

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

13/3

Издаётся с 1946 года
Айастані кенсабанақан андес,
выходит 12 раз в год
на армянском и русском языках

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Վ. Ե. Ավետիսյան, է. Դ. Աֆրիկյան (գլխավոր խմբագիր), Հ. Գ. Բակլավադյան, Հ. Գ. Բասրեկյան, Ա. Ծ. Գալստյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Ժ. Ի. Հակոբյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Ս. Հ. Մովսիսյան:

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Վ. Ծ. Աղաբաբյան, Հ. Ս. Ավետյան, է. Դ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Դ. Ն. Բաբայան, Ս. Ա. Բակոնյ, Ա. Լ. Թախտաշյան, Պ. Ա. Խորշոդյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Ե. Հ. Հասրաթյան, Ս. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Հովսեփյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Խ. Չալիսյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, В. Е. Аветисян, Ж. И. Акобян, Э. К. Африкян (главный редактор), О. Г. Баклаваджян, Г. Г. Батикян, А. Ш. Галстян (зам. главного редактора), В. О. Казарян, К. С. Марджанян (ответ. секретарь), С. О. Мовсисян.

Редакционный совет: А. С. Аветян, В. Ш. Агабабян, Н. Н. Акрамовский, Э. А. Асратян, Э. К. Африкян (пред. совета), Д. Н. Бабалян, С. Л. Бакуни, 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. Чацлахян.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳԵՂԱՊԵՏԱԿԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆԻ ԿԵՆՏՐՈՆԻ ԿԵՆՏՐՈՆԻ ԿԵՆՏՐՈՆԻ ԿԵՆՏՐՈՆԻ
© Издательство АН Армянской ССР, Биологический журнал Армении 1980

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Փորձառական

Ղազարյան Վ. Հ., Դարբինյան Գ. Գ., Բալազդյան Ն. Վ. Առաքինի նկատմամբ եզրա- տադրոնի արձանագրության զգալիության հարցի վերաբերյալ	915
Սարկիսովա Մ. Մ., Հովհաննիսյան Ռ. Ս., Աղամյան Լ. Բ. Հիբերկինի տեղային ներ- գործությունը խոշոր ողկույզների զարգացման գործում խաղողի անկորիզ սոր- տերի մոտ	925
Հովհաննիսյան Վ. Ս., Սահակյան Ժ. Ջ., Հայրապետյան Հ. Լ., Բունյարյան Հ. Խ. Թի- րեոիդ հորմոնների և նրանց ածանցյալների ազդեցությունը առնետների երիկամ- ների միտոքոնդրիալ ֆրակցիայի գլուտամինազայի ակտիվության վրա	932
Դավրյան Մ. Ա., Գևորգյան Մ. Լ. Արգինազայի հիստիդինի մնացորդների ֆոտոօքսի- դացումը և քիմիական մոդիֆիկացիան	941
Խաչատրյան Գ. Ս., Բակունց Գ. Գ. Սերոտոնինի և կատեխոլամինների պարունակու- թյունը ուղեղում ազենոզին-3*, 5*-մոնոֆոսֆատի, հիստիդինի, իմիդազոլի և տրիպ- տոֆանի ազդեցության ժամանակ	948
Զարաֆյան Ի. Մ., Ղազանյան Գ. Պ., Դանիելյան Կ. Ս., Հակոբյան Ժ. Ի. Ֆերմենտների էնդոլուցիոն ծառերի կառուցման լազոդիթմը լակտատդեհիդրոգենազի օրինակի վրա	955
Պարոնիկյան Գ. Մ., Դարբինյան Գ. Ս., Շկուլով Վ. Ս. N-(2-մեթիլ-4-ալկաբսիթեն- զենսուլֆոնիլ)-N'-ալկիլմիդանյութերի և թիոմիդանյութերի մուտագեն ակտիվու- թյան գնահատումը	960
Պարև Գ. Ջ. Ինդոլինի ազդեցությունը առնետների ներտեսակային վարքագծի վրա	966
Միլիխ-Մուսյան Ա. Բ. Կատոնների թվաքանակի վերաբերյալ լատերալ կորիզի սինապտական կառուցվածքը	971
Մակարյան Ս. Ռ. Արարատյան որդան կարմրի սիմբիոնտների մորֆոլոգիական բնու- թյան վերաբերյալ	980

Համառոտ հաղորդումներ

Ավագյան Ա. Ս., Նավասարդյան Լ. Հ., Դավրյան Մ. Ա. Խմորասնկային հոմոգենատի վերնատվածքի ազդեցությունը <i>C. guilliermondii</i> HPI-4-ի կենսազանգվածի սին- թեզի վրա	985
Ղազարյան Լ. Գ., Պապոյան Ա. Ս., Սեֆերյան Ե. Ս., Նճո-, պալեո- և արխիստրիատումի ֆունկցիոնալ անջատման ազդեցությունը կատոնների վարքի վրա	987
Բարյան Գ. Բ., Ռեզայան Ռ. Հ., Փոշարյան Կ. Ա. Որոշ միկրոտարրերի պարունակու- թյունը լեռնային մարգագետինների և արոտների բույսերում ու նրանց արտա- ծումը բերքի հետ	991
Սարկիսով Ռ. Ն., Սարգսյան Ս. Մ., Մկրտչյան Լ. Պ. Որդան կարմրի կենսազանգվածի կախումը կերաբույսերի վարակման ղողային ու հավաքման եղանակից	995
Շահարյան Գ. Ա., Հակոբյան Չ. Մ., Սևյան Թ. Կ. Մետաքիլիդի բաշխումը և նրա խոտ- թյունը հավերի օրգաններում ու հյուսվածքներում	998
Պապիկյան Ն. Հ. Թալուտ աղտորի տարբեր հասակի հոռաշվերի ջրային ռեծիմը	1002

Երամյան Է. Ն., Գալստյան Մ. Գ. Cetsaurea, Cirsium, Tragopogon և Xeranthemum (Asteraceae) տեսակների սերմերի ծլունակության պահպանման տեղությունը. II. ցեղերի	1004
Գրիգորյան Ա. Ա., Վարդանյան Ժ. Շ. Նոր նյութեր Վայքի դենդրոֆլորայի վերաբերյալ	1007
Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ս., Գևորգյան Մ. Ի., Զիլֆյան Ա. Վ. Հարվահանագեղ- ձերի կոագուլյացիայի ազդեցությունը մակրոֆագերի որոշ ֆերմենտների ակտի- վության վրա	1009

Ռեֆերատներ

Մանուշարյան Մ. Ա. Վարդապետյն խորդենու մթերատվության բարձրացման կենսաբանա- կան հիմունքները	1011
Օնանյան Ս. Ա. Հյուսիսային Հայաստանում արեելյան հաճարենու մեկ տարեկան բույսերի չափերի պոսուլյացիոն փոփոխականության մասին	1013
Խանամիրյան Տ. Վ. Պայմանական նատուրալ ռեֆլեքսները կատունների մոտ անանուն սուբստանցիայի քայքայման դեպքում	1015

СОДЕРЖАНИЕ

Экспериментальные

Казарян В. О., Габриелян Г. Г., Балагезян Н. В. О чувствительности корней кукурузы к ауксину	915
Саркисова М. М., Оганесян Р. С., Агамян Л. Б. Локальное действие гиббереллина на развитие крупных гроздей у бессемянных сортов винограда	925
Оганесян В. С., Саакян Ж. Дж., Айрапетян Р. Л., Бунятян Г. Х. Действие тиреоидных гормонов и их производных на активность глутаминазы митохондриальной фракции почек крыс	932
Давтян М. А., Геворкян М. Л. Фотоокисление и химическая модификация остатков тистидина в аргиназе	941
Хачатрян Г. С., Бакунц Г. Г. Содержание серотонина и катехоламинов в мозге при действии аденозин-3'-5'-монофосфата, тистидина, имидазола и триптофана	948
Зарибян И. М., Казанчян Г. П., Даниелян К. С., Акопян Ж. И. Алгоритмы построения эволюционных древ ферментов на примере лактатдегидрогеназы	955
Пароникян Г. М., Дарбинян Г. А., Шулеп В. А. Оценка мутагенной активности N-(2-метил-4-алкоксибензолсульфонил)-N'-алкилмочевин и тиомочевин	960
Партев Д. З. Влияние индохина на внутривидовое поведение у крыс	966
Мелик-Мусян А. Б. К вопросу о синаптической организации вентрального латерального ядра таламуса кошки	971
Макарян С. Р. Морфологическая характеристика симбионтов араратской кошенили	980

Краткие сообщения

Авилян А. С., Навасардян Л. А., Давтян М. А. Влияние супернатанта дрожжевого гомогената на синтез биомассы <i>S. guilliermondii</i> НП-4	985
Казарян Л. Г., Папоян А. С., Сеферян Е. С. Влияние функционального выключения нео-, палео- и архистриатума на поведение кошек	987
Бабаян Г. Б., Реваян Р. Г., Кочарян К. А. Содержание некоторых микроэлементов в растениях горных лугов и пастбищ и их вынос	991
Саркисов Р. Н., Саркисян С. М., Мкртчян Л. П. Зависимость выхода биомассы араратской кошенили от метода сбора и дозы заражения кормовых растений яйцекладками	995
Шакарян Г. А., Акопян Э. М., Севян Т. К. Распределение и концентрация метациклина в органах и тканях кур	998
Папикян Н. А. Водобмен листьев разновозрастных корневых отпрысков сумаха пушистого	1002
Ермаян Е. Н., Галстян М. Г. Продолжительность сохранения всхожести семян у видов родов <i>Centaurea</i> , <i>Cirsium</i> , <i>Tragopogon</i> и <i>Xeranthemum</i> (Asteraceae). II	1004
Григорян А. А., Варданян Ж. А. Новые материалы по дендрофлоре Вайка	1007
«Биологический журнал Армения», 1980	911

<i>Шекоян Г. А., Товмасын В. С., Геворкян М. И., Зильфян А. В.</i> О влиянии электро- коагуляции околощитовидных желез на активность некоторых лизосомных ферментов макрофагов	1009
--	------

Рефераты

<i>Манучарян М. А.</i> Биологические основы повышения продуктивности герани розовой	1011
<i>Оганян С. А.</i> Популяционная изменчивость размеров однолетних сеянцев бука восточного в Северной Армении	1013
<i>Ханамирян Т. В.</i> Условные натуральные рефлексy при разрушении безымянной субстанции у кошек	1015

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946

12 issues per year

Vol. XXXIII, № 9

YEREVAN

September, 1980

C O N T E N T S

E x p e r i m e n t a l

<i>Kazarian V. O., Gabrielian G. G., Balagiozian N. V.</i> On sensitivity of corn roots to auxine	915
<i>Sarkisova M. M., Oganessian R. S., Agamian L. B.</i> Local effect of gibberellin on growth of big seedless sorts of grape	925
<i>Ilovhannisian V. S., Sahaglan J. J., Hairapetian H. L., Buniatian H. Kh.</i> Effect of thyroid hormones and their derivatives on the activity of rat kidney mitochondrial fraction	932
<i>Davtian M. A., Gevorkian M. L.</i> Photooxidation and chemical modification of histidyl residues of arginase	941
<i>Khachatryan G. S., Bakunts G. G.</i> The content of serotonin and catecholamines in the brain under the effect of adenosine-3'5'-monophosphate, histidine, imidazole and tryptophan	948
<i>Zaraphian I. M., Kazanchian G. F., Danielian K. S., Akopian Zh. I.</i> An algorithm of enzyme evolutionary trees on the model of lactate dehydrogenase	955
<i>Paronikyan G. M., Darbinian G. A., Shkulyov V. A.</i> Estimation of mutagenic effect of N-(2-methyl-4-alkoxybenzenesulphonyl)-N'-alkylureas and thionureas	960
<i>Partev D. Z.</i> Effect of indoquin on interspecific behavior of rats	966
<i>Melie-Moussian A. B.</i> On the synaptic organization of ventral lateral nucleus of cat thalamus	971
<i>Makarian S. R.</i> Morphological characteristics of the symbionts of Ararat cochineal	980

Short Communications

<i>Avakian A. S., Navasardian L. A., Davtian M. A.</i> Effect of yeast homogenates supernatant on the synthesis of <i>C. guilliermondii</i> NP-4 biomass	985
<i>Kazarian L. G., Papojan A. S., Seferian Y. S.</i> Effect of functional depression of neo-paleo- and archi-striatum on cat behavior	987
<i>Babayun G. B., Revazyan R. H., Kocharyan K. A.</i> Content and output of some trace elements in alpine meadows and grassland plants	991
<i>Sarkisov R. N., Sarkisian S. M., Mkrtchian L. P.</i> The dependence of biomass output of Ararat cochineal on the collection method and level of infection of fodder crops by egg layings	995
<i>Shakarian G. A., Akopian Z. M., Sevan T. K.</i> Distribution and concentration of metacyclin in hen organs and tissues	998
<i>Papikian N. A.</i> Water exchange of leaves of different aged rooty shoots of the staghorn sumac (<i>Rhus typhina</i> L.)	1002
<i>Eramian E. N., Galstian M. G.</i> Duration of preservation of seed germination of <i>Centaurea</i> , <i>Cirsium</i> , <i>Tragopogon</i> and <i>Xeranthemum</i> (<i>Asteraceae</i>) genus species	1004
<i>Grigorian A. A., Vardanian Sh. A.</i> New materials on the dendroflora of Vaik region	1007

<i>Shekoyan G. A. Toumassian V. S., Gevorkian M. J., Zylphian A. W.</i> On the influence of Parathymus electrocoagulation on activity of some macrophage lysosome enzymes	1009
---	------

A b s t r a c t

<i>Manucharlan M. A.</i> The biological backgrounds increase in productivity of garden geranium	1011
<i>Ohanian S. A.</i> On populational variability of one year seedling size of oriental beech in Northern Armenia	1133
<i>Khanamirian T. V.</i> Conditioned natural reflexes of cats under destruction of nameless substance	1015

О ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КОРНЕЙ КУКУРУЗЫ К АУКСИНУ

В. О. КАЗАРЯН, Г. Г. ГАБРИЕЛЯН, Н. В. БАЛАГЕЗЯН

В опытах на изолированных и интактных корнях кукурузы (ВИР-42) с применением индолилуксусной кислоты различной дозы выявлены стимулирующие, ингибирующие и токсические концентрации ауксина. Положительная или отрицательная реакция корней к той или иной концентрации ауксина определяется возрастом и размерами корней, а также надземных органов. Делается вывод о том, что реакция корней на воздействие ауксина носит системный характер и в этой системе важнейшим фактором является корне-листовое взаимоотношение.

Ключевые слова: ауксин, кукуруза.

В настоящее время накоплен огромный фактический материал, свидетельствующий о широком спектре физиологического действия ауксина [2, 3, 29, 33]. Физиологический эффект ауксина определяется многими факторами, среди которых кардинальное значение имеют как структурно-функциональные особенности тканей (как гистологической мишени действия ауксина), так и место их расположения в системе целого организма [8, 14, 22, 28, 31, 32, 34].

Ауксины принимают участие не только в морфогенезе растений, но и во многих звеньях метаболической деятельности—в азотном и углеводном обмене [19], процессах поглощения ионов кальция, калия и др. [9], нуклеиновом обмене [11], в передвижении веществ [10], влияют на активность окислительных ферментов [4] и т. д.

Приведенный далеко не полный перечень примеров, безусловно, свидетельствует об определенном положении ауксинов в системе эндогенной регуляции жизненных процессов растений. Однако современные представления о роли ауксинов в морфотрофической функции растений остаются пока не ясными. Видимо, сведения о природе гормональной регуляции растений можно получить в ходе исследований явлений второго порядка. Так, если о структурной локализации синтеза ауксинов или особенностях его перемещения и т. д. имеются вполне убедительные данные [7, 12, 13, 16, 17, 23, 30], то о структурной дифференциации их регуляторной функции в пределах полярных органов растений у нас пока неполные представления. Неизвестно, в частности, регулируют ли ауксины апикальный рост корней или мишенью их действия в основном служат надземные органы растений. Литературные данные о влиянии ауксинов на корневую систему неоднозначны, хотя в большинстве экспериментов получен ингибирующий эффект [18, 21]. При этом показа-

телем чувствительности корней одни исследователи считают его ингибирующий эффект, а другие—стимулирующий. В то же время при моделировании регуляторной функции ауксинов его ингибирующий эффект не всегда может служить показателем чувствительности.

Общеизвестно, что внутреннее состояние растительного организма в течение онтогенеза не остается постоянным, в связи с чем как интенсивность синтеза ауксинов, так и их влияние на отдельные процессы и органы в онтогенезе растений весьма различны. В этом плане наши представления об изменениях процессов жизнедеятельности, в том числе и энергии роста корней при различном уровне поступления ауксинов из надземных органов, сравнительно скудны. Затруднения при исследовании данного аспекта зачастую связаны с тем обстоятельством, что мы не располагаем данными о количестве ауксинов, поступающих из надземных органов в корневую систему на различных этапах онтогенеза. В связи с этим для выявления реакции корней на ауксины приходится прибегать к применению экзогенных ауксинов. При этом не исключается, что реакция интактных корней на ауксины носит системный характер, почему и при подобных исследованиях необходимо учитывать также наличие других органов растений [6, 20]. Исходя из этого, в настоящей работе сделана попытка исследовать чувствительность корней к индолилуксусной кислоте (ИУК) с точки зрения целостности организма, с учетом возрастного фактора.

Материал и методика. Объектом исследований явились этнолированные проростки гибридной формы кукурузы ВИР-42, которые выращивались в стеклянных кюветах, в условиях влажной терморегулируемой камеры. Действию ИУК подвергались в одном случае 20-миллиметровые отрезки терминальных зон корней, во втором—изолированные, но целые корни, а в третьем—интактные корни кукурузы, причем в первых двух вариантах опыты проводились на среде с 1%-ной глюкозой. О чувствительности корней к ИУК судили по результатам измерений их суточного прироста после 8-часового воздействия. При этом учитывался как его стимулирующий, так и ингибирующий эффект. Наблюдения велись также за ходом восстановления нормального роста корней после его ингибирования высокими, но не летальными дозами ИУК.

При учете чувствительности корней к ауксину возникла необходимость эмпирически выяснить пороговую границу летальной дозы ИУК для каждого возрастного состояния корней (рис. 1), что безусловно интересно и в теоретическом аспекте. Индикатором

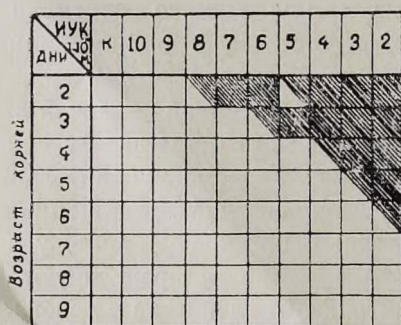


Рис. 1. Токсическое действие ауксина в зависимости от его концентрации и возраста корней. Полностью заштрихованные квадраты—летальный эффект проявляется в растущих и дифференцированных зонах корней, частично заштрихованные квадраты—летальный эффект проявляется только в растущей зоне корней, незаштрихованные квадраты—токсическое действие ауксина отсутствует.

омертвления клеток служил 0,025%-ный водный раствор метиленовой сини. Отрезки корней после воздействия ауксином высокой концентрации погружались на 5 ч в раст-

вор метиленовой сини (при температуре 20°). Затем они тщательно промывались водой и в течение 18 ч при той же температуре инкубировались в чашках Петри на влажной фильтровальной бумаге (рис. 2). После инкубации неживые участки корней оставались сильноокрашенными (темно-синими), а метиленовая синь живых клеток под воздействием ферментов дыхательной цепи обесцвечивалась, приобретая бледно-зеленую окраску (причем живые и мертвые участки корней визуально легко идентифицировались).

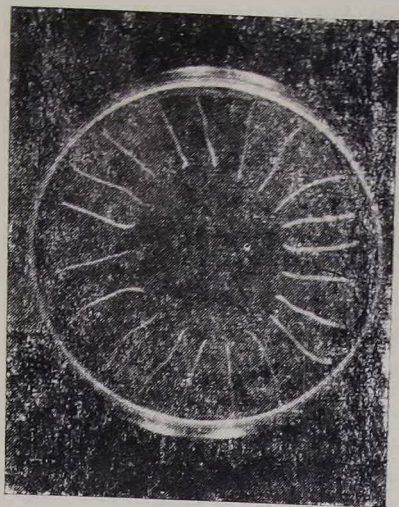


Рис. 2. Инкубирование отрезков корней в чашках Петри.

Результаты и обсуждение. Приведенные кривые (рис. 3) показывают, что все примененные концентрации ИУК оказывают ингибирующий эффект на суточный прирост отрезков зародышевых корней. Интересно, что ингибирование роста отрезков зародышевых корней в большом диапазоне концентраций ИУК (от 10^{-10} до 10^{-6} М) проявляется почти на одном и том же уровне. Более значительное ингибирование суточного прироста отрезков зародышевых корней наблюдается при применении концентрации ИУК выше 10^{-5} М, а при концентрации 10^{-2} М рост их прекращается. Причем степень ингибирования в определенной степени коррелирует с потенциальной способностью к росту, которая с возрастом растений изменяется. Так, суточный прирост отрезков зародышевых корней 3—4-дневных растений ингибируется в гораздо большей степени, чем 6—7-дневных. Таким образом, с возрастом растений потенциальная способность их зародышевых корней к росту понижается, в связи с чем и ингибирующий эффект ИУК становится менее выраженным.

Аналогичное ослабление потенциальной способности к росту с возрастом наблюдается и у отрезков придаточных корней (рис. 4). Ингибирующее влияние ИУК на их рост обнаруживается при воздействии более высокими концентрациями (более 10^{-7} М). При этом, если у отрезков зародышевых корней степень ингибирования ростовых процессов определяется их потенциальной способностью к росту, то здесь такая корреляция наблюдается не всегда. Интересно отметить, что наиболее высокую чувствительность к ауксину проявляют отрезки придаточных корней среднего возраста. Так, у 5-дневных растений чувствительность отрезков придаточных корней к ИУК слабее, чем у 7—9-дневных растений. Видимо, в результате сравнительно слабой чувствительности терминальных сегментов придаточных корней в начальный период ингибирование их роста обнаруживается при воздействии сравнительно более высокими концентрациями ИУК (более 10^{-5} М). На основании полученных данных можно констатировать, что отрезки зародышевых и

придаточных корней проявляют различную чувствительность к ИУК, уровень которой с возрастом изменяется. Интересно также, что аналогичная корреляция между чувствительностью корней к ауксину и возрастными изменениями органов (через которые вводится ауксин) выявлена у осины [5].

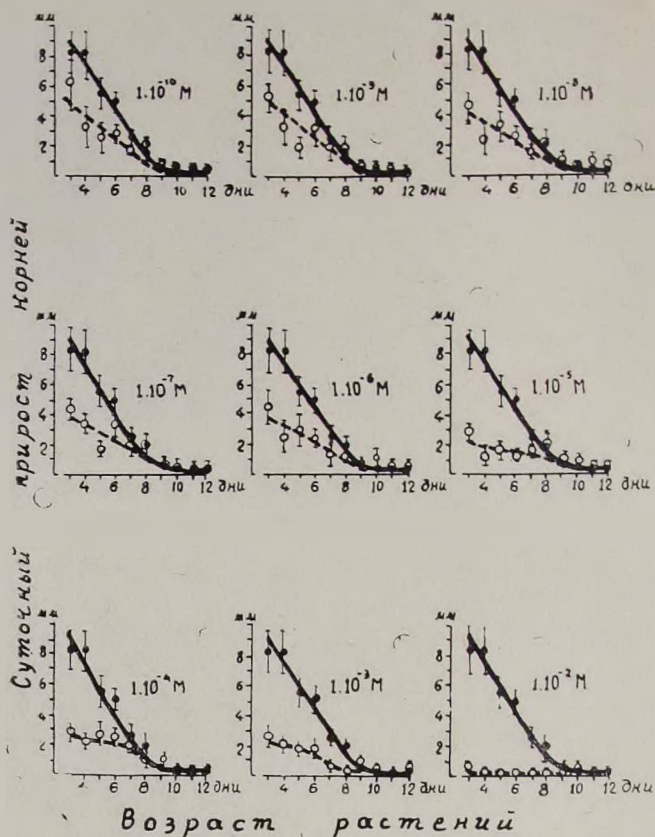


Рис. 3. Суточный прирост отрезков зародышевых корней в зависимости от концентрации ауксина и возраста растений.

Сплошные линии—контрольный, пунктирные—опытный варианты.

Физиологическая сущность возрастных изменений чувствительности отрезков корней к ИУК достаточно сложна и, видимо, определяется не одним, а многими морфофизиологическими параметрами. Так, исследование интактных корней репчатого лука показало, что возрастные изменения их чувствительности к ауксину в определенной степени коррелируют с изменением величины эпидермальных клеток ростовой зоны корней [25]. Следовательно, чувствительность этих клеток к ауксину, по-видимому, также изменяется в процессе увеличения общих размеров и возраста корней.

Опыты, проведенные с кукурузой, показали, что наличие вышеприведенной системы корреляций можно выявить не только у целых корней, но и у их терминальных сегментов, при условии учета их первоначаль-

ной величины (рис. 5). С этой целью использовались три различных раствора ИУК (0,1; 1,0; 10,0 мг/л), под воздействием которых ингибирующий эффект проявляется достаточно наглядно. В начальный период формирования корней, когда их величина не превышает 35 ± 5 мм, их

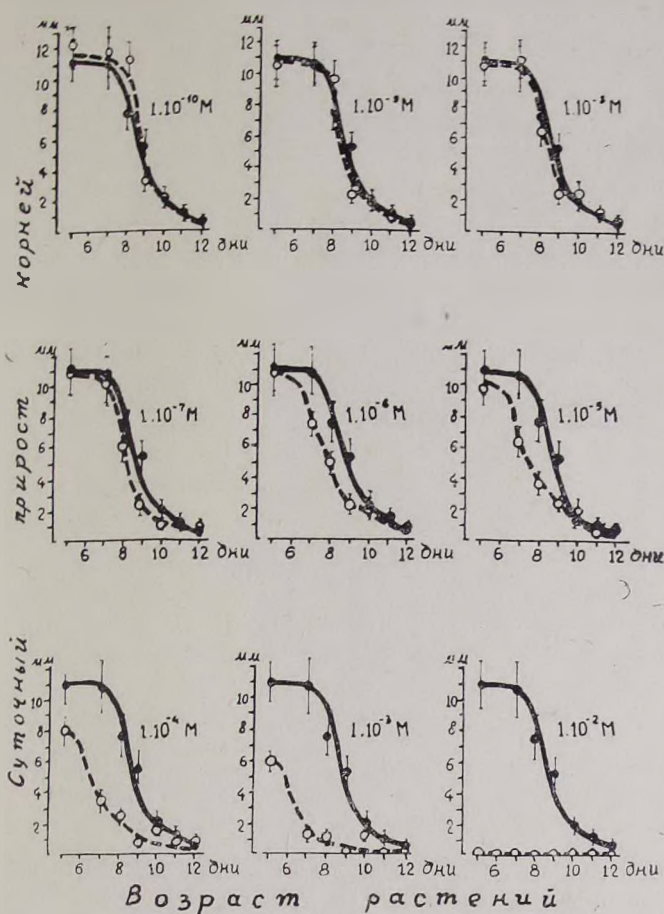


Рис. 4. Суточный прирост отрезков придаточных корней в зависимости от концентрации ауксина и возраста растений. Сплошные линии—контрольный, пунктирные—опытный варианты.

терминальные отрезки почти не проявляют чувствительности к ауксину (рис. 5А). В дальнейшем, по мере увеличения размеров корней (в определенных пределах), чувствительность их терминальных отрезков к ауксину постепенно повышается, достигая максимума при величине корней 60—65 мм. При этом чем выше концентрация ИУК, тем в большей степени проявляется чувствительность отрезков корней к ней. Так, например, если концентрация ИУК равна 0,1 мг/л, то максимальное ингибирование роста не превышает 40%, а при концентрации 10 мг/л доходит до 80%. В дальнейшем, когда величина корней составляет 80—95 мм, чувствительность их терминальных сегментов к ауксину по-

нижается, а при еще большем увеличении корней (95 мм и более) она вновь повышается.

Таким образом, изменение чувствительности терминальных сегментов корней к ауксину с возрастом проявляется более наглядно, если учитывается первоначальная величина корней.

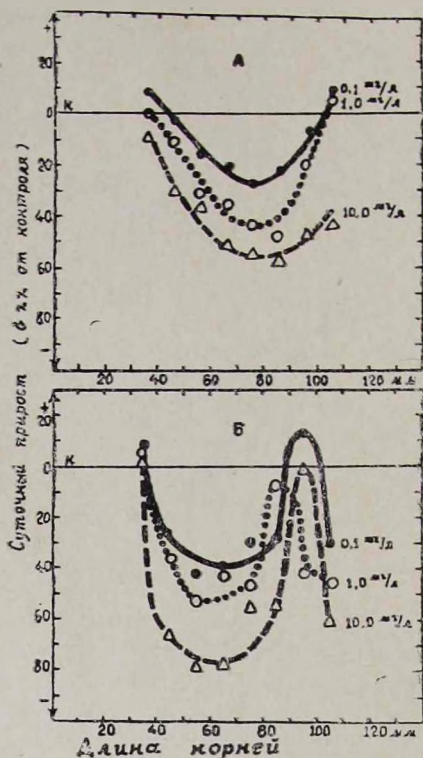


Рис. 5.

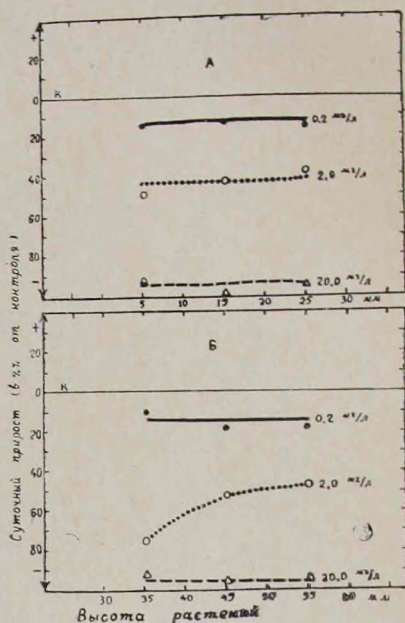


Рис. 6.

Рис. 5. Суточный прирост отрезков (рис. А) и целых (рис. Б) корней в зависимости от их первоначальной величины и концентрации ауксина.

Рис. 6. Суточный прирост intactных корней различных размеров (А—35+5 мм, Б—85+5 мм) в зависимости от величины их надземных частей и концентрации ауксина.

Аналогичная картина изменения суточного прироста наблюдается и у целых корней в зависимости от их линейных размеров и концентрации ИУК (рис. 5Б), с той лишь разницей, что амплитуда изменения их чувствительности в этом случае несколько больше.

Современные представления о целостности живых организмов [15, 24] дают основание полагать, что целостный растительный организм оказывает определенное влияние на общую жизнедеятельность корней. При этом в данном взаимоотношении существенной является корне-листовая корреляция, степень проявления которой, видимо, должна быть более выраженной у возрастно молодых растений, отличающихся интенсивным обменом веществ между корнями и листьями, расположенными

близко друг от друга. Учитывая это обстоятельство, в следующих опытах чувствительность корней к ауксину исследовалась при наличии энергично растущих листьев различных размеров (рис. 6).

Исходя из результатов предыдущих опытов, для исследований были взяты корни двух размеров: 35 ± 5 мм, когда чувствительность корней к ИУК минимальная (рис. 6А), и 85 ± 5 мм, когда корни проявляют максимальную чувствительность к ИУК. В каждом отдельном случае чувствительность корней к ИУК исследовалась соответственно в следующих интервалах размеров надземных частей растений: $-5, 15, 25 \pm 5$ мм, $-35, 45, 55 \pm 5$ мм. Концентрации ИУК были достаточно высокими—0,2; 2,0; 20,0 мг/л.

Полученные данные (рис. 6А) показывают, что если длина корней не более 35 мм, то чувствительность их к ауксину в зависимости от величины интенсивно растущих молодых листьев не изменяется, хотя и замечается определенное ингибирование суточного прироста по мере повышения концентрации ИУК. Когда же величина интактных корней кукурузы составляет 85 ± 5 мм (рис. 6Б), при воздействии ИУК средней концентрации (2 мг/л) замечается определенное изменение в их суточном приросте в зависимости от величины растущих листьев. Причем наибольшее угнетение суточного прироста корней наблюдается при минимальной величине формирующихся листьев (35 ± 5 мм). Когда же размеры листьев увеличиваются ($45, 55 \pm 5$ мм), то угнетение суточного прироста под воздействием ИУК заметно ослабевает (приблизительно на 28%). Через некоторое время после прекращения воздействия на корни нетоксичными дозами ауксина его ингибирующий эффект на рост корней исчезает и восстанавливается нормальный суточный прирост. При этом чем выше концентрация ауксина и продолжительнее его воздействие, тем больше затягивается время восстановления нормального роста корней [1, 26, 27].

В исследованиях, проведенных нами в данном аспекте, применяемая для ингибирования роста корней концентрация ИУК составляла 20 мг/л (в результате воздействия которой в предыдущих опытах наблюдалось глубокое подавление ростовых процессов). Исследовались интактные корни двух размеров—35 и 85 ± 5 мм, а каждый из них в трех различных интервалах величины надземных частей (интенсивно растущих листьев) растений. Так, когда брались интактные корни длиной 35 ± 5 мм, величина надземных частей равнялась $4 \pm 3, 13 \pm 5$ и 24 ± 5 мм, если же брались корни 85 ± 5 мм, то величина надземных частей соответствовала $32 \pm 5, 42 \pm 5$ и 52 ± 5 мм. После 6-часового воздействия ИУК на корни растения переносились в стерильные условия с 1%-ной глюкозой, и в дальнейшем проводились наблюдения за суточным ходом прироста корней в течение 4 дней.

Полученные результаты наглядно показывают (рис. 7), что темп восстановления прироста корней у растений с 35-миллиметровыми корнями (рис. 7А) не зависит от величины надземных частей растений. Когда же длина интактных корней увеличивается (85 мм), то темп вос-

становления их суточного прироста определяется величиной надземных частей растений и приобретает иной характер (рис. 7Б). При этом если величина надземных частей растений невелика (32 ± 5 мм), то суточный прирост корней восстанавливается с большой задержкой и даже на четвертый день опыта не достигает уровня контроля. При величине надземных частей до 42 мм суточный прирост корней восстанавливается за три

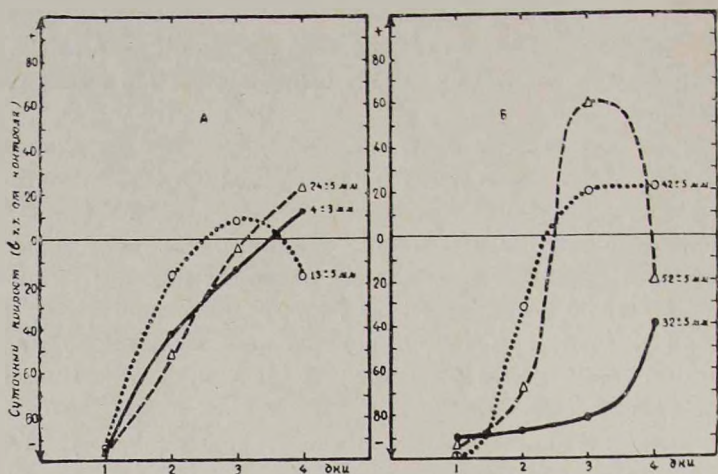


Рис. 7. Ход восстановления суточного прироста интактных корней разной величины (А— 35 ± 5 мм, Б— 85 ± 5 мм) в зависимости от размеров формирующихся листьев.

дня, превышая контроль на 20%, и, наконец, при величине листьев 52 мм суточный прирост корней преобладает над контрольным на 60%.

Исследования, проведенные данным методом, еще раз подтверждают, что реакция корней на воздействие ауксином является результатом координированного действия корней и надземных частей растений.

Таким образом, результаты опытов свидетельствуют о том, что реакция корней на воздействие ауксином носит системный характер, и в этой системе важнейшим фактором является корне-лиственное отношение. При этом степень влияния надземных частей растений на чувствительность корней к ауксину определяется их автономными свойствами (которые в процессе жизни корней не остаются постоянными).

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 14.V 1980 г.

ԱՌՌՔՄԻՆԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԵԳԻՊՏԱՅՈՐԵՆԻ ԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Գ. Դ. ԳԱԲՐԵԼՅԱՆ, Ն. Վ. ԲԱԼԱԳՅՈՋՅԱՆ

Հետադրուվել է ինդուկցացիայի ազդեցությունը եգիպտացորենի (Վիր-42) չհեռացված և մեկուսացված արմատների վրա, բացահայտվել են դրան խթանող, արգելակող և թունավոր խտուրթյունները:

Արմատների դրական կամ բացասական ռեակցիան աուքսինի որևէ խտություն նկատմամբ պայմանավորված է արմատների երկարությամբ, հասակով և տերևների մեծությամբ:

Եզրակացվում է, որ արմատների ռեակցիան աուքսինի ազդեցության նկատմամբ կրում է սիստեմային բնույթ և այդ սիստեմում կարևոր գործոն է արմատ-տերևային փոխհարաբերությունը:

ON SENSITIVITY OF CORN ROOTS TO AUXINE

V. O. KAZARIAN, G. G. GABRIELIAN, N. V. BALAGIOZIAN

Stimulating, inhibitory and toxic concentrations of auxine with the use of isolated and intact corn roots with application of indolylacetic acid of various concentrations have been revealed. Positive and negative reaction of roots to auxine concentrations is defined by the age and size of roots as well as by size of overground organs. A conclusion has been made that reaction of roots to auxine effect has a system characteristics and the most important factor is the root and leaf relationship.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Н. Г. В сб. Синтез современ. научн. знаний. М., 1973.
2. Гимбург К. З., Ошарова Л. М., Кендрашева Н. А. В сб. Рост и нормальная регуляция жизнедеятельности растений. М., 1974.
3. Гуськов А. В. Успехи совр. биологии. 80, 1, 1975.
4. Землянухин А. А., Звягинцев В. И. Физиол. раст., 14, 2, 1967.
5. Кулакова И. А., Фирсова Г. И. Сб. трудов Моск. обл. пед. ин-та им. Н. К. Крупской. М., 1976.
6. Леопольд А. Рост и развитие растений. VI. Ауксины. М., 1968.
7. Лихолай Т. В., Груздева Л. П., Морозова Е. В., Левина Л. А., Бизенкова Л. С. ДАН СССР, 199, 1, 1977.
8. Лихолай Т. В., Морозова Е. В., Левина Л. А. С. Уч. зап. Моск. обл. пед. ин-та им. Н. К. Крупской, 1970.
9. Медведев С. С., Максимов Г. Б., Вестн. Ленинград. ун-та, 9, 1975.
10. Поволоцкая К. Л., Ракитин Д. В., Хованская И. В. Физиол. раст., 9, 3, 1962.
11. Полевой В. В., Леонова Л. А. Регуляторы роста и рост растений. М., 1964.
12. Турецкая Р. Х., Кефели В. И. Успехи совр. биол., 66, 1, 1968.
13. Турецкая Р. Х., Кефели В. И., Чумаковский Н. Н., Тихонова Б. Б., Селикин В. И. Физиол. раст., 19, 6, 1972.
14. Чайлахян М. Х. Факторы генеративного развития. Тимирязевские чтения, 25, М., 1964.
15. Югай Г. А. Вопросы философии. 12, 1960.
16. Яворская В. К. Рост и устойчивость. Респ. межвид. сб., 4, 1968.
17. Andreae W. A., Robenson J. R., Van Isselstein M. W. H. Plant Physiol., 36, 6, 1961.
18. Andreae W., A., Venis M. A., Jursic F., Dumas T. Plant Physiol., 43, 9, 1968.
19. Austin A. Current Sci., 30, 1, 1961.
20. Chadwick A. V., Burg S. P. Plant Physiol., 42, 3, 1967.
21. Chadwick A. V., Burg S. P. Plant Physiol., 45, 2, 1970.
22. Clark H. E., Kerns K. R. Science, 95, 1942.
23. Davies P. J., Doro J. A., Tarbox A. W. Physiol. Plant., 36, 4, 1976.

24. *Dier S. L., Torre G de-la, Lopez-Saez S. F.* Planta, 97, 4, 1971.
25. *Eliasson L.* Physiol. plantarum, 16, 1, 1963.
26. *Hejnowicz Z., Erickson R. O.* Wiss. Z. Univ. Rostock, Math. naturwiss. Reihe., 16, 4—5, 1967.
27. *Hejnowicz Z.* Acta Soc. bot. Polon., 37, 3, 1968.
28. *Sacobs W. P.* Am. Naturalist., 88, 1954.
29. *Kögl F., Haagen-Smit A. S., Erxleben H. Z.* Physiol. Chem., 11, 228, 1934.
30. *Leopold A. C., Fuente R. K. dela.* Ann. N. Y. Acad. Sci., 144, 1, 1967.
31. *Leopold A. C., Lam S. L.* Physiol. Plantarum, 15, 1962.
32. *Thimann K. V.* J. Biol. Chem., 109, 1935.
33. *Thimann K. V.* Am. J. Botany, 24, 1937.
34. *Wetmore R. H.* Science, 121, 1955.

ЛОКАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИББЕРЕЛЛИНА НА РАЗВИТИЕ
КРУПНЫХ ГРОЗДЕЙ У БЕССЕМЯННЫХ СОРТОВ ВІНОГРАДА

М. М. САРКИСОВА, Р. С. ОГАНЕСЯՆ, Л. Б. АГАМЯՆ

Работа посвящена изысканию новых методов обработки кустов бессемянных сортов винограда гиббереллином с целью получения крупных гроздей и ягод, высоких урожаев при минимальной затрате его. Приводятся данные об изменениях физиолого-биохимического характера при различных методах обработки соцветий винограда гиббереллином.

Ключевые слова: виноград, гиббереллин.

Изучение влияния гиббереллина на плодоношение различных сортов винограда в условиях Армении было начато в 1959 году в Научно-исследовательском институте виноградарства, виноделия и плодоводства МСХ АрмССР. Было установлено, что обработка соцветий винограда кишмишных сортов в период цветения приводит к увеличению размеров ягод и гроздей и способствует увеличению урожая с куста в 2—2,5 раза. В связи с тем, что к такому выводу пришли и сотрудники НИ институтов многих районов возделывания винограда, в настоящее время стоит вопрос о практическом применении полученных результатов в широких масштабах [1, 2, 6, 9].

Для повышения урожая кишмишных (бессемянных) сортов в производственных условиях обычно применяют метод опрыскивания кустов 0,01%-ным раствором гибберелловой кислоты [1, 4, 8, 10]. Несмотря на то, что расходы, связанные с приобретением гиббереллина, вполне оправдываются, тем не менее мы преследовали цель разработать наиболее эффективные методы обработки соцветий винограда, при применении которых при минимальной затрате гиббереллина можно было бы получить максимальный урожай, с хорошими вкусовыми качествами и красивым внешним видом ягод и гроздей.

Материал и методика. Опыты проводились на бессемянных сортах Ереван желтый и Ереван розовый. Обработка кустов винограда гиббереллином производилась методом опрыскивания ранцевыми опрыскивателями типа РПГ-10 в два срока: в период массового цветения и в первый период ягодообразования. Опыт включал следующие варианты: 1) опрыскивание кустов 0,01%-ным раствором гиббереллина, 2) обмакивание соцветий в 0,01%-ный раствор гиббереллина, 3) опрыскивание кустов чистой водой (контроль), 4) наложение на гроздепожку пластыря, содержащего 0,5 и 1,0%-ную гибберелловую кислоту (ГК A_3) и наполнитель—сахарозу в виде пудры, 5) наложение пластыря без гиббереллина (контроль с сахарной пудрой).

Опрыскивание кустов водой производилось в те же сроки, что и опрыскивание гиббереллином. Пластырь же накладывается в один срок, после цветения в первый период ягодообразования. Это обыкновенный медицинский лейкопластырь длиной 2 см и шириной 0,5 см, на внутреннюю сторону которого с помощью кисточки наносится смесь толченого порошка гиббереллина и сахарозы, в котором содержание гиббереллина соответствует 0,01%-ному раствору его. Готовые пластыри были получены нами из Симферопольского завода медицинских препаратов. Применение их сокращает расход гиббереллина по сравнению с опрыскиванием в 10 раз. Это соответственно сокращает себестоимость продукции и увеличивает доход, получаемый от эффекта гиббереллина.

Пластырь накладывается после цветения, в первый период ягодообразования на грозденожку и слегка прижимается. До сбора урожая он не снимается. Проникновение гиббереллина, таким образом, происходит локально и распределяется равномерно по всем ягодам грозди.

Преимущество этого метода заключается в предельном сокращении нормы расхода гиббереллина и простоте обработки. Накладывать пластырь могут и школьники, не имеющие соответствующей квалификации. Кроме того, оно удобно в любую погоду.

В гребнях винограда опытных и контрольных вариантов в период созревания определялось содержание гиббереллиноподобных веществ по методу Хлопенковой, Ложниковой и Чайлахян [4, 5], а в ягодах содержание сахаров, сухих веществ и титруемой кислоты—при помощи сахариметра и рефрактометра [3].

Результаты и обсуждение. Наши исследования показали, что обработка гиббереллином методом опрыскивания и наложения пластыря одинаково положительно влияет на рост и вес гроздей, а также на урожай с куста. Но, несмотря на это, наблюдается большая разница между этими вариантами. В зависимости от интенсивности периода цветения и попадания ГК на каждый цветок размеры ягод в грозди при опрыскивании не одинаковы. Если в момент опрыскивания не все цветы были раскрыты и не было попадания на них гиббереллина, образовавшиеся ягоды остаются неразвитыми, мелкими. Несколько лучший эффект достигается при обработке соцветий гиббереллином методом обмакивания. Этот метод, хотя и связан с большим напряжением, является также более экономичным. Как видно из рис. 1, при обмакивании соцветий в ГК в разгар цветения и в конце его образуются крупные по размеру и массе грозди с равномерными крупными ягодами (рис. 1).

Обработка соцветий винограда в конце цветения или в первый период ягодообразования методом наложения пластыря также способствовала образованию равномерно крупных гроздей и ягод. Величина грозди и ягод при обработке этим методом очень сильно зависит от концентрации гиббереллина, нанесенного на пластырь. При сравнительно низкой концентрации наблюдалось увеличение их, равномерный рост ягод и сильное развитие грозденожки по сравнению с контролем. Очень сильное разрастание гребня происходит при наложении пластыря с 1%-ной ГК. Грозденожка винограда толще побега, на котором развивается гроздь.

Из таблицы видно, что увеличение ягод и грозди происходит при всех методах обработки гиббереллином по сравнению с контролем. Однако степень его зависит от способа обработки. Наибольшей величины ягода достигает при наложении пластыря с 0,5%-ной ГК.

Изучение влияния гиббереллина на качественные показатели ягод винограда показало, что при применении метода опрыскивания, когда смачивается вся листовая поверхность, процент содержания сахаров

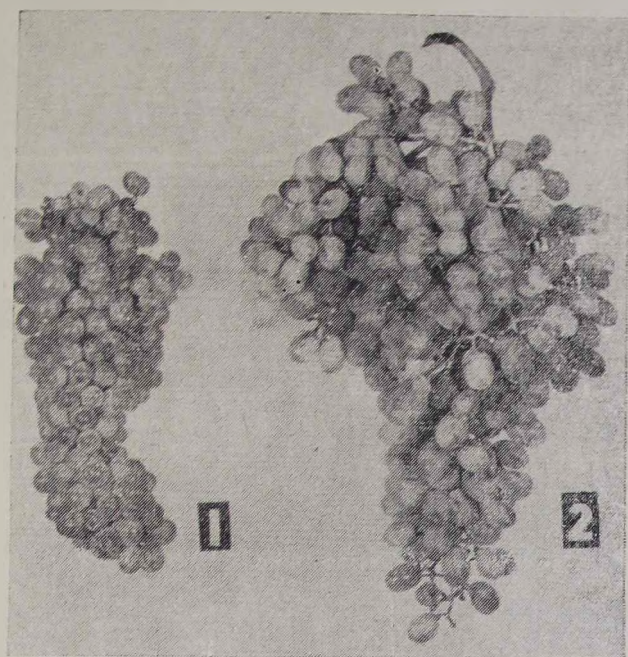


Рис. 1. Влияние гиббереллина на рост ягод и гроздей винограда бессемянного сорта Еревани розовый. Слева—контроль, справа—гроздь, дважды смоченная в растворе ГК.

Таблица 1
Влияние гиббереллина на механические свойства гроздей и ягод винограда при различных методах обработки

Наименование сорта и вариант обработки	Средний вес одной грозди, г	Вес гребня, г	Размеры грозди, см		Вес 100 ягод с одной грозди, г	Размеры ягод, мм	
			длина	ширина		длина	ширина
Еревани розовый, контроль	193,5	5,1	19,0	9,0	72,0	10,0	8,0
Еревани розовый, опрыскивание ГК	639,0	25,4	30,0	20,0	202,0	20,3	12,0
Еревани розовый, обмакивание в ГК	696,4	13,7	36,3	18,0	217,4	18,4	12,3
Еревани розовый, пластырь с ГК	703,8	46,0	39,3	22,4	239,3	22,5	18,3
Еревани желтый, контроль	260,4	8,3	24,4	12,3	78,4	11,2	10,1
Еревани желтый, опрыскивание ГК	537,6	14,4	36,4	22,8	284,3	22,7	13,3
Еревани желтый, обмакивание в ГК	757,5	25,4	40,1	24,3	262,4	22,5	12,6
Еревани желтый, пластырь с ГК	860,0	42,3	46,3	28,4	296,5	24,1	18,0

возрастает. Это связано с усилением процессов фотосинтеза. Обработка же соцветий методом наложения пластыря или смачивания в растворе гиббереллина, как показали результаты определения сахаров, сухих ве-

ществ и титруемой кислоты (табл. 2), приводит к незначительному снижению содержания сахаров в ягодах винограда, что связано с сильным разрастанием ягод, размеров и массы грозди и в конечном итоге с увеличением урожая с куста.

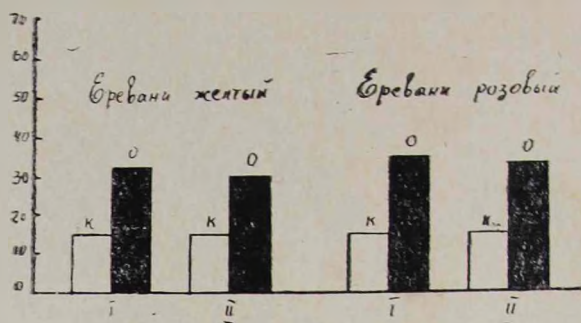


Рис. 2. Прирост проростков гороха, выращенных на экстрактах из гребней (I) и ягод (II), по отношению к проросткам, выращенным на воде. К—контроль, О—опыт, растения обработаны методом наложения пластыря с 0,5%-ной ГК.

Таблица 2
Влияние гиббереллина на химические показатели сока ягод винограда

Наименование сорта	Вариант опыта	Процент сухих веществ	Процент сахаров	Титруемая кислота
Еревани розовый	контроль	27,2	26,7	5,3
Еревани розовый	опрыскивание ГК	28,0	27,4	6,1
Еревани розовый	обмакивание в ГК	26,0	25,3	5,8
Еревани розовый	наложение пластыря с ГК	24,7	24,1	8,9
Еревани желтый	Контроль	27,4	26,1	6,4
Еревани желтый	опрыскивание ГК	28,4	27,6	6,8
Еревани желтый	обмакивание в ГК	27,0	26,5	7,2
Еревани желтый	наложение пластыря с ГК	26,1	25,4	7,8

Результаты анализов по определению сахаров, сухих веществ и титруемой кислоты (табл. 2) показывают, что при обработке соцветий гиббереллином методом обмакивания или наложения пластыря наблюдается некоторое снижение процента сухих веществ и сахаров. Однако эти показатели для культуры винограда большого значения иметь не могут, и снижение их даже несколько улучшает вкусовые качества бессемянных сортов.

Результаты изучения механических показателей гроздей и химического состава сока ягод винограда бессемянных сортов Еревани розовый и Еревани желтый в зависимости от способа обработки гиббереллином показали, что наложение пластыря с более высокой концентрацией гиббереллина приводит к сильному разрастанию и аномальному развитию грозденочки и гребня в целом, чего не наблюдается при опрыскивании

раствором гиббереллина той же концентрации. На наш взгляд, это связано с избыточным количеством экзогенного гиббереллина в грозденожке, приходящегося на одну гроздь. Для проверки этого предположения нами был проведен анализ содержания природных гиббереллиноподобных веществ (ГПВ) в гребнях и ягодах винограда, обработанных разными способами, и сравнение полученных результатов с контролем.

На рост проростков гороха, выращиваемого на экстрактах из гребней и ягод, влияли и природные гиббереллины, и та часть введенной гибберелловой кислоты, которая не подвергалась превращениям за время, прошедшее от опрыскивания растений до взятия проб; в графиках приводятся данные суммарного эффекта (рис. 2). Природные гиббереллины в экстрактах из гребней и ягод контрольных кустов в бессемянных сортах Еревани розовый и Еревани желтый содержатся в очень незначительном количестве. Прирост проростков гороха превышает водный контроль не более чем на 15 мм.

Опрыскивание растений гиббереллином приводит к значительному увеличению содержания гиббереллинов во всех органах бессемянных сортов. На экстрактах из гребней сорта Еревани желтый прирост по сравнению с водным контролем составлял 20—25 мм, а из сорта Еревани розовый — 18—20 мм. В образцах винограда, обработанных гиббереллином методом наложения пластыря, также происходило увеличение содержания эндогенных гиббереллиноподобных веществ: не только в сравнении с водным контролем, но и в сравнении с обработкой ГК методом опрыскивания. Как видно из рис. 2, рост проростков гороха по сравнению с водным контролем на экстрактах из гребней обоих сортов составляет 20—25 мм, а по сравнению с опрыскиванием — 15—25 мм. Увеличение содержания гиббереллиноподобных веществ наблюдалось только в гребнях и ягодах, в то время как при опрыскивании кустов оно отмечалось, как было сказано, во всех органах виноградной лозы. В связи с этим мы склонны придерживаться мнения тех исследователей, которые считают, что действие гиббереллина строго локальное [5].

Таким образом, анализируя полученные данные, можно заключить, что эффективность гиббереллина на бессемянных сортах винограда обусловлена тем, что количество природных гиббереллиноподобных веществ в различных органах весьма незначительно, и дополнительное введение его дает положительную реакцию. Обработка гиббереллином любым методом приводит к поразительному скачку в росте ягод у бессемянных сортов [2—5] и повышению их урожайности. Это свидетельствует о перспективности применения гиббереллина.

В связи с тем, что в настоящее время синтез гиббереллина в больших масштабах еще не налажен, а выпускаемое Курганским заводом медпрепаратов количество далеко не удовлетворяет потребности сельскохозяйственного производства, необходимо разработать для каждой культуры наиболее рациональные и экономичные методы обработки. Для конкретных условий Араратской равнины для сортов винограда Еревани розовый и Еревани желтый, Мармари и других бессемянных

сортів ми пропонуємо метод одночасного наложення пластирю, що-
держачого 0,5%-ну гіббереллову кислоту. Цей метод, помімо уве-
личення розмірів ягід, гроздей і загального урожаю з куща в 2—2,5 рази,
значительно зменшує витрати гібберелліну, що сприяє як по-
вищенню ефективності застосованого препарату, так і зменшенню се-
бестоимости одержуваної продукції.

НИИ виноградарства, виноделия и плодородства
МССР АрмССР

Поступило 5.XI 1979 г.

ՀԻՔԵՐԵԼԻՆԻ ՏԵԿԱՅԻՆ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՇՈՐ ՈՂԿՈՒՅՁՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ԽԱՂՈՂԻ ԱՆԿՈՐԻԶ ՍՈՐՏԵՐԻ ՄՈՏ

Մ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Ռ. Ս. ՈԳԱՆԵՍԻԱՆ, Լ. Բ. ԱԳԱՄԻԱՆ

Հետազոտությունները տարվել են խաղողի անկորիզ սորտերի վաղերը
հիբերելինի ավելի արդյունավետ մեթոդներով մշակելու նպատակով, որ-
պեսզի մինիմալ հիբերելինի ծախսով ստացվեն խոշոր ողկույզներ ու հատիկ-
ներ, բարձր բերք: Դրա հետ մեկտեղ ուսումնասիրվել է ֆիզիոլոգո-բիոքիմիա-
կան պրոցեսների փոփոխությունը՝ կապված խաղողի ծաղկաբույլերի հիբե-
րելինի տարբեր մեթոդներով մշակելու հետ:

Փորձարկվել են Երևանի դեղին, Երևանի վարդագույն անկորիզ սորտերը:
Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ խաղողի անկորիզ սորտերի
մշակումը ինչպես հիբերելինի սրսկման, այնպես էլ հիբերելինի պլաստի-
տեղադրման մեթոդով հանգեցնում է էնդոգեն հիբերելանման նյութերի պա-
րունակության նշանակալի ավելացման:

Խաղողի անկորիզ՝ Երևանի դեղին, Երևանի վարդագույն, Մարմարի սոր-
տերի համար նպատակահարմար է ծաղկաբույլերը մշակել հիբերելինի պլաս-
տիկի տեղադրման մեթոդով, որը պարունակում է 0,5% հիբերելաթթու: Այս-
պիսի մշակումը ոչ միայն մեծացնում է պտղի, ողկույզի չափերը, 2—2,5 ան-
գամ ավելացնում վաղից ստացվող բերքը, այլև նշանակալի կրճատում է
հիբերելինի ծախսը:

LOCAL EFFECT OF GIBBERELLIN ON GROWTH OF BIG SEEDLESS SORTS OF GRAPE

M. M. SARKISOVA, R. S. OGANESSIAN, L. B. AGAMIAN

New methods of the treatment of vine seedless sorts by gibberel-
lin to receive big bunches and berries, rich crop with minimum expen-
diture of gibberellin are presented. Investigations of physiological and
biochemical changes under different methods of treatment the vine flos-
cules by gibberellin are also presented.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Минанков М. К. Физисл. раст., 17, 4, 1970.
2. Саркисова М. М. ДАН АрмССР, 50, 4, 1970.

3. Сказкин Ф. Д. Практикум по физиологии растений. М., 1958.
4. Чайлахян М. Х., Саркисова М. М. ДАН СССР, 148, 1, 1963.
5. Чайлахян М. Х., Саркисова М. М. ДАН СССР, 165, 6, 1965.
6. Paleg L. L. Plant Physiolog., 11, 35, 1960.
7. Paleg L. L. Plant Physiolog., 111, 36, 1961.
8. Weaver R. J. The Anchor. 35, 4, 1958.
9. Weaver R. J., Mc. Gune S. B. Hilgardia, 28, 13, 1959.
10. Schildmacher H., Borriß H., Univ. Rostock., Mathnaturwiss, Reihe, 16, 4—5, 1967

ДЕЙСТВИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ИХ ПРОИЗВОДНЫХ
НА АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМИНАЗЫ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ
ФРАКЦИИ ПОЧЕК КРЫС

В. С. ОГАНЕСЯН, Ж. Дж. СААКЯН, Р. Л. АИРАПЕТАН, Г. Х. БУНЯТЯН

Установлено, что тиреоидные гормоны и их производные являются эффективными аллостерическими активаторами глутаминазы митохондриальной фракции почек. Изучены некоторые кинетические особенности глутаминазной реакции в присутствии этих соединений. Показано, что гипер- и гипотиреоз также вызывают изменение активности глутаминазы почечной ткани.

Ключевые слова: глутаминаза, тиреоидные гормоны, почки.

Деамидирование глутамина в почках, мозге и печени животных осуществляется под действием фосфатзависимого (ФЗГ) и фосфатнезависимого (НФЗГ) изоэнзимов глутаминазы [11, 15—17]. Обладая слабой каталитической активностью, ФЗГ стимулируется множеством низкомолекулярных соединений различной природы (промежуточные продукты обмена, макроэрги, гормоны и коферменты), которые обладают различной степенью стимулирующего эффекта [3—6, 16—20, 31, 32]. Для глутаминазы мозга наиболее эффективными активаторами являются тиреоидные гормоны (ТГ) и их производные, а самым сильным активатором среди этих соединений является тироксин (T_4).

Наряду с этим установлено, что ТГ действует на активность глутаминазы печени совершенно иначе. Так, T_4 практически не влияет на активность фермента, между тем как 3,3',5-трийодо-L-тиронин (T_3) и его производные обладают сильным ингибирующим эффектом [2]. В то же время влияние ТГ на активность глутаминазы почек не изучено. Необходимо отметить, что глутамин является основным источником аммиака мочи, а в ее образовании важная роль принадлежит ФЗГ почек [30, 33].

Учитывая вышесказанное, мы задались целью изучить роль ТГ в регуляции активности глутаминазы митохондриальной фракции почек.

Материал и методика. В качестве источника глутаминазы использовали митохондриальную фракцию, полученную из коры почек зрелых крыс. Сразу после удаления капсулы почки промывали холодным раствором сахарозы и гомогенизировали в девяти объемах 0,25 М раствора сахарозы (рН 7,4) в течение 4 минут. Затем центрифугированием гомогената при 700g в течение 8 мин осаждали ядра. Ядра снова гомогенизировали в этих же условиях и брали промывную жидкость. Для выделения митохондриальной фракции надосадоочную жидкость вместе с промывной жидкостью ядер центрифугировали при 14000 g в течение 20 минут. Из полученной митохондриальной фрак-

тии, которую промывали один раз в двойном объеме сахарозы, готовили взвесь на 0,2 М трис- HCl буфере (рН 8,5), с таким расчетом, чтобы количество этой фракции в 0,5 мл соответствовало 50 мг ткани. Митохондриальную взвесь выдерживали в течение часа при 20°, после чего добавляли к пробам. Инкубационная смесь содержала 0,5 мл митохондриальной фракции, L-глутамин (Sigma)—20 мкмоль/мл. В зависимости от поставленной задачи к ней добавляли различные активаторы. T_4 (Reanal), T_3 (Sigma), 3,5-дйод-L-тиронин (T_2) (Sigma), 3,3',5-трийодтиреоуксусную кислоту ($\text{T}_3\text{УК}$) или 3,3',5-трийодтиреопропионовую кислоту ($\text{T}_3\text{ПК}$) (Sigma). Объем реакционной смеси после всех добавок водой доводили до 1,5 мл и инкубировали 15 мин при 37°, постоянно встряхивая, после чего к каждой пробе добавляли 0,3 мл 10% IXY и центрифугировали. О глутаминазной активности судили по количеству образовавшегося аммиака, который определяли методом Зелигсона в модификации Силаковой и сотр. [8].

Результаты и обсуждение. Известно, что механизм действия ТГ на обменные процессы многообразен. Одним из возможных механизмов влияния T_4 и T_3 на метаболизм является их непосредственное действие на каталитическую активность ферментов. Гормоны щитовидной железы в тканях периферических органов животных подвергаются превращениям, которые затрагивают различные части структуры молекулы. Благодаря этим превращениям образуются как дйодированные формы гормонов, так и их аналоги с различным аланиновым радикалом [24—28]. Не исключено, что некоторые из этих дериватов могут обладать более сильной физиологической активностью и узким диапазоном действия, чем интактные молекулы T_4 и T_3 . Учитывая вышеизложенное, в наших исследованиях, помимо T_4 и T_3 , мы испытывали также их различные производные.

Из результатов проведенных нами исследований выяснилось, что как T_4 и T_3 , так и T_2 , $\text{T}_3\text{УК}$, $\text{T}_3\text{ПК}$ стимулируют активность почечной глутаминазы (рис. 1). В зависимости от характера применяемых активаторов и их концентрации активность фермента возрастает в различной степени. Максимальное повышение скорости глутаминазной реакции под действием T_4 , T_3 , T_2 и $\text{T}_3\text{УК}$ наблюдается при концентрации 0,2 мкмоль/мл, а в опытах с $\text{T}_3\text{ПК}$ — 0,1 мкмоль/мл. При повышении концентрации $\text{T}_3\text{ПК}$ до 0,4 мкмоль/мл активность фермента заметно понижается. Аналогичная, но менее выраженная картина наблюдается и в присутствии $\text{T}_3\text{УК}$, тогда как с повышением концентрации T_4 , T_3 и T_2 уровень активности фермента практически не меняется. Из полученных данных видно, что среди всех испытанных нами соединений наиболее эффективными (при концентрации 0,2 мкмоль/мл) являются T_4 и T_3 , а наименее эффективным — $\text{T}_3\text{УК}$. Однако при применении 0,05 мкмоль/мл ТГ эта закономерность несколько меняется: стимулирующее влияние T_3 выражено слабее, а $\text{T}_3\text{ПК}$ действует так же, как T_4 .

Как видно из рис. 1, кривая активности фермента в зависимости от концентраций T_4 , T_2 , $\text{T}_3\text{УК}$ и $\text{T}_3\text{ПК}$ имеет форму гиперболы, а в опытах с T_3 — S-образную. Концентрации T_4 , T_3 , T_2 , $\text{T}_3\text{УК}$ и $\text{T}_3\text{ПК}$, обуславливающие половину максимальной активности, равны соответственно 0,067, 0,11, 0,06, 0,04 и 0,03 мкмоль/мл.

Изучение действия этих соединений в зависимости от содержания глутаминна показало, что с повышением концентрации последнего актив-

ность глутаминазы значительно возрастает (рис. 2). Укажем, что стимулирующее влияние отдельных эффе́кторов возрастает непропорционально. В присутствии 10 мкмоль/мл глутамин эффе́кт T_4 проявляется более чем в 2 раза сильнее T_2 , тогда как в присутствии 60 мкмоль/мл субстрата они оказывают почти одинаковое действие.

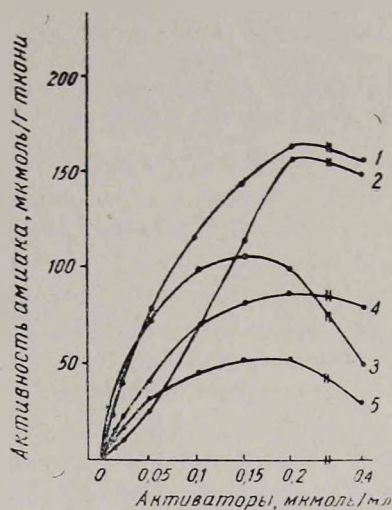


Рис. 1.

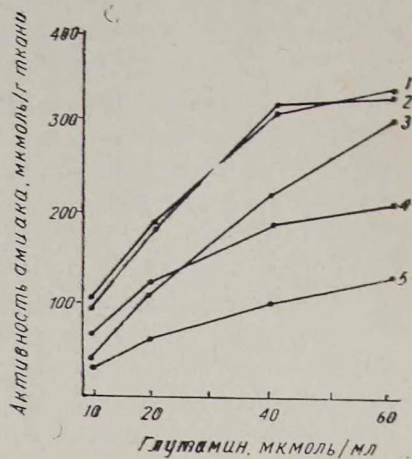


Рис. 2.

Рис. 1. Активность глутаминазы митохондриальной фракции почек в зависимости от концентрации эффе́кторов (рН 8,5).

1. L-Тироксин; 2. 3,3',5-трийодо-L-тиронин; 3. 3,3',5-трийодотиреопронионовая кислота; 4. 3,5-дйодтиронин; 5. 3,3',5-трийодотиреоуксусная кислота.

Кривые даны с вычетом контроля (без активаторов).

Рис. 2. Влияние тиреоидных гормонов на активность глутаминазы митохондриальной фракции почек в зависимости от содержания глутамин (рН 8,5).

1. 3,3',5-Трийодо-L-тиронин; 2. L-тироксин; 3. 3,5-дйодо-L-тиронин; 4. 3,3',5-трийодотиреопронионовая кислота; 5. 3,3',5-трийодотиреоуксусная кислота.

Из приведенных данных явствует, что при изменении структуры ТГ соответственно меняется их эффективность в отношении активирования глутаминазы. С уменьшением количества йода в молекуле гормона уменьшается его активирующее действие. Кроме того, модификации аланинового радикала также приводят к изменению эффективности и характера действия гормонов.

Оптимум рН ФЗГ в различных органах животных колеблется в пределах 7,5—9,5 [1, 21]. Для фосфат-боратной и фосфатной форм глутаминазы почек оптимум рН в присутствии фосфата лежит в пределах 8,0—9,5, а для трис-формы фермента максимальная активность наблюдается при рН 9,0. ФЗГ почек активируется и многими другими эффе́кторами, однако оптимум рН в зависимости от характера применяемого активатора не изучен.

Как видно из рис. 3, стимулирующее действие T_4 , T_3 , $T_3УК$, $T_3ПК$ на активность глутаминазы митохондриальной фракции почек крыс усиливается с повышением рН среды. Минимальная активность фермента наблюдается при рН 7,0, между тем как максимальное стимулирование его активности проявляется при различных значениях рН. а кривая за-

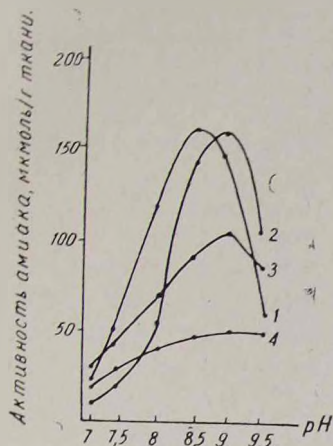


Рис. 3. Активность глутаминазы митохондриальной фракции почек в зависимости от рН среды. 1. L-тироксин; 2. 3,3',5-трийодо-L-тиронин; 3. 3,3',5-трийодотиреопрессионовая кислота; 4. 3,3',5-трийодотиреоуксусная кислота.

висимости от рН среды имеет различные формы. Так, оптимум рН в случае применения T_4 и T_3 лежит в пределах 8,5—9,0. При рН 9,5 активность фермента в присутствии T_4 резко снижается, тогда как в присутствии T_3 она сохраняется на сравнительно высоком уровне. Обратная картина наблюдается при рН 8,0. В то же время при применении $T_3УК$ активность глутаминазы не имеет выраженного пика, и ее оптимум рН лежит в пределах 8,0—9,5, а в присутствии $T_3ПК$ оптимум рН фермента равен 9,0.

Таким образом, наши исследования показали, что в зависимости от характера применяемого активатора глутаминаза митохондриальной фракции почек имеет различный оптимум рН.

Известно, что I_2 , ICN и в некоторых случаях NaI имитируют эффект ТГ на окислительное фосфорилирование, мембранные процессы, на синтез белка и каталитическую активность ряда ферментов [7, 9, 13]. На основании этих данных некоторые авторы приходят к заключению, что при действии T_4 и T_3 высвобождаются йодные радикалы, которые осуществляют гормональный эффект и что гормоны оказывают свое действие либо как питактные молекулы, либо как радикалы йода [7, 13]. В связи с вышесказанным было интересно изучить специфичность эффекта T_4 и T_3 на глутаминазу почек. С этой целью мы испытывали влияние йодсодержащих соединений, которые имеют определенное функциональное и структурное сходство с ТГ. Результаты, приведенные в табл. I, показывают, что I_2 и KI не повышают активность глутаминазы; структурные элементы ТГ — монойодтирозин, дийодтирозин и тиронин — также неэффективны. Из полученных данных следует, что в проявлении биологического действия гормонов щитовидной железы на активность

Влияние тиреоидных гормонов и других йодсодержащих соединений на активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс (рН 8,5). аммиак мкмоль/г свежей ткани

Добавки	Концентрация активаторов, мкмоль/мл	
	0,1	0,2
Контроль	28±2,6 (6)	28±2,6 (6)
I ₂	28±2,9 (4)	28±4,3 (4)
KI	28±3,6 (4)	28±4,2 (4)
3-Гидро-L-тирозин	31±2,9 (4)	30±3,2 (4)
3,5-Дигидро-L-тирозин	28±1,7 (4)	29±3,2 (4)
L-Тиронин	29±3,2 (4)	30±4,1 (4)
3,3', 5-Трийодо-L тиронин	90±7,2 (5)	170±14,3 (6)
L-Тироксин	140±14,7 (6)	170±12,8 (6)

глутаминазы важное значение имеет целостность тирозиновой структуры и наличие атомов йода в его молекуле. Принимая во внимание это обстоятельство и то, что I₂ и KI не влияют на активность фермента, можно заключить, что эффект T₄ и T₃ на глутаминазу почек носит специфический характер.

Необходимо указать, что TГ и I₂ подавляют активность ряда тиоловых ферментов, оказывая непосредственное влияние на их сульфгидрильные группы [14, 29]. Установлено также, что глутаминаза почек содержит свободные сульфгидрильные группы, блокирование которых приводит к торможению ее активности [22]. Однако, как выяснилось, TГ не только не подавляют, а, напротив, повышают активность почечной глутаминазы. Следовательно, эффект их нельзя объяснять действием на сульфгидрильные группы фермента. По-видимому, последние имеют такое пространственное окружение, которое препятствует доступу к ним молекул T₄ и T₃.

Для выяснения действия молекулярного йода были проведены дополнительные исследования. Результаты этих опытов показали, что предынкубация митохондриальной фракции почек с I₂ в течение 10 мин приводит к подавлению активности глутаминазы. Как видно из табл. 2, I₂ уже в концентрации 0,1 мкмоль/мл заметно подавляет эффект различных активаторов, в присутствии же 0,2 мкмоль/мл I₂—стимулирующее нагревание митохондриальной фракции почек в течение 5 мин (50°) активирует. Однако в опытах без предварительной инкубации 0,2 мкмоль/мл I₂ на эффект этих соединений не действует. Очевидно, действие I₂ на фермент зависит от наличия в среде субстрата и активаторов. Надо полагать, что в присутствии субстрата и активаторов происходит такая пе-

Активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс, предынкубированной в присутствии I_2 (рН 8,5)

Добавки, мкмоль/мл	Контроль, %	Предынкубация с I_2 -мкмоль/мл		Без предынкуба- ции I_2 -мкмоль/мл
		0,1	0,2	
Фосфат — 20	100	35*	50	0
L-Тироксин — 0,2	100	44	58	5
3,3',5-Трийдо-L-тиронин— 0,2	100	43	56	0

* Ингибирование в процентах.

рестройка пространственной структуры фермента, которая приводит к маскировке сульфгидрильных групп, а при предварительной инкубации тиоловые группы демаскируются и благодаря этому становятся доступными йоду. Примечательно, что ТГ и продукт их превращения—йод оказывают противоположное действие на активность глутаминазы почек. Возможно, что превышение активатора в ингибитор в почечной ткани может иметь определенное значение в регуляции активности глутаминазы.

Целью следующей серии опытов было показать аллостерическую природу действия ТГ и их производных на глутаминазу почек. Лучшим доказательством аллостерической природы фермента является получение его десенсибилизированной формы, которая теряет чувствительность к эффекторам, но при этом сохраняет каталитическую активность. Ранее нами было установлено, что мягкая тепловая обработка (10 мин 50°) митохондриальной фракции мозга приводит к повышению активности глутаминазы и к полной потере ее чувствительности к T_4 и другим эффекторам [4]. Как видно из результатов, приведенных в табл. 3, при нагревании митохондриальной фракции почек в течение 5 мин (50°) активность глутаминазы сильно падает, а добавление эффекторов не приводит к стимулированию ее. Отсутствие эффекта ТГ и фосфата в этих опытах, очевидно, обусловлено инактивацией фермента, а не потерей его чувствительности. Для получения десенсибилизированной формы глутаминазы нагревание митохондриальной фракции проводили в присутствии аспартата (АК). Полученные данные показывают, что в этих условиях при тепловом воздействии инактивация фермента предотвращается. Оказалось, что активность глутаминазы, нагретой в присутствии АК, сохраняется на уровне контроля. В то же время стимулирующее влияние T_4 , T_3 , T_2 , $T_3УК$, $T_3ПК$, а также фосфата на термообработанный фермент полностью исчезает, между тем как в контрольных опытах при совместном применении АК с этими же соединениями происходит значительное усиление их эффекта. Следует отметить, что при сочетании ТГ и их производных с фосфатом, сукцинатом, α -кетоглутаратом и другими соединениями происходит более сильное потенцирование их эффекта.

Таблица 3

Влияние термообработки (50° 5 мин) на активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс (pH 8.5), аммиак мкмоль/г свежей ткани

Добавки, мкмоль/мк		Конт- роль	Нагрев в отсутствии аспартата	Нагрев в присутствии аспартата— 25 мкмоль мл	Без нагрева аспартат — 25 мкмоль мл
L-Тироксин		28±1,8 (12)	7±1,2 (6)	50±4,1 (10)	55±2,2 (8)
	0,1	120±11,7 (8)	8±1,5 (4)	51±5,2 (6)	210±16,7 (6)
	0,2	180±15,6 (8)	9±1,5 (4)	52±4,1 (6)	—
	0,1	95±8,7 (8)	8±1,7 (4)	51±5,0 (6)	280±16,7 (6)
3,3',5-Трийодо-L-тиронин	0,2	175±16,2 (8)	7±1,5 (4)	52±3,2 (4)	—
	0,1	95±7,3 (7)	8±2,3 (4)	52±5,2 (4)	290±23,4 (6)
3,5-Дийодо-L-тиронин	0,2	120±10,2 (7)	7±2,1 (4)	51±4,8 (4)	—
	0,1	65±6,1 (7)	9±1,5 (4)	55±5,8 (5)	170±13,6 (6)
3,3',5-Трийодотиреоук- сусная кислота	0,2	85±6,3 (7)	9±2,3 (4)	56±4,2 (5)	—
	0,1	130±9,5 (8)	10±2,1 (4)	54±6,1 (5)	220±19,4 (6)
3,3',5-Трийодотиреопро- пионовая кислота	0,2	130±8,4 (8)	8±1,7 (4)	53±4,0 (5)	—
	10	180±12,6 (8)	11±2,8 (4)	56±5,7 (5)	210±20 (5)

Аналогичные результаты были получены и в отношении глутаминазы мозга. На основании полученных данных можно заключить, что ТГ являются эффективными аллостерическими активаторами глутаминазы митохондриальной фракции почек.

Важно отметить, что активность глутаминазы почек меняется и в зависимости от функционального состояния щитовидной железы. Проведенные нами исследования показали, что при гипотиреозе, вызванном пропилтиоурацилом, активность почечного фермента падает, в то время как введение T_3 как intactным, так и гипотиреозным крысам приводит к ее повышению. Очевидно, ТГ могут действовать на генетический аппарат и тем самым изменять содержание глутаминазы в почечной ткани. Об этих исследованиях будет сообщено отдельно. Итак, выяснилось, что ТГ могут участвовать в регуляции активности глутаминазы почек двумя различными механизмами: с одной стороны, они действуют как аллостерические эффекторы, а с другой—вызывают индукцию путем изменения скорости биосинтеза фермента.

Таким образом, можно прийти к выводу, что ТГ играют важную роль в регуляции активности глутаминазы почек.

Как уже отмечалось, глутамин является основным источником аммиака мочи, образование которого обеспечивается его деамидированием под действием глутаминазы [12, 30, 33]. Известно, что при эксперимен-

тальных ацидозах усиливается продукция аммиака, а активность ФЗГ почек возрастает в несколько раз [10, 23]. Однако механизм этого явления полностью не выяснен. Участвуют ли ТГ в повышении активности глутаминазы при ацидозах, покажут дальнейшие исследования.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 18.III 1980 г.

**Թիրեոիդ Հորմոնների Եվ Նրանց Ածանցյալների ԱզդեցութՅոնը
Ամենօրե Երեւանի Միտոքոնդրիալ ՖրԱԿՅԻԱՅԻ
ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Վ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Զ. ՍԱՀԱԳՅԱՆ, Հ. Լ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ,
Է. Խ. ԲՈՒՆԻԱՏՅԱՆ

Թիրեոիդ հորմոնները և նրանց տարբեր ածանցյալները հանդիսանում են երիկամների միտոքոնդրիալ ֆրակցիայի գլուտամինազայի էֆեկտիվ ալոստերիկ ակտիվատորներ: Այդ միացությունների առկայությամբ ուսումնասիրվել են գլուտամինազային ռեակցիայի որոշ կինետիկ առանձնահատկություններ: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիպեր և հիպոթիրեոզի դեպքում նույնպես դրսևորվում է երիկամային հյուսվածքի գլուտամինազայի ակտիվության փոփոխություն:

**EFFECT OF THYROID HORMONES AND THEIR DERIVATIVES
ON THE ACTIVITY OF RAT KIDNEY MITOCHONDRIAL
GLUTAMINASE**

V. S. HOVHANNISIAN, J. J. SAHAGIAN, H. L. HAIRAPETIAN,
E. Kh. BUNYATIAN

It has been established that hormones and their derivatives are effective allosteric activators of kidney mitochondrial glutaminase. Some kinetic properties of glutaminase reaction in the presence of these combinations have been studied. It has been shown, that hyper- and hypothyreosis also induce alteration of kidney glutaminase activity.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов Е. А., Коваленко Н. А. Успехи биологич. химии, 13, 49, 1972.
2. Оганесян В. С., Амбарцумян В. Г. Биолог. ж. Армении, 32, 477, 1979.
3. Оганесян В. С., Бадалян Л. Л., Микиртумова К. С., Саакян Ж. Дж. Вопросы биохимии мозга, 8, 77, Ереван, 1973.
4. Оганесян В. С., Бунятян Г. Х., Микиртумова К. С., Бадалян Л. Л. Вопросы биохимии мозга, 6, 5, Ереван, 1970.
5. Оганесян В. С., Микиртумова К. С., Бунятян Г. Х. Вопросы биохимии мозга, 12, 5, Ереван, 1977.
6. Оганесян В. С. ДАН АрмССР, 48, 171, 1969.
7. Рачев Р. Р. и Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. М., 1975.
8. Силакова А. И., Труш Г. П., Являкова А. Вопросы мед. химии, 8, 538, 1962.

9. *Тыракулов З. Х.* Тиреоидные гормоны, Ташкент, 1972.
10. *Davis B. M. A. and Yudkin J.* Biochem. J., 52, 407, 1952.
11. *Ferrera M., Greenstein J. P. J.* Biol. Chem., 178, 495, 1949.
12. *Goldstein L.* Amer. J. Physiol. 213, 983, 1967.
13. *Gruenstein E. and Wynn J.* Theoret. Biol., 26, 343, 1970.
14. *Hoch F. L.* Physiol. Rev., 42, 605, 1962.
15. *Katunuma N., Hazino A., Tomino I.* Adv. Enzyme Reg., 5, 55, 1967.
16. *Katunuma N., Tomino I., Nishino H.* Biochem. and Biophys. Res. Comm., 22, 321, 1966.
17. *Katunuma N., Katsunuma T., Tomino I. and Matsuda J.* Adv. Enzyme Reg., 6, 227, 1968.
18. *Kvamme E., Torgner I. A.* Biochem. J., 137, 3, 525, 1974.
19. *Kvamme E., Torgner I. A.* FEBS Letters, 2, 47, 1974.
20. *Kvamme E., Torgner I. A.* Biochem. J., 83, 194, 1975.
21. *Kvamme E., Tveit B. and Svenneby G. J.* Biol. Chem., 245, 1871, 1970.
22. *Kvamme E., Svenneby G. and Tveit B.* The Regulation, of Enzyme Activity and AllostERIC Interactions, 89, 1968.
23. *Leonard E. and Orloff J.* Amer. J. Physiol., 218, 1697, 1970.
24. *Pitt-Rivers R., Stanbury J. B. and Rapp B. J.* Clin. Endocrinol. and Metabol., 15, 616, 1955.
25. *Sprott W. E. and MacLagan N. F.* Biochem. J., 59, 288, 1955.
26. *Tata J. P.* Proc. Soc. exptl. Biol. and Med., 95, 362, 1957.
27. *Tata J. P., Rall J. E. and Rawson R. W.* Endocrinology, 60, 83, 1957.
28. *Tomita K. and Lardy H. A. J.* Biol. Chem., 219, 595, 1956.
29. *Varron S., Consiglio E. and Covvelli J.* Europ. J. Biochem., 13, 305, 1957.
30. *Van-Slyke D. D., Philips R. A., Hamilton B., Archibald R. M., Entcher P. H. and Hiller A. J.* Biol. Chem., 150, 481, 1943.
31. *Weill-Malherb H., Beall G. D. J.* Neurochem., 17, 1101, 1970.
32. *Weill-Malherb H. J.* Neurochem., 19, 2257, 1972.
33. *Weiss F. R. and Preuss H. G.* Amer. J. Physiol., 218, 1097, 1970.

ФОТООКИСЛЕНИЕ И ХИМИЧЕСКАЯ МОДИФИКАЦИЯ ОСТАТКОВ ГИСТИДИНА В АРГИНАЗЕ

М. А. ДАВТЯН, М. Л. ГЕВОРКЯН

Исследовалась фотоинаktivация растворов аргиназы из печени крупного рогатого скота при облучении видимым светом в присутствии сенсibilизатора метиленового синего. Зависимость снижения активности от времени облучения носит экспоненциальный характер. Степень инаktivации увеличивается при щелочных значениях pH. Субстрат и конкурентные ингибиторы частично защищают фермент от инаktivации.

Модификация аргиназы диэтилпирокрбонатом также приводит к снижению активности фермента. Сделано предположение, что два остатка гистидина в молекуле аргиназы связаны с проявлением активности фермента.

Ключевые слова: аргиназа, фотоокисление, химическая модификация.

В настоящее время большое внимание уделяется исследованию функциональных групп, играющих важную роль в проявлении активности и поддержании нативной конформации ферментов. Методы, используемые для этой цели (химическая модификация, фотоокисление, ингибирование аналогами субстратов и др.), позволяют получать ценные сведения о механизме действия ферментов, строении и свойствах участка макромолекулы, связанного с ферментативной активностью.

Механизм действия и строение активного центра аргиназы пока не изучены. Имеющиеся литературные данные [12], а также результаты наших экспериментов [4] свидетельствуют о том, что сульфгидрильные группы не связаны с активностью фермента из печени крупного рогатого скота. Опыты, проведенные с N-бромсукцинимидом [4], показали, что значительное снижение активности аргиназы при действии этого реагента происходит за счет взаимодействия его с несколькими типами функциональных групп фермента, вносящих вклад в проявление активности. Причем разрушение триптофанилов, по-видимому, не является основной причиной его инаktivации в данных условиях. Одними из наиболее чувствительных к N-бромсукцинимиду функциональных групп в белках являются также остатки гистидина. С целью выяснения роли этих аминокислотных остатков в активности аргиназы из печени крупного рогатого скота было проведено исследование сенсibilизированного метиленовым синим фотоокисления растворов аргиназы и химической модификации диэтилпирокрбонатом.

Материал и методика. В работе использовали препарат аргиназы из печени крупного рогатого скота (Reanal, Венгрия), метиленовый синий, глицин, L-аргинин, L-лизин, L-орнитин, L-пролин, L-цистеин, DL-аспарагиновая кислота—отечественного производства, диэтилпиروкарбонат (ДПК) (Fluka, Швейцария).

Растворы белка (0,2 мг/мл) готовили на 0,05 М глициновом буфере (рН 9,5). К 3 мл раствора аргиназы добавляли 1 мл водного раствора красителя и облучали видимым светом (лампа накаливания 150 Вт) при постоянном перемешивании с помощью магнитной мешалки. Облучение проводили в круглой кювете диаметром 3,8 см на расстоянии 15 см от основания кюветы. После облучения из раствора брали пробу для определения ферментативной активности. Добавление красителя к раствору аргиназы без облучения не влияло на ферментативную активность, так же как облучение раствора фермента без красителя. Для исследования влияния субстрата и ингибиторов на процесс инактивации к раствору фермента перед облучением добавляли эти соединения в концентрации $6,2 \cdot 10^{-3}$ М в растворе. Опыты проводились при комнатной температуре (20°).

Аргиназную активность определяли по методу, описанному ранее [1].

В опытах по химической модификации растворы белка готовили на 0,1 М или 0,05 М фосфатном буфере (рН 6). ДПК разбавляли холодным этиловым спиртом (100%) непосредственно перед употреблением. К 2,8 мл раствора фермента (0,5 мг/мл) добавляли 0,1 мл раствора ДПК и после 30 мин инкубации определяли аргиназную активность и изменение поглощения при 240 нм. Измерение оптической плотности проводили на спектрофотометре СФ-4А. Используя $E_{240} = 3,2 \cdot 10^3$ л/м см [13], рассчитывали число модифицированных остатков гистидина. Молекулярный вес аргиназы принимался равным 120000 дальтон.

Результаты и обсуждение. Облучение растворов аргиназы печени крупного рогатого скота видимым светом в присутствии метиленового синего приводит к значительному снижению активности фермента. На рис. 1 показана зависимость относительной аргиназной активности от продолжительности облучения раствора фермента при концентрации красителя $2,5 \cdot 10^{-5}$ М. Экспоненциальный характер кривой этой зависимости может указывать на разрушение одного или нескольких однотипных аминокислотных остатков в молекуле аргиназы, связанных с проявлением активности. Степень инактивации зависит также от концентрации красителя, при увеличении которого до $1,25 \cdot 10^{-4}$ М в растворе активность фермента в течение 30 мин облучения снижается на 90%.

Исследовалась зависимость инактивации растворов аргиназы от рН в области рН 6—11. Кривая зависимости скорости фотоинактивации от рН при фотоокислении остатков гистидина в молекулах некоторых ферментов в присутствии метиленового синего имеет характерную форму в области рН 6—8, что связано с изменениями в структуре имидазольного кольца гистидина в этих условиях [5, 9, 18]. В наших опытах с увеличением значений рН степень инактивации постепенно возрастала и при рН 11 была почти в 2 раза больше, чем при рН 6. Наблюдаемое увеличение скорости инактивации можно объяснить как изменением ионизационной формы чувствительных к фотоокислению аминокислотных остатков (в том числе и остатков гистидина), так и изменением конформации определенных участков молекулы фермента, приводящим к экспонированию ранее недоступных фотоокислению функциональных

групп в аргиназе. Как известно, при сенсibilизированном фотоокислении растворов ферментов разрушению подвергаются главным образом триптофан, тирозин, гистидин, метионин и цистеин [10, 14]. Принимая во внимание литературные данные [12, 14], а также результаты проведенных нами ранее экспериментов [2, 4], можно предположить, что наиболее чувствительными функциональными группами, связанными с активностью аргиназы, в данных условиях являются остатки гистидина.

Было проведено исследование фотоокисления растворов аргиназы в присутствии субстрата L-аргинина и двух конкурентных ингибиторов L-лизина и L-орнитина. Эти соединения в одинаковой степени значительно предохраняют фермент от инактивации. Пролин и цистеин имеют слабый защитный эффект, а аспарагиновая кислота совсем не влияет на процесс инактивации аргиназы. По-видимому, субстрат и оба конкурентных ингибитора защищают от разрушения одни и те же участки активного центра фермента, не предохраняя, однако, полностью фермент от инактивации. Наличие 30%-ной инактивации даже в присутствии L-аргинина свидетельствует о том, что в ходе облучения разрушаются функциональные группы, не связывающиеся с субстратом и имеющие существенное значение для проявления активности аргиназы.

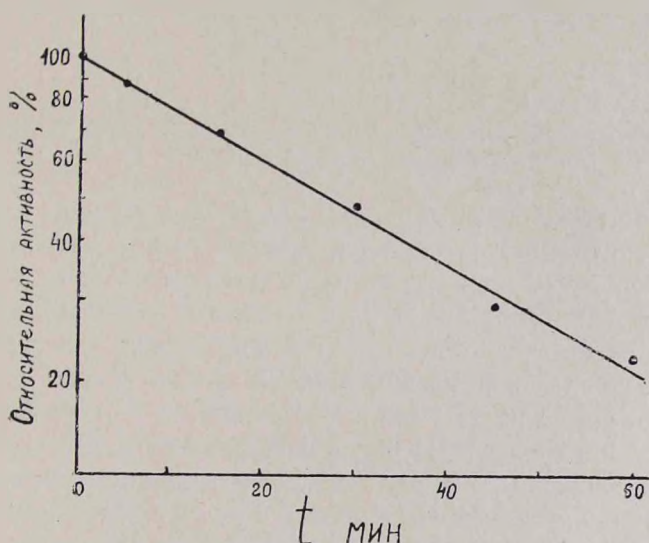


Рис. 1. Зависимость аргиназной активности от времени облучения.

Представляло интерес исследовать влияние на аргиназу специфического химического реагента диэтилпиروкарбоната, который, как известно, при определенных условиях избирательно взаимодействует с остатками гистидина в белках [11, 13].

Эксперименты показали, что при взаимодействии ДПК с аргиназой происходит снижение ферментативной активности. На рис. 2 показана зависимость относительной аргиназной активности от концентрации ДПК. Фермент инактивируется на 50% уже при малых концентрациях

реагента ($4,2 \cdot 10^{-5}$ М), а дальнейшее увеличение концентрации ДПК существенно не влияет на этот процесс. При высоких концентрациях ($4,2 \cdot 10^{-2}$ М) активность снижается на 60%.

Количество взаимодействующих с ДПК остатков гистидина было определено по изменению оптической плотности при 240 нм, где поглощает образующийся в ходе реакции карбэтоксигистидин [13]. Основная

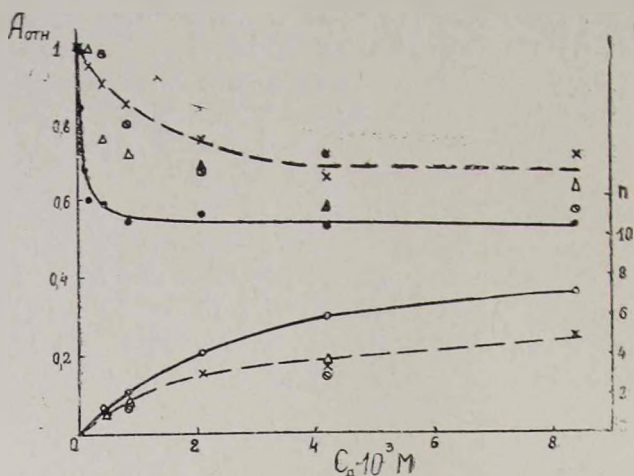


Рис. 2. Зависимость инактивации аргиназы (●) и модификации остатков гистидина (○) от концентрации ДПК и влияние L-аргинина (x), L-лизина (Δ), L-орнитина (⊕) на эти процессы.

реакция протекает в течение первых 10—15 мин. Из рис. 2 видно, что остатки гистидина модифицируются уже при низких концентрациях реагента, что сопровождается снижением активности аргиназы на 50%. Дальнейшее взаимодействие ДПК с остатками гистидина аргиназы не отражается на ферментативной активности. Очевидно, взаимодействующие с ДПК при высоких концентрациях реагента остатки гистидина не связаны с активностью и находятся на отдаленных от активного центра участках макромолекулы. На рис. 3 приведена зависимость между числом модифицированных остатков гистидина и аргиназной активностью. Экстраполяция начальной части кривой к нулевой точке показывает, что только два остатка гистидина могут быть связаны с активностью аргиназы.

Инактивированные ДПК ферменты часто восстанавливают активность при воздействии на них гидроксиламином, который отщепляет связанный ДПК от гистидина белка [6, 15, 17]. Однако аргиназа сама теряет активность в присутствии этого реагента. Гидроксиламин является ингибитором некоторых ферментов [3, 7, 8], в том числе и аргиназы, выделенной из стафилококковых бактерий [16]. В наших опытах добавление 0,2 М раствора этого реагента приводило к снижению активности фермента на 50% при инкубировании в течение 20 мин (рН 7). По-видимому, карбонильные группы, с которыми он взаимодействует, играют оп-

ределенную роль и в проявлении активности аргиназы из печени крупного рогатого скота.

L-Аргинин, L-лизин и L-орнитин частично предохраняют фермент от инактивации диэтилпирокарбонатом и уменьшают число модифицированных остатков (рис. 2). Необходимо отметить, что при малых концентрациях реагента ($2 \cdot 10^{-4}$ М) субстрат и ингибиторы полностью защищают фермент от инактивации, с увеличением концентрации ДПК защитный эффект их уменьшается. При концентрации реагента, когда ак-

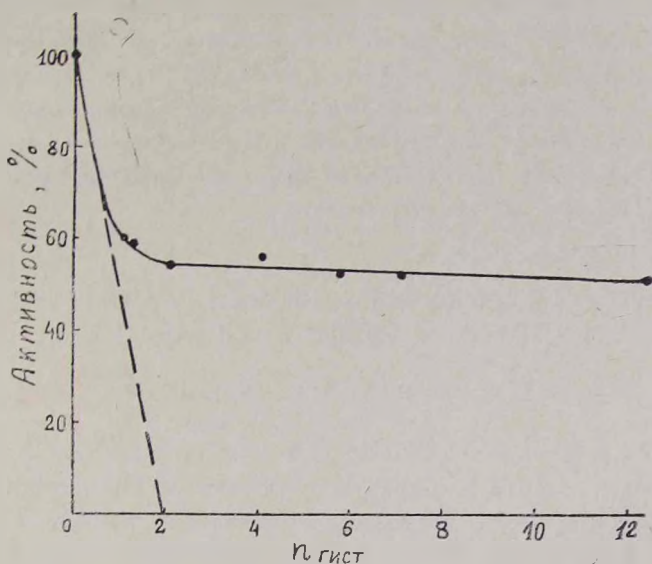


Рис. 3. Зависимость аргиназной активности от числа модифицированных остатков гистидина.

тивность снижается на 50%, разница между модифицированными остатками гистидина в присутствии и в отсутствие субстрата составляет 1, т. е. аргинин и ингибиторы предохраняют один остаток гистидина от взаимодействия с ДПК. По-видимому, этот остаток входит в состав активного центра фермента. Снижение активности даже в присутствии субстрата и ингибиторов показывает, что имеется по крайней мере еще один остаток гистидина, связанный с активностью фермента, но не предохраняемый от взаимодействия с ДПК. Таким образом, исходя из вышеизложенного, можно заключить, что два остатка гистидина в аргиназе, по-видимому, связаны с проявлением активности фермента.

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

Поступило 2.VII 1979 г.

ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ՀԻՍՏԻԴԻՆԻ ՄՆԱՅՈՐԴՆԵՐԻ
ՖԻՆՈԲՍԻԴԱՅՈՒՄԸ ԵՎ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄՈԴԻՖԻԿԱՑԻԱՆ

Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ, Մ. Լ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է խոշոր եղջերավոր անասունների լյարդի արգինազայի ֆոտոինակտիվացումը մեթիլենային կապույտի ներկայությամբ տեսանելի լույսով ճառագայթելիս: Ակտիվության անկման կախվածությունը ճառագայթման ժամանակից ունի էքսպոնենցիալ բնույթ: Սուբստրատը և ինհիբիտորները մասամբ պաշտպանում են ֆերմենտը ինակտիվացումից:

Ուսումնասիրվել է նաև արգինազայի մոդիֆիկացիան դիէթիլպիրոկարբոնատով, որը փոխազդելով ֆերմենտի հիստիդինի մնացորդների հետ, առաջացնում է արգինազայի ակտիվության անկում: Փորձերի արդյունքներից ելնելով ենթադրվում է, որ հիստիդինի երկու մնացորդները կարևոր դեր են խաղում արգինազայի ակտիվության մեջ:

PHOTOOXIDATION AND CHEMICAL MODIFICATION
OF HISTIDYL RESIDUES OF ARGINASE

M. A. DAVTIAN, M. L. GEVORKIAN

The photoinactivation of cattle liver arginase solution by irradiation with visible light in the presence of sensiblilzator (metnhylene blue) has been investigated. The dependence of decrease of activity on irradiation time has an exponential character. The inactivation rate increases at alkaline medium of pH. The substrate and inhibitors partly protect enzyme from inactivation. Modification of arginase by diethylpyrocarbonate also decreases the enzyme activity. On the base of experimental data it has been supposed that only 2 histidyl residues in the molecule of arginase are connected with enzyme activity.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геворкян М. Л., Закарян А. Е., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 27, 9, 44, 1974.
2. Геворкян М. Л., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 29, 3, 32, 1976.
3. Гончар Н. А., Мардашев С. Р. Биохимия, 35, 2, 224, 1970.
4. Давтян М. А., Геворкян М. Л. Биолог. ж. Армении, 32, 5, 435, 1979.
5. Chatterjee G. C., Noltman E. A. Eur. J. Biochem., 2, 9, 1, 1967.
6. Fan Ch. C., Stegeman W. J., Plaut G. W. E. Arch. Biochem. and biophys., 184, 1, 125, 1977.
7. Juwali N., Sainis J. K., Sane P. V. Phytochemistry, 17, 9, 1527, 1978.
8. Little G. Biochem. J., 167, 2, 399, 1977.
9. Makino H., Inada J. Biochem. et biophys. acta, 295, 2, 543, 1973.
10. Menezes L., Grouselle M., Fudles J. Eur. J. Biochem., 30, 1, 81, 1972.
11. Muhtrad A., Hegyl G., Toth G. Acta biochim. et biophys. Acad. Sci. Hung., 2, 1, 19, 1967.
12. Muszynska G., Severina L. O., Lohyeva L. W. Acta biochim. pol., 19, 2, 109, 1972.

13. *Ovadi J., Lilber S., Elodi P.* Acta biochim. et biophys. Acad. Sci. Hung.. 2, 4, 455, 1967.
14. *Scoffone E., Jori G., Galiazzo G.* Chem. Reactiv. and Biol. Role of Func. Groups in Enzymes, Biochem. Soc. Symp., Oxford, London, New York, 31, 163, 1970.
15. *Soon G. Y., Shepherd M. G., Sullivan P. A.* Biochem. J., 165, 2, 385, 1977.
16. *Soru E., Zaharia O.* Rev. roum. biochim., 13, 1, 49, 1976.
17. *Thome Beau F., Le Thi Lan, Olomucki A., Thoai N. V.* Eur. J. Biochem., 19, 270, 1971.
18. *Tsukamoto J., Joshinaga T., Sano S.* Biochem. and biophys. Res. Commun., 67, 1, 294, 1975.

СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА И КАТЕХОЛАМИНОВ В МОЗГЕ
ПРИ ДЕЙСТВИИ АДЕНОЗИН-3'-5'-МОНОФОСФАТА, ГИСТИДИНА
ИМИДАЗОЛА И ТРИПТОФАНА

Г. С. ХАЧАТРЯН, Г. Г. БАКУНЦ

Изучено влияние внутрицестернально введенных цАМФ, гистидина, имидазола и триптофана на эффекты прямой и обратной связи регуляции секреции катехоламинов и серотонина в головном мозге. Аденозин-3',5'-монофосфат, вызывая снижение содержания серотонина, значительно повышает количество дофамина и норадреналина на 15-й мин. Гистидин достоверно понижает содержание серотонина, норадреналина и дофамина во все сроки исследования. Выявлен определенный синергизм в действии гистидина и имидазола на содержание серотонина на 5-й мин. Триптофан, не оказывая влияния на количество дофамина, понижает содержание норадреналина на 5-й и 15-й мин и серотонина на 15-й и 30-й мин исследования.

Ключевые слова: серотонин, катехоламины, мозг.

Раскрытие молекулярных механизмов саморегулирующихся систем высокого порядка и участие в них эффекторов или модуляторов положительной и отрицательной индукции биохимических реакций поставило на повестку дня проблему изучения биохимической природы систем, регулирующих и поддерживающих деятельность ЦНС в процессе осуществления ее высших функций. Изучение роли нейроактивных веществ и вторичных мессенджеров (циклические нуклеотиды и другие регуляторы метаболизма, пролиферации и дифференциации клеток) открывает принципиально новые пути исследования нейрогуморальных регуляторных влияний на высокодифференцированные клеточные системы организма. К числу трансмисмиттеров, выделение которых индуцируется аденозин 3',5-монофосфатом (цАМФ), относятся норадреналин, 5-гидрокситриптамиин, октопамин и гистидин [16]. Разнообразные функции циклических нуклеотидов в различных тканях осуществляются регуляцией активности ферментов—протеникиназ, широко представленных в мозгу и других тканях [13]. Соотношение концентраций циклических нуклеотидов (цАМФ/цГМФ) может контролировать активность протеникиназ, фосфорилирующих белки и ведущих к биосинтезу тирозингидроксилазы [4], основного регуляторного фермента на пути биосинтеза катехоламинов. В основе интегративной деятельности сложных нейрональных связей лежат процессы регуляции обратных связей. Ингибиторный анализ позволил высказать допущение относительно механизма положительной

обратной связи, обусловленной активацией пресинаптических β -адренорецепторов и осуществляемой увеличением уровня цАМФ в окончаниях адренергических нервов [12]. Электрофоретическое введение циклических нуклеотидов в один и тот же нейрон посредством трехствольного микроэлектрода вызывает разные эффекты. Гуанозин-3'-5'-монофосфат (цГМФ) обычно гиперполяризует нейрон, деполяризованный после инъекции цАМФ [1]. Несмотря на многочисленные исследования в области биохимии катехоламинов, серотонина, других биологически активных веществ и раскрытие некоторых сторон их участия в специфической ре-цепции, их роль в химической передаче импульсов в центральных синапсах недостаточно выяснена. В свете вышеизложенного нами изучено действие цАМФ, гистидина, имидазола и триптофана в концентрациях, не превышающих их естественное содержание в клетке, на содержание серотонина и катехоламинов в мозге.

Материал и методика. Опыты ставились на белых крысах-самцах весом 120—180 г, которым внутрицистернально вводили цАМФ, гистидин, имидазол и триптофан в различных сериях экспериментов. Первая серия подопытных крыс служила контролем. Крыс второй, третьей и четвертой серий забивали через 5, 15 и 30 мин после введения индуктора. Содержание серотонина и катехоламинов определяли флуорометрическим методом Юденфренда [17] в описании Ансела и Биссона [31]. Метод основан на экстракции моноаминов из мозговой ткани кислым бутанолом и переводе их в водную фазу. Далее моноамины экстрагировали в 2М растворе уксуснокислого натрия, а норадреналин и дофамин при этом адсорбировали на окиси алюминия. Затем проводили экстракцию бутанолом в боратном буфере, рН 10, переводили серотонин в фазу фосфатного буфера и добавляли нингидрин, после чего определяли флуоресценцию нингидринового производного серотонина. Определение катехоламинов проводили триоксинидоловым методом. В качестве окислителя применяли йод.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований показали, что на 5-й мин введения цАМФ (2,28 нМ/г) содержание серотонина в мозге повышается на 21,4% (табл. 1). На 15-й мин содержание

Таблица 1

Сдвиги в содержании серотонина, норадреналина и дофамина в мозге, мкг/г ткани, при внутрицистернальном введении цАМФ

Контроль	5-я минута	15-я минута	30-я минута
Серотонин			
$M \pm m$ n P	$0,72 \pm 0,039$ 13	$0,566 \pm 0,038$ 16 <0,01	$0,656 \pm 0,04$ 10 <0,4
			$0,63 \pm 0,052$ 13 <0,2
Норадреналин			
$M \pm m$ n P	$0,366 \pm 0,02$ 16	$0,361 \pm 0,025$ 6 >0,5	$0,466 \pm 0,03$ 6 <0,025
			$0,363 \pm 0,02$ 14 >0,5
Дофамин			
$M \pm m$ n P	$1,064 \pm 0,084$ 12	$1,271 \pm 0,08$ 10 =0,1	$2,18 \pm 0,15$ 6 <0,001
			$1,31 \pm 0,11$ 14 =0,05

норадреналина увеличивалось. На 5 и 15-й мин обнаружено увеличение количества дофамина, при этом содержание дофамина на 15-й мин увеличивалось более чем в 2 раза по сравнению с контролем. Для интерпретации выявленных нами сдвигов представляют интерес исследования Грингарда [8], показавшего, что при раздражении верхнего шейного симпатического узла кролика повышается концентрация цАМФ, постганглионарное раздражение не вызывает этого увеличения, что говорит о связи цАМФ с процессом синаптической передачи. Согласно исследованиям Филлипсона и др. [15], дофамин в черном веществе мозга может функционировать в качестве нейротрансмиттера. Дофамин на 100% стимулирует образование цАМФ гомогенатом ткани из указанной части мозга, норадреналин—на 80%.

Наблюдаемое нами значительное повышение содержания дофамина при действии цАМФ на целый мозг, по-видимому, обусловлено дофаминowymi нейронами стриопаллидарной системы, богатой специфическими рецепторами. В области хвостатого ядра, богатого дофаминowymi рецепторами, найдена аденилциклаза, активируемая небольшим количеством дофамина. Высказано предположение, что дофаминчувствительная аденилциклаза хвостатого ядра является дофаминowym рецептором. При электрической стимуляции нигронеостриарных путей у крыс в течение 20 мин повышалось количество H^3 -дофамина в полосатом теле, синтезирующегося из H^3 -триозина или H^3 -фенилаланина, соответственно на 88 и 138%. Усиление импульсного потока в дофаминергических путях активирует тирозингидроксилазу и синтез дофамина в соответствующих нейронах [14]. Полагают, что два механизма регулируют синтез катехоламинов в нервном окончании: первый усиливает синтез катехоламинов по принципу отрицательной обратной связи, вследствие выброса норадреналина из нервного окончания, а второй связан с новообразованием ферментов синтеза. В исследовании Эбштейн и др. [6] дофамин (10^{-6} М) и апоморфин ($6,5 \cdot 10^{-7}$ М) в опытах *in vitro* угнетали активность тирозингидроксилазы в синапсоммах полосатого тела мозга крысы на 32 и 51% соответственно, однако в присутствии дибутирилцАМФ (10^{-3} М) ингибирующий эффект их снижался на 15 и 21%. Стимуляция цАМФ активности тирозингидроксилазы при добавлении в инкубационную среду дофамина или апоморфина составляла 94 и 160%, а при отсутствии их—54 и 59%. На основании того, что дибутирилцАМФ угнетал ингибирующее действие дофамина и апоморфина на активность тирозингидроксилазы, было высказано предположение, что циклические нуклеотиды стимулируют активность синапсомальной тирозингидроксилазы в результате увеличения концентрации кофактора или аллостерической активации фермента. Возможность активации тирозингидроксилазы не только через усиление синтеза фермента, но и через кофактор подтверждается в исследованиях Кетлера и др. [11], которые вводили тетрагидробиоптерин в/в или в боковой желудочек мозга, затем в боковой желудочек вводили H^3 -тирозин. Через 15 мин после его введения измерение радиоактивности показало, что тетра-

гидробиоптерин в полосатом теле отчетливо активирует гидроксילирование тирозина в ДОФА и дофамин, в особенности через 10 или 15 мин после введения, что говорит о лимитирующей роли кофермента (а не апофермента) тирозингидроксилазы в полосатом теле. Выявленное нами повышение содержания дофамина в целом мозге при введении цАМФ мы объясняем активацией тирозингидроксилазы в стриопаллидарной системе крыс в связи с тем, что нами не обнаружено значительных изменений в содержании дофамина при введении цАМФ в коре больших полушарий.

Уменьшение содержания серотина при введении цАМФ в наших опытах может быть результатом ускорения метаболизма серотонина, так как выявлено участие серотонина в механизме действия апоморфина, который ускоряет метаболизм серотонина в головном мозге крыс; эффект его является результатом стимуляции рецепторов дофамина в головном мозге [7].

Для раскрытия механизмов участия гистидина и имидазола в процессе синаптической передачи нами исследовано их действие при внутрицистернальном введении в концентрации 15 мкМ/г веса животного на содержание серотонина, норадреналина и дофамина в мозге. Сопоставление полученных данных выявляет синергизм в действии гистидина и имидазола: достоверное уменьшение содержания серотонина на 5-й мин введения (табл. 2 и 3). Данные таблиц показывают, что под

Таблица 2

Сдвиги в содержании серотонина, норадреналина и дофамина в мозге, мкг/г, при внутрицистернальном введении гистидина

Контроль	5-я минута	15-я минута	30-я минута
Серотонин			
$M \pm m$ $\frac{n}{p}$	$0,69 \pm 0,046$ $\frac{8}{}$	$0,434 \pm 0,02$ $\frac{6}{}$	$0,578 \pm 0,033$ $\frac{6}{}$
		$< 0,005$	$= 0,1$
			$= 0,05$
Норадреналин			
$M \pm m$ $\frac{n}{p}$	$0,418 \pm 0,029$ $\frac{8}{}$	$0,38 \pm 0,016$ $\frac{6}{}$	$0,28 \pm 0,021$ $\frac{6}{}$
		$< 0,4$	$< 0,01$
			$< 0,025$
Дофамин			
$M \pm m$ $\frac{n}{p}$	$1,139 \pm 0,11$ $\frac{8}{}$	$0,82 \pm 0,067$ $\frac{6}{}$	$0,823 \pm 0,113$ $\frac{6}{}$
		$< 0,05$	$< 0,1$
			$= 0,1$

влиянием имидазола снижение содержания норадреналина также наступает на 5-й мин, хотя при действии гистидина оно оказалось недостоверным. На 15, 30-й мин под действием обоих индукторов наблюдалось достоверное уменьшение содержания норадреналина. Гистидин снижает содержание дофамина на 5-й мин, а при введении имидазола уменьшение количества дофамина было недостоверным. Согласно лите-

ратурным данным [12], производные имидазола образуют циклические соединения с пиридоксальфосфатом. Гистамин, гистидин и его метильные производные образуют шиффово основание. Образование цикличес-

Таблица 3

Сдвиги в содержании серотонина, норадреналина и дофамина в мозге, мкг/г, при внутримышечном введении имидазола

Контроль	5-я минута	15-я минута	30-я минута
Серотонин			
$\frac{M \pm m}{n}$ Р	$0,618 \pm 0,021$ 8	$0,47 \pm 0,01$ 6 <0,001	$0,661 \pm 0,02$ 6 <0,2
			$0,497 \pm 0,04$ 6 <0,025
Норадреналин			
$\frac{M \pm m}{n}$ Р	$0,47 \pm 0,024$ 6	$0,39 \pm 0,01$ 6 <0,025	$0,283 \pm 0,043$ 6 <0,01
			$0,382 \pm 0,021$ 6 <0,05
Дофамин			
$\frac{M \pm m}{n}$ Р	$1,08 \pm 0,061$ 7	$0,94 \pm 0,065$ 6 >0,5	$1,032 \pm 0,039$ 6 >0,5
			$1,088 \pm 0,074$ 6 >0,5

ких соединений пиридоксальфосфата с производными имидазола, а также индола в определенных физиологических условиях лишает кофермент биологической активности и ведет к ингибированию соответствующего фермента. Обнаруженное нами уменьшение содержания серотонина, норадреналина и дофамина при действии как гистидина, так и имидазола может быть и результатом образования циклических соединений производных имидазола с пиридоксальфосфатом, ведущего к ингибированию активности декарбоксилаз, специфичных для 5-окситриптофана и ДОФА.

Для изучения роли триптофана, содержащего активную индоловую группу и являющегося предшественником серотонина, нами исследовано влияние триптофана (15 мкг/г) на содержание серотонина, норадреналина и дофамина в мозге.

Хиппа [10] обнаружено линейное увеличение активности триптофангидроксилазы в мозге и плазме крови после введения следовых концентраций H^3 -триптофана. Полученные нами данные (табл. 4) свидетельствуют о понижении уровня серотонина на 15 и 30-й мин при некотором повышении его содержания на 5-й мин после введения триптофана. Видимо, в наших опытах скорость синтеза серотонина к 5-й мин увеличивается, что выражается в некотором увеличении содержания серотонина, которое затем сменяется подавлением синтеза. Подтверждением нашего допущения являются данные исследования Хамона и др. [9], в котором выявлено подавление синтеза серотонина конечным продуктом реакций в стриарной системе крыс. Карсон и Марсден [5] показали, что после введения крысам триптофана увеличивается интенсивность обмена се-

Сдвиги в содержании серотонина, норадреналина и дофамина в мозге,
мкг/г, при внутрицестернальном введении триптофана

Контроль	5-я минута	15-я минута	30-я минута	
Серотонин				
$M \pm m$ $\frac{n}{P}$	$0,55 \pm 0,072$ $\frac{6}{}$	$0,578 \pm 0,037$ $\frac{6}{}$ >0,5	$0,34 \pm 0,015$ $\frac{9}{}$ <0,025	$0,355 \pm 0,017$ $\frac{6}{}$ <0,05
Норадреналин				
$M \pm m$ $\frac{n}{P}$	$0,406 \pm 0,028$ $\frac{6}{}$	$0,32 \pm 0,05$ $\frac{6}{}$ <0,025	$0,328 \pm 0,038$ $\frac{6}{}$ <0,2	$0,44 \pm 0,01$ $\frac{6}{}$ >0,2
Дофамин				
$M \pm m$ $\frac{n}{P}$	$1,41 \pm 0,055$ $\frac{6}{}$	$1,31 \pm 0,06$ $\frac{6}{}$ <0,4	$1,34 \pm 0,071$ $\frac{6}{}$ <0,5	$1,4 \pm 0,02$ $\frac{6}{}$ >0,5

ротонина, исследуемого по изменению содержания 5-оксиндолилуксусной кислоты. Возможно, и в наших опытах уменьшение содержания норадреналина является следствием повышения активности моноамин-оксидазы.

Ереванский медицинский институт,
лаборатория биосинтетических реакций мозга,
отдел биохимии ЦНИЛ

Поступило 18.I 1980 г.

ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԱՊԵՆՈՋԻՆ—3',5'—ՄՈՆՈՖՈՍՖԱՏԻ, ՀԻՍՏԻՏԻՆԻ,
ԻՄԻՊԱՋՈԼԻ ԵՎ ՏՐԻՊՏՈՖԱՆԻ ԱՋՊԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Գ. Գ. ԲԱԿՈՒՆՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է ցԱՄՖ-ի, հիստիդինի, իմիդազոլի և տրիպտոֆանի ներցիստերնալ ներմուծման ազդեցությունը զլխուղեղի կատեխոլամինների և սերոտոնինի սեկրեցիայի կանոնավորման ուղիղ և հետադարձ կապերի էֆեկտների վրա: Ազենոլին—3',5'—մոնոֆոսֆատը, առաջ բերելով սերոտոնինի քանակի իջեցում, որոշակիորեն բարձրացնում է դոֆամինի և նորադրենալինի պարունակությունը հետազոտության 15 րոպեին: Հետազոտության բոլոր ժամկետներում հիստիդինը հավաստիորեն իջեցնում է սերոտոնինի, նորադրենալինի և դոֆամինի պարունակությունը: Յույց է տրված հիստիդինի և իմիդազոլի ազդեցության որոշակի սիներգիզմ ուղեղում սերոտոնինի պարունակության վերաբերյալ: Տրիպտոֆանը ազդեցություն չգործելով դոֆամինի քանակական տեղաշարժերի վրա, իջեցնում է նորադրենալինի պարունակությունը հետազոտության 5 և 10 րոպեներին և սերոտոնինի պարունակությունը—15 և 30 րոպեներին:

THE CONTENT OF SEROTONIN AND CATECHOLAMINES IN THE BRAIN UNDER THE EFFECT OF ADENOSINE-3'5'-MONOPHOSPHATE, HISTIDINE, IMIDAZOLE AND TRYPTOPHAN

G. S. KHACHATRIAN, G. G. BAKUNTS

The effect of intracisternally injected cAMP, histidine, imidazole and tryptophan on the action of direct and reverse feed back of secretion regulation of catecholamines and serotonin in the brain has been studied. Decrease of the content of serotonin and adenosine-3'5'-monophosphate considerably increases the content of dopamine and noradrenaline for 15 min. Histidine decreases the content of serotonin, noradrenaline and dopamine during the whole research period. A definite synergism in the effect of histidine and imidazole on the content of serotonin for 5 min. has been revealed. Tryptophan does not affect the quantity of dopamine and decreases the content of [noradrenaline and serotonin.

ЛИТЕРАТУРА

1. Либерман Е. А., Минина С. В., Голубцов К. В. Биофизика, 1, 75, 1977.
2. Adler-Granschinsky Ed., Langer S. Z. Brit. J. pharmacol., 53, 43, 1975.
3. Ansell G. B., Beeson M. F. Analytical Biochem., 23, 2, 196, 1968.
4. Costa E., Guidotti A. and Hanbauer I. Life Sci., 14, 7, 1169—1188, 1974.
5. Curzon G., Marsden G. A. J. Neurochem., 25, 3, 251—256, 1975.
6. Ebstein B., Roberge C., Tabachnic J., Coldstein M. J. Pharm. and Pharmacol., 26, 975—977, 1974.
7. Grabowski M. Pol. J. Pharm. and Pharmacol., 28, 389—394, 1976.
8. Greengard P. Nature, 260, 5547, 101—108, 1976.
9. Hamon M., Bourgoin S., Morot-Gaudry Y., Glowinski J. Nature New Biol., 237, 75, 184—187, 1972.
10. Hyypä M. T., Cardinali D. P., Baumgarten H. G., Wurtman R. J. J. Neural. Transm., 34, 2, 111—124, 1973.
11. Kettler P., Bartholini G., Pletscher A. Nature, 249, 5456, 476—478, 1974.
12. Kierska D., Maslinski Cz. Biochem. Pharmacol., 20, 1951—1959, 1971.
13. Miyamoto E., Kuo J. F. and Greengard P. S. J. Biol. Chem., 244, 6395, 1969.
14. Murrin L., Roth R. Mol. Pharm., 12, 463—475, 1976.
15. Nathanson J. A. and Greengard P. Proc. natn. Acad. Sci. USA, 71, 797, 1974.
16. Phillipson O., Horn A. Nature, 261, 5559, 418—420, 1976.
17. Rall T. W. Ann. N.Y. Acad. Sci., 185, 520, 1971.
18. Udenfriend S., Weissbach H. and Clark C. J. Biol. Chem., 215, 337, 1955.

УДК 577.153

АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ ЭВОЛЮЦИОННЫХ ДРЕВ ФЕРМЕНТОВ НА ПРИМЕРЕ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ

И. М. ЗАРАФЯН, Г. П. КАЗАНЧЯН, К. С. ДАНИЕЛЯН, Ж. И. АКОПЯН

Разработан усовершенствованный метод построения филогенетических древ с учетом первичных структур белков на всех этапах построения на примере пяти структур лактатдегидрогеназы. Алгоритм дает возможность находить участки конвергентных замен в процессе эволюции, а также учитывает замены функционально близких аминокислот.

Ключевые слова: ферменты, эволюционные деревья, лактатдегидрогеназа.

В данной работе мы попытались разработать подход к изучению эволюции мономеров лактатдегидрогеназы (ЛДГ), одного из ключевых ферментов метаболизма в клетке. Структура молекул ЛДГ претерпевает небольшие изменения в процессе эволюции, особенно в области активного центра. Естественно, что в такой системе, где число допустимых мутаций сравнительно невелико, роль конвергентной эволюции в топологии филогенетического древа существенна. Нахождение участка структур белков, в которых имеют место конвергентные замены, является трудной задачей, поскольку исследования проводятся только с их современными формами. Если построение дендрограмм условно разбить на три этапа—построение матрицы расстояний между современными формами белков, построение древа по данной матрице расстояний, выявление вероятностной предковой структуры по топологии построенного древа—то можно заметить, что известные алгоритмы [1, 6, 7] обычно на втором этапе отвлекаются от первичных структур белков. Мы же рассматриваем такой подход к построению древа, при котором на всех этапах алгоритма учитывается первичная структура белков, в нашем случае—пяти структур ЛДГ. Подобные исследования в совокупности с изучением вопроса о филогенетической близости различных семейств белков помогут пролить свет на молекулярные основы эволюции в целом.

Исходя из построенной матрицы расстояний (рис. 1) на каждом шаге объединения структур белков проводится корректировка матрицы с учетом возможности параллельных или обратных замен. Выбирается минимальный элемент, соответствующий паре белков с наиболее сходными структурами, объединяющейся далее вершиной, соответствующей их предковой структуре. Пусть в i -той позиции объединяемой пары белков находятся аминокислоты А и В соответственно. Предполагая,

что в их предковой последовательности с равной вероятностью i -тую позицию может занимать и та и другая аминокислота, для каждого случая последовательно рассмотрим i -тую позицию всех оставшихся бел-

	1	2	3	4	5
1	—	44	109	106	125
2		—	101	105	118
3			—	53	96
4				—	108
5					—

Рис. 1.

Рис. 1. Матрица расстояний между пятью структурами Н-и М-мономеров ЛДГ. Расстояние между структурами белковых субъединиц представляет сумму минимальных мутационных расстояний между аминокислотами, находящимися в гомологичных позициях белков. 1—Н-субъединица ЛДГ цыпленка, 2—Н-субъединица ЛДГ свиньи, 3—М-субъединица ЛДГ свиньи, 4—М-субъединица ЛДГ цыпленка, 5—М-субъединица ЛДГ акулы

	1	2	3	4	5
1	—	44	114	115	133
2		—	110	111	129
3			—	53	96
4				—	108
5					—

Рис. 2.

Рис. 2. Скорректированная матрица расстояний. Разность между элементами первой и второй строк постоянна и равна 4.

ков. Если эту позицию занимает аминокислота А, тогда реальное расстояние аминокислоты В до аминокислоты X_k каждого k -того белка из оставшихся будет не $R_i(B, X_k)$, учтенное в матрице, а $R_i(B, A) + R_i(A, X_k)$. В данном случае число мутационных событий для i -той позиции, не учтенное в матрице расстояний, равняется

$$\sum_{k=1}^n [R_i(A, B) + R_i(A, X_k) - R_i(B, X_k)].$$

Если i -тую позицию занимает аминокислота В, то выражение приобретает следующий вид:

$$\sum_{k=1}^n [R_i(A, B) + R_i(B, X_k) - R_i(A, X_k)].$$

Исходя из принципа минимизации числа эволюционных событий [3], предковой последовательности приписывается та аминокислота, для которой вычисленная сумма меньше, а к элементам соответствующей строки матрицы прибавляется число неучтенных эволюционных событий. Проведя аналогичную процедуру для всех гомологичных позиций, в которых различается объединяемая пара белков, получаем скорректи-

рованную матрицу для рассматриваемых структур ЛДГ (рис. 2). Разность между элементами первой и второй строк матрицы, соответствующих объединяемым вершинам, постоянна для всех столбцов, относящихся к оставшимся белкам, что является признаком аддитивности поддрева. Далее вычисляем расстояние структур белков до найденной предковой структуры, после чего получаем матрицу, размерность которой на единицу меньше (рис. 3). Длины ребер a_1 и a_2 от объединяемых вершин до их предковой вершины можно легко вычислить из системы уравнений:

$$\begin{cases} a_1 + a_2 = m \\ a_1 - a_2 = n, \end{cases}$$

где m —расстояние между объединяемыми вершинами, n —постоянная разность между элементами строк этих вершин. Из рис. 2 видно, что на первом шаге объединения $m=44$, а $n=4$, откуда $a_1=24$, а $a_2=20$.

Эти последовательные объединения порождают дендрограмму, приведенную на рис. 4. Следует отметить, что на всех шагах построения сохраняется признак аддитивности, т. е. построенное дерево является адди-

	(1,2)	3	4	5
(1,2)	—	90	91	109
3		—	53	96
4			—	108
5				—

Рис. 3.

Рис. 3. Матрица расстояний после первого шага алгоритма с объединенными вершинами (1, 2).

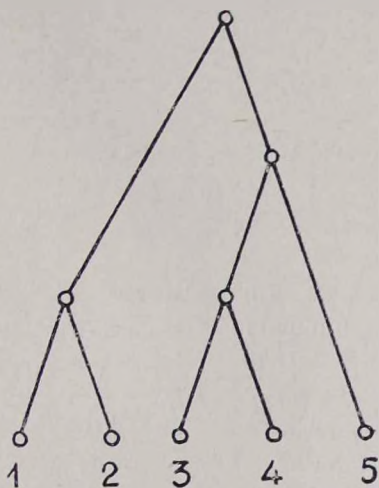


Рис. 4.

Рис. 4. Дендрограмма пяти структур Н- и М-мономеров ЛДГ. 1—Н-субъединица ЛДГ цыпленка, 2—Н-субъединица ЛДГ свиньи, 3—М-субъединица ЛДГ свиньи, 4—М-субъединица ЛДГ цыпленка, 5—М-субъединица ЛДГ акулы.

тивным. Сравнивая скорректированную матрицу с исходной, можно выявить участки конвергентных замен: так, если в первоначальной матрице структура М-мономера ЛДГ акулы была ближе к структуре М-мономера ЛДГ свиньи, то после корректировки она стала ближе к структуре М-мономера ЛДГ цыпленка, что более соответствует общим представлениям об эволюции видов.

Ранее нами было показано, что, когда в матрице расстояний имеется множество элементов с одинаковыми или очень близкими значениями, большое влияние на топологию дерева оказывает выбор минимального элемента [2]. Изначально мы выбирали те элементы, которые отражают замены функционально близких аминокислот, поскольку именно такие замены способствуют сохранению структур высшего порядка в процессе эволюции [5]. Следует отметить, что особое значение этот подход приобретает при работе с семантической частью молекулы, где доля замен по сравнению с полной структурой молекулы значительно меньше. Так, если в семантической части молекулы процент замен равен 26, то по всей структуре—45. При этом, если по всей длине молекулы число функциональных и нефункциональных замен приблизительно одинаково, то в семантической части ее преобладают замены функциональ-

Т а б л и ц а

Число аминокислотных замен в структурах Н- и М-мономеров ЛДГ

В пределах объединяемых групп	Н- и М-мо- номеры по всей струк- туре	Н- и М-мо- номеры в семантиче- ской части молекул	Н-группа субъединиц	М-группа субъединиц
Общее число замен	135	21	35	96
Из них функционально близких аминокислот	75	15	23	59
Число аминокислотных остатков рассматриваемой структуры	333	77	333	333

но близких аминокислот (столбец 2 в табл.). При рассмотрении нагрузок функциональных замен отдельно в группах Н- и М-субъединиц ЛДГ можно заметить, что в каждой группе процент функциональных замен равен 66 и 61 соответственно.

Таким образом, предложенный алгоритм позволяет строить филогенетическое древо с учетом первичных структур на всех этапах построения. Принцип корректировки матрицы расстояний на каждом шаге алгоритма дает возможность одновременно с построением древа вычислять длины ребер и выявлять вероятностную предковую структуру всех вершин древа. Нахождение возможных участков конвергентных замен также существенно для реального отображения эволюции рассматриваемых белков.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 28.III 1980 г.

**ՅԵՐՄԵՆՏԵՐԻ ԷՎՈԼՅՈՒՅԻՈՆ ԾԱՌԵՐԻ ԿԱՌՈՒՅՄԱՆ ԱԼԳՈՐԻԹՄԸ
ԼԱԿՏԱՏԻՆԵԶԻՐՈՂԵՆԱԶԻ ՕՐԵՆԱԿԻ ՎՐԱ**

Ի. Մ. ԶՈՐԱՅԱՆ, Գ. Պ. ՂԱԶԱՆՉԱՆ, Կ. Ս. ԴԱՆԵԼՅԱՆ, Ժ. Ի. ՀԱԿՈՅԱՆ

Մշակված է ֆիլոգենետիկական ծառի կառուցման կատարելագործված մեթոդ՝ հաշվի առնելով կառուցման բոլոր էտապներում սպիտակուցների

առաջնային կառուցվածքները՝ լակտատդեհիդրոգենազի 5 կառուցվածքների օրինակի վրա:

Ալգորիթմը հնարավորություն է տալիս գտնելու էվոլյուցիայի պրոցեսում կոնվերգենտային փոխարինումները, ինչպես նաև՝ հաշվի է առնում ֆունկցիոնալ մոտ կանգնած ամինաթթուների փոխարինումները:

AN ALGORITHM OF CONSTRUCTION OF ENZYME EVOLUTIONARY TREES ON THE MODEL OF LACTATEDEHYDROGENASE

I. M. ZARAPHIAN, G. P. KAZANCHIAN, K. S. DANIELIAN, Zh. I. AKOPIAN

An improved method of construction of philogenetic tree with regard for protein primary structures on all the steps of construction on the model of 5 LDH structures has been worked out.

Algorithm allows to find section of convergent substitutions in the evolution process and takes into account substitutions of functionally related aminoacids.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жарких А. А. Математические модели эволюции и селекции, Новосибирск, 1977.
2. Зарафян И. М., Даниелян К. С., Акопян Ж. И. Биолог. ж. Армении, 32, 12, 1979.
3. Camin J. H., Sokal R. R. Evolution, 19, 3, 1973.
4. Cavalli-Sforza L. B., Edwards A. W. F. Evolution, 21, 3, 1967.
5. Chirpich T. P. Science, 188, 4192, 1975.
6. Dayhoff M. O. Atlas of Protein, Sequence and Structure, Natl. Biomed. Res. Found., Washington, 1972.
7. Fitch W. M., Farris J. S. J. Mol. Biol., 84, 3, 1974.
8. Ycas M. H. J. Moles. Evol., 7, 3, 1976.

ОЦЕНКА МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ N-(2-МЕТИЛ-4-АЛКОКСИ-БЕНЗОЛСУЛЬФОНИЛ)-N'-АЛКИЛМОЧЕВИН И ТИОМОЧЕВИН

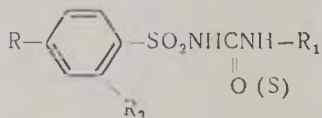
Г. М. ПАРОНИКЯН, Г. А. ДАРБИНЯН, В. А. ШКУЛЕВ

Изучено генетическое действие производных бензолсульфонилмочевин и тиомочевин, синтезированных в ИТОХ АН АрмССР в качестве потенциально активных гипогликемических средств. Выявлены соединения, оказывающие сильное мутагенное действие. Рассмотрена связь между строением этих веществ и их мутагенным действием.

Ключевые слова: мутагенная активность, метаболиты, производные мочевины.

Как известно, бензолсульфонилмочевинны обладают антидиабетическим свойством [7, 8]. В поисках новых активных соединений этого ряда в ИТОХ АН АрмССР были синтезированы N-(2-метил-4-алкоксибензолсульфонил)-N'-алкилмочевинны и тиомочевинны и ряд их производных, среди которых выявлены вещества, оказывающие гипогликемическое действие [5, 6]. В литературе не имеется сведений о влиянии бензолсульфонилмочевин на наследственные структуры и поэтому было интересно дать оценку мутагенной активности этих новых соединений. Необходимость такого исследования очевидна и в настоящее время актуальна в связи с проблемой охраны биосферы от вредного воздействия лимических веществ.

Материал и методика. В нашем распоряжении было тринадцать соединений, относящихся к производным бензолсульфонилмочевинны, и пятнадцать — к тиомочевинам. Общая формула:



Объектами исследования служили ауксотрофные штаммы: *Escherichia coli* P-678 thr⁻, *Actinomyces rimosus* 222 lys⁻, а также *Salmonella typhimurium* TA-1950 his⁻; последний несет мутацию типа замены оснований. Мутагенную активность соединений изучали методом, описанным нами ранее [1]. Обратные мутации thr⁻ → thr⁺, lys⁻ → lys⁺ и his⁻ → his⁺ учитывали путем подсчета колоний на синтетической среде, сравнивая их с колониями ревертантов, спонтанно выросших в контрольных чашках. Морфологическую изменчивость актиномицетов определяли на полноценной среде по появлению вариантов колоний, отличающихся от исходных размером, формой, цветом и отсутствием пигмента.

Процессы метаболических превращений исходного соединения изучали на сальмонеллах с помощью гомогената печени крыс линии Вистар и кофактора НАДФН, используя модифицированную методику Маллинга [4].

Результаты и обсуждение. Результаты изучения мутагенного действия исследуемых соединений приведены в табл. 1 и 2. Многие из этих соединений обладают в той или иной мере мутагенной активностью, степень которой зависит как от структуры вещества, так и от объекта, на котором изучались соединения.

Как видно из данных, большая часть исследуемых соединений оказывает сильное мутагенное действие на кишечную палочку и значительно более слабое на актиномицеты. Производные бензолсульфонилтиомочевин в целом оказались заметно активнее соответствующих бензолсульфонилмочевин.

Среди изученных соединений наиболее интересными оказались N-(2-метил-4-бутоксibenzenсульфонил)-N'-бутилтиомочевина (XIX) и N-(2-метил-4-изобутоксibenzenсульфонил)-N'-бутилтиомочевина (XX). Они индуцируют мутации по треониновому локусу кишечной палочки соответственно в 1143 и 3500 раз больше контроля (спонтанные мутации) и оказались заметно активнее известного мутагена этиленимина, изученного в идентичных условиях. В отношении лизинового локуса актиномицетов лишь несколько соединений оказались умеренно активными, в том числе и соединение XIX, которое индуцирует ревертанты в 219 раз больше контроля.

Если рассматривать полученные результаты с точки зрения обусловленности мутагенного действия исследуемых соединений их строением, можно заметить, что в группе производных бензолсульфонилмочевин в отношении треонинового локуса кишечной палочки мутагенная активность возрастает по мере удлинения алкоксирадикала, замещенного в бензольном кольце, достигая максимального значения у C₇ (XI).

На активность соединений заметное влияние оказывает наличие алкильной группы в бензольном кольце. Отсутствие метильной группы во втором (XII) или в четвертом положении (XIII) приводит к падению мутагенного эффекта исходного соединения (I).

В группе производных бензолсульфонилтиомочевин соединения с изо-строением на тот же объект (табл. 2) оказывают заметно более сильное мутагенное действие, чем соединения с нормальным строением алкоксирадикала. Среди бензолсульфонилмочевин (табл. 1) это правило отмечается лишь у соединения IX. Отсутствие заместителей в четвертом и во втором положениях бензольного кольца (XXV и XXVI) приводит к заметному снижению мутагенного эффекта исходного соединения (XV). Уменьшение алкильного радикала у атома азота тиомочевин (XXVII и XXVIII) также снижает этот показатель (XV и XIX).

На основании изложенного и данных предыдущих исследований [2, 3] можно заключить, что генетическая активность соединений зависит как от класса соединений, так и от незначительных структурных изменений в одном и том же гомологическом ряду. При этом генетическая активность при переходе от одного члена гомологического ряда к другому в каждом классе соединений имеет свою закономерность (свои различия).

Таблица 1

Мутагенное и летальное действие производных бензолсульфонилмочевыны

Соединение	Значение радикала			Доза		E. coli P-678 thr ⁻			Доза		Act. rimosus 222 lys ⁻		
	R	R ₁	R ₂	молярность	время, ч	выживаемость, %	частота встречаемости ревертантов на 10 ⁶ выживших клеток		молярность	время, ч	выживаемость, %	частота встречаемости ревертантов на 10 ⁵ выживших спор	
							число	% к контролю				число	% к контролю
I	CH ₃	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	3	1±0,08	150±21,5	2500	0,2	24	67±5,5	15±1,1	370
II	CH ₃ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	4	22±1,19	19,8±1,7	330	0,2	24	20±1,6	15,2±0,8	380
III	C ₂ H ₅ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	4	53±3,7	8,4±0,72	140	0,2	24	16±1,2	18±1,2	450
IV	C ₃ H ₇ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	4	14±1,1	29,4±3,1	490	0,2	24	54±4,1	16±1,6	400
V	изо-C ₃ H ₇ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	2	21±1,6	21±2,2	350	0,2	24	33±2,3	12±0,7	300
VI	C ₄ H ₉ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	2	0,5±0,03	450±48,4	7500	0,2	24	0,5±0,04	200±16,5	5000
VII	изо-C ₄ H ₉ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	1 ¹ / ₂	1±0,06	270±30,5	4500	0,2	24	66±4,2	9±0,65	220
VIII	C ₅ H ₁₁ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	2	0,9±0,0,7	475,8±38,5	7930	0,2	24	42±3,9	6±0,4	150
IX	изо-C ₅ H ₁₁ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	1	0,06±0,01	1536±128,5	25600	0,2	24	60±5,1	10±0,8	250
X	C ₆ H ₁₃ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	1 ¹ / ₂	0,05±0,01	1500±133,5	25000	0,2	24	40±3,2	20±1,4	500
XI	C ₇ H ₁₅ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	1 ¹ / ₂	0,13±0,012	2574±210	42900	0,2	24	1±0,11	400±32,5	10000
XII	CH ₃	C ₄ H ₉	H	0,05	2	35±4,1	24±1,8	400	0,2	24	37±2,6	16±1,2	400
XIII	H	C ₄ H ₉	CH ₃	0,1	4	7±0,5	21±1,8	350	0,2	24	40±4,1	8±0,7	200
Этиленимин				0,1	1 2	0,1±0,01	2472±175,5	41200	0,1	2/3	0,2±0,01	1216±108,5	30400
Контроль						100	6±0,5	100	—	—	100	4±0,36	100

Таблица 2

Мутагенное и летальное действие производных бензолсульфонилтеномочевны

Соединение	Значение радикала			Доза		E. coli P-678 thr ⁻			Доза		Act. rimosus 222 lys ⁻		
	R	R ₁	R ₂	молярность	время, ч	выживаемость, %	частота встречаемости ревертантов на 10 ⁶ выживших клеток		молярность	время, ч	выживаемость, %	частота встречаемости ревертантов на 10 ⁵ выживших спор	
							число	% к контролю				число	% к контролю
XIV	CH ₃	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	15	0,3±0,02	1500±141	25000	0,2	24	3±0,4	120±16	3000
XV	CH ₃ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	20	0,1±0,01	5250±327	87500	0,2	24	6±0,5	72±6,5	1800
XVI	C ₂ H ₅ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	40	0,08±0,01	2812±300	46870	0,2	24	5±0,82	48±4,2	1200
XVII	C ₃ O ₇ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	10	1±0,08	525±46,5	8750	0,2	24	6±0,65	48±4,8	1200
XVIII	нзо-C ₃ H ₇ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	80	0,02±0,006	11250±675	187500	0,2	24	18±1,4	28±1,9	700
XIX	C ₄ H ₉ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	80	0,05±0,01	6858±475	114300	0,2	24	0,8±0,02	876±7,9	21900
XX	нзо-C ₄ H ₉ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	60	0,04±0,006	21000±1625	350000	0,2	24	6±0,45	80±6,5	2000
XXI	C ₅ H ₁₁ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	10	0,25±0,02	1200±89,5	20000	0,2	24	0,2±0,01	400±32,5	10000
XXII	нзо-C ₅ H ₁₁ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	20	0,08±0,01	5357±411	89280	0,2	24	1±0,1	114±10,5	2860
XXIII	C ₆ H ₁₃ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	15	0,04±0,006	4284±398	71400	0,2	24	7±0,6	22,4±1,6	560
XXIV	C ₇ H ₁₅ O	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	160	1,3±0,1	1110±112	18500	0,2	24	2±0,25	85,6±7,7	2140
XXV	H	C ₄ H ₉	CH ₃	0,05	90	0,1±0,01	1710±184	28500	0,2	24	40±3,75	8±0,65	200
XXVI	CH ₃ O	C ₄ H ₉	H	0,1	30	0,4±0,03	858±76,5	14300	0,2	24	14±0,9	14±0,9	350
XXVII	CH ₃ O	C ₃ H ₇	CH ₃	0,05	40	0,15±0,012	3426±288	57100	0,2	24	20±1,7	8,4±0,7	210
XXVIII	C ₄ H ₉ O	CH ₃	CH ₃	0,05	10	0,1 ±0,01	3600±410	60000	0,2	24	0,4±0,03	500±49	12500

Два соединения—XIX и XX, оказавшие наиболее сильное мутагенное действие на ауксотрофные штаммы кишечной палочки и актиномицеты, были изучены на штамме *Salm. typhimurium* TA-1950. Изученные обычным способом, при невысокой выживаемости клеток, они оказывают заметное мутагенное действие, индуцируют обратные мутации по гистидиновому локусу сальмонелл максимум в 160 и 204 раза больше контроля соответственно.

В условиях метаболического превращения метаболиты этих двух соединений оказывают более слабое токсическое действие и проявляют невысокую мутагенную активность. При высоком проценте выживаемости клеток сальмонелл (38,5 и 46,0) они индуцировали мутации соответственно в 2,3 и 2,6 раза больше контроля.

Соединения XIX и XX индуцировали различные морфологические мутации у колонии актиномицетов. Соединение XIX вызывает мутации по всем исследуемым признакам и превосходит контроль более чем в 2,5 раза, а XX—индуцирует морфологические мутации только по трем признакам, превосходя контроль в 1,57 раза (табл. 3).

Таблица 3

Индуцирование морфологических мутаций

Соединение	Доза		Число просмотренных колоний	Спектр изменений морфологических признаков колоний <i>Act. rimosus</i> 222 по:					% к числу просмотренных колоний	превышение над контролем
	молярность	время, ч		форме	размеру	цвету	отсутствию пигмента	сумма		
XIX	0,2	24	1716	419	299	31	12	761	44,3	2,53
XX	0,2	24	1471	171	220	8	0	407	27,6	1,57
Контроль			1218	126	73	14	1	214	17,5	1

Таким образом, исследуемые соединения обладают в разной степени мутагенной активностью, более выраженной в отношении тирозинового локуса кишечной палочки; производные бензосульфонила мочевины по генетическому действию заметно превосходят бензолсульфонилмочевины; соединения XIX и XX оказывают очень сильное мутагенное действие и в качестве химических мутагенов могут найти применение в селекционной работе.

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

Поступило 24.XII 1979 г.

N-(2-մեթիլ-4-ալկոքսիբենզենսուլֆոնիլ)-N'-ալկիլթիուրեասի և Թրոնի 2-ալկոքսիբենզենսուլֆոնիլի մուտագեն և ակտիվությունը

Գ. Մ. ՊԱՐՈՆԻԿՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՐԲԻՆԻԱՆ, Վ. Ա. ՇԿՈՒԼՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է 28 նոր բենզենսուլֆոնիլմիդանյութերի և թիոմիդանյութերի գենետիկական ազդեցությունը կենսաքիմիական մուտանտների՝ *E. coli*—678 thr⁻, *Act. rimosus* 222 lys⁻ և *Salm. typhimurium* TA—1950 his⁻ վրա:

Նշված միացությունները ցուցաբերել են տարբեր աստիճանի մուտագեն ազդեցություն, որն ավելի ուժեղ է արտահայտվում *E. coli*-ի թրեոնինի լոկուսի հանդեպ: Բենզենսուլֆոնիլթիոմիդանյութերի ածանցյալների խումբը մուտագեն ակտիվությամբ զերազանցում է համապատասխան միդանյութ պարունակող ածանցյալների խմբին: Առավելապես ակտիվ գտնվեցին N-(2-մեթիլ-4-բութօքսիբենզենսուլֆոնիլ)-N'-բութիլթիոմիդանյութը և N-(2-մեթիլ-4-իզոբութօքսիբենզենսուլֆոնիլ)-N'-բութիլթիոմիդանյութը, որոնք մեծ հաճախականությամբ ինդուկցում են հետադարձ մուտացիաներ և իրենց ակտիվությամբ զերազանցում էթիլենիմիդին:

**ESTIMATION OF MUTAGENIC EFFECT OF
N-(2-METHYL-4-ALKOXYBENZENESULPHONYL) N'-ALKYLUREAS**

G. M. PARONIKIAN, G. A. DARBINIAN, V. A. SHKULYOV

The benzenesulphonylthiourcas have been found to be more efficient than the corresponding benzenesulphonylurea derivatives. The investigated compounds displayed different degree of mutagenic activity, which was more strongly manifested upon threonine locus of *E. coli* P-678 than upon lysine locus of *Act. rimosus* 222.

The relationship between the structure of the studied compounds and their mutagenic activity is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пароникян Г. М., Акопян Л. Г., Дарбинян Г. А., Тумасян Э. А. Генетика, 13, 9, 1621, 1977.
2. Пароникян Г. М., Акопян Л. Г. Генетика, 9, 4, 78, 1973.
3. Пароникян Г. М., Калдрикан М. А., Дарбинян Г. А., Тумасян Э. А. Биолог. ж. Армении, 29, 12, 16, 1976.
4. Фоништейн Л. М., Алибев С. К., Захнов А. М., Шапиро А. А. Генетика, 12, 5, 119, 1976.
5. Шкулев В. А., Кочаров С. А., Степанян Н. О., Бунатян Ж. М., Минджоян О. Л. Арм. хим. ж., 31, 8, 621, 1978.
6. Шкулев В. А., Абовян Л. С., Степанян Н. О., Сапонджян Л. Г., Минджоян О. Л. Арм. хим. ж., 31, 8, 621, 1978.
7. Franke H. Fuchs J. Dtsch. med. Wsch., 80, 1949, 1955.
8. Gundhl T. P., Jirad M. N. Arzneimittel-Forsch, 7, 968, 1971.

ВЛИЯНИЕ ИНДОХИНА НА ВНУТРИВИДОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ У КРЫС

Д. З. ПАРТЕВ

Изучено влияние индохина на условную оборонительную реакцию одиночных и находящихся в группе крыс, а также на реакцию избегания одной особи при болевом раздражении другой. Индохин угнетает условнооборонительный рефлекс у одиночных крыс и животных, находящихся в группе. Отмечено двухфазное действие индохина.

Ключевые слова: индохин, реакция избегания, электроболевое раздражение, серотонин.

Параллельное использование методов условного оборонительного избегания и избегания при болевом раздражении другой особи позволяет выявить различия между психотропными веществами различного действия [5].

Настоящее сообщение посвящено изучению влияния 3,12-б-диметил-октагидрондоло(2,3-а)хинолизина (индохин) на поведенческие реакции крыс. Синтезированные и исследованные в Институте тонкой органической химии АН АрмССР 3-замещенные индолохинолизидины по строению и ряду фармакологических свойств близки к резерпину и бензохинолизидинам, с одной стороны, и β -карболинам—с другой [1, 11]. Индохин оказался наиболее активным в исследованном ряду.

Исследовали влияние препарата на оборонительный условный рефлекс одиночных и сгруппированных животных и реакцию избегания одной крысы при болевом раздражении другой, названную условной реакцией эмоционального резонанса [7, 10].

Материал и методика. В опытах были использованы беспородные крысы обоего пола массой 200—280 г. В каждую группу брали по 5—10 животных. Индохин вводили подкожно в дозах 5 и 10 мг/кг за 1 ч до опыта. В серии экспериментов индохин вводили по 5 мг/кг ежедневно в течение трех суток.

Для изучения реакции избегания одной особи при болевом раздражении другой использовали камеру, состоящую из трех отсеков [7]. В течение пяти дней животных обучали заходить из первого, большого отсека во второй, меньший, пол которого являлся педалью, замыкающей электрическую цепь в третьем отсеке. Продолжительность опыта составляла 5 мин. Реакция считалась закрепленной, если крыса оставалась на педали не менее 4 мин. В последующие пять дней каждый заход крысы в темный отсек сопровождался включением тока и электроболевым раздражением крысы—«жертвы». Оборонительное поведение и вокализация «жертвы» служили условным сигналом для крысы—«зрителя». Выход «зрителя» из второго отсека прекращал электроболевое раз-

дражение «жертвы». По реакции на оборонительное поведение «жертвы» крысы были условно разделены на три группы: животные первой группы оставались на педали менее 3 мин, второй—от 3 до 4 мин, крысы третьей не реагировали на реакцию «жертвы» и не покидали педаль в течение всех 5 мин.

Условный оборонительный рефлекс вырабатывали у животных в челночной камере методом двустороннего избегания. Безусловным раздражителем служил электрический ток напряжением 40 в, подаваемый на решетчатый пол камеры. В качестве условного раздражителя применяли звонок с изолированным действием в течение 5 сек. В опыте применяли 10 сочетаний раздражителей. Реакция считалась выработанной при получении 80% правильных ответов.

В отдельной серии опытов крыс с выработанной по описанному выше методу условной реакцией избегания помещали по 2 или 4 в челночную камеру. При действии тех же условного и безусловного раздражителей исследовали поведение животных в группе.

Полученные данные обрабатывали по Стьюденту-Фишеру.

Результаты и обсуждение. Как видно из рис. А, индохин в дозе 5 мг/кг, введенный крысам первой группы, не изменял реакции избегания при болевом раздражении партнера. У крыс второй группы через

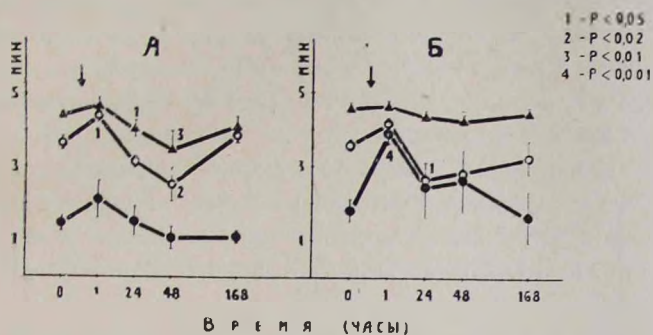


Рис. Влияние индохина на реакцию избегания крыс при болевом раздражении партнера. Индохин введен подкожно в дозах 5 (А) и 10 мг/кг (Б) за 1 час до опыта. По оси ординат—продолжительность пребывания на педали, по оси абсцисс—сроки измерения. Зачерненные круги—первая группа животных (исходное время пребывания на педали до 3 мин), незачерненные круги—вторая группа (пребывание на педали 3—4 мин), треугольники—третья группа (пребывание на педали 4—5 мин). Стрелками отмечено введение индохина.

час после введения препарата в той же дозе наблюдалось угнетение реакции, выражающееся в увеличении времени пребывания животных на педали. Через 24 и 48 ч отмечалось облегчение реакции: животные меньше времени находились на педали, тем самым избавляя «жертву» от электроболевого раздражения на большее время. У крыс третьей группы через 24 и 48 ч также наблюдалось облегчение реакции избегания при раздражении партнера. Через 168 ч у них восстанавливалась исходная реакция. В дозе 10 мг/кг через час после введения индохин вызывал угнетение реакции избегания у животных первой группы; у крыс второй группы эта доза в течение часа после введения не оказы-

вала влияния на реакцию, а через 24 и 48 ч облегчала ее (рис. Б); у животных третьей группы реакция избегания не изменялась.

Облегчение реакции избегания при болевом раздражении партнера, наблюдаемое у животных второй группы через 24 и 48 ч после однократного введения индохина (5 мг/кг), не проявлялось после введения этой же дозы препарата в течение трех суток. У животных второй группы реакция была угнетена в течение четырех дней так же, как и через час после однократного введения. У крыс первой и третьей групп при многодневном введении препарата реакция избегания не изменялась.

У крыс с выработанным в челночной камере оборонительным условным рефлексом индохин в дозах 5 и 10 мг/кг, введенный за час, угнетал реакцию избегания, причем действие первой дозы препарата было выражено сильнее.

Наблюдения над парой или группой крыс, помещенных в челночную камеру, показали, что выработанная в одиночной обстановке условная реакция избегания сохраняется при группировании не у всех животных. У одних крыс она наблюдалась в ответ на условный раздражитель, у других—только на действие безусловного раздражителя. У части животных в этих условиях наблюдалось агрессивное поведение. У крыс, находящихся в группе, после введения индохина (5 мг/кг) проявлялись угнетение реакции избегания, резкое усиление агрессивности, в особенности у особей, агрессивных и до введения препарата. Регистрировались межсигнальные эпизоды драки и появление условного агрессивного рефлекса—драка в ответ на условный раздражитель. В дозе 10 мг/кг индохин также вызывал угнетение реакции избегания и усиление агрессивности животных. Действие препарата наиболее выражено при дозе 5 мг/кг.

Приведенные данные показывают, что индохин в дозах 5 и 10 мг/кг через час после введения нарушает оборонительную условнорефлекторную деятельность у крыс. Как описано нами ранее, этот препарат, не обладая миорелаксantным действием, угнетает спонтанную двигательную активность животных [1], что играет определенную роль в изменении условнорефлекторной реакции избегания у одиночных животных. В то же время индохин повышает агрессивность у сгруппированных крыс. Усиление агрессивности под влиянием индохина описано у мышей [8]. Отмечено также, что препарат снижает порог чувствительности к электрическому току. В спектре действия индохина как бы сочетаются элементы угнетения и возбуждения центральной нервной системы. Нарушение реакции избегания у крыс в группе скорее связано с усилением агрессивности, чем с понижением двигательной активности.

Поведение крысы-«зрителя» при нанесении болевого раздражения «жертве» (эмоциональный резонанс), по-видимому, обусловлено конфликтом между двумя конкурирующими мотивациями: стремлением избежать действие сигналов оборонительного поведения «жертвы» и экологической потребностью в ограниченном пространстве. Разное со-

отношение этих мотиваций, очевидно, и создает определенный комплекс поведения животных.

Как показали опыты, через час после введения индохина по 5 и 10 мг/кг, угнетающего оборонительный условный рефлекс, наблюдается торможение условной реакции эмоционального резонанса. Отмечено, что вещества разного профиля психофармакологического действия способны изменить эти формы поведения по-разному [3—6]. Так, в ряду нейролептиков фенотиазиновые производные в одних и тех же дозах угнетают реакцию избегания при болевом раздражении партнера и тормозят условнорефлекторный рефлекс, тогда как производные бутирофенона оказывают тормозящее действие на условнооборонительную реакцию в значительно меньших дозах, чем на реакцию эмоционального резонанса. Транквилизаторы (амизил, либриум, мепротан) в малых дозах угнетают в первую очередь реакцию эмоционального резонанса. По способности угнетать обе формы поведения индохин приближается к аминазину, однако в отличие от него вызывает у животных ригидность скелетных мышц и повышает агрессивность.

Наши опыты показали, что влияние индохина на реакцию избегания при болевом раздражении партнера зависит от исходного поведения крыс. Препарат изменяет поведение в первую очередь у животных второй группы, пребывающих на педали в течение 3—4 мин. Отмечено двухфазное действие индохина: угнетение реакции через час после введения и облегчение ее в более поздние сроки. При многодневном введении препарата развивается только угнетение реакции.

Имеются данные [2], что небольшое повышение содержания серотонина в центральной нервной системе затрудняет приобретение оборонительных условных реакций, а снижение его облегчает выработку условных рефлексов избегания. Ранее показано, что индохин обладает двухфазным действием на содержание серотонина у крыс: повышение уровня амина в первые часы после введения и снижение через 24 часа [9]. Эти изменения связаны с торможением моноаминоксидазы. Таким образом, между изменением уровня серотонина в мозге и влиянием индохина на поведение животных можно усмотреть определенную связь.

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

Поступило 14.I.1980 г.

ԻՆԴՈԽԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՆԵՐՏԵՍԱԿԱՅԻՆ ՎԱՐՔԱԴՈՒ ՎՐԱ

Դ. Զ. ՊԱՐԹԵՎ

5 և 10 մգ/կգ դոզայով ներմուծված 3,12b-դիմեթիլ-օկտահիդրոինդոլ (2,3-ա) խինորիդինը (ինդոլին) ճնշում է սրայմանական սրաշտպանողական ռեակցիան միայնակ և խմբավորված առնետների մոտ: Խմբավորված պայմաններում ուժեղանում է կենդանիների ագրեսիվ վարքագիծը: Հետ էմոցիո-

նալ ռեզոնանսի ռեակցիային վարժվելու ունակությամբ առնետները բաժանվում են երեք խմբի՝ առաջին խմբում կենդանիները պեղալից հեռանում են 3 ռոպեի ընթացքում, երկրորդ խմբում՝ 3—4 ռոպեի ընթացքում, երրորդ խմբի առնետներն ամբողջ փորձի ժամանակ չեն հեռանում պեղալից: Ինդոխինիներմուծումից 1 ժամ հետո ռեակցիան արգելակվում է առաջին և երկրորդ խմբի առնետների մոտ, իսկ 24 և 48 ժամ հետո այն ակտիվանում է երկրորդ և երրորդ խմբի կենդանիների մոտ: Ինդոխինի ազդեցությունը վարքագծային ռեակցիաների վրա, ըստ ժամանակի, համընկնում է ուղեղում սերոտոնինի քանակի փոփոխումների հետ:

EFFECT OF INDOQUIN ON INTERSPECIFIC BEHAVIOUR OF BEHAVIOUR RATS

P. Z. PARTEV

It has shown that 3,12b-dimethyl-octahydroindolo (2,3-a) quinolinin (indoquin) administered by 5 and 10 mg/kg, suppresses conditioned defensive reaction in single and grouped rats; in the latter case the behaviour of animals becomes more aggressive.

The drug's influence on the avoidance reaction to pain stimulation of the partner depends on the initial behaviour of animals. Indoquin exerts a two-phase effect on this reaction suppressing it in an hour after administration and facilitating it after 24 and 48 hours.

This effect on behavioural reactions may be due to changes in serotonin content caused by the drug.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзануц Э. М. Канд. дисс., Ереван, 1975.
2. Буданцев А. Ю., Азарашвили А. А., Жариков С. И. и Архипов В. И. Успехи физиол. наук, 8, 2, 53, 1977.
3. Буров Ю. В. и Сперанская Н. П. Ж. высш. нервн. деят., 21, 3, 618, 1971.
4. Буров Ю. В. и Сперанская Н. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 59, 1973.
5. Буров Ю. В. и Сперанская Н. П. Фармакол. и токсикол., 36, 3, 266, 1973.
6. Буров Ю. В. и Сперанская Н. П. Ж. высш. нервн. деят., 24, 2, 301, 1974.
7. Преображенская Л. А. и Симонов П. В. Ж. высш. нервн. деят., 20, 2, 379, 1970.
8. Сафразбеян Р. Р. и Арзануц Э. М. Биол. ж. Армении, 27, 10, 46, 1974.
9. Сафразбеян Р. Р., Сукасян Р. С. и Арзануц Э. М. Биол. ж. Армении, 28, 4, 53, 1975.
10. Симонов П. В. Сб. Нейрофизиологический подход к анализу внутривидового поведения. М., 1976.
11. Широян Ф. Р., Хажакян Л. В., Мкртчян А. Р., Терзян А. Г. и Татевосян Г. Т. Арм. хим. ж., 20, 8, 649, 1967.

К ВОПРОСУ О СИНАПТИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ
ВЕНТРАЛЬНОГО ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДРА
ТАЛАМУСА КОШКИ

А. Б. МЕЛИК-МУСЯН

Методом электронной микроскопии изучена синаптическая организация вентрального латерального ядра таламуса кошки. Обнаружено пять типов синапсов, являющихся терминальными окончаниями миелиновых и немиелинизированных волокон, поступающих в VL из разных отделов центральной нервной системы. Выявлены также аксо-аксонные синапсы. Кроме обычных синапсов аксо-дендритного типа в вентральном латеральном ядре отмечаются также сложные комплексные соединения, образующие двойные и тройные связи.

Ключевые слова. вентральное латеральное ядро таламуса, синапсы, релейные клетки.

Согласно литературным данным, местом локализации эфферентных восходящих волокон, образуемых аксонами нейронов центральных ядер мозжечка, является в основном вентральное латеральное ядро таламуса [1—8]. Оно располагается среди других таламических ядер, тесно соприкасаясь с ними и протягиваясь на 2,5 мм в росто-каудальном направлении.

Границы ядра нечетки, особенно в каудальном направлении, благодаря чему сильно затрудняется его топографическое распознавание. Ясное всего обозначается его ростральная граница. Форма ядра неправильно-пирамидальная с усеченной верхушкой, обращенной к каудальному концу. Ядро постепенно расширяется кпереди, затем несколько суживается и, вновь расширяясь в ростральном направлении, образует основание пирамидки.

Цитоархитектонически оно состоит из мелких и крупных нейронов, расположенных без специфического подразделения на пояса, группы или разделы. Рядом исследователей было показано, что ядро это состоит из нейронов двух типов: таламо-корковых релейных и промежуточных. Более детальное изучение импрегнированного по Гольджи материала выявило несколько видов релейных и промежуточных клеток [4, 15, 19, 20]. Был также изучен количественный состав его [20]. Однако, несмотря на такой тщательный анализ, ультраструктурная организация этого ядра освещена недостаточно.

Материал и методика. Исследование проводилось на взрослых нормальных 2,5—3 кг кошках. Под нембуталовой внутримышечной анестезией из расчета 50—55 мг на кг проводилась перфузия путем интракардиального введения раствора глютаральдегида, приготовленного на фосфатном буфере. Через час после перфузии мозг разрезался на стереотаксе во фронтальной плоскости. Из блока области таламуса, справа и слева от средней линии соответственно вентральному латеральному ядру, вырезались кусочки мозговой ткани, которые затем нарезались на более мелкие, пронумеровывались в rostro-каудальном направлении в соответствии с rostro-каудальным расположением ядра. После соответствующей обработки материал нарезался на ультратонкие срезы и исследовался на электронном микроскопе типа Tesla BS-613. Стереотаксические координаты брались согласно атласу кошки [18].

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали, что вентральное латеральное ядро таламуса кошки электронномикроскопически состоит из большого количества крупных и мелких нейронов и глиальных клеток, синапсов, образуемых афферентными волокнами, идущими в VL из разных отделов центральной нервной системы, миелиновых и немиелинизированных волокон, сосудов и профилей, содержащих пузырьки. Благодаря такому количеству структурных элементов в нейропиле вентрального латерального ядра образуются многочисленные сложные контакты, основную массу которых составляют аксо-дендритные синапсы; встречаются также аксо-аксонные и дендро-дендритные соединения. Аксо-соматические контакты в вентральном латеральном ядре отмечались очень редко. Согласно литературным данным, они образуют небольшой процент (около 1) [17]. Гораздо чаще в нем встречаются многочисленные сложные контакты типа дуплексов и триплексов, т. е. двойных и тройных связей в виде серпальных синапсов и триад.

Идентификация различных типов синапсов проводилась по Ринвику и Грофовой [17], которые основывались на следующих морфологических показателях: размере бутонов, числе митохондрий, электронной плотности цитоплазматического матрикса, форме и размере синаптических пузырьков. Мы также наблюдали в этом ядре несколько типов аксо-дендритного контакта. Наиболее часто встречающийся тип синапсов—мелкие бутоны SR-типа (рис. 1А); они наблюдаются в нейропиле ядра в большом количестве. Такие синаптические бутоны плотно заполнены овондными пузырьками и в ядре отмечаются повсеместно, но с большой их концентрацией в ростральном отделе. Они контактируют с дендритами обоих типов нейронов, часто конвергируя на один и тот же дендрит (от 3 до 8). Этот тип синапсов представляет окончания немиелинизированных аксонов моторной коры.

Более крупные синапсы—LR бутоны—являются окончаниями миелиновых волокон, идущих к VL из центральных ядер мозжечка, наружного и внутреннего коленчатых тел и вентробазального комплекса. Они имеют крупную лопастную форму с неровными контурами и большим количеством митохондрий в центре бутона, заполненного овондными пузырьками. Бутоны этого типа нами наблюдались в ростральной и срединной частях ядра (рис. 1Б). Они образуют одиночные и множественные контакты с одним и тем же дендритом и синаптируют с дендритом

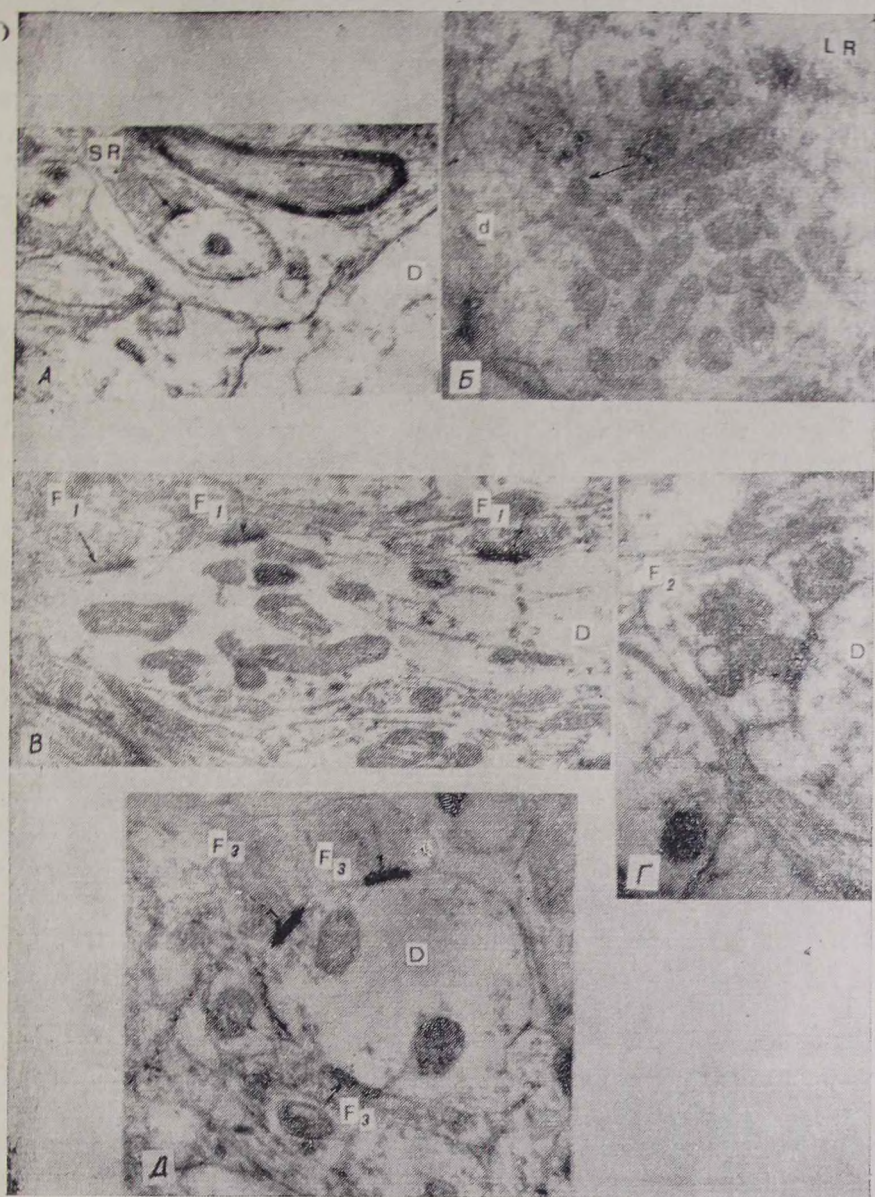


Рис. 1. А—синапсы типа SR; Б—синапсы типа LR; В—синапсы с плоскими пузырьками типа F₁; Г—синапсы с плоскими пузырьками типа F₂; Д—синапсы с плоскими пузырьками типа F₃. Обозначения: а—аксон, d—дендрит промежуточного нейрона, содержащий пузырьки. D—дендрит релейной клетки, SR—мелкие синапсы, S—сoma нейрона, LR—крупные синапсы, F₁, F₂, F₃—синапсы с плоскими пузырьками. Стрелками обозначены места контактов.

как релейной, так и короткоаксонной клетки. Как правило, эти синапсы включаются в состав гломерул—сложных синаптических соединений.

Труднее отличить остальные три типа синапсов с плоскими пузырьками— F_1 , F_2 , F_3 , напоминающими окончания дендритов, содержащих пузырьки. Основным их отличием от таких дендритов являются размеры и форма пузырьков. В дендритах они крупнее и менее удлиненной формы, чем и отличаются от любого из типов синапсов, содержащих плоские пузырьки. Легче распознаются синапсы F_1 -типа (рис. 1В). Они образуют контакты с проксимальными дендритами таламо-корковых релейных нейронов и никогда не контактируют с дендритами, содержащими пузырьки. Часто можно наблюдать конвергенцию таких синапсов на один и тот же релейный дендрит. Обычно они окружены глиальными пластинками и содержат митохондрии, нейрофиламенты и гранулы гликогена. Этот тип синапсов образует контакты «en passant» и представляет окончания миелиновых аксонов энтопедункулярного ядра.

Второй тип синапсов с плоскими пузырьками—это синапсы типа F_2 (рис. 1Г). Они крупнее SR-бутонов и содержат несколько митохондрий, заполнены плеоморфными пузырьками разной формы и размеров. Эти синапсы являются завершениями аксонных терминалей черной субстанции и других таламических ядер, посылающих свои афференты в VL. В отличие от синапсов типа F_1 и F_3 эти бутоны плотнее забиты синаптическими пузырьками, чем и отличаются от других типов.

Синапсы F_3 отличаются дисперсным расположением пузырьков в светлой цитоплазме; имеют неправильные контуры, 1—2 митохондрии и никогда не содержат свободных рибосом и грубого эндоплазматического ретикулума (рис. 1Д). Эти синапсы являются окончаниями демиелинизированных аксонов таламических ядер и черной субстанции и образуют контакты «en passant». Чаще их можно видеть в вентральных частях ядра. Однако распределение указанных аксо-дендритных синапсов в росто-каудальном направлении не строго определено. Так, синапсы типа SR встречаются больше в ростральных отделах ядра, но отмечаются также и в срединной части его и ближе к каудальному концу. Такое же расположение имеют и другие типы синапсов.

Кроме описанных аксо-дендритных синапсов в VL мы видели и аксо-аксонные синапсы (рис. 2А), хотя некоторые авторы не наблюдали такие синапсы в VL [17]. Этот тип контактов образуется между двумя терминальными окончаниями аксонов, а не связью аксонной терминали с пресинаптическим дендритом, содержащим пузырьки. Это подтверждается тем, что оба компонента синапса представлены аксонами, и синаптические пузырьки тесно связаны с одним из компонентов (рис. 2А, 3В). Дендриты же, содержащие пузырьки или пресинаптические дендриты, также принимают участие в образовании синаптических контактов, образуя дендро-дендритные синапсы (рис. 3В). Подобные контакты отмечались во многих образованиях: в сенсорных ядрах таламу-

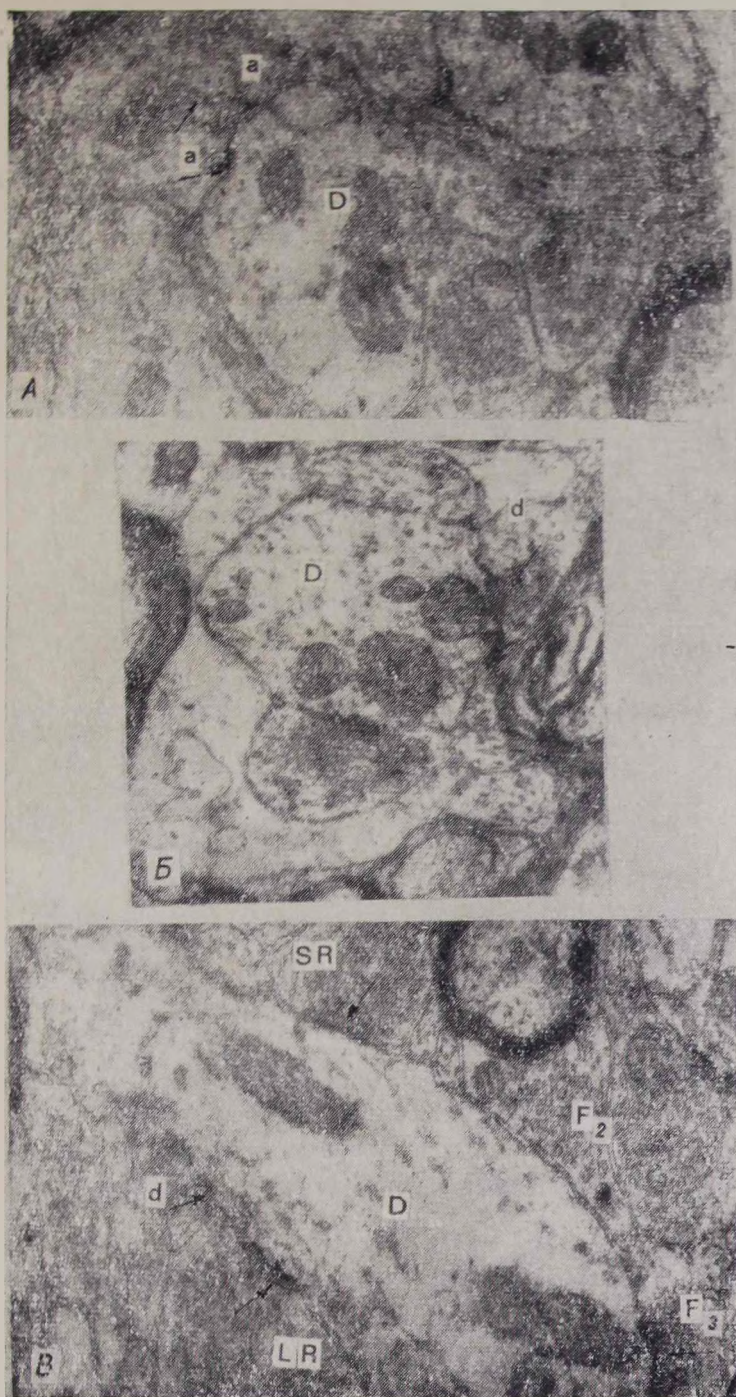


Рис. 2. А—аксо-аксонный синапс в нейропиле VL; Б—дендро-дендритный синапс; В—гломерула. Обозначения те же.

са, коленчатых телах—латеральном и медиальном, а также в вентральном латеральном ядре таламуса [13, 14, 17].

Морфологические исследования последних лет показали, что дендриты, содержащие пузырьки, относятся к промежуточным нейронам,

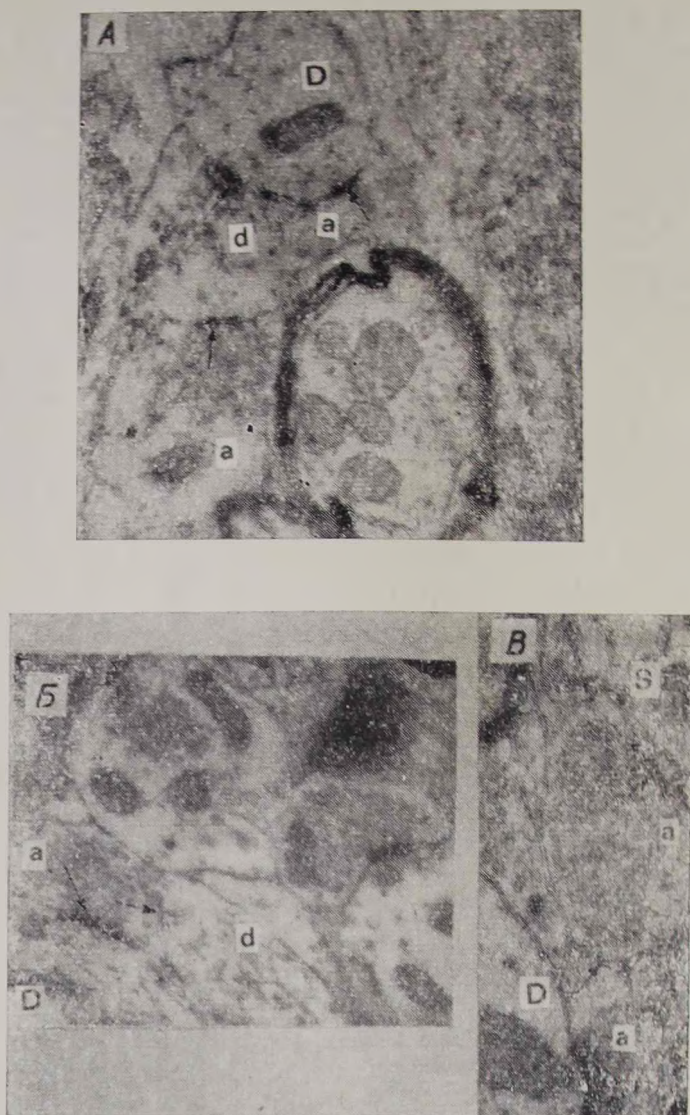


Рис. 3. А—сериальный синапс в нейронуле VL; Б—триада; В—триада.
Обозначения те же.

которые рассматриваются как клетки Гольджи II типа [11, 12, 16], хотя и считается, что не все короткоаксонные клетки содержат дендриты с пузырьками [22]. В синапсах такого рода пресинаптический контакт образуется дендритом, содержащим пузырьки, а постсинаптический—

дендритом релейной клетки [9, 10]. Однако синаптический контакт между двумя дендритами пресинаптического типа (т. е. содержащими пузырьки) никогда не отмечается. Почти все указанные аксо-дендритные синапсы принимают участие в образовании гломерул (рис. 2В) — сложных синаптических образований, состоящих из дендритов релейных и короткоаксонных нейронов, с которыми вступают в контакты синапсы всех типов, за исключением типа F_1 [17]. Кроме вышеописанных контактов, Хамори и др. [11, 12] в различных таламических ядрах и коленчатых телах наблюдали сложные комплексные соединения в виде серийных синапсов и триад. Такие связи отмечались и в центральных ядрах мозжечка. В сложных сериальных синапсах аксонное волокно является пресинаптическим в отношении дендрита, содержащего пузырьки, который в свою очередь образует пресинаптический компонент с дендритом релейной клетки. Получаются двойные связи. Такого рода сложные соединения наблюдались нами в вентральном латеральном ядре (рис. 3А), что подтверждается и литературными данными [17]. Особый интерес представляют еще более сложные соединения в виде триад, описанных в различных таламических ядрах и коленчатых телах [11, 12]. Хамори и др. [11, 12] считают, что подобные контакты обуславливаются морфологическим устройством интернейронов, а именно их дендритов, содержащих пузырьки, благодаря чему создается возможность образования сложных синаптических комплексов. Триады образуются при комбинации трех элементов: аксонной терминали, которая является пресинаптической в отношении дендрита, содержащего пузырьки, и пресинаптического дендрита и дендрита релейной клетки, а также контакта между дендритом интернейрона и дендритом релейной клетки. Таким образом, в тройной связи третьим пресинаптическим волокном является дендрит короткоаксонного нейрона, завершающийся синапсом на дендрите релейной клетки. Иногда дендрит (интернейрона или релейной клетки) может быть заменен сомой или шипиком.

Триады наблюдались нами в нейропиле вдоль всего ядра в rostro-каудальном направлении (рис. 3Б, В). Они образуются афферентным пресинаптическим волокном с дендритом интернейрона и релейной клетки, а третье звено замыкается между дендритами двух типов нейронов. Триады, как и сериальные синапсы, играют тормозную роль [11]. Воздействуя на дендриты релейных клеток, сериальные синапсы оказывают непосредственное тормозящее влияние на них. Триады же оказывают торможение не прямо, а через пресинаптические дендриты других интернейронов, участвующих в образовании соседних триад. По существу, сериальные синапсы играют ту же роль, а потому в функциональном отношении могут считаться теми же триадами.

В нашем материале наблюдалось очень мало аксо-соматических контактов (рис. 3В). Не было ни сомато-соматических, ни сомато-дендритных, ни дендро-соматических контактов. Интересным, на наш взгляд, является факт большой конвергенции синапсов на одни и те же образования. Так, на один и тот же дендрит, чаще проксимальный,

можно видеть конвергенцию нескольких синапсов. Здесь дендрит как бы обсажен различного или одинакового типа синапсами. Такие же контакты образуются и на дистальных его отделах, что говорит об активном участии дендритов в межнейронных отношениях.

Наблюдения показали, что контакты, образуемые дендритами, довольно сложны и идут по десмосомному типу. При таком типе контактов, которым приписываются электротонические свойства, можно видеть как дендрит контактирует с одним и тем же аксоном в нескольких точках активной зоны.

Все вышеизложенное позволяет предположить, что вентральное латеральное ядро таламуса кошки является сложным образованием, содержащим контакты как классического типа (аксо-соматические, аксо-аксонные, аксо-дендритные и дендро-дендритные), так и сложные соединения в виде сериальных синапсов и триад.

Такая структура сложных комплексов обусловлена морфологическими особенностями нейронов, составляющих VL. Сюда относятся главным образом короткоаксонные нейроны с особым типом строения как дендритов, так и аксонного дерева. Эти короткоаксонные нейроны, согласно нашему материалу, содержат несколько типов аксонной арборизации [4]. Электронномикроскопическое исследование дендритов этих нейронов показало наличие пузырьков в них. Именно благодаря этим особенностям промежуточных нейронов и образуются сложные синаптические соединения типа сериальных синапсов и триад.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 29.X 1979 г.

ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՎԵՆՏՐԱԼ ԼԱՏԵՐԱԼ ԿՈՐԻՉԻ ՍԵՐԱԳՏԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱՆՔԸ

Ա. Բ. ՄԵԼԻԿ-ՄՈՒՍՅԱՆ

Կատունների թալամուսի վենտրալ լատերալ կորիզի էլեկտրոնային մանրադիտակային ուսումնասիրությունը բացահայտել է 5 տեսակի սինապսների որոնք ներկայացնում են միելինացված և ոչ միելինացված աֆերենտների վերջավորություններ:

Միսոմամանակ բացահայտված են ակսո-ակսոնային և դենդրո-դենդրոտային կապերը: Բացի սովորական կոնտակտներից, աչդ կորիզում բացահայտված են նաև բարդ կոմպլեքսային երկտակյա և երեքտակյա սինապտիկ կապեր:

ON THE SYNAPTIC ORGANIZATION OF VENTRAL LATERAL NUCLEUS OF CAT THALAMUS

A. B. MELIK-MOUSSIAN

The synaptic organization of ventral lateral nucleus of cat thalamus has been studied by electron-microscopy. Five types of synapses which

are afferent terminals coming to VL from different parts of central nervous system have been revealed. Axo-axonic and dendro-dendritic synapses have been also established. Besides the usual synaptic structures in Nucleus ventralis lateralis the complex combinations forming double and triple connectons have been observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карамян А. И., Косарева А. А. Структура и функция нервной системы. 229—238, М., 1962.
2. Косарева А. А. Эволюция функции. 264—273, М., 1964.
3. Мелик-Мусян А. Б. Биолог. ж. Армении, 29, 12, 41—46, 1976.
4. Мелик-Мусян А. Б. Биолог. ж. Армении, 32, 2, 121—129, 1979.
5. Angaut P., Gullbaud G. M. C. Reymond J. Comp. Neurol., 134, 1, 9—20, 1968.
6. Angaut P. Brain Research, 13, 1, 186—189, 1969.
7. Angaut P., Conde H. Brain Research, 20, 1, 107—119, 1970.
8. Angaut P., Bowsheer D. Brain Research, 24, 1, 44—68, 1970.
9. Famigletti E. V. Brain Research, 20, 181—191, 1970.
10. Famigletti E. V., Peters A. J. Comparative Neurology, 144, 25—60, 1972.
11. Hamori J., Pasik P., Pasik T., Szentagothai J. Brain Research, 80, 4, 379—393, 1974.
12. Hamori J., Pasik T., Pasik T. Neuron Concept today. Symposium in Tihany, Hungary, 26—28, August, 1976, Budapest, 1977.
13. Harding B. N. Brain Research, 34, 181—195, 1971.
14. Harding B. N. Brain Research, 54, 335—346, 1973.
15. Kiss A., Tombol T. Brain Research, 47, 2, 303—315, 1972.
16. Pasik P., Pasik T., Hamori J., Szentagothai J. Brain Research, 17, 18—34, 1973.
17. Rinvik E., Grofova I. Anatomy and Embriology, 146, 1, 57—93, 1974.
18. Suarez F. Topographisches Hiratlas der Katze. Darmstadt, 1961.
19. Tombol T. Brain Research, 3, 4, 307—326, 1967.
20. Tombol T. Acta Morphologica Academia Sci Hungarica, 17, 285—297, 1969.
21. Tombol J., Hajdu F., Somogyi Gy. Neuron Concept today. Symposium in Tihany, 26—28, August, 1976, Budapest, 1977.
22. Wong-Riley M. T. J. Comparative Neurology, 144, 25—60, 1972.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИМБИОНТОВ АРАРАТСКОЙ КОШЕНИЛИ

С. Р. МАКАРЯН

Установлено, что ооциты араратской кошенили заражаются симбионтами, проникающими по одному через фолликулярные клетки, расположенные у основания ооцита, к концу стадии вителлогенеза. Симбиотические организмы характеризуются глобулярной формой, способностью интенсивно окрашиваться и в ооплазме располагаться колониями.

Ключевые слова: кошениль, симбионты.

На протяжении последних лет в лаборатории цитологии и эмбриологии Института экспериментальной биологии АН АрмССР исследуется оогенез араратской кошенили, являющейся продуцентом пигмента кармина, с целью его периодизации, изучения морфологических функций ядер ооцита и вспомогательных (питающих) ядер [1—3].

Установлено, что яйца насекомых, в том числе и кокцид, заражаются симбиотическими микроорганизмами [4]. Передача симбионтов потомству у кокцид происходит трансовариально [9, 12]. У различных подвидов этих насекомых симбионты проникают в ооплазму в разные периоды созревания яйца: у одних (*Pseudococcinae*, *Phaenococcinae* и др.)—одновременно с созреванием ядра, у других (*Asterolecaniinae*)—сразу после второго дробления [8].

Симбионты кокцид существуют в двух формах: вегетативной и инфицирующей [5—7]. Вегетативные представлены образованиями глобулярной формы размером 4—5 мк, инфицирующие же—яйцевидной формы, длиной 5—6 мк, обладают способностью весьма интенсивно окрашиваться ядерными красителями. Известно также, что они проникают в ооцит со стороны базальной зоны.

В данной работе приводятся результаты изучения вопроса, заражаются ли яйца кошенили симбионтами и взаимосвязано ли это явление с процессом карминообразования.

Материал и методика. Яичники, извлеченные из тела половозрелой самки кошенили, фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, растворах Буэна, Карнуа или абсолютном спирте. Парафиновые срезы (6 мк) окрашивали азаном и железным гематоксилином по Гейденгайну, гематоксилином по Ганзену, с эозиновой подкраской, фуксином по Фельгену, ШИК-реакцией на гликоген и амидочерным 10/5 на белок. Для выявления пигментообразования в ооплазме наблюдали нефиксированные препараты в фазово-контрастном микроскопе, так как в процессе гистологической обработ-

ки кармин экстрагируется из пигментобразующих структур и закрашивает морфоструктуры ооцита. Описание и фотографирование препаратов производили с помощью микроскопа № 2Е.

Результаты и обсуждение. Изучение морфологических, цитологических и цитохимических преобразований в ооците араратской кошенили позволило разделить процесс его развития на два периода: дофолликулярный и фолликулярный. Последний, по нашим данным, имеет пять стадий [2, 3]. Не останавливаясь на характеристиках этих стадий, подробно описанных ранее, отметим, что в начале пятой стадии развития в гемолимфе, у базальной зоны («ножки») ооцита, выявляются структуры шаровидной, изредка палочковидной формы (рис. 1 и 2).

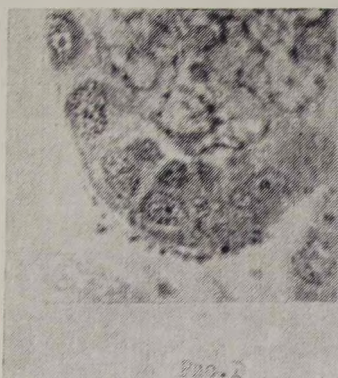


Рис. 1



Рис. 2

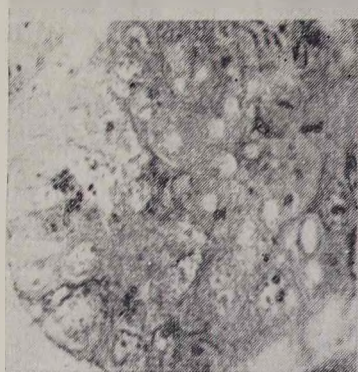


Рис. 3

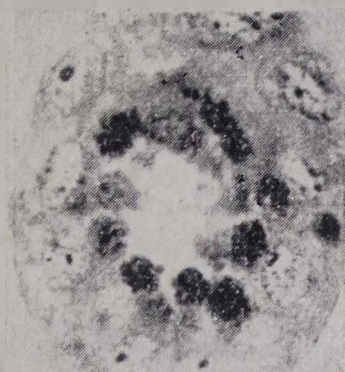


Рис. 4

Рис. 1. Первое появление симбионтов шаровидной формы в гемолимфе у базального основания ооцита. Гематоксалин-эозин. Увел. об. 100X, ок. 8X. 2. Первое появление симбионтов палочковидной формы в гемолимфе у базального основания ооцита. Железный гематоксалин. Увел. об. 100X, ок. 8X. 3. Поперечный срез «ножки» ооцита. Прохождение симбионтов через или между фолликулярными клетками «ножки» ооцита. Железный гематоксалин. Увел. об. 100X, ок. 8X. 4. Поперечный срез «ножки» ооцита. Симбионты сгруппированы в колонии в апикальной зоне фолликулярных клеток. Железный гематоксалин. Увел. об. 100X, ок. 8X.

На основании данных о форме и локализации этих образований [5, 6, 8, 11] мы идентифицировали их как симбионтов и проследили за судьбой их в процессе развития ооцита.

В начале пятой стадии развития ооцита единичные симбионты обнаруживаются между фолликулярными клетками «ножки» ооцита или в самой цитоплазме (рис. 3). Со временем эти структуры выявляются в виде небольших групп или «гроздевидных» колоний, объединяющих 8—12 симбионтов в апикальной части клеток базальной зоны ооцита. Симбиотические организмы легко обнаруживаются благодаря их глобулярной форме, способности четко окрашиваться и характерной морфологии (рис. 4).

В середине стадии вителлогенеза морфоструктура ооцита изменяется: у базальной зоны ооплазмы появляется участок, характеризующийся гомогенной структурой, куда и перемещаются симбионты (рис. 5).

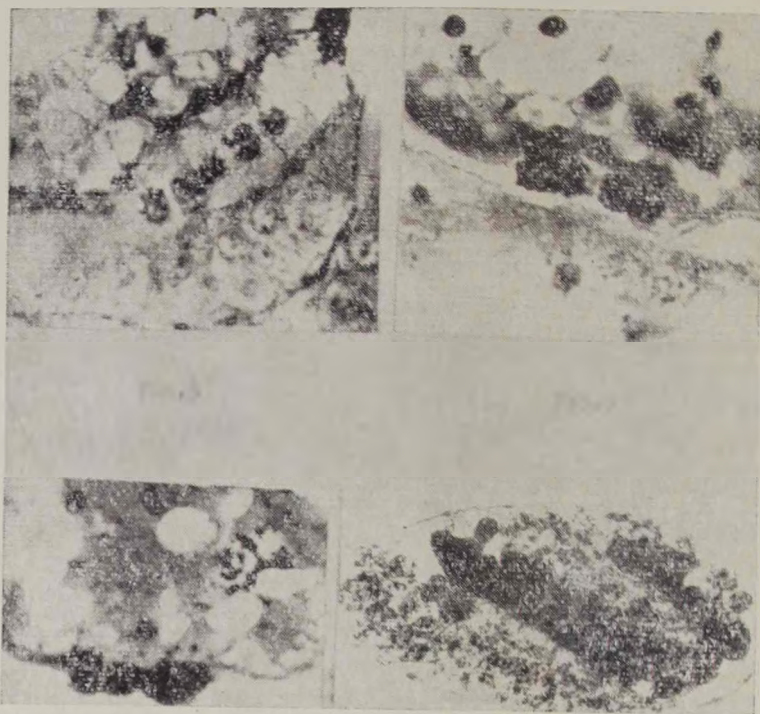


Рис. 7.

Рис. 8.

Рис. 5. Колонии симбионтов в базальной зоне ооцита, характеризующейся гомогенной структурой. Железный гематоксилин. Увел. об. 100 $\times$, ок. 8 $\times$. Симбионты расположены в узком пространстве между слоем фолликулярных клеток и ооплазмой. Железный гематоксилин. Увел. об. 100 $\times$, ок. 10 $\times$. 7. Симбионты в ооплазме. Железный гематоксилин. Увел. об. 100 $\times$, ок. 10 $\times$. 8. Тотальный препарат двадцатипятидневного эмбриона кошерилы. Симбионты расположены на границе между туловищем и хвостовой частью организма. Увел. об. 20 $\times$, ок. 8 $\times$.

К концу пятой стадии развития, когда размеры ооцита значительно увеличиваются, гомогенная зона исчезает, расстояние между ооплазмой и фолликулярными клетками, окружающими ооцит, сокращается и наружная часть ооплазмы уплотняется, симбионты проникают в нее еще до образования хориона (рис. 6). Процесс ранних эмбриональных преобразований (дробление), начинающийся еще до откладки яйца, практически не отражается на локализации симбионтов (рис. 7). Перемещение колоний этих организмов к переднему полюсу яйца происходит одновременно с инвагинацией зародышевой полоски (рис. 8).

Морфологическое изучение симбионтов методами световой микроскопии на серийных срезах показало, что симбионт представляет собой шаровидное образование. На окрашенных срезах четко обнаруживаются периферическая и центральная зоны его, различающиеся по окраске и связывающие соответственно цитоплазматические и ядерные красители. В то же время колонии симбионтов дают положительные цитохимические реакции на ДНК, РНК, гликоген и белок, однако морфология их в этом случае выявляется не столь четко, как на обзорных препаратах. Размеры симбионтов в овариолах араратской кошенили составляют 10—15 мк, что почти втрое больше, чем у других кокцид [5—7]. Они проникают в ооплазму только в начале пятой стадии развития ооцита, до образования хориона. Карминообразование же в нем начинается раньше, уже на III стадии оогенеза. Пигмент выявляется исключительно в ооплазме, но не в цитоплазме мегатрофоцитов и фолликулярных клеток. Описанная последовательность событий, а именно появление кармина до проникновения симбионтов, позволяет утверждать, что карминообразование в яйцеклетке араратской кошенили не является следствием метаболической деятельности симбионтов.

Известно два пути проникновения симбионтов в яйца кокцид: через или между клетками питающей камеры или через базальную зону яйца [8, 10]. Как следует из наших результатов, у араратской кошенили заражение симбионтами происходит по второму пути, в связи с чем их можно отнести к инфизирующим симбионтам, что подтверждается также их морфологией и средством к базальным красителям.

Приношу искреннюю благодарность Э. З. Коваль, старшему научному сотруднику Института вирусологии и микробиологии АН УССР, за ценные советы при обсуждении материала.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 14.XII 1979 г.

ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ՈՐԴԱՆ ԿԱՐՄՐԻ ՍԻՄԲԻՈՆՏՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ

Ս. Ռ. ՄԱԿԱՐՅԱՆ

Հաշտնաբերվել է, որ Արարատյան որդան կարմրի ձվաբջիջները վարակվում են սիմբիոնտներով: Վերջիններս ձվաբջիջ են թափանցում վիտելոգենիկի վերջում, նրա հիմքում գտնվող ֆուրկուլյար բջիջների միջով:

Սիմբիոտիկ օրգանիզմները բնորոշվում են գնդաձևությամբ, ինտենսիվ ներկվելու ունակությամբ և ձվաբջջում դասավորվում են գաղութներով:

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF THE SYMBIONTS OF ARARAT COCHINEAL

S. R. MAKARIAN

It was established that the oocytes of Ararat cochineal are infected with symbionts. The latter enter through the follicular cells situated at the base of oocytes at the end of vitellogenesis. Symbiotic organisms are characterized by globular forms, by ability of intensive staining and distribution in the ooplasm in colonies.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макарян С. Р., Петросян А. В., Акопян Л. А., Хачатрян М. Г., Мкртчян Л. П., Магакян Ю. А. Мат-лы Закавказск конф. морфологов. Тбилиси, 1975.
2. Магакян Ю. А., Макарян С. Р., Петросян А. В., Мкртчян Л. П., Абрам Л. О., Акопян Л. А. Цитология, 8, 932—936, 1976.
3. Хачатрян М. Г., Акопян Л. А., Петросян А. В., Каралова Е. М., Макарян С. Р., Магакян Ю. А. Цитология, 4, 382—390, 1979.
4. Buchner P. Wiss. Ztschr. Ernst—Moritz—Arndt—Univ., 10, 83—102, 1961.
5. Echaubard M. C. R. Acad. Sci. Paris, 5, 701—704, 1972.
6. Louts C. M. C. R. Acad. Sc. Paris, 250, 1755—1757, 1965.
7. Louis C. M. C. R. Acad. Sc. Paris, 268, 445—448, 1969.
8. Johannsen O. A., Butt F. H. Embryology of insects and myriapods, New-York and London, 1941.
9. Miller D. R. Ann. Rev. Entomol, 24, 1—27, 1979.
10. Nelson-Rees W. Jour. Exptl. Zool., 1, 85—91, 1961.
11. Shinji G. Jour. Morph., 33, 73—167, 1919.
12. Walczuch A. Ztschr. Morph. Ökol. der Tiere, 25, 623—729, 1932.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.8+576.809.53

ВЛИЯНИЕ СУПЕРНАТАНТА ДРОЖЖЕВОГО ГОМОГЕНАТА
 НА СИНТЕЗ БИОМАССЫ *C. GUILLIERMONDII* НП-4

А. С. АВАКЯН, Л. А. НАВАСАРДЯН, М. А. ДАВТЯН

Ключевые слова: *Candida guilliermondii*, биомасса.

Кормовые дрожжи, в том числе дрожжи рода *Candida*, имеют большое народнохозяйственное значение, особенно в настоящее время, в связи с очевидным дефицитом белка в мировом масштабе. Одним из узловых вопросов разработки эффективных методов биосинтеза дрожжевой биомассы является выяснение стимулирующего влияния дрожжевого супернатанта на динамику и рост дрожжевой биомассы в разных фазах инкубации.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения влияния дрожжевого супернатанта на синтез биомассы углеводородокисляющих дрожжей *Candida guilliermondii* НП-4.

Материал и методика. Дрожжи *C. guilliermondii* НП-4 выращивали на качалке (200÷250 об/мин) при температуре 31—32° в литровых колбах Эрленмейера. Состав минеральной среды (г/л): $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ —2, $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$ —0,5, K_2SO_4 —0,2, MgSO_4 —0,2; pH среды доводили до 5,5 1N раствором H_2SO_4 . В качестве источника углерода использовали углеводород октадекан ($\text{C}_{16}\text{H}_{34}$ —1%). Культивирование проводили в течение 48 часов. Количество биомассы определяли нефелометрированием на ФЭК М-57. Полученную дрожжевую биомассу замораживали до $-20\div-25^\circ$ и разрушали прессом типа пресса Хьюза. Дрожжевой гомогенат перемешивали 10 мин на магнитной мешалке, после чего центрифугировали при 15000 г в течение 20 мин.

Супернатант, полученный в стационарной фазе роста, добавляли в культуральную среду в разные часы инкубации: в начальный момент (I вариант), через 2,5 ч (II вариант) и 8 ч (III вариант).

Результаты и обсуждение. Выяснилось, что после 8-часовой инкубации количество синтезированной биомассы приблизительно в два раза больше, чем в контроле. Однако в процессе роста эта разница уменьшается и к 32-му часу составляет 40%, а к 48-му—10%. Супернатант, добавленный в культуральную среду через 2,5 и 8 ч после начала инкубации, также оказывает стимулирующее влияние.

Изучалась также возможность двойного действия. Супернатант добавляли в культуральную среду как в начальный момент роста, так и через 8 часов. Однако данные показывают, что количество синте-

зируемой биомассы существенно не отличалось от такового при однократном добавлении супернатанта в начальный момент роста.

Для выяснения фактора, влияющего на указанные изменения, дрожжи выращивали в питательной среде, где количество азота было на 20% больше, чем в контроле. Выяснилось, что увеличение азота (в виде $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$) не влияет на синтез биомассы. Следовательно, увеличение биомассы при наличии в питательной среде дрожжевого супернатанта обусловлено не высоким содержанием азота в среде, а действием каких-то внутриклеточных компонентов.

Изменилось также влияние супернатанта, полученного при разных g , на динамику и рост биомассы дрожжей. Супернатант, полученный при 4000, 25000 и 300000 g , добавляли в культуральную среду в начальный момент роста. Через каждые 4 часа инкубации определяли количество синтезируемой биомассы. В трех вариантах наблюдалось стимулирующее действие супернатанта на рост и динамику дрожжевой биомассы. Если в первые часы инкубации значительных различий между вариантами не наблюдалось, то к 22-му часу в первом варианте количество синтезированной биомассы оказалось на 35% больше, чем в контрольном. Во втором варианте эта разница составляла 70%, в третьем (300 000 g) — количество синтезированной биомассы было в два раза больше, чем в контроле.

Из приведенных данных следует, что супернатант, полученный при более высоких оборотах, оказывает более эффективное действие на рост дрожжевой биомассы. Можно предположить, что при высоких оборотах те субклеточные частицы, которые оказывают ингибирующее влияние на рост дрожжей, переходят в осадок.

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

Поступило 8.X 1979 г.

ԽՄՈՐԱՍՆԿԱՅԻՆ ՀՈՄՈԳԵՆԱՏԻ ՎԵՐՆՍՏՎԱՌՔԻ ԱԶՏԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
C. GUILLIERMONDII НП—4-ի ԿԵՆՍԱԶԱՆԳՎԱՌԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ՎՐԱ

Ա. Ս. ԱՎԱԳՅԱՆ, Է. Հ. ՆԱՎԱՍԻՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է խմորասնկային հոմոգենատի վերնստվածքի ազդեցությունը *C. guilliermondii* НП—4 խմորասնկերի կենսադանդվածի սինթեզի վրա: Պարզվել է, որ ինկուբացիայի տարբեր ժամերին կուտորալ միջավայրին ցենտրիֆուգման տարբեր արագության պայմաններում (4000 g —300 000 g) ստացված վերնստվածքի ավելացումը բջջային կենսադանդվածի աճի վրա խթանիչ ազդեցություն է ունենում:

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.833.81+612.826

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ НЕО-,
 ПАЛЕО- И АРХИСТРИАТУМА НА ПОВЕДЕНИЕ КОШЕК

Л. Г. КАЗАРЯН, А. С. ПАПОЯН, Е. С. СЕФЕРЯН

Ключевые слова: нео-, палео-, архистриатум, химическое выключение.

В предыдущих работах [1—4] изучалась роль базальных ганглиев (паллидума, нутамена, каудатуса) в высшей нервной деятельности путем частичного или полного разрушения этих структур. Электролитическое повреждение при всех своих достоинствах имеет существенный недостаток, который приводит к необратимым нарушениям функций повреждаемых структур. Этот недостаток устраняется функциональным методом выключения изучаемых структур, одним из которых является прямое введение в мозговое образование, подлежащее исследованию, химических агентов. Мы использовали этот метод для изучения как общего поведения животных, так и их условнорефлекторной деятельности.

Материал и методика. Опыты проводились на 10-ти половозрелых кошках обоего пола. В глубокие структуры мозга (головку хвостатого ядра, паллидум, а также базолатеральные ядра амигдаллярного комплекса) вживлялись хронические иглы-канюли, через которые в нужный момент бодрствующим животным вводились те или иные лекарственные вещества. При хроническом вживлении канюль создавалась возможность повторять опыты многократно. Лекарственные вещества вводились в виде стерильных водных растворов в дозе 0,015—0,03 мл. У кошек вырабатывались пищевые условные рефлексы: у одних—пищевые натуральные рефлексы на вид мяса, у других—на искусственный сигнал (звонок). Иначе говоря, животное обучалось на сигнал подходить к кормушке, нажимать на педаль и получать пищу. В качестве химических агентов применялись хлористый калий, новокаин, ацетилхоллин. Проверялось влияние этих веществ на двигательную активность, эмоциональное поведение животных и условнорефлекторную деятельность. По окончании хронических опытов электрокоагулирующей (пропусканием тока через вживленную стальную канюлю) маркировалось местонахождение ее кончика, данные верифицировались гистологически.

Результаты и обсуждение. Введение 10%-ного раствора хлористого калия в дозе 0,01—0,015 мл в головку хвостатого ядра или паллидум приводило к общей депрессии животного, выражающейся в полном угнетении выработанных до этого условных рефлексов. На действие условного раздражителя животные оставались инертными в

течение 10—12 мин (рис.). По истечении этого срока условные рефлекс постепенно восстанавливались и проявлялись с первоначальным латентным периодом и прежней четкостью.

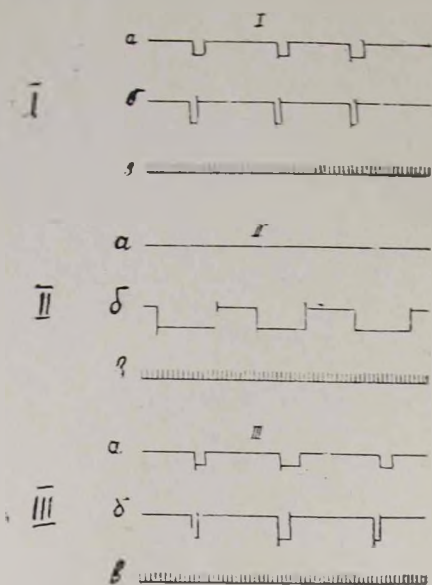


Рис. Условные пищевые рефлексы до (I) и после введения в паллидум хлористого калия через 2 (II) и 10 мин (III). а—условная двигательная реакция нажима на педаль; б—отметка условного раздражителя; в—отметка времени в секундах.

В опытах с введением новокаина в указанные структуры нами были получены аналогичные результаты. Уже на 2-й мин после введения 1%-ного раствора новокаина в дозе 0.02 мл двигательные пищевые натуральные рефлексы тормозились и восстанавливались по мере рассасывания новокаина (10—13 мин).

Введение хлористого калия в базолатеральные ядра амигдаларного комплекса угнетало ранее выработанные условные рефлексы на искусственный раздражитель (звонок). Действие его в этих опытах было более пролонгированным (40—50 мин), чем при раздражении нео- и палеостриатума. Однако примечательно, что процесс восстановления протекал таким образом, что сначала восстанавливались условные рефлексы на натуральный раздражитель (5-я мин), а затем на искусственный. Этот факт свидетельствует о том, что условные натуральные рефлексы образованы на более разветвленной системе связей и быстрее приходят к норме, чем искусственные.

При повышенных же дозах хлористого калия картина поведения животных резко менялась. Уже через 30 сек после введения в нео- и палеостриатум 0.02—0.03 мл 10%-ного раствора хлористого калия начиналось общее беспокойство животных, переходящее в быстрый стремительный бег по кругу. Моторная активность сопровождалась гиперсаливацией, расширением зрачков, вокализацией, а иногда и висцеральными реакциями (дефекация и мочеиспускание). Бег длился 40—60 мин.

В экспериментах с введением ацетилхолина в базолатеральную группу ядер амигдаларного комплекса наблюдалась следующая картина: последний в дозе 0,02 мл (2%-ный раствор) вызывал общее беспокойство животного, переходящее в стремительный бег по кругу в сторону, противоположную месту введения препарата, вокализацию, расширение зрачков, насильственные жевательные движения, гиперсаливацию, мочеиспускание. Кошки часто падали на бок, при этом у них появлялись тонические подергивания ушей и всего тела. На сдавливание хвоста у кошки отсутствовали типичная защитная реакция поворота головы и ярость, но наблюдалось усиление глотательных движений. Мясо, поднесенное к носу, животное обнюхивало, но не брало. Иными словами, мы наблюдали симптомокомплекс бегства и страх. Реакция нападения на другую кошку наблюдалась в случае провокации.

При введении в базолатеральную группу ядер амигдалы малых доз хлористого калия (0,015—0,02 мл 10%-ного раствора) кошки впадали в общее угнетенное состояние, застывали на месте, а со второй минуты не реагировали на поднесенное к морде мясо, были безразличны к появлению мыши, не реагируя даже тогда, когда мышь помещалась на голове кошки. Поведение кошек, которым в базолатеральную амигдалу вводили хлористый калий, очень напоминало тех животных, у которых производилась амигдалотомия [6]. Условные рефлексы, выработанные до введения хлористого калия, оказались временно полностью угнетенными, на 40—50 мин.

Если учесть, что в малых дозах хлористый калий подавляет активность первизных клеток путем распространяющейся депрессии [5], то можно допустить, что наблюдаемый эффект обусловлен временным выключением функции амигдаларного комплекса, как это мы наблюдали и при введении его в нео- и палеостриатум.

В целом приведенные данные говорят о том, что нео-, палео- и архистриатум принимают участие в организации эмоционального поведения животных.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 11.I 1980 г.

ՆԵՈ-, ՊԱԼԵՈ- ԵՎ ԱՐԽԻՍՏՐԻԱՏՈՒՄԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՆՁԱՏՄԱՆ ԱՁԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՎԱՐՔԻ ՎՐԱ

Լ. Գ. ՎԱՋԱՐՅԱՆ, Ս. Ս. ՊԱՊՅԱՆ, Ե. Ս. ՍԵՅՆԵՐՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է նեո-, պալեո- և արխիստրիատումի դերը կատոնների վարքի վրա, նշված հատվածների ֆունկցիոնալ անջատման եղանակով, քիմիական նյութերի (կալիումի քլորիդ, նովոկային, ացետիլխոլին) ներարկման միջոցով՝ հատուկ ասեղների օգնությամբ: Արդյունքները ցույց են տալիս, որ ուղեղի վերը նշված հատվածները մասնակցում են կենդանիների էմոցիոնալ վարքի կազմակերպմանը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамбарян Л. С. Биол. ж. Армении, 30, 10, 92—100, 1977.
2. Гамбарян Л. С., Казарян Л. Г., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А. Физиол. журн. СССР, 62, 4, 481—489, 1976.
3. Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А. Ж. высшей нервной деят., 22, 3, 435—442, 1972.
4. Гарибян А. А., Гехт К. Биол. ж. Армении, 29, 2, 85—89, 1976.
5. Bures J., Buresova O., Krivanek J. The Mechanism and Applications of Leao's Spreading Depression of Electroencephalographic Activity. Academia Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Prague, 1974.
6. Kaada B. R. The Neurobiology of the Amygdala. Ed. by B. E. Eleftheriou, Plenum Press, New York—London, 205—281, 1972.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 631.81.095.337

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ
В РАСТЕНИЯХ ГОРНЫХ ЛУГОВ И ПАСТБИЩ И ИХ ВЫНОС

Г. Б. БАБАЯН, Р. Г. РЕВАЗЯН, К. А. КОЧАРЯН

Ключевые слова: горные луга, микроэлементы.

Микроэлементы играют важную роль в жизни растений и животных, они регулируют ряд биохимических и физических процессов в живых организмах, их недостаток или избыток в почве и растениях часто является причиной различных болезней.

Исследованию микроэлементного состава луговых растений Армянской ССР посвящен ряд работ [1, 2, 7].

В серии опытов по исследованию эффективности минеральных удобрений на естественных кормовых угодьях мы изучали также содержание микроэлементов в сене и пастбищной массе различных типов лугов и их вынос в зависимости от урожайности, применения удобрений и типа лугов.

В данном сообщении приводятся данные о влиянии минеральных удобрений на микроэлементный состав луговых растений.

Материал и методика. Методика проведения этих опытов приводится в ряде работ [3—5]. Микроэлементы определяли методом количественного спектрального анализа на кварцевом спектрографе ИСП-28 с применением угольного порошка в качестве буфера [6]. Выбранная ширина щели спектрографа—16 мк. Источник возбуждения—спектр-угольная дуга, питаемая током 17 а, напряжением 220 в от генератора переменного тока. Съемки производились через трехступенчатый ослабитель, при этом одна ступенька заклеивалась. Спектры регистрировались на пластинку СП-тип-1 чувствительностью 1 ед. ГОСТ, в трехкратной повторности. Условия проявления пластинок стандартные. Фотометрирование спектрограмм осуществлялось на микрофотометре МФ-2. Средняя квадратическая ошибка ($\pm$), характеризующая воспроизводимость анализов по отдельным элементам, составляла: для Мп— ± 14 , Мо— ± 9 , Си— ± 6 , Fe— ± 9 , Ti— ± 12 , Ni— ± 4 , Со— ± 11 , Pb— $\pm 7\%$.

Результаты и обсуждение. Представленные в табл. 1 данные показывают, что содержание марганца в сене и пастбищной массе горных лугов характеризуется средними величинами и варьирует в пределах нормы [8]. Наибольшим содержанием его выделяется сено злаков, бобовые и разнотравье содержат значительно меньше этого микроэлемента. Наименьшее содержание марганца отмечается в сене разнотравно-злакового луга Гегамского хребта и горы Ишханасар, а наибольшее—в сене разнотравно-злакового луга Дилижанского заповедника.

Таблица 1

Содержание микроэлементов в различных ботанических группах сена
горных лугов, мг/кг сух. в-ва

Схема опыта	Ботанические группы сена	Зола, %	Mn	Pb	Ni	Fe	Mo	Cu	Co	Ti
Восточные склоны горы Арагац, злаково-бобово-разнотравный луг										
0	злаки	8,4	226,8	—	3,1	не опр.	1,7	6,7	—	43,8
	бобовые	7,8	39,0	—	8,9	217,0	2,2	9,4	—	50,1
	разнотравье	7,6	45,4	—	2,9	349,5	1,5	10,3	—	73,4
НРК	злаки	7,3	220,1	—	2,5	не опр.	1,2	7,3	—	45,8
	бобовые	6,7	66,9	—	7,4	173,6	1,1	18,4	—	59,4
	разнотравье	7,1	99,7	—	3,9	342,4	1,1	10,5	—	79,9
Дилижанский заповедник, разнотравно-злаковый луг										
0	злаки	7,1	393,5	0,4	2,9	70,5	4,6	4,5	2,1	не опр.
	бобовые	8,1	178,1	1,5	6,5	186,1	4,1	8,9	1,5	не опр.
	разнотравье	8,5	255,6	1,4	3,3	462,0	5,0	не опр.	2,0	не опр.
НРК	злаки	7,1	398,3	0,5	2,1	42,5	4,5	5,5	2,1	не опр.
	бобовые	7,8	211,7	0,5	4,7	319,5	4,8	14,9	1,9	не опр.
	разнотравье	7,2	197,8	0,4	2,2	530,7	4,5	не опр.	1,2	не опр.

Таблица 2

Вынос микроэлементов на горных лугах, г/га

Схема опыта	Урожай	Mn	Pb	Ni	Fe	Mo	Cu	Co	Ti
Западные склоны Гегамского хребта, разнотравно-злаковый луг									
О	31,4	273,8	—	13,8	958,5	2,8	12,2	9,1	50,2
НРК	41,6	751,3	—	11,7	1707,7	—	23,2	20,4	61,6
Восточные склоны горы Арагац, злаково-бобово-разнотравный луг									
О	44,2	819,9	—	27,8	1503,2	6,6	22,5	—	229,8
НРК	50,1	1015,3	—	31,1	1766,2	8,0	39,1	—	273,5
О	35,0	616,0	—	6,0	3024,0	4,2	18,9	—	—
НРК	57,6	1169,3	—	9,2	5120,6	6,9	49,5	—	—
Южные склоны горы Ишханасар									
О	17,0	120,7	—	23,6	452,7	12,7	9,6	—	72,1
НРК	22,5	236,0	—	53,7	702,0	25,4	18,6	—	112,2
Дилижанский заповедник									
О	30,7	885,1	3,0	14,4	429,2	15,0	20,8	5,5	273,2
НРК	34,0	1263,1	2,7	7,8	1063,5	15,6	35,4	5,1	347,5
Озерное плато горы Арагац									
О	6,3	149,8	—	11,7	606,4	—	12,4	—	—
НРК	21,3	650,1	—	27,9	1778,9	—	25,6	—	—

Свинец обнаружен лишь в сене разнотравно-злакового луга Дилижанского заповедника. Содержание его небольшое.

Содержание никеля в сене варьирует в пределах нормы, и по ботаническим группам четких различий не выявляется.

Сено и пастбищная масса горных лугов выделяется высоким содержанием железа, при этом наибольшее количество его отмечается в сене разнотравья, а наименьшее — злаков.

Содержание молибдена в сене горных лугов низкое, и по ботаническим группам четких различий не наблюдается. Исключение составляет разнотравно-злаковый луг горы Ишханасар, где его концентрация высокая. Это, очевидно, связано с тем, что исследуемый луг прилегает к области, обогащенной молибденом.

Содержание меди среднее, в сене разнотравья оно больше, а злаков — относительно меньше.

Содержание кобальта — в пределах нормы, по типам лугов и ботаническим группам существенных различий не наблюдается.

Содержание титана в растениях относительно высокое, особенно в сене злаково-разнотравного луга Дилижанского заповедника. Наиболее богато титаном разнотравье, в злаках содержание его низкое.

Данные табл. 2 показывают, что в удобренных вариантах вынос микроэлементов, по сравнению с контролем, значительно увеличивается не только за счет повышения урожайности, но и более высокого содержания их в сене.

Повышение содержания микроэлементов в сене и пастбищной массе имеет очень важное значение, особенно для тех микроэлементов, которые играют существенную роль в повышении продуктивности сельскохозяйственных животных.

Институт агрохимических проблем и гидропочвы

АН АрмССР

Поступило 18.IV 1980 г.

**ՈՐՈՇ ՄԻԿՐՈՏԱՐԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՅՈՆԱՅԻՆ
ՄԱՐԳԱԳԵՏԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՈՏՆԵՐԻ ԲՈՒՅՍԵՐՈՒՄ
ՈՒ ՆՐԱՆՑ ԱՐՏԱԾՈՒՄԸ ԲԵՐՔԻ ՀԵՏ**

Գ. Բ. ԲԱՐՍԱՆ, Ռ. Հ. ՌԵՎԱԶՅԱՆ, Վ. Ս. ՔՈԶԱՐՅԱՆ

Լճոնային մարգագետինների և արոտների պարարտացման դաշտային փորձերից վերցված բույսերի մեջ ուսումնասիրվել է որոշ միկրոտարրերի պարունակությունը:

Պարզվել է, որ ուսումնասիրված բույսերում միկրոտարրերի պարունակությունը տատանվում է նորմայի սահմաններում և նրանք հիմնականում բնորոշվում են միկրոտարրերի միջին պարունակությամբ:

Բացահայտված են բույսերի մեջ միկրոտարրերի պարունակության և բերքի հետ նրանց արտաժաման որոշակի օրինաչափություններ ըստ բերքի բուսաբանական կազմի, մարգագետին տիպի և պարարտացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айруни Г. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1968.
2. Амирджанян Ж. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1970.

3. Бабаян Г. Б., Павлович С. К., Бабаян Т. Г. Сообщ. Ин-та агрохимических проблем и гидропоники АН АрмССР, 10, 1970.
4. Бабаян Г. Б., Рафаелян Р. К., Дадалян Г. Л. Сообщ. Ин-та агрохимических проблем и гидропоники АН АрмССР, 14, 1974.
5. Бабаян Г. Б., Рафаелян Р. К., Дадалян Г. Л. Использование растительности высокогорий СССР, Ставрополь, 1977.
6. Боровик-Романова Т. Ф., Фарафонов М. М., Грибогская И. Ф. Спектральное определение микроэлементов в растениях и почвах. М., 1973.
7. Казарян Е. С. Автореф. дскт. дисс., Ереван, 1965.
8. Ковальский Б. В. Геохимическая экология. М., 1974.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 578.082:595.752:638.3

ЗАВИСИМОСТЬ ВЫХОДА БИОМАССЫ АРАРАТСКОЙ
КОШЕНИЛИ ОТ МЕТОДА СБОРА И ДОЗЫ ЗАРАЖЕНИЯ
КОРМОВЫХ РАСТЕНИЙ ЯИЦЕКЛАДКАМИ

Р. Н. САРКИСОВ, С. М. САРҚИСЯՆ, Ճ. Ք. ՄԿՐՏՅԱՆ

Ключевые слова: араратская кошениль.

Ранее [3] нами была показана возможность получения замкнутого цикла развития араратской кошенили в условиях искусственного разведения, при котором выход биомассы кошенили не уступает естественному. Дальнейшая задача состояла в поисках методов увеличения выхода биомассы при разведении кошенили в условиях закрытого грунта.

Материал и методика. Опыт ставился в 4-х равных по площади бетонных лизиметрах. Субстратом служила мелкая галька с 5—10-сантиметровым поверхностным слоем солончковой почвы. В каждом лизиметре выращивались кормовые растения (тростник), которые заражались кладками араратской кошенили внесением их в зону корневой шейки, по следующей схеме: в I лизиметре—одной кладкой под каждое растение, во II—3-мя, в III—5-ю, в IV—7-ю кладками. После заражения растения изолировались для предотвращения гереползания личинок. В начале июля, перед выходом проинимф самцов из цист, все растения выкапывались, индивидуально учитывалась интенсивность их заражения и определялась биомасса кошенили.

Для сравнения с поля выкапывались зараженные кошенилью растения. Выкопка проводилась в период достижения кошенилью стадии, соответствующей стадии личинок на подопытных растениях во время их извлечения из лизиметров.

Результаты и обсуждение. Как показали полученные данные, во всех вариантах экстенсивность заражения растений составляла 100%. Интенсивность заражения при внесении под каждое растение одной кладки практически соответствует таковой в природе (табл.). При внесении трех кладок интенсивность заражения возрастает более чем в три раза, в то время как дальнейшее увеличение дозы не приводит к существенному увеличению ее.

Сравнение средней массы насекомых показывает, что как самки, так и самцы во всех вариантах опыта в этом отношении заметно уступают особям контрольных групп, что может быть объяснено ухудшением условий питания их, вызванным режимом произрастания кормовых растений. Не менее важной причиной снижения массы кошенили могло быть ускорение темпа развития, вызванное повышенной температурой в условиях закрытого грунта. Ранее было показано, что выход полово-

зрелых особей в условиях закрытого грунта ускоряется на 15—20 дней [4]. Снижение массы насекомых под влиянием повышенных температур отмечалось и в отношении тутового шелкопряда [1, 2].

Таблица

Зависимость выхода биомассы араратской кошенили от дозы заражения кормовых растений

Варианты опыта, заражение растений	Количество растений	Среднее количество насекомых на одно растение	Из них		Средняя масса, мг		Выход биомассы с одного растения
			♀	♂	♀	♂	
1-й кладкой	11	29,9	5,8	24,1	11,1	3,5	128,2
3-мя кладками	15	95,1	26,2	68,9	8,3	3,5	442,2
5-ю кладками	16	94,6	30,0	64,6	8,8	3,4	483,4
7-ю кладками	10	88,2	23,8	64,4	10,7	3,5	478,7
Контроль—тростник	20	28,3	9,5	18,8	24,0	4,8	316,8
Контроль—прибрежница	20	26,8	5,8	20,7	17,7	4,8	202,8

Однако важным, с точки зрения практического использования кошенили, является выход биомассы, необходимой для получения красящего вещества. При ручном (общепринятом) способе сбора кошенили из природных очагов ее обитания заготавливаемая биомасса состоит исключительно из самок, так как сбор взрослых, летающих самцов, которые намного мельче самок, практически невозможен и нецелесообразен.

Из приведенных в таблице результатов видно, что, хотя средняя масса самцов-личинки в 2,5—3 раза меньше массы самок, относительное число мужских особей на искусственно зараженных кормовых растениях в 2—4 раза больше женских. Поэтому биомасса самцов и самок в период завершения личиночной фазы развития практически равна или у самцов она несколько меньше. Учитывая это, был предложен способ сбора кошенили на стадии цист, при котором собранная биомасса состоит как из самок, так и из самцов.

При заготовке кошенили из природных очагов ее обитания, как это показано точными наблюдениями, собирается лишь около 50% самок. Кроме того, в период превращения личинок в имаго часть особей погибает. Следовательно, заготовка биомассы кошенили цистами обеспечивает полноту сбора особей (как самок, так и самцов), имеющихся на кормовых растениях, и увеличение выхода ее с единицы площади.

Подсчеты показывают, что сбор кошенили цистами в период завершения личиночной фазы развития в условиях закрытого грунта, при заражении растений тремя кладками, приводит к повышению выхода биомассы в 2—4 раза по сравнению со сбором взрослых самок в природе.

ՈՐԻԱՆ ԿԱՐՄՐԻ ԿԵՆՍԱԶԱՆԳՎԱԾԻ ԿԱԽՈՒՄԸ ԿԵՐԱԲՈՒՅՍԵՐԻ
ՎԱՐԱԿՄԱՆ ԴՈՋԱՅԻՑ ՈՒ ՀԱՎԱՔՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԻՑ

Թ. Ն. ՍԱՐԿԻՍՈՎ, Ս. Մ. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԿՐՏԶՅԱՆ

Ջերմատնային պայմաններում աճեցրած կերաբույսերը (եղեգն) վարակելի են որդան կարմրի ածվացքներով, իսկ անհատների հավաքը կատարվել է ցիստերով, երբ նրանց մեջ ավարտվել է թրթուրային զարգացումը:

Սրահատական պայմաններում աճեցրած բույսերից երեք և ավելի ածվացքներով վարակելու դեպքում կարելի է հավաքել 2—4 անգամ ավելի բարձր որդան կարմրի դանդված, քան հավաքում է սովորական եղանակով բնական պայմաններում: Դա բացատրվում է նրանով, որ ցիստերով վարակելու դեպքում որդան կարմրի կենսադանդվածի մեջ են մտնում նաև արուները, որոնց հավաքը բնական պայմաններում դժվար է ու տնտեսապես աննպատակահարմար: Բացի դրանից, բնական պայմաններում հավաքվում են միայն էղերի կեսը՝ նրանց հողի մակերես զուրս զալուց հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гершензон С. М., Михайлов Е. Н., Ковалев П. А., Сухинов А. А., Рождественский К. М. Экология и выкормка шелкопрядов. М., 1959.
2. Поярков Э. Ф. Шелководство. М., 1940.
3. Саркисов Р. Н., Саркисян С. М. Биолог. ж. Армении, 32, 3, 200—203, 1979.
4. Саркисов Р. Н., Тер-Григорян М. А., Севумян А. А., Саркисян С. М., Мкртчян Л. П., Галфаян Х. К. Тез. докл. II совещ. об охране насекомых. 76—82, Ереван, 1975.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И КОНЦЕНТРАЦИЯ МЕТАЦИКЛИНА В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ КУР

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

Ключевые слова: куры, антибиотики, метациклин.

Метациклин—полусинтетический препарат из группы тетрациклин-ов, обладающий широким антибактериальным спектром действия. Яв-ляясь структурным аналогом окситетрациклина, метациклин обладает рядом преимуществ [1, 2, 5—7], благодаря которым он получил приме-нение в медицине при заболеваниях дыхательного тракта, мочевыво-дящих путей, септицемии и т. д.

Данных о всасывании, распределении и концентрации метациклина в организме сельскохозяйственных животных и птиц в доступной нам литературе мы не нашли.

Материал и методика. Опыты проводились на курах со средней живой массой 1,3—1,5 кг, получавших метациклин перорально, однократно, с водопроводной водой, в дозе 50 и 100 мг/кг. В определенные сроки после дачи препарата кровь и органы птиц исследовались на наличие в них метациклина методом диффузии в агар.

В первой серии опытов концентрация метациклина определялась в сыворотке кро-ви спустя 0,5, 1, 3, 6, 24 и 72 ч.

Результаты и обсуждение. Полученные данные показывают, что подобно другим тетрациклинам метациклин быстро всасывается в кровь и уже спустя 30 мин при дозе 50 мг/кг выявляется в ней в среднем в концентрации 0,71 ед/мл, в то время как при повышенной дозе (100 мг/кг) через 0,5 ч он выявляется в виде следов (лишь у одной курицы бы-ло зарегистрировано 0,63 ед/мл антибиотика). Очевидно, высокая до-за метациклина замедляет процесс всасывания.

В дальнейшем его концентрация в крови, при обеих дозах, посте-пенно нарастает; пик отмечается спустя 6 ч после применения препа-рата, составляя при дозе 50 мг/кг в среднем 1,3 ед/мл, а при дозе 100 мг/кг—более чем в 2,5 раза больше—3,1 ед/мл. Далее уровень ан-тибиотика постепенно снижается, но в бактериостатических concentra-циях он сохраняется более 24 часов. Незначительные количества его были выявлены также спустя 48 часов. Через 72 ч препарат уже не ре-гистрируется. При повышенной дозе метациклин, хотя и медленнее вса-сывается, но уровень его в крови выше, и он дольше сохраняется по-

сравнению с дозой 50 мг/кг. Следовательно, при септических инфекциях в дозе 100 мг/кг его можно применять в 2 дня раз.

С целью выяснения кумулятивных свойств метациклина в организме кур последние получали его в дозе 100 мг/кг в течение 3 дней. Через час, три и пять часов после каждого введения кровь исследовалась на содержание антибиотика.

Как показали результаты исследований, уровень метациклина в крови кур несколько повышается после каждого введения. Так, если через час после первой дачи в среднем выявляется 0,6 ед/мл метациклина, то после второй дачи—1,0, а после третьей—его уровень в крови в три раза выше (1,9 ед/мл), чем при первой даче. Через 5 ч после третьей дачи уровень метациклина в крови был примерно в три раза выше, чем при первой—2,0 ед/мл против 0,7. Отсюда следует, что метациклин в организме кур обладает некоторым кумулятивным свойством. Исходя из этого при повторных введениях его можно ограничиться малыми дозами.

Распределение метациклина в организме кур изучалось после однократной дачи его внутрь в дозе 50 и 100 мг на кг живой массы. Каждая доза испытывалась на 3-х курах. Через 3 и 6 ч после получения антибиотика куры забивались, органы и ткани, а также некоторые отделы пищеварительного тракта исследовались на содержание в них метациклина.

Результаты опытов показывают, что через 3 ч после применения препарата в дозе 50 мг/кг он выявляется во всех внутренних органах, а также отделах пищеварительного тракта, но распределяется в них неравномерно.

В высоких концентрациях он был выявлен в печени и в почках, 5 ед/г, так как основная часть его выводится из организма через мочу и желчь. В остальных органах препарат обнаруживается в значительно меньшем количестве, не больше 0,5—0,8 ед/г. Значительные количества его были выявлены в тканях зоба и тонкого отдела кишечника, в небольшом количестве—в мышечном желудке (таб.).

Таблица

Распределение и концентрация метациклина в организме кур
после пероральной дачи, ед/мл

Исследуемый объект	50 мг/кг				100 мг/кг			
	1	2	3	среднее	1	2	3	среднее
Кровь	0,6	2,6	3,8	2,3	1,0	2,9	5,0	3,0
Сердце	0,1	0,6	0,2	0,3	2,0	2,1	1,2	1,8
Селезенка	0,3	0,4	0,2	0,3	1,9	2,0	1,7	1,9
Печень	3,7	1,9	9,3	5,0	12,3	11,7	4,0	9,3
Легкие	0,1	0,9	0,4	0,5	2,0	3,0	4,3	3,1
Почки	5,0	3,3	7,1	5,1	10,0	10,0	12,6	10,9
Мышцы	0,7	0,7	0,9	0,8	1,7	2,5	1,3	1,8
Зоб	20,4	4,7	1,5	9,0	6,2	19,4	16,7	14,1
Мышечный желудок	0,2	1,1	0,8	0,7	2,1	2,5	2,5	2,4
Тонкая кишка	3,3	1,8	3,2	2,8	3,9	5,0	2,9	3,9

Распределение метациклина в организме кур при дозе 100 мг/кг происходит с той же закономерностью, но выявляемая концентрация его в отдельных тканях значительно выше, хотя и не пропорционально повышению дозы. Значительные количества метациклина были выявлены и в мышцах кур.

Высокие концентрации метациклина в крови, почках, печени, а также в отделах пищеварительного тракта кур говорят о том, что он может оказаться эффективным средством при лечении заболеваний желче- и мочевыводящих путей, при септических и кишечных инфекциях.

Как было уже сказано, метациклин в определенном количестве проникает и в мышцы кур. Систематическое употребление мяса, содержащего метациклин даже в незначительных количествах, может привести к аллергическим заболеваниям, образованию устойчивых форм патогенных микробов, дисбактериозу, снижению защитных приспособлений организма, а также к другим нежелательным явлениям. С целью обезвреживания такого мяса мы подвергали его тепловой обработке.

Мясо кур, содержащее метациклин, подвергалось варке в течение 30 мин, 1 и 2 ч, а также автоклавированию при 0,5 и 1,0 атм.

В зависимости от продолжительности воздействия температуры уровень метациклина в мясе, хотя и постепенно, снижается, но полностью не инактивируется. После 2-часового проваривания остаточные количества его еще сохраняются—на 1,6% от исходного. В виде следов он сохраняется даже после автоклавирования при 1,0 атм., в то время как тетрациклин в мясе кур полностью разрушается после 30-минутного, а окситетрациклин—2-часового проваривания [3, 4].

Различная степень инактивации антибиотиков тетрациклиновой группы в мясе кур при термической обработке, очевидно, связана в какой-то мере с исходной концентрацией их и интенсивностью химических процессов, происходящих при варке.

Тепловой обработкой нам не удалось полностью обезвредить также ткань печени и мышечного желудка кур. После 2-часового проваривания в мышечном желудке сохраняется 25% препарата, а в вареной печени—37,6% от исходного количества. В виде следов антибиотик был выявлен также в мясном и печеночном бульоне.

Следовательно, метациклин по сравнению с другими антибиотиками тетрациклиновой группы (тетрациклин и окситетрациклин) более устойчив к разрушительному действию высокой температуры.

Из всего вышесказанного следует, что в целях предупреждения попадания метациклина с мясом кур в организм человека следует забой их проводить спустя 2—3 дня после дачи антибиотика.

Կ. Ա. ՇԱՔԱՐՅԱՆ, Զ. Մ. ՀԱՆՈՐՅԱՆ, Թ. Կ. ՍԵՎՅԱՆ

Մետացիկլինի խտությունը հավերի օրգաններում և հյուսվածքներում որոշվել է 50 և 100 մգ/կգ բերանի խոռոչով հավերին տալուց հետո:

Ուսումնասիրություններից պարզվեց, որ մետացիկլինը բակտերիոստատիկ կոնցենտրացիայով պահպանվում է հավերի արյան մեջ 24 ժամից ավելի: Հետևաբար, հավերի սեպտիկ ինֆեկցիաների ժամանակ մետացիկլինը 100 մգ/կգ զոդայով կարելի է օգտագործել 2 օրը մեկ:

Առանձին փորձերով պարզվեց, որ մետացիկլինը հավերի օրգանիզմում ունի կուտակվելու հատկություն: Մետացիկլինի բաշխումը հավերի օրգանիզմում որոշվել է անտիբիոտիկը ստանալուց 1 ժամ հետո:

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ պրեպարատը հավերի օրգանիզմում և հյուսվածքներում բաշխվում է անհամաչափ:

Մետացիկլին պարունակող հավերի միսը վնասագերծելու նպատակով այն ենթարկել ենք ջերմային ազդեցության: Պարզվեց, որ մետացիկլինը հավի մսի մեջ լրիվ չի քայքայվում, նույնիսկ 2 ժամ եփելուց հետո:

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодункова Л. Е., Березина Е. К. и др. Антибиотики, 11, 1975.
2. Павашин С. М., Королева В. Г. и др. Антибиотики, 9, 1971.
3. Шакарян Г. А., Акопян З. М., Севян Т. К. Вопросы питания, 3, 1976.
4. Шакарян Г. А., Акопян З. М., Севян Т. К. Вопросы питания, 1, 1979.
5. Kuntz C. M. Proc. Soc. exp. Biol., 110, N. J., 1962.
6. Gidoux M., Betton J. D. Lyon med., 9, 679—684, 1967.
7. Soonawalla F. P., Dastur K. N. Cur. med. Pract., Bombay, 12, 474—480, 1968.

ВОДООБМЕН ЛИСТЬЕВ РАЗНОВОЗРАСТНЫХ КОРНЕВЫХ ОТПРЫСКОВ СУМАХА ПУШИСТОГО

Н. А. НАՓԿՅԱՆ

Ключевые слова: сумах пушистый, водообмен листьев.

Исследования проводились на корневых отпрысках сумаха пушистого (*Rhus typhina* L.) в возрасте 12 лет, 8, 4, 2 и 1 года, отходящих от 49-летнего пня. Дерево погибло в возрасте 15 лет от морозов в Кироваванском ботаническом саду АН АрмССР.

Определение показателей водообмена листьев проводилось летом 1976 и 1977 годов. По морфологическим и дендрометрическим показателям господствующей являлась четырехлетняя ось. Как видно из табл. 1, основная влага и вместе с ней питательные вещества усваива-

Таблица 1

Показатели водного режима листьев разновозрастных корневых отпрысков сумаха пушистого

Возраст оси	Интенсивность транспирации, г/г ч	Содержание воды, % от абс./сух. веса	Скорость обра- щения воды, г/ч	Водоудерживаю- щая способность, % за 12 ч
12 лет	0,0699	68,8	0,389	16,8
8 лет	0,0943	70,9	0,390	17,3
4 года	0,1561	78,2	0,470	22,9
2 года	0,1187	72,8	0,429	19,5
1 год	0,1364	77,4	0,396	19,3

ются преимущественно ею. Показатели водного режима у корневых отпрысков неодинаковы в зависимости от возраста и замечается интенсификация водообмена у четырехлетней оси: листья ее интенсивнее испаряют и содержат больше воды, по сравнению с остальными. Эти показатели постепенно снижаются и наименьшая скорость обращения влаги (отношение транспирации к общему содержанию воды) отмечена у 12-летней оси. Однако последняя обладает сравнительно высокой водоудерживающей способностью, что дает возможность сохранить в листьях низкий уровень реального дефицита. Характерные данные полу-

ченны о потенциале сухости (табл. 2). С возрастом он постепенно снижается. Самый низкий реальный и критический дефицит воды в листьях 12-летней оси, и данные таблицы выявляют прямую связь потенциала сухости листьев с возрастом корневых отпрысков сумаха. В листьях 12-летней оси отмечается некоторое снижение процессов водообмена.

Таблица 2

Водный дефицит и потенциал сухости листьев корневых отпрысков сумаха пушистого

Возраст оси	Дефицит воды в листьях		Потенциал сухости, отношение $\frac{РД}{КД}$
	реальный	критический	
12 лет	4,2	5,8	0,72
8 лет	6,3	8,4	0,75
4 года	5,5	7,2	0,76
2 года	5,4	6,9	0,78
1 год	6,3	7,4	0,89

Исследованиями Казаряна, Махатадзе [1] и Казаряна, Хуршудяна и Габриеляна [2] установлено, что вокруг пня срубленного дерева образуются порослевые побеги, между которыми существует коррелятивная связь. Они развиваются неравномерно, одни, занимающие доминирующее положение, продолжают интенсивный рост, другие подавляются в росте.

Полученные данные свидетельствуют о существовании определенной закономерности в показателях водного режима и возраста корневых отпрысков. Выявлена прямая зависимость потенциала сухости листьев от возраста оси корневых отпрысков: по мере увеличения возраста оси он уменьшается.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 25.III 1980 г.

ՔԱՂՈՏ ԱՂՏՈՐԻ ՏՈՐԲԵՐ ՀԱՍԱԿԻ ՀՈՌԱՀՎԵՐԻ ԶՐԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԸ

Ն. Հ. ՊԱՊԻԿՅԱՆ

Քաղառ աղտորի շրության պոտենցիալի և հոռաշվի հասակի միջև հայտնաբերված է ուղղակի կապ՝ ՀՍՍՀ ԳԱ Կիրովականի բուսաբանական թվարկ պայմաններում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Казарян В. О., Махатадзе Л. Б. Докл. АН АрмССР, 20, 2, 1955.
2. Казарян В. О., Хуршудян П. А., Габриелян В. Г. Тр. Тбилисс. ин-та леса, 21, 1974.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ СОХРАНЕНИЯ ВСХОЖЕСТИ СЕМЯН
У ВИДОВ РОДОВ *CENTAUREA*, *CIRSIUM*, *TRAGOPOGON*
И *XERANTHEMUM* (ASTERACEAE). II.

Е. Н. ЕРАМЯН, М. Г. ГАЛСТЯН

Ключевые слова: семена, всхожесть, масса, энергия и период прорастания.

Для исследования были взяты семена сборов с 1969 по 1977 гг. К сожалению, у нас не было возможности определить посевные качества семян интересующих нас видов по всем годам.

При определении всхожести учитывались масса, 1000 семян, энергия и сроки их прорастания. Семена проращивались в двух повторностях, по 100 семян в каждом варианте. В редких случаях из-за недостатка материала семена брались только в количестве 100 или 50, в единичных—25 штук. Проращивание проводилось в термостате при температуре 20—25°, подсчет—через день в течение месяца.

Centaurea behen L. Исследовались семена сборов 1974—76 годов. Масса их колебалась от 8,80 до 9,89 г. В течение всех этих лет они сохраняли высокую всхожесть (96—100%). Энергия прорастания также высока (78—99%), период прорастания от 6 до 19 дней.

C. cyanus L. Исследовались семена сбора только 1976 г. Масса семян—8,2 г, всхожесть—60%, энергия прорастания—60%, период прорастания—3 дня.

C. diffusa Lam. Исследовались семена сборов 1971—73 и 1976 годов. Масса их колеблется от 1,11 до 1,39 г. В течение всех лет семена сохраняли высокую всхожесть (60—96%), энергия прорастания соответственно 31—79%, период прорастания—12—13 дней.

C. glehnii Trautv. Проращивались семена сборов 1971, 1974, 1976 и 1977 годов. Масса колеблется от 3,27 до 9,93 г. Всхожесть также соответственно колеблется от 6 до 52%. Энергия прорастания очень низкая (5—25%), период прорастания растянут (от 12 до 26 дней).

C. iberica Trev. Исследовались семена сборов 1973—76 годов. Масса их колеблется от 3,14 до 3,47 г. Семена сохраняли высокую всхожесть (77—96%), энергия прорастания 45—94%, а период прорастания растянут (от 4 до 23 дней).

C. ovina Pall. Брались семена только сбора 1974 г. Масса—3,00 г, всхожесть—82%, энергия прорастания—72%, период прорастания—9 дней.

C. rambakensis Sosn. Исследовались семена 1974 и 1976 годов. Масса их равна 1,05—2,66 г. С каждой повторности проросло всего по 3 семени.

C. salicifolia Bieb. Проращивались семена сборов 1972, 1974 и 1976 годов. Масса их варьирует в пределах 1,75—2,74 г, всхожесть—17—67%. Энергия прорастания соответственно 10 и 64%, период прорастания—20—21 день.

C. solstitialis L. Проращивались семена сборов 1969—71, 1973 и 1974 годов. Масса семян варьирует в пределах 1,09—1,63 г. Всхожесть высокая—52—99%, энергия прорастания также высокая (37—86%). Период прорастания растянут от 9 до 23 дней.

C. sosnowskyi Grossh. Проращивались семена сборов 1974—76 годов. Масса—6,08—7,13 г. Частично проросли семена только сбора 1974 года (22%), а 1975 и 1976 годов не проросли.

C. squarrosa Willd. Проращивались семена сборов 1970, 1973—76 годов. Масса их равнялась 2,31—2,89 г. Не проросли семена только сбора 1970 года. Семена же за остальные годы сохранили высокую всхожесть (85—98%). Энергия прорастания также высокая (47—87%). Период прорастания продлился от 3 до 14 дней.

C. szovitsiana Boiss. Исследовались семена сборов 1972, 1974, 1976 и 1977 годов. Масса—3,73—5,70 г. Всхожесть семян 21—62%. Энергия прорастания соответственно 20—40%. Период прорастания 17—18 дней.

Cirsium aduncum Fisch. et C. A. Mey. Проращивались семена сборов 1972 и 1974 годов. Масса семян 5,98 и 9,24 г соответственно. Всхожесть низкая—25—50%. В основном семена заплесневели и погибли.

C. ciliatum (Murr.) Moench. Исследовались семена сборов 1969, 1970, 1973, 1974 и 1976 годов. Масса их колебалась от 3,83 до 6,27 г. В течение всех этих лет семена сохранили высокую всхожесть (67—100%). Энергия прорастания 44—100% соответственно. Период прорастания продлился от 1 до 17 дней.

C. echinus (Bieb.) Hand.—Mazz. Проращивались семена сборов 1971—74, 1976 и 1977 годов. Масса семян колебалась от 3,04 до 4,65 г. За все годы они сохранили высокую всхожесть—82—100%. Энергия прорастания также высокая—62—100%. Период прорастания от 3 до 10 дней.

C. elodes Bieb. Проращивались семена сборов 1971—73 годов. Масса их—1,40—1,76 г. Проросли они только на 8—25%, остальные заплесневели и погибли.

C. incanum (S. G. Gmel.) Fisch. ex Bieb. Исследовались семена сборов 1969—72, 1974—77 годов. Масса их колебалась от 0,80 до 1,74 г. Взошли только семена сборов 1976—77 годов и всего на 71—78% при энергии прорастания 39—51%. Период прорастания растянут до 22 дней.

C. serrulatum Bieb. Исследовались семена сбора только 1970 года, которые не проросли.

Tragopogon buphtalmoides (DC.) Boiss. Исследовались семена сборов 1970 г. Ни одно семя не проросло.

T. dubius Scop. Проращивались семена сборов 1971, 1972 и 1976 годов. Масса семян 7,19—8,17 г. Всхожесть 94—99%, энергия прорастания 82—89%, период прорастания—6 дней.

T. graminifolius DC. Проращивались семена сборов 1974—76 годов. Масса семян варьировала от 3,51 до 4,42 г. Всхожесть за все годы 100%. Энергия прорастания 73—100%, период прорастания 1—4 дня.

T. krascheninnikovii S. Niklt. Проращивались семена сборов 1970 и 1972 годов. Масса семян 7,58 и 10,52 г соответственно. Всхожесть 74—90%, энергия прорастания 48—71%, период прорастания 13—17 дней.

T. reticulatus Boiss. et Huet. Исследовались семена сборов 1972 и 1973 годов. Масса 8,64 и 9,02 г соответственно. Всхожесть семян 76—100%, энергия прорастания—40—85%, период прорастания 4—8 дней.

Xeranthemum longirapposum Fisch. et C. A. Mey. Исследовались семена сборов 1969, 1971, 1974 и 1976 годов. Масса их равна 2,42—2,62 г. Семена, собранные в 1969 и 1971 годах, не проросли. Всхожесть остальных 78—92%. Энергия прорастания низкая (29—31%), период прорастания 13—15 дней.

X. squarrosus Boiss. Исследовались семена сборов 1971—74 годов. Масса их колеблется от 0,85 до 1,36 г. Семена сборов 1971—72 гг. проросли на 1—3%, а остальные имели 100%-ную всхожесть. Энергия прорастания 52—87%, период прорастания 11 дней.

Таким образом, в течение 7—9 лет, а возможно и дольше, наиболее высокий процент всхожести сохраняют семена видов *Centaurea diffusa*, *C. solstitialis*, *C. squarrosa*, *Cirsium ciliatum*, *C. echinus*, *Tragopogon krascheninnikovii*, *T. dubius*, *T. reticulatus* и *Xeranthemum squarrosus*.

Естественно, что при наличии качественного материала и сборов по всем годам, приведенный список не был бы столь ограничен.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 21 VI 1979 г.

CENTAUREA, CIRSIUM, TRAGOPOGON և XERANTHEMUM
(ASTERACEAE) ՑԵՆՏԱՐԵՆԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ՄԵԼՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ. II.

Է. Ն. ԵՐԱՄՅԱՆ, Մ. Գ. ԳԱԼՍՅԱՆ

Հոդվածում ամփոփված են *Centaurea*, *Cirsium*, *Tragopogon* և *Xeranthemum* ցեղերի 25 տեսակների սերմերի ծլունակության ուսումնասիրությունների արդյունքները: Դիսոդոլոգիաները ցույց են տվել, որ 7—9 տարվա բնթացքում ծլունակության համեմատաբար բարձր տոկոս են պահպանում *Centaurea diffusa*, *C. solstitialis*, *C. squarrosa*, *Cirsium ciliatum*, *C. echinus*, *Tragopogon krascheninnikovii*, *T. dubius*, *T. reticulatus*, *Xeranthemum squarrosus* տեսակների սերմերը:

НОВЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ДЕНДРОФЛОРЕ ВАЙКА

А. А. ГРИГОРЯН, Ж. А. ВАРДАНЯН

В статье приводятся некоторые новинки флоры Вайка (АрмССР, Даралагез), обнаруженные нами в процессе изучения дендрофлоры этого региона.

Salix wilhelmsiana Bieb. Новый вид для дендрофлоры Южной Армении и редкий для дендрофлоры Армении—Азизбековский р-он, между сс. Заритап и Хидзорут, по берегу речки Заритап 1600—1700 м над ур. м., 4.VII.1977 г.; 31.VIII.1977 г., вторично—окрестности с. Гетап по берегу р. Ехегис 1100 м над ур. м., 2.IX.1977 г. (ERE: 113239, 113240, 113262). Во флоре Армении приводится Скворцовым [3, 4] только для Северной Армении (Алавердский район, берега р. Дебед) и Аштаракского р-она (берега р. Азат). По Скворцову, ива Вильгельмса не встречается выше 1500 м над ур. м. Однако нами обнаружена, как отмечено выше, на высоте 1600—1700 м. Ива Вильгельмса весьма перспективна в озеленении городов и населенных пунктов Армении.

Populus alba L. Новый вид для дендрофлоры Центральной Армении—Ехегнадзорский р-он, ущелье Аяр, в смешанных лиственных редколесьях, 1300 м над ур. м., 3.IX. 1977 г. (ERE: 113253). В пределах Армении известен из Зангезура, из предгорного пояса, до высоты 800 м [1]. Перспективен в озеленении.

Rhus coriaria L. Новый вид для дендрофлоры Центральной Армении—Ехегнадзорский р-он, бассейн р. Ехегис, между сс. Алаяз и Кавушуг, на южных сухих каменистых склонах, 1600—2100 м над ур. м., 12.VIII.1976 г. и в окр. с. Горс, 1400—1450 м над ур. м., 29.VI.1976 г. (ERE: 113238, 113263). В условиях Вайка, особенно на высоте 2100 м, где данный вид встречается в виде зарослей кустарников высотой до 40—60 см, верхние части растений ежегодно страдают от морозов. В пределах Армении известен из Северной Армении, Зангезура и Мегри с песчаных каменистых осыпей, до 1000 м над ур. м. [2]. Сумах дубильный перспективен для облесения сухих каменистых, сильноэродированных склонов Вайка и других районов Южной Армении.

Pirrophae rhamnoides L. Новый вид для дендрофлоры Вайка—Азизбековский р-он, северный склон Вайкского хребта, между сс. Азатек и Зейта, по берегу горной речки, среди лиственных редколесий,

1600—1650 м над ур. м., 8.VI 1977 г. (ERE: 113254). В пределах Армении распространен в Северной Армении, бассейне оз. Севан и в Зангезуре [2]. Является компонентом лиственных редколесий и весьма перспективен в озеленении населенных пунктов.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 21.IV 1980 г.

ՆՈՐ ՆՅՈՒԹԵՐ ՎԱՅՔԻ ԴԵՆԴՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա. Ա. ԳՐԻԴՈՐՅԱՆ, Ժ. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

Վայքի դենդրոֆլորայի տեսակային կազմի ուսումնասիրությունների ընթացքում հայտնաբերվել է ծառերի ու թփերի նոր ու հազվագյուտ տեսակներ՝ ուռենի Վիլհելմսի— *Salix wilhelmsiana* M. Bieb., բարդի սպիտակ— *Populus alba* L., աղտոր դաբաղային— *Rhus coriaria* L., չիչխան դժնիկանման— *Hippophae rhamnoides* L.: Հայտնաբերված նոր օջախները բացահայտում են նշված տեսակների տարածման ուղղությունը Հայկական ՍՍՀ-ում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мулкиджанян Я. И. Флора Армении, 5, Ереван, 1966
2. Мулкиджанян Я. И. Флора Армении, 6, Ереван, 1973.
3. Скворцов А. К. Тр. БИНа АН АрмССР, 15, 1965.
4. Скворцов А. К. Флора Армении, 5, Ереван, 1966.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.447:612.014.42

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ОКОЛОЦИТОВИДНЫХ
 ЖЕЛЕЗ НА АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ЛИЗОСОМНЫХ
 ФЕРМЕНТОВ МАКРОФАГОВ

В. А. ШЕКОЯН, В. С. ТОВМАСЯН, М. И. ГЕВОРКЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН

В настоящее время известно, что иммунный ответ после попадания в организм антигена сопровождается сложными молекулярными и клеточными изменениями. Главными кооперирующими клетками при индукции его являются макрофаги, Т- и В-лимфоциты. Особое место занимает макрофаг, роль которого в естественном иммунитете и индукции начальных этапов антителообразования не вызывает сомнений [3]. В то же время, подчеркивая функцию макрофагов, захватывающих и переваривающих чужеродные агенты, нельзя не учитывать значение лизосомного аппарата этих клеток, так как можно считать доказанным, что катаболизм антигена в лизосомах макрофагов является существенным звеном в индукции иммунного ответа [2, 5].

В настоящем сообщении приводятся данные об активности кислой и щелочной фосфатаз перитонеальных макрофагов при гипофункции околоцитовидных желез.

Материал и методика. Экспериментальной моделью служили 30 беспородных крыс—самцов массой 100—120 г, разделенных на две группы—контрольную (интактные) и опытную (5 и 8-й дни после электрокоагуляции околоцитовидных желез). О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са в сыворотке крови, определяемых по методу Де Ваарда.

Культуру перитонеальных макрофагов получали по методике, описанной нами ранее [4].

Для выявления кислой и щелочной фосфатаз использован метод Гомэри. Степень активности ферментов оценивалась по методике, описанной Викеман, Маянским [1], на каждые 100 клеток.

Результаты и обсуждение. Из таблицы следует, что у контрольных животных макрофагов с высокой и умеренной активностью ферментов больше, тогда как на 5-й день после электрокоагуляции околоцитовидных желез эта картина резко меняется. Так, если в контроле слабоактивных макрофагов было 9,1 (щелочная фосфатаза) и 14,4 (кислая фосфатаза), то в опыте их количество резко увеличивается (83,6 и 81,4), при этом соответственно уменьшается количество макрофагов с умеренной и высокой активностью ферментов. Аналогичная картина наблюдается и на 8-й день после электрокоагуляции околоцитовидных же-

лез: количество высокоактивных макрофагов в опытной группе достоверно ниже, чем в контроле.

Таблица

Активность кислой и щелочной фосфатаз макрофагов в различные сроки после коагуляции околожитовидных желез

Группа животных	Число наблюдений	Щелочная фосфатаза			Кислая фосфатаза		
		низкая активность	умеренная активность	высокая активность	низкая активность	умеренная активность	высокая активность
Контрольные	10	9,1±2,2	23,9±6,1	66±7,6	14,4±3,5	39,9±5,8	45,7±6,6
5-й день после коагуляции околожитовидных желез	10	83,6±2,5	13,7±1,8	2,7±0,9	81,4±3,1	13,4±2,3	5,2±1,3
		p<0,001	p>0,05	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,001
8-й день после коагуляции околожитовидных желез	10	22,4±3,5	59,3±3,4	18,3±2,6	18,2±2,6	64±3,5	17,8±2,3
		p<0,01	p<0,01	p<0,001	p<0,05	p<0,01	p<0,01

На основании вышеизложенного можно заключить, что гипофункция околожитовидных желез вызывает резкое уменьшение числа фосфатазактивных макрофагов, что свидетельствует об изменении функциональной активности лизосомного аппарата макрофагов, и в частности, их переваривающей способности.

Ереванский медицинский институт, ЦНИИ

Поступило 19.V 1980 г.

**ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ԿՈԱԳՈՂՅԱՑԻԱՅԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄԱԿՐՈՖԱԿԵՐԻ ՈՐՈՇ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Վ. Ա. ՇԵԿՅԱՆ, Վ. Ս. ԹՈՎՄԱՆՅԱՆ, Մ. Ի. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Վ. ԶԻՅՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է հարվահանագեղձերի էլեկտրակոագուլյացիայի ազդեցությունը մակրոֆագերի թթու և հիմնային ֆոսֆատային ակտիվության վրա: Ցույց է տրված, որ հարվահանագեղձերի էլեկտրակոագուլյացիայի 5-րդ և 8-րդ օրերում տեղի է ունենում ֆոսֆատազա ակտիվ մակրոֆագերի քանակի նվազում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Вискман М. Е., Маянский Д. Н. Архив патол., 1, 42, 1979.
2. Учитель И. Я. Вестн. АМН СССР, 7, 15, 1970.
3. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М., 1978.
4. Шекоян В. А., Крымский Л. Д., Нестайко Г. В. Архив патол., 11, 67, 1976.
5. Weissmann G., Dukor P. Adv. in Immunol., 12, 28, 1970.

РЕФЕРАТ

УДК 633.812:631.522

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОВЫШЕНИЯ ПРОДУКТИВНОСТИ
 ГЕРАНИ РОЗОВОЙ

М. А. МАНУЧАРЯН

На Армянской опытной станции ВНИИЭМК и гераниеводческих хозяйствах Араратской равнины с 1967 по 1979 гг. проводились полевые, лабораторные и вегетационные исследования с целью выявить потенциальные возможности накопления биомассы и эфирного масла растениями герани розовой и разработать на их основе новые принципы, обеспечивающие максимальный выход промышленной продукции.

Нами установлено, что для получения высокой продуктивности герани розовой необходимы мощная корневая система и активная корневая функциональная связь растений; условия питания, приводящие к интенсификации процессов роста, активизации обмена веществ, увеличению размеров структурных элементов масловместилищ и усилению темпов накопления зеленой массы и эфирного масла.

Повышенная жизнедеятельность растений обуславливается корнеобеспеченностью саженцев, сформировавшейся в период выращивания посадочного материала мощной корневой системой и ее поглотительной и метаболической активностью в течение вегетации. От мощности корней и корнелистовой функциональной связи растений зависит обеспеченность подземных органов продуктами метаболизма, минеральными элементами и водой. Нарушение корнелистового соотношения саженцев в результате повреждения или удаления части корней, хотя и интенсифицирует жизнедеятельность последних, но не приводит к их полному восстановлению в процессе онтогенеза, что влечет за собой ослабление общей жизнедеятельности растений, подавление их роста, уменьшение взаимного обмена продуктами метаболизма и темпов накопления сухой биомассы.

Синтез и накопление эфирного масла в листьях герани проходит за вегетацию два этапа. Конечные результаты накопления эфирного масла определяются интенсивностью образования и обилием масловместилищ на первом этапе и заполнением их на втором. Продуктивность растений в конечном итоге характеризуется темпами накопления сухого вещества и эфирного масла в сырье. Эти два процесса взаимосвя-

заны: параллельное накопление сухого вещества и эфирного масла отмечается до завершения цикла интенсивного листообразования (конец сентября—начало октября). В дальнейшем накопление сухого вещества происходит лишь за счет нарастания массы побегов и стеблей, маслообразовательный процесс в листьях затухает и процентное отношение масла к весу зеленой массы постепенно снижается.

Интенсивное образование эфирного масла является прежде всего результатом специфического обмена веществ при усиленном накоплении и превращении ассимилятов в условиях интенсивного освещения (39.0—40.0 тыс. лк), обильного питания ($N_{210}P_{90}K_{80}$) и орошения (7480 м³/га).

Одним из главных условий, от которого зависит продуктивность растений, является площадь поверхности листа, интенсивность и продолжительность маслообразовательного процесса, фотосинтетической деятельности и накопления сухого вещества в листьях. Наиболее высокие показатели урожая сырья (589.9 ц) и выхода эфирного масла (60.6 кг с гектара) были получены при фотосинтетическом потенциале 16.0 тыс. м²/га×дней. В среднем на 1 тыс. фотосинтетического потенциала формировалось 3.69 кг сырья и синтезировалось 3.79 г эфирного масла. Эти показатели могут быть использованы для определения возможной продуктивности растений в других почвенно-климатических зонах страны.

Таким образом, в условиях Араратской равнины Армянской ССР оптимальная листовая поверхность растений герани, обеспечивающая на высоком агрофоне наивысший фотосинтетический потенциал и сухую биомассу, составляет 33.0—34.0 тыс. м²/га. Эта величина листовой поверхности обеспечивается при площади питания 60×60 см, с сохранением на 1 га площади 27.0 тыс. продуктивных растений.

В работе приводятся также данные о распространении и вредности в республике основных болезней, поражающих как саженцы, так и растения герани в поле.

Работа является первой попыткой охватить обширный круг вопросов по теории и практике выращивания герани розовой и может служить пособием для специалистов сельского хозяйства, биологов, научных работников, преподавателей и студентов.

211 с., табл. 76, ил. 3, библиогр. 179 назв.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 29.VI 1980 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИТИ

РЕФЕРАТ

УДК 630×232.1.630×176.322.2

ПОПУЛЯЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ РАЗМЕРОВ ОДНОЛЕТНИХ СЕЯНЦЕВ БУКА ВОСТОЧНОГО В СЕВЕРНОЙ АРМЕНИИ

С. А. ОГАНЯН

В 1979 г. в питомнике Иджеванского дендрария нами изучалась внутривидовая изменчивость бука восточного по размерам однолетних сеянцев, типу верхушек в связи с высотой над ур. моря, популяциями и селекционными категориями материнских деревьев, с которых были собраны семена, а также связь размеров сеянцев с весом исходного семенного материала.

Между высотой однолетних сеянцев и высотой над ур. моря (откуда были собраны семена) существует определенная связь. Оказалось, что с повышением высоты над ур. моря высота сеянцев уменьшается. А в среднем поясе (в пределах пояса) эта закономерность не выявляется, как это имело место при сравнении отдельных поясов. Все это объясняется расположением популяций этого пояса, которые, находясь на границе с популяциями нижнего и верхнего поясов, постоянно обмениваются с ними генами, в результате чего имеет место интрогрессивная гибридизация, следовательно, и повышенная гетерозиготность этих насаждений.

Связь между высотой сеянцев и селекционными категориями материнских деревьев существенна, но не закономерна.

При сравнении отдельных популяций без учета селекционной принадлежности и высотного происхождения исходного семенного материала выясняется, что наилучшей энергией роста отличаются Лорут-Шамутская (10,2 см), Джилизанская (12,2 см), Севкарская (10,7 см), Агарцинская (11,0 см) и Левобережно-Иджеванская (11,0 см) популяции.

В целом только 29% всех популяций имеют хороший рост плюсовых потомств, далее идут лучшие нормальные (7%), нормальные (43%) и минусовые (22%). Это объясняется тем, что или не все плюсовые деревья передают потомству хорошую энергию роста или же в однолетнем возрасте она проявляется слабо. Изменчивость однолетнего потомства деревьев бука по диаметру оказалась небольшой и несущественной.

Изучение вопроса о связи веса семян с размерами однолетних сеянцев показало полное отсутствие какой-либо корреляции.

При изучении изменчивости разветвления верхушек однолетних сеянцев оказалось, что она не связана с селекционными категориями материнских деревьев, а вот связь с популяциями существенна (1%-ный уровень значимости, сила влияния фактора 33% от общей дисперсии). Наибольший процент одновершинных сеянцев имеют те популяции, которые отличаются и по высоте сеянцев.

13 с., табл. 2, библиогр. 18 назв.

АрмНИЛОС, Иджеван.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

РЕФЕРАТ

УДК 612.821.5

УСЛОВНЫЕ НАТУРАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПРИ РАЗРУШЕНИИ БЕЗЫМЯННОЙ СУБСТАНЦИИ У КОШЕК

Т. В. ХАНАМИРЯН

Безымянная субстанция относится к подкорковым образованиям, мало изученным как функционально, так и морфологически. Эмбриологически установлено, что безымянная субстанция общего происхождения с бледным шаром, скорлупой и хвостатым ядром. Электрофизиологически и морфологически показано, что она имеет афферентные и эфферентные связи с префронтальными и лобными отделами коры головного мозга, а также эфференты с бледным шаром, хвостатым ядром, скорлупой, амигдалой, каудальным и латеральным гипоталамусом, таламусом и черной субстанцией. Несмотря на имеющиеся довольно обширные морфологические данные, в литературе мало сведений о функциях безымянной субстанции. В связи с этим мы попытались выяснить, как отражается билатеральная электрокоагуляция безымянной субстанции на натуральных пищевых рефлексах.

Билатеральное повреждение безымянной субстанции приводит к нарушению пищевой активности, выражающемуся в том, что кошки в первые 2—3 дня после операции не берут пищу. Если пища кладется им в пасть, они с трудом пережевывают и проглатывают ее. По истечении 3—4 недель описанные пищевые нарушения компенсируются, и у животных четко осуществляется натуральная условная реакция. Наблюдались также трофические нарушения, которые к этому времени не проходят.

Пищевая мотивация несколько восстанавливается на 4—5-й день после операции и вновь ухудшается на 12—13-й день. Это выражается в том, что, осуществив условную двигательную реакцию (нажим на педаль), кошка не захватывает пищи (мясо). Это можно объяснить дальнейшим распадом и перерождением ткани безымянной субстанции, на 7—10 дни.

12 с. Илл. 3. Табл. 2. Библиогр. 12 назв.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 5.V 1980 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ