

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Издается с 1946 года

Այստանի քենսբանական անձես,

выходит 12 раз в год

на армянском и русском языках

Խմբագրական կոլեկտիվ՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Վ. Ե. Ավետիսյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (գլխավոր խմբագիր), Լ. Գ. Բակլավադյան, Լ. Գ. Բաղդասարյան, Ա. Ե. Գալստյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Փ. Ի. Հակոբյան, Վ. Լ. Ղազարյան, Ս. Լ. Մովսիսյան:

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Վ. Ե. Աղաբաբյան, Լ. Ս. Ավետյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Դ. Ն. Բաբայան, Ս. Ա. Բախուց, Ա. Լ. Բախտադյան, Պ. Ա. Խուրդուդյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Ս. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Հովսեփյան, Լ. Ս. Ղազարյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Խ. Չալախյան, Ս. Լ. Պողոսյան, Ս. Ե. Տեր-Սինատյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, В. Е. Аветисян, Ж. И. Акопян, Э. К. Африкян (главный редактор), О. Г. Баклаваджян, Г. Г. Батикян, А. Ш. Газетян (зам. главного редактора), В. О. Казирян, С. О. Мовсисян.

Редакционный совет: А. С. Аветян, В. Ш. Агабабян, Н. Ш. Акрамовский, Э. К. Африкян (пред. совета), Д. Н. Бабаян, С. А. Бакуни, Л. С. Гамбарян, С. К. Карапетян, А. А. Матевосян, М. Г. Оганесян, Л. Л. Осибян, С. А. Погосян, А. Л. Тахтяджян, М. Е. Тер-Минасян, П. А. Хуршудян, М. Х. Чайлахян

ԱՊՐ 407

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՈՍԷ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿՈՒՆ ՀԱՆԳՈՒ

Հիմնադրվել է 1946 թ. Հրատարակվում է տարեկան 12 անգամ
Զուտոր XXXVII, № 2 Երևան Փետրվար, 1981 թ.

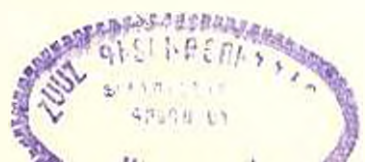
Բ Ո Վ Ա Ն Կ Ե Ա Կ Ո Ւ Թ Յ ՈՒՆ

Փորձառական

Սևկանյան Ա. Ջ., Ավագյան Կ. Ա. Հերթիցիդ պրոմեկտիների բջջազենեակիական ազդեցու-	
թյունը <i>Crepis capillaris</i> -ի բրոմոսոմային սպարատի վրա	93
Միրզայան Ի. Ի. Սերմերի պահման և ԴևԹ-ի սինթեզի մոդիֆիկացիայի պայմաններում	
<i>Crepis capillaris</i> բրոմոսոմների մակամբար մուտարիլովյունը	97
Հովհաննիսյան Գ. Հ., Հովհաննիսյան Մ. Ի. Ռիթմոմային մուտագիաների ազդեցությունն	
անի արագության և ուղարամանուշակագույն հոտազայիների նկատմամբ զգա-	
լունություն վրա ազդեցության ցուպիների բջիջների մոտ	100
Վարդյան Ա. Ա., Վազարյան Ա. Ի., Սիմայելյան Մ. Խ., Վազարյան Լ. Ի. Ճակատա-լիմ-	
բիկա-ստրիատուլ ինտեգրուլ սիտեմի աֆերենտ և էֆերենտ կապերը	104
Սիմայելյան Է. Մ., Սիլվարյան Կ. Գ. Հիպոթեզների գլխարկային կարգավորումը դի-	
բունեություն՝ իմոբիլիզացիոն ստրեպի պայմաններում	108
Նազարյան Ի. Ն., Սիլվարյան Է. Ն. Սպիտակ կմախքային միաների օարկոպլազմատրի	
ոնտիկությունից C ₁₂ — ԱԿՖԱԳի ալկոլիկությունը փորձարարական ինպուպարաթիոնոպի	
պայմաններում	110
Պաղպալուրյան Ի. Ա., Նազարյան Ի. Մ., Հակոբյան Ն. Ն. Պոլիմերիկ ազդեցություններ՝	
կախված ֆենոլադրիտալից և սպալմոլիտից	119
Հովհաննիսյան Կ. Ս., Ռադալյան Լ. Լ., Ռեյանյան Կ. Ի. Բիթերիկ հոմոնիների ազդեցու-	
թյունն առնետների էրեկամներին կեղևի զ-դյուտամիտրանաֆերադայի դյուտամի-	
նադային ալոպիկոլիան վրա	122
Ջիվանյան Կ. Ա. Արդրիկների լյարդի ռեզեներացիայի մասին	123
Պետրոսյան Կ. Ա., Սրահանյան Ա. Ս. Անդրկոմիկոսյան կորնցանի պոնամոյացման մա-	
մանակ միտամին և-ի, կարոպինի, ցյորոֆիլի լարից սենդարար նյութների կոնցենտ-	
րացիայի փոփոխությունը	134
Ռաբարյան Մ. Ա., Պապարյան Ս. Ք. Անդարար լուծույթի խառնված ստատանման	
ազդեցությունը լուծիկի արդյունավետության վրա	140

Համառոտ հազարգումներ

Պաղպալուրյան Կ. Ս., Սկյարովա Ի. Ա., Պանարյան Ն. Ս. Տարրեր ծագում ունեցող խաղողի	
օտորերի և ֆերրիդների աչքերի անատոմիա-մորֆոլոգիական բնութագիրը	141
Պաղպալուրյան Կ. Ս., Սկյարովա Ի. Ա., Գիբերտիցիների կենտրոնական ծոծանները օրգանիզմում	
Մեռացակառուցիկ Ս. Տ., Կաթիլյան Ս. Կ. Հետերոպոկոնտիկաների անջատումը խոշոր էղջերու-	
վոր անասունների մոտ	149
Մեռակառուցիկ Ս. Տ. Նոշոր էղջերուվոր անասուններից անջատված կենտրոնականների	
կենտրոնացիկալիան և աղանդիկության անտիկենները	152
Սպիլապարուլա Է. Մ. Խոտամին հորթների կոլիբակտերիալի Վարոցիչների կենտրոնական	
Վատկությունները Հայկական ՄԱԿ-ի անասնապահական անտեսություններում	153
Առնարյան Հ. Ա., Ռաբարյան Լ. Վ., Միկայան Ա. Ա., Պաղպալուրյան Ի. Ի. Ստորոնոտային	
նիդրի մորֆոլոգիական փոփոխությունները փորձանկան շարատրատի դեպքում	
Սաֆարյան Լ. Ս., Պաղպալուրյան Ի. Ի., Պաղպալուրյան Ի. Ի. Գլխարկային ֆենոլային էֆերների	
ամանցայինների որոշ պոլիտորոպ անտեսնա-հատկությունների մասին	159



Մելիճյան Լ. Ք., Ջենինկո Ջ. Ա., Խաչատրյան Գ. Վ. Հայկական ՍՍՀ խնձորենու մի բանի սորտերի պատգանների բիմիա-տեխնոլոգիական ցուցանիշները	161
Աբլաթյան Ի. Գ. Ֆլորիստիկական գյուտեր Հարավային Անդրկովկասում (Echinops Ru- ro, Fabaceae)	164
Հովհաննիսյան Մ. Է. Asyneuma (Hilseh et. Schenk) անգր Հայաստանում	196
Ռաբայան Գ. Լ., Ներսիսյան Տ. Ս. Դեղձենու ցրտադիմացկունությունը՝ կտրված տեղման խտությունից Հայկական ՍՍՀ Արարատյան արմավայրի նախախնային շրջանի պայմաններում	168
Միճայան Գ. Մ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Ռենտգենյան հատազնայնահարման հնթարկված ապիտակ առնետների էրիթրոցիտների թաղանթների ամսուտիկ զգայունությունը	171

Ուֆերառենկ

Ազադանյան Ա. Մ., Ստեփանյան Ս. Վ., Ավագյան Ս. Շ. Գյուղերի ոչ սպիտակ ֆիկ զիմուզու- ղականության բարձրացումը մարսողական արուկտի ենամուղենիքի նանդեպ	177
--	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Экспериментальные

Воскиян А. Э., Аликян В. А. Цитогенетический эффект прометрина на хромосомный аппарат <i>Speris capillaris</i>	93
Мирзоян Г. Н. Индуцированная мутабельность хромосом <i>Speris capillaris</i> в условиях хранения семян и модификации синтеза ДНК II	97
Оганесян Гар. Г., Оганесян М. Г. Влияние рибосомных мутаций на скорость роста и чувствительность клеток кишечной палочки к ультрафиолетовым лучам	100
Гарибян А. А., Катарян А. Г., Микелян М. Х., Козарян Л. Г. Аfferентные и эfferентные связи лобно-лимбико-стриатальной интегрирующей системы	104
Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Регуляция дибулолом перекисного окисления липидов при иммобилизационном стрессе	108
Аудоявердян Д. Н., Мхехян Э. Э. Активность Ca^{2+} -АТФазы саркоплазматического ретикулума белых скелетных мышц при экспериментальном гипопаратиреозе	115
Джагацянцян Н. А., Назарян И. М., Акопян Н. Е. Эффекты нифемида на фоне действия фенобарбитала и спазмолитина	119
Оганесян В. С., Бадалян Л. Л., Беджаниян К. Д. Влияние тиреоидных гормонов на глутаминазную активность гамма-глутамилтрансферазы коры почек крыс	122
Дживанян К. А. О регенерации печени петушков	128
Петросян В. А., Абрамян А. С. Изменение концентрации витамина Е, каротина, хлорофилла и лабильных питательных веществ при консервировании эспарцеты закавказского	134
Бибиханян М. А., Гаспарян О. Б. Влияние колебаний концентрации питательного раствора на продуктивность помидора	140

Краткие сообщения

Никосян К. С., Скалярон Н. А., Зограбян Н. Р. Анатомо-морфологическая характеристика глазков у сортов и гибридов винограда разного происхождения	144
Шахарян Г. А., Степан Т. К. Кипетик диблотицида в организме карпов	148
Мнацаканов С. Т., Коцинян М. Е. О выделении энтеробактерий у крупного рогатого скота	150
Мнацаканов С. Т. Энтеротоксигенность и адгезия энтеробактерий, выделенных от крупного рогатого скота	152
Соядагарова Э. М. Биологические свойства возбудителей колибактериоза у новорожденных телят в животноводческих хозяйствах Армянской ССР	155
Аредшатиан Г. С., Бабаян Л. В., Миналян А. А., Петросян И. Г. Морфологические изменения нижнечелюстного нерва при экспериментальном диабете	157
Сафрулибекян Р. Р., Партев Д. Э. О некоторых психотропных свойствах производных феноловых эфиров β -окси- γ -аминопропана	159
Мелконян Л. Г., Ченченко З. А., Хачатрян Г. В. Химико-технологические показатели плодов некоторых сортов яблони Армянской ССР	161

Арешнян Н. Г. Флористические находки в Южном Закавказье. (<i>Echinops Ritro, Fabaceae</i>).	164
Оганесян М. Э. Род <i>Asyneuma</i> Griseb et Schenk в Армении	166
Бабалян Г. Л., Нерсисян Т. С. О морозоустойчивости деревьев персика при различной густоте посадок в условиях предгорья Араратской равнины Армянской ССР	168
Минасян Г. М., Оганесян А. С. Осмотическая чувствительность мембран эритроцитов белых крыс, облученных рентгеновскими лучами	171

Резюме

Агаджанян А. М., Степанян С. Г., Лавкян С. О. Повышение неспецифической резистентности ягнят к нематодозам пищеварительного тракта	171
--	-----

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946

12 Issues per year

Vol. XXXVII, № 2

YEREVAN

February, 1984

CONTENTS

Experimental

Voskanyan A. Z., Avakian V. A. The Cytogenetic Effect of the Herbicide Prometrin on the Chromosome Apparatus of <i>Crepis Capillaris</i>	93
Mirzoyan G. I. <i>Crepis Capillaris</i> Chromosomes Induced Mutability During the Seeds Storage and DNA Synthesis Modification. II Chemically Induced Premutational Potential Aberrations of Chromosomes under Conditions of DNA Synthesis Modification	97
Oganessian G. H., Oganessyan M. G. Influence of Ribosome Mutations on the Rate of Growth and Sensitivity to Ultraviolet Irradiation of the Cells of <i>Escherichia Coli</i>	100
Garbhan A. A., Kazarian A. G. , Mikaelian M. Kh., Kazarian L. G. Afferent and Efferent Connections of the Frontal-Limbic-Striatal Integrating System	104
Mikaelian E. M., Mkhitarian V. G. The Regulation of Lipids Peroxidation by Dibutyl under the Immobilization Stress Conditions	108
Khudaverdyan D. N., Mkhayan E. E. The Ca^{2+} -ATPase Activity of White Skeletal Muscles Sarcoplasmic Reticulum during Experimental Hypoparathyroidism	115
Djaghatspanton I. A., Nazarian I. M., Hakopian N. E. Effects of Puphemid during the Action of Phenobarbital and Spasmolytine	119
Hovhannisian V. S., Badaljan L. L., Bedjanian K. D. Effect of Thyroid Hormones on the Glutaminase Activity of Rat Kidney Cortex Gamma-Glutamyltransferase	122
Dzivanian K. A. On the Regeneration of Cock's Liver	128
Petrosyan V. A., Ahranyan A. S. The Change of Concentration of Vitamin E, Carotene, Chlorophyll and Labile Nutrients during the Preserving of Transcaucasian Esparet Grass	134
Babakhanyan M. A., Gasparyan O. B. Effect of Oscillations of the Nutrient Solution Density on the Productivity of Tomato Plants	140

Short Communications

Poghosian K. S., Sklyarova I. A., Zohrabian N. R. Anatomic-Morphological Characteristics of Sorts and Hybrids Eyes of Grapes of Different Origin	144
Shakarian G. A., Seetian T. K. Kinetics of Dibtomycin in the Organism of the Carps	148
Mnatzakanov S. T., Kotzintan M. E. On the Enterobacterial Excretion of Big Horned Cattle	150
Mnatzakanov S. T. Enterotoxigenicity and Antigens Adhesion of Enterobacteria, Isolated From Horned Cattle	152
Snedagarova E. M. The Biological Properties of New-Born Calves Colibacteriosis Stimulators in Cattle-Breeding Economies of Armenia	155
Arushatyan G. S., Balayan L. V., Minatyan A. A., Petrossian I. G. Morphological Changes of the Lower Jaw Nerve during Experimental Diabetes	157

<i>Safrazbekian R. R., Partev D. Z.</i> On Some Psychotropic Properties of β -Hydroxy- γ -Aminopropane Phenolic Ethers Derivatives	159
<i>Melkonian L. T., Chenchenko Z. A., Khachatryan G. V.</i> Chemico-Technological Indices of the Fruits of Some Apple-Trees Sorts in the Armenian SSR	161
<i>Arevshatyan I. G.</i> Floristical Findings in the South Transcaucasus (<i>Echinops Ritro, Fabaceae</i>)	164
<i>Oganesian M. E.</i> The Genus <i>Asyneuma</i> Griseb. et Schenk in Armenia . .	166
<i>Babayan G. L., Nersesyan T. S.</i> On the Frost-Resistance of Peach Trees Depending on Planting Density under Conditions of Foot-Hills of Ararat Valley of the Armenian SSR	168
<i>Minasian G. M., Oganesian A. S.</i> Osmotic Sensitivity of White Rats Erythrocytes Membranes after X-Ray Irradiation	171

A b s t r a c t s

<i>Aghadjanian A. M., Stepanian S. G., Avakian S. O.</i> Increase of the Nonspecific Resistance of Lambs to the Nematodes of the Alimentary Canal	171
---	-----

УДК 581.15

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ПРОМЕТРИНА НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ *CRPIS CAPILLARIS*

А. З. ВОСКАНИАН, В. А. АВАКЯН

Установлено, что прометрин является мутагеном задержанного действия, активность которого проявляется во всех фазах митотического цикла клеток, но фаза G_2 наиболее чувствительна к нему.

Хромосомные аберрации и основные фрагментационного типа с преобладающим большинством хроматидных делений, обменные типы почти не встречаются, и если даже они и есть, происхождение их носит спонтанный характер.

Ключевые слова: гербицид, прометрин, мутагенез, *Crepis capillaris*.

Среди мутагенов среды значительное место занимают пестициды, которые в течение ряда лет способны сохранять свои отрицательные свойства, участвовать в сложных биологических процессах, в частности, в синтезе нуклеиновых кислот, нарушение нормального хода которого приводит к различным типам мутаций [2, 11, 14, 17]. В связи с этим, помимо изучения ряда свойств пестицидов, представляются актуальными поиски путей и разработка методов тестирования их цитогенетического эффекта, что позволит использовать полученные при этом результаты для оценки генетических последствий действия этих соединений.

Для анализа хромосомных аберраций и других аномалий клеточного деления целесообразнее использование малохромосомных растений, имеющих крупные хромосомы. Среди представителей высших растений одним из наиболее перспективных тест-объектов для изучения мутагенности факторов окружающей среды является *Cr. capillaris*, клетки которого содержат исключительно удобные для цитогенетических исследований хромосомы, а семена в 100% естественно синхронизированы в фазе G_1 [9, 12].

Цель настоящего исследования состояла в изучении мутагенной активности гербицида прометрина на фоне митотического цикла клеток *Cr. capillaris*.

Материал и методы. Материалом для исследования мутагенного действия прометрина служили семена и корешки *Cr. capillaris*. В качестве тестов для определения мутагенности гербицида использовали структурные мутации хромосом. Хромосомные мутации тестировали в митозе на стадии метафазы, при этом особое внимание обращая на тот факт, что эффект прометрина во многом зависит от стадии интерфазы, дозы и экспозиции.

Прометрин использовался в концентрациях 0,1 и 0,05%. Фиксировали одну точку в G_1 , S и G_2 , в корешки — в 6 точках (через 2, 4, 6, 8, 10, 12 ч) после обработки мутагеном. Фиксацию материала проводили в смеси жидкой уксусной кислоты и абсолютного спирта (1:3) через 36 ч от начала замачивания семян. Экспозиция подсушенных сухих семян — 2 ч, корешков — 1 ч.

Результаты и обсуждение. Из приведенных в табл. 1 и 2 данных видно, что прометрин в обеих концентрациях является мутагеном задержанного действия. Аберрации в основном хроматидные и изолокусные разрывы, а также микрофрагменты. Среди изолокусных разрывов преобладающее большинство составляют аберрации типа без соединения концов. Обменные аберрации почти не возникают, а если даже встречаются, то они только спонтанного происхождения. На фоне интерфазы высокий уровень мутационных нарушений выявлен в фазе G₂, при этом наиболее значительный процент составляют хроматидные делеции. Другие типы аберраций (изолокусные разрывы и микрофрагменты) хотя и имеют некоторую тенденцию к увеличению в фазе G₂, однако недостоверны и иногда по отношению к фазам носят хаотичный характер.

Таблица 1

Типы аберраций хромосом в G₁, S и G₂ фазах, индуцированных прометринном

Фаза клеточного цикла	Концентрация, %	Количество индуцированных метафаз	Клетки с перестройками, %	Число перестроек на 100 клеток				
				хроматидные делеции	изолокусные разрывы без соединения концов	изолокусные разрывы с соединением концов	микрофрагменты	всего
G ₁	0,1	434	7,84±1,23	4,84±1,05	1,15±0,50	0,23±0,22	2,08±0,68	8,29±1,30
	0,05	501	4,19±0,88	3,39±0,80	0,78±0,39	—	0,79±0,39	4,79±0,89
S	0,1	517	7,15±1,08	4,24±0,88	1,35±0,50	0,19±0,19	1,55±0,58	7,34±1,70
	0,05	625	4,0±0,78	3,52±0,73	0,32±0,23	—	0,8±0,35	4,6±0,79
G ₂	0,1	395	8,86±1,43	6,32±1,24	1,77±0,66	—	1,52±0,61	9,62±1,48
	0,05	344	6,97±1,39	5,93±1,20	1,13±0,57	—	0,86±0,05	7,57±1,41
Контроль		1565	0,32±0,11	0,13±0,03	0,06±0,06	0,13±0,03	—	0,32±0,1

Сравнение структурных мутаций при действии мутагена в обеих концентрациях показало, что при высокой концентрации процент клеток с перестройками во всех фазах почти вдвое выше, а процент их в спектре не имеет такого различия, но тем не менее достоверное увеличение, которое приближается к 1,0—1,5 раз, существует.

При обработке корешков, клетки которых асинхронны по фазам, наибольшее количество перестроек отмечается при 8-часовой фиксации, т. е. когда клетки в основном находятся в S-фазе [10]. При 10- и 12-часовой фиксации процент перестроек снижается, такое же количество их наблюдается при 2-, 4- и 6-часовой фиксации (клеточная популяция при 10, 12, 2, 4, и 6-часовой фиксации асинхронная [10]).

Возникает вопрос: почему в сухих семенах к прометрину более чувствительными оказываются клетки, находящиеся в фазе G₂, а в корешках — в S-фазе. Тут надо подчеркнуть, что прометрин (как было сказано) является мутагеном задержанного действия, а для таких химических мутагенов, в отличие от радиации, характерна задержка в появлении перестроек хромосом, хотя они в клетке потенциально существуют [6, 7, 10, 16]. Причины этого явления до конца не выяснены. Потенциально возникшие перестройки, как правило, реализуются только

Типы aberrации хромосом в корешках *Crepis capillaris*, индуцированных прометрином

Часы фиксации	Концентрация, %	Количество изученных метафаз	Клетки с перестройками, %	Число перестроек на 100 клеток				
				хроматидные делеции	изоразрывы без соединения концов	изоразрывы с соединениями	микрo-фрагменты	всего
2	0,1	380	5,5 $\pm$ 1,2	2,7 $\pm$ 0,85	1,1 $\pm$ 0,54	—	1,94 $\pm$ 0,71	5,83 $\pm$ 1,23
	0,05	493	2,63 $\pm$ 0,70	1,01 $\pm$ 0,44	1,01 $\pm$ 0,44	—	0,61 $\pm$ 0,35	2,63 $\pm$ 0,70
4	0,1	506	5,12 $\pm$ 0,96	2,57 $\pm$ 0,70	0,98 $\pm$ 0,43	0,19 $\pm$ 0,19	1,38 $\pm$ 0,50	5,12 $\pm$ 0,96
	0,05	625	3,52 $\pm$ 0,73	2,08 $\pm$ 0,57	1,37 $\pm$ 0,46	—	0,48 $\pm$ 0,27	3,78 $\pm$ 0,76
6	0,1	600	6,6 $\pm$ 1,1	3,66 $\pm$ 0,74	1,5 $\pm$ 0,49	—	1,6 $\pm$ 0,49	6,83 $\pm$ 1,03
	0,05	502	4,38 $\pm$ 0,91	3,16 $\pm$ 0,78	0,59 $\pm$ 0,33	—	0,99 $\pm$ 0,44	4,75 $\pm$ 0,94
8	0,1	561	7,31 $\pm$ 1,1	4,1 $\pm$ 0,83	2,17 $\pm$ 0,61	0,18 $\pm$ 0,4	1,43 $\pm$ 0,51	7,85 $\pm$ 1,13
	0,05	550	5,18 $\pm$ 0,93	3,93 $\pm$ 0,82	1,08 $\pm$ 0,43	—	0,54 $\pm$ 0,30	5,83 $\pm$ 0,96
10	0,1	382	5,75 $\pm$ 1,18	4,28 $\pm$ 1,03	1,05 $\pm$ 0,51	—	1,05 $\pm$ 0,51	6,28 $\pm$ 1,24
	0,05	458	3,93 $\pm$ 1,38	1,98 $\pm$ 0,65	0,87 $\pm$ 0,43	—	1,09 $\pm$ 0,20	3,93 $\pm$ 1,38
12	0,1	253	5,10 $\pm$ 1,38	4,73 $\pm$ 1,33	0,78 $\pm$ 0,58	—	0,78 $\pm$ 0,58	5,92 $\pm$ 1,48
	0,05	415	3,61 $\pm$ 0,87	2,14 $\pm$ 0,70	0,75 $\pm$ 0,42	—	0,75 $\pm$ 0,42	3,61 $\pm$ 0,87
Контроль								

тогда, когда эти клетки проходят фазу S [6, 10, 16]. Следовательно, при обработке корешков опять-таки чувствительными окажутся клетки в фазе G₂, с той лишь разницей, что в противоположность клеткам сухих семян перестройки хромосом здесь находятся не в реализованном, а в потенциальном состоянии.

Анализируя полученные данные, можно заметить, что перестройки в основном, как уже отмечалось, фрагментационного типа, что, по-видимому, является следствием поврежденных разрывов ДНК. Как уже указывалось выше, при обеих дозах мутагена в фазе G₁ и S количество хромосомных aberrаций соответственно почти на одном уровне, а в G₂ процент перестроек приблизительно в два раза выше. Это, видимо, объясняется тем, что в фазах G₁ и S, когда процесс синтеза веществ для редубликации ДНК в самом разгаре, клетка более активно защищается против чужеродных веществ через систему репарационных механизмов. В фазе G₂, когда уже завершён синтез ДНК, по-видимому, механизмы защиты клетки репарационного характера действуют не столь активно, и, следовательно, перестройки возникают с большей частотой.

Выше упоминалось, что при низкой дозе прометрина количество aberrаций хромосом вдвое меньше. Тут логично предположить, что при малых дозах в поврежденных клетках для восстановления нормальных процессов повышается активность функции гено типа и ферментов репарации [1, 3].

Ряд авторов [1, 4, 5, 7, 15] предполагают, что гербициды, в частности триазинные, связываются в основном с белковыми компонентами и особенно с каталитически активными белками ферментов, а эти фер-

менты прямо или косвенно связаны с нуклеиновым (генным) аппаратом растительной клетки. По мнению Лалина и др. [8], прометрин, в силу структурного сходства с пиримидиновыми основаниями, может встраиваться в ДНК и в ней образовывать «бессмысленные кодоны». Эти авторы на естественной клеточной синхронизированной популяции гороха, подвергнутого обработке прометрином, используя меченые предшественники белков (лейцин), ДНК (тимидин) и РНК (урацил), показали, что включение лейцина и тимидина в большом количестве имеет место в G_1 и S-фазах и достигает максимума в фазе G_1 , в противоположность этому, включение предшественников уменьшается в G_2 .

Таким образом, на основании этих и наших данных можно заключить, что в фазах G_1 и S ДНК и связанные с ней ферменты более активно действуют для нормализации функции клетки и поэтому количество перестроек здесь сравнительно меньше, а в фазе G_2 , когда включение предшественников уменьшается, действие взаимосвязанных молекул ДНК и ферментов, по-видимому, ингибируется прометрином, что приводит к нарушению механизмов системы репарации, обуславливающему увеличение количества перестроек хромосом.

ВНИИ охраны природы и заповедного дела МСХ СССР,
лаборатория комплексных проблем охраны природы Армении

Поступило 9.IV 1983 г.

ՀԵՐԵՄԻՏԻ ՊՐՈՄԵՏՐԻՆԻ ԲԶԶԱՆԵՆՏԻԿԱԿԱՆ ԱԶԿԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ CREPIS CAPILLARIS-ի ԲՐՈՒՐՈՍՈՄԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՎՐԱ

Ա. Չ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՎԱԿՅԱՆ

Աստվածասիրությունները ցույց են տվել, որ պրոմետրինը հանդիսանում է ձգձգվող ազդեցության մոտոպեն։ Այն առավել տկարիվ է բջի միթոտիկ ցիկլի S փուլում։

Պրոմետրինի ազդեցությամբ առաջացած բրոմոսոմային խաթարումները հիմնականում կրում են ֆրագմենտացիոն բնույթ։

THE CYTOGENETIC EFFECT OF THE HERBICIDE PROMETRIN ON THE CHROMOSOME APPARATUS OF CREPIS CAPILLARIS

A. Z. VOSKANIAN, V. A. AVAKIAN

The study of prometrin has shown that it is a mutagen of delayed action. The effect of prometrin is the most active in the G_2 phase of mitotic cycle. The chromosome aberrations are mainly of fragmentary nature.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бергманова Е., Куделова А., Тоимр Л. В кн.: Механизм действия гербицидов и синтетических регуляторов роста растений и их судьба в биосфере. 122—125, Пушчино, 1975.
2. Воеводин А. В., Нелзорова М. И., Казарина Е. М. В кн.: Растения и химические канцерогены. 28—31, Л., 1979.

3. Гаврилова А. Н., Потоцкая Л. А., Протасов Н. Н., Бурский Е. Н. В кн.: Механизм действия гербицидов и синтетических регуляторов роста растений и их судьба в биосфере. 47—51, Пушкино, 1975.
4. Деева В. П., Шелег З. И., Санько П. В. В кн.: Регуляция роста и питания растений. 156—165, Вильнюс, 1980.
5. Деева В. П., Шелег З. И. Минск: Наука и техника, 245, 1976.
6. Дубинин Н. П., Митрофанов Ю. А., Мануилова Е. С. Изв. АН СССР, серия биол., 4, 447—448, 1967.
7. Дубинин Н. П., Сапрыкина Е. Г. Докл. АН СССР, 158, 4, 956—959, 1964.
8. Лапина Т. В., Ходеева Л. В., Мержинский Д. Г. Физиология и биохимия культурных растений, 13, 3, 301—305, 1981.
9. Митрофанов Ю. А., Котомина Н. Ф. Генетика, 6, 3, 18, 1970.
10. Митрофанов Ю. А., Воскиян А. З. Цитология и генетика, 5, 422—425, 1972.
11. Моргун В. В., Лосвиненко В. Ф., Мержинский Ю. Г., Лапина Т. В. Цитология и генетика, 16, 1, 1982.
12. Протопопова Е. М., Шевченко Н. В., Генералова М. В. Генетика, 6, 19, 1967.
13. Стрельчук С. И. Цитология и генетика, 12, 5, 428—436, 1978.
14. Шарманов Т. Ш. В кн.: Охрана природы и применение химических средств в сельском и лесном хозяйстве, 97—100, Л., 1981.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2 1981

УДК 575.24:517

ИНДУЦИРОВАННАЯ МУТАБИЛЬНОСТЬ ХРОМОСОМ *CRERIS* *CAPILLARIS* В УСЛОВИЯХ ХРАНЕНИЯ СЕМЯН И МОДИФИКАЦИИ СИНТЕЗА ДНК. II.

Г. И. МПРЗОЯН

Изучена модификация цитогенетического эффекта HN_2 с помощью ингибитора синтеза ДНК, ФУДР в G_1 - и G_2 -фазах клеточного цикла после хранения в сухом состоянии семян *Creris capillaris* в течение 60 дней. При воздействии HN_2 наблюдается волновая кинетика мутагенеза. Спектр структурных мутаций хромосом во все сроки хранения представляет собой исключительно aberrации хроматидного типа, ФУДР в обеих фазах модифицирует действие HN_2 с увеличением выхода хроматидных aberrаций.

Ключевые слова: хромосомы *Cr. capillaris*, азотистый инерт, ФУДР, ДНК.

В предыдущем сообщении были приведены результаты экспериментального изучения модифицирующего эффекта 5-фтор-2-дезоксунридина (ФУДР) и тимидина в G_1 - и G_2 -фазах на радиационные повреждения хромосом после их хранения в сухом состоянии [3]. Исследования показали, что модификация радиационного повреждения хромосом при хранении сухих семян выражается в увеличении выхода aberrаций хромосом и не зависит от сроков хранения.

Настоящее исследование посвящено изучению влияния ФУДР в обеих фазах клеточного цикла на количество и спектр aberrаций хромосом в семенах *Cr. capillaris*, обработанных бифункциональным азо-

тистым ипритом (HN_2) и хранившихся в высушенном состоянии от 1 до 60 дней.

Материал и методики. Объектом исследования служили семена *Ct. capillaris* урожая 1980 г. Сухие семена обрабатывали HN_2 в течение 2-х часов в концентрации 0,2 мкг/мл. Затем их промывали в воде в течение 30 мин, высушивали фильтровальной бумагой и хранили над гранулированным КОН.

Условия хранения, обработки ФУДР в G_1 и G_2 -фазах и фиксации описаны ранее [3].

Результаты и обсуждение. Данные о цитогенетическом эффекте ФУДР и тимидина в фазах G_1 и G_2 приведены в предыдущем сообщении [3].

Результаты изучения мутагенного эффекта HN_2 (рис., В) показывают волнообразный характер мутабельности. При хранении сухих семян по мере увеличения времени между обработкой и проращиванием количество aberrаций хромосом закономерно увеличивается. При этом

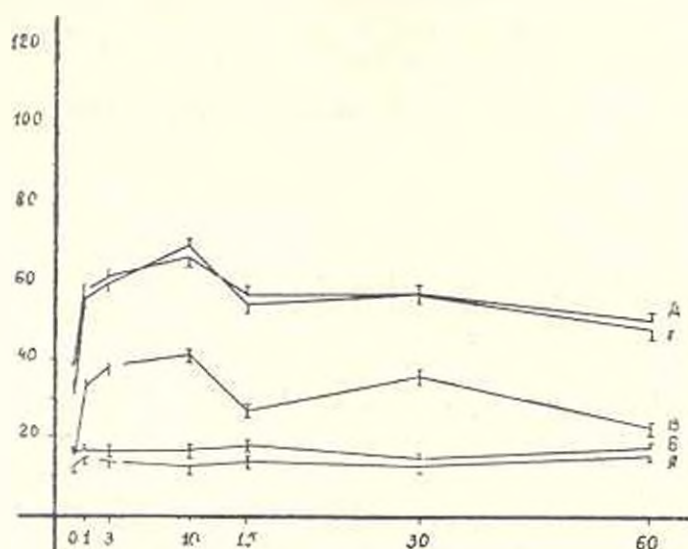


Рис. Модифицирующее действие ФУДР на HN_2 -обработанные семена *Ct. capillaris* в фазах G_1 и G_2 при разных сроках хранения. По вертикали — процент aberrаций, по горизонтали — дни хранения. А. ФУДР в G_1 ; Б. ФУДР в G_2 ; В. HN_2 ; Г. HN_2 +ФУДР в G_1 ; Д. HN_2 +ФУДР в G_2 .

наблюдается спад мутабельности на 15-й день и подъем на 3-, 10- и 30-е сутки. Причем на 60-е сутки хранения уровень мутабельности увеличивается в 1,5 раза, а в день максимальной мутабельности (на 10-й день) — почти в 3 раза по сравнению с исходным.

Картина модифицирующего эффекта ФУДР в G_1 -фазе (рис., Г) в предварительно обработанных азотистым ипритом хромосомах почти не отличается от таковой в G_2 -фазе (рис., Д). К тому же при сравнительном анализе цитогенетического эффекта ФУДР в этих фазах существенных различий в спектре aberrаций хромосом также не обнаружено. Колебания в мутабельности обусловлены только хроматидными aberrациями. Число хромосомных aberrаций не превышает контрольный

уровень. ФУДР в обеих фазах во все сроки хранения модифицирует влияние химического агента в сторону сверхаддитивного эффекта.

Как и в опыте с облучением [3], тимидин, добавленный в воду одновременно с ФУДР (табл. 1), подавляет эффект последнего, самостоятельно не влияя на химически индуцированные аберрации (табл. 2).

Таблица 1

Действие азотистого ниприта на сухие семена *Cr. capillaris* и модификация ФУДР и тимидином в G_1 - и G_2 -фазах

Срок хранения, дни	HN_2	ФУДР + тимидин		HN_2 + ФУДР + тимидин	
		G_1	G_2	G_1	G_2
0	14,81±1,56	1,48±0,47	2,32±0,63	8,99±1,21	9,80±1,34
1	33,01±2,08	1,69±0,56	1,79±0,59	26,88±1,88	27,09±1,89
3	38,37±2,11	1,90±0,66	1,84±0,61	34,00±2,11	31,03±1,92
10	41,0±2,07	1,97±0,59	1,60±0,57	39,17±2,28	36,02±2,13
15	27,07±1,93	1,96±0,58	2,55±0,70	24,91±1,87	22,40±1,87
30	36,09±2,21	1,80±0,59	2,00±0,62	32,31±2,11	28,60±2,02
60	23,17±1,78	1,93±0,61	2,72±0,71	20,48±1,74	19,81±1,75

54

Таблица 2

Действие азотистого ниприта на сухие семена *Cr. capillaris* и модификация тимидином в G_1 - и G_2 -фазах

Срок хранения, дни	HN_2	Тимидин		HN_2 + тимидин	
		G_1	G_2	G_1	G_2
0	14,81±1,56	1,18±0,53	1,20±0,49	12,70±1,48	11,90±1,35
1	33,01±2,08	1,43±0,54	1,80±0,59	32,23±2,00	29,83±1,87
3	38,37±2,11	1,59±0,56	1,35±0,51	37,25±2,14	35,23±2,09
10	41,06±2,07	1,29±0,45	1,40±0,53	41,59±2,15	39,40±2,19
15	27,07±1,93	1,28±0,52	1,32±0,50	29,46±1,90	28,08±1,97
30	36,09±2,21	1,63±0,57	1,60±0,56	34,13±2,11	33,33±2,15
60	23,17±1,78	1,71±0,57	1,54±0,54	21,85±1,79	21,29±1,79

Азотистый ниприт является мутагеном задержанного действия [5], и при воздействии на клетки сухих семян в первом митозе наблюдаются аберрации исключительно хроматидного типа [4]. Это подтвердилось и в наших опытах.

Модифицирующее действие ФУДР вне фазы S [5, 7] и подавление этого эффекта тимидином [1] является свидетельством внутрихромосомальных процессов, одним из этапов которых является дополнительный синтез ДНК.

Нами, так же как и в исследованиях других авторов [2], обнаружено колебание в выходе структурных мутаций хромосом при хранении сухих семян, обработанных алкилирующим агентом HN_2 . Хранение выступает как фактор, вызывающий волнообразные изменения в реализации потенциальных изменений, индуцированных алкилирующим агентом HN_2 .

ВНИИ охраны природы и заповедного дела МСХ СССР,
лаборатория комплексных проблем охраны природы Армении

Поступило 13.VI 1983 г.

ՍԵՐՄԵՐԻ ՊԱՀՄԱՆ ԵՎ ԴԵԹ-Ի ՍԻՆԹԵԶԻ ՄՈՌԴԵՑԻԱՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
 CREPIS CAPILLARIS ՔՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ՄԱԿԱՅՎԱՆ
 ՄՈՒՏԱՐԻԼՈՒԹՅՈՒՆԸ: II

Գ. Ի. ՄԻՐԶՅԱՆ

HN_2 -ի ազդեցությունը լար սերմերի պահման պայմաններում արտահայտվել է մուտագենների ալիքային կինետիկայով: Պահման բոլոր ժամկետներում բրոմոսոմների կառուցվածքային մուտացիաների սպեկտրը պայմանավորված է արեոացիաների բացառապես բրոմատիդային տիպով: Ֆլոթ-ը մոդիֆիկացրել է HN_2 -ի ազդեցությունը՝ ավելացնելով բրոմատիդային խաթարումների հլբը:

CREPIS CAPILLARIS CHROMOSOMES INDUCED MUTABILITY
 DURING THE SEEDS STORAGE AND DNA SYNTHESIS
 MODIFICATION. II

G. I. MIRZOYAN

Mutagenesis wavelike kinetics has been observed during the HN_2 effect on the dry seeds storage. Chromosomes mutations spectrum is conditioned by the exceptionally chromatid type of aberrations in all periods of storage. FUDR modifies the HN_2 effect by the increase of chromatid aberration yield.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акифьев А. П., Коротков Е. В., Потапенко А. И. Чувствительность организмов к мутагенным факторам и возникновение мутаций. Вильнюс, 1977.
2. Дубинин Н. П. Потенциальные изменения в ДНК и мутации. Молекулярная генетика. М., 1978.
3. Мирзоян Г. И. Биолог. ж. Армении, 35, 9, 1983.
4. Немцева Л. С. Радиобиология, 5, 1, 126, 1965.
5. Тарасов В. А., Сазонова Т. М. Генетика, 9, 41, 1973.
6. Evans H. J., Scott D. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B., 173, 491, 1969.
7. Aktfiev A. P., Alingorn E. D. Exper. Cell Res., 75, 369, 1972.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1984

УДК 576.8.575.24

ВЛИЯНИЕ РИБОСОМНЫХ МУТАЦИЙ НА СКОРОСТЬ РОСТА
 И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛЕТОК КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ
 К УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМ ЛУЧАМ

Гар. Г. ОГАНЕСЯН, М. Г. ОГАНЕСЯН

Установлено, что рибосомные (стрептомициновые) мутации могут увеличивать или уменьшать скорость роста E. coli. Наблюдается корреляция между скоростью роста и чувствительностью к УФ лучам: мелленнорастущие мутанты менее чувствительны к инактивирующему действию УФ лучей.

Ключевые слова: мутации рибосомные, кишечная палочка. УФ чувствительность.

Рибосомные (стрептомициновые) мутации обладают высокоплейотропным действием, которое проявляется в изменениях термочувствительности, потребности в факторах роста, скорости деления и других физиолого-биохимических свойств клетки. Наряду с прочими, отмечаются и изменения чувствительности рибосомных мутантов к УФ лучам [4—6, 10, 11].

Чувствительность бактериальной клетки к УФ лучам контролируется генами, которые детерминируют биосинтез макромолекул, участвующих в репарации или репликации поврежденной молекулы ДНК [2, 3, 12]. Существенную роль в эффективности работы этих макромолекул, а следовательно, и отношении клетки к радиационному воздействию, играет также физиологическое состояние клетки, о чем свидетельствует изменение уровня выживаемости облученных клеток в зависимости от пре- или пострадиационных условий культивирования [3]. Физиологическое состояние клетки определяется взаимодействием ее генотипа с окружающей средой. Решающую роль в физиологии клетки, в том числе и скорости ее деления, играют гены, осуществляющие контроль над биосинтезом ДНК, РНК, а также компонентов белок-синтезирующего аппарата клетки [9].

Влияние мутаций генов, контролирующих биосинтез тРНК и белковых компонентов рибосомных частиц, на радиационную чувствительность клеток, хотя и отмечалось некоторыми авторами [7, 8], но в настоящее время мало специальных работ, посвященных изучению этого вопроса.

Целью настоящей работы явилось изучение уровня радиочувствительности рибосомных мутаций, оказывающих различное влияние на скорость клеточного деления.

Материал и методики. В работе использовались стрептомицинчувствительный штамм *E. coli* SA 167 и его рибосомные (стрептомициновые) мутанты, описанные ранее [4], питательная среда Эндо, жидкая среда M9 [1] и мясоептонный бульон (МИБ).

Скорость роста стрептомициновых мутантов определяли путем измерения оптической плотности растущих культур через определенные промежутки времени, с параллельным определением числа жизнеспособных клеток высевом из соответствующих разведений на питательную среду Эндо с последующей инкубацией при 37°.

Стрептомициновые мутанты облучались ультрафиолетовой лампой ПРК-4. Мощность лампы в заданных условиях облучения равнялась 2,5 Дж/м² за 1 секунду. Определение выживаемости культур после облучения проводилось путем их посева на среду Эндо в условиях, препятствующих фотореактивации.

Результаты и обсуждение. Из 100 полученных ранее мутантов были отобраны мутанты, которые по скорости роста превосходили или отставали от исходного штамма SA 167 (соответственно «быстрые» и «медленные» мутанты). Характеристики исходной культуры SA 167 и ее двух стрептомициновых мутантов, использованных в настоящей работе, представлены в табл. 1.

Путем измерения оптической плотности растущих культур штамма SA 167 и его двух рибосомных мутантов были определены скорости роста этих культур.

В качестве примера на рис. 1 представлены значения оптической плотности растущих культур штамма SA 167 и его двух стрептомицино-

Таблица
Физиолого-биохимическая характеристика использованных в работе культур

Культура	Отношение к стрептомицину	Сбраживание лактозы	Питательные потребности	Отношение к температуре 42°
СА 167	чувствительна	сбраживает	прототроф	устойчива
А-1	устойчива	сбраживает	прототроф	чувствительна
А-2	зависима	сбраживает	ауксотроф	чувствительна

ных мутантов, А-1 и А-2. Кривые показывают, что мутант А-1 является «быстрым» мутантом, в то время как мутант А-2 отстает по скорости роста от исходной культуры («медленный» мутант).

Такие мутанты пригодны для определения зависимости радиочувствительности культур от скорости их роста. Особый интерес при этом представляет то обстоятельство, что скорость роста культур обусловлена изменением генотипа мутантов, а не изменением условий среды.

Для проверки радиочувствительности растущие культуры штамма СА 167 и его рибосомные мутанты в логарифмической фазе роста облучались разными дозами УФ-лучей.

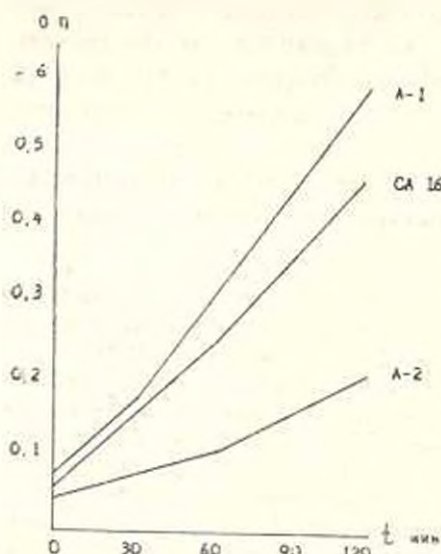


Рис. 1.

Рис. 1. Скорость роста культур штамма СА 167 и его стрептомицинустойчивых мутантов.

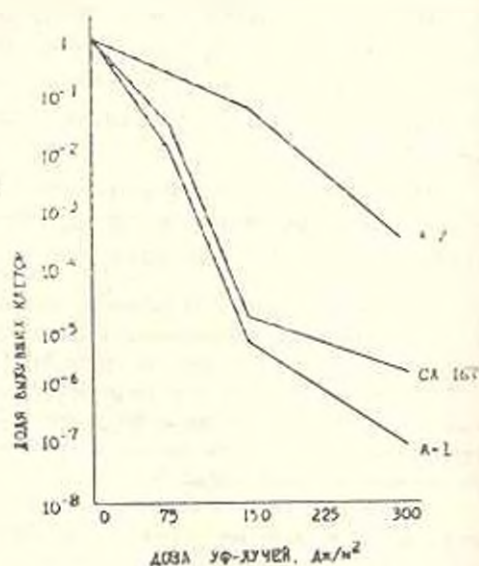


Рис. 2.

Рис. 2. Выживаемость УФ-облученных культур штамма СА 167 и его стрептомицинустойчивых мутантов.

На представленных на рис. 2 данных видно, что при больших дозах быстрорастущий мутант А-1 более чувствителен к УФ-лучам, чем СА 167. Медленнорастущий мутант А-2 показал себя менее чувствительным к УФ-лучам.

Полученные результаты показывают, что при изменении скорости роста культур, обусловленной генетическими факторами, их радиочувствительность возрастает по мере увеличения скорости деления клеток.

В настоящее время принято считать, что при медленном росте репарационная система клетки успевает до ее деления устранить повреждения, причиненные клетке УФ лучами. При быстром росте репарационная система не успевает восстанавливать поврежденную молекулу ДНК, и клетки делятся с дефектным генетическим материалом, что приводит к массовой гибели клеток быстрорастущей культуры.

Таким образом, был проведен дальнейший анализ стрептомицин-устойчивых мутантов, который показал, что вследствие изменения структуры рибосом стрептомициновые мутации способны привести к изменению скорости роста и радиочувствительности клеток мутантов как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии

Поступило 31.V 1983 г.

**ՌԵՔՈՍՍԱՅԻՆ ՄՈՒՏԱՅԻԱՆԵՐԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆ ԱՃԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՌԵՍԻՐԱԿԱՆՈՒԹԱԿԱԳՈՒՅՆ ՃԱՌԱԿԱՅԻՆԵՐԻ ՆԱՏՄԱՐԻ
ԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՑՈՒԹԻՐԻ
ՐԶԻՋՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Կ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

Հայտնաբերված է, որ ռիբոսոմային (ստրեպտոմիցինային) մուտացիաները աղիքային ցուպիկի մոտ կարող են ավելացնել կամ նվազեցնել բջիջների աճի արագությունը: Նկատվել է կոռելյացիա բջիջների աճի արագության և ուտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ դրանց զգայունության միջև՝ դանդաղ աճող մուտանտներին ավելի քիչ դգայուն են ուտրամանուշակագույն ճառագայթների ինակտիվացնող ազդեցության նկատմամբ:

**INFLUENCE OF RIBOSOME MUTATIONS ON THE RATE
OF GROWTH AND SENSITIVITY TO ULTRAVIOLET
IRRADIATION OF THE CELLS OF *ESCHERICHIA COLI***

G. H. OGANESSIAN, M. G. OGANESSIAN

Ribosome (streptomycine) mutations can increase or decrease the rate of cells division in *Escherichia coli*.

A correlation has been observed between the rate of cells division and sensitivity to UV-rays. The mutants with a low rate of cells division are less sensitive to the destroying action of UV-rays.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамс М. Бактериофаги. М., 1961.
2. Жестяников В. Д. Репарация ДНК и ее биологическое значение. JL., 1979.
3. Корогодин В. Н. Проблемы пострадиационного восстановления. М., 1966.
4. Оганесян Гар. Г. Биолог. ж. Армении, 35, 10, 1982.
5. Оганесян М. Г., Барсегян Н. Н. Биолог. ж. Армении, 27, 7, 1976.
6. Оганесян М. Г., Музгелян А. Г. Биолог. ж. Армении, 29, 11, 1976.
7. Оганесян М. Г., Чахадян А. Х. Биолог. ж. Армении, 27, 8, 1976.
8. Оганесян М. Г., Чичян М. Б. Биолог. ж. Армении, 28, 3, 1975.

9. Стент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика. М., 1981.
10. Gorini L. Cold Spring Harbor Sympos. quant. Biol., 34, 101, 1969.
11. Namura M. Bacteriological review., 34, 228, 1970.
12. Wilkin E. Bacteriol. Revs., 40, 869, 1976.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1983

АДК 612.825+612.822.3+612.833.81

АФФЕРЕНТНЫЕ И ЭФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ ЛОБНО-ЛИМБИКО-СТРИАТАЛЬНОЙ ИНТЕГРИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ

А. А. ГАРИБЯН, А. Г. КАЗАРЯН, М. Х. МИКАЕЛЯН, Л. Г. КАЗАРЯН

На кошке методом вызванных потенциалов показано, что между структурами лобно-лимбико-стриатальной интегрирующей системы существуют двусторонние афферентные и эфферентные связи.

Ключевые слова: афферентные и эфферентные связи, подкорковые образования, лимбическая система, лобные доли

На основании анализа большого экспериментального материала Гарибян [5] пришла к выводу, что в головном мозге существует лобно-лимбико-стриатальная интегрирующая система, которая принимает участие в отборе сенсорной информации, ее сличении с таковой, хранящейся в аппарате памяти (приобретенный опыт), и в их интеграции для программирования целенаправленного поведения в экстремно сложившейся ситуации.

Показано, что такие структуры, как лобные доли [1, 5, 7, 10, 13], стриопаллидарные образования [9, 12, 14, 16, 17], люнсово тело и поля Фореля [8], черное вещество, безымянная субстанция [4, 11], гиппокамп [3, 15, 18] и миндаля [2], имеющие отличающиеся друг от друга физиологические моторные и вегетативные функции, обнаруживают определенный параллелизм в механизмах высшей нервной деятельности. Это и служит основанием для их объединения в лобно-лимбико-стриатальную интегрирующую систему, играющую важную роль в формировании целенаправленного, «разумного» поведения животных. «Основным критерием разумности является способность к предсказанию будущего» [19].

На основании этих данных можно допустить, что между структурами лобно-лимбико-стриатальной интегрирующей системы существуют тесные анатомические связи. В настоящем исследовании ставилась задача методом вызванных потенциалов их изучить.

Материал и методика. Опыты проводились на 90 половозрелых кошках, массой 2,5—3,0 кг. Вызванные потенциалы изучались в острых опытах. Кошки усыплялись нембуталом, который вводился внутривенно в дозе 40 мг/кг веса. Вызванные потенциалы в соответствующих структурах изучались как при раздражении глубинных об-

разовый, так и коры головного мозга. Отведение биоэлектрических потенциалов с различных областей коры осуществлялось монополярно серебряным шариковым электродом. Область отведения определялась по карте больших полушарий. Индифферентный электрод удерживался в лобной пазухе или шейных мышцах. Биоэлектрическая активность глубоких структур регистрировалась также монополярно константоным электродом, кончик которого был свободен от изоляции. Погружные электроды вводились в мозг в соответствии с стереотаксическим атласом мозга животного. Для раздражения как глубоких структур, так и коры головного мозга применялся стимулятор с двухканальным выходом. Подавались прямоугольные импульсы тока амплитудой 1—10 н и длительностью 0,1—0,5 мсек. Вызванные потенциалы изучались и после аппликации 20%-ным KCl и 0,01%-ным раствором стрихнина. Числовые характеристики результатов опытов обрабатывались статистически, а полученные факты верифицировались морфологически. В каждом опыте производилась суперпозиция 5—10-ти вызванных ответов для статистической достоверности.

Результаты и обсуждение. При раздражении глубоких структур мозга четкие вызванные ответы обнаруживаются в коре головного мозга, преимущественно в ее лобных долях. На рис. 1 видно, что при раздражении путамена вызванные потенциалы четко регистрируются в сен-

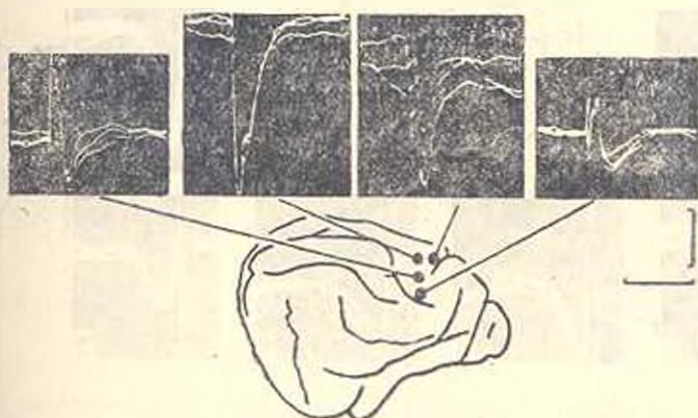


Рис. 1. Вызванные потенциалы в коре головного мозга на однократное раздражение путамена (суперпозиция ВП). На схеме показаны точки, откуда отводятся потенциалы. Калибровка: 100 мВ, 40 мсек.

сомоторной коре головного мозга. Такая же картина наблюдается при раздражении хвостатого ядра [6] и других глубоких структур головного мозга. Когда же раздражалась кора, то четкие вызванные потенциалы регистрировались в глубоких структурах мозга (рис. 2). Если в глубокие структуры мозга вводился хлористый калий, то вызванные на раздражение кожи потенциалы коры на определенное время угнетались. Все эти данные указывают на то, что между корой головного мозга (преимущественно ее передними отделами) и его глубокими структурами существуют афферентные и эфферентные связи.

Далее изучались афферентные и эфферентные связи глубоких структур мозга между собой. При этом было установлено, что стриопаллидарная система тесно двусторонне связана не только с черной субстанцией, но и с другими образованиями экстрапирамидной системы, и особенно с безымянной субстанцией [11].

Показано, что гиппокамп и миндаля связаны между собой и структурами стриопаллидарной системы как афферентными, так и эфферентными связями [2]

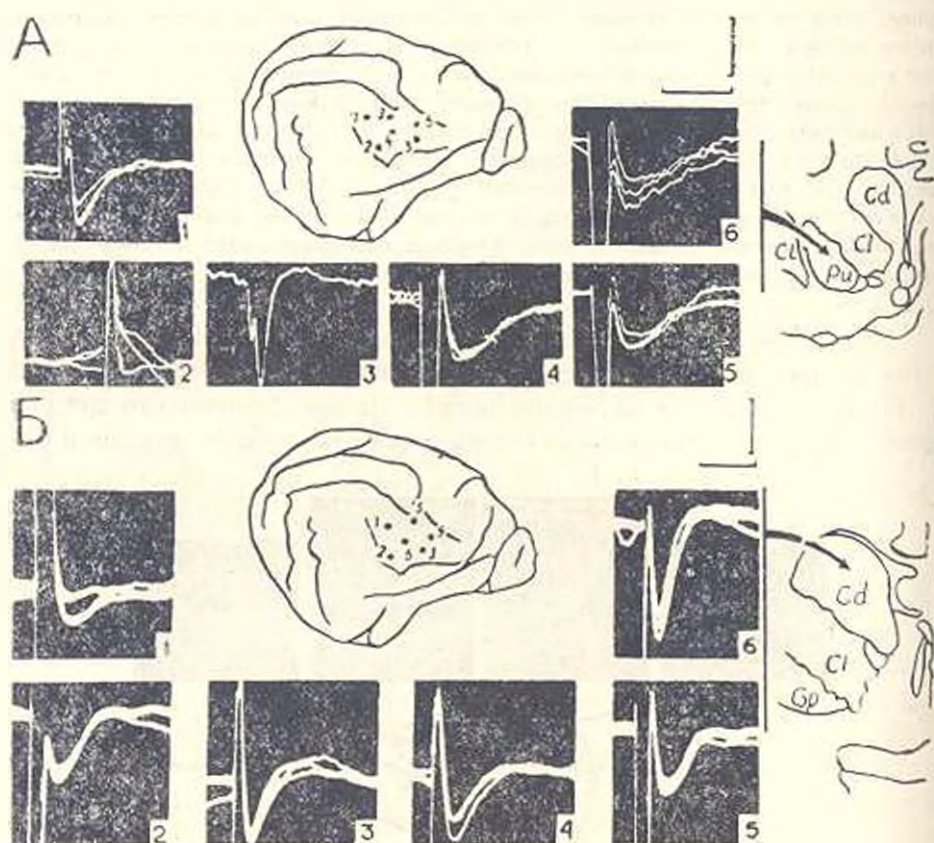


Рис. 2. Вызванные потенциалы и ответ на раздражение различных областей коры головного мозга. Из схем, помещенных справа, показаны участки отведения потенциалов. Цифрами обозначены участки раздражения коры. Обозначения: CI—внутренняя капсула; Cl—ограда; P—путамен; Cd—хвостатое ядро; Gp—бледный шар. Калибровка: 100 мкв, 10 мсек.

В специальных опытах изучались связи отдельных ядер амгдаллярного комплекса с бледным шаром, хвостатым ядром и путаменом. Данные показали, что базолатеральные и кортикомедиальные ядра амгдаллярного комплекса получают импульсы от неостриатума и посылают импульсы к нему. Более того, ядра амгдаллы имеют двусторонние связи с путаменом. При раздражении же бледного шара четкие ответы регистрируются только в латеральном отделе амгдаллы. Последние выражаются в отрицательно-положительном колебании потенциала. Вызванные ответы в бледном шаре ипсилатеральной стороны на раздражение базального ядра и ядер кортикомедиальной группы амгдаллы появлялись с латентным периодом в 1–2 мсек и характеризовались выраженным положительным отклонением потенциала.

Далее установлено, что существуют двусторонние связи между паллидумом и дорсальным гиппокампом.

13. Шустин Н. А. Физиология лобных долей головного мозга. 223, Л., 1959.
14. Gamberian L. S., Kazarian A. G., Garibian A. A. *Folia clinica international* (Barcelona), 26, 5, 2—12, 1976.
15. Gamberian L. S., Koval J. N., Garibian A. A. and Sarkisian J. S. *Exp. Brain Res.*, 15, 1, 15—28, 1982.
16. Garibian A. A. *Folia clinica international* (Barcelona), 25, 9, 2—8, 1975.
17. Garibian A. A., Sarkisian J. S., Kazarian G. M. *Folia clinica international*, 24, 10, 1—7, 1974.
18. Hecht K., Neuyen Van Hai, Garibian A. A. and Hecht T. *Acta Physiol. Sci. Hungaricae*, 48, 4, 387—389, 1976.
19. Pask G. *Electronic News*, 391, 10—15, 1963.

«Биологическая Армения», т. XXXVII, № 2, 1984

УДК 615.2+612.015.32:616.45—001.1/3

РЕГУЛЯЦИЯ ДИБУНОЛОМ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Э. М. МИКАЕЛЯН, В. Г. МХИТАРЯН

Установлено, что при иммобилизационном стрессе в сердце, мозге и печени белых крыс интенсифицируется аскорбат- и НАДФ-Н-зависимое индуцируемое перекисное окисление липидов. Активность СОД подавляется, а глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы активируются. Запасы биоантиоксиданта α -токоферола в тканях значительно понижаются. Дибунол, введенный на фоне иммобилизационного стресса, регулирует интенсивность ПОЛ, уровень α -токоферола в тканях, а также активность ферментов, предупреждающих образование активных форм кислорода и устраняющих липоперекиси.

Ключевые слова. стресс иммобилизационный, перекисное окисление, дибунол, α -токоферол, супероксиддисмутаза, глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза

Интенсивность процесса перекисного окисления липидов как в физиологических, так и в экстремальных условиях зависит от жирнокислотного состава фосфолипидов мембран, уровня антиоксидантов и активности ферментных систем, генерирующих и дегенирирующих перекиси. Бурлаковой [3] была выдвинута гипотеза регуляции процесса перекисного окисления липидов биомембран системой природных антиоксидантов по замкнутому контуру, по принципу отрицательной обратной связи.

Нами ранее было установлено, что при иммобилизационном стрессе повышается интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях [5]. Было интересно проследить, как синтетический антиоксидант дибунол регулирует ПОЛ при иммобилизационном стрессе (ИМО). Дибунол отличается низкой токсичностью, быстро переходит из крови в ткани, накапливается в их липидах, благодаря чему в организме длительно сохраняется его стабильная концентрация [1].

Антирадикальная активность дибунола на 2 порядка ниже природного антиоксиданта α -токоферола. Однако в условиях *in vivo* дибунол

как пространственно экранированный фенол проявляет большую антиокислительную активность, так как радикал дибунола, возникающий в реакции $ROO \cdot + HJn \rightarrow ROOH + Jn \cdot$, не обладает способностью реагировать с жирнокислотными остатками и разветвлять цепь [8]. Все это послужило основанием для использования дибунола с целью регуляции ПОЛ при инфаркте миокарда, лечении ожогов, ран, язвы желудка и других патологических состояний.

Первоначально механизм регуляторного действия дибунола целиком относили к его антирадикальным свойствам. В последнее время некоторые исследователи постулируют действие дибунола на интенсивность ПОЛ через регуляцию активности ферментных систем утилизации активных форм кислорода (СОД) и липоперекисей (глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы) [7].

В предыдущих исследованиях нами было показано, что дибунол после четырехкратной инъекции в дозе 120 мг/кг ежедневно интактным животным подавляет интенсивность индуцированного аскорбат- и НАДФН-зависимого ПОЛ в печени, сердце, мозге и эритроцитарных мембранах. Интерес представляет влияние дибунола на распределение α -токоферола в тканях. В работах Бурлаковой и Храповой [2] показано, что дибунол после разовой инъекции в дозе 100 мг/кг интактным мышам увеличивает АОА липидов печени с одновременным снижением уровня токоферола. По мнению авторов, последний интенсивней затрачивается на тушение свободных радикалов ввиду сравнительно низкой антирадикальной активности дибунола по отношению к α -токоферолу.

Нами установлено, что влияние дибунола на уровень α -токоферола имеет тканевую специфичность: значительно снижается в эритроцитарных мембранах и несколько понижается в мозге, в печени и в сердце уровень его ниже контроля.

Дибунол стадийно изменяет активность ферментов антирадикальной защиты клетки: СОД в основном ингибируется, а ферменты, детоксигенирующие липоперекиси, глутатионпероксидаза и глутатионредуктаза, активируются.

Материал и методика. Опыты ставили на 150-ти беспородных белых крысах-самцах массой 120—150 г, разделенных на 3 группы: I—интактные крысы, II—животные, которых иммобилизовали ежедневно в течение 150 мин фиксации головы в канюль (число иммобилизаций — от одной до семи). За это время происходит максимальная активация адреномедулярной и адренокортикальной системы, что соответствует фазе напряжения стресса. III группа — животные, которым на фоне иммобилизационного стресса предварительно вводили дибунол в дозе 120 мг/кг ежедневно за 3 дня до стресса и в день первой фиксации.

У животных всех трех групп в сердце, печени и мозге определяли интенсивность индуцированного аскорбат- и НАДФН-зависимого перекисного окисления липидов, содержание и активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы. Содержание витамина Е в тканях определяли флуориметрически по методу Дитала максимумом возбуждения при 295 нм и максимумом флуоресценции при 340 нм [9]. Количество витамина Е выражали в мкг на мг белка.

Об активности супероксиддисмутазы (СОД) судили по ингибированию генерации супероксидных анион-радикалов в модели фенолазметоксульфат-НАДФН-нитротетразолий-синий, за единицу активности принимая такое количество раствора фермента, которое

при добавлении к модельной системе, генерирующей супероксидный липион-радикал, подавляет его генерацию на 50% [11]. Пересчет единицы активности производили на мг белка.

Глутатионпероксидазную и глутатионредуктазную активность определяли по ранее описанной нами методике [6], выражая ее соответственно в мкмоль восстановленного глутатиона, окисленного за 1 мин на 1 мг белка, и мкмоль НАДФН, окисленного за 1 мин на 1 мг белка.

Ферментативное НАДФ-зависимое и неферментативное аскорбятзависимое индуцированное перекисное окисление липидов определяли по уровню одного из конечных продуктов перекисного окисления—малонового диальдегида—по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой. Ткани тщательно перфузировали охлажденным 0,15 М КСl. Все операции проводили на холоду при 4°. Ткани гомогенизировали в 0,154 М КСl, готовили 10%-ный гомогенат. Объем инкубационной среды составлял 1,2 мл, содержал 0,3 мл гомогената, время инкубации—30 мин при 37°. Инкубационная среда для аскорбат-зависимого перекисного окисления также включала 0,3 мл 40 мМ трис-НСl pH 7,4, 0,3 мл 0,8 мМ аскорбата, 0,3 мл $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора. В случае ферментативного НАДФН-зависимого перекисного окисления—0,3 мл $2 \cdot 10^{-4}$ М пиррофосфата натрия, 0,3 мл $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора, 0,3 мл 1 мМ НАДФН. Содержание липидных перекисей выражали в нмоль малонового диальдегида на мг белка гомогената. Для расчета использовали коэффициент молярной экстинкции— $1,56 \cdot 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$. Содержание белка определяли по методу Лоури [10].

Результаты и обсуждение. Установлено, что иммобилизационный стресс (ИМО) вызывает выраженную интенсификацию ферментативного и неферментативного перекисного окисления липидов в сердечной мышце, мозге и печени. Активирование НАДФН-зависимого ПОЛ в основном более выражено. Интенсивность едингов липоперекисления проявляет некоторую органныю специфичность и зависит от срока иммобилизации. В мозге и печени к 7-му дню стресса активность ПОЛ приближается к контрольному уровню (рис. 1, 2). В сердце при иммобилизационном стрессе ПОЛ активируется с большей интенсивностью.

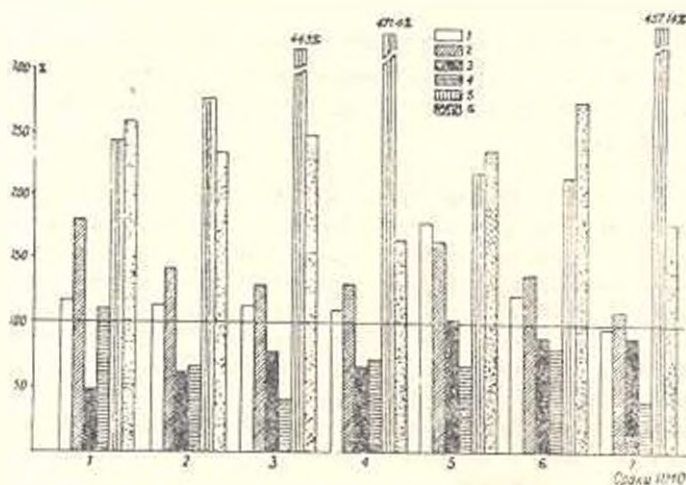


Рис. 1. Аскорбат и НАДФН-зависимое ПОЛ, содержание витамина Е, активность СОД, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы в мозге при иммобилизационном стрессе, % по отношению к контролю. Условные обозначения: 1. Аскорбат-зависимое ПОЛ. 2. НАДФН-зависимое ПОЛ. 3. Витамин Е. 4. Активность СОД. 5. Активность глутатионредуктазы. 6. Активность глутатионпероксидазы.

чем в мозге и печени (рис. 3), причем наибольшие сдвиги приходятся на первые три фиксации, к 4-й иммобилизации появляется тенденция к адаптации, проявляющаяся в постепенном затухании ПОЛ (рис. 3).

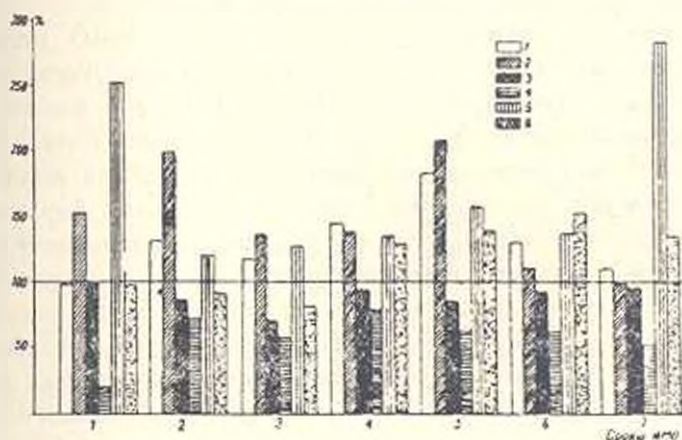


Рис. 2. Аскорбат- и НАДФН-зависимое ПОЛ, содержание витамина Е, активность СОД, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы в печени при иммобилизационном стрессе, % по отношению к контролю. Условные обозначения — те же

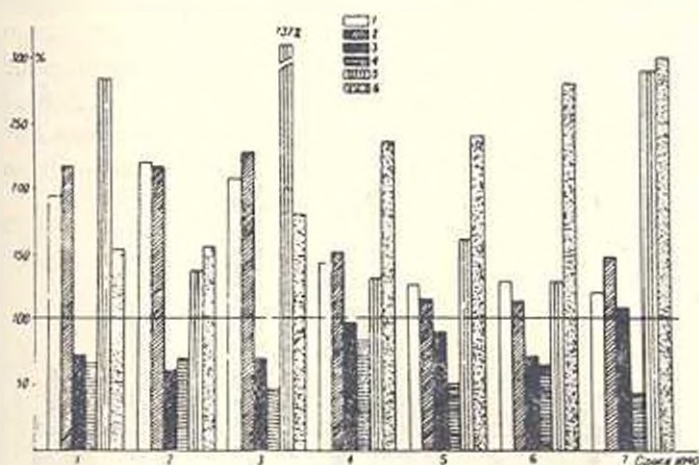
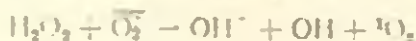
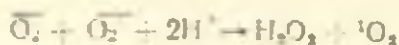


Рис. 3. Аскорбат- и НАДФН-зависимое ПОЛ, содержание витамина Е, активность СОД, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы в сердце при иммобилизационном стрессе, % по отношению к контролю. Условные обозначения — те же

В печени и мозге интенсификация ПОЛ протекло стадийно с максимумами на 1-2-й и 5-й иммобилизациях (рис. 1, 2).

Активирование перекисного окисления липидов при ИМО связано с ингибированием фермента антиокислительной защиты СОД. Как показали наши исследования, в мозге, печени и сердце во все сроки ИМО СОД ингибируется в среднем на 30—60% (рис. 1, 2, 3). Это усиливает неферментативную дисмутацию супероксидного анион-радикала с образованием агрессивных форм кислорода — синглетного кислорода и гидроксидного радикала, резко активизирующих свободнорадикальное окисление липидов биомембран.



Симбатно интенсификации ПОЛ в тканях при ИМО растет активность ферментных систем, детоксицирующих липоперекиси, — глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы (рис. 1, 2, 3). Эти ферменты прерывают липоперекисление на стадии разветвления цепи. Глутатионпероксидаза утилизирует липоперекиси ненасыщенных жирных кислот и соответствующие оксикислоты. Между указанными ферментами имеется тесная функциональная связь. Для функционирования глутатионпероксидазы в качестве субстрата необходим восстановленный глутатион, который является продуктом глутатионредуктазной реакции.

Аналогичная зависимость активности ферментов, детоксицирующих липоперекиси, от уровня субстрата наблюдалась и другими авторами в печени при канцерогенезе, в митохондриях старых крыс [4, 12].

Резкое повышение уровня липоперекисей в тканях при иммобилизационном стрессе на фоне активирования ферментной системы их детоксикации указывает на несбалансированность процессов образования и устранения липоперекисей. Симбатно интенсификации ПОЛ и повышению содержания активных форм кислорода при ИМО в реакции антирадикальной защиты включается эндогенный антиоксидант токоферол. Это приводит к истощению его запасов и понижению содержания в тканях до уровня, ниже контрольного (рис. 1, 2, 3). Наибольшие затраты витамина Е в основном совпадают с пиками интенсификации аскорбат- и НАДФН-зависимого путей перекисления липидов. К 7-й фиксации указанные сдвиги выравниваются.

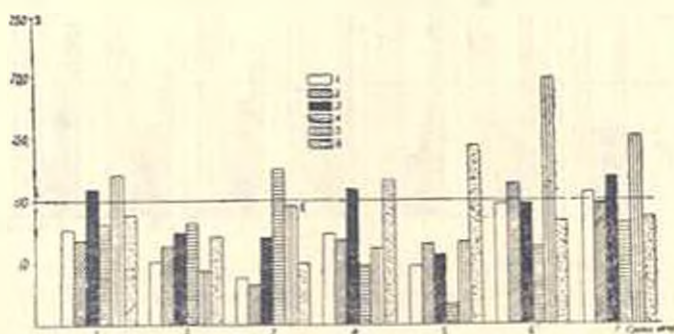


Рис. 1. Аскорбат- и НАДФН-зависимый ПОЛ, содержание витамина Е, активность СОД, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы в мозге при иммобилизационном стрессе на фоне предварительного введения дибунола, % по отношению к контролю. Условия обозначения — те же.

Предварительное введение дибунола существенно регулирует ПОЛ при иммобилизационном стрессе. Под его влиянием значительно понижается активность обоих путей перекисления липидов — ферментативного НАДФН-зависимого и неферментативного аскорбат-зависимого. Эффект столь выражен, что в сердце, печени и мозге активность ПОЛ снижается значительно ниже контрольного уровня (рис. 4, 5, 6).

Влияние дибунола на распределение токоферола в тканях у нитактивных животных и на фоне ИМО неоднозначно. В печени нитактивных животных, как уже отмечалось, он понижает уровень токоферола. На фоне иммобилизационного стресса дибунол обогащает печеночную ткань токоферолом, уровень которого, кроме 5- и 6-кратной иммобилизации, значительно повышается, превосходя контрольный (рис. 5).

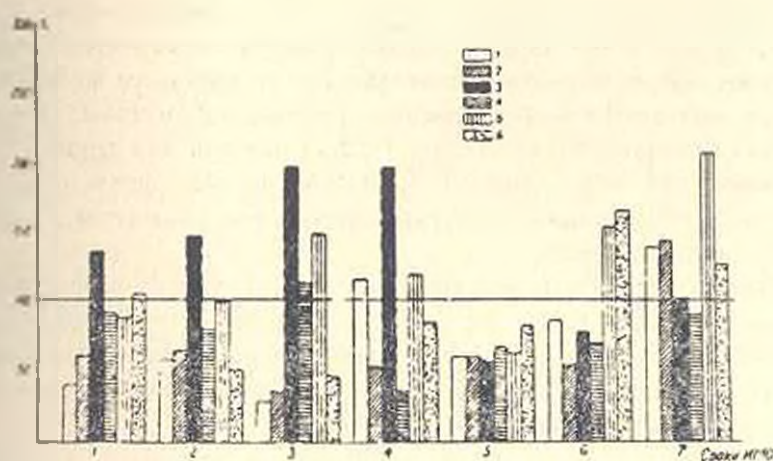


Рис. 5. Аскорбат- и НАДФН-зависимое ПО, содержание витамина Е, активность СОД, глутатиопредуктазы и глутатиопероксидазы в печени при иммобилизационном стрессе на фоне предварительного введения дибунола, % по отношению к контролю. Условные обозначения — те же.

В мозге и сердце под влиянием дибунола на фоне ИМО содержание токоферола также повышается по сравнению с его количеством в те же сроки иммобилизации, за исключением трех- и пятикратной ИМО для мозга, пяти- и семикратной для сердца (рис. 4 и 6).

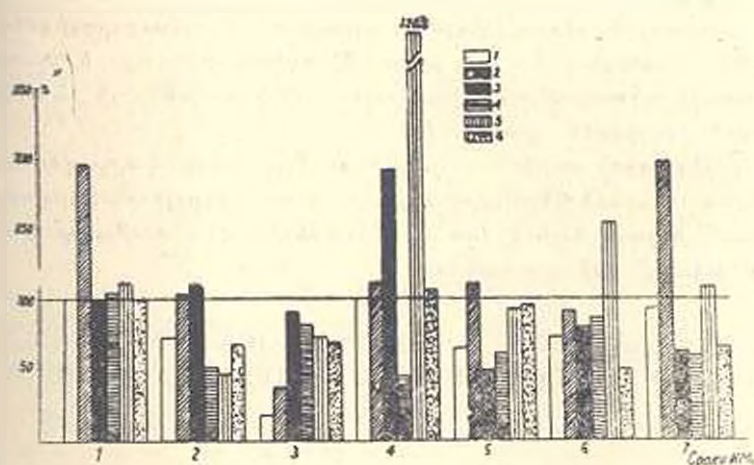


Рис. 6. Аскорбат- и НАДФН-зависимое ПО, содержание витамина Е, активность СОД, глутатиопредуктазы и глутатиопероксидазы в сердце при иммобилизационном стрессе на фоне предварительного введения дибунола, % по отношению к контролю. Условные обозначения — те же.

На основании полученных результатов можно заключить, что дибунол, наряду с токоферолом, вовлекается в реакции антирадикальной защиты при ИМО, благодаря чему регулирует уровень последнего в тканях.

Степень вовлечения каждого из них в реакции тушения свободных радикалов определенным образом зависит от исходного метаболического фона, тканевой специфичности и срока иммобилизации. Активность СОД при ИМО на фоне введения дибунола меняется стадийно в зависимости от вида ткани и длительности стрессорного воздействия. В основном отмечается активирование супероксиддисмутазы, кроме 4-разовой иммобилизации для печени; 1-, 2-, 4-разовой для сердца; 1-, 4-, 5- и 6-разовой для мозга (рис. 4, 5, 6). Активность ферментной системы глутатионпероксидазы — глутатионредуктазы снижается, следуя за уровнем липоперексидов.

Таким образом, антиоксидант дибунол регулирует перекисное окисление липидов при стрессе непосредственно путем его антирадикального и антиокислительного действия, а также косвенно, через изменение активности ферментов, предупреждающих образование активных форм кислорода и устраняющих липоперексиды.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии

Поступило 8.VII 1983 г.

ԼԻՓԻԴՆԵՐԻ ԴԵՐՈՔՍԻԴԱՑԻԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ԴԻԲՈՆՈԼՈՎ ԻՄՈԲԻԼԻԶԱՑԻԱՆ ՍՏՐԵՍԻ ՓԱՅՄԱՆԱՆՐՈՒՄ

Է. Մ. ՄԻԿԱԵԼԻԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՏՐԻԱՆ

Իմմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում սպիտակ առնետների սրտամկանում, ուղեղում և լյարդում ուժեղանում է ասկորբատ և NADPH կախում ունեցող լիպիդային դեբորսիդացման պրոցեսը: Սուպերօքսիդիսմուտազայի ակտիվությունը ճնշվում է, իսկ գլուտաթիոնգերօքսիդազայի և գլուտաթիոն-ոնգուկտազայի ակտիվությունը բարձրանում է: α -տոկոֆերոլի քանակը հյուսվածքներում զգալիորեն նվազում է:

Իմմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում գիրունը կարգավորում է գերօքսիդացման պրոցեսի ինտենսիվությունը, α -տոկոֆերոլի մակարդակը հյուսվածքներում, ինչպես նաև նշված ֆերմենտների ակտիվությունը և կանխում թթվածնի ակտիվ ձևի գոյացումը:

THE REGULATION OF LIPIDS PEROXIDATION BY DIBUNOL UNDER THE IMMOBILIZATION STRESS CONDITIONS

E. M. MIKHAELIAN, V. G. MKHITARIAN

Under the immobilization stress conditions the ascorbate and NADPH-dependent lipid peroxidation processes increase in the brain, liver and myocardium.

The activity of superoxiddismutase decreases, while the glutathione peroxidase and glutathione reductase activities increase with the decrease

of α -tocopherol content in tissues. Dibunol regulates the intensity of lipid peroxidation processes, the level of α -tocopherol in tissues, the activity of the named enzymes.

Dibunol inhibits the appearance of the active form of the oxygen, 100.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсень В. А. Тез. Всесоюзн. совещ. «Биоантиоксиданты», 118, Черноголовка, 1983.
2. Булакова Е. Б. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте 52, М., 1975.
3. Булакова Е. Б., Кузина Е. И., Храпова Н. Г., Аристратова С. А., Биохимия, 832, 47, 6, 1982.
4. Ланкин В. Э., Гуревич С. М. Докл. АН СССР, 87, 228, 3, 1976.
5. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Ж. экпер. и клин. медицины, 13, 17, 5, 1977.
6. Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Медик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. экпер. и клин. медицины, 11, 19, 5, 1979.
7. Ракитя Д. Р., Коновалова Г. Г., Челпаненко Н. М. и др. Тез. Всесоюзн. совещ. «Биоантиоксиданты», 46, Черноголовка, 1983.
8. Храпова Н. Г. Биоантиоксиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии, 59, М., 1982.
9. Duggan D. E., Arch. Biochem. Biophys., 84, 116, 1959.
10. Morimitsu Nishihimi N., Appaji Rao Jments. Jagu. Biochem. Biophys. Res. Commun., 46, 3, 849, 1972.
11. Nahl II., Hegner D. Mech. Ageing Develop., 11, 145, 1979.
12. Lowry O. H., Rosenbrenk A., Beer K., Raymond F. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXV/1, № 2, 1984

УДК 612.447+391.1*7

АКТИВНОСТЬ Ca^{2+} -АТФазы САРКОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО РЕТИКУЛУМА БЕЛЫХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Д. И. ХУДАВЕРДЯН, Э. Э. МХЕЯН

Показано, что в условиях гипопаратиреоза околощитовидных желез, на 5—6-е сутки после операции снижается активность Ca^{2+} -АТФазы белых скелетных мышц крыс, что, по-видимому, может способствовать возникновению судорог.

Ключевые слова: гипопаратиреоз, Ca^{2+} -АТФазы саркоплазматического ретикула.

Гипофункция околощитовидных желез проявляется в двигательных, трофических и токсических расстройствах. Судорожный синдром, наиболее выраженный в симптомокомплексе этого заболевания, протекает на фоне уменьшения содержания ионов кальция в биологических жидкостях организма [3].

В настоящее время окончательно не выяснена роль процессов, протекающих на различных уровнях нервно-мышечного аппарата, в разви-

тии моторных нарушений при гипопаратиреозе. Часть исследователей появление двигательных расстройств связывают с возникновением спонтанных разрядов в периферических нервных волокнах [7]. Другие, принимая во внимание важную роль ионов кальция в стабилизации мембран возбудимых клеток, а также в инициации мышечного сокращения, первопричиной считают изменения в самих мышцах [2].

По современным представлениям, ионы кальция в белых скелетных мышцах депонированы в основном в саркоплазматическом ретикулуме (СР), который с помощью всрещенного в него интегрального белка Ca^{2+} -АТФазы регулирует концентрацию ионизированного кальция в миоплазме при сокращении и расслаблении мышцы [1]. Функциональная активность самого фермента во многом определяет характер сократительного ответа всей мышцы.

Цель настоящей работы состояла в изучении у паратиреопривных крыс с выраженной гипокальциемией активность транспортной Ca^{2+} -АТФазы. Полученные результаты могут пролить свет на решение вопроса о значимости процессов, протекающих в мышечной клетке, в развитии моторных расстройств при гипопаратиреозе.

Материал и методика. Опыты проводились на белых крысах-самцах Вистар массой 120—150 г. Гипопаратиреоз вызывали электрокоагуляцией околотитовидных желез под эфирным наркозом. О развитии гипопаратиреоза судили по степени уменьшения содержания Ca^{2+} в сыворотке крови, а также общему состоянию животных (ограничение двигательной активности, фибриллярные подергивания мышц, судороги и т. д.). Саркоплазматический ретикулум выделяли из белых скелетных мышц задних конечностей крыс по методу Левинского и др. [8]. Взвешенные мышцы измельчали в ледяной среде выделения, содержащей 0,1 М KCl и 10 мМ NaHCO_3 , в гомогенизаторе «Artis-45». После низкоскоростного (9500×г, 20 мин) центрифугирования из супернатанта осаждали микросомы (32000×г, 60 мин). Осадок отмывали 0,6 М раствором хлористого калия и центрифугировали в течение 60 мин при 73000×г. Полученный осадок супероксидировали в 20%-ном растворе сахарозы, содержащем 10 мМ имидазол (pH 7,0). Активность Ca^{2+} -АТФазы и скорость поглощения кальция в присутствии оксалага калия измеряли pH-метрическим методом, описанным ранее [9]. 1,3 мл среды инкубации, содержащей 0,1 М KCl, 5 мМ АТФ-Na, 6 мМ MgCl_2 , 4 мМ аэда Na, 6 мМ оксалата калия, 10 мМ трис-HCl-буфер (pH 6,8—6,9), вносили в ячейку, установленную на магнитной мешалке (120°). В постоянно перемешиваемый раствор вносили до 0,1 мл белка СР. После поглощения пузырьками примесного кальция реакцию начинали внесением 200 нмоль CeCl_2 . Концентрацию белка определяли по Хартри [6].

Результаты и обсуждение. Крыс забивали на 5—6-е сутки после операции при условии развития у них симптомов двигательных нарушений и понижения содержания кальция в сыворотке крови. Обычно к этому сроку уровень кальция в крови падает до 1—1,2 мМ/л при норме 2,3—2,5 мМ/л. Контрольной являлась группа ложнопериоперированных крыс, у которых содержание Ca^{2+} по сравнению с нормой практически не менялось. Фракцию СР быстрых мышц выделяли у животных обеих групп одновременно, в одинаковых условиях.

Результаты показали, что удельная активность Ca^{2+} -АТФазы у паратиреопривных крыс достоверно ниже, чем у контрольных (табл.). Величина $\text{Ca}/\text{АТФ}$, характеризующая эффективность транспорта Ca^{2+} , примерно одинакова у крыс обеих групп и составляет 0,9—1,1. Следо-

Активность Ca^{2+} -АТФазы в СР быстрых мышц (в $\mu\text{моль } \Phi_1/\text{мг белка в 1 мин}$) и скорость поглощения кальция (в мг белка в 1 мин) у интактных и паратиреопривных крыс ($M \pm m$)

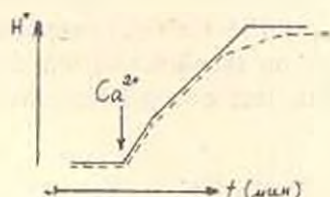
Группа животных	Ca^{2+} -АТФазы	Скорость поглощения Ca^{2+}	Содержание Ca^{2+} в крови, ммоль/л
Контрольные	$1,2 \pm 0,08$ $n=13$	$1,15 \pm 0,02$ $n=8$	$2,5 \pm 0,25$
Опытные	$0,86 \pm 0,03$ $n=14$ $p=0,01$	$0,9 \pm 0,07$ $n=12$ $p<0,01$	$1,1 \pm 0,3$

вательно, наблюдаемое небольшое, но достоверное снижение активности фермента не отражается на эффективности транспорта.

При анализе полученных кривых обнаружилось, что они в основном идентичны, и их можно условно разделить на части (рис.): первая фаза быстрого захвата указывает на интенсивный захват Ca^{2+} пузырьками ретикулума; во второй фазе поглощение идет медленное, и оно равномерно на данном участке кривой. Для контрольной группы эта фаза одновременно является завершающей, поскольку непосредственно за ней следует «плато», являющееся отражением работы «базальной», или Mg^{2+} -АТФазы. На кривых же подопытной группы отчетливо проявляется третья фаза — небольшой пологий отрезок, свидетельствующий о некотором «затруднении» поглощения Ca^{2+} . При последующих добавках хлористого кальция в среду (по 200 $\mu\text{моль}$) картина записи повторяется.

Рядом исследователей показано, что сопряжение между гидролизом АТФ и транспортом Ca^{2+} везикулами может быть нарушено, что выражается в ослаблении и даже прекращении процесса поглощения Ca^{2+} при сохранении интенсивности гидролиза АТФ [5]. Между тем результаты нашего исследования показывают, что при гипопаратиреозе разобщения между этими процессами нет, так как отношение $\text{Ca}/\text{АТФ}$

Рис. Схематическое изображение поглощения Ca^{2+} пузырьками СР. — — — контрольная группа животных, — — — паратиреопривная группа животных.



практически не меняется. Наблюдаемые же сдвиги в активности фермента связаны с общим снижением активности или инактивацией части молекул фермента.

Известно, что сокращение и расслабление мышцы непосредственно связаны с количеством Ca^{2+} в миоплазме. В покоящейся мышце концентрация кальция в миоплазме поддерживается ниже порогового уровня (10^{-7}) путем захвата его и переноса внутрь СР против электрохимического градиента, что осуществляет Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФаза [1]. Следовательно, нарушение ее функций при гипопаратиреозе может привести

к замедлению закачки Ca^{2+} в СР и, соответственно, замедлению процесса расслабления мышцы, иначе говоря, к повышению степени готовности мышцы к сокращению.

Таким образом, на основании результатов проведенных исследований можно предположить, что снижение активности кальциевого насоса саркоплазматического ретикулума при гипопаратиреозе служит фактором, способствующим развитию судорожного синдрома. Неполное расслабление мышцы, наряду с облегчением проведения импульсов в нервно-мышечных синапсах [4], создает благоприятные условия для суммации отдельных сокращений и возникновения мышечного тетануса.

Авторы выражают благодарность сотрудникам лаборатории мембран и нонного транспорта ВКНЦ АМН СССР за помощь в проведении экспериментов.

Ереванский государственный медицинский институт, ЦНИИ,

лаборатория биофизики и молекулярной биологии

Поступило 8.VII 1983 г.

ՍՊԻՏԱԿԻ ԿՄՍԻՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՍԱՐԿՈՊԼԱԶՄԱՏԻԿ ԴԵՏՐԻՈՒՂՈՒՄԻ
 Ca^{2+} -ԱՆՖԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՁԱՌԱԿԱՆ
ՀԻՊՈՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ի. Ն. ԽՈՒԴԱՎԵՐԴՅԱՆ, Է. Է. ՄԽԵՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է առնետների սպիտակ մկանների սարկոպլազմատիկ սևահեղուկում Ca^{2+} -ԱՆՖԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՐՄԱՆԱԳԵԳՃՆԵՐԻ ՀԻՊՈՓԻՏԻԿ-ԳՐԱԿԻ ՍԿԱՅՆՆԵՐՈՒՄ: Ցույց է տրվել, որ վիրահատությունից 5—6 օր անց Ca^{2+} -ԱՆՖԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ զգալիորեն նվազում է: Ենթադրվում է, որ վերահիշյալ խախտումը նպաստում է ցնցումների առաջացմանը:

THE Ca^{2+} -ATPase ACTIVITY OF WHITE SKELETAL
MUSCLES SARCOPLASMIC RETICULUM DURING
EXPERIMENTAL HYPOPARATHYREOSIS

I. N. KHUDAVERYAN, E. E. MKHEYAN

The Ca^{2+} -ATPase activity of the rats white skeletal muscles decreases on the 5th and 6th days after electrocoagulation of parathyroid gland. This fact can promote the rise of convulsive syndrome.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Болдырев А. А. Биохимические аспекты электромеханического сопряжения. М., 1977.
2. Клеге П., Клеге А. Гормоны, клетки, организм. М., 1971.
3. Романенко В. Л. Физиология кальциевого обмена. Киев, 1975.
4. Худавердян И. Н. Бюлл. экпер. биол. и мед., 6, 654, 1977.
5. Шаму А. Е., Хармян Т. Р. Вестн. совр. биол., 91, 3, 350, 1981.
6. Hartree E. F. *Anal. Biochem.*, 45, 422, 1972.
7. Koenig H., Stahlecker H., Koenig R. S. *Proceed. soc. exper. biol. and med.*, 79, 2, 330, 1952.
8. Levitsky D. O., Aliev M. K., Kuzmin A. V., Levchenko T. S., Smirnov V. N., Chazov E. J. *Biochim. et Biophys. Acta*, 443, 268, 1976.
9. Meissner G., Conner G. E., Fleischer S. *Biochim. et Biophys. Acta*, 299, 46, 1973.

ЗДК 615.786

ЭФФЕКТЫ ПУФЕМИДА НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ ФЕНОБАРБИТАЛА И СПАЗМОЛИТИНА

Н. А. ДЖАГАЦПЯНИ, Н. М. НАЗАРЯН, Н. Е. АКОПЯН

Изучены противосудорожный и миорелаксантий эффекты пуфемиды на фоне действия активатора и ингибитора микросомальных ферментов печени (фенобарбитала и спазмолитина).

Фенобарбитал резко ослабляет миорелаксантий эффект пуфемиды со смещением пиков его действия, а спазмолитин удлиняет противосудорожную активность препарата. Предполагается, что эти явления могут быть обусловлены образованием неактивных продуктов превращения пуфемиды.

Ключевые слова: антиэпилептический препарат пуфемид, фенобарбитал, спазмолитин

В настоящее время антиэпилептическое средство пуфемид (α -пара-изопропексифенилсукцинимид), синтезированное и изученное в Институте тонкой органической химии АН АрмССР (О. Л. Милжоян, С. А. Аветисян, Н. Е. Акопян, Д. А. Герасимян), нашло широкое клиническое и амбулаторное применение. В эксперименте препарат проявляет активность в отношении коразоловых, электрических, стрихниновых и других видов судорог. Побочный миорелаксантий эффект пуфемиды проявляется лишь в дозах, близких к токсическим [3].

Природа действия противосудорожных веществ обычно связывается с их влиянием на различные отделы центральной нервной системы или метаболическими изменениями в организме [10, 11, 18]. Известно, что большинство противосудорожных средств подвергается биохимическим превращениям при участии ряда специфических ферментных систем микросом печени [12, 14, 17]. В связи с этим представляло интерес исследование противосудорожного и миорелаксантий действия пуфемиды в условиях фармакологического индуцирования фенобарбиталом [2, 7] и ингибирования спазмолитином микросомальных ферментов печени [1, 2].

Материал и методика. В опытах использовались мыши-самцы массой 18—24 г, в каждой группе по 5—10 животных.

Индукцию ферментных систем печени вызывали фенобарбиталом по методу Буцелло [7]: мыши в течение трех дней вместо питьевой воды получали 0,5%-ный раствор барбитурата.

Ингибирование печеночных ферментов осуществлялось спазмолитином [1, 2], который вводили внутривентрально в дозе 50 мг/кг за 30 мин до применения пуфемиды.

Препарат применяли внутривентрально в дозе 200 мг/кг, оказывающей 100%-ное противосудорожное действие, и в дозе 600 мг/кг, нарушающей координацию движений.

О противосудорожной активности пуфемиды судили по защите животных от клонических судорог, вызванных коразолом, введенным в дозе 90 мг/кг подкожно через 45 мин после инъекции препарата [16]. Миорелаксацию изучали по нарушению координации движений, появляющемуся после инъекции вещества в дозе, близкой к токсической.

сической, применяя методику «вращающегося стержня» [9]. Динамику противосудорожного и миорелаксантичного эффектов исследовали после введения пуфемиды через 15 мин, 1, 3, 5, 6 часов.

Результаты и обсуждение. Фенобарбитал (0,5%-ный водный раствор барбитурата) и спазмолитин (50 мг/кг внутривенно) не вызывали ни противосудорожного, ни миорелаксантичного эффектов у контрольных животных.

Пуфемид в дозе 200 мг/кг через 15 мин после введения предупреждает клонические коразоловые судороги у 90% мышей, а через 60 мин — у 100%. К третьему часу защитное действие сохраняется у 50% животных, а к пяти часам оно полностью исчезает (рис. 1). Предварительное использование фенобарбитала приводит к снижению защитного эффекта пуфемиды. Так, введение препарата в той же дозе предупреждало коразоловые судороги лишь у 40% испытуемых мышей. Максимум этого эффекта наблюдался через 15 мин, а к первому часу противосудорожное действие не проявлялось ни у одного животного. У мышей, получивших спазмолитин, антикоразоловое действие пуфемиды более продолжительное — 40%-ный эффект через 6 часов (рис. 1).

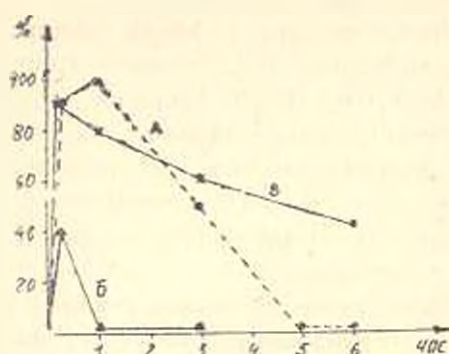


Рис. 1.

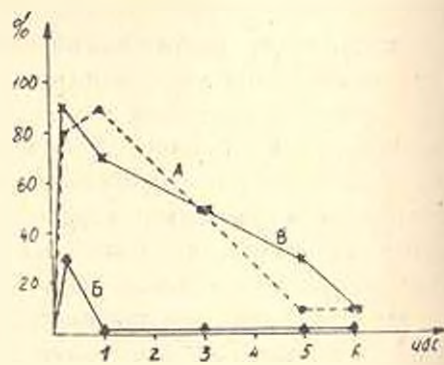


Рис. 2.

Рис. 1. Динамика противосудорожной активности пуфемиды (А) на фоне фенобарбитала (Б) и спазмолитина (В). По оси абсцисс — время регистрации эффекта в часах, по оси ординат — эффект, выраженный в процентах. Рис. 2. Динамика миорелаксантичного действия пуфемиды (А) на фоне фенобарбитала (Б) и спазмолитина (В). По оси абсцисс — время регистрации эффекта, по оси ординат — эффект, выраженный в процентах.

Пуфемид (600 мг/кг) вызывал нарушение координации и атаксию у 80% животных через 15 минут. Этот эффект сохранялся в течение 1 часа, ко второму часу он ослаблялся (до 70%) и исчезал к пятому часу наблюдений (рис. 2). Введение препарата животным, предварительно получавшим фенобарбитал, сопровождается сильным ослаблением миорелаксантичного эффекта. Так, через 15 мин нарушение координации наблюдалось лишь у 30% животных, а через полчаса эти явления полностью исчезали. Введение спазмолитина не отражалось на динамике миорелаксантичного действия пуфемиды (рис. 2).

Таким образом, фенобарбитал и спазмолитин по-разному влияют на фармакологические свойства пуфемиды. Фенобарбитал резко ослабляет как противосудорожные, так и миорелаксантичные эффекты пуфемиды.

да со смещением пика действия. Спазмолитин способствует увеличению продолжительности противосудорожного действия препарата. Подобные изменения в проявлении эффекта пуфемиды под воздействием индуктора, наряду с возможным центральным действием, объясняются, по-видимому, их влиянием на процессы гидроксилирования или деметилирования препарата в печени [6, 8, 15].

Можно предположить, что гидроксилирование пуфемиды сопровождается образованием неактивных метаболитов, что подтверждается данными о хромаспектрометрии, свидетельствующими об образовании парагидроксибензисукцинимиды у крыс [4]. Следует отметить, что это вещество, полученное химическим синтезом, в эксперименте проявляет незначительное антикоразоловое действие [13]. Можно полагать, что распад пуфемиды сопровождается ослаблением как противосудорожной, так и миорелаксантами активности. Период полувыведения пуфемиды из крови крыс, равный 1.64 ч [5], соответствует времени проявления его максимального противосудорожного и миорелаксантами действия.

Таким образом, процессы превращения пуфемиды не остаются безразличными для организма. В результате изменения интенсивности отдельных реакций превращения этого вещества могут образоваться метаболиты, отличающиеся по активности от исходного соединения.

Институт тонкой органической химии
им. А. Л. Миндзояна АН Армянской ССР

Получено 6 VII 1983 г.

ԳՈՒՖԵՄԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆՎԱԾ ՖԵՆՈԲԱՐԲԻՏԱԼԻՑ ԵՎ ՍՊԱՋՄՈԼԻՏԻՆԻՑ

Ի. Ա. ԶԱԿՆԱՏՍՅԱՆ, Ի. Մ. ՆԱԶԱՐԻԱՆ, Ն. Ե. ԶԱԿՈՅԱՆ

Ուսումնասիրված են պուֆեմիդի հակացնցումային և միոռելաքսանտ ազդեցությունները՝ կախված Դարդի միկրոսոմալ ֆերմենտների ակտիվացնող և արգելակիչ ազդեցություններից (ֆենոբարբիտալ և սպազմոլիտին)։ Ֆենոբարբիտալը կարուկ կերպով թուլացնում է պուֆեմիդի միոռելաքսանտ ազդեցությունը, իսկ սպազմոլիտինը մեծացնում է պրեպարատի հակացնցումային ազդեցության տևողությունը։

Ինքնազդում է, որ այս երևույթները հանդիսանում են պուֆեմիդի փոխակերպման ոչ ակտիվ միացությունների առաջացման արդյունք։

EFFECTS OF PUPHEMID DURING THE ACTION OF PHENOBARBITAL AND SPASMOLYTINE

I. A. DJAGHATSPANIAN, I. M. NAZARIAN, N. E. HAKOPIAN

The anticonvulsive and the myorelaxant effects of puphemid on the background of action of an activator and an inhibitor of the liver microsomal enzymes (phenobarbital and spasmolytine) have been studied.

Phenobarbital sharply reduces the myorelaxant effect of puphemid displacing the peaks of its action, while spasmolytine prolongs the anticonvulsive action of the drug. These phenomena can be the result of the formation of inactive products of the transformation of puphemid.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вихляев Ю. Н., Авакянов В. М. Фармакол. и токсикол., 3, 283, 1967.
2. Вихляев Ю. Н., Кимгуль Т. А., Гарибова Т. Л. и др. В кн.: Физиологически активные вещества, Киев, 1978.
3. Герасимян Д. А., Акопян Н. Е. Мат-лы конф., посвящ. новому противозипелитическому препарату пуфемиду. Ереван, 1980.
4. Джагацянцян Н. А., Сулейманян Н. Е., Одабашян Б. А. и др. В кн.: Всесоюз. конф. по применению хроматографии в биологии и медицине. Тез. докл., М., 1983.
5. Сулейманян Н. Е., Назарян Н. М., Джагацянцян Н. А. и др. Хим. фарм. ж., 8, 910, 1982.
6. Brodie B. B., Malick R. P., Jon Dorj W. R. Fed. Proc., 17, 1163, 1953.
7. Buzello W., Scholler K. L., Schoppe B. Arzneimittel-Forsch., 23, 1337, 1973.
8. Cooper J. R., Axelrod J., Brodie B. B. J. Pharmacol. and Exp. Ther., 112, 55, 1954.
9. Dunham N., Miya T. J. Amer. Pharm. Ass. Sci. Ed., 16, 258, 1957.
10. Gilzko A. J. Epilepsia, 16, 367, 1975.
11. Horning M. G., Butler C. et al. Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol., 6, 565, 1973.
12. Karlen B., Garle M. et al. Eur. J. Clin. Pharm., 8, 359, 1975.
13. Miller C. A., Long L. M. J. Am. Chem. Soc., 75, 6256, 1953.
14. Petersen J. E. Biomed. Mass Spectrom., 5, 601, 1978.
15. Remmer H. Z. Gastroenterol., 6, 362, 1977.
16. Sztynyard E., Brown W., Goodman L. J. Pharmacol. and Exp. Ther., 106, 313, 1952.
17. Tanayma S., Shirakura J. Xenobiotica, 4, 33, 1974.
18. Woodbury D. M., Penry J. K. In: Antiepileptic drugs. New York, 1972.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVII, № 2, 1984

УДК 577.157.611.61

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ГЛУТАМИНАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ ГАММА-ГЛУТАМИЛТРАНСФЕРАЗЫ КОРЫ ПОЧЕК КРЫС

В. С. ОГАНЕСЯН, Л. Л. БАДАЛЯН, К. Д. БЕДЖАНЫН

Установлено, что 3,3',5-трийодтиреозукислая кислота (T_3 УК) слабо стимулирует глутаминазную активность гамма-глутамилтрансферазы (ГГТФ) и сильно подавляет гидролиз L-гамма-глутамил-L-нитроанилида (ГГПН), а тироксин (T_4), 3,3',5-трийодо-L-тироин (T_2) и 3,5-дйодо-L-тироин (T_2) практически не влияют на активность фермента. Однако в присутствии малеата, который многократно повышает глутаминазную активность ГГТФ, T_3 УК оказывает сильное тормозящее действие. Показано, что в действии T_3 УК на различные каталитические проявления ГГТФ в одних случаях проявляется сходство с эффектами малеата и аминокислот, в других — принципиальные отличия.

Ключевые слова: почки, ГГТФ, гормоны тиреоидные, глутамин.

ГГТФ занимает ключевую позицию в метаболизме глутатиона и родственных ему соединений [1, 6, 7]. Это мембраносвязанный фермент, выполняющий в организме множество функций. Исследование катализируемых ею реакций показало, что ГГТФ осуществляет реакцию

переноса гамма-глутамильного остатка с глутатиона на различные акценторы, превращает глутатион в глутатион-дисульфид, участвует в реакции образования гамма-глутамогидроксамата, обладает глутаминазной и протениназной активностью [3—5]. Установлено, что фермент регулирует скорость реакций транспептидирования и гидролиза такого важного для организма соединения, как глутамин, выполняя при этом функцию фосфатнезависимой глутаминазы (ФНГ), единственным активатором которой является малеат [3, 5, 7, 9]. Следует отметить, что вообще в регуляции активности ГГТФ малеат занимает особое место [3, 5, 7]. При изучении действия тиреоидных соединений на транспептидазную активность ГГТФ было установлено, что T_3 УК сильно ингибирует реакцию переноса гамма-глутамильного остатка с L-ГГПН на различные акценторы [1].

В связи с вышесказанным целью настоящей работы явилось изучение влияния тиреоидных гормонов (ТГ) и их производных на глутаминазную активность ГГТФ коры почек крысы.

Материал и методика. Исследования проводили на белых крысах массой 120—150 г. Кору почек крыс гомогенизировали в 9 объемах ледяного 0,25 М раствора сальарозы и течение 4 мин. Полученный гомогенат центрифугировали при 105000 g в течение 60 мин. Осадок суспендировали в ледяном буферном растворе, содержащем 50 мкмоль триса (трис-HCl pH 8,0) и 1% дезоксихолевой кислоты. Суспензию осадка оставляли при -4° в течение 18 ч, после чего проводили повторное центрифугирование при 105000 g 60 мин. Полученный супернатант использовали в качестве источника фермента.

Инкубационная смесь содержала от 0,25—0,3 мг белка и, в зависимости от поставленной задачи, в одной серии опытов субстратом служил глутамин, а в другой — L-ГГПН, которые использовались в концентрациях, соответствующих 20 мкмоль/мл и 2,5 мМ/мл. Остальные добавки брали в следующих концентрациях: малеат, сукцинат и α -кетоглутарат — по 50 мкмоль/мл, аланин и глицин — 10—20 мкмоль/мл. Концентрации T_3 УК (Sigma) варьировали в пределах 0,0125—0,1 мкмоль/мл. T_4 (Sigma), T_4 (Sigma), T_3 (Sigma) брали в концентрации 0,1 мкмоль/мл. Растворы перечисленных соединений доводили NaOH до pH 8,0, а для растворения гормонов pH до 10—10,5. Общий объем инкубационной смеси доводили водой до 1,5 мл и инкубировали при 37° в течение 10 мин. После инкубации, в случае определения глутаминазной активности, к каждой пробе добавляли по 0,3 мл 10%-ной ТХУК, а в опытах с ГГПН — по 1,5 мл 1,5 N ледяной уксусной кислоты. О глутаминазной активности судили по количеству образовавшегося аммиака, который определяли методом Зеллигсона в модификации Силаковой и сотр. [2]. Гидролитическую активность фермента определяли спектрофотометрически (волна 410 нМ) по количеству образовавшегося п-нитроанилина, белок — по методу Лоури [11].

Результаты и обсуждение. Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что малеат, сукцинат и α -кетоглутарат, аланин и глицин, ТГ и их производные по-разному действуют на глутаминазную активность ГГТФ. Среди испытанных соединений единственным эффективным активатором этого фермента является малеат. В его присутствии активность фермента возрастает в 15 раз. Сукцинат и α -кетоглутарат незначительно ускоряют глутаминазную реакцию ГГТФ, а в присутствии аланина и глицина происходит слабое ингибирование гидролиза глутамин. Как выяснилось, среди тиреоидных соединений только T_3 УК стимулирует глутаминазную активность ГГТФ. Сравнительно высокие концентрации T_3 УК (10^{-4} М) стимулируют скорость гидролиза глутамин

Таблица 1

Влияние различных соединений на гидролиз глутамин-п-нитроэтил-амид, катализируемый гамма-глутамилтрансферазой (рН 8,0)

Добавки, ммоль/мл		Глутамин, ммоль аммиака на мг белка	L-гамма-глутамид-п-нитроэтил-амид, ммоль п-нитро-анилина на мг белка
		1,2±0,05	4,2 ±0,3
3,3',5'-Триподо-тиреоуксусная кислота	0,1	2,2±0,2	0,8 ±0,04
	0,05	1,8±0,13	0,98±0,06
	0,005	1,3±0,1	2,17±0,23
L-Тиоксин	0,1	1,2±0,019	4,0 ±0,04
3,3',5'-Трийодо-L-тиронин	0,1	1,9±0,011	4,0 ±0,07
3,5-Дийодо-L-тиронин	0,1	1,3±0,03	4,2 ±0,05
Малеат	50	18±1,2	5,2 ±0,4
Сукцинат	50	1,7±0,1	5,0 ±0,45
α -Кетоглутарат	50	1,9±0,09	4,7 ±0,36
Аланин	40	0,82±0,03	—
Ганицин	40	0,50±0,04	—

Средние данные из 10 опытов.

на 80%. В то же время испытанные нами соединения на гидролиз ГГПН действуют несколько иначе. Примечательно, что в этом случае T_3UK оказывает противоположный эффект. При концентрации T_3UK $5 \cdot 10^{-4}$ М происходит 50%-ное ингибирование гидролиза ГГПН, а при сравнительно высоких концентрациях ($1 \cdot 10^{-1}$ и $5 \cdot 10^{-2}$ М) ее ингибирующий эффект достигает 80%. T_1 , T_3 , T_2 практически не влияют на гидролиз указанного соединения. Сукцинат и α -кетоглутарат примерно одинаково стимулируют гидролиз глутамин-п-нитроэтил-амид. Интересно, что малеат, многократно повышающий глутаминазную активность фермента, очень слабо стимулирует гидролиз ГГПН.

Итак, малеат и T_3UK на гидролиз глутамин-п-нитроэтил-амид оказывают одностороннее действие, а на гидролиз ГГПН—разностороннее. Следует отметить, что T_3UK значительно сильнее малеата ингибирует реакцию переноса гамма-глутамильного остатка с ГГПН на различные акцепторы [1].

Далее мы изучали активность фермента при совместном применении малеата и T_3UK . Кривые, представленные на рис., а, показывают, что в присутствии малеата, который многократно повышает глутаминазную активность фермента, T_3UK оказывает сильное тормозящее действие. При концентрации 10^{-4} М активность фермента ингибируется примерно на 75%. И в этом случае T_1 , T_3 и T_2 практически не влияют на гидролиз глутамин-п-нитроэтил-амид. Примечательно, что одновременное применение двух активаторов различной природы приводит к сильному торможению глутаминазной активности фермента.

Изучению механизма действия малеата на активность ГГТФ посвящено достаточно много работ [3, 6—8, 10]. Установлено, что ферментативный катализ, осуществляемый ГГТФ, представляет собой двухсту-

пенчатый процесс, первый этап которого связан с образованием промежуточного гамма-глутамилферментного комплекса, а на втором этапе каталитического цикла происходит перенос гамма-глутамильного остатка на акцептор. Малеат действует как разобинитель этих двух этапов

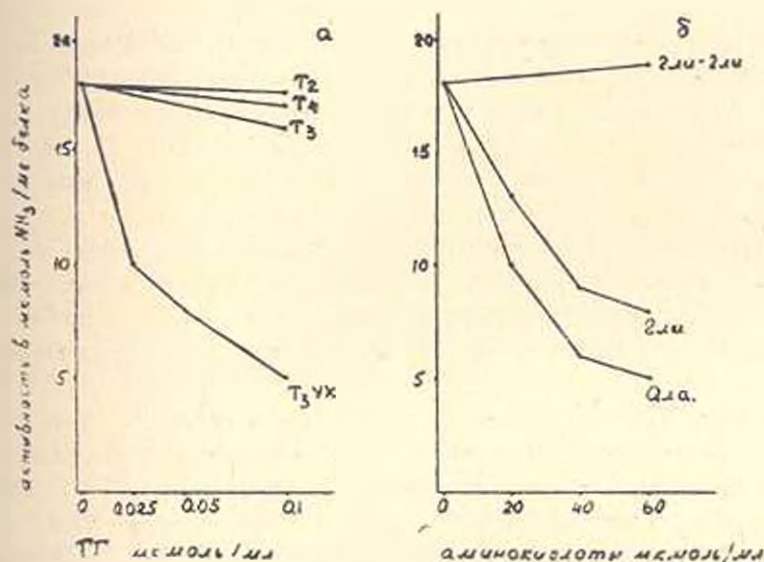


Рис. а. Влияние тиоцианидных соединений на глутаминазную активность гамма-глутамилтрансферазы в присутствии малеата (pH 8,0); б. Влияние аминокислот на глутаминазную активность гамма-глутамилтрансферазы в присутствии малеата (pH 8,0).

каталитической реакции [3, 9, 11]. По мнению Майстера и Гейта, малеат блокирует цистенилглициновый locus акцепторного участка активного центра фермента. При этом фермент подвергается существенным конформационным изменениям, которые ускоряют процесс перехода свободного фермента в гамма-глутамилферментный комплекс. В результате этого облегчается утилизация глутаминна как гамма-глутамильного донора, и если акцептором является вода, то повышается степень гидролиза как глутаминна, так и других гамма-глутамильных соединений. С другой стороны, поскольку цистенилглициновый locus акцепторного участка блокирован малеатом, следовательно, малеат препятствует связыванию акцептора-субстрата к соответствующему locusу, и, таким образом, ингибируется транспептидирование.

Из вышесказанного вытекает, что действие T₃УК на ГГТФ осуществляется иным механизмом. По всей вероятности, под действием T₃УК фермент подвергается определенным конформационным сдвигам, которые облегчают образование промежуточного ферментсубстратного комплекса с глутамином и, вследствие этого, слегка стимулируется его гидролиз, т. е. в этом случае T₃УК действует подобно малеату. Поскольку T₃УК ингибирует и гидролиз, и транспептидирование ГГПН, можно думать, что конформационные сдвиги, наступающие под действием T₃УК, препятствуют связыванию донора-субстрата, вследствие изменения пространственной структуры локуса нитроанилинового кольца актив-

ного центра фермента. Ввиду того, что малеат присоединяется именно к локусу цистенилглицинового (или пнтроанилинового кольца) участка, можно предположить, что конформационные сдвиги, вызванные Т₃УК, препятствуют связыванию малеата и тем самым тормозят его стимулирующее влияние на глутаминазную активность фермента.

Как природные эффекторы, важное место в регуляции активности ГГТФ занимают аминокислоты. Эти соединения, являясь акценторами гамма-глутамидных групп в реакциях транспептидирования, в то же время сильно тормозят гидролиз глутамина и ГГПН [3, 12, 13]. Существует мнение, что аминокислоты могут реализовать свой ингибирующий эффект, конкурируя за тот локус донорного участка, к которому присоединяется гамма-глутамидный донор своим амино- или карбоксильным концевым остатком. В таком случае конформационные изменения, происходящие в структуре белка, в результате присоединения аминокислоты приводят к образованию мертвого промежуточного комплекса [12, 13].

Данные, представленные на рис. 6, показывают, что в присутствии малеата высокие концентрации глицина и аланина оказывают сильное тормозящее действие на глутаминазную активность ГГТФ. Ингибирующее влияние аланина выражено сильнее, чем глицина. Как видно из рисунка, 60 мкмоль аланина и 10⁻⁴М Т₃УК в одинаковой степени подавляют активность фермента. Следует отметить, что аланин и глицин полностью ингибируют и стимулирующее влияние Т₃УК.

Изучение совместного влияния Т₃УК и аминокислот на глутаминазную активность ГГТФ в присутствии малеата показало, что активность фермента в этом случае подавляется сильнее, чем при отдельном добавлении каждого из этих соединений (табл. 2). Оказалось, что при од-

Таблица 2

Влияние 3,3',5-трийодотиреоуксусной кислоты и аминокислот на глутаминазную активность гамма-глутамилтрансферазы в присутствии малеата (рН 8,0)

Добавки, мкмоль/мл	Контроль	3,3',5-Трийодотиреоуксусная кислота мкм/мл	
		0,025	0,05
Малеат, 50	18±0,6	9,8±0,2	8,8±0,1
Малеат, 50 + Аланин, 10	13±0,5	6,2±0,5	4,9±0,09
Малеат, 50 + Аланин, 10	9,6±0,6	4,5±0,09	3,9±0,05
Малеат, 50 + Глицин, 10	14±0,6	5,7±0,5	4,9±0,09
Малеат, 50 + Глицин, 20	13±0,5	5,0±0,1	4,5±0,08

Средние данные из 8 опытов, мкмоль аммиака на мг белка

современном применении двух ингибиторов не существует взаимозависимости в их действии, а происходит суммирование их тормозящего эффекта.

Таким образом, в действии Т₃УК на различные каталитические проявления ГГТФ в одних случаях наблюдается сходство с эффектами малеата и аминокислот, а в других — принципиальные отличия.

Для окончательного выяснения механизма действия T_3 УК на ГГТФ необходимы дополнительные исследования.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 1.VII 1983 г.

**ԹԻՐԵՈՒԴ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԿՆԵՐԻ
ԿԵՂԵՎԻ Դ-ԳԼՈՒՏԱՄԻԼՏՐԱՆՍԵՐԱԶԱՅԻ ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Վ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍԻԱՆ, Լ. Լ. ԲԱԴԱԼԻԱՆ, Կ. Դ. ԲԵԶՅԱՆԻԱՆ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ 3, 5-երեքյոդթիրեոքացախաթթուն հանդիսանում է թույլ խթանիչ Դ-գլուտամիլտրանսֆերազայի գլուտամինազային ակտիվության համար, միևնույն ժամանակ նշված միացությունը ուժեղ ճնշում է Դ-գլուտամիլ-պ-նիտրոանիլիդի հիդրոլիզը: Թիրեոքսինը, երեք-յոդտիրոնինը, երկույոդտիրոնինը զործնականում չեն ազդում ֆերմենտի ակտիվության վրա: Սակայն մալեատի առկայությամբ, որը մի քանի անգամ բարձրացնում է ֆերմենտի գլուտամինազային ակտիվությունը, 3,3',5-երեք-յոդթիրեոքացախաթթուն ցուցաբերում է ուժեղ արգելակիչ ազդեցություն: Ցույց է տրվում, որ երեքյոդքացախաթթվի ազդեցությունը Դ-գլուտամիլտրանսֆերազայի տարբեր կատալիտիկ ֆունկցիաների վրա որոշ զեպրհրում նմանվում է մալեատի և մմինաթթուների ազդեցությանը, այլ դեպքերում՝ սկզբունքորեն տարբերվում է:

**EFFECT OF THYROID HORMONES ON THE GLUTAMINASE
ACTIVITY OF RAT KIDNEY CORTEX GAMMA-GLUTAMYL-
TRANSFERASE**

V. S. HOVHANNISIAN, L. L. BADALIAN, K. D. BEDJANIAN

3,3',5-triiodinehydroacetic acid mildly stimulates the glutaminase activity of gamma-glutamyltransferase and effectively inhibits the hydrolysis of gamma-glutamyl-p-nitroanilide, while other thyroid hormones don't essentially alter the activity of the enzyme. At the same time 3,3',5-triiodinehydroacetic acid drastically inhibits the enzyme activity in the presence of maleic acid, which is a potent activator of the glutaminase activity of gamma-glutamyltransferase.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян В. С., Бадалян Л. Л. Докл. АН АрмССР, 72, 179, 1981.
2. Силакова А. Н., Труш Г. П., Яолякова А. Вопр. мед. химии, 8, 538, 1962.
3. Curthoys N. P., Kuhlenschmidt T. J. Biol. Chem., 250, 2099, 1975.
4. Hanes C. S., Hird F. A., Isherwood F. A. Biochem. J., 51, 25, 1952.
5. Katsunuma N., Katsunuma T., Toratani T. In: The Enzymes of Glutamine Metabolism (Prusiner S., Stadtman E. R. eds.) Acad. Press, New York, 1973.
6. Meister A., Tate S. S. Annual Rev. Biochem., 45, 559, 1976.
7. Tate S. S., Meister A. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 71, 3329, 1974.
8. Tate S. S., Meister A. J. Biol. Chem., 249, 7593, 1974.
9. Tate S. S., Meister A. J. Biol. Chem., 250, 4619, 1975.

10. Tate S. S., Orlando J. J. Biol. Chem., 254, 5573, 1979.
11. Tate S. S., Ross M. E. J. Biol. Chem., 252, 6012, 1977.
12. Thomas M., McIntyre M., Carthoys N. P. J. Biol. Chem., 254, 6499, 1979.
13. Thompson G. A., Melster A. J. Biol. Chem., 252, 6792, 1977.
14. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biochem., 19, 265, 1951.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1984

УДК 591.169.616—003.93.616—007.15

О РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ ПЕТУШКОВ

К. А. ДЖИВАНЯН

В статье обсуждается вопрос об источниках восстановительного роста печени домашних кур, рассматривается роль клеточной пролиферации и гипертрофии в этом процессе, приводятся данные стереологического анализа регенерирующего органа.

Ключевые слова: регенерация печени, гепатэктомия, карци и цитометрия, стереологический анализ.

Изучению регенерации печени птиц посвящено небольшое количество работ [4, 12, 14, 18]. Нам ранее были опубликованы данные о способе и возрастных особенностях регенерации, результаты гистохимического и морфометрического исследования различных компонентов интактной и регенерирующей печени домашних кур [5—11]. В настоящем сообщении рассматривается малоосвещенный в литературе вопрос об источниках регенерации печени домашних кур.

Материал и методика. Опыты ставились на 5—6-месячных петушках. У подопытных птиц удалялась дистальная часть правой доли печени, составляющая 1/6—1/5 массы органа. Материал для гистологической обработки брали через 1, 3, 5, 10, 20, 30, 60 дней после операции с правой, оперированной, и левой, интактной, долей печени. В каждый срок забивали 6—8 петушков. Кусочки печени фиксировали в жидкостях Буэно и Карнуа. Серийные парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по вли-Гизону, импрегнировали серебром по Футу. На срезах вычисляли митотический индекс, определяли площадь гепатоцитов и их ядер в относительных единицах путем наложения зарисованных при помощи рисовального аппарата на стандартный лист бумаги и вырезанных контуров площадей сечения клеток и ядер. Измеряли по 100 клеток из каждого исследованного отдела железы. На основании измерений диаметров ядер при помощи винтового окуляр-микрометра подсчитывали абсолютную площадь сечения ядер гепатоцитов. Методом точечного счета определяли соотношение объемов паренхимы, стромы и лимфондных скоплений. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. В течение двух месяцев после резекции отращивание тканей на раневой поверхности печени макроскопически не обнаруживается. Начиная с 3-го дня опыта абсолютная и относительная масса печени подопытных петушков превосходит контроль, достигая максимума на 20-й день опыта (табл. 1). В последний день опыта—через 60 дней после гепатэктомии—масса печени почти восстанавливается.

Реактивное состояние органа в ответ на резекцию на второй день опыта характеризуется дискомплексацией секреторных трубок у раневой поверхности, расширением синусоидов, обильной лимфоидной инфильтрацией паренхимы, вакуолизацией гепатоцитов, более значительной в культе правой доли. На срезах, импрегнированных серебром, выявляются истонченные и часто фрагментированные вокругсинусоидные ретикулярные волокна. Обращает на себя внимание обилие эозинофильных лейкоцитов в паренхиме и просветах синусоидов. В правой доле, вблизи раневой поверхности отмечаются обширные очаги некроза. Обычно некротизируются периферические части долек. В этот ранний срок опыта наряду с отмеченными деструктивными явлениями в печени уже начинаются репаративные процессы. В центральных, уцелевших участках некротизированных долек, у раневой поверхности появляются митозы, увеличивается количество двуядерных клеток. Встречаются и скопления новообразованных эпителиальных клеток со слабобазофильной цитоплазмой и крупными пузырчатыми ядрами. Начинается формирование из этих клеток эпителиальных тяжей и протоков, устремляющихся в сторону мощного слоя раневого экссудата.

Через 3—5 суток после операции описанные деструктивные явления сохраняются, но более значительными становятся процессы новообразования на раневой поверхности. Уже оформлена прослойка грануляционной ткани с большими скоплениями лимфоцитов, эозинофильных лейкоцитов, макрофагов и фибробластов. Сюда врастают многочисленные желчные протоки и разветвляющиеся эпителиальные тяжи. Митозов в эти сроки встречается относительно много (1,33—1,38%). Их распределение указывает на разрастание секреторных трубок по всей печени. В междольковой соединительной ткани как резецированной, так и интактной долей встречаются небольшие скопления малодифференцированных эпителиальных клеток. Недалеко от зоны резекции имеются небольшие очаги лимфоидной ткани с активно размножающимися клетками. В этот срок опыта отмечается статистически достоверное увеличение размеров ядер гепатоцитов (табл. 2). Так как цитоплазма клеток увеличивается незначительно, то ядерно-цитоплазматическое отношение выше, чем в интактной печени. Данные карпометрии показывают, что вместо ядер, составляющих основную массу в контроле, появились новые классы с удвоенной площадью сечения. Такое увеличение площади сечения ядер косвенным образом указывает на увеличение плодности клеток. Морфометрическое изучение печени в эти сроки выявляет некоторое увеличение относительного объема стромы печени в правой, резецированной доле (табл. 3).

Через 10 дней после частичной гепатэктомии в дистальных прослойках грануляционной ткани начинается образование рубцовой ткани, хотя на границе с паренхимой сохраняется значительной толщины слой грануляционной ткани, в составе которой, наряду с большим числом фибробластов, имеются скопления лимфоцитов, макрофагов и других клеток соединительной ткани. Встречаются также гигантские многоядерные клетки. Продолжается процесс элиминации некротических масс. Образование и разрастание эпителиальных трубок и тяжей на

Изменение массы печени цыплят в различные

Группа птиц	Масса органа	Сроки после	
		3	5
Подопытная	абсолютная, г	30,85±11,36	27,20±8,65
	относительная, % к массе тела	2,61	2,30
Контрольная	абсолютная, г	25,19±1,45	26,35±5,8
	относительная, % к массе тела	2,35	2,30
Отношение массы органа к массе в опыте к массе в контроле, %	по абсолютной массе	117,5	103,6
	по относительной массе	111,1	100

раневой поверхности и в междольковых прослойках соединительной ткани еще продолжается. В печени сохраняются некоторые дистрофические изменения: отеки паренхимы, полнокровные эритроциты, значительная вакуолизация клеток, по сравнению с контролем больше эозинофильных лейкоцитов. Относительный объем соединительнотканной стромы превышает контроль. В культе правой доли разница статистически достоверна.

Через 20—30 суток после частичной гепатэктомии раневая поверхность снаружи покрывается хорошо дифференцированной рубцовой тканью, которая подстлана широкой полосой грануляционной ткани. Встречаются большие скопления лейкоцитов, макрофагов, набитых гемосидерином, гигантские многоядерные клетки. Эта ткань богата васкуляризована, сохраняются очаги кровотоковой ткани. Самый периферический слой железистой паренхимы представлен регенератом, занимающим место некротизированных тканей и состоящим из атипично построенных рыхло расположенных секреторных трубок. Процесс разрастания этих эпителиально-железистых новообразований продолжается, судя по довольно часто встречающимся в этих структурах митозам. В значительном отдалении от раневой поверхности в периферии долек обнаруживаются небольшие слои регенерата, а обращенные к соединительной ткани концы секреторных трубок часто булавовидно расширены. Эти сроки наблюдений совпадают с периодом значительной интенсификации регенерационного роста органа. Зарегистрирован высокий уровень митотической активности клеток (1,58%). Гипертрофия ядер и цитоплазмы гепатоцитов через 20 суток после операции достигает максимального значения, а через 30 суток средняя арифметическая величина размеров ядер и цитоплазмы несколько уменьшается, происходит уменьшение по сравнению с предыдущими сроками также количества клеток самых крупных классов. К концу первого месяца регенерации в печени увеличивается относительный объем лимфатических скоплений (табл. 3), их особенно много в дистальной части культи правой доли.

сроки после удаления 1/6—1/5 органа

операции, дни

10	20	30	60
30,13±4,4 2,24	35,18±1,05 2,55	32,06±2,67 2,45	39,5±3,27 1,80
29,60±5,05 2,09	29,18±4,25 2,15	28,82±4,13 2,09	31,8±3,7 1,81
101,7 107,1	122,7 120	111,2 121,1	93 99

В последний срок наших наблюдений—через 2 месяца после резекции печени—процессы созревания рубцовой ткани на раневой поверхности не завершаются. Глубокие слои этой поверхностно расположенной соединительной ткани имеют рыхлое строение, пронизаны разного диаметра эпителлиальными трубками, богато васкуляризованы и содержат эозинофильные лейкоциты, макрофаги и прочие соединительнотканые клетки. Здесь сохраняются и кроветворные очаги. Регенерат, без четкой границы, переходит в неповрежденную паренхиму. Митотическая активность клеток снижается. Средняя арифметическая величина размеров ядер и цитоплазмы гепатоцитов превышает контрольные значения. Однако в изученной выборке ядер регенерирующей печени встречались в основном те же, что и в контроле, классы. Относительный объем стромы по сравнению с контролем был увеличен незначительно. Разница в правой доле имеет весьма невысокую степень достоверности, а в левой—недостоверна.

Полученные в настоящей работе данные показывают, что регенерация печени петушков после резекции 1/6—1/5 ее массы происходит по типу регенерационной гипертрофии, регенерационные процессы охватывают весь орган. По-видимому, первостепенная роль в этих процессах принадлежит гипертрофии ядер и цитоплазмы гепатоцитов. Наблюдаемая в течение всего эксперимента гипертрофия ядер обусловлена, вероятно, увеличением количества полиплоидных клеток [2, 13].

Изучение динамики изменений размеров ядер и их распределения по отдельным классам позволяет сделать вывод об образовании в течение первого месяца регенерации клеток с высокой плодностью, количество которых к концу опыта уменьшается.

Значительную роль в регенерационном росте органа играет также повышение митотической активности гепатоцитов. Первая волна митозов приходится на 4—6-е сутки опыта, она приводит к разрастанию секреторных трубок и образованию эпителлиальных тяжей и трубок как на раневой поверхности, так и в периферии долек. Особенно значительны эти процессы в прилежащей к зоне резекции паренхиме. В интакт-

Таблица 2

Изменения размеров ядер и цитоплазмы клеток регенерирующей печени петушков

Зона органа	Сроки опыта, дни	Средняя площадь, относительные единицы				
		ядро	P	цитоплазма	P	ядро цитоплазма
Правая резецированная доля	Контроль	37,44±1,4		131,4 ±7,6		0,28
	3	43,96±5	$P < 0,001$	135,36±7,6	$P > 0,5$	0,33
	10	46,08±2,5	$P < 0,001$	145,92±2,6	$P < 0,001$	0,32
	20	47,28±1,9	$P < 0,001$	157,72±3,2	$P < 0,001$	0,28
	60	44,59±2,46	$P < 0,001$	142,92±1,6	$0,1 < P < 0,2$	0,31
Левая интактная доля	Контроль	36,12±8,5		130,9 ±10,5		0,28
	3	44 ±8,5	$0,1 < P < 0,2$	132,31±9,4	$P > 0,5$	0,33
	10	46,15±1,5	$P < 0,001$	144,5 ±6,7	$0,01 < P < 0,02$	0,31
	20	47,92±1,9	$P < 0,001$	161,28±3,0	$P < 0,001$	0,29
	60	43,92±2,3	$0,01 < P < 0,02$	141,76±1,8	$0,01 < P < 0,02$	0,3

Таблица 3

Изменение объемных соотношений паренхимы, стромы и лимфондных скоплений в регенерирующей печени петушков

Зона органа	Сроки опыта, дни	Относительный объем, %					
		паренхимы	P	стромы	P	лимфондных скопления	P
Правая резецированная доля	Контроль	96,63±0,88		3,35±0,9	—	0,03±0,05	—
	3	95,53±1,07	$0,1 > P > 0,05$	4,45±1,09	$0,1 > P > 0,05$	0,05±0,12	$P > 0,5$
	10	94,93±0,4	$P < 0,001$	5,07±0,4	$P < 0,001$	—	$0,2 > P > 0,1$
	20	95,63±1,55	$0,5 > P > 0,2$	4,21±1,42	$0,5 > P > 0,2$	0,02±0,34	$P > 0,5$
	60	95,11±1,57	$P < 0,001$	4,7 ±1,37	$0,05 > P > 0,02$	0,18±0,43	$0,5 > P > 0,2$
Левая интактная доля	Контроль	95,97±2,01	—	3,89±1,95	—	0,18±0,4	—
	3	96,4 ±0,14	$0,5 > P > 0,2$	3,6 ±0,14	$P > 0,5$	—	$0,5 > P > 0,2$
	10	95,95±1,3	$P > 0,5$	3,98±1,25	$P > 0,5$	0,07±0,12	$P > 0,5$
	20	95,31±1,52	$P > 0,5$	4,66±1,52	$P > 0,5$	—	$0,5 > P > 0,2$
	60	95,52±0,74	$P > 0,5$	4,33±0,32	$P > 0,5$	0,2 ±0,2	$P > 0,5$

ной доле митозы распределяются более диффузно. Эти пролиферационные процессы приводят к увеличению долек и образованию на раненой поверхности неширокой полосы новообразованной паренхимы, которая занимает место лишь некротизированных тканей. Вторая волна митозов приходится на 20—30 сутки опыта. Сравнение полученных нами данных с литературными [3, 15—17] об изменениях пролиферативной активности и регенерирующей печени млекопитающих выявляет более низкий уровень митотической активности клеток при регенерации печени домашних кур.

Определение объемных соотношений паренхимы и стромы в разные сроки регенерации показывает, что в восстановлении массы печени печени разрастание соединительнотканной стромы не играет существенной роли.

Грековский государственный университет.
кафедра зоологии

Получено 7 VI 1983 г.

ԱՐԴՐՈՐԿՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ԹԵԿՆԵՐԱՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Կ. Ա. ԶԻՎԱՆԻԱՆ

Արդորիկների լյարդի դանդաղ 1/6—1/5 մասը հեռացնելուց հետո նրա սեղաներացիան իրականանում է ուղեղներացիան հիպերտրոֆիայի տիպով: Այդ պրոցեսում առաջնակարգ դեր է կատարում բջիջների և կորիզների հիպերտրոֆիան, որը, համաձայն, պայմանավորված է պոլիպլոիդ բջիջների քանակության ավելացմամբ: Ամբողջ օրգանում բարձրանում է նաև հեպատոցիտների միթոտիկ ակտիվությունը: Չրա հետևանքով մեծանում են լյարդի բլթակները և վերջի մակերեսին, ներկողի ենթաբկված հյուսվածքների տեղում, ձևավորվում է նորագոյացած պարենքիմայի աչ լայն մի շերտ:

Ռեգեներացիայի տարրեր ժամկետներում պարենքիմայի և ստրոմայի ծավալային փոխհարաբերությունների փոփոխությունների ուսումնասիրությունը դույզ է տվել, որ արդորիկների լյարդի կշռի վերականգնման պրոցեսում շատ կցական հյուսվածքային ստրոմայի աճն էական դեր չի խաղում:

ON THE REGENERATION OF COCK'S LIVER

K. A. DZIVANIAN

The regeneration of liver after the resection of 1/6—1/5 part of its mass is carried out by the type of regenerative hypertrophy. The hypertrophy of cells and nuclei is of paramount importance, which is probably conditioned by the increase of the quantity of polyploid cells.

The increase of mitotic activity of hepatocytes takes place in the whole organ. This leads to the growth of lobes and the formation of a narrow strip of new-formed parenchyma on the wounded surface, which occupies the place of necrotic tissues.

The study of changes of volume correlations between the parenchyma and the stroma at different periods of regeneration has shown that

during the restoration of the weight of hen's liver, the growth of connective tissues stroma does not play an essential role. .

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астандидов Г. Г. Морфометрия в патологии М., 1973.
2. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., 1966.
3. Бенюш В. А. Цитология, 12, 12, 1970.
4. Григорьев Н. Н. Стромные и регенерация печени после ее местного повреждения. Л., 1975.
5. Дживанян К. А., Тер-Оганян К. С. Биолог. ж. Армении, 28, 4, 45—52, 1975.
6. Дживанян К. А., Тер-Оганян К. С. Конф., посвя. 25-летию основания Ер. отд. ВНОАГЭ. Ереван, 1978.
7. Дживанян К. А., Тер-Оганян К. С. Мат-лы II Закавказской конф. морфологов, Баку, 1978.
8. Дживанян К. А., Тер-Оганян К. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 6, 4, 1979.
9. Дживанян К. А., Тер-Оганян К. С. Биолог. ж. Армении, 34, 11, 1981.
10. Дживанян К. А., Тер-Оганян К. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1, 91, 1983.
11. Дживанян К. А. Биолог. ж. Армении, 36, 1, 68, 1983.
12. Женевакя Р. П. В сб.: Вопросы восстановления органов и тканей позвоночных животных. М., 40, 1954.
13. Рябинина З. А., Бенюш В. А. Полиплоидия и гипертрофия клеток в процессах роста и восстановления. М., 1975.
14. Сидорова В. Ф. Тез. 2-й конф. по вопросам регенерации и клеточного размножения. М., 1960.
15. Сидорова В. Ф., Рябинина З. А., Лейкина Е. М. Регенерация печени у млекопитающих. Л., 1966.
16. Солопаев Б. П. В кн.: Восстановительные процессы у позвоночных животных. М., 1959.
17. Fabrikant Jacob. Nat. Cancer Inst. Monogr., 30, 169, 1969.
18. Shah R. V., Asnani M. V. Phila. J. Amer. Morphol. and Physiol, 17, 1—2, 75, 1970.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1994

УДК 636.086.31.085.16

ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВИТАМИНА Е, КАРОТИНА, ХЛОРОФИЛЛА И ЛАБИЛЬНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ КОНСЕРВИРОВАНИИ ЭСПАРЦЕТА ЗАКАВКАЗСКОГО

В. А. ПЕТРОСЯН, А. С. АБРАМЯН

Изучалась сохраняемость биологически активных веществ в кормах из эспарцета и зависимости от фазы вегетации, способа консервирования и срока хранения. Установлено, что способы консервирования растительных кормов по степени сохранности питания Е, каротина и хлорофилла располагаются в следующей последовательности: силос обычный, силос с добавкой низкомолекулярных жирных органических кислот, силос из пропаренной травы, сенаж, сено, высушенное в тени, на солнце и в обычных полевых условиях.

Ключевые слова: эспарцет закавказский, витамин Е, каротин, хлорофилл.

Изучению различных технологических приемов консервирования кормов в сравнительном аспекте уделяется значительное внимание как в нашей стране, так и за рубежом. В связи с этим вопрос о биохимических превращениях лабильных биологически активных и питательных веществ в процессе заготовки и в период хранения кормов требует дальнейшего комплексного изучения. Особенно это касается витамина Е, важнейшую роль которого в процессах функционирования организма подтверждают результаты полевых исследований и концентрация которого в растительных кормах до настоящего времени изучена недостаточно [9, 11].

Консервирование кормов всегда связано с определенными потерями биологически активных веществ исходной растительной массы, величина которых варьирует в зависимости от способов заготовки и условий хранения [5, 8]. Для выявления закономерности превращений и определения сохранности витаминов при различных способах консервирования необходимо последовательное изучение биологической ценности различных кормов, что даст возможность предусмотреть недостаточность витаминного питания сельскохозяйственных животных. А кормовые рационы крупного и мелкого рогатого скота в республике часто дефицитны по каротину и витамину Е. Так, рацион коров черно-пестрой породы в Джаррагском молочном комплексе Разданского района, имеющих живую массу 500 кг, суточный удой молока 12 кг с жирностью 3,6%, состоял из 4 кг лугового сена, 8 кг сенажа из эспарцета, 10 кг кузунку, 3,5 кг комбикорма и 2 кг мелассы, был сбалансирован по кормовым единицам и перевариваемому протеину, но содержал 355 мг каротина и 400 мг витамина Е при норме 565 и 450 мг соответственно.

Целью проведенных исследований являлось выявление изменений концентрации каротина, хлорофилла, витамина Е и лабильных фракций азота и углеводов в растительных кормах из эспарцета в зависимости от фазы вегетации исходного сырья, способа консервирования и срока хранения.

Материал и методика. Объектом исследования служила типичная для республики кормовая культура—эспарцет закавказский (*Onobrychis taurica* С.), занимающий более 70% площади, отведенной под многолетние травы. Корма в лабораторных и производственных условиях подвергались анализу в течение всего периода хранения, составляющего от 1 до 6 месяцев, по вариантам: силос обычный; силос, консервированный муравьиной кислотой и ее смесью с уксусной и пропионовой (ВИК-1—муравьиная—27, уксусная—27, пропионовая—26% и вода—20%; ВИК-2—соответственно 80, 9, 11%; препарат А-1, предложенный В. А. Петросяном, в дозе 0,5% к массе); силос из провяленных трав, сенаж, сено, высушенное в тени, на солнце и в обычных полевых условиях. В модельных опытах силос из эспарцета соответствовал 3 классу, а все остальные корма относились к 1 классу ГОСТа.

Каротин и хлорофилл определялись методом бумажной хроматографии [7], витамин Е—методом колоночной хроматографии на диатомите, с использованием цветной реакции Эммерл-Энгеля [4], углеводы—фракционным методом Кизеля и Семингановского с определением РВ подометрическим микрометодом Хэгедорна-Ненсена, азот—полумикрометодом Кьельдаля с применением аппарата Паркса-Вагнера, органические кислоты—по Вигнеру [3].

Опыты проводились в течение двух лет, анализы выполнены в трехкратной повторности.

Результаты и обсуждение. Фаза вегетации, как выяснилось, оказывает значительное влияние на концентрацию биологически активных веществ в растениях. В фазе цветения по сравнению с бутонизацией содержание витамина Е уменьшалось на 31, каротина — на 29, хлорофилла — на 24%. Одновременно снижалось содержание азота и легкогидролизуемых углеводов. Все это отрицательно сказалось на питательной ценности кормов, заготовленных из эспарцета в более поздней фазе вегетации.

Хорошей сохранимостью витамина Е (суммы токоферолов), каротина и хлорофилла отличались силосы обычный и химически консервированный низкомолекулярными органическими кислотами, особенно препаратом А-1, причем добавка реагентов не оказывала существенного влияния на концентрацию витамина Е и хлорофилла, но по сравнению с обычным силосом в консервированном отмечались определенные потери каротина, в пределах 10—15%.

При проявлении исходного сырья уровень изучаемых биологически активных веществ снижается. Так, при проявлении эспарцета в фазе бутонизации до влажности 64% уровень витамина Е снижался на 18,9, каротина — на 18,6, хлорофилла — на 29%, по сравнению со свежим сырьем. При проявлении до влажности 54% — соответственно на 53,2; 33,6 и 51,7% (табл. 1).

Таблица 1

Содержание биологически активных веществ в кормах из эспарцета в фазе бутонизации, мг% от сухого в-ва

Варианты опыта	Витамин Е		Каротин		Хлорофилл	
	содержание	сохран-ность, %	содержание	сохран-ность, %	содержание	сохран-ность, %
Свежее сырье, 80% вл.	35,5	100	25,3	100	216,6	100
Силос обычный	22,8	64,2	21,9	86,6	122,8	56,7
Силос с ВМК—1	26,7	80,8	17,5	69,0	138,6	64,0
Силос с ВМК—2	24,5	69,0	16,7	66,0	107,7	49,7
Силос с А—1	34,7	97,7	18,9	74,7	109,2	51,2
Проявленное сырье, 64% вл.	28,8	81,8	20,6	81,4	153,8	71,0
Силос проявленный, 64% вл.	21,4	60,3	16,9	66,8	76,2	35,2
Проявленное сырье, 54% вл.	16,6	46,8	16,8	66,4	104,6	48,3
Сенаж, 54% вл.	14,0	39,4	12,7	50,2	58,7	27,1
Сено, высушенное в тени	11,2	31,5	6,9	27,3	51,3	23,4
Сено, высушенное на солнце	8,5	23,9	4,3	16,8	44,4	20,5
Сено обычное	8,7	24,5	3,7	14,6	34,9	16,1

Минимальная сохранность биологически активных веществ отмечена при заготовке сена обычной полевой сушкой. Сено, высушенное в тени (модельный опыт), через 6 месяцев хранения по сравнению с сеном, высушенным на солнце, содержало на 35% больше витамина Е, на 25% больше каротина и на 5% больше хлорофилла.

При хранении кормов происходит постепенное снижение концентрации каротина, хлорофилла и витамина Е, но наибольшие потери имеют место, как правило, в первый месяц консервирования корма. Так, в

силосе из эспарцета за месяц хранения потери каротина достигали 12%, а за 6 месяцев хранения увеличились лишь на 1,4%. В том же опыте потери хлорофилла за первый месяц составили 30%, а за 6 месяцев увеличились на 13,3%.

Нами отмечена прямая связь между содержанием в растительных кормах каротина, хлорофилла и витамина Е ($p < 0,01$). Коэффициенты корреляции определялись по рабочей формуле для малых выборок. На основании проведенного анализа установлено, что коэффициенты корреляции уровней каротина и хлорофилла в силосе, сенаже и сене высокие, положительные и колеблются в пределах 0,71—0,98; корреляция уровней витамина Е и хлорофилла в силосе и сенаже высокая (0,75—0,90), а в сене выше средней (0,56—0,78). Это указывает на то, что интенсивность зеленой окраски является важным показателем биологической ценности растительных кормов по провитаминам А и витамину Е и имеет практическое значение в сельскохозяйственной практике для органолептической оценки кормов, приготовленных по различной технологии.

Таблица 2

Содержание биологически активных веществ в кормах из эспарцета в фазе цветения, мг% от сухого в-ва

Варианты опытов	Витамин Е		Каротин		Хлорофилл	
	содержание	содержимость, %	содержание	содержимость, %	содержание	содержимость, %
Свежее сырье, 74% вл.	21,7	100	17,6	100	164,9	100
Силос обычный	20,5	83,0	15,6	88,6	53,1	32,2
Силос с ПИК-1	23,6	95,3	17,0	96,6	48,0	29,1
Силос с ВИК-2	18,2	73,8	11,8	67,2	61,3	37,2
Силос с А-1	21,2	85,7	13,9	78,8	56,1	34,0
Провяленное сырье, 64% вл.	21,0	81,0	14,1	80,1	121,1	73,4
Силос провяленный, 64% вл.	16,4	66,1	12,9	73,3	41,5	25,2
Провяленное сырье, 50% вл.	16,2	65,6	12,2	69,3	94,3	57,2
Сенаж, 50% вл.	12,9	52,2	10,8	61,4	36,5	22,1
Сено, высушенное в тени	8,9	36,0	5,8	33,0	34,8	21,1
Сено, высушенное на солнце	5,8	23,5	4,4	25,0	33,1	20,1
Сено обычное	6,0	24,3	4,2	23,8	30,8	18,7

Для комплексной оценки кормов в период заготовки и хранения, наряду с биологически активными веществами, изучались превращения азотсодержащих веществ, углеводов и накопление органических кислот.

Содержание азота в обычном и химически консервированном силосе приближалось к таковому в исходном сырье. В силосе из провяленных трав общий азот снижался на 8%, в сенаже—на 11%, сене—17%. Одновременно происходили качественные изменения в азотсодержащем комплексе. При созревании силоса и сенажа увеличивалась спирторастворимая фракция азота (пептиды, свободные аминокислоты и др.), а спиртонерастворимая фракция, наоборот, имела тенденцию к уменьшению за счет протеолиза белков под действием растительных ферментов. Расщепление белков наиболее выражено в силосе—44—48%, меньше—

Таблица 3

Содержание легкогидролизуемых углеводов и азота в кормах из эспарцета в фазе бутонизации, % от сухого в-ва

Варианты опытов	Легкогидролизуемые углеводы			Азот	
	моно- и олигосахариды	крахмалоподобные полисахариды	сумма	общий	спирторастворимый
Свежее сырье, 80% вл.	10,09	2,71	12,80	3,80	0,38
Силос обычный	2,68	0,97	3,65	3,73	1,78
Силос с ВИК-1	4,43	1,34	5,77	3,80	1,55
Силос с ВИК-2	7,42	2,21	9,63	3,80	1,32
Силос с А-1	7,14	2,14	9,28	3,74	1,42
Проявленное сырье, 64% вл.	6,55	4,13	10,68	3,59	0,31
Силос проявленный, 64% вл.	4,04	1,67	5,71	3,50	1,10
Проявленное сырье, 54% вл.	5,21	4,10	9,31	3,43	0,30
Сенаж, 54% вл.	5,58	3,71	9,29	3,38	0,68
Сено обычное	5,89	0,71	6,60	3,18	—

Таблица 4

Содержание легкогидролизуемых углеводов и азота в кормах из эспарцета в фазе цветения, % от сухого в-ва.

Варианты опытов	Легкогидролизуемые углеводы			Азот	
	моно- и олигосахариды	крахмалоподобные полисахариды	сумма	общий	спирторастворимый
Свежее сырье, 74% вл.	7,51	4,16	11,67	2,70	0,25
Силос обычный	2,67	1,06	3,73	2,60	0,82
Силос с ВИК-1	5,71	2,19	7,90	2,62	0,64
Силос с ВИК-2	7,30	4,01	11,31	2,68	0,65
Силос с А-1	6,80	3,94	10,74	2,65	0,65
Проявленное сырье, 64% вл.	5,99	5,13	11,12	2,65	0,20
Силос проявленный, 64% вл.	4,00	2,20	6,20	2,59	0,50
Проявленное сырье, 50% вл.	5,12	4,72	10,14	2,56	0,24
Сенаж, 50% вл.	3,35	2,45	5,81	2,52	0,39
Сено обычное	5,28	0,43	5,71	2,41	—

в консерватах с органическими кислотами—35—41, силосе из проявленных трав—29—32 и сенаже—18—20%.

Лабильные фракции углеводно-лигнинного комплекса (моно-, олигосахариды, крахмалоподобные полисахариды), имеющие важное энергетическое значение для организма животных [1, 2], претерпевают при консервировании кормов наибольшие изменения. При сбраживании сахара в органические кислоты происходит определенная потеря энергии. Наименьшая сохранность суммы легкогидролизуемых углеводов отмечена при обычном силосовании—28,5%. При внесении смеси органических кислот (ВИК-2, А-1) в дозе 0,5% к массе сохранность легкогидролизуемых углеводов от исходной концентрации составляла 72—75% при консервировании в фазе бутонизации и 90—95%—в фазе цветения. Пре-

парат ВНК-1 при консервировании эспарцета уступал названным выше консервантам.

В силосе из проявленных трав процессы брожения подавлялись недостаточно и сохранность легкогидролизуемых углеводов снижалась до 51%. В сенаже сохранялось до 73% углеводов от исходной концентрации их в свежем сырье.

Сохранение лабильных питательных веществ при химическом консервировании обусловлено подавлением ферментативных и бродильных процессов под действием смеси кислот (ВНК-1, ВНК-2, А-1), а при сенажировании — аналогичным влиянием, вызванным физиологической сухостью среды, накоплением кислот и углекислого газа в герметичных условиях.

При обычном силосовании эспарцета актуальная кислотность варьировала в пределах 4,4—4,6, т. е. подкисление корма являлось недостаточным для достижения желательного хода брожения. Отмечались накопление масляной кислоты и вторичный распад накопившейся молочной кислоты, что указывает на частичную утрату питательных свойств. При внесении консерванта pH смещался до 4,0—4,3, что обеспечивало хорошую сохранность корма и улучшало соотношение летучих и нелетучих кислот. В сухом веществе обычного и химически консервированного силоса содержание органических кислот было значительно выше, чем в проявленном корме. Если при химическом консервировании молочная кислота составляла 64—68% от суммы кислот, то при сенажировании ее доля увеличивалась до 70—78%.

На основании полученных данных о биологически активных и лабильных питательных веществах и оценке качества кормов можно прийти к выводу, что лучшими способами заготовки эспарцета является химическое консервирование препаратами ВНК-2 и А-1, а также приготовление сенажа из проявленных до 50—60%-ной влажности растений в фазе бутонизации. Вышесказанное дает основание для широкого внедрения указанных способов заготовки кормов в сельскохозяйственное производство.

Армянский НИИ животноводства и кормопроизводства

Поступило 13.IV 1983 г.

ԱՌԵՐՈՎԿԱՅԱՆ ԿՈՐԵԴԱՆԻ ՊԱՀԱՄՈՅԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԻՏԱՄԻՆ Ե-Ի,
ԿԱՐՈՏԻՆԻ, ՔԼՈՐՈՅԻԼԻ ԵՎ ԼԱՐԻԼ ՍՆԴԱՐԱՐ ՆՅՈՒԹԵՐԻ
ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Վ. Ս. ՊԵՏՐՈՅԱՆ, Ա. Ս. ԱՐՐԱՀԱՄՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է կորեդանից պատրաստված կերերում կենսաբանական ակտիվ նյութերի պահպանումը՝ կախված բույսի աճման փուլից, պահածոյացման եղանակներից և պահպանման տեղադրությունից: Հաստատվել է, որ վիտամին Ե-ի, կարոտինի և քլորոֆիլի արդյունավետ պահպանումը տարրեր եղանակներով պահածոյացված կերերում տեղաբաշխվում է հետևյալ հերթականությամբ՝ սովորական եղանակով պատրաստված սիլոս, ցածր մոլեկուլյար ճարպային օրգանական թթուներ պարունակող սիլոս, սիլոս թառամեցված զանգվածից, սենած, խոտ՝ շորացված ստվերում, արևի տակ և սովորական դաշտա-

յին պայմաններում: Իսկ լարիլ նյութերի պարունակության տեսակետից առավել բարձրորակ կեր են համարվել օրդանական թթուներ պարունակող սիլոսը և սենամբը:

THE CHANGE OF CONCENTRATION OF VITAMIN E, CAROTENE, CHLOROPHYLL AND LABILE NUTRIENTS DURING THE PRESERVING OF TRANSCAUCASIAN ESPARCET GRASS

V. A. PETROSYAN, A. S. ABRAMYAN

The preservation of biologically active substances in esparcet food in dependence of the vegetation phases, methods of preservation and term of storage have been studied. The methods of preservation of vegetable food in respect of preservation of vitamin E, carotene and chlorophyll can be arranged in the following descending succession: conventional silo, silo with the addition of low molecular fatty organic acids, silo made of dried grass, hay dried in the shade, in the sun and under usual field conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белехов Г. П., Чубинская А. А. Кормление с.-х. животных, 190, XI, 1970.
2. Курилов Н. В., Кроткова А. П. Физиология и биохимия пищеварения жвачных. М., 1971.
3. Лебедев П. Т., Усозиц Л. Т. Методы исследования кормов, органов и тканей животных. М., 1976.
4. Луцеская Г. М., Савинов Б. Г. Витамины. 1. 30, Киев, 1953.
5. Петросян В. А., Григорян Л. А., Абрамян А. С., Оганджян А. М. Изв. с.-х. наук МСХ АрмССР, 3, 44, 1979.
6. Петросян В. А., Абрамян А. С. Сельскохозяйственная биология, 15, 6, 922, 1980.
7. Саложников Л. Н., Бронштейн-Попова И. А., Красовская Т. А., Масляк А. Н. Физиол. раст., 3, 487, Л., 1956.
8. Уотсон С. Дж., Нэш М. Дж. Приготовление и использование сена и силоса. Пер. с англ., 664, М., 1964.
9. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении с.-х. животных. Пер. с нем., 560, М., 1976.
10. Blaxter K. L. Vitamins, Hormones, 20, 633, 1962.
11. Rohovsky K. D., Klade O. Arch. Tierernahrung, 22, 1, 25, 1972.

УДК 631.589

ВЛИЯНИЕ КОЛЕБАНИЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ПИТАТЕЛЬНОГО РАСТВОРА НА ПРОДУКТИВНОСТЬ ПОМИДОРА

М. А. БАБАХАНЫАН, О. Б. ГАСПАРЯН

Исследовались продуктивность помидора и расход питательных элементов для образования единицы урожая в условиях тепличной гидропоники. Выявлены оптимальные пределы колебаний концентрации питательного раствора, обеспечивающие повышение коэффициента использования азота, фосфора и калия в тепличном гидропоникуме на Араратской равнине.

Ключевые слова: помидоры, тепличная гидропоника.

Настоящая работа проводилась с целью научно-обоснованного применения удобрений в условиях тепличной гидропоники. При определении количества используемых в течение вегетации питательных элементов следует исходить из величины выноса этих веществ растениями при высоких урожаях хорошего качества. Известно, что в почвенных условиях процент использования питательных элементов из минеральных удобрений составляет: для азота 40–50, фосфора 15–20, калия 30–40 [4]. Следовательно, значительное количество внесенных питательных элементов не используется растениями. В этом отношении гидропонические условия выгодно отличаются от почвенных. Понимая питательных элементов—питательный раствор циркулирует в системе «бак питательного раствора—гидропонические вегетационные делянки», поэтому потери элементов питания практически составляют предельно минимальные величины.

В практике промышленной гидропоники имеют место некоторые потери питательных элементов, связанные с испарением, образованием нерастворимых осадков, частично—утечкой раствора и т. д.

Однако возможность регулирования процессами минерального питания растений в условиях гидропоники позволяет предельно сократить все указанные объективные и субъективные причины потерь и добиться максимальной отдачи от применяемого метода.

Определение оптимальных пределов колебания концентрации питательного раствора поможет при высоких урожаях хорошего качества избежать засоления субстрата, образования нерастворимых осадков, повышения себестоимости продукции, нерационального использования удобрений и возникновения организационных трудностей, связанных с частым приготовлением питательного раствора.

Цель настоящей работы состояла в изучении в условиях тепличной гидропоники продуктивности растений, качества плодов, расхода и выноса питательных элементов при различных концентрациях питательного раствора.

Материал и методика. Опыты проводились в зимне-весенний период 1979–1981 гг. на Экспериментальной гидропонической станции ИАПГ АН АрмССР. Использовали сорт помидора Юбилейный 261. В начале второй декады января, после дезинфекции семян и наполнителей, проводили посев семян в гидропонических вегетационных установках, имеющих площадь подпитывания 2 м² и автономный бак питательного раствора. Густота посадки—6 растений на 1 м². Учет показателей проводился на 12-ти растениях. Опыты длились 153 дня. Результаты обрабатывались по Доспехову [3].

Содержание сухого вещества, витаминов С, водорастворимых сахаров, титруемых кислот, азота, фосфора и калия в растениях определяли по общепринятым методам [1]. Выборочно подвергалась анализу также артезианская вода и питательный раствор.

Состав питательного раствора следующий (г на 1000 л воды): растворим—1000 г (N=18%, P=7%, K=10%); микроудобрения—по Даянцу [2]. Общая концентрация питательного раствора С=0,1%, pH 5,0–6,2.

Исходя из результатов предварительных опытов, мы испытывали следующие варианты, которые, по нашему мнению, могут быть наиболее результативными: I вариант—контроль, когда растения получали питательный раствор в концентрации 0,1%. II вариант—IХЗ, растения получали питательный раствор, 3 раза по мере расходования дополняемый водой, что привело к постепенному снижению его концентрации от 0,1 до 0,07%; III вариант—IХЗ, концентрация питательного раствора снижалась

от 0,1 до 0,06%; IV вариант—1×10, концентрация питательного раствора снижалась от 0,1 до 0,03%

Результаты и обсуждение. В табл. 1 приводятся данные об урожае, полученном с одного растения, по вариантам.

Таблица 1

Продуктивность помидора при колебании концентрации питательного раствора

Варианты опыта	Урожай, г/растение		Разница с контролем, %
	свежий	сухой	
Контроль	993	550	—
1×3	2255	120	120
1×5	2790	153	181
1×10	1579	82	50
—	Sx — 98		
	НСР ₀₅ 304		

Полученные результаты показывают, что поддержание концентрации питательного раствора на уровне 0,1% (контроль) существенно снижает продуктивность растений. Оптимальным оказалось колебание концентрации раствора в пределах 0,1—0,06% (вариант III—1×5).

В табл. 2 приводятся качественные показатели плодов

Таблица 2

Качество свежих плодов помидора при колебаниях концентрации питательного раствора

Варианты	Сухое вещество, %	Витамин С, мг/100 г.	Сахара, %	Титруемая кислотность, %
Контроль	5,0	19,3	2,7	0,6
1×3	5,3	21,0	3,6	0,7
1×5	5,5	20,2	3,8	0,6
1×10	5,2	20,2	3,3	0,6

По содержанию сухого вещества, витамина С и суммы титруемых кислот в плодах, полученных при колебаниях питательного раствора, практической разницы не наблюдается. Лишь содержание сахаров в вариантах с разбавленными растворами несколько выше, чем в контроле.

Химический анализ и расчетные данные, приведенные в табл. 3, показывают, что содержание азота, в отличие от фосфора и калия, при более разбавленных растворах несколько снижается. Вынос питательных веществ в III варианте в 2,8 раза превосходит контроль.

Постоянно высокая концентрация питательного раствора действует угнетающе на поглощение растениями элементов питания, что приводит к снижению урожайности. В оптимальном варианте (1×5) растения в целом поглощают из среды значительно больше питательных элементов, что соответственно приводит к увеличению коэффициента использования этих элементов в течение всей вегетации. В целях выявления эффективности опробованных вариантов нами были получены также

Таблица 3

Содержание и вынос питательных веществ растением помидора в зависимости от колебания концентрации питательного раствора

Варианты опыта	Содержание			Вынос, г/растение			
	N	P	K	N	P	K	NPK
Контроль	3,3	0,6	3,5	1,8	0,3	1,9	4,0
1×3	2,9	0,6	3,7	3,5	0,7	4,4	8,6
1×5	2,8	0,6	3,7	4,3	0,9	6,0	11,2
1×10	2,8	0,7	4,1	2,3	0,6	3,4	6,3

Таблица 4

Коэффициент использования питательных элементов в течение вегетационного периода растением помидора при различных амплитудах колебания концентрации раствора (вынос, г/расход, г)

Показатели	Варианты опыта			
	контроль	1×3	1×5	1×10
Общий расход NPK в сумме на 1 м ² , г	316	151	129	101
Вынос NPK целым растением с 1 м ² , г	42	96	120	84
Вынос NPK с плодами с 1 м ² , г	24	52	67	38
Коэффициент использования NPK (растение в целом)	0,1	0,6	0,9	0,8
Коэффициент использования NPK для образования плодов	0,1	0,3	0,5	0,4

расчетные данные о расходе солей для составления питательных растворов и выносе NPK в сумме (табл. 4).

Таким образом, наши эксперименты позволили установить оптимальный предел колебания концентрации питательного раствора — от 0,1 до 0,06% (вариант 1×5), при котором обеспечивается высокая продуктивность растений и значительная экономия удобрений при приготовлении питательного раствора.

Теоретический аспект данного эксперимента заключается в обнаружении условий для лучшего поглощения питательных элементов растениями при их колеблющейся концентрации в среде, в определенных пределах.

Институт агрохимических проблем и гидропоники
АИ Армянской ССР

Поступила 22.III 1983 г.

ՄԱՆԿԱՐԱՐ ԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒ ԽՏՈՒԹՅԱՆ ՏԱՏԱՆՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԼՈՒԿԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

ՈՒ Ա. ԲԱՐԱՆՅԱՆ, Ս. Բ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

Սննդամթերքի լուծույթի խտության տատանման 0,1-0,06%-ի սահմաններում
լուիկը զրոնորում է բարձր արդյունավետություն: Նշված պայմանի կիրառման

շնորհիվ մոտ կրկնակի չափով կրճատվում է սննդարար լուծույթի պատրաստման համար օգտագործվող պարարտանյութերի ծախսը: Հետ երևույթին, անհող բուսաբուծության բնագավառում պետք է առաջադրել ոչ թե լուծույթների որոշակի խտություն, այլ լուծույթների խտության առանձին որոշակի սահմաններ:

EFFECT OF OSCILLATIONS OF THE NUTRIENT SOLUTION DENSITY ON THE PRODUCTIVITY OF TOMATO PLANTS

M. A. BABAKHANYAN, O. B. GASPARYAN

The density of the nutrient solution under hydroponic conditions oscillates within the range of 0,1—0,06% and tomato plants, growing in hot-houses, increase their efficiency both in the yield and in the quality of fruits. It indicates that one should use nutrient solutions not necessarily in a definite density, but rather definite solutions with oscillations within definite limits of density.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаспарян О. Б. Сообщ. НАНГ АН АрмССР, 22, 125, Ереван, 1981.
2. Давтян Г. С. Справочная книга по химизации сельского хозяйства. Гидропоника. 352, М., 1980.
3. Доспехов Б. А. Методика опытной работы в школе. 93, М., 1977.
4. Штефан В. К. Жизнь растений и удобрения. 3, М., 1981.

Դիպլոմ. Ջ. Արմենիա. Դ. XXXVII. № 2. 1981

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.4/8:634.8(479.25)

АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАЗКОВ У СОРТОВ И ГИБРИДОВ ВИНОГРАДА РАЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

К. С. ПОГОСЯН, Н. А. СКЛЯРОВА, И. Р. ЗОХРАБЯН

Ключевые слова: виноград, глазки, соцветия.

Целью настоящего исследования явилось детальное изучение формирования элементов центральных почек винограда—зачаточного стебля, листьев, узлов, междоузлий, соцветий—у сортов и гибридов разного происхождения и с различной степенью устойчивости к низким температурам.

Материал и методика. Объектом исследований служили *V. vinifera* Адвек, Эчмиадзин, Севан, Кахет; амуро-европейская группа—Бурзунк, Мерцаган, Кармелен, Неркарат; американо-европейская—Артагес, Неркени, 1712/32, 886/1.

Результаты и обсуждение. Разнокачественность глазков, как правило, обусловлена метеорологическими условиями и самой природой виноградного растения.

Полученные нами данные (табл. 1) показали наличие эмбриональных соцветий в глазках по всей длине побега. Хотя у некоторых сортов и гибридов (Севан, Эчмиадзин, 1712/32) эмбриональные соцветия расположены редко, по всей длине побега, эти колебания не выходят за пределы присущей данному сорту наследственности.

Таблица 1
Морфологическая характеристика глазков по длине побега

Сорта и гибриды		Глазки с соцветиями и боковыми почками												Всего
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Алис	центральные	—	2	—	1	1	1	1	1	1	2	2	—	12
	запасные	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	4
Севан	центральные	1	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1	5
	запасные	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Кахет	центральные	—	—	1	1	2	—	2	1	4	3	3	2	18
	запасные	—	—	1	2	2	—	—	1	1	2	—	1	10
Эчмиадзин	центральные	1	—	2	—	—	1	—	—	1	1	—	—	6
	запасные	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	3
Бурмук	центральные	2	—	1	1	1	1	1	2	2	2	—	—	13
	запасные	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	—	5
Перкарат	центральные	1	1	—	1	1	—	—	—	2	1	2	2	19
	запасные	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	4
Мериаван	центральные	1	1	2	2	—	1	1	2	1	—	—	—	11
	запасные	—	1	—	1	—	—	1	1	1	—	—	—	5
Кариени	центральные	—	—	—	1	2	2	3	1	1	1	1	—	12
	запасные	—	—	—	—	1	2	1	—	—	1	1	—	6
Артагес	центральные	2	—	—	1	2	—	2	2	1	1	1	1	13
	запасные	—	1	1	—	1	—	2	2	—	—	1	—	8
Неркени	центральные	1	1	1	—	—	—	1	2	—	2	2	2	12
	запасные	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	4
17 12 32	центральные	3	—	1	2	1	—	—	—	—	1	—	—	8
	запасные	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	4
856 1	центральные	2	2	1	—	—	2	2	—	—	—	—	—	11
	запасные	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	1	—	4

В отношении виноградного растения имеются указания Винклер и Шемтина [4], а также Турянского [2] и Тютюнника [3] о том, что в период покоя у винограда развития почек не происходит. О зимнем росте виноградных почек экспериментальные данные в литературе отсутствуют, если не считать работ некоторых авторов, изучавших формирование соцветий и почек винограда в предвесеннее время.

В условиях Молдавии анатомо-морфологические изменения центральных почек виноградных глазков в течение всего периода покоя—с конца лета до весны—исследованы Кондо [1].

В зимний период нами были прослежены скрытые ростовые процессы в почках (эмбриональные побеги—узел, междоузлие). Сравнительные данные о росте эмбриональных побегов и количестве узлов эмбрионального побега у различных сортов винограда приведены в табл. 2.

Таблица 2

Изменение длины эмбрионального побега и количества узлов

Сорта	1 почка		2 почка		3 почка		4 почка		5 почка		6 почка		7 почка		8 почка		9 почка		10 почка		11 почка		12 почка	
	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311	311	2311
Ицантук	361	680	360	680	350	660	350	660	350	640	330	640	360	640	300	640	300	620	300	620	300	620		620
Неркени	470	670	470	670	470	650	450	650	450	640	430	640	450	620	410	620	440	600	430	600				
Мерцаван	550	720	550	720	550	720	550	720	550	710	540	710	540	710	540	700	530	700	530	700	530	700	520	700
Адиш	480	650	480	650	480	650	480	650	450	640	450	640	440	640	440	640								
Кармрени	520	700	520	700	520	700	520	700	520	700	520	680	500	680	400	680	500	680	500	680				
846 5	450	650	450	650	450	650	400	650	450	650	470	650	450	650	420	640	420	640	420	640	400	640	400	630
1712/32	480	710	480	710	480	710	480	710	470	700	470	700	470	700	470	700								
Севап	400	560	400	560	400	550	400	550	400	550	400	550	400	550	400	550								

Длина эмбрионального побега

Количество узлов эмбрионального побега

Ицантук	3	7	3	7	3	7	3	7	3	7	3	7	3	7	2	7	2	6	2	6	2	6		6
Неркени	5	6	5	6	5	6	5	6	5	6	5	6	4	5	4	5	4	4	4	3				
Мерцаван	6	8	6	8	6	8	6	8	6	8	6	8	5	7	5	7	5	7	5	7	5	7	1	6
Адиш	5	6	5	6	5	6	5	6	5	6	4	5	4	5	4	5								
Кармрени	5	6	5	6	5	6	5	6	5	6	5	5	4	5	4	5	4	5	4	5				
846 5	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	3	5	3	5
1712/32	5	7	5	7	5	7	5	7	5	7	5	7	4	6	4	6								
Севап	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6	4	6						

Как показал микроскопический анализ (примеры длины эмбрионального побега и подсчет количества узлов), в пределах одного и того же побега почки имеют одинаковую продолжительность покоя. Покоящееся состояние слабо выражено в эмбриональных побегах нижних междоузлий и узлов, сильно — в верхушечной части побегов.

Заметное увеличение длины эмбриональных побегов центральных почек наблюдается в конце февраля. В этом случае происходит и образование новых узлов.

Средне- и морозостойкие сорта Мериаван, Карырени, Адиси, Перкени и гибрид 1712/32 выделялись интенсивным ростом эмбриональных побегов и большим количеством узлов.

Размеры конуса нарастания имеют большое значение при определении количества и структуры формируемых им органов. Поэтому большим интерес представляют данные, касающиеся конуса нарастания эмбрионального побега. Так, за неделю до цветения количество зачаточных листьев эмбрионального побега центральных почек у сорта Бурмук составляло у 5-го глазка—6,1 шт, а длина эмбрионального побега—325,5 мк.

Изучение динамики развития элементов почек разного местоположения, независимо от сорта, в течение вегетации показало, что диаметр конуса нарастания по мере развития зачаточного побега увеличивался и достигал максимума в начальный период созревания. В конце вегетации у средне- и морозостойких сортов и гибридов (Адиси, Кахет, Бурмук, 846/5) диаметр конуса нижних почек был больше, а верхних — меньше. По количеству зачаточных листьев исследуемые сорта и гибриды в конце вегетации существенно не отличались друг от друга. Длина зачаточных побегов нижних узлов в конце вегетации была больше, чем верхних.

Таким образом, установлено, что в каждой из групп сортов имеются формы, отличающиеся количеством эмбриональных соцветий в глазках по всей длине побега, ростом эмбриональных побегов и количеством узлов.

Институт виноградарства, виноделия и плодородия
МССР Армянской ССР

Поступило 13.VII 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- 1 Ковдо Н. И. Тр. Молдавского НИИ садоводства, виноградарства и виноделия, 15, 1969.
- 2 Турынский Г. Ф. Виноделие и виноградарство СССР, 1, 1950.
- 3 Тютюнник А. Ф. Виноделие и виноградарство СССР, 1, 1952.
- 4 Winkler A. J. and Skemsettin. Hölgartha, 10, 1937.

УДК 615.779.9

КИНЕТИКА ДИБИОМИЦИНА В ОРГАНИЗМЕ КАРПОВ

Г. А. ШАКАРЯН, Т. К. СЕВЯН

Ключевые слова. карп, антибиотики, дибимицин.

Антибиотики, в частности антибиотики тетрациклиновой группы, в рыбководстве используются для стимуляции роста рыб, при консервировании, а также в качестве лечебно-профилактического препарата при некоторых инфекционных заболеваниях.

Вопрос о безвредности для человека продуктов питания, обработанных антибиотиками, остается пока неясным. Не исключено, что длительное применение небольших количеств этих веществ может вызвать ряд отрицательных явлений в организме человека.

Дибимицин, судя по доступной нам литературе, в рыбководстве пока не нашел применения.

Настоящая работа предпринята с целью изучения распределения, концентрации и продолжительности сохранения дибимицина — антибиотика пролонгированного действия — в организме карпов.

Материал и методика. Опыты проводились на карпах со средней массой 250–300 г, выловленных из пруда Ереванского Госплемхоза рыбного хозяйства Маскенского района АрмССР и разделенных на две группы.

Рыбы первой группы погружались в раствор дибимицина в концентрации 25, 50 и 100 мг на литр водопроводной воды при экспозиции 10, 20, 30 и 60 мин, рыбам второй группы антибиотик в стерильном физиологическом растворе вводился однократно интубирующим, в дозе 3 мг на рыбу, после чего изучались распределение и концентрация препарата в тканях методом диффузии антибиотика в агар.

Результаты и обсуждение. Исследования показали (табл. 1), что при погружении в раствор антибиотика последний всасывается во внутренние органы рыб и выявляется в неодинаковых количествах.

Так, при дозе 25 и 50 мг/л и экспозиции 60 мин препарат во всех исследованных тканях обнаруживается от следов до 2,0 ед/г, при остальных экспозициях он либо не обнаруживается, либо выявляется от следов до 1,25 ед/г. При дозе 100 мг/л антибиотик выявляется при всех экспозициях примерно в количестве 0,4–2,4 ед/г, причем его концентрация в тканях при 10-минутной экспозиции намного выше, чем при всех остальных экспозициях.

В мышцах концентрация препарата при всех экспозициях не превышает 0,17 ед/г. Наиболее высокие концентрации его, независимо от дозы, выявляются в жабрах, плавательном пузыре, сердце, почках и печени, в остальных исследованных тканях они низкие.

Таблица 1

Концентрация дибиомицина в организме рыб при погружении их в раствор антибиотиков, ед/г (среднее от 2-х рыб)

Объект исследования	25 мг/л				50 мг/л				100 мг/л			
	экспозиция, мин											
	10	20	30	60	10	20	30	60	10	20	30	60
Мышцы	0	0	следы	следы	0	0	следы	следы	следы	0,1	0,08	0,17
Кожа	0	0	следы	0,07	0	следы	следы	0,09	0,4	0,2	0,11	0,32
Жабры	0,3	0,5	1,0	2,0	0,5	0,88	1,25	2,0	1,6	1,56	1,76	1,6
Сердце	следы	следы	0,2	0,7	следы	0,2	0,2	0,4	2,15	1,0	0,87	0,73
Печень	0	0	0	0,1	0	0	следы	0,2	0,53	0,34	0,3	0,8
Селезенка	0	0	0	0,12	0	следы	следы	0,18	0,42	0,26	0,2	0,18
Почки	0	0	0,08	0,14	0	0	следы	0,23	0,66	0,49	0,49	0,28
Плавательный пузырь	0	следы	следы	0,26	следы	следы	следы	1,3	2,4	1,53	0,26	0,23
Кишечник	0	0	следы	0,2	0	следы	следы	0,25	0,62	0,4	0,2	0,34

Примечание: 0 — не обнаружено.

Таким образом, с профилактической и лечебной целью рыб можно погружать в раствор дибиомицина в концентрации 25 и 50 мг/л продолжительностью 60 мин, а при дозе 100 мг/л — 10 мин.

На второй группе рыб изучались распределение и концентрация дибиомицина в организме карпов спустя 15 мин, 0,5, 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72, 96 и 120 ч после внутрибрюшинного введения.

Из приведенных в табл. 2 данных следует, что антибиотик очень быстро всасывается и через 15 мин уже выявляется во всех исследованных органах рыб в различных концентрациях. В наибольшем количестве препарат определяется в селезенке, кишечнике, почках, плавательном пузыре и печени, меньше — в других тканях. В мышцах он выявляется в виде следов, а коже — 0,18 ед/г.

Таблица 2

Концентрация дибиомицина в организме рыб

Объект исследования	Внутрибрюшинное введение										
	15 мин	30 мин	1 ч	3 ч	6 ч	12 ч	24 ч	48 ч	72 ч	96 ч	120 ч
Мышцы	следы	следы	0,14	0,1	0,12	0,07	0,2	0,07	0,2	0,2	0,02
Кожа	0,18	0,8	0,07	0,26	0,11	0,13	0,2	0,13	0,2	0,26	0,02
Жабры	0,44	0,4	0,4	0,6	0,4	0,8	1,0	1,6	0,98	0,56	0,17
Сердце	0,81	1,0	1,36	2,56	0,6	0,5	0,49	0,46	0,42	0,51	0,05
Печень	0,88	1,3	1,65	1,1	2,0	1,6	1,2	1,25	2,0	1,53	1,16
Селезенка	2,52	2,0	1,9	1,78	0,85	0,71	0,58	0,35	0,3	0,6	0,03
Почки	1,12	1,0	1,1	1,7	0,51	0,4	0,34	0,23	0,4	0,33	0,23
Плавательный пузырь	0,9	0,9	0,98	1,33	0,74	0,6	0,66	0,8	0,45	0,94	0,04
Кишечник	1,3	1,3	1,56	1,78	0,87	0,62	0,5	0,4	0,6	0,4	0,01

Максимальная концентрация дибиомицина при внутрибрюшинном введении отмечается к 3–6-му часу наблюдений, далее уровень его с не-

которыми колебаниями постепенно снижается, но в бактериостатических концентрациях он сохраняется 72—96 часов. На 120-м часу количества препарата в тканях рыб резко уменьшается и выявляется в пределах 0,01—0,23 ед/г, за исключением печени, где его концентрация составляла 1,16 ед/г. Следовательно, при внутрибрюшинном введении дибиомицина в дозе 3 мг на рыбу целесообразно по истечении 3—4 дней применять его повторно для сохранения бактериостатической концентрации в организме карпов.

Хотя концентрация дибиомицина в мышцах и коже рыб невысокая (менее 0,5 ед/г), мы изучали также влияние теплового фактора на его сохранность в органах и тканях.

С этой целью рыбы, получавшие антибиотик, подвергались варке в течение 20 мин, жарке—10 мин и автоклавированию при 0,5 и 1 атм в течение 20 мин. Через 20 мин проваривания в мясе и коже рыб, а также в бульоне количество дибиомицина уменьшалось и выявлялось в виде следов. Следы препарата были обнаружены также в жареном мясе и коже карпов. При автоклавировании он не выявлялся.

Ерванский зооветеринарный институт,
кафедра микробиологии

Поступило 7 I 1983 г.

«Биологическая Армения», т. XXXVII, № 2, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 619:616—981.48—07

О ВЫДЕЛЕНИИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

С. Г. МНАЦКАНОВ, М. Е. КОЦНЯН

Ключевые слова: энтеробактерии, циркуляция

Вопрос о циркуляции энтеробактерий среди домашних животных является весьма актуальным, так как именно животные зачастую являются главным источником микробного обсеменения внешней среды. С этой точки зрения изучение выделения бактерий представителей семейства *Enterobacteriaceae* от крупного рогатого скота имеет важное значение.

Проведенные в этом направлении исследования, касающиеся в основном выделения *Escherichia coli*, показали широкую циркуляцию различных энтеропатогенных серогрупп этих микроорганизмов в различных районах страны—033, 0123, 015, 020, 045, 02, 0135, 0117, 0118, 021, 055, 0128, 0141, 0107 и ряд других [1, 3]. Уделение особого внимания выделению у крупного рогатого скота эшерихий не случайно, так как имеются сведения, что вообще и особенно в свежих порциях испражнений коров выделяются только *E. coli* [1]. Однако остается мало выясненным выделение условно-патогенных энтеробактерий от крупного рогатого скота (коров, телят) и обсеменение ими ферм крупного рогатого скота.

Выяснению этого вопроса посвящено настоящее сообщение.

Материал и методика. Исследования были проведены на ферме крупного рогатого скота села Аревшуг Спитякского района Армянской ССР (стадо А) и совхоза Сюник Кяфянского района (стадо Б). В стаде А были проверены испражнения 28 коров (выделено 82 культуры), 50 новорожденных телят с диареей (выделено 214 культур), смывы 17 проб внешней среды (выделено 43 культуры). В стаде Б были изучены испражнения 20 новорожденных телят с диареей (выделено 92 культуры) и смывы 4 проб окружающей среды (выделено 18 культур).

Выделение и идентификация культур *Enterobacteriaceae* проводились согласно существующим методическим рекомендациям [2]. O-серогруппы *E. coli* определялись с помощью набора 46 сыноротов производства МНИИВС им. Мечникова и Армянской биофабрики.

Результаты и обсуждение. При исследовании проб были выделены различные представители семейства *Enterobacteriaceae*.

Как видно из данных, приведенных в таблице, в стаде А в испражнениях коров были найдены *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Providencia alcalifaciens*, *Yersinia enterocolitica*, у телят — *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *P. vulgaris*, *Proteus morganii*, *Proteus rettgeri*, *Y. enterocolitica*; в смывах проб окружающей среды — *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *P. morganii*, *Y. enterocolitica*.

В стаде Б из испражнений телят были выделены только культуры *E. coli*, причем из 92 культур 17 (18,4%) относились к различным O-серогруппам (08, 018, 026), а в смывах проб окружающей среды — *E. coli*, *K. pneumoniae*.

Как в стаде А, так и в стаде Б превалировало выделение культур эшерихий, причем если в стаде А не было выявлено патогенных серогрупп, то в стаде Б у 8 (40%) из 20 телят были выделены энтеропатогенные штаммы *E. coli*.

Обращает на себя внимание тот факт, что в стаде А было выделено 8 видов энтеробактерий, тогда как в стаде Б — только 2. Эти результаты подтверждают литературные данные о том, что в различных стадах определяется различная микрофлора [4].

Таблица
Виды энтеробактерий, выделенные от крупного рогатого скота, %

Вид микроорганизма	Стадо А			Стадо Б	
	коровы	телята	окружающая среда	телята	окружающая среда
<i>E. coli</i>	80,49	80,84	60,47	100,0	88,88
<i>K. pneumoniae</i>	—	1,21	13,95	—	11,12
<i>P. vulgaris</i>	2,44	1,87	13,96	—	—
<i>P. mirabilis</i>	—	—	6,97	—	—
<i>P. morganii</i>	—	3,27	2,33	—	—
<i>P. rettgeri</i>	—	0,47	—	—	—
<i>P. alcalifaciens</i>	1,22	—	—	—	—
<i>Y. enterocolitica</i>	15,85	2,34	2,33	—	—

В то же время сравнение высеваемости энтеробактерий в различных обследованных группах стада А выявило большое совпадение в видовом составе кишечных бактерий, выделенных от телят и в смывах окружающей среды. То же самое можно сказать и о стаде Б. Однако микрофлора коров стада А несколько отличалась от таковой телят и смывов с предметов окружающей среды того же стада. По-видимому, это связано с возрастной восприимчивостью телят и они служат источником обсеменения окружающей среды (ферм). Тем не менее следует отметить, что преобладающим было выделение культур *E. coli*, особенно у взрослых животных.

Таким образом, на исследованных фермах крупного рогатого скота наблюдается циркуляция различных видов энтеробактерий, причем видовой состав энтеробактерий в стадах может различаться.

Армянский орден Трудового Красного Знамени НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Алексаняна

Поступило 29.VI 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аликаев В. А., Зароза В. Г. Ветеринария, 3, 2, 37, 1972.
2. Киселев Б. С., Голубева И. В. Сб. тр. МНИИВС им. Мечникова, 30, М., 1977.
3. Гришкина Е. Т., Джилалян Х. А., Завьянцев В. Е., Коломизц Я. М., Иданов В. Я. Ветеринария, 10, 55, 1977.
4. Carroll E. J., Jasper D. E. Ann. J. Vet. Res., 38, 2019, 1977.

«Биолог ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.34—008.314.4—579.842.13:616

ЭНТЕРОТОКСИГЕННОСТЬ И АНТИГЕНЫ АДГЕЗИИ У ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

С. Т. МНАЦАКАНОВ

Ключевые слова: энтеробактерии, энтеротоксигенность, антигены адгезии.

В настоящее время большее внимание уделяется определению некоторых факторов патогенности (энтеротоксигенности, фимбриальных антигенов адгезии) у энтеробактерий, выделенных из различных источников. Показано, что при диарейных заболеваниях телят в довольно значительном проценте случаев (36,8—53%) выделяются штаммы *Escherichia coli*, способные образовывать энтеротоксины [5, 6]. С другой стороны, в возникновении диарей у телят важную роль играют фимбриальные антигены адгезии K99 [2]. Штаммы *E. coli*, обладающие антигеном K99, до-

волью часто (до 98% случаев) выделяются от диарейных телят [1]. Однако отсутствие каких-либо данных о циркуляции энтеробактерий, обладающих способностью к образованию энтеротоксина и фимбриальных антигенов адгезии среди культур энтеробактерий, выделенных от крупного рогатого скота в Армении, побудило нас изучить распространенность энтеротоксигенности и фимбриальных антигенов адгезии у этих культур.

Материал и методика. Энтеротоксигенность была определена у 28 культур энтеробактерий, выделенных от 28 коров Спитакского района (стадо А), 50 диарейных телят (50 культур), 4 проб окружающей среды стада А и 20 культур, выделенных от 20 диарейных новорожденных телят из Кафанского района (стадо Б). Определение энтеротоксигенности проводилось на лигированных отрезках тонкого кишечника кролика [3].

Фимбриальные антигены адгезии были определены у 82 культур энтеробактерий, выделенных от 28 коров стада А, 214-ти культур, выделенных от диарейных телят, 43 культур из 17 проб окружающей среды стада А, 92 культур от 20 диарейных телят и 18 культур из 4 проб окружающей среды стада Б.

Антигены адгезии K88, K99, Vir были определены с помощью антисывороток против этих антигенов, антигены CFАI и CFАII — в реакции D-маннозореzистентной геммагглютинации с 3%-ной взвесью эритроцитов человека II группы и бычьими эритроцитами соответственно [4].

Результаты и обсуждение. Культуры, способные к синтезу энтеротоксина, были выделены у 10 коров стада А (35,71%), причем наряду с энтеротоксигенными *E. coli* подобной активностью обладал и штамм *Y. enterocolitica*. У диарейных телят стада А энтеротоксигенные штаммы были выделены в 58% случаев. Из проб окружающей среды стада А энтеротоксинпродуцирующие штаммы были найдены во всех 4-х исследованных пробах. Энтеротоксигенные штаммы были выявлены не только у эшерихий, но и у *Y. enterocolitica*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*, *P. morganii*. В стаде Б энтеротоксигенные культуры удалось выделить у 50% исследованных телят, причем все они относились к виду *E. coli*.

Изучение фимбриальных антигенов показало, что 185 штаммов энтеробактерий из 449 исследованных (41,7%) несли антигены адгезии, причем 178 из них (96,22%) относились к *E. coli*. В стаде А из 28 коров у 22 (78,57%) были обнаружены культуры с фимбриальными антигенами, причем у 50% из них был выявлен антиген CFАII. А из 50 обследованных телят стада у 34 (68%) были найдены культуры с антигенами адгезии, среди которых преобладали антигены CFАI и CFАII. В 12 из 17 проб (70,59%) окружающей среды стада А были выявлены штаммы, имевшие фимбриальные антигены, и среди них основную часть составляли штаммы с антигеном CFАII.

В стаде Б у всех 20 диарейных телят были найдены культуры с фимбриальными антигенами адгезии. Как и в предыдущих случаях, основными являлись антигены CFАI и CFАII. Во всех четырех пробах окружающей среды стада Б были найдены культуры с антигенами адгезии, с преобладанием антигена CFАII.

Определенный интерес представляло сопоставление способности штамма к синтезу энтеротоксина и наличия у него фимбриальных антигенов. Оказалось, что лишь у 2 из 10 коров (стадо А) были штаммы,

только продуцирующие энтеротоксины. Остальные 8, наряду с энтеротоксином, имели антигены адгезии. Из 26 энтеротоксигенных штаммов *E. coli*, выявленных у телят, у 13 способности к синтезу энтеротоксина сопутствовало наличие антигенов адгезии. В пробах окружающей среды стада А из 4 энтеротоксигенных штаммов 2 имели также антиген CFAII.

В стаде Б из выделенных 10 культур у телят 5 обладали антигенами адгезии, иначе говоря, более половины энтеротоксигенных штаммов имели дополнительно антигены адгезии.

Таким образом, исследования показали, что среди крупного рогатого скота, особенно среди телят, широко циркулируют штаммы *E. coli*, синтезирующие энтеротоксины. Такие же штаммы были выделены в пробах окружающей среды. С другой стороны, среди выделенных культур весьма высок процент штаммов, в основном *E. coli*, имеющих фимбриальные антигены адгезии—41,4%. Обращает на себя внимание довольно значительное распространение среди эшерихий антигенов адгезии CFAI/CFAII, при котором суммарное число культур эшерихий, несших эти антигены, изолированно или в сочетаниях, составляло 51,9%. Второе место по частоте выявляемости занимал антиген K99, носителями которого изолированно или в сочетаниях было 23,8% штаммов. В то же время на долю остальных антигенов (K88, Vir, или I типа) приходилось около 25% оставшихся штаммов с фимбриальными антигенами.

Подытоживая все вышесказанное, можно заключить, что крупный рогатый скот может служить источником обсеменения внешней среды энтеробактериями как энтеротоксигенными, так и несущими антигены адгезии типа CFAI/CFAII.

Армянский орден Трудового Красного Знамени НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Алексаняна

Поступило 29.VI 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Braaten B. A., Myers L. I. Am. J. Vet. Res., 38, 1989, 1977.
2. Burrows M. R., Sellwood R., Gibbons R. A. J. Gen. Microbiol., 96, 269, 1976.
3. Dr S., Chatterjee D. J. Patol. Bact., 66, 559, 1953.
4. Evans D. G., Evans D. J. Infect. a. Immun., 21, 638, 1978.
5. Hadad J. J., Gyles C. L. Am. J. Vet. Res., 39, 1651, 1978.
6. Isaacson R. E., Moon H. W., Schneider R. A. Am. J. Vet. Res., 39, 1750, 1978.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ЭДЖ 619.616.981.48:636.2(С43)

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ
КОЛИБАКТЕРИОЗА У ПОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ
В ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВАХ
АРМЯНСКОЙ ССР

Э. М. СОВДАГАРОВА

Ключевые слова: колибактериоз телят, талпирование и патогенность кишечной палочки.

В последние годы причиной гибели молодняка, в частности новорожденных телят, в животноводческих промышленных комплексах является колибактериоз, который наносит ощутимый экономический ущерб хозяйствам. Это объясняется недостаточной изученностью биологических свойств возбудителя колибактериоза у телят, а также нерациональным применением эффективных лечебных средств, и особенности антибиотиков. В связи с этим возникает необходимость совершенствования методов диагностики и специфической профилактики, изучения вопросов этиопатогенеза, роли отдельных серотипов *E. coli* при заболеваниях молодняка сельскохозяйственных животных, а также вирулентности, интертоксигенности и генетических признаков [3].

Эти вопросы изучены недостаточно, несмотря на их актуальность.

Материал и методика. Исследования по изучению биологических свойств возбудителя колибактериоза у новорожденных телят проводилось в 1978—81 гг. в лаборатории антибиотиков при кафедре эпизоотологии ЕрЗВИ и в ряде (18) неблагополучных и благополучных по колибактериозу хозяйств пяти районов трех зон республики, с выделением возбудителя в результате комплексного изучения эпизоотологии, течения, клинической картины болезней телят. Материалом для бактериологического исследования служили: головной мозг, костный мозг, кровь сердца, селезенка, печень, желчный пузырь, брыжеечные лимфатические узлы и содержимое тонкого отдела кишечника у павших телят (199 органов из 32 трупов) с признаками острого расстройства желудочно-кишечного тракта; были взяты также 407 проб фекаса больных, здоровых, переболевших телят, коров-матерей; пробы с носа, зева, молозиво; 74 пробы с предметов внешней среды. Посев проводился на мясо-пептонном агаре, мясо-пептонном бульоне, полужидком агаре, агаре Эндо, Плоскирева, а в отдельных случаях — на среде Кит-Торона.

Идентификации подвергались только культуры, полученные из изолированных колоний.

Морфологические, тинкториальные, культурные свойства и подвижность выделенных культур изучали общепринятыми и микробиологич. методами.

При изучении биохимических свойств у выделенных культур *E. coli* использовали 18 тестов (ферментация глюкозы, сахарозы, лактозы, арабинозы, маннита, инозита, дульцита). Протеолитические свойства оценивали по способности разжижать желатину, пептонизировать молоко, образовывать индол, сероводород, расщеплять мочевины. Дезаминирование аминокислот проверяли фенилаланином.

Для родовой дифференциации кишечных бактерий использовали реакции с метил-ротом и Фогес—Проскауэра, среду Симонса и малоната натрия (для определения способности утилизировать цитраты). Реакцию учитывали на 2—5-й день после посева.

Видовую идентификацию культур проводили по определителю чикробов Берги [2].

Патогенность различных типов *E. coli* изучали заражением трех белых мышей каждой культурой путем внутривентрального введения смыва суточной агаровой культуры в дозе 500 млн микробных клеток *E. coli*, выделенных от павших телят, из фекалий больных и здоровых телят и коров-матерей из благополучных и неблагополучных хозяйств [3].

Антигенное строение культур *E. coli* изучали на основании определения О-, ОВ- и Н-антигенов при помощи 37-ми типовых О-моно- и поливалентных агглютинирующих колисыворотов в капельной и пробирочной реакциях агглютинации с кипячением и автоклавированием антигенов.

Исследование Н-антигенов проводили у подвижных штаммов путем посева уколом в 0,3%-ный полужидкий агар, методом иммобилизации в полужидком агаре по Балтрашевичу [1], с помощью 15-ти типовых Н-колисыворотов [4].

Результаты и обсуждение. Всего было выделено 1128 культур *E. coli*, к семейству Enterobacteriaceae было отнесено 980 культур, к роду Clostridium—45 культур.

Изучение биохимических и культуральных свойств кишечной палочки выявило вариабельность штаммов.

Изучение 158-ми культур показало, что 139 из них (87,9%) обладали патогенными свойствами. Надо отметить, что культуры, серологически типированные по О- и ОВ-антигену, обладали почти в два раза более сильной патогенностью, чем нетипированные.

Из 897-ми культур *E. coli* 626 принадлежали к 19 О- и ОВ-серологическим группам, имеющим эпизоотологическое значение: 086, 015, 018, 078, 0115, 09, 08, 033, 0142, 0101, 0117, 0137, 02, 041, 026, 0103, 0127 и 0126.

Не удалось серологически типировать 261 культуру всеми имеющимися О- и ОВ-колисыворотками.

512 подвижных культур *E. coli* имели 11 типов Н-антигенов: Н₂, Н₁, Н₇, Н₁₁, Н₁₂, Н₁₀, Н₆, Н₂₅, Н₃₂, Н₃₅, Н₃₄.

Изучение антигенной структуры возбудителя колибактериоза, особенно его поверхностного Н-антигена, имеет большое научно-практическое значение, так как от антигенной структуры зависят патогенные и иммуногенные свойства возбудителя.

В заключение следует отметить, что изучение биологических свойств патогенных *E. coli*, выделенных при колибактериозе телят в начальный и постнатальный периоды, может способствовать совершенствованию диагностики, расширению знаний по этиопатогенезу, серотипизации и изысканию надежных средств специфической профилактики, а данные об антигенной структуре возбудителя колибактериоза у телят могут быть использованы для рационального подбора штаммов при изготовлении вакцинных и диагностических препаратов.

Ереванский зооветеринарный институт,
приближенная лаборатория антибиотиков
при кафедре эпизоотологии

Поступило 3.X 1983 г.

1. Баатрашгевич В. К. ЖМЭИ, 3, 48—51, 1960.
2. Берг М. Крапкий определитель бактерий. М., 1980.
3. Зароза В. Г. Ветеринария, 12, 93—94, 1971.
4. Полякова О. А. Бюлл. ВИЭВ, 16, 27, 1973.
5. Талмейстер Э. Т., Раудсик Т. А. Микробиология, 7, 21, 1965.

«Биолг. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.314.17—008.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

Г. С. АРЕВШАТЯН, Л. В. БАЛАЯН, А. А. МИНАЛЯН, И. Г. ПЕТРОСЯН

Ключевые слова: диабет экспериментальный, нерв нижнечелюстной

В последние годы большое внимание уделяют изучению пародонтоза и других болезней зубочелюстной системы, отмечая связь их с теми или иными заболеваниями органов и систем. К числу таких заболеваний относится сахарный диабет, при котором нарушаются все виды обмена, которые в свое время повлияли на сосудистую и нервную системы вообще и челюстно-лицевую область в частности.

По литературным данным, после перерезки главного протока поджелудочной железы у собак в полости рта обнаруживаются краевая гиперемия десен, кровоточивость, гингивит [3]. Применение гормональных препаратов в эксперименте с мышами привело к остеонрозу альвеолярного отростка с сильной задержкой остеобластической реакции, расширению капилляров [2]. Аналогичные изменения в полости рта были обнаружены рядом других авторов [1, 4, 5].

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения морфологических изменений нижнечелюстного нерва при экспериментальном диабете.

Материал и методика. Сахарный диабет у подопытных животных (30 кроликов) вызвали внутривенной инъекцией свежеприготовленного 5%-ного раствора аллоксана из расчета 150 мг на 1 кг живой массы. Контролем служили 10 кроликов.

Взятый на 30-е, 156-е сутки и через 5,5 месяцев материал для патогистологического исследования, в зависимости от методики последующего окрашивания, фиксировался в нейтральном формалине, жидкости Карнуа, абсолютном спирте и соответствующим образом заливался в парафин. Часть материала, предназначенная для импрегвации по Вильшовскому-Гросу, срезалась на замораживающем микротоме. Парафиновые срезы толщиной 1—6 мк окрашивались гематоксилин-эозином.

Результаты и обсуждение. Через 30 дней в мандибулярном нерве как мягкотные, так и безмякотные волокна в целом были хорошо сохранены. Однако отдельные волокна оказались утолщенными и гиперим-

прегиперимпрегнированными. Отмечались также слабо выраженные натечки миелина (рис. 1). В участке нерва, входящего в пульпу, миелиновые натечки были выражены более резко, причем в основном они наблюдались в миелиновых волокнах третьего калибра. Отмечалась также повышенная аргирофилия и извилистость отдельных аксонов (рис. 2).



Рис. 1.

Рис. 1. Мандибулярный нерв. Извилистость, неравномерная импрегнация и выраженные миелиновые натечки нервных волокон. (Окраска по Бильшовскому-Гроссу, $\times 400$).



Рис. 2.

Рис. 2. Мандибулярный нерв. Извилистость и неравномерная аргирофилия нервных волокон. Окраска по Бильшовскому-Гроссу, $\times 400$

В нервном стволе, отходящем от гассерового узла, имела место выраженная неравномерная импрегнация нервных волокон, миелиновые натечки обнаруживались по ходу отдельных аксонов (рис. 3).



Рис. 3 Мандибулярный нерв. Извилистость и гиперимпрегнация миелиновых волокон (Окраска по Бильшовскому-Гроссу, $\times 100$).

Полученные данные показывают значительные дистрофические изменения как в ганглиозных клетках гассерового узла, так и в тройничном нерве. Они выражаются в фрагментации и утолщении осевых цилиндров, нарушении непрерывности шванновских оболочек. Дисциркуляторные сосудистые сдвиги и склероз сосудов свидетельствуют об их роли в развитии патологии полости рта при сахарном диабете.

Ереванский медицинский институт,
кафедра терапевтической стоматологии

Поступило 4.IV 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арсешалян Г. С. Биолог. ж. Армения, 21, 4, 60, 1968.
2. Бугаева М. Г. Научн. конф. по проблеме физиол. и патол. пищеварения, 36, М., 1961.
3. Козак-Ясный В. И. Сахарная болезнь. Харьков, 104, 1957.
4. Хадин И. Б. Сахарный диабет. Руководство по клинической эндокринологии 181, М., 1950.
5. Adler P. Endokrinologie und paradontologie ost. z. stomat., 61, 1—20, 1964.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

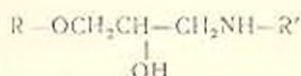
УДК 615.214.22.015.4

О НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СВОЙСТВАХ ПРОИЗВОДНЫХ
ФЕНОЛОВЫХ ЭФИРОВ β -ОКСИ- γ -АМИНОПРОПАНА

Р. Р. САФРАЗБЕКЯН, Д. З. ПАРТЕВ

Ключевые слова: производные феноловых эфиров β -окси- γ -аминопропана, психотропные свойства.

Настоящее сообщение посвящено изучению психотропных свойств производных феноловых эфиров β -окси- γ -аминопропана, синтезированных в ИТОХ АН АрмССР им. А. Л. Милджояна [3].



N	R	R'	N	R	R'
I			IV		
II			V		
III			VI		

Соединение II изучено в виде гидрохлорида, остальные — оксалатов.

Материал и методика. Для изучения влияния на температуру и поведение соединения I—VI вводили подкожно белым мышам и крысам в дозах 10 и 100 мг/кг. Кожную температуру измеряли до введения соединений и спустя 1, 3, 5 и 24 ч. В эти же сроки определяли сужение глазной щели (блефароптоз), угнетение спонтанной двигательной активности и наличие катаплексии методами, описанными ранее [1]. При изучении влияния на депримирующие эффекты резерпина у крыс и спотворное действие гексенала у мышей соединения вводили подкожно в дозе 50 мг/кг за 1 ч до внутрибрюшинной инъекции пейролептика (2 мг/кг) или спотворного (70 мг/кг).

В опытах на мышках изучали влияние соединений I—VI на анормофиловую гипотерию и стереотип, вводя их подкожно в дозе 50 мг/кг за 1 ч до внутрибрюшинной инъекции анормофина (5 мг/кг). Кожную температуру измеряли до и спустя

ств 1/2, 1, 2 и 3 ч после введения апоморфина. Через 10, 15, 20, 25 и 30 мин после введения апоморфина регистрировали число животных, принимавших позу стойки с периодическим облизыванием. Определяли среднее число животных в группе, принимавших позу стойки в течение 30 мин.

Контрольные животные во всех опытах получали физиологический раствор. В каждую группу брали по 5–10 беспородных белых мышей массой 18–22 г или белых крыс массой 150–180 г обоего пола. Данные обрабатывали по Стьюденту-Фишеру.

Острую токсичность соединения I определяли на белых мышах при интритрибационном введении. LD_{50} , вычисленная по Литчфилду-Уилкоксоу, для соединения I составила 79 (72,81–85,72) мг/кг.

Результаты и обсуждение. У животных, получивших соединение I (10 мг/кг) и III–VI (10 и 100 мг/кг), наблюдали небольшое двигательное возбуждение и слабый экзофтальм. После введения соединения I в дозе 100 мг/кг температура животных в течение 1 ч понижалась на 2–4°, наблюдались угнетение двигательной активности, тремор головы и слабо выраженная катаlepsия. Соединение II не оказывало заметного влияния на температуру и поведение животных.

У крыс, получивших до резерпина соединение I, отмечались уменьшение резерпинового блефароптоза в сравнении с контролем на 70% в течение 3 ч ($P < 0,05$) и полное снятие резерпинового угнетения и катаlepsии в течение 5 ч после инъекции. Соединения II–VI в дозе 50 мг/кг слабо противодействовали эффектам резерпина.

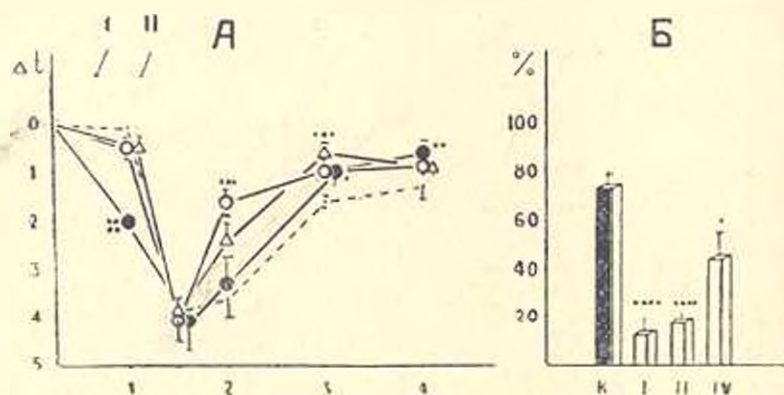


Рис. Влияние соединений I, II и IV на апоморфинную гипотермию (А) и стереотипию (Б): А: по горизонтальной оси—время исследования (час): по вертикальной оси—измерения температуры. За 0 принята температура до введения соединений; I—введение соединений; (●—●)—животные, получившие до апоморфина соединение I; (○—○)—соединение II, (Δ—Δ)—соединение IV; II—введение апоморфина. Прерывистая линия—контрольные животные. Б: по горизонтальной оси—контрольная группа (К) и животные, получившие до апоморфина соединения I, II и IV. По вертикальной оси—% животных, принимавших позу стойки. Вертикальные линии—стандартные ошибки. *— $P < 0,05$; **— $P < 0,01$; ***— $P < 0,02$; ****— $P < 0,001$.

Как видно на рис., соединения I, II и IV противодействовали апоморфинной гипотермии и предупреждали развитие стереотипии. Однако у животных развивалось резкое локомоторное возбуждение, отмечались вокализация, прыжки, т. е. симптомы, наблюдаемые после вве-

дения большой дозы апоморфина (30 мг/кг). Соединения III, V, VI не оказывали заметного влияния на эффекты апоморфина.

У контрольных животных, получавших гексенал, сон длился 11 ± 3 мин в среднем. Предварительное введение соединения I увеличивало продолжительность сна до $25 \pm 4,6$ мин ($P=0,05$). Остальные соединения этой группы не влияли на эффекты снотворного.

Таким образом, исследования показали, что производные феноловых эфиров β -окси- γ -аминопропана обладают свойствами, характерными для антидепрессантов [2, 4]. Наиболее выражено действие у соединения I, в структуре которого пиперидиновое кольцо заменено тетрагидропиранином.

Институт тонкой органической химии им. А. Л. Миджояна
АН Армянской ССР

Поступило 23.VI 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куроян Р. А., Маркосян А. И., Вартанян С. А., Сафразбекян Р. Р., Партев Д. Э. Хим.-фарм. ж., 16, 8, 47, 1982.
2. Лаврецкая Э. Ф., Кабачкин А. С., Лексина Л. А., Ландау М. А., Якубовский А. К. Хим. фарм. ж., 11, 8, 41, 1977.
3. Манучарян Г. И., Багдасарян М. Р., Тосункян А. О., Вартанян С. А., Норавян О. С., Авакян О. М. Арм. хим. ж., 36, 11, 1983.
4. Щелкунов Е. Л. В кн.: Фармакологические основы антидепрессивного эффекта. Л., 1970.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 634.11.581.19(479.25)

ХИМИКО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛОДОВ НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ЯБЛОНИ АРМЯНСКОЙ ССР

Л. Т. МЕЛКОНЯН, З. А. ЧЕНЧЕНКО, Г. В. ХАЧАТРЯН

Ключевые слова: яблоня, пектиновые вещества, катехины

В статье приводятся результаты изучения основных компонентов химического состава различных сортов яблок, выращиваемых на Ара-ратской равнине Армянской ССР, и их пригодности для выработки соков.

Материал и методика. Опыты проводились на плодах сортов яблони коллекционного сада отдела селекции и сортоизучения плодовых Мерцаванской экспериментальной базы НИИ виноградарства, виноделия и плодоводства МСХ АрмССР.

Исследования велись согласно «Программе и методике сортоизучения плодовых, ягодных и орехоплодных культур», Мичуринск, 1973 г. [1]

Сырье исследовали в стадии технической зрелости. В исследуемых образцах содержание сухих веществ определяли по рефрактометру, сахаров—по Бертрину, общее количество кислоты—титрованием 0,02 N раствором едкого натра, сумму дубильных и красящих веществ—по методу Нейбауэра-Леисенталя, пектиновые вещества—

карбазольным методом, свободные катехины—вагининовым методом, содержащие аскорбиновой кислоты—нодометрическим методом [2].

Результаты и обсуждение. В условиях Араратской равнины по сроку созревания плодов различаются летние (Апорт, Белый налив, Антоновка), осенние (Ренет канадский, Ренет ландсбергский, Кальвиль красный осенний), зимние (Кандиль синап, Ренет орлеанский, Розмарин белый, Боскопская красавица) сорта яблок.

По массе плода из исследованных сортов в группу очень крупных (свыше 175 г) входят Антоновка, Апорт; крупноплодных (175—126 г)—Ренет ландсбергский, Ренет канадский, Кальвиль красный осенний, Кандиль синап, Розмарин белый и Боскопская красавица; средних (100—76 г)—Ренет орлеанский, Белый налив.

По вкусу различают кисло-сладкие (Антоновка), сладко-кислые (Ренет канадский), вино-сладкие (Розмарин белый, Ренет орлеанский, Кальвиль красный осенний), вино-кислые (Кальвиль синап).

Общее содержание сухих веществ в яблоках варьирует в пределах 12—18%. Высокое содержание сухих веществ, сахаров отмечается у сортов Ренет канадский, Ренет ландсбергский, соответственно 18,2—15,4 и 12,6—11,0%. Минимальное количество обнаружено у сорта Белый налив, 11,9 и 7,7%. По количеству титруемых кислот существенной раз-

Таблица

Выход сока и к массе сырья при обработке лектолитическим ферментным препаратом и органолептическая оценка готового продукта

Наименование сорта	Варианты		Дегустационная оценка по 5-балльной системе
	без обработки (контроль)	с обработкой	
Антоновка	65,8	77,0	3,8
Апорт	67,8	75,5	4,1
Белый налив	64,5	75,5	4,0
Розмарин белый	63,2	68,4	3,5
Ренет канадский	63,3	66,7	3,5
Кандиль синап	61,2	73,8	4,0
Боскопская красавица	60,3	68,9	3,5
Ренет орлеанский	69,0	76,7	3,6
Ренет ландсбергский	61,6	74,0	4,1
Кальвиль красный осенний	61,3	71,2	3,5
Симиренко	71,5	75,1	3,2
Бельфлер желтый	60,1	69,4	3,5

ницы между сортами не отмечается (0,73—1,12%), исключение составляет сорт Кальвиль красный осенний (0,48%). Общее содержание пектиновых веществ колеблется в пределах 0,60—0,96%. Максимальное количество этого вещества содержится в плодах сортов Боскопская красавица (0,96%), Ренет орлеанский (0,90%) и Бельфлер желтый (0,88%). Содержание свободных катехинов варьирует в пределах 5,5—15,5 мг%, сумма дубильных и красящих веществ—0,05—0,33%, а аскорбиновая кислота—2,1—3,75 мг%. Наиболее богатыми свободными катехинами оказались сорта Кандиль синап, Розмарин белый, Апорт, соответственно 15,5, 12, 11,5 мг%; аскорбиновой кислотой—Ренет орлеанский, Ренет канадский и Апорт, соответственно 3,7; 3,5; 3,5 мг%.

Хороший вкус плодов обуславливается гармоничным соотношением содержащихся в них сахаров и кислот. По сахаро-кислотному коэффициенту высокие показатели отмечены у сортов Кальвиль красный осенний (20,9). Ренет ландсбергский (15,0).

Для оценки технологических качеств плоды подвергались переработке на натуральный сок по следующей технологической схеме: мойка, инспекция, измельчение на быстроходной дробилке КДП-ЗМ, прессование, осветление, фильтрация, розлив в стеклoбанки, укупорка и стерилизация.

В некоторых вариантах опытов для увеличения выхода сока подогретую до температуры 45° яблочную мезгу обрабатывали пектолитическим препаратом аваморином из расчета 0,01—0,03% к массе мезги, выдерживали ее 6—8 ч при температуре 40—45° и затем прессовали.

Особенно большим выходом сока отличаются сорта Антоновка, Ренет орлеанский, Апорт, Белый налив, Ренет ландсбергский.

Для получения кристально-прозрачного сока его осветляли бентонитом, добавляемым в виде 20%-ной эмульсии в дозе 4—7% от массы сока. Количество отстоя и осадка составляло 10%. После осветления сок фильтровали, разливали в бутылки 58-2, укупоривали и пастеризовали по режиму $\frac{6-15-20}{85}$ при 118 кПа или 1,2 атм.

Все образцы сока были подвергнуты органолептической оценке по пятибалльной системе. Наилучшими оказались соки из сортов яблок Белый налив, Антоновка, Кальвиль красный осенний, Розмарин белый, Апорт.

Таким образом, наибольшее содержание сухих веществ и сахаров обнаружено у плодов сорта Ренет канадский, аскорбиновой кислоты — Ренет орлеанский, а пектиновых веществ — Боскопская красавица. Наилучшими для приготовления осветленных соков являются плоды сортов Белый налив, Антоновка, Кальвиль красный осенний, Розмарин белый. Для увеличения выхода сока можно применять предварительную обработку ферментным препаратом аваморином из расчета 0,01—0,03% к массе мезги.

Институт виноградарства, виноделия и плодоводства
МСХ Армянской ССР

Поступила 18.III 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Программы и методика сортоизучения плодовых, ягодных и орехоплодных культур. Мичуринск, 1973.
2. Сапожникова Е. В., Дарфеева А. С. Консервная и овощесушильная промышленность. 5, М., 1966.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.736:998

ФЛОРИСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ В ЮЖНОМ ЗАКАВКАЗЬЕ
(*ECHINOPS RITRO*, FABACEAE)

Н. Г. АРЕВШАТЯН

Ключевые слова: флора Закавказья, *Echinops ritro*, Fabaceae.

При обработке новых сборов и гербарного материала (*LE*, *ERE*) нами обнаружен новый вид флоры Южного Закавказья—*Echinops ritro* L. и новые местонахождения некоторых редких и интересных видов из семейства Fabaceae.

Echinops ritro L.—Понтийский элемент, один из обычных видов Средней и Южной Европы, Европейской части СССР, Юго-Западной Сибири, Казахстана. На Кавказе он довольно редок. До сих пор известен из Западного Предкавказья и Западной части Большого Кавказа [3]. Новые местонахождения: АрмССР, Дарелегис, ниже села Султанбек, 28.6.1935, А. Тахтаджян (*ERE* 26062, про *E. opacifolius* Hjin); Нах. АССР, Шахбузский р-н, близ с. Бадамлы, холмы с осылями, 15.7.1954, С. Тамашян, О. Денисова (*LE*, про *E. sp.*); АрмССР, Анизбековский р-н, ниже с. Барцруни (Султанбек), ущелье Айгедзор, северо-западный макросклон, 1800 м, 2.10.1982, Н. Ханджян (*ERE* 118318), там же, Н. Аревшатян (*ERE* 118319—118321).

Astragalus latifolius Lam.—Новый вид для Севанского флористического р-на. Ареал этого астрагала охватывает Северо-Восточную и Восточную Анатолию, Северный Иран и Южное Закавказье (Аралатская котловина и Нахичеванская АССР). Найден в бассейне озера Севан, в окрестностях с. Дара, в можжевельниковом редколесье, на сухих склонах вместе с *Convolvulus calvertii* Boiss. 28.6.1982, Э. Габриэлян (*ERE* 120011).

Vicia carpathica Boiss. et Bal. (⇒*V. paucijuga* (Trautv.) Fedtsch.)—Новинка для флоры Дарелегиса. Вид распространен в Центральной и Южной Анатолии, Северо-Западном Иране и в Закавказье (Аралатская котловина, Нахичеванская АССР, Талыш). Собран: Ехегнадзорский р-н, окрестности с. Хачик, г. Кармир Сахал, 2100—2400 м, 12.7.1972, Т. Попова, Н. Ханджян (*ERE* 114371).

Triginella strangulata Boiss.—Новинка для флоры Аралатской котловины. Данный вид произрастает в Турции, Ливане, Сирии, Северном Ираке и в Южном Закавказье (Мегринский флористический р-н и Нахичеванская АССР). Новые сборы: Северный макросклон Урцского хребта, окрестности с. Зинджерлу, 23.5.1960, А. Ахвердов, Н. Мирзоева (*ERE* 70740); Аралатский р-н, юго-западные отроги Урцского хребта, южный макросклон, напротив г. Ерасх, 1.6.1978, В. Аветисян, Н. Ханджян (*ERE* 115246).

Opobrychis oxyodonta Boiss. — Новинка для флоры Дарелегиса, редкий вид флоры Армении. Вид распространен на Балканском полуострове, в Турции и Северном Иране. На Кавказе до последнего времени был известен лишь из Зангезурского флористического р-на АрмССР. В 1980 г. был собран также в бассейне оз. Севан [4]. Новое местонахождение: Ехегнадзорский р-н, окрестности с. Хачик, близ г. Арснасар, на заболоченных местах, 22.9.1974, А. Тахтаджян, Э. Габриэлян (ERE 120107).

Meiblotus nearpolitanus Ten. — Новинка для Иджеванского флористического р-на. Ранее в Армении был обнаружен в Мегри, позднее — в Зангезуре [1]. Данный сбор является первым в Северной Армении: Шамшадинский р-н, окрестности с. Айгедзор, шибляк, сухой каменистый склон, Э. Габриэлян, 1.7.1982 (ERE 120015).

Trifolium scabrum L. — Новый вид для Иджеванского флористического р-на. В пределах республики этот вид, как и предыдущий, был известен из Мегри и в дальнейшем собирался также в Зангезуре [1]. В Северной Армении найден впервые: Ноемберянский р-н, к северо-востоку от с. Баграташен, 2.6.1980, Э. Габриэлян, К. Таманян (ERE 115222).

Lathyrus vinealis Boiss. et Noc — Новинка для флоры Нахичеванской АССР. Редкий вид флоры СССР, до сих пор известный лишь из Арагацского, Ереванского, Дарелегиского и Мегринского флористических р-нов Армении [2, 6]. Новые сборы: НахАССР, Ордубадский р-н, выше с. Насирваз, отроги г. Капутджух, 2000—2500 м, на осыпях, 5.6.1982, Э. Габриэлян (ERE 120018); там же, окрестности с. Насирваз, подножье г. Карадаш, 5.6.1982, М. Оганесян (ERE 120012).

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 17.V 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арешатян И. Г. Биол. ж. Армении, 33, 5, 505—508, 1980.
2. Арешатян И. Г. Бот. журн. 68, 10, 1421—1423, 1983.
3. Галушки А. Н. Флора Северного Кавказа, 3, Ростов-на-Дону, 1980.
4. Гамбарян П. Г. Биол. ж. Армении, 35, 8, 678—682, 1982.
5. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа, 5, (2-е изд.), М.—Л., 1952.
6. Станкевич А. К. Бот. журн. 68, 10, 1423—1424, 1983.
7. Флора Азербайджана, 8, Баку, 1954.
8. Флора Армении, 4, Ереван, 1962.
9. Флора Еревана, Л., 1972.
10. Flora Europaea, 4, Cambridge, 1976.
11. Flora of Turkey, 3, Edinburgh, 1970.
12. Flora of Turkey, 3, Edinburgh, 1975.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.992(479.25)

ПОД *ASYNEUMA* GRISEB. ET SCHENK В АРМЕНИИ

М. Э. ОГАНЕСЯН

Ключевые слова: *Asyneuma*, флора Армении.

Во «Флоре СССР» [5] для АрмССР приводятся 5 видов рода *Asyneuma* Griseb. et Schenk: *A. campanuloides* (Bieb.) Bornm., *A. amplexicaule* (Willd.) Hand.-Mazz., *A. salignum* (Waldst. et Kit. ex Besser) Fed., *A. rigidum* (Willd.) Grossh. и *A. pulchellum* (Fisch. et C. A. Mey.) Bornm. Кроме того, считается возможным нахождение 6-ти видов: *A. lanceolatum* (Willd.) Hand.-Mazz., *A. cichoriforme* (Boiss.) Bornm., *A. leianthum* (Trautv.) Bornm., *A. urceolatum* (Fomin) Fed., *A. lobelloides* (Willd.) Hand.-Mazz., *A. woronovii* (Fomin) Bornm.

В монографии Дамбольдта [9] и в его обработке семейства Campanulaceae во «Флоре Турции» [10], кроме чисто номенклатурных изменений (уточнение авторства и т. д.), пересмотрен видовой состав рода. Вид *A. salignum* (Kit. ex Besser) Fed. вошел в синонимы вида *A. canescens* (Waldst. et Kit.) Griseb. et Schenk, распространенного в СССР (Молдавия, Южн. Украина, Крым), Словакии, Венгрии, Румынии, Болгарии, Югославии, Албании и Македонии. На Кавказе этого вида нет. Кавказские экземпляры, ранее определяемые как *A. salignum*, на самом деле относятся к близкому виду *A. rigidum* (Willd.) Grossh. subsp. *rigidum* [9]. Другой подвид *A. rigidum* — subsp. *sibthorpiatum* (Roem. et Schult.) Damboldt, распространенный в Западной Анатолии, как указывает Дамбольдт, габитуально и по числу хромосом ($2n=32$) ближе к *A. canescens* из Юго-Восточных Баткан, чем subsp. *rigidum*. Внутри очень полиморфного *A. rigidum* subsp. *rigidum* существует цитологическая дифференциация: $2n=28, 56$ [9, 10].

Вид *A. lanceolatum* (Boiss.) Hand.-Mazz. вошел в синонимы *A. rigidum* subsp. *rigidum*.

Вид *A. leianthum* (Trautv.) Bornm. отождествлен с *A. virgatum* (Labill.) Bornm. Внутри вида *A. virgatum* Дамбольдт, наряду с другими подвидами, выделяет subsp. *cichoriforme* (Boiss.) Damboldt (= *A. cichoriforme* (Boiss.) Bornm.), распространенный в Восточном Средиземноморье, и subsp. *virgatum*. Растения из Восточной Анатолии и Ирана, ранее определяемые как *A. cichoriforme* [11], как указывает Дамбольдт, должны относиться к *A. virgatum* subsp. *virgatum*, или, возможно, к *A. pulchellum*. Дамбольдт [9] *A. virgatum* subsp. *virgatum* приводит для Армении по единственному образцу 50-летней давности: «Джаджур в окр. Ленивакана, 21.VII.1931, Кенховели 216», ТБЛ. Наши специальные поиски показали, что в окрестностях села Джаджур этот

вид довольно обычен: «Ахурянский р-н, Джаджурский перевал, у рол-ника, около 1800 м над ур. м., юго-восточный щебнистый сухой склон, 20.VII.1982, М. Оганесян» (ERE 118385—118390), там же, Г. Файвуш (ERE 118391—118392), там же, Г. Оганезова (ERE 118393). Кроме того, в этот же день он был найден в окрестностях г. Талин: «Талинский р-н, окр. г. Талин, у развилки дороги на Ленинкакан, 20.VII.1982, Г. Оганезова» (ERE 118384). Это позволяет предположить, что в Шираке *A. virgatum* subsp. *virgatum* не так уж редок.

Виды *A. wogonowii* и *A. urceolatum* вошли в синонимы вида *A. lobelloides*. На Кавказе этого вида нет, хотя Дамбольд [9] приводит образец: [АзербСССР] «Karabach, 7000', 5.VI.1904, A. Michailov» (ТБ1). На самом деле эта этикетка читается иначе: «Хребет Карадаш, близ Кагызмана, на высоте около 7000' м, 5.VI.1904, Михайловский» [7].

Таким образом, в Армении распространено 5 видов *Asynesuma*. Ниже приводим их новейшую синонимичку согласно Дамбольдту [9] и распространению*. Распространение в Армении уточнено по обработанным нами новым сборам.

1. *A. amplexicaule* (Willd.) Hand.-Mazz. 1913, Ann. Naturh. Muz. (Wien) 27:431.

Кавказ (Юго-Зап. и Южн. Закавказ., Караб., Нахич., Талыш), Анатолия, Сев. и Зап. Иран, Сев.-Зап. Ирак.

Subsp. *amplexicaule*. — *A. talyschense* Fed. 1957, Фл. СССР, 24:473. 407.

В. Ахур, Араг., Лори (с ГетикХе, Дзорашен), Анар, Занг., Мегри. Кавказ (Юго-Зап. и Южн. Закавказ., Караб., Нахич., Талыш), Сев., Внутр. и Южн. Анатолия, Сев. Ирак, Сев. Иран.

2. *A. campanuloides* (Bieb. ex Sims) Bornm. 1921, Beth. Bot. Centralbl. 38,2:340.

Лори, Нахич., Анар., Севан, Занг.

Кавказ (Зап. и Вост. Предкавказ., Зап. и Вост. Кавк., Даг., Занг., Центр., Юго-Зап. и Южн. Закавказ., Караб.). Эндемик.

3. *A. rigidum* (Willd.) Grossh. 1949, Опред. раст. Кавк.: 426.

Кавказ (Вост. Кавк. — редко, Даг. — редко, Центр., Юго-Зап. и Южн. Закавказ., Нахич., Караб.), Анатолия, Сев. Ирак, Сев.-Зап. Иран, Алжир, Синай, Зап. Сирия.

Subsp. *rigidum*. — *Podanthum lanceolatum* Bolss. 1875, Fl. Cr. 3:951 — *Phyteuma lanceolata* Willd. 1798, non Villars 1787. — *Phyteuma grossheimii* Karjag. ex Grossh. 1949, Опред. раст. Кавк.: 425. — *Asynesuma salignum*, *A. salicifolium*, *Podanthum salicifolium*, *P. canescens* var. *salicifolium* auct. cauc., non *Phyteuma salignum* Kit. ex Besser 1809, Prim. Fl. Gall. 1:368, in observ., nec *Phyteuma canescens* Waldst. et Kit. 1802, Pl. Rar. Hung. 1:12.

В. Ахур, Шир., Араг., Лори (сс. Налбанд, Мец Парни, Сараарт), Анар., Севан, Гег., Ерв. (Гарни), Даг., Занг., Мегри.

Кавказ (Вост. Кавк. — редко, Даг. — редко, Центр., Юго-Зап. и Южн.

* Распространение по Армении приводится согласно Тахтаджяну [1], по Кавказу — согласно Гроссгейму [2].

Закавказье, Нахичевань, Карабах). Сев., Внутр. и Южн. Анатолия, Сев. Ирак, Сев.-Зап. Иран.

4. *A. pulchellum* (Fisch. et C. A. Mey.) Bornm. 1921, *Beih. Bot. Centralbl.* 38,2:348.

Ереван, Дарь, Зангелан, Мегри.

Кавказ (Южн. Закавказье, Нахичевань, Карабах, Зангелан), Юго-Вост. Анатолия, Сев. Ирак, Сев.-Зап., Зап. и Сев. Иран.

5. *A. virgatum* (Labill.) Bornm. 1921, *Beih. Bot. Centralbl.* 38,2:351.

Кавказ (Южн. Закавказье), Анатолия (кроме Юго-Вост.), Сев. Ирак, Зап. и Сев. Иран, Ливан, Латакия?

Subsp. *virgatum*. — *Phyteuma lelanthum* Trautv. 1874, *Tr. Петерб. бот. сада* 3:274.

Шир. (Таллин, Джалджур).

Кавказ (Южн. Закавказье), Внутр. и Южн. Анатолия, Зап. Иран, Ливан, Латакия?

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 17 V 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галушко А. И. Сем. Самрапидасе. В кн.: Галушко А. И. Флора Северного Кавказа, 3. Ростов-на-Дону, 1980.
2. Гроссгейм А. А. Определитель растений Кавказа. М., 1949.
3. Коляковский А. А. Сем. Самрапидасе. В кн.: Коляковский А. А. Флора Абхазии, 1, изд. 2, Тбилиси, 1980.
4. Тахтаджян А. Л. Флора Армении, 1, 3—5. Ереван, 1954.
5. Федорова Ан. Л. Сем. Самрапидасе. В кн.: Комаров В. Л. (ред.). Флора СССР, 24. М.—Л., 1957.
6. Федоров Ан. А. Сем. Самрапидасе. В кн.: Карягин И. И. (ред.). Флора Азербайджана, 8. Баку, 1961.
7. Фошкин А. В. Род Самрапидасе. В кн.: Кузнецов Н., Буш Н., Фошкин А. Материалы для флоры Кавказа, 4, 6. Юрьев, 1903—1907.
8. Харадзе А. Л. Сем. Самрапидасе. В кн.: Флора Грузии, 8, Тбилиси, 1952.
9. Domboldt J. Boissiera, 17, 1—128, 1970.
10. Domboldt J. Samrapiaceae. In: Davis P. H. (ed.) *Flora of Turkey*, 6, Edinburgh, 1979.
11. Rechinger K. H., Schiman-Cseika H. Samrapiaceae. In: Rechinger K. H. (ed.) *Flora Iranica*, 13, Wien, 1965.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 2, 1981

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.1.634.21(479.25)

О МОРОЗОУСТОЙЧИВОСТИ ДЕРЕВЬЕВ ПЕРСИКА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ГУСТОТЕ ПОСАДОК В УСЛОВИЯХ ПРЕДГОРЬЯ АРАРАТСКОЙ РАВНИНЫ АРМЯНСКОЙ ССР

Г. Л. БАБАЯН, Т. С. НЕРСЕСЯН

Ключевые слова: персик, морозостойкость, густота посадки.

Для повышения урожайности персика, занимающего в товарном производстве плодоводства Армянской ССР одно из ведущих мест, важ-

ное значение имеет правильное размещение и формирование плодовых деревьев в саду.

Цель наших опытов заключалась в том, чтобы при меньших площадях питания выявить возможность закладки более загущенных насаждений в предгорной зоне Араратской равнины, поскольку, как показали наблюдения, при принятой (1970 г.) схеме посадки (5×3 м) деревья полностью не используют выделенную им площадь питания.

Осенью 1973 года нами был заложен стационарный опыт на Мерцаванской экспериментальной базе НИИ ВВиП Армянской ССР. Деревья были посажены по следующей схеме: 5×3 м (контроль), $5 \times 2,5$, 4×3 , $4 \times 2,5$, $3,5 \times 3$ и $3,5 \times 2,5$ м. Система формирования деревьев улучшенно-чашевидная упиленная.

Хотя погодные условия Араратской равнины и ее предгорной зоны в период вегетации благоприятствуют росту и развитию деревьев персика, однако в зависимости от суровости зимы, времени и интенсивности наступления морозов они повреждаются в различной степени, и урожай при этом сильно варьирует.

По данным Ереванской агрометеорологической станции, зима 1982—83 гг. была ранней и наиболее суровой за последние 10 лет. Абсолютная минимальная температура воздуха в декабре составила $-16,2^\circ$, в январе $-24,2$, в феврале $-16,4$, в марте $-16,2$. Продолжительность морозов ниже -20° в течение зимы составляла 76 ч, причем -22° и ниже—20 часов. Минимальная температура на поверхности почвы опытного участка достигала -24 — $-27,5^\circ$ и сохранялась достаточно продолжительно.

Морозы особенно отрицательно повлияли на генеративные органы персика, а цветение деревьев началось на 8—10 дней позже обычного, продолжительность цветения составила 23 дня.

Для установления степени повреждаемости генеративных органов персика в зимний и весенний периоды при различной густоте посадки деревьев были проведены опыты как в естественных, так и в лабораторных условиях.

Результаты изучения повреждаемости почек при зимних холодах в зависимости от густоты посадки показали, что во всех вариантах опыта имело место повреждение генеративных почек, а по степени устойчивости почек к зимним морозам выявлены некоторые различия между отдельными вариантами. Устойчивыми оказались в основном почки более загущенных посадок ($3,5 \times 2,5$ и $4 \times 2,5$ м), где повреждаемость соответственно составляла 14,8 и 15,2%. Более сильные повреждения наблюдались в вариантах со схемой посадки 5×3 м, $5 \times 2,5$ м, соответствующие составившие 17,6 и 18,2%. Остальные варианты занимали промежуточное положение (табл. 1).

Таблица 1
Повреждаемость цветковых почек деревьев персика при -24° и при различной густоте посадки в саду, %

Густота посадки, м					
5×3 (контроль)	$5 \times 2,5$	4×3	$4 \times 2,5$	$3,5 \times 3$	$3,5 \times 2,5$
18,2	17,6	16,6	15,2	16,2	14,8

Вегетативные почки во всех вариантах опыта были здоровыми.

Эта закономерность не выявляется при изучении морозостойкости генеративных почек персикового дерева в весенний период в лабораторных условиях, а также в период бутонизации и при распускании почек

однолетние побеги персиковых деревьев нами замораживались при различных температурах с имитированием весенних заморозков).

Исследования показали, что в период бутонизации под воздействием температуры -7° в течение 1 ч общая повреждаемость цветковых почек по сравнению с таковой в природных условиях повышается. В этих опытах в варианте с редкой посадкой, 5×3 м (контроль), повреждаемость составляла 24,7%, а при загущенной посадке ($3,5 \times 2,5$ м) — 26,8%, остальные варианты занимали промежуточное положение. Из данных табл. 2 видно, что разница между вариантами незначительная. Аналогичные результаты по вариантам были получены у однолетних побегов персика с распускившимися почками при замораживании их при температуре -6° в течение 1 часа.

Повреждаемость почек в период их распускания в контрольном варианте составляла 30,3%, а при посадке по схеме $3,5 \times 2,5$ м (самый загущенный вариант) — 32,5% (табл. 2). Вполне естественно, что в фазе

Таблица 2

Повреждаемость цветковых почек персика при различных температурах и на разных стадиях развития (лабораторные опыты). %

Стадии развития растений	Густота посадки, м					
	5×3 (контроль)	$5 \times 2,5$	4×3	$4 \times 2,5$	$3,5 \times 3$	$3,5 \times 2,5$
Набухание почек при -7°	24,7	25,0	25,4	26,5	26,5	26,8
Распускание почек при -6°	30,3	30,6	30,8	31,6	31,8	32,5

распускания почек повреждаемость была выше, чем в фазе набухания.

Обобщая вышесказанное, можно заключить, что по устойчивости почек к зимним морозам и весенним заморозкам между вариантами с редкой посадкой (5×3 м) и загущенной ($3,5 \times 2,5$ м) разница незначительная. Следовательно, умеренно загущенные посадки, которые мы рекомендуем производству ($4 \times 2,5$ м), не могут оказывать отрицательного действия на морозоустойчивость деревьев персика.

Институт виноградарства, виноделия и пловозводства
МССР Армянской ССР

Получено 19.X 1983 г.



КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.111

ОСМОТИЧЕСКАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МЕМБРАН
ЭРИТРОЦИТОВ БЕЛЫХ КРЫС, ОБЛУЧЕННЫХ
РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ

Г. М. МИНАСЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

Ранее нами было показано, что экранирование почек экспериментальных животных (белые крысы), облученных смертельными дозами рентгеновских лучей, предохраняет их от гибели.

В настоящем сообщении приводятся данные об осмотической чувствительности мембран эритроцитов животных (белые крысы), облученных рентгеновскими лучами с экранированием почек. Установлено, что при однократном облучении в дозе 800 р, наряду с высокой летальностью (около 80%), значительно повышается осмотическая чувствительность мембран эритроцитов. При той же дозе облучения и экранировании почек осмотическая чувствительность мембран эритроцитов повышается в небольшой мере, а летальность резко снижается (15—20%). Выдерживание эритроцитов облученных животных (без экранирования) в 0,45%-ном растворе хлористого натрия (гипотонический раствор) приводит к полному гемолизу их в течение 35 сек, в то время как при экранировании почек в этом же растворе они подвергаются гемолизу через 90 секунд. Эритроциты же контрольных, необлученных, животных, гемолизируются в течение 120 секунд. При экранировании других участков тела с последующим облучением животных защитный эффект не наблюдается. Предполагается, что почки вырабатывают и выделяют в общий круг кровообращения определенное вещество, которое наряду с другими факторами противодействуют повреждающему эффекту ионизирующего излучения.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 6.VII 1983 г.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVII, № 2, 1984

РЕФЕРАТЫ

УДК 576.895.132

ПОВЫШЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЯГНЯТ
К НЕМАТОДОЗАМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

А. М. АГАДЖАНИН, С. Г. СТЕПАНЯН, С. О. АВАКЯН

Изучалось влияние комбинированного применения амилоризина HIOx, сульфата меди и молотой серы на неспецифическую резистентность ягнят, экспериментально зараженных нематодами пищеварительного тракта.

Использовали 18 ягнят 2-месячного возраста, которые были разделены на 3 группы по 6 голов в каждой. Первая группа — интактные животные, вторая — ягнята, зараженные личинками нематод пищеварительного тракта, служила контролем, третья группа — ягнята, с 2-месячного возраста получавшие амилоризин в течение 50 дней. Через 22 дня после последнего скармливания амилоризином в рацион животных в течение 12 дней вносили сульфат меди. Затем после 52-дневного перерыва начинали скармливание молотой серой, также в течение 12 дней. Через месяц после последней дачи сульфата меди ягнят заражали путем индивидуального скармливания инвазионными личинками нематод пищеварительного тракта, по 250 тыс. личинок на животное.

Результаты опыта показали, что инвазия оказывает существенное отрицательное влияние на рост ягнят, а скармливание препаратами значительно ускоряет его. Так, к концу опыта привес ягнят второй группы по сравнению с первой оказался меньше на 1,5 кг (13,4%), а по сравнению с третьей — на 2,6 кг (21%).

Интенсивный рост ягнят третьей группы полностью соответствует большой массе туши и внутренних органов. Масса туши ягнят третьей группы по сравнению со второй была на 22% больше, масса сальника — в 2 раза, почек — на 14%, сердца — на 19%, селезенки — на 17%. Применение препаратов не приводит к существенным сдвигам в содержании меди в сыворотке крови животных и не оказывает отрицательного влияния на количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина. Наоборот, наблюдаются некоторые положительные изменения в морфологическом составе крови ягнят.

Инвазия заметно снижает лизоцимную и комплементарную активность сыворотки контрольно зараженных ягнят, а указанные препараты не только препятствуют этому, но и способствуют ее повышению.

Скармливание ягням препаратов полностью снимает отрицательное влияние инвазии на содержание витамина С в сыворотке крови и печени животных.

Применение препаратов профилактирует нематодозы пищеварительного тракта. Количество нематод, обнаруженных у ягнят третьей группы, оказалось на 44% меньше, чем у второй.

Таким образом, включение в рацион ягнят ферментного препарата амилоризина П10х, сульфата меди и молотой серы повышает неспецифическую (естественную) резистентность животных к нематодозам пищеварительного тракта.

9 с., табл. 5, библиогр. 32 назв.