

Издается с 1946 года

Այստանի քեսաբառական անդես

Պատասխանատու խմբագիր է. Գ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ
Ответственный редактор Э. К. АФРИКЯН

Պատ. խմբագրի տեղակալ Ա. Շ. ԳԱՂՍՏՅԱՆ
Зам. ответ. редактора А. Ш. ГАЛСТЯН

Խմբագրակազմ կազմակերպի՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Վ. Ե. Ավետիսյան, Հ. Գ. Բակլավաջյան, Հ. Կ. Բատիկյան, Ժ. Ի. Հակոբյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (սրատարտուղար), Ս. Գ. Մովսիսյան, Ս. Հ. Մովսիսյան:

Редакционная коллегия: Ը. Մ. Առաքյան, Վ. Ե. Ավետիսյան, Հ. Գ. Բակլավաջյան, Հ. Կ. Բատիկյան, Ժ. Ի. Հակոբյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (ответ. секретарь), Ս. Գ. Մովսիսյան, Ս. Հ. Մովսիսյան:

Խմբագրակազմ խորհրդակցի՝ Ն. Ն. Արամովսկի, Վ. Շ. Աղաբաբյան, Հ. Ս. Ավետիսյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Գ. Ն. Բարսեղյան, Ս. Ա. Բակունց, Գ. Ս. Դավթյան, Ա. Լ. Թախտաջյան, Պ. Ա. Խորհրդյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Ե. Հ. Հասրաթյան, Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Հովսեփյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթեոսյան, Մ. Խ. Չալախյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

Редакционный совет: А. С. Аветян, В. Ш. Агабабян, Н. Н. Акрамовский, Э. А. Асратян, Э. К. Африкян (пред. совета), Д. Н. Бабалян, С. А. Бакунци, Г. С. Давтян, Л. С. Гамбарян, С. К. Карапетян, А. А. Матевосян, М. Г. Оганесян, Л. Л. Осипян, С. А. Погосян, А. Л. Тахтаджян, М. Е. Тер-Минасян, П. А. Хуршудян, М. Х. Чайлахян.

© Издательство АН Армянской ССР, 1977 г.

ԽՄԲԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՍՑԵՆՆԷՆ
АДРЕС РЕДАКЦИИ:

375019

Երևան—19, Բարեկամության, 24րդ հեն.
Ереван-19, Барекамутян, 24г, тел.

58-01-97.

В. О. КАЗАРЯН, Г. Е. ВАРТАНЯН

О ВЛИЯНИИ МОЩНОСТИ КОРНЕВОЙ СИСТЕМЫ И УСЛОВИЙ КОРНЕОБИТАЕМОЙ СРЕДЫ НА АЗОТНЫЙ ОБМЕН ЛИСТЬЕВ

В работе изучалось содержание различных форм азота, аминокислот и амидов в листьях некоторых растений после частичного удаления корней. Установлено, что параллельно с уменьшением общей массы корней усиливается распад белков и увеличивается содержание аминокислот, амидов и аммиачного азота в листьях. Этот процесс отмечался и при создании в корнеобитаемой среде экстремальных температурных условий. Содержание аммиака в листьях существенно уменьшается при формировании на растениях воздушных корней. Делается вывод о том, что корни участвуют в метаболической реутилизации промежуточных продуктов азотного обмена в надземных органах, в первую очередь в листьях.

При изучении различных аспектов корне-лиственной корреляции роста и обмена веществ часто прибегают к прививке и другим фитотехническим приемам [1—4]. С помощью подобной методики установлена непосредственная зависимость мощности и энергии роста одной из полюсно расположенных систем от другой. Подобная взаимообусловленность выявлена и в отношении активности обменных реакций, протекающих в корнях или листьях [5]. Одним из наиболее характерных показателей коррелятивного влияния корней на жизнедеятельность листьев может служить азотный обмен.

При обрезке надземных метамеров или корней существенно повышается потребность растений в азоте для восстановления утраченных органов путем синтеза важнейших клеточных структур—нуклеиновых кислот, нуклеопротеидов, белков, хлорофилла и пр. При глубокой обрезке корневой системы резко сокращается ее поглотительная поверхность, и в этом случае основным источником азота остаются внутренние резервы тех органов, которые не подвергались обрезке. В этом случае скорость восстановления утраченных частей в существенной степени должна зависеть прежде всего от мобильности азотсодержащих соединений клетки листьев и других жизнедеятельных органов.

Для экспериментальной иллюстрации степени готовности листьев к снабжению регенерирующих корней азотом, а также роли последних в подавлении регрессивного азотного обмена в листьях в течение 1974—1976 гг. был проведен ряд исследований. Некоторые результаты этих опытов, проведенных с подсолнечником сорта Гигант 549, кукурузой сорта Картули круги, бирючины и других растений, приводятся ниже.

Методика первого опыта заключалась в следующем: из почвы выкапывались вегетирующие растения, у которых удалялась часть корней—у одной группы примерно 50, у другой—90%, оставшаяся часть последних погружалась в дистиллированную воду для исключения азотного питания. Вода регулярно аэрировалась с помощью пульверизатора. Спустя 48 час. определялись формы азота в листьях по Кьельдалю [6], содержание аминокислот модифицированным методом для тонкостойной целлюлозы [7] и аммиачный азот [8].

Согласно полученным данным, содержание общего и белкового азота в листьях опытных растений подсолнечника и кукурузы (табл. 1) намного ниже, чем в контроле.

Таблица 1
Количественные изменения форм азота в листьях в связи с уменьшением массы корней

Объекты	Варианты	Азот, мг/г сухого вещества				Белковый азот, % от общего
		общий	небелковый	белковый	белковый неоселковый	
Подсолнечник	контроль	34,36	11,08	23,28	2,09	67,7
	удалено 50% корней	32,90	16,12	16,78	1,04	51,0
	удалено 90% корней	20,50	16,42	4,08	0,25	19,9
Кукуруза	контроль	22,40	13,44	8,96	0,66	40,0
	удалено 50% корней	21,80	15,05	6,75	0,44	30,0
	удалено 90% корней	18,90	17,14	1,76	0,10	9,3

У подопытных растений обнаруживается параллелизм между массой корней и указанными формами азота. При этом весьма характерно, что убыль общего азота у растений со срезанными корнями осуществляется исключительно за счет уменьшения белкового азота. В отношении же небелкового выявлена противоположная картина: его содержание увеличивается, что свидетельствует об энергичном гидролизе белков и передвижении аминокислот к корневой системе для участия в восстановлении утраченных частей.

Уменьшение белкового азота в листьях растений подсолнечника с 50% корней составляет 27,92%, а в листьях растений с 10% корней—78,61%. В отношении кукурузы эти показатели соответственно составляют 24,67 и 73,91%.

Такое усиление гидролитической деятельности ферментов листьев, видимо, следует объяснить резким сокращением общей массы корней и в связи с этим подавлением их жизнедеятельности. Не имея возможности поглощать азот, они получают его из надземных органов, в силу чего происходит энергичный распад белковых молекул листьев и, по всей вероятности, увеличивается содержание аминокислот и амидов, которые затем передвигаются к корням для удовлетворения потребности в них.

Это предположение иллюстрируется в следующей таблице, где приводятся данные об изменении содержания отдельных аминокислот и амидов в листьях контрольных и опытных растений (табл. 2).

Таблица 2

Изменение содержания аминокислот и амидов в листьях вследствие сокращения общей массы корней растений, мг/г сухого вещества

Состав аминокислот	Подсолнечник			Кукуруза		
	варианты опыта					
	контроль	удалено 50% корней	удалено 90% корней	контроль	удалено 50% корней	удалено 90% корней
Лизин	0,09	0,14	0,12	0,18	0,05	0,22
Аргинин	0,12	0,30	0,53	0,37	0,35	0,39
Гистидин	0,12	0,26	0,74	0,31	0,40	0,54
Аспарагин	2,24	5,34	9,06	12,65	22,25	13,74
Глутамин	1,04	1,19	1,28	4,37	5,00	4,66
Серин + глицин	0,10	1,20	0,74	1,13	1,89	2,24
Треонин	0,10	0,08	0,32	0,18	0,26	0,26
Аланин	0,11	0,27	0,28	0,11	0,17	0,16
Пролин*	++	++	++	—	—	—
Метионин	0,15	0,35	0,70	0,28	0,48	0,46
Валин	0,47	1,89	1,86	1,50	1,41	1,79
Фенилаланин	0,71	2,18	1,02	1,02	1,20	3,72
Лейцины	0,43	1,32	1,32	0,34	0,90	0,80
Сумма аминокислот	5,68	13,52	19,54	22,34	24,36	28,79
Сумма амидов	3,28	6,53	10,34	17,02	17,24	18,40

* Пролин обнаружен в листьях подсолнечника, притом в весьма незначительном количестве.

Как показывают приведенные цифры, сокращение массы корней привело к увеличению содержания аминокислот и амидов в листьях, что особенно наглядно видно при сравнении общей суммы аминокислот и амидов в листьях опытных вариантов.

В листьях подсолнечника, имеющих лишь 10% корневой системы, общая сумма аминокислот в 3,44 раза больше таковой контроля. У кукурузы эта разница составляет 1,28. В отношении амидов получены примерно аналогичные данные, однако в отличие от остальных аминокислот их содержание довольно высоко.

Столь заметное нарастание количества аминокислот в листьях, особенно амидов, является наглядным показателем гидролитической активности протеаз вследствие повышенной потребности регенерирующих корней в азоте. В этом отношении интересны результаты тех исследований, которые показывают, что лишь с восстановлением массы нормального корнелистового соотношения начинается рост листьев и прекращается распад белков в них [5, 9].

Следует полагать, что гидролиз белков не ограничивается лишь образованием аминного азота. Регрессивный азотный обмен в связи с корневой недостаточностью, видимо, продолжается до выделения аммиака. Действительно, определение содержания аммиака спустя 2 дня после обрезки корней привело к подтверждению этого предположения (табл. 3).

Примененный фитотехнический прием, при котором в существенной степени сокращается поглотительная и метаболическая поверх-

Таблица 3

Изменение содержания аммиачного азота в листьях в связи с уменьшением общей массы корней

Объекты	Варианты	Аммиак, мг/г сырого вещества		Увеличение, % от исходного
		исходное количество	спустя 2 дня	
Подсолнечник	контроль	0,014	0,019	135,7
	удалено 50% корней	0,014	0,026	185,7
	удалено 90% корней	0,014	0,43	307,1
Кукуруза	контроль	0,010	0,013	130,0
	удалено 50% корней	0,010	0,020	200,0
	удалено 90% корней	0,010	0,033	333,0

ность корней, казалось бы должна была привести к наиболее полному использованию имеющихся в листьях азотистых соединений. Однако выявлена противоположная картина—усиление регрессивного азотного обмена и выделение аммиака, что отмечалось ранее [10].

В целом ряде исследований приводятся экспериментальные данные в пользу высказанного ранее Курсановым [10] предположения о специфической функции корней—метаболической реутилизации промежуточных продуктов листового обмена, в первую очередь азотистых соединений [11—13]. При резком сокращении общей поверхности корней существенно подавляется указанная функция, и продолжается распад промежуточных продуктов азотного обмена листьев до образования аммиака. Этим именно объясняется энергичное пожелтение и отмирание листьев при их изоляции от растений или проведении кольцевого надреза на ветвях [14, 15], тогда как укорененные листья даже при погружении в дистиллированную воду сохраняют жизнедеятельность достаточно долгое время [16].

Роль корневой системы в процессах азотного обмена и в связи с этим подавление процессов распада азотсодержащих соединений наиболее ярко проявились в опытах с седумом (*Sedum rubrotinctum*). Одна из приспособительных реакций этого растения к засушливым условиям заключается в образовании на его побегах и от основания толстых листочков воздушных корешков в условиях засухи или при исключении подачи воды. Изолированные побеги этого растения обнаруживают длительную жизнеспособность именно в результате формирования на них воздушных корешков, тогда как непрерывное их удаление ускоряет высыхание побегов.

Учитывая это свойство, мы попытались выяснить роль воздушных корешков в азотном обмене листьев изолированных побегов. При этом предполагалось, что в зависимости от наличия или удаления указанных корешков содержание аммиака в листочках должно быть неодинаково.

Подобрав идентичные по мощности растения, носящие примерно одинаковое число листочков, мы разделили их на 3 группы: растения I группы были оставлены в качестве контроля; у растений II группы

срезались стебли, которые переносились в стеклянные сосуды без воды, а вновь образующиеся воздушные корни регулярно удалялись. У последней группы корни сохранялись. На 15-й и 27-й дни опыта брались листочки из всех групп растений, в которых определялось содержание аммиака (табл. 4).

Таблица 4
Содержание аммиака в листьях опытных растений с воздушными корнями и без них, мг/г сырого вещества

Группы растений	Содержание аммиака			
	15-й день		27-й день	
	мг	%	мг	%
Контрольные растения, лишенные корней	0,024	100,0	0,084	100,0
Изолированные стебли, лишенные корней	0,055	229,2	0,175	203,4
Изолированные стебли с воздушными корнями	0,020	83,3	0,043	50,3

Полученные цифровые данные наглядно показывают, во-первых, существенное увеличение содержания аммиака в листьях растений, лишенных воздушных корней. Удаление последних у контрольных растений с материнокими корнями привело к увеличению количества этого соединения в листьях примерно в 3,5 раза. Видимо, материнские корни оказались не в состоянии обеспечить нормальный азотный обмен в листьях вследствие, с одной стороны, сравнительно большого расстояния между листьями и корнями, с другой—слабой представленностью последних. Таким образом, воздушные корешки, отходящие непосредственно от основания листочков, сыграли более существенную роль в метаболической реутилизации промежуточных азотсодержащих звеньев листового обмена, нежели материнские корни. Этим лишь можно объяснить, что на 12-й день прирост аминокислот в корнях I группы растений составлял 350, а в листьях III группы—215%.

У растений, лишенных воздушных корней, метаболическая реутилизация промежуточных продуктов азотного обмена приходится на материнские корни, к которым направляются разнообразные азотсодержащие соединения из надземных органов по флоэме [16—18]. Если создать экстремальные условия для функционирования корней, передвижение к ним указанных соединений прекратится и, так же как у скольцованных растений, по всей вероятности, начнется распад белков вплоть до выделения аммиака в листьях. С целью иллюстрации этого предположения нами были предприняты опыты с различными растениями.

В первом опыте молодые растения подсолнечника (сорт Гигант 549) и кукурузы (сорт Картули круги), выращенные в 5-литровых глиняных вазонах, делились на 5-групп по 5 растений в каждой, которые в течение 25 дней дифференцированно пол-

вались: растения I группы—ежедневно, II—через день, III—через 2 дня, IV—через 3 дня, V—через 4 дня. При каждом поливе использовалось одинаковое количество воды.

В условиях подобного водного режима на 25-й день опытные растения резко различались по общей вегетационной мощности как надземных органов, так и корневой системы.

Учитывая существенное влияние водного режима на ферментативный гидролиз листьев [19], приводящий к нарушению азотного обмена [20—23], а также усилению распада нуклеиновых кислот [24—26] и подавлению поступления ассимилятов к корням [27, 28], мы полагаем, что все эти коренные перестройки в обменных реакциях, а также сокращение массы корней должны привести к распаду белков до выделения аммиака. Действительно, определение содержания аммиака в листьях привело к подтверждению этого предположения (табл. 5).

Таблица 5
Влияние водного дефицита на содержание аммиака в листьях,
мг/г сырого вещества

Группа растений	Режим полива	Подсолнечник		Кукуруза	
		мг	%	мг	%
I	ежедневно	0,007	100,0	0,010	100,0
II	через день	0,015	214,2	0,015	150,0
III	через 2 дня	0,018	257,1	0,016	160,0
IV	через 3 дня	0,019	271,1	0,028	280,0
V	через 4 дня	0,030	428,5	0,031	310,0

Как следует из приведенных в таблице данных, по мере уменьшения частоты полива и, следовательно, ухудшения водного режима растений и сокращения общей поглотительной и метаболической площади корней нарастает содержание аммиака в листьях. Аналогичным образом реагируют растения, корни которых подвергаются влиянию экстремально повышенной температуры. Эта зависимость показана в опытах с томатом (сорт Ереван 14) и подсолнечником (сорт Гигант 549).

Из почвы выкапывались молодые растения, корни их промывались водопроводной водой и затем погружались в дистиллированную воду, в одном варианте имеющую температуру 30°, в другом—50°. Спустя 3 и 6 час. определялось содержание аммиака в листьях (табл. 6).

Как видно из приведенных данных, повышенная температура корнеобитаемой среды уже через 3 час. вызывает заметное изменение в азотном обмене листьев. Если за 3 час. в условиях 30° содержимое аммиака в листьях подсолнечника повысилось лишь в 3 раза, то за это же время при 50° оно повысилось более чем в 5 раз. Эти показатели сравнительно ниже у томата. Видимо, видовые особенности растения играют существенную роль. Томат, как известно, является многолетником. В хозяйственном отношении однолетность обуславливается лишь наступлением неблагоприятных условий зимы. В связи с много-

Таблица 6
Зависимость содержания аммиака в листьях растений
от температуры корнеобитаемой среды,
мг/г сырого вещества

Температура среды	Экспозиция, час	Подсолнечник	Томат
30°	3	0,006	0,020
30°	6	0,016	0,028
50°	3	0,025	0,033
50°	6	0,030	0,040

летним образом жизни листья их характеризуются более повышенной устойчивостью белков и могут долго жить во влажной атмосфере, как это установлено в отношении листьев лимона [29].

Мы располагаем экспериментальными данными о влиянии повышенной температуры на усиление гидролитической активности белков [30—35]. Однако в наших опытах воздействию высокой температуры подвергались корни, а определение аммиака проводилось в листьях. В данном случае регрессивный азотный обмен в листьях был обусловлен подавлением жизнедеятельности корней.

Зависимость активности выделения аммиака листьями от температуры корнеобитаемой среды более наглядно выявляется у укорененных листьев, имеющих более непосредственную связь с отходящими от них корнями. Поэтому создание повышенных температурных условий в корнеобитаемой среде, разумеется, должно привести к быстрому нарушению обмена азотистых веществ в клетках листовой пластинки и в связи с этим выделению аммиака.

Ускоренные листья хризантемы (*Chrysanthemum carinatum*), герани (*Pelargonium zonale*), узумбарской фиалки (*Saintpaulia ionantha*) корнями погружались в сосуды с водой различной температуры (21°—контроль и 50°—опытный), листовые же пластинки находились в условиях 28—30°. Это достигалось созданием двух различных камер с теплоизоляционной перегородкой. Верхнее отделение, где находились листовые пластинки, и нижнее, с корнями, оказались в различных температурных условиях. Спустя 3 дня определялось содержание аммиака в листьях (табл. 7).

Полученные данные, в отличие от предыдущих, свидетельствуют о более заметном влиянии повышенной температуры корнеобитаемой среды на регрессивный азотный обмен в листьях. В условиях 50° содержание аммиака в листьях хризантемы увеличилось в 4, у герани в 2,2, фиалки—в 1,5 раза. Среди этих растений многолетними являются фиалка и герань, которые более устойчивы к регрессивному азотному обмену в условиях нарушения функциональной связи между двумя полярными органами. Именно эта биологическая специфичность обуславливает скорость дезаминирования азотных соединений при подавлении деятельности корней влиянием экстремально высоких температур.

Таблица 7
Влияние дифференцированного температурного режима
корнесобитаемой среды на выделение аммиака
листовой пластинкой

Объекты	Температура среды	Содержание аммиака	
		мг/г сырого вещества	%
Хризантема	21°	0,019	100,0
	50°	0,057	400,0
Гераль	21°	0,024	100,0
	50°	0,053	220,0
Фиалка	21°	0,011	100,0
	50°	0,017	163,6

Азот, один из необходимых и трудно добываемых растением элементов минерального питания, непрерывно находится в большом круговороте [36]. При этом значение корней, как следует из вышеизложенных результатов, экспериментов других исследователей и некоторых теоретических положений, заключается именно в метаболической реутилизации промежуточных звеньев азотного обмена листьев, в результате которой круговорот азота в корне-листовой среде становится биологически необходимым для растения в целом.

Исследованиями, проведенными в последние десятилетия, выявлена одна из важнейших физиологических функций корней—биохимическое превращение поглощенных ими минеральных веществ и синтез разнообразных метаболитов, необходимых для нормального функционирования листьев и роста растений. Корни подвергают метаболизму даже минеральные вещества внекорневого поглощения. Из листьев они поступают в корни и, подобно другим поглощенным ими элементам минерального питания, вовлекаются в метаболизм [37—40].

Тот факт, что при обрезке или подавлении функциональной деятельности корней усиливается ферментативный распад белков [41—43] и нуклеиновых кислот [44, 45 и др.], уже дает основание считать, что корни участвуют не только в синтезе, но и в обновлении белков в листьях, поскольку распад начинается именно с прекращением обновления.

Следует полагать, что одним из путей качественного изменения белков является их самообновление, при котором после полного обновления молекул меняется и качество, соответственно новым условиям и стадиям развития растения в целом, данного органа или клетки. При таком допущении вправе думать, что многие аминокислоты, высвобожденные из молекул белков в ходе их обновления, не могут вновь принять участие в этом непрерывном процессе. Они возвращаются к корням и путем дез- и переаминирования принимают участие в образовании иных аминокислот, необходимых для построения новых или обнов-

ления молекул существующих белков. По всей вероятности, с этим обстоятельством связан непрерывный круговорот азота в корне-лиственной сфере растений.

Исходя из этих теоретических предпосылок, теперь уже нетрудно объяснить механизм образования аммиака в листьях при удалении или подавлении жизнедеятельности корней. При отсутствии корней, как неоднократно отмечалось [41—43], начинается ферментативный распад белков с образованием аминокислот и амидов. Эти промежуточные продукты азотного обмена накапливаются в листьях или поступают в другие растущие части, но в связи с отсутствием иных корневых метаболитов, а также исключением роста [46—48] не вовлекаются в синтез или в процесс обновления белков. При таких условиях продолжается распад аминокислот и амидов до образования аммиака, который как ядовитое соединение отравляет не только лист, но и другие органы. При наличии корней осуществляются нормальный синтез и обновление белков в листьях и других надземных органах, а образовавшиеся промежуточные продукты азотного обмена, не принимающие участия в этих процессах, возвращаются к корням для повторного метаболизма и образования качественно новых аминокислот. Таким образом, как мы видим, выявляется новая биологическая особенность корневой системы, которая заключается в метаболической реутилизации промежуточных продуктов азотного обмена листьев.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 2.VIII 1977 г.

Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Գ. Ե. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

**ԱԶՈՏԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՐՄԱՏԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ
ԵՎ ԱՐՄԱՏԱՐԵԱԿ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Բույսերում ազոտական շրջանառությունը, ինչպես հայտնի է, սկսվում է արմատների կողմից կլանված հանքային նյութերի նյութափոխանակությունից: Սակայն արմատների դերը նշված պրոցեսներում դրանով չի սահմանափակվում: Կատարված փորձերը, որոնք դրվել են տարբեր արմատային զանգվածով, օդային արմատներ ունեցող և արմատակալված տերևների վրա, ցույց են տվել, որ արմատների մի մասի հեռացումը, կամ արմատային միջավայրում էքստրեմալ շերմային պայմանները նպաստում են տերևներում ազոտի ռեզերվի նյութափոխանակությանը մինչև ամոնիումի անջատումը: Բույսերի վրա օդային արմատների առկայությունը՝ ընդհակառակը, զգալի չափով նվազեցնում է տերևներից ամոնիումի անջատումը:

Կատարված փորձերի, ինչպես և այլ հեղինակների ուսումնասիրությունների արդյունքները բերել են այն եզրակացության, որ արմատները մասնակցում են տերևների ազոտային նյութափոխանակության միջանկյալ պրոդուկտների մետաբոլիկ վերամշակմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сагайдак И. Н. Сельскія і семенаводства, 5, 1952.
2. Любинский Н. А., Загороднец А. И. и Сытник К. М. Взаємодія надземных і падземных органаў раслін. Кіў, 1963.
3. Молотковский Г. Х. и Костышин С. С. Вестн. с/х науки, 9, 1964.
4. Узенбаев Е. Х. и Салиментов Х. Вестн. с/х науки, Алма-Ата, 6, 1966.
5. Казарян В. О., Давтян В. А. Биологический журнал Армении, 19, 1, 1966.
6. Белозерский А. Н. и Проскуряков И. И. Практическое руководство по биохимии растений. М., 1951.
7. Маркосян Л. С. Изв. АН АрмССР, 11, 12, 1958.
8. Плешков Б. П. Практикум по биохимии растений. М., 1968.
9. Казарян В. О., Давтян В. А. Биологический журнал Армении, 20, 11, 1967.
10. Курсанов А. Л. Тимирязевские чтения, XX, М., 1960.
11. Казарян В. О., Абрамян А. Г., Вартамян Г. Е. ДАН АрмССР, 54, 5, 1972.
12. Казарян В. О., Абрамян А. Г. Мат-лы I Закавказ. конф. по физиологии растений, Баку, 1967.
13. Казарян В. О., Абрамян А. Г. ДАН АрмССР, 47, 1, 1968.
14. Винокур Р. Л. ДАН СССР, 93, 2, 1953.
15. Некрасова Т. В. Физиология растений, 5, 6, 1958.
16. Казарян В. О. Старение высших растений., М., 1969.
17. Цветкова И. В., Воронина И. Н. Тез. докл. конф. по физиологии и устойчивости растений, 3—7 марта. М., 1959.
18. Oghoghorle C. G. Pate L. S. Planta, 104, 1974.
19. Сисакян Н. М. Биохимическая характеристика засухоустойчивости растений. М., 1940.
20. Mothes K. Angew. Bot., 30, 4, 1956.
21. Петиков Н. С., Берко Н. Ф. Физиология растений, 12, 1, 1963.
22. Логунов А. П. Сб.: Обмен веществ и питание растений. Минск, 1972.
23. Савицкая Н. Н. Физиология растений. 19, 4, 1972.
24. Жолкевич В. Н. Тр. Ин-та физиол. растений им. К. А. Тимирязева, 9, 1955.
25. Жолкевич В. Н. Сб.: Биол. основ. орошаемого земледелия. М., 1957.
26. Gates C. T., Bonner L. Plant, 34, 1959.
27. Алексеев А. М. Физиологические основы влияния засухи на растения, уч. зап. Казанск. гос. ун-та, 997, 5—6, 1937.
28. Максимов П. А. Успехи совр. биологии, 11, 1, 1939.
29. Салыгин Г. А., Матвеева Н. М. Физиол. раст., 8, 1, 1961.
30. Алатергот В. Ф. Изв. АН СССР, 1, 1936.
31. Алатергот В. Ф. Тр. Ин-та физиологии им. К. А. Тимирязева, 1, 2, 1937.
32. Алатергот В. Ф. Тез. докл. XII Отчет научн. сессии, Зап. сибирск. фил. АН СССР. Новосибирск, 1958.
33. Алатергот В. Ф. Тез. докл. конференции по физиол. устойчивости растений, 13—17 марта. М., 1959.
34. Сухоруков К. Т. Физиология иммунитета растений. М., 1952.
35. Тарчевский И. А. Уч. зап. Казанск. гос. ун-та, 118, 1, 1958.
36. Курсанов А. Л. Транспорт ассимилятов в растениях. М., 1976.
37. Nelson C. D., Gorham P. R. Kanad. Journ. Bot., 37, 3, 1959.
38. Nelson C. D., Gorham P. R. Kanad. Journ. Bot., 37, 3, 1959.
39. Nelson C. D., Claus H., Martimer D. C., Gorham P. R. Plant Physiology., 3, 6, 5, 1961.
40. Gorski M., Sokot W. Roczn. Globoznawerl, 12, 1962.
41. Chibnall A. C. Protein metabolism in the Plant New Haven, 1939.
42. Mothes A. Naturwissenschaften, 15, 1960.
43. Кулаева О. Н., Воробьева И. П. Физиол. растений, 9, 1962.

44. *Wallgehn R.* Flora, 151, 1961.
45. *Osborne D.* Plant. Physiol., 37, 1962.
46. *Ropp R. S.* De Ann. Bot., 10, 37, 1946.
47. *Ropp R. S.* De Ann. Bot., 10, 40, 1946.
48. *Мирошниченко К. Г.* ДАН СССР, 83, 6, 1952.

С. А. ПОГОСЯН, С. С. ХАЧАТРЯН

СОЗДАНИЕ ВЫСОКОПИТАТЕЛЬНЫХ СОРТОВ СТОЛОВОГО И ТЕХНИЧЕСКОГО ВИНОГРАДА

Изучение сортового и гибридного фонда винограда выявило отдельные высокопитательные сорта и комбинационную способность по наследованию питательно-ценных элементов в гибридном потомстве. Выведены новые сорта столового и технического винограда, в том числе и морозоустойчивые, с высоким содержанием сахаров, витаминов, полезных микроэлементов, красящих и питательно-ценных веществ.

В исследованиях по созданию новых сортов столового и технического винограда особое значение придается селекции на высокое содержание питательно-ценных веществ, которое во многом зависит и от срока созревания ягод, степени развитости семян в них, условий агротехники, высоты местности выращивания, погодных условий года.

При изучении большого числа сортов выявлены отдельные, обладающие высоким содержанием либо только витаминов или полезных микроэлементов, аминокислот, либо комплексом питательных веществ.

У столового винограда более высоким содержанием этих веществ обладают в основном сорта позднего срока созревания.

Так, например, по общему содержанию витаминов группы В и в отдельности тиамина и рибофлавина сверхраннеспелые и раннеспелые сорта уступают сортам среднего и позднего сроков созревания, средне-спелые—позднеспелым. По содержанию же никотиновой кислоты наблюдается обратное: ее больше в ягодах раннеспелых сортов (табл. 1).

Таблица 1
 Содержание некоторых витаминов группы В в ягодах столового винограда, мкг/мл

Группы сортов	Число исследованных сортов	Тиамин	Рибофлавин	Никотиновая кислота	Общее количество
Сверхраннеспелые	6	0,225	0,213	2,522	2,960
Раннеспелые	8	0,361	0,288	2,414	3,063
Среднеспелые	14	0,430	0,335	2,352	3,116
Позднеспелые	30	0,463	0,423	2,409	3,296

Более высокое содержание биологически активных веществ, особенно витаминов группы В, по сравнению с семенными сортами соответствующих сроков созревания, наблюдается у бессемянных. Общее количество тиамина, рибофлавина и никотиновой кислоты в ягодах

Таблица 2
Содержание некоторых витаминов в ягодах столовых сортов различной степени развитости семян, мкг/мл

Группа сортов	Число сортов	Тиамин	Рибофлавин	Никотиновая кислота	Общее количество
Бессемянные сорта раннего и среднего сроков созревания	6	0,449—0,879	0,270—0,450	2,125—3,115	3,125—4,389
Семенные тех же сроков созревания	6	0,147—0,225	0,110—0,262	1,160—1,800	1,867—2,287

изученных нами бессемянных сортов варьирует в пределах 3,125—4,289 мкг/мл, у семенных—1,867—2,287 мкг/мл (табл. 2).

Таковую разницу, видимо, можно объяснить тем, что у семенных сортов в процессе созревания ягоды определенное количество биологически активных веществ, в том числе и витаминов, расходуется растением на образование и созревание семян. У бессемянных же сортов в результате ранней приостановки процесса развития семени эти вещества откладываются в ягодах, поэтому они отличаются более высоким их содержанием.

Наследование количественного содержания витаминов гибридным потомством носит различный характер в зависимости от подбора скрещиваемых пар. Так, например, при скрещивании сорта Ичкимар в одном случае с сортом Паркент, в другом—Победа получили в потомстве различное количество семян с высоким содержанием витаминов.

Сеянцы, по витаминности превосходящие родительские пары, больше развились в потомстве Ичкимар×Победа (в пределах 50%), значительно меньше (около 33,0%)—в потомстве Ичкимар×Паркент, хотя родительские пары по этому признаку мало различаются между собой (табл. 3).

Таблица 3
Развитие сеянцев с высоким содержанием витаминов группы В в зависимости от подбора скрещиваемых пар

Наименование	Число исследованных сеянцев	Из них высоко-витаминные	Общее содержание витаминов (В ₁ , В ₂ , РР), мкг/мл
Исходные сорта			
Ичкимар			3,435
Паркент			3,625
Победа			3,722
Ичкимар × Паркент	12	4	3,470—3,884
Ичкимар × Победа	12	6	3,567—4,681

Если среди такого ограниченного числа сеянцев выделились высоковитаминные особи, то надо полагать, что при более правильном подборе высоковитаминных родительских пар обеспечится более высокая



эффективность селекции столовых сортов на высокую питательную ценность.

Среди выведенных нами новых сортов столового винограда различных сроков созревания некоторые, как Беркарат (раннеспелый), Мецамор (позднеспелый), Ануш (бессемянный) и другие по содержанию витаминов значительно превосходят культивируемые в Армении соответствующие стандартные сорта (рис. 1, 2, 3).



Рис. 1. Содержание витаминов группы В в ягодах новых столовых сортов сверхраннего и раннего сроков созревания.

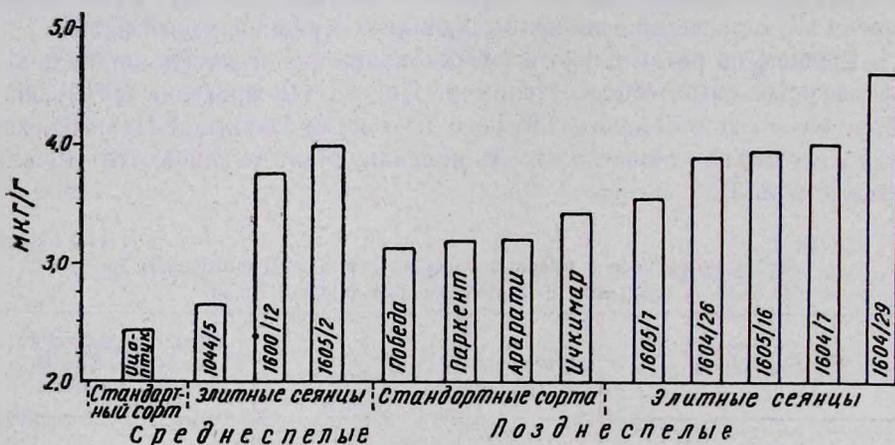


Рис. 2. Содержание витаминов группы В в ягодах новых столовых сортов среднего и позднего сроков созревания.

Количественное содержание витаминов в их ягодах по годам в зависимости от погодных условий хотя и несколько варьирует, однако высокий уровень витаминности по сравнению с контрольными сортами сохраняется.

В селекции технических сортов в качестве ведущего показателя питательной ценности взята высокая сахаристость ягод в сочетании с

высоким содержанием витаминов, аминокислот, красящих веществ для получения высококалорийных напитков с хорошими лечебными качествами.

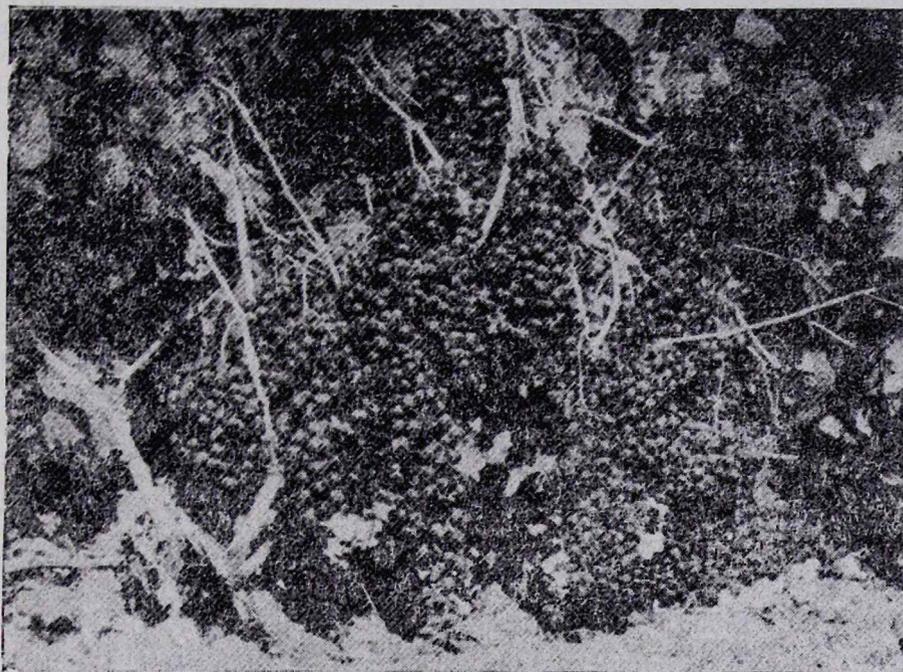


Рис. 3. Куст бессемянного нового сорта Ануш, обладающего высоким содержанием витаминов группы В.

Установлено, что более высоким содержанием биологически активных веществ обладают сорта и элитные сеянцы с высокой сахаристостью ягод, а среди чернойгодных—высокосахаристые, с окрашенной мякотью ягод. Эта разница довольно четко проявляется в содержании витаминов группы В (табл. 4).

Таблица 4

Содержание некоторых витаминов группы В в ягодах винных сортов и элитных форм

Группы сортов	Число исследованных сортов и элитных форм	Общее содержание В ₁ , В ₂ РР, мкг/мл	Средняя сахаристость, ‰	Кислотность, г/л
Со средней сахаристостью ягод	6	2,688	19,0—21,1	5,2—5,9
С высокой сахаристостью ягод	21	4,091	25,6—26,6	7,2—7,6
Высокосахаристые с интенсивно окрашенной мякотью ягод	12	4,225	26,2—27,0	6,3—8,3

Для выведения высокосахаристых сортов, как правило, скрещиваемые родительские формы должны обладать свойством высокого сахаракопления.

При скрещивании же сортов с различной сахаристостью они должны различаться по темпам сахаронакопления в процессе созревания ягод. В таком случае в потомстве от одной родительской пары наследуется свойство интенсивного сахаронакопления в начальный период созревания ягод, от другой—в конце, чем обеспечивается высокое сахаронакопление в течение всего процесса созревания винограда.

Определенное значение имеет подбор скрещиваемых сортов по принципу эколого-географической отдаленности, что во многом повышает селекционную ценность потомства. По такому принципу подбора пар нами выведены новые сорта Тиграни, Урарту, Аратабер, накапливающие в ягодах 27,0—29,0% сахара, и выделены в элиту сеянцы, способные накапливать в ягодах до 28,0—31,0% сахара при достаточно высокой урожайности (4,0—8,5 кг с куста).

Сеянцы с одинаковой сахаристостью ягод, полученные при скрещивании высокосахаристых сортов между собой и сортов с различной сахаристостью ягод, могут различаться по общему содержанию витаминов, аминокислот и микроэлементов. Однако среди европейско-амурских гибридов морозоустойчивые высокосахаристые сеянцы по содержанию биологически активных веществ значительно превосходят низкосахаристые.

Значительная разница в содержании этих элементов в винограде и сохранении их общего уровня в вине наблюдается в зависимости от степени окрашенности ягод. Окраска ягод обуславливается общим составом красящих веществ и количественным соотношением отдельных антоцианов (дельфинидина, мальвидина, петунидина, пеларгонидина, цианидина и др.). Наибольшее число сеянцев с интенсивной окраской нами получено в потомстве от скрещивания сортов, обладающих богатым набором антоцианов и большим их количественным содержанием. Сорта винограда с интенсивно окрашенной кожицей и мякотью ягод по содержанию питательных элементов значительно превосходят сорта со слабоокрашенными ягодами, и высокий уровень их содержания сохраняется в выдержанном вине даже при некотором выпадении красящих веществ.

Это свойство наследуется гибридным потомством в различной степени в зависимости от подбора скрещиваемых пар.

Методом скрещивания европейско-амурских гибридных форм II и III-й генераций с высококачественными европейскими сортами нами выведены новые морозоустойчивые винные сорта Неркарат, Меграбуйр, Мердзаван и выделены в элиту перспективные формы—кандидаты в новые сорта, выдерживающие морозы до -28 , -30° , обладающие высокой урожайностью (165—200 ц/га), высокой сахаристостью и окрашенной мякотью ягод, высоким содержанием витаминов, хлорогеновой кислоты, дубильных веществ.

Вина из этих новых сортов и некоторых элитных форм обладают устойчивой окраской при выдержке, превосходя вина из черноплодных стандартных сортов по содержанию витаминов и некоторых других

биологически активных веществ. Ряд элитных форм дают высокого качества интенсивно окрашенный виноградный сок. Из числа морозоустойчивых новых сортов и элитных форм пять устойчивы и к мильдью, и к серой гнили.

Приведенные данные свидетельствуют о перспективности селекции винограда на высокую питательную ценность.

Институт виноделия, виноградарства
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 14.VII 1977 г.

Ս. Հ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ս. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՍԵՂԱՆԻ ԵՎ ԳԻՆՈՒ ԽԱՂՈՂԻ ՍՆՆԴԱՆՅՈՒԹԵՐՈՎ
ՀԱՐՈՒՍՏ ՍՈՐՏԵՐԻ ՍՏԵՂԾՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ուսումնասիրվել է խաղողի տեղական և բերովի սորտերի սննդանյութային պարունակությունը պտղում՝ կապված հասունացման ժամկետի և աճեցման պայմանների հետ: Առանձնացվել են վիտամիններով ու օգտակար միկրոէլեմենտներով հարուստ սորտեր:

Տարբեր զուգակցություններով խաչաձևումներից ստացված հիբրիդային սերունդի ուսումնասիրության հիման վրա, պարզվել է առանձին սննդանյութերի, վիտամինների, միկրոէլեմենտների ժառանգման բնույթը՝ կապված ծնողական ձևերի ընտրության հետ:

Ստացվել են սեղանի խաղողի վիտամիններով հարուստ Բերքառատ, Անուշ և Մեծամոր նոր սորտերը և մի քանի էլիտային ձևեր (նոր սորտերի թեկնածուներ):

Միջսորտային հիբրիդիզացիայի միջոցով ստացվել են գինու խաղողի բարձր շաքարայնությամբ օժտված Տիգրանի, Ուրարտու և Առատաբեր նոր սորտերը, միջտեսակային խաչաձևումների միջոցով՝ Ներկառատ, Մեղրաբույր և Մերձավան ցրտադիմացկուն նոր սորտերը՝ որոնք օժտված են գունավորված պտղամասով, վիտամինների և մի շարք կարևոր նյութերի բարձր պարունակությամբ: Դրանց բաց ձմեռող վաղերը դիմանում են մինչև —28, —30° ցրտի, տալով հեկտարից 165—200 ց բարձրորակ բերք: Առանձնացվել են շուրջ 30 էլիտային ձևեր, որոնց մի մասը դիմացկուն է նաև միլդիու հիվանդությանը և մոխրագույն փտմանը, Ցրտադիմացկուն նոր սորտերի և էլիտային ձևերի գինին աչքի է ընկնում ներկանյութերի կայունությամբ և վիտամինների ու օգտակար այլ նյութերի պարունակությամբ:

Р. Ш. АРУТЮНЯН, Н. Л. КАЛАДЖЯН, Н. А. КАРАПЕТЯН, М. Х. ЧАЙЛАХЯН

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА РОСТ БОБОВЫХ РАСТЕНИЙ И ОБРАЗОВАНИЕ КЛУБЕНЬКОВ

В статье обобщены собственные и литературные данные о различном влиянии гиб-береллина, β -индолилуксусной, α -нафтилуксусной кислот, морфактина, ретардантов ССС, В-95 на рост бобовых растений и образование клубеньков, а также данные о факторах, обуславливающих восприимчивость бобовых растений к клубеньковым бактериям.

Изменение физиологического состояния растений, вызываемого регуляторами роста, приводит к изменению восприимчивости бобовых растений к клубеньковым бактериям. Среди факторов, определяющих эту восприимчивость, важное значение имеет усиление или ослабление синтеза ауксиноподобных веществ в корнях растений.

Симбиоз клубеньковых бактерий и бобовых растений—весьма сложное явление. Причины, пути и специфичность этого симбиоза не выяснены. Ряд исследователей в возникновении симбиоза главную роль отводит клубеньковым бактериям, другие авторы—растению-хозяину.

Безусловно, в этом процессе большое значение имеет вирулентность клубеньковых бактерий, т. е. их способность проникать в ткани корня, размножаться в них и вызывать образование клубеньков. Многими авторами были использованы различные пути повышения вирулентности клубеньковых бактерий путем воздействия микроэлементами, хемомутагенами, введения ДНК от вирулентных штаммов, пассирования культуры клубеньковых бактерий через растения [1, 2].

Некоторые ученые сосредотачивали внимание на физиологическом состоянии растений, в частности на различных особенностях корневой системы, содержании физиологически активных веществ в корнях и семенах бобовых растений и влиянии этих веществ на клубеньковые бактерии.

Некоторыми исследователями значительное внимание было уделено выживаемости клубеньковых бактерий на семенах бобовых растений. Еще в 1932 г. Фред и др. [3], Ремпе [4] обнаружили отрицательное действие оболочки семян бобовых растений на рост клубеньковых бактерий. В 1960 г. Томсон [5] и Бевен [6] показали, что в семенах разных сортов клевера имеются вещества фенольной природы, которые задерживают рост клубеньковых бактерий.

По данным опытов, проведенных в Институте микробиологии АН АрмССР [7], семена фасоли, сои, эспарцета, конских бобов, вики, гороха и люцерны содержат фенольные соединения, идентифицирован-

ные в основном как фенолкарбоновые кислоты и фенолальдегиды, а также как фенолы, фенольные кислоты, флавонол-гликозиды и флавоноиды. Семена фасоли, сои, эспарцета и конских бобов содержат больше фенольных соединений, чем семена вики, а у гороха и люцерны обнаружены только фенолальдегиды. Установлено также, что соединения, извлеченные хроматографическим путем из семян бобовых растений, тормозят рост клубеньковых бактерий. Эти соединения, располагающиеся на хроматограмме с R_f 0,34—0,9, идентифицированы как фенолкарбоновые кислоты и фенолальдегиды. В семенах гороха и люцерны эти вещества не обнаружены.

Мастерсон [8, 9], изучая действие семян клевера, фасоли и др. на рост клубеньковых бактерий, выявил разную степень ингибиции этих семян в отношении отдельных видов клубеньковых бактерий; семена люпина ингибирующего действия не оказали. В семенах разных сортов клевера автор обнаружил танин, мирицетин и кверцетин, а Фотрел [10] из семян *Trifolium repens* выделил антибиотик мирицетин, который оказывал токсическое действие на *Rhizobium leguminosarum*.

Значительную роль в осуществлении инфекционного процесса играет также восприимчивость бобовых растений к клубеньковым бактериям, которая обуславливается физиологическим состоянием этих растений, в частности физиологическими особенностями корневой системы [11—14].

Фундаментальные исследования об отношении растения-хозяина к клубеньковым бактериям выполнены Нутманом [2, 15—17]. Эффективный симбиоз, по его мнению, определяется генетическим соответствием бактерии и растений-хозяев. Венсаном [18] было показано, что генетические отклонения у растений-хозяев или у бактерий могут привести к полной или частичной потере вирулентности.

Более глубокое изучение генетических особенностей растений и соответствующих им клубеньковых бактерий может дать ценный материал для вскрытия причин различной специфичности последних. Понятие специфичности, по Доросинскому [19], это способность вступать в симбиотические взаимоотношения с бобовым растением-хозяином.

Значительное внимание уделено влиянию корневых соков и выделений бобовых растений на рост клубеньковых бактерий [20]. Березова, Ремпе [4, 11] и другие, исследуя действие соков разных бобовых растений на рост клубеньковых бактерий, обнаружили, что их неразведенные фильтраты оказывают бактерицидное действие на специфические или неспецифические клубеньковые бактерии. Аналогичные результаты были получены нами [21, 22] и Красильниковым [23].

Наши опыты, проведенные в 1973 г., показали [7], что корни молодых 20-дневных бобовых растений, а также растений, находящихся в фазе цветения (фасоли, сои, эспарцета, конских бобов, вики, гороха и люцерны), содержат фенольные соединения—у фасоли, вики, гороха—фенолкарбоновые кислоты, а у конских бобов—фенолы. Наибольшее содержание фенольных соединений было выявлено в корнях фасо-

лл, наименьшее—викип и люцерны. Выяснилось также, что в фазе цветения содержание фенольных соединений в корнях всех испытанных бобовых растений увеличивается.

Установлено, что соединения, находящиеся на хроматограммах в пределах R_f 0,39—0,9 и идентифицированные как фенолкарбоновые кислоты и фенолальдегиды, тормозят рост клубеньковых бактерий. При изучении явления восприимчивости бобовых растений к клубеньковым бактериям некоторые исследователи определенное значение придавали также деятельности листового аппарата [1, 12]. При проведении селекционной работы с бобовыми растениями по повышению интенсивности образования клубеньков исходили из возможности направленного изменения восприимчивости бобовых культур при помощи вегетативного воздействия прививочных компонентов. С целью усиления процесса образования клубеньков на корнях бобовые растения подвергались воздействию гамма-лучей, колхицина, витаминов, а также гиббереллина [24].

Исследованиями ряда авторов выяснилось, что влияние гиббереллина на рост и накопление массы растений зависит как от их возраста, так и от условий питания. Как правило, под влиянием гиббереллина происходит значительная стимуляция роста стеблей, листьев, но этот усиленный рост подземных частей не всегда сопровождается усилением роста корней и увеличением общего веса растений. Увеличение сырого и сухого веса обычно происходит в тех случаях, когда гиббереллином обрабатываются растения, уже сформировавшие вегетативные органы и находящиеся в хороших условиях питания [25—31].

С начала шестидесятых годов изучение природы влияния регуляторов роста на образование клубеньков на корнях бобовых растений было начато в Институте микробиологии АН АрмССР.

Результаты проведенных опытов показали [32], что при систематической обработке бобовых растений в молодом возрасте и в ограниченных условиях света и корневого питания специфика действия гиббереллина выявляется в весьма отчетливой форме. Введение в растение гиббереллина вызывает усиленный рост стеблей, приток воды и питательных веществ в стеблевые верхушки, в результате чего происходит относительное ослабление роста корней, что приводит к падению общего веса растений и уменьшению образования клубеньков.

Полученные данные о специфике действия гиббереллина на ростовые процессы растений совпадают с данными наших предыдущих работ [19, 23].

В опытах с опрыскиванием раствором гиббереллина растений подсолнечника, кукурузы, топинамбура и некоторых бобовых культур уже установлено, что увеличение веса растений достигается при их обработке в более позднем возрасте, вероятно, благодаря тому, что корневая система растений успевает достаточно хорошо сформироваться, а у бобовых растений к этому времени уже завершается и образование клубеньков.

В опытах Тюрбера и др. [36] при опрыскивании 10-дневных растений карликовой фасоли (*Phaseolus vulgaris*) «гиббереллином» производства фирмы Мерк, содержащим 0,005% калийного гиббереллина, рост стеблей резко усиливался, но при этом сильно уменьшалось образование клубеньков. То же наблюдалось в опытах Брайена и др., Кеффорда, Бреквола, а также Меса [28, 37, 38] на корнях другого сорта фасоли, люцерны и вики.

Вместе с тем в опытах Флетчера и др. [39] с белым клевером не отмечалось какого-либо влияния гиббереллина на образование клубеньков при использовании растворов в таких широких пределах, как 1—1000 мг на один литр воды. В опытах же Бабаяна и Карагуляни [40] с люцерной при ежедневном опрыскивании растений 0,005% раствором этого вещества до первого укоса было получено усиление процесса образования клубеньков при одновременном увеличении сухого веса растений. Что касается влияния гиббереллина на образование клубеньков на корнях бобовых растений, то полученные нами данные совпадают с данными других авторов [28, 36, 38]. При опрыскивании им образование клубеньков у растений вики (*Vicia sativa*), гороха (*Pisum sativum*), фасоли (*Phaseolus vulgaris*), конских бобов (*Vicia faba*) и люцерны (*Medicago sativa*) уменьшается. В случае полива раствором гиббереллина образование клубеньков на корнях конских бобов и люцерны несколько усиливается. В отношении люцерны наши данные подтверждаются и результатами полевых опытов [41].

Среди факторов, определяющих вирулентность клубеньковых бактерий, некоторые исследователи определенное значение придавали способности клубеньковых бактерий продуцировать гетероауксин или β -индолилуксусную кислоту, содействующую процессу инвазии [1, 3, 6, 10, 15, 28, 37, 39, 42—44], полагая, что ауксиновый фактор является одной из причин, влияющих на процесс инокуляции [3].

В наших опытах специфика действия гетероауксина выявилась в весьма отчетливой форме [32]. Введение в растение этого вещества не влияет на рост стеблей растений, но способствует образованию и росту корней, в связи с чем происходит и более усиленное образование клубеньков. Усиление роста корней одновременно приводит к увеличению общего веса растений. Подобная взаимосвязь между процессом роста стеблей и корней более четко выявилась у вики, гороха и фасоли и менее — у конских бобов и люцерны.

Исследования некоторых авторов показали, что обработка бобовых растений регуляторами роста меняет восприимчивость бобовых растений к клубеньковым бактериям [10, 45, 46]. А по данным других авторов, β -индолилуксусная кислота, гиббереллин, кинетин и витамины не оказывают никакого влияния на образование клубеньков [8, 47].

Результаты наших опытов, полученные при обработке регуляторами роста растений, инокулированных соответствующими штаммами клубеньковых бактерий, показали, что при опрыскивании растений растворами β -индолилуксусной и α -нафтилуксусной кислот повышается

восприимчивость корней бобовых растений гороха, конских бобов, люцерны, вики и фасоли к инокуляции клубеньковыми бактериями, что выражается в увеличении числа клубеньков [13, 21, 32, 41]. Эти данные дали экспериментальное обоснование ранее высказанному предположению Тимана [48] и в свою очередь получили подтверждение в опытах Таркашвили и др. [49].

Результаты опытов, проведенных в полевых условиях, также выявили положительное действие гетероауксина [41]. Опрыскивание растений люцерны растворами гетероауксина приводит к усилению процессов роста и образования клубеньков и к увеличению веса растений и общего урожая. Интересно также, что последствие гетероауксина на следующий год вегетации сказывается в весьма отчетливой форме: наблюдаются более усиленный процесс образования клубеньков и повышение урожая люцерны. Предполагается, что положительное действие и последствие гетероауксина на увеличение урожая люцерны можно объяснить и прямым влиянием его на ростовые процессы, и косвенным—через стимуляцию процесса образования клубеньков.

Влияние ретардантов, и в частности ретарданта ССС, или хлорхлорид, вещества высокой физиологической активности, на процессы роста и морфогенеза небобовых растений широко известно [36, 42, 50—52]. При этом во многих случаях ССС оказывает на рост растений действие, противоположное тому, какое проявляют гиббереллины, поэтому он считается веществом, антагонистичным гиббереллинам [47, 53—56].

Относительно влияния ретардантов на рост бобовых растений и образование клубеньков в литературе имеются единичные данные. По данным Мишра и др. [44], ретардант В-95 задерживает образование корней и закономерно—образование клубеньков.

Нами были предприняты опыты по изучению влияния ретарданта ССС на рост бобовых растений и образование клубеньков при разных способах обработки: внесении в почву, путем опрыскивания надземных частей. Результаты опытов показали, что при разных способах обработки ретардант ССС по-разному влияет на рост бобовых растений: при внесении в почву значительно задерживает рост растений фасоли и сои, но стимулирует рост растений люцерны, тогда как при опрыскивании растений слабыми растворами задержки не наблюдается. При внесении в почву ретарданта ССС вес сухой массы надземных частей фасоли и сои немного повышается, а при опрыскивании не меняется; сухой вес корней у этих растений при внесении ретарданта ССС в почву не меняется. У люцерны сухой вес надземных частей значительно увеличивается как при внесении ретарданта ССС в почву, так и при опрыскивании.

Разные способы обработки по-разному влияют и на образование клубеньков у бобовых растений. Опрыскивание растений фасоли, сои и люцерны растворами ССС способствует образованию клубеньков на корнях растений, тогда как внесение в почву тормозит этот процесс.

Исключение составляет люцерна, у которой число клубеньков увеличивается при опрыскивании и внесении этого вещества в почву [57, 58]. Наши данные относительно люцерны совпадают с данными Прокаша [59], согласно которым внесение ретарданта ССС увеличивает число и сухой вес клубеньков у *Trifolium alexandrinum*.

Результаты опытов, полученные при обработке растений салициловой кислотой и морфактином, показали, что салициловая кислота усиливает рост надземных частей и корней, а также процесс образования клубеньков, а морфактин оказывает задерживающее действие и приводит к уменьшению веса надземных частей и корней, а также ослаблению образования клубеньков [60, 61].

По-видимому, положительное или отрицательное действие регуляторов роста на образование клубеньков связано с изменением физиологического состояния растений и с усилением роста их корней.

На следующем этапе наших работ для выяснения причин изменения восприимчивости бобовых растений к клубеньковым бактериям нами определялось содержание фенольных и ауксиноподобных соединений в корнях растений, часть которых обрабатывалась гиббереллином и морфактином, ингибирующими восприимчивость бобовых растений [61], а другая часть— α -нафтилуксусной и салициловой кислотами, стимулирующими восприимчивость бобовых растений к клубеньковым бактериям.

Данные хроматографических анализов показали, что в корнях растений гороха, обработанных этими регуляторами роста, изменяется содержание физиологически активных соединений.

При определении биологической активности веществ выяснилось, что, по сравнению с контролем, больше ростстимулирующих веществ, имеющих высокую степень достоверности [11], обнаруживается в корнях растений гороха, обработанных α -нафтилуксусной и салициловой

Таблица
Влияние регуляторов роста на содержание ауксиноподобных веществ в корнях растений гороха

Варианты		Рост coleoptилей пшеницы				Контроль
Контроль (необработанный)	$\bar{X} \pm x$ t	9,1±0,29 3,05	8,4±0,18 4,82	7,9±0,20 3,0	—	7,0±0,22
α -нафтилуксусная кислота	$\bar{X} \pm x$ t	8,2±0,30 4,20	7,8±0,25 3,52	8,5±0,31 4,87	7,9±0,31 3,41	6,5±0,27
Салициловая кислота	$\bar{X} \pm x$ t	7,9±0,17 3,21	8,8±0,25 5,46	8,3±0,22 4,19	8,9±0,25 5,76	7,0±0,22
Гиббереллин	$\bar{X} \pm x$ t	9,5±0,36 4,88	8,5±0,21 3,45	—	—	7,5±0,20
Морфактин	$\bar{X} \pm x$ t	—	—	—	—	7,5±0,20

\bar{X} —средняя длина coleoptилей, мм
 $\pm Sx$ —квадратичная ошибка отклонения от среднего
 t—степень достоверности.

кислотами. В корнях растений, обработанных гиббереллином, выявлено меньше ростстимулирующих веществ, а в варианте с морфактином—только ингибитор роста (таблица). Последние два препарата, как уже было сказано ранее, уменьшают восприимчивость корней растений гороха к инокуляции клубеньковыми бактериями.

Подводя итоги, можно сказать, что в возникновении симбиоза существенное значение имеет вирулентность самих клубеньковых бактерий, с другой стороны, значительную роль в этом процессе играет восприимчивость бобовых растений к клубеньковым бактериям, которая обуславливается физиологическим состоянием растений, в частности корневой системы. Изменение физиологического состояния растений, вызываемое регуляторами роста, приводит к изменению восприимчивости бобовых растений к клубеньковым бактериям. Среди факторов, определяющих восприимчивость бобовых растений к клубеньковым бактериям, важное значение имеют усиление или ослабление синтеза ауксинов и ауксиноподобных веществ в корнях растений.

Институт микробиологии АН АрмССР

Поступило 4.VII 1977 г.

Ռ. Շ. ԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ն. Լ. ՔԱԼԱԶՅԱՆ, Ն. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ,
Մ. Ք. ՉԱՅԼԱԽԱՆ

ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՊԵՍ ԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹԻԹԵՌՆԱԾԱՂԿԱՎՈՐ ԲՈՒՅՍՆԵՐԻ ԱՃՄԱՆ
ՈՒ ՊԱՆԱՐԱԳՈՑԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Հոգվածում ընդհանրացված են թիթեռնածաղկավոր բույսերի աճման ու պլառաբազոյացման վրա ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերի (գիբերելին, β-ինդոլիլթացախաթթու, α-նավտիլթացախաթթու, սալիցիլային թթու, մորֆակտին, ռետարդանտներ՝ CCC, B—95) ազդեցությունը, ինչպես նաև թիթեռնածաղկավոր բույսերի վարակունակությունը պայմանավորող ֆակտորների բացահայտման վերաբերյալ մեր կատարած և գրականության մեջ եղած որոշ աշխատանքները:

Պարզվել է, որ ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերը տարբեր ազդեցություն են ունենում թիթեռնածաղկավոր բույսերի աճման ու պլառաբազոյացման վրա:

Պլառաբազոտերիանների և թիթեռնածաղկավոր բույսերի սիմբիոզի ժամանակ, բացի պլառաբազոտերիանների վիրուլենտությունից, էական նշանակություն ունի նաև թիթեռնածաղկավոր բույսերի վարակունակությունը պլառաբազոտերիանների նկատմամբ, որը պայմանավորված է բույսերի և մասնավորապես արմատային սիստեմի ֆիզիոլոգիական վիճակով:

Աճման կարգավորիչների միջոցով բույսերի ֆիզիոլոգիական վիճակի փոփոխությունը հանգեցնում է պլառաբազոտերիանների նկատմամբ թիթեռնածաղկավոր բույսերի վարակունակության փոփոխությանը:

Պալարաբաղտերիաների նկատմամբ թիթեռնածաղկավոր բույսերի վարակոնակոթյունը պայմանավորող գործոններից կարևոր նշանակություն ունի բույսերի արմատների մեջ աուրսինների և աուրսինանման նյութերի սինթեզի ավելացումը կամ պակասեցումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Hoffman F. W. J. Agric. Res. 34, 7, 1927.
2. Nutman P. S. Proc. Roy., Soc. Ser. B; 156, 962, 122, 1962.
3. Fred E. B., Boldwin J. L., Mc Coy E. University of Wisconsin press Madison, 1932.
4. Релле Е. X. Тр. ВНИИ с/х микробиол., 13, 1953.
5. Thompson J. A. Nature, 187, 619, 1960.
6. Bowen G. D. Plant and Soil, 15, 155, 1961.
7. Арутюнян Р. III., Карапетян Н. А., Степанян М. Д., Каладжян Н. Л., Чайлахян М. X. Сб. Вопросы микробиологии, 6 (16), 31—43, Ереван, 1973.
8. Masterson G. L. J. Agric. Res., 1, 344, 1962.
9. Masterson G. L. Ann. Inst. Pasteur, 109, 3, 1965.
10. Fottrel P. E. O., Gonnor S., Masterson G. L. Irish. J. Agric., Res. 3, 2, 247—249, 1964.
11. Березова Е. Ф. Агробиология, 5, 73, 1950.
12. Разумовская Э. Г. Уч. зап. МГУ (серия биол. наук), 75, 15, 1945.
13. Чайлахян М. X. и Меграбян А. А. ДАН СССР, 6, 457—460, 1945.
14. Raggio M. Phytion 7, 1956.
15. Nutman P. S. Biol. Revs. 31, 2, 1956.
16. Nutman P. S. Sympos. Soc. Expt. Biol., 13, 1959.
17. Nutman P. S. Report Rothamsted Experm. Station, 1, 1960.
18. Vincent J. M. Austral. J. Sci., 29, 7, 1969.
19. Доросинский Л. М. Сб. Проблемы онкологии и тератологии растений, 227—231, Л., 1975.
20. Красильников Н. А., Коренько А. П. Реф. научн.-исслед. работ за 1945 г. ОБН АН СССР, М., 1947.
21. Чайлахян М. X., Меграбян А. А., Карапетян Н. А. Изв. АН СССР, 9, 3, 1955.
22. Чайлахян М. X., Меграбян А. А. Изв. АН АрмССР (биол. и с/х науки), 11, 12, 1958.
23. Красильникова Н. А. (ред.) Методы изучения почвенных микроорганизмов и их метаболитов, М., 1966.
24. Bonnter Ch. Ann. Inst. Pasteur, 103, 3, 1962.
25. Мосолов И. В. и Мосолова Л. В. Изв. АН СССР, 4, 577—589, 1959.
26. Новоселова А. С. и Мишенина М. М. Докл. с/х академии им. К. А. Тимирязева, 48, 269—276, 1959.
27. Чайлахян М. X. Бот. журн., 43, 7, 927—952, 1958.
28. Brian P. W., Elson G. W., Hemming G. H., Radley M. Jour. of Food and Agric. 5, 602—612, 1954.
29. Morgan D. G., Mees G. S. Agr. Sci., 50, 49—59, 1958.
30. Stove B. B., Lamaki F. Ann. Rev. Plant Physiol., 8, 181—216, 1957.
31. Wittwer S. H., Viscovac M. J. Economic Botany, 12, 3, 213—255, 1953.
32. Чайлахян М. X., Меграбян А. А., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л. Изв. АН АрмССР, 14, 12, 25—28, 1961.
33. Чайлахян М. X. и Некрасова Т. В. ДАН СССР, 119, 4, 1958.
34. Чайлахян М. X. Гиббереллины растений. Инструкция по испытанию и применению гиббереллинов на культурных растениях. М., 1961.
35. Чайлахян М. X., Турецкая Р. X., Ключкина Н. С. Физиол. раст., 5, 8, 1961.

36. *Thurber G. A., Douglas J. R., Galston N. W.* Nature, 181, 2035, 1958.
37. *Kefford N. P., Brocswell I. A., Zwar Austral. J. Biol. Sci.*, 13, 4, 456—467, 1960.
38. *Mes M. G.* Nature 184, 4704, 2035, 1959.
39. *Fletcher W. W., Alcorn J. W. S., Raymond I. S.* Nature, 182, 4045, 1319—1320, 1958.
40. *Бабаян Г. Б., Карагулян С. А.* ДАН АрмССР, 31, 2, 91—96, 1960.
41. *Чайлахян М. Х., Месрабян А. А., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л.* ДАН АрмССР, 36, 3, 189—192, 1963.
42. *Cathey H. M.* Ann. Rev. Plant Physiology 15, 271—299, 1964.
43. *Galston N. W.* Nature 183, 4660, 545, 1959.
44. *Mishra D., Mohanty B.* Nature, 5085, 320—321, 1967.
45. *Тагиев В. Д.* Изв. АН СССР, серия биол., 2, 1965.
46. *Тагиев В. Д.* Изв. АН СССР, серия биол., 3, 1966.
47. *Lockhart I. A.* Plant physiology, 37, 759—762, 1962.
48. *Thlmann K. V.* Proc. Nat. Acad., U.S.A., 22, 511—514, 1936.
49. *Таркашвили Д. В., Дурмишидзе Н. В.* Сб. Проблемы онкологии и тератологии растений. Л., 231—233, 1975.
50. *Крищенко В. П., Дмитрук А. П.* Агрохимия, 5, 148—155, 1969.
51. *Чайлахян М. Х.* Химия в сельском хозяйстве, 5, 9, 26—30, 1967.
52. *Tolbert N. E.* Plant Physiology, 35, 380—385, 1960.
53. *Чайлахян М. Х.* Докл. по онтогенезу высших растений, Ереван, 1966.
54. *Чайлахян М. Х., Кочанков В. Г.* Физиол. раст., 14, 5, 1967.
55. *Paleg L., Kende H., Ninnemann H., Lang A.* Plant Physiology, 40, 1, 1965.
56. *Tolbert N. E.* Biol. Chem. 235, 2, 475—479, 1960.
57. *Чайлахян М. Х., Арутюнян Р. Ш., Степанян М. Д., Карапетян Н. А.* ДАН АрмССР, 46, 3, 182—187, 1973.
58. *Чайлахян М. Х., Арутюнян Р. Ш.* Биологический журнал Армении, 21, 4, 3—11, 1968.
59. *Praknsh Ved.* Indian J. Exptl. Biol., 4, 4, 251, 1956.
60. *Арутюнян Р. Ш., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л., Степанян М. Д. и Чайлахян М. Х.* Сб. Проблемы онкологии и тератологии растений. Л., 223—225, 1975.
61. *Арутюнян Р. Ш., Степанян М. Д., Карапетян Н. А., Чайлахян М. Х.* ДАН АрмССР, 11, 4, 250—256, 1975.

А. Ш. ГАЛСТЯН

ИЗУЧЕНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ПОЧВ АРМЕНИИ

Обобщены основные результаты изучения активности ферментов почв Армении. В настоящее время почвенная ферментология развилась в самостоятельное научное направление со своими задачами и методами. Она успешно развивается в нашей республике.

Возникновение почвенной ферментологии и становление ее как нового направления в науке связано с развитием биохимии, агрохимии и почвоведения. Первые исследования по почвенной ферментологии в Армении начаты в Лаборатории агрохимии АН АрмССР, а затем продолжены в Институте почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР [3].

Почвенная ферментология возникла на стыке биохимии и почвоведения, она изучает биохимические процессы почвообразования и плодородия почв с целью их направленного регулирования. Накопленный ныне фактический материал по ферментам почв позволяет заключить, что почвоведение твердо встало на путь биологического направления и методы изучения ферментативных реакций все глубже проникают в самые различные области этой науки. Большой набор внеклеточных ферментов, обнаруженных в почве, свидетельствует о наличии в ней биохимических процессов, сходных по своему характеру с действием ферментов в живом организме. В почве обмен веществ и энергии при разложении и синтезе органического вещества осуществляется с участием ферментов. В результате ферментативных процессов, имеющих место в почве, из трудноусвояемых соединений питательные вещества переходят в формы, легкодоступные для растений и микроорганизмов. Следовательно, формирование почвенного плодородия связано с ферментативными процессами. Этим объясняется большой интерес многих исследователей в последние десятилетия к действию почвенных ферментов, о чем свидетельствуют некоторые обзорные работы по почвенным ферментам [1—3].

Ферментативная активность почв Армении изучена впервые. К началу настоящих исследований многие методические вопросы по почвенным ферментам не были изучены. Нами были разработаны новые методы определения активности ферментов почв—пероксидазы, полифенолоксидазы, глутаминазы, нитратредуктазы, гидроксилламинредуктазы, сульфатредуктазы, сульфидоксидазы, марганецредуктазы, ферриредуктазы, АТФазы, АДФазы, АМФазы, аргиназы и цистеиндегидрогеназы, а также усовершенствованы и унифицированы некоторые существующие методы определения инвертазы, уреазы, протеазы, фос-

фатазы, пирофосфатазы, каталазы, дегидрогеназ, β -глюкозидаз, амилазы, аспарагиназы, нуклеазы, арилсульфатазы. Эти методы разрабатывались на основании изучения кинетики соответствующих ферментативных реакций, что обеспечило их высокую точность и способствовало выяснению особенностей действия отдельных ферментов в зависимости от свойств почв [3—11].

Проведенные исследования выявили возможность широкого применения метода ферментативных реакций в изучении различных вопросов почвоведения: генезиса почв, их плодородия, диагностики, окультуривания, засоления, эродированности и биологической активности. Результаты математической обработки экспериментальных данных по активности ферментов почв свидетельствуют о соответствии разработанных методов оценки биохимических свойств почв современным требованиям.

Ферменты в почве продуцируются растениями, микрофлорой и фауной. Часть их фиксируется почвенными частицами и долгое время сохраняет свою активность, другая—инактивируется и разрушается. Связь между молекулами ферментов и частицами почвы очень прочная, что препятствует быстрому превращению ферментов в почвах и их инактивации. Установлены основные закономерности распределения ферментов по механическим фракциям почв, выявлена их связь с илистой и пылевой фракциями. При фиксации биохимическая специфичность ферментов сохраняется. Установлено, что тяжелые по механическому составу почвы (с содержанием физической глины до 65—70% в пределах данного типа) обладают более высокой активностью ферментов, чем легкие.

Ферменты в основном связаны с почвенными частицами илистой и пылевой фракций. Размеры и пространственное строение сближают почвенные ферменты с гетерогенными катализаторами. Несомненно, некоторые химические реакции, катализируемые ферментами, аналогичны и реакциям гомогенного катализа, происходящим в почвенных растворах. В этом случае молекулы ферментов не имеют в водной среде физической поверхности раздела, большинство процессов связывания субстратов коллоидной системы почвы не зависит от наличия поверхности раздела, а определяется лишь присутствием достаточного числа активных групп на поверхности микромолекул. Все это позволяет понять основные вопросы, связанные с ролью белковой молекулы в ферментативном катализе почвы. В настоящее время для ферментативного катализа почвы в равной мере можно использовать теории и гетерогенного, и гомогенного катализа.

Активность ферментов зависит от физико-химических свойств почв (рН, карбонатность, засоленность, содержание гумуса и т. д.). Установлены оптимумы рН действия ферментов и изучены их сдвиги в зависимости от степени насыщенности почв основаниями и природы буферных растворов. Уровень и соотношение активности ферментов почвы зависят также от реакции среды и ее природы. Выяснено, что гид-

ролазы глюкозидов почв активны в слабокислой среде (рН 4,5—5,9), амидазы—в нейтральной (рН 6,8—7,0), а оксидоредуктазы—в слабощелочной (рН 7,5—8,5), щелочная фосфатаза при рН 8,0—8,5, кислая—рН 5,0—6,0. Если активная реакция почвы близка к оптимуму рН действия фермента, то его инактивация происходит медленно, в случае большой разницы между ними фермент инактивируется очень быстро. Таким образом, рН почвы является основным фактором регуляции ферментативной активности. Предложен новый буферный раствор: этаноламин (0,2 М)—уксусная кислота (0,1 М), имеющий широкий диапазон рН 3,2—10,2, для применения в ферментативных исследованиях почв [9].

Карбонатность почвы подавляет активность гидролитических и вместе с тем повышает активность окислительно-восстановительных ферментов. Засоление почвы, особенно содовое, способствует быстрой инактивации ферментов [3].

Выявлены закономерности изменения активности ферментов почв под влиянием температуры. Установлены температурные оптимумы отдельных ферментов почв. Изучение температурного коэффициента Q_{10} показало, что почва, фиксируя молекулы ферментов, придает им некоторое защитное свойство против тепловой денатурации.

Активность ферментов отражает генетические особенности почвенных процессов [3]. Здесь, наряду с гидролитическими ферментами, особую роль играют оксидоредуктазы. В оксидоредуктазной системе почв обнаружено действие различных редуктаз: сульфатредуктазы, нитратредуктазы, марганецредуктазы и ферриредуктазы, осуществляющих реакции восстановления соответствующих окисных соединений. Прибавление к почве донаторов и коферментов НАД, НАДФ и ФАД способствует ускорению этих реакций, что свидетельствует об их ферментативном характере. Экспериментально выявлена роль ферментов в процессах образования соды биологическим путем, приводящих к осолодчению почв.

Установлена сезонная динамика активности ферментов почв в различных почвенно-климатических зонах Армении, они наиболее активны в конце весны, начале лета. Во второй половине лета их активность несколько падает, а осенью вновь повышается. Внеклеточные ферменты осуществляют каталитические процессы обмена веществ и энергии в почве. Причем, обнаружение действия большого набора ферментов в почве дает представление об интенсивности и направленности биохимических процессов почвообразования и является чувствительным показателем ее биологической активности. Поэтому ее оценка осуществляется параллельным определением действия гидролаз, оксидоредуктаз и интенсивности продуцирования углекислого газа почвой, ее «дыхания». В результате исследований установлено, что активность ферментов почв может быть использована в качестве диагностического показателя генетических типов (табл. 1, 2).

Таблица 1

Активность ферментов горно-полупустынных почв

Почва, № разреза	Горизонт	Глубина, см	% от веса сухой почвы				рН, Н ₂ О	Инвертаза, мг глюкозы	Фосфатаза, мг Р ₂ О ₅	Уреаза, мг NH ₃	Дегидрогеназа, мг ТФФ	Полифенолокси- даза, мг пурпу- рогаллина	Каталаза, см ³ О ₂
			гумус	общий азот	фракции, мм								
					< 0,001	< 0,01							
Солончак содовый, 5		0—10	0,6	0,03	15,9	30,8	10,0	0	0	0	0,3	0	0,5
		20—30	0,3	0,02	6,6	16,8	9,8	0	0	0	0,3	0	0,8
		40—50	0,3	0,02	5,2	21,4	9,5	0	0	0	0,1	0	0,4
		60—80	0,5	0,03	2,7	27,3	9,0	0	0	0	0,0	0	0,2
		100—120	0,5	0,03	11,2	47,9	9,0	0	0	0	0,0	0	0,1
Бурая полу- пустынная, 164	A	0—20	1,7	0,12	10,3	45,4	8,0	9,2	4,2	2,7	2,3	5,6	2,5
	B ₁	20—41	1,3	0,11	13,6	49,0	8,2	3,9	1,9	1,2	1,1	3,8	2,0
	B ₂	41—91	1,1	0,04	10,6	45,0	8,3	1,7	0,8	0,2	0,3	1,5	0,5
	C	91—150	0,7	0,02	3,5	43,8	7,9	0,0	0,3	0,0	0,0	0,4	0,1
Древне оро- шаемая, 143	Ap	0—25	2,8	0,15	19,2	65,5	8,5	13,2	3,1	1,5	9,8	20,6	10,8
	A	25—50	2,1	0,14	21,5	63,9	8,2	6,1	1,5	1,0	8,7	14,8	7,7
	B	50—75	1,6	0,09	21,3	70,1	8,5	1,5	1,5	1,4	1,5	14,3	7,3
	BC	75—112	1,2	0,05	15,4	67,7	8,6	0,6	0,6	0,5	1,0	11,6	5,6
	C	112—145	0,4	0,04	3,3	55,5	8,0	0,3	0,0	0,3	1,7	6,0	1,9

Таблица 2

Активность ферментов горно-степных и горно-луговых почв

Почва, № разреза	Горизонт	Глубина, см	% от веса сухой почвы				рН, Н ₂ О	Инвертаза, мг глюкозы	Фосфатаза, мг Р ₂ О ₅	Уреаза, мг NH ₃	Дегидрогеназа, мг ТФФ	Полифенолокси- даза, мг пурпу- рогаллина	Каталаза, см ³ О ₂
			гумус	общий азот	фракции, мм								
					< 0,001	< 0,01							
Каштано- вая, 3	A ₁	0—10	3,4	0,29	26,5	51,9	7,6	26,3	10,6	4,9	6,3	16,3	8,0
	A ₂	10—26	2,6	0,19	29,8	50,3	7,5	8,4	9,4	2,6	2,8	13,0	6,5
	B ₁	26—44	2,2	0,18	25,5	56,4	7,4	5,6	2,8	1,2	1,3	11,8	5,5
	B ₂	44—62	1,8	0,15	19,4	46,8	8,2	4,4	1,2	1,7	1,2	8,7	3,7
	C ₁	62—80	1,8	0,14	17,8	37,8	8,2	3,1	0,6	1,0	0,1	7,7	3,0
	C ₂	80—114	0,8	0,13	0,8	2,8	8,5	2,3	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0
Чернозем выщелочен- ный, 36 т.	A ₁	0—11	12,8	0,80	50,8	70,9	6,5	43,9	12,2	7,5	16,4	12,7	6,3
	A ₂	11—26	8,1	0,48	50,4	76,3	6,6	16,1	3,6	1,5	5,0	6,1	2,0
	B ₁	26—42	4,9	0,32	51,2	47,2	6,8	13,5	2,0	0,5	2,0	4,2	1,9
	B ₂	42—61	3,2	0,19	48,4	73,9	7,0	12,9	0,9	0,0	0,9	5,1	1,3
	B ₃ C ₁	61—83	1,9	0,14	39,2	64,1	7,6	8,7	0,6	0,0	0,4	3,4	1,5
	C ₃	83—107	1,0	0,08	29,8	51,0	8,1	2,7	0,1	0,0	0,3	1,6	1,0
C ₂	107—128	0,9	0,07	27,8	49,8	8,1	2,3	0,0	0,0	0,1	0,8	0,4	
Горно-луго- вая, дерно- вая, 7	A ₁	0—11	13,6	0,68	19,2	40,0	5,2	77,0	19,8	10,0	14,8	8,4	3,5
	A ₂	11—25	9,2	0,51	13,8	42,8	4,9	55,9	9,1	4,9	1,8	3,8	0,5
	B ₁	25—40	5,9	0,32	14,4	49,2	4,9	19,8	6,2	1,4	1,0	0,7	0,1
	BC	40—63	3,3	0,23	7,3	29,1	5,0	5,6	2,1	1,1	0,8	2,0	0,2
	C ₁	63—106	1,5	0,19	5,9	30,7	5,2	2,9	0,0	0,7	0,1	0,7	0,1
	C ₂	106—185	0,5	0,04	5,6	50,7	6,0	0,0	0,0	0,3	0,8	0,0	0,0

Солонцы-солончаки Араратской равнины характеризуются отсутствием или незначительным действием ферментов, что свидетельствует о подавленности биологического фактора почвообразовательного процесса.

Лугово-бурые орошаемые почвы обладают сравнительно высокой активностью ферментов, в частности оксидоредуктаз, и интенсивностью продуцирования углекислого газа. В древнеорошаемых почвах активность ферментов распространяется до глубины метрового слоя.

Горные бурые типичные почвы отличаются низкой ферментативной активностью, обусловленной скудным растительным покровом и микрофлорой.

Активность ферментов горных каштановых почв, по сравнению с бурями типичными, значительно возрастает, каштановые почвы имеют умеренную биологическую активность.

В горных черноземах наблюдается значительное возрастание активности гидролитических ферментов и дегидрогеназ. Черноземы обладают высокой биологической активностью.

В горно-луговых почвах активность оксидаз низкая, а гидролаз—высокая. Активность гидролитических ферментов коррелирует с содержанием органического вещества в почве.

Изучение биохимических особенностей горно-луговых слаборазвитых почв, почвогрунтов озера Севан и мелкозема под лишайниками и мхами на горных породах показали, что ферменты как биокатализаторы играют существенную роль в первичной стадии почвообразования. Активность ферментов слаборазвитых почв колеблется в широких пределах. Начальные формы развития почвенного покрова обладают очень низкой биологической активностью. При переходе от первичной стадии развития почв к последующим отмечается постепенное возрастание ферментативной активности, отражающее общее направление почвообразовательного процесса слаборазвитых почв.

Изучение биологической активности эродированных горных бурых полупустынных, горных каштановых, горных черноземных почв Армянской ССР показало их низкую, по сравнению с незэродированными, ферментативную активность [12—14].

Установлено, что уровень ферментативной активности почв в различных генетических типах неодинаковый, однако его снижение во всех исследованных почвах происходит соответственно степени их эродированности. Активность инвертазы, фосфатазы и дегидрогеназ находится в определенном соответствии со степенью смывости почвы. Следовательно, активность указанных ферментов в пределах данного типа может служить дополнительным диагностическим показателем степени эродированности почв. Изменение активности каталазы и уреазы не всегда отражает эту закономерность.

Условия рельефа (экспозиция, крутизна и форма склона) значительно влияют на ферментативную активность почв: на теневых склонах она сравнительно выше, чем на солнечных. Крутизна склонов

приводит к изменению активности ферментов почв в соответствии с возрастанием степени их эродированности. Противоэрозионные агротехнические, луго- и лесомелиоративные мероприятия, значительно сокращая сток и смыв, повышают биологическую активность и восстанавливают плодородие эродированных почв. Установлено, что активность ферментов можно использовать для оценки эффективности различных противоэрозионных мероприятий.

Полученные данные показали, что эрозия создает сильную пестроту ферментативной активности, а ее вариации в почвах различной степени эродированности зачастую бывают больше, чем между незродированными почвами различных генетических типов и подтипов. Поэтому установлены предельные числа активности инвертазы для различных типов почв по степени эродированности и предложена градация их установления: слабоэродированными называются почвы, в которых активность инвертазы по сравнению с незродированной уменьшается до 30%, среднеэродированными—30—60% и сильноэродированными—более 60%. Предложенный метод дополняет и уточняет существующие методы оценки эродированных почв, способствует более полному выявлению направленности эрозионных процессов в связи с разной интенсивностью их проявления.

Рекомендованный ферментативный метод оценки степени эродированности почв может быть использован научными учреждениями и проектными организациями (Гипроземя) при почвенно-эрозионных обследованиях, бонитировке почв, а также установлении однородности почвы по эродированности при выборе участков под полевые опыты по противоэрозионным мероприятиям.

Установлено, что плодородные почвы обладают высокой активностью как гидролитических, так и окислительно-восстановительных ферментов. В результате ферментативных процессов в почве из трудноусвояемых соединений питательные вещества переходят в формы, легкодоступные для растений. Существует взаимосвязь между активностью фосфогидролаз и различными формами фосфора в почве, амидаз и азотом, сульфатаз—серой, редуктаз—марганцем и железом. Следовательно, формирование почвенного плодородия связано с ферментативными процессами. Это положение дает возможность использовать активность почвенных ферментов для определения однородности плодородия почвы при проведении полевых опытов [15, 16].

Одним из основных и важных требований, от которого в значительной мере зависит точность полевого опыта, является выбор опытного участка. Участок, отведенный под полевой опыт, должен быть не только типичным для данных условий, но и однородным. Обычно для изучения пестроты плодородия опытного участка и его выравнивания прибегают к разведочно-урavnительным посевам. Однако, как известно, этот путь сравнительно долг и дорогостоящ. Следовательно, применение более быстрых и легких методов установления однородности

плодородия почвы при выборе участка под полевые опыты имеет большое практическое значение.

На основании изучения взаимосвязи между активностью ферментов, с одной стороны, и органическим веществом, содержанием подвижных форм питательных веществ (НРК) и урожаем различных сельскохозяйственных культур с другой, установлено, что активность инвертазы является объективным диагностическим показателем однородности плодородия почвы, и поэтому ее можно использовать при выборе опытного участка.

Изучена фосфогидролитическая активность основных типов почв Армении [17]. Активность фосфогидролаз по вертикальной зональности возрастает от почв полупустынной зоны к горно-луговым. В солонце-солончаке активность щелочной фосфатазы составляет 1,1 мг Р на 100 г почвы, активность кислой фосфатазы подавлена; в лугово-бурой орошаемой почве щелочная составляет 4,2, кислая—2,0; в каштановой почве—щелочная—8,4, кислая—5,8; в горных черноземах—щелочная—до 14,0, кислая—8,0; в коричневой лесной почве—щелочная—12,3, кислая—15,6; в бурой лесной—щелочная—7,0, кислая—10,4; в горно-луговой дерновой—щелочная—8,7, кислая—15,6. В ненасыщенных основаниями почвах обнаруживается сравнительно высокая активность кислой фосфатазы, а в насыщенных—щелочной. Активность глицерофосфатазы и нуклеазы сравнительно слабая. Действие пиррофосфатазы в основном обнаруживается в средних и нижних горизонтах почв, где накапливается значительное количество конденсированных фосфатов.

Выявлено, что содержание органического фосфора в почвах Армении колеблется в широких пределах. В горно-луговых, лесных почвах оно составляет до 80% от общего, в черноземах—40—60, в каштановых—30—50, в бурой полупустынной—10—35, в лугово-бурой орошаемой—10—20, в солонце-солончаке—5—15. Основная часть органического фосфора представлена щелочнорастворимыми фосфатами—50—90%, кислоторастворимыми—0,8—36,0, липоидными—0,4—14,7.

Активность фосфогидролаз находится в положительной достоверной связи с органическим фосфором $r=0,72\pm 0,15$. Выявлена определенная связь между активностью пиррофосфатазы и содержанием труднорастворимых фосфатов.

Ферментативная активность отражает внутренние сдвиги почвообразовательного процесса, обусловленные освоением и окультуриванием почв. При окультуривании почв происходят значительные изменения природного процесса почвообразования. Для вскрытия этих процессов метод ферментативных реакций является достаточно чувствительным и дает возможность широкого сравнения целинных, распаханых и окультуренных почв в однородных условиях формирования [3].

Активность ферментов и интенсивность продуцирования углекислого газа почвой являются показателями ее биологической активности и плодородия. Наряду с другими методами оценки биологической актив-

ности почв, метод ферментативных реакций может быть широко применен при изучении различных агротехнических вопросов—обработки почвы, полива, удобрений, травосеяния, чередование культур и т. д.

Изложенные результаты свидетельствуют о возможности использования метода ферментативных реакций при изучении различных вопросов почвоведения и агрохимии. Этот метод является перспективным для раскрытия химических основ биологических процессов почвообразования и питания растений.

Институт почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР

Поступило 30.VI 1977 г.

Ա. Շ. ԳԱԼՏՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀՈՂԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հողվածում ամփոփված են Հայաստանի հողերի ֆերմենտների ուսումնասիրությանը վերաբերող հիմնական հարցեր, որոնք նպաստել են գիտության նոր ուղղության՝ հողերի ֆերմենտաբանության զարգացմանը: Հայաստանում հողի ֆերմենտների առաջին հետազոտությունները տարվել են Գիտությունների ակադեմիայի ագրոքիմիայի լաբորատորիայում, իսկ հետագայում՝ Հողագիտության ագրոքիմիայի գիտահետազոտական ինստիտուտում: Հողերի ֆերմենտաբանությունը զարգանում է կենսաքիմիայի և հողագիտության կցվանքում, որն ուսումնասիրում է հողերի կենսաքիմիական ընթացքները՝ կապված հողազոյացման և բերրիության հետ, այն նպատակադիր կարգավորելու համար: Գիտության այս նոր ուղղությունը որոշակի վերելք է ապրում մեր հանրապետությունում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Купревич В. Ф., Щербакова Т. А. Почвенная энзимология. Минск, 1966.
2. Хазиев Ф. Х. Ферментативная активность почв. М., 1976.
3. Галстян А. Ш. Ферментативная активность почв Армении. Ереван, 1974.
4. Авунджян Э. С., Галстян А. Ш. Биологический журнал Армении. 23, 2, 1970.
5. Галстян А. Ш., Оганесян Н. А. ДАН АрмССР, 56, 1, 1973.
6. Галстян А. Ш., Саакян Э. Г. ДАН СССР, 209, 5, 1973.
7. Галстян А. Ш., Марукян Л. Г. ДАН АрмССР, 57, 2, 1973.
8. Галстян А. Ш., Абрамян С. А. ДАН АрмССР, 61, 5, 1975.
9. Галстян А. Ш., Базоян Г. В. ДАН АрмССР, 59, 3, 1974.
10. Абрамян С. А., Галстян А. Ш. ДАН АрмССР, 59, 2, 1974.

11. Арутюнян Э. А., Галстян А. Ш. *Агрохимия*, 5, 1975.
12. Симолян Б. П., Галстян А. Ш. *ДАН АрмССР*, 58, 1, 1974.
13. Симолян Б. П., Галстян А. Ш. *Биологический журнал Армении*, 27, 4, 1974.
14. Симолян Б. П. Автореф. канд. дисс., М., 1977.
15. Егиазарян Л. Т. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1970.
16. Егиазарян Л. Т. *Проблемы и методы биодиагностики и индикации почв*. М., 1976.
17. Арутюнян Э. А. Автореф. канд. дисс. М., 1977.

А. Г. АРАРАТЯН

О ПАМЯТИ У РАСТЕНИЙ

У растений, как и у всех других живых существ, имеется три класса памяти: генетическая, врожденная, прижизненная (приобретенная). Генетическая память обусловлена генотипом. Врожденная память заключается в присущих фенотипу и наследственно обусловленных двигательных и других реакциях. Прижизненная память имеет приспособительный характер для отдельных особей и их групп. Она наследственно не передается. Приводится описание эксперимента по выявлению некоторых примеров прижизненной памяти у семян долей стыдливой мимозы.

Испокон веков и до последних нескольких десятилетий под понятием *память* принято было подразумевать лишь некоторые явления, характерные для психической деятельности человека. Первые представления о психике были связаны именно с памятью и воспоминанием [1, 2].

В нашем веке экспериментально было доказано, что память имеется и у животных, притом не только у позвоночных [3], но и у низших форм—планарий, инфузорий и др. [4].

За последние несколько десятилетий в связи с развитием кибернетики и с усовершенствованием компьютеров (ЭВМ) был определен новый тип памяти—техническая память с различными средствами хранения информации в особых запоминающих устройствах [5]. Таким образом, понятие памяти сильно расширилось. Память оказалась присущей не только человеку и животным, но и определенным системам из неживых материалов.

Памяти независимо от своеобразия ее проявлений в различных живых и неживых системах можно дать следующее общее определение: память—это сохранение информации о сигнале после того, как действие сигнала прекращено [6]. Память можно охарактеризовать также как один из видов последствия. На основе такого обобщения стало возможным говорить о памяти в широком смысле, в разных системах—биологических, социальных, неживых, включая также психологическую память человека. Это привело к тому, что учение о памяти, ранее считающейся частью психологии, ныне превратилось в особую науку о памяти кибернетических систем—мнемологию [5].

Память имеет следующие стадии: во-первых, восприятие определенной информации от сигнала и ее закрепление, во-вторых, хранение ее следа, и, в-третьих, воспроизведение, т. е. воспоминание. Земон предложил специальные термины для этих стадий [7]. Из них более

или менее часто употребляется термин *энграмма* для обозначения следа памяти.

Приято считать, что существует три основных класса биологической памяти: генетическая, врожденная, прижизненная (приобретенная) [5].

Генетическая память определяется законами наследственности. Ее механизмы изучены гораздо лучше, чем механизмы врожденной и прижизненной памяти. Наследственный аппарат является выработанной за филогенез энграммой, несущей накопленную в течение миллионов лет необъятную информацию, выраженную в кодонах, цистронах, оперонах и др. [8, 9]. Генетическая память служит основой для двух других классов памяти—врожденной и прижизненной—и всего того, чем определяется вид организма, его признаки и свойства. Врожденная память не является полным повторением генетической памяти, т. е. не вся энграмма, заключенная в ней, воспроизводится в жизни организма, а лишь определенная ее часть.

В отношении генетической памяти нет принципиальной разницы между растениями и животными. У тех и у других имеются предельно длинные двойные нити (ДНК) и обычно не очень длинные и часто весьма короткие одинарные нити (РНК) нуклеиновых кислот, несущие всю генетическую информацию.

Аналогом генетической памяти в технике принято считать проект, схему в чертежах.

Врожденная память у человека и животных состоит из безусловных рефлексов, а также инстинктов, по сути, являющихся комплексами безусловных рефлексов. Почти совсем не выяснено, в чем заключается врожденная память у растений. Поэтому не удивительно, что в книге «Память кибернетических систем», в которой изложены основы мнемологии, при разборе биологической памяти говорится почти исключительно о памяти человека и животных. Растения же упоминаются лишь в одном единственном месте—при разборе генетической памяти [5, стр. 57]. Однако в книге Э. Бюннинга, вышедшей в свет более чем на десять лет раньше, некоторые явления, касающиеся ритмов физиологических процессов в растениях, названы «подобием временной памяти» [10, стр. 15, 19, 22].

Рефлексы и инстинкты животных проявляются через двигательные акты на внешние воздействия, притом на фоне высокой возбудимости первых центров [11]. Ни оформленных нервов, ни высокой возбудимости у растений нет. Следовательно, по приведенному определению, у них не могут быть ни рефлексы и инстинкты, ни рефлексоподобные и инстинктоподобные явления.

Обратимся к другому, более общему для живых существ определению инстинктов. Приблизительно шестьдесят лет назад зоолог Циглер [12] полагал, что инстинктами у животных должны считаться действия, которые являются наследственными, не требуют предварительной выучки, выполняются одинаково у всех нормальных индивидов

вида и расы, соответствуют телесной организации животного, т. е. находятся в связи с нормальным функционированием его органов, приспособлены к естественным условиям жизни вида, часто даже находясь в связи с регулярными естественными изменениями условий жизни например, со временами года. Определение инстинкта по Циглеру вполне подходит и к растениям.

Вновь вернемся к первому определению инстинкта, в котором ударение ставится на явления высокой возбудимости нервов [11]. Растения по возбудимости, а также по развитию механизма движения резко отличаются от животных, но в основном в количественном отношении. У растений живые ткани тотипотентны: в них заложены способности ко всем жизненным процессам, в том числе к движениям в виде реакций на внешние воздействия и к возбудимости. Нужно полагать, что рефлексивность присуща и растениям; по-видимому, им не чужды также инстинктоподобные действия.

Растения могут производить разнообразные двигательные акты—ростовые, тургорные, сократительные. Первые два происходят медленно—в течение часов и минут, третьи быстрее—в течение секунд и долей секунды. Движения в мире растений группируются и по другому принципу: их делят на тропизмы, настии, автономные движения и др. [13]. У растений имеется большое количество приспособительных явлений, напоминающих инстинкты животных и связанных с процессами питания, поглощения воды, испарения и др. Не менее важны для жизни растений также образование цветков и других органов размножения, процессы опыления, оплодотворения. Все эти процессы являются проявлением врожденной памяти.

Примером врожденной памяти может служить также эффект, полученный нами вследствие хирургического воздействия на положение супротивных листьев фасоли. Зеркально-симметричные в равномерных световых условиях листья от вырезов на нижних подушечках меняют положение в пространстве и часто теряют симметрию. Однако вследствие репаративных процессов ткань на местах вырезов восстанавливается, и через несколько дней листья приходят почти в первоначальное симметричное положение [14].

Аналогом врожденной памяти в технике считается постоянная или программная память.

Суть прижизненной памяти заключается в накоплении информации в процессе функционирования живой системы в условиях ее взаимодействия с окружающей средой. Прижизненная память вызывает модификационные изменения, которые сохраняются в течение жизни организма, но, как правило, исчезают вместе с его смертью. Благодаря прижизненной памяти обеспечивается возможность приспособления организма к конкретным условиям существования. Если бы мы имели в виду человека, то могли сказать, что происходит накопление опыта, обучение или самообучение, самоорганизация. Про высших животных можно было бы сказать о наличии элементов дрессировки, про расте-

ния—о закаливании, приспособлении к неблагоприятным условиям. За время действия прижизненной памяти происходит накопление новой информации, которая ведет к изменению поведения в отличие от случая с врожденной памятью. Прижизненная память как бы является коррекцией врожденной. Она обычно бывает кратковременной, но может перейти в долговременную.

Аналогом прижизненной (приобретенной) памяти в технике являются перфокарты, перфоленты.

Ниже вкратце излагаются проведенные нами эксперименты с прижизненной памятью растений.

Объектом опытов были проростки стыдливой мимозы с парой супротивных семядолей. Последние функционируют не только в качестве емкостных запасных пищевых веществ, но и как ассимилирующие органы в продолжении 20 и более дней. Семядоли мимозы снабжены небольшими черешками и обладают способностью к геотропизму, фототропизму и фотонасти. Они резко отличаются от срединных перистосложных листьев не только по строению, но и тем, что лишены способности к сейсмонасти. Благодаря этим их особенностям семядоли мимозы оказались удобным объектом для нашей цели.

Всхожие семена мимозы опускают в воду с температурой 50—60°, которая довольно быстро остывает, и оставляют в ней до появления корешков. Проросшие семена высаживаются поодиночке в вазончики диаметром 5—7 см. Проростки за 10—12 дней готовы для опытов.

Фотонастические (никтинастические) движения семядолей мимозы происходят следующим образом. С 18—19 час. семядоли начинают медленно подниматься и за 1—2 час. смыкаются: они переходят в ночное положение. Утром, в 6—7 час., семядоли начинают размыкаться и приблизительно к 8 час. оказываются в дневном положении.

В наших опытах мы пользовались односторонним естественным освещением. Избегали прямых солнечных лучей и старались освещать проростки рассеянным светом в 300—400 люкс. Проростки ориентировались по плоскостям симметрии. У проростков мимозы, растущих в условиях равномерного освещения, имеется одна вертикальная ось (по подсемядольному колону) и две вертикальные плоскости симметрии, как и у проростков фасоли с парой супротивных листьев [15]. Одна из плоскостей проходит вдоль семядолей, и, конечно, через вертикальную ось: эта плоскость, отмеченная нами буквой А, делит семядоли по длине на зеркально-симметричные половинки. Другая плоскость, отмеченная буквой Б, проходит тоже через ось, но поперек первой плоскости, при этом семядоли оказываются по обе стороны плоскости, в зеркально-симметричном положении (рис. 1). В наших опытах изучалась память продольного положения семядолей А по направлению световых лучей.

Если плоскость А расположена вдоль лучей, то неравное положение принимают отдельные семядоли: семядоля на освещенной стороне опускается, противоположная поднимается с изменением вертикально-

го угла. При плоскости Б вдоль лучей света обе семядоли остаются на том же уровне, но слегка вращаются вокруг своих главных жилок, обращаясь верхней стороной к свету, а также несколько сходятся почти горизонтальным углом к свету.

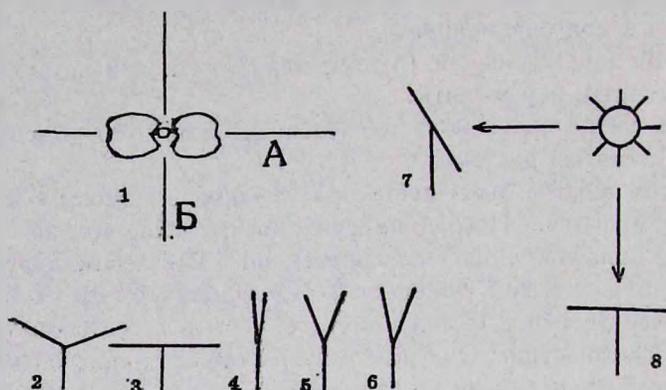


Рис. 1. Симметрия проростков мимозы, фотонастия и фототропизм: 1—схема горизонтальной пресекции, видны ось и плоскости симметрии А и Б; 2, 3—дневное положение семядолей; 4, 5, 6—их ночное положение; 7—диссимметричное положение семядолей при А вдоль световых лучей; 8—симметричное положение семядолей при Б вдоль световых лучей.

В перемещении семядолей основную роль играют их черешки. Однако изменения их положения в пространстве происходят также под воздействием фототропического изгиба стебелька (подсемядольного колена). Во избежание влияния изгибов последнего нам приходилось при положении А вдоль лучей света ставить подпорку в виде небольшой палочки, а при Б чаще менять положение проростка путем поворота на 180° , т. е. переводить с Б на $-Б$, затем снова на Б и т. д.

Все проростки, числом 100, сначала же, по мере появления всходов, устанавливались по плоскости Б вдоль лучей света, своего рода уравнительное положение для последующих опытов. Как только все семядоли раскрывались и принимали дневное положение, их одновременно ставили продольно, т. е. по А вдоль лучей света. Переворачивание обычно производилось вечером, приблизительно в 21—22 часа.

Все проростки были разделены на две группы, а каждая группа—на две подгруппы. Группы отличаются друг от друга тем, что последующее положение проростков в первой группе является положение Б, а во второй группе—А вдоль лучей света. Подгруппы же отличаются друг от друга тем, что в первой и третьей подгруппах проростки пребывают в продольном положении один день, а во второй и четвертой подгруппах—три дня. Таким образом получают следующие четыре подгруппы: 1) А (один день)→Б, 2) А (три дня)→Б, 3) А (один день)→ $-А$, 4) А (три дня)→А. Второе положение (Б или $-А$) длится несколько дней—до наступления постоянного состояния.

Схема опытов				
Несколько дней	Предварительное положение			
	I день	Начало опытов — вдоль лучей		
II день	Б	А	—А	А
III день	...	А	...	А
IV день	...	Б	...	А
V день	—А

В дальнейшем разбор ведется лишь в группах, так как разница в результатах между подгруппами каждой группы лишь количественная. Повороты проростков как в первой группе, так и во второй делаются с целью перевода их на нейтральное или супротивное положение. Нам думается, что эти условия позволяют выяснить вопрос—остается ли след памяти от изгибания при продольном положении, т. е. можно ли экспериментальным путем выявить у растения память. Опыт показал, что семядоли, лишённые диссимметризирующего действия света (сигнала при А), и при положении Б принимают продольное диссимметричное положение, в котором находились семядоли. Этот эффект продолжался несколько дней с периодическим исчезновением ночью и появлением днем, что можно объяснить как реактивацию (экфорию) прижизненной памяти.

Наблюдения регистрировались на диаграммах (рис. 2) для каждого проростка отдельно. Отбирались преимущественно особи моды, т. е.

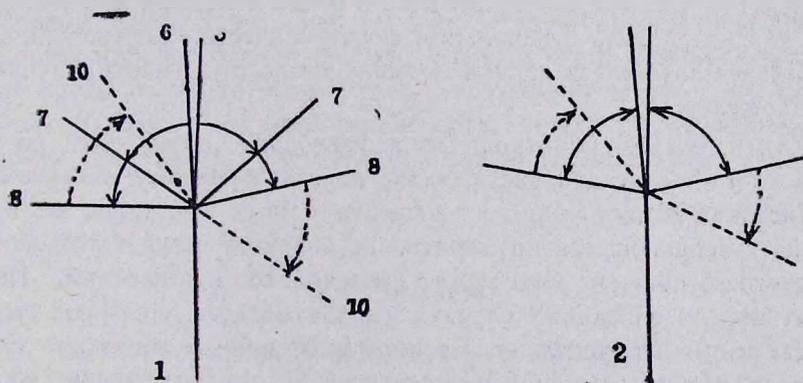


Рис. 2. Диаграммы фотонастических (сплошные линии) и фототропических (прерывистые линии) движений семядолей: 1—схема движений семядолей в утренние часы 6—10; 2—обобщенная схема движений семядолей мимозы. Указаны ночное, дневное и фототропическое положения при свете с правой стороны.

наиболее часто повторяющегося варианта, который, впрочем, был очень близок к средней величине.

Благодаря полученным данным было выяснено, что у проростков первой группы фотонастические движения, происходящие по врожденной памяти, и «фототропизмы», результат прижизненной памяти, различаются как по режиму, так и по симметричности. Фотонастические движения, т. е. смыкание семядолей вечером и размыкание утром, характеризуются симметричностью. Фотоизгибы происходят позже фотонастий и резко диссимметричны. При этом семядоля, пахотаящаяся на стороне, соответствующей световой при А, продолжает опускаться, вследствие чего угол между нею и вертикалью увеличивается; другая семядоля, наоборот, поднимается, и этот второй угол уменьшается. После полудня происходят обратные изменения: к вечеру углы постепенно уравниваются, а затем семядоли переходят в ночное положение. Таким образом выясняется, как и когда действует врожденная или приобретенная за время индивидуальной жизни память. Иногда семядоли с утра же начинают расходиться несимметрично.

На проростках второй группы, после того как они были повернуты в положение —А, как при однодневной, так и трехдневной экспозиции А получался почти одинаковый результат. Сначала мы видим повернутую на 180° картину, постепенно переходящую в симметричную, а затем с нормальным фототропическим изгибом по новому направлению лучей света. При однодневном выдерживании в положении А указанный путь завершается быстрее, чем при трехдневном.

В этой группе наблюдался случай ясной реактивации памяти—экфории (рис. 3). Ряд проростков, бывших в течение трех дней под воздействием одностороннего освещения в положении А, на четвертый день в 10 час. утра (а не вечером предыдущего дня) были повернуты на 180° , т. е. в положение —А. Через три часа семядоли заняли нормальное положение. На пятый день в 9 час. семядоли приблизительно один час находились в начальном фототропическом положении, (А), и лишь через пять часов заняли нормальное по отношению к лучам света положение.

Как известно, фототропическое изгибание происходит во время роста клеток (в стадии растяжения) по своеобразному механизму под воздействием одностороннего освещения. Ясно, что такое же изгибание, но совершающееся по памяти, не является результатом фототропического изгибания. Оно может быть только настическим. По всей вероятности, в описанных случаях вырабатывается некоторое строение и в связи с ним определенный режим движений—фотонастия. Это показывает, что и у растения имеется способность накопления «опыта», самоорганизации. Однако процесс накопления «опыта» у растений незначителен главным образом по той причине, что вся организация растений и все его качества не способствуют развитию этой стороны их жизни.

Дни	Ч а с ы					
	8—9	9—10	10—11	11—12	20—6	
I II III						
IV						
V						
VI						

Рис. 3. Схема положения семядолей во второй группе проростков А—А: I, II, III—положение в первые три дня; IV—в 8 ч. проростки повернуты вокруг оси на 180°; V—часто утром следующего дня в течение около часа семядоли по памяти оказываются в положении, характерном при А. Вертикальные черточки указывают на начальное положение проростков.

Обобщая вышесказанное, можно сделать следующие выводы.

Память у растений есть функция тотипотентных клеток, их молекулярных систем.

Кроме генетической и врожденной памяти, которыми обуславливаются видовые качества растений, им присуща также прижизненная (приобретенная) память, не передающаяся по наследству.

Прижизненная память как бы корректирует врожденную память в явлениях приспособления к конкретным и часто изменяющимся условиям среды обитания. Кроме того, она служит основой для появления модификаций, и, по всей вероятности, имеет тесное отношение к процессам закаливания растений в неблагоприятных условиях жизни.

Поступило 4.VII 1977 г.

Ա. Գ. ԱՐԱՐԱՅԱՆ

ԹՈՒՅՍԵՐԻ ՀԻՇՈՂՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մինչև վերջին մի քանի տասնամյակները հիշողությունը ընկալվում էր որպես միայն մարդուն հատուկ երևույթ: Ներկայումս՝ կապված կիրառական-կայր զարգացման հետ, հիշողությունը դարձել է լայն հասկացություն. այն

վերաբերում է նաև կենդանիներին ու միաբջջիչներին: Հիշողություն ունեն նաև էլեկտրոնային հաշվիչ մեքենաները:

Բույսերը որպես կենդանի համակարգեր օժտված են հրեք տիպի հիշողությամբ, գենետիկական, բնածին և ստացական (կյանքի ընթացքում առաջացող):

Առաջին երկու տիպերի մասին գրականության մեջ կան եզակի տեղեկություններ: Հոդվածում բերված են փորձարարական կերպով ստացական հիշողության առաջացման վերաբերյալ մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

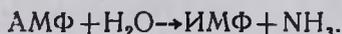
1. Роговин М. С. Философские проблемы теории памяти. М., 1966.
2. Братко А. А. Моделирование психики. М., 1969.
3. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных. ее характеристика и происхождение. М., 1974.
4. Тушмалова Н. А. В сб. Клеточные механизмы памяти. Пуццано на Оке, 1973.
5. Крайзмер Л. П., Матюхин С. А., Майоркин С. Г. Память кибернетических систем (основы мнемологии). М., 1971.
6. Соколов Е. Н. Механизмы памяти. М., 1969.
7. Semon R. Die Mneeme. Leipzig, 1920.
8. Седжер Р. и Ф. Райн. Цитологические и химические основы наследственности. М., 1964.
9. Браун В. Генетика бактерий. М., 1968.
10. Бюнинг Э. Ритмы физиологических процессов. М., 1961.
11. Слоним Д. Д. Инстинкт. Л., 1967.
12. Циглер Г. Э. Инстинкт. Петербург, 1914.
13. Араратян А. Г. Биологический журнал Армении, 20, 12, 1967.
14. Араратян А. Г. Биологический журнал Армении, 30, 4, 1977.
15. Араратян А. Г. Биологический журнал Армении, 29, 10, 1976.

Ж. И. АКОПЯН

АМФ-АМИНОГИДРОЛАЗЫ

В статье систематизированы литературные данные, накопившиеся за последние годы по АМФ-аминогидролазам—аллостерическим ферментам, подверженным весьма сложной регуляции. Описаны факторы, играющие важную роль в регуляции активности фермента (пуклсотида, бионеорганические ионы). Сделана попытка на основании данных литературы представить молекулярный механизм каталитического акта.

Основным ферментом, регулирующим содержание аденозин-5'-монофосфорной кислоты в клетке, является аденилатдезаминаза (КФ 3.5.4.6, АМФ-аминогидролаза), осуществляющая гидролитическое расщепление адениловой кислоты до аммиака и инозиновой кислоты:



Интерес к этому ферменту не случаен, ибо работами последнего десятилетия показано, что уровень АМФ и ИМФ в организме играет большую роль в регуляции активности многих ферментов.

Распределение в тканях и клетках. Наибольшей активностью обладает фермент из скелетных мышц, и по сравнению с ней активность аденилатдезаминазы в мозге, миокарде, печени, селезенке, поджелудочной железе, крови составляет 1,5% [1]. Еще меньшая активность обнаружена в легких, почках, плаценте [2, 3] и совсем незначительная—в костном мозге [4]. В скелетных мышцах кролика основная ферментативная активность сосредоточена в микросомальной фракции, в остальных фракциях активность в 5—7 раз ниже и распределена примерно равномерно [5]. Аденилатдезаминаза в основном является растворимым ферментом, однако некоторая часть ее (примерно 10—12%) довольно прочно связана с мембранами, причем располагается на внешней поверхности мембран [6, 7]. Аденилатдезаминаза крови полностью сосредоточена в эритроцитах и представлена в двух формах: растворимой и связанной с мембранами [8, 9]. Однако, поскольку интактные эритроциты не обладают аденилатдезаминазной активностью, считается, что структурный фермент связан с внутренней поверхностью мембран эритроцитов. Активность структурно связанной аденилатдезаминазы составляет около 16% от общей аденилатдезаминазной активности эритроцитов [8—10]. В мозгу крысы наибольшей активностью обладает кора, а в белом веществе активность фермента чрезвычайно низка [11].

Определение активности фермента. Активность аденилатдезаминазы определяется различными методами по всем продуктам реакции. Субстрат и один из конечных продуктов реакции—ИМФ поглощают

свет в ультрафиолетовой области, с максимумами поглощения при 260 и 240 нм, соответственно. Поскольку дезаминирование 1 моля адениловой кислоты приводит к образованию 1 моля инозиновой кислоты, оптическая плотность в этом случае изменится на величину, равную разности коэффициента экстинкций. На этом принципе основан предложенный Калькаром [12] спектрофотометрический метод определения аденилатдезаминазной активности. В диапазоне длин волн 260—265 нм коэффициенты экстинкций АМФ и ИМФ отличаются более всего, и здесь чувствительность метода наибольшая. При 265 нм $E_{\text{АМФ}} - E_{\text{ИМФ}} = 8100$, а количество дезаминированной АМФ (образованной ИМФ) равно $\frac{D}{8100}$ моль/л. Скорость реакции, катализируемой аденилатдезаминазой, можно определить и по второму продукту—нарастанию содержания аммиака в инкубационной среде по ходу реакции. Для определения активности фермента по концентрации аммиака в среде используют реактив Насслера [13, 14], фенол-гипохлоритный реагент [8, 15]. В ряде случаев используют и меченые субстраты—АМФ- 8-C^{14} или АМФ 32 [16]. Наконец, аденилатдезаминазную реакцию можно тестировать и методом потенциометрии [17]. Принцип этого метода заключается в том, что в процессе выделения аммиака в результате ферментативной реакции происходит защелачивание среды. Если реакцию проводить в растворе с небольшой буферной емкостью, то за ходом ее можно следить по изменению рН среды. В области $\text{pH} \leq 8,1$, где аммиак полностью ионизирован [18], сдвиг рН количественно соответствует активности фермента.

Очистка фермента. Аденилатдезаминаза—растворимый фермент, непрочко связанный с клеточными органеллами, что в значительной степени облегчает и предопределяет методы ее очистки из различных органов и тканей.

Первые методы не отличались особой избирательностью и не давали возможность получать препараты ферментов с высокой степенью очистки. По мере накопления новых сведений о свойствах ферментов удалось некоторые из них применить для очистки и сделать процесс выделения аденилатдезаминазы более специфическим. Первый такой оригинальный прием для выделения фермента был описан Смайли с сотр. [19]. Метод основан на избирательной адсорбции фермента из скелетных мышц кролика на фосфате целлюлозы. При элюции линейным градиентом KCl (0,5—1M) с катионообменника элюируется один белковый пик, соответствующий активности аденилатдезаминазы. Этим весьма простым методом можно получить препарат фермента с очисткой 240—260 раз, по сравнению с исходным мышечным экстрактом, с выходом общей активности около 35%.

Используя свойство растворимости, а также способность АТФ предохранять фермент от тепловой инактивации, Ловенштейн с сотр., предложили метод получения высокоочищенных препаратов аденилатдезаминазы из мозга телят [13], состоящий из нескольких этапов:

осаждения растворимого белка мозга, тепловой обработки в присутствии АТФ, хроматографии на колонке с ДЭАЭ-целлюлозой и гелефильтрации на сефарозе. После последнего этапа степень очистки достигает 180 раз, а выход фермента—21%. Аналогичный подход был применен и для выделения аденилатдезаминазы из печени крысы [14]. При этом достигалась очистка порядка 90 раз. Самую большую степень очистки удалось достигнуть при выделении аденилатдезаминазы из эритроцитов крови цыпленка [8]. Логично предположить, что наиболее эффективную очистку можно получить используя сочетание специфических подходов, т. е. защитный эффект АТФ и хроматографию на фосфоцеллюлозе, однако подобного сочетания в литературе мы не встречали.

Препараты очищенного фермента обладают завидной стабильностью. При концентрации белка 20 мкг/мл и температуре 3° аденилатдезаминазная активность сохраняется в течение недели [20]. Более концентрированные ферментные растворы (1 мг/мл) при хранении при —10° в течение месяца теряют лишь 30% активности [21], а при комнатной температуре активность фермента сохраняется в течение 6—8 дней [22]. Аденилатдезаминаза из мозга телят может быть сохранена без потери активности в течение двух месяцев в замороженном состоянии, при —20°. Прибавление к таким препаратам сахарозы, глицерина или альбумина сыворотки крови белка не удлиняет срок хранения [13].

Аденилатдезаминаза скелетных мышц кролика образует устойчивые комплексы с миозином [23—26]. Для отделения фермента применяли методические подходы: прогревание препаратов фермента, длительный диализ и др. [27—29]. Возможно, смысл комплекса фермента с миозином заключается в предохранении фермента от тепловой инактивации или воздействия ультрафиолетовых лучей [5].

Физико-химические свойства. Величины констант седиментации для всех исследованных ферментативных препаратов варьируют в диапазоне 9,5—12,5 S [13, 19, 22, 30—32]. Наибольший разброс данных констант седиментации, по-видимому, связан с тем обстоятельством, что исследования этого параметра проводились на ультрацентрифугах разных систем, а, как известно [33], значения этих констант, полученные, например, в ультрацентрифуге типа Сведберга, приблизительно на 10% выше значений, полученных в ультрацентрифуге системы Спинко. Молекулярный вес, вычисленный на основании величин константы седиментации и коэффициента диффузии, равен $3,2 \cdot 10^5$ [34] или $2,9 \cdot 10^5$ [35, 36].

При изучении физико-химических показателей фермента принципиальное значение имеет концентрация ионов калия в препаратах из скелетных мышц крысы [37]. Дело в том, что фермент, по крайней мере из мышечной ткани, состоит из четырех субъединиц, и для сохранения ее структуры в виде тетрамера необходимо присутствие в препаратах фермента минимум $0,5 \text{ M K}^+$.

Заметное снижение концентрации ионов калия приводит к диссоциации фермента на четыре мономера, с молекулярным весом 80,000 каждый [37, 38]. Процесс этот обратим в случае увеличения концентрации K^+ до 0,5 М. По этим свойствам аденилатдезаминаза напоминает формилтетрагидрофатсинтетазу, которая также диссоциирует на четыре мономера при значительном снижении концентрации ионов калия и реассоциирует в тетрамер в его присутствии [39].

Показано наличие трех различных изоферментов АМФ—аминогидролазы из экстрактов ткани сердца, мышц и почек. Для каждой ткани характерен свой изофермент: для мышц—тип А, для почек—В, для сердца—С. При изучении иммунологической характеристики были приготовлены антисыворотки к индивидуальным изоформам и исследовано взаимодействие антиген-антитело. Не обнаружено кросс-реактивности. Антисыворотка осаждала только соответствующий изофермент. Для всех изоформ предложена тетрамерная структура [40].

При электрофорезе в 5% полиакриламидном геле высокоочищенных препаратов из скелетных мышц кролика была обнаружена одна белковая полоса [19, 32]. Аналогичные результаты были получены при исследовании препаратов аденилатдезаминаз, выделенных из эритроцитов крови человека [10].

Высокоочищенные препараты фермента из эритроцитов крови цыпленка при электрофорезе в полиакриламидном геле обнаруживали три белковые полосы [8]. Очищенная в 100 раз, по сравнению с исходной надосадочной фракцией, и окрашенная амидочерным 10 Б, аденилатдезаминаза из печени крыс при электрофорезе в полиакриламидном геле визуально обнаруживала 8 полос, причем 6 из них двигались к катоду, 2—к аноду [14].

Максимум поглощения ферментных растворов в ультрафиолетовой части спектра наблюдали при длине волны 275 нм, изоэлектрическая точка находилась приблизительно при рН 5,6, ферментный препарат из скелетных мышц кролика содержал 16,5% азота [21, 32].

При исследовании стехиометрии реакций ферментативного дезаминирования адениловой кислоты было показано, что в результате дезаминирования 1 моля адениловой кислоты образуется 1 моль инозиновой кислоты, с освобождением 1 моля аммиака [21]. Величины константы Михаэлиса, вычисленные графически по методу двойных обратных величин, были равны 0,7—1,4 мМ для высокоочищенных препаратов из скелетных мышц кролика [41].

Методом двумерной тонкослойной хроматографии данзилированных аминокислот исследованы N-концевые группы препаратов аденилатдезаминазы скелетных мышц крысы и выявлено присутствие гистидина, тирозина, цистеиновой кислоты, а в эфирной фазе—лейцина и изолейцина [42].

Каталитические свойства. Высокоочищенные препараты аденилатдезаминаз из скелетных мышц кролика обладают узкой субстратной специфичностью. Фермент дезаминирует только адениловую (адено-

зии-5¹-монофосфорную) кислоту и практически не атакует аденин, аденин, цитозин, гуанозин, аденозин-2¹-монофосфорную, аденозин-3¹-монофосфорную кислоты, НАД, НАДФ [13, 43], аденозин-5¹-дифосфорную, аденозин-5¹-трифосфорную кислоты, 2-хлор-аденозин-5¹-монофосфат, 2-метилтио-АМФ, 2-метил-АМФ, 2-этилтио-АМФ, 2-хлор-N⁶-метил-АМФ [44].

Такая же узкая специфичность характерна и для аденилатдезаминаз, выделенных из других биологических объектов: семян гороха [45], *Azotobacter vinelandii* [46]. Аденилатдезаминаза из скелетных мышц кролика обнаруживала способность катализировать дезаминирование производных адениловой кислоты—аденозин-5¹-фосфорамид, N⁶-метиладенозин-5¹-монофосфат, аденозин-5¹-моносульфат, причем скорость дезаминирования этих соединений составляла 73, 20 и 13%, соответственно от скорости дезаминирования адениловой кислоты [47].

Суммирование литературных данных о субстратной специфичности высокоочищенных препаратов аденилатдезаминаз из различных органов и тканей позволяет сделать заключение: любое замещение в положениях 1, 2, 6, 7 основания или в положениях 2¹ и 3¹ остатка рибозы в молекуле субстрата приводило к тому, что образующиеся производные аденозин-5¹-монофосфорной кислоты не подвергались дезаминированию при их инкубации с препаратами аденилатдезаминаз [47, 48].

Роль металлов. Методом атомной спектрографии и путем титрования 8-оксихинолин-5-сульфонатом было установлено наличие 2 и 2,6—3,2 грамм атомов цинка на моль высокоочищенного препарата аденилатдезаминазы из скелетных мышц крыс и кролика соответственно [49, 50]. Внесение в инкубационную среду избытка цинка существенно не сказывалось на скорости реакции дезаминирования адениловой кислоты [50]. Апофермент высокоочищенных препаратов аденилатдезаминаз из скелетных мышц кролика в значительно меньшей степени реактивировали Co^{++} , Mn^{++} и F^{++} [50].

Роль SH-групп. Некоторые соли ртути заметно тормозят аденилатдезаминазную активность, этот эффект легко снимается цистеином [21]. Было известно также, что реагенты, стабилизирующие тиоловые группы (меркаптоэтанол, глутатион, дититреитол), предохраняют препараты фермента от инактивации, как в процессе очистки, так и в ходе хранения при 4° [13].

Аденилатдезаминаза из мышц кролика содержит 32 остатка цистенна на $2,7 \cdot 10^5$ г белка, из них 6 сульфгидрильных групп являются быстореагирующими с п-хлормеркурийбензоатом [51]. Аналогичные результаты получены и для аденилатдезаминазы из грудных мышц цыпленка [52]. В этих работах показано также, что титрование шести наиболее реактивных SH-групп происходит без снижения скорости дезаминирования адениловой кислоты [51, 52].

Напротив, инкубация аденилатдезаминазы из скелетных мышц кролика с 6,5-молярным эквивалентом п-хлормеркурийбензоата при-

водила примерно к двукратному увеличению ферментативной активности [22]. На основании анализа скорости реакции сульфгидрильных групп аденилатдезаминазы скелетных мышц крысы с реактивом Элмана (5,5'-дитиобис (2-нитробензойной кислотой)) выделены, по крайней мере, два главных класса SH-групп [34]. К первому классу принадлежит примерно 12 сульфгидрильных групп нативного фермента, реагирующих с реактивом Элмана, связывание которых не влияет на скорость ферментативной реакции. Модификация N-этилмаленимидом или другими алкилирующими реагентами также не влияет на ферментативную активность [34]. Эти 12 SH-групп, по-видимому, не играют существенной роли в процессе реактивации апофермента ионами цинка. Фактически металл может быть обратимо удален из фермента, обработанного N-этиламидом, так же как и из нативного, без потери дезаминазной активности. Анализ кинетических кривых дал основание допустить, что этот класс SH-групп, по-видимому, гетерогенен; около 4 SH-групп реагируют с реактивом Элмана гораздо быстрее, чем остальные [34].

Второй класс включает 20 сульфгидрильных групп, которые в нативном ферменте не реагируют с реактивом Элмана, но могут быть связаны 5,5'-дитиобис (2-нитробензойной кислотой) в условиях удаления из фермента прочно связанного цинка или после денатурации ферментного белка. По мнению авторов, эти 20 тиоловых групп необходимы для восстановления и поддержания структуры фермента [34]. Дополнительные SH-группы, условно включенные во второй класс, могут быть обнаружены в апоферменте после связывания более реакционноспособных тиоловых групп (12 SH-групп первого класса), что видно из следующего: пока не прореагируют 12 тиоловых групп первого класса, не наблюдается уменьшения способности ионов цинка реактивировать апофермент. Эти данные позволили авторам также допустить, что удаление ионов металла вызывает модификацию структуры белка, что в свою очередь обнажает сульфгидрильные группы второго класса и делает их доступным для тестирования. Из сказанного становится очевидным, что присутствие ионов цинка существенно отражается на стабилизации аденилатдезаминазы скелетных мышц крысы [34], это очень напоминает роль цинка в поддержании молекулярной архитектуры ферментных белков в других металлсодержащих ферментах [53].

Ингибиторы. Исследование ингибиторной специфичности фермента показало, что цистеин, аскорбиновая кислота, гидрохинон, перекись водорода, феррицианид не оказывают практически никакого воздействия на активность аденилатдезаминазы мышечной ткани. Арсенит натрия, азид, цианид, гидроксилламин, йодацетат, а также продукты реакции (аммиак и инозиновая кислота) не влияли на активность очищенного фермента из мозга собаки [54]. Заметное тормозящее воздействие на аденилатдезаминазу мозга оказывают ионы фтора, 3-β-D-рибофуранозиладенин-5'-фосфат [2, 13], а также некоторые

производные бензофурана [55]. Структурные аналоги субстрата—аденозин-2¹(3¹)-монофосфат, аденозин-3¹-монофосфат, аденозин-3¹(5¹)-монофосфат, 3-β-D-рибосуфранозиладенозин-5¹-монофосфат—заметно тормозят аденилатдеаминазную активность печени крысы и скелетных мышц кролика [14, 50].

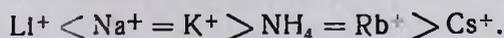
Специфические ингибиторы моноаминоксидазы—трансамин, паргиллин, а также изониазид, гидроксилламин, т. е. реагенты, тормозящие активность диаминоксидазы, не оказывают никакого воздействия ни на аденилатдеаминазную активность скелетной мышцы кролика, ни на индуцированную аденилатдеаминазную активность в препаратах «трансформированной» моноаминоксидазы. Заметный тормозящий эффект оказывают на ферментные препараты алкилирующие и меркантилирующие реагенты в относительно низких концентрациях [56, 57].

Таблица 1

Действие ингибиторов на препараты аденилатдеаминазы и «трансформированной» моноаминоксидазы

Ингибиторы	Концентрация, мМ	Скорость реакции нмоль-NH ₃ /мг белка/мин	
		«трансформированная» MAO	деаминаза
N-метил-N-бензилпропиламин-HCl (паргиллин)	0,1	94±4	143±3
транс-2-фенилциклопропиламин-1/2 H ₂ SO ₄ (трансамин)	0,001	92±5	152±3
гидразид изоникотиновой кислоты (изониазид)	0,1	21±1,3	139±4
гидроксилламин-HCl	0,1	30±3	148±2
p-хмб	0,01	48±3	96±2
N-этилмаленид	0,1	51±6	82±3
—	—	109±3	157±7

Молекулярные механизмы регуляции аденилатдеаминазной активности. Влияние ионов одновалентных металлов на активность аденилатдеаминазы скелетных мышц носит аллостерический характер [41], и по эффективности воздействия на аденилатдеаминазу эти ионы можно расположить в следующем ряду:



Для аденилатдеаминазы мозга показано [13], что активность фермента регулируется АТФ, которая повышает кажущееся сродство фермента к субстрату без изменения максимальной скорости реакции. Ионы некоторых щелочных металлов, в частности ионы лития, также обладают подобным эффектом. Кажущееся сродство фермента к АТФ возрастает при увеличении концентрации субстрата или ионов лития. Для объяснения кинетических свойств регулируемых ферментов были предложены различные модели [58—61]. Эти модели имеют в виду

либо изменение уровня агрегации субъединиц, их расположение, изменение конформации, либо различные комбинации этих феноменов. Результаты исследований Ловенштейна и сотр. [13], полученные при изучении каталитических свойств аденилатдезаминазы мозга телят под воздействием ионов щелочных металлов и АТФ, трактуются авторами как частный случай указанных моделей.

Анализ кривых сигмоидального типа, указывающих на наличие кооперативного взаимодействия между различными субъединицами фермента с субстратом, дал основание допустить возможность наличия по крайней мере четырех активных центров, способных связать субстрат [13]. Правильность интерпретации полученных результатов может быть проверена лишь после выяснения молекулярной архитектуры фермента, ибо известно, что подобные теоретические допущения не всегда реализуются в эксперименте, как это имело место, например, в случае с изоцитратдегидрогеназой из *Neurospora* [62].

Рассмотрение каталитических и физико-химических свойств аденилатдезаминазы мозговой ткани позволило допустить возможность существования этого фермента в виде двух форм [13].

Первая форма—неактивная, в которой активные центры фермента не доступны для субстрата, вторая—активная форма, в которой активные центры свободно воспринимают субстрат. Активная форма фермента может быть стабилизирована тремя путями: субстратом, активатором или ионами щелочных металлов. В соответствии с этой моделью аденилатдезаминаза преимущественно находится в неактивной форме, если концентрация субстрата меньше 5 мМ и в инкубационной среде отсутствуют ионы щелочных металлов или АТФ. При повышении концентрации субстрата или наличии АТФ или ионов щелочных металлов равновесие смещается от неактивной формы к активной, насыщение активных центров АМФ предотвращает возврат к неактивной форме [13]. Эта простая модель, по мнению авторов, показывает, как может происходить кооперативное взаимодействие, хотя и не исключает другие пути для достижения подобного эффекта. Согласно этой модели, молекула АТФ соединяется со специфическим активным участком в каждой молекуле субъединицы фермента, и тем самым стабилизируется активное расположение субъединиц. Внесение в инкубационную среду АТФ не оказывает никакого эффекта на рН оптимум, что указывает на то, что при присоединении к ферменту АТФ не затрагивает заряженные участки активных центров [13]. Эффект ионов щелочных металлов объясняется нарушением ионных взаимосвязей между субъединицами, находящимися в неактивной форме. Специфичность эффекта ионов щелочных металлов является необычной. Наибольший активирующий эффект на аденилатдезаминазу мозговой ткани оказывают ионы лития, что, по мнению авторов, может быть результатом наибольшего соответствия этого иона отрицательно заряженным участкам фермента [13]. Ионы натрия и калия активируют фермент в два раза меньше, чем ионы лития, а ионы аммония не оказыва-

ют практически никакого воздействия на ферментативную активность [13]. В отличие от АТФ ионы лития не предохраняют фермент от тепловой инактивации, а ионы лития в концентрации до 0,2 М не препятствуют протекторному эффекту АТФ [13].

Эти данные Ловенштейна и сотр. не согласуются с ранее полученными результатами изучения влияния АТФ и ионов щелочных металлов на аденилатдезаминазу из мозга кролика [63].

Препараты аденилатдезаминазы, выделенные из мозговой ткани кролика, в значительной степени активируются АТФ в концентрации 2 мМ, однако концентрация нуклеотида не оказывает активирующего воздействия на фермент, если концентрация субстрата достаточно высокая—5 мМ. Для фермента из мозга кролика в отличие от препаратов фермента из мозга теленка [13] ионы натрия являются наилучшими активаторами аденилатдезаминазы в присутствии в инкубационной среде АТФ и не оказывают сколько-нибудь заметного влияния в его отсутствие [63]. Это несоответствие полученных данных является, по-видимому, либо результатом различной степени очистки ферментативных препаратов, либо допустимым отклонением для различных видов животных.

Интересные взаимоотношения обнаружены при исследовании активности аденилатдезаминаз из ферментных элементов крови различных видов животных в зависимости от наличия или отсутствия в инкубационной среде ионов металлов или нуклеотид трифосфатов.

Показано, что аденилатдезаминаза, выделенная из эритроцитов крови цыпленка, активируется или АТФ, или ионами щелочных металлов [8], в то время как препараты фермента, полученные из эритроцитов крови человека, не активируются в присутствии только АТФ [64]. Ионы натрия активируют аденилатдезаминазу из эритроцитов крови человека и в отсутствие АТФ, однако ионы других щелочных металлов эффективны только в присутствии АТФ [64]. Ионы щелочных металлов не оказывают никакого воздействия на активность аденилатдезаминаз, полученных из эритроцитов крови кошек и собак ни в присутствии, ни в отсутствие АТФ [64]. В отличие от препаратов фермента, полученных из других биологических объектов, ГТФ является заметным активатором аденилатдезаминазы из эритроцитов крови цыпленка [8].

Важную роль играют нуклеотиды и в регуляции катаболизма адениловой кислоты в сердечной мышце [64—67]. В этой ткани возможны два основных пути распада адениловой кислоты. Первый—путь превращений, который реализуется в отсутствие нуклеотид фосфатов, катализируется аденилатфосфатазой, отщепляющей от адениловой кислоты остаток фосфорной кислоты с образованием аденозина. Скорость этой реакции превышает примерно в 16 раз скорость деаминации адениловой кислоты [65]. Второй путь связан с наличием АТФ. В присутствии избытка АТФ адениловая кислота катаболизируется путем деаминации. Скорость образования инозиновой кислоты в таких

пробах в три раза превышает скорость дефосфорилирования с образованием аденозина [65]. Аденозин расширяет коронарные сосуды и участвует в ауторегуляции коронарного кровообращения [66].

Внутриклеточная концентрация АТФ в сердечной мышце в норме равна примерно 11 мМ [68]. При ряде патологических состояний, сопровождающихся гипоксией, уровень содержания АТФ в мышце сердца снижается на 20% [69]. Этого вполне достаточно, чтобы в катаболизме адениловой кислоты начал преобладать путь образования аденозина, а не инозиновой кислоты. Увеличение концентрации аденозина приводит к изменениям условий коронарного кровотока. Следует отметить, что уровень аденозиндезаминазной активности в сердечной мышце постоянен и не изменяется при различных патологических состояниях [70].

Удивительными оказались результаты сравнения аденилатдезаминазной активности с активностью глутаматдегидрогеназы в различных органах и тканях [71]. Аденилатдезаминаза и глутаматдегидрогеназа катализируют реакции, в результате которых освобождаются аммиак от аденилата и глутамата, соответственно. Оба фермента активируются аденилсвыми нуклеотидами и тормозятся гуаниловыми нуклеотидами. Близки или совпадают свойства этих ферментов и в отношении ионов металлов [71]. Принципиально разнятся они в отношении к ортофосфату. Если ортофосфат тормозит активность аденилатдезаминазы [15, 52], то глутаматдегидрогеназа заметно активируется [72]. Интересно также, что существует обратная зависимость между активностью этих ферментов: в тех органах, где наблюдается максимальная активность аденилатдезаминазы, глутаматдегидрогеназная активность минимальна и наоборот [71].

По-видимому, существует определенная взаимосвязь между АМФ-аминогидролазой и моноаминоксидазой в печеночной ткани. Обработка окислителями или реагентами, разобщающими тканевое дыхание, и окислительное фосфорилирование высокоочищенных препаратов митохондриальной моноаминоксидазы приводит к резкому падению исходной активности и индуцированию отсутствующей в нативном ферменте аденилатдезаминазной активности [73, 74].

Модификация каталитических свойств препаратов моноаминоксидазы обратима под воздействием восстановителей. АМФ-аминогидролазная активность, индуцируемая в обработанной моноаминоксидазе, существенно отличается по ряду каталитических и физико-химических свойств от истинной АМФ-аминогидролазы [57, 74—76].

О возможной взаимосвязи между моноаминоксидазой и аденилатдезаминазой говорят данные о стимулировании парентеральным введением серотонина структурно связанной АМФ-дезаминазы митондрий печени крысы, свойства которой существенно отличались от расщепляемого фермента [77].

Предварительные данные позволяют допустить наличие связи между АМФ-аминогидролазой и глутаминазной активностью скелетных

Таблица 2

Модификация высокочищенных препаратов моноаминоксидазы.
содержание тиоловых групп

Обработка фермента	Скорость реакции, нмоль NH ₂ /мг белка/мин		Содержание тиоловых групп, по Элману
	активность по тирамину	активность по АМФ	
—	1141±23	0	8
Окисленная олеиновая кислота	120±12	118±3	3
Окисленный глутатион	536±31	129±5	4
Динитрофенол	201±7	70±3	4
n-дихлорэтиламин-фенилуксусная кислота	216±18	86±2	4
Ротенон	383±10	80±7	—

мышц кролика [78]. Установлено образование фермент-ферментного комплекса между АМФ-аминогидролазой и гексокиназой при участии типовых групп гексокиназы, получены интересные результаты, свидетельствующие о наличии на поверхности аденилатдезаминаз отдельных контактных участков для АТФ, гексокиназы, глюкозо-6-фосфата [79, 80].

Представленный материал не позволяет однозначно трактовать функциональную значимость аденилатдезаминаз, очевидно, что дальнейшее изучение этого фермента на молекулярном уровне представляет большой общебиологический интерес.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 15.VIII 1977 г.

ժ. Ի. ՆԱԿՈՐՅԱՆ

ԱՄՖ-ԱՄԻՆԱՀԻԴՐՈՒԱԶՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում դասակարգված են վերջին տարիներս գրականության մեջ Էդած բարդ կարգավորման ենթարկվող ԱՄՖ-ամինահիդրոլազներ-ալլոստերիկ ֆերմենտների վերաբերյալ տվյալները: Նկարագրվում են արև գործոնները, որոնք էական դեր են կատարում ֆերմենտների ակտիվության կարգավորման մեջ (նուկլեոտիդներ, կենսաոչորգանական իոններ): Մասնագիտական գրականության տվյալների հիման վրա փորձ է արվում ներկայացնել կատալիտիկ գործողության մոլեկուլյար մեխանիզմը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Reit A. E. Anal. Biochem., 1, 151, 1970.
2. Фердман Д. Л. Укр. биохим. журнал, 25, 399, 1953.
3. Makarewicz W., Mackowiak E, Acta Biochem. Pol., 18, 135, 1971.
4. Рысина Т. И. Биохимия, 24, 556, 1959.
5. Фердман Д. Л., Нещипоренко З. Ю. Укр. биохим. журнал, 42, 155, 1970.

6. Manery I. F., Riordan I. R., Boegman R. I. *Federat. Proc.*, 26, 591, 1967.
7. Dunkley C. R., Manery I. F., Dryner E. E. *J. Cell. Comp. Physiol.*, 68, 26, 1975.
8. Kawamura Y. *J. Biochem.*, 72, 21, 1972.
9. Rao S. N., Hara L., Askari A. *Biochim. Biophys. Acta*, 101, 651, 1968.
10. Askari A., Franklin J. I. *Biochim. Biophys. Acta*, 110, 162, 1965.
11. Klyge H., Wleczorek V., Bräutlich H. *Acta Biol. Med. Germ.*, 21, 139, 1968.
12. Kalckar H. M. *J. Biol. Chem.*, 167, 429, 1947.
13. Setlow B. and Lowenstein J. M. *J. Biol. Chem.*, 242, 617, 1957.
14. Smith L. D. and Kizer D. E. *Biochim. Biophys. Acta*, 191, 415, 1969.
15. Lee J. and Wang M. *J. Biol. Chem.*, 243, 2260, 1968.
16. Kizer D. E., Smith L. D. and Howell B. A. *Biochem. Pharmacol.*, 19, 1263, 1970.
17. Пеккель В. А., Акопян Ж. И. *Вопр. мед. химии*, 21, 113, 1975.
18. Бейтс Р. *Определение pH. Теория и практика*, 179, Л., 1972.
19. Smiley K. L., Berry A. J. and Suelter C. H. *J. Biol. Chem.*, 242, 5202, 1967.
20. Lee Y. *J. Biol. Chem.*, 227, 987, 1957.
21. Lee Y. *J. Biol. Chem.*, 227, 999, 1957.
22. Tomosawa Y. and Wofenden R. *Biochemistry*, 9, 3400, 1970.
23. Нечипоренко Э. Ю., Фердман Д. Л. *ДАН СССР*, 92, 803, 1953.
24. Нечипоренко Э. Ю. *Укр. биохим. журн.*, 25, 62, 1950.
25. Gergely J. *Federat. Proc.*, 10, 188, 1951.
26. Humphrey G. F. and Webster H. L. *Australian J. Exp. Biol. and Med. Sci.*, 29, 17, 1951.
27. Энгельгард В. А., Любимова М. Н., Венкстерн Т. В., Тимофеева М. Ю. и Бобская У. Б. *ДАН СССР*, 85, 397, 1952.
28. Lee Y. *Federat. Proc.*, 15, 298, 1956.
29. Locker R. H. *Biochim. Biophys. Acta*, 20, 514, 1956.
30. Boosman A., Sammons D. and Chilton O. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 45, 1025, 1971.
31. Ellis K. J., Kuntz K. and Starlevant J. M. *J. Biol. Chem.*, 243, 6531, 1971.
32. Lee Y. *J. Biol. Chem.*, 227, 933, 1957.
33. Maehly A. C., in S. P. Colowick, N. O. Kaplan (Eds.). *Methods in Enzymology*, vol. 2, p. 808, Academic Press, Inc., N. Y., 1955.
34. Ronca-Testoni S., Raggl A. and Ronca G. *Biochim. Biophys. Acta*, 198, 101, 1970.
35. Ogasawara N., Yoshino M. and Kawamura Y. *Biochim. Biophys. Acta*, 253, 680, 1972.
36. Raggl A., Ranieri M., Ronca G. and Ronca C. A. *Biochim. Biophys. Acta*, 271, 102, 1972.
37. Ashman L. K. and Atwell J. L. *Biochim. Biophys. Acta*, 258, 618, 1972.
38. O'Driscoll D., Roring N., Ross C. S. *Biochem. Soc. Trans.*, 4, 928, 1976.
39. Mackenzie R. E. and Rabinovitz J. E. *J. Biol. Chem.*, 246, 3731, 1971.
40. Ogasawara N., Goto H., Watanabe T. *Biochim. et Biophys. Acta*, 403, 530, 1975.
41. Smiley K. L., Berry J. A., Suelter C. H. *J. Biol. Chem.*, 242, 1980, 1967.
42. Ronca-Testoni S., Ronca G. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 48, 13, 1972.
43. Ronca-Testoni S., Ranieri M., Raggl A., Ronca G. *Ital. J. Biochem.*, 19, 262, 1970.
44. Maguire M. H., Atkinson M. R., Tonkes P. G. *Europ. J. Biochem.*, 34, 527, 1973.
45. Turner D. H., Turner J. F. *Biochem.*, 79, 143, 1961.
46. Hurwitz J., Heppel L., Horecker B. J. *J. Biol. Chem.*, 226, 525, 1957.
47. Zielke C. L. and Suelter C. H. *J. Biol. Chem.*, 246, 1313, 1971.
48. Dorez M., Terrine C. C. r. *Acad. Sci.*, D 275, 1503, 1972.
49. Raggl A., Ranieri M., Taponeco G., Ronca-Testoni S., Ronca G. and Rossi C. A. *Fed. Eur. Biochem. Soc. Lett.*, 10, 101, 1970.
50. Zielke C. L., Suelter C. H. *J. Biol. Chem.*, 246, 2179, 1971.
51. Wofenden R., Tomosawa Y. and Bamman B. *Biochemistry*, 7, 3965, 1968.
52. Sammons D. W., Henry H. and Chilton O. P. *J. Biol. Chem.*, 245, 2109.

53. *Vallee B. L. and Wacker W. E.* in *Neurath H.* The Proteins, 5, Academic Press, 1970, p. 33.
54. *Weil-Malherbe H., Green R.* Biochem. Soc., 61, 218, 1955.
55. *Terno N., Tern S.* J. Japan Biochem. Soc., 42, 296, 1970.
56. *Akopyan Z. I., Kulygina A. A., Terseman I. I. and Gorkin V. Z.* Biochim. Biophys. Acta, 289, 44, 1972.
57. *Akopyan Z. I., Stesina L. N. and Gorkin V. Z.* J. Biol. Chem., 246, 4610, 1971.
58. *Gehart J. C. and Pardee A. B.* J. Biol. Chem., 237, 891, 1962.
59. *Monod J., Changeux J. and Jacob F.* J. Mol. Biol., 6, 306, 1963.
60. *Monod J., Wyman J. and Changeux J.* J. Mol. Biol., 12, 88, 1965.
61. *Koshland D. E., Nemeihy G. and Filmer D.* Biochemistry, 5, 365, 1963.
62. *Sanwal B. D. and Cook R. A.* Biochemistry, 5, 896, 1966.
63. *Askari A.* Nature, 202, 185, 1964.
64. *Baer H. P., Drummond G. I., Duncan E. L.* Mol. Pharmacol., 2, 67, 1966.
65. *Burger R. and Lowenstein J. M.* J. Biol. Chem., 242, 5281, 1967.
66. *Nakatsu K., Drummond G. I.* Amer. J. Physiol., 223, 1119, 1972.
67. *Chung L., Bridger W.* FEBS Lett., 64, 338, 1976.
68. *Williamson J. R.* J. Biol. Chem., 240, 2308, 1965.
69. *Williamson J. R.* Biol. Chem., 241, 5206, 1966.
70. *Gerlach E., Deuticke B., Dreisbach R.* Naturwissenschaften, 50, 228, 1963.
71. *Lowenstein J. M.* Physiol. Rev., 52, 382, 1972.
72. *Prisco G., Strecker J. H.* Europ. J. Biochem., 5, 507, 1969.
73. *Акопян Ж. И., Горкин В. З.* Успехи совр. биол., 76, 54, 1973.
74. *Горкин В. З., Акопян Ж. И.* Радиационная биохимия, под ред. Е. Ф. Романцева, М., 164, 1975.
75. *Akopyan Z. I., Veryovkina I. V., Levyant M. I. et al.* Inter. J. Prot. Res., 3, 111, 1971.
76. *Mohammed M., Abdel Samed, Akopyan Z. I., Veryovkina I. V. et al.* Biochem-Pharmacol., 20, 2571, 1971.
77. *Гриднева Л. П., Суборов Н. П., Горкин В. З.* Вспр. мед. химии, 22, 245, 1976.
78. *Akopyan Z. I., Terzeman I. I.* Abstr. 9th Intern. Biochem. Congr., 20, 43, Stockholm, 1973.
79. *Buntattan H. Ch., Haroutunian A. V.* J. Neurochem., 18, 859, 1971.
80. *Haroutunian A. V., Buntattan H. Ch.* J. Neurochem., 22, 183, 1974.

Г. А. ПАНОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ДНК-ГИСТОНОВОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В РЕКОНСТРУИРОВАННЫХ СИСТЕМАХ

Приводятся обзор результатов экспериментов по изучению специфичности ДНК-гистонового взаимодействия в гомологичных и гетерологичных системах, проведенных в лаборатории автора. Методами плавления ДНК-гистоновых комплексов, ультрацентрифугирования, хроматографирования на колонках с сепадексом, определения ГЦ-состава и другими методами показано, что гомологичный тотальный гистон связывается с ДНК несколько иным способом, чем гетерологичный и что это различие обуславливается участками ДНК, обогащенными АТ-парами.

На современном этапе развития биологической науки, несмотря на значительные достижения в области молекулярной биологии, биофизики, биохимии и генетики, практически ничего не известно о механизмах регуляции генетического аппарата эукариотов. Схема Жакоба и Моно, сыгравшая огромную роль в понимании природы регуляторных процессов у прокариотов, оказалась слабым фундаментом для построения более или менее приемлемых теорий или гипотез, объясняющих возможные механизмы регуляции синтеза макромолекул у высших организмов.

Именно поэтому с такой легкостью была принята, несмотря на довольно слабую аргументацию, гипотеза Стедманов [1, 2] о регуляторной роли гистонов—основных белков хроматина высших организмов.

Последующая почти 30-летняя история исследования гистонов вынудила пересмотреть гипотезу Стедманов. Постулированная ранее высокая гетерогенность гистонов оказалась результатом несовершенства методических приемов, и вся гетерогенность гистонов была сведена к наличию пяти основных гистоновых фракций с несколькими подфракциями одного из них и к появлению дополнительной гетерогенности, являющейся следствием вторичной модификации гистоновых молекул.

Поскольку ограниченное число разных гистоновых молекул ни в коей мере не соответствует огромному количеству репрессированных и действующих генов, то идея наличия в клетках эукариотов специфических гистонов-репрессоров, подобных бактериальным репрессорам, была полностью отвергнута. Этому также способствовало обнаружение большого сходства в аминокислотном составе и в последовательности аминокислот четырех из пяти основных гистоновых фракций, выделенных из разных органов и тканей.

Однако, наряду с отрицанием существования специфических гистонов-репрессоров, появилась явная тенденция к полному отрицанию вообще какого-либо специфического взаимодействия между гистонами и ДНК. Такой подход не может не отразиться отрицательно на иссле-

ловании многих вопросов, связанных с выяснением природы ДНК-гистоновое взаимодействие, особенностей распределения гистонов вдоль молекулы ДНК, роли гистонов в структурировании и активировании хроматина при разных функциональных состояниях и т. д.

При детальном анализе этого вопроса наблюдается неверное смешение многими исследователями трех различных понятий: специфической репрессорной функции, видовой и тканевой специфичности и специфичности взаимодействия гистонов с ДНК. Отсутствие доказательств в пользу специфической репрессии гистонами еще не означает отсутствия специфического взаимодействия вообще.

Имеющийся в литературе фактический материал тем не менее указывает не только на возможность, но и необходимость специфического взаимодействия гистонов с ДНК. Само наличие гетерогенности гистонов и блочное строение ДНК поднимает вопрос о специфичности ДНК-гистоновое взаимодействие.

Выявлению в экспериментальных условиях специфичности взаимодействия мешает общий положительный заряд гистона, который создаст сильный фон неспецифического взаимодействия: гистон комплексирован с любой ДНК, в том числе с вирусной и бактериальной.

Тем не менее результаты наших экспериментов и других исследований показывают, что разные гистоновые фракции по-разному реагируют с ДНК [3]. При этом образуются комплексы, отличающиеся физико-химическими свойствами, обуславливаются различия в способности конкурировать с актиномицином, взаимодействовать с денатурированной ДНК, комплексироваться с фракциями ДНК, различающимися количеством повторяющихся последовательностей и т. д. Все эти данные указывают на то, что разные гистоновые фракции по-разному распределяются вдоль молекулы ДНК, что может быть результатом более предпочтительного связывания с некоторыми участками ДНК отдельных фракций гистонов.

На основании этих результатов нами был сделан вывод о существовании нескольких порядков взаимодействия гистонов с ДНК: неспецифическое взаимодействие, специфическое взаимодействие первого порядка (характерное для всех гистонов, предпочтительно связываемых с АТ-богатыми участками), специфическое взаимодействие второго порядка (характерное для каждой фракции гистона в отдельности, обеспечивающее специфическое «узнавание» этими фракциями отдельных участков молекулы ДНК) и специфическое взаимодействие высшего порядка (обеспечивающее «предпочтительное» связывание гомологичного гистона) [3].

При этом предполагалось, что каков бы ни был характер специфического взаимодействия гистона с ДНК (включая даже специфическое взаимодействие высшего порядка), он еще не говорит о специфической репрессорной функции гистонов, т. е. о регуляторной функции последнего. Структурная (или любая другая) роль гистонов не исключает специфичности взаимодействия на любом уровне.

Для исследования специфичности взаимодействия гистонов и ДНК можно использовать различные методы. Мы в своих исследованиях руководствовались следующими соображениями. Не исключено, что специфичность гистонов, если она существует, обусловлена не одной какой-либо фракцией, а всей совокупностью основных гистоновых фракций, представляющей собой сложную комплексную систему. Именно последняя и только она, а не каждый из гистонов в отдельности, обуславливает специфичность взаимодействия. Поэтому в своих экспериментах мы использовали, главным образом, тотальный, нефракционированный гистон и только отдельные фракции гистонов использовали для сравнения.

Другим решающим моментом в нашей работе являлся сравнительный анализ различных характеристик гомологичных и гетерологичных ДНК-гистоновых комплексов. Если взаимодействие между гистонами и ДНК, выделенными из одного источника, отличается по каким-либо критериям от взаимодействия между гистонами и ДНК, выделенными из разных источников, то это должно однозначно указывать на специфичность взаимодействия.

Руководствуясь этими соображениями, мы в дальнейшем на кафедре биофизики ЕГУ провели ряд исследований по определению характера плавления реконструированных гомологичных и гетерологичных дезоксирибонуклеогистоновых систем [4—7].

В наших экспериментах были использованы ДНК тимуса теленка, эритроцитов кур и печени крыс и гистоны, выделенные из тех же объектов. Содержание белка в препарате было менее 1%. Гистоны, выделенные из соответствующих тканей кислотной экстракцией, отделяли от негистоновых белков хроматографированием на карбоксиметилцеллюлозе и проверяли на чистоту электрофоретически в полиакриламидном геле.

Исследуемые препараты гистонов и ДНК, растворенные в $5 \cdot 10^{-3}$ М фосфатном буфере при pH 7,0, подвергали комплексованию либо медленным добавлением гистона к раствору ДНК при интенсивном перемешивании, либо градиентным диализом из 2 М NaCl.

Полученные таким образом комплексы (гомологичные и гетерологичные) плавил в герметически закрытых кюветах спектрофотометра, помещенных в термостатируемую ячейку, и кривые плавления сравнивали между собой. При этом отмечали температуру плавления T_m и общую скрепочную активность. Последняя определялась как интегральная площадь между кривыми плавления чистой ДНК и ее гистоновыми комплексами и позволяла судить о суммарных изменениях во всем интервале плавления.

В этих экспериментах, прежде всего, была обнаружена значительная разница между плавлением гомологичных и гетерологичных ДНК-гистоновых комплексов, которая увеличивалась с увеличением соотношения гистон/ДНК, достигая максимальных значений в $6-12^\circ$ на разных участках кривой при соотношении гистон/ДНК от 0,5 до 0,75, и затем уменьшалась при дальнейшем увеличении относительного содержания гистона. Более высокие температуры плавления отмечаются в гетерологичных системах.

При одинаковом соотношении гистон/ДНК наблюдаемая разница, вероятно, может быть объяснена неодинаковым распределением гистонов вдоль молекулы ДНК.

Данное предположение в определенной степени подтвердилось в наших экспериментах по ренатурации денатурированных комплексов, в которых определялись свободные от гистонов участки.

Увеличивая ионную силу раствора, мы получили смещение участка в начале кривой плавления, соответствующего плавлению свободной ДНК. Анализ такого смещения показал, что эти участки обогащаются ГЦ-парами при добавлении гистона. Иначе говоря, и в наших экспериментах наблюдается хорошо известный в литературе факт предпочтительного связывания гистонов с АТ-богатыми участками.

Эти данные подтвердились также результатами экспериментов по определению общей скрепочной активности при комплексовании гистонов с различными ДНК, отличающимися ГЦ-составом.

Полученная нами двухфазная кривая плавления показывает, что при комплексовании на ДНК остаются довольно протяженные свободные участки, которые обогащены ГЦ-парами. Иными словами, наблюдаемая разница в кривых плавления гомологичных и гетерологичных систем должна быть обусловлена неодинаковым взаимодействием гистонов с АТ-богатыми участками.

Для подтверждения вышесказанного был поставлен следующий вариант опыта. Зная, что при плавлении чистой ДНК вначале плавятся АТ-богатые участки (или блоки), мы предположили, что если за специфическое взаимодействие гистонов, выражающееся в разнице плавления гомологичной и гетерологичной систем, ответственны АТ-богатые участки ДНК, то при постепенном удалении этих участков наблюдаемая разница в плавлении должна уменьшаться. Действительно, при предварительном расплавлении ДНК до 60, 62, 64 и 66° (денатурация АТ-богатых участков) постепенно уменьшается и, наконец, полностью исчезает разница в кривых плавления гомологичных и гетерологичных комплексов.

Другой вариант опыта по определению роли АТ-богатых участков в специфичности взаимодействия гомологичного гистона с ДНК заключается в следующем. После получения гомологичных и гетерологичных комплексов, последние центрифугировали при 1800—11000 g, затем в надосадочной жидкости и в осадке определяли соотношение гистон/ДНК и ГЦ-состав ДНК, а также получали кривые плавления материала, оставшегося в надосадочной жидкости после центрифугирования.

Результаты этой серии экспериментов показывают, что во всех случаях температура плавления ДНК, находящейся в надосадочной жидкости, выше, чем свободной ДНК. Второй компонент кривой плавления (т. е. плавление комплекса) постепенно с увеличением скорости седиментации уменьшается и практически исчезает при 110000 g. Одновременно уменьшается разница между температурой плавления супернатантов гомологичных и гетерологичных систем.

Таким образом, одновременное увеличение ГЦ-состава в супернатанте и обнаружение основной части гистона в материале, выпадающем в осадок, указывает на предпочтительное связывание гистонов с АТ-богатыми участками ДНК. Примечательно, что, несмотря на более высокое содержание белка в осадке гомологичных систем, в ДНК этих осадков содержится больше свободных участков. Этот вывод подтверждается также в экспериментах по определению связывания актиномина Д с гомологичными и гетерологичными комплексами: с гомологичными комплексами актиномина связывается в больших количествах, т. е. в них имеется больше свободных участков ДНК.

Другая большая серия экспериментов была проведена по определению характера нуклеазного переваривания гомологичных и гетерологичных дезоксирибонуклеогистонов. В течение последних нескольких лет выделены и изучены так называемые хроматиновые субъединицы — нуклеосомы [8—10]. Подобные субъединичные структуры образывались и при реконструировании нуклеогистонов [11], что указывает на возможность самосборки хроматиновых структур, а следовательно, на предполагаемую роль гистон-гистонового взаимодействия и избирательной посадки гистоновых комплексов на ДНК.

В наших экспериментах гомологичные и гетерологичные комплексы ДНК и гистонов тимуса теленка и эритроцитов кур подвергали воздействию высокоочищенной ДНКазой I из селезенки крупного рогатого скота. После неполного гидролиза продукты его хроматографировали на колонке Сефадекса G-100 и G-200. Результаты этих экспериментов показали, что в гомологичных системах образуются продукты с молекулярным весом 80—120 000 дальтон, которые полностью отсутствуют в гидролизатах гетерологичных систем.

Гидролиз, проводимый в щадящих условиях (при относительно низких концентрациях фермента и непродолжительности воздействия), показал, что для гомологичных систем характерно относительно высокое содержание высокомолекулярных фракций (170—230 000 дальтон) — до 41—43% и низкое содержание олигонуклеотидов — 23—24%. Тогда как в тех же условиях переваривания гетерологичных комплексов наблюдается образование тех же продуктов гидролиза соответственно до 26—28 и 38—40%.

Депротенизация высокомолекулярной фракции продуктов гидролиза 6 М мочевиной с 3 М NaCl приводит к выходу ДНК с молекулярным весом 80—110 000 дальтон, что соответствует 120—170 пар оснований, т. е. длине участков молекулы ДНК, входящих в состав нуклеосом. Относительно большее количество подобных отрезков ДНК в гомологичной системе указывает на определенную степень избирательности ДНК-гистонового взаимодействия при образовании нуклеосомоподобных структур в реконструированных гомологичных системах.

Полученные нами экспериментальные данные, демонстрирующие разный характер взаимодействия гистонов с ДНК в гомологичной и ге-

терологичной системах и участие в специфичности этого взаимодействия АТ-богатых участков ДНК, обобщены в таблице.

Таблица

Сводные данные, демонстрирующие разный характер взаимодействия ДНК и гистонов в гомологичной и гетерологичной системах и участие АТ-богатых участков в этом взаимодействии (при гистон/ДНК=0.75)

Изученные параметры	Гомологичная система		Гетерологичная система	
	тимус теленка (ДНК и гистон)	эритроциты кур (ДНК и гистон)	ДНК тимуса теленка и гистон эритроцитов кур	ДНК эритроцитов кур и гистон тимуса теленка
Температура плавления комплекса	86°	84°—85°	86°	86°
Общая скрепочная активность (усл. ед.)	38,0	45,1	55,2	65,5
ГЦ-состав и досадочной жидкости при				
30 000 г	0,58	0,51	0,54	0,48
70 000 г	0,68	0,66	0,66	0,64
110 000 г	0,75	0,70	0,75	0,69
(свободная ДНК)	0,44	0,42	0,44	0,42
ГЦ-состав осадка при				
30 000 г	0,38	0,38	0,39	0,39
70 000 г	0,37	0,36	0,37	0,38
110 000 г	0,40	0,39	0,39	0,38
Количество высокомолекулярного материала (нуклеосомоподобных частиц) после нуклеазной обработки (% от общего количества ДНК в исходном комплексе)	43	41	26	28

На основании имеющегося материала трудно делать какие-либо конкретные предложения о возможных механизмах, лежащих в основе специфического взаимодействия гистон—ДНК в гомологичной системе (специфичности взаимодействия высшего порядка). Однако представленный материал с достаточной убедительностью говорит о существовании подобного взаимодействия.

Ереванский государственный университет,
кафедра биофизики

Поступило 17.VIII 1977 г.

Գ. Հ. ՓԱՆՈՅԱՆ

ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐՈՒՄ ԴՆԹ-ՀԻՍՏՈՆԱՅԻՆ ՓՈՆԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Բերվում է համընդհանուր և հետիոտընդհանուր համակարգերում ԴՆԹ-հիստոնային փոխազդեցության սպեցիֆիկության (յուրատիպության) ուսումնասիրության և քապերիմենտի արդյունքների քննարկումը:

ԴնՅ-հիստոնային կոմպլեքսների հալեցման, ուտրացենտրիֆուգացման սեֆադեքսի վրա բրոմատոգրաֆիայի, ԳՏ-կազմի որոշման և այլ մեթոդներով ցույց է տրված, որ հոմոլոգիական հիստոնը ԴնՅ-ի հետ կապվում է մի փոքր այլ ձևով, քան հետերոլոգիական հիստոնը, և որ հոմոլոգիական և հետերոլոգիական հիստոնի կապվածության այդ տարբերությունը պայմանավորվում է ԴնՅ-ի տեղամասերով, որոնք հարստացված են АТ զույգերով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Stedman E., Stedman E. Symp. Soc. Exptl. Biol. I, 232, 1947.*
2. *Stedman E., Stedman E. Nature, 166, 780, 1950.*
3. *Паносян Г. А. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1973.*
4. *Вардапетян Р. Р., Карапетян А. Т., Паносян Г. А. Биологический журнал Армении, 27, 8, 29, 1974.*
5. *Вардапетян Р. Р., Паносян Г. А., Карапетян А. Т. В сб. «Конформация изменения биополимеров в растворах, 93, Тбилиси, 1975.*
6. *Вардапетян Р. Р., Паносян Г. А., Хачатрян А. Т. Биологический журнал Армении, 30, 8, 1977.*
7. *Вардапетян Р. Р., Паносян Г. А., Торосян М. Р., Татикян С. Ш. Биологический журнал Армении, 30, 9, 1977.*
8. *Clark R. J. Felsenfeld G. Biochemistry, 13, 3622, 1974.*
9. *Konberg R. D., Thomas J. O. Science, 184, 865, 1974.*
10. *Oosterhof D. K., Hozler J. C., Rill R. J. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 72, 633, 1975.*
11. *Oudet P., Gross-Bellard M., Chambon P. Cell, 4, 281, 1975.*

УДК 577.1

А. А. ГАЛОЯН, П. ОЕМЕ, М. БИНЕРТ,
Р. О. КАРАПЕТЯН, Т. В. ПОПОВА

ЗАВИСИМОСТЬ КАРДИОТРОПНОЙ АКТИВНОСТИ ВЕЩЕСТВА Р, ФИЗАЛЕМИНА И ЭЛЕДОЗИНА ОТ ХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ИХ ФРАГМЕНТОВ

Исследование показало, что фрагмент эледозина с N-концевым лизином, и особенно ацетил-6-лизин эледозин, расширяет коронарные сосуды, вещество Р суживает, в то время как его фрагменты расширяют коронарные сосуды. Наибольшую активность проявляют короткие пептиды, в составе которых имеется пептид Гли-Лей-Мет-NH₂, содержащийся также в эледозине и физалемине. Полагаем, что этим можно объяснить кардиотропное действие фрагментов вещества Р, эледозина и физалемина.

В течение многих лет нами развивается концепция об органотропной активности гипоталамических нейрогормонов [1, 2]. Выяснилось, что тетрадекапептид-соматостатин оказывает прямое ингибирующее влияние на выделение из инкреторного панкреаса факторов, стимулирующих выделение кардиотропных нейрогормонов из гипоталамуса [3]. Одновременно другими авторами отмечено, что этот полипептид ингибирует выделение в общую циркуляцию инсулина и глюкагона из инкреторного панкреаса [4].

ЛРГ (лютеинизирующий рилизинг гормон) является предшественником кардиотропного гексапептида [2]. Установлено, что ацетил-гексапептид является мощным коронарорасширяющим соединением, отличающимся по механизму действия от ранее открытых нейрогормонов К, С и Г [5]. Таким образом, оказалось, что в гипоталамусе синтезируются не только особые органотропные нейрогормоны (подобно веществам К, С и Г), но и что некоторые гипофизотрофные начала (ЛРГ, соматостатин) сами могут также обладать органотропной активностью или быть предшественниками органотропных начал. Ранее нами установлено, что под влиянием протеиназы гипоталамуса из вещества Р отщепляются пептиды с коронарорасширяющими свойствами (в печати). Эти исследования послужили основанием для выяснения вопроса, который из образующихся полипептидов обладает кардиотропным действием.

В 1931 г. Фон Эйлер и Гадум выяснили, что экстракты различных тканей, в особенности мозга и кишечника, содержат вещество, понижающее артериальное кровяное давление и стимулирующее сокращение кишечника *in vitro*. Атропин не снимает этот эффект [6].

В дальнейшем было установлено, что вещество Р оказывает влияние на центральную нервную систему [7]. Лиман и Гамершлаг в 1967 г. в Гарвардском университете нашли, что экстракты гипоталамуса крысы и быка содержат пептид, стимулирующий секрецию слюнных желез.

при введении анестезированным крысам [8]. Лембек и Старке в 1968 г. сообщили об аналогичной сиалогенной активности этого препарата и вещества Р, полагая, что вещество Р и сиалогенное начало идентичны [9]. Это вещество было отдельно выделено, определен его аминокислотный состав и чередование аминокислот [10, 11]. Оно обладает гипотензивным действием, заметно отличается от кининов и вызывает сокращение двенадцатиперстной кишки крыс.

Два других полипептида—физалемин и эледозин, изолированные из кожи амфибий [12, 13], подобно веществу Р, обладают мощным вазодилататорным и сиалогенным свойствами [14, 15]. Сиалогенный пептид был охарактеризован как вещество Р; он имеет семь аминокислот, общих для физалемина и эледозина. Химические и биологические свойства этих трех пептидов свидетельствуют о том, что все они имеют общее генетическое начало.

Структуры вещества Р, физалемина и эледозина:

Вещество Р: Арг-Про-Лиз-Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂

Физалемин: Пирро-Глу-Ала-Асп-Про-Асп-Лиз-Фен-Тир-Гли-Лей-Мет-NH₂

Эледозин: Пирро-Глу-Про-Сер-Лиз-Асп-Ала-Фен-Лей-Гли-Лей-Мет-NH₂

Как видим все три полипептида состоят из 11 аминокислотных остатков. Между веществом Р и физалеминем в 5 местах существует полная идентичность аминокислотных остатков (4, 7, 9—11 положение). В обоих этих соединениях С-конец амидирован, как и в эледозине. Физалемин и эледозин идентичные аминокислоты в положениях 1, 5, 7, 9—11, а эледозин с веществом Р—в положениях 2, 7, 9—11. Как у эледозина, так и у физалемина N-концом является пирролидонкарбоксилловая кислота.

Учитывая структурное сходство вышеуказанных трех полипептидов, мы поставили перед собою задачу изучить кардиотропное влияние их различных фрагментов. Для этой цели были синтезированы следующие пептиды—фрагменты вещества Р, физалемина и эледозина:

- 1) Фрагмент эледозина
Лиз-Фен-Илей-Гли-Мет-NH₂.
- 2) N^α-ацетил-6-Лиз-эледозин,
N^α-ацетил-Лиз-Фен-Илей-Гли-Лей-Мет-NH₂.
- 3) Фрагмент физалемина
Лиз-Фен-Тир-Гли-Лей-Мет-NH₂.
- 4) Фрагменты вещества Р:
 - а) Про-Лиз-Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂,
 - б) Лиз-Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂
 - в) Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂,
 - г) Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂,
 - д) Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂.

Материал и методика. Опыты ставили на наркотизированных гексеналом кошкам (1—2 мг на кг веса животного, внутривенно). Животные находились в условиях искусственного дыхания. Изменение объемной скорости коронарного кровотока регистрировали по известной методике [16]. Животным вводили внутривенно гепарин из расчета 1000—1500 ЕД/кг, а указанные пептиды — внутривенно в физиологическом растворе из расчета 1—10 и больше мкг на целое животное.

Результаты и обсуждение. 6-Лиз-эледозин при внутривенном введении низких концентраций (5 мкг на целое животное) оказывает коронарорасширяющее влияние, продолжающееся 30 мин. Большие дозы (10—20 мкг) вызывают заметное уменьшение коронарного кровотока. Этот эффект продолжается более 1,5 часа. Артериальное давление понижается, а частота сердечных сокращений уменьшается.

При введении ацетилированного эледозина—N^α-6-ацетил-Лиз-эледозина наблюдается длительный коронарорасширяющий эффект (2 мкг на целое животное). Максимальный коронарорасширяющий эффект наблюдается на 90 мин и составляет 150% по сравнению с исходным фоном. Затем этот эффект постепенно уменьшается. Таким образом, ацетилирование Лиз-эледозина приводит к увеличению коронарорасширяющего эффекта низких концентраций полипептида (1—2 мкг), в то время как 5—10 мкг уже вызывают явно выраженное сужение сердечных сосудов (рис. 1).

Фрагмент физалемина, отличающийся от 6-Лиз-эледозина только тем, что вместо изолейцина в 3-м положении имеется тирозин в указанном фрагменте, приводит к резкому уменьшению эффекта: 1 мкг сразу суживает коронарные сосуды, а 5 мкг оказывает двухфазное влияние. Коронарорасширяющий эффект выражен незначительно. Таким образом, изолейцин играет важную роль в реализации коронарорасширяющего эффекта 6-Лиз-эледозина.

По нашим данным, вещество Р в дозах 1—20 мкг на целое животное суживает венозные сосуды сердца.

Полипептид со структурой—Про-Лиз-Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂, т. е. вещество Р без аргинина (N-концевого), после введения указанных доз на целое животное вызывает расширение коронарных сосудов на 20—80% в зависимости от дозы. Этот эффект постепенно возвращается к норме, а на 70 мин (при введении 20 мкг) уже имеет тенденцию суживать сосуды. Большие концентрации вызывают также падение кровяного давления (рис. 2). 5—10 мкг оказывают двухфазное влияние и кратковременное расширение коронарных сосудов.

Малые дозы другого пептида—Лиз-Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂, расширяют коронарные сосуды, однако эффект наступает через 40 мин. Эффект продолжается 2 часа, затем постепенно происходит возвращение к норме. Большие дозы (5—10 мкг) вызывают явно выраженное сужение коронарных сосудов.

Полипептид с N-концом пролина Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-

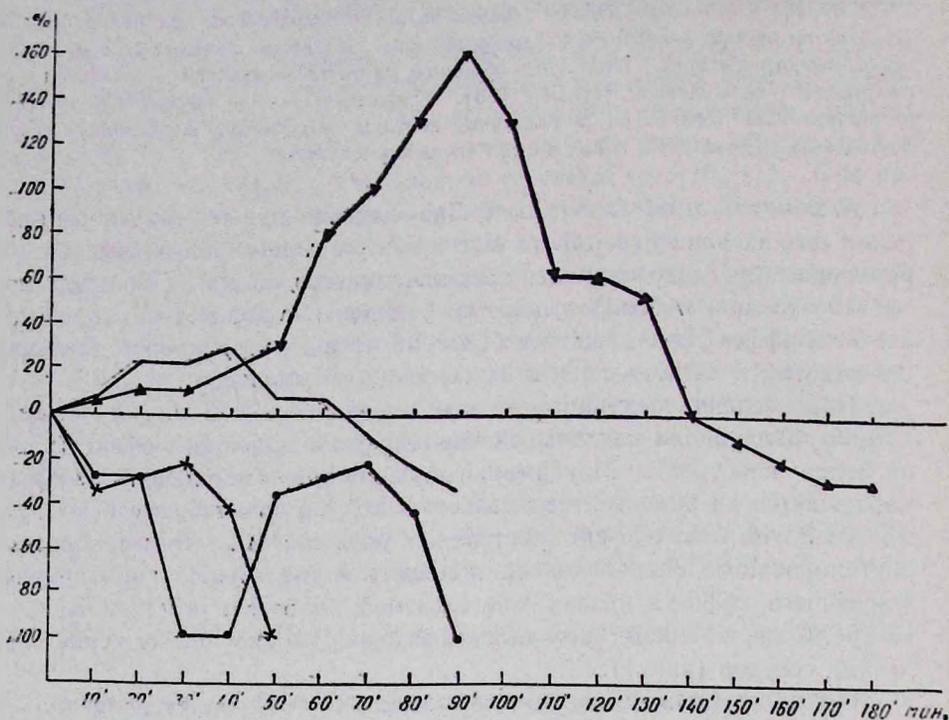


Рис. 1. Динамика изменения объемной скорости коронарного кровотока под влиянием разных доз N-ацетил-Лиз-Фен-Иле-Гли-Лей-Мет-NH₂. Сверху—коронарорасширяющий, снизу—коронаросуживающий эффект, %.

— 1 мкг, —▲—▲—▲— 2 мкг, —●—●—●— 5 мкг,
—×—×—×— 10 мкг, —○—○— 20 мкг.

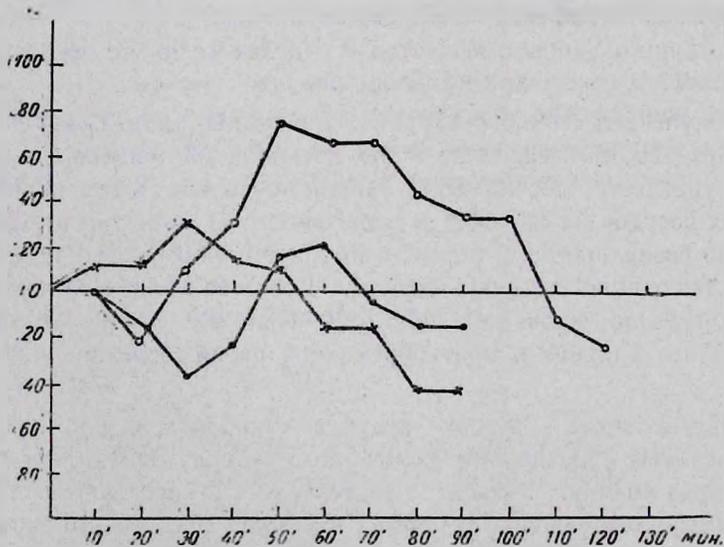


Рис. 2. Динамика изменения объемной скорости коронарного кровотока под влиянием разных доз Про-Лиз-Про-Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂. Обозначения те же, что на рис. 1.

Мет-NH₂ в низких концентрациях (2—5 мкг) имеет тенденцию расширять, в то время как большие концентрации (10—20 мкг) суживают коронарные сосуды. 10—20 мкг вызывают резкое сужение коронарных сосудов, приводящее порою к гибели животных.

Другой полипептид—фрагмент вещества Р—Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂—в различных концентрациях (1—5 мкг) оказывает коронарорасширяющее влияние. Причем коронарорасширяющий эффект под влиянием 1 мкг полипептида наиболее продолжителен: (рис. 3).

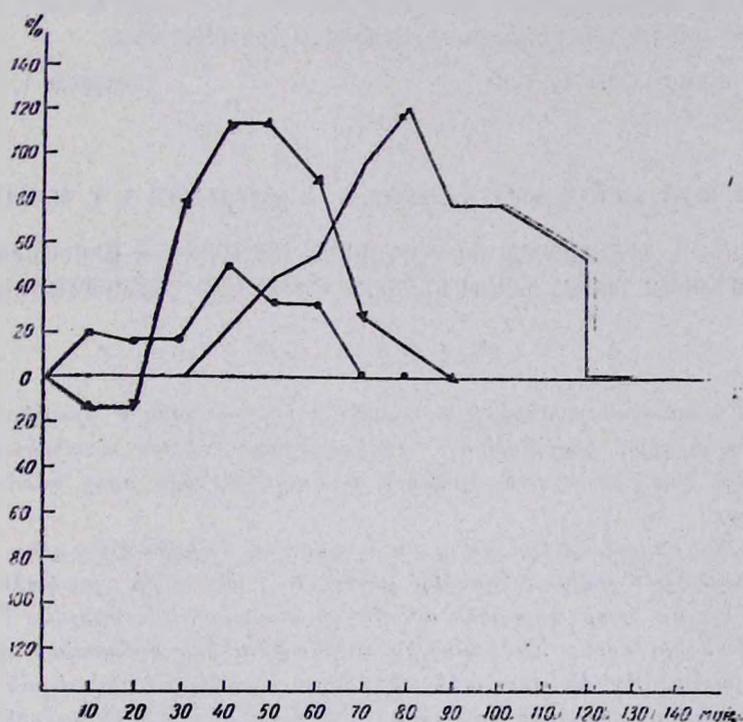


Рис. 3. Динамика изменения объемной скорости коронарного кровотока под влиянием разных доз Гли-Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂. Обозначения те же, что на рис. 1.

Фрагмент вещества Р—Гли-Фен-Фен-Гли-Лей-Мет-NH₂—1 мкг—вызывает увеличение коронарного кровотока на 100% в течение 30 мин. Коронарорасширяющий эффект продолжается до 80-й мин и затем наступает сужение коронарных сосудов. Большие концентрации суживают венозные сосуды сердца.

Подытоживая полученные результаты, можно прийти к заключению, что сокращение молекулы вещества Р с N-концом постепенно приводит к увеличению коронарорасширяющей активности. Сравнивая различные фрагменты вещества Р, эледозина и физалемина, можно заметить, что именно их правая часть весьма сходна: Последние три

аминокислотных остатка в этих трех полипептидах совершенно идентичны: Гли-Лей-Мет- NH_2 .

Можно полагать, что коронарорасширяющей активностью обладает этот трипептид. Проведенные ранее нами исследования ясно показали, что нейтральная протейназа гипоталамуса расщепляет вещество Р на четыре полипептида (Арг-Про-Лиз-Про-Гли-Гли; Арг-Про-Лиз-Про-Гли-Гли-Фен; Фен-Фен-Гли-Лей-Мет- NH_2 ; Фен-Гли-Лей-Мет- NH_2). Один из них, вероятно, содержащий Гли-Лей-Мет- NH_2 , обладает коронарорасширяющей активностью. Можно полагать, что эти пептиды могут образоваться в физиологических условиях и сыграть роль в нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 13.VI 1977 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ, Պ. ՕԵՄԵ, Մ. ԲԻՆԵՐՏ, Ռ. Ն. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Տ. Վ. ՊՈՊՈՎԱ

Ր ՆՅՈՒԹԻ, ՖԻԶՍԼԵՄԻՆԻ ԵՎ ԷԼԵԴՈՋԻՆԻ ԿԱՐԴԻՈՏՐՈՊ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԿԱԽՈՒՄԸ ՆՐԱՆՑ ՖՐԱԳՄԵՆՏՆԵՐԻ ԲԻՄԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտությունների նպատակն է եղել պարզել Ր նյութի, ֆիզալին-միսի և էլեդոգինի կարդիոտրոպ ազդեցությունում եղած առանձնահատկությունները՝ կապված նշված նյութերի կառուցվածքների որոշ նմանությունների հետ:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ 6-լիզին-էլեդոգինը և հատկապես այցետիլ-6-լիզին էլեդոգինը լայնացնում են սրտի պսակաձև անոթները: Ր նյութը սրտի պսակաձև անոթները նեղացնում է, մինչդեռ Ր նյութի ֆրագմենտները, որոնք N-վերջնային ամինաթթուները կրճատված պեպտիդներ են՝ լայնացնում են պսակաձև անոթները: Առավել ակտիվություն են ցուցաբերում կարճ պեպտիդները, որոնց կազմում դեռևս կան գլիցին-լիցին-մեթիոնին- NH_2 պեպտիդը: Սույն պեպտիդային մնացորդը գտնվում է նաև էլեդոգինի և ֆիզալինի կառուցվածքում: Ենթադրվում է, որ սույն կառուցվածքով պետք է բացատրել նշված նյութերի և Ր նյութի կարդիոակտիվ հատկությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А. Биологический журнал Армении, 28, 12, 1975.
2. Галоян А. А., Карапетян Р. О. Биологический журнал Армении, 29, 12, 1976.
3. Галоян А. А., Алексанян Р. А. Биологический журнал Армении, 27, 6, 1974.
4. Koerker D. J., Ruch W., Chickedel E. et al. Science, 184, 482, 1974.
5. Галоян А. А. ДАН АрмССР, 64, 2, 116, 1977.
6. Von Euler U. S. and Gaddum J. H. J. Physiol. Lon, 72, 74, 1931.
7. Baile G. A. and Meinardi H. Brit. J. Pharmacol. Chemother., 30, 302, 1967.
8. Leeman S. E. and Hammerschlag R. Endocrinology, 81, 803, 1967.

9. Lembeck F. and Starke K. Nannyn-Schmibergers Arch. Pharmacol. Exp. Phat., 259, 375, 1968.
10. Chang M. M. and Leeman S. E. J. Biol. Chem., 245, 4784, 1970.
11. Chang M. M., Leeman S. E. and Niall H. D. Nature, New Biology, 232, 86, 1971.
12. Erspamer V., Anastasi A., Bertaccini G. and Celi J. M. Experimentia, 20, 489, 1964.
13. Erspamer V. and Anastasi A. Experimentia, 18, 58, 1962.
14. Bolssonas R. A., Franz I. and Stormer E. Ann. N.-Y., Acad. Sci., 104, 376, 1963.
15. Bertaccini G. and De Caro G. J. Physiol. (Lond), 91, 68, 1965.
16. Morawitz and Zahn A. Deutsch. Arch. Klin. Med., 116, 364, 1914.

Л. Г. АНАНЯН, М. О. АСАТРЯН, М. А. ДАВТЯН

ФЕРМЕНТЫ ОРНИТИНОВОГО ЦИКЛА У ПАЛОЧКОВИДНЫХ МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ И СТРЕПТОКОККОВ

Исследована активность орнитинтранскарбамилазы (арсенолиз), аргининосукцинат-синтезы, аргининосукцинат-лиазы и аргиназы у представителей двух видов, молочнокислых палочек (*Lactobacillus lactis* Bergey et al. 1934) и стрептококков *Streptococcus faecalis* Andrewes et Horder 906*. Как в палочках, так и кокках изученных бактерий обнаружена активность всех указанных ферментов. Выявлены определенные межштамбовые различия.

Ранее нами было установлено, что существует два пути катаболизма аргинина у молочнокислых палочек *Lactobacillus lactis*: под действием аргининдеиминазы (L-аргинин-иминогидролаза, ЕС.3.5.3.6) и аргиназы (L-аргинин-амидиногидролаза, ЕС.3.5.3.1) [1]. Аргиназа была определена также и у стрептококков *Streptococcus faecalis* [2].

Аргининдегидролазный путь обмена аргинина под действием аргининдеиминазы, цитруллиназы или цитруллин-уреидазы, карбаматкиназы (АТР: карбамат фосфотранс-фераза, ЕС.2.7.2.2.) рассматривается как механизм, обеспечивающий клетки энергией, так как при этом синтезируется АТФ.

Ферменты аргининдегидролазной системы, ответственные за расщепление цитруллина, идентичны с таковыми системы синтеза цитруллина в печени уреотелических животных и некоторых микроорганизмов [3].

Факт присутствия аргиназы у молочнокислых бактерий обусловил необходимость дальнейшего изучения ферментов обмена аргинина, что и явилось целью настоящей работы.

По литературным данным, в бактериальных суспензиях молочнокислых кокков *Streptococcus faecalis* аргиназа отсутствует [4, 5], в то время как у молочнокислых палочек *Lactobacillus lactis* 1694, 2296, 2955 и стрептококков *Str. faecalis* 2187 как в бесклеточных экстрактах, так и в интактных клетках она выявлена [1, 2].

Материал и методика. Объектом исследований служили молочнокислые палочки семейства *Lactobacillaceae* Winslow et al. 1917, *Lactobacillus lactis* 1694 и кокков *Streptococcaceae* Deibel et Seelèy 1974, *Streptococcus faecalis* 1976, 2187, 2453. Штаммы бактерий получены из музея сектора микробиологии проблемной лаборатории кафедры молочного дела Ер. ЗВИ.

* Названия бактерий приведены по книге:

Латинские названия бактерий и их синонимы. Под ред. Л. В. Қалакұцного. Москва—Ереван, 1977 (инф. бюл. ВМО, прил. 1).

Бактерии выращивались в анаэробных условиях при t 40° по методике, описанной ранее [6]. Наряду с полусинтетической средой использовалась также искусственная среда следующей прописи: гидролизат молока—100 мл, лактоза—1,2 г, NaCl—0,5 г, дрожжевой автолизат—5 мл, рН 6,4. Дезинтеграция выращенной биомассы проводилась в стеклянном дезинтеграторе типа Поттера-Эльвейгейма в присутствии Al_2O_3 в отношении 1:1 в течение 20 мин с использованием различных буферных сред для каждого исследуемого фермента.

В 1 мл дезинтеграта содержалось 40—60 мл сухих бактерий. Для освобождения от неразрушенных клеток и Al_2O_3 дезинтеграт центрифугировался при 5.000 g в течение 10—40 мин в зависимости от изучаемого фермента при t $4 \pm 1^\circ$.

Активность орнитинтранскарбамилазы (арсенолиз) определялась по методу Кребса с сопр. [3], путем инкубирования ферментного препарата (1 мл) в аэробных условиях в течение 60 мин при t 37,5° в водной среде с рН 7,1—7,2, содержащей L-цитруллин (100 мкМ), арсенат натрия (мышьяковокислый натрий—500 мкМ). Общий объем инкубационной смеси—3 мл. В контрольном варианте исключался L-цитруллин. Реакция останавливалась прибавлением 1,5 мл 15% ТХУ. Активность фермента выражалась в мкмольях отщепившегося NH_3 на 100 мг сухой биомассы. NH_3 определялся микродиффузионным методом [7] в модификации Силаковой с сопр. [8]. Удельная активность фермента выражалась в мкмольях активности фермента на мг белка. Белок определялся по методу Лоури [9].

Для одновременного определения активности аргининосукцинат-синтетазы и аргининосукцинат-лиазы был использован метод Ратнер, Паппас [10]. Исследования велись в 0,05 M калий-фосфатном буфере с рН 7,4. Инкубационная смесь в количестве 3,8 мл содержала 1 мл ферментного препарата, L-аспартат (20 мкМ), L-цитруллин (20 мкМ), АТФ (10 мкМ), $MgSO_4$ (5 мкМ), сукцинат (20 мкМ), аргиназу (1 мг), уреазу (0,25 мг). В контрольном варианте L-цитруллин исключался.

Инкубация проводилась в аэробных условиях при t 37° в течение 90 мин. Образовавшаяся при этом мочевины распадалась добавленной уреазой на NH_3 и CO_2 . Впоследствии определялось количество NH_3 вышеуказанным методом. Активность обоих ферментов выражалась в мкмольях образовавшейся мочевины на 100 мг сухой биомассы.

Аргиназная активность определялась по методу Ратнер и Паппас [10].

Был использован 0,04 M глициновый буфер с рН 9,5. Инкубационная смесь в количестве 3,2 мл содержала 1 мл ферментного препарата, L-аргинин·HCl (50 мкМ), $MnCl_2 \cdot 8H_2O$ (20 мкМ), глициновый буфер (1,5 мл), уреазу (0,25 мл). В контрольном варианте L-аргинин·HCl исключался. Инкубация проводилась в аэробных условиях в течение 90 мин при t 37°. Активность аргиназы выражалась в мкмольях мочевины на 100 мг сухой биомассы. NH_3 , выделенный при распаде мочевины под действием уреазы, определялся вышеуказанным методом [7].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены суммированные данные об активности аргиназы у трех изучаемых штаммов, которая хорошо выражена как в интактных клетках, так и бесклеточных экстрактах. Выявлены штаммовые различия.

В предыдущих наших исследованиях цитруллиназа определялась в условиях фосфоролиза в бесклеточных экстрактах *L. lactis* 1694 [1]. Являясь, согласно литературным данным, вторым ферментом аргинин-дегидролазной системы катаболизма аргинина, она катализирует расщепление цитруллина ортофосфорной кислотой или арсенатом (арсенолиз).

Процесс фосфоролиза или арсенолиза обнаружен у некоторых микроорганизмов, например, *Str. faecalis* [11, 12, 13], *Str. lactis* [14], *Clostridium perfringens* [15], и впоследствии была доказана [3] идентич-

Таблица 1

Активность аргиназы у *Streptococcus faecalis*
молочнокислых палочек и стрептококков. Арсенолиз цитруллина

№ штам- мов	Интактные клетки		Бесклеточный экстракт	
	активность, мкМ на 100 мг биомассы	удельная активность	активность, мкМ на 100 мг биомассы	удельная активность
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
2187	141,55 \pm 21,84	1,19 \pm 0,256	26,46 \pm 1,51	1,19 \pm 0,795
1976	289,5 \pm 4,92	3,25 \pm 0,117	125,0 \pm 12,8	6,45 \pm 0,345
2453	67,76 \pm 4,95	0,84 \pm 0,061	31,33 \pm 0,890	0,96 \pm 0,153

ность цитруллиназы орнитинтранскарбамилазе (карбамил-фосфат: L-орнитин-карбоксилтрансфераза, ЕС.2.1.3.3). Для подтверждения факта присутствия орнитинтранскарбамилазы в исследуемых бактериях в бесклеточных экстрактах молочнокислых палочек *L. lactis* 1694 и стрептококков *Str. faecalis* 2453 проведен арсенолиз цитруллина (табл. 2).

Таблица 2

Активность орнитинтранскарбамилазы в бесклеточном экстракте
молочнокислых палочек и стрептококков. Арсенолиз цитруллина
(средние данные шести экспериментов)

Наименование бактерий	Активность, мкМ на 100 мг биомассы	Удельная активность
<i>Lactobacillus lactis</i> 1694	$M \pm m = 1,78 \pm 0,238$	$M \pm m = 0,126 \pm 0,016$
<i>Streptococcus faecalis</i> 2453	$M \pm m = 6,96 \pm 0,281$	$M \pm m = 0,380 \pm 0,022$

продуктами реакции которого являются орнитин, NH_3 , CO_2 . Сравнительный анализ арсенолиза выявил различия в активности орнитинтранскарбамилазы у представителей двух различных видов.

В следующей серии исследований мы исследовали биосинтез аргинина из цитруллина и аспартата, катализируемых аргининосукцинат-синтетазой (L-цитруллин: L-аспартат-лигаза АМФ, ЕС.6.3.4.5) и аргининосукцинат-лиазой (L-аргининосукцинат-аргинин-лиаза, ЕС.4.3.2.1) в бесклеточных экстрактах *L. lactis*, 1694 и *Str. faecalis* 2453 и 1976.

Биосинтез проводился в присутствии L-аспартата, L-цитруллина, АТФ, сукцината и MgSO_4 . В табл. 3 представлены данные об активности обоих ферментов у молочнокислых палочек, выращенных в различных средах, которые почти равноценны по своей питательной значимости.

В сравнительном аспекте определялась активность ферментов биосинтеза аргинина и у двух штаммов стрептококков (табл. 4). Обнаружены штаммовые различия как внутри вида, так и между видами разных семейств. Активность аргининосукцинат-синтетазы и аргининосукцинат-лиазы в среднем выражена сравнительно больше у *Str. faecalis*.

Таблица 3

Активность аргининосукцинат-синтетазы и аргининосукцинат-лиазы
в бесклеточном экстракте *Lactobacillus lactis* 1694
(средние данные шести экспериментов)

Питательная среда	Активность, мкМ на 100 мг биомассы	Удельная активность
Полусинтетическая	$M \pm m = 1,68 \pm 0,314$	$M \pm m = 0,062 \pm 0,013$
Искусственная	$M \pm m = 1,59 \pm 0,167$	$M \pm m = 0,060 \pm 0,022$

Таблица 4

Активность аргининосукцинат-синтетазы и аргининосукцинат-лиазы
в *Streptococcus faecalis* (средние данные шести экспериментов)

№№ штаммов	Активность, мкМ на 100 мг биомассы	Удельная активность
2453а	$M \pm m = 11,52 \pm 0,174$	$M \pm m = 0,334 \pm 0,048$
2453б	$M \pm m = 8,86 \pm 0,650$	$M \pm m = 0,400 \pm 0,044$
19766	$M \pm m = 0,492 \pm 0,08$	$M \pm m = 0,150 \pm 0,06$

а—бактерии культивировались на полусинтетической среде

б—на искусственной среде

Ряд микроорганизмов способен восполнить дефицит в аргинине орнитинном или цитруллином, что свидетельствует о наличии аргининосукцинат-синтетазы и аргининосукцинат-лиазы в клетке. Например, *Lactobacillus fermenti* и *Escherichia coli* используют или орнитин или цитруллин вместо аргинина; *L. arabinosus*, *L. casei* и *L. delbrückii* используют цитруллин, но не орнитин вместо аргинина; *Str. faecalis*, *Leuconostoc mesenteroides* не используют ни орнитин, ни цитруллин, но требуют аргинин. Эти данные говорят в пользу того, что синтез аргинина имеет место у многих молочнокислых бактерий [16].

Следует подчеркнуть, что в литературе отрицается присутствие указанных ферментов у *Str. faecalis* и *Leuconostoc mesenteroides* P-60 только по тому признаку, что цитруллин у этих бактерий не может заменить аргинин [17].

Наши данные убедительно показывают, что и у изученных бактерий представлены ферменты биосинтеза аргинина из цитруллина и аспартата.

Отдельные ферменты орнитинового цикла присутствуют у различных представителей микроорганизмов, но некоторые из них, как например *E. coli* [18], *N. crassa* [19], *S. cerevisiae* [20, 21], *Torulopsis utilis* [22], обладают полным комплексом ферментов орнитинового цикла Кребса-Гензеляйта [23].

Собственные исследования, а также имеющиеся литературные данные позволяют высказать мысль, что и у молочнокислых палочек, а также стрептококков, существуют ферментные системы орнитинового цикла Кребса-Гензеляйта. Для окончательного вывода нам предсто-

ит изучить наличие ферментативной возможности биосинтеза карбамилфосфата у указанных бактерий.

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

Поступило 27.XII 1976 г.

Լ. Գ. ԱՆԱՆՅԱՆ, Մ. Ն. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԻՅԱՆ

ՕՐՆԻՏԻՆԱՅԻՆ ՑԻԿԼԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԸ ՁՈՂԻԿԱԶԵՎ ԿԱԹՆԱԹՎԱՅԻՆ
ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԵՎ ՍՏՐԵՊՏԱԿՈԿԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել են օրնիտին-տրանսկարբամիլազայի (արսենոլիզ), արգինինսուկցինատ-սինթետազայի արգինինսուկցինատ-լիազայի և արգինազայի ակտիվությունները կաթնաթթվային բակտերիաների *Lactobacillus* և *Streptococcus* ցեղերի տարբեր ներկայացուցիչների մոտ: Վերջիններս կոկերի և ցուպիկների, ինչպես բջջային սուսպենզիաներում, այնպես էլ ոչ բջջային մզվածքներում հայտնաբերված են բոլոր հետազոտված ֆերմենտների ակտիվությունները: Այս ցուցանիշների տեսակետից ցույց են տրված որոշակի միջտամային տարբերություններ:

Օրնիտինային ցիկլի առկայության մասին վերջնական եզրակացության համար անհրաժեշտ են լրացուցիչ հետազոտություններ կարբամիլֆոսֆատի բիոսինթեզի վերաբերյալ նշված բակտերիաներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ананян Л. Г., Давтян М. А. Биологический журнал Армении. 27, 4, 23, 1974.
2. Арутюнян Т. Г., Агаджанян А. Х., Ананян Л. Г., Семерджян Г. А., Геворкян А. С., Зорабян Т. Я., Хачатрян М. А. III Всесоюзный биохим. съезд. Реф. научн. со-общ., 1, Рига, октябрь, 1974.
3. Krebs H. A., Eggleston L. V., Kntvett V. A. Biochem. J., 59, 2, 185, 1955.
4. Hills G. M. Biochem. J., 34, 1057, 1940.
5. Храмов В. А., Галаев Ю. В. Лабораторное дело, 1, 50, 1971.
6. Ананян Л. Г. Уч. зап. ЕГУ, 2, 56, 1970.
7. Sellingson D., Sellingson H. J. Lab. Clin. Med. 38, 324, 1951.
8. Сулакова А. И., Труш Г. П., Явилякова А. Вopr. мед. химии, 8, 5, 538, 1962.
9. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr J. A., Randall R. J. J. Biol., Chem., 193, 265, 1951.
10. Ratner S., Pappas A. J. Biol. Chem., 179, 1199, 1949.
11. Kntvett V. A. Biochem. J., 56, 4, 602, 1954.
12. Kntvett V. A. Biochem. J., 58, 480, 1954.
13. Slade H. D. Archiv. Biochem. Biophys. 42, 1, 204, 1953.
14. Korzenovsky M., Werkman C. H. Arch. Biochem. Biophys., 46, 175, 1953.
15. Schmidt G. C., Logan M. A., Tyttel A. A. J. Biol. Chem., 198, 771, 1952.
16. Volcani B. E., Snell E. E. J. Biol. Chem., 174, 3, 893, 1948.
17. Walker J. B. J. Biol. Chem., 204, 139, 1953.
18. Penninckx M., Stimon J. P., Wiame J. M. Eur. J. Biochem., 49, 2, 429, 1974.
19. Srb A. M., Horowitz N. H. J. Biol. Chem., 154, 129, 1944.
20. Cheman P. J., Cossins E. A. Plant Cell. Physiol., 14, 641, 1973.
21. Middelhoven W. J. Biochem. Biophys. Acta, 191, 1, 110, 1969.
22. Abelson P. H., Vogel H. J. J. Biol. Chem., 213, 1—2, 355, 1955.
23. Krebs H. A., Henseleit R. Z. Physiol. Chem., 210, 33, 1932.

С. К. КАРАПЕТЯН, Р. А. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ БЛОКАДЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ И ЦЕНТРАЛЬНЫХ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР НА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЮ У КРОЛИКОВ

Показано, что блокада α -адренорецепторов сосудов уха ускоряет появление сосудистой терморегуляторной реакции (СТР), а блокада α -адренорецепторов медиальной преоптической (МПО) области гипоталамуса задерживает.

Блокада β -адренорецепторов сосудов уха тормозит сосудистую реакцию, а блокада этих рецепторов МПО гипоталамуса ускоряет ее появление.

Предполагается, что возбуждающие импульсы от терморепторов гипоталамуса к эффекторам термогенеза осуществляются α -адренорецепторами, а тормозящие— β -адренорецепторами.

Нашими работами [1, 2] было установлено, что внутривенное введение норадrenalина в дозе 10 мкг/кг/мин снижает температурный порог возникновения СТР и почти в два раза ускоряет латентный период ее появления. Интравентрикулярное и интрагипоталамическое введение норадrenalина, наоборот, повышает температурный порог возникновения этой реакции и удлиняет латентный период ее появления.

По данным одних авторов [3, 4], центральное введение норадrenalина вызывает гипотермию, а согласно другим [5], вызывает гипертермию. Эксперименты [6] показали, что в условиях высоких температур среды (30°) внутримозговое введение норадrenalина в дозе 1—2 мг не оказывает влияния на сократительный термогенез организма, а при низкой температуре среды (—1°) резко угнетает этот вид термогенеза у крыс, снижает потребление кислорода и температуру тела. По наблюдениям других авторов [7], при температуре среды 0° интравентрикулярное введение норадrenalина в дозе 10 мкг/кг снижает электрическую активность мышц у кроликов на 50%, а температуру тела—на 1,0°.

В условиях термонеutralной зоны введение норадrenalина в передний гипоталамус усиливало термогенез и повышало потребление кислорода у морских свинок на 50%, а температуру тела—на 0,5° [8].

Другими исследованиями [7, 9, 11] было показано, что блокада α -адренорецепторов фентальмином у кошек вызывает гипертермию, а блокада β -адренорецепторов индералом—гипотермию. У кроликов в первом случае наблюдается гипотермия, а во втором—гипертермия, что, видимо, можно объяснить видовыми особенностями этих животных.

Приведенные литературные данные показывают, что изменение теплообмена организма под влиянием различных адреноблокаторов зависит от дозы и места вводимого препарата. В связи с этим возник-

ла необходимость исследовать роль периферических и центральных адренергических структур организма в регуляции теплообмена организма.

Материал и методика. Опыты проводились на кроликах. Определяли центральную температуру в области печени, сонной артерии и прямой кишки с точностью 0,02°, периферическую температуру на ушных раковинах, а также камеры—с точностью 0,1°. Одновременно определялись электрическая активность мышц, частота дыхания, прирост и скорость повышения центральной и периферической температуры тела, тепло-содержание в организме и индекс циркуляции крови до появления сосудистой терморегуляторной реакции.

Для определения температуры печени и сонной артерии «рабочие» спай, изготовленные из медной и константановой проволоки диаметром 0,12 мм, хронически вживлялись в печень и под адвентицию сонной артерии. Концы этих термопар «з-под кожи» выводились на спину и помещались в особый колпачок. «Рабочие» спай, измеряющие другие точки организма, прикреплялись к животному перед опытом. «Свободные» спай всех термопар помещались в ультратермостат типа У-10, где соблюдалась эталонная температура. Измерение температуры кожи ушной раковины («закрытое» ухо), которая служила тестом на начало СТР, производилось особым способом; помещалась в сосуд «Дьюара», вокруг которого циркулировала холодная вода, и независимо от температуры камеры, в сосуде поддерживалась постоянная температура. Левое ухо оставалось открытым и подвергалось действию температуры камеры.

Запись температуры всех точек производилась 6-и канальным самопишущим потенциометром типа ЭППО9-М3. Прирост центральной и периферической температуры организма определялся по формуле $\Delta T = T_2 - T_1$, а скорость ее повышения—по формуле

$$VT = \frac{T_2 - T_1}{T}$$
, где T —время в мин, T_1 —температура в начале нагрева животного T_2 —температура в момент появления сосудистой реакции. Теплосодержание определялось по формуле $Q = C \cdot M \left[\frac{T_n^2 + T_c^2 + T_R^2}{3} + \frac{T_n^1 + T_c^1 + T_R^1}{3} \right]$, где C —теплоемкость

живых тканей, равная 0,83, M —масса кролика, равная в наших опытах 2700—3000 г, T_n^1, T_R^1, T_c^1 —средняя температура печени, ректальной и сонной артерии в начале нагрева животного, T_n^2, T_R^2, T_c^2 —те же температуры в момент появления сосудистой реакции. Q —измерение теплопродукции в калориях. Индекс циркуляции крови определяли по формуле $\frac{T_k - T_b}{T_c - T_k}$, где T_k —температура кожи, T_b —температура воздуха, T_c —центральная температура. Электрическая активность бедренных мышц определялась биполярным отведением электродов. Биотоки мышц усиливались усилителем типа УВП2—03. С усилителя сигнал поступал на осциллограф для фотографирования и на частотомер типа Ч-3-ЭЗ для подсчета количества импульсов за единицу времени.

Частота дыхания регистрировалась с помощью датчика, заполненного угольным порошком, сигналы от которого поступали на вход усилителя постоянного тока типа У-37. На выходе последнего стоял самописец типа Н-37, регистрирующий процесс дыхания. Подсчет дыхания велся по кривой дыхательных движений.

Для изучения роли периферических (сосуды уха) и центральных (гипоталамус) адренергических структур в теплообмене организма адреноблокаторы вводились внутривенно и в МПО переднего гипоталамуса, куда вставлялась канюля из инъекционной иглы по координатам (3А, 1, 5Л, 14Н) атласа [12]. Каждый опыт состоял из двух частей. В первой части проводилось контрольное исследование, во время которого камера нагревалась и регистрировались все параметры до появления СТР. Затем камера охлаждалась до исходных параметров, после чего вновь нагревалась и начина-

лась вторая часть опыта под внутривенным или внутригипоталамическим влиянием α -адреноблокатора—дигидроэрготоксина и β -адреноблокатора—индерала.

Результаты и обсуждение. Влияние блокады периферических и центральных α -адренергических структур организма на СТР и некоторые показатели теплообмена организма. Результаты первой серии опытов показали, что если в контроле сосудистая реакция появлялась в среднем через 29,8 мин после нагрева животного (или при пороге центральной температуры— $38,04\text{—}38,30^\circ$), то после блокады α -адренорецепторов сосудов уха внутривенным введением дигидроэрготоксина в дозе 0,3 мг/кг реакция появлялась через 17,0 мин ($P < 0,001$) после нагрева животного или при пороге центральной температуры— $37,61\text{—}38,2^\circ$ (табл. 1, рис. 1).

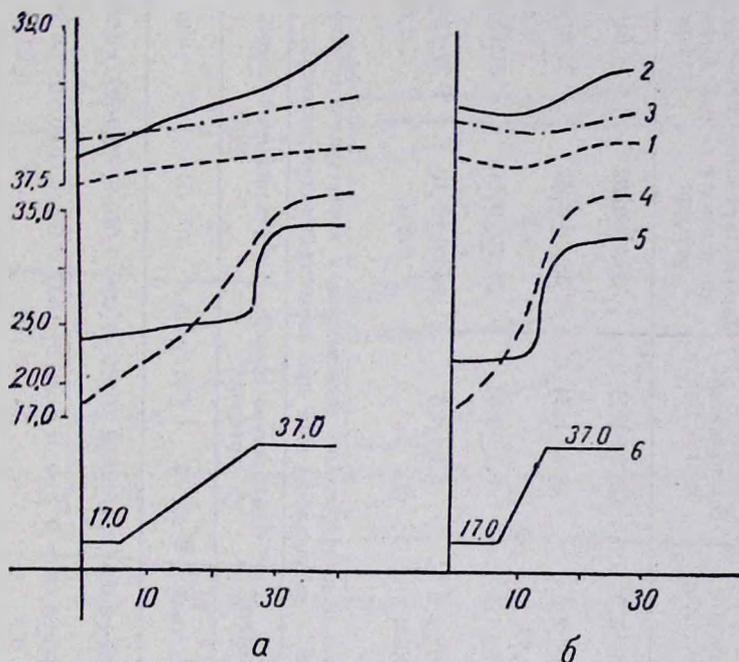


Рис. 1. 1. Ректальная температура. 2. Температура печени. 3. Температура сонной артерии. 4. Температура свободного уха. 5. Температура «закрытого» уха. 6. Температура камеры с низкой и высокой температурой, а—нагрев животного без фармакологического препарата, б—нагрев животного с внутривенным введением дигидроэрготоксина; на оси абсцисс—время в мин, на оси ординат—центральная и периферическая температура.

Блокада α -адренорецепторов сосудов уха снижала скорость повышения центральной температуры. Если до блокады она повышалась со скоростью $0,002\text{—}0,01^\circ/\text{мин}$, то после блокады— $0,001\text{—}0,005^\circ/\text{мин}$ (табл. 2). Теплосодержание в первом случае повышалось со скоростью $16,0$ кал/мин, а во втором— 13 кал/мин. Что касается изменения температуры «закрытого» уха, то во время реакции она в контроле повышалась в среднем на $11,0^\circ$, а в опыте— $9,2^\circ$.

Пороги центральной и периферической температуры организма, латентный период появления и продолжительность СТР при введении дигидроэрготоксина

Таблица 1

Характер опыта	Латентный период, мин	Продолжительность, мин	Температура печени в начале реакции		Температура сонной артерии в начале реакции		Ректальная температура в начале реакции	Прирост температуры закрытого уха в период реакции
			Температура	VT, °/мин	Температура	VT, °/мин		
Контроль	29,8±3,5	7,3±1,21	38,3±0,26	0,010±0,006	38,04±0,2	0,0023±0,0003	39,12±0,13	11,0±1,7
Дигидроэрготоксин внутривенно (0,3 мг/кг)	17,0±2,5	8,4±1,34	38,2±0,23	0,0012±0,003	37,61±0,36	0,0028±0,0002	38,10±0,08	9,2±1,6
Значимость „Р“	0,001	—	0,8	0,001	0,5	0,02	0,2	—
Контроль	19,0±1,3	7,7±0,88	38,37±0,14	0,010±0,001	37,65±0,05	0,008±0,003	37,92±0,09	15,24±0,38
Дигидроэрготоксин в МПО гипоталамуса (0,03 мг/кг)	29,0±2,1	6,5±0,3	38,50±0,19	0,007±0,002	37,83±0,02	0,007±0,002	38,04±0,09	12,02±0,53
Значимость „Р“	0,001	—	0,001	0,05	0,001	0,2	0,2	—

Таблица 2

Прирост и скорость повышения центральной и периферической температуры, а также теплосодержания в организме от начала нагрева животного до появления СТР при введении дигидроэрготоксина

Характер опыта	Температура печени		Температура сонной артерии		Ректальная температура		Температура закрытого уха		Теплосодержание, кал.	
	ΔT, °C	VT, °/мин	ΔT, °C	VT, °/мин	ΔT, °C	VT, °/мин	ΔT, °C	VT, °/мин	общее	мин
	Контроль	0,2±0,03	0,007±0,001	0,34±0,02	0,010±0,006	0,07±0,009	0,0023±0,0003	2,9±0,4	0,097±0,008	498±33,0
Дигидроэрготоксин внутривенно (0,3 мг/кг)	0,09±0,03	0,005±0,003	0,2±0,01	0,0012±0,003	0,05±0,004	0,0028±0,0002	1,4±0,05	0,01±0,004	224±26,0	13,0±1,0
Значимость „Р“	—	0,5	—	0,001	—	0,02	—	—	—	—
Контроль	0,16±0,015	0,008±0,002	0,19±0,01	0,010±0,001	0,16±0,030	0,008±0,003	1,16±0,3	0,064±0,011	422±7,1	22,2±0,38
Дигидроэрготоксин в МПО гипоталамуса (0,03 мг/кг)	0,17±0,074	0,006±0,001	0,22±0,01	0,007±0,002	0,2±0,047	0,007±0,002	2,42±0,38	0,08±0,01	471±11,8	16,3±0,33
Значимость „Р“	—	0,02	—	0,05	—	0,2	—	—	—	0,001

Индекс циркуляции крови в период сосудистой реакции, следовательно, и теплоотдача через сосуды уха, увеличивались в 2,5 раза, а после блокады α -адренорецепторов уха—в 2,1 раза.

Эксперименты показали, что блокада α -адренергических структур МПО гипоталамуса вызывает обратный эффект, по сравнению с блокадой тех же структур в кровеносных сосудах. Из данных табл. 1 видно, что в контроле сосудистая реакция появлялась в среднем через 19,0 мин после нагрева животного или при пороге центральной температуры организма в среднем $37,65-38,37^\circ$. После блокады α -адренорецепторов МПО гипоталамуса реакция появилась через 29 мин после нагрева животного или при пороге центральной температуры $37,83-38,50^\circ$, $P < 0,001$ (табл. 1, рис. 2). Блокада центральных α -адренорецепторов

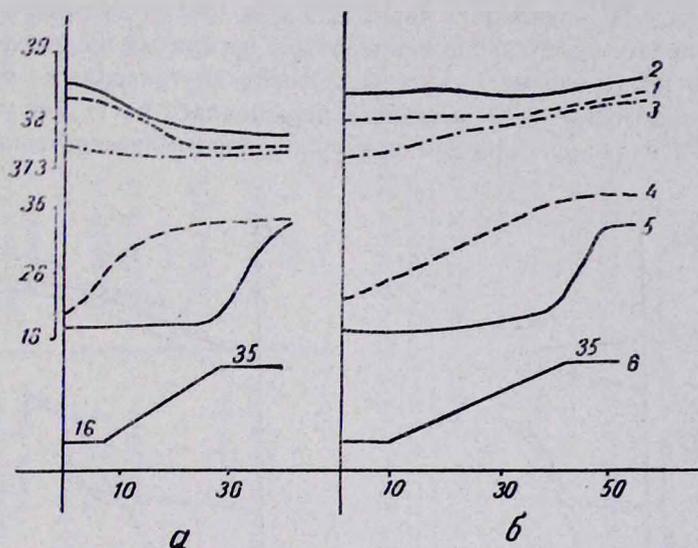


Рис. 2. Б—нагрев с внутригипоталамическим введением дигидроэрготоксина. Остальные показатели те же, что на рис. 1.

снижала интенсивность теплосодержания в организме и скорость повышения центральной температуры тела. Если в контроле теплосодержание в латентном периоде повышалось в среднем на 22,2 кал/мин, то в опыте—со скоростью 16,3 кал/мин. Температура печени, сонной артерии и прямой кишки в первом случае повышалась со скоростью $0,008-0,01^\circ/\text{мин}$, а во втором— $0,007^\circ/\text{мин}$, $P < 0,05$ (табл. 2). Температура «закрытого» уха в период сосудистой реакции до блокады α -адренорецепторов гипоталамуса повышалась в среднем на $15,24^\circ$, а после блокады—на $12,02^\circ$.

Индекс циркуляции крови (или теплоотдача) в первом случае увеличивался в 5 раз ($0,19-1,005$, $P < 0,001$), а во втором в 7 ($0,18-1,32$, $P < 0,05$).

Изучение изменения биотоков мышц установило, что в условиях нагрева животного при температуре камеры от 16 до 37° частота им-

пульсов мышц в контроле снижалась с 144 до 107 имп/сек ($P < 0,001$), а в опыте—с 150 до 123 имп/сек ($P < 0,05$).

Влияние блокады периферических и центральных β -адренергических структур организма на СТР и некоторые показатели теплообмена организма. Из результатов первой серии опытов можно предположить, что ускорение сосудистой терморегуляторной реакции при непосредственной блокаде α -адренорецепторов сосудов уха дигидроэрготоксином, обусловлено действием β -адренорецепторов (вазодилататоров) и имеет периферическое происхождение. Чтобы убедиться в этом, нами была проведена вторая серия опытов по изучению влияния блокады периферических и центральных β -адренергических структур организма на теплообмен.

Эксперименты показали, что если до блокады β -адренорецепторов сосудов уха СТР появлялась через 22,9 мин после нагрева животного (или при пороге центральной температуры организма в среднем $37,70$ — $38,40^\circ$), то после блокады этих рецепторов внутривенным введением индерала в дозе 1,5 мг/кг реакция задерживалась на 11 мин (табл. 3, рис. 3) и появлялась при температурном пороге печени, сонной арте-

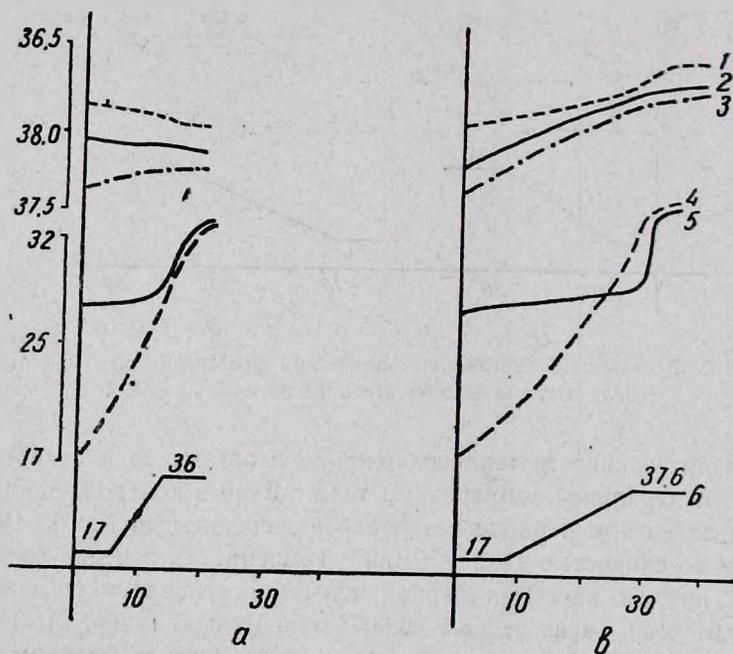


Рис. 3. В—нагрев с внутривенным введением индерала. Остальные показатели те же, что на рис. 1.

рии и прямой кишки $37,80$ — $38,50^\circ$. Блокада периферических β -адренергических структур организма снижала интенсивность повышения центральной температуры и теплосодержание в организме в пределах $0,005^\circ/\text{мин}$ и $10 \text{ кал}/\text{мин}$ ($P < 0,001$, табл. 4).

Таблица 3

Пороги центральной и периферической температуры организма, латентный период появления и продолжительность СТР при введении индерала

Характер опыта	Латентный период, мин	Продолжительность, мин	Температура печени в начале реакции	Температура сонной артерии в начале реакции	Ректальная температура в начале реакции	Прирост температуры закрытого уха в период реакции
Индерал внутривенно (1,5 мг/кг)	$33,9 \pm 2,3$	$5,18 \pm 0,9$	$38,50 \pm 0,19$	$37,90 \pm 0,10$	$37,80 \pm 0,08$	$5,8 \pm 0,9$
Значимость „Р“	0,001	—	0,5	0,01	0,02	—
Контроль	$31,2 \pm 5,7$	$5,3 \pm 0,46$	$39,04 \pm 0,34$	$38,55 \pm 0,14$	$38,29 \pm 0,26$	$7,42 \pm 1,39$
Индерал в МПО гипоталамуса (0,06 мг/кг)	$23,2 \pm 3,1$	$5,0 \pm 0,54$	$38,90 \pm 0,34$	$38,28 \pm 0,12$	$38,18 \pm 0,20$	$7,29 \pm 1,30$
Значимость „Р“	0,05	—	0,01	0,02	0,001	—

Таблица 4

Прирост и скорость повышения центральной и периферической температуры, а также теплосодержания в организме от начала нагрева до появления СТР при введении индерала

Характер опыта	Температура печени		Температура сонной артерии		Ректальная температура		Температура закрытого уха		Теплосодержание, кал.	
	$\Delta T, ^\circ C$	VT, $^\circ C$ /мин	$\Delta T, ^\circ C$	VT, $^\circ C$ /мин	$\Delta T, ^\circ C$	VT, $^\circ C$ /мин	$\Delta T, ^\circ C$	VT, $^\circ C$ /мин	общее	мин
Индерал внутривенно (1,5 мг/кг)	$0,31 \pm 0,01$	$0,009 \pm 0,0003$	$0,5 \pm 0,05$	$0,011 \pm 0,001$	$0,15 \pm 0,05$	$0,004 \pm 0,00038$	$4,1 \pm 0,5$	$0,12 \pm 0,001$	$860 \pm 50,0$	$25,0 \pm 1,9$
Значимость „Р“	—	0,001	—	0,01	—	0,001	—	—	—	0,001
Контроль	$0,1 \pm 0,03$	$0,003 \pm 0,0003$	$0,20 \pm 0,03$	$0,006 \pm 0,0005$	$0,21 \pm 0,05$	$0,006 \pm 0,001$	$1,87 \pm 0,56$	$0,055 \pm 0,001$	$381 \pm 27,6$	$11,29 \pm 1,25$
Индерал в МПО гипоталамуса (0,06 мг/кг)	$0,12 \pm 0,04$	$0,005 \pm 0,001$	$0,38 \pm 0,06$	$0,016 \pm 0,001$	$0,18 \pm 0,02$	$0,008 \pm 0,001$	$1,03 \pm 0,24$	$0,044 \pm 0,001$	$512 \pm 65,0$	$22,2 \pm 2,8$
Значимость „Р“	—	0,001	—	0,05	—	0,05	—	—	—	0,05

Что касается прироста температуры «закрытого» уха в период вазодилатации, то в контроле она повышалась всего на $5,4^{\circ}$, а в опыте—на $5,8^{\circ}$. Индекс циркуляции крови в первом случае увеличивался в 1,7 раза, а во втором—2,5 раза.

Электрическая активность мышц до введения индерала при температуре камеры 16° составляла 161 имп/сек, а при температуре среды 40° —94 имп/сек ($P < 0,02$). После введения индерала соответственно 170 и 90 ($P < 0,001$). Частота дыхания в первом случае равнялась соответственно 50 и 70, а во втором—43 и 61 ($P < 0,02$).

Результаты опытов показали, что блокада β -адренергических структур МПО гипоталамуса в большинстве случаев ускоряла появление СТР и снижала порог центральной температуры организма в момент появления этой реакции. Если до блокады этих адренергических структур мозга сосудистая реакция наблюдалась в среднем через 34,2 мин после нагрева животного или при пороге центральной температуры организма $38,29$ — $39,04^{\circ}$, то после блокады она появлялась через 23,2 мин или при пороге центральной температуры $38,18$ — $38,90^{\circ}$ (табл. 3, рис. 4). Что касается теплосодержания, то после введения индерала

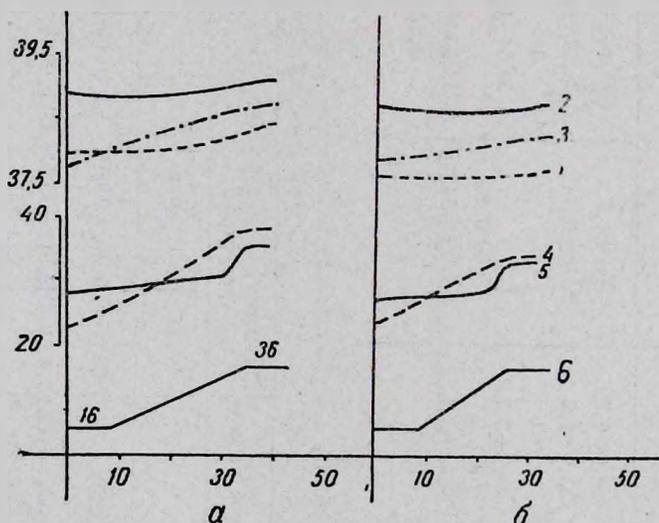


Рис. 4. Б—нагрев с внутригипоталамическим введением индерала. Остальные показатели те же, что на рис. 1.

оно повышалось в 2 раза быстрее контроля (соответственно 11,29 и 22,2 кал/мин, $P < 0,05$). Центральная температура в первом случае повышалась со скоростью $0,005$ — $0,016^{\circ}/\text{мин}$, а во втором случае— $0,003$ — $0,006^{\circ}/\text{мин}$ (табл. 4). Прирост температуры «закрытого» уха в период СТР соответственно составил $7,29$ и $7,42^{\circ}$.

Блокада β -адренергических структур гипоталамуса особых изменений в циркуляции крови, в частоте дыхания и мышечных сокращений не вызывала. Как до, так и после блокады, циркуляция крови или

теплоотдача увеличивалась в среднем в 1,9 раза, т. е. от 0,30 до 0,57. Частота дыхания в обоих случаях увеличивалась в среднем на 1,5 раза или от 33 до 54, а частота импульсов мышц снижалась на 47—50 имп/сек (соответственно от 133 до 83 и от 150 до 103 имп/сек).

Возникал вопрос: действительно ли ускорение или торможение сосудистой терморегуляторной реакции является результатом блокады периферических или центральных адренергических структур организма или это результат адаптации животного ко второму нагреву. Дополнительные опыты, в которых в течение одного эксперимента проведено два нагрева без фармакологического препарата, или три нагрева (первый и третий нагрев без препарата, а второй—с введением в МПО гипоталамуса физиологического раствора), подтвердили, что полученные результаты действительно являются эффектом блокады адренергических структур организма (рис. 5).

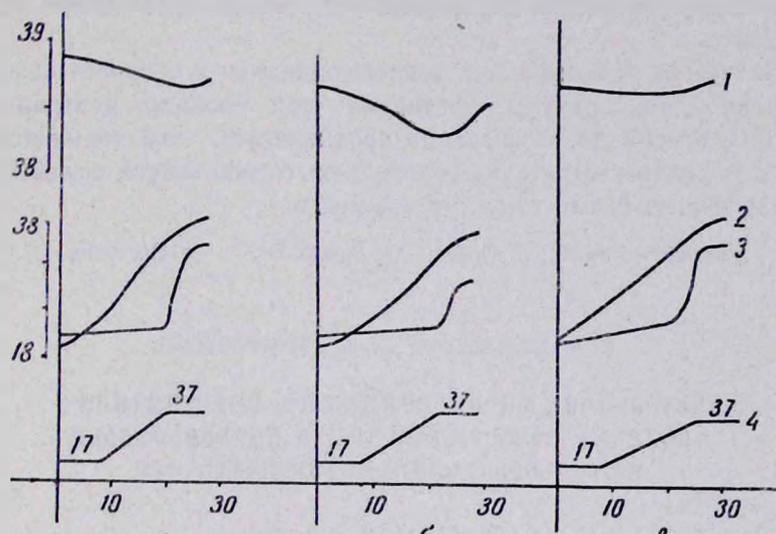


Рис. 5. 1. Ректальная температура. 2. Температура свободного уха. 3. Температура уха в Дьюаре. 4. Температура камеры с низкой и высокой температурой. а и б—первый и третий нагрев животного без фармакологического препарата. б—второй нагрев с введением в МПО гипоталамуса физиологического раствора в объеме 0,06 мл/кг. Остальные показатели те же, что на рис. 1.

Обобщая полученные данные, можно заключить, что блокада периферических α -адренорецепторов ускоряет появление сосудистой терморегуляторной реакции и снижает порог центральной температуры организма в момент ее появления, а блокада центральных α -адренорецепторов вызывает обратный эффект. Противоположный результат получается при выключении β -адренергических структур организма. В этом случае блокада его периферических концов тормозит сосудистую терморегуляторную реакцию, а блокада центральных концов ускоряет появление этой реакции. Снижение скорости увеличения центральной

температуры организма и интенсивности теплосодержания при блокаде периферических α -адренорецепторов указывает, что ускорение сосудистой терморегуляторной реакции не обусловлено активацией несократительного термогенеза, а скорее всего имеет периферическое происхождение и является эффектом влияния β -адренорецепторов сосудов уха, блокада которых задерживает сосудистую реакцию. Кроме того, сказанное подтверждается показателем температуры печени, являющейся основным органом несократительного термогенеза, где в контроле температура повышалась в 1,4 раза быстрее опытного (соответственно 0,007 и 0,005°/мин).

Снижение интенсивности увеличения теплосодержания и скорости повышения температуры в печени при блокаде центральных α -адренергических структур дает основание предполагать, что возбуждающие импульсы от теплочувствительных нейронов МПО гипоталамуса к эффекторам термогенеза осуществляются α -адренергическими структурами мозга.

Увеличение интенсивности теплосодержания и скорости повышения центральной температуры организма при блокаде центральных β -адренорецепторов дает основание предполагать, что тормозящие импульсы от теплочувствительных нейронов гипоталамуса осуществляются β -адренергическими структурами мозга.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 17.VI 1977 г.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱՐՄՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ԾԱՅՐԱՄԱՍՍԱՅԻՆ ԱԴՐԵՆԱԶԳԿԱՑՈՂ
ԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲԼՈԿԱԴԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԶԵՐՄԱԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ապացուցված է, որ ախանջախեցու արյան անոթների α -ադրենալընկալիչների բլոկադան արագացնում է ջերմակարգավորման անոթային ռեակցիան, իսկ β -ադրենալընկալիչների բլոկադան ուշացնում է այն:

Հիպոթալամուսի α -և β -ադրենալընկալիչների բլոկադայի ժամանակ ստացվում է հակառակ արդյունք: Առաջին դեպքում ռեակցիան ուշանում է, իսկ երկրորդ՝ արագանում:

Ենթադրվում է, որ հիպոթալամուսի ջերմալընկալիչներից ջերմարտադրող օրգանների վրա խթանիչ ազդեցությունը իրականացվում է α -ադրենալընկալիչների միջոցով, իսկ արգելակիչ ազդեցությունը՝ β -ադրենալընկալիչների միջոցով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карапетян С. К., Ивинов К. П., Арутюнян Р. А. Журн. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 16, 1, 10, 1976.

2. Карапетян С. К., Иванин К. П., Арутюнян Р. А. Журн. эксп. и клин. мед. АН Арм ССР, 15, 4, 49, 1976.
3. Brittan R. T. J. *Physiologi*, 192, 865, 167.
4. Rolph M. J. J. *Physiologi*, 240, 275, 1974.
5. Калинина Н. А., Ренин И. С. Физиол. журнал СССР, 54, 11, 1370, 1968.
6. Findlay J. D. J. *Physiologi* 194, 809, 1968.
7. Ларюхина Т. М. Автореф. канд. дисс., 1975.
8. Letsberger E. *Pflügers Arch.* 332, 152, 1971.
9. Лунандин В. Ю. Фармакология терморегуляции. Лекция на I-ой Всесоюзн. конф. школы семинара, Петрозаводск, 1976.
10. Пастухов Ю. Ф. Теоретические и практические вопросы терморегуляции в норме и патологии, 117, Л., 1974.
11. Ткачев А. В. В трудах XII съезда физиологов СССР, 2, 175, Тбилиси, 1975.
12. Sawyer C. H. J. *Comp. Neurologi* 161, 801, 1954.

Л. С. ГАМБАРЯН

К ОЦЕНКЕ РОЛИ НЕОСТРИАТУМА В МЕХАНИЗМАХ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖИВОТНЫХ

Экспериментальные данные показывают, что неостриарные образования вместе с паллидумом участвуют в механизмах афферентного синтеза, осуществляя отбор, сличение и синтез сенсорной информации для формирования центральной интеграции адаптивного поведения.

После того, как более 150 лет назад Бурдах [1] подробно описал подкорковые узлы, интерес к их строению и функции продолжает неослабно расти. Это, с одной стороны, обусловлено тем, что базальные ганглии относятся к числу очень древних образований мозга и имеются у всех позвоночных, с другой, на определенном этапе эволюционного развития (рептилии, птицы) они составляют основную часть переднего мозга и, очевидно, участвуют в высших формах нервной деятельности [2, 3]. Если до недавнего времени изучение функции подкорковых узлов велось преимущественно на клиническом материале с целью выяснения патолого-анатомических коррелятов тех или иных синдромов, то в последние десятилетия с появлением стереотаксической техники неврологические исследования идут по пути прямого изучения их функции как у приматов и человека [4—9], так и субприматов [10—16].

В наших исследованиях [17—19] было показано, что паллидум вместе с лобными долями и гиппокампом играет существенную роль в механизмах селекции, компарации и интеграции сенсорной информации в стадии афферентного синтеза [20].

Естественно возникал вопрос: присуща ли такая сложная функция только паллидуму или также и другим образованиям стриопаллидарной системы? Постановка такого вопроса является закономерной и вытекает из того факта, что паллидум представляет собой узловую пункт, через посредство которого неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа) вступает в контакт со всей остальной нервной системой [21]. И поскольку это так, естественно допустить, что эффекты разрушения или стимуляции паллидума частично могут быть связаны с неостриатумом. Для проверки этого допущения мы провели соответствующие эксперименты.

Опыты проводились на кошках. У одной части из них изучались условные натуральные двигательные рефлексы, у другой—искусственные после разрушения путамена. Условный рефлекс на натуральный раздражитель выражался в том, что в ответ на появление мяса за прозрачной перегородкой кошка нажимала на педаль и, открыв доступ к пище, захватывала ее лапой.

Искусственные условные рефлексы вырабатывались в камере, снабженной двумя кормушками [19]. Животные обучались на один сигнал подходить к левой кормушке и нажимать на педаль, а на другой—к правой. При правильном выборе стороны подкрепления нажим на педаль сопровождался автоматическим срабатыванием кормушки, подающей пищу. Искусственные условные раздражители (звонок, метроном) подавались в случайной последовательности и с различной частотой. Электрокоагуляция скорлупы производилась по стереотаксическим координатам атласа мозга кошки под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). Степень разрушения скорлупы контролировалась морфологически.

Опыты показали, что после и одностороннего, и двустороннего неполного повреждения скорлупы наблюдается удлинение как латентного периода, так и времени условной двигательной реакции на натуральный раздражитель [11, 22]. Так, если до операции величина латентного периода условной реакции колебалась в пределах 0,5—1 сек, то после билатерального разрушения скорлупы она увеличивалась в 2—3 раза и достигала 2—3,5 сек. Время двигательной реакции, измеряемое с момента нажима на педаль до захвата пищи и характеризующее скорость совершаемого моторного акта, соответственно равнялось 1,5 сек до разрушения скорлупы и 3 сек после него. Иными словами деструкция путамена приводила к замедлению как церебральной реакции, т. е. процесса активного отбора, сопоставления и синтеза сенсорной информации, так и скорости осуществления движений. Подобная закономерность нами была выявлена и при билатеральном разрушении паллидума [17, 19].

В опытах с условными рефлексами на искусственные раздражители неполная электрокоагуляция скорлупы одной или обеих сторон приводила к выпадению заученной формы поведения. Лишь после 12—22 сочетаний сигнала с подкреплением восстанавливались условные рефлексы. Последние, однако, осуществлялись с большим латентным периодом и значительным числом ошибок в выборе стороны подкрепления (рис. 1, А). Как видно из рисунка, после билатерального неполного разрушения скорлупы латенция увеличивалась в 2,5 раза и достигала в среднем 7,5 сек, а правильная реакция выбора стороны подкрепления осуществлялась только в 68% случаев. Подобная закономерность наблюдалась и в случае повреждения паллидума (рис. 1, Б). При полном билатеральном разрушении скорлупы, как и бледного шара [19], ранее выработанные условные искусственные рефлексы исчезали и не могли быть восстановлены или выработаны заново в течение всего периода наблюдений (более трех месяцев).

Таким образом, полученные данные свидетельствовали об одинаправленности функции скорлупы и бледного шара в осуществлении условнорефлекторной деятельности. Если учесть, что скорлупа и хвостатое ядро как по происхождению [3, 23], так и по цитоархитектонике и биохимической композиции [24] образуют единую морфологическую формацию (неостриатум), то можно допустить, что и деструкция хвостатого ядра также должна привести к нарушениям условнорефлекторной деятельности. Об этом свидетельствуют как литературные данные

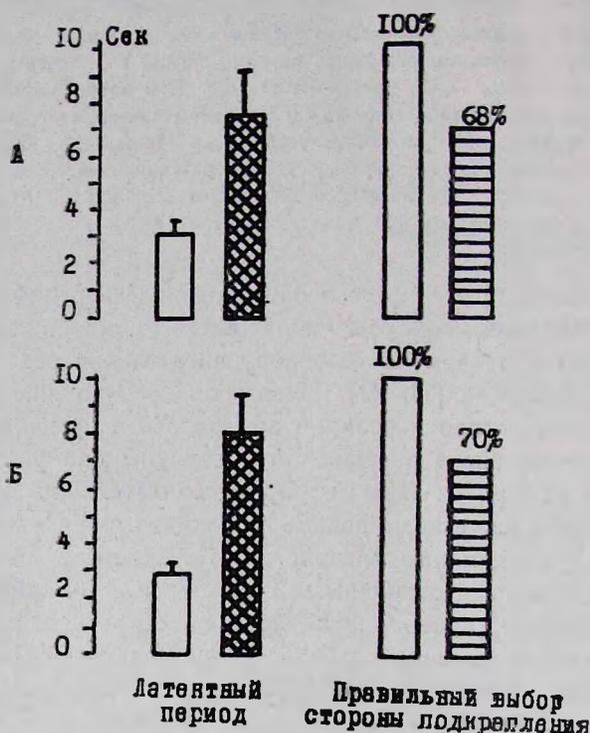


Рис. 1. Средние величины латентных периодов и правильности выбора стороны подкрепления до (белые столбики) и после (заштрихованные столбики) билатерального разрушения скорлупы (А) и бледного шара (Б).

(см. обзор Арушаняна [25]), так и факты, полученные нашим сотрудником А. А. Гарибян совместно с немецким ученым Карлом Гехтом [26]. Их эксперименты наглядно показали, что разрушение головки хвостатого ядра у крыс существенным образом сказывается на динамике выработки условных электрооборонительных рефлексов избегания. Выработка последних осуществлялась в специальной камере, на одном конце которой помещалась крыса, а на другом—педаль. Крыса обучалась на сигнал подбегать к педали и нажимать на нее, чтобы избежать раздражающего тока, подаваемого в электродный пол камеры. У одной группы оперированных животных выработка условных рефлексов производилась в «нормальной» ситуации, а у другой—в «стрессовой». В последнем случае животные находились под давлением времени и интенсивности электрического раздражения. В стрессовой ситуации животные раздражались током в 1,5 раза выше по интенсивности, чем в нормальной; продолжительность импульса была в 4—6 раз больше, а интервалы между ними вдвое короче. Более того, в стрессовой ситуации электрораздражение животных продолжалось до появления защитной реакции, а в нормальной—только 10 сек. Продолжительность изолированного действия условного раздражителя (т. е. без подкрепления) в стрессовой ситуации была в 2,5—5 раз короче, чем в нор-

мальной, а интервалы между сигналами в 3—4 раза меньше. Результаты опытов показали, что у крыс с повреждением хвостатых ядер по сравнению с контрольными и псевдооперированными выработка условных рефлексов избегания в нормальной ситуации затруднялась (рис. 2, НС), а число правильных ответов (определяемых отношением числа положительных реакций к числу примененных в опыте сигналов)

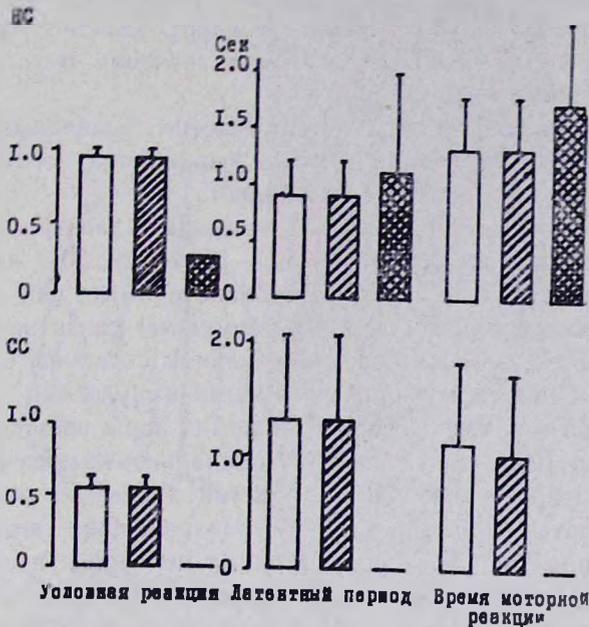


Рис. 2. Особенности формирования условных электрооборонительных рефлексов избегания у intactных и оперированных крыс в нормальной (НС) и стрессовой (СС) ситуациях (средние данные за три недели). Первые столбики (белые)—реакции intactных крыс. Вторые столбики (косо заштрихованные)—реакции псевдооперированных крыс (произведена вся процедура операции, но без разрушения хвостатых ядер). Третьи столбики (заштрихованы крестообразно)—реакции крыс с билатеральным повреждением хвостатых ядер.

не превышало 25%. Наряду с этим наблюдалось также заметное удлинение как церебральной реакции (латентного периода), так и времени условной двигательной реакции (скорости побежки животного от площадки ожидания до педали и нажим на нее).

Картина резко менялась при обучении животных в стрессовой ситуации. В течение всего периода экспериментальной работы ни у одного животного с повреждением хвостатого ядра не удавалось выработать условного двигательного рефлекса избегания (рис. 2, СС). У контрольных и псевдооперированных крыс резко замедлялся процесс выработки реакции избегания. Они образовывались после 40—45 применений сигнала и появлялись со значительным числом ошибок (45%). Наблюдалось также удлинение церебральной реакции.

В опытах сотрудника нашей лаборатории Г. Е. Григоряна [27] одностороннее повреждение головки и части тела хвостатого ядра у собак приводило к резкому нарушению правильности выбора стороны подкрепления. По прохождении 10—12 дней эти нарушения проходили. Однако опыты по отсроченному выбору стороны подкрепления продолжали показывать серьезные нарушения в сфере памяти.

Таким образом, приведенные данные показывают, что неостриарные образования (скорлупа и хвостатое ядро) вместе с палеостриатумом (бледный шар) имеют существенное значение в условнорефлекторной деятельности мозга.

И. П. Павлов [28] допускал, что участие базальных ганглиев в высших интегративных функциях мозга выражается в их тонизирующем действии на кору больших полушарий.

Данные, полученные при морфологических и электрофизиологических исследованиях, показывают [2, 5, 7, 15, 21, 29, 30], что стриопаллидарные образования имеют двусторонние прямые или опосредованные (через таламус и ретикулярную формацию) связи почти со всеми отделами коры головного мозга. Стимуляция скорлупы наркотизированных кошек одиночными прямоугольными импульсами тока порождает в моторной и соматосенсорной областях коры негативные колебания потенциала [29], тогда как функциональное выключение скорлупы методом распространяющейся калиевой депрессии резко подавляет корковые потенциалы, вызванные раздражением кожи передних конечностей (рис. 3). Электростимуляция моторной и соматосенсорной областей коры порождает четкие коротколатентные ответы в ипсилатеральной скорлупе (рис. 4). Высокочастотное (30—60 имп/сек) раздражение скорлупы кошек, находящихся под поверхностным наркозом, вызывает десинхронизацию биоэлектрической активности ипсилатеральной коры [31]. Такая же закономерность наблюдается и в ответ на высокочастотную стимуляцию скорлупы у кроликов [32] и хвостатого ядра у кошек [15] и кроликов [32], находящихся под наркозом. Кратковременное (2 сек) раздражение (8 в, 50 имп/сек) скорлупы через хронически вживленные электроды у бодрствующих, но находящихся в покое кошек, также приводит к десинхронизации биоэлектрической активности, как в соматосенсорной коре, так и в подкорковых образованиях (красное ядро, хвостатое ядро) [22].

Приведенные данные, как нам кажется, могут в определенной мере рассматриваться в качестве доказательства тонизирующего, активизирующего действия неостриатума на кору головного мозга. Опыты показывают, что таким действием обладает и палеостриатум [33]. Хаслер [8] еще в 1962 году указывал, что паллидум является ростральным продолжением ретикулярной активирующей системы Мюруцци и Мегуна, а двумя годами позже он пришел к заключению, что не только паллидум, но и хвостатое ядро составляет часть неспецифических проекционных систем мозговой коры [34]. Однако Черкес [15] путем сопоставления двух восходящих систем—неостриарной и мезен-

цефалической ретикулярной—приходит к заключению, что между ними существуют функциональные различия.

Если, тем не менее, признать за стриопаллидумом тонизирующую, регулирующую активность коры функцию и на этой основе попытаться объяснить нарушения, связанные с разрушением скорлупы, то при этом возникнут трудности в понимании отдельных закономерностей.

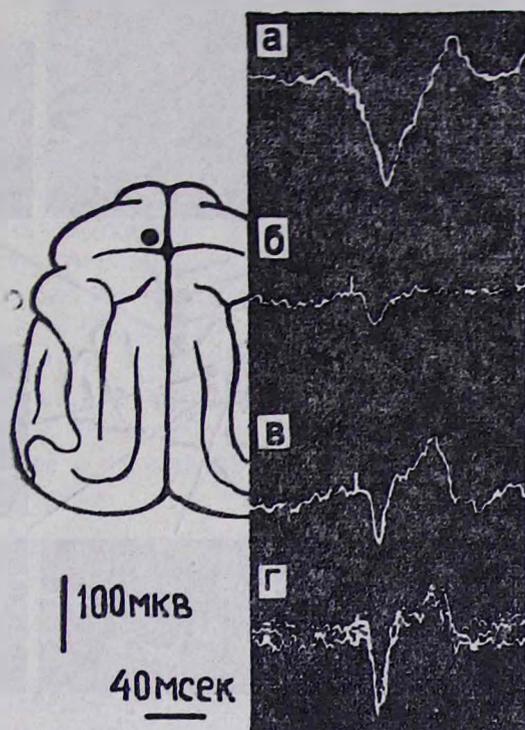


Рис. 3. Влияние хлористого калия (0,05 мл, 25%), введенного в пузamen, на корковые потенциалы, вызванные раздражением кожи контралатеральной передней конечности. а—до, б—через 3 мин, в—через 85 мин, г—через 95 мин после введения хлористого калия.

В самом деле, почему понижение корковой активности при разрушении скорлупы должно привести к появлению большого числа ошибок в выборе стороны подкрепления и не должно сказываться на точности выполнения заученного моторного акта? Почему наряду с замедлением процесса образования условного рефлекса должно иметь место удлинение латенции и времени двигательной реакции? Наконец, почему при обширных билатеральных повреждениях скорлупы должны полностью исчезать условные рефлексы?

Вероятно, для удовлетворительного ответа на поставленные вопросы необходимо привлечь к объяснению другие механизмы. Мы, еще в 1959 году [35], пришли к заключению, что в процессе образования условных рефлексов замыкание временных связей происходит не только

по системе кора—кора, как принято в школе И. П. Павлова, но и по системе кора—подкорка—кора. Тогда же мы допустили, что в циклической системе корково-подкорковых взаимоотношений субкортикальным связям (кора—подкорка—кора) принадлежит решающая роль в образовании всей центральной интеграции, а транскортикальным свя-

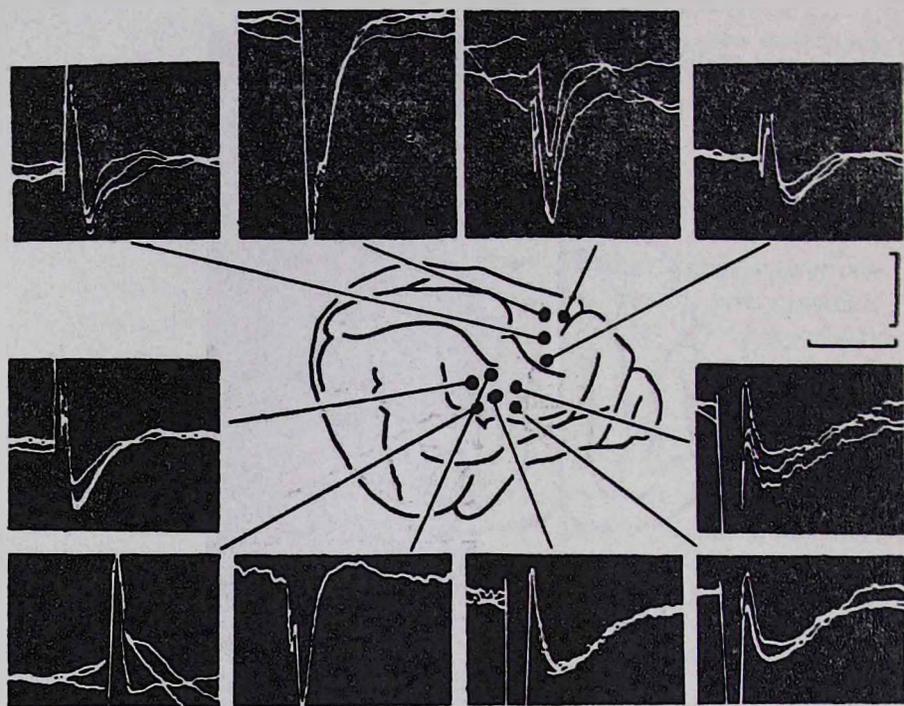


Рис. 4. Потенциалы, вызванные в ипсилатеральной скорлупе ($f_{\Gamma}=14$, $L=9,5$, $H=0$) электростимуляцией различных участков первой и второй соматосенсорных областей (на схеме в центре отмечены точками). Калибровка: 100 мкв., 40 мсек.

зям (кора—кора)—в обеспечении тонкости и совершенства приобретенных форм адаптивного поведения. Можно допустить, что путамен, как и паллидум [19], является одним из подкорковых образований, через которые осуществляется замыкание временной связи по системе кора—подкорка—кора. Вероятно, с выпадением этого звена из анатомо-функциональной структуры условного рефлекса и обусловлены те нарушения, которые описаны выше.

Ранее мы уже отмечали [17, 36], что латентный период условной реакции отражает собой состояние активного процесса отбора, сличения и интеграции наличной и следовой (память) сенсорной информации в процессе афферентного синтеза. Если с этих позиций подойти к оценке полученных нами результатов, то можно заключить, что разрушение кортико-стрио-кортикальных связей приводит к нарушению именно этой функции. Поврежденному мозгу приходится вдвое или

втрое больше времени тратить на процесс обработки сенсорной информации. Замедление процесса афферентного синтеза (удлинение латентного периода) отражает лишь одну сторону нарушения при повреждении скорлупы. Наряду с этим у животных с деструкцией скорлупы наблюдается и другое более существенное нарушение, которое сводится к тому, что процесс активного «думания» в 30% случаев завершается ошибочной реакцией животного. Следовательно, нарушенной при этом оказывается компараторная функция мозга. Поскольку в условиях наших экспериментов действие сигналов для левой и правой кормушек всегда носило равновероятный характер, то мозг животного должен был каждый раз путем сопоставления возбуждения от наличного раздражителя с таковым, хранящимся в аппарате памяти, определять, подан ли правосторонний или левосторонний условный сигнал. Большое количество ошибок, допускаемых животными в послеоперационном периоде, указывает на нарушение этой компараторной функции мозга. Но если это так, мы вправе заключить, что неостриатум, как и палеостриатум, наряду с другими образованиями мозга (лобные доли, гиппокамп) [17, 18, 36—38], играет важную роль в механизмах отбора сенсорной информации, поступающей в мозг по внешним и внутренним анализаторам, сличения их с таковой, хранящейся в аппарате памяти и интеграции для программирования и реализации адаптивного поведения.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 30.V 1977 г.

Լ. Ս. ՂԱՄՐԱՐՅԱԿ

ՆԵՈՍՏՐԻԱՏՈՒՄԻ ԴԵՐԻ ԿՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԿԵՆՒԱՆԻՆԵՐԻ
ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՉԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐՈՒՄ:

Ա մ փ ն փ ու մ

Փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ նեոստրիատումի գոյացությունները դժգույն մարմնի հետ մեկտեղ մասնակցում են աֆերենտ սինթեզի մեխանիզմներում՝ իրականացնելով սենսոր ինֆորմացիայի ընտրությունը, համադրումը և սինթեզը հարմարվողական վարքագծի կենտրոնական ինտեգրացիայի ձևավորման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Burdach K. Von Baue und Leben des Gehirns. Bd. 2, Leipzig, 1819.
2. Карамян А. И. Эволюция конечного мозга позвоночных. Л., 1976.
3. Сепи Е. К. История развития нерпной системы позвоночных. М., 1959.
4. Бехтерева Н. П. Нейро-физиологические аспекты психической деятельности человека. Л., 1971.
5. Кукуев Л. А. Структура двигательного анализатора. Л., 1968.
6. Раева С. Н., Кадин А. Л. Физiol. журнал СССР, 59, 2, 198—205, 1973.

7. *Denny-Brown D.* The Basal Ganglia. Oxford Univ. Press, 1962.
8. *Hassler R.* Frontiers in Brain Research. Columbia Univ. Press, USA, 143—285, 1932.
9. *Rosvold H. E.* Acta Neurobiol. Exp. (Warszawa), 32, 439—460, 1972.
10. *Адрианов О. С., Шугалев Н. П.* Сб. Механизмы деятельности головного мозга. Тбилиси, 107—114, 1975.
11. *Казарян А. Г.* Сб. Мозг и движение. Ереван, 158—165, 1973.
12. *Карамян А. И., Толкунов Б. Ф., Оганесян Г. А.* Ж. высш. нервн. деят., 22, 4, 858—867, 1972.
13. *Кураев Г. А.* Ж. высш. нервн. деят., 18, 4, 608—615, 1968.
14. *Суворов Н. Ф., Носач А. К.* Сб. Стриопаллидарная система. Л., 68—77, 1973.
15. *Черкес В. А.* Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга. Киев, 1963.
16. *Laurson A. M.* Corpus striatum. Acta physiologica scandinavica. Copenhagen, 59, Suppl. 211, 1—106, 1963.
17. *Гамбарян Л. С.* Сб. Принципы системной организации функций. М., 193—202, 1973.
18. *Гамбарян Л. С., Ковыль И. Н.* Гиппокамп. Ереван, 1973.
19. *Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А.* Ж. высш. нервн. деят., 22, 3, 435—442, 1972.
20. *Анохин П. К.* Бислесья и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
21. *Гринштейн А. М.* Пути и центры нервной системы. М., 1946.
22. *Гамбарян Л. С., Казарян А. Г., Гарибян А. А.* Ж. высш. нервн. деят., 25, 5, 953—961, 1975.
23. *Hewitt W. J.* Anat., 95, 191—199, 1951.
24. *Manocha S. L., Shantha T. R.* Macaca mulatta: Enzyme histochemistry of the nervous system. AP, New York, 362, 1970.
25. *Арушанян Э. Б.* Успехи физиол. наук, 3, 3, 112—191, 1972.
26. *Гарибян А. А., Гехт К.* Биологический журнал Армении, 29, 2, 85—89, 1976.
27. *Григорян Г. Е.* Биологический журнал Армении, 26, 9, 40—50, 1973.
28. *Павлов И. П.* Полн. собр. соч., изд. 2-е, III, М., 1951.
29. *Гамбарян Л. С., Казарян А. Г., Гарибян А. А., Казарян Г. М.* Физиол. ж. СССР, 61, 12, 1767—1772, 1975.
30. *Русинов В. С.* Ж. высш. нервн. деят., 13, 5, 798—815, 1963.
31. *Dieckmann G. J.* J. neurol. Sci., 7, 335—391, 1968.
32. *Gerebtzoff M.* Arch. Intern. de Physiologie, 51, 375, 1941.
33. *Саркисян Ж. С., Казарян Л. Г., Гарибян А. А., Гамбарян Л. С.* Ж. высш. нервн. деят., 26, 3, 567—574, 1976.
34. *Hassler R.* Progress in Brain Research, 5, Lectures on the Diencephalon. Elsevier Publ. Comp., Amsterdam—London, 1—32, 1964.
35. *Гамбарян Л. С.* О функциональной и анатомической структуре условного двигательного рефлекса. Ереван, 1969.
36. *Гамбарян Л. С., Гарибян А. А.* Сб. Сенсорная организация движений. Л., 64—70, 1975.
37. *Батуев А. С.* Эволюция лобных долей и интегративная деятельность мозга. Л., 1973.
38. *Судаков К. В.* Биологические мотивации. Л., 1971.

Р. О. ОГАНЕСЯН, А. С. ЦАРПАРОВ, А. А. СИМОНЯН

БИОЛИМНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕВАНСКОЙ ПРОБЛЕМЫ

В статье указаны изменения, имевшие место в экосистеме озера вследствие снижения уровня на 19 м. Спуск озера сильно отразился как на всех звеньях трофической цепи, так и на качестве воды. Общая рыбопродуктивность резко повысилась, но популяция форели находится на грани исчезновения.

Использование вековых запасов вод озера Севан для удовлетворения быстро растущих потребностей Армении в пресной воде привело к ряду отрицательных последствий, из которых наиболее значительны изменения в экосистеме озера. В настоящее время, когда снижение уровня озера достигает 19 м, основная часть стока из Севана расходуется на нужды ирригации. По-прежнему забор воды из озера превышает свободный сток на 240 млн. м³ в год (в среднем, за 1970—1975 гг. [1]), вследствие чего уровень озера продолжает подниматься (около 20 см в год).

В целом же потребности народного хозяйства в воде растут. Это побудило изыскивать пути увеличения стока из озера при сохранении стабильности его уровня. С этой целью осуществляется строительство туннеля Арпа—Севан для переброски в озеро вод р. Арпа.

Незначительное снижение уровня озера Севан начиная с 1964 г. позволяет рассматривать нынешние морфометрические показатели озера как стабильные. Однако именно в период относительной стабилизации уровня озера в экосистеме Севана произошли значительные изменения.

Описанию этих изменений посвящена довольно обширная литература [2—5]. Сравнительный анализ некоторых основных лимнологических показателей возможен на основании данных табл. 1 (в таблице сравниваются современные данные с данными 1958—1960 гг., когда было проведено подробное обследование Севана).

Как видно из табл. 1, значительно ухудшился кислородный режим природных слоев озера; улучшились условия биогенного питания фитопланктона—как за счет увеличения содержания соединений азота, так и в связи с уменьшением содержания фосфатов; обращает на себя внимание факт увеличения продуктивности основных звеньев трофической сети.

Рассмотрим, каким образом указанные изменения связаны с показателями, представляющими интерес для использования ресурсов озера в народном хозяйстве—*качеством воды* и *рыбопродуктивностью*. В данной работе мы рассматриваем качество воды с точки зрения ее при-

Таблица 1

Сравнительные лимнологические показатели оз. Севан

Показатели	1958—1960 гг.	1975—1976 гг.
Минимальное содержание кислорода у дна, мг/л	6,2	0,0
Минимальное отношение содержания кислорода в гипolimнионе к таковому в эпилимнионе	1,2	0,04
Содержание фосфатов (ср. за год, минеральные формы) мг/л	0,19	0,06
Содержание минерального азота (ср. за год), мг/л	следи	0,14
Прозрачность, м	10,9	4,4
Первичная продукция фитопланктона за год, ккал/м ²	1580	10000
Продукция зоопланктона, мг/л	1760	11800 (без дафний)
Рыбопродуктивность, кг/га	10,0	20,9

годности для водоснабжения, а также как среды обитания рыб. Под рыбопродуктивностью понимается продукция рыб, оцениваемая по результатам государственного лова с учетом хищений и браконьерства.

Отмечаемое в настоящее время увеличение рыбопродуктивности характерно для форелевых водоемов, подверженных эвтрофикации, но произошло оно не за счет роста продуктивности форелей, а в связи с резким увеличением численности сигов. Более того, существует реальная угроза исчезновения севанской форели, как вида.

На рис. 1 прослеживается прямая зависимость между снижением уровня озера и уловами форелей, а также обратная зависимость с уловами сига. По-видимому, на снижение численности форелей оказывает влияние (кроме хищнического браконьерства) также ухудшение условий их обитания.

Выполненные в лаборатории экологической физиологии станции исследования показали, что температурный оптимум для севанских форелей не превышает 12°. Следовательно, в конце лета в озере, особенно в Большом Севане, складываются неблагоприятные условия для форелей. С одной стороны, слой гомотермального прогревания до 20° (эпилимнион) достигает значительных глубин (порядка 20—25 м), с другой, в придонных слоях развивается выраженный дефицит кислорода, содержание сероводорода достигает значительных концентраций.

Увеличение рыбопродуктивности является следствием повышения трофности озера и, в конечном итоге,—увеличения первичной продукции.

Автотрофное звено—фитопланктон—претерпело наиболее сильные изменения, как качественные, так и количественные.

Наиболее известным и наглядным следствием эвтрофикации Севана является летнее «цветение» воды синезелеными водорослями, регулярно происходящее с 1964 г. Менее известно, что «цветение» синезеленых *Aphanizomenon* является фактором, стимулирующим увеличение рыбопродуктивности [6]. Это происходит вследствие улучшения кормовой базы зоопланктона за счет бактериофлоры, развивающейся на

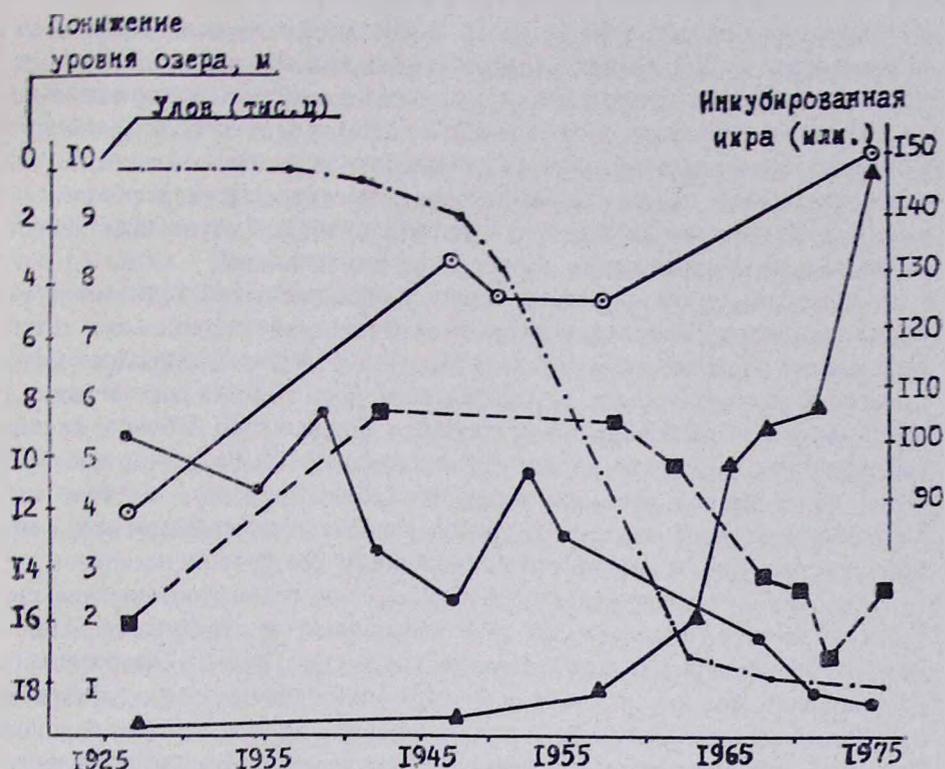


Рис. Динамика изменений лова севанских рыб. Понижение уровня озера:

—●— форель; —▲— сиг; —■— храмуля, —○— инкубированная икра; —·— уровень.

отмирающих синезеленых. Действительно, вслед за интенсивным «цветением» *Aphanizomenon* в 1975, в 1976 г. резко увеличилась биомасса и продукция зоопланктона. Несколько проблематична и роль синезеленых в развитии гипоксимального дефицита кислорода для столь глубокого водосема, как Севан (большая часть этих водорослей разлагается в верхних слоях воды). По-видимому, резкое убывание кислорода в придонных слоях обусловлено его расходом на разложение отмирающих диатомовых после их весеннего «цветения» (следует отметить, что весеннее и осеннее «цветение» диатомовых, а также радио-жгутиковых достигает величин продукции и биомассы, превосходящих таковые летнего «цветения» синезеленых).

Представляется разумным связать снижение содержания фосфатов в озере с интенсификацией развития диатомовых весной и поздней осенью. Причина же обогащения вод озера соединениями азота менее ясна. Наиболее вероятным источником поступления его являются донные отложения, вовлеченные в круговорот вследствие изменения морфометрии озера. По-видимому, немаловажным источником поступления азота являются водоросли *Anabaena*, обладающие способностью фиксировать азот атмосферы [7].

Планктонное сообщество в целом оказывает большое влияние на

формирование качества воды. Уже отмечалось, что массовое отмирание водорослей в условиях стратификации приводит к истощению запасов кислорода в придонных слоях воды—развитию гипolimниального дефицита кислорода и появлению сероводорода. Уменьшение прозрачности воды вдвое привело к сокращению эвфотической зоны, вследствие чего стала невозможной фотосинтетическая аэрация гипolimниона. Следовательно, возможности фитопланктона в улучшении качества воды в придонных слоях значительно уменьшились.

Однако было бы не совсем верно приписывать возникновение гипolimниального дефицита кислорода в Севане исключительно интенсификации развития фитопланктона. Как указывал Хатчинсон [8], в высокогорных водоемах всегда имеется возможность клиноградного распределения кислорода по вертикали. Это связано с более низким парциальным давлением кислорода в высокогорных озерах и, как следствие, более низкой растворимостью его. Следовательно, дефицит кислорода в начальной стадии изменения состояния экосистемы озера мог быть вызван уже самим по себе понижением его уровня.

Как видно из изложенного, в озере Севан складываются исключительно благоприятные условия для повышения его трофности. Повышенная (по сравнению с равнинными водоемами) солнечная радиация, все еще высокая прозрачность, фактически происшедшее удобрение вод озера соединениями азота при по-прежнему высоком содержании фосфора—все это обеспечило повышение первичной продукции фитопланктона до величин, характерных для наиболее эвтрофных водоемов. С этим непосредственно связано значительное увеличение рыбопродуктивности. Однако наряду с этим, наблюдается тенденция к ухудшению качества воды, прогрессирующему из года в год снижению насыщения придонных слоев кислородом, появлению в этих слоях сероводорода. В наиболее эвтрофированных частях озера (Лчашенская бухта) такое резкое ухудшение качества воды отмечалось уже в начальный период стратификации. Имеется опасность развития токсических форм синезеленых.

Ухудшение качества воды не находится в противоречии с высокой рыбопродуктивностью. Однако, если в настоящее время можно говорить об ухудшении условий обитания для форелей, то дальнейшее развитие этой тенденции может сделать среду обитания непригодной и для сига. Соответствующее увеличение рыбопродуктивности в таком случае будет возможно только при вселении в озеро более неприхотливых, а следовательно, и менее ценных пород рыб—кариа, толстолобика и т. п.

Однако, поскольку уже сейчас рассматривается возможность использования севанских вод для водоснабжения растущих городов республики, показатель качества воды озера может оказаться более важным, чем его рыбопродуктивность. С этой точки зрения представляет интерес оценка стоимости объема воды, превышающего величину свободного стока. При расценках 1,5 коп. за 1 м³ [9] из озера ежегодно

«звонка» около 4 млн. рублей. Даже если не учитывать затраты на ликвидацию отрицательных экологических последствий, связанных со снижением уровня озера, эта сумма, очевидно, превышает прирост соответствующих доходов.

В связи с вышесказанным представляет интерес попытка оценить влияние переброски вод р. Арпа на режим озера. Последствия этой переброски могут быть различными в зависимости от величин пусков из озера. Если пуски воды будут меньше свободного стока, и уровень озера будет повышаться, можно ожидать улучшения кислородного режима вследствие увеличения мощности гипolimниона. При этом одновременно может происходить накопление органических веществ. В известном смысле обратная картина будет иметь место в случае увеличения проточности водоема (пуски из озера на уровне свободного стока). В этом случае возрастет вынос биогенов и органических веществ. Дальнейшие последствия переброски арпинских вод на нынешнем уровне изученности механизма эвтрофикации оз. Севан трудно предсказать. Так же трудно оценить влияние на основные процессы в озере нерегулярного характера стока из озера (в зимнее время сток практически отсутствует).

Противоречивый характер изменений рыбопродуктивности Севана и показателей качества его воды, а также очевидная зависимость этих показателей от народнохозяйственного использования ресурсов озера настоятельно ставят задачу *рационального использования ресурсов озера Севан*. Как и всякая задача, эта задача должна иметь критерий оптимальности.

С нашей точки зрения, такой критерий может быть сформулирован следующим образом: использование ресурсов озера Севан в народном хозяйстве должно осуществляться таким образом, чтобы обеспечить максимально высокое качество его воды и соответствующую этому показателю максимальную продуктивность ценных пород севанских рыб—форели и сига.

Севанская гидробиологическая станция АН АрмССР

Поступило 28.VI 1977 г.

Ռ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Ա. ՊԱՐՊԱՐՈՎ, Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՍԵՎԱՆԻ ՊՐՈԲԼԵՄԻ ԼՃԱԿԵՆՍՈՒԲԱՆԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Ուսումնասիրվել է Սևանա լճի էվտրոֆացիան ազդեցութիւնը նրա ջրի որակի և ձկնարդյունահանման վրա: Զրի որակի հետագա վատացման զեպրում ձկնարդյունահանման բարձրացման կարելի է հասնել ոչ արժեքավոր ձկների հաշվին: Մշակված է լճի պաշարների ուսցիտնալ օգտագործման շափանիշը:

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вардумян Г. Г.* Водные ресурсы. 3, 1977.
2. *Гамбарян М. Е.* Микробиологические исследования озера Севан. Ереван, 1968.
3. *Мешкова Т. М.* Закономерности развития зоопланктона в озере Севан. Ереван, 1975.
4. Тр. Севанской гидробиол. ст., 16. Ереван, 1962.
5. Тр. Севанской гидробиол. ст., 17, 1977 (в печати).
6. *Винберг Г. Г., Ляхнович Л. П.* Удобрение прудов. Минск, 1965.
7. Экология и физиология синезеленых водорослей. М.—Л., 1965.
8. *Хатчинсон Дж.* Лимнология. М., 1957.
9. *Лойтер М.* Вопр. экономики, 1, 1976.

Э. А. ДАВТЯН

СУЛЬФАТ МЕДИ С МИКРОДОЗАМИ ЙОДА КАК СРЕДСТВО. ПОВЫШАЮЩЕЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Теоретически обосновывается целесообразность применения сульфата меди в комплексе с микродозами йода в целях повышения неспецифической резистентности макроорганизма к гельминтам и некоторым эндопаразитическим простейшим на примере ряда гельминтозов овец и трипаносомоза крыс. Это приводит к освобождению макроорганизма от паразитов и нормализации его физиологических функций. В заключение даются практические рекомендации по применению этого метода как средства биологической борьбы с гельминтозами овец в условиях Армении.

Круг вопросов, связанных с изучением патогенеза и клиники гельминтозов, чрезвычайно широк. Это обусловлено тем, что патологическое воздействие гельминтов на организм хозяина реализуется разнообразными путями и возникающие при этом патологические процессы характеризуются большим многообразием. Они выражаются, в частности, в различных нарушениях обмена веществ, в том числе и ферментных систем. Это, в свою очередь, вызывает нарушение метаболизма гормонов, витаминов и микроэлементов.

Учитывая, что многие стороны этой проблемы остаются недостаточно изученными, возникает необходимость изыскать более эффективный путь к ликвидации потерь животноводства от гельминтозов путем нормализации нарушенных обменных процессов и повышения неспецифической резистентности организма к возбудителям инвазионных болезней. Необходимость решения этих задач вызвана огромным экономическим ущербом, наносимым животноводству гельминтами.

В настоящем сообщении мы хотим обратить внимание на некоторые материалы, освещающие роль дефицита меди и йода, возникающего при гельминтозах, а также, как показали новые данные, при инвазиях, вызванных некоторыми простейшими, что подтверждает наши представления о неспецифичности этого явления. В статье также обосновывается целесообразность применения меди с микродозами йода в качестве биологического метода борьбы, основанного на стимуляции неспецифической резистентности организма.

Влияние дефицита меди и йода на развитие гельминтозов у сельскохозяйственных животных и трипаносомоза у крыс. Широко известно, что недостаток меди может служить причиной возникновения целого ряда патологических явлений: энзоотической атаксии, характеризующейся демиелинизацией белого вещества головного и спинного моз-

га; ослабления резистентности организма; снижения активности цитохромоксидазы, которое влечет за собой повышенную заболеваемость и смертность животных от всякого рода вторичных заболеваний, а также снижение мясной и шерстной продукции овец.

Известно, что при снижении содержания меди в печени овец в 20—40 раз наблюдается клиническая форма медной недостаточности. При умеренном же дефиците меди в печени овец в 2,5—8 раз ниже нормы клиническая форма медной недостаточности не проявляется, но при этом наблюдаются пониженное содержание меди в крови, нарушение кровотока, возникновение анемии, снижение окислительных процессов.

Влияние медной недостаточности на развитие крысиного трипаносомоза было изучено в нашей лаборатории Хачояном, Аракелян, Балаян [1], которые показали, что при дефиците меди у крыс, вызванном молочной диетой, инвазионный процесс протекает значительно интенсивнее, что выражается в сокращении инкубационного периода, интенсивном накоплении паразитов в периферической крови и в летальном исходе. Эти данные свидетельствуют о том, что при дефиците меди в рационе, помимо других отрицательных явлений, ослабляется неспецифическая резистентность организма не только к гельминтам, но и к простейшим.

О связи йодной недостаточности с распространением гельминтозов свидетельствуют многочисленные данные как медицинской, так и ветеринарной литературы. Фундаментальные исследования Шариманяна [2] показали это достаточно убедительно. Лаврентьев в ряде работ [3—5] показал значение йодной недостаточности при гельминтозах и протозойных заболеваниях. Хачатрян [6] установил прямую зависимость встречаемости эсба в районах Армении с распространением гимнолепидоза (карликового цепня) среди детей.

Наши эксперименты показали, что более высокая заболеваемость гельминтозами у овец отмечалась при недостаточности йода в организме и гипофункции щитовидной железы, что вполне согласуется с приведенными выше данными.

Таким образом, дефицит как йода, так и меди играет значительную роль в возникновении патологических явлений, связанных со снижением резистентности организма.

Является ли дефицит меди следствием отнятия паразитами у макроорганизма ионной меди? В наших работах было констатировано обеднение организма овец медью и йодом при ряде инвазий: эхинококкозе, фасциолезе, диктиокаулезе и др. [7, 8]. Однако в возбудителях этих инвазий количество меди было меньше, чем в печени овец. Эти данные согласуются с результатами других авторов. Так, Бремнер [9], проведя в Австралии обстоятельное обследование большого количества крупного рогатого скота, пришел к заключению, что, хотя содержание ионной меди у 12 видов нематод, 4 видов цестод и 2 видов трематод, собранных от разных хозяев, было значительным, это не мог-

мо быть причиной возникновения медной недостаточности у хозяев — телят. Таким образом, дефицит меди у хозяина нельзя объяснить повышенным поглощением ее паразитами. Косвенным доказательством этого служит тот факт, что дополнительные дозы ионной меди не улучшают, а ухудшают состояние организма хозяина: они приводят к накоплению ионной меди в печени, головном мозге и других тканях и угнетению защитных и барьерных функций организма, как нами было отмечено у овец. Повышенное накопление меди в печени усугубляет нарушение йодного обмена, что характеризуется как тиреоидной, так и йодной недостаточностью [10].

Следовательно, дело не в недостатке ионной меди в организме, а в недостаточности белковосвязанной меди, определяющей резистентность.

Отрицательное влияние скормливания овцам повышенных доз сульфата меди. Отрицательное влияние повышенных доз сульфата меди (ионной меди) нами показано в ряде работ [11]. При этом отмечаются резкое снижение аскорбиновой кислоты в плазме крови и органах; изменение морфологической картины периферической крови, что выражается в уменьшении эритроцитов и гемоглобина более чем в два раза; снижение резистентности организма и, как следствие, повышение приживаемости гельминтов; ослабление окислительных процессов, связанных с угнетением белковосвязанной меди (церулоплазмина) и других ферментов, участвующих в окислительных процессах.

Эти данные подтверждаются исследованиями целого ряда других авторов. Так, Одынец с соавт. [12, 13] отмечают, что при повышенном количестве меди в рационе наблюдаются отложения меди в печени, селезенке и коже. Кроме того, при добавке меди к рациону в 1,5—2 раза выше нормы возникает белковая дистрофия паренхимы органов и падеж животных.

Влияние на организм несбалансированных в отношении микроэлементов рационов. Отрицательное влияние на организм оказывает и несбалансированность рационов в отношении микроэлементов. В наших опытах увеличение количества микроэлементов (меди, йода, кобальта и молибдена), вводимых в комплексе, приводило к резкому снижению аскорбиновой кислоты в плазме крови и органах, изменению морфологической картины периферической крови (уменьшение эритроцитов и гемоглобина более чем в два раза), перераспределению меди в организме, к снижению веса и резистентности организма; последнее выражалось в повышенной приживаемости гельминтов. Эти явления могут быть объяснены ослаблением окислительных процессов, связанных с угнетением синтеза церулоплазмина и других ферментов, участвующих в окислительных процессах.

Отсюда возникает необходимость при скормливании овцам смесей микроэлементов учитывать их сбалансированность.

Чем обусловлено благоприятное влияние на макроорганизм меди в сочетании с микродозами йода? В многочисленных опытах нами бы-

ло показано, что введение животным в отдельности меди или йода не эффективно, в то время как введение этих микроэлементов в комплексе приводит к выраженному повышению резистентности организма к гельминтам, в том числе и к обитающим в слепом отделе кишечника, легких и в других органах, что нельзя объяснить непосредственным действием меди и йода на гельминтов [8].

Этот эффект был подтвержден многочисленными авторами. Так, Коломийцева, по наблюдениям в Алтайском крае, приходит к заключению, что наиболее эффективным оказалось применение препаратов йода с медью, а не одного йода или же йода с кобальтом. Автор это объясняет тем, что йод способствует переходу неорганической меди в органические соединения. В нашей лаборатории Хачоян, Аракелян, Балаян [1] приходят к аналогичному выводу, считая, что положительный эффект комплексного применения меди и йода при трипаномозе крыс объясняется повышением резистентности организма в связи с переходом ионной меди в ее белковые соединения.

В условиях Армении, где в ряде местностей существует выраженный недостаток йода и меди, нами был предложен метод применения меди с микродозами йода для ягнят по следующей схеме. Первый курс проводится в течение марта. Сульфат меди с кормовой солью задается из расчета 0,3 г на животное в день, что составляет 4,5—6,0 г сульфата меди в течение 15—20 дней. Одновременно задается йодистый калий (при вольном поении) из расчета 3 мг в день на животное в течение 7 дней. Учитывая, что продолжительность стимулирующего действия меди равна 50—60 дням, через 45—60 дней после первого курса проводится второй курс. Затем следует третий курс в конце октября или в начале ноября с целью предупреждения как осеннего заражения, так и активизации латентных гельминтов. Метод оправдал себя в практике.

Таким образом, обеспечение организма до оптимального уровня медью и йодом повышает общую сопротивляемость организма к различным заболеваниям.

Исходя из этого, представляется возможным предупредить или значительно ослабить многие обратимые патологические процессы, обусловленные эндопаразитами, и снизить паразитарную нагрузку, а тем самым значительно повысить сохранность поголовья и продуктивность животных. Эти свойства меди в комплексе с йодом позволяют использовать данные микроэлементы не только для выравнивания патологических процессов, но и для биологической борьбы с эндопаразитами.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 28.VII 1977 г.

Է. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՊՂՆՁԻ ՍՈՒԼՅԱՏԸ ՅՈՒԻ ՄԻԿՐՈԴՈՋԱՆԵՐԻ ՀԵՏ ՈՐՊԵՍ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՑՄԱՆ ՄԻՋՈՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները, ինչպես նաև առնետների տրիսյանոսոմոզի ժամանակ, մակրոորգանիզմում առաջանում է սպիտակուցների հետ կապված պղնձի և

յողի պակաս, որը օրդանիդի դիմադրողականութեան նվազումը պայմանա-
փարող կական դործոն է:

Պղնձի սուլֆատը յողի հետ միասին կոմպլեքսում, խթանելով մալրոօր-
դանիդի պաշտպանողական ֆունկցիաները, հանգեցնում է պարազիտների
արտաբամանք՝ անկախ նրանց տեղադրությունից և տեսակային պատկանե-
լիությունից: Հետանքը լինում է այն, որ բարձրանում է կենդանիների ընդ-
հանուր դիմադրողականությունը այդ հիվանդությունների նկատմամբ:

Այս դեպքում հնարավոր է դառնում կանխել կամ զգալիորեն թուլացնել
հերմինիներով պարանավորված շատ հետադարձ ախտաբանական պրոցես-
ներ ու նվազեցնել մակարուծային բնովածքը, դրանով իսկ զգալի շափով
բարձրացնել կենդանիների դիտաբանակը և արդյունավետությունը:

Պղնձի այս հատկությունը յողի հետ կոմպլեքսում հնարավորություն է
տալիս դրանց օգտագործել ոչ միայն ախտաբանական պրոցեսների հավա-
ստարեցման, այլև կեղտոտարարիտների դեմ պայքարի կենսաբանական մեթոդի
համար, որը կնպաստի գյուղատնտեսական կենդանիների արդյունավետու-
թյան բարձրացման խոշոր սեղերովների լրացուցիչ օգտագործմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хачоյан В. И., Аракелян Л. А., Баляян Д. Е. Биологический журнал Армении, 29, 12, 31--34, 1976.
2. Шариманян С. С. Зоо в Армения, Ереван, 1971.
3. Лаурентьев А. И. Сб. Тез. докл. 9-го совещ. по паразитол. проблемам. М.—Л., 1957.
4. Лаурентьев А. И. Сб. Тез. докл. Научн. конф. Всес. об-ва гельминтологов при АН СССР. М., 1960.
5. Лаурентьев А. И. Сб. Тез. докл. 5-й Научн. конф. паразитологов УССР, Одесса, 1966.
6. Хачатрян С. С. Сб. Мат-лы научн. сессии Ин-та эпидемиол., вирусол. и мед. паразитол. им. Н. Б. Акопяна, Ереван, 1971.
7. Давтян Э. А., Баляян Д. Е. Биологический журнал Армении, 28, 3, 3—10, 1975.
8. Давтян Э. А., Болхчян Г. А., Баляян Д. Е. Биологический журнал Армении, 29, 7, 3—13, 1976.
9. Bremner K. C. Austral. J. Agricult. Research, 12, 6, 1188—1199, 1961.
10. Давтян Э. А. Биологический журнал Армении, 21, 12, 3—22, 1968.
11. Давтян Э. А. Биологический журнал Армении, 30, 4, 3—12, 1977.
12. Одынец Р. П., Илибегова Е. П., Стещенко В. М., Валуцкий П. П., Изв. АН КиргССР, серия биол. наук, 3, 2, 43—49, 1961.
13. Одынец Р. П., Токобаев Э. М., Сб. Кормление сельскохозяйственных животных, вып. 6, Л., 1965.
14. Коломийцева М. Г. Сб. Мат-лы 16-й Научн. сессии Ин-та питания АМН СССР. М., 1966.

А. Дз. НАЛБАНДЯН. Н. М. САЯДЯН

ОБРАЗОВАНИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ ПОЛИСАХАРИДОВ КЛУБЕНЬКОВЫМИ БАКТЕРИЯМИ В РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ПОЧВ

Установлено, что клубеньковые бактерии гороха, люцерны, эспарцета, сои образуют в почве внеклеточные полисахариды и капсулы. Образование их в почве зависит от вида клубеньковых бактерий, а также от типа почвы. Внеклеточные полисахариды изученных клубеньковых бактерий состоят в основном из глюкозы. В них в небольшом количестве обнаружены также ксилтоза и арабиноза.

Сведений относительно образования внеклеточных полисахаридов и капсул клубеньковыми бактериями в различных типах почв в литературе не имеется. Нами преследовалась цель выявить особенности образования внеклеточных полисахаридов и капсул клубеньковыми бактериями в зависимости от вида культур бактерий и типа почвы.

Материал и методика. Образование внеклеточных полисахаридов изучалось в карбонатных черноземах, лесных (бурых) и целинных почвах. Агрохимическая характеристика исследованных почв приведена в табл. 1. Исследовались клубеньковые

Таблица 1

Агрохимическая характеристика почв

Типы почв	Горизонт	Глубина, см	Гумус, ‰	рН	N P ₂ O ₅ K ₂ O		
					мг на 100 г почвы		
Горная, лесная	BA ₁	0—20	4,19	5,2	4,5	3,5	25,0
Карбонатный чернозем	A ₁	0—25	4,02	7,2	4,7	2,4	38,0
Целинная (бурая)	A ₁	0—25	1,22	7,4	3,6	1,08	5,5

бактерии гороха (шт. 68), люцерны (шт. 132), эспарцета (шт. 51) и сои (шт. 648, 89 и Д-6). Образцы почвы по 100 г, помещенные в колбы Эрленмейера емкостью 250 мл, стерилизовали в автоклаве при 2 атм. 120 мин и увлажняли до 30 и 60% от полной влагоемкости, а в одном варианте добавляли 1% глюкозы. Затем их заражали 3—5-суточными культурами клубеньковых бактерий и термостатировали при 26° в течение 15 суток. Образование внеклеточных полисахаридов клубеньковыми бактериями изучали в легкой фракции почвы (удельный вес < 2,0) по схеме экстракции углеводов [3]. Условия выращивания клубеньковых бактерий и изучение химического состава внеклеточных полисахаридов описаны в предыдущих наших работах [1, 2].

Наличие капсул у клубеньковых бактерий выявляли электронным микроскопом марки «Тесла» БС-242.

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что клубеньковые бактерии хорошо развиваются в черноземных и целинных почвах, хуже—в лесных. Количество клеток их в почвах, увлажненных до 60%, было больше, чем в почвах, увлажненных до 30%. В лесных почвах и черноземах, увлажненных до 30%, клубеньковые бактерии, как правило, не развивались. Наличие глюкозы в почвах положительно влияло на их рост (табл. 2).

Таблица 2

Количество клубеньковых бактерий и образование внеклеточных полисахаридов в различных почвах (данные учета спустя 15 дней; титр клеток в мл/г почвы, количество полисахаридов, мг %)

Типы почв	Влажность почвы, % от полной влагемкости	Варианты опыта	Клубеньковые бактерии					
			гороха, штамм 68		люцерны, штамм 132		эспарцета, штамм 51	
			кол-во бактерий	кол-во полисахаридов	кол-во бактерий	кол-во полисахаридов	кол-во бактерий	кол-во полисахаридов
Горная, лесная	60	почва + глюкоза	10,2	560,0	22,4	1081,0	25,0	1006,0
		почва	1,46	301,0	0,08	25,0	4,4	591,5
	30	почва + глюкоза	4,52	671,0	0,04	22,0	—	—
		почва	0	0	0	0	—	—
Карбонатный чернозем	60	почва + глюкоза	65,8	1508,0	45,4	1396,0	114,2	20,7,3
		почва	2,04	217,0	1,8	201,0	30,6	1081,5
	30	почва + глюкоза	1,7	197,0	2,2	183,0	53,0	1131,0
		почва	0,4	89,0	0,1	0	1,2	178,1
Целинная (бурая)	60	почва + глюкоза	108,4	1200,0	43,0	1052,0	149,0	2137,0
		почва	1,53	123,0	13,2	648,0	—	—
	30	почва + глюкоза	0	0	6,8	401,0	—	—
		почва	0	0	0,04	0	0,24	0

Примечание: (—) — означает не исследовано.

В лесных почвах, содержащих 60% влаги и глюкозу, количество клубеньковых бактерий люцерны и эспарцета было больше, чем гороха. В черноземах и целинных почвах хорошо развиваются клубеньковые бактерии гороха и эспарцета, сравнительно хуже люцерны.

Образование внеклеточных полисахаридов клубеньковыми бактериями гороха в лесных почвах выражено слабо, наибольшее количество их обнаружено, при наличии глюкозы, у люцерны и эспарцета (влажность 60%). Без добавления в почву глюкозы образование внеклеточных полисахаридов при 60-процентной влажности почвы сравнительно слабое. При 30-процентной влажности почвы (в лесных почвах) и при наличии глюкозы обнаруживается небольшое количество полисахаридов, а при этой же влажности в образцах почв без глюкозы внеклеточные полисахариды не выявляются.

В черноземах эффективный синтез полисахаридов выявлен у клубеньковых бактерий эспарцета. Клубеньковые бактерии гороха и лю-

черны образуют сравнительно меньше внеклеточных полисахаридов, к тому же лишь в почве с глюкозой и при влажности 60%. В целинных почвах, несмотря на неплохой рост клубеньковых бактерий, полисахариды обнаруживаются в небольшом количестве в варианте с глюкозой (60% влажности). При влажности почвы 30% с глюкозой и без нее полисахариды выявляются в очень малом количестве.

В табл. 3 приведены данные о развитии различных штаммов клубеньковых бактерий сои в карбонатном черноземе и образовании ими внеклеточных полисахаридов.

Таблица 3
Образование внеклеточных полисахаридов клубеньковыми бактериями сои в карбонатном черноземе. (Титр клеток бактерий в млн/г, количество полисахаридов, мг%)

Влажность почвы, % от полной влагоемкости	Варианты	Штамм 648		Штамм 89		Штамм Д-6	
		количество бактерий	количество полисахаридов	количество бактерий	количество полисахаридов	количество бактерий	количество полисахаридов
60	почва + глюкоза	12,4	800,3	11,3	793,2	1,03	68,0
	почва	1,73	164,5	1,97	193,0	0,05	0
30	почва + глюкоза	0,8	85,0	1,1	92,3	0,03	0
	почва	0,03	0	0,02	0	0	0

Клубеньковые бактерии сои, по сравнению с таковыми люцерны и эспарцета, продуцируют в почве мало полисахаридов. Наибольшее количество их клубеньковые бактерии сои образуют в почве с влажностью 60%, при наличии глюкозы.

При 30-процентной влажности и наличии глюкозы этот процесс протекает слабо. Эти данные показывают, что влажность и наличие глюкозы положительно влияют на рост клубеньковых бактерий и образование ими полисахаридов. Биосинтез полисахаридов в почвах зависит также от штамма клубеньковых бактерий. Из данных табл. 3 видно, что шт. 648 и 89 продуцируют больше полисахаридов, чем шт. Д-6 (шт. Д-6 является мутантной формой шт. 648). Как образование внеклеточных полисахаридов, так и образование капсул в почве носят штаммовый характер. Сильное капсулообразование отмечено у шт. 648 клубеньковых бактерий сои, слабое образование капсул наблюдалось у шт. Д-6.

На капсулообразование положительное влияние оказывает влажность почвы. При влажности 30% этот процесс менее выражен, чем при влажности 60%. Таким образом, развитие клубеньковых бактерий и образование внеклеточных полисахаридов и капсул зависят от влажности почвы, содержания в них углеводов, а также типа почв.

Слабый рост клубеньковых бактерий гороха, люцерны и эспарцета и слабое образование полисахаридов в лесных почвах, по-видимому,

связаны с низким значением рН. В почвах с нейтральным или слабощелочным значением рН количество клеток клубеньковых бактерий, больше, следовательно, больше образование внеклеточных полисахаридов. На образование внеклеточных полисахаридов, безусловно, влияет также содержание гумуса, азота, фосфора и калия почвы (табл. 1).

Изучение моносахаридного состава внеклеточных полисахаридов клубеньковых бактерий гороха, люцерны, эспарцета и сои, образуемых в указанных типах почв, показало, что полисахариды в легкой фракции почвы в основном содержат глюкозу.

Институт микробиологии АН АрмССР

Поступило 4.VIII 1977 г.

Ա. Չ. ՆԱԲԱՆԴՅԱՆ, Ն. Մ. ՍԱՅԱԿՅԱՆ

ԱՐՏԱՐՁՁԱՅԻՆ ԲԱԶՄԱՇԱՔԱՐՆԵՐԻ ԵՎ ԿԱՊՍՈՒԼՆԵՐԻ
ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ ՊԱՂԱՐԱՐԱԿՏԵՐԻՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ
ՏԱՐՐԵՐ ՀՈՂԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է արտարգրչային բազմաշաքարների և կապսուլների առաջացումը պաղարարակտերիաների կողմից տարբեր հողերում (կարբոնատային տեղհողեր, սնտոտային և անմշակ հողեր): Ստամենասիրոթյունների արդյունքները ցույց են տվել, որ բազմաշաքարների սինթեզը կախված է ինչպես հողի տեսակից, նրա pH-ից, օրգանական և հանքային նյութերի առկայությունից, աչնպես էլ պաղարարակտերիաների տեսակից և շտամներից: Հոդվածում ներկայացված է սոյայի պաղարարակտերիաների մոտ կապսուլների առաջացումը, որը նույնպես պայմանավորված է բակտերիաների տեսակով և հողի խոնավությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Նալբանդյան Ա. Ըն. Докл. ВАСХНИЛ, 8, 1976.
2. Նալբանդյան Ա. Ըն., Բաբայան Գ. Տ., Տարգիսյան Գ. Մ. ДАН АрмССР, 57, 5, 1973.
3. Switacer G. D., Oades J. M., Greenland D. J. Aust. J. Soil. Res., 6, 211, 1968.

Г. Г. БАТИКЯН, Р. М. АРУТЮНЯН, Э. С. ЕОЛЯН, Дж. А. ДЖУГАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОДХОДОВ ОРГАНИЗАЦИИ
ГЕНЕТИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В АРМЕНИИ. IV.
АНАЛИЗ ТЕНДЕНЦИИ К СКОПЛЕНИЮ ВРОЖДЕННЫХ
ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

Проводилась оценка тенденции к скоплению врожденных пороков развития (ВПР) в Армянской ССР за 1966—1975 гг. [1] по 6 административно-территориальным районам, исходя из предположения, что характер распространения ВПР определяется присутствием или отсутствием повышения частоты аномалий в зоне интенсивного действия разнх факторов.

При исследовании данных «вкладов» пространственно-временных единиц по районам Армянской ССР обнаружена тенденция к скоплению случаев ВПР. Очевидно, целесообразно провести работу по аномалиям различной этиологии и выявлению гнезд скопления ВПР.

* * *

Применение эпидемиологического метода, включающего исследование влияния факторов внешней сферы на изучаемые параметры популяций, изучение генетического груза, анализ причин снижения частот болезней и др. условий, являются важными подходами к анализу механизмов популяционного полиморфизма.

Изучение комплексной группы новорожденных с врожденными пороками развития, разумеется, нацелено не на оценку этого эффекта, а лишь на исследование целесообразности применения эпидемиологического подхода к комплексным данным, с учетом их дальнейшего расчленения.

Поэтому, пользуясь системой анализа тенденции к скоплению Двойрина [2, 3], мы провели оценку проявления ВПР за 10 лет по 6 административно-территориальным районам Армянской ССР (табл. 1).

Единицей пространства и времени избраны 6 административных районов и календарный год. Период наблюдения (1966—1975 гг.) разбит на 2 интервала по 5 лет, значит исследовано $6 \times 2 = 12$ пятилетних единиц (табл. 2).

При этом определяли общее число заболеваний за пятилетний период (τ), максимальное число заболеваний за какой-либо год исследуемого периода (m_1). Далее, определено Σm_1 —фактическое число ВПР, т. е. размер фактического очага.

Таблица 1

Распределение частот врожденных пороков развития по различным административным районам Армянской ССР

Годы	Централь- ный	Лори- Памбакский	Зангезур- ский	Ширакский	Севанский	Северо- Восточный
1966	46	11	2	2	2	0
1967	34	8	3	2	3	0
1968	41	15	4	4	2	2
1969	56	17	2	5	1	0
1970	47	6	6	5	6	0
1971	22	11	5	5	2	1
1972	55	8	3	6	5	1
1973	34	2	9	4	6	0
1974	53	7	4	9	6	0
1975	46	7	8	4	6	2

Таблица 2

Распределение частот 5-летних пространственных единиц для m_1

Число заболе- ваний (r)	Число 5-лет. про- странствен- ных единиц (I _r)	Значения m_1								
		2	5	6	9	11	17	55	56	Σm_1
2	1	1								2
4	1	1								2
14	1			1						6
17	1			1						6
18	1		1							5
25	1			1						6
28	1				1					9
29	1				1					9
35	1					1				11
59	1						1			17
210	1							1		55
224	1								1	56
Всего	12									184

Определим $E(m_1)$ —ожидаемые максимальные числа ВПР для всех 5-летних единиц при данном r в случае одного года наблюдения. Так как $r > 10$, $E(m_1)$ определяли по формуле

$$E(m_1) = r/5 + 0,5201\sqrt{r}.$$

Оценивали $E(\Sigma m_1) = I_r \cdot E(m_1)$ —ожидаемое число заболеваний, т. е. размер ожидаемого «очага».

Далее, необходимо оценить $\sigma^2 m_1$ и $\Sigma \sigma^2 m_1$ —общую дисперсию очага

$$\sigma^2 m_1 = 0,69 + 0,4591 \cdot (r - 10),$$

$$(\text{при } r > 100) \sigma^2 m_1 = 5,604 + 0,049.$$

После ряда вычислений, в которых определяли максимальные числа заболеваний для всех 5-летних единиц при данном r , а в случае годичного $[E(m_1)]$ наблюдения и дисперсию $[\sigma^2 m_1]$, с помощью показателя

соответствия, коррелированного на непрерывность при I степени свободы, вычисляли различие между фактической и ожидаемой суммами m_i :

$$X^2 = \frac{[\sum m_i - E(\sum m_i)] - 0.5]^2}{\sum s^2 m_i}$$

Различие между фактическим $[\sum m_i]$ и ожидаемым $[E(\sum m_i)]$ размерами очага служит доказательством наличия тенденции к скопленно-заболеваемости

$$X^2_m = 4,56 (p < 0,05).$$

Отсюда следует, что при годичном наблюдении на основании материала по Армянской ССР имеется тенденция к скопленно случаев врожденных пороков развития.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии,
проблемная лаборатория цитологии.
Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии МЗ АрмССР

Поступило 1.VII 1977 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Ռ. Մ. ԱՐՄԻՅՈՒՅԱՆ, Է. Ս. ԵՕԼՅԱՆ, Զ. Ա. ԶՈՒՂԱՐՅԱՆ

ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈՆԻՏՈՐԻՆԳԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ
ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ: IV. ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ՐՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԿՈՒՏԱԿՄԱՆ ՄԻՏՄԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերլուծվել է Հայաստանի 6 վարչական շրջանների բնածին արատների կուտակման միտումը՝ 1966—1975 թթ. ընթացքում: Օգտագործված հիպոթեզի համաձայն բնածին արատների առկայությունը որոշվում է արատների հաճախականության փոփոխումով ուսումնասիրվող գործոնների ինտենսիվ գործողության զոնայում: Տարածության և ժամանակի միավորների ուսումնասիրության ընթացքում ցույց է տրված արատների կուտակման միտում: Ըստ երևույթին, նպատակահարմար է նույնանման աշխատանք անցկացնել նաև տարբեր պատճառաբանության անոմալիաների նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Еолян Э. С. Биологический журнал Армении, 30, 4, 89—94, 1977.
2. Двойрин В. В. Методы эпидемиологических исследований при злокачественных опухолях. М., 1975.
3. Ederer F., Myers M. H., Mantel N. Biometrics, 20, 3, 626—638, 1964.

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ «МЕМБРАННАЯ ЭНЗИМОЛОГИЯ
И ПРОНИЦАЕМОСТЬ МЕМБРАН»

Научные советы АН СССР по комплексным проблемам «Биологические мембраны и использование принципов их функционирования в практике» и «Биохимия животных и человека» на базе Института экспериментальной биологии АН АрмССР в г. Ереване 25—27 мая с. г. провели I Всесоюзный симпозиум «Мембранная энзимология и проницаемость мембран». В работах симпозиума, кроме советских ученых, приняли участие 14 ведущих специалистов из социалистических стран, а также США, Англии, Японии, Бельгии, ФРГ. На шести заседаниях было заслушано около 30 докладов, была организована и стендовая сессия, на которой представлено 40 докладов.

В докладе Э. К. Рууге (Москва) были обобщены данные о кооперативных структурных переходах в липидной части Na-K-Mg-АТФазы в диапазоне температуры 20°.

В. Б. Ритов (Москва) привел данные, свидетельствующие о двух структурно-функциональных состояниях мембраны саркоплазматического ретикулума, состоянии, при котором создается концентрационный градиент ионов кальция за счет работы транспортной Са-зависимой АТФ-азы и при котором происходит быстрый выход ионов кальция по концентрационному градиенту.

В докладе К. Г. Карагезяна (Ереван) было продемонстрировано возникновение так называемых «патологических» форм фосфолипидов, в частности диолеилфосфатидилхолина и перамидфосфотаноламина, в составе мембран клеток шванновских оболочек и в «культуре тканей», претерпевающей опухолевый рост.

К. Р. Ренке (ГДР) и В. К. Лишко (Киев) привели новые данные о ферментативных механизмах работы натриевого насоса мембраны. Первый докладчик в своем докладе довольно подробно остановился на молекулярных механизмах преобразования энергии транспортной АТФазы в плазматических мембранах. В. К. Лишко на примере эритроцита исследовал влияние апестилфосфата и паранитрофосфата на процесс связывания убаина и инактивацию ферментной системы мембраны в условиях, способствующих фосфорилированию активных центров фермента. Показано, что эти агенты ведут себя подобно субстрату фосфорилирования АТФ и действуют с внутренней части мембраны.

Р. С. Томас (Англия) исследовал механизм регуляции внутриклеточного рН в нейронах улитки в различных экспериментальных условиях. Автор убедительно показал, что системы активного транспорта H^+ , Na^+ работают отдельно. Участию тропонинподобных белков в хемочувствительности клеточных мембран был посвящен доклад С. С. Оганесяна (Ереван), который привел данные о возможной роли тропонинподобных белков в регуляции медленных потоков кальция через мембрану миокардиальных клеток. А. А. Вершинин (Ленинград) исследовал корреляцию убаинчувствительного выхода ионов кальция с убаинчувствительным выходом ионов натрия из клетки в различных экспериментальных условиях. На основе полученных данных автор приходит к выводу, что усиливающее действие убаина на выход ионов кальция из клетки нельзя объяснить, как это принято, только пассивным выходом ионов кальция, возможно, процесс выхода кальция в среду является также АТФазозависимым процессом.

Академик П. Г. Костюк (Киев) привел новые данные о сопряженности активного и пассивного транспорта ионов через нейрональную мембрану. Активация натриевого насоса в результате внутриклеточной инъекции ионов натрия сопровождается увеличением проводимости мембраны для неорганических ионов, в частности для ионов кальция.

Р. Кастелс (Бельгия) привел данные об электрогенном характере Na-насоса в гладких мышцах. Изучив динамику мембранного потенциала и проводимость мембраны в условиях активации и инактивации Na-насоса, автор заключил, что сокращение гладкой мускулатуры регулируется электрогенным натриевым насосом, от активации которого зависит содержание свободной концентрации кальция внутри клетки.

Доклад Я. Шаланки (ВНР) был посвящен анализу роли метаболических процессов клетки в регуляции пейсмейкерной активности нейронов улитки. Автор продемонстрировал переход воышкесобразной активности в ритмическую и, наоборот, без существенного изменения уровня мембранного потенциала.

С. Н. Айрапетян (Ереван) привел новые данные относительно потенциал-зависимости Na-насоса и хемочувствительности мембран. Автор показал, что число убаниновых рецепторов (число насосных единиц) в мембране уменьшается по мере увеличения мембранного потенциала нейрона и увеличивается при его деполяризации. Во второй части доклада была показана модуляционная роль Na-насоса в регуляции хемочувствительности мембраны клетки. Установлено, что инактивация Na-насоса приводит к увеличению хемочувствительности мембраны к ацетилхолину.

К. Кокецу (Япония) выдвинул рабочую гипотезу о том, что синаптические медиаторы действуют как на пассивные, так и на активные свойства постсинаптической мембраны. Он привел данные о действии адреналина на мембранный потенциал и проводимость мембраны нервных клеток симпатических ганглий скелетных и сердечных мышц.

К. Рожа (ВНР) доложила о роли циклических нуклеотидов в регуляции мембранных процессов клеток сердечной мышцы беспозвоночных. Циклический АМФ увеличивает длительность и уменьшает амплитуду потенциала действия, а также увеличивает проводимость мембраны сердечной мышцы. С. В. Визн (ВНР) показал роль транспортной АТФазы мембраны в регуляции высвобождения медиаторов из синаптических окончаний. По этим данным, все факторы, ингибирующие работу Na-K-АТФазы, приводят к усилению выхода ацетилхолина и норадреналина в среду.

Доклады Ф. Выхочила (ЧССР) и Л. Г. Магазаника (Ленинград) были посвящены десенситивизации мембраны при действии ацетилхолина. Интересно, что вещества, которые стимулируют десенситивизацию, способны увеличивать внутреннюю концентрацию Ca^{++} . Убанин не действует на процесс десенситивизации, а холод замедляет его.

Д. Карпентер (США) рассматривает Na-насос как регулятор термочувствительности нейрональных мембран. На основании полученных экспериментальных данных автор приходит к выводу, что основными температурно-чувствительными мембранными механизмами, лежащими в основе функционирования терморепцепторов животных, являются Na-насос и соотношение P_{Na}/P_K мембраны.

М. А. Островский (Москва) привел ряд новых экспериментальных факторов, свидетельствующих о том, что родопсин является светочувствительным трансмембранным ионным каналом. Автор предложил гипотетическую схему, описывающую функционирование родопсина как трансмембранного белка, имеющего ионофорное свойство.

М. Пасич (Югославия) на идентифицированных нейронах улитки исследовала процесс темновой адаптации нейрона, который сопровождается гиперполяризацией его мембраны и зависит от длительности предшествующего периода освещения. Изучая указанный гиперполяризацию в условиях активации и инактивации электрогенного Na-насоса, Пасич пришла к выводу, что транспортная АТФаза активно участвует в процессе темновой адаптации нейрона.

В докладе Г. Г. Аракелова (Москва), посвященном влиянию видимой области спектра света на электрическую активность нейрона, делается вывод, что первичным звеном фотореакции нейрона являются цитоплазматические, а не мембранные механизмы.

Доклад В. Траутвейна (ФРГ) был посвящен свойствам ионных каналов в волокнах сердечной мышцы. Приведены данные о потенциал- и временной зависимости

медленно входящего тока, вызванного входом ионов кальция и связанного с сокращением мышцы.

Б. И. Ходоров (Москва) привел новые данные, полученные в его лаборатории, о свойствах натриевого канала в мембранах миелинизированных нервных волокон. Благодаря токмику, удалось изменить селективность натриевого канала, установить, что при деполяризации мембраны происходят конформационные изменения натриевого канала, которые чувствительны к действию алкалоидов.

Известно, что в период возбуждения ионы калия выходят наружу, что может привести к деполяризации мембраны окружающих клеток. Этому вопросу был посвящен доклад Е. Сивковой (ЧССР), которая с помощью катиончувствительных электродов измеряла внеклеточную активность ионов калия в спинном мозге лягушки. По данным автора, накопление внеклеточного калия приводит к деполяризации афферентных волокон в спинном мозге.

Г. Марджениану (Румыния) рассказал об энтропийных изменениях мембраны в период потенциала действия, которые он рассчитал на основе гиббовского распределения ионов в системе. Автор рассматривает генерацию потенциалов действия как процесс трансформации определенных молекул из состояния покоя в активное состояние, который сопровождается увеличением энтропии клетки.

Анализируя представленные на симпозиуме доклады и дискуссии, можно прийти к следующему представлению о современном состоянии вопроса ферментативного регулирования проницаемости возбудимых мембран.

В настоящее время ферментативная реакция, которая носит векторный характер и непосредственно участвует в регуляции проницаемости мембран и генерации биопотенциалов клетки, является АТФазной реакцией мембраны. Остальные ферментные системы мембран могут участвовать в генерации биопотенциалов и регуляции возбудимости мембран путем модуляции их АТФазной активности.

Липидная часть мембраны принимает активное участие в АТФазной реакции мембраны. Следовательно, для полного понимания работы молекулярной машины конных насосов необходимо изучать АТФазную реакцию во взаимодействии с липидной частью мембраны.

Липидный состав мембраны очень вариабелен и зависит от функциональной активности клетки. При опухолевом росте в мембранах увеличивается диолеофосфатидилхолин и церамидфосфоэтаноламин.

Ионы натрия и калия активно транспортируются одновременно, т. е. гидролиз АТФ происходит одностадийно.

Выход ионов калия из клетки является уабиончувствительным процессом, тогда как выход водорода является уабионнечувствительным.

Na-K-насос работает в электрогенном режиме. Насосный ток, вызванный внутриклеточной инъекцией ионов натрия, сопровождается увеличением проводимости мембраны, однако активация Na-насоса уменьшает калий- и температурно-вызванное увеличение проводимости мембраны. Вопрос связи активного транспорта с проводимостью мембраны остается открытым.

Открытым остается и вопрос о потенциалзависимости Na-насоса. Данные о потенциалзависимости насосного тока, вызванного инъекцией Na внутрь клетки, говорят в пользу потенциалзависимости Na-насоса, тогда как данные об уабионвызванном токе указывают на потенциалзависимость Na-насоса.

Электрогенный Na-насос активно участвует в регуляции объема клетки пейсмекерного сокращения мышц, пейсмекерной активности нейронов, высвобождении ацetylхолина и норадреналина, действия катехоламинов и ацetylхолина на постсинаптическую мембрану, в термо- и фоторецепции мембран.

С. И. АИРАПЕТЯН, М. А. СУЛЕЙМАНИЦ.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ղազարյան Վ. Ն., Վարդանյան Գ. Ե. Ազոտային շրջանառության վրա արժատային սխտեմի և արժատարնակ միջավայրի պայմանների ազդեցության մասին	5
Պողոսյան Ս. Ն., Խաչատրյան Ս. Ս. Սեղանի և գինու խաղողի սննդանյութերով հարուստ սորտերի ստեղծումը	16
Հաբուքյունյան Ռ. Շ., Քալաբյան Ն. Ն., Կարապետյան Ն. Ա., Զայլախյան Մ. Ք. Ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերի ազդեցությունը բիթեոնածաղկավոր բույսերի աճման ու պլաբարգոյացման վրա	22
Գալստյան Ա. Շ. Հայաստանի հողերի ֆերմենտային ակտիվության ուսումնասիրությունը	31
Արարատյան Ա. Գ. Բույսերի հիշողության մասին	40
Հակոբյան Ժ. Ի. ԱՄՅ-ամինահիզոնազները	49
Փանոսյան Գ. Հ. Վերակառուցված սխտեմներում ԴՆԹ-հիստոնային փոխազդեցության հետազոտությունը	62
Գալստյան Ա. Ա., Օնյան Պ., Բինբեր Մ., Կարապետյան Ռ. Ն., Պոպովա Տ. Վ. Ը նյութի, ֆիզալեմիևի և էլեզոզինի կարգիտորոպ ակտիվության կանխումը նրանց ֆրագմենտների քիմիական կառուցվածքից	69
Անանյան Լ. Գ., Ասատրյան Մ. Ն., Դավրյան Մ. Ա. Օրնիտինային ցիկլի ֆերմենտները ձողիկաձև կաթնաթթվային բակտերիաների և ստրեպտոկոկերի մոտ	76
Կարապետյան Ս. Կ., Հաբուքյունյան Ռ. Ա. Կենտրոնական և ծայրամասային ազրենազգացող զոյաջությունների բլոկադայի ազդեցությունը ձագարների ջերմակարգավորման վրա	81
Ղամբարյան Լ. Ս. Նեոստրիատումի դերի գնահատումը կենդանիների պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության մեխանիզմներում	92
Հովհաննիսյան Ռ. Ն., Պարպարով Ա. Ա., Սիմոնյան Ա. Ա. Սևանի պրորլեմի լծակենսաբանական ասպեկտները	101
Դավրյան Է. Ն. Պղնձի սուլֆատը լողի միկրոզոգանների հետ որպես օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ դիմադրողականության բարձրացման միջոց	107
Նալբանդյան Ա. Շ., Սայադյան Ն. Մ. Արտաբջջային բազմաշաքարների և կապուլնների առաջացումը պլաբարբակտերիաների կողմից տարբեր հողերում	112

Համառոտ գիտական նաղորդումներ

Բաղիկյան Հ. Գ., Հաբուքյունյան Ռ. Մ., Յալյան Է. Ս., Զուղարյան Զ. Ա. Գենետիկական մոնիտորինգի մի քանի հարցերի ուսումնասիրությունը Հայաստանում IV. Զարգացման բնածին արատների կուտակման միտոման վերլուծությունը	116
--	-----

Գիտական ինֆորմացիա

Հայրապետյան Ս. Ն., Առլիվմանյան Մ. Ա. «Մեմբրանային էնզիմոլոգիան և մեմբրանների թափանցելիությունը համամիոթենական սիմպոզիումը	119
---	-----

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Казарян В. О., Вартаньян Г. Е.</i> О влиянии мощности корневой системы и условий корнесобитаемой среды на азотный обмен листьев	5
<i>Погосян С. А., Хачатрян С. С.</i> Создание высокопитательных сортов столового и технического винограда	16
<i>Арутюнян Р. Ш., Калалоян Н. Т., Карпетян Н. А., Чайлахян М. Х.</i> Влияние физиологически активных веществ на рост бобовых растений и образование клубеньков	22
<i>Галстян А. Ш.</i> Изучение ферментативной активности почв Армении	31
<i>Араротян А. Г.</i> О памяти у растений	40
<i>Акчян Ж. Н.</i> АМФ-аминогидролазы	49
<i>Наноян Г. А.</i> Исследование ДНК-гистонового взаимодействия в реконструированных системах	62
<i>Галоян А. А., Овем П., Бинерг М., Карпетян Р. О., Полова Т. В.</i> Зависимость кардиотропной активности вещества Р, физаламина и элдозина от химической структуры их фрагментов	69
<i>Анимян Л. Г., Асатрян М. О., Давтян М. А.</i> Ферменты орнитинового цикла у палочковидных молочнокислых бактерий и стрептококков	76
<i>Карпетян С. К., Арутюнян Р. А.</i> Влияние блокады периферических и центральных адренергических структур на терморегуляцию у кроликов	81
<i>Гамбарян Л. С.</i> К оценке роли неостриатума в механизмах условнорефлекторной деятельности животных	92
<i>Оганнисян Р. О., Парпарян А. С., Симонян А. А.</i> Биотимнологические аспекты севанской проблемы	101
<i>Давтян Э. А.</i> Сульфат меди с микродозами йода как средство, повышающее неспецифическую резистентность организма	107
<i>Налбандян А. Дз., Саядян П. М.</i> Образование внеклеточных полисахаридов клубеньковыми бактериями в различных типах почв	112

Краткие научные сообщения

<i>Батикян Г. Г., Арутюнян Р. М., Еолян Э. С., Джугарян Дж. А.</i> Изучение некоторых подходов организации генетического мониторинга в Армении. IV. Анализ тенденции к скелетению врожденных пороков развития	116
---	-----

Научная информация

<i>Айрапетян С. П., Сулейманян М. А.</i> Всесоюзный симпозиум «Мембранная энзимология и проницаемость мембран»	119
--	-----

C O N T E N T S

<i>Kazarlan V. H., Vartanian G. E.</i> On the influence of thickness of root system and conditions of root medium on the nitrogen capacity of leaves	5
<i>Poghosian S. H., Khachatryan S. S.</i> Selection of high-nutritional sorts of table and technical vine	16
<i>Harutunian R. S., Kaladjian N. L., Karapetian N. A., Chailakhian M. Kh.</i> The effect of physiologically active substances on growth of legume plants and formation of nodules	22
<i>Galstian A. Sh.</i> Study of enzymatic activity of Armenian soils	31
<i>Araratian A. G.</i> On the memory in plants	40
<i>Akopyan Z. I.</i> AMP—aminohydrolyses	49
<i>Panosian G. A.</i> Study of DNA—histone interaction in reconstructed systems	62
<i>Galoyan A. A., Oehme P., Binert M., Karapetian R. H., Popova T. V.</i> Dependence of cardiotropic activity of P substance of Physalemine and Eledosine on the chemical structure of their fragments].	69
<i>Ananian L. G., Asatrian M. O., Davtian M. A.</i> The enzymes of the ornithine cycle produced by rod shaped and coccoid forms of lactic bacteria	76
<i>Karapetian S. K., Harutunian R. A.</i> The influence of blockade of central and peripheral adrenergical structures on the thermoregulation of rabbit	81
<i>Gambarian L. S.</i> On the evaluation of the role of neostriatum in the mechanism of conditioned reflexes	92
<i>Oganesian R. O., Parparov A. S., Simonian A. A.</i> Biotimnological aspects of the Lake Sevan problem	101
<i>Davtian E. A.</i> The use of copper sulphate with iodine microdoses as a means to increase non-specific resistance of the organism to endoparasites	107
<i>Nalbandian A. Dz., Sayadian N. M.</i> The formation of extracellular polysaccharides by nodule bacteria in different types of soils	112

Short scientific reports

<i>Batikian H. G., Harutunian R. M., Yolian E. S., Djugarian D. A.</i> Some problems in genetic monitoring in Armenia. IV. The analysis of tendency to the accumulation of hereditary defects of development	116
--	-----

C h r o n i c l e

<i>Atrapetian S. N., Suleimanian M. A.</i> The All-Union symposium „Membrane enzymology and permeability of membranes“	119
--	-----

