

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Վ. Ե. Ավետիսյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (գլխավոր խմբագիր), Ն. Գ. Բակլավադյան, Ն. Գ. Բատիկյան, Ա. Շ. Գալստյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Փ. Բ. Հակոբյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Ս. Հ. Մովսիսյան:

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Վ. Շ. Աղաբաբյան, Հ. Ս. Ավետիսյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Դ. Ն. Բաբայան, Ս. Ա. Բակունց, Ա. Լ. Թախտաջյան, Պ. Ա. Խուրշուդյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Հովսեփյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Խ. Չալխախյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, В. Е. Аветисян, Ж. И. Акопян, 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. Мовсесян.

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

ՁԵԿ 407

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ,  
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿՆՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆՐԱՊԵՏ

Հիմնադրվել է 1946 թ.

Ճառատակովում է տարեկան 12 անգամ

Հատոր XXXV, № 4

ԵՐԵՎԱՆ

Ապրիլ, 1982 թ.

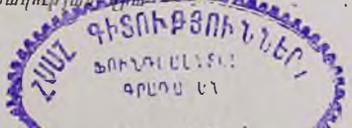
Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Փարձառական

- Կարապետյան Մ. Կ., Վարդանյան Վ. Ա. Զվարանի ինտերսուցիալ հյուսվածքի հնարավոր մասնակցությունը խոնացնող ճառագայթներով օլոգենեզը խթանելու մեխանիզմում . . . . . 251
- Գավրյան Մ. Ա., Ասլանյանց ժ. Կ., Ալշուշյան Ն. Խ., Դորբինին Յա. Վ. Մարդու բաղցկեղաչին բջիջներում H<sup>3</sup>-տիմիդինի ներգրավման արգելափակումը արդինեզայի ազդեցությամբ . . . . . 256
- Հաբուրյանցի ժ. Ե., Պետրոսյան Ա. Մ. Հուսավորվածության մակարդակի ազդեցությունը գորտի (Rana ridibunda) մեկուսացված ցանցաթաղանթից ՅH տառերին կենդ հոսքի վրա . . . . . 259
- Սահակյան ժ. Ջ., Հովհաննիսյան Վ. Ա. Տարբեր մոդուլյատորների ազդեցությունը երիկամների միտոքոնդրիալ ֆրակցիայի գլոտամաինազայի վրա և թիրեոիդ հորմոնների դերը այդ պրոցեսում . . . . . 264
- Ղազարյան Ս. Ա., Պողոսյան Ա. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Ա., Կարաբաշյան Լ. Վ. Ուղեղի և լյարդի գլոտամատոլեհիդրոգեննազայի կոնֆորմացիոն կայունությունը . . . . . 271
- Ասլանյան Ի. Գ., Ապունց Գ. Տ., Փասպարյան Ա. Ա. Մի բանի պոլիֆոսֆատազաների համեմատական բնութագիրը սպիտակ առնետների ուղեղում . . . . . 275
- Սուվորովա Ա. Ե., Վարդանյան Ա. Ա., Շեխիկյան Մ. Տ., Մուսալյանյան Ա. Գ., Հովհաննիսյան Վ. Վ. Սովորական դաշտամկների ներստամբաչային վարակման ժամանակ ժանտախտի հարուցիչի թրովաջը I (ֆրակցիա)-ի նկատմամբ հակամարմինների առաջացումը . . . . . 280
- Գրիգորյան Լ. Ս. Լիպիդային դերոքսիդների ազդեցությունը օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվականության վրա . . . . . 284
- Բաղդասյան Է. Ա., Բաշկով Ն. Ի., Կիրիլենկո Յու. Գ., Նիկոլային Ս. Վ. Ներմիջուկային և ներքիտակաղճատիկ միացությունների ուլտրակառուցվածքային հետազոտություն . . . . . 288
- Բաղդասյան Ռ. Բ., Սիմոնյան Ա. Ա., Շավլերովա Լ. Ա. Հավերի երիկամի միտոքոնդրիաների գերկառուցվածքի մորֆոգենեզը օնտոգենեզում . . . . . 295
- Նոզդրին Պ. Ի., Բաշխիսյան Մ. Ջ., Ազնաուրյան Ա. Վ., Արտյոխինա Ն. Յա. Գեթ, Ռեթ-ՇԻԿ դրական նյութների մորֆոմետրիկ անալիզը մկների կերատինոցիտներում՝ վիտամին Ա-ի, ԲԺԺ-ի և 9, 10 ԴՄԲԱ-ի ազդեցությամբ . . . . . 299
- Սահակյան Թ. Ա., Նոր-Արեյան Ն. Գ., Վարդանյան Ք. Հ., Սեմերչյան Մ. Ս. Ռենտգենյան ճառագայթների նկատմամբ ցորենի սերմերի ռեակցիան՝ կախված նրանց կշռից . . . . . 304
- Ղանդիլյան Պ. Ա., Պետրոսյան Է. Հ. Ուրարտու վայրի ցորենի Triticum urartu Thum. ex Gandil՝ տրամախաչելիությունը Triticum L. և Aegilops L. ցեղերի մի բանի տեսակների միջև . . . . . 308
- Սամվելյան Ա. Մ., Թորոյան Վ. Ա., Աղոյան Շ. Մ., Մարտիրոսյան Կ. Բ. Սինթետիկ գինեբլթվի օգտագործումը գինեգործության մեջ . . . . . 312

Համառոտ հազորդումներ

Միխրարյան Լ. Վ. Քլորոպրենի և չ-տոկոֆերիլացետատի համատեղ ազդեցությունը առնետների գլխուղեղի ԱՏՅ-ի պարունակության վրա . . . . . 315



ՌԵՔՆԵՐԱՏՆԵՐ

Հառուրյունյան է. Ա. հաղորդի Պինո սև սորտի բջջալվերի և հոռաշվերի աճի ուժի աղ-  
դեցությունը նրանց պտղաբերության վրա . . . . . 31

Գիտության պատմություն

Մանուկյան Ն. Ն. Բնագիտական տվյալները Բարթոլոմեոս Մարաղացու (Թոյոնիացու)  
քարոզգրքում (XIV դ.) . . . . . 31

ԼԵԱՏՈՒ

Վարդան Հովհաննեսի Գուլքանյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ) . . . . . 32  
Հարություն Կարապետի Մաղաբյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ) . . . . . 32

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Экспериментальные

<i>Карапетян С. К., Варданян В. А.</i> О возможном участии эпигерстициальной овариальной ткани птиц в механизме стимулирующего действия ионизирующей радиации на оогенез	251
<i>Давтян М. А., Асланянц Ж. К., Алчуджян Н. Х., Добрынин Я. В.</i> Торможение включения Н <sup>3</sup> -тимидина раковыми клетками человека под влиянием аргиназы	256
<i>Арутюнян Ж. Э., Петросян А. М.</i> О влиянии уровня освещенности на поток <sup>3</sup> H-таурина из изолированной сетчатки лягушки <i>Rana ridibunda</i>	259
<i>Саакян Ж. Дж., Огансян В. С.</i> Участие различных модуляторов в регуляции активности митохондриальной глутаминазы почек и роль тиреоидных гормонов в этом процессе	264
<i>Казарян Р. А., Погосян А. А., Мартиросян К. А., Карабахян Л. В.</i> Конформационная стабильность глутаматдегидрогеназ из мозга и печени	271
<i>Асланян И. Г., Адунц Г. Т., Гаспарян А. А.</i> Сравнительная характеристика некоторых полифосфатаз в мозге белых крыс	275
<i>Суворова А. Е., Бартамян А. А., Шехикян М. Т., Мнацаканян А. Г., Огансян В. В.</i> Антителообразование к фракции I возбудителя чумы у обыкновенных полевок при внутрижелудочном заражении	280
<i>Григорян Л. С.</i> Влияние перекисей липидов на иммунологическую реактивность организма в эксперименте	284
<i>Бардахчян Э. А., Бочков Н. И., Кириченко Ю. Г., Никулин О. В.</i> Ультраструктурное изучение внутриядерных и внутрицитоплазматических включений	288
<i>Бадалян Р. Б., Симонян А. А., Шатверсва Л. А.</i> Морфогенез ультраструктуры митохондрий почек кур в онтогенезе	295
<i>Ноздря В. И., Бахшиян М. З., Азнаурян А. В., Артюхина Н. Я.</i> Морфометрический анализ содержания ДНК, РНК-сульфатированных и ШИК-положительных веществ под действием витамина А, БЦЖ и 9-10-диметилбензантрацена в кератиноцитах мышей	299
<i>Саакян Т. А., Нор-Аревян Н. Г., Варданян К. А., Семерджян М. С.</i> Реакция семян пшеницы на рентгеновское облучение в зависимости от их массы в пределах сорта	304
<i>Гандилян П. А., Петросян Э. А.</i> Скрещиваемость дикорастущей пшеницы <i>Urumtu</i> — <i>Triticum urartu</i> Thun. ex Gandil. с некоторыми видами родов <i>Triticum</i> и <i>Aegilops</i> L.	308
<i>Самвелян А. М., Тороян В. С., Адоян Ш. М., Мартиросян К. Б.</i> Использование синтетической винной кислоты в виноделии	312

Краткие сообщения

<i>Мхитарян Л. В.</i> Совместное влияние хлоропрена и $\alpha$ -токоферилацетата на содержание АТФ в мозге белых крыс	315
---	-----

Рефераты

<i>Арутюнян Э. А.</i> Влияние силы роста пасыковых и жировых побегов винограда Пино черный на их плодородность	317
--	-----

## История науки

<i>Манукян Н. Н.</i> Медико-биологические данные в «Книге проповедей» Варфоломея Марагаци (Болонского) . . . . .	31
--	----

## Хроника

Вардан Оганесович Гулканян (к 80-летию со дня рождения) . . . . .	32
Арутюн Карапетович Магакян (к 80-летию со дня рождения) . . . . .	32

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR  
 BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946

12 issues per year

Volume XXXV, № 4

YEREVAN

April, 1982

C O N T E N T S

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

<i>Karapetian S. K., Vardanian V. A.</i> On the possible participation of chicken interstitial ovarian tissue in the mechanisms of stimulatory action of ionizing irradiation on the oogenesis . . . . .	251
<i>Davtian M. A., Aslaniantz J. K., Alchoodjian N. Kh., Dobrinin I. V.</i> Inhibition of $H^3$ -thymidine incorporation in human cancer cells under arginase effect . . . . .	256
<i>Harutyunyan J. E., Petrosyan A. M.</i> The action of illumination level on the efflux of $^3H$ -taurine from the isolated frog retina ( <i>Rana ridibunda</i> ) . . . . .	259
<i>Sahagian J. J., Hovhannisian V. S.</i> Effect of different modulators on the activity of rat kidney mitochondrial glutaminase and role of thyroid hormones in this process . . . . .	264
<i>Kazaryan R. A., Pogosyan A. A., Martirosyan K. A., Karabashian I. V.</i> Conformational stability of glutamate dehydrogenase from brain and liver . . . . .	271
<i>Aslanian I. G., Aduntz G. T., Gasparian A. A.</i> Comparative characteristics of certain poliphosphatases from white rat brain . . . . .	275
<i>Suvorova A. Ye., Vartanyan A. A., Shekhikyan M. T., Mnatsakanyan A. G., Oganesyanyan V. V.</i> Production of antibodies against fraction I of <i>Yersinia pestis</i> in common voles after intragastric inoculation . . . . .	280
<i>Grigorian L. S.</i> The influence of lipid peroxides on immune reactivity of organism under the experiment . . . . .	284
<i>Bardakhchyan E. A., Bochkov N. J., Kirichenko Yu. G., Nikulin O. V.</i> Ultrastructural investigation of intranuclear and intracytoplasmic inclusions . . . . .	288
<i>Badalian R. B., Simonian A. A., Shatverova L. A.</i> The morphogenesis of hens kidney mitochondria ultrastructure in ontogenesis . . . . .	295
<i>Nosdrin V. I., Bakhshinian M. Z., Asnaurian A. V., Artyukhina N. Ya.</i> The morphometric analysis of DNA, RNA, sulphate and shikpositive substance content under the effect of vitamin A, B.C.G. and 9-10 dimethylbenzanthracene in keratinocytes of mice . . . . .	299
<i>Saakyan T. A., Nor-Arevyan N. G., Vardanyan K. A., Semerdjian M. S.</i> Wheat seed reaction to X-ray irradiation depending on their weight within sort limits . . . . .	304
<i>Gandilian P. A., Petrossian E. A.</i> Crossability of wild wheat Urartu <i>Triticum urartu</i> Thun. ex Gandil. with some species of <i>Triticum</i> L. and <i>Aegilops</i> L. genus . . . . .	308
<i>Samvelian A. M., Torolian V. S., Adoian Sh. M., Martirosian K. B.</i> The use of the synthetic wine acid in wine-making . . . . .	312

Short communications

<i>Mkhitarian L. V.</i> Combined effect of chloropren and 1-tocopherilacetate on the ATP-content in white rat brain . . . . .	315
---	-----

A b s t r a c t s

<i>Harutyunyan E. A.</i> The effect of the growth strength of stepson and oily sprouts of Pino black grape on their fruiting . . . . .	317
--	-----

## History of Science

<i>Manoukian N. N.</i> The natural philosophical facts in the Preach-book of Bartholomeo of Bologna (XIV cent.) . . . . .	318
---	-----

## C h r o n i c s

Vardan O. Gulcanian (to the 80-th birthday anniversary) . . . . .	322
Harutjun K. Magakian (to th 80-th birthday anniversary) . . . . .	325

УДК 577.391.618.11

## О ВОЗМОЖНОМ УЧАСТИИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ОВАРИАЛЬНОЙ ТКАНИ ПТИЦ В МЕХАНИЗМЕ СТИМУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ООГЕНЕЗ

С. К. ҚАРАПЕТЯН, В. А. ВАРДАНЯН

Методом стереометрии у облученных птиц изучалось функциональное состояние интерстициальной овариальной ткани. Показано, что облучение головы и тотальное облучение в дозе 20 Р вызывает достоверный рост индекса ядерно-цитоплазматических соотношений интерстициальных клеток, что указывает на повышение функциональной активности интерстициальной овариальной ткани. Полученные данные свидетельствуют о важной роли этой ткани в механизме радиационной стимуляции оогенеза у птиц.

*Ключевые слова:* оогенез, радиация, стимуляция, интерстициальная овариальная ткань, ядерно-цитоплазматические отношения.

Действие ионизирующей радиации на интерстициальную овариальную ткань изучено недостаточно. По некоторым данным, интерстициальная ткань яичников грызунов обладает относительно большой радиорезистентностью. Хроническое облучение в малой дозе (1,1 Р) ежедневно в течение 12 месяцев приводит к уменьшению клеток интерстициальной ткани у мышей [18]. После облучения яичников кроликов в дозе 1200 Р интерстициальная ткань в течение нескольких месяцев незаметно исчезает [16].

Данные о влиянии ионизирующей радиации на интерстициальную овариальную ткань у птиц в доступной литературе мы не встречали.

Известно, что интерстициальная овариальная ткань обладает способностью количественно и качественно изменять продукцию эстрогенов, а также участвовать в синтезе прогестерона [11]. Поэтому она может рассматриваться как эндокринный компонент, принимающий участие в обеспечении гормонального гомеостаза, играющий большую роль в регуляции репродукций—важнейшей биологической функции организма самок.

В связи с этим представляет определенный интерес изучение влияния малых доз ионизирующей радиации на интерстициальную овариальную ткань и выяснение возможного ее участия в механизме радиостимуляции оогенеза у птиц.

*Материал и методика.* Курочки породы леггорн в возрасте 37 дней облучались в дозе 20 и 100 Р. Опыты проводились в двух вариантах: 1—облучение головы (экранирование свинцом прочих частей тела); 2—тотальное облучение. Условия облучения: аппарат РУМ-250, напряжение—250 кВ, сила тока 15 мА, фильтры—0,5 мм меди+1 мм алюминия, фокусное расстояние 63 см, мощность дозы в воздухе 30 Р/мин.

Контрольные и облученные птицы забивались декапитацией в два срока—на 10-е и 135-е сут после облучения. Яичники брали на гистологическое исследование, зали-

вали в парафин. серийные срезы толщиной в 5 мк окрашивали гематоксилин-эозином. Определяли ядерно-цитоплазматические отношения клеток интерстициальной овариальной ткани по стереометрической методике Автандилова [1, 2], дающей критерий, объективно характеризующий функциональное состояние тканей и органов. Для этого в каждом варианте опыта, как и в контроле, подсчитывали количество точек, приходящихся на ядра (Я) интерстициальных клеток (ИК), а затем на цитоплазму (Ц) и по их соотношению (Я/Ц) получали соответствующий индекс  $i$  для каждой клетки. Согласно методике, для получения максимально точных данных измеряли примерно 40 квадратов окулярной сетки—1000 точек. Все количественные данные обрабатывали статистически.

*Результаты и обсуждение.* На 10-е сутки в обоих вариантах при облучении в дозе 20 Р в структуре яичников заметных изменений не было обнаружено. В корковом слое их у интактных и облученных птиц содержались нормальные и атретические фолликулы. В строме были разбросаны островками крупные интерстициальные клетки со светлой цитоплазмой и небольшим ядром (рис.).

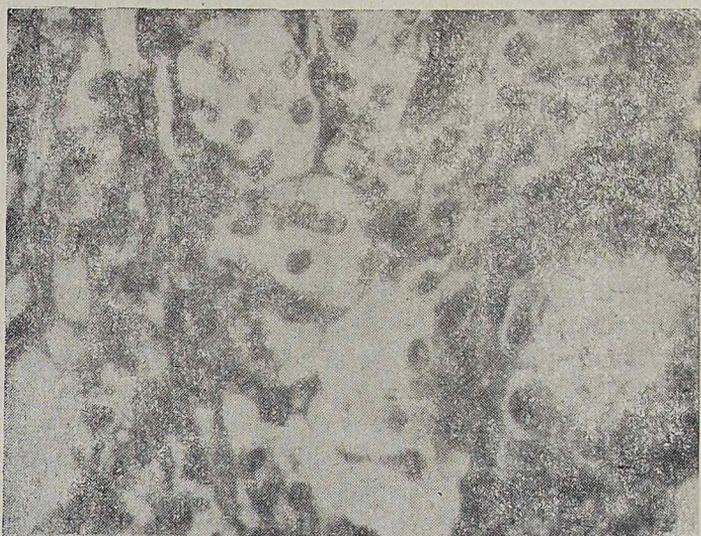


Рис. Клетки интерстициальной овариальной ткани интактной птицы. Гематоксилин-эозин.  $\times 400$ .

Во втором периоде опыта (135-е сутки) в яичниках наблюдались, как нами ранее было описано [3—6], признаки стимуляции оогенеза. Заметно увеличилось количество генеративных элементов, появились фолликулы, находящиеся на ранних стадиях развития, значительно увеличилось количество клеток интерстициальной овариальной ткани, отмечалось расширение внутренней текальной оболочки растущих фолликулов [10].

Облучение в дозе 100 Р в обоих вариантах опыта как на 10-е, так и на 135-е сутки вызывало депрессию оогенеза. При этом отмечалось уменьшение количества фолликулов, недостаточное развитие интерстициальной ткани и внутренней текальной оболочки растущих фолликулов. Кроме того, появились аномальные ооциты и фолликулярные структуры [6, 7].

Данные стереометрии показали, что в контрольной группе птиц индекс ядерно-цитоплазматических отношений интерстициальных клеток (Я/Ц—ИК) в среднем составляет  $0,31 \pm 0,031$  (табл. ). У птиц, облученных в дозе 20 Р, в первом периоде опыта (10-е сутки) значение индекса по сравнению с контролем ни в одном варианте существенно не изменяется. В уровне индекса не выявилось статистически достоверной разницы (соответственно Р 1; Р 08).

Таблица  
Стереометрические показатели функциональной активности клеток интерстициальной овариальной ткани у контрольных и облученных птиц

Варианты облучения	Доза облучения, Р	10 е сут		135-е сут	
		i	Р	i	Р
Контроль	—	$0,31 \pm 0,031$	—	$0,30 \pm 0,032$	—
Облучение головы	20	$0,31 \pm 0,031$	1	$0,38 \pm 0,026$	0,05
Тотальное облучение	20	$0,32 \pm 0,31$	0,8	$0,43 \pm 0,013$	0,001
Облучение головы	100	$0,22 \pm 0,037$	0,05	$0,22 \pm 0,036$	0,05
Тотальное облучение	100	$0,21 \pm 0,040$	0,05	$0,20 \pm 0,040$	0,05

i—индекс ядерно-цитоплазматических отношений.

В этот период после облучения в дозе 100 Р наблюдалось статистически достоверное снижение значения индекса (Я/Ц—ИК), соответственно Р 0,05; Р 0,05.

На 135-е сут после облучения в дозе 20 Р наблюдался высокий уровень индекса Я/Ц—ИК. Так, облучение головы вызвало достоверный рост значения индекса (Р 0,05). После тотального облучения значение его было высокодостоверным (Р 0,001).

После облучения в дозе 100 Р отмечался низкий уровень индекса Я/Ц—ИК. Облучение головы и тотальное облучение вызвали как и на 10-е сут. опыта статистически достоверное снижение его значения (соответственно —Р 0,05; Р 0,05).

Полученные данные показывают, что облучение в дозе 20 Р не только повышает функциональную активность интерстициальной овариальной ткани, но и расширяет тканевую базу стероидного биосинтеза. При этом видимые эффекты стимуляции оогенеза и интерстициальной ткани выявляются на 135-е сут после облучения. Это обусловлено постепенным развитием процесса стимуляции. Эффекты депрессии оогенеза и интерстициальной ткани, вызванные при облучении в дозе 100 Р, выявляются значительно быстрее, уже на 10-е сут опыта.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о зависимости процесса оогенеза от стероидной активности интерстициальной овариальной ткани. Следовательно, радиационные эффекты стимуляции и депрессии оогенеза могут быть реализованы через механизмы нейрогормональной обратной связи с центральными регулирующими органами—гипоталамусом, контролирующим эндокринную функцию яичника.

Структурно-метаболическая теория биологического действия ионизирующих излучений на молекулярном и клеточном уровне, придающая большое значение образованию триггер-эффекторов, развиваемая Кузиным [11—15], хорошо объясняет полученные нами факты.

Так, согласно этой теории, облучение, выполняя роль триггер-эффектора, повышает активность метаболических реакций, что приводит, как нами было показано [8—9], к интенсификации синтеза и отдачи гипоталамического нейросекрета. Это повышает активность и продукцию специфического триггер-эффектора — гонадолиберина, вызывающего большую секрецию аденогипофизарных гонадотропинов. Последние, как специфические триггер-эффекторы, оказывают стимулирующее действие на интерстициальную овариальную ткань, увеличивают активность и число клеток, способных к синтезу стероидов, что приводит к повышению уровня стероидных гормонов. Следующая волна стимуляции реализуется через обратную связь с рецепторами, локализованными в гипоталамусе, реагирующими на изменение уровня стероидов изменением секреции гонадотропинов [17]. В соответствии с приведенной выше теорией эти механизмы нейро-гормональной обратной связи могут чередоваться и привести к новому оптимальному уровню продукции овариальных стероидов, которые способны вызвать по присущему им мощному морфогенетическому действию эффекты стимуляции развития социтарных фолликулов и образование новых фолликулярных структур.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о важной роли интерстициальной овариальной ткани в механизме радиационной стимуляции оогенеза и показывают прямую зависимость оогенеза от функционального состояния интерстициальной ткани.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР

Поступило 2.XII 1981 г.

ԱՎԱՐԱՆԻ ԻՆՏԵՐՍԵԿՏԻՆԱԼ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ՄԱՍՆԱԿՅՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԻՈՆԱՅՆՈՒ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐՈՎ ՕՎՈԳԵՆԵԶԸ ԽՓԱՆԵԼՈՒ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ս. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

Ճանապարհահարված թռչունների մոտ տարածաշաղկապական եղանակով սևսմանասրվել է ձվարանի ինտերստիցիալ հյուսվածքի դործառական վիճակը:

Յուց է տրված, որ շՉ ունեցող զոոլոգիկ թռչունների միայն գլխի և ամբողջ օրգանիզմի ճանապարհահարումը առաջ է բերում ինտերստիցիալ բջիչների կորիզացրտալարմային ցուցիչի հավաստի աճ, որը ինտերստիցիալ հյուսվածքի դործառական ակտիվության բարձրացման ցուցանիշ է: Ին կարող է առաջ բերել ձվարանային ստերոիդների արտադրման նոր օպտիմալ մակարդակ, իսկ այդ ստերոիդներն իրենց ձևառաջացման հզոր ազդեցություններ կարող են խթանել ձվարանային բջտիկների աճը և նպաստել նոր ձվաբջիչների առաջացմանը:

Ստացված սուլյարները վկայում են ձվարանային ինտերստիցիալ հյուսվածքի կարևոր դերի մասին թռչունների օվոգենեզի ճանապարհային խթանման մեխանիզմում:

# ON THE POSSIBLE PARTICIPATION OF CHICKENS INTERSTITIAL OVARYAN TISSUE IN THE MECHANISMS OF STIMULATORY ACTION OF IONIZING IRRADIATION ON THE OOGENESIS

S. K. KARAPETIAN, V. A. VARDANIAN

The stereometric method was used to study the functional state of interstitial ovarian tissue of irradiated chickens.

The head and total irradiation at 20 R induce in interstitial ovarian cells a reliable rise of index of nucleocytoplasmatic relations, which indicates the increase of functional activity of interstitial ovarian tissue. These data suggest also the possibility of creation of a new optimal level of production of ovarian steroidal hormones which possess a powerful morphogenetical action and can stimulate both the development of oocytal follicles and induce the formation of new follicular structures.

The important role of interstitial ovarian tissue in the mechanisms of radiatory stimulation of oogenesis has been shown.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Арх. пат., 7, 76, 1972.
2. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М., 1980.
3. Варданян В. А. Канд. дисс., Ереван, 1965.
4. Варданян В. А. Сб.: Первые орбелиевские чтения. 95, Ереван, 1967.
5. Варданян В. А. Биолог. ж. Армении, 24, 7, 38, 1973.
6. Варданян В. А. Сб.: Нейро-гуморальные основы повышения воспроизводительной функции сельскохозяйственных животных и механизмы регуляторной деятельности мозга, 90, Ереван, 1978.
7. Карапетян С. К., Варданян В. А. Действие ионизирующей радиации на оогенез. Ереван, 1967.
8. Карапетян С. К., Варданян В. А., Погосян Н. Л. Ж. exper. и клин. мед., 13, 5, 9, 1973.
9. Карапетян С. К., Варданян В. А. Тез. докл. V совещания по проблеме «гисто-гематологические барьеры», посвященного 100-летию со дня рождения академика Л. С. Штерн, М., 1978.
10. Карапетян С. К., Варданян В. А., Кючикянц М. А. В кн.: Третий съезд армянского физиолог. общества (докл.), Ереван, 1979.
11. Ковальский Г. Б. Арх. пат., 2, 53, 1974.
12. Кузин А. М. Структурно-метаболическая гипотеза в радиобиологии. М., 1970.
13. Кузин А. М. Радиобиология, 16, 2, 163, 1976.
14. Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. М., 1977.
15. Кузин А. М., Каушанский Д. А. Прикладная радиобиология. М., 1981.
16. Lacassagne A., Gricouroff G. Action des radiations sur les tissus. Paris, 1941.
17. Schneider H. P. G. Z. Naturforsch. Bd 29 c, № 1—2, S. 10106, 1974.
18. Spargo B., Bloomfeld J. R., Goltzer T., Gordon E., Nichols O. J. Natl. Cancer Inst., 12, 615, 1951.

УДК 615.355.577.351

## ТОРМОЖЕНИЕ ВКЛЮЧЕНИЯ Н<sup>3</sup>-ТИМИДИНА РАКОВЫМИ КЛЕТКАМИ ЧЕЛОВЕКА ПОД ВЛИЯНИЕМ АРГИНАЗЫ

М. А. ДАВТЯН, Ж. К. АСЛАНЯНЦ, Н. Х. АЛЧУДЖЯН, Я. В. ДОБРЫНИН

Проведено испытание на биологическую активность аргиназы печени быка и изоферментов аргиназы печени крысы. Дан сравнительный анализ их цитотоксического эффекта, исследованного на клеточных линиях рака человека: карциномы яичников—CaOv, карциномы поджелудочной железы—CaPa, рака шейки матки—HeLa.

*Ключевые слова:* цитотоксичность, противоопухолевая активность, изоферменты аргиназы, клеточная культура.

Согласно данным литературы, печеночный экстракт из различных видов животных, добавленный к тканевым культурам фибробластов, саркомы Йенсена или в ростовую среду с нормальными клетками печени и почек, равно как к культуре клеток млекопитающих, трансформированных ЗТЗ, и нормальных, вызывает торможение роста указанных культур тканей и клеток [6, 11, 12]. Это явление связывалось с наличием в печеночных экстрактах аргиназы (L-аргининамидиноурео-гидролазы КФ 3. 5. 3. 1). Инкубирование клеток лимфосаркомы мышей L-5178J и L-1210 с аргиназой печени быка и крысы вызывает в течение 24 ч 100%-ное разрушение этих клеток в результате снижения концентрации аргинина в среде (ниже 8 мкмоль на 1 л среды) [14]. Рост гепатомы Новикова лимфобластомных клеток L-5178Y и HeLa в культуре обратимо тормозится при отсутствии аргинина в среде или при добавлении аргиназы печени быка к полноценной ростовой среде [15].

Большинство авторов объясняют токсическое действие аргиназы на опухолевые клетки или на рост нормальных клеток расщеплением ею аргинина, который необходим для роста клеток млекопитающих, в том числе и клеток человека в культуре [7—10]. Предполагается использовать аргиназу в терапии миелоидного лейкоза, подобно тому как применяется L-аспарагиназа при лечении лимфом, поскольку обнаружено, что под влиянием аргиназы мышинные миелоидные клетки изменяются и морфологически становятся схожими с макрофагами и гранулоцитами—присутствие аргинина в среде препятствует такой дифференцировке [13].

Однако до сих пор не исследовано действие изоферментов аргиназы на злокачественные новообразования. А это представляется важным, так как, согласно новым данным, эти белки отличаются по своему метаболическому назначению: один из них участвует в уреогенезе, а другой распространен повсеместно и имеет общебиологическое значение [4]. С этой точки зрения изучение влияния изоферментов аргина-

зы на опухолевые процессы предполагает в дальнейшем их дифференцированное использование в лечебной практике.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили цель изучить влияние изоферментов аргиназы печени крысы, а также аргиназы печени быка на клеточные культуры рака человека и провести сравнительный анализ их активности.

*Материал и методика.* Изоферменты аргиназы печени крысы были выделены и очищены (препараты взяты после гельфильтрации) по ранее разработанной методике [3]. Удельная активность 1 изофермента составляла 3500 МЕ/мг белка, а 2 изофермента—1540 МЕ/мг белка. Использовалась аргиназа печени быка фирмы «Реанал» (ВНР). Биологическая активность препаратов исследовалась на монослойных культурах рака человека: CaOv—карцинома яичников, CaPa—карцинома поджелудочной железы, HeLa—рак шейки матки.

Рост клеточных культур осуществлялся на среде № 199 с добавлением 10% от объема среды сыворотки крупного рогатого скота с мономицином (100 ед./мл). Инкубационная взвесь содержала около 100 тыс. клеток на 1 мл среды. Препараты в дозе 50 МЕ/мл среды Игла добавляли к клеткам после отмыва их от среды № 199 и инкубировали в течение 24 ч. Инкубация с меткой проводилась в термальной комнате при 37° в течение часа [1, 2].

Цитотоксический эффект препаратов определяли по уровню включения клетками меченого предшественника синтеза ДНК— $H^3$ -тимидина, который определяли радиометрически [5]. Измерение радиоактивности проводили сцинтилляционным счетчиком «Интертекник».

Данные опыта обрабатывались статистически и достоверными принимались результаты при  $P \leq 0,05$ .

Работа проводилась в лаборатории клеточной фармакологии Всесоюзного онкологического научного центра АМН СССР.

*Результаты и обсуждение.* Результаты определения чувствительности к аргинину трех клеточных культур (инкубация в среде с нормальной и удвоенной концентрацией аргинина) показали, что все они реагируют на содержание данной аминокислоты в среде (табл. 1).

Таблица 1  
Определение чувствительности клеточных культур CaOv, CaPa и HeLa к избытку аргинина в среде Игла (время инкубации—24 ч)

Условия опыта	Включение $H^3$ -тимидина	
	расп./мин	% от контроля
CaOv (контроль)	2035±577	100
CaOv + избыток аргинина	2895±494	140
CaPa (контроль)	1601±512	100
CaPa + избыток аргинина	3266±430	204
HeLa (контроль)	1200±288	100
HeLa + избыток аргинина	1382±364	138

Это совпадает с данными литературы о чувствительности клеток млекопитающих в отношении аргинина [15].

Добавление к среде с исследуемыми опухолевыми клетками как аргиназы печени быка, так и изоферментов аргиназы печени крысы вызвало торможение синтеза ДНК, т. е., как и следовало ожидать, арги-

нинчувствительность клеточных культур совпадала с их чувствительностью к аргиназе. Помимо того, что ингибирующее влияние препаратов аргиназы на синтез ДНК в зависимости от культур было различным, наблюдались различия и в степени биологической активности аргиназы печени быка и аргиназы печени крысы (табл. 2). Как видно из

Таблица 2

Торможение включения  $H^3$ -тимидина под влиянием аргиназ в клеточных культурах CaOv, HeLa и CaPa

Условия опыта	Включение $H^3$ -тимидина	
	расп./мин	% от контроля
CaOv (контроль)	2035±574	100
CaOv + аргиназа (ВНР)	689±89	34
CaOv + 1 изофермент аргиназы	1346±407	66
CaOv + 2 изофермент аргиназы	381±74	19
HeLa (контроль)	1200±228	100
HeLa + аргиназа (ВНР)	654±184	54
HeLa + 1 изофермент аргиназы	455±122	38
HeLa + 2 изофермент аргиназы	279±50	23
CaPa (контроль)	1601±542	100
CaPa + аргиназа (ВНР)	1146±253	71
CaPa + 1 изофермент аргиназы	1831±261	114
CaPa + 2 изофермент аргиназы	484±40	45

таблицы, по цитотоксическому эффекту 2 изофермент аргиназы печени крысы превосходил остальные препараты при испытании всех трех культур. Так, на клеточной культуре CaOv он тормозил включение  $H^3$ -тимидина вдвое активнее, чем аргиназа печени быка, и втрое активнее, чем 1 изофермент. На клеточной культуре HeLa 2 изофермент был цитотоксичнее, чем 1 изофермент в 1,6 и в 2,4 раза, чем аргиназа печени быка. В случае с клеточной культурой CaPa он также активнее подавлял синтез ДНК, чем препарат из печени быка (в 1,7 раза), в то время как 1 изофермент не проявил цитотоксичности вообще.

Полученные данные свидетельствуют о том, что существует определенная специфичность во влиянии аргиназ из различных объектов на рост и развитие клеточных культур и ее нельзя объяснить лишь расщеплением аргинина среды. Вероятно, такая специфика обусловлена либо их неодинаковой стабильностью в среде, либо особенностями взаимодействия с клетками культуры (адсорбция на клеточной мембране и пр.). Дальнейшие исследования должны внести ясность в рассмотренные здесь вопросы.

Ереванский государственный университет,  
кафедра биохимии

Поступило 25.VI 1981 г.

ՄԱՐԻՈՒ ՔՍԻՑԿԵՂԱՅԻՆ ԲՁԻՋՆԵՐՈՒՄ Ի<sup>3</sup>-ՏԻՄԻԴԻՆԻ ՆԵՐԳՐԱՎՄԱՆ  
ԱՐԳԵԼԱԿՈՒՄԸ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ԱԶԿԵՑՈՒԹՅԱՄԲ

Մ. Ա. ԳԱՎԹՅԱՆ, Ժ. Կ. ԱՍԼԱՆՅԱՆՅ, Ն. Խ. ԱԼՉՈՈԴՅԱՆ, ՑԱ. Վ. ԴՈԲՐԻՆԻՆ

Հետազոտվել է տարբեր օբյեկտներից անջատված արգինազայի յիտո-տոքսիկ ազդեցություները մարդու քաղցկեղային բջիջների վրա: Բերված են համեմատական ուսումնասիրության արդյունքները:

INHIBITION OF H<sup>3</sup>-THIMIDINE INCORPORATION IN HUMAN  
CANCER CELLS UNDER ARGINASE EFFECT

M. A. DAVTIAN, J. K. ASLANIANTZ, N. Kh. ALCHOODJIAN, I. V. DOBRININ

The biological activity of rat liver arginase isoenzymes and beef liver arginase on human cancer cells has been studied.

The differentiation in the inhibition of incorporation of H<sup>3</sup>-thymidine in human cancer cells induced by used arginases has been shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланянц Ж. К., Добрынин Я. В. Биолог. ж. Армении, 32, 912, 1979.
2. Асланянц Ж. К., Давтян М. А., Добрынин Я. В., Степанян К. Р. Биолог. ж. Армении, 33, 1284, 1980.
3. Давтян М. А., Алчуджян Н. Х. Сб. Биологии, 1, 92, Ереван, 1979.
4. Давтян М. А., Бунятыан Г. Х. Вопросы биохимии мозга, 3, 273, Ереван, 1967.
5. Добрынин Я. В., Монатова Т. И., Кондрагьева Н. А. Лабор. дело, 3, 143, 1974.
6. Burch S. J. Simon-Reuss J. Bioch. Biophys. Acta, 11, 396, 1953.
7. Eagle H. Science, 130, 432, 1959.
8. Eagle H. J. Biol. Chem., 214, 839, 1955.
9. Eagle H., Oyama V. Levym. Arch. Biochem., 67, 432, 1957.
10. Fisher G. A., Sartorelli A. S. B. B. Res. Comm., 52, 245, 1964.
11. Holley R. W. Bioch. Biophys. Acta, 145, 535, 1967.
12. Lieberman F., Ove B. Bioch. Biophys. Acta, 33, 153, 1960.
13. Okafe J., Hloriaki B. B. Res. Comm., 89, 3, 1979.
14. Storr J. M., Burtou A. F. Br. J. Cancer, 30, 50, 1974.
15. Umeda M., Makoto, Dirlinger A. CIsr. Med. of Science, 4, 1216, 1968.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 612.843.14

О ВЛИЯНИИ УРОВНЯ ОСВЕЩЕННОСТИ НА ПОТОК  
<sup>3</sup>H-ТАУРИНА ИЗ ИЗОЛИРОВАННОЙ СЕТЧАТКИ ЛЯГУШКИ  
RANA RIDIBUNDA

Ж. Э. АРУՅՈՆՅԱՆ, А. М. ПЕТРОСՅԱՆ

Исследовалось влияние изменения уровня освещенности на поток <sup>3</sup>H-таурина из изолированной сетчатки лягушки. Установлено, что выход меченого таурина из сетчатки кратковременно усиливается при переходе от почти полной темноты к постоянной освещенности 200 люкс; при затемнении, т. е. при переходе от освещенности ~ 0,05 люкс к темноте, заметных изменений не наблюдается.

Ключевые слова: сетчатка, таурин, выход радиоактивности.

Таурин,  $\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—SO}_3\text{H}$ , структурно простая аминокислота, составляет более 50% фонда свободных аминокислот сетчатки позвоночных [7, 13]. Однако роль этой аминокислоты как в фоторецепторах, где сконцентрировано 50—70% общего ее количества [7, 13], так и в других структурах сетчатки до сих пор остается невыясненной. Таурин вызывает более быстрые, обратимые изменения электрической активности сетчатки при значительно меньшей концентрации, чем предполагаемые тормозные медиаторы сетчатки—гамма-аминомасляная кислота и глицин [5]. В отличие от этих аминокислот повышение концентрации ионов калия в межклеточной среде мало [4] или вообще не влияет на выход меченого таурина из сетчатки [3]. С другой стороны, при электрическом раздражении сетчатки выход последнего резко увеличивается [3] и почти в три раза превышает уровень выхода меченой гамма-аминомасляной кислоты [5]. Установлено также, что выход таурина из сетчатки при освещении усиливается у цыплят [8], кошек, крыс [10] и у кролика [6]. В аналогичных условиях из изолированной сетчатки лягушки усиления выхода меченого таурина не обнаружено [3]. В отличие от этого в работе Салкеда и др. освещение усиливало выход меченого таурина из фракции наружных сегментов сетчатки лягушки [9]. Исходя из изложенного, мы сочли необходимым детально исследовать влияние освещения на выходящий из сетчатки лягушки поток меченого таурина. Кроме того, сделана попытка исследовать влияние затемнения на выход таурина из сетчатки.

*Материал и методика.* Опыты проводили на лягушках *Rana ridibunda* (в апреле—мае), которых адаптировали к темноте при комнатной температуре 19—20° в течение 12—36 ч. Затем при темно-красном освещении их декапитуировали, после удаления глаз разрезали по экваторной линии и выделяли сетчатку в холодном буфере. Остальные процедуры проводили при слабом белом освещении ( $\sim 0,05$  люкс). Изолированную сетчатку переносили в сосуд, содержащий 5 мл буфера. В опытах использовался модифицированный Krebs-Рингер бикарбонатный буфер следующего состава (в мМ):  $\text{NaCl—105}$ ,  $\text{NaHCO}_3\text{—22}$ ,  $\text{KCl—4,2}$ ,  $\text{KH}_2\text{PO}_4\text{—1}$ ,  $\text{CaCl}_2\text{—2,2}$ ,  $\text{MgSO}_4\text{—1}$ , глюкоза—5 [12]. В течение опыта буфер насыщался смесью газов  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  (95%:5%). В разных опытах pH буфера колебался в пределах 7,2—7,5. После 10-минутной преинкубации сетчатку переносили в раствор, содержащий 1 мкКюри/мл  $^3\text{H}$ -таурина в концентрации  $10^{-7}$  М с удельной активностью 17,6 Кюри/мМ (Amersham, Англия) и немеченый таурин (Sigma, США) в концентрации  $3 \times 10^{-6}$  М, и инкубировали 60 мин. Затем ее промывали два раза по 3 мин в свежем холодном буфере, не содержащем таурин, и переносили в перфузатор [1]. Перфузию проводили со скоростью 1 мл/мин. В буфер для перфузии добавляли немеченый таурин в концентрации  $3 \times 10^{-6}$  М. Пробы собирали на коллекторе фракций в течение 1 мин через соответствующие интервалы. Сетчатка затемнялась при помощи черного колпачка, надеваемого на перфузатор. Пробы собирали при темно-красном освещении. Освещенность на сетчатке более 200 люкс получали при помощи осветителя ОИ-19. Для тепловой защиты применяли светофильтр СЗС-14. Уровень радиоактивности в пробах определяли на сцинтилляционном спектрометре SLL-221 (Intertechnique, Франция) по программе, предусматривающей счет  $^3\text{H}$  с применением внешнего стандарта и пересчетом имп./мин в расп./мин. Эффективность счета составляла 95%. В качестве сцинтилляционной жидкости применяли сцинтиллятор Брея. Для определения коэффициента захвата сетчатку после инкубации взвешивали, затем солубилизировали в 200 мкл протозола (New England Nuc. Cog, США) при 50°. Окрашенный раствор обесцвечивали, добавляли сцинтиллятор на основе толуола (PPO/POPOP, как 4/0,1) и измеряли радиоактивность.

*Результаты и обсуждение.* О степени поглощения  $^3\text{H}$ -таурина изолированной сетчаткой лягушки можно судить по величине коэффициента захвата. Коэффициент захвата—отношение радиоактивности, накопленной в мг ткани, к радиоактивности в мл инкубационной среды—оказался равным  $7 \pm 0,97$  ( $n=4$ ). Результаты исследования выходящего потока радиоактивности из изолированной сетчатки при освещении  $\sim 0,05$  люкс представлены на рис. 1. Принимая величину радиоактивности (распады/минута) пробы перфузируемой жидкости, взятой

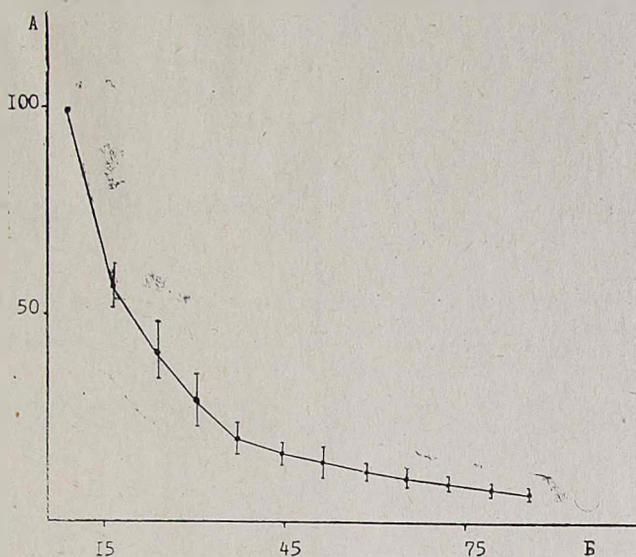
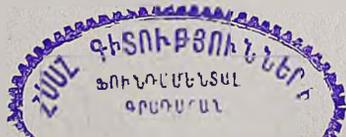


Рис. 1. Выходящий из изолированной сетчатки лягушки поток радиоактивности при фоновом освещении  $\sim 0,05$  люкс; А—относительная радиоактивность, %, Б—время, мин (данные 4 опытов).

на 10-й мин. за 100%, радиоактивность остальных проб, как относительную радиоактивность, выражали через эту величину. При исследовании влияния изменения уровня освещенности на выходящий поток радиоактивности были взяты пробы перфузируемой жидкости начиная с 79 мин от начала перфузии. При этом обратный захват выходящего  $^3\text{H}$ -таурина подавлялся путем добавления к перфузируемой жидкости немеченого таурина в концентрации  $3 \times 10^{-6}$  М. После затемнения сетчатки наблюдаются неравномерные колебания выходящего потока радиоактивности. При освещении сетчатки, т. е. при переходе от темноты к сильному постоянному освещению, наблюдается кратковременный, но сильный выброс радиоактивности с последующими небольшими колебаниями. Величина амплитуды пика выходящего потока радиоактивности превышает престаимуляционный уровень в 2—3 раза (рис. 2). В целом из 10-ти экспериментов в 6-ти получено резкое увеличение выходящего потока радиоактивности, а в 4-х заметного увеличения не обнаруживалось, что можно объяснить, по-видимому, различным функциональным состоянием сетчатки.

По данным Кеннеди и Вуден, 95% захваченного  $^{35}\text{S}$ -таурина в сетчатке лягушки после двухчасовой инкубации не подвергается ме-



таболизму [3]. В соответствии с последним, выходящий поток радиоактивности и его изменение в нашем эксперименте почти полностью следует отнести за счет неметаболизированного таурина. В таком случае на наших данных следует, что затемнение не приводит к заметному изменению выхода таурина из сетчатки лягушки (рис 2). Однако

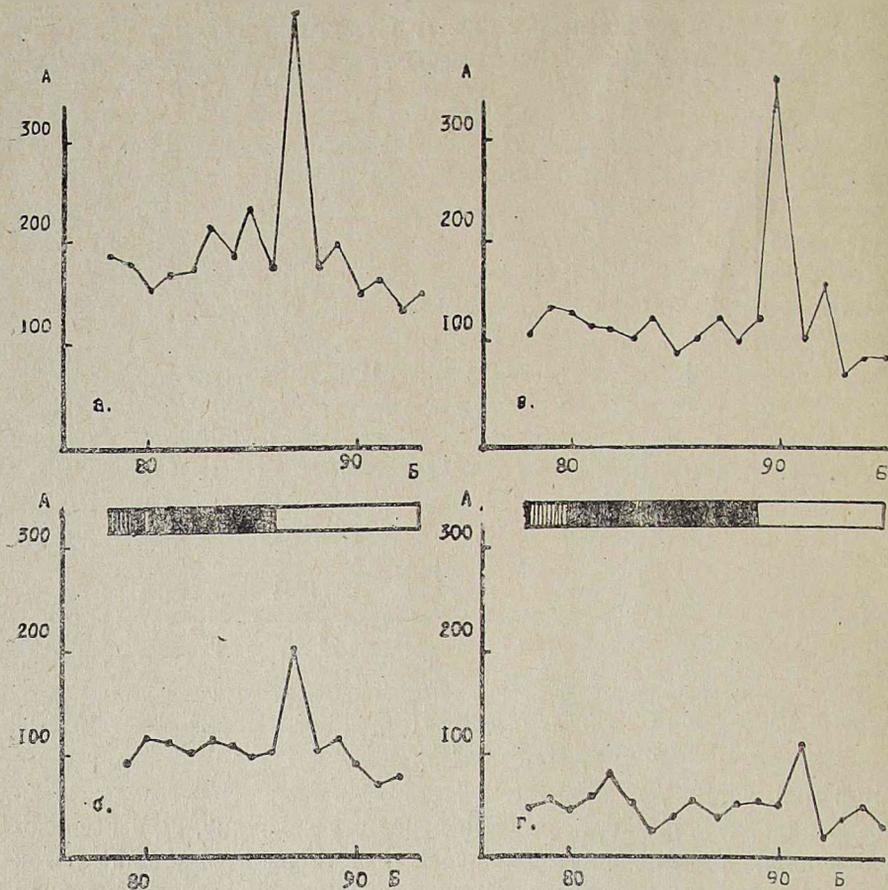


Рис. 2. Влияние уровня освещенности на поток радиоактивности из изолированной сетчатки лягушки. а, б, в, г— результаты единичных опытов.

А—радиоактивность, расп./мин, Б—время, мин  $\text{||||}$  ~ 0,05 люкс,  
 ■ — темнота, □ — 200 люкс.

при освещении наблюдается значительное усиление последнего (рис 2). Возникает вопрос, из каких именно структур сетчатки происходит усиление выходящего потока таурина при освещении. В связи с этим очевидна необходимость установления структур сетчатки, в которых накапливается меченый таурин. По данным, полученным методом радиоавтографии [3] и послойного анализа [2], меченый таурин в концентрации  $10^{-4}$ — $10^{-5}$  М накапливается в основном в телах амакриновых клеток и во внутреннем синаптическом слое сетчатки лягушки. В отличие от этого при концентрации  $10^{-6}$  М меченый таурин, по данным послойного анализа, накапливается преимущественно в слое фоторецепторных клеток [11]. Последнее подтверждается в работе Сал

кеда и др. [9], где установлено, что меченый таурин в концентрации  $10^{-7}$  М усиленно накапливается в изолированных наружных сегментах палочек сетчатки лягушки. Поскольку в нашей работе при захвате таурина его концентрация составляла  $10^{-6}$  М то, вероятно, он преимущественно накапливается в слое фоторецепторов. В таком случае можно предположить, что наблюдаемое в нашем эксперименте усиление выходящего потока таурина при освещении происходит из наружных сегментов фоторецепторов сетчатки. При этом, как механизм, так и значение этого явления нуждаются в выяснении [7]. В отличие от наших результатов отсутствие усиления выхода меченого таурина из сетчатки лягушки при освещении в работе Кеннеди и Вуден [3] можно объяснить либо тем, что в этом случае мало накопилось таурина в фоторецепторах, либо, возможно, потерей наружных сегментов в ходе эксперимента [9].

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 20.V 1981 г.

ԼՈՒՍԱՎՈՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՈՐՏԻ  
(RANA RIDIBUNDA) ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՑԱՆՑԱԹԱՂԱՆԹԻՑ  
ՅH-SUՌԻՐԻՆԻ ԵՆՆՈՂ ՀՈՍՔԻ ՎՐԱ

ժ. է. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Մ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

Միջավայրում առկա նշված  $^3\text{H}$ -տաուրինի կլանման հետևանքով ցանցաթաղանթում դրա զգալի կուտակումը զուգորդվում է այդ ամինաթթվի ցանցաթաղանթից ելնող հոսքի հետ: Հորվածում բերված են գորտի մեկուսացված ցանցաթաղանթից ելնող այդ հոսքի վրա լույսի ներգործման հետազոտմանը նվիրված որոշ արդյունքներ: Գրեթե լրիվ մթուժյան մեջ գտնվող ցանցաթաղանթը 200 կյուրս ուժգնության լույսով լուսավորելիս դիտվում է ցանցաթաղանթից ելնող  $^3\text{H}$ -տաուրինի հոսքի կարճատև ուժեղացում: Ի տարբերություն դրա մեր փորձերում միջնեցման դեպքում ցանցաթաղանթից տաուրինի ելնող հոսքի փոփոխություն չի նկատվել:

THE ACTION OF ILLUMINATION LEVEL ON THE EFFLUX  
OF  $^3\text{H}$ -TAURINE FROM THE ISOLATED FROG RETINA  
(RANA RIDIBUNDA)

J. E. HARUTUNYAN, A. M. PETROSYAN

The action of illumination level changes on the efflux of  $^3\text{H}$ -taurine from isolated frog retina has been studied. When retina loaded with  $^3\text{H}$ -taurine is stimulated by continuous light the efflux of radioactivity increase significantly within short period of time. However, the efflux is not elicited by cessation of illumination.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Ж. Э., Геворкян Г. А., Петросян А. М. Журн. эвол. биохимии и физиологии, 5, 1981.

2. *Bonaventure N. & Wioland N.* Docum. Ophthal. Proc. Series, 15, 251—255, 1978.
3. *Kennedy & Voaden M. J. J.* Neurochem., 27, 131—139, 1976.
4. *Lopez-Colome A. M., Salceda R. & Pasantes-Morales H.* Neurochem. Res., 3, 431—441, 1978.
5. *Mandel P., Pasantes-Morales H. & Urban P. F.* In: Transmitters in the visual process, Pergamon Press, ed. by Bonting S. L., 89—105, 1976.
6. *Neal M. J., Collins G. G., Massey S. C.* Neuroscience Letters, 14, 241—245, 1976.
7. *Orr H. T., Cohen A. J. & Lowry O. H. J.* Neurochem, 26, 609—611, 1976.
8. *Pasantes-Morales H., Kleithi J., Urban P. E. & Mandel P.* Exp. Brain Res., 19, 131—142, 1974.
9. *Salceda R., Lopez-Colome A. M. & Pasantes-Morales H.* Brain Res., 155, 186—191, 1977.
10. *Schmidt S. Y.* Exp. Eye Res., 26, 529—535, 1978.
11. *Starr M. S.* Brain Res., 151, 604—608, 1978.
12. *Voaden M. J., Marshall J. & Murani N.* Brain Res., 67, 115—132, 1974.
13. *Voaden M. J., Lake N., Marshall J. & Merjaria B.* Exp. Eye Res., 25, 249—257, 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 577.152:611.61

## УЧАСТИЕ РАЗЛИЧНЫХ МОДУЛЯТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ГЛУТАМИНАЗЫ ПОЧЕК И РОЛЬ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ЭТОМ ПРОЦЕССЕ

Ж. Дж. СААКЯН, В. С. ОГАНЕСЯН

Тиреоидные гормоны и их производные, являясь эффективными активаторами глутаминазы митохондриальной фракции почек крыс, в то же время значительно потенцируют стимулирующее действие фосфата и других модуляторов этого фермента. Эффект потенцирования проявляется в различной степени и зависит как от характера применяемых тиреоидных соединений, так и от природы второго модулятора. При сочетании применения фосфата с цитратом, сукцинатом,  $\alpha$ -кетоглутаратом и аспаратом потенцирования не наблюдается. Тиреоидные гормоны и их производные занимают важное место в процессе регуляции активности глутаминазы почек.

*Ключевые слова:* глутаминаза, тиреоидные гормоны, почки.

В регуляции активности фосфатзависимой глутаминазы (ФЗГ), которая содержится во многих тканях животного организма, исключительно важное значение имеют низкомолекулярные соединения различной природы [2, 5, 7, 11—13, 15—17]. Для глутаминазы мозга и почек наиболее эффективными активаторами являются макроэрги, кофакторы и гормоны [2, 7, 11—13, 15, 17]. Действие тиреоидных гормонов (ТГ) на активность глутаминазы митохондриальной фракции мозга изучено достаточно детально. Они являются аллостерическими эффекторами и играют особую роль в процессе регуляции активности глутаминазы мозга. Примечательно, что ТГ, являясь сильными активаторами глутаминазы мозга, в то же время значительно усиливают действие фосфата ( $\Phi_n$ ) и ряда других модуляторов [4, 6, 7], между тем как под действием 3,3',5'-трийодо-L-тиронина ( $T_3$ ) и его производных активность печеночной глутаминазы

таминазы, стимулируемая как  $\Phi_{II}$ , так и другими эффекторами, подавляется [3].

Сравнительно недавно было показано, что в присутствии ацил-КоА производных жирных кислот стимулирующее действие  $\Phi_{II}$  и цитрата (ЦТ) на активность глутаминазы как мозга, так и почек тоже усиливается [12]. Надо отметить, что ТГ и их производные являются достаточно эффективными активаторами и для глутаминазы митохондриальной фракции почек. Однако участие гормонов в процессе регуляции активности почечной глутаминазы в присутствии других модуляторов этого фермента не изучено. Выяснению этого вопроса посвящено настоящее исследование.

*Материал и методика.* Исследования проводили на белых крысах массой 120—150 г. В качестве источника глутаминазы использовали митохондриальную фракцию коры почек крыс, полученную по ранее описанной методике [8]. Митохондриальную взвесь готовили на 0,2 М трис-НСl буфере, рН 7,0 и рН 8,0, с таким расчетом, чтобы количество этой фракции в 0,5 мл соответствовало 50 мг ткани коры почек. Эту взвесь выдерживали в течение часа при температуре 20° или трижды замораживали и размораживали, после чего добавляли к пробам. Инкубационная смесь содержала: 0,5 мл митохондриальной фракции, 20 мкмоль/мл L-глутамин и, в зависимости от поставленной задачи, различные сочетания активаторов в концентрациях: фосфата ( $\Phi_{II}$ )—5, 10, 20 мкмоль/мл, цитрата (ЦТ), аспартата (АК),  $\alpha$ -кетоглутарата (КГ), сукцината (СК)—по 25 мкмоль/мл. Растворы этих соединений предварительно доводили NaOH до рН 8,0 или рН 7,0. L-Тироксин ( $T_4$ ), Reanal, 3,3',5-трийод-L-тиронин ( $T_3$ ), 3,5-дийод-L-тиронин ( $T_2$ ), 3,3',5-трийодтиреоуксусную кислоту ( $T_3УК$ ), 3,3',5-трийодтиреопропионовую кислоту ( $T_3ПК$ ) брали в различных концентрациях ( $T_3$  и его производные получены из фирмы Sigma, США). Гормональные препараты растворяли добавлением NaOH (рН 10). Инкубационную смесь в объеме 1,5 мл инкубировали в течение 15 мин при температуре 37°, постоянно встряхивая, после чего к каждой пробе добавляли по 0,3 мл 10% ТХУ и центрифугировали. О глутаминазной активности судили по количеству образовавшегося аммиака, который определяли методом Зеллгсона в модификации Силаковой и сопр. [9].

*Результаты и обсуждение.* Проведенные нами исследования показывают, что при рН 8,0 сочетанное применение ТГ и их производных с  $\Phi_{II}$  приводит к значительному потенцированию стимулирующего действия этих веществ на активность глутаминазы митохондриальной фракции почек. Оказалось, что в зависимости от природы тиреоидных соединений и их концентраций эффект потенцирования проявляется в различной степени, а кривая активности фермента имеет различную форму. Как видно из рис. 1, в присутствии  $\Phi_{II}$  максимальная активность глутаминазы во всех опытах достигает примерно одинакового уровня, однако в одних случаях она наступает при очень низких, а в других—при достаточно высоких концентрациях тиреоидных соединений. Так, в присутствии 0,0125 мкмоль/мл  $T_3ПК$  эффект 10 мкмоль/мл  $\Phi_{II}$  усиливается в три раза и происходит предельное повышение активности фермента, между тем как при этой же концентрации  $T_2$  и  $T_3$  либо мало, либо вовсе неэффективны и только с повышением их концентрации до 0,2 мкмоль/мл наступает максимальное активирование глутаминазы. Потенцирование действия  $\Phi_{II}$  в присутствии  $T_4$  и  $T_3УК$  (0,05 мкмоль/мл) более эффективно, чем в присутствии  $T_2$  и  $T_3$ . Концентрация, при которой происходит трехкратное усиление эффекта  $\Phi_{II}$ , для  $T_4$  и  $T_3УК$  равна 0,05

мкмоль/мл. Однако с повышением их содержания активность глутаминазы в случае с  $T_3УК$  заметно падает, а в случае с  $T_4$  сохраняется на том же уровне. В опытах с  $T_3ПК$  снижение активности фермента выражено более отчетливо и при ее концентрации, равной 0,2 мкмоль/мл, действие  $\Phi_n$  не потенцируется. В то же время можно заметить, что неэффективная концентрация  $T_3ПК$  (0,003 мкмоль/мл) заметно усиливает действие  $\Phi_n$ , а остальные тиреоидные соединения при этой концентрации или не потенцируют или потенцируют очень слабо.

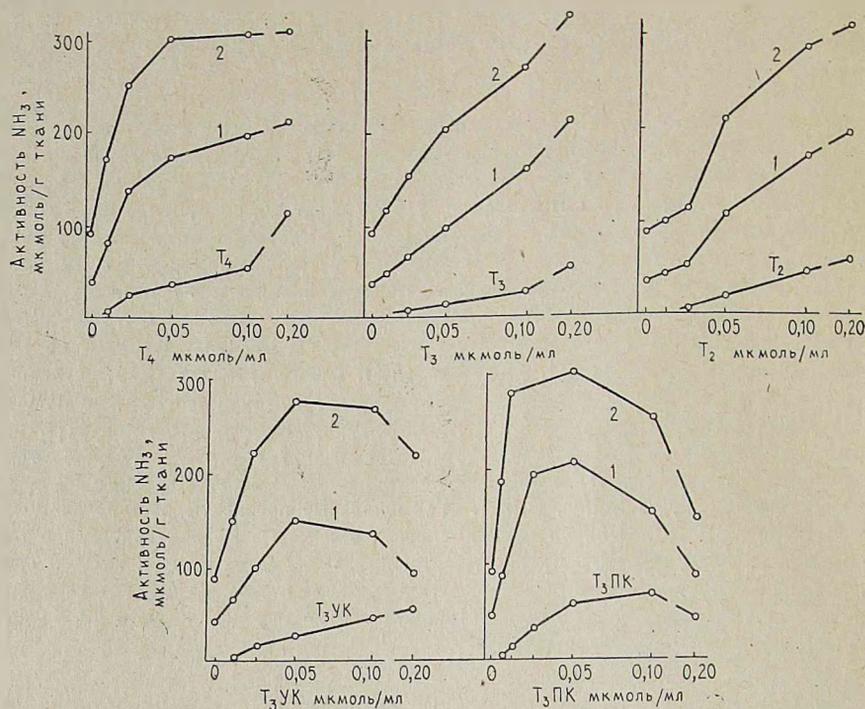


Рис. 1. Действие фосфата на активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс в присутствии тиреоидных гормонов и их производных (рН 8,0). 1. Фосфат—5 мкмоль/мл; 2. Фосфат—10 мкмоль/мл. Крысы даны с вычетом контроля.

Представляло интерес выяснить, могут ли ТГ усиливать действие  $\Phi_n$ , если они сами по себе не оказывают стимулирующего влияния на активность глутаминазы почек. С этой целью мы провели опыты при низком значении рН среды, учитывая то обстоятельство, что в этих условиях ТГ, добавленные в отдельности, не повышают активность глутаминазы [8].

Данные, приведенные на рис. 2, показывают, что при рН 7,0 под действием достаточно высоких концентраций гормонов, добавленных в отдельности, активность глутаминазы митохондриальной фракции почек практически не стимулируется. Однако, несмотря на это, в их присутствии стимулирующее действие  $\Phi_n$  значительно растет. Можно заметить, что в этих условиях для максимального потенцирования необходимы более высокие концентрации ТГ. В то же время при рН 7,0 действие  $\Phi_n$  потенцируется сильнее, чем при рН 8,0, а под действием высо-

ких концентраций  $T_3PK$  и  $T_3UK$  подавление активности глутаминазы выражено более отчетливо. Итак, ТГ могут усиливать действие  $\Phi_{II}$  даже в тех случаях, когда они сами по себе не стимулируют активность глутаминазы. Возможно, в подобных случаях под действием гормонов происходит такая перестройка пространственной структуры глутаминазы, которая не приводит к изменению ее каталитической активности, но при этом повышает чувствительность фермента к  $\Phi_{II}$ .

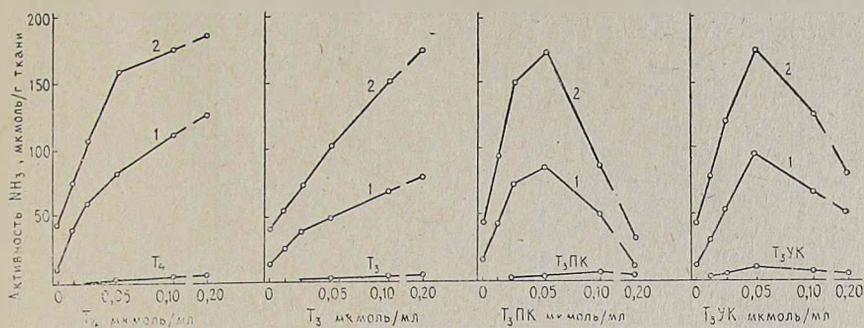


Рис. 2. Действие фосфата на активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс в присутствии тиреоидных гормонов и их производных (рН 7,0). 1. Фосфат—10 мкмоль/мл; 2. Фосфат—20 мкмоль/мл. Кривые даны с вычетом контроля.

Полученные данные показывают, что способность ТГ усиливать действие  $\Phi_{II}$  меняется при изменении структуры их молекулы. С уменьшением содержания йода в молекуле  $T_4$  уменьшается его потенцирующий эффект, а при изменении структуры боковой цепи  $T_3$  наблюдается двоякое действие: низкие концентрации усиливают эффект  $\Phi_{II}$ , а высокие, напротив, подавляют его. Надо полагать, что модуляторы, обладающие двояким действием, могут играть важную роль в регуляции активности фермента.

Как уже было отмечено, ацил-КоА производные жирных кислот также усиливают действие  $\Phi_{II}$  [12]. Однако в регуляции активности почечной глутаминазы с участием этих соединений и ТГ имеются отличия. Ацил-КоА производные жирных кислот с короткой цепью (5—10 углеродных атомов) обладают сильным потенцирующим действием только в отношении высоких концентраций  $\Phi_{II}$ , между тем как в присутствии ТГ действие как высоких, так и низких концентраций  $\Phi_{II}$  потенцируется в одинаковой степени. Иначе проявляется влияние ацил-КоА производных жирных кислот с длинной цепью: при низких концентрациях они потенцируют действие  $\Phi_{II}$ , а при высоких—полностью подавляют его эффект. Примечательно, что даже в присутствии самых незначительных количеств этих соединений эффект низкой концентрации  $\Phi_{II}$  подавляется.

Кроме того, оказалось, что действие ацил-КоА производных жирных кислот с длинной цепью проявляется при относительно низких концентрациях, т. е. глутаминаза почек более чувствительна к этим соединениям, чем к ТГ, с другой стороны, в присутствии ТГ эффект  $\Phi_{II}$  потенцируется сильнее.

В следующей серии опытов мы изучали действие ТГ и их производных на активность глутаминазы почек в присутствии СК, КГ, ЦТ и АК. При рН 8,0 указанные соединения, взятые в концентрации 25 мкмоль/мл, сами по себе оказывают слабое стимулирующее действие. Результаты, приведенные на рис. 3, показывают, что при одновременном применении ТГ с этими эффекторами активность фермента значительно возрастает. Как видно из этих данных, степень повышения активности глутаминазы зависит не только от тиреоидных гормонов, но и от природы второго эффектора. Среди гормональных препаратов наиболее эффективными в

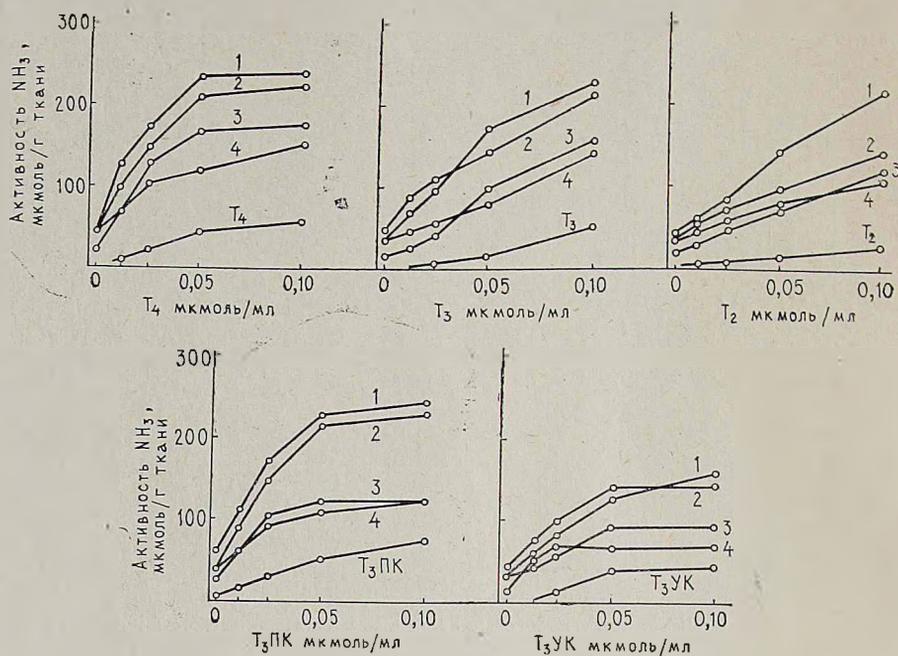


Рис. 3. Действие  $\alpha$ -кетоглутарата (КГ), сукцината (СК), аспаргата (АК), цитрата (ЦТ) на активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс в присутствии тиреоидных гормонов и их производных (рН 8,0). 1. КГ; 2. СК; 3. АК; 4. ЦТ, взятые в концентрации по 25 мкмоль/мл.

этом отношении являются  $T_4$  и  $T_3$ ПК, а наименее эффективными— $T_3$ УК. С другой стороны, в присутствии всех тиреоидных соединений стимулирующее действие СК и КГ потенцируется сильнее, чем действие АК и, в особенности, ЦТ. Оказалось, что в присутствии сравнительно высоких концентраций  $T_3$ УК (0,05—0,1 мкмоль/мл) действие ЦТ вообще не потенцируется. Аналогичная картина наблюдалась и в опытах с применением 0,1 мкмоль/мл  $T_3$ ПК. В этом случае, хотя активность фермента несколько возрастает, однако это происходит за счет суммации их эффекта, а не за счет потенцирования. Стимулирующее действие СК и КГ в достаточной степени усиливается и в присутствии  $T_3$ , но только при применении сравнительно высоких его концентраций (0,1 мкмоль/мл), а в присутствии  $T_2$  эффект СК по сравнению с КГ потенцируется слабее. При концентрации 0,05 мкмоль/мл  $T_4$  и  $T_3$ ПК усиливают действие

СК и КГ в 5—6 раз. В то же время более или менее заметное усиление эффекта АК и ЦТ наблюдается только в присутствии  $T_4$ . Итак, выяснилось, что наиболее эффективное потенцирование действия этих модуляторов происходит в присутствии  $T_4$ .

Было установлено, что при замораживании и оттаивании гомогената коры почек крыс часть митохондриальной глутаминазы переходит в раствор. По своим регуляторным свойствам митохондриальная и перешедшая в раствор глутаминазы во многом отличаются друг от друга [1]. Оказалось, что растворимая глутаминаза, в отличие от митохондриальной, сильно активируется только  $\Phi_n$ . Тиреоидные соединения, СК, ЦТ, АК и КГ или не эффективны, или же оказывают незначительное стимулирующее действие. В то же время при одновременном применении  $\Phi_n$  с тиреоидными соединениями наблюдается более сильное потенцирование, чем в опытах с митохондриальной фракцией. Исключение составляет  $T_4$ , в присутствии которого низкие концентрации  $\Phi_n$  вообще не потенцируются, а высокие усиливаются незначительно. Примечательно то обстоятельство, что активность растворимого фермента значительно повышается даже при сочетании практически неэффективных модуляторов—ЦТ, СК, АК и КГ—с тиреоидными соединениями. При этом повышение активности фермента, вызванное отдельными тиреоидными соединениями, проявляется совершенно иначе. Оказалось, что в присутствии  $T_4$  действие СК, КГ, ЦТ и АК вообще не потенцируется, между тем как в опытах с  $T_3$ ПК и  $T_3$ УК стимулирующее действие ЦТ усиливается в десятки раз. Эти данные дают нам право предполагать, что в почечной ткани крыс имеются две различные молекулярные формы ФЗГ [1]. Ранее было установлено, что  $\Phi_n$  усиливает стимулирующее действие других эффекторов на глутаминазу мозговой ткани [5, 16]. Исследования, проведенные с глутаминазой митохондриальной фракции почек, показали, что в присутствии  $\Phi_n$  действие ЦТ, СК, АК и КГ прак-

Т а б л и ц а

Действие различных модуляторов на активность глутаминазы митохондриальной фракции коры почек крыс в присутствии фосфата ( $pH$  8,0), мкмоль аммиака/г свежей ткани

Добавки, мкмоль/мл	Контроль	$NaH_2P_4$ , мкмоль/мл	
		5	10
—		50±3,7 (15)	110±6,5 (15)
Цитрат — 25	36±2,0 (10)	60±7,2 (5)	105±11,2 (5)
Сукцинат — 25	44±2,1 (8)	105±12,3 (4)	165±17 (4)
$\alpha$ -Кетоглутарат—25	36±1,8 (11)	96±8,8 (5)	156±16,4 (5)
Аспаргат — 25	16±0,8 (8)	82±9,7 (4)	135±15,1 (4)

тически не потенцируется. Как видно из таблицы, при одновременном применении  $\Phi_n$  с СК, АК и КГ активность фермента, хотя и повышается,

но это в основном происходит за счет суммации их эффектов. В опытах с ЦТ суммация не отмечается, а проявляется лишь эффект  $\Phi_{11}$ . Следует указать, что в исследованиях, проведенных с очищенной глутаминой почек свиньи, при сочетанном применении этих же соединений с  $\Phi_{11}$  проявлялось только действие  $\Phi_{11}$  [14].

Итак, выяснено, что по характеру действия ТГ отличаются от других модуляторов глутаминазы почек. Это наводит на мысль, что, возможно, в основе проявления их эффекта лежат различные молекулярные механизмы. По-видимому, перестройка конформации молекулы глутаминазы в присутствии ТГ имеет свою специфическую особенность, благодаря которой под действием другого модулятора наступает эффект потенцирования.

Таким образом, можно прийти к заключению, что феномен потенцирования, который наблюдается в присутствии ТГ, является важным звеном в сложном процессе регуляции активности глутаминазы почек.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 22.IV 1981 г.

**SԱՐԲԵՐ ՄՈԴՈՒԼՅԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՄԻՑՈՔՈՆՎԻՐԻԱԿ ՖՐԱԿՑԻԱՅԻ ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻ ՎՐԱ ԵՎ ԹԻՐԵՈՒԴ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԱՅՎ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ**

Ժ. Զ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Վ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍԻԱՆ

*Թիրեոիդ հորմոնները և դրանց ածանցյալները հանդիսանալով սոնետներին էրիկամների միտոքոնդրիալ ֆրակցիայի գլուտամինազայի ինքնուրույն ակտիվատորներ, միաժամանակ զգալի պոտենցում են ֆոսֆատի և այդ ֆերմենտի մյուս մոդուլյատորների խթանիչ ազդեցությունը:*

*Պոտենցման էֆեկտը դրսևորվում է տարբեր չափով և կախված է ինչպես կիրառվող թիրեոիդ հորմոնների, այնպես էլ երկրորդ մոդուլյատորի բնույթից: Սակայն նման էֆեկտ չի նկատվում ֆոսֆատը՝ ցիտրատի, սուլֆիդի,  $\alpha$ -կետոգլուտարատի և ասպարտատի հետ համատեղ կիրառման դեպքում:*

*Թիրեոիդ հորմոնները և դրանց ածանցյալները կարևոր տեղ են զբաղում էրիկամների գլուտամինազայի ակտիվության կարգավորման պրոցեսում:*

**EFFECT OF DIFFERENT MODULATORS ON THE ACTIVITY OF RAT KIDNEY MITOCHONDRIAL GLUTAMINASE AND ROLE OF THYROID HORMONES IN THIS PROCESS**

J. J. SAHAGIAN, V. S. HOVHANNISIAN

Thyroid hormones and their derivatives being independent activators of rat kidney mitochondrial glutaminase at the same time significantly potentiate the stimulating effect of phosphate and other modulators of this enzyme.

The potentiation effect is revealed at various degree and depends both on the character of thyroid compounds applied and on the nature of the second modulator.

However joint addition of phosphate cytrate, succinate, -ketoglutarate and aspartate dont lead to intensification of stimulatory effect of these activators.

Thyroid hormones and their derivatives play important role in the regulation of renal glutaminase.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Л. Л., Оганесян В. С. Биолог. ж. Армении, 35, 29, 1982.
2. Оганесян В. С. Докл. АН Армянской ССР, 48, 171, 1969.
3. Оганесян В. С., Амбарцумян В. Г. Биолог. ж. Армении, 32, 477, 1979.
4. Оганесян В. С., Бадалян Л. Л., Микиртумова К. С., Саакян Ж. Дж. Вопросы биохимии мозга, 8, 77, Ереван, 1973.
5. Оганесян В. С., Бунятян Г. Х., Микиртумова К. С., Бадалян Л. Л. Вопросы биохимии мозга, 5, 5, Ереван, 1969.
6. Оганесян В. С., Бунятян Г. Х., Микиртумова К. С., Бадалян Л. Л. Вопросы биохимии мозга, 6, 5, Ереван, 1970.
7. Оганесян В. С., Микиртумова К. С., Бунятян Г. Х. Вопросы биохимии мозга, 12, 5, Ереван, 1977.
8. Оганесян В. С., Саакян Ж. Дж., Айрапетян Р. Л., Бунятян Г. Х. Биолог. ж. Армении, 9, 932, 1980.
9. Силакова А. И., Труш Г. П., Являкова А. Вопросы мед. химии, 8, 538, 1962.
10. Katunuma N., Katsunuma T., Tomino J. and Matsuda J. Adv. Enzyme Reg., 6, 227, 1968.
11. Kvamme E., Torgner J. Aa. FEBS Letters, 47, 244, 1974.
12. Kvamme E., Torgner J. Aa. Biochem. J., 149, 83, 1975.
13. Kvamme E., Torgner J. Aa. Biochem. J., 137, 525, 1974.
14. Svenneby S., Tveit B. and Kvamme E. J, Biol. Chem., 245, 1871, 1970.
15. Weil-Malherbe H. J. Neurochem., 19, 2257, 1972.
16. Weil-Malherbe H. J. Neurochem., 16, 855, 1969.
17. Weil-Malherbe H. and Beall I. D. J. Neurochem., 17, 1101, 1970.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 577.158.347

### КОНФОРМАЦИОННАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ ГЛУТАМАТДЕГИДРОГЕНАЗ ИЗ МОЗГА И ПЕЧЕНИ

Р. А. КАЗАРЯН, А. А. ПОГОСЯН, Қ. А. МАРТИРОСЯН, Л. В. КАРАБАШЯН

Методом изотермической денатурации мочевиной изучена конформационная устойчивость глутаматдегидрогеназ из печени и мозга крыс и крупного рогатого скота. Показано, что ферменты из печени и мозга крупного рогатого скота более устойчивы к денатурирующему воздействию мочевины по сравнению с таковыми крыс. Вместе с тем, ферменты одного и того же животного не различаются по конформационной устойчивости.

Ключевые слова: глутаматдегидрогеназа, конформация.

В настоящее время установлено, что глутаматдегидрогеназы из органов разных млекопитающих отличаются друг от друга рядом физико-химических и каталитических свойств. Известно, что каталитически ак-

тивные гексамеры глутаматдегидрогеназы из печени крупного рогатого скота способны линейно полимеризоваться [4, 5], однако фермент из печени крыс такой способностью не обладает [3]. В последнее время было установлено, что каталитические свойства глутаматдегидрогеназ из мозга и печени крыс и крупного рогатого скота несколько различаются. Можно предполагать, что зависимость свойств глутаматдегидрогеназы от источника может быть обусловлена конформационными особенностями фермента, которые проявляются как на уровне каталитически активного гексамера в целом, так и на уровне локальных различий в активных центрах.

Настоящее сообщение посвящено изучению конформационной стабильности глутаматдегидрогеназ из мозга и печени крыс и крупного рогатого скота.

*Материал и методика.* Использовали кристаллическую глутаматдегидрогеназу из печени крупного рогатого скота (производства «Флука», Швейцария), суспендированную в 2 М сульфате аммония. Фермент очищали от избытка соли центрифугированием с последующей хроматографией на колонке 1×15 см с сефадексом Г-25.

Очистку глутаматдегидрогеназы из печени крыс, включая стадию ионообменной хроматографии на ДЕАЕ сефадексе А-50, проводили по Арнольду и Мейеру [3]. Фракцию, содержащую фермент, ставили на диализ против 0,16 М NaCl в 0,05 М калий-фосфатном буфере, pH 7,4 и подвергали повторной хроматографии на колонке 3×50 см ДЕАЕ сефадекса А-50, элюируя его 0,18 М NaCl в 0,05 М калий-фосфатном буфере, pH 7,4. Затем фракцию, обладающую ферментативной активностью, гущали на ультрафильтре «Диафло» ИМ-30 в аппарате «АМПКОН» до 10 мл и подвергали гельфильтрации на колонке 2×100 см Г-200, элюируя 0,1 М калий-фосфатным буфером, pH 7,4. Полученный образец был очищен примерно в 180 раз и обладал удельной активностью 115 ед/мг белка.

Глутаматдегидрогеназу из мозга крупного рогатого скота и крыс получали по методам, описанным ранее [1, 6].

Активность ферментов определяли спектрофотометрически по изменению экстинкции кофермента при 340 нм в реакции восстановительного аминирования  $\alpha$ -кетоглутарата. Концентрации реагентов в реакционной смеси были следующими (М):  $10^{-4}$  НАДН,  $5 \times 10^{-3}$   $\alpha$ -кетоглутарата и  $5 \times 10^{-4}$   $\text{NH}_4\text{Cl}$ . Активность измеряли в кювете длиной оптического пути 1 см, содержащей 1,5 мл реакционной смеси в 0,1 М калий-фосфатном буфере, pH 7,8. Реакцию инициировали добавлением фермента. Все реагенты, использованные в работе, были химически чистыми.

Конформационную устойчивость глутаматдегидрогеназ оценивали, используя метод изотермической денатурации белков под действием мочевины. Ферменты инкубировали в 0,1 М калий-фосфатном буфере, pH 7,4, содержащем различные концентрации мочевины (от 0 до 6 М), в течение 6 ч при 25°. В качестве показателя степени денатурации использовали параметр  $A_M/A_0$ , где  $A_M$  и  $A_0$  активности глутаматдегидрогеназ, инкубированных при наличии мочевины и без нее. За равновесием реакции денатурации следили по выходу на постоянный уровень остаточной активности ферментов. Использование данного параметра для оценки степени денатурации фермента правомерно в том случае, если активность падает в результате денатурации, а не из-за локальных конформационных изменений, влияющих на активность, но не затрагивающих вторичную и третичную структуры белка в целом. Сравнение изотермы денатурации глутаматдегидрогеназы из органов крупного рогатого скота, полученной данным методом, с аналогичной изотермой, полученной ранее [2] измерением кругового дихроизма в области поглощения пептидных связей (223 нм), свидетельствует о возможности применения параметра  $A_M/A_0$  для оценки степени денатурации, поскольку обе изотермы практически совпадают (рис).

Применение параметра  $A_M/A_0$  имеет то преимущество, что для оценки степени денатурации требуются каталитические количества глутаматдегидрогеназы и нет необходимости в использовании гомогенных препаратов фермента.

*Результаты и обсуждение.* На рис. представлены изотермы денатурации глутаматдегидрогеназы из печени и мозга крупного рогатого скота. Из рисунка видно, что денатурация мочевиной носит кооперативный характер и оба фермента характеризуются одним и тем же значением точки-полуденатурации  $C_0$ , соответствующем 3,2 М мочевины. Кон-

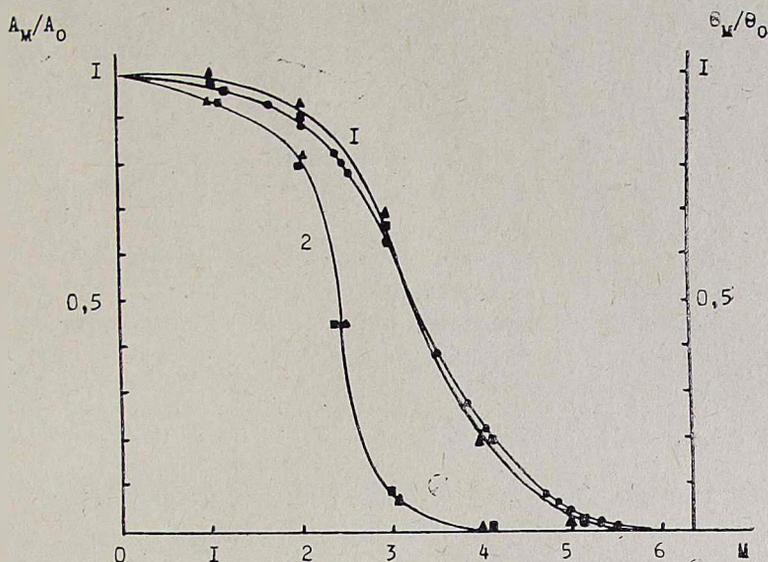


Рис. Изотермы денатурации глутаматдегидрогеназ 1—из мозга (■) и печени (▲) крупного рогатого скота; 2—из мозга (■) и печени (▲) крыс: (●)—изотерма денатурации глутаматдегидрогеназы из печени крупного рогатого скота, полученная методом КД.

формационная устойчивость глутаматдегидрогеназ из мозга и таковая из печени крыс также не отличаются друг от друга. Однако точка их полуденатурации составляет 2,4 М, что значительно ниже по сравнению с глутаматдегидрогеназами из тех же органов крупного рогатого скота. Этот факт свидетельствует о различии в конформационных состояниях и устойчивости этих ферментов из органов крупного рогатого скота и крыс. Поскольку каталитически активные гексамеры фермента из печени крупного рогатого скота в отличие от фермента из печени крыс способны к самоассоциации в линейные полимеры [3—5], можно полагать, что высокая конформационная устойчивость первых обусловлена взаимодействием гексамеров. Для выяснения этого вопроса была изучена концентрационная зависимость параметра  $C_0$  глутаматдегидрогеназы из печени крупного рогатого скота при концентрациях 0,05, 0,2 и 1 мг/мл. Согласно данным Гаупера и соавт. [5], фермент полимеризуется начиная с концентрации 0,1 мг/мл, а при концентрации 1 мг/мл его средняя молекулярная масса составляет около 1 000 000. Проведенные исследования показали, что значение параметра  $C_0$  практически не зависит от концентрации фермента. Следовательно, различия в конформационной устойчивости глутаматдегидрогеназ из органов крупного рогатого скота и крыс обусловлены внутримолекулярными взаимодействиями каталитически активных гексамеров ферментов. Вместе с тем, сог-

ласно кинетическим данным [1], глутаматдегидрогеназа из мозга крупного рогатого скота характеризуется лучшим сродством к глутамату и  $\alpha$ -кетоглутарату в присутствии НАД, чем фермент из печени. Значение константы Михаэлиса глутамата для ферментов из мозга крыс по сравнению с таковым из печени примерно в 5 раз выше. Кроме того, глутаматдегидрогеназа из мозга крыс в отличие от фермента из печени полностью инактивируется в присутствии НАДФ в течение 30 мин при комнатной температуре [6].

Совпадение параметров  $S_0$  глутаматдегидрогеназ из мозга и печени, несмотря на различие некоторых их свойств, свидетельствует об идентичности конформационных состояний каталитически активных гексамеров этих ферментов в целом.

Учитывая это обстоятельство, можно полагать, что отмеченные различия в свойствах глутаматдегидрогеназ из мозга и печени являются следствием разного характера взаимодействия с коферментами и субстратами и обусловлены локальными структурными различиями в области активных центров.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 22.V 1981 г.

### ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ ԼՅԱՐԳԻ ԳԼՈՒՏԱՄԱՏԳԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԿՈՆՖՈՐՄԱՑԻՈՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ռ. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Կ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Վ. ԿԱՐԱՄԱՇՅԱՆ

*Իզոթերմիկ դենատուրացիայի մեթոդով (միզանյուլթի օգնությամբ) ուսումնասիրվել է առնետների և խոշոր եղջերավոր անասունների ուղեղի ու լյարդի գլուտամատդեհիդրոգենազայի կոնֆորմացիոն կայունությունը: Ցույց է տրվել, որ խոշոր եղջերավոր անասունների ուղեղի և լյարդի գլուտամատդեհիդրոգենազները կայուն են միզանյուլթով առաջացվող դենատուրացիայի նկատմամբ: Դրա հետ մեկտեղ, նույն կենդանու ուղեղի և լյարդի ֆերմենտներն իրենց կոնֆորմացիոն կայունությամբ չեն տարբերվում:*

### CONFORMATIONAL STABILITY OF GLUTAMATE DEHYDROGENASE FROM BRAIN AND LIVER

R. A. KAZARYAN, A. A. POGOSYAN, K. A. MARTIROSYAN,  
L. V. KARABASHIAN

Conformational stability of glutamate dehydrogenase (L-glutamate NAD (P) oxidoreductase, E. C. 1.4.1.3) from rat and cattle liver and brain was investigated using urea isothermic denaturation method. Glutamate dehydrogenase from cattle liver and brain are more stable to urea denaturation than the enzymes from rat tissues. At the same time the enzymes from two tissues of the same animal are not distinguished by their conformational stability.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Карабашян Л. В., Агаджанян С. А., Сафарян В. М., Мовсесян С. Г. Биохимия, 45, 258—265, 1980.
2. Карабашян Л. В., Экизян Н. Г., Сафарян В. М., Мовсесян С. Г. Молекулярная биология, 14, 773—778, 1980.
3. Arnold H., Maier K. P. Biochim. et Biophys. Acta, 251, 133—140, 1971.
4. Gauper F. P., Markau K., Sund H. Eur. J. Biochem., 49, 555—563, 1974.
5. Olson J. A., Anfinsen C. B. J. Biol. Chem., 197, 67—79, 1952.
6. Po-Yok Chee, Dahl J. I., and Fahien L. A. J. of Neurochem., 33, 53—60, 1979.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 577.152.547.963.2

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОЛИФОСФАТАЗ В МОЗГЕ БЕЛЫХ КРЫС

И. Г. АСЛАНЯН, Г. Т. АДУНЦ, А. А. ГАСПАРЯН

В сравнительном аспекте изучалась активность тримета-, тетрамета-, триполи-, пели (субстрат  $p=40$  и  $p=308$ ) фосфатаз, а также кислой фосфатазы в мозге крыс под действием различных эффекторов, а также локализация, оптимум рН, термостойчивость и стабильность этих ферментов. Предполагается, что неорганические полифосфатазы являются индивидуальными ферментами, играющими определенную роль в фосфорном и энергетическом обмене живых организмов.

*Ключевые слова:* полифосфатазы, чувствительность к эффекторам.

Неорганические полифосфаты в настоящее время выявлены у большинства низших и высших животных и растений, хотя у различных групп организмов их присутствие определено с разной степенью достоверности. Имеется много данных о превращениях неорганических полифосфатов в клетках живых организмов. Однако физиологическая роль этих фосфорных соединений до сих пор недостаточно ясна. Не исключено, что полифосфаты выполняют в жизнедеятельности организмов важные функции.

Изучение энзиматических реакций, осуществляющих превращения конденсированных неорганических полифосфатов, представляет несомненный интерес. Существует целый спектр ферментов, участвующих в обмене полифосфатов. Наличие разных путей распада внутриклеточных соединений, а следовательно, и разных ферментов, участвующих в этих процессах, позволяет более тонко регулировать скорость их течения в клетке, точно координируя ее со скоростью других, сопряженных с ним процессов. В этом отношении представляло несомненный интерес исследование в сравнительном аспекте свойств некоторых из ферментов обмена неорганических полифосфатов

*Материал и методика.* В опытах использовались самцы белых крыс массой 120—140 г. Ткани животных после декапитации извлекали и гомогенизировали в гомогенизаторе Поттера на холоду с разведением 1:10 или 1:5 (в/в). Активность триметафосфатазы, тетраметафосфатазы, триполифосфатазы и других полифосфатаз (I и II) (субстрат с длиной цепи  $n=40$  и  $n=308$ ) определяли методом Берга [4]; кислой фосфатазы—(субстрат  $\beta$ -глицерофосфат) методом Боданского [5]. Инкубационная смесь во всех случаях содержала 1 мл фракции или гомогената; 1,25 субстрата, приготовленного на медиаловом буфере (0,1 М) pH 5; 0,5 мл соответствующего эффектора (катионы, ортофосфат, тартрат). Реакцию останавливали после часовой инкубации при 37° 0,4 мл 40%-ной трихлоруксусной кислотой (ТХУ) на холоду.

Отдельные клеточные фракции получали методом дифференциального центрифугирования по схеме Перри и Грея [9].

Количество неорганического фосфата определяли методом Тауски и Шорра [10].

*Результаты и обсуждение.* В первой серии экспериментов нами определялась активность три- и тетраметафосфатаз, триполифосфатазы и полифосфатаз I и II, а также кислой фосфатазы в разных органах белых крыс (мозг, печень, мышца, сердечная мышца, слизистая тонких кишок, почки).

Как показали результаты наших исследований, активность триполифосфатазы тканей крыс значительно выше активности всех опробированных нами ферментов.

Особый интерес представляет изучение внутриклеточной локализации полифосфатаз, что может явиться ключом к пониманию той физиологической роли, которую играют эти важные ферменты в метаболизме неорганических полифосфатов. С этой целью нами в сравнительном аспекте изучалась активность этих ферментов в различных субклеточных фракциях мозга белых крыс. Установлена различная локализация их в клетках организма. Тот факт, что триполифосфатаза локализована если не исключительно, то в основном в митохондриях, по-видимому, свидетельствует о ее участии в фосфорном и энергетическом обмене. Не исключено, например, что она, подобно АТФ-азе [3], может играть существенную роль в транспорте ионов через мембрану митохондрий и в других энергозависимых процессах (табл.).

Таким образом, нами выявлена общая картина распределения некоторых полифосфатаз внутри клетки мозга крыс.

В следующей серии экспериментов производили температурную обработку гомогенатов мозга крыс при 60° в течение 10 мин, а также ультразвуковое озвучивание (22 кгц 4 мин), которое привело к переходу активности триметафосфатазы в цитоплазму. Последнее, очевидно, объясняется солиubilизацией из внутреннего пространства субклеточных частиц или возможной диссоциацией с высвобождением субъединицы фермента. Можно предположить также, что фермент, находящийся в адсорбированном состоянии на каких-либо мембранах (ретикулярных, митохондриальных), при подобной обработке гомогената переходит в раствор.

Данные о зависимости активности неорганических полифосфатаз от термообработки свидетельствуют о термостабильности три-, тетраметафосфатаз, триполифосфатазы и полифосфатаз I и II по сравнению с кислой фосфатазой. Термообработка или не понижает, или незначительно

Т а б л и ц а

Активность неорганических полифосфатаз в различных субклеточных фракциях мозга крыс, мкмоль P/g ткани

Гомогенат	Цитоплазма	Митохондрии	Ядра
Триметафосфатаза			
25	0	6,9	20
Тетраметафосфатаза			
12,8	3,3	4,4	7,1
Триполифосфатаза			
56,5	10,6	30,2	11,5
Полифосфатаза I			
5,6	0	0	3,3
Кислая фосфатаза			
14	8	0	7,2

Количество опытов=6.

понижает активность ферментов. Наиболее термостабильна триметафосфатаза, кислая фосфатаза в этих условиях полностью теряет свою активность.

В последующих экспериментах нами определялась активность неорганических полифосфатаз в мозге крыс при разных значениях pH среды (4; 5; 6; 7; 8). Выяснилось, что наивысшая активность всех использованных ферментов проявляется в кислой зоне pH 4 или 5.

Ингибирование и активирование ферментов служит одним из факторов, регулирующих ход ферментативных реакций в клетке. Известно, что одним из наиболее эффективных ингибиторов кислой фосфатазы является тартарат [1]. Представляло интерес выяснить, какое действие оказывает тартарат на активность неорганических полифосфатаз.

Как показали наши исследования, разные полифосфатазы проявляют различную активность при добавлении тартарата ( $10^{-2}$  —  $10^{-4}$  М).

Известно, что фосфатазы различных тканей существенно отличаются друг от друга. Так, например, на фосфатазу эритроцитов тартарат не оказывает ингибирующего воздействия [1], тогда как в мозге наблюдалось полное ингибирование.

Так как концентрация ортофосфата в среде и в клетке является ключевым фактором регуляции ферментов фосфорного обмена, нами исследовалось влияние ортофосфата на активность неорганических полифосфатаз. Присутствие в инкубационной смеси неорганического фосфата в концентрации  $5 \cdot 10^{-2}$  М полностью ингибировало активность тримета-, триполи-, полифосфатазы I и кислой фосфатазы. Известно, что действие ортофосфата на полифосфатдеполимеразу из *N. crassa* носит сложный характер: высокие концентрации ее ингибируют фермент, а низкие, наоборот [2]. Нами установлено, что низкие концентрации субстрата ингибируют активность исследуемых полифосфатаз, а низкие концентрации ортофосфата ( $5 \cdot 10^{-3}$  М) не оказывают влияния на триметафосфатазу и кислую фосфатазу и в два раза понижают активность полифосфатазы I.

В следующей серии экспериментов нами изучалось действие различных двухвалентных катионов ( $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{CdSO}_4$ ,  $\text{FeSO}_4$ ,  $\text{MgCl}_2$ ,  $\text{CuSO}_4$ ,  $\text{BaSO}_4$ ) на активность полифосфатаз в интервале концентраций от  $5 \cdot 10^{-3}$  —  $5 \cdot 10^{-4}$  М. Как показали результаты исследований, почти все использованные катионы резко повышают активность полифосфатазы I, и только  $\text{BaSO}_4$  не оказывает воздействия на фермент. Ионы  $\text{Cu}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$  понижают активность триполифосфатазы,  $\text{Ba}^{++}$  и  $\text{Ca}^{++}$  не оказывают заметного влияния на фермент.  $\text{Cu}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ ,  $\text{Cd}^{++}$  понижают активность триметафосфатазы, тогда как  $\text{Mg}^{++}$  повышает ее активность. Что касается кислой фосфатазы, то ионы  $\text{Fe}^{++}$  и  $\text{Cu}^{++}$  понижают ее активность, остальные катионы никакого влияния не оказывают. Таким образом, двухвалентные катионы по-разному влияют на активность полифосфатаз (рис.). Однако все же неясен вопрос о

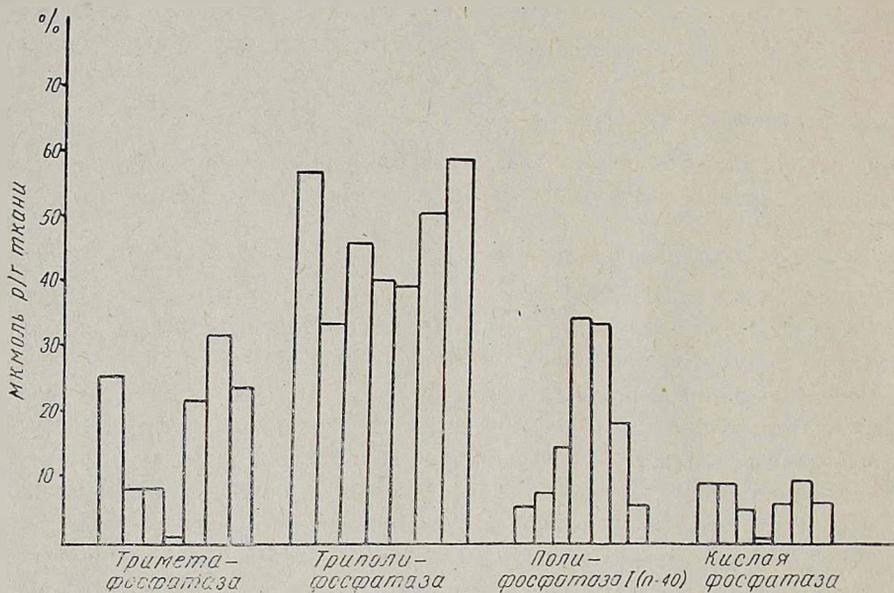


Рис. Влияние двухвалентных катионов на активность полифосфатаз.

- |  |   |   |   |
|--|---|---|---|
| I. Триметафосфатаза, контроль, $\text{Cd}^{++}$ , $\text{Fe}^{++}$ , $\text{Cu}^{++}$ , $\text{Ca}^{++}$ , $\text{Mg}^{++}$ , $\text{Ba}^{++}$ . | II. Триполифосфатаза, контроль, $\text{Cd}^{++}$ , $\text{Fe}^{++}$ , $\text{Cu}^{++}$ , $\text{Ca}^{++}$ , $\text{Mg}^{++}$ , $\text{Ba}^{++}$ . | III. Полифосфатаза (I), контроль, $\text{Cd}^{++}$ , $\text{Fe}^{++}$ , $\text{Cu}^{++}$ , $\text{Ca}^{++}$ , $\text{Mg}^{++}$ , $\text{Ba}^{++}$ . | IV. Кислая фосфатаза, контроль, $\text{Cd}^{++}$ , $\text{Fe}^{++}$ , $\text{Cu}^{++}$ , $\text{Ca}^{++}$ , $\text{Mg}^{++}$ , $\text{Ba}^{++}$ . |
|--|---|---|---|

том, почему различные полифосфатазы по-разному реагируют на двухвалентные катионы. Вероятно, картина, наблюдаемая нами при действии того или иного катиона на активность разных полифосфатаз, осложнена тем, что воздействие эффектора направлено и на фермент, и на субстрат, а так как ферменты различаются (особенно в отношении сродства к тем или иным эффекторам) и нами используются разные субстраты, ингибирующий или активирующий эффект в присутствии в инкубационной среде того или иного иона может быть различным.

Таким образом, можно предположить, что неорганические полифосфатазы являются индивидуальными ферментами, по-видимому, имеющими определенное значение для фосфорного и энергетического обмена организма. Разная локализация в клетках мозга, изменение активности под влиянием добавленных эффекторов, вероятно, может зависеть от присутствия в клетках набора неорганических фосфатаз, специфически «настроенных» на разные фракции полифосфатов, отличающихся степенью полимерности.

Очевидно, что от того, какие полифосфатрасщепляющие ферменты находятся у данного организма в активном состоянии, зависит преобладание в нем тех или иных полифосфатных фракций. Именно с различием в наборе этих энзимов, по-видимому, связан тот факт, что у ряда организмов присутствует гамма конденсированных неорганических полифосфатов различной молекулярной массы—от высокомолекулярных до триполифосфата включительно [6—8].

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 27.V 1981 г.

## ՄԻ ՔԱՆԻ ՊՈԼԻՖՈՍՖԱՏԱԶԱՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ

Բ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Գ. Տ. ԱԴՈՒՆՅ, Ա. Ա. ԴԱՍԳԱՐՅԱՆ

Համեմատական ասպեկտով ուսումնասիրվել է տրիմետա-, տետրամետա-, տրիպոլի-, պոլի (սուբստրատը  $n=40$  և  $n=308$ ) ֆոսֆատազայի ակտիվությունը, ինչպես նաև՝ թթու ֆոսֆատազայի ակտիվությունը առնետների ուղեղում՝ տարբեր գործոնների ազդեցությամբ:

Ուսումնասիրվել է նաև նրանց օպտիմալ pH-ը, թերմոդիմացկունությունը և կայունությունը:

Ենթադրվում է, որ անօրգանական պոլիֆոսֆատազաները հանդիսանում են ինդիվիդուալ ֆերմենտներ, որոնք որոշակի դեր են խաղում կենդանի օրգանիզմներում՝ կենսաբանական և ֆոսֆորացման պրոցեսներում:

## COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CERTAIN POLIPHOSPHATASES FROM WHITE RAT BRAIN

I. G. ASLANIAN, G. T. ADUNTZ, A. A. GASPARIAN

The activity of trimeta-, tetrameta-, tripoly-, poly- (substrate with  $n=40$  and  $n=308$ ) phosphatase and acid phosphatase, as well as their localisation, pH optima, heat stability and sensitivity to various effectors have been studied.

The inorganic phosphatases are proposed to be individual enzymes that play a definite role in the phosphorus metabolism.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адуңц Г. Т. Докт. дисс., Ереван, 1968.
2. Крицкий М. С., Чернышева Е. К., Кулаев И. С. Биохимия, 37, 983, 1972.
3. Скулачев В. П. Аккумуляция энергии в клетке. М., 1969.

4. Berg G. I. Cell Comparat. Physiol., 45/3, 435, 1955.
5. Bodansky P. J.B.C., 101, 93, 1933.
6. Langen P. und Liss E. Biochem. Z., 330, 455, 1958.
7. Langen P., Liss E. Naturwiss, 45, 191, 1958.
8. Langen P., Liss E. und Lohman K. In. book: Acides ribonucleiques et poliphosphates. Structure, Synthese et "Fonctions" cool Int. CNRS Strassburg., 106, 603, Ed. CNRS, Paris, 1962.
9. Perry S. W., Grey T. S. Biochem., 64, 185, 1956.
10. Tausscy H. H. Shor. JBC., 192, 675, 1953.

«Биолог. ж. Армениш», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 616.981.452—078.7+599.323.4:591.69—931

## АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕ К ФРАКЦИИ I ВОЗБУДИТЕЛЯ ЧУМЫ У ОБЫКНОВЕННЫХ ПОЛЕВОК ПРИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОМ ЗАРАЖЕНИИ

А. Е. СУВОРОВА, А. А. ВАРТАНЯН, М. Т. ШЕХИКЯН,  
А. Г. МНАЦАКАНЯН, В. В. ОГАНЕСЯН

Установлено, что выработка антител при внутрижелудочном заражении обыкновенных полевок происходит позже, чем при подкожном. При этом уровень титра антител ни в один срок исследования не достигал аналогичного показателя у полевок, зараженных подкожно.

*Ключевые слова:* антителообразование, обыкновенная полевка, чума

Основной путь циркуляции возбудителя чумы—грызун—блоха—грызун. Однако в условиях Закавказского высокогорного очага ряду исследователей удалось проследить алиментарное заражение полевок возбудителем чумы в результате каннибализма [4, 8]. Поэтому определенный интерес представило изучение антителообразования к фракции I возбудителя чумы у обыкновенных полевок при пероральном методе инфицирования. При этом следовало учесть, что в естественных условиях поедание больных чумой животных возможно как после длительного голодания полевок, так и без предварительного голодания, а активность ферментного содержимого желудочно-кишечного тракта в этих условиях будет различной. Известно, что голодание морских свинок и крольчат приводит к выраженному подъему щелочной фосфатазы кишечника в первые часы, затем уровень ее снижается и на относительно невысоких показателях держится в течение 15—20 часов [2].

Учитывая, что щелочная фосфатаза кишечника играет определенную роль в патогенезе кишечных инфекций [6, 7] и в проявлении патогенности вибрионов Эльтор и НАГ-вибрионов [3], мы попытались выяснить ее влияние на антителообразование к ф. I чумного микроба при пероральном заражении возбудителем чумы. При этом активизация щелочной фосфатазы кишечника у полевок осуществлялась подкожным введением раствора серноокислой магнeзии, так как в опытах на морских

свинках и крольчатах было доказано влияние магнeзии на содержание данного фермента в кишечнике подопытных животных [1].

*Материал и методика.* Предварительные опыты по определению изменения щелочной фосфатазы в процессе голодания, влияния подкожного введения сернокислой магнeзии на изменение фермента в кишечнике полевок, а также основные опыты по изучению антителообразования при пероральном заражении возбудителем чумы в сравнении с образованием антител при подкожном заражении проведены на молодых полевках обоего пола, добытых на неэпизоотийной по чуме территории Армянской ССР.

Добытых для опытов полевок выдерживали в карантине в течение 15-ти суток, всех навших в этот срок животных исследовали на чуму бактериологически и серологически. Перед проведением опытов 6 зверьков были забиты и исследованы на чуму. Результаты исследований оказались отрицательными.

Количественное определение щелочной фосфатазы проведено на 56-ти обыкновенных полевках, подвергнутых голоданию. В начале голодания половине животных подкожно было введено по 0,2 мл 6,2%-ного раствора сернокислой магнeзии, для активизации фермента в кишечнике [1]. Оптимальная доза препарата была определена в предварительном опыте на 20-ти полевках.

Определение щелочной фосфатазы проводилось по методике Фоминой [6], через 30 мин, 1,5—2, 5—7, 18—20 ч после прекращения подачи пищи. Полученные данные свидетельствуют о том, что увеличение фермента происходит через 30 мин после прекращения подачи пищи. При этом у животных, которым была введена сернокислая магнeзия в этот срок, увеличение фермента происходило значительно резче, чем у животных, которым она не вводилась (11 тыс. ед/г против 7 тыс. ед/г). Через два часа отмечено значительное снижение фосфатазы у обеих групп животных; в следующие четыре часа содержание фермента сохранялось на одном уровне, с последующим медленным снижением.

Таким образом, введение сернокислой магнeзии активизировало выработку щелочной фосфатазы у обыкновенных полевок. Наивысший уровень фермента отмечался через 30 мин от начала голодания и введения магнeзии, что и было учтено при заражении полевок возбудителем чумы.

В основном опыте было использовано два метода заражения: внутрижелудочный, имитирующий инфицирование естественным проникновением возбудителя в процессе каннибализма, и подкожный, сходный с заражением через укусы переносчика.

Для заражения полевок был использован штамм *Jersinia pestis* 2048, выделенный от блох *Ceratophyllus caspius* в Гукасянском районе Армянской ССР в 1975 г. Штаммы обладали признаками, типичными для полевочьей разновидности, в РПГа с антительным диагностикомом 100 тыс. м. т. содержали 0,02 мкг ф. 1. LD<sub>50</sub> для белых мышей составляла 25 тыс. м. т.

Перед заражением полевок разделили на три группы: первой группе (78 полевок) за 30 мин до заражения была прекращена подача корма и введена сернокислая магнeзия, т. е. заражение этой группы проводили на фоне максимального содержания щелочной фосфатазы кишечника. Полевок этой группы заражали возбудителем чумы в дозе 200 млн. м. т. в объеме 0,2 мл внутрижелудочно при помощи шприца с толстой дугообразной изогнутой иглой, на конце которой был напаян оливковидный наконечник величиной с просяное зерно. Вторая группа (60 полевок) была заражена также внутрижелудочно, но без предварительного голодания и введения сернокислой магнeзии, т. е. при обычном содержании щелочной фосфатазы кишечника. Третья группа (50 полевок) заражалась подкожно в дозе 50 тыс. м. т. в объеме 0,2 мл.

Полсвок, павших через сутки после заражения, не исследовали. Начиная со вторых суток все павшие зверьки исследовались бактериологически и серологически. Выживших животных по равному числу из каждой группы, но не менее четырех забивали и исследовали через 15, 30, 45, 60 и 90 дней после заражения.

Материалом для серологических исследований служили смывы из грудной полости [5]. Серологические исследования проводили в соответствии с «Инструкцией по применению серологических методов...», Саратов (1974). Бактериологические исследования осуществляли путем отпечатков внутренних органов, крови и лимфатических узлов на агаровые пластины. Статистическая обработка результатов проведена по Ашмарину и Воробьеву [3].

*Результаты и обсуждение.* В первые семь дней после заражения в первой группе пало  $19,7 \pm 4,2\%$  полевок, во второй— $20,0 \pm 5,0\%$ , третьей— $25,0 \pm 6,0\%$ . Гибель животных в эти сроки почти во всех случаях сопровождалась бактериологическим подтверждением при отрицательных серологических реакциях.

Из восьми полевок первой группы, павших позже 7-ми дней после заражения, у трех была выделена культура чумы, у одной из этих полевок выявлены положительные РПГа (реакция непрямой гемагглютинации) и у двух только неполные антитела—РНАг (реакция нейтрализации антигена).

Во второй группе у половины из шести павших животных отмечен положительный бактериологический ответ, столько же зверьков было с положительной РПГа и РНАг и пять только с РНАг. У одной из четырех полевок, зараженных подкожно, удалось выделить возбудителя чумы, у двух были обнаружены неполные антитела, положительные результаты бактериологических исследований совпали с серологическими. Титры полных антител у животных, павших позже 7 дней после заражения, находились в пределах 1:40—1:160; титры неполных антител колебались в больших пределах, от 1:40 до 1:640, но ни у одного животного более высоких титров выявлено не было.

При исследовании выживших полевок через 15 дней после заражения результаты бактериологических исследований оказались отрицательными. Число животных с серопозитивными реакциями в группах было различным. Так, в первой группе только у одного из четырех забитых зверьков была положительная РНАг, во второй группе—у трех, в третьей—все животные реагировали на РНАг.

Весьма существенно различались показатели серологических реакций через 30 суток после заражения. В первой группе животных, зараженных внутрижелудочно на фоне повышенного содержания щелочной фосфатазы кишечника, в РПГа реагировало два из четырех забитых животных; в РНАг—три, при среднегеометрических показателях титров соответственно 1:140 и 1:160; во второй группе положительный серологический результат отмечен только у одной полевки; в третьей группе, зараженной подкожно, все зверьки реагировали в обеих серореакциях, при этом титры реакций в этой группе были значительно выше, чем у полевок первой и второй групп.

Через 45 дней после заражения у первой группы полевок отмечено наибольшее количество неполных антител. Титры полных антител продолжали нарастать и достигли максимума только к 60-му дню после заражения. К этому сроку количество неполных антител снизилось. В последующие сроки наблюдений прослежено снижение количества как полных, так и неполных антител.

На 45-, 60-, 90-й день после заражения у полевок второй группы происходило медленное нарастание антител к ф. 1 чумного микроба. В этой группе животных во все сроки исследования титры серологических реакций были ниже, чем у животных первой или третьей групп.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы: динамика образования антител к ф. 1 чумного микроба

у обыкновенных полевок, зараженных перорально при обычном уровне щелочной фосфатазы кишечника, отличается от антителообразования у полевок с повышенным содержанием фермента в момент заражения, а также от аналогичного показателя у полевок, зараженных подкожно; максимальный уровень антител у полевок, зараженных перорально, отмечался позже, чем у полевок, зараженных подкожно. Наивысший титр неполных антител в группе животных, зараженных в момент наибольшего содержания фосфатазы в кишечнике, отмечен на 45-й день после заражения, полных антител—на 60-й день. В группе, зараженной внутрижелудочно при обычном содержании щелочной фосфатазы, нарастание антител продолжалось до 90-го дня после заражения (срок наблюдений). У полевок, зараженных подкожно, наибольшее количество антител зафиксировано через 30 дней после заражения; уровень антител у полевок, зараженных перорально, ни в один срок исследования не достигал уровня антител у полевок, зараженных подкожно.

Армянская противочумная станция

Поступило 18.XII 1980 г.

**ՍՈՎՈՐՈՎԱՆ ԴԱՇՏԱՄԿՆԵՐԻ ՆԵՐՍՏԱՄՈՔՍՍՅԻՆ ՎԱՐԱԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԺԱՆՏԱԽՏԻ ՀԱՐՈՒՑԻՉԻ ԹՈՐՎԱՑՔ I (ՖՐԱԿՑԻԱ)–Ի ՆԿՍՏՄԱՄԲ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ**

Ա. Ե. ՍՈՎՈՐՈՎԱ, Ա. Ա. ՎԱՐԳՆՅԱՆ, Մ. Տ. ՇԵԽԻԿՅԱՆ,  
Ա. Ա. ՄՆԱՏԱԿԱՆՅԱՆ, Վ. Վ. ՈԳԱՆԵՍՅԱՆ

Հետազոտություններից ստացված արդյունքներով հաստատված է, որ սովորական դաշտամկներին ներստամոքսային ճանապարհով վարակելիս հակամարմինների առաջացումը տեղի է ունենում ավելի ուշ, քան ենթամաշկային վարակման ժամանակ: Հակամարմինների տիտրը հետազոտության ոչ մի ժամկետում (7, 30, 45, 60 օր) չի հասել ենթամաշկային վարակումից առաջացած հակամարմինների տիտրին:

**PRODUCTION OF ANTIBODIES AGAINST FRACTION 1 OF  
YERSINIA PESTIS IN COMMON VOLES AFTER  
INTRAGASTRIC INOCULATION**

A. Ye. SUVOROVA, A. A. VARTANYAN, M. T. SHEKHIKYAN,  
A. G. MNATSAKANYAN, V. V. OGANESYAN

The results of the study show that antibody production in common voles after intragastric inoculation occurs later than after subcutaneous infection. The level of antibody titre at no period of the study (on 7 th, 30 th, 45 th or 60 th day) reaches the indices observed in common voles inoculated subcutaneously.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Акиев А. К., Юндин Е. В. Проблемы особо опасных инфекций. Вып. 4 (26), 107—112, Саратов, 1982.

2. Акиев А. К., Юндин Е. В. Проблемы особо опасных инфекций. Вып. 5 (33), 40—45, 1973.
3. Ашмарин И. П., Воробьева А. А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. Л., 1962.
4. Васильев Н. В., Оваспян О. В., Галоян В. О., Аракелян К. А. Особо опасные инфекции на Кавказе. 41—43, Ставрополь, 1966.
5. Марин С. Н., Шкода А. М., Ардаватовская Е. В., Трофимов А. С., Мельникова Т. П., Шельман А. И. Проблемы особо опасных инфекций. Вып. 1, 115—118, Саратов, 1968.
6. Фомина Л. С., Михлин С. Я., Шлыгин Г. К. Биохимия, 17, вып. 2, 134—138, 1952.
7. Шлыгин Г. К. Терапевтический архив, 28, 1, 39—48, 1956.
8. Юндин Е. В. Особо опасные инфекции на Кавказе. 175—178, Ставрополь, 1966.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 541.459+547.915.5+576.8.097.3

## ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСЕЙ ЛИПИДОВ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л. С. ГРИГОРЯН

Изучено влияние пероксидированной олеиновой кислоты и подсолнечного масла на иммунный ответ. Показано, что у крыс, иммунизированных бараными эритроцитами, указанные вещества заметно подавляют иммунологическую реактивность организма.

*Ключевые слова:* перекиси липидов, иммунологическая реактивность, розеткообразующие клетки.

Интерес к липидной пероксидации возрос в связи с выявленным нарушением этого процесса при многих патологических состояниях. Нарушение липидной пероксидации отмечается также при внутрибрюшинном введении пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот [5], причем наблюдается нарастание токсичности по мере их окисления. Продукты перекисного окисления приводят к нарушению проницаемости биомембран и инактивации жизненно важных ферментов и процессов, полимеризации белковых молекул [1], мутации и ингибции синтеза ДНК.

Ранее нами было установлено иммунодепрессивное действие перекисей липидов, проявляющееся в значительном снижении антистолообразующих клеток в селезенке [2]. В настоящем сообщении приводятся данные о влиянии пероксидированной олеиновой кислоты и подсолнечного масла на количество розеткообразующих клеток (РОК) в селезенке, гемолизинов и геагглютининов в сыворотке крови.

*Материал и методика.* Опыты были проведены на белых крысах массой 150 г. Животные были разделены на 9 групп по 15 в каждой. У животных II, III, IV и V групп, иммунизированных эритроцитами барана (ЭБ) и обработанных пероксидированной олеиновой кислотой (перекисного кислорода—200 мкмоль на 1,0 г навески кислоты), определяли количество розеткообразующих клеток в селезенке, уровень геагглютинирующих и гемолизирующих антител в сыворотке периферической крови. У

Таблица 1

Влияние пероксидированной олеиновой кислоты на количество ядерных клеток в селезенке и тимусе экспериментальных животных, иммунизированных эритроцитами барана

Группа животных	Доза	Продолжительность введения, дни	Количество ядерных клеток в тимусе, млн		Количество ядерных клеток в селезенке, млн	
			на 5-й день иммунизации	на 7-й день иммунизации	на 5-й день иммунизации	на 7-й день иммунизации
			$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
I — контрольная	—	—	$43 \pm 2$	$81 \pm 5$	$255 \pm 8$	$262 \pm 27$
II — получившие пероксидированную олеиновую кислоту	1,5 мл перорально	14	$12 \pm 3$ $p < 0,01$	$9 \pm 1$ $p < 0,001$	$222 \pm 23$ $p > 0,05$	$127 \pm 7$ $p < 0,05$
III — получившие пероксидированную олеиновую кислоту	0,2 мл внутривнутрино	4	$6 \pm 0,6$ $p < 0,01$	$5 \pm 6$ $p < 0,001$	$126 \pm 7$ $p < 0,05$	$80 \pm 6$ $t < 0,05$
IV — получившие пероксидированную олеиновую кислоту	0,1 мл внутривнутрино	4	$10 \pm 1$ $p < 0,01$	$7 \pm 1$ $p < 0,001$	$202 \pm 3$ $p < 0,05$	$102 \pm 3$ $p < 0,05$

Таблица 2

Количество розеткообразующих клеток в селезенке экспериментальных животных при действии пероксидированной олеиновой кислоты и подсолнечного масла

Группа животных	Вводимое вещество	Доза	Продолжительность введения, дни	Количество иммунных РОК на $10^3$ ядерных клеток селезенки		
				5-й день иммунизации	7-й день иммунизации	10-й день иммунизации
				$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
I контроль	—	—	—	$51 \pm 2$	$33 \pm 4$	$14 \pm 3$
II	пероксидированная олеиновая кислота	1,5 мл перорально	4	$21 \pm 1$ $p < 0,01$	$7 \pm 0,6$ $p < 0,01$	$3 \pm 3$ $p < 0,011$
III	пероксидированная олеиновая кислота	1,5 мл перорально	7	$20 \pm 0,6$ $p < 0,001$	$6 \pm 1,2$ $p < 0,001$	$3 \pm 3$ $p < 0,001$
IV	пероксидированная олеиновая кислота	0,2 мл внутривентриально	4	$6 \pm 1,2$ $p < 0,001$	$3 \pm 0,3$ $p < 0,001$	$2 \pm 0,06$ $p < 0,001$
V	пероксидированная олеиновая кислота	0,1 мл внутривентриально	4	$24 \pm 2$ $p < 0,001$	$12 \pm 1$ $p < 0,001$	$5 \pm 1,3$ $p < 0,001$
VI	подсолнечное масло с перекисным кислородом, 60 мкмоль на 1 г навески масла	1,5 мл перорально	4	$23 \pm 1,3$ $p < 0,001$	$18 \pm 4$ $p < 0,001$	$9 \pm 2$ $p < 0,001$
VII	подсолнечное масло	1,5 мл перорально	7	$18 \pm 1$ $p < 0,001$	$9 \pm 0,3$ $p < 0,001$	$4 \pm 0,3$ $p < 0,001$

животных VI и VII групп, иммунизированных ЭБ и обработанных подсолнечным маслом (выдержанным при температуре 37° 3 месяца, с перекисным кислородом 60 мк/моль на 1,0 г навески масла), определяли РОК. У неиммунизированных животных VIII и IX групп определяли массу тимуса и селезенки. Реакцию розеткообразования ставили по методу Згальберга (описанному Б. В. Пинегиним, Б. С. Угашевым и С. Б. Першиным); реакцию гемолиза и гемагглютинации—по общепринятым методикам.

*Результаты и обсуждение.* Полученные данные приведены в таблицах, из данных которых следует, что пероксидированная олеиновая кислота и подсолнечное масло оказывают статистически достоверное иммунодепрессивное действие. При 4- и 7-дневном пероральном введении 1,5 мл олеиновой кислоты на 7-й день иммунизации количество иммунных РОК в селезенке составляет 6 и 7%, а при введении подсолнечного масла—18 и 9%, тогда как в группе контрольных животных этот показатель достигает 33%. Гемагглютинирующие антитела на 7-й день иммунизации при внутрибрюшинном введении 0,2 мл пероксидированной олеиновой кислоты обнаружены в разведениях сыворотки 1:266, при дозе 0,1—1:448, в контрольной группе—1:1120. Реакция гемолиза при внутрибрюшинном введении 0,2 мл была положительной в разведениях сыворотки 1:275; при дозе 0,1 мл—в разведении 1:325, а в контрольной группе—1:1024. Масса тимуса при пероральном введении пероксидированной олеиновой кислоты в течение 14-ти дней (без иммунизации) составила 180 мг, в контрольной группе—288 мг. Количество тимоцитов в тимусе иммунизированных крыс при 14-дневном пероральном введении—9 млн, при 4-дневном внутрибрюшинном введении в дозе 0,2 мл—5 млн, в дозе 0,1 мл—7 млн, в контрольной группе—81 млн, а в селезенке—соответственно 127, 80, 102, 262 млн.

Перекиси липидов, являясь мутагенами [3, 4] и ингибиторами деления клетки, угнетают пролиферацию иммунокомпетентных клеток, вследствие чего, как показывают полученные данные, при повышенной липидной пероксидации угнетают как клеточные, так и гуморальные показатели иммунитета; количество ядерных клеток в тимусе, розеткообразующих клеток в селезенке, уровень гемагглютинирующих и гемолизирующих антител в периферической крови

Реакция розеткообразования является вполне специфической и успешно применяется при изучении особенностей клеточного иммунитета, специфического контроля активности иммунодепрессивных препаратов [7], она чувствительнее реакции бляшкообразования как по литературным данным, так и по данным собственных исследований.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 10.IV 1981 г.

**ԼԻՊԻԳԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԳԼԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ  
ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Լ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

Գերօքսիդացված օլեինաթթվի ու արևածաղկի ձեթի 4 և 7 օր տևողությամբ ներմտնումներից սպիտակ առնետների մոտ դիտվել է օրգանիզմի իմունոլոգիական անակտիվականության զգալի անկում, որն արտահայտվել է

Ֆայժադի վարդնյակ գույացնող բջիջների քանակի վիճակագրական հավասարի նվազումով: Պերօքսիդացված օլեինաթթվի ազդեցության պայմաններում դիտվել է նաև հեմագլյուտինների և հեմոլիզինների տիրաբի իջեցում արյան շիճուկում: Նշված իմունադեպրեսիվ ազդեցությունը, հավանաբար, արդյունք է իմունոկոմպետենտ բջիջների պրոլիֆերացիայի ընկճման:

## THE INFLUENCE OF LIPID PEROXIDES ON IMMUNE REACTIVITY OF ORGANISM UNDER THE EXPERIMENT

L. S. GRIGORIAN

The influence of peroxidate oleic acid and sunflower oil on the immunity response has been studied. It has been shown that the influence of these substances decrease the immune reactivity in rats immunized with sheep erythrocytes.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Григорян Л. С. Вопросы иммунологии и иммунопатологии, 27, 3, 140, 1977.
3. Карножицкий В. Успехи химии, 12, 1421, 1972.
4. Лобашев М. Е. Генетика. 409, Л., 1969.
5. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Н. А. Биолог. ж. Армении, 27, 6, 3, 1974.
6. Пингвин Б. В., Утешев Б. С., Першин С. Б. ЖМЭЦ, 3, 117—120, 1971.
7. Полищук Р. В. Лабор. дело, 6, 346, 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 576.8.097.29:611.36:616—076.4

## УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВНУТРИЯДЕРНЫХ И ВНУТРИЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИХ ВКЛЮЧЕНИЙ

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Н. И. БОЧКОВ, Ю. Г. КИРИЧЕНКО, О. В. НИКУЛИН

Электронномикроскопически в миокарде, печени, почках и надпочечниках кроликов и собак выявлены внутриядерные и внутрицитоплазматические включения при травме, ожоге и эндотоксемии. В цитоплазме различных клеток идентифицированы кристаллические образования и плотные тельца сложной геометрической конфигурации. Выдвигается предположение об универсальном характере ответных реакций на субклеточном уровне при действии различных стрессорных факторов.

*Ключевые слова:* внутриядерные и внутрицитоплазматические включения, ультраструктурное изучение.

В настоящее время при светооптических исследованиях клеток различных органов особое внимание уделяется внутриядерным включениям.

Так, при гистологическом изучении 850 биоптатов печени больных острыми и хроническими гепатитами, заболеваниями желчного пузыря и поджелудочной железы в 7,1% случаев выявлены ядра, содержащие в кариоплазме крупную вакуоль, которая выглядела оптически пустой [6]. При более подробном гистохимическом анализе оказалось, что топографически вакуоль в одних случаях соответствует скоплению гликогена, в других—нейтральных липидов или амилазорезистентных гликопротеидов [7, 14]. Электронномикроскопические исследования подтвердили реальность существования разнообразных внутриядерных включений, особенно многочисленных при патологии [2, 7, 17, 19]. Вместе с тем при шоках различной этиологии нами были выявлены также внутрицитоплазматические включения, более редко встречающиеся по сравнению с первыми.

Данная работа посвящена описанию некоторых типов внутриядерных и внутрицитоплазматических включений, идентифицированных в миокарде, печени, почках и надпочечниках кроликов и собак при травме, ожоге и эндотоксемии.

*Материал и методика.* Опыты выполнены на наркотизированных нембуталом кроликах и собаках. Травматический шок вызывали у 15-ти собак по классической методике Кенниона [8]. Ожоговый шок и ожоговую болезнь также воспроизводили у 60-ти собак, как описано ранее [1]. Эндотоксиновый шок у 12-ти кроликов и 14-ти собак вызывали внутривенным введением сублетальных доз эндотоксинов кишечной палочки и брюшного тифа [4]. В качестве контроля использовано 15 животных (5 кроликов и 10 собак).

Кусочки миокарда, печени, почек и надпочечников обрабатывали обычными гистологическими методами, срезы для обзорного изучения окрашивали гематоксилин-эозином. Для электронномикроскопического исследования фиксацию осуществляли в 1%-ном растворе четырехокиси осмия, в отдельных случаях—в 3%-ном растворе глутарного альдегида на фосфатном буфере (рН 7,4) с постфиксацией в 1%-ном осмиевом фиксаторе. После обезвоживания материал заливали в смесь эпона с араалдитом или в эпон 812.

Ультратонкие срезы получали на ультратоме ЛКБ-8800, контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом и просматривали в микроскопах УЭМВ-100К и УЕМ-100. Кроме того, для светооптического исследования с тех же блоков изготавливали полутонкие срезы и окрашивали толуидиновым синим.

*Результаты и обсуждение.* Как показал анализ гистологических и полутонких срезов контрольных животных, включения в цитоплазме и ядрах отсутствовали. При патологии лишь в единичных случаях удавалось зарегистрировать внутриядерные включения, которые всегда содержали структурированные детали (гранулы, вакуоли). Обращает на себя внимание тот факт, что клетки, содержащие подобные включения, практически ничем не отличались от других клеток.

При электронномикроскопическом исследовании миокарда и почек в торпидной фазе ожогового шока, а также в начале торпидной фазы травматического шока в печени были выявлены два типа внутрицитоплазматических включений. Первый тип представляет собой структуру с кристаллическим строением, локализирующуюся в перицитах и эндотелии (рис. 1а). Она имеет полигональную форму и характеризуется чередованием полос различной электронной плотности, темные полосы формируются за счет электронноплотных фигур квадратной или прямоугольной формы.

Второй тип внутрицитоплазматических включений обнаружен в эпителиальных клетках проксимальных канальцев. На рис. 1 б показано включение правильной прямоугольной формы размером 0,6 на 1,2 мкм, располагающееся под щеточной каемкой в окружении круглых вакуолей, какой-либо связи обнаруженной структуры с органеллами не установлено.



Рис. 1. Внутрицитоплазматические включения. а—кристаллическая структура в эндотелиальной клетке синусоидного капилляра печени, увел. 14000; б—осмиофильная структура прямоугольной формы в эпителиальной клетке проксимального канальца, увел. 15000. Условные обозначения: кс—кристаллическая структура, пк—просвет капилляра, пд—пространство Диссе, эк—эндотелиальная клетка, я—ядро.

Природа этих образований почти не изучена. Они выявлены в клетках экзокринного отдела поджелудочной железы [11], астроцитах головного мозга [9], эпителии почечных канальцев интактных животных и при экспериментальном нефрите [10], а также в эндотелии синусоидных капилляров печени собак в норме [5]. Считается, что они представляют собой разновидность лизосом или по крайней мере как-то с ними связаны. Не исключается, что кристаллические структуры обладают ферментативной активностью. В настоящее время образования столь необычной конфигурации описаны в цитоплазме нейронов центральной нервной системы, где они находятся в тесной связи с митохон-

дриями и элементами зернистой цитоплазматической сети, располагаясь внутри них [13]. Хотя функциональное значение этих включений еще не расшифровано, тем не менее известно, что митохондрии, находящиеся по соседству с ними, дегенерируют, а участки цитоплазмы представляются лизированными [3]. Этот факт дает основание предполагать, что отсутствие пограничной мембраны в кристаллоподобных структурах может способствовать поступлению ферментов, конденсирующихся в осmioфильных частицах, в цитоплазму клеток с последующим протеолизическим эффектом.

Что касается внутриядерных включений, то среди них можно выделить две разновидности: одна представляет собой филаментозный материал, другая—идентична по структуре описанным внутрицитоплазматическим включениям второго типа.

После введения эндотоксина в ядрах клеток мозгового вещества и адренокортикocyтах сетчатой зоны встречаются веретенообразные включения, состоящие из параллельных нитей, диаметром 5—10 нм (рис. 2 а, б). Специальных связей этих включений с ядрышками или оболочкой ядра не выявлено. Остается неясным, связана ли частота включений с уровнем секреторной активности клеток.

Травма и ожог также способствуют появлению внутриядерных включений, сходных в структурном отношении с внутрицитоплазматическими включениями в эпителии проксимального отдела нефрона, но более разнообразных по форме. В печени они имеют вид четырех- или пятиугольника и регистрируются как в эректильной (рис. 2 в), так и в торпидной фазе травматического шока (рис. 2 г).

Интересно, что какая-либо связь между наличием внутриядерных включений и появлением кольцевидных митохондрий в печени (рис. 2 в) отсутствует. У контрольных собак митохондрии столь необычной формы встречаются в 0,3% случаев, и еще реже отмечаются включения в ядрах гепатоцитов [5]. Следовательно, органеллы столь необычной конфигурации и включения существуют независимо друг от друга.

В почках при ожоговой болезни внутриядерные включения идентифицируются чаще, чем в торпидной фазе ожогового шока и представляют собой или прямоугольные структуры (рис. 2 ед) или сильно вытянутый шестигранник, противостоящие стороны которого строго параллельны (рис. 2 е).

Наконец, особо следует остановиться на тех случаях, когда оболочка ядра местами образует инвагинаты сложной конфигурации, а при светооптическом исследовании подобных профилей кариолеммы они создают иллюзию присутствия на их месте внутриядерных включений. Однако использование электронного микроскопа корректирует ошибочные представления и позволяет четко дифференцировать псевдовключения от вышеупомянутых истинных внутриядерных включений. Первые на самом деле представляют собой «просвечивающий» фрагмент цитоплазмы, содержащий обычно цистерны обычной цитоплазматической сети, митохондрии, рибосомы, гликоген, липидные капли и т. д. Необходимо подчеркнуть, что такого рода инвагинации отмечались при эндо-



Рис. 2. Истинные внутриядерные включения. а—веретенообразное включение в ядре хромаффинной клетки, увел. 7000; б—веретенообразное включение в ядре адреналокортикоцита сетчатой зоны, увел. 7000; в—г—осмиофильные структуры четырех- и пятиугольной формы в гепатоците (на рис. 2 в стрелочке указана митохондрия кольцевидной формы), увел. в—14000; г—4000; д—е—осмиофильные структуры четырех- и шестиугольной формы в ядрах эпителиальных клеток проксимальных канальцев, увел. д—7000, е—7000. Условные обозначения: кг—катехоламиновые гранулы, я—ядро, м—митохондрии.

токсическом шоке (рис. 3а) и закономерно выявлялись на всех стадиях термической травмы, в том числе и при ожоговой болезни (рис. 3б).

Интересно, что при изучении проксимального канальца идентифицирован правильной округлой формы инвагинат, сквозь который «про-

свечивает» участок цитоплазмы, содержащий включение размером  $0,5 \times 1,5$  мкм (рис. 3в). На серийных срезах установлено, что оно не представляет собой какую-то одну геометрическую фигуру, а постоянно меняет свою конфигурацию (рис. 3г). Здесь уместно подчеркнуть, что описываемое образование представляет истинное цитоплазматическое включение, заключенное, в свою очередь, внутри ядерного псевдовключения.



Рис. 3. Внутриядерные псевдовключения. а—фрагмент адренокортикоцита пучковой зоны. В ядре видны «просвечивающиеся» фрагменты цитоплазмы, содержащие рибосомы, митохондрии (м), липидные капли (лк), увел. 7000; б—фрагмент ядра эпителиальной клетки проксимального канальца с цитоплазмой, содержащей остаточные тельца (от), увел. 13000; в—г—сочетание внутриядерного псевдовключения с истинным внутрицитоплазматическим включением, увел. в—12000, г—14000.

Таким образом, в ядрах следует различать истинные включения, псевдовключения и сочетания их. Первые представляют собой однородные гомогенные или фибриллярные структуры, псевдовключения—это результат плоскостного среза через сложные инвагинации кариолеммы, внутри которых могут локализовываться обычные органеллы, наконец, возможны более редкие ситуации, когда в пределах одного и того же ядра сосуществуют ядерное псевдовключение и в них истинное цитоплазматическое включение.

Этим, безусловно, не исчерпывается разнообразие внутриядерных включений, среди которых имеются сферические [16] и сложные тельца [15], а также концентрические и слоистые формы [12]. Использование электронного микроскопа позволяет четко дифференцировать не только типы включений, но и, как правило, без каких-либо гистохимических исследований ответить на вопрос, что представляют собой внутриядерные вакуоли, выявленные ранее светооптически [7, 12]. Что касается филаментозных агрегатов в ядрах адренокортикоцитов, то они отмечались не только у контрольных животных, но и при различных патологических процессах [15, 18]. Маловероятно, чтобы филаменты представляли собой артефакт, так как, по сведениям других авторов [18, 20], они регистрировались не только при патологии, но и в условиях нормы. Природа их все еще остается неясной и требует дальнейшего изучения.

По всей вероятности, стрессорные воздействия любой модальности и достаточной интенсивности в определенной степени носят универсальный характер. Конкретные проявления их на субклеточном уровне выражаются в отдельных случаях в образовании необычных внутрицитоплазматических или внутриядерных структур, вследствие действия термической денатурации, гормональной индукции и влияния токсических факторов.

Ростовский государственный медицинский институт

Поступило 4.XII 1981 г.

**ՆԵՐՄԻՉՈՒԿԱՅԻՆ ԵՎ ՆԵՐՑԻՏՈՂԱԶՄԱՏԻԿ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ՈՒՏՐԱՎԱՌՈՒՑՎԱՆՔԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ**

Է. Ա. ԲԱՐՄԱՆՉՅԱՆ, Ն. Ի. ԲՈԶԿՈՎ, ՅՈՒ. Գ. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ, Օ. Վ. ՆԻՍՈՒԻՆ

*Ճագարների ու շների սրտամկանում, լյարդում, երիկամներում և մակերիկամներում էլեկտրոնամիկրոսկոպիկ եղանակով հայտնաբերվել է ներմիջուկային ու ներցիտոպլազմատիկ միացություններ՝ վնասվածքների, այրվածքների և էնդոտոքսեմիայի ժամանակ: Ճարբեր հյուսվածքների ցիտոպլազմայում նույնացվում են բյուրեղյա գոյացումներ և բարդ երկրաչափական տեսքով ամուր մարմնիկներ:*

*Ենթադրվում է ենթահյուսվածքային մակարդակում պատասխան սեպտայի ունիվերսալ բնույթը՝ տարբեր ստրեսային ֆակտորների ազդեցության դեպքում:*

# ULTRASTRUCTURAL INVESTIGATION OF INTRANUCLEAR AND INTRACYTOPLASMIC INCLUSIONS

E. A. BARDAKHCHYAN, N. I. BOCHKOV, Yu. G. KIRICHENKO,  
O. V. NIKULIN

In myocardium, liver, kidneys and adrenals of rabbits and dogs under trauma, burn and endotoxemia the intranuclear and intracytoplasmic inclusions were observed. Crystal formations and dense corpuscles of complex geometrical configuration were identified in the cytoplasm of different cells. Filamentous inclusions and formations structurally similar to intracytoplasmic inclusions of the second type were found in nuclei. It is supposed that the character of response to action of various stressors is universal on cellular level.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Цитология и генетика, 10, 2, 148—153, 1976.
2. Бардахчян Э. А., Брин В. Б. Кровообращение, 10, 3, 39—46, 1977.
3. Бардахчян Э. А., Хоружая Т. А. Журн. exper. и клинич. мед., 17, 2, 22—29, 1977.
4. Бардахчян Э. А., Сааков Б. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 86, 11, 610—613, 1978.
5. Бардахчян Э. А., Смянов Б. А. Цитология и генетика, 14, 4, 25—28, 1980.
6. Карташова О. Н. Клеточное ядро и его ультраструктура. 368, М., 1980.
7. Карташова О. Я., Зальцмане В. К., Салдава Л. А. Цитология, 16, 12, 1475—1480, 1974.
8. Сааков Б. А., Бардахчян Э. А., Харабаджахьян А. В., Бочков Н. И. Кровообращение, 8, 6, 16—22, 1975.
9. Смирнов А. В. Электронная микроскопия твердых тел и биологических объектов. 2, 196—197, М., 1969.
10. Battifora H. A., Marcowitz A. S. Am. J. Path., 55, 2, 267—282, 1969.
11. Freeman J. A., Geer J. C. Cellular fine structure., 198. New York, Mc Craw-Hill 1969.
12. Ghadlally F. N., Lalonde J.—M. Experientia, 36, 1, 59—60, 1980.
13. Kojima T., Saito K. Okajimas Fol. Anat Jap., 46, 4, 161—166, 1969.
14. Lorenz G., Bärenwald G. Acta hepato-gastroenterol., 26, 6, 435—438, 1979.
15. Ryder D. R., Horvath E., Kovacs K. Acta anat., 105, 3, 273—283, 1979.
16. Santibanez G. P., Lafarga M. Z. Mikrosk.-anat. Forsch., 93, 5, 951—958, 1979.
17. Seite R., Vuillet-Luciani J., Vio M., Cataldo C. Biol. Cell, 30, 1, 73—76, 1977.
18. Shaw C. M., Sumi S. M. Arch. Neurol., 32, 4, 428—432, 1975.
19. Söderström N., Björklund A. Acta Cytol., 17, 3, 191—197, 1973.
20. Tanaka R., Santoli D., Coprowski H. Am. J. Path., 83, 2, 245—254, 1976.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 576.311.347.012.5

## МОРФОГЕНЕЗ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ МИТОХОНДРИИ ПОЧЕК КУР В ОНТОГЕНЕЗЕ

Р. Б. БАДАЛЯН, А. А. СИМОНЯН, Л. А. ШАТВЕРОВА

По мере развития куриного эмбриона митохондрии почечной ткани увеличиваются в размерах, в них заметно увеличивается содержание крист, и они приобретают более плотный матрикс. Увеличение общей поверхности внутримитохондриальных мембран свидетельствует о повышении энергетического уровня этих оргanelл.

Ключевые слова: митохондрии, кристы, электронная микроскопия.

В предыдущей работе [1] мы показали некоторые функциональные особенности интактных митохондрий почек кур в различные периоды эмбрионального и постэмбрионального развития. Высокая АТФазная активность в митохондриях почек у кур нами была выявлена в плодном периоде развития зародыша, в период выклева каталитическая активность фермента заметно подавлялась [1]. Предполагается, что последнее связано с прекращением функции первичной почки и функционированием постоянной почки цыпленка. Этот процесс, по-видимому, зависит от становления и развития почечной ткани и особенно от субклеточных образований.

В настоящей работе мы исследовали некоторые особенности морфогенеза ультраструктуры митохондрий почек кур в онтогенезе, относительно которого в литературе имеются немногочисленные данные.

*Материал и методика.* Исследования проводили на 15-, 20-дневных эмбрионах, 5-дневных цыплятах и годовалых курах породы белый леггорн. Гомогенизацию ткани проводили в среде 0,25 М сахарозы—0,05 М трис-НСI буфера (рН 7,4). Ядра и цитоплазматические обломки осаждали при 800 г (10 мин), а митохондрии—при 12000 г (15 мин). Полученный осадок митохондрий промывали средой выделения.

Методика электронномикроскопического исследования митохондрий описана в наших предыдущих работах [2, 3]. Препараты изучали в электронном микроскопе BS 413 А при ускоряющем напряжении 80 кв и апертурной диафрагме 30 мк. Инструментальное увеличение 15000X. Особое внимание уделялось форме, количеству, размерам выделенных митохондрий, содержанию крист и их расположению.

*Результаты и обсуждение.* Электронномикроскопическое исследование митохондрий, выделенных из почек 15-, 20-дневных эмбрионов, показало, что по мере развития их форма подвергается определенным изменениям (рис. 1). У 15-дневных эмбрионов они более округлые, а у 20-дневных—имеют удлинненную форму. Величина отношения длины митохондрий к ширине от 1,30 у 15-дневных эмбрионов повышается до 1,53 у 20-дневных (табл. 1). В постэмбриональный период у 5-днев-

Таблица 1  
Изменение величины митохондрий почек кур в онтогенезе, нм

Дни развития	Длина			Ширина			Длина/ширина
	минимальная	максимальная	средняя	минимальная	максимальная	средняя	
Эмбрионы:							
15-дневные	99*	1089	561	99	825	429	1,30
20-дневные	165	1518	759	165	1039	495	1,53
5-дневные цыплята	165	1089	594	99	726	429	1,38
Годовалые куры	132	1254	594	99	429	432	1,28

\* В этой и следующей таблицах данные представляют собой усредненные результаты исследований 15—20 полей зрения электронного микроскопа.

ных цыплят и годовалых кур соотношение длины и ширины постепенно уменьшается, и митохондрии приобретают более округлую форму.

Наши исследования показали, что среднее количество митохондрий (табл. 2) в эмбриональном и раннем постэмбриональном периодах почти не меняется (20,0—21,5 митохондрий в поле зрения электронного микроскопа). Некоторое увеличение их наблюдается в ткани у годовалых кур (25 митохондрий).

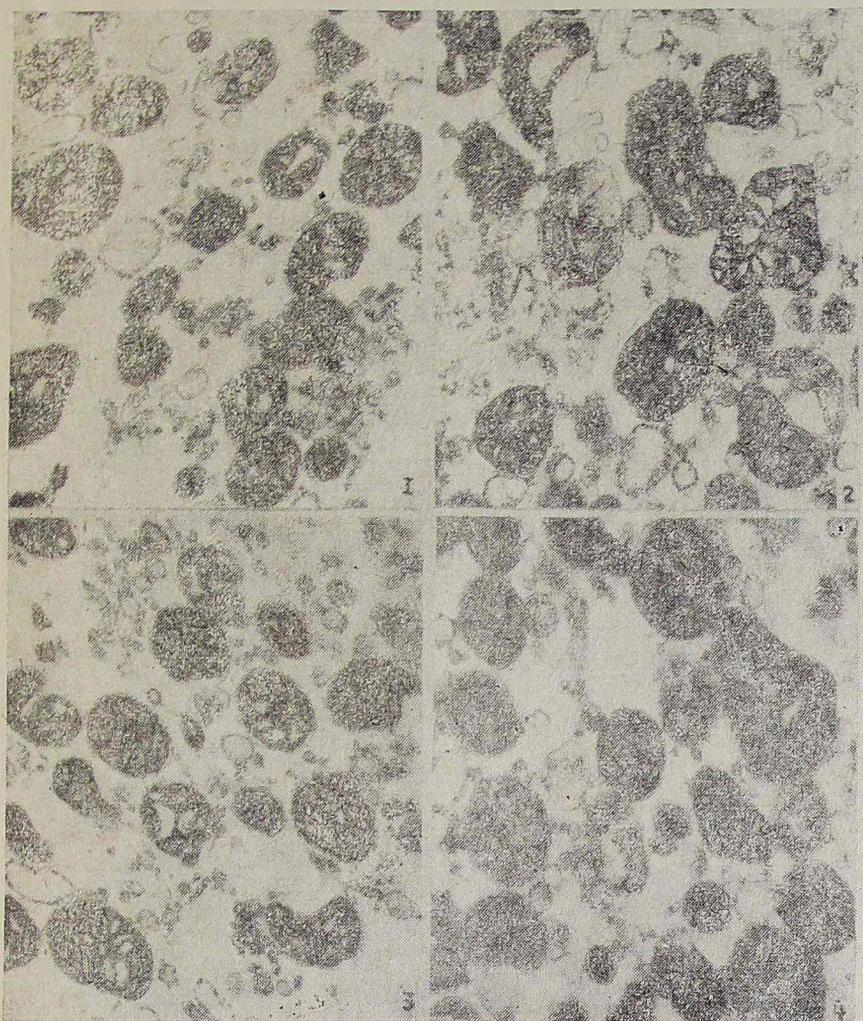


Рис. 1. Митохондрии почек в различные периоды онтогенеза. 1. 15-дневных эмбрионов, 2. 20-дневных эмбрионов, 3. 5-дневных цыплят, 4. годовалых кур. Ув. 30000X.

Таблица 2  
Изменение содержания митохондрий почек кур в онтогенезе

Дни развития	Количество митохондрий	Дни развития	Количество митохондрий
Эмбрионы:			
15-дневные	21,5	5-дневные цыплята	20,6
20-дневные	20,0	Годовалые куры	25,0

Как показали полученные результаты, в период эмбрионального развития наблюдается укрупнение митохондрий, в них заметно увеличивается содержание крист, и они приобретают более плотный матрикс. Расположение крист в митохондриях почек в разные периоды развития различное. Они обычно ориентированы в трех направлениях: перпендикулярно к длине оси митохондрий, параллельно ей или под некоторым углом. В отдельных митохондриях кристы располагаются в самых различных направлениях.

Как известно, на внутренних мембранах митохондрий локализованы комплексы ферментов дыхательной цепи. Возрастание количества крист и соответственно увеличение общей поверхности внутримитохондриальных мембран может свидетельствовать о том, что по мере эмбрионального развития кур митохондрии становятся более активными.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 13.XI 1980 г.

## ՀԱՎԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄԻ ՄԻՏՈՔՈՆՆԻՐԻԱՆԵՐԻ ԳԵՐԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԻ ՄՈՐՖՈԳԵՆԵՑԸ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Ռ. Բ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՇԱՏՎԵՐՈՎԱ

Էլեկտրոնային-մանրադիտակային ուսումնասիրություններով ցույց է տրվել, որ երիկամի բջիջներում միտոքոնդրիաների քանակը հավի սաղմնային զարգացման ընթացքում էական փոփոխությունների չի ենթարկվում, որոշ ավելացում նկատվում է հասուն թռչունների հյուսվածքում: Սաղմնային շրջանում դիտվում է միտոքոնդրիաների շափերի մեծացում, աճում է խտրոցների քանակը և երկարությունը: Միտոքոնդրիաները ձեռք են բերում խլտմատրիքս: Հայտնի է, որ միտոքոնդրիաներում է տեղակայված շնչառական ֆերմենտների համակարգը: Խտրոցների քանակի շատացումը և համապատասխանաբար ներմիտոքոնդրիալ թաղանթների ընդհանուր մակերեսի մեծացումը վկայում են, որ զարգացման ընթացքում այդ օրգանիզմի էներգետիկ ակտիվությունն աճում է:

## THE MORPHOGENESIS OF HENS KIDNEY MITOCHONDRIA ULTRASTRUCTURE IN ONTOGENESIS

R. B. BADALIAN, A. A. SIMONIAN, L. A. SHATVEROVA

During the development of the chick embryo the mitochondria of the kidney tissue increase in the size. The content of cristae in mitochondria increase and they receive more dense matrix. The increase of intramitochondrial membranes surface is connected with the raise of the energetic level of these organelles during development.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Р. Б., Симонян А. А., Степанян Р. А. Докл. АН АрмССР, 5, 279, 1979.
2. Симонян А. А., Абрамян К. С., Ростомян М. А., Степанян Р. А. Биолог. ж. Армении, 26, 2, 34, 1973.
3. Симонян А. А., Абрамян К. С., Геноркян Г. А., Бадалян Р. Б., Шатверова Л. А. Биолог. ж. Армении, 30, 5, 18, 1977.

УДК 615.37.006

## МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ ДНК, РНК-СУЛЬФАТИРОВАННЫХ И ШИК-ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ВИТАМИНА А, БЦЖ И 9-10-ДИМЕТИЛБЕНЗАНТРАЦЕНА В КЕРАТИНОЦИТАХ МЫШЕЙ

В. И. НОЗДРИН, М. З. БАХШИНЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Н. Я. АРТЮХИНА

Выяснено, что витамин А и вакцина БЦЖ в условиях химически индуцированного канцерогенеза снижают в кератиноцитах содержание нуклеиновых кислот и сульфатированных веществ, повышают содержание ШИК-положительных веществ в шиповатом слое эпидермиса.

*Ключевые слова:* канцерогенез, кератиноциты, эпидермис.

Витамин А тормозит химический канцерогенез и вызывает обратное развитие химически индуцированных опухолей мышцы [3].

В опытах на грызунах было показано, что местное и общее применение умеренно повышенных доз витамина стимулирует синтез ДНК и активирует пролиферацию неизмененного и малигнизующегося эпителия кожи [8]. Если витамин А применялся длительное время, процесс ороговения угнетался и в кератиноцитах накапливались слизьсодержащие вещества, развивалась слизистая метаплазия. Пути влияния витамина А на процессы дифференцировки кератиноцитов в норме и в процессе канцерогенеза продолжают оставаться нераскрытыми.

В настоящей работе предпринята попытка сравнительного исследования дифференцировки кератиноцитов у животных, подвергнутых действию канцерогена, витамина А и вакцины БЦЖ.

*Материал и методика.* Опыты были поставлены на беспородных мышах-самцах, у которых индуцировали канцерогенез накожным нанесением 0,2%-ного 9, 10 диметил-1, 2 бензантрацена (ДМБА). В качестве витамина А использовали 2,5%-ный ретинол пальмитат. Вакцину БЦЖ вводили подкожно в области нанесения канцерогена и введения витамина А. Более подробное изложение условий эксперимента было опубликовано ранее [2]. Избранные адьюванты, как было показано ранее [6], задерживают химически индуцированный канцерогенез в коже.

Для морфометрического исследования использовали срезы кожи толщиной 5—6 мк, фиксированные в 10%-ном нейтральном формалине. Всю дальнейшую обработку материала проводили с соблюдением условий стандартизации [5]. Для определения содержания ДНК и РНК препараты окрашивали галлоцианин-хромовыми квасцами. Сульфатированные белки и сахара выявляли методом диасосочетания с использованием ДДД и прочного черного К. ШИК-положительные вещества были исследованы в препаратах, окрашенных шифф-йодной кислотой. Микрофотометрический анализ проводили на микроскопе «Карл Цейс» с микрофотометром «Зетопан-Райхерт» двухволновым методом при длинах волн 565 и 605 нм. При анализе содержания ДНК использовали зонд размером больше ядра; при микрофотометрии содержания веществ в цитоплазме подбирался зонд, соответствующий ширине цитоплазмы от ядра до цитолеммы. Измерения проводились в 500—700 клетках от 5—7 животных. О содержании веществ судили по средним величинам оптической плотности ядра и цитоплазмы, выраженным в условных единицах. Сравнимый материал обрабатывали методом вариационной статистики.

Таблица 1

Влияние совместного применения витамина А и вакцины БЦЖ на оптическую плотность нуклеиновых кислот в ядре и цитоплазме кератиноцитов при канцерогенезе у мышей. Окраска галлоцианин-хромовыми квасцами

Воздействие		Оптическая плотность ядра и цитоплазмы					
		на 45-й день			на 90-й день		
		базальный слой	шиповатый слой	зернистый слой	базальный слой	шиповатый слой	зернистый слой
0,2% ДМБА	ядро	43,0±0,4	46,0±0,4	50,0±0,3	45,0±0,4	51,0±0,5	50,0±0,5
	цитоплазма	50,0±0,2	47,0±0,3	50,0±0,4	51,0±0,6	57,0±0,4	54,0±0,5
0,2% ДМБА	ядро	30,0±0,1	40,0±0,1	34,0±0,8	27,0±0,4	32,0±0,3	29,0±0,4
2,5 % витамин А	цитоплазма	37,0±0,8	47,0±0,8	37,0±0,4	30,0±0,6	34,0±0,4	36,0±0,3
0,2% ДМБА	ядро	25,0±0,6	28,0±0,4	28,0±0,7	31,0±0,1	35,0±0,5	33,0±0,4
Вакцина БЦЖ	цитоплазма	36,0±0,5	36,0±0,6	30,0±0,6	42,0±0,5	42,0±0,4	34,0±0,4
0,2% ДМБА	ядро	35,0±0,2	38,0±0,6	37,0±0,3	28,0±0,6	38,0±0,4	35,0±0,5
2,5% витамин А	цитоплазма	39,0±0,4	44,0±0,4	38,0±0,4	39,0±0,4	40,0±0,4	40,0±0,4

Влияние совместного применения витамина А и вакцины БЦЖ на оптическую плотность веществ, содержащих SH-группы (а), и ШИК-положительных веществ (б) в кератиноцитах при канцерогенезе, индуцированном ДМБА у мышей. Окраска ДДД, прочным черным К и шифф-йодной кислотой.

Воздействие		Оптическая плотность цитоплазмы					
		на 45-й день			на 90-й день		
		базальный слой	шиповатый слой	зернистый слой	базальный слой	шиповатый слой	зернистый слой
0,2% ДМБА	а) SH — группы	11,0±0,3	22,0±0,4	30,0±0,5	9,0±0,1	18,0±0,4	22,0±0,1
	б) ШИК — положительные вещества	—	26,0±0,4	41,0±0,3	—	29,0±0,4	37,0±0,3
0,2% ДМБА	а) SH — группы	8,0±0,1	12,0±0,2	16,0±0,2	8,0±0,1	12,0±0,1	16,0±0,2
2,5% вит. А	б) ШИК — положительные вещества	—	31,0±0,2	40,0±0,4	—	31,0±0,6	38,0±0,4
0,2% ДМБА	а) SH — группы	12,0±0,5	24,0±0,4	31,0±0,3	7,0±0,7	12,0±0,1	17,0±0,8
	б) ШИК — положительные вещества	—	29,0±0,1	37,0±0,6	—	31,0±0,4	36,0±0,2
0,2% ДМБА	а) SH — группы	9,0±0,1	15,0±0,5	21,0±0,7	11,0±0,4	19,0±0,5	19,0±0,6
2,5% вит. А, вакцина БЦЖ	б) ШИК — положительные вещества	—	32,0±0,6	43,0±0,5	—	30,0±0,3	39,0±0,2

*Результаты и обсуждение.* В сравнении с предыдущими исследованиями, в которых было показано, что в кератиноцитах неизменной кожи содержание ДНК и РНК возрастает от базального слоя к шиповатому и вновь уменьшается по мере перехода клеток от шиповатого к зернистому слою [10, 13, 14], на коже нанесение ДМБА, при той же тенденции в целом, делало ее менее выраженной. Витамин А и вакцина не изменяли динамики этих показателей: кератиноциты продолжали увеличивать содержание ДНК и РНК от базального к шиповатому слою и снижать его от шиповатого к зернистому. Видимо, этот процесс отражает генетически закрепленную прочность направления дифференцировки этого вида эпителия. Совместное нанесение на кожу ДМБА и витамина А снижало эти показатели, что оказалось еще более выраженным как при иммунизации животных вакциной БЦЖ, так и при совместном применении этих двух адъювантов (табл. 1). Таким образом, витамин А и вакцина БЦЖ снижают в кератиноцитах содержание нуклеиновых кислот путем омоложения клеточной популяции. Из этих данных следует, что витамин А и вакцина БЦЖ в своем влиянии на пролиферацию кератиноцитов имеют общие точки приложения. Таковой может стать их способность неспецифически стимулировать иммунную защиту (эта способность доказана как в отношении вакцины БЦЖ, так и витамина А) [1, 3, 6].

Сходные изменения прослеживаются и в содержании сульфатированных и ШИК-положительных веществ. Снижение содержания сульфатированных веществ под действием витамина А развивается раньше, чем под действием БЦЖ, и отмечается уже к 45-му дню. Что касается ШИК-положительных веществ, то их количество увеличивается под действием раздельного и совместного применения обоих адъювантов в шиповатом слое на 45-й и 90-й дни опыта (табл. 2). Все это может означать, что способность угнетать кератинизацию и стимулировать мукоидизацию кератиноцитов не является исключительной особенностью механизма действия витамина А—регуляция этого процесса может быть опосредованной и неспецифичной.

Исходя из этих данных, в качестве рабочей гипотезы можно высказать предположение о том, что витамин А, связываясь с клетками-мишенями, делает их чувствительными (более чувствительными) к лимфоцитарному регулирующему влиянию и в то же время, являясь адъювантом, активизирует это влияние. С этим коррелируют данные, согласно которым иммунодепрессанты, в частности гидрокортизон, снимают противоопухолевое действие витамина А [8], а также данные о том, что опухоли, не имеющие белков-рецепторов к витамину А, не чувствительны к его действию [12].

Ерванский государственный медицинский институт

Поступило 16.1.1981 г.

ԳՆԹ, ՌՆԹ ՇԻԿ-ԳՐԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՄՈՐՖՈՄԵՏՐԻԿ ԱՆԱԼԻԶԸ ՄԿՆԵՐԻ  
ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ՎԻՏԱՄԻՆ Ա-Ի, ԲՅԺ-Ի ԵՎ 9—10  
ԴՄԲԱ-Ի ԱԶԳԵՅՈՒԹՅԱՄԲ

Վ. Ի. ՆՈՋԴՐԻՆ, Մ. Զ. ԲԱԽՇԻՆԻԱՆ, Ա. Վ. ԱՏՆԱՐԻԱՆ, Ն. ՅԱ. ԱՐՏՅՈՒՆԻՆԱ

Կատարված հետազոտությունը ցույց է տվել, որ քիմիական կանցերո-  
ղինեզի ժամանակ վիրտամին Ա-ի և ԲՅԺ-վակցինայի ազդեցության հետևան-  
քով տեղի է ունենում կերատինոցիտներում նուկլեինաթթուների և սուլֆա-  
տաճ նյութների նվազում էպիդերմիտի փշաձև բջիջներում, Շիկ-դրական նյու-  
թների ավելացում:

THE MORPHOMETRIC ANALYSIS OF DNA, RNA, SULPHATE  
AND SHIK POSITIVE SUBSTANCE CONTENT UNDER  
THE EFFECT OF VITAMIN A, BCG  
AND 9—10 LIMEHYLBENSANTRACENE  
IN KERATINOCYTES OF MICE

V. I. NOSDRIN, M. Z. BAKHSHINIAN, A. V. ASNAURIAN,  
N. Ya: ARTYUKHINA

It has been shown that vitamin A and the vaccin BCG under the  
conditions of induced cancerogenesis decrease the content of nucleic  
acid and sulphate substances in keratinocytes and increase the content  
of Shik-positive substances in separate layer of epidermis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И., Бахшиян М. З. Седьмой нац. конгр. по анатомии, гистологии, эмбриологии. 3, Варна, 1978.
2. Бахшиян М. З., Ноздрин В. И., Азнаурян А. В. Журн. exper. и клинич. медицины, 19, 5, 19—25, 1979.
3. Ноздрин В. И., Артюхина Н. Я., Трофимов Н. В. Мат-лы 3-й зональной межвузовск. конф. по условиям регенерации органов и тканей живогных и ее стимуляции, 60—61, Ереван, 1978.
4. Ноздрин В. И., Бахшиян М. З., Артюхина Н. Я. Мат-лы II Всесоюзн. симп. по соматической полиплоидии, 80—84, Ереван, 1977.
5. Ноздрин В. И., Янковский А. Н., Мурников В. Г. Тез. докл. 3-го семинара «Развитие общей теории функциональных систем», 173—176, М., 1977.
6. Afanasjew Y. Y., Nosdrin W. J. Folia morphologica, 28, 294—297, 1980.
7. Gobbi M., Rugerri D., Vaccarani M. Haematologia, 5, 62, 529—536, 1977.
8. Holder Y. W., Boutwell A. Fed. Proc., 37 (3), 232, 1978.
9. Kennedy I., Novar Th. Int. I. Radiol and Oncol. Biol., 2, 7—8, 685—691, 1977.
10. Levi J. S., Polliack A. Pathol. Microbiol. (Basel), 5, 34, 282—288, 1969.
11. Olsson L., Florentin Y., Kiger W., Mathe G. J. Nat. Cancer. Inst., 59, 4, 1297—1306, 1977.
12. Wiggert B., Russel P., Lewis M., Chader G. Biochem., Biophys. Res. Comm., 79(1), 218—225, 1977.
13. Polliack A., Levi J. S. Oncology, 22 (2—3), 129—135, 1963.
14. Polliack A., Levi J. S. Ann. Ital. Dermatol. Clin. Sper., 25(2), 184—191, 1971.

УДК 577.391:581.1

## РЕАКЦИЯ СЕМЯН ПШЕНИЦЫ НА РЕНТГЕНОВСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ МАССЫ В ПРЕДЕЛАХ СОРТА

Т. А. СААКЯН, Н. Г. НОР-АРЕВЯН, К. А. ВАРДАНЯН, М. С. СЕМЕРДЖЯН

Установлена относительно высокая радиоустойчивость крупносеменной фракции семян пшеницы в пределах сорта по сравнению с мелкосеменной. Показано, что высокая радиоустойчивость крупных семян может быть обусловлена высоким содержанием белков в зерне и низким содержанием радиотоксичных хиноидной природы, индуцированных рентгеновскими лучами.

*Ключевые слова:* пшеница, радиочувствительность, масса, белки, влажность, хиноны.

В литературе имеются немногочисленные разноречивые данные относительно реакции семян на облучение в зависимости от их массы в пределах сорта. Одни авторы утверждают, что масса или размер семян не влияют на их радиочувствительность [10], тогда как другие придерживаются мнения, что крупносеменная фракция является более радиоустойчивой, чем мелкосеменная [5, 6].

В настоящей работе мы ставили цель изучить этот вопрос на различных сортах пшеницы с тем, чтобы убедиться в существовании различий в реакции крупных и мелких семян на облучение и, если таковые имеются, исследовать причины, обуславливающие этот эффект.

*Материал и методика.* Опыты проводились в лабораторных условиях с использованием семян пшеницы сортов Безостая 1, Краснодарская 39 и Лютеценс (К 282481, Франция). Разделение их на фракции проводилось с помощью разделительных сит и тщательного отбора. В опытах использовались крайние фракции семян: самые крупные и мелкие. Облучение проводилось на рентгеновской установке РУМ-11 без фильтра в дозах 5, 10, 15, 20 и 25 кР. Режим облучения: сила тока 13 мА, напряжение на трубке 185 кВ, мощность дозы 600 Р/мин. За критерий радиобиологического эффекта принимались рост 7-дневных проростков облученных семян и процент клеток с хромосомными aberrациями в корневой меристеме. Повторность опыта трехкратная. В каждой повторности использовалось 50 семян. После построения кривых доза—эффект находили дозу, подавляющую рост проростков на 50% ( $ID_{50/7}$ ), и дозу, вызывающую у 50% клеток хромосомные aberrации ( $D_{50}$ ). О радиочувствительности семян судили по величине  $ID_{50/7}$  и  $D_{50}$ . Определение общего количества Sfl-групп проводилось методом амперметрической титрации  $2 \cdot 10^{-4}$  М раствором сулемы. Масса навески—30 мг зародышей. Процент белков в семенах определяли по микро-Кельдалю. Количество хинонов в тканях однодневных проростков контрольных и облученных семян устанавливали методом, разработанным Кузиным и Норбаевым [3]. Масса навески—1,5 г ткани.

Влажность семян находили весовым методом после высушивания муки (5 г) в термостате при температуре 130° в течение 40 мин.

Клейковину определяли промыванием муки весовым методом.

*Результаты и обсуждение.* Результаты опытов по определению радиочувствительности крупносеменной и мелкосеменной фракций различных сортов и репродукций пшеницы представлены в табл. 1.

Таблица 1

Исследования радиочувствительности семян пшеницы в зависимости от их массы в пределах сорта и содержания белков в зерне и SH-групп в зародыше

Сорта пшеницы	Год репродукции	Масса 1000 семян, г	ИД <sub>50/7</sub> , кР	D <sub>50</sub> , кР	Содержание SH-групп в зародыше, рМ 100 мг	Содержание белков в зерне, %
Безостая 1	1977	26,2	14,8	5,0	3,01±0,01	11,42±0,02
		51,4	16,0	7,0	3,02±0,01	13,06±0,02
Безостая 1	1978	26,8	19,5	4,8	2,96±0,03	11,32±0,02
		52,4	18,3	7,8	2,97±0,03	12,54±0,02
Безостая 1	1979	30,0	12,8	6,5	3,54±0,01	10,6 ±0,02
		56,0	15,5	8,5	3,63±0,02	12,33±0,03
Краснодарская 39	1979	27,6	11,3	—	3,84±0,01	10,75±0,01
		51,0	15,0	—	3,98±0,03	13,20±0,02
Лютесценс (К 282481)	1979	30,1	20,0	—	3,54±0,01	—
		51,2	22,5	—	3,49±0,04	—

Как видно из табл. 1, крупные семена сортов Безостая I репродукции 1977, 1979 годов, а также Краснодарская 39 и Лютесценс (К 282481, Франция) более радиостойчивы, чем мелкие. Это хорошо видно из сравнения доз ИД<sub>50/7</sub>. В семенах сорта Безостая 1 репродукции 1978 г. наблюдалась противоположная картина: здесь радиостойчивее были мелкие.

Было установлено, что по показателю D<sub>50</sub> во всех изученных случаях, в том числе и на семенах пшеницы сорта Безостая 1 репродукции 1978 г., крупносеменная фракция оказалась значительно радиостойчивей мелкосеменной (табл. 1).

Обобщая результаты исследований по определению радиочувствительности крупных и мелких семян, оцененных по величине значений ИД<sub>50/7</sub> и D<sub>50</sub>, можно заключить, что в основном крупные семена в пределах сорта оказались более устойчивыми к облучению, чем мелкие.

Поскольку в литературе нет никаких данных относительно причин, обуславливающих этот эффект, мы попытались провести исследования с целью установления связи между радиочувствительностью семян и уровнем и значением некоторых параметров и биологически активных соединений, играющих важную роль в определении радиочувствительности растений.

Важными компонентами, определяющими качество зерна пшеницы, являются белок и клейковина. Ими обусловлены не только хлебопекарные качества, но и биологические свойства.

Из литературы известно, что существует корреляция между радиочувствительностью семян пшеницы и уровнем белков в них [8]. Учитывая это обстоятельство, у крупных и мелких семян определяли процент белков и клейковины с целью выяснения их роли в реакциях лучевого поражения семян. Результаты исследований показали, что суще-

существует достоверная связь между радиочувствительностью крупных и мелких семян в пределах сорта и содержанием в них белков (табл. 1) и клейковины (табл. 2). Наши данные относительно содержания белков в зависимости от величины семян в пределах сорта согласуются с данными литературы [7].

В настоящее время существует мнение, что проблему различной радиочувствительности клеток, тканей и организмов очень трудно решать с помощью только морфологических показателей, поэтому особый интерес приобретает изучение роли природных и индуцированных облучением биологически активных соединений в растениях, обладающих различной радиочувствительностью. В связи с этим нами в зародышах крупных и мелких интактных семян определялось содержание общих SH-групп, имеющих важное значение при определении радиочувствительности организмов [2]. Установлено, что различная радиочувствительность крупных и мелких семян не детерминирована содержанием SH-групп в их зародышах (табл. 1).

Представляют несомненный интерес результаты по определению радиотоксинов хиновидной природы в тканях проростков, выращенных из контрольных и облученных семян. Оказалось, что количество индуцированных облучением хинов значительно выше в тканях проростков, выращенных из мелких радиочувствительных семян (табл. 2). Результаты этих экспериментов хорошо согласуются со структурно-метаболической гипотезой, развиваемой Кузиным [4].

Таблица 2

Определение влажности, клейковины, величины соотношения масс «зародыш—эндосперм» и хинов в крупно- и мелкосеменных фракциях пшеницы сорта Безостая 1

Фракция семян	Влажность, %	Содержание клейковины, %	Соотношение масс «зародыш—эндосперм»	Содержание хинов, отп. ед 1,5 г ткани	
				контроль	20 кР
Мелкая	10,5±0,1	22,8±0,6	0,0125	7,0±2,1	27,0±2,0
Крупная	10,6±0,1	26,4±0,7	0,0110	5,3±0,9	18,2±1,6

Известно, что радиочувствительность семян в значительной степени обусловлена их влажностью [9]. Нами были проведены специальные эксперименты по определению влажности крупных и мелких семян сорта Безостая 1. Однако установить какой-либо достоверной разницы в содержании влаги у семян исследуемых фракций нам не удалось (табл. 2).

В дальнейшем, исходя из тех же соображений, у интактных семян определяли соотношение массы зародыша и эндосперма (табл. 2). Выявлено, что с увеличением массы или размера семян в пределах сорта соотношение масс «зародыш—эндосперм» уменьшается. Полученные данные позволяют сделать предположение о том, что изменение этого соотношения может по-разному сказываться на развитии радиобиологических процессов в зародышах семян, имеющих различные размеры [1].

Таким образом, относительно высокая радиоустойчивость крупных семян может быть обусловлена по крайней мере тремя факторами: высоким содержанием белков в зерне, низким содержанием индуцированных облучением радиотоксинов хиноидной природы в их проростках, а также меньшей величиной соотношения масс «зародыш—эндосперм».

Ереванский государственный университет, кафедра генетики и цитологии,

Отдел радиобиологии НИИ земледелия

МСХ Армянской ССР

Поступило 23.VII 1981 г

## ՌԵՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՅՈՐԵՆԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ՝ ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱՆՑ ԿՇՈՒՅ

Ք. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ն. Գ. ՆՈՐ-ԱՐԵՎՅԱՆ, Ք. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Մ. Ս. ՍԵՄԵՐԺՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է ռենտգենյան ճառագայթների նկատմամբ ցորենի սերմերի ռեակցիան՝ կախված դրանց կշռից ու շափերից՝ տվյալ սորտի սահմաններում:

Փորձերը կատարվել են լաբորատոր պայմաններում: Օգտագործվել են ցորենի Բեդոսուայա 1, Կրասնոդարի 89 և Լյուտեսցենա (Ֆրանսիա) սորտերի սերմերը: Ճառագայթահարման աստիճանը գնահատվել է ծիլերի աճով և քրոմոսոմային իաթարումներ ունեցող բջիջների թվով: Ռադիոզայնոսիայի մասին դատել ենք ըստ  $ИД_{50/7}$  և  $Д_{50}$  մեծություն: Հաստատվել է ցորենի խոշորասերմ ֆրակցիայի համեմատաբար բարձր ռադիոզայնոսիությունը:

Եզրակացվում է, որ սորտի սահմաններում խոշոր սերմերի բարձր ռադիոզայնոսիությունը կարող է պայմանավորված լինել հատիկում սպիտակուցների բարձր և ռենտգենյան ճառագայթներով մակաթված քինոնների փոքր պարունակությամբ:

## WHEAT SEED REACTION TO X-RAY IRRADIATION DEPENDING ON THEIR WEIGHT WITHIN SORT LIMITS

T. A. SAAKYAN, N. G. NOR-AREVYAN, K. A. VARDANYAN, M. S. SEMERDJIAN

Relatively high radioresistance of large seed fraction within sort limits compared with small seed one has been established. It has been shown that high radioresistance of large seeds may be conditioned by large content of protein in seed and small content of radiotoxins of chinon nature induced by X-rays.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барто А. Хранение семян и их долговечность, М., 1964.
2. Граевский Э. Я. Сульфгидрильные группы и радиочувствительность, М., 1969.
3. Кузин А. М., Норбаев Н. Докл. АН СССР, 164, 6, 1411, 1965.
4. Кузин А. М. Структурно-метаболическая гипотеза в радиобиологии, М., 1970.
5. Мухин В. А. Радиобиология, 18, 3, 393, 1978.
6. Нор-Аревян Н. Г., Врданян К. А., Семерджиан С. П. Тезисы докл. всесоюз. симпоз. «Роль и механизм действия биологически активных соединений в гамма-облученном организме», Пушино, 1978.
7. Павлов А. Н. Накопление белка в зерне пшеницы и кукурузы, 280, М., 1967.

8. Преображенская Е. И. Радиобиология, 18, 3, 461, 1978.
9. Семерджян С. П., Нор-Армян Н. Г., Казарян Г. Т. Тр. серии «Пшеница», вып. 2, Эчмиадзин, 1973.
10. Янушкевич С. И. Агробиология, 1, 17, 95, 1961.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

УДК [633.11+633.289.2]:575.127.2/3:575.321

## СКРЕЩИВАЕМОСТЬ ДИКОРАСТУЩЕЙ ПШЕНИЦЫ УРАТУ— TRITICUM URARTU THUM. EX GANDIL. С НЕКОТОРЫМИ ВИДАМИ РОДОВ TRITICUM L. И AEGILOPS L.

П. А. ГАНДИЛЯН, Э. А. ПЕТРОСЯН

Проводилось скрещивание дикорастущей пшеницы Урарту с некоторыми видами рода *Triticum* и *Aegilops*. Выдвигается предположение, что в Закавказье первоначально (или параллельно) могла возникнуть тетраплоидная пшеница с геномной формулой АД или ВД (*T. urartu* с *Ae. tauschii*), затем вследствие интрогрессивных гибридизаций с другим тетраплоидным видом с геномом АВ возникла сбалансированная хромосомными наборами гексаплоидная пшеница с геномной формулой АВД (ряд хлебокарной пшеницы), которая имеет более широкое распространение, чем предыдущие.

*Ключевые слова:* пшеница дикорастущая, скрещиваемость, геном, интрогрессивная гибридизация.

Дикорастущая пшеница Урарту—*T. urartu* Thum. ex Gandil.—была открыта М. Г. Туманяном еще в 1934 году. Ботаническое описание ее вышло в свет в 1938 году [7] на русском языке. В дальнейшем первым автором данной статьи были собраны новые материалы, указан точный ареал распространения этой пшеницы в Армянской ССР, описаны новые разновидности, дан латинский диагноз вида и более обстоятельное описание [2, 3].

До последнего времени многие, даже известные тритикологи, генетики и селекционеры не считали *T. urartu* самостоятельным видом, а ее разновидности относили к формам *T. boeoticum* Boiss. (подробности в нашей работе [3]). Главным образом этим обстоятельством объясняется отсутствие в литературе данных о скрещиваемости пшеницы Урарту с другими видами.

Еще в 1939 году Араратян и Сурмяян [1] опубликовали некоторые интересные данные о биологии ее цветения, которые, однако, остались незамеченными.

Согласно опубликованным биохимиком-генетиком Б. Л. Джонсоном данным, *T. urartu* или не скрещивается с *T. boeoticum*, или, если скрещивается, потомство получается стерильным [10, 11].

Вопрос о скрещиваемости пшеницы Урарту с другими видами интересен как в теоретическом, так и в практическом отношении и очень важен для выяснения происхождения и филогении рода *Triticum* в целом.

Многочисленными исследованиями установлено, что в состав вида хлебопекарной пшеницы (*T. aestivum*) входят три генома, принадлежащие к трем диплоидным видам. Эти геномы условно обозначаются А, В и Д. Считается, что вследствие спонтанной гибридизации и амфидиплоидизации сначала возникла тетраплоидная пшеница с геномной формулой АВ, которая дала начало группе тетраплоидной или ряду твердой пшеницы (*T. durum*), затем с участием носителя генома Д возникла группа гексаплоидной, или ряд мягкой или хлебопекарной пшеницы (*T. aestivum*) с геномной формулой АВД. Какие из ныне существующих диплоидных видов или их предков могли стать донорами для соответствующих геномов хлебопекарной пшеницы? Этот вопрос до сих пор дискутируется в научной литературе. Не вникая в подробности, отметим лишь различные мнения о *T. urartu*. Ученые ВИРа (СССР, Ленинград) пришли к выводу, что именно *T. urartu* является первым геномом (геном А) современных культурных тетраплоидных и гексаплоидных пшениц [5, 6]. К такому же выводу пришли и ученые из Кембриджа [8]. А вот ученые из Калифорнии [9, 11, 12] считают его вторым геномом (В) твердого и мягкого ряда.

Из отмеченных высказываний, в независимости от их противоречивости, можно прийти к заключению, что пшеница Урарту (или ее предок), по-видимому, сыграла большую роль в общей эволюции рода *Triticum*. Поэтому для более точного решения причастности его к становлению тетраплоидных и гексаплоидных видов, наряду с разными методами, определенную роль может сыграть метод гибридизации.

В этой статье приводим наши данные о скрещиваемости этой пшеницы с некоторыми видами родов *Triticum* L. и *Aegilops* L.

Таблица 1  
Данные о скрещиваемости *T. urartu* с другими видами

Комбинации	Год опыления	Число кастрированных цветков	Завязываемость зерновок	
			число	%
<i>T. urartu</i> × <i>T. monococcum</i>	1976	60	6	10,0
<i>T. sinskae</i> × <i>T. urartu</i>	1977	35	3	8,6
	1978	50	0	0,0
<i>T. militinae</i> × <i>T. urartu</i>	1977	70	0	0,0
<i>T. araraticum</i> × <i>T. urartu</i>	1977	231	15	6,5
<i>T. urartu</i> × <i>Ae. longissima</i>	1978	253	7	2,8
<i>Ae. longissima</i> × <i>T. urartu</i>	1978	100	0	0
<i>T. urartu</i> × <i>T. boeoticum</i>	1976	54	8	14,8
	1977	290	60	20,7
	1978	60	14	23,3

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, в комбинациях от 1 до 6 номеров включительно скрещиваемость получилась низкой, а в отдельных комбинациях зерновки не завязывались. При проращивании полученных зерновок мы не получили нормальных растений: они или не проросли, или растения погибли в разных фазах роста и развития.

Сравнительно удачной скрещиваемость была между пшеницей Урарту и дикой однозернянкой (и наоборот). Некоторая часть из полученных зерновок (около 12%), правда, не проросла, однако из остальных получились нормальные растения с промежуточными признаками родительских форм, которые остались стерильными. Из многочисленных колосьев лишь в некоторых мы нашли единичные зерновки. Из приведенных данных можно допустить мысль, что при совместном прорастании *T. urartu* и *T. boeoticum* между ними возможны спонтанные скрещивания. Не исключается и возможность полиплоидизации: возникновения из двух диплоидов тетраплоида.

В 1976 году по просьбе первого автора данной статьи научный сотрудник отдела генетики НИИЗ МСХ Армянской ССР Л. Г. Бекназарян кастрировала 3 колоса *Ae. tauschii* (*Ae. squarrosa*) и опылила пыльцой *T. urartu*. В качестве материнской формы был использован *Ae. tauschii* subsp. *strangulata* (Eig) Tzvel, который, по мнению Яаска [13], больше подходит геному Д гексаплоидных пшениц. Отцовской формой являлась *T. urartu* из Армении. В каждом колосе завязались 2 зерновки (всего 6, табл. 2). В следующем, 1977 году из этих зерновок получились гибридные растения с промежуточными признаками материнских видов, но они остались совершенно стерильными.

Таблица 2

Гибридизация *Ae. tauschii* с *T. urartu*

Год	Число кастрированных цветков	Завязываемость		Из гибридных зерновок					
		число	%	не проросли		проросли, но погибли		сохранились до конца вегетации	
				число	%	число	%	число	%
1976	32	6	18,7	—	—	1	16,7	5	83,3
1978	50	12	24,0	1	8,3	3	2,5	8,0	66,7
1980	130	45	34,6	9	20,0	11	24,5	25	55,5

Этот факт для нас оказался очень интересным. Ведь, насколько нам известно, такое скрещивание проводилось впервые, а результат оказался неплохим, хотя родительские виды отдаленные. В дальнейшем мы убедились, что скрещиваемость этих видов сравнительно высокая (табл. 2), что было довольно неожиданно, поскольку в литературе не предполагается такого сочетания ни на каком этапе эволюционного развития рода *Triticum*.

Все гибридные растения остались стерильными, и пока нам не удалось получить тетраплоидных растений с удвоенным числом хромосом при помощи колхицина.

Как отметили, первое поколение эгилопе Тауша×пшеница Урарту морфологически промежуточное. Характерно, что колос гибрида морфологически напоминает гексаплоидную культурную пленчатую пшеницу *T. spelta* L., но меньших размеров. В настоящее время мы изучаем мейоз гибридных растений.

Исходя из приведенных и других данных, выдвинуто предположение [4], что в Закавказье первоначально (или параллельно) могла возникнуть тетраплоидная пшеница с геномной формулой АД или ВД (*T. urartu* с *Ae. tauschii*), затем вследствие интрогрессивных гибридизаций с другим тетраплоидным видом с геномом АВ возникла сбалансированная хромосомными наборами гексаплоидная пшеница с геномной формулой АВД (ряд хлебопекарной пшеницы), которая имела более широкое распространение, чем предыдущие.

Армянский сельскохозяйственный институт,  
Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 22.I 1982 г.

ՈՒՐԱՐՏՈՒ ՎԱՅՐԻ ՑՈՐԵՆԻ— TRITICUM URARTU THUM. EX GANDIL.  
ՏՐԱՄԱԵԱԶԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ TRITICUM L. ԵՎ  
AEGILOPS L. ՑԵՂԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿԵՐԻ ՄԻՋԵԿ

Պ. Ա. ԴԱՆԻԼՅԱՆ, Է. Հ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

Մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում *T. urartu* և *T. boeoticum* և առանձնապես *Ae. tauschii* և *T. urartu* տեսակների միջև կատարված տրամախաչումների արդյունքները: Ենթադրվում է, որ Անդրկովկասում սկսվում (կամ զուգահեռ) կարող են առաջացած լինել տետրապլոիդ ցորեն *AD* գենոմային բանաձևով (*T. urartu* և *Ae. tauschii* տրամախաչումից), այնուհետև՝ այլ տետրապլոիդ տեսակի հետ (*AB*) ինտրոգրեսիվ հիբրիդացման հետևանքով, ծագել են քրոմոսոմային հավաքներով հավասարակշռված հեքսապլոիդ ցորեն՝ *ABD* գենոմային բանաձևով (հացաթխման ցորենի շարքը):

CROSSABILITY OF WILD WHEAT URARTU—TRITICUM URARTU  
THUM. EX GANDIL. WITH SOME SPECIES OF TRITICUM L.  
AND AEGILOPS L. GENUS

P. A. GANDILIAN, E. A. PETROSSIAN

A crossing between wild wheat Urartu with some species of *Triticum* and *Aegilops* genus has been carried out. Data on crossability of *T. urartu* and *T. boeoticum* and especially *Ae. tauschii* and *T. urartu* present a great interest. A supposition has been made that in Transcaucasia initially appeared tetraploid wheat with AD genomic formula and later hexaploid chromosome balanced wheat with ABD formula, which has large spreading.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араратян А. Г., Сурменян Г. А. Тр. молодых ученых АрмФАН-а СССР, 1, 1939.
2. Гандилян П. А. Ботанич. ж., 57, 2, 1972.
3. Гандилян П. А. Тр. АрмНИИЗ, серия Пшеница, 2, 1976.
4. Гандилян П. А. Четвертый съезд ВОГИС им. Н. И. Вавилова. Тез. докл., 2, Кишинев, 1982.
5. Дорозеев В. Ф., Мигушова Э. Ф. Вестник сельскохозяйств. науки, 2, 1979.
6. Конарьев А. В., Гасрилюк И. П., Мигушова Э. Ф. Докл. ВАСХНИЛ, 6, 1974.
7. Туманян М. Г. Тр. АрмФАН-а СССР, биол. сер., 2, 1938.

8. Chapman V., Miller T. E. and Riley R. *Genetical Research*, 27, 1, 1976.
9. Dwalitwal H. S. and Johnson B. L. *Amer. J. Bot.* 63 (3), 1976.
10. Johnson B. L. *Abstracts 12 International Botanical Congress* 2, 508, 1975.
11. Johnson B. L. *Can. J. Genet. cytol.*, 17, 1975.
12. Johnson B. L. and H. S. Dwalitwal *Amer. J. Bot.*, 65 (8), 1978.
13. Vello Jaaska. *Plant Systematics and evolution*, 137, 1981.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXV, № 4, 1982

УДК 663.227(479.25)

## ՄԻՆԹԵՏԻԿ ԳԻՆԵԹԹՎԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԳԻՆԵԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Վ. Ս. ԹՈՐՈՅԱՆ, Շ. Մ. ԱԳՈՏԱՆ, Կ. Բ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

Փորձնական ուսումնասիրությունների համաձայն սինթետիկ գինեթթուն կարելի է օգտագործել գինու տիտրվող թթվությունը բարձրացնելու համար, իսկ կարմիր խաղողի փուշի վրա ավելացնելիս, թրման կամ խմորման ժամանակ, բարձրանում է նաև գինու ներկանյութերի պարունակությունը և կալունությունը: Այս միջոցառումը հնարավորություն է տալիս լրացնել բնական գինեթթվի և կիտրոնաթթվի պակասը գինեգործության մեջ, զգալիորեն կրճատել դրանց հետ կապված տնտեսական ծախսերը:

Բանալի բառեր. գինեբրու, կիտրոնաբրու, փուշ, գինի:

Հայկական գինիներին, սովորաբար, բնորոշ են ցածր տիտրվող թթվայնություն, որը բացասաբար է անդրադառնում գինու օրգանոլիպտիկ հատկությունների վրա: Այն կոնդիցիային հասցնելու նպատակով հաճախ գինուն ավելացնում են գինեթթու կամ կիտրոնաթթու:

Մեր ուսումնասիրություններով պարզված է, որ թթուների ավելացումը կարմիր խաղողի փուշի վրա, նրան թրմելիս կամ խմորելիս, միաժամանակ բարձրանում է նաև գինու գույնի ինտենսիվությունը, նրա կալունությունը հետագա պահպանման ընթացքում: Սակայն նշենք, որ գինեթթվի և կիտրոնաթթվի արժեքի բարձրացմամբ և ընդհանրապես դրանց զգալի պակասի պատճառով վերոհիշյալ միջոցառումների կիրառումը գինեգործական արտադրության մեջ գնալով դժվարանում է: Ելնելով դրանից, մենք նպատակադրվել ենք ուսումնասիրել նշված թթուների փոխարինման հնարավորությունները սինթետիկ գինեթթվով: Այն արտադրվում է նրևանի ռեակտիվների գործարանում, թույլատրվում է օգտագործել սննդի ասպարեզում, իր արժեքով 3—4 անգամ էժան է բնական գինեթթվից և կիտրոնաթթվից: Սեղանի սպիտակ, սեղանի կարմիր և աղանդերային գինիների նախնական փորձարկումները ցույց են տվել, որ 2,0 — 2,5 գ/լ դոզաներով սինթետիկ գինեթթուն գինու համի մեջ թողնում է սուր երանգ, իսկ գինին պահելիս՝ գոյանում է նստվածք: Չնայած դոզաների իջեցման դուրընթաց այդ երևույթը գնալով նվազում է և դառնում աննշմարելի՝ 0,75—0,5 գ/լ սահմաններում, բայց գինու փորձնական նմուշները համտեսի հատկանիշներով տարբերվում են կիտրոնաթթվի և բնական գինեթթվի տարբերակների նմուշներից: Սինթետիկ գինեթթվի վերաբյուրեղացման և մալեինաթթվի հետքերի հեռացման ճանապարհով այդ թերությունը թերևս կարելի է շտկել, բայց սինթետիկ գինեթթուն,

լինելով գինեթթվի օպտիկական անտիպոդների ռացեմատ խառնուրդ միջավայրի գործոնների նկատմամբ (ջերմության, սպիրտայնության և այլն), իր վերաբերմունքով տարբերվում է բնական գինեթթվից: Այդ տեսակետից կարևոր ուշադրություն է ներկայացնում, թե որքանով նա կայուն է գինու պահպանման ընթացքում:

Նյութ և մեթոդ: Սինթետիկ գինեթթվի համեմատական փորձարկումները տարվել են ինչպես պատրաստի գինու հետ, այնպես էլ գինի ստանալիս՝ փլուշի թրման և խմորման ժամանակ հետևյալ տարբերակներով: ստուգիչ— առանց թթվի ավելացման, բնական գինեթթու, կիտրոնաթթու, մեթադինեթթու և սինթետիկ գինեթթու: Գինու տեսակները. սեղանի սպիտակ, սեղանի կարմիր, աղանդերային (կազոր), իսկ որպես կարմիր գինիների հումք օգտագործվել են խաղողի հիբրիդային փոփոխակներ՝ Կարմրահյուսի, Հադիսին և Կարմրենի-15ա: Խաղողի վերամշակումը իրագործվել է կլասիկ տեխնոլոգիայով՝ սեղանի կարմիրն՝ փլուշի խմորումը բաց զլխարկով, մամլում, գինու փոխլցում, կազոր տեսակինը՝ փլուշի եփում, մամլում, քաղցուի սպիրտացում, գինու փոխլցում:

Արդյունքներ և լեներկում. Հաբորատոր մոդել փորձերի արդյունքներին համաձայն սառնարանում գինին 15 օր պահելիս նրա տիտրվող թթվությունը զնալով ընկնում է (աղ. 1): Այդ երևույթը տեղի է ունենում ինչպես ստուգիչ, այնպես էլ սինթետիկ գինեթթվի և կիտրոնաթթվի տարբերակների նմուշների մոտ, ընդ որում, ինչքան մեծ է ավելացված թթվի դոզան, այնքան ցայտուն է նրա անկումը:

Աղյուսակ 1

Գինու տիտրվող թթվություն անկումը սառնարանի պայմաններում, զ/լ

Փորձի տարբերակները, դոզան, զ/լ	Սկզբնական քանակը	Վերջնական քանակը	Կորուստը
Ստուգիչ (առանց թթվի ավելացման)	5,2	4,9	0,3
Կիտրոնաթթու, 0,5	5,7	5,4	0,3
Կիտրոնաթթու, 1,0	6,2	5,7	0,5
Սինթետիկ գինեթթու, 0,5	5,7	5,4	0,3
Սինթետիկ գինեթթու, 1,0	6,1	5,6	0,5
Կիտրոնաթթու, 0,25—սինթետիկ գինեթթու, 0,25	5,6	5,3	0,3
Կիտրոնաթթու, 0,5—սինթետիկ գինեթթու, 0,5	6,1	5,7	0,4
Կիտրոնաթթու, 0,25—սինթետիկ գինեթթու, 0,75	6,1	5,7	0,4
Կիտրոնաթթու, 0,75—սինթետիկ գինեթթու, 0,25	6,2	5,8	0,4

Ստացված տվյալներից հետևում է, որ սինթետիկ գինեթթուն իր կայունությունամբ միանման է կիտրոնաթթվին:

Թթվություն կայունությունը կարևոր գործոն է հատկապես կարմիր գինիների համար, որտեղ նրա անկմանը զուգընթաց նվազում է նաև գինու գույնի ինտենսիվությունը: Այս ուղղությամբ տարված ուսումնասիրությունների արդյունքները համոզում են այն մասին, որ սինթետիկ գինեթթվի օգտագործումը կարմիր գինիների պատրաստման տեխնոլոգիայում լիովին հավանական է:

Աղ. 2-ում բերված տվյալներից ակնհայտ է, որ փլուշի վրա թթուների ավելացումը նկատելիորեն բարձրացնում է ներկայությունների պարունակությունը: Այն կախված է ինչպես խաղողի փոփոխակից, այնպես էլ գինու սրատրաստման տեխնոլոգիայից և օգտագործվող թթվի տեսակից:

Ռոսնձին թթուների ազդեցությունը գինու ներկանյութերի և նրանց կայունության վրա, գ/լ

Փորձի տարբերակները	Սեզանի կարմիր						Կագոր գինի					
	Կարմրակույտ			Հաղիսի			Կարմրակույտ			Կարմրենի և 5ա		
	փորձի քանակ	ձեռքից	կորուստը, %	փորձի քանակ	ձեռքից	կորուստը, %	փորձի քանակ	ձեռքից	կորուստը, %	փորձի քանակ	ձեռքից	կորուստը, %
Ստուգելի բնական գինեթթու	0,615	0,170	72,3	—	—	—	1,220	0,880	44,2	1,390	0,764	44,5
Կիտրոնաթթու	0,710	0,200	71,8	0,750	0,365	51,7	1,050	0,680	35,2	1,800	1,050	41,6
Մեթազինեթթու	0,770	0,350	54,5	0,795	0,425	46,5	1,060	0,680	35,8	1,510	0,850	43,8
Սինթետիկ գինեթթու	1,040	0,270	74,0	0,735	0,325	55,7	1,070	0,670	39,2	1,700	1,080	36,0
Սինթետիկ գինեթթու	0,825	0,380	52,7	0,780	0,345	55,7	1,130	0,710	37,1	1,650	1,040	36,9

Փորձարկվող թթուների շարքում դրական արդյունքներ է տալիս նաև սինթետիկ գինեթթուն, ընդ որում առանձին դեպքերում այդ տարբերակի գինու ներկանյութերի պարունակությունը համեմատաբար բարձր է:

Այսպիսով, սինթետիկ գինեթթուն հաջողությամբ կարելի է կիրառել գինեգործության մեջ՝ կիտրոնաթթվի և բնական գինեթթվի փոխարեն, որը միաժամանակ նպաստում է տնտեսական ծախսերի կրճատմանը: Համաձայն հաշվարկի, մեկ տոննա կիտրոնաթթվի կամ բնական գինեթթվի նկատմամբ տնտեսական եկամուտը կազմում է մոտ 625 ուրլի:

Խաղողագործության, գինեգործության և պտղաբուծության հայկական գիտահետազոտական ինստիտուտ  
Ստացված է 1. VIII. 1981 թ.

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИНТЕТИЧЕСКОЙ ВИННОЙ КИСЛОТЫ В ВИНОДЕЛИИ

А. М. САМВЕЛЯН, В. С. ТОРОЯН, Ш. М. АДОЯН, К. Б. МАРТИРОСЯН

Армянские вина характеризуются низкой кислотностью, что легко устраняется путем добавления лимонной или винной кислот. Применение последних при настаивании и брожении мезги красного винограда одновременно приводит к повышению окраски вина. Однако из-за дефицита указанных кислот применение данного способа на производстве практически затрудняется. Изучалась возможность использования синтетической винной кислоты взамен лимонной и винной кислот. Лабораторными исследованиями и производственными опытами установлено, что синтетическая винная кислота может быть применена для повышения титруемой кислотности сусла и вина.

Armenian wines have low acidity, which is compensated by adding lemon and wine acids to them. The use of these acids in the process of infusion and fermentation of red grapes mark intensifies the wine colour. However lack of the mentioned acids makes the use of this method in industry practically very difficult. Laboratory investigations and experiments in industry show the possibility of use of the synthetic wine acid instead of the lemon and wine acids for increasing the titrated acidity of the juice and wine.

In this case 625 roubles/t are economized.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.821:613.63+577.16

### СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ ХЛОРОПРЕНА И $\alpha$ -ТОКОФЕРИЛАЦЕТАТА НА СОДЕРЖАНИЕ АТФ В МОЗГЕ БЕЛЫХ КРЫС

Л. В. МХИТАРЯН

*Ключевые слова:* АТФ-аденозинтрифосфат

Нами было показано, что при хлоропреновом отравлении в мозге белых крыс угнетается активность некоторых ключевых ферментов цикла трикарбоновых кислот (ЦТК). Одновременно установлен корригирующий эффект при введении  $\alpha$ -токоферилацетата [3].

Известно, что ЦТК является универсальной окислительной системой клетки, которая играет важную роль в энергетическом балансе организма, причем в головном мозге почти единственным источником АТФ являются окислительные реакции ЦТК.

Исходя из этого, представляло интерес изучение содержания АТФ—основного носителя химической энергии в клетке в условиях эксперимента.

*Материал и методика.* Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 150—200 г, содержащихся на обычном рационе вивариума. Исследования проводили на трех группах животных. Первая группа—интактные крысы—служила контролем; вторая—получала внутривенно хлоропрен, приготовленный на 5%-ном растворе карбоксиметилцеллюлозы (0,1 мл) в количестве 600 мкмоль на 100 г массы животного. Третьей группе параллельно с хлоропреном вводился  $\alpha$ -токоферилацетат в количестве 0,1 мг/100 г массы животного в виде тонкой эмульсии, приготовленной на 10%-ном водном растворе твин-80 (Fegan). Затравку производили в течение 7, 15 и 30 дней. По истечении сроков затравки крыс декапитировали, в условиях холода извлекали головной мозг, из коры готовили гомогенат из расчета 640 мг. ткани в 5 мл, 0,6 N HClO<sub>4</sub>. Со-

Таблица

Содержание АТФ в мозге крыс при хроническом хлоропеновом отравлении и совместно с  $\alpha$ -токоферилацетатом, мг %.

Содержание АТФ	Контроль	Под влиянием хлоропена						Под влиянием хлоропена и токоферилацетата					
		через 7 дней	% измененный	через 15 дней	% измененный	через 30 дней	% измененный	через 7 дней	% измененный	через 15 дней	% измененный	через 30 дней	% измененный
	31,05±1,39 n=8	24,24±0,48 n=5 P<0,001	-22	23,45±1,16 n=5 P<0,002	-24,5	20,98±1,18 n=6 P<0,001	-32,4	25,19±1,45 n=9 P<0,01	18,8	29,37±1,22 n=6 P<0,5	-5	30,79±1,48 n=6 P<0,5	-

диржание АТФ определяли с помощью энзиматических тестов (ФРГ) и выражали в мг%. Результаты опытов обработаны методом вариационной статистики с применением критериев Стьюдента.

*Результаты и обсуждение.* Как видно из табл., содержание АТФ при затравке хлоропеном во все сроки эксперимента уменьшается. Ранее было установлено угнетение активности АТФ-азы при хлоропеновом отравлении [2]. Следовательно, уменьшение содержания АТФ можно объяснить не усилением распада и утилизации, а снижением его синтеза.

Из данных таблицы явствует также, что при сочетанном воздействии хлоропена и  $\alpha$ -токоферилацетата наблюдается тенденция к нормализации содержания АТФ, а к 30-му дню оно достигает контрольного уровня.

Известно, что токсическое воздействие хлоропена на организм обусловлено его агрессивными перекисями и свободными радикалами [2]. Усиление липидной перекисидации при этом сопровождается снижением содержания основного тканевого антиоксиданта— $\alpha$ -токоферола [1]. Очевидно, поэтому при совместном введении хлоропена и  $\alpha$ -токоферилацетата наблюдается нормализация активности ключевых ферментов ЦТК [3] и содержания АТФ.

Ереванский государственный медицинский институт,  
кафедра биохимии

Поступило 6.IV 1981 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мелик-Агаева Е. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1975.
2. Мхитарян В. Г. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1964.
3. Мхитарян Л. В., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клин. мед., 1, 3, 1978.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982

#### РЕФЕРАТЫ

УДК 581.19:634.8.07:631.559(479.25)

### ВЛИЯНИЕ СИЛЫ РОСТА ПАСЫНКОВЫХ И ЖИРОВЫХ ПОБЕГОВ ВИНОГРАДА ПИНО ЧЕРНЫЙ НА ИХ ПЛОДНОСНОСТЬ

Э. А. АРУТЮНЯН

Цель настоящего исследования, проведенного в лаборатории прикладной ботаники Университета г. Дижона под руководством профессора Р. Бессиса, состояла в изучении влияния диаметра пасынкковых и жировых побегов винограда Пино черный на их потенциальную и практическую плодосность.

Исследования проводились на двух типах побегов с диаметрами менее 8,5 и более 8,5 мм, замеренными в зоне 2—3 междоузлия, с мини-

мальными и максимальными значениями диаметров—6,4 и 9,4 мм для пасынковых и 7,3 и 9,6 мм для жировых побегов.

Полученные данные показывают, что потенциальная плодоносность, выраженная числом соцветий, у обоих типов побегов не различается, прирост ее на побегах с большим диаметром составил 13,7% для пасынковых и 17,7% — жировых побегов. Разница потенциальной плодоносности, выраженной числом цветков, составляла 15,9 и 32,2% соответственно.

Выявлено существенное влияние диаметра побега на практическую плодоносность, выраженную числом соцветий. Прирост ее на сильных побегах составлял 29,4% для пасынковых и 27,3% для жировых побегов. Разница в практической плодоносности сильных побегов, выраженная количеством цветков, составляла для пасынковых и жировых побегов 35,3 и 45,4% соответственно.

7 с., табл. 2, библиогр. 11 назв.

Армянский НИИ виноградарства, виноделия  
и плодоводства МСХ Армянской ССР

Поступило 7.1 1982 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИГИ

*«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 4, 1982*

ИСТОРИЯ НАУКИ

УДК 615.32

## МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ В «КНИГЕ ПРОПОВЕДЕЙ» ВАРФОЛОМЕЯ МАРАФАЦИ (БОЛОНСКОГО)

Н. Н. МАНУКЯН

В XIV в. армянская естественнонаучная мысль получила большое развитие. В этом столетии жили и творили выдающиеся представители Гладзоро-Татевской школы: Есаи Нчеци, Иоанн Воротнеци, Григор Татеваци, поддерживавшие уровень науки в Армении на должной высоте в эпоху интенсивного развития феодализма. Л. С. Хачикян пишет, что им «удалось создать выдающиеся труды, обобщить достижения предшествующих веков, обогатить их собственными наблюдениями» [4].

Это же столетие ознаменовано явлением, сыгравшим в истории армянского народа отнюдь не положительную роль. В Армении началось медленное, но упорное проникновение католицизма. Однако его проповедники—францисканские и доминиканские миссионеры, или так называемые униаты, распространяя в Армении свою идеологию, влияли в армянскую науку свежую струю античной и западноевропейской естественнонаучной мысли.

До недавнего времени наследие униатов освещалось недостаточно, но в последние годы их труды изучаются с точки зрения научной ценности, исследуются исторические, филологические, лингвистические, философские и другие вопросы [3, 5, 6].

С. С. Аревшатян отмечает, что особый интерес представляют естественнонаучные взгляды Варфоломея Болонского, изложенные в его трудах «Книга проповедей» и «Шестоднев» [6].

Варфоломей Болонский (?—1333 гг.) был известным итальянским теологом и философом, доминиканским проповедником и идеологом униатского движения. В 1330 г. он поселился в местечке Крна (Нахичеванская обл.). Свою «Книгу проповедей» написал в 1331—1333 гг. Об исключительном признании в Армении этого труда Варфоломея и его современниками, и будущими поколениями говорит тот факт, что он множество раз переписывался и до нас дошел в ста шести списках. «Книга проповедей»—интересное литературное произведение, богато оснащенное притчами, сказами, историческими легендами, преданиями, толкованиями текстов Библии, бытовыми анекдотами, примерами из натурфилософии [2].

Мы изучили некоторые данные из «Книги проповедей», касающиеся вопросов фармакологии и медицины, и провели параллели с сочинениями ряда армянских средневековых врачей, с целью выяснения научной ценности этих сведений.

В одной из своих проповедей Варфоломей рассказывает о растении, которое именуется «сатаф».

«Говорят врачи, что существует некое заболевание, от которого постоянно клонит ко сну. И не могут разбудить (спящего) и он много спит и (затем) умирает. Против этого заболевания есть лекарство-трава, называемая сатаф. (Она) очень горька на вкус, имеет плохой запах и повышает температуру. Если (ее) хорошенько сбить с уксусом и накапать (спящему) в нос, (то это) очень полезно», (стр. 269).

У А. Бедевяна [8] дается латинское название растения—*Ruta montana* L. (стр. 519), что означает рута горная—полукустарниковое дерево с желтыми цветами, пряными и горькими листьями, которые содержат эфирные масла [7]. Армянское название растения—*Սաթափիտ*. Амирдовлат Амасиаци в своей энциклопедии, именуемой «Ненужное для неучей» [1], называет ее *սաթափ* (стр. 501) и отмечает, что из нее можно готовить припарки против опухолей, принимать сок при параличе и эпилепсии. Но данные Варфоломея, относящиеся, по-видимому, к сонной болезни, отсутствуют у Амирдовлата Амасиаци.

Следующее растение, на которое обращает внимание автор проповедей,—дубровник, именуемый у Варфоломея «марема». «Если лань заболевает или ранена стрелой, то съедает траву—марема и исцеляется» (206 а).

Латинское название растения—*Teucrium polium* L. (стр. 581), армянское—*Վարդիտ*. Амирдовлат приводит его арабское название—*كشيش* (стр. 326)—и отмечает, что трава залечивает язвы, успокаивает зубную боль, в смеси с медом лечит болезни глаз, имеет тонизирующее, противосклеротическое воздействие, залечивает ядовитые укусы. Эти сведения подтверждают данные Варфоломея. Растение, по современным данным, принадлежит к семейству яснотковых—*Lamiaceae*, богатых эфирными маслами, которыми обуславливаются вышеуказанные лечебные свойства [7].

У Варфоломея упоминается еще одно растение—«акнус кастус», или «дерево целомудрия», что соответствует русскому названию—целомудренник, или прутняк. Армянское название растения—*հանեփուկ*, или *գրտեփոց ճանկ*. В современной ботанической терминологии оно фигурирует примерно как в древности—*Vitex agnus castus* (стр. 607). По указанию Варфоломея, в лечебных целях используют все части растения: корни, ствол, ветви, листья, цветы и плоды. Он пишет: «Дерево это хорошо против похотливости и является лекарством (для) целомудрия. По этой причине первые целомудренники изготовляли (свое) ложе из этого дерева, а святые женщины раскладывали его листья в доме и свято домохозяйничали, не мучаясь снами и галлюцинациями» (128 а).

Амирдовлат Амасиаци в своей энциклопедии подтверждает эти данные, кроме того указывая, что оно помогает при падучей, успокаивая нервы и тем самым способствуя спокойному сну.

Второе свойство прутняка, по Варфоломею,—это то, что плод его является лекарством от змеиных укусов, это также подтверждается данными книги «Ненужное для неучей» Амирдовлата.

«Третье свойство плода,—пишет Варфоломей,—то, что если женщина не имеет молока, чтобы кормить дите, то съест от плода и молоко станет обильным» (стр. 128 а).

Амирдовлат пишет, что растение обладает молокогонным, месячегонным, желчегонным свойствами, помогает при геморрое и разных опухолях.

Интересные сведения приводятся у Варфоломея Болонского о бальзаме (стр. 139 б). Они имеют научное обоснование и подтверждаются энциклопедией Амирдовлата. Варфоломей пишет, что «бальзам отличается от других растений тем, что, если другие растения благоухают только цветами, ветвями или корнем (в отдельности), то бальзам благоухает весь: и цветок, и листья, и кора, и ветвь, и корень, но больше всего благоухает его масло». Он советует «масло и древесину использовать при боли в ребрах (плеврите), при затрудненном дыхании, а также женщинам, у которых дите погибло в утробе».

По Амирдовлату, бальзам на самом деле имеет указанные свойства. Его современное латинское название—*Commiphora orobalsamum* (стр. 194), по-армянски—*բալիսիփոստի* (стр. 104). Бальзам помогает при головокружениях, малокровии, простуде, имеет желчегонное, abortивное свойства, успокаивает маточные боли, боли в желудке и печени. Амирдовлат Амасиаци особое значение придает маслу бальзама, отмечая, однако, что плод бальзама также имеет лечебное свойство—помогает при радикулите, легочных опухолях, сухом кашле, эпилепсии, задержке мочеиспускания. При ядовитых укусах он советует принимать отвар плода, по два драма, а женщинам при опухолях матки принимать ванны с тем же отваром; припарками бальзама можно лечить нарывы и волдыри.

Таким образом, данные Варфоломея Болонского о лечебных свойствах лекарственных растений подтверждаются авторитетными источ-

նիկամի սրբազան արհեստագործական, և որոշակի դեպքերում տալիս են ավելի լավ տեղեկություններ, քան որոշակի դեպքերում տալիս են ավելի լավ տեղեկություններ:

Институт древних рукописей АН Армянской ССР  
им. Маштоца, Матенадаран

Поступило 14.I 1982 г.

ԲՆԱԴԻՏԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԲԱՐԹՈՒԼԻՄԵՈՍ ՄԱՐԱԳԱՅՈՒ  
(ԲՈՒՈՆԻԱՅՈՒ) ՔԱՐՈՉԳՐՔՈՒՄ (XIV Դ.)

Ն. Ն. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

Ուսումնասիրվել են XIV դ. հեղինակ Բարթոլոմեոս Մարագացու «Քարոզ-գրքից» քաղված դեղագործական և բժշկագիտական նյութերը: Հեղինակը նկարագրում է մի շարք դեղաբույսեր (Ruta montana L., Teucrium polium L. Vitex agnus castus L., Commiphora opobalsamum), որոնց բուժիչ հատկությունները հաստատվում են հայ միջնադարյան հավաստի աղբյուրներով՝ հատկապես Ամիրդովլաթ Ամասիացու «Անգիտաց անպետ» հանրագիտարանով: Որոշ դեպքերում Բարթոլոմեոսի հաղորդումները տալիս են լրացուցիչ տեղեկություններ:

THE NATURAL PHILOSOPHICAL FACTS IN THE PREACH-BOOK  
OF BARTHOLOMEO MARAGATSI (OF BOLOGNA)

N. N. MANOUKIAN

Some pharmacological and medical material from the preach-book of, Bartholomeo of Bologna, an author of the XIV-th century, have been studied.

The author describes several herbs, the medical qualities which are being proved by some authoritative medieval medical sources.

In some cases Bartholomeo gives complementary information.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ամիրդովլատ Ամասիացի, Անգիտաց անպետ. Խմբ. Կ. Բասմաջյանի, Վիեննա, 1926:
2. Բարթոլոմեոս Մարագացի, «Քարոզգրք» Մատենադարանի ձեռ. № 2184:
3. Խաչիկյան Լ. Ս. Արտաղի հայկական իշխանությունը և Սորժորի դպրոցը, ԲՄ, № 11, Երեւան, էջ 125, 1973:
4. Խաչիկյան Լ. Ս. Հայ բնագիտական միտքը 14—18 դդ., ՊԲՀ, № 2, Երևան, էջ 23, 1971:
5. Հովհաննես Քոնեցի, Յաղագս բերականին. Ներած. Լ. Ս. Խաչիկյանի և Ս. Ս. Ավագյանի, Երևան, 1977:
6. Арешатян С. С. К истории философских школ средневековой Армении (14 в.). Ереван, 1980.
7. Золотницкая С. Лекарственные ресурсы флоры Армении, 2, Ереван, 1965.
9. Bedevian A. Illustrated Poliglottic Diktionari of plant names. Cairo, 1936.

## ВАРДАН ОГАНЕСОВИЧ ГУЛКАНЯН

Исполнилось восемьдесят лет со дня рождения Вардана Оганесовича Гулканяна, одного из выдающихся представителей биологической науки в Армении.

В. О. Гулканян родился в 1902 г. в селе Калача Ноемберянского района Армянской ССР. Среднее образование получил в Тбилиси. В 1924 г. поступил на сельскохозяйственный факультет Ереванского государственного университета.

В эти годы по инициативе и под руководством Н. И. Вавилова велись интенсивные работы по выявлению, сбору и исследованию генофонда местных ценных форм сельскохозяйственных растений и их диких сородичей. Эти работы явились осуществлением предначертаний В. И. Ленина о выявлении, охране и рациональном использовании природных ресурсов нашей страны.

Еще будучи студентом, В. О. Гулканян вовлекается в научную работу и принимает участие в большой экспедиции по изучению пшеницы Армении, возглавляя бригаду по сбору материалов в Шамшадинском, Иджеванском, Дилижанском и Алавердском районах. По окончании учебы он направляется на работу по колхозному строительству в Армении. В 1930 г. В. О. Гулканян вступает в ряды партии. В 1931 г. поступает в аспирантуру по специальности генетика растений во Всесоюзный институт растениеводства (ВИР, Ленинград).

Одной из важнейших проблем в тематике отдела генетики ВИР, над которой работал и сам академик Н. И. Вавилов, была проблема иммунитета растений. Первая работа, выполненная В. О. Гулканяном по этой теме, была посвящена иммунитету к ржавчине пшеницы и наследованию признака иммунитета у их гибридов. Вавиловская закалка не прошла бесследно—Вардан Оганесович, наряду с другими важными вопросами, с увлечением занимался проблемой иммунитета растений, не потерявшей своей актуальности и в наши дни. На IV съезде ВОГиС им. Н. И. Вавилова в 1982 г. в г. Кишиневе подчеркивалась важность работ, направленных на выведение сортов сельскохозяйственных растений, устойчивых к различным экологическим факторам, и, прежде всего, выведение сортов, обладающих иммунитетом к болезням. Это основной путь приближения потенциальной продуктивности сортов интенсивного типа к их реальной урожайности.

Дальнейшая научная и общественная деятельность В. О. Гулканяна неразрывно связана с развитием науки в Армении и, в частности, с организацией научных исследований по генетике и селекции растений. В 1934 г. В. О. Гулканян принял активное участие в комплексных экспедициях по сбору и выявлению ценных форм культурных растений, которые были начаты в Армении по инициативе Н. И. Вавилова. Варданом Оганесовичем был собран богатейший материал по болезням хлебных зла-

ков, на основании которого он написал ряд оригинальных работ, сохраняющих научную ценность и в настоящее время.

В 1935 г. В. О. Гулканян поступает на работу в Биологический институт Армянского филиала АН СССР, сначала на должность старшего научного сотрудника, а в 1938 г. назначается директором института.

В 1942 г. В. О. Гулканян был выдвинут на должность заместителя председателя Президиума Армянского филиала АН СССР. После организации в 1943 г. Академии наук Армянской ССР он стал одним из первых действительных членов и был избран вице-президентом Академии. В 1950—1956 гг. В. О. Гулканян занимал должность академика-секретаря Академии, а затем академика-секретаря биологического отделения. Большой заслугой Вардана Оганесовича явилось основание в 1943 г. в системе Академии наук АрмССР Института генетики растений. Это было практически первое в нашей республике научно-исследовательское учреждение по генетике. К сожалению, институт в дальнейшем был расформирован и до сих пор наша республика не имеет института генетики.

В течение многолетней научной деятельности в Биологическом институте (1935—1943 гг.), Институте генетики растений АН АрмССР (1943—1956 гг.), а затем в отделе селекции НИИ земледелия МСХ Арм. ССР Варданом Оганесовичем выполнено более ста работ, посвященных различным вопросам генетики, селекции и иммунитета.

Вардан Оганесович Гулканян был ученым с широким кругозором и большим диапазоном интересов. Его интересовали также вопросы возделывания и состава культурных растений в древней Армении, которым он посвятил ряд ценных работ.

Результаты многолетних исследований по фитотехнике растений обобщены в двух объемистых монографиях, которые являются единственными трудами в этой области. Первая из них—«Хирургия хлопчатника» (1963)—посвящена взаимодействию особей и сообществ растений, развитию корневой системы в различных почвенных условиях, а также взаимодействию наземных и подземных частей растений. В монографии «Фитотехника хлопчатника» (1966) обсуждаются вопросы, связанные с предложенным автором методом глубокой чеканки. В работе убедительно показан закономерный характер распределения питательных веществ в процессе индивидуального развития растений и возможность управления этим процессом. Обсуждаемые в монографии вопросы имеют общепланетное значение и вносят существенный вклад в развитие экологической генетики, которая на IV съезде генетиков-селекционеров была признана одним из главных направлений современной генетики. Ее основной задачей является изучение взаимодействия организма с факторами внешней среды с целью управления развитием организмов и выявления тех условий, в которых наиболее полно реализуются их генотипические возможности, а также разработка оптимальных соотношений в системе «организм—среда» с целью выявления высокой потенциальной продуктивности сортов интенсивного типа. Научная разработка указанных вопросов экологической генетики занимает значительное место в монографиях В. О. Гулканяна.

В. О. Гулканян внес большой вклад в изучение биологии опыления и оплодотворения пшеницы. Исследуя местные злаковые популяции, он сделал многое для их улучшения и районирования в Армянской ССР. Им с сотрудниками получены высокоурожайные сорта озимой пшеницы, районирование которых помогло поднятию урожайности этой культуры в республике. Под его руководством было выведено и районировано пять сортов озимой пшеницы.

В последние годы В. О. Гулканян активно работал над разработкой нового метода сложной ступенчатой гибридизации, позволяющего получать более высокоурожайные сорта пшеницы. Им были выведены новые перспективные линии пшеницы интенсивного типа.

По инициативе В. О. Гулканяна с 1961 г. в Армении были начаты исследования, на базе которых в 1968 г. под его руководством была организована лаборатория мутагенеза растений. Он вложил много сил и энергии в научное и организационное укрепление лаборатории. Работы, проводимые в лаборатории, были посвящены выявлению цитогенетического механизма радиационного и химического мутагенеза, роли генотипа в индуцированном мутагенезе, исследованию механизма радиозащитного действия физиологически активных веществ, вопросам модификации цитогенетического и мутационного эффекта радиации и химических мутагенов. В лаборатории разработан прием сочетания методов экспериментального мутагенеза с гибридизацией, позволяющий увеличить частоту мутационной изменчивости и увеличить выход рекомбинантных форм.

В настоящее время лаборатория в составе Армянского отдела ВНИИ охраны природы МСХ СССР продолжает исследовательские работы по генетическому мониторингу.

Много сил и энергии В. О. Гулканян вложил в организацию Центральной биологической базы АН АрмССР, которая в настоящее время стала центром по разведению лабораторных животных и размножению редких и исчезающих видов фауны Армянской ССР.

В своих исследованиях В. О. Гулканян руководствовался требованиями практики, стремясь приблизить биологические исследования к насущным проблемам сельского хозяйства.

Вардан Оганесович всегда находил время для лекций и докладов, являлся активным популяризатором и пропагандистом сельскохозяйственных и биологических наук. Много было сделано им в деле подготовки научных кадров.

Беззаветным и бескорыстным служением науке, прекрасными человеческими качествами—принципальностью, взыскательностью, скромностью, отзывчивостью и добротой—Вардан Оганесович Гулканян заслужил всеобщее уважение в широких кругах научной общественности. Советское правительство высоко оценило труд ученого. Он был награжден тремя орденами Трудового Красного Знамени, орденом «Знак почета» и медалями.

В. О. Гулканян скончался в 1976 г. Его плодотворная научная деятельность является достойным примером бескорыстного служения советской науке.

## ЖИЗНЬ, ОТДАННАЯ БОТАНИКЕ

(К 80-летию со дня рождения А. К. Магакьяна)

В двухсотлетнюю историю изучения флоры и растительности Армении вписано немало имен крупных ботаников, среди которых одно из ведущих мест по праву занимает Арутюн Карапетович Магакьян. С именем этого неутомимого исследователя связано представление о целой эпохе в изучении горных лугов и пастбищ Армении и Кавказа.

Арутюн Карапетович Магакьян родился 8 апреля 1902 года в городе Ахалкалаки Грузинской ССР. В 1921 году после окончания гимназии он поступил на агрономический факультет Тифлисского политехнического института. Еще на студенческой скамье Арутюн Карапетович увлекается луговедением. Большую роль в этом сыграл проф. Н. А. Троицкий, читавший в те годы курс луговедения и луговодства. Заметив увлечение студента флорой и растительностью, Н. А. Троицкий вовлекает его в научную работу. Под его же руководством в 1926 году А. К. Магакьян принимает участие в работах по инвентаризации кормовых угодий АрмССР.

В 1928 году А. К. Магакьян поступил на работу в Армянский государственный университет на скромную должность ассистента кафедры морфологии и систематики растений, а с 1930 г. и до конца своей жизни работал в Ереванском зооветеринарном институте, сначала доцентом, а с 1937 г., став профессором,—заведующим кафедрой растениеводства.

Одновременно по совместительству он работал на зоотехнической станции Наркомзема старшим научным сотрудником, являясь в то же время ученым-специалистом АрмФАНа, заведовал отделом кормодобывания при Алагезском опорном пункте по овцеводству, сектором луговедения Института животноводства АН АрмССР, был заместителем директора по научной части Ереванского ботанического сада АрмФАНа, директором Института полевого и лугового кормодобывания, заместителем директора по учебной и научной части Зооветеринарного института и т. д.

За свою короткую жизнь, неполные 52 года, А. К. Магакьян исследовал в ботаническом отношении почти всю Армению, преимущественно сосредоточивая внимание на горных лугах и пастбищах. Многие из этих исследований не только не утратили своего значения, но и являются единственными руководствами для ряда районов республики.

Работы Арутюна Карапетовича по кормовым угодьям Армении с полным правом можно назвать «горнолуговедческой энциклопедией», где в равной мере освещены теоретические и практические вопросы отечественного луговедения и луговодства.

С 1947 г. А. К. Магакьян руководил паспортизацией кормовых угодий Армянской ССР, не только отдавая все свои силы успешному про-

ведению и завершению этой работы в республике, но и оказывая помощь своим грузинским и азербайджанским товарищам. Разработанная Арутюном Карапетовичем методика исследования горных пастбищ была приемлемой для республик Кавказа и горных областей СССР.

В своем письме, адресованном А. К. Магакьяну, директор Болгарской опытной высокогорной пастбищной станции И. Ванков в 1950 г. писал: «Первое специальное сочинение, присланное в Болгарию относительно развития высокогорной травяной растительности и заполнившее огромную пустоту в наших познаниях, была Ваша книга — «Этапы развития высокогорных лугов Закавказья».

В этой книге, по примеру крупнейших европейских геоботаников А. Шимпера, С. Шрётера и И. Браун-Бланке, внимание закавказских ботаников привлекается к изучению споровых растений: мхов, лишайников, водорослей, как составных частей фитоценозов. В эту книгу А. К. Магакьян вложил свою любовь к родной природе, огромное чувство тревоги за сохранность горных лугов, которые должны рассматриваться не только как уголья, но и как фитоценозы, регулирующие климатические условия.

Важнейшим этапом многогранной научной деятельности А. К. Магакьяна являются флористические исследования. Он собрал огромное количество гербарного материала. Сборы Арутюна Карапетовича можно найти во всех без исключения гербарохранилищах Армении. Почти все его экспедиции сопровождались флористическими находками. Чрезвычайная наблюдательность, внутренняя интуиция и способность видеть новое в малозаметных синузиях фитоценозов позволили Арутюну Карапетовичу сделать много неожиданных флористических открытий. Для флоры Армении он выявил более 50 новых видов растений, в том числе и новый род и вид *Stellera magakianii* Sosn., описанный Д. И. Сосновским. Еще в предвоенные годы в Ботаническом саду АрмФАН им был организован отдел живой флоры и растительности.

Особенно значительны заслуги Арутюна Карапетовича в развитии геоботанической науки в Армении. Огромный диапазон научных интересов, широта взглядов и трудолюбие позволили ему вычлнить в сложную структуру природных растительных формаций республики, систематизировать их и выявить много закономерностей. Результаты этих исследований были обобщены в 1941 г. в монографии «Растительность Армянской ССР», изданной в Ленинграде и блестяще защищенной в качестве докторской диссертации в Москве.

Эта монография вместе с трудами А. А. Гроссгейма и А. Л. Тахтаджяна является настольной книгой каждого кавказского ботаника.

А. К. Магакьян имел свое истинное лицо в науке и, обладая удивительно оригинальным мышлением, никогда не шел проторенной дорогой, во всех вопросах геоботанической таксономии, ботанико-географического районирования, фитогеографии, истории развития флоры и т. д. выдвигая свою, только ему присущую, точку зрения.

Обладая большим организаторским талантом руководителя и воспитателя, он воспитал целую плеяду научных работников, в настоящее время ведущих самостоятельную научную работу.

В небольшой заметке трудно полностью охватить многогранную научно-педагогическую деятельность Арутюна Карапетовича. Об этом более красноречиво говорят его многочисленные монографии и более 60 научных статей.

Преданная любовь к ботанике, сопряженная с большим талантом и исключительной трудоспособностью, выдвинули А. К. Магакьяна в ряды ведущих ученых Армении. В 1945 г. Арутюн Карапетович был избран членом-корреспондентом АН АрмССР.

Партия и правительство высоко оценили научную деятельность А. К. Магакьяна. Он был награжден орденом Трудового Красного Знамени, орденом «Знак почета» и медалями.

Все, кто связан своими научными интересами с флорой и растительностью Армении и кому дорого растительное богатство республики, с благодарностью вспоминают имя выдающегося армянского ботаника Арутюна Карапетовича Магакьяна.

А. М. БАРСЕГЯН.