

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), Հ. Գ. Բակլավադյան, Հ. Գ. Բատիկյան, Ա. Շ. Գալստյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Ժ. Ի. Հակոբյան, Վ. Հ. Ղաղարյան, Ս. Հ. Մովսիսյան:

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Վ. Շ. Աղաբաբյան, Հ. Ս. Ավետյան, է. Գ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Գ. Ն. Բարաբյան, Ս. Ա. Բակունց, Ա. Լ. Թախտաջյան, Պ. Ա. Խուրդուրդյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Հովսեփյան, Լ. Ս. Ղաթարյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Խ. Չալիախյան, 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, С. О. Мовсесян.

Редакционный совет: А. С. Аветян, В. Ш. Агабабян, Н. Н. Акрамовский, Э. К. Африкян (пред. совета), Д. Н. Бабабян, С. А. Бакунци, Л. С. Гамбарян, С. К. Каралетян, 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.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ ՈՒ Ն

Փորձառական

Խաչատրյան Զ. Կ. Ընտանի խայտաճավերի պայմանական ուժեղացուցիչ գործունեության ձևավորման հասակային առանձնահատկությունները	637
Նավասարդյան Ա. Ա. Մոնոմիցիների ֆարմակոկինետիկան	642
Կարապետյան Ա. Պ. Լորու սերմնարգելի կոլոզիայի և վնասատվության մասին	647
Ղարիբյան Ա. Ա. Ուղեղի ենթակեղևային կառուցվածքները կենդանիների էվոլյուցիոն զարգացման պրոցեսում	652
Աբրահամյան Ս. Ա., Գալստյան Ա. Ծ. Հումուսային պատրաստուկների ֆերմենտային ակտիվության որոշումը	656
Բալյան Վ. Վ., Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Գիվարյան Մ. Ս. 1,4-դիքլորբուտենի ազդեցությունը փորձնական կենդանիների գեներատիվ ֆունկցիայի վրա	663
Ստեփանյան Կ. Ռ., Գալստյան Մ. Ա. Candida guilliermondii BKN'-Y-42 խմորասնկերի ասպարագինազայի ակտիվությունը՝ նրանց տարբեր պայմաններում պահելիս	667
Պողոսյան Վ. Ս., Զավրչյան Զ. Մ., Խաչատրյան Ն. Կ. Պիգմենտների պարունակության և պլաստիդների կառուցվածքի փոփոխությունը շահարակի խայտաբղետ տերևներով մուտանտի մոտ	672
Շահարյան Գ. Ա., Հակոբյան Զ. Մ., Սևյան Թ. Կ. Ստրեպտոմիցինի և գենտամիցինի թափանցումը և կոնցենտրացիան ինկուբացիոն ձվերի մեջ	677
Նաղիրյան Մ. Վ. Արյան մակարդման համակարգի կարգավորումը ազրենալինի ներդրեղային ներարկման ժամանակ	681
Գրիգորյան Յ. Ք. Կենտրոնական նեյրոնի կենտրոնածիզ համակարգի վրա կարգավորիչ ազդեցությունների վերլուծման մեթոդիկան	685
Բայբաբչյան Ն. Գ., Մեսրոպյան Ն. Պ. Իմունոգլոբուլինների թեթև շղթաների RL-1 տարբերակի ալոտիպիկ սուպրեսիայի ֆենոմենը առնետների մոտ	690
Խաչակյան Խ. Կ., Իեվեջյան Հ. Հ., Էփրյան Կ. Վ. Վարունգի բույսերի մոտ պտղագոյացման կարգավորումը՝ հիպոպոնիկայի պայմաններում՝ ֆիզիոլոգիապես ակտիվ միացությունների օգնությամբ	695
Սահակյան Գ. Ա. Աշնանացան փափուկ ցորենի սելեկցիայի մի շարք հարցերի մասին	699

Համառոտ հաղորդումներ

Առեշյան Տ. Գ., Մելիճյան Գ. Ս., Աղամյան Ս. Գ. Ելակետային տվյալների ավելցուկության կրճատման ալգորիթմը՝ նյարդային համակարգի հարուցված կենսակիետրական ուսակցիաների մշակման ժամանակ	704
Մխիթրյան Ս. Ս., Սրամիլոնյան Ռ. Մ., Սարգսյան Ռ. Ծ., Կարապետյան Ռ. Հ., Գալոյան Ա. Ա. Հիպոթալամուսի մեծ բջջային միջուկների մասնակցությունը հիպոթալամուսի և սրտի միջև եղած հետադարձ կապի իրականացմանը	706
Ավետիսյան Վ. Ե. Ֆլորիստիկական նորություններ Հայաստանից	708
Նազաշյան Հ. Զ., Մարտիկյան Ա. Գ. Ամամբոլյան Ա. Ա. Բույսերի աճի նոր կարգավորիչ ալարի ազդեցությունը լյարդի հյուսվածքի հիպոսպիլազային ակտիվության վրա	709
Ֆրանգուլյան Ե. Ծ., Խանամիրյան Մ. Գ., Սողոմոնյան Ա. Ս. Առանձնացված սարկոմայի վիրուսի շտամներով ուռուցքների ինդուկցիան առնետների մոտ Հայկական ՍՍՀ-ում	711



Լ Ր Ա Պ Ո Ս

Վ Գ Ր Ա Տ Ի Մ Ե Ն Ե Ր Ի Ն Ե Ր

154

155

156

157

158

159

160

161

162

163

164

165

166

167

168

169

170

171

172

173

174

175

176

177

178

179

180

181

182

183

184

185

186

187

188

189

190

191

192

193

194

195

196

197

198

199

200

201

202

203

204

205

206

207

208

209

210

211

212

213

214

215

216

217

218

219

220

221

222

223

224

225

226

227

228

229

230

231

232

233

234

235

236

237

238

239

240

241

242

243

244

245

246

247

248

249

250

251

252

253

254

255

256

257

258

259

260

261

262

263

264

265

266

267

268

269

270

271

272

273

274

275

276

277

278

279

280

281

282

283

284

285

286

287

288

289

290

291

292

293

294

295

296

297

298

299

300

301

302

303

304

305

306

307

308

309

310

311

312

313

314

315

316

317

318

319

320

321

322

323

324

325

326

327

328

329

330

331

332

333

334

335

336

337

338

339

340

341

342

343

344

345

346

347

348

349

350

351

352

353

354

355

356

357

358

359

360

361

362

363

364

365

366

367

368

369

370

371

372

373

374

375

376

377

378

379

380

381

382

383

384

385

386

387

388

389

390

391

392

393

394

395

396

397

398

399

400

401

402

403

404

405

406

407

408

409

410

411

412

413

414

415

416

417

418

419

420

421

422

423

424

425

426

427

428

429

430

431

432

433

434

435

436

437

438

439

440

441

442

443

444

445

446

447

448

449

450

451

452

453

454

455

456

457

458

459

460

461

462

463

464

465

466

467

468

469

470

471

472

473

474

475

476

477

478

479

480

481

482

483

484

485

486

487

488

489

490

491

492

493

494

495

496

497

498

499

500

501

502

503

504

505

506

507

508

509

510

511

512

513

514

515

516

517

518

519

520

521

522

523

524

525

526

527

528

529

530

531

532

533

534

535

536

537

538

539

540

541

542

543

544

545

546

547

548

549

550

551

552

553

554

555

556

557

558

559

560

561

562

563

564

565

566

567

568

569

570

571

572

573

574

575

576

577

578

579

580

581

582

583

584

585

586

587

588

589

590

591

592

593

594

595

596

597

598

599

600

601

602

603

604

605

606

607

608

609

610

611

612

613

614

615

616

617

618

619

620

621

622

623

624

625

626

627

628

629

630

631

632

633

634

635

636

637

638

639

640

641

642

643

644

645

646

647

648

649

650

651

652

653

654

655

656

657

658

659

660

661

662

663

664

665

666

667

668

669

670

671

672

673

674

675

676

677

678

679

680

681

682

683

684

685

686

687

688

689

690

691

692

693

694

695

696

697

698

699

700

701

702

703

704

705

706

707

708

709

710

711

712

713

714

715

716

717

718

719

720

721

722

723

724

725

726

727

728

729

730

731

732

733

734

735

736

737

738

739

740

741

742

743

744

745

746

747

748

749

750

751

752

753

754

755

756

757

758

759

760

761

762

763

764

765

766

767

768

769

770

771

772

773

774

775

776

777

778

779

780

781

782

783

784

785

786

787

788

789

790

791

792

793

794

795

796

797

798

799

800

801

802

803

804

805

806

807

808

809

810

811

812

813

814

815

816

817

818

819

820

821

822

823

824

825

826

827

828

829

830

831

832

833

834

835

836

837

838

839

840

841

842

843

844

845

846

847

848

849

850

851

852

853

854

855

856

857

858

859

860

861

862

863

864

865

866

867

868

869

870

871

872

873

874

875

876

877

878

879

880

881

882

883

884

885

886

887

888

889

890

891

892

893

894

895

896

897

898

899

900

901

902

903

904

905

906

907

908

909

910

911

912

913

914

915

916

917

918

919

920

921

922

923

924

925

926

927

928

929

930

931

932

933

934

935

936

937

938

939

940

941

942

943

944

945

946

947

948

949

950

951

952

953

954

955

956

957

958

959

960

961

962

963

964

965

966

967

968

969

970

971

972

973

974

975

976

977

978

979

980

981

982

983

984

985

986

987

988

989

990

991

992

993

994

995

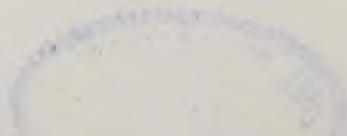
996

997

998

999

1000



СО Д Е Р Ж А Н И Е

Экспериментальные

<i>Хачатрян Д. К.</i> Возрастные особенности формирования условнорефлекторной деятельности домашних цесарок . . . . .	637
<i>Навасардян А. А.</i> Фармакокинетика мономицина . . . . .	642
<i>Карпетян А. П.</i> Об экологии и вредоносности фасолевого зерновки . . . . .	647
<i>Гарибян А. А.</i> Подкорковые структуры мозга в процессе эволюционного развития животных . . . . .	652
<i>Абрамян С. А., Галстян А. Ш.</i> Определение ферментативной активности гумусовых препаратов . . . . .	656
<i>Бальян В. В., Петросян Ф. Р., Гижларян М. С.</i> Влияние 1,4-дихлорбутена на генеративную функцию экспериментальных животных . . . . .	663
<i>Степанян К. Р., Давтян М. А.</i> Активность аспарагиназы дрожжей <i>Candida guilliermondii</i> ВКМ-У-42 при различных условиях их хранения . . . . .	667
<i>Погосян В. С., Джавриян Дж. М., Хачатрян Н. К.</i> Изменение содержания пигментов и структуры пластид у пестролистного мутанта левкоя . . . . .	672
<i>Шакарян Г. А., Акопян Э. М., Севян Т. К.</i> Проникновение и концентрация стрептомицина и гентамицина в инкубационных яйцах . . . . .	677
<i>Надирян М. В.</i> Регуляция системы свертывания крови при внутримозговом введении адреналина . . . . .	681
<i>Григорян Ю. Х.</i> Методика анализа регуляторных влияний на афферентную систему центрального нейрона . . . . .	685
<i>Балибаджян Н. Г., Месропян Н. П.</i> Феномен аллотипической супрессии RI-1 варианта легких цепей иммуноглобулинов у крыс . . . . .	690
<i>Хажакян Х. К., Деведжян А. Г., Эгиблн К. В.</i> Регуляция плодообразования у растений огурца в условиях гидропоники с помощью физиологически активных соединений . . . . .	695
<i>Саякян Г. А.</i> О некоторых вопросах селекции озимой мягкой пшеницы на продуктивность . . . . .	699

Краткие сообщения

<i>Арешян Т. Г., Мелконян Д. С., Адамян С. Г.</i> Алгоритм сокращения избыточности исходных данных при обработке вызванных биоэлектрических реакций нервной системы . . . . .	704
<i>Мисирян С. С., Срапионян Р. М., Саркисян Р. Ш., Карпетян Р. О., Галоян А. А.</i> Участие крупноклеточных ядер гипоталамуса в осуществлении обратной связи между гипоталамусом и сердцем . . . . .	706
<i>Аветисян В. Е.</i> Флористические новинки из Армении . . . . .	708
<i>Нагашян О. З., Марухян А. Д., Асмангулян А. А.</i> Влияние нового регулятора роста растений алара на гидроксиллазную активность ткани печени . . . . .	709
<i>Франгулян К. Ш., Хакамирян М. Г., Согомонян А. С.</i> Индукция опухолей у крыс штаммами вируса саркомы, выделенными в Армянской ССР . . . . .	711

Асланян Г. Ц., Татевосян А. Э., Алексанян Дж. С. Изучение некоторых показателей биологической ценности огурцов, выращенных в закрытом грунте с применением пестицидов тиодан и пликтран . . . . . 712

**Хроника**

Паносян Г. А. Взаимодействие ультразвука с биологической средой . . . . . 715

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR  
BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946

12 Issues per year

Vol. XXXVI, № 8

YEREVAN

August, 1983

C O N T E N T S

Experimental

<i>Khachatryan D. K.</i> Age Peculiarities of Formation of Domestic Guinea—Fowls Conditioned Reflex Activity . . . . .	637
<i>Navasardian A. A.</i> The Pharmacokinetics of Monomycin . . . . .	642
<i>Karapetian A. P.</i> On the Ecology and Harmfulness of Haricot Bean Pest . . . . .	647
<i>Garibian A. A.</i> Subcortical Structures of the Brain in the Process of Evolutional Development of Animals . . . . .	652
<i>Abrahamian S. S., Galstian A. Sh.</i> Determination of Enzymatic Activity of Humic Preparations . . . . .	656
<i>Balian V. V., Petrossian F. R., Gijharian M. S.</i> The Influence of 1,4-Dichlorinebutene on Generative Function of Experimental Animals . . . . .	663
<i>Stepanian K. R., Davtian M. A.</i> Activity of <i>Candida guilliermondii</i> BKM-Y-42 Yeasts Asparaginase Under Different Conditions of Their Preservation . . . . .	667
<i>Pogosian V. S., Gavrshyan G. M., Khachatryan N. K.</i> The Change of Pigments Content and Plastids Structure of Variegatedly-Leaved Mutant of Gilly-flower . . . . .	672
<i>Shakarjan G. A., Akopjan Z. M., Sevjan T. K.</i> Penetration and Concentration of Streptomycin and Gentamycin in the Incubatory Eggs . . . . .	677
<i>Nadirian M. V.</i> Regulation of the Blood Coagulation System During Intracerebral Introduction of Adrenaline . . . . .	681
<i>Grigorian J. Kh.</i> Methodics of Analysis of Regulative Influences on the Central Neurone Afferent System . . . . .	685
<i>Balabadjan N. G., Mesropjan N. P.</i> Allotypic Suppression Phenomenon of RL—I Variant of Rats Immunoglobulins Light Chains . . . . .	690
<i>Khazhokyan Kh. K., Devedjyan H. H., Egibjan K. V.</i> Regulation of the Cucumber Plants Fruit-Formation Under Hydroponic Conditions with the Help of Physiologically Active Combinations . . . . .	692
<i>Sahakian G. A.</i> On Some Questions of Selection of Winter Soft Wheat on Productivity . . . . .	699

Short Communications

<i>Areshian T. G., Melkonian D. S., Adamian S. G.</i> Algorithm of the Initial Data Redundancy Reduction During the Treatment of the Evoked Bioelectric Reactions of Nervous System . . . . .	704
<i>Misirian S. S., Sraptonian R. M., Sarkisian R. Sh., Karapetian R. O., Galoyan A. A.</i> Participation of Large Cell Nuclei of Hypothalamus in the Realization of Feed-Back between the Hypothalamus and the Heart . . . . .	706
<i>Avetisyan V. E.</i> Floristic Novelties from Armenia . . . . .	708
<i>Naghashian H. Z., Marukhian A. D., Asmangulian A. A.</i> Influence of Alar, a New Plant Growth Regulator, on Hydroxylase Activity of Liver Tissue . . . . .	709

<i>Frangulyan K. Sh., Chanamiryan M. A., Sogomonyan A. S.</i> In the Armenian SSR distiguish the tumours induction of rats with stam chicken sarcoma of virus . . . . .	711
<i>Aslanian G. Ts., Tatevosian A. E., Alexanian J. S.</i> Study of Some Indices of Cucumbers Biological Value, Grown in the Closed Soil Using Tlodan and Pllctran Pesticides . . . . .	712

**C h r o n i c s**

<i>Panosian G. A.</i> Interaction of Ultrasound with Biological Medium . . . . .	715
--	-----

УДК 591.513

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОМАШНИХ ЦЕСАРОК

Д. К. ХАЧАТРЯН

Установлено, что высшая нервная деятельность цесарок с возрастом претерпевает существенные изменения. Выработка условных рефлексов в раннем онтогенезе крайне затруднена, с возрастом она нормализуется. В период полового созревания уровень высшей нервной деятельности резко падает. С наступлением половой зрелости нервные процессы характеризуются сравнительной устойчивостью.

*Ключевые слова:* домашние цесарки, высшая нервная деятельность, условные рефлексы, онтогенез.

Изучение изменений физиологических функций организма в процессе его онтогенетического развития представляет определенный интерес, особенно в отношении сельскохозяйственных животных, так как это не только позволяет научно обосновать режим содержания молодняка, направленно воздействовать на формирование отдельных сторон жизнедеятельности животных, но и глубже понять те превращения и изменения, которые имели место в ходе функциональной эволюции нервной системы. Имеется ряд монографий и обзорных работ, посвященных общим и частным вопросам этой области физиологии [1, 6, 8, 10, 12]. Несмотря на это, работ по изучению функций головного мозга домашних птиц в онтогенезе, кроме проводимой в нашей лаборатории на курах [2], нам не удалось найти. В этой связи мы задались целью изучить основные закономерности формирования и развития условных рефлексов в постнатальном онтогенезе разных видов домашней птицы в сравнительно-физиологическом плане. В данной серии опытов объектом исследований явились домашние цесарки, ценный и перспективный для развития отечественного промышленного птицеводства вид, особенно в районах с выраженным континентальным климатом.

*Материал и методика.* Применялась методика пищевых рефлексов с выработкой специализированной двигательной реакции положительных и тормозных условных сигналов в камере. Условным положительным раздражителем служил звуковой сигнал (М-120+), условным рефлексом—выработанное движение—нажим клювом на подвижный диск. Регистрировались действие условного раздражителя, двигательный условный рефлекс, подача кормушки и отметка времени. О скорости выработки пищевых условных рефлексов судили по величине латентного периода и количеству сочетаний положительных и отрицательных раздражителей. Под опытом находились 30 голов цесарок от суточного до половозрелого возраста. Исследование проводилось на 6-ти возрастных группах птиц: на цесарятах в возрасте 10, 60, 90 дней и цесарках в возрасте 150, 210, 270 дней.

*Результаты и обсуждение.* Цесарята вылупляются с живой массой 28—30г, меньшей, чем цыплята. Они малоподвижны, мало едят, боль-

шей частью сидят. Двигаться и пищать начинают со второго и третьего дня после вылупления. В этом возрасте у них развита пассивно-оборонительная реакция на экспериментальную камеру. Сугочные цесарята очень пугливы, слабы, поэтому до 10-дневного возраста невозможно получить каких-либо поведенческих реакций. Попытка выработать условные пищеводвигательные рефлексы в этом возрасте не увенчалась успехом. В возрасте 10 дней у цесарят наблюдалась сильно выраженная ориентировочная реакция «что такое?». Лишь с 12-го дня опыта они начали подходить к кормушке и только на 20-е сутки постнатальной жизни у них наблюдалось угашение ориентировочно-оборонительных рефлексов (начали есть с кормушки нормально). Образующиеся условные пищевые двигательные рефлексы (подлавливание клевка) первоначально были нестойкими и лишь постепенно упрочивались. Из 10-ти опытных цесарят только у 5-ти условные положительные двигательные рефлексы на звуковой раздражитель (M-120+) стали появляться в среднем после 72-х сочетаний. Относительно стабилизировались они после 147-ми сочетаний условного раздражителя с безусловным (рис. 1), но

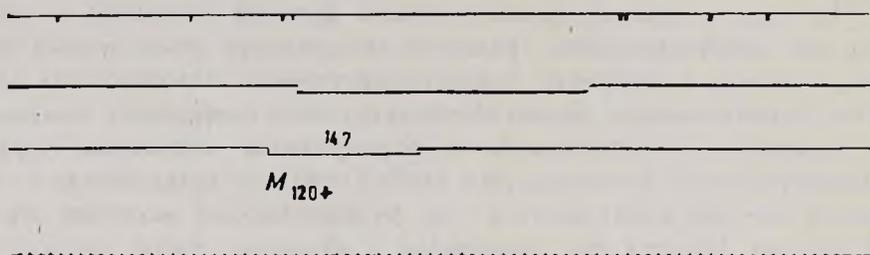


Рис. 1. Пищеводвигательный условный рефлекс у цесаренка I возрастной группы. Сверху вниз: двигательный условный рефлекс, подача кормушки, действие раздражителя, отметка времени.

стабилизация была нестойкой, поведение животных отличалось повышенной настороженностью, суетливостью и усиленной двигательной активностью. У остальных цесарят, хотя и появились положительные двигательные условные рефлексы, но упрочить их до намеченного нами возраста так и не удалось. У этих птиц условнорефлекторные двигательные реакции во время действия условного сигнала характеризовались неточностью и кратковременностью, характерными для животных более ранней стадии онтогенетического развития [5, 7, 9]. Средняя величина положительного условного рефлекса первой возрастной группы составляла приблизительно  $19,23 \pm 1,75$ .

Выработка положительного условного рефлекса на определенные раздражители, хотя и говорит о становлении функции данного анализатора, но деятельность его как аппарата, анализирующего раздражители внешней среды, в полной мере проявляется при образовании тормозных условных рефлексов. В этой связи представляется важным оценить возрастные особенности высшей нервной деятельности животных в аспекте развития различных форм внутреннего торможения.

Процесс развития тормозной функции в онтогенезе у цесарят исследовался применением угасательного торможения, так как, исследуя скорость выработки дифференцировки на звуковые раздражения, мы обнаружили, что дифференцирование стука метронома М-60 от М-120 для цесарят является трудной задачей. Они не только реагируют положительной реакцией на применение неподкрепляемого условного раздражителя, но и проявляют повышенную двигательную активность в межсигнальные периоды. Согласно литературным данным, в процессе онтогенеза угашение формируется раньше других видов торможения, дифференцировочное, угасательное, запаздывающее торможение и торможение, лежащее в основе следовых рефлексов, совершенствуются с возрастом [1, 6].

К моменту выработки угашения цесарята достигли 35—40-дневного возраста. Первое появление этого вида внутреннего торможения наблюдалось после 67-ми применений неподкрепляемого раздражителя, которое укрепились лишь к 112-му сочетанию. Это свидетельствует о слабости тормозного процесса у цесарят на ранних стадиях постнатального развития.

У цесарят, взятых в опыт в возрасте 60—90 дней, в формировании условного рефлекса, как и у птиц предыдущей группы, важную роль играет ориентировочная и оборонительная реакции, которые, как правило, предшествуют появлению условного рефлекса. Только к 10-му дню опыта цесарята стали нормально есть с кормушки. Время выработки основных нервных процессов (возбуждения и торможения) у этих двух возрастных групп почти одинаково. Двигательный пищевой условный рефлекс появился в среднем после 40—44-х сочетаний и лишь после 82—90 сочетаний условного сигнала была достигнута их относительная стабильность. Для угашения выработанного условного рефлекса у птиц этих групп требовалось меньше по сравнению с предыдущей группой неподкрепляемых сигналов — 48—70 неподкреплений.

Способность к образованию новых временных связей у цесарят в возрасте 150 дней повышается. Положительные пищевые двигательные условные рефлексy на звуковой раздражитель у них появляются после 35-ти и упрочиваются на 58-ом сочетании со средней величиной условных рефлексов  $23,21 \pm 1,07$ . Угашение положительной условной реакции не удалось выработать, так как опыты совпадали с наступлением у них периода, предшествующего половой зрелости (180—200 дней). Нормальная физиологическая скороспелость у цесарок наступает в возрасте 8—9 месяцев. В этом возрасте они находятся в очень нервном, возбужденном состоянии с сильно выраженными агрессивными явлениями (рис. 2). Работать с ними очень трудно, почти невозможно, поэтому опыты временно были прекращены до наступления у них полного физиологического созревания. Эти наблюдения совпадают с данными, полученными нами на курах в аналогичном возрасте [2]. У цесарок, исследованных в период полового созревания, основные нервные процессы также ослабевают, нарушается соотношение нервных процессов в сторону преобладания возбудительного процесса над тормозным, что объясняется глубокой гормональной перестройкой организма.

Резкий спад условнорефлекторной деятельности перед половым созреванием как у кур, так и у цесарок обусловлен сильным возбуждением центров полового безусловного рефлекса, вследствие чего создается доминантный очаг возбуждения, связанный с половой мотивацией и усложняющий осуществление нормальной условнорефлекторной дея-

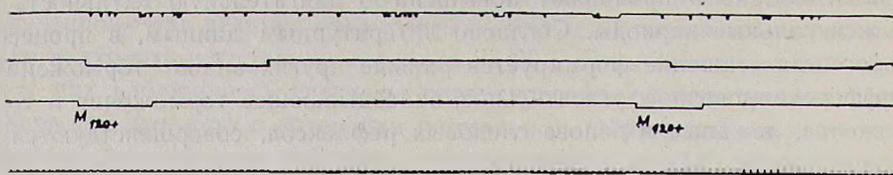


Рис. 2. Нарушение условнорефлекторной деятельности у цесарок в период полового созревания. Обозначения те же.

тельности. С наступлением половой зрелости и функций яйцекладки уровень высшей нервной деятельности заметно повышается. По литературным данным [3, 4, 11], функциональные корреляции между гипоталамусом, аденогипофизом и гонадами меняются на различных стадиях постэмбрионального развития птиц. В период полового созревания переход половой железы в функциональную фазу связан с закономерными изменениями нейросекреторной активности соответствующих ядер гипоталамуса, ответственных за образование гонадотропинреализующего фактора и с усилением транспортировки нейросекреторного вещества в кровь.

Последняя серия опытов ставилась уже на половозрелых цесарках (270 и больше дней). У некоторых возбудительные и тормозные процессы (угашение) характеризовались относительной быстротой выработки и сравнительно коротким латентным периодом.

Анализ экспериментальных данных о видовой специфичности условнорефлекторной деятельности домашних птиц в онтогенезе показал, что в отличие от кур у цесарок в постнатальном развитии отмечаются значительные затруднения в динамике проявления высшей нервной деятельности, а также в характере их развития. Способность к выработке пищевых условных рефлексов у них находится на значительно низком уровне. Эти птицы отличаются более высокой возбудимостью, с проявлением чрезвычайной настороженности. Этим, по-видимому, можно объяснить рельефно выраженные различия в показателях основных свойств высшей нервной деятельности. Сроки проявления условных рефлексов у этих птиц растянуты почти в 3 раза по сравнению с курами. По характеру течения нейродинамических процессов условнорефлекторная деятельность кур стоит на относительно высоком уровне развития. Нервная система их благодаря более раннему одамашиванию и длительной селекции обладает большей динамичностью.

Таким образом, оценивая полученные данные об основных закономерностях формирования и развития высшей нервной деятельности у цесарок в онтогенезе можно прийти к выводу, что скорость выработки условных рефлексов в зависимости от возраста неодинакова. В первый

период постнатального онтогенеза (1—60 дней) она довольно низкая, в последующий период (90—180) возрастает. В период полового созревания формирование условнорефлекторных реакций крайне затруднено. С наступлением половой зрелости нервные процессы становятся более стабильными. Тормозные процессы у цесарок отличаются непостоянством вследствие их высокой возбудимости. Двигательно-пищевые рефлексы характеризуются более трудной угасаемостью и быстрым восстановлением. Биологические причины данного явления, вероятно, следует искать в относительно меньшей доместичированности цесарок, их исключительной подвижности.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР      Поступило 19.III 1982 г.

## ԸՆՏԱՆԻ ԽԱՅՏԱՀԱՎԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԶԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՀԱՍԱԿԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ջ. Կ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

Հոդվածում բերված են ընտանի խայտահավերի բարձրագույն նյարդային գործունեության հասակային առանձնահատկությունները բնութագրող տվյալները: Հայտնաբերված է ուղղակի կապ պայմանական ռեֆլեքսների մշակման արագության, նրանց ամրապնդման և հասակի վաղ ժամանակաշրջանի հետ:

Վաղ հասակային զարգացման շրջանում (1—60 օրեկան) պայմանական ռեֆլեքսների մշակումը խայտահավերի մոտ ընթանում է զգալի դժվարությամբ, որը հետագա զարգացման ընթացքում նորմալավորվում է: Սեռահասունացման ժամանակաշրջանում (200—210 օրեկան) խայտահավերի պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեությունը խիստ փոփոխվում է, նկատվում է բարձրագույն նյարդային գործունեության զգալի անկում: Սեռահասունացման ավարտից հետո հիմնական նյարդային պրոցեսները բնութագրվում են համեմատաբար կայուն ցուցանիշներով:

## AGE PECULIARITIES OF FORMATION OF DOMESTIC GUINEA-FOWLS CONDITIONED REFLEX ACTIVITY

D. K. KHACHATRYAN

Investigation of ontogenetic development of guinea-fowls conditioned reflex activity has shown that their highest nervous activity undergoes considerable changes by their age.

In the early stage of age development the treatment of conditioned reflexes takes place with great difficulty, but later on it is normalized. In the period of sexual development the conditioned reflex activity undergoes great changes, the highest nervous activity rapidly falls. The basic nervous processes are comparatively normalized with sexual maturity.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волохов А. А. Очерки по физиологии нервной системы, 311, Л., 1968.
2. Карапетян С. К., Аршакян А. В., Хачатрян Д. К. Журн. высш. нервн. деят., 6, 1200—1204, 1973.

3. Назарян М. Б. XI съезд Всесоюзн. физиол. об-ва им. И. П. Павлова, Тез. докл., 460, Л., 1970.
4. Новиков Б. Г., Руднева Л. М., Птица А. Н., Мельник Л. А. XI съезд Всесоюзн. физиол. об-ва им. И. П. Павлова. Тез. докл., 460, Л., 1970.
5. Образцова Г. А. Вопросы онтогенеза высшей нервной деятельности. 201, М.—Л., 1964.
6. Образцова Г. А. В кн.: Методики оценки свойств высшей нервной деятельности. 84—87, Л., 1971.
7. Трошихин В. А. IX съезд Всесоюзн. об-ва физиол., биохим. и фармакол. Тез. расш. рефер. докл. на симп., 20—22, Минск, 1959.
8. Трошихин В. А., Козлова Л. Н. Становление и развитие безусловных рефлексов в раннем онтогенезе. 205, Киев, 1968.
9. Худорожева А. Т. Тр. Ин-та физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 10, 1962.
10. Fox M. W. Ontogenesis of the brain., 119, Prague, 1965.
11. Legait H. a. Legait E. J. Physiol. France, 51, 3, 514—515, 1959.
12. Stenlay C. In: Second Symposium on Oral Sensation and Perception., 75, Springfield, Illinois, 1970.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 615.332.038.074

## ФАРМАКОКИНЕТИКА МОНОМИЦИНА

А. А. НАВАСАРДЯН

Выявлены закономерности распределения и связывания мономицина в органах, тканях и биологических жидкостях, определены сроки сохранения и выделения его из организма кроликов, получавших препарат в течение одного или трех дней парентерально два раза в день.

*Ключевые слова:* мономицин, комплексобразование.

Получение и широкое внедрение в практику антибиотиков, ставших мощными и высокоэффективными антибактериальными средствами, является крупнейшим достижением современной биологии.

Исследованиями последних лет установлено, что антибиотики оказывают влияние не только на течение инфекционного процесса, но и на различные физиологические отправления организма, в том числе на формирование иммунитета [4, 9, 10 и др].

При выяснении характера влияния того или иного антибиотика на организм и с целью рационального и целенаправленного применения его прежде всего необходимо изучить закономерности распределения, связывания с клетками органов и тканей, сроки сохранения и выделения из организма. Изучение судьбы введенного в организм антибиотика является насущной необходимостью.

Имеющиеся в литературе данные [1, 2, 7, 8, 11, 13—15 и др.] показывают, что введенный в организм антибиотик образует с клеточными компонентами органов и тканей комплексы различного характера.

Комплексообразование следует рассматривать как процесс, при котором происходит депонирование препарата в органах и тканях.

предотвращающее быстрое выведение его из организма, а также инактивацию в крови различными ферментными системами [5, 6, 12 и др].

Исходя из вышесказанного, мы поставили перед собой задачу выяснить некоторые вопросы, связанные с распределением и связыванием мономицина в органах и тканях, определить его антимикробную активность у интактных животных, а также у животных, получавших препарат в индуктивной фазе иммуногенеза.

Изучение этих вопросов позволит более целенаправленно и рационально применять мономицин при лечении и профилактике различных патологических процессов и раскрыть механизм его влияния на иммунологический статус.

*Материал и методика.* Опыты ставили на половозрелых кроликах обоего пола породы шиншилла со средней живой массой 2,0—3,0 кг.

Мономицин интактным животным вводили в дозе 50 и 200 ед на грамм массы в сутки, а иммунизированным—одновременно с введением бивалентной формол-квасцовой вакцины против паратифа и колибактериоза в дозе 20 ед на грамм массы животного в сутки. Суточную дозу препарата, разделив поровну, вводили внутримышечно—утром и вечером в течение одного или трех дней.

Для определения остаточного количества мономицина в органах, тканях и биологических жидкостях животных умерщвляли через 15 мин, 1, 2, 3, 6, 12, 24, 36, 48 ч и 72 ч после последней инъекции.

Концентрацию препарата в органах, тканях и других субстратах определяли методом диффузии в агар [3] с применением термического метода обработки гомогенатов [2].

В статье приводятся показатели свободной и свободной+связанной фракций антибиотика.

*Результаты и обсуждение.* Наблюдения показали, что при введении кроликам мономицина в суточной дозе 200 ед на грамм массы в течение одного дня в органах и тканях препарат распределяется неравномерно (табл.).

Таблица

Остаточное количество мономицина, выявляемое в органах, тканях и биологических жидкостях у интактных кроликов, ед/г, ед/мл.

Исследуемые биосубстраты	Сроки исследования								
	15 мин	1 ч	2 ч	3 ч	6 ч	18 ч	24 ч	48 ч	72 ч
Сыворотка крови	214,0	249,7	215,0	100,0	9,34	—	—	—	—
Моча	162,0	15450,0	4175,0	13565,0	788,0	56,6	141,0	12,4	0,72
Желчь	70,2	99,0	160,0	80,0	10,0	12,4	2,0	3,5	1,0
Селезенка	не иссл.	26,5	27,3	4,51	1,4	4,0	4,25	1,35	сл.
Почки	146,0	142,4	100,0	45,1	80,0	80,0	26,2	9,4	3,75
Печень	16,5	10,0	0,49	—	—	—	—	—	—
Сердце	30,0	40,5	37,0	2,67	—	—	—	—	—
Легкие	65,2	80,5	69,0	8,9	2,8	6,0	2,83	сл.	—
Мышцы	38,23	38,0	сл.	2,38	—	—	—	—	—
Костный мозг	не иссл.	64,3	12,04	6,75	2,0	2,12	2,83	сл.	—
Спинальный мозг	не иссл.	5,75	12,0	сл.	—	—	—	—	—
Головной мозг	не иссл.	10,5	12,7	—	—	—	—	—	—
Лимфатические узлы	—	18,8	31,5	7,84	2,0	2,15	3,0	сл.	—

Как видно из таблицы, через 15 мин после введения антибиотика в наиболее высокой концентрации он выявляется в сыворотке крови.

Концентрация свободноциркулирующего препарата в сыворотке крови составляла  $214,0 \pm 23,0$ , в моче —  $162,0$ , в желчи —  $70,2$  ед/мл. Свободная+связанная фракция в почечной ткани составляла  $146,0$ , в легких —  $65,2$  ед/г. В наименьшем количестве препарат был выявлен в печени ( $16,5$  ед/г).

В сыворотке крови, взятой через 1 ч после введения мономицина, установлено незначительное повышение концентрации свободноциркулирующей фракции ( $249,7$  ед/мл). Значительно повысилась концентрация препарата в моче, умеренно — в легких и сердечной мышце. В костном мозге он выявлялся в довольно высокой концентрации. В печени по-прежнему отмечалось низкое содержание антибиотика. Спустя 2 ч после введения мономицина в сыворотке крови несколько снизилась концентрация свободноциркулирующей фракции. Резкое снижение концентрации препарата отмечалось в печени, моче, костном мозге и сердечной мышце. В скелетных мышцах он не выявлялся. Параллельно отмечалось увеличение содержания антибиотика в лимфатических узлах, желчи.

Одним из положительных свойств мономицина следует считать его легкое прохождение через гисто-гематические барьеры.

Данные, полученные через 3 ч после введения препарата, показывают дальнейшее снижение в сыворотке крови концентрации свободноциркулирующей фракции препарата ( $100,0 \pm 0$ ) и резкое снижение его содержания в подавляющем большинстве субстратов организма. В тканях головного и спинного мозга и в печени антибиотик не выявлялся.

Через 6 ч в сыворотке крови была выявлена минимальная концентрация свободноциркулирующей фракции препарата ( $9,36 \pm 3,7$  ед/мл). Резко снизилось его содержание в моче. В печени, скелетной и сердечной мышцах, головном и спинном мозге антибиотик не выявлялся. К 18-ти часам после введения мономицина содержание его во всех исследованных органах и тканях снижается до минимума, за исключением почечной ткани, мочи и желчи, где препарат выявлялся еще в умеренной концентрации. Через 24—48 ч в органах и тканях еще наблюдалось снижение его содержания. Данные, полученные через 72 ч, выявили следы препарата в моче, почках и желчи.

Для выяснения зависимости сроков сохранения препарата в организме от кратности его введения нами были проведены дополнительные эксперименты, в которых мономицин вводили в дозе 50 ед на грамм массы в течение 3-х дней.

Данные, полученные через 24 ч после последней инъекции препарата, показали значительное содержание его в почках —  $46,7$  ед/г, моче —  $53,5$  ед/мл и желчи —  $15,1$  ед/мл. В селезенке, костном мозге, надпочечниках, подколенном лимфоузле препарат выявлялся в пределах  $1,0$ — $4,0$  ед/г. В печени, тимусе, подмышечном лимфоузле обнаружены следы. В сыворотке крови он отсутствовал. Через 48—72 ч после введения антибиотик выявлялся только в моче и почках.

Аналогичные данные были получены при введении той же дозы препарата кроликам в течение одного дня.

Далее нами изучался характер влияния иммунизации на процесс

распределения и связывания мономицина в органах, тканях и биологических жидкостях животных.

Животным мономицин вводили одновременно с бивалентной формолквасцовой вакциной против паратифа и колибактериоза в дозе 20 ед на грамм массы в сутки, в течение одного дня.

Данные, полученные через 18, 24, 36 и 72 ч после введения препарата, показали, что по распределению, концентрации и срокам выделения из организма животные, получавшие препарат в индуктивной фазе иммуногенеза, не отличались от интактных.

Анализ полученных нами данных показывает, что органы и ткани в процессе комплексообразования с мономицином принимают неодинаковое участие. По всей вероятности, от этого и зависят сроки выделения из них антибиотика. Следовательно, интенсивность комплексообразования и сроки разрыва связи антибиотик + субстрат строго зависят от характера и вида органа или ткани. Так, полученные данные убедительно показывают, что независимо от дозы и кратности введенного антибиотика основная часть его выделяется с мочой в течение первых трех часов, другая, связываясь, депонируется в органах и тканях, образуя комплексы. Значительная часть свободноциркулирующего препарата, попадая в печень, подвергается детоксикации или нейтрализуется. Об этом свидетельствует низкая концентрация его в печени, скорейшее освобождение печеночной ткани от него (в течение первых трех часов) и, напротив, высокая концентрация препарата, выявляемая в желчи.

Далее установлено, что значительная часть введенного антибиотика комплексуется главным образом в органах и тканях лимфоидно-кровенворной системы и сохраняется в них дольше, чем в других органах. Следует заметить, что благодаря легкой обратимости процесса связывания, под влиянием различных ферментативных и других процессов в органах, тканях и других субстратах, происходит разрыв связи между антибиотиком и субстратом. Высвободившийся при этом препарат восстанавливает свою активность и продолжает вновь оказывать антимикробное действие в организме. Это процессы чередуются до тех пор, пока препарат полностью не выделится из организма. Очень вероятно, что действие антибиотиков пролонгированного действия осуществляется по описанному принципу.

Интересно также, что мономицин проникает через гемато-энцефалический барьер и в течение первых двух часов выявляется в головном и спинном мозге. В более поздние сроки его не удается обнаружить.

Результаты наших наблюдений показали, что при введении мономицина кроликам как в течение одного, так и трех дней остатки его в моче, почках и желчи можно выявить через 72 ч после последней инъекции препарата.

Максимальная концентрация свободноциркулирующей фракции препарата в сыворотке крови зарегистрирована через час после введения, затем она постепенно снижается, и к шести часам выявляется минимальное количество антибиотика.

Процессы распределения, связывания и сроки выделения из организма животных, получавших препарат в начальный период индуктивной фазы иммуногенеза, не отличаются от таковых у интактных.

Считаем необходимым отметить, что результаты проведенных нами исследований представляют определенный интерес как с теоретической, так и практической точки зрения. Изучение закономерности распределения и связывания антибиотиков в органах и тканях приобретает особую актуальность в связи с тем, что в практике, чаще в ветеринарной, антибиотики зачастую применяются бесконтрольно и нецеленаправленно, порой не выдерживаются сроки убоя животных после применения антибиотиков, в результате чего в поступающих в продажу продуктах содержатся остаточные количества их. Систематическое использование таких продуктов может привести к сенсбилизации части населения к антибиотикам, способствующей образованию лекарственной непереносимости, аллергических реакций, а также изменению нормального микробного пейзажа организма с образованием дисбактериозов, суперинфекций, устойчивых рас микробов, возникновению грибковых поражений внутренних органов и других побочных явлений.

Таким образом, полученные нами данные о закономерностях распределения и связывания мономицина в организме животных в динамике являются важным звеном в выяснении фармакокинетики препарата в организме.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 15.X 1982 г.

## ՄՈՆՈՄԻՑԻՆԻ ՖԱՐՄԱԿՈԿԻՆԵՏԻԿԱՆ

Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴԻԱՆ

Ուսումնասիրությունների միջոցով բացահայտվել են օրգաններում, հյուսվածքներում և կենսաբանական հեղուկներում մոնոմիցինի բաշխման և կապման օրինաչափությունները, ինչպես նաև՝ մեկ կամ երեք օրվա ընթացքում օրը 2 անգամ այդ պրեպարատն ընդունող ճագարների օրգանիզմում նրա պահպանման և արտազատման ժամկետները:

## THE PHARMACOKINETICS OF MONOMYCIN

A. A. NAVASARDIAN

Experiments have revealed the regularities of monomycin distribution and connection in the organs, tissues and biological liquids, the time of its preservation and its secretion out of the rabbit organism, which receive the antibiotic twice a day during 1—3 days.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян Л. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1978.
2. Даниелоеа Л. Т. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1972.
3. Дмитриева В. С., Семенов С. М. В кн.: Микробиологический контроль активности антибиотических препаратов. М., 1965.
4. Караев З. О. Автореф. докт. дисс., Л., 1975.
5. Карпуть И. М. Антибиотики, 1, 71, 1976.
6. Кивман Г. Я. Антибиотики, 7, 9, 86, 1961.

7. Кивман Г. Я. Антибиотики, 13, 6, 524—529, 1968.
8. Кивман Г. Я., Надырова Б. А., Гуляев А. Е. Антибиотики, 1, 45—48, 1982.
9. Кокушина Т. М. В кн.: Антибиотики и иммунитет. Л., 1963.
10. Навасардян А. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1966.
11. Нуразян А. Г. Антибиотики, 7, 625, 1976.
12. Ролинсон Г. Н. Антибиотики, 9, 771—774, 1971.
13. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян Э. М. Изв. с/х наук АрмССР, 3, 73—87, 1964.
14. Яковлев В. П., Косолапова А. В. Антибиотики, 4, 354—359, 1971.
15. Fabre I., Milek E., Kalfopoulos P. Schweiz. med. W'schr., 101, 593—598.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 595.768.13

## ОБ ЭКОЛОГИИ И ВРЕДНОСТИ ФАСОЛЕВОЙ ЗЕРНОВКИ *ACANTHOSCELIDES ORTECTUS* (SAY) В УСЛОВИЯХ АРМЯНСКОЙ ССР

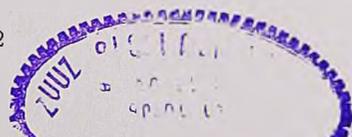
А. П. КАРАПЕТЯН

В статье приводятся данные об экологии фасолевой зерновки, ее холодоустойчивости в условиях Армянской ССР. Отмечается ее вредность и предлагаются простые меры борьбы против нее путем замораживания.

*Ключевые слова:* фасолевая зерновка, холодоустойчивость.

Фасолевая зерновка, в отличие от прочих зерновок, развивается в семенах в хранилищах, даже в совсем сухих зернах, в основном перезимовывает там (частично в поле) в фазе имаго. Весной она попадает в поле вместе с зараженными семенами, а также путем перелетов жуков из мест хранения на посевы фасоли. Жуки дополнительно не питаются.

По данным Юинара [9], во внутреннем мешке самца, за счет секретов придаточной железы, в момент начала копуляции образуется сперматофор длиной 1—1,4 мм. Через несколько минут после копуляции сперматозоиды начинают мигрировать в сперматеку, это длится 2 часа. Нормально спаривание длится 6 или 7 мин, через 2—3 часа начинается яйцекладка, она продолжается 10—12 дней; в лаборатории среднее число отложенных яиц — 94,2, на складах — 85—90. При кратковременном спаривании (3—4 мин) яйцекладка начинается с опозданием на 24, 48, 72 ч, продолжается 8—10 дней, в среднем откладывается около 26 яиц. По Рачвелишвили [4], яйцекладка начинается на 2—3-й день после спаривания и продолжается 12—18 дней. В первые дни яйца откладываются пачками по 6—12 штук, позднее — по 18—24, а к концу яйцекладки — по 1 или 2. Они откладываются на бобы с подсохшей оболочкой, в трещины шва боба или в прогрызанные в кожице последнего сквозные углубления, очень редко ямки выгрызаются на нижнем брюшном шве или сбо-



ку [3]. По наличию ямок можно распознать зараженные бобы. Наши наблюдения показали, что заражаются как спелые, так и неспелые бобы. На окладах самка откладывает яйца всюду — на тару, на пол, на стенки и т. д., не прикрепляя их к зернам фасоли. Продолжительность развития яиц в зависимости от температуры и влажности воздуха в опытах Васильева [3] колебалась от 6 до 11 дней. Температура выше  $31,6^{\circ}$  и ниже —  $12,9^{\circ}$  летальна для яиц, сухость воздуха неблагоприятна [4]. Вылупившиеся личинки крайне подвижные. Хитиновые придатки на первом грудном сегменте, ноги, щетинки на теле и на усиках помогают им вбуравливаться в зерна фасоли. После 1-й линьки личинки преобразуются и теряют подвижность, остаются в зерне и окукливаются в нем. На поверхности зараженных зерен хорошо заметны просвечивающие округлые пятна — «окошки», через которые выходят жуки. Потемнение этих пятен есть признак скорого выхода жуков из зерен. Некоторые данные о развитии личинок приводят Саркисян и Акоюян [5]. Весь цикл развития до выхода имаго при температуре  $25-30^{\circ}$  продолжается 18—22 дня, а при температуре  $32-34^{\circ}$  — 15—16 дней. В природе при температуре воздуха  $25^{\circ}-28^{\circ}$  и при относительной влажности 75% развитие зерновки от яйца до жука продолжается около 35 дней. При менее благоприятных условиях оно замедляется. В условиях теплого климата или в отапливаемых складах зерновка может развиваться круглый год, во влажных субтропиках Грузии (Абхазии) дает от 4 до 5 поколений — 2 из них в поле, остальные в хранилищах [3]. По нашим лабораторным данным, зимой развитие (судя по массовому вылету зерновок) от яйца до жука длится 35—40 дней, с конца ноября до середины апреля получено 3—4 генерации. В одном зерне фасоли могут завершить развитие до 40 личинок.

Наши попытки привлечь жуков на цветы или воду с сахаром не удались. В пищевом тракте имаго пищи не обнаружено. Нормально он не питается, без пищи и без воды в стеклянной баночке может жить до 20—28 дней, откладывая яйца на стенки и на дно банки. По Сентеши [13], при массовом разведении зерновок подкормка самок медом увеличивает их плодовитость почти на 90%. На полях фасолевой зерновкой заражаются обыкновенная (*Phaseolus vulgaris*) и многоцветная (*Phaseolus coccineus*) фасоль, возможно также и некоторые другие виды фасоли и коровьего гороха (*Vigna chinensis*). Такие бобовые, как соя, горох, нут, гиацинтовые и бархатные бобы, если и заражаются, то лишь в хранилищах и в бобах, очищенных от оболочки, но не на полях.

Из врагов известны грибок *Beauveria bassiana* (Bais), из паразитов — *Eupelmus degeeri* Dalm.; *E. maculipes* Walk.; *E. cyaniceps* Ashm.; *Bruchobius laficollis* Ashm. (Chalcidoidea) и яйцеед *Lathromeris senex* (Grese), который в лабораторных условиях хорошо развивается в яйцах фасолевой зерновки [8].

В Грузии и в Азербайджане фасолевая зерновка сильно вредит, заражая фасоль в поле и на складах. В Армению она завозилась издавна, но, по-видимому, из-за суровости зимы, акклиматизировалась недавно. Особенно сильное заражение отмечено в Кафанском, Иджеванском р-нах и по всей Араратской равнине, в том числе в окрестностях

Еревана. По нашим наблюдениям, фасоль, поступающая на рынок из Грузии и Азербайджана, как и местная, поражена зерновкой приблизительно на 50%, несмотря на то, что местные крестьяне уничтожают свою зараженную фасоль. Но так как они выявляют заражение лишь после вылета зерновок, эта мера малоэффективна. При одинаковых условиях обитания, но при разных условиях развития и роста длительность вегетационного периода фасоли может колебаться от 15 до 30 дней. В условиях Армении бобы заражаются не раньше чем в начале июля. В полевых условиях проводилось несколько опытов для установления начала заражения фасоли зерновками. В с. Ариндж Абовянского района в почти зрелых семенах имелись личинки 2—3-го возрастов. Зараженность — 1—1,5%. 2 сентября в Аштараке в почти зрелых семенах были найдены личинки фасолевой зерновки 2—3-го возрастов, зараженность — 1%. Осмотр неиспользованной части посевного материала выявил сильную зараженность его. Таким образом, в полевых условиях фасоль может заразиться только в тех случаях, когда недалеко на складах имеется зараженная фасоль, причем минимальная выживаемость (2%) достаточна для восстановления численности популяции.

В Венгрии для борьбы с фасолевой зерновкой [14] был организован выпуск стерильной популяции, но эта мера оказалась неэффективной. Так как применение ядохимикатов в хранилищах для борьбы с фасолевой зерновкой не желательно, мы изучали возможность уничтожения зерновок зимой. Холодоустойчивость фасолевой зерновки изучалась исследователями [7, 11, 12]. По данным английских авторов [11], фасолевая зерновка на всех стадиях развития погибала за 6—7 недель при 0° или за 4 недели при —2°. Яковлева и Косолапова [7] показали, что в Казахстане для избавления от заражения достаточно хранить фасоль в неотапливаемых помещениях.

*Материал и методика.* Для изучения холодоустойчивости фасолевой зерновки в условиях Армении нами было поставлено несколько опытов. Следовало выяснить, образовалась ли здесь более холодоустойчивая популяция, чем в Азербайджане или в Грузии. Использовались бытовые холодильники марки «Арагац» и «Аист», в испарителях которых были установлены минусовые контактные термометры, с их помощью регулировали нужную температуру, которая проверялась контрольным минусовым термометром.

Материалом для опыта служили зараженные семена фасоли, полученные из 6-ти пунктов Закавказья: Азерб. ССР (Кировабад), Груз. ССР (Гори), АрмССР (Ереван, Канакер, Кафан, Ариндж). Следовало выяснить, существует ли разница в холодоустойчивости грузинских, азербайджанских и армянских популяций, нижний летальный порог холодоустойчивости с учетом длительности опыта. Процент смертности подсчитывался при 5 разных температурах. Каждый опыт проводился в трехкратной повторности, приводятся усредненные данные. Каждая проба содержала 100 жуков. Результаты опытов приведены в таблице.

*Результаты и обсуждение.* Из таблицы явствует, что различия в холодоустойчивости армянских, грузинских и азербайджанских популяций нет, следовательно, выживаемость фасолевой зерновки в условиях Армении объясняется не образованием более холодоустойчивой популяции, а зимовкой жука в отапливаемых помещениях. После достижения 100%-ной смертности зерновки из Еревана и Аринджа были взяты новые

пробы, по 1000 жуков каждая, и 10—20 штук зараженной фасоли, содержащей почти все фазы развития зерновки. Часть фасоли служила контролем. После опыта из зараженной фасоли жуки не вылупились, а из

Таблица

Смертность фасолевой зерновки при ее содержании в условиях  
минусовых температур, %

Температура, °С	Проба №	Длительность опыта в сутках	Ереван	Канакер	Кафан	Аридж	Кировабад	Гори
—11	1	1	100	100	100	100	100	100
	2	2	100	100	100	100	100	100
—9	3	1	49	—	—	52	56	—
	4	2	88	89	85	89	88	90
	5	3	100	100	100	100	100	100
—8	6	1	53	—	—	48	64	—
	7	2	75	68	—	75	79	—
	8	3	89	92	91	91	96	—
	9	4	100	100	100	100	100	—
—6	10	2	43	40	40	40	39	—
	11	5	56	70	68	70	63	—
	12	8	87	87	87	88	88	88
	13	9	99	100	95	93	100	100
	14	12	100	100	100	100	100	100
—4	15	8	70	—	—	63	70	—
	16	9	88	—	—	70	73	—
	17	10	89	—	—	76	76	—
	18	12	94	—	—	93	90	87
	19	14	100	100	100	97	99	98
	20	15	100	100	—	100	100	100
	21	16	100	—	—	—	100	—
	22	17	100	—	—	—	100	—

контрольных зерен вылетели нормально. Таким образом, для обеззараживания фасоли в производстве и получения 100%-ной смертности фасолевой зерновки во всех фазах ее развития зараженную фасоль следует хранить при температуре —11° не менее 1 сут, при —9° не менее 3 сут, при —8° не менее 4 сут, при —6° не менее 12 сут и при —4° не менее 15 сут.

На основании результатов проведенных исследований можно заключить, что заражение фасоли в условиях Армении может произойти не раньше, чем в начале июля, когда появляются первые полужрелые бобы, причем только в тех случаях, когда недалеко на складах имеется зараженная фасоль, перезимовавшие в поле зерновки не опасны. Первое заражение происходит в начале или в середине июля теми жуками, которые размножились на складах, приблизительно в конце августа в поле появляются жуки нового поколения, которые после спаривания тут же откладывают яйца. При уборке урожая часть зараженной фасоли попадает на склады и там может продолжать развиваться на сухих зернах.

Производственную фасоль можно обеззараживать с помощью минусовых температур, храня ее необходимое время при указанных выше температурах.

Разработана (Яблоков-Хнзорян, Карапетян, 1976) и представлена инструкция по мерам борьбы против фасолевой зерновки в условиях Армении путем замораживания.

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 22.XII 1982 г.

## ԼՈՐՈՒ ՍԵՐՄՆԱԲՋԵՋԻ ԷԿՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՎՆԱՍԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. Պ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

Հողվածում բերվում են տվյալներ լորու սերմնաբզեզի էկոլոգիայի վերաբերյալ՝ Հայաստանի պայմաններում նրա ցրտադիմացկունության ուսումնասիրմամբ: Նշվում են սերմնաբզեզի վնասատվության հետևանքներն և առաջարկվում են սառեցման եղանակով նրա դեմ պայքարի պարզ մեթոդներ:

## ON THE ECOLOGY AND HARMFULNESS OF HARICOT BEAN PEST

A. P. KARAPETIAN

Haricot bean pest has been often introduced into Armenia, but it has never got used to the climate. Now it is intensively affecting haricot bean in many regions of Armenia.

Data are presented on the ecology of the haricot bean pest with the study of its frost-resistance under conditions of Armenia. Conditions of its harmfulness are indicated and simple methods for its control by means of freezing are suggested.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Յարյոկվ-Խենդյան Ս. Մ., Կարապետյան Ա. Պ. *Սովետական Հայաստան*, 281, 4, 1976.
2. Варсимадзе В. Н., Тулашвили Н., Алхазивили Т. Тр. Ин-та защиты растений АН ГрузССР, 6, 101—113, 1949.
3. Васильев И. В. Защита растений, 1, 124—130, 1935.
4. Рачелишвили Э. В. Тр. ИЗР ГрузССР, 24, 151—153, 1974.
5. Саркисян С. М., Акопян А. С. Изв. с.-х. наук, 6, 45—48, Ереван, 1978.
6. Яблоков-Хнзорян С. М. Вредители сельскохозяйственных культур, леса и складов Армении. 390—391, Ереван, 1976.
7. Яковлева В. М., Косолапова Г. Я. Тр. Казах. ИЗР, 11, 153—155, 1972.
8. Hoffmann A. Faune de France, 44. Coléoptères Bruchides et Anthribides, 7—106, Paris, 1945.
9. Hugnard I. XIII Междунар. энтом. конгр. в Москве, 1, 407, 1968.
10. Labeyrie V. C. r. Acad. sci., 279, 16, 1361—1364, 1974.
11. Mathlein R. Vaxtskyddsnotiser, 2, 23—28, 1944.
12. Solomon M. E., Adamson B. E. Bul. Entom. Res., 46, 2, 31—375, 1955.
13. Szentesi Al. Acta phytopathol. Acad. Sci. Hung., 7, 4, 453—463, 1972.
14. (Szentesi Al.) Сентеш А. Тр. VIII Междунар. конгр. по защ. раст., секция V, 194—201, 1975.

УДК 612.821.6+612.822.2

## ПОДКОРКОВЫЕ СТРУКТУРЫ МОЗГА В ПРОЦЕССЕ ЭВОЛЮЦИОННОГО РАЗВИТИЯ ЖИВОТНЫХ

А. А. ГАРИБЯН

На кошках и белых крысах показано, что такие мозговые формации, как архи-палео- и неостриатум, поля Фореля, черная субстанция, субталамническое тело Люиса и гиппокамп, которые у низших позвоночных образуют передний мозг и участвуют в высших интегративных функциях, у высокоорганизованных позвоночных не утрачивают своих первоначальных функций и вместе с корой больших полушарий участвуют в целенаправленном поведении в экстремно сложившихся ситуациях.

*Ключевые слова:* глубинные структуры мозга, базальные ганглии, эволюционное развитие.

Тен-Кате и Ван-Герк [2] показали, что у декортицированных животных удается выработать условные пищевые рефлексы.

Беленков [2], подробно исследовавший этот вопрос, пришел к выводу, что у декортицированных кошек можно выработать как оборонительные, так и пищевые положительные и отрицательные условные рефлексы на различные звуковые и световые раздражители. Иначе говоря, было показано, что структуры, оставшиеся после удаления новой коры, участвуют в высшей нервной деятельности.

Однако приведенные данные были получены косвенным образом. В связи с этим перед нами стояла задача в прямых опытах определить роль и удельное значение этих образований в адаптивном поведении животных.

С внедрением в экспериментальную практику стереотаксического метода исследователь получил возможность изучить роль и удельное значение многих образований, относимых к глубинным структурам мозга (хвостатого ядра, скорлупы, паллидума, тела Люиса, полей Фореля, черной субстанции, амигдалы, гиппокампа).

*Материал и методика.* Опыты проводились на половозрелых кошках и белых крысах. У кошек вырабатывались условные рефлексы на натуральный и искусственные пищевые раздражители. Натуральный рефлекс выражался в том, что на сигнал (вид мяса) кошки подходили к педали, находящейся внутри камеры, и нажимали на нее. Затем, протянув лапу через открывшееся окошко, захватывали мясо [7].

Условные рефлексы на искусственные раздражители вырабатывались следующим образом. Кошка помещалась в камеру, в стены которой слева и справа были вмонтированы кормушки с соответствующими педалями. Кошки обучались на один сигнал подбегать к левой педали и нажимать на нее, автоматически получая пищу из кормушки, а на другой—к правой [3, 7]. Только при правильном выборе стороны кормушка срабатывала, и кошка получала пищу.

Белые крысы обучались преодолевать три шторки, расположенные на одинаковых расстояниях друг от друга. За последней они получали пищу. На первой шторке имелось изображение треугольника, на второй—креста, а на третьей—квадрата. Когда белые крысы научились последовательно преодолевать все три шторки, создава-

лась новая ситуация: одновременно им предъявлялись все три шторки с изображением треугольника, креста и квадрата.

Большинство крыс выбирали шторку с изображением квадрата, за которой непосредственно находилась пища. У остальных приходилось вырабатывать подобную реакцию дополнительной тренировкой.

Когда кошки и крысы в 100% случаев правильно реагировали на сигналы, у них стереотаксически разрушалась та или иная глубинная структура мозга (током 4—5 мА, 1,0—1,5 мин). Результаты исследования верифицировались морфологически и обрабатывались статистически.

*Результаты и обсуждение.* Повреждение паллидума, полей Фореля, люнсова тела, черной субстанции и амигдалы [3, 6, 7, 11, 13] приводило к адинамии и афагии, невозможности ходить и к исчезновению условных рефлексов. Однако отмеченная скованность, арефлексия и адинамия проходили в первые послеоперационные 7—10 дней [3, 7]. Было показано, что если полностью билатерально разрушен паллидум, то у кошек исчезают ранее выработанные и не вырабатываются новые условные рефлексы [7]. Иначе говоря, паллидум принимает участие в формирующем [10] условнорефлекторную деятельность механизме. Аналогичная картина наблюдалась и в случае полного билатерального разрушения полей Фореля, люнсова тела, черной субстанции и скорлупы.

Полное функциональное выключение бледного шара хлористым калием также приводило к выпадению условных рефлексов. Более того, если в таламусе и коре головного мозга регистрировать вызванные потенциалы на раздражение кожи и на этом фоне выключить паллидум введением в него хлористого калия, то уже на второй минуте полностью будут подавлены корковые вызванные потенциалы [7]. Показано [7] также, что паллидум оказывает на кору головного мозга как возбуждающее, так и тормозное влияние.

Билатеральное неполное разрушение паллидума приводило к временному выпадению как натуральных, так и искусственных условных рефлексов [7]. Через 6—8 дней у кошек появлялись натуральные условные рефлексы, а затем восстанавливались и искусственные. Однако в отличие от дооперационного периода животные не могли в 100% случаев правильно выбирать ни сторону подкрепления (кошки), ни оптимальный оптический сигнал — квадрат (крысы). Кошки только в 65—70% случаев правильно выбирали сторону подкрепления, в остальных пробах ошибались, а крысы вели себя так, словно их не обучали выбору оптимального сигнала [7]. Они «забывали», что оптимальным зрительным сигналом является шторка с квадратом.

Такая же закономерность наблюдалась в случае повреждения полей Фореля, черной субстанции и скорлупы.

При повреждении головки хвостатого ядра и неполном разрушении гиппокампа [4, 7] у животных появлялась гиперактивность и повышение исследовательского рефлекса. Когда такие животные помещались в экспериментальную камеру, у них появлялись маятникообразные движения — побежка от одной кормушки к другой. В конце второй недели, когда уменьшалась гиперактивность, у животных восстанавливались условные рефлексы выбора стороны подкрепления [4, 7]. Однако в последнем случае только в 60—70% случаев кошки правильно выбирали сторону под-

крепления, а крысы — оптические сигналы. Аналогичные явления наблюдались при частичной деструкции амигдалы. Однако в этом случае наряду с нарушением в сфере мотивационно-эмоциональных форм поведения изменялись также условные рефлексы с выбором стороны подкрепления [3].

В отличие от этих структур повреждение красного ядра приводило лишь к нарушению двигательных реакций [5].

Как понять наши факты?

Прежде всего можно сказать, что полученные нами результаты являются специфическими, так как они не проявляются при повреждении красного ядра. Во всех остальных случаях билатеральное повреждение глубинных структур мозга приводит к тому, что восстановившиеся рефлексы четко проявляются, но нарушается выбор стороны подкрепления, т. е. осуществляемые нами повреждения не приводят к исчезновению пищевой мотивации.

В наших опытах условные сигналы несут в себе двойкую информацию. Одна из них является общей и распознается животными без затруднений. Это та половина сигнала, которая информирует животное о пище. На все сигналы кошки дают пищевую реакцию. Вторая половина информации отличает сигналы друг от друга, и она связана или с левой, или с правой кормушкой. Но так как сигналы подаются в случайной последовательности, то животным приходится каждый раз определять, дан ли правосторонний или левосторонний сигнал. Это они могут сделать путем экстренного сличения информации (мотивационное возбуждение, обстановочные раздражители, пусковой сигнал) с таковой, хранящейся в аппарате памяти животного, и их интеграции для программирования адекватного поведения. И мы видим, что во всех случаях животные не только долго «думают» (удлинение латентного периода вдвое), но и в 30—40% случаев ошибаются в выборе стороны подкрепления. Этот механизм, который мы именуем оперативной памятью, оказывается нарушенным у животных с поврежденными глубинными структурами мозга [3, 7].

Таким образом, если до наших исследований было показано, что глубинные структуры мозга оказывают формирующее и модулирующее действие на условнорефлекторную деятельность [10], то нами обнаружено, что к этим двум механизмам нужно прибавить еще третий [7]. Мы установили, что глубинные структуры мозга участвуют и в оперативной памяти, понимая под последней такую деятельность, которая направлена на отбор сенсорной информации, поиск и сличение с таковой, хранящейся в аппарате памяти, и их интеграцию в стадии афферентного синтеза [3, 4, 6, 7].

Известно [7, 8], что у низших позвоночных (рыбы, рептилии, насекомоядные, птицы) передний мозг состоит из нео-, архи-, палеостриатума и архи- и палескортекса. Они играют ведущую роль в сенсорной, моторной и условнорефлекторной регуляции поведения низших животных, так как коры у них нет или она развита очень слабо.

У высших позвоночных появляется кора головного мозга, к которой переходят все высшие функции. Л. А. Орбели [9 стр. 211] пишет:

«В настоящей конструкции нервной системы и в нынешнем функционировании ее мы усматриваем одновременно присутствие элементов, которые относятся к совершенно различным эпохам существования жизни организмов».

Рассматривая под этим углом зрения роль глубинных структур в условнорефлекторной деятельности, можно прийти к заключению, что у высших позвоночных, у которых хорошо развита кора больших полушарий, глубинные структуры не утрачивают своих первоначальных функций и вместе с корой участвуют в организации условнорефлекторного поведения. В этом проявляется общепсихологическая эволюционная закономерность [7].

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 28.XII 1982 г.

## ՈՒՂԵՂԻ ԵՆԹԱԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔՆԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԷՎՈԼՅՈՒՑԻՑԻՈՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Ա. Ա. ԳԱՐԻԲՅԱՆ

Կատունների և սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերով ցույց է տրվում, որ ուղեղային այնպիսի գոյացություններ, ինչպիսիք են արխի-, պալեո- և նեոստրիատումը, ֆորելի դաշտերը, սև սուբստանցիան, Լյուիսի սուբթալամիկ մարմինը և հիպոկամպը, որոնք ցածրակարգ ողնաշարավորների մոտ կազմում են առջևի ուղեղը և մասնակցում են բարձրագույն ինտեգրատիվ ֆունկցիաներին, բարձրակարգ ողնաշարավորների մոտ չեն կորցնում իրենց նախնական ֆունկցիաները և մեծ կիսագնդերի կեղևի հետ միասին մասնակցում են նպատակամղված վարքի իրագործմանը՝ ճեպով ստեղծված իրավիճակներում:

## SUBCORTICAL STRUCTURES OF THE BRAIN IN THE PROCESS OF EVOLUTIONAL DEVELOPMENT OF ANIMALS

A. A. GARIBIAN

It has been shown on cats and white rats that such brain structures as archi-, paleo- and neostriatum, Forel fields, substantia nigra, Lyuls body and hippocampus, which form the forebrain of the lowest vertebrate animals and take part in the highest integrative functions, at the same time they do not lose their initial functions related to the highest vertebrates and take part in the formation of purposeful behaviour in quickly-changing situations together with the cortex of big hemispheres.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арушанян Э. Б., Отеллин В. А. Хвостатое ядро. Л., 1975.
2. Беленков Н. Ю. Условный рефлекс и подкорковые образования. М., 1965.
3. Гамбарян Л. С., Казарян Г. М., Гарибян А. А. Амигдала. Ереван, 1981.
4. Гамбарян Л. С., Коваль И. Н. Гиппокамп. Ереван, 1973.
5. Гамбарян Л. С., Мидотова И. Р., Гарибян А. А., Коваль И. Н., Саркисов Г. Т. Журн. высш. нервн. деят., 29, 4, 584—691, 1979.

6. Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А. Коваль И. Н., Мадатова И. Р., Геворкян К. Н., Ходжаянц Н. Ю. Журн. высш. нервн. деят., 33, 2, 1247—1254, 1982.
7. Гарибян А. А., Гамбарян Л. С. Поведение и базальные ганглии. Ереван, 1982.
8. Карамян А. И. Эволюция конечного мозга позвоночных. Л., 1976.
9. Орбели Л. А. Избр. тр. I. Вопросы эволюционной физиологии. М.—Л., 1961.
10. Суворов Н. Ф. Стриопаллидарная система. 3—13, Л., 1973.
11. Черкес В. А. Передний мозг и элементы поведения. Киев, 1978.
12. Ten Cate J., Van Gerk A. Arch. neerl. Physiol., 18, 337, 1933.
13. Rosvold H. E. Acta neurobiol. exp. (Warszawa), 32, 2, 439—450, 1972.

«Биолог. жс. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 631.465

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ГУМУСОВЫХ ПРЕПАРАТОВ

С. А. АБРАМЯН, А. Ш. ГАЛСТЯН

Предложены методы определения активности некоторых ферментов—гидролаз и оксидоредуктаз гумусовых препаратов, выделенных из различных типов почв. Рекомендованы подходы при изучении биокаталитических свойств гумусовых препаратов почв.

*Ключевые слова:* гумусовые препараты, ферментативная активность.

В почве как биологическом объекте содержатся различные экзо- и эндоферменты, источником которых являются растения, микроорганизмы и почвенная фауна. Ферменты, выделяемые в почву, в результате иммобилизации почвенными частицами, в основном неорганическими, органическими и органо-минеральными коллоидами, долгое время сохраняют свою активность [1, 2, 5, 10, 11, 14]. Они осуществляют каталитические реакции — разложение и синтез органических веществ, миграцию химических соединений, мобилизацию питательных элементов и микробиологические процессы. Активность ферментов почв зависит от их биогенности, содержания органического вещества, механического состава, физико-химических свойств, а также от природных и антропогенных факторов [3, 8, 9, 12, 13].

Изучение ферментативной активности гуминовых и фульвокислот (ГК, ФК) имеет важное значение для познания сущности иммобилизации ферментов в почве. Как известно, присутствие свободных и иммобилизованных ферментов обнаруживается по течению катализируемых ими реакций. Относительное количество фермента пропорционально скорости реакции, поэтому в основе методики определения активности ферментов гумусовых препаратов лежит измерение ее скорости, по которой судят об изменении концентрации субстрата во времени. В основу определения активности ферментов гумусовых препаратов были поло-

жены разработанные нами для почв методы. Поскольку до настоящего времени ферментативная активность гумусовых препаратов не изучена, нами проведены некоторые методические работы по их подготовке к анализу. Выявлены соотношения навески препаратов и концентрации субстратов, а также оптимальные температура, рН и время выдерживания субстрата с гумусовыми препаратами.

*Материал и методика.* Исследования проводили на препаратах гуминовых кислот и фульвокислот, выделенных из разных типов почв: чернозем выщелоченный ( $A_D 0-14$  см), тяжелосуглинистый, содержание гумуса 11,6%, рН водной суспензии 6,6, сумма обменных катионов 63,9 мэкв на 100 г почвы; горно-луговая дерновая ( $A_D 0-11$  см), среднесуглинистая, содержание гумуса 15,7%, рН 5,0, сумма обменных катионов 23,0 мэкв, степень насыщенности основаниями 61,7%; каштановая карбонатная ( $A_0-16$  см), среднесуглинистая, содержание гумуса 3,0%, рН 8,0, сумма обменных катионов 32,8 мэкв; оршаемая лугово-бурая ( $A_{n0}-28$  см), тяжелосуглинистая, содержание гумуса 2,5%, рН 8,1, сумма обменных катионов 29,5 мэкв (Армянская ССР); дерново-подзолистая ( $A_1 0-10$  см), суглинистая, содержание гумуса 3,8%, рН 5,2, сумма обменных катионов 11,2 мэкв на 100 г почвы, степень насыщенности 51,8% (Московская обл.); краснозем ( $A_1 0-16$  см), глинистый, содержание гумуса 5,1%, рН 4,5, сумма обменных катионов 9,4 мэкв, степень насыщенности 27,7% (Груз.ССР, Чаква).

Гумусовые препараты из почв выделяли общепринятыми методами [4, 6]. После диализа и высушивания при 40—45° препараты гумусовых веществ, пропущенные через сито с диаметром отверстий 0,01 мм, сразу поступали на анализ.

*Результаты и обсуждение.* В результате проведенных разработок предлагаются следующие методы определения активности ферментов гумусовых препаратов.

Каталаза ( $H_2O_2: H_2O_2$  — оксидоредуктаза, КФ 1.11.1.6) разлагает перекись водорода с образованием воды и молекулярного кислорода. Каталазная активность гумусовых препаратов определялась газометрическим методом, основанным на измерении скорости разложения перекиси водорода при ее взаимодействии с препаратами гуминовых кислот и фульвокислот, по объему выделившегося кислорода.

Ход анализа. Навески (50 мг) тонкоизмельченных гумусовых препаратов помещали в толстостенные колбы емкостью 50 мл, добавляли 5 мл оптимального для действия каталазы фосфатного буфера с рН 8,0 и тщательно перемешивали до пептизации гумусовых препаратов. Поскольку гумусовые кислоты трудно пептизируются при таком значении рН, препараты с буфером оставляли на сутки. Затем осторожно на дно колбы с помощью пинцета ставили маленький стаканчик или фарфоровый тигель с 0,5 мл 30%-ного раствора пергидроля. Раствор перекиси водорода в колбе должен быть 3%-ным, для этого концентрацию пергидроля периодически проверяли, исходя из этого в тигле брали столько пергидроля, чтобы с 5 мл буферного раствора получилась его 3%-ная концентрация. Начало опыта фиксировали по секундомеру в тот момент, когда сосудик с перекисью водорода опрокидывали и содержимое колбы встряхивали. Смесь взбалтывали в течение всего опыта, придерживая колбу за горлышко. Выделившийся кислород вытесняет из бюретки воду, уровень которой отмечали через 1 мин. Контролем служили стерилизованные (в автоклаве при 1 атм. в течение 1 ч или сухим жаром при 180° в течение 3 ч) препараты ГК и ФК. При стерилизации сухим

жаром препараты предварительно смачивали фосфатным буфером. Активность каталазы выражали в кубических сантиметрах  $O_2$  за минуту на 1 г препарата (ГК и ФК). Ошибка определения до 5%.

Реактивы: 1) пергидроль; 2) фосфатный буфер рН 8,0. Установление концентрации пергидроля: на аналитических весах в мерной колбе емкостью 100 мл взвешивают 1,0 г  $H_2O_2$ , объем доводят до метки и взбалтывают. К 20 мл полученного раствора, перелитого в 250 мл коническую колбу (3 повторности), добавляют 50 мл дистиллированной воды и 2 мл 20%-ной  $H_2SO_4$ , затем титруют 0,1 н  $KMnO_4$ , 1 мл 0,1 н раствора  $KMnO_4$  соответствует 0,0017008 г перекиси водорода.

Инвертаза ( $\beta$  — фруктофуранозидаза, сахараза, КФ 3.2.1.26) гидролитически расщепляет  $\beta$ —фруктофуранозидазную связь сахарозы с образованием редуцирующих сахаров—глюкозы и фруктозы. Опыты показали, что приемлемым методом определения активности инвертазы гумусовых препаратов является количественный учет восстанавливающих сахаров по Бертрану. Полярметрические и фотоколориметрические методы в этом случае почти не пригодны.

Ход анализа. Навески (50 мг) свежевыделенного тонкорастертого гумусового препарата помещали в колбы емкостью 50 мл, прибавляли 5 мл фосфатного буфера рН 8,0 и 0,2 мл толуола в качестве антисептика. Колбы с содержимым оставляли на сутки для пептизации препаратов, затем прибавляли 5 мл 6%-ного раствора сахарозы, приготовленного на фосфатном буфере рН 5,0 в случае с гумусовыми препаратами ненасыщенных оснований почв и рН 7,0 — насыщенных. Контролем служили препараты без субстрата, для учета их редуцирующих свойств, стерилизованные препараты (в автоклаве при 1 атм. 1 ч или сухим жаром при  $180^\circ$  в течение 3 ч после предварительного увлажнения) и субстраты без препаратов. Колбы закрывали корковыми пробками, осторожно встряхивали и помещали в термостат при  $30^\circ$  на 24 часа. В течение взаимодействия субстрата с гумусовыми препаратами колбы периодически встряхивали. По истечении соответствующего времени прибавляли 20 мл дистиллированной воды и фильтровали. В фильтрате редуцирующие сахара определяли по Бертрану. Для этого 10 мл фильтрата переносили в колбу емкостью 100 мл и приливали 20 мл раствора Фелинга. Содержимое колбы кипятили 3 мин. Затем раствор фильтровали в колбу Бунзена через стеклянный фильтр № 2 с асбестом, используя водоструйный насос или насос Камовского. Осадок закиси меди в колбе и на фильтре промывали горячей водой несколько раз.

Затем его в колбе и на фильтре растворяли сернокислым железом, подкисленным серной кислотой, и пропускали через фильтр в чистую колбу Бунзена. Стакан и фильтр промывали дистиллированной водой несколько раз. Фильтрат непосредственно в колбе Бунзена титровали 0,1 н перманганатом калия до слабо-розовой окраски. Для расчета глюкозы количество израсходованного перманганата умножали на 6,36 (1 мл 0,1 н  $KMnO_4$  эквивалентен 6,36 мг меди) и находили соответствующее количество глюкозы по таблице [7]. После внесения поправки на контроль рассчитывали активность инвертазы в мг глюкозы на 1 г гумусового препарата за 24 часа. Ошибка определения до 9%.

Реактивы: 1) 6%-ный раствор сахарозы; 2) фосфатный буфер (рН 5,0; 7,0; 8,0); 3) толуол; 4) раствор Фелинга: 40 г  $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$  растворяют в дистиллированной воде и доводят до 1 л, 200 г сегнетовой соли ( $\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_6\text{KNa} \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ ) растворяют в дистиллированной воде, прибавляют 150 г КОН или NaOH и доводят до 1 л. Оба раствора фильтруют. Перед употреблением указанные растворы смешивают в соотношении 1:1; 5) раствор сернокислого железа: 50 г соли растворяют в дистиллированной воде, приливают 108,7 мл концентрированной  $\text{H}_2\text{SO}_4$  и доводят объем до 1 л; 6) 0,1 н титрованный раствор  $\text{KMnO}_4$  (фиксанал).

Уреаза (карбамид-амидогидролаза, КФ 3.5.1.5) гидролизует карбамид (мочевину) до аммиака и углекислого газа. В почве карбамид образуется в процессе превращения азотистых органических соединений — белков и нуклеиновых кислот. В значительном количестве он вносится с навозом и в форме концентрированного азотного удобрения. Опыты показали, что наиболее подходящим и объективным методом количественного определения аммиака как продукта уреазной реакции является его отгонка микрометодом Кьельдаля.

Ход анализа. Навески (50 мг) свежевыделенного тонкорастертого гумусового препарата помещали в колбы емкостью 50 мл, прибавляли 5 мл фосфатного буфера рН 8,0 и 0,2 мл толуола в качестве антисептика. Колбы с содержимым оставляли на сутки для пептизации препаратов, затем прибавляли 5 мл 6%-ного раствора мочевины, приготовленного на фосфатном буфере рН 6,7. Контролем служили гумусовый препарат без субстрата, стерилизованный (в автоклаве при 1 атм. в течение 1 ч или сухим жаром при  $180^\circ$  в течение 3 ч) препарат и субстрат без препарата. Колбы закрывали корковыми пробками, осторожно встряхивали и помещали в термостат при  $30^\circ$  на 24 часа. В течение взаимодействия субстрата с гумусовыми препаратами колбы периодически встряхивали. По истечении времени взаимодействия субстрата с препаратами в колбы добавляли 20 мл 1,0 н раствора хлористого калия, 5 мин встряхивали для вытеснения поглощенного аммиака и фильтровали. Из фильтрата 10 мл переносили в прибор Кьельдаля для полумикроотгонки аммиака, прибавляли 5 мл 2%-ного раствора щелочи и в течение 15 мин с момента кипения производили перегонку. В приемные колбы заранее брали 15 мл 0,1 н раствора  $\text{H}_2\text{SO}_4$ . Количество аммиака учитывали обратным титрованием 0,1 н раствором КОН. Расчет аммиака производили по следующей формуле:

$$X = \frac{(AT_1 - BT_2) \cdot 1,7 \cdot V}{H \cdot V_1},$$

где А — количество 0,1 н раствора  $\text{H}_2\text{SO}_4$  в приемнике, мл; Б — количество 0,1 н раствора КОН, израсходованного на титрование остатка кислоты в приемнике, мл;  $T_1$  — поправка к титру 0,1 н  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ;  $T_2$  — поправка к титру 0,1 н КОН; 1,70 — количество аммиака, эквивалентное 1 мл 0,1 н  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , мл; V — общий объем фильтрата, мл;  $V_1$  — объем фильтрата, взятого на анализ, мл; H — навеска почвы, г. Активность уреазы выражали в миллиграммах  $\text{NH}_3$  на 1 г препарата за 24 часа. Ошибка определения до 8%.

Реактивы: 1) 6%-ный раствор мочевины, 2) фосфатный буфер (рН

6.7. 8,0), 3) 1,0 н раствор КСl, 4) 0,1 н раствор КОН, 5) 0,1 н раствор  $H_2SO_4$  6) 2%-ный раствор КОН.

Фосфатазы (фосфогидролазы моноэфиров ортофосфорной кислоты. Щелочная фосфатаза КФ 3.1.3.1., кислая фосфатаза 3.1.3.2.). Фосфатаза гидролизует моноэфир ортофосфорной кислоты с образованием спирта и ортофосфата. Метод определения ее активности в гумусовых препаратах основан на количественном учете отщепленного при ферментативной реакции неорганического фосфора.

Ход анализа. Навески (50 мг) свежвыделенного тонкорастертого гумусового препарата помещали в колбы емкостью 50 мл, прибавляли 2 мл этаноламин-ацетатного буфера рН 8,0; 0,2 мл толуола в качестве антисептика и оставляли на сутки для пептизации. Затем прибавляли 1 мл 0,1 М раствора глицерофосфата натрия, приготовленного на этаноламин-ацетатном буфере рН 5,4 при определении кислой фосфатазы и рН 8,0 — щелочной. рН среды проверяли индикаторной бумагой и при сдвигах доводили до требуемого значения. Контролями служили препараты с буфером и субстрат без препарата. Стерилизованные препараты не используются в качестве контроля, так как в процессе стерилизации происходит расщепление фосфорорганических соединений и получаются завышенные данные. Колбы закрывали корковыми пробками, осторожно встряхивали и ставили в термостат при 30° на 1 час. В течение времени взаимодействия субстрата с препаратами колбы периодически встряхивали. После инкубации в колбы добавляли 50 мл буферной смеси Труога, встряхивали на ротаторе 30 мин для экстрагирования фосфорной кислоты и содержимое фильтровали. В фильтрате фосфор определяли по Труогу-Мейеру. Для этого 10 мл фильтрата переносили в 50 мл колбы, прибавляли 2 мл комплексообразователя — серникомого молибдата аммония. Следует отметить, что растворы гумусовых кислот бывают окрашенными, что мешает колориметрическому определению фосфора. Однако после прибавления серникомого молибдата аммония гуминовые кислоты выпадают в осадок. Полученный раствор с осадком ГК фильтровали в 50-миллилитровые мерные колбы, доводили до метки дистиллированной водой, перемешивали, затем приливали 3 капли восстановителя — 2,5%-ного раствора  $SnCl_2$ , немедленно перемешивали и в течение 15—20 мин фотоколориметрировали, используя 5 мм кюветы и светофильтр с пропусканием лучей длиной волны 650 нм. Количественный учет фосфорной кислоты, отщепленной от глицерофосфата под действием фосфатазы, производили с помощью калибровочного графика  $KH_2PO_4$ . Активность фосфатазы выражали в мг Р на 10 г препарата за 1 час. Ошибка определения до 8%.

Реактивы: 1) 0,1 М раствор глицерофосфата Na, 2) этаноламин-ацетатный буфер—рН 5, 4, 8,0; 3) буферная смесь Труога—3 г  $(NH_4)_2SO_4$  + 20 мл 0,1 н  $H_2SO_4$  — растворяют в 1 л дистиллированной воды; 4) комплексообразователь — 25 мг молибденовокислого аммония растворяют в 200 мл дистиллированной воды при нагревании. Одновременно в мерную колбу емкостью 1 л приливают 500 мл воды и осторожно по стенкам колбы вливают небольшими порциями 280 мл  $H_2SO_4$  (уд. в. 1,84). После остывания обоих растворов в серную кислоту небольшими порциями

при постоянном помешивании приливают раствор молибденовокислого аммония, после вторичного остывания общий объем доводят до 1 л, перемешивают и переливают в склянку из темного стекла; 5) восстановитель — 0,25 г  $\text{SnCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  всыпают в стеклянную пробирку емкостью 10—15 мл, приливают 10 мл 10%-ной  $\text{HCl}$ , погружают пробирку в химический стакан емкостью 100—200 мл, наполненный водой, и кипятят на электроплитке до полного растворения восстановителя; 6) стандартный раствор для кривой — 0,4392 г  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  в 1 л воды. Рабочий раствор — 5 мл стандартного раствора в 500 мл  $\text{H}_2\text{O}$ , 1 мл рабочего раствора содержит 0,001 мг Р.

Дегидрогеназы (субстрат: НАД(Ф)-оксидоредуктазы, КФ 1.1.1). Дегидрогеназы катализируют окислительно-восстановительные реакции путем дегидрирования органических веществ. В почве субстратами дегидрирования могут быть неспецифические органические соединения (углеводы, органические кислоты, аминокислоты, спирты, жиры, фенолы и т. д.) и специфические (гумусовые вещества). Дегидрогеназы в окислительно-восстановительных реакциях функционируют как переносчики водорода и разделяются на две группы: аэробные, которые мобилизованный водород передают кислороду воздуха; анаэробные, которые передают водород другим акцепторам, ферментам.

Ход анализа. Навески (50 мг) свежее выделенного тонкорастертого гумусового препарата помещали в 50 миллилитровые стаканы, прибавляли сначала 3 мл фосфатного буфера рН 7,0, затем прибавляли 1 мл 0,1 М раствора субстрата дегидрирования (глюкоза) и 1 мл 1%-ного раствора 2, 3, 5 — трифенилтетразолия хлористого (ТТХ). Определение проводили в анаэробных условиях, для чего стаканы после осторожного встряхивания помещали в вакуумный эксикатор, воздух эвакуировали при разряжении 10—12 мм рт. ст. в течение 10 мин. Эксикатор ставили в термостат при 30° на 24 часа. При выдерживании гумусовых препаратов с субстратами толуол в качестве антисептика не прибавляли, так как он сильно ингибирует действие дегидрогеназ. Контролем служили гумусовый препарат без ТТХ, стерилизованный препарат (в автоклаве при 1 атм. в течение 1 ч или сухим жаром при 180° в течение 3 ч после предварительного увлажнения), а также субстрат без препарата. В течение инкубации эксикатор периодически встряхивали. После выдерживания гумусовых препаратов с субстратом в стаканы приливали 20 мл этилового спирта и с помощью стеклянной палочки содержимое перемешивали 5 мин. Полученный окрашенный раствор ТФФ фильтровали и колориметрировали, используя 5-миллиметровые кюветы и светофильтр с пропусканием лучей длиной волны 500—600 нм. Количество формазана в миллиграммах рассчитывали по стандартной кривой (0,1 мг в 1 мл). Активность дегидрогеназ выражали в миллиграммах ТФФ на 10 г гумусового препарата за 24 ч. Ошибка определения до 8%. Реактивы: 1) 1%-ный раствор ТТХ, 2) 0,1 М раствор глюкозы, 3) фосфатный буфер, рН 7,0, 4) 96%-ный этиловый спирт.

Таким образом выявлено, что гумусовые препараты — гуминовые кислоты и фульвокислоты обладают ферментативной активностью. Они являются основными носителями внеклеточных ферментов в почве. Раз-

работаны методы определения активности некоторых ферментов гумусовых препаратов почв.

Институт почвоведения и агрохимии МСХ Армянской ССР      Поступило 2.II 1983 г.

## ՀՈՒՄՈՒՍԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ս. Ա. ԱԲՐԱՀՍՄՅԱՆ, Ա. Շ. ԳԱԼՏՅԱՆ

Մշակվել են հումինաթթուների և ֆուլվոթթուների պատրաստուկների ֆերմենտային ակտիվության որոշման մեթոդներ: Աշխատանքները տարվել են տարբեր տիպի հողերից անջատված հումուսային պատրաստուկների վրա: Պարզվել է, որ հումինաթթուների և ֆուլվոթթուների պատրաստուկները օժտված են հիդրոլազների ու օքսիդառեդուկտազների ակտիվությամբ: Առաջարկված է հումուսային պատրաստուկների մեջ ինվերտազայի, կատալազայի, ֆոսֆատազայի, ուրեազայի և դեհիդրոգենազների ակտիվության որոշման ընթացք:

## DETERMINATION OF ENZYMATIC ACTIVITY OF HUMIC PREPARATIONS

S. A. ABRAHAMIAN, A. Sh. GALSTIAN

Methods of determination of the activity of hydrolases and oxidoreductases of humic preparations have been worked out. Different approaches to the study of the properties of humic preparations have been suggested.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян С. А., Галстян А. Ш. Докл. АН АрмССР, 73, 5, 1981.
2. Абрамян С. А., Галстян А. Ш. Докл. ВАСХНИЛ, 5, 1982.
3. Галстян А. Ш. Ферментативная активность почв Армении. Ереван, 1974.
4. Кононова М. М. Органическое вещество почвы. М., 1963.
5. Купревич В. Ф., Щербакова Т. А. Почвенная энзимология, Минск, 1966.
6. Орлов Д. С., Гришина Л. А. Практикум по химии гумуса. М., 1981.
7. Петербургский А. В. Практикум по агрохимии М., 1954.
8. Хазиев Ф. Х. Ферментативная активность почв. М., 1976.
9. Хазиев Ф. Х. Системно-экологический анализ ферментативной активности почв. М., 1982.
10. Щербакова Т. А., Максимова В. Б., Галушко М. А. Докл. АН БССР, 14, 7, 1970.
11. Щербакова Т. А. Почвоведение, 5, 1980.
12. Burns R. G., El-sayed M. H., McLaren A. D. Soil. Biol. Biochem., 4, 1972.
13. Kiss I. Talajenzimek. Addendum in Dr. Csapo M. Jozsef: Talajtan. Bukarest, 1956.
14. Skujins I. I. Enzymes in soil. Soil Biochemistry, N. Y., 1967.

УДК 613.632+616—099

## ВЛИЯНИЕ 1,4-ДИХЛОРБУТЕНА НА ГЕНЕРАТИВНУЮ ФУНКЦИЮ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

В. В. БАЛЬЯН, Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛЯРН

С помощью функциональных, морфогистохимических и морфометрических методов исследований на крысах-самцах, подвергавшихся интоксикации 1,4-дихлорбутеном в течение 2,5 месяцев, установлен гонадотоксический эффект. Спариванием затравленных самцов с интактными самками выявлено воздействие вещества на репродуктивную функцию крыс.

*Ключевые слова:* хлорированные бутены, токсичность, действие на семенники.

При хлорировании бутадиена в производстве хлоропрена образуются хлорзамещенные бутены, к числу которых принадлежит 1,4-дихлорбутен-2 (1,4-ДХБ). В литературе имеются данные о его мутагенном и канцерогенном действиях [8, 9]. В связи с отсутствием данных о влиянии 1,4-ДХБ на генеративную функцию мы исследовали воздействие его на гонады животных.

*Материал и методика.* Опыты проводили на половозрелых крысах-самцах массой 180—210 г, которых подвергали ингаляционной и внутрижелудочной интоксикации 1,4-ДХБ в течение 2,5 месяцев, исходя из продолжительности цикла сперматогенеза. Ингаляцию 1,4-ДХБ проводили в двух сериях опытов— $8,3 \pm 0,5$  (I) и  $1,8 \pm 0,4$  мг/м<sup>3</sup> (II), а пероральное введение—в трех сериях—0,1 (I); 0,01 (II); 0,001 мг/кг (III). Во всех сериях, а также в контроле, использовали по 12 животных. Известно, что по функциональному состоянию сперматозондов невозможно окончательно судить о способности к оплодотворению и определить полноценность потомства [4], поэтому после окончания затравки самцов спаривали с интактными самками в фазах предтечки или течки. Вскрывали их на 21-й день беременности, регистрировали число желтых тел беременности, а также рассчитывали показатели общей эмбриональной, пред- и постимплантационной смертности по соответствующим формулам [3]. Определяли процент эффективных скрещиваний, характеризующих плодовитость животных. При вскрытии самцов оценивали функциональное состояние сперматозондов по длительности сохранения их подвижности, осмотической резистентности, количеству в придатке семенника, проценту нежизнеспособных. Состояние сперматогенного эпителия семенников оценивали по количественным морфологическим показателям: индексу сперматогенеза, количеству канальцев со слущенным эпителием, среднему количеству нормальных сперматоголий, числу канальцев с 12-й стадией мейоза. Для этого полученные из семенников гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином, по методу Браше на РНК, ШИК-реакцией на гликоген [2]. Опыты проводили в соответствии с требованиями методических указаний по установлению порогов действия промышленных ядов на генеративную функцию [5].

*Результаты и обсуждение.* При спаривании затравленных самцов с интактными самками наблюдалось значительное нарушение способности животных к воспроизведению потомства, что выражалось в уменьшении процента эффективных скрещиваний. В первых сериях опытов наблюдалось некоторое увеличение постимплантационной смертности, но общая эмбриональная смертность была выше в основном за счет ги-

бели плодов до имплантации. Масса и краниокаудальный размер плодов самок в первых сериях опытов достоверно превышали контрольные показатели, что, на наш взгляд, объясняется значительно меньшим количеством плодов на одну самку.

Нарушение репродуктивной функции у животных в первых двух сериях опытов коррелирует с изменениями морфофункциональных показателей сперматозоидов. Как видно из таблицы, у животных, подвергнутых ингаляционной затравке 1,4-ДХБ, выраженных нарушений функциональных показателей сперматозоидов не отмечается. При внутрижелудочном введении его имело место достоверное изменение массового коэффициента семенника, процента мертвых сперматозоидов и количества сперматозоидов в I и II сериях опыта. Часто обнаруживались сперматозоиды патологической формы — с приращением хвоста к головке.

Исследование количественных показателей зародышевого эпителия семенников, особенно среднего числа нормальных сперматогоний и количества канальцев со слущенным эпителием, является простым, объективным и чувствительным методом [6]. В наших опытах морфометрическое исследование семенников при обоих путях поступления 1,4-ДХБ в организм выявило более выраженные нарушения зародышевого эпителия, чем изучение функциональных показателей сперматозоидов. Так, при ингаляции 1,4-ДХБ установлено достоверное изменение индекса сперматогенеза, числа канальцев с 12-й стадией мейоза и количества сперматогоний. При внутрижелудочном введении его в дозе 0,1 мг/кг изменялись индекс сперматогенеза, число канальцев со слущенным эпителием и с 12-й стадией мейоза, а во второй серии — число канальцев со слущенным эпителием и с 12-й стадией мейоза. В третьей серии опытов достоверных изменений в количественных показателях не отмечено. На основании полученных количественных показателей можно судить о нарушении сперматогенеза, а следовательно, и о гонадотоксическом действии 1,4-ДХБ при обоих путях поступления.

Прямым доказательством сказанного являются результаты гистологического и гистохимического изучения препаратов семенников. У животных первых серий опытов в семенниках были выявлены деструктивные изменения эпителиальных клеток, межуточной ткани, сосудистой системы и оболочек органа. Клетки сперматогенного эпителия находились в состоянии тяжелой дистрофии, некробиоза и некроза. В результате гибели и слущивания эпителия в семенных канальцах образовались пустоты, «окна». Нередко в канальцах обнаруживались многоядерные «гигантские» клетки, свидетельствующие о нарушениях в делении сперматогенного эпителия. Межканальцевые перегородки и оболочки органа резко утолщались, в основном за счет пролиферации и инфильтрации интерстициальных, лимфоидных и гистиоцитарных клеток. Отмечалось также утолщение стенок кровеносных сосудов, гомогенизация с выраженной ШИК-положительной реакцией, пролиферация эндотелия сосудов.

В настоящее время доказано существование гематотестикулярного барьера, состоящего из стенок кровеносных сосудов, оболочек семенных канальцев и специализированных соединений между клетками Сер-

Таблица

Функциональное состояние сперматозоидов и морфологические показатели семенников крыс,  
затравляемых 1,4-дихлорбутеном в течение 2,5 месяцев

Показатели	Ингаляционная заправка, мг/м <sup>3</sup>			Внутрижелудочное введение, мг/кг			
	Контроль n=12	8,3±0,5 n=10	1,8±0,4 n=11	Контроль n=12	0,1 n=11	0,01 n=12	0,001 n=12
Массовый коэффициент семенников	9,7±0,1	9,6±0,5	9,9±0,3	7,2±0,3	8,4±0,4*	6,6±0,6	8,7±0,6*
Процент мертвых сперматозоидов	29,9±5,6	30,8±3,2	27,4±4,7	27,0±3,5	37,3±4,2*	50,0±3,6*	26,2±3,0
Длительность движения сперматозоидов, мин	365±26	405±29	367±25	428±19	415±21	401±52	430±21
Количество сперматозоидов, млн	61,3±12	50,8±9,0	66,2±8,9	47,1±6,7	22,0±4,3*	19,7±7,5*	37,7±6,0
Осмотическая резистентность	3,67±0,09	3,87±0,1	3,83±0,1	4,25±0,2	3,71±0,2	3,70±0,4	4,17±0,2
Индекс сперматогенеза	3,66±0,04	3,21±0,2*	2,92±0,2*	3,78±0,02	3,57±0,1*	3,64±0,1	3,73±0,07
Среднее число сперматогоний	26,2±0,19	21,6±0,7*	19,2±1,04*	26,5±0,19	25,7±0,3	25,8±0,2	26,4±0,11
Число канальцев со слущенным эпителием	2,2±0,5	4,0±1,3	5,6±2,1	2,3±0,5	4,16±0,4*	3,66±0,3*	3,06±0,3
Число канальцев с 12-й стадией мейоза	2,16±0,3	3,5±0,3*	4,0±0,6*	1,66±0,1	2,53±0,1*	2,83±0,3*	2,16±0,3

Примечание: \* — P < 0,05.

толи. Этот барьер ограничивает проникновение многих чужеродных соединений в мужские половые клетки. Но вещества, хорошо растворимые в липидах (в том числе и 1,4-ДХБ), легко проникают через гемато-стикулярный барьер [1].

Состояние нуклеинового и белкового обмена в семенниках служит объективным и чувствительным показателем при тестировании гонадотоксического действия химических веществ и разработке предельно допустимой концентрации (ПДК) [6]. Изменение морфологических показателей сперматогенеза обычно сопровождается снижением содержания РНК в клетках зародышевого эпителия, особенно в сперматогониях и сперматоцитах [7]. При постановке реакции по Браше у затравленных 1,4-ДХБ животных также выявлено значительное снижение содержания РНК и ДНК во всех генерациях сперматогенного эпителия (сперматогониях, сперматоцитах I и II порядка, сперматиде и сперматозоидах).

Таким образом, 1,4-ДХБ в указанных дозах и концентрациях, за исключением 0,001 мг/кг, оказывает токсическое влияние на генеративную функцию животных, нарушая процессы развития сперматозоидов. Наблюдается зависимость степени выраженности токсического эффекта от концентрации вещества.

Научно-производственное объединение «Наирит»

Поступило 13.XII 1982 г.

## 1, 4-ԴԻՔԼՈՐՐՈՒՏԵՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՁԱԿԱՆ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԳՆԵՐԱՏԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Վ. Վ. ԲԱԼԻԱՆ , Ֆ. Ռ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻՎԼԱՐԻԱՆ

Արու առնետների 1,4-դիքլորբուտենով 2,5 ամիս տևողությամբ թունավորումից հետո հայտնաբերվել է գոնադոտոքսիկ ազդեցություն:

Թունավորված արու առնետների և ինտակտ էգերի ղուգավորմամբ ի հայտ է բերվել 1,4-դիքլորբուտենի ազդեցությունը առնետների ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիայի վրա:

## THE INFLUENCE OF 1,4-DICHLORINEBUTENE ON GENERATIVE FUNCTION OF EXPERIMENTAL ANIMALS

V. V. BALIAN , F. R. PETROSSIAN, M. S. GIJHLARIAN

The study of male rats, intoxicated by dichlorinebutene in course of 2,5 months, with the help of functional, morphohistochemical and morphometrical methods has determined the gonadotoxic effect. The pairing of intoxicated male rats with intact females has shown that dichlorinebutene affects the reproductive function of rats.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кудрин Н. Н. Скакун Н. П. Новое в жизни, науке, технике. Сер. Медицина, 1, 1982.

2. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
3. Малащенко А. М., Егоров И. К. Генетика, 3, 59, 1967.
4. Саноцкий И. В., Авхименко М. М., Иванов В. Н. Токсикология новых промышленных химических веществ. 9, 71, Л., 1967.
5. Саноцкий И. В., Фоменко В. Н. и др. Методы экспериментального исследования по установлению порогов действия промышленных ядов на генеративную функцию. М., 1977.
6. Саноцкий И. В., Фоменко В. П. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. М., 1979.
7. Чиркова Е. М. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
8. Bartisch H. et al. Arch. Toxicol., 11, 249, 277, 1979.
9. Benjamin L. Cancer Research, 35, 2533, 1975.

«Биолог. ж. Армении». г. XXXVI, № 8, 1983

УДК 577.15.591.8

## АКТИВНОСТЬ АСПАРАГИНАЗЫ ДРОЖЖЕЙ CANDIDA GUILLIERMONDII ВКМ-У-42 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ИХ ХРАНЕНИЯ

К. Р. СТЕПАНЯН, М. А. ДАВТЯН

В зависимости от значения рН среды хранения дрожжей *Candida guilliermondii* ВКМ-У-42 аэрация по-разному влияет на активность аспарагиназы. При низких значениях рН буфера (рН 3,0) она способствует сохранению активности фермента, при средних (рН 6,4) снижает ее, а при высоких существенного влияния на этот показатель не оказывает.

Под влиянием низкой рН внешней среды (рН 3,0) медленно (в течение 24 ч) понижается внутриклеточный рН, что, вероятно, и является причиной потери активности фермента.

*Ключевые слова:* дрожжи, аэрация, аспарагиназа.

Биологическая роль аспарагиназы, особенно у микроорганизмов, не выяснена. Можно только предполагать, что фермент способствует усвоению аспарагина и регулирует уровень аспарагина, аспартата и аммиака в клетке. Для выяснения роли ферментов в организме, в том числе и аспарагиназы, ценную информацию может дать исследование их активности при разных физиологических состояниях клетки (при варьировании источников азота и углерода, физико-химических параметров среды и т. д.).

Изучение влияния различных физико-химических факторов на активность фермента имеет большое прикладное значение с точки зрения разработки способов хранения и обеспечения максимального выхода ферментных препаратов при их получении, особенно в промышленных масштабах. В этом аспекте представляет определенный интерес изучение активности аспарагиназы при длительном хранении дрожжей в буфере с различными значениями рН.

В наших предыдущих исследованиях было показано, что в некоторых экстремальных условиях роста дрожжей, в частности при азотном голодании в среде с 2%-ной глюкозой, активность аспарагиназы резко снижается. Снижается она и в процессе роста дрожжей и накопления биомассы [4].

В настоящей работе приводятся результаты исследования зависимости активности аспарагиназы дрожжей, выращенных до середины логфазы роста, от условий хранения.

*Материал и методика.* Выращивание дрожжей и определение ферментативной активности проводились по ранее описанным методикам [5]. В качестве ферментного препарата использовались высушенные дрожжевые клетки [1]. Измерение количества биомассы проводилось нефелометрически (ФЭК 56, нейтральный фильтр). Дрожжи, выращенные до середины логфазы роста, после центрифугирования и трехкратного промывания холодной дистиллированной водой хранились в течение 25 ч в разных условиях. При хранении без аэрации колбы не встряхивались, в вариантах с аэрацией—подвергались встряхиванию на круговой качалке (180 об/мин при 30°). рН буфера доводили до 3,0 и 9,0, 0,05 М НСl и 0,05 М NaOH соответственно.

Условия хранения дрожжей: 0,05 М Na-, К-фосфатный буфер, рН 3,0; 6,4; 9,0, без аэрации и с аэрацией соответственно. К буферу с рН 3,0 без аэрации добавлены источники азота:  $(\text{NH}_4)_2 \text{SO}_4$ , аспарат, аспарагин. Ростовая среда, рН 3,0 и 6,4, без аэрации.

*Результаты и обсуждение.* Данные табл. 1 показывают, что аспарагиназная активность дрожжей полностью подавляется при хранении в Na-, К-фосфатном буфере, рН 3,0, без аэрации, причем это происхо-

Таблица 1

Активность аспарагиназы дрожжей, выращенных до середины логфазы роста (исходная), и после хранения в разных условиях при 20 в течение 25 ч

Условия хранения дрожжей	Активность аспарагиназы, мкг $\text{NH}_3$		
	исходная	после хранения	% от исходной
В ростовой среде без аэрации			
рН 3,0	176	82	46
рН 6,4	178	180	100
В Na-, К-фосфатном буфере без аэрации			
рН 3,0	175	0	0
рН 3,0 + $(\text{NH}_4)_2 \text{SO}_4$	178	30	22
рН 3,0 + аспарат	173	51	29
рН 3,0 + аспарагин	178	60	35
рН 6,4	176	176	100
рН 9,0	162	108	66
В Na-, К-фосфатном буфере с аэрацией			
рН 3,0	178	95	53
рН 6,4	158	105	67
рН 9,0	140	100	71

дит постепенно в течение 25—27 ч (табл. 2). В тех же условиях, но при рН 6,4 активность фермента не изменяется. При перенесении дрожжей после потери активности фермента (после хранения их в Na-, К-фосфатном буфере, рН 3,0, без аэрации) в буферную среду с рН 6,4 или 8,0 она не восстанавливается даже после хранения их в течение 25 ч.

Таблица 2

Зависимость активности аспарагиназы дрожжей, выращенных до середины логфазы роста, от продолжительности хранения в Na—, K—фосфатном буфере, рН 3,0, 20° (без аэрации)

Время хранения, ч	Активность аспарагиназы, мкг NH <sub>3</sub>	% от исходной
0	156	100
4,5	134	86
9,5	96	61
22,5	48	30
26,0	0	0

Общеизвестно, что рН среды оказывает большое влияние как на рост и размножение клеток, так и на другие процессы, происходящие в них, в частности, на активность отдельных ферментов. Высокая организованность живой клетки предполагает определенную резистентность рН внутренней среды при изменении концентрации водородных ионов внешней среды. Возможно, изменение рН среды вызывает в метаболизме сдвиги, которые и обуславливают жизнедеятельность клетки в указанных неблагоприятных условиях внешней среды.

Для внесения ясности в эти вопросы был определен рН гомогената дрожжевых клеток до и после хранения их при разных значениях рН внешней среды. Данные табл. 3 показывают, что в нормальных условиях рН клетки равен 6,6, а при хранении дрожжей в условиях низкого значения рН внешней среды (рН 3,0) он понижается до 4,6. В случае высоких значений рН внешней среды (рН 9,0) рН клетки изменяется незначительно.

Таблица 3

Изменение рН дрожжевого гомогената под влиянием рН внешней среды в процессе хранения дрожжей (без аэрации)

Среда хранения	Время хранения, ч	рН среды	рН гомогената
Na—, K—фосфатный буфер	25	3,0	4,6
	25	6,4	6,6
	25	8,3	6,85
Ростовая среда	17	4,7	6,35
	35	8,3	6,8
	35	8,7	7,0

Из полученных данных можно заключить, что дрожжи довольно долго сохраняют рН клетки, защищаясь от влияния рН внешней среды.

Следующим этапом работы было изучение влияния низких значений рН (рН 4,6) в гомогенате дрожжей на активность аспарагиназы. С этой целью выращенные в нормальных условиях (рН 6,4) дрожжи гомогенизировали в воде, и полученный водный экстракт гомогената разделяли на две части. В одной из них рН не изменяли, а в другой — снижали 0,1 М HCl до 4,6. Определение активности фермента через час показало, что в первом варианте она высокая, а во втором отсутствует.

Можно заключать, что под влиянием низкого рН внешней среды (рН 3,0) по крайней мере через 24 ч понижается внутриклеточный рН, что и может быть непосредственной причиной потери активности фермента.

Примечательно, что дрожжи с подавленной аспарагиназной активностью (после хранения их в Na-, К-фосфатном буфере, рН 3,0, без аэрации) и свежие дрожжи (после выращивания до середины логфазы роста) при перенесении в нормальную ростовую среду с первых же минут размножаются одинаково эффективно. Это дает основание предполагать, что хранение дрожжей при низких значениях рН буфера вызывает обратимые сдвиги в отношении их роста.

Из приведенных в табл. 1 данных следует, что при хранении дрожжей в ростовой среде с рН 3,0 сохраняется почти 50% активности фермента, хотя рост клеток прекращается из-за отсутствия аэрации. Возникает вопрос, чем же обусловлено сохранение активности аспарагиназы в этих условиях. Проведенные в этом направлении исследования показали (табл. 1), что добавление различных источников азота значительно сохраняет активность фермента от инактивации при хранении в Na-, К-фосфатном буфере с рН 3,0.

Таким образом, использованные источники азота предотвращают ингибирование аспарагиназы. По-видимому, проникая в клетку и включаясь в метаболизм, они либо способствуют созданию условий для сохранения активности аспарагиназы, либо непосредственно стабилизируют активность фермента. Более вероятным представляется первое предположение, так как последующие наши исследования показали, что в условиях хранения дрожжей в фосфатном буфере с рН 3,0 и активной аэрации, т. е. при сохранении активного метаболизма клетки, предотвращается ингибирование аспарагиназы. Несколько сложнее объяснить отрицательное влияние аэрации на сохранение активности аспарагиназы при хранении дрожжей в фосфатном буфере с рН 6,4.

В случае хранения дрожжей в буфере с рН 9,0 без аэрации активность фермента понижается и составляет примерно 66% от исходной, при этом в среде отмечаются следы аммиака. Почти такая же картина наблюдается в условиях аэрации.

Таким образом, в зависимости от значения рН буфера аэрация по-разному влияет на аспарагиназную активность дрожжей при их хранении. При низких значениях рН буфера (рН 3,0) она способствует сохранению активности аспарагиназы, при средних (рН 6,4) снижает ее и не оказывает существенного влияния в случае рН 9,0.

По литературным данным, аэрация при выращивании по-разному влияет на проявление активности аспарагиназы у разных микроорганизмов. У некоторых из них она угнетает образование аспарагиназы [2, 6, 7], у других синтез фермента повышается [8, 9], а в некоторых случаях существенного влияния на активность аспарагиназы не оказывает [3].

Опыты показывают, что активность аспарагиназы не изменяется, когда дрожжи хранятся в ростовой среде без аэрации при рН 6,4. Следует отметить, что активность аспарагиназы не зависит от ростовой сре-

ды, свежая она или использованная (среда дрожжей, выращенных до середины логфазы роста).

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

Поступило 21.VII 1982 г.

CANDIDA GUILLIERMONDII BKM-Y-42 ԽՄՈՐԱՍՆԿԵՐԻ  
ԱՍՊԱՐԱԳԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ՝ ՆՐԱՆՑ ՏԱՐԲԵՐ  
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՊԱՇՆԵԼԻՍ

Կ. Բ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

Կախված *Candida guilliermondii* BKM-Y-42 խմորասնկերի պահելու միջավայրի pH-ի արժեքից՝ աէրացիան տարբեր ձևով է ազդում ասպարագինազայի ակտիվության վրա:

Ընդ որում, բուֆերի pH-ի (pH 3,0) ցածր արժեքների դեպքում այն նպաստում է ֆերմենտի ակտիվության պահպանմանը, միջին արժեքների (pH 6,4) դեպքում՝ իջեցնում, իսկ բարձրի դեպքում՝ որոշակի ազդեցություն չի թողնում այդ ցուցանիշի վրա: Արտաքին միջավայրի ցածր pH-ի (pH 3,0) ազդեցության տակ դանդաղորեն (24 ժամվա ընթացքում) իջնում է ներբջջային pH-ը, որն էլ հանդիսանում է ֆերմենտի ակտիվության կորստի պատճառը:

ACTIVITY OF *CANDIDA GUILLIERMONDII* BKM-Y-42 YEASTS  
ASPARAGINASE UNDER DIFFERENT CONDITIONS  
OF THEIR PRESERVATION

K. R. STEPANIAN, M. A. DAVTIAN

In dependence of significance of pH of *Candida guilliermondii* BKM-Y-42 yeasts keeping medium aeration differently influences on the activity of asparaginase.

The low pH of buffer solution promotes the preservation of the enzyme activity; pH 6,4 decreases it and alkaline one has almost no influence on that index.

The intercellular pH slowly decreases under the influence of low pH of outward medium (pH 3,0). The latter is the cause of the loss of enzymes activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давтян М. А., Степанян К. Р. Биолог. ж. Армении, 34, 8, 1981.
2. Еременко В. В., Соколов Н. Н. Прикладная биохимия и микробиология, 10, 1, 1974.
3. Еременко В. В., Евсеев Л. Г., Николаев А. Я. Микробиология, 37, 2, 1975.
4. Степанян К. Р., Давтян М. А., Биолог. ж. Армении, 34, 3, 1981.
5. Степанян К. Р., Оганесян С. П., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 28, 9, 1975.
6. Тюльпанова Э. С., Еременко В. В., Мардашев С. Р. Микробиология, 41, 3, 1972.
7. Чайковская С. М., Макарова Р. А., Мешков А. Н., Левитов М. М. Прикладная биохимия и микробиология, 10, 3, 1974.
8. Robertis J., Burson G., Hill J. M. J. Bacteriol., 95, 2117, 1968.
9. Cedar H., Schwartz J. H. J. Bacteriol., 96, 6, 1968.

УДК 575.24.633.16

## ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПИГМЕНТОВ И СТРУКТУРЫ ПЛАСТИД У ПЕСТРОЛИСТНОГО МУТАНТА ЛЕВКОЯ

В. С. ПОГОСЯН, Дж. М. ДЖАВРШЯН, Н. К. ХАЧАТРЯН

Методом хроматографии и спектрального анализа изучено содержание хлорофиллов и каротиноидов в контрольных (зеленых) и в разных по окраске секторах пестрых листьев хлорофильных мутантов левкоя. Сравнивается изменение их количества и структура пластид в разных секторах пестрых листьев.

*Ключевые слова:* хлорофилл «а», хлорофилл «в», каротиноиды левкоя.

В последние годы хлорофильные мутанты высших растений служат удобной моделью не только в генетических исследованиях по мутагенезу, но и при изучении процессов фотосинтеза. С использованием хлорофильных мутаций получены новые сведения относительно механизма биосинтеза хлорофилла и биогенеза хлоропластов [1, 2, 4, 5].

Начиная с 1973 г. в лаборатории цитогенетики ЕГУ изучаются полученные здесь хлорофильные мутанты левкоя—пестролистные формы, имеющие строго материнское наследование и повторяющееся неменделевское расщепление признака окраски листьев. Это свидетельствует о цитоплазматическом характере наследования признака пестролистности, где мутационное изменение локализовано в самой пластиде. В связи с этим возник интерес к исследованиям всех изменений, происходящих в структуре пластид и пигментном аппарате тилакоидов. Нами проводилось сравнительное изучение содержания пигментов пластид в контрольных (зеленых) и разных по окраске секторах листьев пестролистного мутанта левкоя.

*Материал и методика.* Пестролистные мутантные растения левкоя выращивались в тепличных условиях вместе с исходной контрольной формой.

Мутантная форма левкоя фенотипически характеризуется наличием пятен на листьях, окраска которых варьирует от желто-зеленой до светло-желтой. Эти пятна имеют самую разнообразную форму и размеры. Границы между измененной зоной и нормальной зеленой тканью листа выражены четко и сохраняются до естественного отмирания листа.

Для исследования количественного и качественного состава пигментов каждого сектора из свежих листьев левкоя готовились экстракты, которые подвергались хроматографическому и спектральному анализам.

Разделение основных пигментов листа проводилось с помощью одномерной восходящей бумажной хроматографии в модификации Джавршяна [3], при которой в качестве хроматографической смеси используется бензин-бензол-петролейный эфир-ацетон в объемных соотношениях 1,00:1,00:0,25:0,20. Идентификацию пигментов и определение их количества производили с помощью спектрофотометра СФ-10. При этом анализ смеси проводили двухволновым методом [9], а отдельных пигментов—по их удельным коэффициентам экстинкции.

Для изучения структуры пластид разные участки листовой ткани были зафиксированы по методу Чеботаря с некоторой модификацией. Ультратонкие срезы исследовались на электронном микроскопе марки «JEM-T7».

*Результаты и обсуждение.* Количественный анализ пигментов разных секторов листьев пестролистного мутанта выявил существенные колебания в соотношениях основных пластидных пигментов. Данные, приведенные в таблице, показывают, что в листьях пестролистных мутантов уменьшается общее количество хлорофилла по сравнению с контролем. Снижение хлорофилла отмечено даже в зеленых секторах этих растений. Однако максимальное снижение его наблюдается в желтых секторах, где общее количество хлорофилла по сравнению с таковым зеленых секторов тех же растений уменьшается в 5 раз.

В зеленых секторах пестрых листьев мутантов особенно сильно снижается количество хлорофилла «а». В желтовато-зеленых секторах идет на спад количество обеих форм хлорофилла. Однако в желтых секторах содержание хлорофилла «а» по сравнению с контролем уменьшается в 5 раз, а хлорофилла «в» в 7 раз (табл.). При этом количество общего

Таблица

Содержание хлорофилла и каротиноидов в листьях пестролистного мутанта левкой, мг/гр сырой массы

Варианты	Хлорофилл «а»	Хлорофилл «в»	Сумма хлорофиллов	Отношение хлорофилла «а» к хлорофиллу «в»	Каротиноиды	Отношение каротиноидов к сумме хлорофиллов
Зеленый лист контрольного растения	0,419±0,054	0,254±0,083	0,673	1,65	0,048±0,002	0,071
Зеленый сектор пестрого листа мутантного растения	0,390±0,15	0,228±0,063	0,618	1,71	0,045±0,006	0,072
Зеленовато-желтый сектор пестрого листа мутантного растения	0,285±0,126	0,152±0,041	0,437	1,87	0,042±0,007	0,096
Желтый сектор пестрого листа мутантного растения	0,089±0,031	0,034±0,024	0,123	1,93	0,022±0,005	0,170

хлорофилла в них уменьшается настолько, что содержание и той и другой формы составляет сотые доли и находится почти на одном уровне. Таким образом, общая убыль хлорофилла в разных листьях пестролистных мутантов происходит за счет уменьшения содержания всех пигментов. Наряду с уменьшением общего количества хлорофилла в разных секторах листьев пестрых растений по сравнению с исходной формой отмечено частичное увеличение отношения хлорофилла «а» /хлорофилла «в» (табл.). По данным Тагеева [6], резкое снижение хлорофилла «в» у мутантов хламидомонады не оказывает столь существенного влияния на активность фотосинтетического аппарата, как уменьшение количества хлорофилла «а», которое сопровождается полным нарушением его структуры и функции. Автор считает, что связь отношений хлорофилла «а» ;хлорофилла «в» с интенсивностью фотосинтеза не следует рассматри-



Рис. 1. Ультраструктура пластид листьев левкоя контрольных и мутантных растений: а—хлоропласты зеленых листьев контрольных растений с ламеллами и гранами. Ув.  $36\times 200$ ; б—пластиды желтых секторов пестролистного мутанта с многочисленными глобулами и пузырями и митохондриями. Ув.  $68\times 400$ .

вать в отрыве от других характеристик пигментного комплекса и прежде всего от общего количества хлорофилла.

При исследовании структуры пластид выявлены существенные различия в организации пигментного аппарата в разных секторах листьев пестролистного мутанта. Пластиды, находящиеся в желтых частях пестрых листьев, лишены гран с их специфически упорядоченной упаковкой тилакоидов, являющихся основным носителем хлорофилловых пигментов. В пластидах желтых секторов листьев в основном отмечен везикулярный тип конфигурации мембранных элементов, обнаружено множество пузырей и глобул, имеющих разную величину (рис. 1). Отсутствие ламелл и гран сочетается с подавлением синтеза хлорофилловых пигментов, вследствие чего в тех секторах листа, где преобладает желтая окраска, резко снижено как количество хлорофилла «а», так и хлорофилла «в».

Наряду с изменением количественного содержания хлорофилла у мутантов с измененной окраской листьев обнаружено также снижение содержания каротиноидов. Однако закономерности в изменении количества  $\beta$ -каротина, лютеина и виолоксантина нет (рис. 2). Независимо от

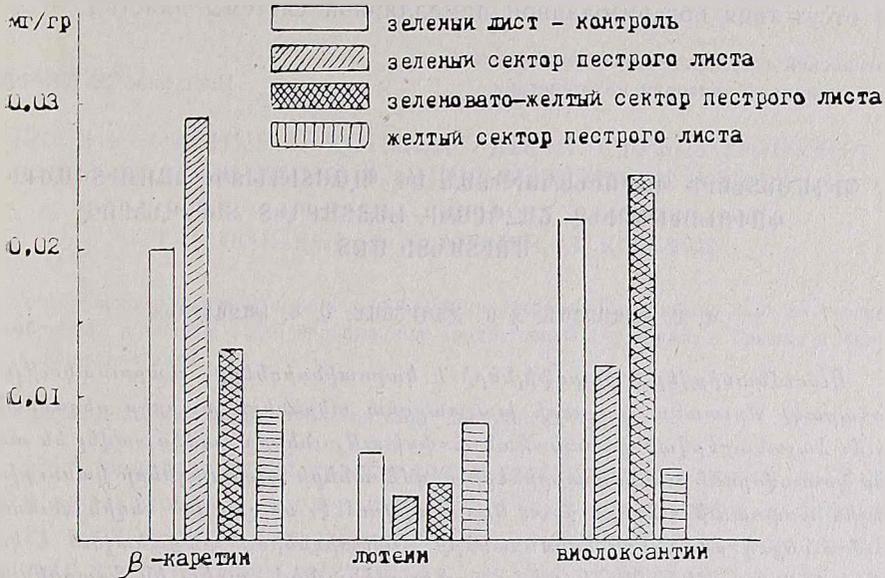


Рис. 2. Изменение содержания некоторых каротиноидов в листьях пестролистного мутанта левкоя.

окраски сектора листа количество  $\beta$ -каротина лишь незначительно отклоняется от контроля. В желтых секторах пестрых листьев особенно сильно идет на спад количество виолоксантина. В зеленовато-желтых секторах синтез его частично интенсифицируется. В зеленых секторах отмечается частичное повышение количества лютеина. В целом при преобладании желтой окраски в зеленовато-желтых и особенно желтых секторах увеличивается соотношение каротиноидов и суммы хлорофиллов (табл.).

В итоге общее количество каротиноидов у пестролистного мутанта левкоя уменьшается по сравнению с нормой, но в гораздо меньшей степени, чем общее количество хлорофилла. Вероятно, как это предполагает

Кринский [8], каротиноиды обеспечивают избыточную защиту хлорофилла от фотоокисления.

Из полученных экспериментальных данных следует, что у пестролистной формы левкоя вследствие мутации происходят изменения как в количестве и соотношении хлорофиллов и отдельных фракций каротиноидов, так и в структуре пластид. С образованием глобул в пластидах не приостанавливается синтез хлорофилла и каротиноидов. Следовательно, существующие глобулы в пластидах мутанта представляют собою хромолипиды, а столь явное изменение пигментного состава пластид, вероятно, является результатом утраты ламеллярной системы и отсутствия гран. Подобные наблюдения описаны в литературе для хлорофильных мутантов гороха [7].

Таким образом, изучение пестролистных мутантов левкоя показало, что желтые листья их также способны (при помощи своих измененных субмикроскопических структур) к фотосинтезу. Небольшое содержание хлорофилла «а» и «в» в них, возможно, связано с частичным нарушением процесса синтеза и особенно локализации пигмента, ввиду отсутствия организованной ламеллярной системы пластид.

Ереванский государственный университет,  
проблемная лаборатория цитогенетики

Поступило 22 XII 1982 г.

**ՊԻԳՄԵՆՏՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՊԼԱՍՏԻԴՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇԱՀՊՐԱԿԻ ԽԱՅՏԱԲՂԵՏ ՏԵՐԵՎՆԵՐՈՎ  
ՄՈՒՏԱՆՏԻ ՄՈՑ**

Վ. Ս. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Ջ. Մ. ԶԱՎՐՇՅԱՆ, Ն. Կ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

*Ուսումնասիրվել է քլորոֆիլների և կարոտինոիդների պարունակությունը շահպարակի մուտանտ բույսերի խայտաբղետ տերևների տարբեր սեգմենտներում: Հայտնաբերված քանակական փոփոխությունները համեմատվել են տարբեր գունավորում ունեցող տերևների սեգմենտների պլաստիդների կառուցվածքային փոփոխությունների հետ: Եզրակացվում է, որ շնայած դեղին գունավորում ունեցող տերևների սեգմենտների պլաստիդներում բացակայում է կադմակերպված լամելային սիստեմը, այնուամենայնիվ առկա են ֆոտոսինթեզի արահովող պլաստիդային պիգմենտները:*

**THE CHANGE OF PIGMENTS CONTENT AND PLASTIDS  
STRUCTURE OF VARIEGATEDLY-LEAVED MUTANT  
OF GILLYFLOWER**

V. S. POGOSIAN, G. M. GAVRSHYAN, N. K. KHACHATRIAN

The content of chlorophylls and carotenoids in the green and differently coloured sectors of variegated leaves of gillyflowers chlorophyll mutants has been studied by chromatography and spectral analysis. The change of their quantity and the structure of plastids in different sectors of variegated leaves has been compared.

1. Богорад Л., Пайрс Дж., Свифт Х., Макларат В. Сб.: Структура и функции фотосинтетического аппарата, 144, М., 1962.
2. Ветштейн Д. Сб.: Структура и функция фотосинтетического аппарата. 148, М., 1962.
3. Джавриян Дж. М. Сб. ст. научн. аспирантск. конф. по геолого-минерологическим, географическим и биолого-почвенным наукам за 1965 г., Казань, 1966.
4. Насыров Ю. С., Алиев К. А., Абдуллаев Х. А. Сб.: Генетические функции органоидов цитоплазмы. 40, Л., 1974.
5. Насыров Ю. С. Фотосинтез и генетика хлоропластов. М., 1975.
6. Тагеева С. В. Сб.: Теоретические основы фотосинтетической продуктивности. 83, М., 1972.
7. Highkin H. R., Beardman N. K., Goodchild D. J. Plant Physiol., 44, 1310, 1969.
98. Krinsky N. J. In Biochemistry of chloroplasts, 1, 423, London—New York, Acad Press, 1966.
9. Rbbelen J. Z. Inductive Abstammungs und Vererbungslehre, 88, 189, 1957.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 615.779.9

## ПРОНИКНОВЕНИЕ И КОНЦЕНТРАЦИЯ СТРЕПТОМИЦИНА И ГЕНТАМИЦИНА В ИНКУБАЦИОННЫХ ЯЙЦАХ

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

Установлено, что стрептомицин и гентамицин сохраняются в яйцах и развивающихся эмбрионах в течение всего периода инкубации, переходят также в органы и ткани вылупившихся цыплят.

*Ключевые слова:* инкубационные яйца, антибиотик.

Для предотвращения трансовариального распространения возбудителей инфекционных заболеваний птиц (пуллороза, тифа, колибактериоза, микоплазмоза и др.) применяется глубинная обработка инкубационных яиц введенным химическим или биологическим веществам, позволяющая уничтожить микрофлору не только снаружи, но и в яйце и способствующая получению здорового поколения птиц.

В настоящее время разработаны различные методы введения лекарственных препаратов в инкубационные яйца [1—8], из которых особого внимания заслуживает предынкубационная обработка их растворами антибиотиков при сочетании пониженного и повышенного давления.

Мы располагаем небольшим количеством работ, посвященных изучению сохраняемости антибиотиков в яйце в различные периоды инкубации [9—11].

В этом сообщении приводятся данные о концентрации стрептомицина и гентамицина в инкубационных яйцах, введенных в условиях пониженного и повышенного давления.

*Материал и методика.* В опытах использовались 2-дневные яйца.

С целью поверхностной дезинфекции инкубационные яйца на 5 мин погружались в слабый раствор марганцевокислого калия, а затем высушивались на воздухе и погружались в раствор стрептомицина в дозе 5 тыс. ед/мл; другая партия яиц погружалась в раствор гентамицина в дозе 800 ед/мл. Яйца обеих партий в растворе антибиотика выдерживались под вакуумом в 400 мм рт. столба в течение 10 мин, а затем под давлением 0,4 атм—15 мин, после чего они дважды промывались под струей водопроводной воды и ставились на инкубацию.

Параллельно на инкубацию были поставлены яйца, не обработанные антибиотиком (контроль).

За весь период инкубации, вплоть до вылупления цыплят, яйца и развивающийся эмбрион исследовались на наличие указанных антибиотиков методом диффузии в агар, с использованием соответствующих условий для каждого антибиотика в отдельности. Одновременно исследовались и контрольные яйца.

Концентрация стрептомицина и гентамицина определялась отдельно в белке, желтке, скорлупе и подскорлупной оболочке. Исследования в каждый срок проводились на группе яиц.

*Результаты и обсуждение.* Как показали результаты исследований (табл.), стрептомицин выявляется во всех составных частях яиц (белке, желтке, скорлупе и в подскорлупной оболочке), но в неодинаковом количестве. Высокие концентрации его были обнаружены в подскорлупной оболочке, затем скорлупе, белке, меньше всего в желтке.

Таблица  
Концентрация стрептомицина и гентамицина в яйце в различные периоды инкубации, ед/мл и ед/г (среднее от 3-х яиц)

Объект исследования	Дни исследования									
	1		2		5		10		15	
	Испытуемое	Контроль	Испытуемое	Контроль	Испытуемое	Контроль	Испытуемое	Контроль	Испытуемое	Контроль
<b>Стрептомицин</b>										
Белок	17,4	0,07	24,3	0,86	51,9	0,65	46,1	0,73	57,6	0,6
Желток	2,4	0	1,4	0	4,6	0	0	0	2,36	0
Скорлупа	68,3	0	62,7	0	34,8	0	14,6	0	9,78	0
Подскорлупная оболочка	129,3	6,8	121,3	6,7	87,4	3,0	59,7	следы	41,4	0
Эмбрион							0,25	0	0,1	0
<b>Гентамицин</b>										
Белок	9,5	0,12	12,1	0,13	6,9	0,09	7,4	0,09	5,9	0,7
Желток	1,7	0	0,8	0	0,27	0	0	0	3,8	0
Скорлупа	21,8	следы	19,5	0	8,8	0	0,07	0	2,2	0
Подскорлупная оболочка	49,9	0,1	41,7	0,13	25,0	0,13	2,9	9,6	7,9	0
Эмбрион									1,32	0

Заслуживает внимания тот факт, что в бактериостатических концентрациях антибиотик выявлялся во всех составных частях яиц в течение всей инкубации, вплоть до вылупления цыплят, а также в большинстве органов и тканей вылупившихся цыплят.

Из таблицы следует также, что концентрации стрептомицина в белке в зависимости от сроков исследования повышаются. Это, очевидно, следует объяснить связыванием антибиотика с яичным белком, который в процессе инкубации высвобождается, а также за счет перехода его из скорлупы и подскорлупной оболочки в белок, так как в те же сроки исследования концентрация стрептомицина в скорлупе и подскорлупной оболочке постепенно снижается. Очевидно, часть его переходит в белок, а другая часть под действием компонентов скорлупы и подскорлупной оболочки инактивируется.

Ранее нами наблюдалось повышение уровня тетрациклина в белке инкубационных яиц. Определенной антимикробной активностью, в пределах 0,07—0,8 ед/мл, обладал белок контрольных яиц, за счет лизоцима белка. Количество стрептомицина в желтке не превышало 4,6 ед/мл.

В этих экспериментах, как и ранее, нами было установлено, что антимикробной активностью обладает также подскорлупная оболочка контрольных яиц, не обработанных антибиотиком, причем, если в первый день инкубации она составляла 6,8 ед/г, то на 15-й день подскорлупная оболочка яиц вообще не обладала активностью (не дали зон задержек роста тест-культуры). Последнее, очевидно, следует объяснить несвежестью яиц.

На 10-й и 15-й дни инкубации в развивающемся эмбрионе было выявлено в среднем 0,1—0,25 ед/г стрептомицина. В органах и тканях вылупившихся цыплят, в том числе и органах пищеварительного тракта, количество его не превышало 1,8 ед/г.

Гентамицин, подобно стрептомицину, также был выявлен во всех составных частях яиц (табл.) причем проникновение и распределение его в яйце происходит по тем же закономерностям. В наибольшей степени он выявляется в подскорлупной оболочке, затем в скорлупе, белке и меньше в желтке.

Подобно стрептомицину и ранее изученному тетрациклину, гентамицин выявляется в яйце и развивающемся эмбрионе в течение всего периода инкубации. На 15-й день инкубации в развивающемся эмбрионе было зарегистрировано в среднем 1,3 ед/г антибиотика. Количество препарата во всех органах и тканях вылупившихся цыплят (печень, легкие, почки, кровь, мышцы, кишечник с содержимым, мышечный желудок, железистый желудок) в среднем составляло от следов до 1,0 ед/г. В желточном мешке он был обнаружен в количестве 2,3 ед/мл.

Параллельно исследованные те же органы и ткани вылупившихся цыплят контрольной группы не дали зон задержек роста использованной в опытах тест-культуры *Vac. Subtilis* (споры—Л<sub>2</sub>).

Таким образом, длительное сохранение стрептомицина и гентамицина в яйце и развивающемся эмбрионе, а также переход их в органы и ткани вылупившихся цыплят дают право считать, что оба антибиотика могут быть использованы для глубоинной обработки инкубационных яиц с целью выращивания здорового потомства птиц.

ՍՏՐԵՊՏՈՄԻՑԻՆԻ ԵՎ ԳԵՆՏԱՄԻՑԻՆԻ ԹԱՓԱՆՑՈՒՄԸ ԵՎ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ  
ԻՆԿՈՒԲԱՑԻՈՆ ԶՎԵՐԻ ՄԵՁ

Գ. Ա. ՇԱԿԱՐՅԱՆ, Զ. Մ. ՀԱԿՈՔՅԱՆ, Թ. Կ. ՍԵՎՅԱՆ

Հետազոտությունների նպատակն է եղել պարզել ստրեպտոմիցինի և գենտամիցինի կոնցենտրացիան ձվի մեջ և զարգացող սաղմում՝ ինկուբացիայի ընթացքում:

Ստրեպտոմիցինի և գենտամիցինի լուծույթում ինկուբացիայի նախատեսված ձվերը պահվել են ցածր և բարձր ճնշման տակ, որից հետո դրվել ինկուբացիայի:

Պարզվել է, որ ինչպես ստրեպտոմիցինը, այնպես էլ գենտամիցինը պահպանվում են ձվի մեջ ու զարգացող սաղմում ամբողջ ինկուբացիայի ընթացքում՝ անցնելով և հայտնվելով նաև նորածին ճտերի օրգաններում ու հյուսվածքներում:

PENETRATION AND CONCENTRATION OF STREPTOMYCIN  
AND GENTAMYCIN IN THE INCUBATORY EGGS

G. A. SHAKARJAN, Z. M. AKOPJAN, T. K. SEVJAN

It has been found that streptomycin and gentamycin remain in the eggs and in the developing embryos during the whole period of incubation, then they enter the organs and tissues of the hatched chickens. One of the methods of receiving healthy chickens is the preincubatory treatment of eggs with solutions of streptomycin and gentamycin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Отрыганьев Г. К., Хмыров В. А., Колобов Г. М. Инкубация, М., 1964.
2. Капитанаки М. Птицеводство, 3, 46, 1971.
3. Гуркало С. Птицеводство, 12, 26—27, 1971.
4. Справочник по инкубации яиц с/х птицы. М., 1971.
5. Исаев Ю. В., Кривошипин И. К. Тр. ВНИТИП, 37, 1973.
6. Кривошипин И. К., Исаев Ю. В. Сб. научн. тр., 38, 32—36, Загорск, 1974.
7. Методические рекомендации по инкубации яиц. 33—35, М., 1975.
8. Закомырдин А., Березнев А. Птицеводство, 9, 28, 1976.
9. Грошева Г. А., Серебряков А. С. Профилактика распространенных заболеваний птицы. М., 1978.
10. Рева Е. Н. Тез. докл. XII конф. молод. уч. и аспирантов по птицеводству, Загорск, 1979.
11. Грошева Г. А., Серебряков А. С. Ветеринария, 12, 37, 1980.

УДК 612.822.3.087

## ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ԱՂԻՆԱԿԱՆՆԵՐԻ ՆԵՐՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մ. Վ. ՆԱԴԻՐՅԱՆ

Փորձառական ճանապարհով ուսումնասիրվել են արյան մակարդման համակարգի կենսա-  
բիմիական և թրոմբոէլաստոգրաֆիկ ցուցանիշների փոփոխություններն աղբնայինի կապույտ  
բիծ ներարկելու ժամանակ: Ապացուցվել է, որ վերոհիշյալ պայմաններում նկատվում է հիպեր-  
կոագուլյացիա:

Բանալի բառեր. կապույտ բիծ. պոլիագուլյանտ, բրոմբոէլաստոգրաֆ, հիպերկոագուլյա-  
ցիա:

Կապույտ բծի բազմակողմանի ուսումնասիրությունը ներկայումս դարձել է ֆիզիոլոգիայի ակտուալ հարցերից մեկը, որովհետև այն հանդիսանում է ուղեղաբնի կարևորագույն վեգետատիվ կորիզը՝ հարուստ կատեխոլամիններով, հատկապես նորադրենալինով, ինչպես նաև նրան ակտիվացնող և ինակտիվաց-  
նող ֆերմենտներով: Կապույտ բիծը, բազմաթիվ կապերի մեջ լինելով կենտ-  
րոնական նյարդային համակարգի մյուս բաժինների հետ, մասնակցում է շատ վեգետատիվ ռեակցիաների ձևավորմանը, քուն-առույզություն վիճակի, գազա-  
յին հոմեոստազի կարգավորմանը [1]:

Հեղինակներից ոմանք [7] կատեխոլամինների սինթեզման տեղը համա-  
րում են կապույտ բծի բջիջների ցիտոպլազմատիկ ցանցը, իսկ ուրիշները՝  
Պուլչիի ապարատը [11]: Կապույտ բիծը շատ հարուստ է մազանոթային ցան-  
ցով, որը վկայում է նրա առատ արյունամատակարարման մասին:

Բելովայի ենթադրությամբ կապույտ բիծը կենտրոնական նյարդային  
համակարգի մյուս բաժինների հետ կապի մեջ է մտնում հիմնականում երեք  
նախապարհով՝ լայն տարածված ակսոնային ցանցի միջոցով, ուղեղաբնի ցան-  
ցանման գոյացություն միջոցով, նեյրոսեկրետոր ճանապարհով ([1, 2]:

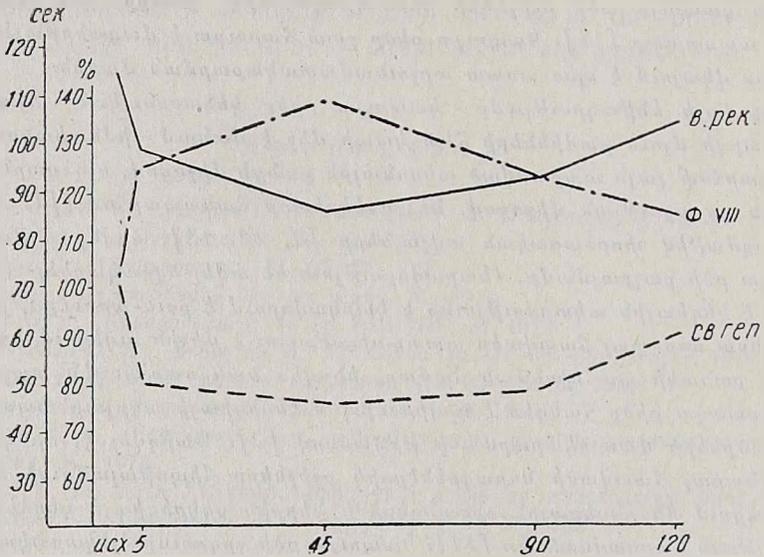
Բազմաթիվ փորձառական տվյալները [3, 12, 13], որոնք ընթացել են  
կապույտ բծի քայքայմամբ, հնարավորություն են տվել եզրակացնելու, որ այն  
հսկում է կեղևային ակտիվությունը և կարգավորում է քուն-առույզություն վի-  
ճակը, նրա ոստորալ հատվածը պատասխանատու է միջին ուղեղում նորադրե-  
նալինի քանակի պահպանման համար, ինչպես նաև ստրեսային պայմաննե-  
րում կապույտ բիծը հանդես է գալիս որպես էներգիայի աղբյուր՝ նպաստելով  
հյուսվածքների մատակարարմանը թթվածնով [2]: Պարզվել է, որ կապույտ  
բծի վենտրալ հատվածի նորադրենալիկ բջիջները հիպոթալամուսի միջոցով  
մասնակցում են ընդերային օրգանների և ներքին սեկրեցիայի գեղձերի գոր-  
ծունեության կարգավորմանը [14]: Կապույտ բծի գրգռումը էլեկտրական և քի-  
միական գրգռիչներով բարձրացնում է արյան ճնշումը, մեծացնում հեմատո-  
էնցեֆալիկ արգելքի թափանցելիությունը [15, 17]:

Որոշ հեղինակներ [18, 19] կապույտ բիծը համարում են պնեմոտաքսիկ  
կենտրոնի հիմնական գոյացությունը, որով և բացատրում են նրա դրողղ ազ-  
դեցությունը շնչառական կենտրոնի վրա [1]: Մեր ուսումնասիրած զրակա-  
նություն մեջ տվյալներ չկան արյան մակարդեցիության ընթացքի վրա կապույտ  
բծի ունեցած ազդեցության վերաբերյալ, որն էլ պատճառ է հանդիսացել նման  
հետազոտության կատարմանը:

Նյութը և մերսը: Օպերատիվ միջամտությունը կատարվել է 3,5—4 կգ կլիո ունեցող ճաշարների վրա՝ ընդհանուր անզգայացման պայմաններում (նեմբուտալ 40 մգ/կգ), նախօրոք հաշված կորդիինատներով: Ստերոտաքսիկ ապարատի օգնությամբ էլեկտրոդ խողովակը ներմղվել է կապուլտ բծի (Locus coeruleus) մեջ և ամրացվել զանգաթաղի ոսկորների: Փորձերը ղերվել են վիրահատությունից 7—8 օր հետո, երբ ապաքինվել է օպիոսցին վերքը: Արդյունքները (25 գամ) ներարկվել է միկրոպատուակի օգնությամբ: Կենսաքիմիական ցուցանիշների որոշման համար արյունը վերցվել է ճագարի սրտի ձախ փորոքից՝ 4—5 մլ քանակով: Մակարդումից յուսուսիկու: Համար օգտագործվել է 1,34% նատրիումական օքսալատի լուծույթ՝ արյան նկատմամբ 1 : 9 հարաբերությամբ: Արյունը 3,5 րոպե (3500 պտույտ/րոպե) ցենտրիֆուգելուց հետո, պլազմայում որոշել ենք հետևյալ գործոնները. 1. ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակն ըստ Բերգերհոֆի և Ռոկի [14], 2. պրոթրոմբինային ժամանակն ըստ Կլիկի [16] և Տուգուլովի [8], 3. ազատ հեպարինն ըստ Սիրմայի [6]: Արյան ֆրեբինոգենի կոնցենտրացիան և ֆրեբինոլիտիկ ակտիվությունը որոշվել է Գորշկովայի և Լոմազովայի մեթոդով [4]:

Քրոմոբեռլաստագրաֆիկ ուսումնասիրությունները կատարվել են հայրենական թրոմբոէլաստագրաֆով, որի համար արյունը վերցվել է 0,4 մլ քանակով: Հետազոտվել է ռեակցիայի մասնակր (T), մակարդուկի առաջացման ժամանակը (K), կոագուլացիայի չորահատուկ հաստատունը (t), սիներեզը (S), մակարդման ընդհանուր ժամանակը (T), մաքսիմալ ամպլիտուդան (m<sub>a</sub>), կոագուլացիայի ինդեքսը (Ci) և մակարդուկի էլաստիկությունը (E):

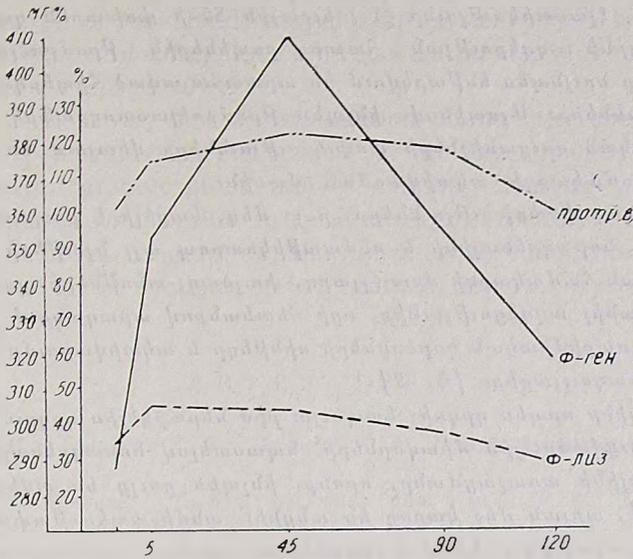
Արդյունքները և փնտրումները: Ստացված արդյունքները (նկ. 1 և 2) պարզորոշ ցույց են տալիս, որ ադրենալինի ներուղեղային (կապուլտ բիծ) ներարկումն առաջացնում է արյան մակարդելիությունից հիպերկոագուլացիոն փոփոխություններ: Այսպես, ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակը, որը բնորոշում է արյան մակարդելիությունից ընդհանուր պատկերը, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե հետո կարճանում է 17 վրկ-ով, 45-րդ րոպեին՝ 29 վրկ-ով, 90-րդ րոպեին՝ 22 վրկ-ով: Ազդեցության 120-րդ րոպեին այն սկսում է վերականգնվել, սակայն էլքայինի համեմատ դեռևս մնում է 12 վրկ-ով կարճացած:



Նկ. 1. Ադրենալինի ներուղեղային (կապուլտ բիծ) ներարկման հետևանքով ստացված կոագուլոգրամներ

Պրոթրոմբինի կոնցենտրացիան վերը նշված ժամկետներում էլքային մեծությունից նկատմամբ ավելանում է 14,22 և 16 %, իսկ 120-րդ րոպեին այն կազմում է 8%: Պլազմայի 8-րդ գործոնը նույնպես ավելանում է՝ համապար-

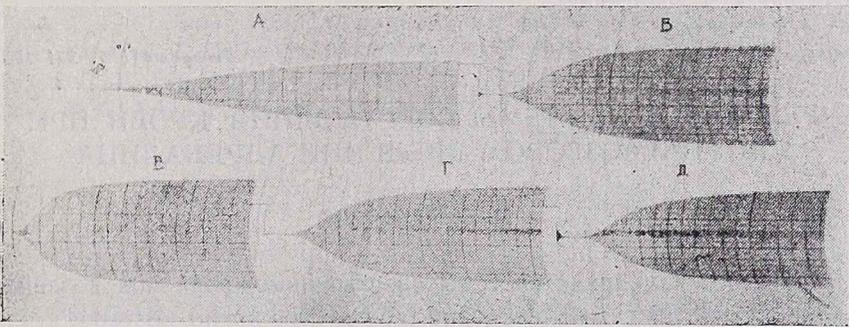
տասխանաբար 24, 38, 23 և 11%-ով: Ադրենալինի ազդեցության 5-րդ ռոպեին պլազմայի ֆիբրինոգենի քանակն ավելանում է 66, իսկ 45, 90, 120-րդ ռոպեներին՝ 123, 66, 35 մգ%-ով: Նկատվում է նաև ֆիբրինոլիտիկ ակտիվու-



Նկ. 2. Ադրենալինի ներուղեղային ներարկման հետևանքով ստացված կոագուլոգրամներ

թյան բարձրացում: 5-րդ ռոպեին այն ավելանում է 10%-ով, իսկ ուսումնասիրվող հաջորդ ռոպեներին՝ 9,3 և 5%-ով: Ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության ճիշտ է ոչ մեծ, բարձրացումը վկայում է օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիայի մասին՝ ի պատասխան արյան պրոկոագուլյանտների քանակի ավելացման:

Զուգահեռաբար տարված թրոմբոէլաստոգրաֆիկ հետազոտությունները նույնպես ցույց են տալիս արյան մակարդակի ության հիպերկոագուլյացիոն փոփոխությունները (նկ. 3): Ինչպես երևում է նկարից, ռեակցիայի ժամա-



Նկ. 3. Ադրենալինի ներուղեղային ներարկման ժամանակ ստացված թրոմբոէլաստոգրամներ ա) ելքային բ) ներարկումից 5 րոպե անց գ) ներարկումից 45 րոպե անց դ) ներարկումից 90 րոպե անց ե) ներարկումից 120 րոպե անց

նակը (Գ), որը ելքային թրոմբոէլաստոգրամում 43 մմ է, ադրենալինի ներուղեղային ներարկումից հետո 5-րդ, 45-րդ, 90-րդ և 120-րդ ռոպեներին կրճատվել է՝ համապատասխանաբար դառնալով 19, 5, 23 և 22 մմ: Կոագուլյա-

ցիալի ժամանակը (K) ելքային 67 մմ-ի փոխարեն համապատասխանաբար կրճատվել է՝ դառնալով 25, 12, 19 և 18 մմ: Մաքսիմալ ամպլիտուդան (ma) ազդեցության 5-րդ րոպեին 46 մմ-ից դարձել է 71 մմ, մակարդման ընդհանուր ժամանակը (T) կրճատվել է 84 մմ-ով, կոագուլյացիայի ինդեքսը (Ci) 0,42-ից հասել է 1,6, էլաստիկությունը (E) ելքային 85-ի փոխարեն դարձել է 374:

Ադրենալինի ազդեցության հաջորդ րոպեներին թրոմբոէլաստոգրաֆիկ ցուցանիշները նույնպես ենթարկվում են արտահայտված հիպերկոագուլյացիոն փոփոխությունների: Այսպիսով, ինչպես թրոմբոէլաստոգրաֆիկ, այնպես էլ կենսաքիմիական ցուցանիշների փոփոխությունները վկայում են արյան մակարդման համակարգի ակտիվացման մասին:

Վերոհիշյալ փոփոխությունները, ըստ մեզ, կարելի է բացատրել՝ ելնելով ադրենալինի, նորադրենալինի և սիմպաթիկոտրոպ այլ նյութերի արյան մակարդեկիության համակարգի վրա (լյարդ, փայծաղ, անոթների պատեր և այլն) ունեցած խթանիչ ազդեցությունից, որի հետևանքով արագանում է մակարդեկիության կենսաքիմիական գործոնների սինթեզը և ակտիվացումը՝ առաջացնելով հիպերկոագուլյացիա [5, 9]:

Ադրենալինը որպես գրգռիչ կապուլյտ բիծ ներարկելիս դրդում է նորադրենալինի կառուցվածքային միավորները՝ նպաստելով նորադրենալինի, ինչպես նաև ադրենալինի առաջացմանը, որոնք, ինչպես ցույց են տվել Բելովան և սրիշներ [1], արյան մեջ կարող են անցնել՝ անմիջապես թափանցելով մազանոթների բազալ թաղանթով և էնդոթելիալ բջիջների ցիտոպլազմայով, ինչպես և զլիալի բջիջների մասնակցությամբ:

Կապուլյտ բծում առաջացող կատեխոլամիններն արյան մակարդեկիության վրա կարող են ազդել նաև շնորհիվ բազմաթիվ այն կապերի, որոնք գոյություն ունեն նրա և նյարդային համակարգի տարբեր բաժինների միջև: Հատկապես կարևոր է կապուլյտ բժի և հիպոթալամուսի կապը, որի հետևանքով դրդվում են նաև վերջինիս ադրենալինի կառուցվածքները և հիպոթալամուս-հիպոֆիզ-մակերկամներ կապի առկայության շնորհիվ արյան մեջ ավելանում է ադրենալինի և նման նյութերի քանակը, որը և նպաստում է հիպերկոագուլյացիոն փոփոխությունների առաջացմանը:

Երևանի պետական համալսարան,  
մարդու և կենդանիների  
ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

Ստացված է 6. XII 1982 թ.

## РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ВНУТРИМОЗГОВОМ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА

М. В. НАДИРЯН

Изучалось изменение системы свертывания крови под воздействием адреналина (25 гамм), введенного в голубое пятно мозгового ствола.

Показано, что раздражение голубого пятна сопровождается гиперкоагуляционными изменениями всех изучаемых нами биохимических и тромбоэластографических показателей. Эти изменения объясняются стимуляцией адренэргических структур голубого пятна, которые через аксональные связи с гипоталамусом и другими разделами центральной нервной системы влияют на процесс свертывания крови, вызывая гиперкоагуляцию.

# REGULATION OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM DURING INTRACEREBRAL INTRODUCTION OF ADRENALINE

M. V. NADIRIAN

The change of the blood coagulation system has been studied under the influence of adrenaline introduced into the blue spot of the cerebral trunk (*truncus cerebri*).

It has been shown that the stimulation of the blue spot is accompanied by hypercoagulation changes of all the investigated biochemical and thromboelastographic blood indices. Similar changes are explained by the stimulation of the blue spot adrenergic structures influence on the process of blood coagulation, through axonal connections with hypothalamus and other sections of the central nervous system, causing hypercoagulation.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белова Т. И., Голубеев Е. Л., Пальцев М. А. Успехи физиологических наук, 9, 4, 1978.
2. Белова Т. И., Бункина Л. С. Бюл. эксперим. биол. и мед., 70, 12, 1970.
3. Блинков С. М. В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания, М., 1964.
4. Горшкова Т. Н., Ломазова Х. Д. Лабораторное дело, 3, 1965.
5. Маркосян А. А. Физиология свертывания крови, М., 1966.
6. Сирмаи Э. Проб. гемат. и переливания крови, 6, 1957.
7. Смиттен Н. А. Цитология, 9, 2, 1967.
8. Туголуков В. Н. Врачебное дело, 2, 1953.
9. Чепуров А. К. Канд. дисс., М., 1967.
10. Bergerhof H., Roka L. Lchr. Vitamin-hormon fermentforsch, 6, 1, 25, 1954.
11. Jijima K. Histone-mis. 25, 1971.
12. Jouvét M. Science, 163, 3582, 1969.
13. Jouvét M. Ergebn. Physiol., 64, 1972.
14. Olson L., Fuxe K. Brain Res., 43, 1, 1972.
15. Przuntek H., Guimarães S., Philippu A. Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmak., 271, 1971.
16. Quick A. J., Stefanini M. J. Labor. and clin. Med., 34, 973, 1949.
17. Ramon Moliner E. Cell and Tissue Res., 149, 2, 1974.
18. Russel H. V. Tex. Rep. Biol. and Med., 13, 1955.
19. Tang P. C. Amer. J. Physiol., 172, 3, 1953.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 578.087.1

## МЕТОДИКА АНАЛИЗА РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ НА АФФЕРЕНТНУЮ СИСТЕМУ ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕЙРОНА

Ю. Х. ГРИГОРЯН

На основании анализа изменений кривых интегрального распределения потенциалов действия нейрона при подаче различных по силе и частоте афферентных стимулов показана возможность выявления регуляторного воздействия на афферентную систему и путей его осуществления.

Возникновение потенциала действия нейрона (ПД) при стимуляции образований, афферентно связанных с ним, зависит как от состояния нейрона, величины мембранного потенциала, величины пороговой деполяризации, так и от состояния путей, по которым проходит афферентный сигнал. И то и другое оказывается в первую очередь подверженным влиянию высших интегративных отделов мозга, систем управления, осуществляемому путем гипер- или деполяризации нейрона, сдвига мембранного потенциала, путем пресинаптического торможения, торможения нейронов релейных ядер при полисинаптических связях и пр. Имеется возможность обнаружить и оценить в целом подобное воздействие, причем в отношении определенного нейрона и определенной афферентации, исходя из анализа вероятности ответов регистрируемого нейрона, генерации ПД, при подаче импульсов раздражения.

Для этого, применяя различную силу стимуляции, нужно вычислить частоту возникновения ПД, т. е. отношение количества разовых ответов (пачечный ответ также принимается за 1) к количеству поданных раздражений определенного параметра. Диапазон изменения силы раздражения должен обеспечить интервал изменения частоты ответов от 0,05—0,1 до 0,9—0,95. Полученная таким путем экспериментальная зависимость вероятности генерации ПД от величины стимула будет иметь вид, отличающийся от вида характеристики идеального триггера хотя бы вследствие флуктуации величины пороговой деполяризации нейрона, и будет скорее всего соответствовать форме интегральной функции нормального распределения (проверку нормальности можно провести по известным критериям Пирсона, Колмогорова) [1, 2]. Чтобы выявить изменения, происходящие из-за иных, неафферентных, воздействий, желательно предварительно получить интегральную кривую распределения ПД при одиночных стимуляциях случайного характера с интервалами, много большими, чем рефрактерный период данного нейрона. При этом предполагается, что система регуляции также обладает собственным порогом запуска, т. е. она включается в данное конкретное действие лишь после определенной степени активности нейронов низшего порядка. Основанием для такого предположения служит то, что, как правило, в нейронной системе постоянно имеет место спонтанная импульсация, которая фактически является «шумом» относительно афферентных сигналов, и поэтому срабатывание регуляторной системы именно на данную афферентацию, видимо, должно происходить, когда стимулы по своим параметрам, положим, пачечности, отличаются от спонтанных разрядов. Подключение возможно и при раздражениях значительной силы, когда распространение тока вызывает разряд определенной группы нейронов. Если это произойдет при силе стимуляции ( $\Gamma_0$ ), на которую нейрон отвечает с вероятностью  $p(S/s)$ , меньшей 0,9, то интегральная кривая распределения ПД начиная с этой точки окажется смещенной относительно кривой, экстраполированной в соответствии с интегральной функцией нормального распределения, полученной до  $\Gamma_0$ . В частности, когда ока-

зывается деполаризующее воздействие на нейрон, происходит уменьшение его порога, величины стимула, требуемого для возбуждения, и, следовательно, сдвигается распределение генерации ПД (рис., а, б).

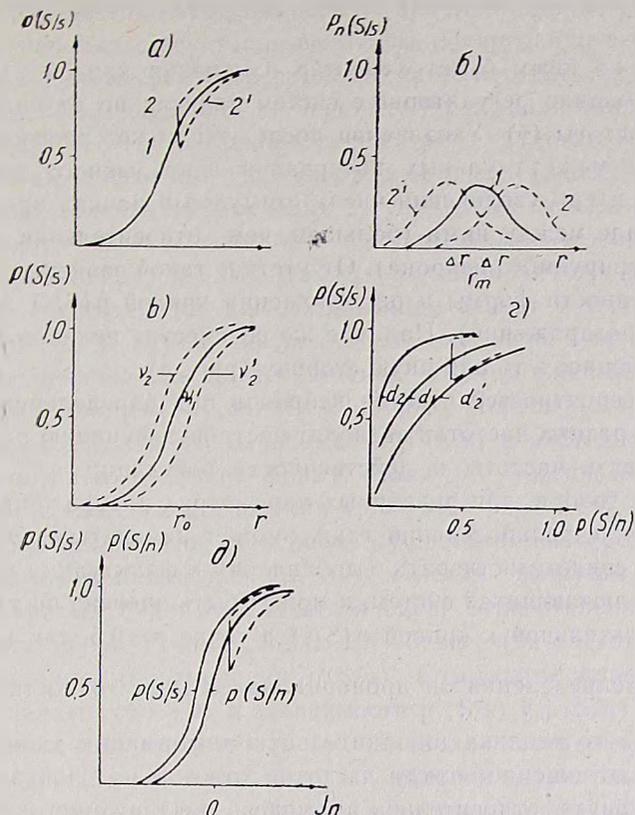


Рис. Предполагаемые кривые зависимостей вероятности ответов нейронов от силы раздражения  $p(S/s)$ , ложных ответов  $p(S/n)$ : а, в, д) — интегральные кривые распределения ПД; б) — кривая нормального распределения ПД; г) — рабочая характеристика нейрона.

Интегральная кривая до  $r_0$  будет описываться функцией  $p(S/s) = \Phi\left(\frac{r - r_m}{\sigma}\right)$  (кр. 1), где  $\Phi$  — функция Лапласа,  $r_m$  — среднее значение силы раздражения, соответствующее  $p(S/s) = 0,5$ ,  $\sigma$  — стандартное отклонение, а после  $r_0$  функцией  $p(S/s) = \Phi\left(\frac{r - r_m + \Delta r}{\sigma}\right)$  (кр. 2), где  $\Delta r$  — смещение порога. При гиперполяризации сдвиг  $\Delta r$  произойдет в противоположную сторону,  $p(S/s) = \Phi\left(\frac{r - r_m - \Delta r}{\sigma}\right)$  (кр. 2).

Если же системы регуляции оказывают свое влияние на пути прохождения афферентного сигнала, то итогом будет ослабление или усиление величины воздействия на вход нейрона. Это будет означать смещение  $r$  по оси абсцисс, что равносильно сдвигу кривой распределения в обратном направлении. Функция  $p(S/s)$  будет описываться аналогично предыдущему случаю. При одновременном воздействии и на пути

афферентации, и на состояние нейрона, по-видимому, произойдет усиление эффекта смещения кривой, так как скорее всего оба вида влияния будут однонаправленны. Во всяком случае дополнительный замер мембранного потенциала позволит точнее различить вклад того или иного воздействия.

Несколько иным будет характер изменения кривой  $p(S/s)$ , когда функционирование регуляторных систем зависит не от силы стимуляции, а от частоты ( $\gamma$ ). Увеличение последней может произойти как при уменьшении межстимульных интервалов непрерывного равномерного потока, так и при увеличении числа стимулов в пачках при определенном интервале между ними (большем, чем относительная рефрактерность регистрируемого нейрона). Отсутствие такой зависимости проявится в неизменности формы и расположения кривой  $p(S/s)$  (функции от одиночных раздражений). Наличие же ее сместит целиком всю кривую вдоль оси абсцисс в ту или иную сторону (рис., в).

Замер вероятностей ответов нейронов при определенной силе стимуляции, но разных частотах позволит построить функцию  $p(S/s) = f(\gamma)$ , выяснить связь частоты и действенности регуляции.

Вообще говоря, при различных параметрах раздражения стандартное отклонение распределений также может изменяться. Это, как правило, будет свидетельствовать о добавлении к флуктуации порога флуктуаций подключающихся систем, и может быть оценено по тангенсу угла наклона касательной к кривой  $p(S/s)$  в точке  $p=0,5$ , так как для нормального распределения он пропорционален мере точности  $h = \frac{1}{\sigma \sqrt{2}}$ .

Для нашего анализа дополнительную информацию можно получить, учитывая соотношение между частотой ответов на спонтанную активность, «шумовую» относительно импульсов раздражения и частотой ответов на суммарное воздействие стимула с шумом  $p'(S/s)$ . За вероятность ответов на шум,  $p(S/n)$ , допуская некоторую погрешность, примем отношение количества разовых ПД нейронов, возникших в промежутке между подачей стимулов, на количество всплесков возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП), определенных по какой-либо минимально различимой величине. Пропуская через микроэлектрод поляризующие токи ( $J_n$ ) различной силы и вычисляя значения  $p'(S/s)$  и  $p(S/n)$  отдельно для каждой величины  $J_n$ , можно получить зависимости  $p'(S/s)$  от  $p(S/n)$ , иначе, рабочую характеристику нейронов (РХ) по аналогии с рабочей характеристикой приемника, используемой в теории обнаружения сигналов [3]. При нормальном распределении амплитуды спонтанных ВПСП и отсутствии добавочных воздействий на афферентацию РХ нейрона будет иметь симметричный относительно диагонали (0;1), (1; 0) вид [4].

Увеличение силы стимуляции будет смещать ее к левому верхнему углу, так как возрастание величины  $d = \frac{m_s - m_n}{\sigma}$  ( $m_s$  — среднее значение сигнала с шумом,  $m_n$  — только шума) приведет к увеличению вероят-

ности  $p'(S/s) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma}} \int_{r_0}^{\infty} e^{-\frac{(x-m_s)^2}{2\sigma^2}} dx$  ( $r_0$  — среднее пороговое значение

ВПСП, достаточное для генерации ПД) при тех же значениях  $p(S/n)$ . Если теперь начиная с некоторой величины поляризации скажется воздействие на путь афферентного сигнала (например, блокирование его), то это приведет к смещению  $m_s$  и переходу РХ с линии одного значения  $d$  на линию другого (пунктирная линия на рис. г), поскольку значения  $p(S/n)$  при этом неизменны. Скачкообразность перехода свидетельствовала бы о триггерности подключения регуляторных систем. Кроме того, наличие данного эффекта позволило бы утверждать, что подключается именно система обратной связи (выход регистрируемого нейрона воздействует на его вход), так как поляризация влияет в первую очередь на генерацию ПД. В случае, когда система оказывает влияние только на состояние нейрона, добавочно изменяя его мембранный потенциал, рабочая характеристика сохраняет свой вид. Поэтому есть необходимость, наряду с РХ, строить зависимости  $p'(S/s)$  и  $p(S/n)$  от  $J_n$ . В общем случае они должны иметь форму, сходную с формой интегральной функции нормального распределения (рис., д).

Поскольку воздействие на нейрон осуществляется через импульсацию, которую мы приняли за шум, то изменения коснутся и  $p(S/n)$  и  $p'(S/s)$ . На кривых будет наблюдаться сдвиг относительно начальной части в ту или другую сторону вдоль оси абсцисс (на рисунке показаны пунктирными линиями изменения  $p(S/n)$ ). Суммарные влияния можно различить, анализируя РХ, и зависимости  $p'(S/s)$  и  $p(S/n)$  от  $J_n$ . Аналогичные кривые можно построить при изменении частоты импульсации. Опять-таки усиление или ослабление воздействия сдвинет целиком кривые  $p'(S/s)$  и  $p(S/n)$  по оси абсцисс, в частности, при облегчающем влиянии на нейрон — влево, при тормозном — вправо. В зависимости от типа воздействия смещение в большей степени может коснуться или кривой  $p(S/n)$  (воздействие на нейрон), или  $p'(S/s)$  (воздействие на пути афферентного сигнала). Получив зависимость  $p'(S/s)$  и  $p(S/n)$  от частоты при определенном значении  $J_n$ , можно выяснить, как коррелирует частотность афферентации с функцией регуляции.

Спонтанные ВПСП могут иметь распределения, отличные от распределения «белого шума», на основании чего делались выводы в теории обнаружения сигналов, в некоторых случаях использованные нами. Как правило, распределение ВПСП во времени, по интервалам больше соответствует пуассоновскому. Поэтому при редких поступлениях импульсов шума удобнее рассматривать вместо  $p'(S/s)$  вероятность ответов только лишь от стимула  $p(S/s)$ , тем более что при этом поведение кривых  $p(S/s)$ ,  $p(S/n)$  позволит точнее разделить воздействия на систему афферентный путь — нейрон.

Յ. Բ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

Տարբեր ուժի և հաճախականության կենտրոնաձիգ խթանների տրաման ժամանակ՝ նեյրոնների գործողության պոտենցիալների ինտեգրալ տարաբաժանման կորերի փոփոխությունների հիման վրա ցույց է տրվել կենտրոնական նեյրոնի կենտրոնաձիգ համակարգի վրա կարգավորիչ ազդեցությունների փաստը և դրա իրականացման ուղիների հայտնաբերման հնարավորությունը:

## METHODICS OF ANALYSIS OF REGULATIVE INFLUENCES ON THE CENTRAL NEURONE AFFERENT SYSTEM

J. Kh. GRIGORIAN

The possibility to reveal the fact of regulative influences on the afferent system and the way of its realization has been shown in this article. The process is based on the changes of curves of integral distribution of neurone action potentials during the supply of afferent stimulants, having various strength and frequency.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вентцель Е. С. Теория вероятностей. М., 1964.
2. Бардин К. В. Проблема порогов чувствительности и психофизические методы. М., 1976.
3. Хелстром К. У. Статистическая теория обнаружения сигналов. М., 1963.
4. Леонов Ю. П. Теория статистических решений и психофизика. М., 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

ՆԺԿ 612.017.1

## ФЕНОМЕН АЛЛОТИПИЧЕСКОЙ СУПРЕССИИ RL-1 ВАРИАНТА ЛЕГКИХ ЦЕПЕЙ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У КРЫС

Н. Г. БАЛАБАДЖЯН, Н. П. МЕСРОПЯН

Исследовался феномен аллотипической супрессии у гибридов первого поколения, полученных от скрещивания крыс-самцов линии МСУ (RL-1 аллотипический вариант легких цепей) с самками линии Август (RL-2 вариант). Показано, что анти-RL-1 антитела подавляют синтез молекул иммуноглобулинов с RL-1 легкими цепями у гетерозиготных животных.

Изучалось соотношение RL-1 и RL-2 аллотипов, а также иммуноглобулинов с легкими цепями типа каппа и лямбда в процессе выхода животных из состояния аллотипической супрессии.

Ключевые слова: аллотипическая супрессия, аллельное исключение.

Наиболее интересной и до сих пор нерешенной проблемой в области биосинтеза иммуноглобулинов является проблема феномена аллельного исключения, заключающегося в том, что из двух аллельных генов, имеющихся в генотипе гетерозиготных особей, в индивидуальной клетке активен только один [13]. Эта закономерность реализуется как в отношении молекул, циркулирующих в кровотоке, так и молекул, расположенных на плазматической мембране лимфоидных клеток. Последнее обстоятельство позволяет изменять взаимодействие аллельных генов, подавляя проявление одного из них, что в то же время приводит к активации альтернативного гена.

В связи с этим большой интерес представляет изучение феномена аллотипической супрессии и взаимодействия аллельных генов в процессе синтеза антител. Феномен аллотипической супрессии описан Мате с соавторами, показавшими, что с помощью антиаллотипических антител можно подавить экспрессию соответствующего аллотипа [11]. Аналогичные результаты получены и другими исследователями [8—10]. К настоящему времени накопились данные об активности аллельных генов [6, 7, 12, 14].

Аллотипическая супрессия изучена только на L-цепях кролика, однако крысы являются наиболее удобной моделью, поскольку используются чистые линии, различающиеся своими аллотипическими детерминантами, расположенными на легких цепях иммуноглобулинов.

В настоящей работе представлены результаты изучения феномена аллотипической супрессии и взаимодействия аллельных генов в процессе синтеза антител.

*Материал и методика.* Работа проводилась на модели аллельных вариантов [2] легких цепей полипептидных цепей иммуноглобулинов крысы.

Имбредные крысы линии Август были получены из питомника лабораторных животных АМН СССР «Столбовая», крысы линии МСУ, выведенной Строевой и Липгарт [4], — из Института биологии развития АН СССР. Для получения антимишанных сывороток кроликов иммунизировали 4-кратно подкожно (в 4 точки) 5 мг белка в 1,5 мл физиологического раствора, смешанного с равным объемом полного адьюванта Фрейнда. Крысам вводили подкожно (в 4 точки) 0,5 мг белка в 0,5 мл физиологического раствора, смешанного с равным объемом полного адьюванта Фрейнда. Интервалы между инъекциями — 2—3 недели. Кровь брали на 7-й день после последней инъекции.

Гибридов  $F_1$  (МСУ×Август) иммунизировали трехкратно в течение первой недели постнатального периода антиаллотипической сывороткой подкожно.

Иммуноглобулины JgG выделяли из фракции глобулинов, полученной осаждением этих белков сульфатом натрия, как описано Рохлином, Незлином [13].

Гибриды  $F_1$  (МСУ×Август) получали скрещиванием самок крыс линии Август, предварительно иммунизированных JgG крыс линии МСУ, с самцами крыс линии МСУ. Контролем служили гибриды  $F_1$ , полученные в результате скрещивания интактных самок линии Август с самцами МСУ.

Иодирование иммуноглобулинов проводили по методу Бейла [5]. К 100  $\gamma$  белка в объеме 2 мл боратного буфера добавляли 0,05 мкюри раствора  $Na^{125}I$  и соответствующее количество JCI при тщательном встряхивании в течение 1 мин. Через 5 мин добавляли 20%-ный раствор сыворотки крупного рогатого скота. Иодированный белок анализировали в течение суток против 2-х смен 0,005 М фосфатного буфера pH 7,2, содержащего 0,15 М NaCl. Радиоактивность иодированных препаратов определяли на гамма-счетчике.

*Иммунсорбционная техника.* Белки фиксировали на мелких частицах диазоцеллюлозы [1]. Для получения чистых антител к осадку фиксированного на целлюлозе антигена в центрифужной пробирке добавляли соответствующую антисыворотку. Через 20—30 мин периодического встряхивания смесь центрифугировали в течение 5 мин при 4000 об/мин и осадки сорбентов промывали 6—8 раз физиологическим раствором, рН 7,2. Присоединившиеся антитела элюировали глициновым буферным раствором, рН 2,28. Для приготовления антителосорбентов полученные чистые антитела фиксировали на целлюлозе.

С целью точного количественного определения радиоактивных белков в исследуемых растворах последние добавляли к первой порции сорбента, инкубировали, затем надосадочную жидкость после центрифугирования растворов с первой порцией сорбента добавляли к новой порции для полного извлечения радиоактивного белка. Радиоактивность присоединившегося к иммунсорбентам белка определяли на гамма-счетчике.

*Результаты и обсуждение.* Самок крыс линии Август (аллотип RL-2) скрещивали с самцами крыс линии МСУ (аллотип RL-1) и иммунизировали в течение беременности JgG с RL-1) маркером. В сыворотке подопытных гибридов по сравнению с контрольными животными было значительно снижено содержание иммуноглобулинов с RL-1 маркером. Как видно из рис. 1, у 6 из 14 исследуемых подопытных гибридов месячного возраста отцовский вариант (RL-1) отсутствовал. У остальных

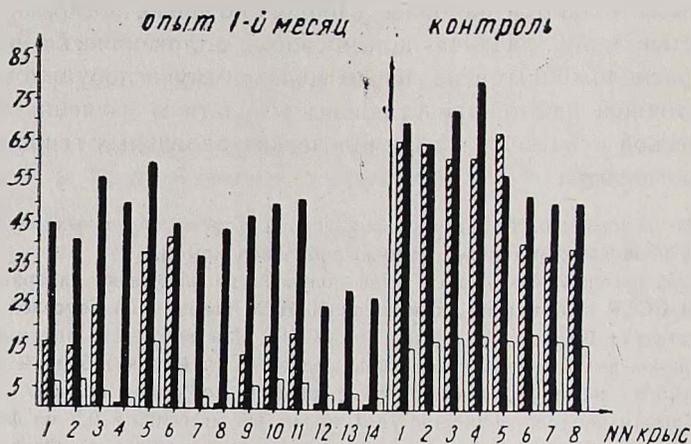


Рис. 1. Сравнительная характеристика сывороток месячных гибридов, полученных от иммунных самок. — RL-1 аллотип, %; — RL-2 антигены, %; — общее количество иммуноглобулинов, %.

наблюдалось резкое снижение его содержания и компенсаторное увеличение количества RL-2 варианта. Постепенное возрастание содержания в сыворотке молекул Jg супрессированного аллотипа стало наблюдаться у гибридов начиная с 2-месячного возраста и к 6-месячному возрасту почти достигло нормы (рис. 2).

Полученные результаты позволили предположить, что подавление экспрессии аллотипа обусловлено анти RL-1 антителами, которые поступают в плод от иммунизированной этим антигеном самки.

Справедливость этого предположения подтвердилась следующим экспериментом. Несколькими инъекциями антиаллотипической сыворотки новорожденным гибридам в течение первой недели постнатального периода также достигалась эффективная супрессия аллотипа. На рис. 3

видно, что в одном из 7-ми случаев имело место отсутствие, а в остальных — резко снижение аллотипа отцовского варианта. Полное восста-

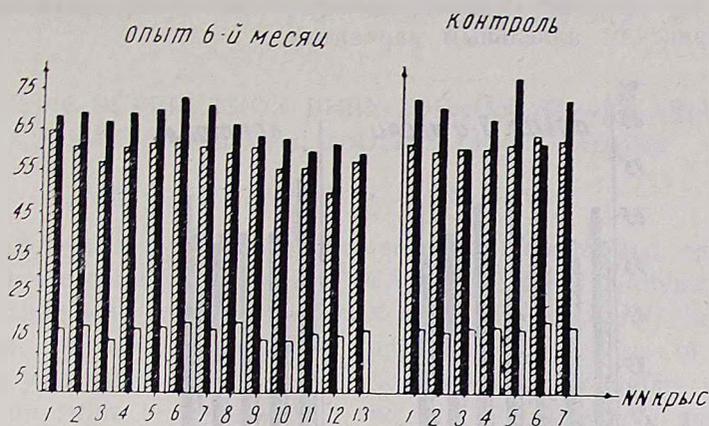


Рис. 2. Сравнительная характеристика сывороток 6-месячных гибридов, полученных от иммунных самок.  $\square$  — RL-1 аллотип, %;  $\blacksquare$  — «к» — цепи, %;  $\square$  — общее количество иммуноглобулинов, %.

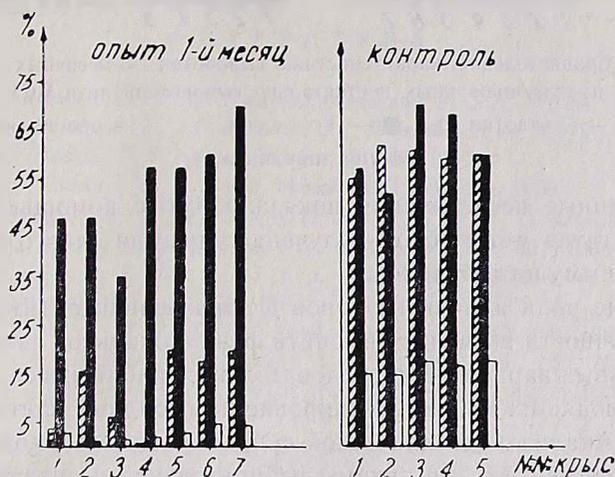


Рис. 3. Сравнительная характеристика сывороток месячных гибридов, иммунизированных постнатально сывороткой анти-МСУ.

$\square$  — RL-1 аллотип, %;  $\blacksquare$  — «к» — цепи, %;  $\square$  — общее количество иммуноглобулинов, %.

повление синтеза супрессированного аллотипа наблюдалось к 3-месячному возрасту (рис. 4).

Использование антител именно к отцовскому варианту JgG удобно тем, что в крови новорожденных отсутствуют молекулы с отцовским аллельным вариантом. Поэтому анти RL-1 антитела могут беспрепятственно взаимодействовать с клетками, на поверхности которых локализован RL-1 аллельный вариант иммуноглобулинов крыс.

Одновременно с изучением соотношения RL-1 и RL-2 вариантов в сыворотке супрессированных животных определялось процентное содержание иммуноглобулинов с «к» цепями. Как видно из рис. 1 и 3, содержание иммуноглобулинов с «к» цепями уменьшается в период суп-

рессии и достигает нормы при выходе животного из этого состояния. Общий уровень иммуноглобулинов у супрессированных гибридов не изменяется в результате компенсаторного увеличения содержания молекул с материнским аллельным вариантом.

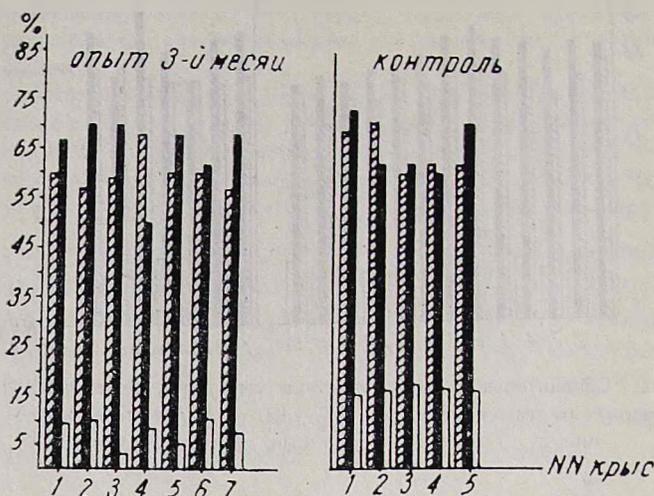


Рис. 4. Сравнительная характеристика сывороток 3-месячных гибридов, иммунизированных постнатально сывороткой анти-МСУ.

▨ — RL — I аллотип. %; ■ — 'k' — ценн. %; □ — общее количество иммуноглобулинов, %.

Проведенные исследования показали, что с помощью антиаллотипических антител может быть получена супрессия одного из аллельных вариантов иммуноглобулинов.

Изучение роли аллельных генов в образовании антител определенной специфичности позволит выяснить функциональное значение каждого из аллельных вариантов и, следовательно, приблизиться к пониманию причин, приводящих к дифференцировке лимфоидных клеток по аллельным генам. Анализ аллотипической супрессии даст возможность разработать экспериментальные приемы избирательной регуляции иммунного ответа с целью подавления или усиления образования антител к определенным антигенам.

Институт экспериментальной биологии  
АН Армянской ССР

Поступило 20. X. 1982 г.

**ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԻ ԹԵԹԵՎ ՇՂԹԱՆԵՐԻ RL-1 ՏԱՐԲԵՐԱԿԻ ԱՂՏԻՊԻԿ ՍՈՒՊՐԵՍԻԱՅԻ ՖԵՆՈՄԵՆԸ ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ն. Գ. ԲԱՎԱԲԱԶՅԱՆ, Ն. Պ. ՄՆՍՐԱՊՅԱՆ

Հետազոտվել է ՄՍՄ (թեթև շղթաների RL-1 ալոտիպիկ տարբերակ) գծի արունների և August (RL-2 տարբերակ) գծի էգերի խաչասերումից ստացված հիբրիդների առաջին սերնդի ալոտիպիկ սուպրեսիայի ֆենոմենը: Պարզվել է, որ հակա-RL-1 հակամարմինները ճնշում են RL-1 թեթև շղթաների հետ իմունոգլոբուլինների մոլեկուլների սինթեզը հետերոզիգոտ կենդանիների մոտ:

Հետազոտվել են *RL-1* և *RL-2* ալոտիպերի հարաբերությունը, ինչպես նաև կապիտա և լյամբրա տիպի թեթև շղթաներով իմունոգլոբուլինների հարաբերությունը՝ կենդանիների ալոտիպիկ սուպրեսիայի վիճակից դուրս գալու պրոցեսում:

## ALLOTYPIC SUPPRESSION PHENOMENON *RL-1* VARIANT OF RATS IMMUNOGLOBULINS LIGHT CHAINS

N. G. BALABADJAN, N. P. MESROPJAN

The allotypic suppression phenomenon of hybrids first generation obtained by the crossing of males of *MSU* line (*RL-1* allotypic variant of light chains) with females of *August* line (*RL-2* variant) has been investigated. Anti-*RL-1* antibodies suppress the synthesis of *RL-1* light chains with molecules of immunoglobulins of heterozygous animals.

The correlation between *RL-1* and *RL-2* allotypes, and also immunoglobulins with light chains of  $\kappa$ - and  $\lambda$ -types, has been studied while animals have been getting out from the state of allotypic suppression.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гурвич А. Е., Кузовлевич О. Б. Иммунохимический анализ. М., 54, 1968.
2. Рохлин О. В., Вехирова Т. И., Незлин Р. С. Мол. биология, 4, 906, 1970.
3. Рохлин О. В., Незлин Р. С. Вопр. химии, 15, 439, 1969.
4. Строева О. Г., Лунгарт Т. А. Журн. общей биол., 29, 689, 1969.
5. Ball W. F., Helen Komp K. W., Davis G. P., Jizzo M. J., Goodland R. L., Conturas M. A., Spar J. L. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 122, 407, 1966.
6. Cebra J. J., Coltery J. E., Dray S. I. Exp. Med., 123, 547, 1966.
7. Cebra J. J. Bacteriol. Rev., 33, 159, 1969.
8. David G. S., Fadd C. W. Proc. Nat. Acad. Scien. USA, 62, 860, 1969.
9. Herzenberg L. A., Goodlin K. C., R. vera E. C. J. Exp. Med., 125, 701, 1967.
10. Knight K. S., Gilman—Sachs A., Fielfd R., Dray S. J. Immunolog., 105, 106, 761, 1971.
11. Mage K., Yeung G. O., Dray S. J. Immunolog., 93, 502, 1957.
12. Pernis B., Chinnfin G., Kelus A., Gel P. J. Exp. Med., 122, 853, 1965.
13. Schmale. Proc. Soc. Exp. Biol., 130, 43, 1969.
14. Sell S., Lowe J. A. Gele J. Immunolog., 104, 103, 1970.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 581.192

## РЕГУЛЯЦИЯ ПЛОДООБРАЗОВАНИЯ У РАСТЕНИЙ ОГУРЦА В УСЛОВИЯХ ГИДРОПОНИКИ С ПОМОЩЬЮ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ СОЕДИНЕНИЙ

Х. К. ХАЖАКЯН, А. Г. ДЕВЕДЖЯН, К. В. ЭГИБЯН

На основании результатов испытания физиологически активных соединений на продуктивность растений огурца в условиях гидропоники показана перспективность применения этрела для увеличения числа женских цветков, плодов и урожая.

Ключевые слова: огурцы, гидропоника, 6-бензиламинопурина, этрел, регуляция пола.

Изучение вопросов регуляции пола у однодомных растений с раздельнополоыми цветками имеет прямое отношение к проблеме повышения урожайности тыквенных культур. В опытах [9] с растениями огурцов было показано, что гиббереллин индуцирует проявление мужского, а 6-бензиламинопурин (6-БАП)—женского пола. В литературе имеется достаточно сведений [1—8] о возможности регуляции образования женских цветков у огурца с помощью этиленпродуцентов, в частности, этрела, гидрела и дигидрела. С другой стороны, известно [10], что применение регуляторов роста дает положительный эффект на фоне хорошей агротехники, когда растения обеспечены водой, питанием и всеми необходимыми для их возделывания условиями. Гидропонная же среда располагает всеми перечисленными факторами, необходимыми для нормального роста и развития растений.

В связи с этим летом 1981 и весной 1982 г. нами на экспериментальной гидропонической станции Института агрохимических проблем и гидропоники были проведены четыре опыта по регуляции пола у растений огурца с применением физиологически активных соединений.

*Материал и методика.* В опытах были использованы огурцы сорта «Алма-Ата». Три опыта были проведены летом 1981 года на открытой гидропонике и один весной 1982 г. в условиях тепличной гидропоники.

В первом летнем опыте 1981 г. семена огурца были замочены 11 мая и прораскивались в темноте в течение четырех суток. Наклюнувшиеся семена были перенесены в условия с естественным освещением, и их дальнейшее прораскивание проводилось в чистой водопроводной воде. Через семь дней корни половины растений на 24 ч погружались в слабый раствор 6-БАП (15 мг/л), корни контрольных проростков продолжали оставаться в водопроводной воде. После 24-часового подпитывания корней 6-БАП опытные и контрольные проростки сразу пересаживались в условия гидропоники. Повторность опыта была 15-кратная.

В двух последующих летних опытах 1981 года в тот же срок проводилось двухдневное замачивание семян огурца, наклюнувшиеся семена пересаживались в условия гидропоники. Эти два опыта проводились в двух вариантах. Во втором опыте растения в фазе трех настоящих листьев опрыскивались раствором этрела (0,5 мг действующего начала на 1 растение), контрольные обрабатывались водой. В третьем опыте они обрабатывались раствором этрела в фазе шести настоящих листьев (1 мг действующего начала на 1 растение), контрольные—водой. Повторность каждого опыта—15-кратная.

В течение всего периода проведения трехлетних опытов 1981 года велся учет образования первых цветков, систематический учет роста растений и числа образовавшихся женских цветков. Опыты были закончены 16 июля 1981 года.

При проведении четвертого опыта весной 1982 года в условиях закрытой гидропоники семена огурца были замочены 9 марта на трое суток и посажены в условиях гидропоники. По достижении фазы шести настоящих листьев надземные части огурцов опрыскивались раствором этрела (1 мг на 1 растение), а контрольные—водой. В отличие от предыдущих опытов, в этом проводился учет числа и массы образовавшихся и дошедших до технической спелости плодов, т. е. уборку плодов и их взвешивание проводили только по достижении ими товарных размеров. Повторность опыта была 10-кратная. Опыт был завершен 27 июня.

*Результаты и обсуждение.* Данные летних опытов 1981 года, приведенные в табл. 1, показывают, что обработка растений огурца этрелом в фазе шести настоящих листьев дает наибольший эффект сдвига пола в сторону женской сексуализации. При этом среднее число женских цветков увеличивается на 222% в сравнении с контролем. Более

слабые эффекты были получены в опытах, где обработка этрелом проводилась в фазе трех листьев (178%) и при подпитывании корней 6-БАП (112%).

Таблица 1

Число образовавшихся женских цветков у растений огурца, выращенных на открытой гидропонике и обработанных физиологически активными соединениями (летние опыты 1981 года)

Варианты опытов	Среднее число плодов с 1 куста		Среднее число плодов по ярусам растений									
			1-5 ярусы		6-10 ярусы		11-15 ярусы		16-20 ярусы		21-25 ярусы	
	шт.	%	шт.	%	шт.	%	шт.	%	шт.	%	шт.	%
Контроль	17,0	100	4,1	100	4,0	100	4,0	100	3,4	100	1,5	100
6-БАП	19,2	112	6,7	163	3,7	92	3,9	98	2,9	85	2,0	133
Контроль	20,8	100	7,0	100	3,9	100	4,6	100	3,6	100	1,7	100
Этрел в фазе 3 листьев	37,1	178	20,5	293	5,7	146	4,7	102	4,0	111	2,2	129
Контроль	22,9	100	8,0	100	4,2	100	4,7	100	3,4	100	2,6	100
Этрел в фазе 6 листьев	50,8	222	15,4	192	11,0	262	9,8	208	6,7	197	7,9	304

Анализ числа образовавшихся женских цветков и плодов по ярусам растений показал, что при обработке растений этрелом в фазе шести настоящих листьев указанный эффект характеризовался наибольшей стабильностью, он проявлялся в течение всего периода опыта, до 25-го яруса растений. При обработке этрелом в фазе трех листьев эта реакция фактически затухает начиная с 11 яруса растений, 6-БАП же регулирует пол цветков главным образом до пятого яруса.

Таким образом, по силе и стабильности регулирующего влияния на женскую сексуализацию у растений огурцов наиболее эффективна обработка этрелом в фазе шести настоящих листьев. В связи с этим в весеннем опыте 1982 г. в условиях закрытой гидропонике был использован метод опрыскивания растений в этой фазе. Результаты весеннего опыта приводятся в табл. 2, согласно которым общее число пло-

Таблица 2

Урожайность растений огурцов под влиянием обработки этрелом в фазе шести листьев в условиях тепличной гидропоники (опыт 1982 г)

Вариант	Среднее число плодов с 1 растения		Средний урожай плодов с 1 растения	
	шт.	%	г	%
Контроль	8,7	100	776	100
Этрел	17,4	200	1716	221

дов, дошедших до технической спелости, и их общий урожай при обработке этрелом увеличиваются более чем в два раза.

Рост обработанных физиологически активными соединениями растений в опытах был несколько ингибирован, по сравнению с контрольными. Наблюдалась также небольшая задержка в образовании первых цветков, опытные растения зацветали на 1—3 дня позже контрольных. Обработка растений 6-БАП на первых этапах роста вызывала эпинастию листьев.

Результаты проведенных исследований дают основание считать целесообразным применение этрела в условиях гидропоники с целью повышения продуктивности огурцов, тем более что в гидропонной среде, по сравнению с почвенной, растения находятся в условиях интенсифицированного питания, способствующих увеличению процента плодов, достигающих до технической спелости, и уменьшению числа абортированных плодов.

Этим, по-видимому, и объясняется перспективность применения физиологически активных соединений в условиях беспочвенной культуры растений.

Институт агрохимических проблем и гидропоники  
АН Армянской ССР

Поступило 2.XI 1982 г.

ՎԱՐՈՒՆԳԻ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՄՈՏ ՊՏՂԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ  
ՀԻԳՐՈՊՈՆԻԿԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՊԵՍ ԱԿՏԻՎ  
ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՕԳԵՈՒԹՅԱՄԲ

Խ. Կ. ԽԱԺԱԿՅԱՆ, Հ. Հ. ԴԵՎԵԺՅԱՆ, Կ. Վ. ԷԳԻԲՅԱՆ

Հիդրոպոնիկայի պայմաններում ֆիզիոլոգիապես ակտիվ միացությունների փորձարկումը վարունգի արդյունավետությունը բարձրացնելու նպատակով ցույց տվեց էթրելի օգտագործման դրական ազդեցությունը իգական ծաղիկների, պտուղների քանակի և բերքի հետագա ավելացման վրա:

REGULATION OF THE CUCUMBER PLANTS FRUIT-FORMATION  
UNDER HYDROPONIC CONDITIONS WITH THE HELP OF  
PHYSIOLOGICALLY ACTIVE COMBINATIONS

Kh. K. KHAZHAKYAN, H. H. DEVEDJYAN, K. V. EGIBJAN

Examinations of physiologically active combinations under hydroponic conditions in order to increase cucumber productivity has shown the positive influence of the use of etrel on further increase of the amount of female flowers, fruits and the yield of this plant.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арзуманян А. Г. Тез. докл. Закавказ. конф. мол. уч. и специал. «Наука—сельскому хозяйству», Цахкадзор, 1981.
2. Агапова С. А. Докл. ТСХА, 211, 78—83, 1975.
3. Вильде Р. Сельское хозяйство за рубежом, 4, 14—17, 1973.
4. Волкова Р. И., Бударкина Н. П., Пруссакова Л. Д., Иванова Р. П. Физиологические аспекты формирования терморезистентности и продуктивности сельскохозяйственных растений. 116—121, Петрозаводск, 1980.

5. Галченко Н. Б. Сельское хозяйство за рубежом, 12, 17—20, 1974.
6. Дроздов С. Н., Будыкина Н. П., Десуров В. С., Зубкова Н. Ф. Тез. докл. I Всесоюзн. конф. «Регуляторы роста и развития растений», 241, М., 1981.
7. Звездский А. П., Долготер В. И. Тез. докл. I Всесоюзн. конф. «Регуляторы роста и развития растений», 244, М., 1981.
8. Тариканов Г. И., Агапова С. А. Докл. ТСХА, 195, 157—162, 1973.
9. Хрянин В. Н., Чайлахян М. Х. Докл. ВАСХНИЛ, 1, 10—12, 1979.
10. Чайлахян М. Х. Изв. АН СССР, сер. биол., 1, 5—25, 1982.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

УДК 633.11. «324»:631.527.8

## О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ СЕЛЕКЦИИ ОЗИМОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ НА ПРОДУКТИВНОСТЬ

Г. А. СААКЯН

Обсуждаются некоторые методические вопросы относительно подбора пар для скрещивания и отбора ценных выщепенцев в расщепляющихся гибридных поколениях при селекции озимой мягкой пшеницы на продуктивность. Приводится ряд практических рекомендаций по указанным вопросам.

*Ключевые слова:* пшеница, селекция, трансгрессия.

Выполнение программы селекционного процесса условно можно разделить на два этапа: подбор пар для скрещивания и отбор лучших линий в потомстве гибридов. Успешное осуществление каждого этапа селекционного процесса связано с определенными трудностями, в основном с отсутствием надежных генетически обоснованных методов идентификации генотипов по фенотипу.

Подбор компонентов скрещивания является наиболее ответственным и в то же время трудным этапом селекционного процесса. В настоящее время существуют различные подходы при подборе пар для скрещивания. Наиболее распространенным из них являются оценка многочисленных сортов и образцов в конкретных климатических условиях среды и отбор родителей с желательными комплементарными сериями фенотипических признаков, от скрещивания которых можно было бы получить положительные трансгрессивные рекомбинаты. Кроме этого, большое внимание уделяется также эколого-географическому происхождению компонентов скрещивания [2, 6]. Подобный подход базируется на том, что сорта с различными эколого-географическими происхождениями, будучи изолированы друг от друга, генетически максимально разошлись и что гибриды, полученные от таких скрещиваний, могут дать наиболее продуктивное потомство. Существующие в настоящее время хозяйственно-ценные сорта, представляющие определенный селекционный интерес, в основном выделены при таких скрещиваниях. Можно поэтому предположить, что массовой характер подоб-

ных скрещиваний способствовал их генетическому сближению. В связи с этим, не следует опираться на генотипические различия современных продуктивных сортов, как компонентов скрещивания, основываясь только на их эколого-географическом происхождении, без каких-либо генетических анализов.

Стремление исследователей обеспечить более высокую точность при первоначальном отборе привело к разработке методов анализа дисперсии (вариансы) для изучения генетической природы родителей в отношении количественной изменчивости основных селекционно-ценных признаков [12, 13]. Подобные анализы проводятся на материале  $F_1$  и  $F_2$  в серии диаллельных скрещиваний с участием или без участия родительских компонентов. Анализ диаллельных скрещиваний позволяет получить информацию о степени доминантности и сверхдоминантности генов в соответствующих скрещиваниях, распределении доминантных и рецессивных аллелей у различных родительских сортов, а также о взаимодействии и числе генов, контролирующих отдельные признаки.

Данные экспериментальных работ ряда исследователей [14, 15], применявших анализ диаллельных скрещиваний поколений  $F_1$  и  $F_2$  пшеницы, показали, что обоснованное предсказание числа полезных выщеленцев из потомства скрещивания вполне возможно. Вместе с тем авторы пришли к выводу, что диаллельный анализ дает незначительное преимущество, которое могло бы компенсировать немалые затраты труда, поскольку данные пары можно было бы отобрать просто на основе изучения показателей урожая в  $F_1$ .

Подбор компонентов скрещивания по результатам оценки  $F_1$  является наиболее перспективным и экономичным, так как эти растения в отличие от старших поколений, обладают фенотипической однородностью, в этом поколении легче всего выявить положительные и отрицательные эффекты совместного действия генов компонентов скрещивания. Подбор компонентов скрещивания и прогнозирование селекционной ценности гибридов по первому поколению обоснованы лишь при условии, если в общей дисперсии доля аддитивно действующих генов высокая, так как аддитивная генотипическая вариация является главной причиной сходства между родителями и потомством.

При изучении общей (ОКС) и специфической комбинационной способности (СКС) многочисленных сортов и мутантов озимой мягкой пшеницы нами было установлено, что почти по всем изученным селекционно-ценным признакам доля ОКС в общей дисперсии намного выше СКС [9, 10]. Следует отметить, что эти две формы комбинационной способности различаются по своей генотипической основе. Считается, что ОКС определяется аддитивными наследственными факторами, а в основе СКС лежит эпистаз, доминирование и сверхдоминирование [12]. Следовательно, развитие количественных признаков у межсортовых гибридов  $F_1$  озимой мягкой пшеницы в основном обусловлено аддитивными генами. Исходя из этого, можно считать возможным частичное или полное закрепление эффекта благоприятно действующих генов в старших гибридных поколениях в одном генотипе и прогнозировать эффективность селекции по первому гибриднему поколению. обосно-

ванность такого подхода подтверждается экспериментальными данными [3, 4, 11], свидетельствующими о том, что в старших расщепляющихся поколениях высокопродуктивных гетерозисных гибридов  $F_1$  степень и частота положительных трансгрессий сравнительно выше.

На основании вышеизложенного можно заключить, что в селекции на продуктивность подбор пар для скрещивания необходимо проводить на основе их комбинационной способности (ОКС и СКС), а в дальнейший селекционный процесс включать только высокопродуктивные гетерозисные гибриды  $F_1$ . У таких гибридов в старших поколениях вероятность получения селекционно-ценных выщепенцев сравнительно выше.

Следующим важным и в то же время не менее трудоемким этапом селекции на продуктивность является подбор наиболее перспективных селекционно-ценных линий в потомстве гибридных популяций. Для этой цели прежде всего необходимо иметь генетически обоснованную четкую программу, в которой были бы отражены ответы на следующие основные вопросы: с какого поколения начать отбор, интенсивность и масштабы отбора, критерий оценки и т. д.

В литературе имеются многочисленные сообщения, в которых детально освещаются схемы и подходы к решению указанных вопросов [1, 7, 8, 13].

В настоящее время наиболее распространенным методом при работе с гибридными популяциями являются методы педигри и массовой популяции. Эти методы не исключают друг друга. Каждый из них, наряду с достоинствами, имеет и серьезные недостатки. Основным недостатком метода педигри можно считать то, что процесс отбора в поколениях гибридов не сопровождается применением точных критериев оценки выщепенцев, он целиком и полностью основан на интуиции селекционера. Недостаток же метода массовой популяции состоит в отсутствии какого-либо отбора среди расщепляющихся поколений. В результате этого в старших поколениях увеличиваются непригодные для селекции формы.

Наиболее эффективным способом устранения указанных недостатков является применение определенных критериев точной оценки при отборе лучших и браковке худших выщепенцев в поколениях гибридов. Исходя из этого, в наших опытах подбор селекционно-ценных выщепенцев проводился одновременно методом педигри и массовой популяции. В селекционный процесс были включены 36 высокогетерозисных продуктивных межсортовых гибридов  $F_1$  озимой мягкой пшеницы, превосходящих по продуктивности колоса стандартный сорт Безостая 1. Посев гибридов в  $F_2$  производили широкорядным способом с определенным расстоянием между семенами ( $20 \times 8$  см). После предварительной глазомерной полевой оценки отдельных растений в  $F_2$  отбирали центральные колосья лучших выщепенцев и подвергали лабораторному анализу по элементам продуктивности колоса. Все образцы, превосходящие по продуктивности колоса стандартный сорт Безостая 1, с учетом его двукратного стандартного отклонения ( $\bar{x} + 2\sigma$ ), отбирали для изучения в дальнейших поколениях. Каждый отобранный колос разделяли

на две половинки. Часть этих половинок, собранных со всех гибридных сочетаний, смешивали, обмолачивали и  $F_3$  высевали широкорядным способом, в виде смешанной массовой популяции. Другую часть по отдельным комбинациям высевали по семьям-линиям. Таким образом, в  $F_3$  создали два питомника отбора, по схеме педигри — в виде отдельных комбинаций, посеянных по линиям, и смесь отборов от всех гибридных комбинаций — в виде массовой популяции. В дальнейших гибридных поколениях, включая  $F_3$ , в обоих случаях подбор ценных выщепенцев проводили так же, как и в  $F_2$ . Результаты отборов, проведенных в  $F_6$ , показали, что в обоих питомниках выделено почти одинаковое число селекционно-ценных линий. Так, процент растений, превосходящих стандартный сорт Безостая 1, при селекции методом педигри составлял 9,3, а при селекции методом массовой популяции — 9,8. Отметим, что использованный нами метод массовой популяции отличается более простой схемой и сравнительно точной оценкой при подборе селекционно-ценных выщепенцев в потомстве гибридов. Он дает возможность процесс подбора проводить в единой массовой популяции, представляющей смесь многочисленных гибридных сочетаний, без лишней затраты сил и времени, связанной с ведением линейной селекции.

Анализ данных наших исследований и литературных источников по подбору пар для скрещивания, наследованию элементов продуктивности гибридов пшеницы и отбору селекционно-ценных линий в потомстве гибридов дает основание сделать следующие практические рекомендации.

В селекции на продуктивность при подборе пар для скрещивания, наряду с учетом определенных морфобиологических особенностей руководствоваться также их комбинационной способностью.

Обращать особое внимание на показатели гибридов  $F_1$  и включать в процесс дальнейшей селекции только высокопродуктивные гетерозисные сочетания, превосходящие районированный стандартный сорт. Это даст возможность на ранних этапах селекции освободиться от неперспективного материала, так как в старших поколениях возможность получения селекционно-ценных линий у продуктивных гетерозисных гибридов сравнительно выше.

Создать единую массовую гибридную популяцию из всех отобранных гибридов  $F_1$ . В дальнейших поколениях селекционный процесс вести методом единой массовой популяции в сочетании с отбором лучших и браковкой худших выщепенцев. Рекомендуемая схема селекции позволяет механизировать посев питомников отбора, используя при этом пунктирно-гнездовые зерновые сеялки.

В  $F_2$  из всех растений, отвечающих требованиям программы селекции, отбирать центральные колосья и подвергать их лабораторному анализу на продуктивность колоса. Наряду с другими особенностями зерна, особое внимание уделять продуктивности колоса, так как существует положительная корреляция между продуктивностью колоса и урожайностью зерна с единицы площади. Отбирать только те образцы, которые по продуктивности колоса превосходят стандартный сорт, с учетом его двукратного отклонения ( $x+2\sigma$ ).

Во избежание накопления неперспективного материала в единой массовой гибридной популяции отбор лучших и браковку худших выщепенцев проводить во всех выщепляющихся поколениях до F<sub>7</sub>, в котором процент гомозиготных растений достигает примерно 85—90%.

В F<sub>8</sub> отобранные в F<sub>7</sub> гомозиготные образцы высевать по семьям и проводить одноловторное испытание по методу Литуна [5]. Дальнейшее испытание отобранных семей-линий проводить общепринятым методом.

Основные этапы описанной схемы селекции, в отличие от существующих, осуществляются на основе сравнительно более точной оценки компонентов скрещивания, селекционной ценности гибридов по первому поколению и подбора выщепенцев в потомстве расщепляющихся популяций, минуя сложную и кропотливую работу при линейной селекции.

Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 5.VIII 1982 г.

## ԱՇՆԱՆԱՑԱՆ ՓԱՓՈՒԿ ՑՈՐԵՆԻ ՍԵԼԵԿՑԻԱՅԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Գ. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

Հոդվածում քննարկվում են աշնանացան փափուկ ցորենի սելեկցիայի մի շարք մեթոդական հարցեր՝ կապված ելաձևերի ընտրության և ճեղքավորվող հիբրիդային սերունդներում արժեքավոր զծերի ընտրության հետ: Նշված հարցերի վերաբերյալ արվում են պրակտիկ նշանակություն ունեցող առաջարկություններ:

## ON SOME QUESTIONS OF SELECTION OF WINTER SOFT WHEAT ON PRODUCTIVITY

G. A. SAHAKIAN

Some methodical approaches, concerning the choice of parental pairs of soft winter wheat and the valuable lines of the splitting hybrid generations, have been discussed. Several practically important suggestions, concerning these questions, have been presented.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бриггс Ф., Ноулз П. Научные основы селекции растений, М., 1972.
2. Вавилов Н. И. Изучение основы селекции пшеницы. М.—Л., 1935.
3. Каминская Л. Н., Матвеевко С. Н. Изменчивость и отбор, Минск, 1980.
4. Кныш А. И., Норик И. М. Генетика количественных признаков сельскохозяйственных растений, М., 1978.
5. Литун П. П. Селекция и семеноводство, вып. 25, Кишинев, 1973.
6. Лукьяненко П. П. Достижения отечественной селекции. М., 1967.
7. Пшеница и ее улучшение. М., 1970.
8. Пшеница мира. Л., 1976.
9. Саакян Г. А., Саркисян А. А. Биолог. ж. Армении, 30, 4, 1977.
10. Саакян Г. А. Докл. АН АрмССР, 68, 2, 1979.
11. Саакян Г. А. Тез. докл. научно-практ. конф. по продовольственной программе в свете решений Октябрьского пленума ЦК КПСС 13—15 апреля 1981 г., Эчмиадзин, 1981.

12. Турбин Н. В., Фотылева Л. В., Торутина Л. А. Динамический анализ и селекция растений, 6—74, Минск, 1974.
13. Ульямс У. Генетические основы и селекция растений. М., 1968.
14. Lupton F. G., Whitehouse R. N. H. Euphytica, 5, 169, 1957.
15. Whitehouse R. N. H. et al. Euphytica, 7, 147, 1958.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 57.05:007

### АЛГОРИТМ СОКРАЩЕНИЯ ИЗБЫТОЧНОСТИ ИСХОДНЫХ ДАННЫХ ПРИ ОБРАБОТКЕ ВЫЗВАННЫХ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Т. Г. АРЕШЯН, Д. С. МЕЛКОНЯН, С. Г. АДАМЯН

*Ключевые слова:* биосигналы, сокращение избыточности.

При использовании современных систем автоматизации эксперимента, построенных на базе ЭВМ, исходные данные для машинной обработки, как правило, получают с выхода аналого-цифрового преобразователя в виде отсчетов в дискретные моменты времени. При обработке вызванных реакций нервной системы исходные обрабатываемые процессы, как правило, характеризуются значительной избыточностью. Для существенного сокращения времени расчетов и объема используемой памяти ЭВМ целесообразно применение методов сокращения избыточности данных. Такого рода методы широко используются, например, при обработке телеметрических данных.

В настоящей работе, применительно к задачам обработки вызванных биоэлектрических реакций нервной системы, предлагается применение метода, использующего принцип кусочно-линейной аппроксимации [1]. В общем случае исходные данные представляются множеством отсчетов  $x_i$  ( $i=1, \dots, N$ ) в точках  $t_i$  ( $i=1, \dots, N$ ). Кусочно-линейная аппроксимирующая функция строится из отрезков прямых, соприкасающихся в точках  $x_i$ . Задается условие:

$$\max_{i=1, \dots, N} |x_i - \bar{x}_i| \leq \Delta, \quad (1)$$

где  $\bar{x}_i$  — проекция исходной точки  $x_i$  на отрезок аппроксимирующей прямой,  $\Delta$  — фиксированный допуск для отклонения.

Процесс аппроксимации реализуется следующим алгоритмом.

Для неизбыточного отсчета  $x_k$  ( $k=1, \dots, N$ ) (в качестве первого неизбыточного отсчета принимается  $x_1$ ) строится прямоугольный треугольник с катетами  $t_{k+1}-t_k$  и  $x_{k+1}-x_k$ . Отклонение обрабатываемой кривой в точках  $x_{k+1}$  ( $k=1, \dots, N$ ) от прямой, проходящей через точки  $x_k$  и  $x_{k+1}$ , вычисляется по формуле

$$\left| x_k + \frac{(x_{k+1} - x_k)(t_{k+1} - t_k)}{(t_{k+1} - t_k)} - x_{k+1} \right| = \bar{\Delta}_{k+1}, \quad (2)$$

где  $l = 2, \dots, N$ .

Если отклонение  $\bar{\Delta}_{k-1}$  не превышает допуска ( $\bar{\Delta}_{k-1} \leq \Delta$ ), то процедура продолжается до тех пор, пока не будет найдена точка  $x_{k+1}$ , удовлетворяющая условию  $\bar{\Delta}_{k-1} > \Delta$ . В этом случае предыдущая точка  $x_{k+1-1}$  считается избыточной, а все точки, начиная с  $x_{k+1}$  и кончая  $x_{k+1-z}$ , считаются избыточными и отбрасываются. Точки  $x_k$  и  $x_{k+1-1}$  соединяются аппроксимирующей прямой. Затем процедура повторяется. Таким образом производится кусочно-линейная аппроксимация исходной кривой по неравноотстоящим отрезкам.

Рассмотренный алгоритм реализован на языке Фортран-4. На рис. 1 приводится блок-схема алгоритма. Вычислительные операции, реали-

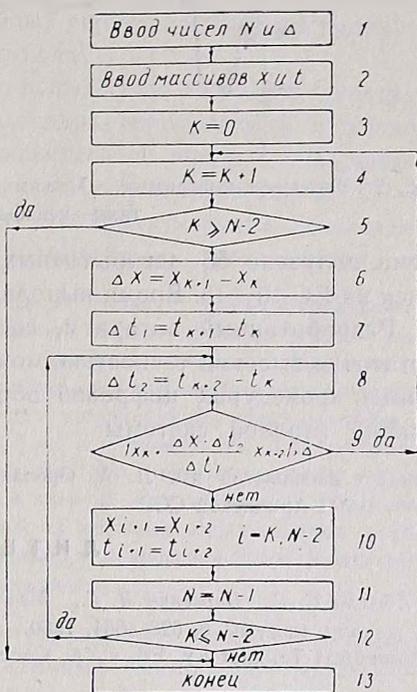


Рис. 1. Блок-схема алгоритма.

зуемые блоками 5 и 12, не допускают потери последней точки. Оператор 9 проверяет условие (2), а оператор 10 осуществляет отбрасывание избыточных точек.

Следует отметить, что при обработке исходной информации в виде равноотстоящих отсчетов формула (2) имеет вид

$$\left| x_k + (x_{k+1} - x_k)l - x_{k+1} \right| = \bar{\Delta}_{k+1}, \quad (3)$$

где  $l = 2, \dots, N$

Допуск для рассмотренного алгоритма задается заранее. При отсутствии объективных критериев для его выбора рекомендуем, исходя из опыта обработки вызванных биоэлектрических реакций, следующую формулу для этого класса задач:

$$\Delta = \frac{\max_{i=1, \dots, N-1} |x_i - x_{i+1}|}{4} \quad (4)$$

В качестве примера обработки кривых вызванных биоэлектрических реакций использована электроретинограмма (ЭРГ) (рис. 2), полученная по ранее опубликованной методике [2]. Из исходных 170 равноотстоящих отсчетов при допуске  $\Delta=1$  с помощью предложенного алго-

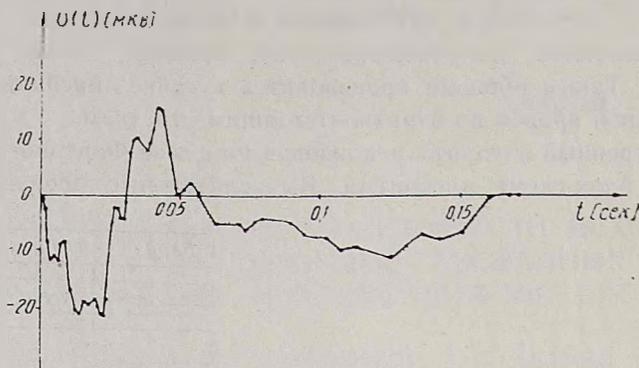


Рис. 2. Электроретинограмма. Точками обозначены избыточные отсчеты, квадратами—неизбыточные отсчеты.

ритма получено 55 избыточных точек сопряжения. Расчет производился на ЕС 10—45. Время выполнения — 2,29 сек.

Разработанный алгоритм, сочетающий относительную простоту с достаточно высокой точностью, может эффективно использоваться в различных процедурах цифровой обработки вызванных биоэлектрических реакций нервной системы.

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

Поступило 19.XI 1982 г.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян С. Г., Барсегян Л. Г., Мелконян Д. С., Роолайд Х. А. Журн. exper. и клин. мед., 20, 6, 628—631, 1980.
- Biomedical Telemetry. Ed. C. A. Caceres A. P., New-York—London, 1965.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.175.3/4+577.175.72

### УЧАСТИЕ КРУПНОКЛЕТОЧНЫХ ЯДЕР ГИПОТАЛАМУСА В ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ ГИПОТАЛАМУСОМ И СЕРДЦЕМ.

С. С. МИСИРЯН, Р. М. СРАПИОНЯН, Р. Ш. САРКИСЯН,  
Р. О. ҚАРАПЕТЯН, А. А. ГАЛОЯН

Ключевые слова: НС—нейрогормон С.

Обнаружение кардиоактивного соединения нейрогормона С (НС) в гипоталамусе различных животных [1] выдвинуло не только пробле-

му выяснения молекулярных механизмов его действия, но и поиска подобных соединений в органе-мишени, сердце [6].

Нам удалось выделить из сердечной мышцы крупного рогатого скота в гомогенном виде 3 соединения, принимающие участие в регуляции коронарного кровообращения и внутриклеточного уровня цАМФ, осуществляемого на уровне ингибирования фосфодиэстеразы [4]. Некоторые физико-химические свойства этих соединений, а также способность к сохранению биоактивности при различных видах гидролиза (ферментативного, кислотного, щелочного) свидетельствуют о сходстве между коронароактивными соединениями, выделенными из сердца и гипоталамуса [3]. Аналогия между ними была отмечена и при сравнении результатов хромато-масс-спектрального анализа (качественное сходство масс-спектров, одинаковое время удерживания основного вещества, совпадение временных точек максимумов реконструированных кривых испарения [5]). Все эти данные свидетельствуют о наличии в сердечной мышце структурных аналогов НС.

Исходя из вышеизложенного, мы попытались выяснить, участвуют ли крупноклеточные нейросекреторные ядра гипоталамуса в осуществлении обратной связи между гипоталамусом и сердцем и в реализации коронарорасширяющего эффекта указанных соединений. С этой целью была проведена серия опытов с электролитическим повреждением супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса.

*Материал и методика.* Опыты проводились на кошках. Коронароактивные низкомолекулярные соединения выделяли из сердечной мышцы крупного рогатого скота и очищали по ранее описанной схеме [4]. Для исключения супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса кошек, находящихся под нембуталовым наркозом, производили их разрушение, а в указанные ядра вводили униполярный электрод, через который пропускали постоянный ток силой 4 мА в течение 45 сек. Для определения локализации повреждений пользовались координатами стереотаксического атласа Фичковой и Маршала [7]. После разрушения ядер на этих же кошках исследовали изменение объемной емкости крови, оттекающей из венозных сосудов сердца в условиях *in situ* [8]. Для контролирования локализации разрушений после эксперимента проводили гистологическое исследование срезов мозга.

*Результаты и обсуждение.* При внутривенном введении контрольным кошкам исследуемых коронароактивных начал отмечалось своеобразное их фармакологическое воздействие. Для фракции, вышедшей первой из колонки с сефадеском G-10 и условно обозначенной S<sub>1</sub>, было характерно динамичное нарастание коронарорасширяющего эффекта, пролонгированное действие с высокой амплитудой и максимумом увеличения коронарного оттока до 200% и более. У подопытной кошки указанная фракция вызывала увеличение объемной емкости на 100% по сравнению с нормой. Наблюдалось некоторое падение кровяного давления на фоне неизменного пульса. Уменьшение активности коронарорасширяющего эффекта мы склонны объяснить перенесенной животным травмой. При введении контрольным кошкам коронарорасширяющей фракции, условно обозначенной S<sub>2</sub>, отмечалась иная картина: более длительный латентный период — до 40 мин, увеличение объемной емкости крови лишь на 100% по сравнению с нормой и отсутст-

вие динамики нарастания коронарорасширяющего эффекта. Аналогичная картина наблюдалась и при введении кошкам элюатов фракции S<sub>3</sub>, с той лишь разницей, что максимальный эффект приходился на 80-ю мин после введения. Однако введение подопытным кошкам этих фракций не вызывало изменений коронарного оттока.

Резюмируя приведенные данные, из которых явствует, что для проявления коронарной активности S<sub>2</sub> и S<sub>3</sub> необходима целостность нейро-секреторных ядер, по-видимому, можно допустить, что благодаря им осуществляется обратная связь между гипоталамусом и сердцем в критических ситуациях. Что касается фракции S<sub>1</sub>, то она по всем вышеприведенным параметрам аналогична нейрогормону С, выделенному из гипоталамуса. Этот факт и данные о сохранении активности указанного начала при разрушении супраоптического и паравентрикулярного ядер позволяют допустить также, что в сердечной мышце происходит рецепция гипоталамического нейрогормона С. Однако для однозначного вывода недостаточно этих данных, и окончательный ответ, по-видимому, можно получить после проведения соответствующих радиониммунохимических исследований.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 24.II 1983 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А. Докл. АН АрмССР, 34, 109, 1962.
2. Галоян А. А. Некоторые проблемы гипоталамической регуляции. Ереван, 1965.
3. Мисирян С. С., Абелян Ж. Г., Срапионян Р. М., Галоян А. А. Биолог. ж. Армении, 32, 470, 1979.
4. Мисирян С. С., Срапионян Р. М., Бхелян М. Т., Сарибекян Г. А., Галоян А. А. Биолог. ж. Армении, 32, 397, 1979.
5. Мисирян С. С., Срапионян Р. М., Медведев Ф. А., Галоян А. А. Докл. АН АрмССР, 49, 290, 1979.
6. Срапионян Р. М., Галоян А. А. Докл. АН АрмССР, 56, 174, 1973.
7. Фифкова Е., Маршала Дж. Электрофизиологические методы исследований. М., 1962.
8. Morawitz P. Z. and Zhan A. Dt. Arch. Klin. Med., 116, 364, 1914.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.9

### ФЛОРИСТИЧЕСКИЕ НОВИНКИ ИЗ АРМЕНИИ

В. Е. АВETИСЯН

*Ключевые слова:* флористические новинки, флора Армении.

В процессе обработки гербарных коллекций выявлены один род и ряд видов, ранее не приводившихся для флоры Армении.

*Psychogeton nigromontanus* (Boiss. et Buhse) Grierson (= *Erygeton nigromontanus* Boiss. et Buhse) — Ехегнадзорский р-н, ущелье Аяр, у источника, 20.IX.1974, А. Л. Тахтаджян, Л. В. Мнацаканян (ERE 115869—115872).

Новый род и вид для флоры Армении, на Кавказе известный лишь из Восточного Закавказья и Талыша. Ирано-туранский элемент, приуроченный к Анатолии, Северному Ираку, Западному и Северо-западному Ирану, а также Средней Азии.

Интересно, что в ботаническом отношении уникальное и тщательно обследованное ущелье Аяр еще таит в себе флористические сюрпризы.

*Valerianella locusta* (L.) Laterrade — Кафанский р-н, окр. с. Цав, поляна в дубово-грабовом лесу между г. Навс и урочищем Ахчаберд, 4.VII.1979, Э. Ц. Габриэлян, И. Г. Аревшатян (ERE 115873—115876).

Новинка флоры Армении. Ареал вида охватывает Европу, Средиземноморье, Кавказ и Анатолию. На Кавказе известен почти из всех флористических регионов, кроме Южного Закавказья.

*Draba sibirica* (Pall.) Thell. — Гукасянский р-н, Мокрые горы, левый борт ущелья урочища Нех-Богхаз, окр. с. Сарагюх, 2300—2500 м над ур. м., 10.VII.1978, В. Е. Аветисян (ERE 110491—110498).

Для территории АрмССР приводится впервые. Евросибирский элемент, на Кавказе представленный как на Большом, так и на Малом Кавказе. Ближайшее местонахождение — Джавахетия (Юго-Западное Закавказье).

*Diptychocarpus strictus* (Fisch. ex Bieb.) Trautv. — Апаратский р-н окр. Араздаяна, г. Карабурун, каменистые склоны, 9.VI.1972, Н. С. Ханджян, К. Г. Таманян (ERE 106437).

Ирано-туранский элемент, приуроченный к Ирану, Афганистану, Средней Азии. На Кавказе был известен лишь из Нахичеванской АССР (преимущественно окрестности солерудника). Новое местонахождение расположено близ административной границы между АрмССР и Нах. АССР.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 15.II 1983 г.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 36.613.362

### ВЛИЯНИЕ НОВОГО РЕГУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ АЛАРА НА ГИДРОКСИЛАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ ТКАНИ ПЕЧЕНИ

О. З. НАГАШЯН, А. Д. МАРУХЯН, А. А. АСМАНГУЛЯН

Ключевые слова: алар, токсичность, монооксидазы.

Алар — новый регулятор роста растений, синтезированный на основе янтарной кислоты. В литературе имеются данные о влиянии ре-

гуляторов роста растений на функциональное состояние печени, в частности, на ферменты детоксикации эндоплазматического ретикулума этого органа [1, 2].

В связи с этим нами исследовалась активность п-гидроксилазы анилина в условиях многократного ингаляционного воздействия алара.

*Материал и методика.* Опыты проводились на белых крысах-самцах массой 180—250 г, подвергаемых ежедневной (кроме суббот и воскресений) ингаляционной нагрузке динамическим способом гидрозолью алара в концентрации 90 мг/м<sup>3</sup> в течение 4 месяцев. Животные обследовались через 30, 60 и 120 дней от начала опыта. Активность гидроксилазы изучалась в постмитохондриальной фракции ткани печени. Животные умерщвлялись декапитацией. Печень промывалась через нижнюю полую вену ледяным 1,15%-ным раствором KCl до получения светло-желтого цвета. Ткань измельчалась в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком. Отношение массы ткани к объему раствора составляло 1:3. Постмитохондриальная фракция гомогената печени выделялась с помощью дифференциального центрифугирования на центрифуге К-24 при 12000 г [3].

Скорость гидроксилирования анилина определялась по количеству образовавшегося п-аминофенола, который связывается с фенолом в присутствии Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, образуя окрашенный в синий цвет индофенольный комплекс [4].

Активность п-гидроксилазы выражалась в микромолях п-аминофенола за 30 мин инкубации на г белка. Экспериментальные данные подвергались вариационно-статистической обработке [5].

*Результаты и обсуждение.* Установлено, что через 30 суток от начала ингаляционного воздействия алара в постмитохондриальной фракции ткани печени активность п-гидроксилазы анилина возрастает на 32% (табл.).

Таблица  
Гидроксилазная активность печени крыс при многократном ингаляционном воздействии алара на уровне 90 мг/м<sup>3</sup>, мкмоль г белка

Сроки исследования	Опыт	Контроль
30 сут	3,16±0,12*	2,39±0,08
60 сут	2,56±0,16	2,76±0,14
120 сут	2,47±0,12	2,49±0,12

\* Различия статистически достоверно при P < 0,05.

Через 60 и 120 дней достоверных изменений у подопытных животных в сравнении с контролем в этом показателе не обнаружено.

Таким образом, проведенные исследования показали, что новый регулятор роста растений алар вызывает кратковременное повышение п-гидроксилазной активности эндоплазматического ретикулума клеток печени. Можно полагать, что монооксигеназная ферментная система печени белых крыс не остается инертной к воздействию нового регулятора роста растений алара, с которым организм ранее не встречался.

Полученные предварительные данные еще раз подтверждают мнение о том, что одним из методов диагностики донозологических форм патологии химической этиологии и оценки на этой основе порогов вредно-

го действия является исследование активности монооксигеназных ферментов, отражающих адаптивную реакцию организма на воздействие чужеродных веществ.

ВНИИГИНТОКС, Армянский филиал

17.1 1983 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пагащян О. З. Журн. клин. и экск. мед., 20, 3, 274—276, 1980.
2. Пагащян О. З., Кузьминская У. А., Якушко В. Е. Биолог. ж. Армении, 33, 6, 670, 1980.
3. Орехович В. Н. Современные методы в биохимии. М., 1977.
4. Методические рекомендации по определению активности оксидаз смешанной функции в ткани печени и легких при воздействии химических веществ. М., 1980.
5. Рекомендации по статистической обработке результатов экспериментально-токсикологических исследований. М., 1965.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ЛДК 616:983

### ИНДУКЦИЯ ОПУХОЛЕЙ У КРЫС ШТАММАМИ ВИРУСА САРКОМЫ, ВЫДЕЛЕННЫМИ В АРМЯНСКОЙ ССР

К. Ш. ФРАНГУЛЯН, М. Г. ХАНАМИРЯН, А. С. СОГОМОНЯН

*Ключевые слова:* крысы, индукция, опухоли, вирус саркомы.

Новой вехой в исследовании онкогенных вирусов стало открытие Зильбером и Крюковой [1], Свет-Молдавским и Скориковой [4] патогенности вируса саркомы Рауса (ВСР) для крыс. На чувствительность к ВСР исследованы различные виды животных: кролики [2], морские свинки [6], хомяки [5], обезьяны [7]. Практически все лабораторные животные чувствительны к онкогенному действию ВСР. Исползованном метода тканевых культур был выявлен трансформирующий эффект ВСР в клетках человека [3, 8].

Целью настоящей работы явилось изучение онкогенной активности для крыс штаммов вируса саркомы птиц, выделенных нами в Армянской ССР.

*Материал и методика.* Для индукции опухолей использовали 80 поворожденных аутбредных крысят линии «Вистар». Были взяты штаммы вируса саркомы птиц Арм. НИИЖиВ 1с и АрмНИИЖиВ 2с. Путем растирания куриной саркомной опухоли со стерильным кварцевым песком готовили гомогенат на растворе Хенкса в соотношении 1:3. После 30 мин центрифугирования при 4000 об/мин надосадочную жидкость применяли в качестве источника вируса. Титр вируса составлял  $10^{-6}$ — $10^{-7}$  индуцирующих опухоль единиц при введении 10-дневным цыплятам. Новорожденных крысят заражали внутримышечно и внутрибрюшинно по 0,3 мл в течение 7 дней. Чтобы проследить судьбу вируса в организме зараженных крысят, образовавшиеся опухоли и пораженные внутренние органы (печень и селезенка) каждого крысенка тщательно растирали со стерильным песком, разводили раствором Хенкса в соотношении 1:3 и вводили по 0,3 мл в подкрыловую перепонку 10-дневных цыплят. Всех павших крысят под-

вергали вскрытию и брали у них опухолевый материал для гистологического исследования. Препараты готовили на замораживающем микротоме, окрашивали гематоксилин-эозином по общепринятой методике.

*Результаты и обсуждение.* У 70% внутримышечно зараженных вирусом саркомы крысят через 3,5 месяца наблюдалось образование опухолей, в основном в области шейных лимфатических узлов. Крысы пали спустя месяц после появления опухолей. При патолого-анатомическом вскрытии было обнаружено увеличение печени и селезенки, их спаянность с брюшиной. У некоторых крыс опухоли метастазировали в грудную и брюшную полости. Консистенция опухолей плотная. Гистологическое исследование показало, что они представляли собой веретенноклеточные саркомы.

Внутрибрюшинно зараженные крысята пали через 1—1,5 месяца после заражения. Патолого-анатомически на печени всех павших зараженных крысят были обнаружены бляшки, характерные для сарком, от 4 до 10 штук. Печень и селезенка были увеличены и багровы.

У цыплят, привитых материалом от больных крыс, на 7—10-й день на месте введения образовались опухоли величиной с горошину, которые не изменялись в течение месяца наблюдений.

Таким образом, штаммы вируса саркомы птиц, выделенные в Армянской ССР, являются онкогенными для крысят и вызывают характерные для веретенноклеточной саркомы опухоли.

Армянский научно-исследовательский  
институт ветеринарии

Поступило 23.III 1983 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зильбер Л. А., Крюкова И. Н. Вопросы вирусологии, 4, 239, 1957.
2. Зильбер Л. А., Крюкова И. Н. Вопросы вирусологии, 3, 166, 1958.
3. Зильбер Л. А., Шевлягин В. Я. Вопросы вирусологии, 3, 269, 1964.
4. Свет-Молдавский Г. Я., Скорикова А. Н. Вопросы онкологии, III, 673, 1957.
5. Ahlstrom G., Forsby N. J. Exp. Med., 115, 839, 1962.
6. Ahlstrom G., Bergmak S., Ehrenbery B. Acta Patol. et Microbiol. Scand., 58, 2, 177, 1963.
7. Munroe J., Windle W. T. Science, 140, 1415, 1963.
8. Jensen F., Girardi A., Gilden R., Koprowsky H. Proc. Nat. Acad. Sci., 52, 53, 1964.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 8, 1983

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 632.95+615.9+613.2

### ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ОГУРЦОВ, ВЫРАЩЕННЫХ В ЗАКРЫТОМ ГРУНТЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПЕСТИЦИДОВ ТИОДАН И ПЛИКТРАН

Г. Ц. АСЛАНЯН, А. Э. ТАТЕВОСЯН, Дж. С. АЛЕКСАНИЯН

*Ключевые слова:* тиодан, пликтран, огурцы.

Значительное снижение чувствительности у наиболее серьезных и распространенных вредителей овощных культур закрытого грунта к

малотоксичным и нестойким фосфорорганическим пестицидам обусловлено многократным применением последних в течение длительного периода [3].

В борьбе против тепличной белокрылки и паутинного клеща весьма эффективны соответственно хлорорганический инсектицид диенового синтеза тиодан и оловоорганический акарицид пликтран [3, 4, 7]. Однако применение тиодана и пликтрана на вегетирующих растениях, особенно в период плодоношения, недопустимо ввиду опасности накопления остатков этих сравнительно токсичных и стойких препаратов в растениях, а также снижения биологической ценности пищевых продуктов.

Учитывая изложенное, мы апробировали предложенную специалистами сельского хозяйства новую технологию применения тиодана и пликтрана (на рассаде огурцов), в основу которой легло предположение о полной детоксикации препаратов к началу сбора урожая. Наряду с изучением динамики детоксикации препаратов в растительном организме целью нашей работы являлось определение биологической ценности товарнозрелых огурцов.

*Материал и методика.* В опыте с тиоданом рассаду огурцов сорта ТСХА-211 обрабатывали 0,1%-ным раствором 35%-ного к. э. препарата однократно в фазе I—II настоящих листьев с нормой расхода 0,3 г/м<sup>2</sup>. В опыте с пликтраном норма расхода 25%-ного с. и. препарата составляла 0,1 г/м<sup>2</sup>, концентрация рабочего раствора—0,1% (сорт и фаза развития растений те же). Спустя 3—4 дня после применения пестицидов растения из открытого парника вместе с кусочками питательной среды (торфяная почва примерно 5×5×10 см) были пересажены в теплицу.

Остатки тиодана или пликтрана в растительном материале (листья и стебли) определяли в динамике, затем в огурцах с момента их появления (40-й—50-й дни) методом газожидкостной и тонкослойной хроматографии.

Оценку биологической ценности огурцов проводили по содержанию в них аскорбиновой кислоты [1], общего сахара [6] и влаги [2]. Эти результаты сравнивали как с физиологической нормой, так и с условным контролем, отражающим величины соответствующих показателей для огурцов, выращенных с применением разрешенных пестицидов (в условиях теплиц практически невозможно получить чистый контроль).

*Результаты и обсуждение.* В табл. 1 суммированы результаты определения остатков препаратов в саженцах (цельных растениях) и огурцах. Несмотря на ощутимое начальное содержание тиодана и пликтрана в саженцах (21,0 и 5,19 мг/кг), к моменту появления огурцов (40-й

Таблица I

Динамика содержания тиодана и пликтрана в растениях огурцов, мг/кг

Препараты	Объекты анализа	Сроки исследования, сут					
		1	7—8	14—16	34	40—41	50—51
Тиодан	саженцы	21,0	12,3	1,51	0,20	0,08	н/о*
	огурцы	—	—	—	—	н/о	н/о
Пликтран	саженцы	5,19	3,40	2,37	—	0,12	н/о
	огурцы	—	—	—	—	н/о	н/о

\* — не обнаружено.

— 41-й дни) остатки пестицидов в цельных растениях не превышали десятых-сотых долей мг/кг. В плодах огурцов остатков препаратов не было обнаружено. Вероятно, являясь контактными пестицидами, тиодан и пликтран не обладают способностью мигрировать и накапливаться в плодах растений.

Величины некоторых показателей биологической ценности огурцов, выращенных с применением тиодана или пликтрана, приведены в табл. 2. Особенно важным было выявление влияния этих препаратов на содержание аскорбиновой кислоты, поскольку зимой свежие огурцы являются одним из основных источников витаминов.

Таблица 2

Содержание аскорбиновой кислоты, сахара и сухих веществ в огурцах, полученных от обработанных тиоданом или пликтраном растений

Вариант химический защиты	Витамин С		Сахар (общий)		Влажность	
	мг/кг	% к контролю	%	% к контролю	%	% к контролю
Условный контроль	9,81	100	1,50	100	96,0	100
Тиодан	9,13	93,1	1,37	91,3	95,0	99,0
Пликтран	11,22	114,4	1,05	70,0	97,0	101
Физиологическая норма [5]	7,0		1,8		96,5	

Согласно представленным данным, применение тиодана не оказывает существенного влияния на содержание в огурцах аскорбиновой кислоты, общего сахара и влаги. В опыте с пликтраном наблюдалось некоторое снижение сахара, что, по-видимому, связано с накоплением в огурцах большого количества витамина С и влаги, имеющих сравнительно большее значение при оценке их биологической ценности.

Таким образом, применение тиодана и пликтрана на рассаде огурцов не только позволяет надежно защищать урожай от вредителей [7], но и обеспечивает безопасность и качество полученного продукта.

ВНИИГИНТОКС, Армянский филиал

Поступило 15.1 1982 г.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бобов Д. М., Надворный Н. Н. Руководство к практическим занятиям по гигиене с техникой санитарно-гигиенических исследований, М., 1976.
2. Буриштейн А. И. Методы исследований пищевых продуктов. Киев, 1963.
3. Корнилов В. Г., Атанов Н. М. В сб.: Состояние и перспективы развития исследований по предотвращению резистентности у вредителей, возбудителей болезней к пестицидам и разработка эффективных мер борьбы с болезнями растений. 74—76, Л., 1980.
4. Тез. докл. к 20-му Пленуму Госкомиссии 28—30 мая 1980 г., Воропеж, 14—15, М., 1980.
5. Покровский А. А. Химический состав пищевых продуктов, М., 1976.
6. Продукты пищевые консервированные. Методы исследований. ГОСТ 8756:0.70.— ГОСТ 8756.21. Госкомитет стандартов СМ СССР, М., 1974.
7. Тумасян Л. А., Маркосян А. А. В сб.: Состояние и перспективы развития научных исследований по предотвращению резистентности у вредителей, возбудителей болезней к пестицидам и разработка эффективных мер борьбы с болезнями растений. 82—85, Л., 1980.

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКА С БИОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДОЙ

С 1 по 4 июля 1983 года в Ереване проходила Всесоюзная конференция «Взаимодействие ультразвука с биологической средой», в работе которой приняли участие около 100 ученых из 15 городов страны.

Всего было заслушано и обсуждено 72 доклада по следующим основным направлениям: исследование механизмов действия ультразвука на биологические среды и объекты, определение акустических характеристик биологических тканей и применение ультразвука в сельском хозяйстве и ветеринарии.

Организаторами конференции являлись Акустический институт имени академика Н. Н. Андреева АН СССР, Объединенный научный совет АН СССР по комплексной проблеме «Физическая и техническая акустика», Научный совет АН СССР по проблеме «Ультразвук», Институт биологической физики АН СССР, Научный совет АН АрмССР по биофизике и Ереванский зоотехническо-ветеринарный институт МСХ СССР.

Как определение акустических характеристик биообъектов, так и исследование механизма действия на них ультразвука, являясь теоретической основой применения ультразвуковых методов в биофизике, физиологии, в клинической и экспериментальной медицине, а также в сельском хозяйстве и ветеринарии, позволяют определить новые перспективные области использования ультразвуковых методов в биологии и медицине, выявить принципы оптимального построения ультразвуковой техники и ее безопасности.

На конференции обсуждались самые различные аспекты рассматриваемой проблемы; как чисто физические или инженерные, так и конкретные приложения ультразвука в биологии, медицине и сельском хозяйстве.

Из физических задач рассматривались нелинейные эффекты при взаимодействии ультразвукового излучения с биологической средой (Дмитриев В. Н.) и нелинейное рассеяние звука на газовых пузырьках в биологических средах (Допской Д. М. и др.), особенности возникновения ультразвуковой кавитации на границах раздела биологических тканей (Выходцева Н. И. и др.), рост и растворение свободных пузырьков в звуковом поле (Мионов М. А.), воздействие ультразвука на пузырьки в биологической среде (Юшин В. П.), образование сдвиговых волн при рассеянии акустического излучения на биологических микрообъектах (Зинин П. В. и др.), акустические модуляторы и дефекторы (Пасоян А. Г.), оценка силы ультразвуковых стимулов слуховой системы (Щеканов Е. Е.) и другие.

Специально рассматривались проблемы, связанные с акустической микроскопией биологических объектов (Кулаков М. А., Морозов А. И.) и фотоакустической спектроскопией медико-биологических объектов (Гуляев Д. В. и др.), а также с международной стандартизацией в области медицинской акустики (Казанцев В. Ф.).

Большой интерес вызвал доклад А. П. Сарвазяна о распространении ультразвука в биологических средах, который явился стержневым при обсуждении вопросов, связанных с применением ультразвука в биологии и медицине. Были обсуждены вопросы, касающиеся электрических характеристик липидных мембран в акустических полях (Гиришк С. А. и др.), влияния ультразвука на мембраны клеток (Крупин В. Д. и др.) и их проницаемость (Иссерлис Б. А. и др.), действия ультразвука низких интенсивностей на время водного диффузионного обмена эритроцитов (Гордиенко О. И. и др.) и другие функции эритроцитов.

Заслуживают внимания исследования, проводимые по молекулярной биоакустике, в частности изучение особенностей воздействия ультразвука низких интенсивностей на ацетилхолинэстеразную активность эритроцитов (Брагинская Ф. И. и др.), действия ультразвука терапевтических интенсивностей на активность ферментов в растворе и в иммобилизованном состоянии (Розанова Н. А. и др.), вопросы, связанные с регистрацией конформационных перестроек казеина как  $Ca^{2+}$ -связывающего белка акустическим методом (Вартанов Г. А.), использованием измерений скорости ультра-

звука в исследованиях взаимодействия нуклеиновых кислот с низкомолекулярными лигандами (Букни В. А., Целикова С. В.), изменением скорости продукции супероксидных анионов фагоцитами под воздействием низкочастотного ультразвука (Герасимов А. М. и др.) и другие.

Общепризнанное значение имеют работы по использованию ультразвука при изучении структуры, свойств и функций различных биологических систем. К ним относятся работы, освещающие следующие аспекты проблемы: информативность прижизненных измерений акустических параметров мягких тканей (Липовко П. О., Панков А. К.), взаимодействие ультразвука с биологической средой в процессе эхоимпульсной визуализации ее параметров (Пилецкас Э. Л., Фикс Б. Д.), применение ультразвукового метода для контроля насыщения органов криопротектором (Иванов А. Г. и др.), скорость ультразвука в тканях земноводных (Пашовкин Т. Н. и др.), влияние ультразвукового воздействия на эмбрионы амфибий (Белоусов Л. В. и др.) и влияние ультразвука на яйцеклетки и ранний эмбриогенез морского ежа (Маракуева И. В. и др.).

Серия исследований была посвящена влиянию ультразвука на орган зрения (Малюта Г. Д., Богаров В. Е. и др., Бармусова Э. А., Думброва Н. Е.), орган слуха (Бибиков Н. Г. и др., Вартанян И. А.), на сердечную деятельность (Вишневский В. И. и др.), головной мозг (Симонов Л. Г., Журавин И. А., Толкунов Б. Ф.) и т. д.

Была представлена большая группа докладов по медицинской тематике. Обсуждались следующие вопросы: исследование акустических характеристик тканей головного мозга и внутренних органов человека резонаторным методом (Клемян В. А. и др.), гемодинамические показатели при воздействии ультразвуковых хирургических инструментов на мозг и изучение усилий резания ультразвуковыми хирургическими инструментами плотных опухолей головного мозга (Оглезнев К. Я. и др.), изучение онкогенности интраоперационного ультразвукового дезинтегратора злокачественных глиом мозга (Рамазанов Р. Х. и др.), действие ультразвука на слуховую систему человека (Сагалавич Б. М.) и клиничко-физиологическая характеристика воздействия ультразвука на сенсорную систему человека (Чемный А. Б.), использование вязко-упругих характеристик для изучения патологических процессов в стенке желудка (Асоян К. В. и др.), применение сдвиговых акустических характеристик для исследования пролиферативных процессов в печени (Асоян К. В. и др.), применение изгибных волн ультразвука для исследования строения трубчатых костей человека (Дзенис В. В. и др.), скорость сдвиговых волн в тканях как информативный показатель для диагностики воспалительных заболеваний в акушерстве (Айрапетян Г. А. и др.).

Представляют определенный интерес также работы по применению ультразвука в сельском хозяйстве. Эти исследования в настоящее время приобретают особую значимость и актуальность в связи с реализацией Продовольственной программы СССР. С обзорным докладом «Ультразвук в ветеринарии» выступил В. Б. Акопян, который представил новейшие данные о применении ультразвука в ветеринарии и животноводстве. Большой интерес вызвал доклад Вартацора Г. А. и др. по ультразвуковым характеристикам компонентов молока и применимости ультразвукового метода в сельском хозяйстве, а также доклад Молчанова Г. И. «Применение ультразвука при создании пищевых и кормовых добавок». Были обсуждены также доклады по ультразвуковым характеристикам костной ткани у лошадей и у здоровых и больных остеоостеодистрофией коров (Самотаев А. А. и др.), по развитию куриных эмбрионов после воздействия на них фокусированным ультразвуком (Полякова Л. А. и др.) и другим вопросам.

В итоге работы конференции была принята резолюция, в которой отмечалось, что ученые и инженеры, работающие в области биомедицинской акустики, добились существенных результатов в развитии теоретических и экспериментальных исследований, в разработке новых и совершенствовании известных ультразвуковых методов и технических средств для нужд отечественного здравоохранения, а также биофизических и физиологических исследований. Наряду с этим, были предложены конкретные рекомендации о необходимости развития фундаментальных и прикладных исследований в области биомедицинской акустики и применения ультразвука в сельском хозяйстве.

Г. А. ПАНОСЯН

