установлено.
<i>O. gamosepala</i> Reut.	Виды <i>Geranium</i> .
<i>O. gracilis</i> Smith.	<i>Thymus kotschyanus</i> Boiss. et Hoch. <i>Faba</i> - <i>ceae</i> .
<i>O. grigorjevi</i> Novopokr.	Виды <i>Thymus</i> , <i>Origanum</i> .
<i>O. grossheimii</i> Novopokr.	Не установлено.
<i>O. kelleri</i> Novopokr.	<i>Kochia prostata</i> (L.) Schrad., виды <i>Tragopogon</i> , <i>Artemisia</i> .
<i>O. krylowii</i> G. Beck.	Не установлено.
<i>O. kurdica</i> Boiss. et Hausskn.	Не установлено.
<i>O. longibracteata</i> Schiman-Czeika	Не установлено.
<i>O. lutea</i> Baumg.	<i>Medicago sativa</i> L. em Vass., <i>Trifolium pratense</i> L., <i>Tr. ambiguum</i> M. B., виды <i>Vicia</i> , <i>Thymus</i> , <i>Artemisia</i> .
<i>O. major</i> L.	Виды <i>Centaurea</i> , <i>Echinops</i> .
<i>O. mutellii</i> F. Schultz.	<i>Salvia glutinosa</i> L., <i>Eryngium campestre</i> L., <i>Plantago lanceolata</i> L., <i>Falkaria rivini</i> Host., <i>Nicotiana tabacum</i> L., виды <i>Geranium</i> , <i>Erodium</i> .
<i>O. nana</i> Noe.	<i>Nicotiana tabacum</i> L.
<i>O. orientalis</i> G. Beck.	<i>Amygdalus fenzliana</i> (Fritsch) Lipsky., <i>Nicotiana tabacum</i> L., виды <i>Achillea</i> , <i>Ferula</i> , <i>Lactuca serriola</i> L.
<i>O. oxyloba</i> (Reut) G. Beck.	<i>Dictamnus caucasicus</i> Fisch., <i>Fraxinus excelsior</i> L., <i>Acer hyrcanum</i> F. et M., виды <i>Trifolium</i> , <i>Vicia</i> , <i>Lathyrus</i> .
<i>O. owerinii</i> G. Beck.	<i>Dictamnus caucasicus</i> Fisch., виды <i>Picris</i> , <i>Fraxinus</i> , <i>Acer</i> .
<i>O. picridis</i> F. Schultz.	<i>Gallium verum</i> L., виды <i>Teucrium</i> , <i>Artemisia</i> , <i>Ferula</i> , <i>Peganum</i> .
<i>O. pulchella</i> (C. A. M.) Novopokr.	

1	2
<i>O. purpurea</i> Jacq.	<i>Artemisia austriaca</i> Jacq., <i>Rumex acetosa</i> L., виды <i>Thymus</i> , <i>Medicago</i> .
<i>O. raddeana</i> G. Beck.	Виды <i>Thymus</i> .
<i>O. ramosa</i> L.	<i>Nicotiana tabacum</i> L., <i>Amygdalus fenzlana</i> (Frisch) Lipsky., <i>Xanthium strumarium</i> L.
<i>O. reticulata</i> Wallr.	<i>Pallurus spina-christi</i> Mill., виды <i>Thymus</i> .
<i>O. rosea</i> Tzvel.	Виды <i>Prangos</i> , <i>Teucrium polium</i> L.
<i>O. schelkovnikovii</i> Tzvel.	Виды <i>Medicago</i> .
<i>O. serratocalyx</i> C. Beck.	Не установлено.
<i>O. versicolor</i> F. Schultz.	Виды <i>Torilis</i> , <i>Orlaya</i> .
<i>O. vitellina</i> Novopokr.	Виды <i>Centaurea</i> .
<i>O. vulgaris</i> Polr.	<i>Thymus kotschyanus</i> Boiss. et Hoh., <i>Poa</i> <i>bulbosa</i> L., <i>Galium</i> , <i>Potentilla</i> .

Обобщая имеющиеся в нашем распоряжении данные, не трудно убедиться в том, что число узкоспециализированных видов заразики приспособившихся к строго определенным видам и родам, невелико. Однако внутри рода *Orobanchе* довольно четко прослеживается постепенное усложнение взаимоотношений паразита с питающим растением, т. е. процесс приспособления видов к определенным растениям.

Из 81 вида *Orobanchе*, распространенного в пределах СССР, к монофагам можно отнести *O. cilicica*, паразитирующую на *Stachys inflata* *O. oxyloba* — на *Lactuca serriola* и *O. hohenackerii* — на *Eryngium campestre*.

Следующая группа—это виды заразики, приспособленные к определенным родам. К ним относятся *O. connata* и *O. gamosepala*, которые паразитируют на различных видах *Geranium*, а также *O. vitellina*, хозяевами которой являются только виды *Centaurea*.

В следующую группу мы включаем виды, круг питающих растений которых не выходит за пределы одного семейства. К ним относятся *O. crenata*, *O. lutea*, *O. owerinii*, *O. gracilis*, которые встречаются на представителях сем. *Fabaceae*, а также *O. alsatica*, *O. rosea*, встречающиеся на представителях сем. *Apiaceae*.

Интересно отметить, что виды, приуроченные к тем или иным семействам, филогенетически довольно близки. К примеру, *O. bungeana* и *O. caesia*, входящие в подсекцию *Haloclada* секции *Trilonychon*, паразитируют на видах полыни. *O. alsatica* и *O. rosea*, обнаруженные на видах зонтичных, входят в ряд *Curvatae* подсекции *Angustatae* секции *Osproleon*.

Следует отметить, что некоторые виды, как например *O. ramosa*, *O. simana*, *O. nana*, *O. mutellii*, *O. aegyptiaca*, *O. cernua*, приурочены к культурным растениям (табак, томат, подсолнечник, огурцы и др.) и являются их обычными вредителями. Однако к группе монофагов их причислить нельзя, так как эти виды могут поселяться и на всевозможных представителях дикорастущей флоры, что говорит скорее об их полифаговости.

Из всего сказанного явствует, что наиболее часто поражаются видами заразихи представители семейства *Asteraceae*, *Apiaceae*, *Solanaceae*, *Fabaceae*.

Значительная же часть видов *Orobanchae* является полифагами, т. е. паразитами сравнительно молодыми. Паразитируют эти виды на представителях различных семейств, отстоящих подчас филогенетически далеко друг от друга.

При составлении данной статьи нами были использованы почти все существующие в литературе сведения. Тем не менее мы считаем, что для окончательных выводов необходимы дополнительные исследования.

Ереванский государственный университет,
кафедра высших растений

Поступило 1.II 1977 г.

Թ. Գ. ԾԱՏՈՒՐՅԱՆ, Ս. Բ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ ՏԱՐԱԾՎԱԾ ՃՐԱԳԱՆՈՏԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՍՆՈՂ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերվում է Հայաստանում տարածված ճրագախոտի 45 տեսակների և նրանց սնող բույսերի ցուցակը:

Պարզվել է, որ ճրագախոտի տարբեր տեսակներ գերադասում են պարագիտել *Asteraceae*, *Apiaceae*, *Solanaceae* և *Fabaceae* ընտանիքների տարբեր ներկայացուցիչների վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Флора СССР. 23, 1958.
2. Цатурян Т. Г. Биологический журнал Армении, 23, 3, 1970.
3. Цатурян Т. Г. Биологический журнал Армении, 23, 8, 1970.
4. Кабулов Д. Т. Тр. Узб. гос. ун-та, 56, 1, 1955.
5. Никитин В. В., Андреев М. А. Бот. журн., 33, 6, 1946.

Н. С. ХАНДЖЯН, Ю. А. МХИТАРЯН

АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СЕМЯНОК НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДОВ *SENECIO* L. и *LIGULARIA* CASS.

Анализ анатомической структуры плодов 10 видов *Senecio* L. и 6 видов *Ligularia* Cass. подтверждает близкородственность этих родов и не может служить критерием для их разграничения. Анатомическим строением семян изученные виды распределяются по двум группам. В первую группу входят 5 видов *Senecio*, тогда как вторая, подразделяющаяся на две подгруппы, представлена 6 видами *Ligularia* и 5 видами *Senecio*.

Настоящее исследование предпринято с целью уточнения родовой принадлежности трех близкородственных кавказских эндемиков—*Ligularia renifolia*, L. *caucasica* и L. *corgevoniana*. Эти виды являются единственными представителями установленного Поярковой [1] подрода *Dolichorrhiza* рода *Ligularia*. Однако ряд авторов, в том числе Буасье [2], Гроссгейм [3], Манденова [4], Софиева [5], приводит их в составе рода *Senecio*, а Галушко [6] выделяет в самостоятельный ряд *Dolichorrhiza*.

Как известно, анатомическое строение плодов является весьма стойким диагностическим признаком для многих таксономических групп растений, в частности для представителей семейства *Asteraceae* [7—16] и др. В связи с этим по предложению В. Е. Аветисян, обрабатывающей роды *Senecio* и *Ligularia* для издания «Флора Армении», мы обратились к анатомии семян с целью разрешения упомянутых спорных моментов в систематике этих родов.

Благодаря работам разных исследователей, проведенным в этой области, в литературе известны некоторые данные об анатомическом строении околоплодника трибы *Seneciopeae* [17], в том числе и рода *Senecio* [18].

Нами изучены семена типовых видов—*Senecio vulgaris* L. и *Ligularia sibirica* (L.) Cass., а также некоторых других ранее не исследованных видов из различных секций и подродов этих родов. Всего охвачено 16 видов. За основу взята система, принятая в обработках «Флоры СССР» (том 26).

Материалом для исследований служили зрелые семена, взятые с гербарных образцов БИН АН АрмССР (ERE) и БИН АН СССР (LE). Препараты готовились по общепринятой, ранее подробно описанной методике [19]. Препараты хранятся в БИН АН АрмССР.

Изученные виды характеризуются рядом общих признаков, в то же время представляется возможным подразделение их на две основные группы. В первую группу входят исключительно виды рода *Senecio* L., в том числе и тип рода *S. vulgaris*, вторая группа представлена видами обоих родов.

Первая группа представлена видами *S. vulgaris* L., *S. vernalis* Walldst. et Kit., *S. viscosus* L., *S. erucifolius* L. и *S. fluviatilis* Wallr. Для них характерно следующее строение перикарпия: форма поперечного среза семянков округлая, с 8—11 хорошо выраженными (кроме вида *S. erucifolius*), некрупными ребрами. Иногда наблюдается тенденция к образованию спаренных ребер (*S. vulgaris*, *S. vernalis*). Эпидермальные клетки четко выражены (кроме вида *S. fluviatilis*, где они сильно сдвинуты), тонкостенные, в разной степени вытянутые в радиальном направлении, часто имеют сосочкообразные выросты и снабжены длинными, двухраздельными волосками (по Лавиалю, «poil tecteur du périsperme» [71]), или же и те и другие отсутствуют. У всех видов ребра в основном сложены из клеток механической ткани (5—10 рядов), которая, по-видимому является дериватом проводящего пучка. Механические пучки имеют округлую или слегка овальную форму либо расположены лодочкообразно, как у *S. fluviatilis* и *S. erucifolius*. У этих же видов среди механических клеток имеются большие секреторные вместилища (от 1—3) схизогенного происхождения. Межреберные участки состоят из тонкостенных паренхиматических клеток (от 2—5 рядов), за счет разрушения которых часто образуются воздушные полости. Спермодерма у всех видов сильно редуцирована. Хорошо сохраняются лишь крупные эпидермальные клетки, а интегументальная паренхима представлена несколькими слоями сильно оплюснутых, плотно прилегающих друг к другу клеток, заполненных темным содержимым. В спермодерме *S. fluviatilis* развиваются одревесневшие элементы двух проводящих пучков. Остатки эндосперма представлены двумя слоями клеток (рис. 1, 3).

Внутри этой группы виды *S. fluviatilis* (секция *Pseudooliganthi* и *S. erucifolius* (секция *Jacobaea*) отличаются от видов секции *Senecio* (*S. vulgaris*, *S. vernalis*, *S. viscosus*) тем, что у первых механическая ткань представлена участками лодочкообразной формы благодаря крупным секреторным вместилищам, расположенным среди клеток этой ткани, в основном под эпидермой, а у последних она округлой или овальной формы.

Во вторую группу входят все изученные виды рода *Ligularia*, а также остальные виды из рода *Senecio*: *S. lorentii* Hochst., *S. racemosus* (Bieb.) DC., *S. rhombifolius* (Walld.) Sch. Bip., *S. integrifolius* (L.) (Clairv.), *S. taraxacifolius* (Bieb.) DC. В анатомическом строении семянков видов этой группы отмечаются следующие особенности: форма поперечного среза семянки в основном овальная или удлиненно-овальная, с неравномерно расположенными ребрами (7—10) различной величины, или же округлая, со слабовыраженными ребрами (*L. sibirica*,

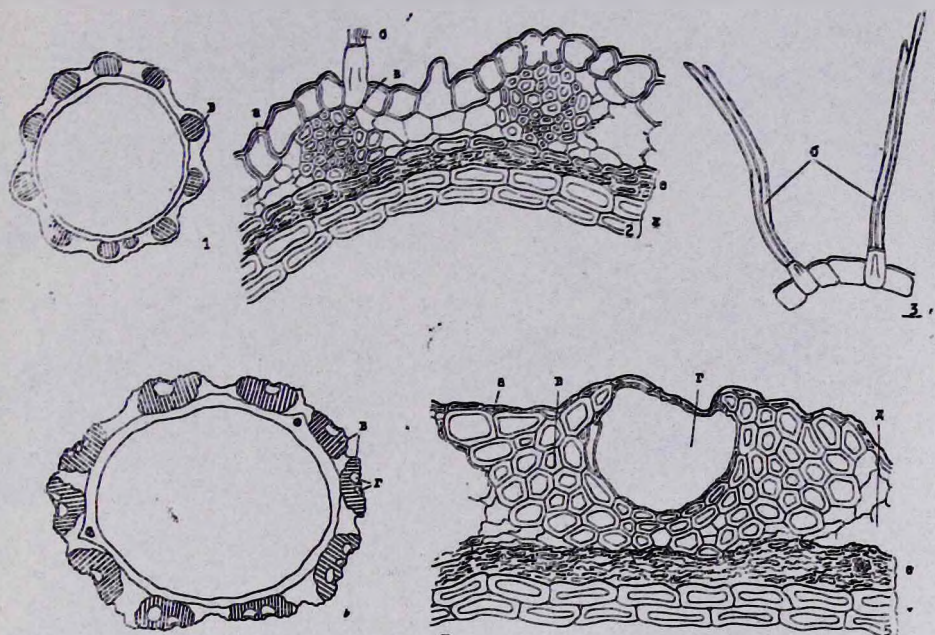


Рис. 1. Анатомическое строение семянков у представителей *Senecio* L. 1, 2—*S. vulgaris*, 3—*S. erucifolius*, 4, 5—*S. fluviatilis*; а — эпидермальные клетки; б — волосок; в — механическая ткань; г — вместилища; д — воздушная полость в перикарпии; с — спермодерма; ж — остатки эндосперма.

L. renifolia и *S. taraxacifolius*). Эпидермальные клетки крупные, покрыты толстым слоем гладкой или мелкозубчатой кутикулы, лишь у трех видов (*L. renifolia*, *S. integrifolius* и *S. taraxacifolius*) они сильно-сплюснутые и покрыты тонким слоем кутикулы. Волоски встречаются только у видов *S. lorentii* и *S. integrifolius*. Эти виды несколько обособлены также из-за ребер, более или менее одинаковых по величине. Представители этой группы по характеру механической ткани сильно отличаются от предыдущей группы. Здесь клетки механической ткани охватывают почти весь перикарпий, за счет одревеснения межреберной паренхимы, образуя сплошное кольцо, которое у многих видов прерывается только на верхушках ребер, где развиваются тонкостенные, несколько сплюснутые паренхиматические клетки. Секреторные вместилища обнаруживаются у большинства видов. Они располагаются только в межреберных участках сразу же после эпидермы. Там же только под механической тканью видны остатки элементов проводящей системы. В ребрах большинство клеток паренхимы обычно разрушено, вследствие чего в перикарпии образуются большие воздушные полости. У всех видов этой группы остатки эндосперма двухслойные.

По расположению механической ткани в данной группе можно отличить две основные подгруппы. У видов *L. sibirica*, *L. renifolia* и *S. rhombifolius* механические клетки образуют непрерывное кольцо, состоящее, в основном из одного слоя клеток, и лишь в межреберных

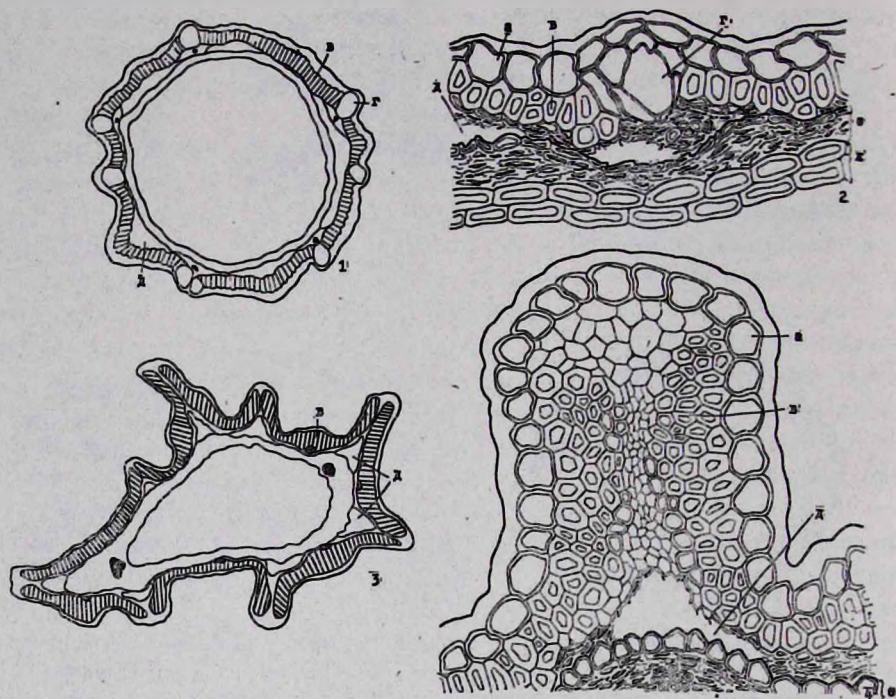


Рис. 2. Анатомическое строение семян у представителей *Ligularia* L.
1, 2 — *L. sibirica*; 3, 4 — *L. caucasica*.

участках, там где располагаются остатки проводящей системы, число слоев достигает максимального для этих видов числа—5. Здесь спермодерма сильно редуцирована. Она состоит из удлиненных эпидермальных клеток и из нескольких слоев сильно сдавленных клеток интегументальной паренхимы, где располагается проводящий пучок (иногда их 2), элементы которого в зрелой семянке превращаются в механический тяж (рис. 2, 3). Несмотря на общие черты в строении перикарпия необходимо отметить, что *S. rhombifolius* отличается от остальных двух видов этой подгруппы формой среза и мелкозубчатой, а не гладкой кутикулой.

У видов второй подгруппы (*S. racemosus*, *S. lorentii*, *S. integrifolius*, *S. taraxacifolius*, *L. caucasica*, *L. pavlovii*, *L. correvoniana* и *L. nagypensis*) механическая ткань состоит в основном из 2—4 равномерно расположенных в перикарпии рядов клеток (лишь в межреберных участках в области проводящей системы она достигает 7 рядов), которые на верхушках ребер переходят в немногочисленные, часто сильно сплюснутые паренхиматические клетки. У представителей этой подгруппы все слои спермодермы обычно сохраняются (эпидерма и клетки интегументальной паренхимы с многочисленными элементами проводящих пучков) (рис. 2, 3).

Резюмируя, следует отметить, что виды родов *Senecio* и *Ligularia* проявляют большую общность в анатомическом строении семян. Пе-

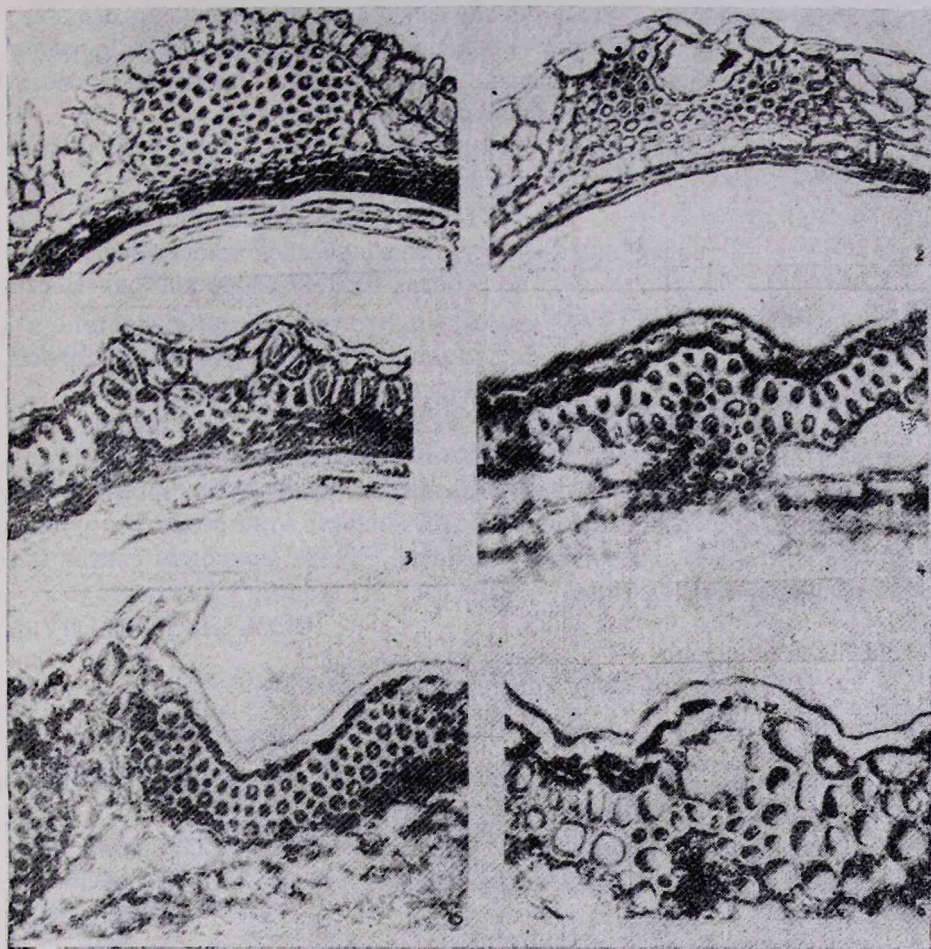


Рис. 3. Микрофотографии фрагментов поперечных срезов семянков *Senecio* и *Ligularia*. 1 — *S. viscosus*; 2 — *S. erucifolius*; 3 — *L. renifolius*; 4 — *S. rhombifolius*; 5 — *S. lorentii*; 6 — *L. pavlovii*.

рикарпий у представителей обоих родов характеризуется толстостенными, сильнолигнифицированными клетками механической ткани; тонкостенными, иногда сплюснутыми эпидермальными клетками; наличием однотипных волосков и наличием секреторных вместилищ, окруженных одним рядом тонкостенных клеток. Спермодерма (при различной степени редукции у отдельных видов) также однотипная: с удлиненными в горизонтальном направлении тонкостенными или же с несколько утолщенными, слаболигнифицированными эпидермальными клетками и с остатками проводящих пучков в интегументальной паренхиме. Наблюдающиеся две основные группы отличаются главным образом расположением механической ткани в перикарпии и степенью редукции проводящих пучков околоплодника:

- I группа—форма тяжёлой механической ткани округлая, овальная или лодочкообразная, проводящие пучки редуцированы;
 II группа—механическая ткань в виде кольца, элементы проводящих пучков сохраняются.

подгруппа 1—кольцо механической ткани сплошное.
 из 1—3 слоев клеток—*L. sibirica*,
L. renifolia и *S. rhombifolius*.

подгруппа 2—кольцо механической ткани прерывистое по ребрам, из 3—7 слоев клеток—*L. caucasica*, *L. correvoniana*, *L. narynensis*, *L. pavlovii*, *S. integrifolius*, *S. lorentii*, *S. racemosus* и *S. taraxacifolius*.

Как видно, интересующие нас виды подрода *Dolichorrhiza* рода *Ligularia* вместе с видами рода *Senecio* распределяются по двум подгруппам второй группы. Таким образом, анатомическое строение семян еще раз подтверждает близкородственность этих родов и не может служить критерием для их разграничения. Ниже приводим список изученных видов.

Род *Ligularia* Cass.

Подрод *Ligularia*

L. sibirica (L.) Cass.: Montes Niske Tatry, in *Alnetis prope vienum Vernar*, VII.1930, P. Sillinger, (ERE, 51352).

L. narynensis (Winkl.) O. et B. Fedtsch.: Кирг. ССР, обл. Тянь-Шанская, р-н Ост-Башинский, Ферганский хр., 7.VIII.1958, Флотова, (ERE, 35798).

L. pavlovii (Lipsch.) Cretz.: Туркестанский р-он, хр. Кара-Тай, 23.V.1935, Г. В. Текутьев, 128 (LE).

Подрод *Dolichorrhiza* Pojark.

L. renifolia (C. A. Mey.) Bleb.: Chunsach, 29.VII.1885, Radde, 238 (LE).

L. caucasica (Bleb.) G. Don: Armenia, Novo-Bajaset, in p. Alut-schalu, 29.VII.1923, A. Grossheim, O. Zedelmeyer, (ERE 4385).

L. correvoniana (Albov) Pojark.: Абх. АССР, г. Брдышка, 28.VIII.1950, Шакрыл (LE).

Род *Senecio* L.

Секция *Senecio*

S. vulgaris L. Батумский бот. сад 10.I.1938, Г. М. Панов (ERE, 9562).

S. vernalis Walldst. et Kit.: АрмССР, Абовянский р-он, г. Гадис, 12.VII.1965, Р. Карапетян, Ц. Тонян, (ERE, 93751).

S. viscosus L.: Armenia, Günei, Sadanachac, 3.VIII.1927, A. Schelkovnikov, E. Kara-Murza (ERE, 4485).

Секция *Quadridentati* Boiss.

S. taraxacifolius (Bieb.) DC.: АрмССР, Зангезур, г. Капутджух, 29.VIII.1962, В. Манакян (ERE, 106038).

Секция *Jacobeae* DC.

S. erucifolius L.: Armenia, Erivan, 20.VI.1920, Wartapetian (ERE, 22495).

Секция *Incani* DC.

S. lorentii Hochst: АрмССР, Микоянский р-он, Хачик-Гнишик, 24.VII.1950, А. Тахтаджян (ERE 84522).

Секция *Crociserides* DC.

S. racemosus (Bieb.) DC. АрмССР, Агинский р-он, Сарнахпюр, 13.VII.1950 (ERE, 55669).

Секция *Oliganthi* Boiss.

S. rhombifolius (Willd.) Sch. Bip.: Armenia, Miskhana, 23.VIII.1900, A. Schelkovnikov (ERE, 6640).

Секция *Pseudooliganthi* Sof.

S. fluviatilis Wallr.: АрмССР, Ареюней, 1.IX.1966, А. Барсегян, (ERE, 94536).

Секция *Tephroseris* (Rchb.) DC.

S. integrifolius (L.) Clairv.: Armenia, Günei, Tak-Agac, 17.VII.1923 A. Schelkovnikov, E. Kara-Murza (ERE, 4370).

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 28.I 1977 г.

Ն. Ս. ԽԱՆՁՅԱՆ, ԶՆԼ. Ա. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ

SENECIO L. ԵՎ LIGULARIA CASS. ՑԵՂԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ՍԵՐՄԻԿՆԵՐԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ

Է. մ փ ո փ ո լ մ

Senecio L. ցեղի 10 տեսակների և *Ligularia* Cass. ցեղի 6 տեսակների սերմիկների անատոմիական կառուցվածքի ուսումնասիրությունը հաստատում է այս ցեղերի ազգակցական կապը: Ըստ սերմիկների անատոմիական կառուցվածքի՝ ուսումնասիրված տեսակները տեղաբաշխվում են երկու խումբում: Առաջին խմբի մեջ մտնում են միայն *Senecio* ցեղի 5 տեսակներ, մինչդեռ երկրորդում՝ *Senecio* և *Ligularia* ցեղերի 11 տեսակները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Полякова А. Г. Род *Ligularia* Cass. во «Флоре СССР», 26, М.—Л., 1961.
2. Boissier E. *Flora Orientalis*, 3, 1875.
3. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа, 4, 1934.
4. Манденова И. П. Род *Senecio* L. во «Флоре Грузии», 8, 1952.
5. Софиева Р. М. Род *Senecio* L. во «Флоре Азербайджана», 8, 1961.
6. Галушко А. И. Новости сист. высш. раст., Л., 1969.
7. Lavialle M. P. *Ann. des Sci. Nat. Paris, nouv. ser.*: 39—149, 1912.
8. Briquet I. *Flora des Alpes maritimes*, 1 portic, Geneve et Bale, 1916.
9. Савченко М. И. Бот. мат (Ленинград), т. 11: 201—207, 1949.
10. Dittrich M. *Bot. Jahrb.*, 88, 1, 2, 1966.
11. Kynclova M. *Preslia*, 42, 1:33—54, 1970.
12. Меликян А. П. Бст. журн., 3, 432, 1964.
13. Меликян А. П. Биологический журнал Армении, 24, 10, 1971.
14. Мурадян Л. Г. Биологический журнал Армении, 21, 10, 1968.
15. Мурадян Л. Г. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1970.
16. Ханджян Н. С. Биологический журнал Армении, 28, 6, 1975.
17. Гравировская Е. Д. Уч. зап. Воронежск. гос. ун-та, вып. 1, 1925.
18. Бойко Э. В. Вестн. Ленингр. ун-та, 15, 42—47, 1972.
19. Ханджян Н. С. Биологический журнал Армении, 24, 9, 1971.

УДК 634.0.232

К. А. ТЕР-ГАЗАРЯН

К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ ЕСТЕСТВЕННОГО ВОЗОБНОВЛЕНИЯ БУКА В ГОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В статье приводятся данные о ходе естественного возобновления бука в различных условиях произрастания (сухие, свежие и влажные бучины). Предлагаются формула и шкала оценки успешности возобновления в зависимости от типа букового леса.

Воспроизводительную способность лесных насаждений принято характеризовать количественной оценкой естественного возобновления. На основании подсчета самосева и подроста под пологом леса делается вывод о плохой, удовлетворительной или хорошей возобновляемости в данных условиях произрастания. Применительно к буковым лесам Кавказа рядом исследователей [1—4, 6] составлены шкалы оценки хода возобновления. Некоторые авторы, основываясь на изучении динамики отпада букового подроста по годам, предложили так называемые коэффициенты перевода мелкого подроста в крупный. Они предназначены для того, чтобы представить буковый подрост различных возрастов в качестве однородной легкосравнимой группы. Так, по Долуханову [4], 1000 всходов бука эквивалентны 400 шт подроста в возрасте 2 лет, 300 шт—3 лет, 200 шт—4 лет и т. д. Калущкий и др. [6] принимают за единицу количество подроста в возрасте старше 10 лет, буковый подрост в возрасте 5—10 лет имеет переводный коэффициент 0,5, 3—5-летний подрост—0,25, 1—2-летний—0,1, всходы бука—0,05. Григорян [2] предлагает несколько иные коэффициенты: буковый подрост в возрасте старше 10 лет имеет переводный коэффициент 1,0, 6—10-летний—0,8, 3—5-летний—0,7, 2-летний—0,4, 1-летний—0,25.

По нашему мнению, указанные коэффициенты не могут служить достаточным основанием для суждения о степени успешности возобновления в конкретно взятом древостое, так как, помимо различия в величинах коэффициентов, разными авторами не принимаются во внимание соотношение возрастных групп подроста бука, а также численность угнетенного подроста. Между тем, именно соотношение подростов различного возраста и доля угнетенного подроста в общей массе возобновления служат качественными показателями степени оптимальности условий произрастания и, соответственно, воспроизводительной способности древостоя.

На примере буковых лесов северной Армении нами сделана попытка соединить количественную и качественную стороны процесса естественного возобновления и представить в виде формулы:

$$B = n \cdot \frac{A_1}{A_2} \cdot K,$$

где В—успешность возобновления бука, в относительных единицах; п—общее количество букового подроста, тыс. шт/га; A_1 —количество нормального букового подроста, тыс. шт/га; A_2 —количество угнетенного букового подроста, тыс. шт/га; К—коэффициент соотношения возрастных групп подроста.

Распределение букового подроста по указанным классам роста производилось по несколько упрощенной методике Калинина [5]. К нормальным относился подрост с диаметром у основания $d+2$ р— $d+3$ р, к угнетенным— d — $d+2$ р, где $p = \frac{D-d}{3}$, D—наибольший и d—наимень-

ший диаметр букового подроста в некотором возрасте. Кроме этого, проводилась визуальная оценка букового подроста. Молодняк, отставший в росте, имеющий распластанную крону, плохую облиственность, повреждения основного побега или другие очевидные признаки угнетения, независимо от величины диаметра относился к угнетенным.

Коэффициент соотношения (К) возрастных групп букового подроста (I возрастная группа—подрост в возрасте 1—2 лет, II—3—5 лет, III—6—10 лет, IV—11 и более лет) вычислялся суммой долей всех возрастных групп от первой, принимаемой за единицу. В случае отсутствия возобновления в возрасте 1—2 лет за единицу принимается следующая возрастная группа и т. д.

Из предлагаемой формулы видно, что успешность возобновления бука (В) прямо пропорциональна общему количеству молодняка (п), количеству нормального букового подроста (A_1) и коэффициенту К и обратно пропорциональна количеству угнетенных экземпляров бука в общей массе возобновления (A_2).

Проведенные исследования показали, что К принимает различные значения в зависимости от группы типов бучин и сомкнутости крон материнского древостоя. Так, в сухих типах бучин К колеблется в пределах 1,3—1,6, свежих—1,4—1,85, влажных—1,1—1,3 (табл. 1).

Таблица 1
Коэффициенты соотношения возрастных групп букового подроста (К) в различных условиях произрастания

Группа типов бучин	Сомкнутость крон древостоя				
	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8
Сухие	1,3	1,4	1,6	—	—
Свежие	1,5	1,6	1,85	1,7	1,4
Влажные	1,1	1,1	1,2	1,3	1,2

В оптимальных условиях произрастания (среднесомкнутые свежие бучины) К бука имеет наибольшую величину: 1—2 : 3—5 : 6—10 : 11 и более = 1 : 0,4 : 0,3 : 0,15 $K = 1 + 0,4 + 0,3 + 0,15 = 1,85$.

Наименьшую—во влажных типах леса (сомкнутость крон 0,4—0,5):
 $K = 1 + 0,08 + 0,02 + 0,001 = 1,1$.

Учет естественного возобновления бука в различных условиях произрастания представлен в табл. 2. Приведенные цифры свидетельствуют о том, что наилучшим образом возобновляются свежие типы бучо-

Таблица 2
 Количество букового подроста в различных группах типов бучин

Группа типов бучин	В числителе — количество подроста (шт/га), в знаменателе — % угнетенного подроста, по степени сомкнутости крон древостоя				
	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8
Сухие	$\frac{3553}{45}$	$\frac{6030}{35-36}$	$\frac{9332}{26-30}$	—	—
Свежие	$\frac{5996}{43-45}$	$\frac{10596}{38-40}$	$\frac{15080}{18-20}$	$\frac{13138}{25-30}$	$\frac{8330}{35-38}$
Влажные	$\frac{990}{42-45}$	$\frac{1144}{40}$	$\frac{3115}{35}$	$\frac{3200}{30-35}$	$\frac{2108}{40-42}$

вого леса, удовлетворительно—сухие и плохо—влажные. Сравнительно благоприятные условия для возобновления бука создаются в свежих и сухих типах бучин при сомкнутости крон древостоя 0,6, во влажных—0,7. С увеличением или уменьшением сомкнутости полога древостоя общее количество подроста уменьшается, тогда как процент угнетенных особей в общей массе увеличивается.

На основании вычисления коэффициентов соотношения возрастных групп подроста (табл. 1), а также подсчета последнего в различных группах типов бучин (табл. 2) была определена успешность возобновления бука по формуле. Оказалось, что в свежих типах бучин она колеблется в пределах 10—110 относительных единиц (в среднем 45), сухих—9—35 (в среднем 20), влажных—2—10 (в среднем 5). Принимая

Таблица 3
 Успешность естественного возобновления бука в различных типах бучин, относительные единицы и %

Группа типов бучин	Успешность возобновления бука в зависимости от сомкнутости крон древостоя (в числителе — относительные единицы, в знаменателе — %)				
	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8
Сухие	$\frac{9}{8}$	$\frac{16}{15}$	$\frac{35}{32}$	—	—
Свежие	$\frac{10}{9}$	$\frac{27}{25}$	$\frac{110}{100}$	$\frac{59}{54}$	$\frac{21}{19}$
Влажные	$\frac{2}{2}$	$\frac{2}{2}$	$\frac{7}{6}$	$\frac{10}{9}$	$\frac{4}{4}$

успешность возобновления бука (В) в среднесомкнутых свежих типах бучин за 100%, получаем процентное выражение таковой в других типах леса (табл. 3).

На основании проведенных исследований стало возможным создание шкалы успешности естественного возобновления бука в различных группах типов букового леса (табл. 4).

Таблица 4
Оценка успешности возобновления бука

Группа типов бучин	Успешность возобновления, относительные единицы			
	очень слабая	слабая	удовлетворительная	хорошая
Сухие	< 10	10—15	16—20	> 20
Свежие	< 20	20—40	41—60	> 60
Влажные	< 2	2—4	5—10	> 10

Следует отметить, что оценке успешности естественного возобновления бука по приведенной шкале обязательно должен предшествовать подсчет букового подроста в каждой группе типов бучин не менее чем на 20—25 площадках размером 10×10 м, а также тщательный отбор угнетенных экземпляров бука.

Составленная шкала, сочетая в себе как количественную, так и качественную стороны анализируемого процесса возобновления бука, по-видимому, в состоянии дать более объективное представление о его характере.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 12.I 1977 г.

Կ. Ա. ՏԵՐ-ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԱՃԱՐԵՆՈՒ ԲՆԱԿԱՆ
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում քննված է հաճարենու բնական վերականգնման ընթացքը հաճարակուտի տարբեր տիպերում (չոր, թարմ և խոնավ): Կազմված է հաճարենու վերականգնման հաշտողության ֆորմուլան և սանդղակը՝ կախված հաճարակուտի տիպային խմբերից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленко Г. Т. Лесное хоз-во, 11, 1963.
2. Григорян Р. А. Пути развития лесного хозяйства в АрмССР, 8, Ереван, 1973.
3. Гулисашвили В. З. Леса СССР, 3, М., 1966.
4. Долуханов А. Г. Тр. Тбил. бот. ин-та, 18, 1956.
5. Калинин М. И. Лесное хоз-во, 4, 1974.
6. Калущий К. К. и др. Буковые леса СССР и ведение хозяйства в них, М., 1972.

С. А. ПИВАЗЯН

СУТОЧНЫЙ РИТМ ПИТАНИЯ ФОРЕЛИ И СИГА оз. СЕВАН

Изучен суточный ритм питания форелей и сига в условиях изменения их численности. В прибрежной зоне озера лососевые рыбы активно кормятся в светлое время дня, суточный ритм их пищевой активности представлен трехвершинной кривой. В пелагиали форели и сиги интенсивно питаются в утренние и вечерние часы.

Подсчитано суточное потребление корма форелей и сига, нагуливающих в литорали и пелагиали.

В последнее десятилетие в оз. Севан произошло резкое увеличение численности сига, ежегодные уловы возросли с 3 до 11 тыс. ц.

В этих условиях изменились условия питания не только сига, но и их основных пищевых конкурентов—форелей.

В связи с этим возникла необходимость изучить суточный ритм питания сига и установить величину суточного потребления корма ими. Такого рода исследования проводятся для оз. Севан впервые. Изучение тех же показателей для форели-гегаркуни, имеющей наиболее сходный, нежели другие форели, спектр питания с сигами, проводится вторично, поскольку условия нагула этих рыб значительно изменились по сравнению со временем первого исследования [1].

Выявление указанных выше параметров необходимо при представлении практических рекомендаций промыслу—о времени и месте наиболее вероятной поимки рыб каждым определенным орудием лова.

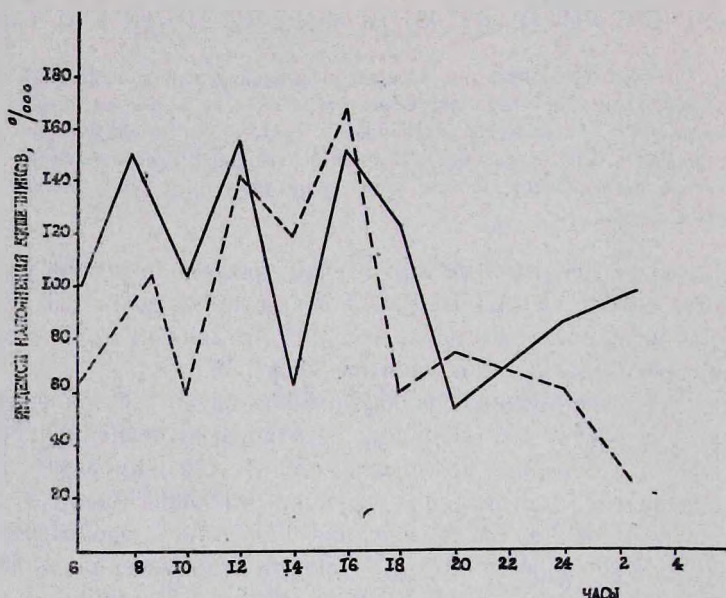
Материал и методика. Для выяснения суточного ритма питания форели и сига в прибрежной части озера в июне 1975 г. был организован круглосуточный неводной лов. Для изучения ритма питания этих рыб в пелагиали были использованы ставные сети, которые проверялись через определенный промежуток времени, а также кошельковый невод. Из четырех рас форели была изучена суточная динамика питания только у гегаркуни, поскольку в настоящее время численность его в несколько раз превосходит численность других рас, в связи с чем в настоящее время он является основным объектом форелевого промысла.

Всего было собрано 497 кишечников, из них 194—кишечники форелей и 303—сига. Обработка материала велась по принятой методике [2].

Результаты и обсуждение. Гегаркуни благодаря строению ротового аппарата может питаться в различных участках озера разнообразными организмами. Сиг, имея почти такую же форму строения рта и жаберных тычинок, также кормится в различных акваториях озера, поедая при этом как бентос, так и зоопланктон в зависимости от их наличия в это время в данном участке озера.

Анализ обработанного материала показал, что гегаркуни на прибрежных кормовых участках наиболее активно питается бокоплавами в

утренние и дневные часы, на которые приходится три максимума наполнения кишечника. Начиная с 18.00 час рыбы питаются почти с одинаковой интенсивностью (рис.), но значительно ниже той, которая отмечалась в часы наиболее усиленного жора. В ночное время гегаркуни продолжает кормиться, но активность его питания заметно падает. Дадибян [1], изучая динамику питания гегаркуни в мае 1950 г., получил примерно такую же картину интенсивности питания в течение суток:



трехразовое наполнение кишечника, наибольшая наполненность примерно в те же часы, что и в наших исследованиях. Разница в полученных данных состоит в том, что, по М. Г. Дадибяну, форели в ночные часы не питались.

Говоря о суточном ритме питания гегаркуни, нагуливающих в пелагиали в это же время года, т. е. в весенне-летний период, можно отметить, что здесь наблюдается несколько иная картина, чем у рыб, которые кормятся в литорали. В открытой части озера гегаркуни интенсивно кормятся в утренние (с рассвета до 6—7 час.) и вечерние часы (приблизительно с 19—20 час. до захода солнца), причем основу питания этих рыб составляет зоопланктон. Накормленность форели в утренние и вечерние часы, судя по индексам наполнения, одинакова (утром—39,9, вечером—41,6‰). Такой ритм питания гегаркуни прежде всего связан с суточной вертикальной миграцией зоопланктона.

Проверка сетей, поставленных у поверхности, показала, что в дневные часы они были совершенно пустые; это говорит о том, что с уходом зоопланктона в нижние слои воды жор рыб прекращается. При проверке сетей в вечерние и утренние часы оказалось, что они были буквально забиты рыбой; при этом пойманные рыбы в основном были живые. Вскрытие кишечника показало, что поедаемые организмы зоо-

планктона—циклопы находились на начальной стадии переваривания. Проверяя сети в ночное время, мы не обнаружили ни одного гегаркуни. Этот факт говорит о том, что ночью в пелагиали гегаркуни не питаются. В сети, которые были непосредственно поставлены у дна, в течение суток не попало ни одной рыбы. Эти наблюдения еще раз подтверждают, что гегаркуни в пелагиали кормятся именно в верхних слоях воды, где наблюдается большое скопление планктонных организмов в вечерние и утренние часы.

Изучая суточную динамику питания сегов в литорали, можно сказать, что сиг питается в разные часы суток с неодинаковой активностью. Как и у форели, наиболее интенсивное питание его наблюдается в светлое время дня. Накормленность рыб (наполнение кишечника) заметно возрастает от 8,00 до 16,00 час. В темное время суток интенсивность питания заметно снижается, но совсем оно не прекращается. Суточный ход пищевой активности сегов, таким образом, может быть представлен трехвершинной кривой (рис.).

Суточный ритм питания сегов, нагуливающих в открытой части озера, носит такой же характер, что и у форелей, кормящихся в этой зоне. Самые высокие индексы наполнения кишечника зоопланктоном наблюдаются в утренние ($35,8^0/_{000}$) и вечерние ($39,4^0/_{000}$) часы. В дневные часы интенсивность питания сегов резко падает ($5-6^0/_{000}$)

Сравнивая ритм питания сегов в течение суток с таковым близких форм сеговых в других водоемах, мы получаем возможность сделать вывод об аналогичной картине пищевой активности в течение суток у этих рыб. У пеляди в оз. Вымское, по данным Сычевой [3], ритм питания представлен двумя периодами усиленного потребления пищи в утренние и вечерние часы, в ночные часы активность его падает. Подболотова [4] указывает, что в водоемах южной Карелии пелядь в разные часы суток питается с неодинаковой интенсивностью, и суточный ход пищевой активности у нее представлен двухвершинной кривой, причем самые высокие индексы наполнения кишечника отмечаются в вечерние часы.

Подсчитывая суточный рацион питания форелей и сегов, нагуливающих в прибрежных кормовых участках, по среднему суточному индексу наполнения кишечника, умноженному на частоту приема пищи, для гегаркуни мы получили 3,13, для сегов—2,51 % веса рыбы. По М. Г. Дадикяну, определившему рацион гегаркуни в 1950 г., этот показатель составляет 2,49 % веса рыбы. Увеличение рациона у гегаркуни, по-видимому, объясняется некоторым возрастанием индекса наполнения, а также питанием его в последнее время и в ночные часы.

Суточный рацион гегаркуни и сегов, кормящихся в пелагиали, подсчитан по методу Юровицкого [5], предложенному для планктоноядных рыб. Согласно этому методу, рацион рыб, имеющих два максимума питания в течение суток, определяется приблизительно как удвоенная сумма максимальных индексов наполнения кишечника. По нашим данным, интенсивный откорм форелей и сегов в этом районе происхо-

дит в утренние и вечерние часы. Удвоенная сумма максимальных индексов наполнения кишечника для гегаркуни равна 163‰, для сегов—75‰, что соответствует суточному рациону форели—1,63, сегов—0,75% веса рыбы.

В заключение можно отметить, что данные по суточной ритмике питания и величине суточного рациона форелей и сегов, нагуливающих в пелагиали, позволяют уточнить оптимальное время и место отлова этих рыб. Так, во время весенне-летнего нагула этих рыб в открытой части озера наиболее эффективно производить отлов в верхних слоях воды в утренние и вечерние часы, когда отмечается большое скопление их.

Севанская гидробиологическая станция АН АрмССР

Поступило 25.I 1977 г.

Ա. Հ. ՊԻՎԱԶՅԱՆ

ՍԵՎԱՆԱԼ ԼՃԻ ԻՇԽԱՆՆԻ ԵՎ ՍԻԳԻ ՍՆՄԱՆ ՕՐԱԿԱՆ ՌԻԹՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սիգերի քանակի կտրուկ ավելացման պայմաններում փոխվել են ոչ միայն նրանց, այլև նրանց սննդային հիմնական մրցակցի՝ իշխանի սնման պայմանները։ Այդ կապակցությամբ անհրաժեշտություն է առաջացել ուսումնասիրել հիշյալ ձկների սնման օրական ռիթմը և պարզել նրանց օրական վերաժախսը։

Պարզվել է, որ սիգերն ու իշխանները գիրացման զարնան-ամռան շրջանում լճի ափամերձ գոտում ավելի ակտիվ են սնվում առավոտյան և ցերեկային ժամերին, երբ աղիներում լցման երեք մաքսիմում է նկատվում։ Լճի բաց մասերում սնվող իշխանների և սիգերի սնման ակտիվության օրական ընթացքը արտահայտվում է երկգագաթ կորով, ընդ որում աղիների լցման ամենաբարձր ինդեքսը նկատվում է առավոտյան և երեկոյան ժամերին։ Կտրուկում սնվող իշխանների օրական քանակը կազմում է ձկան կշռի 3,13%-ը, իսկ սիգերինը՝ 2,51%։ Պելագիալում սնվող ձկների համար այդ ցուցանիշը համապատասխանաբար հավասար է 1,63 և 0,75%։

Առաջարկվում է պելագիալում իշխանների և սիգերի որսը կատարել ջրի վերին շերտերում՝ առավոտյան և երեկոյան ժամերին։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дадикян М. Г. Тр. Севанск. гидробиол. ст., 14, 1955.
2. Методическое пособие по изучению питания и пищевых отношений рыб в естественных условиях. М., 1974.
3. Сычева А. В. Вопросы ихтиологии, 4, 1955.
4. Подболотова Т. И. Биол. ресурсы Белого моря и внутр. водоем. Европейского Севера. Сб., Тез. докл. 9-й сессии, Петрозаводск, 1974.
5. Юровицкий Ю. Г. Вопросы ихтиологии, 2, 2(23), 1962.

Э. Д. СТЕПАНЯН, Р. А. ПЕТРОСЯН, Л. П. БЕДЖАНОВА

О ВЛИЯНИИ ДЕНЕРВАЦИИ КОНЕЧНОСТИ НА МИТОТИЧЕСКОЕ ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК И ЗАЩИТНЫЕ СВОЙСТВА РЭС БЕЛЫХ КРЫС

Изучалось значение денервации конечности в изменениях митотического деления клеток селезенки и костного мозга, а также защитных функций РЭС у интактных и вакцинированных белых крыс.

Успехи в современной цитологии послужили мощным стимулом для интенсивного изучения иммунологических явлений на клеточном и субклеточном уровнях биологической организации. В этой связи вновь поднялся противоречиво освещенный в литературе вопрос о влиянии денервации тканей на митотическое деление клеток. Так, по данным одних авторов [1—3], перерезка нервов стимулирует пролиферативную активность клеток, согласно другим [4—7],—подавляет, а по мнению третьих [8—10]—волнообразно изменяет ее.

Несмотря на столь противоположные результаты, полученные исследователями в различных условиях экспериментирования, они в общем свидетельствуют о существенно важной роли иннервации тканей в изменениях митотического деления клеток. Но при этом остался совершенно неизученным характер одновременного влияния соматических нервов на пролиферативную активность клеток тканей и защитные свойства ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС), являющихся морфофункциональными основами формирования иммунитета. Между тем комплексное разрешение затронутого вопроса не только внесло бы определенную ясность в понимание нервной регуляции митотического деления клеток и защитных свойств РЭС, но и позволило бы установить значение иннервации тканей в корреляции указанных структур и функций.

Настоящие исследования посвящены выяснению одновременного влияния денервации задней конечности на митотическое деление клеток костного мозга и селезенки, а также поглотительную и антителообразовательную функции РЭС животных.

Материал и методика. Опыты ставились на белых крысах-самцах линии Вистар весом 150—200 г.

Неполная денервация одной из задних конечностей животных производилась под эфирным наркозом путем перерезки седалищного (n. ischiadicus) и бедренного (n. femoralis) нервов. Для изучения митотического деления клеток подопытные крысы декапировались и из костномозговой ткани бедра денервированной (опытная) и интактной (контрольная) конечностей по известной методике готовились давленные препараты. В

окрашенных ацетокармином препаратах подсчитывалось общее число делящихся и неделящихся (6—10 тыс.) клеток. Процентное соотношение их служило показателем митотической активности клеток. Аналогичным образом определялась и митотическая активность клеток селезенки.

Поглотительная способность РЭС белых крыс изучалась конгорот-пробой по Адлеру и Райману [11] в модификациях Саканяна [12] и Степаняна [13]. При этом крысам внутривенно инъецировали 0,2% раствор конгорот в дозе 0,4 мл/100 г и спустя 4 и 30 мин пункцией сердца получали соответственно две порции крови по 0,3 мл. В окрашенной сыворотке (0,1 мл) крови, предварительно обработанной слабым раствором соляной кислоты (0,45 N), фотоэлектрокалориметрически (ФЕК-Н-57) устанавливалась концентрация красителя. Процентное отношение содержания красителя во второй порции крови (30 мин) к первой (4-х мин) порции, принимаемой за 100%, выражало так называемый конгорот-индекс. Высокий индекс указывал на подавление, а низкий—стимуляцию поглотительной способности РЭС.

Крысы иммунизировались однократно путем интравенозного введения им по 0,2 мл (2 млрд. бактериальных тел) убитой бруцеллезной культуры штамма № 19 (Br. bovis). Антителогенез у вакцинированных животных изучался обычной серологической реакцией агглютинации (РА).

Цитологические и функциональные показатели иммуногенеза снимались врозь на отдельных группах животных.

Результаты и обсуждение. Из табл. 1 следует, что спустя 6 час. после иммунизации белых крыс (1-я серия) фагоспособность РЭС несколько активизируется. На 4-й день она достигает максимума с последующей нормализацией. В этих условиях антителогенез возбуждается намного позднее и длительнее, нежели поглотительная способность РЭС. Между тем одна лишь денервация задней конечности животных (2-я серия), равно как и последующая их иммунизация (3-я серия), сопровождается продолжительным (8 дней) ослаблением фагоцитоза РЭС постепенно переходящим к концу опытов в четкую стимуляцию. При этом антителогенез практически не меняется.

Параллельные цитологические исследования иммуногенеза показали (табл. 2), что спустя 6 час. после вакцинации животных (1-я серия) митотическое деление клеток костного мозга и селезенки резко возрастает вплоть до 8-го дня наблюдений, а затем варьирует в пределах нормы. Еще более интенсивная и продолжительная (16 дней) стимуляция деления клеток костного мозга и селезенки отмечалась после денервации задней конечности белых крыс (2-я серия). Причем повышение митотической активности значительно раньше наступало в костно-мозговых клетках денервированной (опытной) конечности и позднее контралатеральной (контрольной), а также в клетках селезенки. Напротив, постденервационная активизация митозов несколько не возрастает при последующей иммунизации животных с денервированной конечностью (3-я серия).

Анализируя полученный фактический материал, прежде всего отметим, что расхождения во времени наступления, интенсивности и длительности поствакцинальной стимуляции поглотительной и антителообразовательной функций РЭС (табл. 1) свидетельствуют об их самостоятельном протекании в организме. Очевидно, бактериальный антиген на самом деле вначале фагоцитируется макрофагами и перераба-

Таблица 1

Изменения защитных функций РЭС при денервации задней конечности у intactных и иммунизированных крыс

Серия	Условия опыта	Количество животных на		Конгорот-индекс, %							Титр агглютининов				
		фагоцитоз	антителогенез	до	ч е р е з							4 дня	8 дней	12 дней	16 дней
					6 час.	1 день	4 дня	8 дней	12 дней	16 дней					
1	Иммунизация	7	5	52±1,1	40±1,4	—	35±0,9	44±1,2	50±1,4	55±1,3	1:200	1:400	1:800	1:500	
2	Денервация конечности	5	—	47±2,0	—	70±0,5	61±1,3	55±1,0	39±1,7	30±1,5	—	—	—	—	
3	Денервация конечности + иммунизация	9	6	42±0,3	—	68±0,9	57±1,0	53±0,8	41±1,5	34±1,4	1:230	1:400	1:900	1:600	

 $P < 0,01 - 0,2$.

Таблица 2

Изменение митотической активности при денервации задней конечности у интактных и иммунизированных белых крыс

Серия	Условия опыта	Сроки исследования	Количество животных	Митотическая активность клеток, %					
				норма	костного мозга конечности			селезенки	
					интактной	денервированной	контрольной	норма	опыт
1	Иммунизация	6 час.	7	$1,8 \pm 0,10$	$2,40 \pm 0,04$			$0,9 \pm 0,09$	$1,20 \pm 0,05$
		1 день	5						$1,80 \pm 0,01$
		4 дня	10						$1,20 \pm 0,14$
		8 дней	10						$1,10 \pm 0,10$
		12 дней	5						$0,95 \pm 0,10$
		16 дней	5						$0,85 \pm 0,10$
2	Денервация конечности	6 час.	6	$1,7 \pm 0,09$		$2,35 \pm 0,67$	$1,80 \pm 0,07$	$0,7 \pm 0,06$	$0,80 \pm 0,05$
		1 день	4						$0,90 \pm 0,10$
		4 дня	5						$1,50 \pm 0,10$
		8 дней	5						$1,40 \pm 0,05$
		12 дней	5						$2,70 \pm 0,14$
		16 дней	5						$2,00 \pm 0,22$
3	Денервация конечности + иммунизация	6 час.	10	$1,9 \pm 0,05$		$2,40 \pm 0,12$	$1,90 \pm 0,08$		$0,70 \pm 0,07$
		1 день	4						$0,90 \pm 0,09$
		4 дня	5						$0,80 \pm 0,12$
		8 дней	5						$0,70 \pm 0,10$
		12 дней	5						$0,50 \pm 0,15$
		16 дней	5						

 $P < 0,01 - 0,2$.

тывается ими для последующего синтеза антител в плазматических и лимфоидных клетках, входящих в составную часть РЭС [14, 15]. На возможность двухэтапного образования антител в различных иммунокомпетентных клетках указывают также данные о разновременной активизации митотического деления клеток и антителообразования у иммунизированных животных.

Рассматривая синхронную поствакцинальную стимуляцию фагоспособности РЭС и пролиферации клеток костного мозга, и особенно селезенки, можно предположить, что, во-первых, митотическая активность определялась нами преимущественно среди клеток, относящихся или близко стоящих к элементам РЭС; во-вторых, стимуляция фагоцитоза может осуществляться как за счет усиления деятельности макрофагов, так и увеличения их числа и, следовательно, поглотительной емкости РЭС.

Как известно, корреляционные отношения между исследуемыми тест-объектами нарушались у животных с денервированной конечностью, в частности, фагоспособность РЭС угнеталась, а выработка антител и митотическое деление клеток не изменялись. По-видимому, угнетение фагоцитоза вызывалось патологической импульсацией, исходящей из центральных отрезков перерезанных нервов конечности [16, 17]. Постденервационная же стимуляция митозов, вероятно, наступала вследствие ослабления тормозного влияния на них нервной системы и сопряженного при этом усиления гуморальных факторов их регуляции. Такое объяснение хорошо согласуется с концепцией о повышении чувствительности денервированных тканей к гуморальным раздражителям [17, 18], а также с высказыванием видного цитолога Залкинда [19], согласно которому в норме периферические нервы оказывают тормозное влияние на митотическое деление клеток.

Динамика асинхронного нарастания митотической активности клеток сначала костного мозга денервированной, затем контралатеральной конечности нам представляется в следующем виде. Костномозговые клетки денервированной конечности, вышедшие из-под торможения нервов, начинают усиленно делиться с высвобождением или образованием гуморальных веществ митотического действия. Эти гипотетические вещества, достигая со временем определенной концентрации, током крови переносятся также в селезенку и костномозговую ткань неоперированной конечности, где и возбуждают митотическое деление клеток. И поскольку активизация митозов отмечается как при иммунизации животных бактериальным антигеном, так и при одной лишь денервации конечности, можно допустить, что указанные выше гуморальные субстанции, помимо митотического действия, обладают еще аутоантигенными свойствами.

Однако сходные цитологические эффекты стимуляции, возникающие при раздельном применении бактериального антигена и денервации конечности, искажались при сочетанном их воздействии на организм. Действительно, в варианте денервация конечности + иммуниза-

дия животных полностью выпадала поствакцинальная стимуляция фагоспособности РЭС, и особенно митотического деления клеток. На это обстоятельство указывают подавление фагоцитоза и отсутствие суммации эффектов активизации митозов. Складывается впечатление, что первоначально раскрепощенные денервацией клетки тканей каким-то образом становятся ареактивными к последующему митотическому действию бактериального антигена. Конкурентные взаимоотношения, развивающиеся между воздействиями денервации и иммунизации, еще больше подчеркивают их сходство в цитологических действиях на организм. Они наводят также на мысль об участии одних и тех же клеточных элементов РЭС в цитологических эффектах действия бактериального антигена и денервации.

Как видно, однонаправленные изменения исследуемых показателей при иммунизации интактных животных и диссоциации их при денервации конечности могут служить веским доказательством важности роли нервной системы в регуляции, а также корреляции митотического деления клеток тканей и защитных функций РЭС.

Армянский НИИ животноводства и ветеринарии

Поступило 30.VIII 1976 г.

Է. Դ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Լ. Պ. ԲԵԶՋԱՆՈՎԱ

ՍՊԻՏԱԿԱՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՎԵՐՋԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՆԵՐՎԱՑԻԱՅԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՄԻՏՈՏԻԿ ԲԱԺԱՆՄԱՆ ԵՎ ՌԷՍ-Ի
ՊԱՇՏՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զուգահեռ հետազոտություններով պարզվել է, որ սպիրտակ առնետների մոտ ՌԷՍ-ի կլանողական և հակամարմին առաջացնող ֆունկցիաները, ինչպես նաև փայծաղի և ոսկրածուծի բջիջների միտոտիկ բաժանվելը վակցինացիայի դեպքում՝ փոփոխվում են միատեսակ իսկ հետին վերջավորության դեներվացիայի դեպքում՝ տարատեսակ:

Ստացված արդյունքները խոսում են այն մասին, որ բջիջների միտոտիկ բաժանման և ՌԷՍ-ի պաշտպանողական ֆունկցիաների կանոնավորման դործում մեծ դեր ունի ներվային համակարգը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бляхер Л. Я., Воронцова М. А., Райцина С. С. Бюлл. Моск. общ-ва испытателей природы. Новая серия. Отдел. биол., 62, 2, 110, 1957.
2. Еремеев Н. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 43, 6, 83—86, 1957.
3. Weiss. Arch. für mikr. Anat. u. Entw. mech., 104, 1—4, 317—358, 1925.
4. Кулагин А. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 157, 1, 97—100, 1959.
5. Кулагин А. И. Канд. дисс., М., 1962.
6. Орлова Г. Н. Цитология, 2, 4, 404—411, 1960.
7. Siedelman, Friedenwald. Arch. Ophthalm., 52, 1, 46—57, 1954.
8. Сазонов Л. И. Канд. дисс., Л., 1955.

9. Сизонов Л. И. Уч. зап. Ленингр. Гос. пед. ин-та им. А. И. Герцена, 176. каф. зоологии (8), 35—49, 1959.
10. Уткин И. Д., Косиченко А. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 40, 12, 40—43, 1955.
11. Adler H., Reiman F. Exper. Medizin, Berlin, 47, 5—6, 1925.
12. Сакинян С. Ш. Докт. дисс., Ереван, 1950.
13. Степанян Э. Д. Лабор. дело, 2, 25—28, 1963.
14. Гауровиц Ф. Иммунохимия и биосинтез антител. М., 262, 1969.
15. Планельес Х. Х., Фориштер Х. К. ЖМЭИ, 1, 10—23, 1947.
16. Дуржишьян М. Г. Учение И. П. Павлова—основа развития медицинской науки. М., 47, 1952.
17. Орбели Л. А. Избр. тр., М.—Л., 2, 134, 1962.
18. Кеннон В. И. и Розенблют А. Повышенная чувствительность денервированных тканей. М., 1951.
19. Залкинд С. Я. Бюлл. exper. биол. и мед., 48, 7, 99—100, 1959.

УДК 575.551

Э. В. АСАТРЯН, М. С. ЗАКАРЯН, Г. П. МИРЗОЯН, М. М. САРКИСЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КУЛЬТУР ТКАНЕЙ ДИ- И ТЕТРАПЛОИДНЫХ ФОРМ *НАРЛОРАППУС ГРАЦИЛИС* А. ГРАУ

Получены культуры тканей из разных органов двух форм растений *Нарлорарпус gracilis*.

Установлено, что каллусные ткани семенного происхождения отличаются ростом и содержанием сухого вещества, митотической активностью и плазмемноядерными отношениями.

Культура тканей и клеток находит все большее применение для решения проблем современной биологии, одновременно этот метод широко применяется в практике—для размножения сельскохозяйственных растений, оздоровления растений, пораженных вирусными болезнями, для упрощения и ускорения генетико-селекционного процесса [1]. Яв-

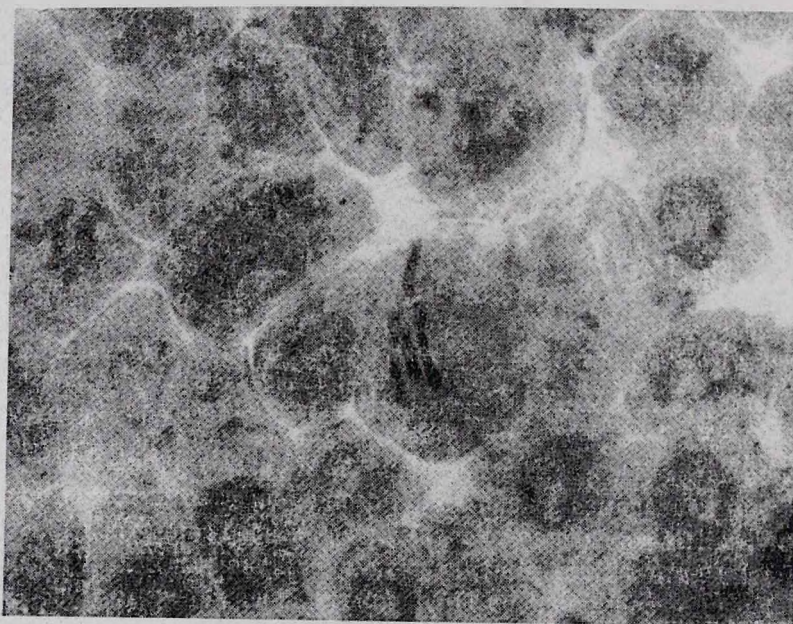


Рис. 1. Кариотип диплоидной формы.

ляясь экспериментальной системой, культура растительных тканей и клеток открывает большие возможности для получения целенаправленных изменений. *Нарлорарпус gracilis* А. Грау из-за сравнительно крупных размеров и малого числа хромосом (рис. 1) стал классическим

объектом в культуре тканей и клеток. Многие исследования посвящены вопросам роста и размножения клеток, структурных изменений хромосом и полиплоидизации [2—9].

Нашей задачей было изучение митотической активности, интенсивности роста и накопления сухого вещества и плазмемно-ядерных отношений культур тканей ди- и тетраплоидных форм растений *Narlorarpus gracilis*.

Материал и методика. Исходным материалом служили семена диплоидных и тетраплоидных форм *N. gracilis*. Тетраплоидная форма была получена в результате обработки наклюнувшихся семян 0,03—0,01 и 0,1% растворами колхицина [10].

После стерилизации 10—12% раствором пергидроля в течение 15 мин семена промывали теплой стерильной водой и в асептических условиях переносили на 0,7% агаризованные питательные среды Гамборга [11], Мурасиге и Скуга [12], Уайта [13] (цитировано по Бутенко) и Нича [14]. На указанные питательные среды высевали по 50 семян каждой формы; проращивали при 26°C и 70% относительной влажности воздуха. После прорастания семян пинцетом вычленили кусочки тканей отдельных органов растений и переносили на те же питательные среды. В отдельных случаях вторичный посев проводили каллусными тканями, образовавшимися непосредственно из семян.

Динамику накопления сырой и сухой массы определяли в течение 30-дневного культивирования. С этой целью через каждые 5 дней взвешивали ткани пяти колб и выводили среднюю арифметическую. После высушивания этого материала при 100—105°C определяли абсолютно сухой вес.

Митотическую активность определяли в течение всего периода пассирования культуры с интервалом в один день. Для этого в каждый срок брали выборку культуры из пяти колб на каждую форму и фиксировали в спирт-уксусной (3:1) кислоте. Материал обрабатывали по общепринятой методике [15]. На временных препаратах окуляр-микрометром измеряли параметры клеток и ядер. В каждой пробе измеряли по 100 клеток. Объем клеток определяли по формуле $V = \pi r^2 h$, где r —меньший диаметр клетки, h —высота клетки, или больший диаметр. Объем ядер определяли по формуле $V = 4/3 \pi abc$, где a , b , c —радиусы эллипсоида. Проводили статистическую обработку измерений диаметров ядер и клеток. Для точного определения цитоядерного отношения клеток вычисляли логарифмированные объемы ядер и клеток.

Результаты и обсуждение. Ежедневными наблюдениями было установлено, что прорастание семян происходит спустя 8—12 дней после посева. На питательной среде Гамборга наблюдалось каллусообразование непосредственно из семян. В посевах тканями отдельных органов каллусообразование наблюдалось спустя 14—17 дней после контактирования с питательной средой.

На питательных средах Гамборга, Мурасиге и Скуга нам удалось получить каллусные ткани из семян, корней, стеблей и листьев обеих форм растений. Дальнейшее пассирование тканей проводили на среде Гамборга пересевами через каждые 30—32 дня. Первичная каллусная ткань, образовавшаяся непосредственно из семян или из тканей других органов, светло-желтая, плотная, с зернистой консистенцией. В дальнейшем она темнеет и становится светло-коричневой. При старении культуры наблюдаются некротизированные участки.

Результаты определения динамики накопления сырой массы (рис. 2) показывают, что по сравнению с тетраплоидной каллусная ткань от диплоидной формы растет интенсивнее и к концу пассирования накап-

ливает больше сырой массы. Так, например, если ткань от тетраплоидной формы на 15 и 30-й дни культивирования дала прирост 0,74 и 5,12 г соответственно, то ткань от диплоидной—1,7 и 7,9. У обеих культур максимальное накопление сырой массы отмечалось на 30-й день культивирования.

Содержание сухого вещества (рис. 3) выше в тканях от тетраплоидной формы растений. К концу культивирования оно снижается. Так,

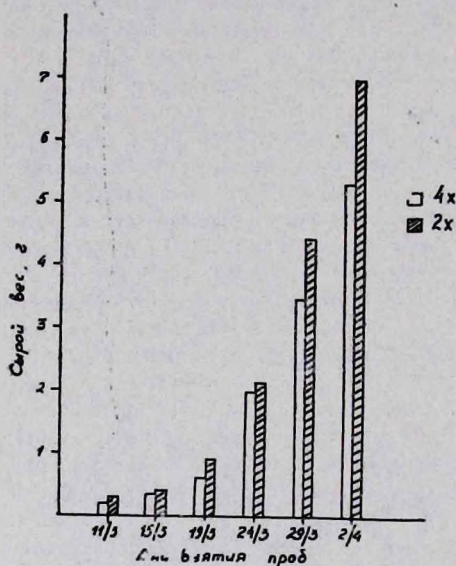


Рис. 2.

Рис. 2. Динамика накопления сырой массы ди- и тетраплоидных форм.

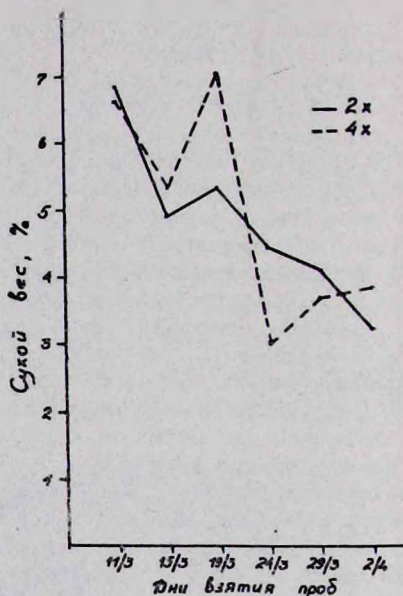


Рис. 3.

Рис. 3. Динамика накопления сухой массы ди- и тетраплоидных форм.

например, если на 11-й день в тканях от диплоидной формы этот показатель составлял 6,8, а в тканях от тетраплоидной—6,7%, то на 32-й день культивирования—3,2 и 3,8% соответственно.

Как видим (рис. 4), разные по происхождению культуры тканей имеют и разную митотическую активность. Она выше в клетках тканей от тетраплоидной формы, достигает максимума на 5 и 19-й дни культивирования, а в культуре от диплоидной формы—на 24-й день культивирования. К концу культивирования наблюдается заметное снижение митотической активности обеих культур.

Из представленных в таблице данных видно, что клетки и ядра каллусной ткани от тетраплоидной формы имеют сравнительно большие объемы, причем увеличение объемов происходит за счет изменения длины. Из таблицы также видно, что у клеток культуры тканей от тетраплоидной формы в большей степени увеличиваются клетки, чем ядра, так как их плазменно-ядерные отношения имеют более высокое числовое значение. Количество клеток, как и следовало ожидать, на 1 мг ткани больше в культуре от диплоидной формы.

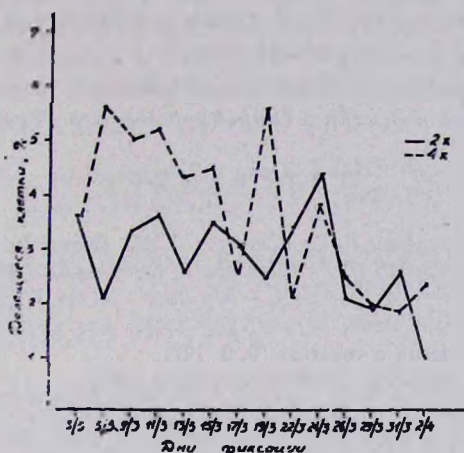


Рис. 4. Кривые митотической активности.

Таблица

Плазменно-ядерное отношение и число клеток на 1 мг массы культур тканей

Формы культур	Ширина		Длина		Объем		Плазменно-ядерные отношения	Число клеток на 1 мг массы
	клетка	ядро	клетка	ядро	клетка	ядро		
2x	23,6	6,8	39,2	7,8	19262	1525	12,6	1275
4x	22,9	6,3	52,9	9,1	28431	1962	14,5	1050

В процессах пассирования в культурах от обеих форм растения идет полиплоидизация. Следовательно, мы имели дело не с сугубо диплоидными и тетраплоидными культурами тканей, а с химерами. Выявленные нами различия, безусловно, обусловлены происхождением культур тканей.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 4.X 1976 г.

Է. Վ. ԱՍԱՏՐԵԱՆ, Մ. Ս. ԶԱՔԱՐԵԱՆ, Գ. Ի. ՄԻՐՁՈՅԱՆ, Մ. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

HAPLOPAPPUS GRACILIS A. GRAY

ԴԻՊԼՈԻԴ ԵՎ ՏԵՏՐԱՊԼՈԻԴ ՀՅՈՒՄԱՍԹԱՅԻՆ ԿՈՒԼՏՈՐԱՆԵՐԻ ՄԻՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վարակազերծված սերմերով Գամբորգի 0,7% ագարային սննդամիջավայրի վրա կատարված ցանքերում ստացվել են *Haplopappus gracilis*-ի երկու ձևերի սերմնային հյուսվածքային կուլտուրաներ:

Биологический журнал Армении, XXX, № 6—6

Պարզվել է, որ դիպլոիդ ձևից ստացված կուլտուրան աճում է արագ և ցանքի 30-րդ օրը կուլտուրում է ավելի շատ զանգված, քան տետրապլոիդ ձևից ստացվածը: Ըստ շրջանային քանակի դիտվել է հակառակ պատկերը: Տետրապլոիդ ձևի հյուսվածքային կուլտուրային բնորոշ է բարձր միտոտիկ ակտիվություն, ինչպես նաև բջիջների և կորիզների ծավալի մեծացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Чайлахян М. Х., Бутенко Р. Г., Смирнов А. М. Вестн. АН СССР, 3, 1975.
2. Бутенко Р. Г., Сидоренко П. Г., Степура Г. С., Павлова М. К. ДАН СССР, 196, 5, 1967.
3. Shamlna Z. B. Prague, 1966.
4. Кунах В. А. Цитология и генетика, 5, 3, 1971.
5. Зосимович В. П., Кунах В. А. Генетика, 11, 6, 1975.
6. Загорская Н. А., Шамина З. Б., Бутенко Р. Г. ДАН СССР, 196, 5, 1971.
7. Miltra J., Mapes M. O., Steward Z. C. American Journ. Bot., 47, 1960.
8. Сидоренко П. Г., Кунах В. А. Цитология и генетика, 4, 3, 1970.
9. Сидоренко П. Г., Кунах В. А. Цитология и генетика, 6, 6, 1972.
10. Հակարյան Մ. Ս. Радиочувствительность и мутабельность растений вып. 11, Ереван, 1974.
11. Gamborg O. L. Can. Journ. Biochem., 45, 1967.
12. Murashige J., Skoog Z. Physiol. Plant, 15, 1962.
13. Бутенко Р. Г. Культура изолированных тканей и физиология морфогенеза растений, М., 1964.
14. Nitsch J. P., Nitsch C. Science, 163, 85, 1969.
15. П.лохинский Н. А. Биометрия, М., 1970.

УДК 616.981.45

Г. А. АВЕТИСЯН, А. О. АДАМЯН, В. Х. ЕЗЕКЕЛЯН, Г. Г. ДАВТЯН,
Л. Ш. МАТЕВОСЯН, Л. Г. МАРКАРЯН

ГРЫЗУНЫ И ИХ БЛОХИ В ЭПИЗООТОЛОГИИ ЧУМЫ ЛЕВОБОЕРЕЖНОЙ ЧАСТИ СРЕДНЕАРАКСИНСКОЙ КОТЛОВИНЫ НА ТЕРРИТОРИИ АРМЯНСКОЙ ССР

На территории Араратской котловины АрмССР было добыто и исследовано значительное количество грызунов и их блох различных видов. В качестве основного носителя чумного микроба выступают песчанки Виноградова и персидская. Переносчиками — их специфические блохи — *Xenopsylla conformis* и *CeratophyllusIranus*.

В настоящем сообщении обобщены материалы работ, проведенных в 1967—1975 гг. в Араратской котловине и прилегающих к ней предгорьях Армянской ССР. За указанные годы в различные сезоны было добыто и бактериологически исследовано 27557 грызунов и 28087 блох (табл.).

Природная очаговость чумы на описываемой территории была установлена весной 1970 г., в связи с обнаружением эпизоотии, протекавшей исключительно среди песчанок Виноградова [1]. В последующие 1971, 1972 и 1974 гг. эпизоотия была зарегистрирована среди песчанок Виноградова, малоазийских и персидских песчанок на высотах 1000—1600 м над ур. м. Всего выделено 24 штамма чумного микроба из четырех эпизоотических точек, отдаленных друг от друга на расстоянии 30—90 км.

Среднеараксинская котловина, представленная преимущественно ландшафтом полупустынь, охватывает равнинные и предгорные части Аштаракского, Огтемберяевского, Эчмиадзинского, Масисского, Абовянского, Арташатского и Араратского районов Армянской ССР. Котловина с севера и востока окаймлена высокими горными массивами Арагац, Техенис, Гегамским и Урцским хребтами, а с юго-запада ограничена рекой Аракс. Основная часть этой территории занята виноградниками и фруктовыми садами, а предгорные массивы представляют залежные и каменные целинные земли. Здесь протекают небольшие притоки Аракса—Касах, Сев-Джур, Раздан, Азат и Вели. Климат континентальный, средняя температура января —1—6°C, июля 25—26,5°C. Среднегодовая сумма осадков не превышает 250—300 мм [2].

Фауна грызунов и их блох представлена соответственно 16 и 26 видами [3—5]. Наши данные касаются некоторых сторон экологии наиболее типичных для полупустынь грызунов-песчанок полуденной, малоазийской, Виноградова и персидской.

О распространении полуденных песчанок на территории Армянской ССР имеются весьма скудные данные. Эти зверьки ранее регистрировались в окрестностях с. Садарак Нахичеванской АССР [6] и с. Горюван Араратского района Армянской ССР на площади в несколько де-

сятков га [7]. В дальнейшем поселения полуденных песчанок нами были выявлены в окр. сел Шидлу, Кичик Веди Араратского района, отдаленных от вышеуказанных пунктов на расстоянии 15—20 км. Здесь они локализуются на сыпучих и слабо закрепленных песках: норы несложные, обычно с 2—3 входными отверстиями, строят под кустами джугзугна и других растений. В 1967—1970 гг. процент попадания в ловушки полуденных песчанок колебался в пределах 2—22 (в среднем 12,3). В дальнейшем количество их резко сократилось вследствие освоения целинных земель. В разные сезоны 1967—1975 гг. было добыто 189 полуденных песчанок, собрано 233 блохи (и. о. 1,2). Обнаружено 6 видов блох: *Xenopsylla conformis* (93,1%) *Coptopsylla lamellifer arax* (3,9%), *Rhadinopsylla cedestis* (0,4%), *Stenoponia tripectinata* (1,3%). Первый вид явно преобладает над остальными. Из «чужих» блох найдено 2 экз., характерных для домовых мышей и 1 блоха человека. Весь собранный материал подвергся бактериологическому исследованию. Возбудитель чумы не был выделен.

Поселения малоазийских песчанок носят мозаичный характер. Заселяют эти зверьки преимущественно равнинную часть котловины—солончаки, виноградники, межевые полосы, небольшие холмики и особенно кладбища [3, 5, 8]. Изредка встречаются в предгорных массивах. Единичные особи нами отмечены на высоте 1400 м над ур. м. в Араратском районе, на северо-восточном склоне Урцского хребта. Численность малоазийских песчанок за годы обследований колебалась в среднем в пределах 1—4 экз. на 1 га. Наиболее высокая численность (12 экз. на 1 га) отмечалась в осенний период. С добытой 2361 малоазийской песчанки собрано 7103 блохи (и. о. 3,0) 9 видов, из них специфические блохи: *X. conformis*—56,5, *Ceratophyllus iranensis*—41,8, *C. lamellifer arax*—1,2, *R. cedestis*—0,2, *St. tripectinata*—0,1%. Весь собранный материал был подвергнут бактериологическому исследованию. Только в ноябре 1972 г. в 3 км западнее с. Нор Армавир Октемберянского района от одной малоазийской песчанки был изолирован 1 штамм чумного микроба полевоочей разновидности. Данная эпизотическая точка представляла собой невысокий холмик площадью до 1 га, где встречалось незначительное число зверьков. На прилежащей к этой точке территории обитали мелкие мышевидные грызуны, попадание которых в ловушки колебалось в пределах 5—10%, в среднем 7%. Вопрос проникновения возбудителя чумы в поселения малоазийских песчанок остается невыясненным.

Среди обитающих в Среднеараксинской котловине грызунов наиболее многочисленна песчанка Виноградова. Этот зверек заселяет предгорья Араратского и Арташатского районов от границы с Нахичеванской АССР до реки Азат, на высотах 900—1600 м над ур. м. Мы наблюдали постоянные поселения песчанок Виноградова в предгорных участках: сс. Двин, Норашен, Кахцрашен, Айгезард Арташатского района и Суренаван, Армаш, Чиман, Шагаглу, Ерасх Араратского района. В этих местах они распространены почти повсеместно, но неравно-

мерно. Селятся на песчавх с мягким грунтом и относительно богатой растительностью, особенно вблизи посевов зерновых культур, во временных кошарах животноводческих ферм, а иногда на целине. В 1967—1975 гг. плотность песчанок Виноградова варьировала в пределах 1—22 экз. (в среднем 9 экз.) на 1 га, в 1955—1960 гг. она была высокой и достигала 55 экз. и 1500 поровых отверстий на га. Песчанки Виноградова размножаются только в теплое время года [9], причем первые пометы отмечаются со второй половины апреля. В отличие от предыдущих видов, эти зверьки ведут колониальный образ жизни; норы строят с многочисленными ходами и несколькими камерами—гнездовые и кормовые и др. Подстилка гнездовой камеры состоит из нежных, мягких частей растений. В местах стоянок животноводческих ферм используются также клочки шерсти, волос, тряпки, бумаги и прочее. Гнездовая камера расположена на глубине 50—80 см, имеет многочисленные поровые отверстия. В местах, где норы долго сохраняются, песчанки используют их несколько лет подряд, подновляя ходы и камеры и устраивая новые, что приводит к усложнению нор. При раскопке такой сложной норы обнаружено до 5—7 камер с запасом корма до 12 кг. В различные сезоны 1967—1975 гг. в Среднеараксинской котловине добыто и исследовано 3774 песчанки Виноградова, осмотрено 4692 входа нор и 334 гнезда. Собрано 11853 блохи (11 видов), среди которых преобладали специфические виды, а именно: *X. conformis*—69,6% и *C. iranum*—29,2% (встречаются круглый год), *St. tripectinata*—0,6%, *R. cedevis*—0,3%, *C. lamellifer* агах—0,1%, (встречаются единичными экземплярами только с октября по апрель). Нами еще ранее было установлено [5], что весной с наступлением теплой погоды индекс обилия *X. conformis* на песчанках Виноградова повышается, достигая максимума летом (3,1), а осенью—снижается (0,3). Обратная картина наблюдается в отношении блох *C. iranum*, индекс обилия которых на зверьках в жаркие месяцы (июль) держится на низком уровне (0,6), а осенью (октябрь) повышается [3, 4]. Летнее повышение индекса обилия *X. conformis* объясняется усилением привязанности этих блох к телу хозяина [10], а сезонные изменения индекса обилия *C. iranum*, как показали работы Куницкого [11], соответствуют действительным изменениям численности данного вида. Кроме этих видов, на песчанках Виноградова и в их норах встречались паразиты других животных—полевок, тушканчиков,—которые в некоторых местах обитают в одних стациях с песчанками. Единственная особь *Stenopcephalides canis*—блоха собак—была найдена в гнезде песчанки на временной стоянке животноводческих ферм. Она, вероятно, попала туда при охоте собак чабанов за песчанками.

Весь собранный полевой материал был подвергнут бактериологическому исследованию. Обнаружить возбудителя чумного микроба у песчанок Виноградова удалось только в 1970—1971 гг. на территории Араратского района. В апреле 1970 г. у подножья северных склонов Урцского хребта между селениями Чиманкенд и Шагаглу на высоте 1300—1460 м над ур. м. была зарегистрирована первая эпизоотия среди

песчанок Виноградова и их блох. Выделено всего 9 штаммов чумного микроба, причем 4—от песчанок Виноградова, 3—от *S. iranus*, 1—от *X. conformis* и 1—от гамазовых клещей. В мае и июле на той же точке было выделено по 2 культуры от песчанок Виноградова. Всего в 1970 г. было выделено 13 штаммов чумного микроба.

В апреле 1971 г. новая эпизоотическая точка была обнаружена в 10—12 км от первой точки в окр. города Арарат на высоте 900 м над ур. м. Здесь от песчанок Виноградова и их блох *S. iranus* выделено по одному штамму чумного микроба.

Эти данные сами по себе свидетельствуют о том, что как на первой, так и на второй «точках» эпизоотия чумы протекала вяло и на небольших по площади участках. Это было обусловлено низкой численностью песчанок Виноградова и мелкоочаговым характером их поселений.

Персидская песчанка распространена довольно широко. Она обитает на склонах гор, петрофильна, селится в основном среди кучи камней. Этот зверек встречается у подножья и на склонах Урцского и Гегамского хребтов. В северо-западной части персидская песчанка широко распространена на склонах гор в бассейнах рек Азат и Раздан. В значительном количестве встречается на южных и западных подножьях г. Арагац. Самые северные пункты ее распространения—ж/д станция Ани и окрестности села Баграван (1450 м). Зарегистрированы на высоте до 1950 м над ур. м.

В указанных местах на поверхности земли, иногда и на плоских камнях встречаются «кормовые столики» и «места отдыха» (где обнаруживаются экскременты этих зверьков и остатки обгрызанных вегетативных частей различных растений), по обилию которых можно судить о плотности популяции.

Строят они глубокие норы с одним или двумя входными отверстиями.

В период, предшествующий эпизоотии, была отмечена относительно высокая численность этих зверьков в окрестностях сс. Гарни (20—59 экз. на 1 га), Ацаван (25—30 экз.) Абовянского района; Биралу, Шагапли (19—26 экз.) Араратского района.

Всего собрано и подвергнуто бактериологическому исследованию 1881 персидская песчанка и 4499 блох 10 видов, причем *X. conformis* (67,8%), *S. iranus* (28,9%), *R. cedeitis* (1,7%), *St. tripectinata* (0,8%) и *S. lamellifer arax* (0,4%) специфичны для песчанок. Неспецифические блохи — *Ctenophthalmus teres* (3 экз.), *S. constans* (1 экз.) *Amphipsylla rossica* (8 экз.), *Leptopsylla taschenbergi* (2 экз.), *Ct. secundus* (3 экз.) обнаруживались очень редко и в небольшом количестве (0,4%) только в некоторых местах совместных поселений с общественной полевкой и лесной мышью. Общий индекс обилия блох на зверьках составлял 2,3.

Эпизоотия чумы среди персидских песчанок впервые была зарегистрирована со 2 по 23 ноября 1974 г. между сс. Гарни, Ацаван Абовянского и с. Зовашен Арташатского районов на высоте 1300—1600 м над

ур. м. Эпизоотическая точка занимает площадь в 600 га, значительная часть которой используется под зерновые посевы.

Численность персидской песчанки в конце 1974 г. на данной территории резко снизилась—до 3,7 экз. на 1 га по сравнению с предыдущими годами, в особенности с конца 1973 г., когда средняя численность их варьировала в пределах 10—29 экз. на 1 га. Резкое снижение численности персидской песчанки, по-видимому, было обусловлено эпизоотией, и надо полагать, что этот процесс начался еще летом, а может быть и весной.

Всего было выделено 8 штаммов чумного микроба, причем 6 от персидских песчанок, в том числе 3 от трупов и 2 от *S. iranus*.

В Араратской котловине были обследованы также общественные полевки, тушканчики, крысы, домовые и лесные мыши и прочие грызуны с их эктопаразитами (таблица).

Штаммы чумного микроба, выделенные в Араратоком и Абовянском районах в 1970, 1971 и 1974 гг. от песчанок Виноградова и персидских песчанок, а также их блох, принадлежали к сусликовой разновидности возбудителя чумы. Штамм, выделенный в 1972 г. в Октемберянском районе от малоазийской песчанки, принадлежал к полевочьей разновидности [12]. По своим биохимическим свойствам, главным образом по отношению к рамнозе, глицерину, а также по интрифицирующей и денитрифицирующей способности, они существенно различались, что дало возможность отнести их к указанным выше двум разновидностям чумного микроба.

Таким образом, в Приараксинском участке очаговости в качестве основного носителя чумы, помимо песчанки Виноградова, выступает также персидская песчанка.

Обобщая данные, мы пришли к заключению, что в Араратской котловине за последние годы эпизоотии чумы не возникают вследствие заметного снижения численности песчанок на фоне выраженной изоляции их поселений. Для окончательного выяснения этого вопроса необходимо продолжать тщательное изучение биологии песчанок и их блох.

В заключение следует отметить, что эпизоотичная территория Араратской котловины составляет единый массив со Среднеараксинским участком очаговости в Нахичеванской АССР [1, 13], который в свою очередь является частью Курдо-Иранского очага чумы с основными носителями—песчанками Виноградова, персидской, малоазийской и полуденной [14].

Հ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Ա. Հ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Վ. Խ. ԵԶԵԿԵԼՅԱՆ,
Հ. Գ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Լ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ՀՍՍՀ-Ի ՄԻՋԻՆ-ԱՐԱՔՍՅԱՆ ԶԱԽԱՓՆՅԱ ՀՈՎՏԻ ԿՐԾՈՂՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԼՎԵՐԸ ԺԱՆՏԱԽՏԻ ԷՊԻԶՈՏՈԼՈԳԻԱՅԻՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1967—1975 թթ. տարբեր սեզոններին ՀՍՍՀ-ի միջին-արաքսյան հովտում և նրան հարող նախալեռնային զանգվածներում հետազոտվել են 17 տեսակի 27557 կրծող, 4715 բնանցքներ և 49 բուն: Հավաքված է 27 տեսակի 28087 լու (աղ. 1): Տվյալները հիմնականում վերաբերվում են կիսաանապատին բնորոշ կրծողներին՝ հարավային, Վինոգրադովի, փոքրասիական և պարսկական ավազամկներին: ՀՍՍՀ-ում *Meriones* սեռի 4 տեսակի ավազամկները Արաքս գետի ձախափնյա երկայնքով ունեն սահմանափակ, օջախային տարածում: Հարավային, Վինոգրադովի և պարսկական ավազամկների խտությունը նախորդ տարիների համեմատությամբ զգալիորեն իջել է: Փոքրասիական ավազամկների խտությունը համեմատաբար կայուն է:

Ավազամկների վրա և նրանց բներում հանդիպում են իրենց սպեցիֆիկ *X. conformis*, *C. iranensis*, *R. cedestis*, *St. tripectinata*, *Copt. lamellifer arax* լվերը, որոնցից առաջին 2-ը գերիշխում են և գոյություն ունեն տարվա բոլոր եղանակներին, մյուս 3 տեսակները քիչ քանակով հանդիպում են միայն տարվա ցուրտ եղանակներին: 1970—1974 թթ. ընթացքում Արարատի, Արովյանի և Հոկտեմբերյանի շրջաններում Վինոգրադովի, պարսկական, փոքրասիական ավազամկների մեջ արձանագրվել է ժանտախտի էպիզոոտիա: Անչատվել են 24 շտամ ժանտախտի հարուցիչներ, որոնցից 23-ը սպտկանում են ժանտախտի հարուցիչի գետնասկյուռային, իսկ մեկը՝ դաշտամկնային տարատեսակին:

ՀՍՍՀ-ում և նախիջևանի ԻՍՍՀ-ում ավազամկներից հայտնաբերված ժանտախտի էպիզոոտիկ տեղամասերը հանդիսանում են Քուրդ—Իրանյան ժանտախտի բնական օջախի հյուսիս-արևելյան սահմանները, որտեղ հիմնական պահպանողներն են Վինոգրադովի, փոքրասիական, հավանաբար նաև պարսկական ավազամկները, իսկ փոխանցողները *X. conformis* և *C. iranensis*:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Саакян М. С., Норамиян А. В., Адамян А. О., Агабабян А. А., Саркисян Г. С. Биологический журнал Армении, 25, 5, 1972.
2. БСЭ, 1, 1970.
3. Дале С. К. Животный мир Арм. ССР, Ереван, 1954.
4. Аветисян Г. А. Тр. юбилейной научн. конф. Азерб. противочумн. станции, посвящен. 40-летию Великой Октябрьской революции 2, 1959.
5. Аветисян Г. А. Тр. Арм. противочумн. станции, 2, 1963.
6. Бабеняшев В. П. Мат-лы научн. конф. п/ч учреждений Кавказа по эпидемиологии, эпизоотологии, профилактике особо опасных инфекций. Баку, 1960.
7. Гамбарян П. П., Папанян С. Б., Мартirosян Б. А. Бюлл. Моск. об-ва испытателей природы, отд. биологии, 65, 6, 1960.
8. Папанян С. Б. Биологический журнал Армении, 25, 4, 1972.
9. Тарасов М. П., Адамян А. О. Проблемы особо опасных инфекций, 6, 1973.

10. Дарская Н. Ф., Бакеев Н. Н., Кадацкая К. П. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 3, 1962.
11. Куницкий В. Н. Мат-лы расширенной научн. конф., посвящ. 40-летию Казахской ССР, Алма-Ата, 1961
12. Вартанян А. А., Товмасын М. С., Шехиян М. Т. Тез. докл. III научн. конф. п/ч учреждений Кавказа по природной очаговости, эпидемиологии и профилактике особо опасных инфекций (14—16 мая 1974 г.), 1, 1974.
13. Алиев М. Н., Севастьянов П. М., Найденов П. Е., Севастьянова Т. И., Закутинская Н. А., Мехтиева А. И., Кулиев М. Г., Вальков М. И. Проблемы особо опасных инфекций, 1 (11), 1970.
14. Ливеровский А. А., Козикевич В. П., Варшавский С. Н. Проблемы особо опасных инфекций, 2 (30), 1973.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 595.70+633.3

А. А. СЕВУМЯН, Р. Н. САРԿԻՍՈՎ, П. А. ГАНДИЛЯН

ЧИСЛЕННОСТЬ АРАРАТСКОЙ КОШЕНИЛИ
НА РАЗНОВИДНОСТЯХ ПРИБРЕЖНИЦЫ

В изучении биологических основ хозяйственного использования араратской кошенили особое место занимает вопрос сборов с учетом сохранения численности в последующие годы, сроков и продолжительности сборов, а также количества изымаемых насекомых.

Жизненный цикл араратской кошенили в основном протекает в почве, и лишь с начала сентября до середины октября насекомые выходят на поверхность земли для спаривания. Выход самок и самцов происходит в ранние утренние часы; по мере повышения температуры воздуха они снова уходят в землю и к 12 часам на поле остаются единичные особи [1—6]. Сбор самок араратской кошенили с целью заготовки сырья для получения натурального кармина возможен только в этот период.

Лимитированный срок выхода самок кошенили на поверхность земли и трудоемкость работ по их сбору диктует необходимость создания культурных плантаций с кормовыми растениями, которые обеспечат высокий выход биомассы кошенили.

Ранее было показано [7], что прибрежница по сравнению с тростником обеспечивает выход большей биомассы кошенили. Следовательно, при разведении кошенили в искусственных условиях необходимо ориентироваться на плантации, заселенные прибрежницей.

По данным Гроссгейма [8], прибрежница *Aeluropus Trin.* представлена на Кавказе двумя видами— *Ae. littoralis* и *Ae. repens*.

Высота *Ae. littoralis*—20—60 см, имеет ползучие побеги и приподнимающиеся стебли. Метелка колосовидная, до 7 см длины, колоски голые, 5—10-цветковые. В этом виде А. А. Гроссгейм выделяет разновидность *V. dasyphyllus*, у которой колоски слегка опушены, а листья и влагалища реснитчато-пушистые.

Высота *Ae. repens*—10—30 см, имеет ползучие побеги и приподнимающиеся стебли. Листья и влагалища пушисто-реснитчатые. Метелка густая, короткая, до 2 см длины, колоски густо-пушистые, 4—5-цветковые.

Не вникая в таксономию вида, в природных условиях мы выявили две формы растений прибрежницы с различными морфологическими показателями.

Первая форма прибрежницы характеризуется большим количеством коротких надземных побегов, длиной в среднем 15 см, слегка опушенными листьями и влагалищами.

Характерной особенностью второй формы прибрежницы является надземный побег длиной 25—40 см и отходящие от него короткие разветвления, листья и влагалища без опушения. Данные, характеризующие разновидности прибрежницы, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Некоторые биометрические показатели двух разновидностей прибрежницы

Разновидность	Количество последующих растений	Количество разветвлений	Количество побегов	Длина		Количество листьев на побеге	Длина листовых пластинок	Ширина листовых пластинок	Количество боковых разветвлений метелки	Количество колосков и метелок	Количество цветков в колоске
				основного побега	боковых побегов						
I	40	8	21	—	9	8	4	1,6	6	60	3
II	40	3	8	40	13	9	7,5	2,8	10	110	6

Из таблицы следует, что у первой разновидности и количество разветвлений, и количество побегов больше, чем у второй. Длина побегов, а также длина и ширина листа у первой разновидности, наоборот, меньше, чем у второй.

У отмеченных разновидностей были изучены и некоторые анатомические признаки. Так, в табл. 2 приводятся данные о количестве и размерах устьиц у двух разновидностей прибрежницы, пересчитанных и измеренных на верхнем и нижнем эпидермисе их листьев.

Таблица 2

Количество и размер устьиц у двух разновидностей прибрежницы

Разновидность прибрежницы	Количество растений	Верхний эпидермис		Нижний эпидермис	
		количество на единицу площади	размер, μ	количество на единицу площади	размер, μ
I	20	299	23,92	2,2,4	21,9
II	20	305	21,56	299	21,37

Из таблицы следует, что и по этим показателям изучаемые разновидности прибрежницы отличаются друг от друга с достаточной достоверностью.

Полученный материал позволил предположить, что кормовая ценность этих двух разновидностей прибрежницы для араратской кошенили также различна. В связи с этим мы сочли целесообразным изучить численность и биомассу араратской кошенили на указанных разновид-

ностях прибрежницы с тем, чтобы рекомендовать в качестве кормового растения конкретную разновидность.

С этой целью в течение последних четырех лет (1971—1974) велись наблюдения на Джарратском стационаре Института зоологии АН АрмССР, где с мая по сентябрь проводилось выкапывание обеих разновидностей.

При каждом учете выкапывалось по 20 растений каждой разновидности, на которых и устанавливалась численность араратской кошенили.

Данные результатов изучения численности на двух разновидностях прибрежницы представлены в табл. 3.

Таблица 3

Среднее количество особей кошенили на двух разновидностях
прибрежницы (на одно растение)

1971			1972			1973			1974		
Дата учета	Разновид- ность		Дата учета	Разновид- ность		Дата учета	Разновид- ность		Дата учета	Разновид- ность	
	I	II		I	II		I	II		I	II
27.V	627	305	22.V	652	311	30.V	581	295	29.V	621	301
10.VI	513	221	7.VI	533	214	9.VI	496	189	13.VI	529	227
23.VI	359	171	21.VI	426	196	25.VI	427	146	21.VI	372	166
1.VII	223	146	6.VII	288	115	12.VII	397	112	2.VII	231	121
15.VII	62	46	24.VII	79	28	23.VII	225	101	20.VII	75	31
2.VIII	58	35	1.VIII	61	22	9.VIII	75	30	12.VIII	64	25
20.VIII	39	18	29.VIII	29	14	25.VIII	28	10	29.VIII	40	16

Из таблицы следует, что среднее количество кошенили, приходящееся на одно растение прибрежницы, у первой разновидности в период учета значительно больше, чем у второй.

Биомасса кошенили, собранной с двух разновидностей прибрежницы, устанавливалась путем умножения числа особей на средний вес цист перед выходом из них половозрелых насекомых. Результаты проведенной работы отражены в табл. 4.

Таблица 4

Биомасса кошенили на двух разновидностях прибрежницы

Фенотип	Средний вес одной цисты, мг	Количество цист на растении	Биомасса кошенили с одного растения, г
I	17,3	110	1,903
II	13,5	51	0,689

Из полученных данных можно прийти к выводу, что прибрежница первой разновидности обеспечивает большую численность и большую биомассу кошенили по сравнению с прибрежницей второй разновидности.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что прибрежница первой разновидности является более продуктивным

кормовым растением для араратской кошенили, в силу чего при разведении ее в искусственных условиях с целью получения красящего пигмента—кармина следует использовать именно эту разновидность.

Институт зоологии АН АрмССР.

Поступило 16.IX 1976 г.

Ա. Ա. ՍԵՎՈՒՄՅԱՆ, Բ. Ն. ՍԱՐԿԻՍՈՎ, Պ. Ա. ԴԱՆԻԷԼՅԱՆ

ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ՈՐԴԱՆ ԿԱՐՄԻՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ՈՐԴԱՆԵՈՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԱՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որդանխոտը, հզեղների համեմատությամբ, որդան կարմիրի կենսազանգվածի ավելի մեծ է ևլք է ապահովում: Հետևաբար արհեստական պայմաններում որդան կարմիրի բուծման դեպքում անհրաժեշտ է նախընտրել որդանխոտի բուսուտներ:

Մեր կողմից ընության մեջ հայտնաբերվել են որդանխոտի երկու ձևեր տարբեր մորֆոլոգիական ցուցանիշներով:

Որդանխոտի հայտնաբերված տարատեսակների վրա Արարատյան որդան կարմիրի քանակի և կենսազանգվածի ուսումնասիրությունը ցույց է տվիլ, որ առաջին տարատեսակի որդանխոտը ապահովում է որդան կարմիրի քանակապես ավելի շատ և ավելի մեծ կենսազանգված, այդ իսկ պատճառով արհեստական պայմաններում նրա բուծման և կարմին ներկանյութի ստացման նպատակով պետք է օգտագործել այդ որդանխոտի տարատեսակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветян А. С. Изв. Арм. ФАН СССР, 20, 4—5, 1940.
2. Авадбемян С. Т. Изв. АН АрмССР, 15, 7, 1962.
3. Кузин Б. С. Бюлл. НИИ зоологии МГУ, 1, М.—Л., 1931—1933.
4. Саркисов Р. Н., Севумян А. А., Мкртчян Л. П. Биологический журнал Арменин, 27, 2, 1974.
5. Севумян А. А., Галстян Р. А. Мат-лы IV Всесоюзн. совещ. по проблемам почвенной зоологии, Баку, 1972.
6. Тер-Григорян М. А., Галстян Р. А. Мат-лы IV Всесоюзн. совещ. по пробл. почв. зоологии, Баку, 1972.
7. Севумян А. А., Саркисян С. М., Саркисов Р. Н., Галстян Р. А. Биологический журнал Арменин, 27, 11, 1974.
8. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа. Второе изд., 1, Баку, 1939.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.3.088

С. В. ЕГИАЗАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ СПЕКТРА ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ
В КУЛЬТУРЕ ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА
ПРИ ВВЕДЕНИИ ПРОТЕКТОРОВ

Действие протекторов на хромосомы в культуре лимфоцитов периферической крови человека представляет большой интерес как в аспекте изучения механизмов химического мутагенеза, так и изыскания методов защиты человека от вредного воздействия факторов окружающей среды.

Ранее нами [1] было проведено сравнительное изучение действия некоторых протекторов при нескольких концентрациях мутагена тиюТЭФ в культуре лимфоцитов человека. В качестве тестов были использованы доля аберрантных клеток и число разрывов на клетку.

По этим тестам была дана качественная оценка действия ряда радиопротекторов—эффект протекторов возрастает с увеличением их концентраций до определенных пределов и этот эффект более четко выявляется с повышением концентрации тиюТЭФ [2].

Цель настоящей работы состояла в сравнительном анализе спектра хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов при воздействии мутагеном тиюТЭФ и протекторами цистафосом, АПАЭТФ 2,3 и АПАЭТФ 3,3.

Материал и методика. Эксперименты проводили по ранее описанной методике [1].

Все изучаемые защитные вещества—цистафос, аминопропиламиноэтилтиофосфорная кислота 2,3 (АПАЭТФ 2,3) и аминопропиламиноэтилтиофосфорная кислота 3,3 (АПАЭТФ 3,3)—вводились в концентрации 10^{-4} М на 28-ом часу культивирования.

В качестве химического мутагена было использовано алкилирующее соединение тиюТЭФ, которое вводилось в культуру в концентрациях 5, 7,5, 10, 12,5, 15, 20, 25, 30 мкг/мл.

Культура фиксировалась на 58-ом часу культивирования.

Анализ препаратов проводился по методу учета хромосомных aberrаций [3]. При этом учитывалось распределение типов хромосомных aberrаций—фрагментов (одиночных, парных), обменов (хроматидных, хромосомных) на 100 клеток,—а также отношение их к общему числу aberrаций.

Результаты и обсуждение. В табл. 1 и 2 представлены результаты определения количественного состава хромосомных aberrаций, полученные при обработке культур лимфоцитов мутагеном тиюТЭФ и указанными протекторами.

Из приведенных в табл. 2 данных видно, что действие протекторов проявляется за счет снижения уровня одиночных ацентрических фраг-

Таблица 1
Распределение типов хромосомных aberrаций при обработке культур
лимфоцитов тистЭФ

Доза γ	Количество просмотренных клеток	Aberrаций на 100 клеток						% к общему числу aberrаций			
		Фрагменты			Обмены			Фрагменты		Обмены	
		всего	одиночные	парные	всего	хроматидные	хромосомные	одиночные	парные	хроматидные	хромосомные
5	200	3	1,5	1,5	0,5	0	0,5	42,8	42,8	0	14,4
7,5	200	6,5	3	3,5	0	0	0	46,2	53,8	0	0
10	200	5,5	2,5	3	2	0,5	1,5	33,3	40	6,7	20
12,5	200	9,5	6	3,5	0	0	0	63,2	36,8	0	0
15	200	10,5	5,5	5	0	0	0	52,3	47,7	0	0
20	200	21,5	12	9,5	2	0	2	51	40,4	0	8,6
25	200	30	12	18	6,5	0,5	6	32,8	49,3	1,2	16,7
30	125	32	16	16	16	4,8	11,2	33,3	33,3	10	23,4

Таблица 2
Распределение типов хромосомных aberrаций при обработке культур
лимфоцитов цистафосом, АПАЭТФ 2,3 и АПАЭТФ 3,3.

Доза мутагена γ	Количество просмотренных клеток	Aberrаций на 100 клеток						% к общему числу aberrаций			
		Фрагменты			Обмены			Фрагменты		Обмены	
		всего	одиночные	парные	всего	хроматидные	хромосомные	одиночные	парные	хроматидные	хромосомные
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

ЦИСТАФОС

5	100	3	2	1	0	0	0	66,6	33,4	0	0
7,5	100	6	4	2	0	0	0	66,6	33,4	0	0
10	200	3,5	1	2,5	0	0	0	28,6	71,4	0	0
12,5	200	6,5	3	3,5	0	0	0	46,1	53,9	0	0
15	150	7,3	2	5,3	1,3	0	1,3	23,2	61,6	0	15,2
20	150	6	2	4	1,3	0,65	0,65	27,4	54,8	8,9	8,9
25	100	6	3	3	0	0	0	50	50	0	0
30	250	9,2	2,8	6,4	0,4	0	0,4	29,1	66,6	0	4,3

АПАЭТФ 2,3

5	100	4	2	2	0	0	0	50	50	0	0
7,5	150	5,3	4	1,3	0,66	0	0,66	66,6	21,6	0	11,6
10	150	2	0,66	1,3	0,66	0,66	0	26	48,1	25,9	0
12,5	150	8,5	5,5	3	0	0	0	64,7	35,3	0	0
15	200	7	6	1	0	0	0	85,7	14,3	0	0
20	100	22	4,66	17,3	4,66	0,66	4	17,2	65	2,6	2,15
25	200	6,5	3	4,5	0	0	0	30,8	69,2	0	0
30	150	10,6	2	8,6	1,3	1,3	0	16,7	72,2	11,1	0

1	2	3	4	5.	6	7	8	9	10	11	12
А П А Т Э Ф 3,3											
5	100	4	2	2	0	0	0	50	50	0	0
7,5	150	4	2,6	1,3	0	0	0	65	35	0	0
10	100	6	2	4	0	0	0	33,3	66,6	0	0
12,5	100	4	4	0	0	0	0	100	0	0	0
15	200	8	3,5	4,5	0	0	0	43,7	56,3	0	0
20	200	7	2	5	0,5	0	0,5	26,6	66,6	0	6,8
25	150	15,3	8	7,3	3,3	2	1,3	42	39,2	10,7	8,1
30	150	15,3	5,3	10	2,6	0	2,6	29	55,8	0	15,2

ментов. Возможно, оно связано с более поздними периодами клеточного цикла, не сопровождающимися переходом хроматидных делеций в изохроматидные [4, 5].

Выявлено, что соотношение парных и одиночных фрагментов под воздействием мутагена и протекторов разное, что, возможно, свидетельствует о проявлении эффекта протекторов на более поздних стадиях клеточного цикла за счет снижения уровня одиночных ацентрических фрагментов.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 26.I 1977 г.

Ս. Վ. ԵԳԻԱԶԱՐՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ԼԻՄՖՈՑԻՏԵՆԻ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՅՈՒՄ ՔՐՈՄՈՍՈՄԱՅԻՆ
ԽԱԹԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՍՊԵԿՏՐԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՐՈՏԵԿՏՈՐՆԵՐԻ ՆԵՐՄՈՒԾՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մարդու ծայրամասային արյան լիմֆոցիտների փուլտուրայում կատարված է քրոմոսոմային խաթարումների սպեկտրի հետազոտում մուտագենի (տուՄՖ) և պրոտեկտորների՝ ցիստաֆոսի, ամինոպրոպիլամինոէտիլթիոֆոսֆորական թթու 2,3-ի (ԱՊԱՅՏՖ 2,3) և ամինոպրոպիլամինոէթիլթիոֆոսֆորական թթու 3,3-ի (ԱՊԱՅՏՖ 3,3) ազդեցության դեպքում:

Զույգ և առանձնակի հատվածների հարաբերությունը մուտագենի համար և պրոտեկտորների ներգործման դեպքում տարբեր են: Դա վկայում է, որ պրոտեկտորների ազդեցությունը ի հալտ է դալիս բջջային ցիկլի ավելի ուշ փուլերում՝ ի հաշիվ առանձնակի ացենտրիկ հատվածների մակարդակի իջեցման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Р. М., Каграманян М. С., Егиазарян С. В. Цитология и генетика, 8, 4, 325—327, 1974.
2. Арутюнян Р. М., Егиазарян С. В. Цитология и генетика, 9, 4, 295—298, 1975.
3. Метод учета хромосомных aberrаций как биологический индикатор влияния факторов внешней среды на человека. М., 1974.
4. Kihlman B. A. Prenticehall. New Jersey, Inc. Englewood Cliff, 1966.
5. Лавлес А. Генетические эффекты алкилирующих соединений. М., 1970.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 635.651

Л. А. ГУКАСЯН, Э. Р. ТУМАНЯН

АНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТЕБЛЯ И КОРНЯ
НИЗКОРОСЛОГО МУТАНТА CAPSICUM ANNUUM L.

Многочисленные наследственные изменения, получаемые при воздействии мутагенами, могут касаться как размеров, формы, количества плодов, листьев, семян сельскохозяйственных растений, так и структуры стебля и корня. В литературе по химическому мутагенезу известны многочисленные карликовые, низкорослые, фасцированные мутанты [1, 8]. Такие структурные изменения растений, вызванные обработкой семян мутагенами, представляют немалый интерес, поскольку иногда от них зависит биологическая продуктивность растений [2].

Цель нашей работы состояла в изучении анатомических изменений структур стебля и корня низкорослого мутанта перца, индуцированного повторным воздействием нитрозометилмочевинной (НММ), признанной эффективным мутагеном в селекции сельскохозяйственных растений.

Материал и методика. Анатомическое исследование стебля и корня сладкого перца проведено в фазе полной зрелости. Поперечные срезы мутанта и исходного сорта (Юбилейный 307) производились с одних и тех же участков.

Анатомические срезы окрашивались сафранином с последующим просветлением в глицерине. Для длительного сохранения срезы помещались в смесь глицерина с желатином. Измерение анатомических показателей производилось окуляр-микрометром на 20-ти срезах с каждого варианта. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и обсуждение. Мутантная форма перца, выделенная по урожайности, характеризуется низкорослым раскидистым кустом. Средняя высота растений этой формы в конце вегетации в М₄ составляла $26,4 \pm 0,66$ см, тогда как у исходного сорта она была равна $33,8 \pm 3,52$ см (рис. 1). Однако количество междоузлий на стебле мутантной формы по сравнению с контролем осталось без изменения. Низкорослость мутантных растений обусловлена укороченностью междоузлий стебля. В литературе есть предположение, что подобные изменения в высоте стебля, связанные с длиной междоузлий, определяются изменениями в генетическом аппарате растений, полученными после воздействия мутагенами [3].

Результаты анатомических исследований стебля (табл. 1) выявили незначительные различия в величине клеток эпидермиса исходных растений и мутантной формы. Последняя отличается более развитой ко-



Рис. 1. а) контрольное растение; б) растение мутантной формы.

Таблица 1
Результаты анатомических исследований стебля мутантной формы перца. мк

Структурные элементы стебля	Варианты	
	контроль	мутант
Толщина коры	$583,8 \pm 1,08$	$776,5 \pm 0,76$
Толщина эпидермиса	$53,6 \pm 0,49$	$57,8 \pm 0,54$
Толщина стенок дубяных волокон	$5,9 \pm 0,06$	$6,5 \pm 0,04$
Толщина слоя древесины	$1307,5 \pm 1,91$	$1752,3 \pm 1,89$
Толщина стенок сосудов ксилемы	$4,0 \pm 0,85$	$6,0 \pm 0,75$
Диаметр сосудов ксилемы	$24,2 \pm 1,52$	$42,3 \pm 1,04$
Толщина слоя флоэмы	$134,4 \pm 0,64$	$246,7 \pm 0,63$

рой стебля, что вызвано как увеличением слоев коровой паренхимы, так и укрупнением их клеток. Разница в ширине коры контроля и мутантной формы составляет 192,7 мк. Почти вдвое увеличена толщина слоя флоэмы.

В результате увеличения количества сосудов ксилемы, диаметра этих сосудов и толщины их стенок расширилась площадь древесины (табл. 1). Так, у мутантной формы она составляет $1752,3 \pm 1,89$ мк, тогда как исходный сорт имеет толщину древесины, равную $1307,5 \pm 1,91$ мк.

Как видно из таблицы, у мутанта толщина стенок сосудов в полтора раза превышает таковую исходного сорта.

Разрастание проводящей ткани может происходить также при воздействии другими экзогенными факторами, такими, как ионизирующее излучение [4, 5] и обработка фитогормонами.

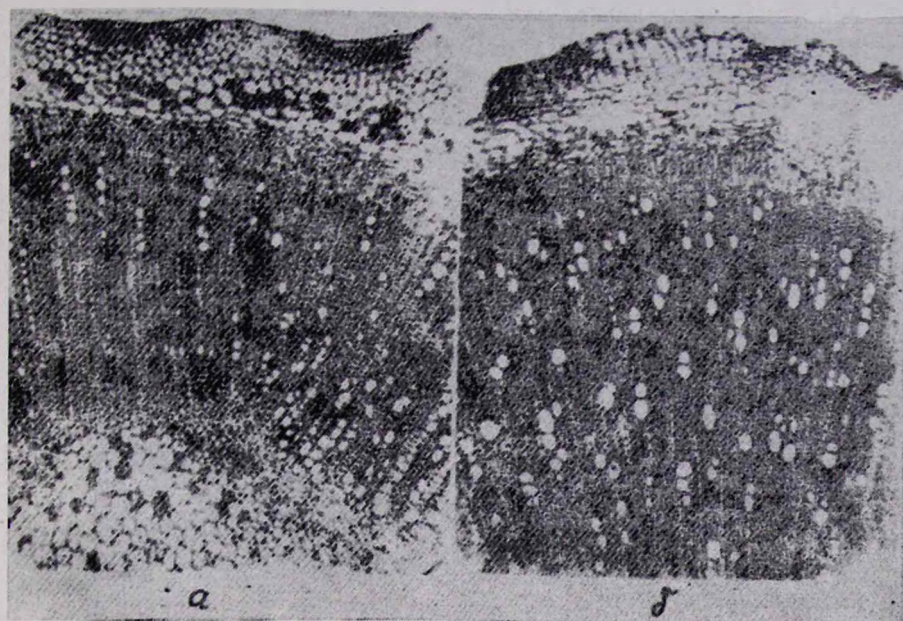


Рис. 2. а) анатомическое строение стебля контроля; б) анатомическое строение стебля мутантной формы.

Известно, что корень и стебель образуют непрерывную структуру, где различные части одного органа переходят в соответствующие части другого [7].

Анатомическое изучение главного корня мутанта также обнаружило значительные изменения в структуре. Толщина древесины главного корня мутантной формы на 405 мк больше, чем у контроля. Наглядная разница выявлена также в диаметре сосудов ксилемы и в толщине их стенок (табл. 2), (рис. 3). Однако в толщине коры мутанта и исходной формы особых различий не обнаружено.

Таблица 2

Результаты анатомических исследований корня мутантной формы перца, мк

Структурные элементы корня	Варианты	
	контроль	мутант
Толщина коры	548,1 $\pm$ 0,59	545,4 $\pm$ 0,41
Толщина слоя древесины	675,0 $\pm$ 0,32	10' 0 $\pm$ 0,14
Толщина стенок сосудов ксилемы	4,40 $\pm$ 0,03	6,82 $\pm$ 0,12
Диаметр сосудов ксилемы	56,70 $\pm$ 0,19	78,30 $\pm$ 0,33

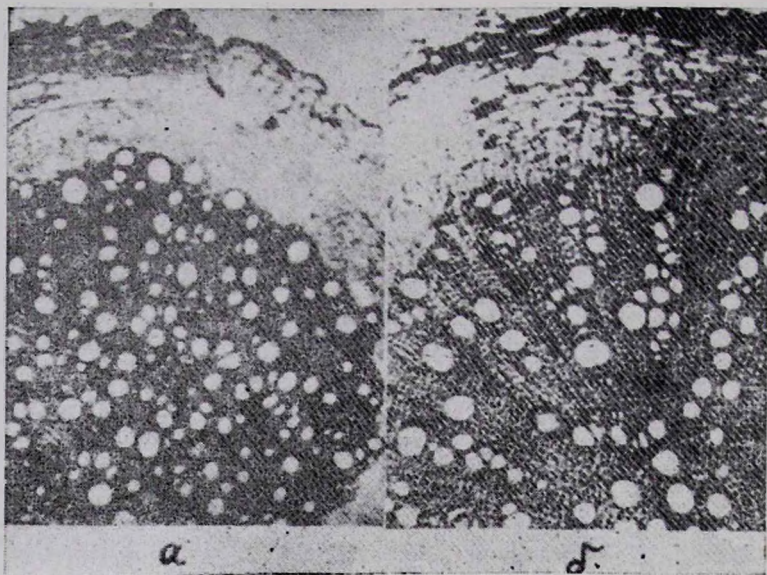


Рис. 3. а) анатомическое строение корня контрольного растения; б) анатомическое строение корня мутантной формы.

На основании вышеизложенного можно предположить, что НММ способствовала стимуляции деятельности камбия, которая активизировала процесс образования проводящих тканей стебля и корня. Возможно, стимуляция камбиальной деятельности является результатом нарушения соотношения фитогормонов и ингибиторов.

Ереванский государственный университет,
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 16.III 1977 г.

Լ. Ա. ՂՈՒԿԱՍՅԱՆ, Է. Ռ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ

CAPSICUM ANNUM L.-ի ՑԱՄՐԱՀԱՍԱԿ ՄՈՒՏԱՆՏԻ ՑՈՂՈՒՆԻ ԵՎ
ԱՐՄԱՏԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է քաղցրահամ տաքդեղի նիտրոզոմեթիլ միզանյութով մակածված ցածրահասակ մուտանտի ցողունի և արմատի անատոմիական կառուցվածքը:

Պարզվել է, որ վերոհիշյալ մուտագենը նպաստում է կամրիումի գործունեության խթանմանը, որի հետևանքով ակտիվանում է ցողունի և արմատի փոխադրող հյուսվածքի առաջացման պրոցեսը: Հնարավոր է, որ կամրիումի գործունեության խթանումը առաջանում է ֆիտոհորմոնների և ինհիբիտորների հարաբերակցության խանգարման հետևանքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Першина Л. А. Генетика, 11, 6, 1975.
2. Киселева Н. С. Научн. докл. высшей школы. Биол. науки, 5, 1975.
3. Сидорова К. К. Генетика, 4, 6, 1968.
4. Gunkel J. E. *Encycl. Plant. Physiol.*, 15, 2, 1965.
5. Taylor J. F. *Radiation Botany*, 8, 1, 1968.
6. Першина Л. А., Хвостова В. В. Генетика, 11, 6, 1975.
7. Архангельская З. М., Атабекова А. И. Изв. Тимирязевск. с/х акад., М., 2, 1971.
8. Кефели В. И., Ложникова В. Н., Хлопенкова Л. П., Коф Э. М., Сидорова К. К., Хвостова В. В., Турецкая Р. Х., Чойлахян М. Х. Изв. АН СССР, сер. биол., 5, 681, 1973.

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В СЕМЕНАХ ТОМАТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОРТОВЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И УДОБРЕНИЙ

Динамика активности пероксидазы и каталазы в растениях под влиянием различных факторов изучена достаточно хорошо. Однако характер изменений этого показателя в семенах в течение развития плодов томатов в зависимости от удобрения и сроков созревания урожая остается далеко не выясненным. С целью изучения этого вопроса растения томатов раннеспелого сорта Аракс—322, среднеспелого Масиси-202 и позднеспелого Штамбовый-152 в течение вегетации удобрялись по следующим вариантам (кг/га действующего вещества): 1) контроль, 2) $N_{80}P_{60}K_{40}$, 3) $N_{90}P_{90}K_{90}$, 4) $N_{120}P_{120}K_{80}$.

Пробы семян брались из зеленых, белых, полукрасных и красных плодов. В семенах, собранных из зрелых плодов, активность окислительных ферментов определялась также в период наклевывания.

Результаты исследований показали, что удобрение положительно сказывается на активности пероксидазы семян. Причем этот показатель возрастает параллельно увеличению доз минеральных элементов.

В процессе развития плода динамика активности пероксидазы семян характеризовалась одновершинной кривой с максимумом в фазе полукрасной окраски. В этот период, а в зависимости от раннеспелости сорта, активность фермента в семенах повышалась.

В семенах красных плодов была выявлена обратная закономерность: активность пероксидазы была тем выше, чем более позднеспелым оказывался сорт.

В период полного созревания урожая во всех вариантах с раннеспелым сортом Аракс-322 пероксидазная активность семян выравнивалась, в то время как у удобренных растений среднеспелого Масиси-202 и позднеспелого Штамбовый-152 она держалась на сравнительно высоком уровне.

Положительная роль минеральных удобрений обнаружилась и в отношении активности каталазы семян исследуемых сортов, максимальное значение которой обнаружено в варианте с $N_{120}P_{120}K_{80}$.

Динамика активности этого фермента аналогична таковой пероксидазы, с той лишь разницей, что у раннеспелого сорта Аракс-322 самые высокие показатели совпадали с фазой белых плодов, а у среднеспелого Масиси-202 и позднеспелого Штамбовый-152—полукрасных.

В зеленой, белой и полукрасной фазах развития плода не выявлено каких-либо закономерных различий между сортами в отношении каталазной активности семян. Лишь в фазе красных плодов семена сорта Аракс-322 обладали низкой, а Штамбовый-152—высокой активностью фермента.

Активность окислительных ферментов значительно возрастала у наклюнувшихся семян, особенно при удобрении растений. Однако в отношении активности исследуемых ферментов межсортные различия не были одинаковыми. Так, более энергичным повышением пероксидазной активности отличались наклюнувшиеся семена сорта Аракс-322. Среднеспелый сорт Масиси-202 мало отличался от позднеспелого Штамбовый-152.

В случае с каталазой наблюдалась связь между возрастом и активностью и позднеспелостью сорта томата. Степень повышения этого показателя в семенах сорта Аракс-322 колебалась в пределах 1,79—1,88, в семенах Масиси-202—2,32—2,74 и у сорта Штамбовый-152—2,24—2,61 раза.

Страниц 8. Таблиц 2. Библиографий 14.

Селекционно-семеноводческая станция
овоще-бахчевых культур МСХ АрмССР

Поступило 16.VIII 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 576.085.23+512.592

А. Л. АКОПОВА

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ОХЛАЖДЕННЫХ ЭКСПЛАНТАТОВ МЕТОДОМ КУЛЬТУРЫ ТКАНЕЙ

Основываясь на литературных данных и учитывая важность сохранения жизнеспособности органов и тканей для их дальнейшей пересадки, мы поставили цель изучить биологическую активность внутренних органов методом тканевой культуры после общего глубокого охлаждения всего организма, проведенного на фоне хладозащитного фактора (глицерина и ДМСО) и без него.

Опыты проводились на 50 белых беспородных крысах весом 100—150 г, разделенных на три группы.

В первую вошли контрольные крысы (16), охлаждение которых проводилось без криопротекторов. Животные второй (17) и третьей (17) групп подвергались общему охлаждению в сочетании с 30% раствором глицерина и 15% раствором ДМСО. По нашим данным, указанные концентрации криопротекторов являются наиболее оптимальными при действии глубокой гипотермии на теплокровный организм. Сразу после забоя животных органы (сердце, почки) извлекались: при температуре тела 37°C, при снижении ее до 15, 10,5°C и в период нахождения охлажденных животных в гипотермическом состоянии с температурой тела 3—4°C в течение трех часов. Наблюдение за охлажденными эксплантатами продолжалось семь дней.

Извлеченные органы помещали в стерильную чашку Петри и промывали солевым раствором Хенкса. Культивирование тканевых эксплантатов проводилось в перфузионных камерах. В наших экспериментах в качестве питательной среды для культивирования тканей служила синтетическая среда № 199, состоящая из набора аминокислот, витаминов и других веществ.

Результатами исследований установлено, что с увеличением сроков культивации отмечается помутнение питательной среды и нарастание признаков жировой дистрофии с явлениями дегенерации эксплантатов, особенно выраженное на пятый—седьмой день наблюдений.

Необходимо отметить, что указанные нарушения в структуре эксплантатов, охлажденных после предварительного введения животным криопротекторов, наступали значительно позже.

Страниц 6. Библиографий 7.

Институт кардиологии, общей гигиены и профзаболеваний
МЗ АрмССР

Поступило 7.IV 1977 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОСИПЯН Л. Л. *Микофлора Армянской ССР, т. 3, Гифальные грибы*, Ереван, 1975.

Третий том «Микофлоры Армянской ССР», посвященный гифомицетам, является результатом многолетних тщательных исследований этой группы несовершенных грибов, начатых Л. Л. Осипян в 1954 году.

Издание этой книги следует расценивать как значительный вклад в развитие отечественной микологии, в частности в изучение важных в практическом и теоретическом отношении гифальных грибов. После выхода в свет в 1937 году работы Н. И. Василевского и Б. П. Каракулини «Паразитные несовершенные грибы, ч. 1. Гифомицеты» книга Л. Л. Осипян—первое капитальное исследование этой группы грибов такого же плана за прошедшие 30 лет.

Объем книги 643 стр. Она состоит из введения, 8-ми глав, завершается тремя указателями и обширным списком литературы.

Из введения следует, что предлагаемая специалистам в области микологии и фитопатологии монография содержит сведения о паразитных и почвенных (за исключением родов *Penicillium* и *Aspergillus*) гифомицетах. Кроме того, в работе приведены гифальные грибы-возбудители болезней человека, а также гифомицеты, упоминаемые в рукописях и архивных материалах книгохранилища Матенадаран.

Основное содержание монографии Л. Л. Осипян, изложенное в последующих 8 главах, четко подразделяется на общую (главы I—VII) и специальную систематическую (глава VIII) части.

В общей части каждая из глав несет ценнейшую информацию, насыщенную собственными данными Л. Л. Осипян, результатами ее наблюдений, опытов, ее идеями и гипотезами, которые излагаются на фоне глубокого анализа литературных материалов по каждому конкретному вопросу.

Большой объем работы не позволяет в пределах краткой рецензии рассмотреть все главы, входящие в общую часть ее. Однако на тех из них, которые, на наш взгляд, представляют наибольший интерес для специалистов как сводки оригинальных материалов автора и современных литературных данных по систематике, морфологии и биологии гифальных грибов, следует остановиться подробнее.

К их числу принадлежит глава I «Систематическое положение гифальных грибов и их классификация». По-видимому, нет сейчас в микологии более сложного и запутанного вопроса, чем вопрос о том, являются ли несовершенные грибы, в том числе гифомицеты, временной гетерогенной группой или же их следует рассматривать как самостоятельный класс, обособившийся естественно-историческим путем и существующий самостоятельно, независимо от совершенных стадий. С таким подходом к несовершенным грибам связано и обилие предлагавшихся ранее и предлагаемых в настоящее время классификаций этой группы грибов в целом и гифомицетов в частности. Л. Л. Осипян хорошо сориентировалась в этом огромном и крайне запутанном материале и привела в I главе глубокий критический анализ ряда существенных классификационных схем гифальных грибов, в том числе некоторых из них, построенных на онтогенетическом принципе. Логичный вывод, к которому приходит автор на основе этого анализа,—использовать для систематического перечня видов гифальных грибов Армении апробированную временем и многими исследователями этой группы грибов систему отечественного миколога А. А. Потебни.

В связи с тем, что Л. Л. Осипян первая из отечественных микологов взяла на себя смелость объединить в одной работе гифомицеты, патогенные для растений, сапрофитные гифальные грибы из почвы и различных субстратов и гифомицеты-дерматофиты,

возбудители болезней человека, ему уделено большое внимание вопросу о месте этих последних в классификации несовершенных грибов. Нельзя не присоединиться к мнению автора о том, что гифальные грибы, патогенные для человека, должны быть включены в общую ботаническую систему, которую не следует смешивать с клинической классификацией возбудителей.

Много места в книге отведено морфологической и биологической характеристике гифальных грибов (глава III). В разделе по биологии гифальных грибов приведены данные автора об изменчивости конидиального спороношения, а также о прорастании конидий в зависимости от влияния различных факторов, сведения о сожигательстве и микофильной способности отдельных видов гифомицетов, о способах их перезимовки в Армении и т. д.

Несомненный интерес для широкого круга микологов и фитопатологов представляет экологическая характеристика гифальных грибов и закономерности их развития и распространения, изложенные во втором разделе главы V «Обзор микофлоры гифальных грибов Армянской ССР». Здесь Л. Л. Осипян приводит результаты собственных наблюдений по влиянию различных факторов среды на развитие и распространение гифомицетов и на основании этих данных выделяет три основные группы в распространении гифальных грибов: 1. виды, встречающиеся повсеместно, там, где есть оптимальные условия для их развития; 2. виды с ограниченным распространением, несмотря на наличие благоприятных условий; 3. виды редкие.

Большая трудоемкая работа лежит в основе приведенных в этом же разделе книги обобщающих материалов по сезонной динамике гифальных грибов в 4-х высотных поясах Армении. Между тем, именно эти материалы представляют значительную ценность не только для науки, но и для практики.

Л. Л. Осипян продолжает углублять учение о жизненных формах на примере несовершенных грибов, посвятив ему в рецензируемой работе отдельную главу (VI). На основании различных степеней развития конидиального аппарата и внешних форм его проявления Л. Л. Осипян предложила классификацию жизненных форм гифомицетов.

Автором проведено сравнение жизненных форм гифальных грибов с таковыми у пероноспорных. Сделан вывод об общности эколого-морфологических типов у этих грибов. В целом глава «Жизненные формы несовершенных грибов» представляется нам одной из наиболее удачных.

В специальной части книги выдержан принцип расположения материала, характерный для работ типа «Флоры»: после характеристики порядка идет ключ для определения семейств, затем описание первого семейства *Mucedinaceae* и ключ для определения родов этого семейства, которые включены в третий том «Микофлоры Армянской ССР». Далее идут диагнозы родов и после каждого из них описание видов данного рода, обнаруженных на территории Армении. Вслед за описанием вида приведены данные о его распространении в Армении, затем по СССР. В специальную часть вошли 368 видов гифальных грибов, выявленных в различных местообитаниях Армении; кроме того, 27 видов (без описаний, как список) приведены в дополнении. Таким образом, в настоящее время в республике известно 395 видов гифальных грибов, из этого количества 163 впервые отмечены Л. Л. Осипян для Армении, 91—для Закавказья и 25—для СССР. 8 видов описаны автором как новые для науки. Следует подчеркнуть значение этих находок не только для познания микофлоры гифальных грибов республики, но и для пополнения сведений о микофлоре этих грибов СССР в целом.

Что касается недостатков, имеющих в книге, то они сравнительно немногочисленны. К тому же некоторые из них связаны с тем, что между сдачей книги в печать (1971 г.) и ее выходом (конец 1975 г.) прошел слишком длительный период, появились новые материалы по различным вопросам исследования гифальных грибов, которые не вошли в работу. Надеемся, что эти замечания будут полезны автору, если в дальнейшем книга будет переиздаваться.

В главе I не упоминается о новых подходах к созданию классификаций несовершенных грибов, в первую очередь гифомицетов, которые были выработаны на конференции в Кананаскисе (Канада) и опубликованы в специальном сборнике «Taxonomy of Fungi imperfecti» (1971) под редакцией Б. Кендрика.

Жаль, что в книгу не вошли данные Л. Л. Осипян с соавторами (1972) по водным гифомицетам Армении. Необходимо включить эти интереснейшие в экологическом, биологическом и морфологическом отношении гифальные грибы в том «Микофлоры Армянской ССР», посвященный видам родов *Penicillium* и *Aspergillus*.

Вызывает сожаление и то, что в книге мало иллюстраций. Между тем, наличие рисунков дает возможность сравнивать виды одного рода не только на основании диагнозов и, следовательно, дает дополнительный фактаж для критико-систематического анализа.

Указанные недостатки, хотя и нежелательны, но не являются принципиальными и не снижают значения и ценности рецензируемой работы. Книга Л. Л. Осипян уже стала настольной для специалистов-микологов и фитопатологов, научные интересы которых связаны с исследованием гифальных грибов.

И. А. ДУДКА.

Институт ботаники им. Н. Г. Холодного
АН УССР, отдел миксологии и лихенологии

НАШИ ЮБИЛЯРЫ

АЛЕКСАНДР ГЕОРГИЕВИЧ АРАРАТЯН

(К 80-летию со дня рождения)

Биологическая общественность республики тепло отмечает юбилей Александра Георгиевича Араратяна, старейшего биолога-ботаника, известного специалиста в области цитологической науки.

А. Г. Араратян родился в Тифлисе в феврале 1897 г. в семье рабочего. Любовь к растениям, источнику жизни на нашей планете, зародилась в нем еще в раннем детстве и не покидала его всю жизнь. Его первая статья «Практические работы в естествознании» была напечатана в год окончания («Педагогический сборник») Армянской нерсисянской семинарии в Тифлисе в 1917 г.

Будучи студентом факультета естествознания Закавказского частного университета (1917—1920 гг.), А. Г. Араратян прослушал курсы С. Г. Навашина, Н. А. Максимова, Д. И. Сосновского, Л. И. Мандельштама, А. Л. Беделяна и др. А позже (1929), в годы учебы в аспирантуре в отделе генетики и селекции ВИР-а, он прошел школу цитолога с мировым именем, члена-корреспондента АН СССР А. Н. Левитского. Уже в аспирантуре Александр Георгиевич зарекомендовал себя как тонкий и наблюдательный исследователь. Под руководством Г. А. Левитского здесь была проведена его первая работа (1931) по воздействию рентгеновских лучей на хромосомы ряда растений. Актуальность этих исследований несомненна, так как получение хромосомных aberrаций и в наши дни является одним из главных направлений генетики и селекции.

В 1935 г. под руководством А. Г. Араратяна впервые в Армении была организована цитологическая лаборатория при секторе генетики Биологического института Армянского филиала АН СССР, которая была ликвидирована в 1938 г., а затем вновь создана в 1944 г. при Институте генетики растений уже при Академии наук АрмССР. В этой лаборатории под руководством А. Г. Араратяна была проведена большая и разнохарактерная работа, способствовавшая развитию цитологической науки в Армении.

Правило, выработанное Александром Георгиевичем еще в молодости,—никогда не ходить по проторенным дорогам, а искать новые пути—помогло ему выявить закономерности изменчивости растений и пути образования новых форм и рас. А это и сейчас имеет большое теоретическое и практическое значение и используется генетиками и селекционерами в повседневной работе.

За заслуги в области биологической науки в 1940 г. А. Г. Араратяну присуждается почетное звание заслуженного деятеля наук АрмССР.

Александр Георгиевич является автором более 100 научных трудов, из коих более половины относится к области цитологии. Его работы посвящены биологии цветения винограда, пшеницы, вопросам онтогенеза растений, изучению растительного сырья (масличные и лекарственные виды), диагностике физиологического состояния растений и др. В этих трудах отражены вопросы цитологии, эмбриологии, генетики и систематики растений. Одновременно А. Г. Араратяном переведен на армянский язык целый ряд книг и учебников и написаны десятки научно-популярных статей, брошюр и книг. Он принимал активное участие в составлении «Флоры Еревана» и был редактором армянского издания ее.

Огромны заслуги Александра Георгиевича и как педагога. Педагогической работой он занимался с 1917 г., сначала в школах и техникумах, а затем в вузах республики—Государственном университете и Армянском сельскохозяйственном институте. Обладая большой эрудицией, А. Г. Араратян с неизменным успехом читал лекции по разным отраслям биологии—цитологии, анатомии, морфологии, систематике и физиологии, генетики и селекции растений и др. Бывшие студенты Александра Георгиевича с большой благодарностью вспоминают его оригинальные и содержательные лекции, которые у многих привили любовь к растениям на всю жизнь.

Автору этих строк посчастливилось быть студентом Александра Георгиевича в Армянском СХИ (1944—1945 гг.), а с 1950 г. аспирантом при кафедре ботаники того же института, возглавляемой им. В течение долгих лет нас связывала совместная работа по кафедре. Хочется отметить исключительно высокую культуру и тактичность Александра Георгиевича по отношению к сослуживцам и студентам, однако он был непримирим к недостаткам и в любых ситуациях, невзирая на личность, говорил об этом. Александр Георгиевич был очень требователен как к своей работе, так и к работе сотрудников, но поскольку замечания делались с тактом, без унижения достоинства других, работать с ним было приятно.

Александр Георгиевич всегда помогал и продолжает помогать, без исключения, всем, кто обращается к нему за советом, консультацией, не жалея для этого ни сил, ни времени. Быть полезным другим—тоже одна из особенностей его характера.

Хотя Александр Георгиевич находится на заслуженном отдыхе, до сегодняшнего дня в биологических журналах мы встречаем его интересные и оригинальные статьи, посвященные тому или иному разделу ботаники. И несмотря на преклонный возраст, в своей домашней лаборатории, где им собран ряд интересных растений, он продолжает заниматься научно-исследовательской работой, считая ее целью жизни.

Александр Георгиевич Араратян является членом редколлегии «Биологического журнала Армении».

Жизненный путь А. Г. Араратяна—путь настоящего патриота, преданного Родине и советской науке.

Пожелаем дорогому юбиляру доброго здоровья, долгих лет плодотворной научной работы и большого личного счастья.

В. С. БАДАЛЯН

Редколлегия и редакция журнала присоединяются к этим теплым пожеланиям.

Ռ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Բարձր 3. Վ., Ղառաղյան Կ. Գ. Ֆոսֆորիպիդների փոխանակությունը և ֆոսֆատիդ- դենևիդի ֆերմենտային սխտեմների վիճակը լյարդում սուր փորձառական պանկրեա- տիտի ժամանակ և թիոսուլֆատի ներարկումների ֆոնի վրա	3
Բարսեղյան Է. Խ., Նիկողոսյան Յ. Յ., Դավթյան Մ. Ա. Գորտի (<i>R. ridibunda</i>) լյարդի արդիւնադայի իզոֆերմենտային սպեկտրի ուսումնասիրությունը օնթոգենեզի ըն- թացքում	12
Մխկյան Է. Ս., Դեռոյան Լ. Ա., Ավագյան Է. Ա. Գլիկոզների փոխանակությունը սպիտակ առնանների լյարդում վազոտոմիայի ժամանակ	21
Կալտրիկյան Հ. Հ., Մատինյան Ա. Ա., Ավագյան Հ. Մ. Ֆենիլալկիլամինների մի քանի ածանցյալների սինսպատոլիտիկ և ադրենոլիտիկ հատկությունների ուսումնասիրու- թյունը	26
Ղառիբջանյան Բ. Յ., Չաղոյան Ա. Ա., Աղաջանյան Յ. Խ. Սարկոլիդին պարունակող որոշ սպոդոլիպեպոլիդների անտիբյուստիկ ակտիվության մասին	34
Ղազարյան Կ. Ա., Թաթյան Մ. Վ., Կիրակոսյան Ս. Ջ., Խաչատրյան Դ. Ա. Տոլերանտու- րյան վիճակից դուրս եկած կենդանիների իմունոլոգիական ստատուսի ուսումնա- սիրությունը	39
Միլայելյան Լ. Դ., Հաջյան Ս. Ա. Կմախբային մկանների խոլինոգզայնության մասին ցե- ղիումի լուծույթներում	43
Մատուրյան Թ. Գ., Դերգուրյան Ս. Ռ. Տվյալներ Հայկական ՍՍՀ-ում տարածված ճրագա- խոտի տեսակների և նրանց սնող բույսերի վերաբերյալ	51
Խանջյան Ն. Ս., Մխիթարյան Յու. Ա. <i>Senecio L.</i> և <i>Ligularia Cass.</i> ցեղերի մի քանի ներ- կայացուցիչների սերմիկների անատոմիական կառուցվածքը	55
Տեր-Ղազարյան Կ. Ա. Լեռնային պայմաններում հաճարենու բնական վերականգնման դնահատման հարցի շուրջը	63
Պիվազյան Ս. Հ. Սեանա լճի իշխանի և սիզի սնման օրական ութիմը	67
Ստեփանյան Է. Դ., Պետրոսյան Ռ. Ա., Բեջանովա Լ. Պ. Սպիտակ առնետների վերջավո- րությունների դենրովացիայի ազդեցությունը բշիշների միտոտիկ բաժանման և ՌԷՍ-ի պաշտպանողական հատկությունների վրա	71
Ասատրյան Է. Վ., Զաֆարյան Մ. Ս., Միրզոյան Դ. Ի., Սարգսյան Մ. Մ. <i>H. gracilis</i> <i>A. Gray</i> դիպլոիդ և տետրապլոիդ հյուսվածքային կոպտուրանների մի քանի առանձ- նահատկությունները	78
Ավետիսյան Հ. Ա., Աղամյան Ա. Հ., Եզեկյան Վ. Խ., Դավթյան Հ. Գ., Մաթևոսյան Լ. Շ., Մարգարյան Լ. Գ. ՀՍՍՀ-ի միջին-արաքսյան ձախափնյա հովտի կրծողները և նրանց վերը ժանտախտի էպիզոոտոլոգիայում	83

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Սեռմյան Ա. Ա., Սարկիսով Ռ. Ն., Ղանդիլյան Պ. Ա., Արարատյան որդան կարմիրի քա- նակը որդանխոտի տարբեր տարատեսակների վրա	90
Եղիազարյան Ս. Վ. Մարդու լիմֆոցիտների կոպտուրայում քրոմոսոմային խաթարում- ների սպեկտրի ուսումնասիրությունը պրոտեկտորների ներմուծման դեպքում	94
Ղուկասյան Լ. Ա., Թումանյան Է. Ռ. <i>Capsicum annuum L.</i> -ի ցածրահասակ մուտանտի ցողունի և արմատի անատոմիական ուսումնասիրությունը	97

Ռեֆերատներ

Դերգուրյան Դ. Ա. Օքսիդացնող ֆերմենտների ակտիվության դինամիկական տոմատի սեր- մերում կախված սորտային առանձնահատկություններից և պարարտացումից	102
Ակապովա Ա. Լ. Հյուսվածքային կոպտուրայի մեթոդով առանցված էքսպլանտատի ուսում- նասիրումը	104

Քննադատություն և գրախոսություն

Դուդկա Ի. Ա. Л. Л. Осипян. Микофлора Армянской ССР, т. 3. Гифальные грибы. Երևան, 1975	105
---	-----

Մեծ ճաբկաբները

Արաբատան Անիսանդր Գևորգի	108
------------------------------------	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Бабюк Ю. В., Карагезян К. Г. Обмен фосфолипидов и состояние ферментных систем фосфатидогенеза в печени при остром экспериментальном панкреатите и на фоне введенный тиосульфата	3
Барсегян Э. Х., Никогосян Ф. Ц., Давтян М. А. Изучение изоферментного спектра аргиназы печени лягушки <i>Rana ridibunda</i> в процессе онтогенеза	12
Мхехян Э. Е., Геворкян Л. А., Авакян Э. А. Обмен гликогена в печени после ваготомии	21
Калитричян А. А., Цатинян А. С., Авакян О. М. Изучение симпатолитических и адреноблокирующих свойств некоторых производных фенилалкиламинов	28
Гарибджанян Б. Т., Чачоян А. А., Агаджанян Ц. Е. Об антибластической активности некоторых сарколизинсодержащих сополипептидов	34
Кизарян К. А., Татьян М. В., Киракосян С. Д., Хачатрян Г. А. Изучение иммунологического статуса животных, вышедших из состояния толерантности	39
Микаелян Л. Г., Аджян С. А. О холиночувствительности скелетных мышц в цезневых растворах	45
Цатурян Т. Г., Григорян С. Б. Данные о распространении видов заразных и их питающих растений в Армянской ССР	51
Ханджян Н. С., Мхитарян Ю. А. Анатомическое строение семян некоторых представителей родов <i>Senecio</i> L. и <i>Ligularia</i> Cass	55
Тер-Газарян К. А. К вопросу оценки естественного возобновления бука в горных условиях	65
Пивазян С. А. Суточный ритм питания форели и сига оз. Севан	67
Степанян Э. Д., Петросян Р. А., Беджанова Л. П. О влиянии денервации конечности на митотическое деление клеток и защитные свойства РЭС белых крыс	71
Асатрян Э. В., Закарян М. С., Мирзоян Г. И., Саркисян М. М. Некоторые особенности культур тканей дн- и тетраплоидных форм <i>Harporarpus gracilis</i> A. Gray	79
Аветисян Г. А., Адамян А. О., Езекелян В. Х., Давтян Г. Г., Матевосян Л. Ш., Маркарян Л. Г. Грызуны и их блохи в эпизоотологии чумы левобережной части среднеархсинской котловины на территории Армянской ССР	83

Краткие научные сообщения

Севумян А. А., Саркисов Р. Н., Гандилян П. А. Численность арапатской кошенили на разнородностях прибрежницы	90
Егизарян С. В. Изучение спектра хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов человека при введении протекторов	94
Гукасян Л. А., Туманян Э. Р. Анатомическое исследование стебля и корня низкорослого мутанта <i>Carpisum appium</i> L.	97

Рефераты

Григорян Г. А. Динамика активности окислительных ферментов в семенах томата в зависимости от сортовых особенностей и удобрений	102
Акопова А. Л. Изучение состояния охлажденных эксплантатов методом культуры тканей	104

Критика и библиография

Дудка И. А. Л. Л. Осипян, Микофлора Армянской ССР, т. 3. Гифальные грибы, Ереван, 1975 г.	105
---	-----

Наши юбиляры

Арапатян Александр Георгиевич (к 80-летию со дня рождения)	108
--	-----

CONTENTS

<i>Babok Y. V., Karageozian K. G.</i> Phospholipid metabolism and the activity of enzymes catalyzing reactions of phosphatidogenesis in liver in experimental pancreatitis and under the conditions of thyosulfate action	3
<i>Barseghian E. Ch., Nkhogolian F. G., Davtian M. A.</i> The study of arginase isoenzymatic spectrum in <i>R. ridibunda</i> liver during ontogenesis	12
<i>Mkheyian E. Y., Gevorgian L. A., Avakian E. A.</i> Glycogen metabolism in the liver after vagotomy	21
<i>Kaltrikian H. H., Tsatninan A. S., Avakian O. M.</i> Study of adrenergic neurone blocking and adrenolytic properties of some phenylalkylamine derivatives	28
<i>Garibjanian B. T., Chachoyan A. A., Agadjanian Ts. Y.</i> On the antiblastic activity of some sarcosylsine-containing co-polypeptides	34
<i>Kazarian K. A., Tullian M. V., Kirakosian S. D., Khachatryan G. H.</i> Study of immunological status of animals coming out from the state of tolerance	39
<i>Mikaellian L. G., Hadjian S. A.</i> On cholinosenstivity of skeletal muscle in caesium solutions	45
<i>Tsaturian T. G., Grigorinn S. B.</i> Data on the distribution of <i>Orobanch</i> species and their feeding plants in Armenia	51
<i>Khandjian N. S., Mkhitarian I. A.</i> Anatomical composition of seeds of some <i>Senecio</i> L. and <i>Ligularia</i> Cass representatives	55
<i>Tep-Gazarian K. A.</i> On estimation of the beech reproduction in highlands	63
<i>Pivazian S. A.</i> Daily rhythm of trout and stg feeding in Sevan	67
<i>Stepanian E. D., Petrosian R. A., Bedjanova L. P.</i> Effect of extremity denervation on the cell mitotic division and protective properties of RES in white rats	71
<i>Asatryan E. V., Zakarian M. S., Mirzoyan G. I., Sarkisian M. M.</i> Some peculiarities of tissue cultures from di- and tetraploid <i>H. gracilis</i> A. Gray	78
<i>Avetisyan G. V., Adamian A. O., Yezekellian V. Kh., Davtian G. G., Matevosian L. Sh., Markarian L. G.</i> Rodents and their fleas in plague epizootology in middle-Arax hollow in Armenia	83

Short scientific reports

<i>Sevumian A. A., Sarkisov R. N., Candlian P. A.</i> The number of Ararat cochineal on different varieties of <i>Aeluropus litoralis</i>	90
<i>Eghiazarian S. V.</i> Effect of protectors on the chromosome aberration spectrum in human lymphocyte cultures	94
<i>Gukasian L. A., Tumanian E. K.</i> Anatomical study of stem and radicle of <i>Capsicum annum</i> L. low height mutants	97

References

<i>Grigorian G. A.</i> Dynamics of oxidizing enzyme activity in tomato seeds depending on variety peculiarities and fertilization	102
<i>Akopova A. L.</i> Study of cooled explant state by tissue culture method	104

Critique and bibliography

<i>Budka I. A. Л. Л. Оспяня, Микрофлора Армянской ССР, т. 3. Гифальные грибы, Ереван, 1975 г.</i>	105
---	-----

J u b i l e e

Araratian Alexander Georgievich	108
---------------------------------	-----

