ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Издается с 1948 года

Айастани кенсабанакан андес,

выходит 12 раз в год

на армянском и русском языках

Խմբագրական կոլեգիա՝ Գ. Մ. Ավագյան, Վ. Գ. Ավետիսյան, Է. Կ. Աֆրիկյան (գլխավոր խմբագիր), Օ. Գ. Բակլավաջյան, Ա. Շ. Գալստյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Ժ. Ի. Հակոբյան, Ե. Ս. Հարությունյան (պատ. քարտուղար), Վ. Հ. Ղազարյան, Ս. Հ. Մովսիսյան

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Վ. Շ. Աղաբաբյան, Հ. Ս. Ավետյան, Է. Կ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Լ. Ս. Գամբարյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Օսիպյան, Ս. Ա. Պիրուզյան, Ա. Լ. Թախտաջյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան

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

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

ՀՍՍՀ ԳԱ Հրատարակչություն, Հայաստանի կենսաբանական հանդես.
Издательство АН Армянской ССР, Биологический журнал Армении

1984

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

Հիմնադրվել է 1946 թ. Հրատարակվում է տարեկան 12 անգամ

Հատոր XXXVII, № 5 Երևան Մայիս, 1984 թ.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ

Ղարիբյան Ս. Ս. *Ուղեղի խորքային գոյացությունները պարկինսոնիզմի մոդելավորման լույսի ներքո* 351

Խաչատրյան Գ. Ս., Հակոբյան Ա. Ա., Ադամյան Մ. Խ., Ղազարյան Ա. Ս. *Տրանսկետոլազայի ակտիվությունը գլխուղեղի հյուսվածքում ադենոզինի և գուանոզինի ազդեցության ընթացքում* 358

Աղեմարյան Ա. Վ., Բախշինյան Ս. Հ. *Մակրոֆագ և լիմֆոիդ բջիջների համանախներգործությունը աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացման մեխանիզմում* 362

Հովհաննիսյան Ս. Գ., Խալաթյան Մ. Ա. Aspergillus niger Ռ-1-ի *D-ամինաթթվային օքսիդազների մաքրումը* 364

Հարությունյան Տ. Գ., Կարապետյան Ս. Ս., Դավթյան Մ. Ա. *Հավի սաղմնային զարգացման ընթացքում լյարդի, ուղեղի և երիկամների ալբումինային ֆրակցիաների էլեկտրաֆորետիկ ուսումնասիրությունը* 373

Լալայանց Փ. Ս., Դավթյան Ա. Գ. *Անձան վայրի բարձրության ազդեցությունը կովկասյան տանձենու վեգետատիվ և գեներատիվ օրգանների մասսայի փոխհարաբերության վրա* 378

Սեդոնյան Ա. Ս., Մարուքյան Ս. Ս. *Ամինաթթուների փոփոխությունը խաղողի' միլդիուի նկատմամբ տարբեր աստիճանի դիմացկունություն ունեցող սորտերի մոտ* . 383

Աֆրիկյան Ա. Ռ. *Բորի պարունակության փոփոխությունը խաղողաբույսի տերևներում և ցիվերում' կախված միներալ սնուցման ռեժիմից և հողից* 386

Դիլոյան Մ. Ս., Աֆոյան Լ. Հ., Սոսյան Ի. Խ. *Խնձորենու որոշ ձևերի բեր-կտրոնների քանակական բնութագիրը* 390

Ներսիսյան Մ. Գ., Յավրյան Ս. Ե., Խաչատրյան Ս. Շ., [illegible] *Ըմբոշխնի անջատման կինետիկան լեռնա-մարգագետնային հողի կառուցվածքային ռեակցիայում* . . 391

Հովհաննիսյան Հ. Գ., Պարսադյան Ա. Հ., Հովհաննիսյան Ս. Գ. *Ռիֆամպիցինի հանդեպ կայուն մուտացիաների ազդեցությունը Lon⁻-մուտացիաների արտահայտության վրա* Escherichia coli K-12 *մոտ* 394

Հայրապետյան Ի. Ռ., Աճառյան Վ. Ա., Ազատյան Ռ. Ա. *2,4-D ոսլյալոյն և սեմերոն հերբիցիդների ցիտոգենետիկական ազդեցությունը* Allium cepa L.-ի *արմատածայրերի վրա* 404

Սաֆարյան Ջ. Ս. *Ջերմասեր սնկերը Հայաստանի հողից* 408

Էլիազյան Ս. Ս. *Ցոտանրաֆ բակտերիաների ապարատագային ակտիվությունը* . . 412

Հակիրճ հաղորդումներ

Հարությունյան Լ. Ս., Հարությունյան Ա. Վ., Սարգիսյան Կ. Կ. *Թիրեոիդ հորմոնների ազդեցությունը լյարդի արգինազայի ակտիվության վրա* 416

Առաքելյան Վ. Բ., Առաքելյան Ս. Բ. *Դիպոլ-պատնեշի փոխազդեցությունը էլեկտրալիտի դիէլեկտրիկ հեղուկ-լուծույթ բաժանման սահմանի վրա* 419

Սուքիասյան Ս. Գ., Աղաջանյան Ա. Ս. *Հյութալի կերերով լրացուցիչ կերակրման ազդեցությունը ոչխարների ատրոնգիլյատների լաուենտ ձևի վրա* 421

Սահակյան Ս. Շ., Գրիգորյան Ն. Հ. *Արյան լիզոցիմային և կոմպլեմենտար ակտիվության փոփոխությունը անտրացիկլինի ու ֆթալազոլի զատ-զատ և զուգորդված ազդեցության դեպքում* 423

Աբրահամյան Ա. Ա. *Նյութեր Հայաստանի քարաքոսների ֆլորայի ուսումնասիրության շուրջ (Սևանա լճի ավազան)* 426

Խանջյան Ն. Ս. *Բույսերի նոր և հազվագյուտ տեսակներ Հայաստանի ֆլորայի համար* . 433

«Հայաստանի կենսաբանական հանդես», 1984

АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

Основан в 1946 году — Выходит 12 раз в год

Том XXXVII, № 5 — ЕРЕВАН — Май, 1984 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Экспериментальные

Гарибян А. А. Глубинные структуры мозга в свете моделирования паркинсонизма 353
Хачатрян Г. С., Акопян А. А., Адалян М. Х., Казарян А. Р. Активность транскетолазы в ткани головного мозга при действии аденозина и гуанозина 358
Азнаурян А. В., Бахшинян М. З. Об участии макрофагов и лимфоидных клеток в механизме развития аутоиммунных реакций 362
Оганесян С. П., Давтян М. А. Очистка Д-аминокислотных оксидаз Aspergillus niger K-1 368
Арутюнян Г. Г., Киракосян С. А., Давтян М. А. Электрофоретическое исследование изоферментов аргиназы печени, мозга и почек в эмбриогенезе кур 372
Хуршудян П. А., Думикян А. Д. Взаимоотношение массы надземных и подземных органов трущи кавказской в зависимости от высоты местопроизрастания 378
Антонян А. С., Мартиян С. А. Изменение аминокислот у гибридов винограда различной степени устойчивости к милдью 383
Африкян А. Б. Изменение содержания бора в органах виноградного растения в зависимости от яруса и режима минерального питания 386
Гукасян М. С., Апоян Л. А., Сосян Н. Е. Анатомическая характеристика бер-нот-ту некоторых форм яблони . . . 390
Геворкян М. Г., Яврян С. Ш., Гаистян А. Ш., Бейлерян Н. М. Кинетика выделения кислорода при каталазной реакции в торфо-луговой почве . . 394
Оганесян Г. Г., Борсегян А. А., Оганесян М. Г. Действие рифампицинустойчивых мутаций на экспрессию lon⁻ мутаций Escherichia coli K-12 . . . 398
Айрапетян Р. Б., [illegible] В. Л., Азатян Р. А. Цитогенетическая активность гербицидов 2,4-Д, лазапона и семерона на хромосомы Allium cepa L. 401
Сафарян З. С. Термофильные грибы из почв Армении . 408
Элиазян А. А. Аспартазная активность фототрофных бактерий . 412

Краткие сообщения

Арутюнян Л. С., Арутюнян А. В., Саркисян Г. Г. Влияние тиреоидных гормонов на активность аргиназы печени крыс . 416
Аракелян Б. Б., Аракелян С. Б. Взаимодействие диполь-изображение на границе раздела жидкий диэлектрик—раствор электролита . . . 419
Степанян С. Г., Агаджанян А. М. Влияние дополнительного кормления сочными кормами на латентную форму стронгилят у овец 421
Саканян С. Ш., Григорян Е. А. Изменение лизоцимной и комплементарной активности крови при раздельном и сочетанном действии тетрациклина и фталазола 423
Абрамян А. А. Материалы к изучению лихенофлоры Армении (бассейн озера Севан) 426
Ханджян Н. С. Новые и редкие виды растений для флоры Армении 430

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR
BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946 — 12 issues per year

Volume XXXVII, № 5 — YEREVAN — May, 1984

CONTENTS

Experimental

Garibian A. A. Brain Deep Structures in the Light of Parkinsonism Modelling 353

Khachatrian G. S., Hakobian A. H., Adamian M. Ch., Kazarian A. R. Transketolase Activity in Brain Tissue under the Action of Adenosine and Guanosine 358

Aznaurjan A. V., Bachshinjan M. Z. On the Participation of Macrophages and Lymphocytes in the Mechanism of Development of Autoimmune Reactions 362

Hovanesian S. P., Davtian M. A. Purification of D-Aminoacid Oxidases of *Aspergillus niger R—1* 368

Harutunian T. G., Karapetian S. A., Davtian M. A. Electrophoretic Investigation of Liver, Brain and Kidneys Arginase Isoenzymes in Hen Embryogenesis 372

Khurshudyan P. A., Dumickyan A. D. Influence of the Growing Place Altitude upon the Mass Correlation of Underground and Overground Organs of Caucasian Pear 378

Antonian A. S., Marutian S. A. Changes of Aminoacids of the Grape Hybrids with Different Levels of Resistance to Mildew 383

Afrikian A. B. The Change of Boron Content in the Shoots and Leaves of Grape Depending on the Tier and Mineral Nutrition Regime 386

Gasrian M. S., Apolan L. A., Sosian I. E. The Anatomical Characteristics of Ber-Notes of Some Forms of Apple-Tree 390

Gevorkian M. G., Yavrian S. Sh., Galstian A. Sh., Beglerian N. M. Kinetics of Oxygen Separation during Catalase Reaction of Mountain—Meadow Soil 394

Oganessian H. G., Barsegian A. H., Oganessian M. G. The Effect of Rifampicin—Resistant Mutations on the Expression of *Lon*⁻ Mutations in *E. coli K—12* 398

Hairapetian R. H., Avakian V. A., Azatian R. A. Cytogenetic Influence of 2,4-D, Dalapon and Semeron Herbicides on the Chromosomes of *Allium cepa L.* 404

Safarian Z. S. Thermophilic Fungi from Armenian Soils 405

Ellazian A. A. Aspartase Activity of Phototrophic Bacteria 412

Short Communications

Harutiunian A. V., Harutiunian L. S., Sarkisian G. G. Influence of Thyroid Hormones on the Rat Liver Arginase Activity 416

Arakelyan V. B., Arakelyan S. B. The Dipole—Imagination Interaction on the Separation Border of Electrolyte Liquid Dielectric—Solution 419

Stepanian S. G., Aghadjanian A. M. The Influence of Additional Feeding with Succulent Food on the Latent Form of Sheep Strongylates 421

Sakunian S. Sh., Grigorian E. H. Change of the Blood Lysozime and Complementary Activity under Separate and Combined Influence of Tetracycline and Fialasol 423

Abramian A. A. Materials to the Investigation of Lichen—Flora of Armenia (Drainage—Basin of the Lake Sevan) 426

Khandjian N. S. New and Rare Species of Plants for Armenia 430

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 612.821+612.826

ГЛУБИННЫЕ СТРУКТУРЫ МОЗГА В СВЕТЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПАРКИНСОНИЗМА

А. А. ГАРИБЯН

Разрушение глубинных структур мозга (палео-, архи- и неостриатума, полей Фореля, люисова тела, безымянной субстанции, черного вещества, красного ядра) и мозжечка не приводит к появлению синдрома паркинсонизма.

Высказывается мнение, что паркинсонизм является болезнью всего мозга, в возникновении которой ведущую роль играет поражение упомянутых структур.

Ключевые слова: синдром паркинсонизма, стриопалидарная система, мозжечок.

Более 160 лет назад английский врач Джеймс Паркинсон описал болезнь, основными проявлениями которой были гипокинезия, тремор и мышечная ригидность. Это заболевание Паркинсон назвал дрожательным параличом—shaking palsy. Позднее во всех клиниках мира начались поиски причин этого распространенного в неврологии заболевания, получившего название паркинсонизма. В то время как клиника паркинсонизма прекрасно изучена и описана, вопрос об этиологии и патогенезе его остается недостаточно ясным. В XIX веке утвердилось мнение, что паркинсонизм возникает в результате деструкции бледного шара. Эта точка зрения поддерживается некоторыми авторами и сейчас. Так, Дени-Браун [13] при патологоанатомическом исследовании мозга лиц, страдающих при жизни паркинсонизмом, обнаруживал поражение бледного шара. Однако в настоящее время известно, что стереотаксическое повреждение бледного шара или связанного с ним вентролатерального ядра таламуса приводит к исчезновению или уменьшению тремора и ригидности мышц при паркинсонизме [6].

Создается парадоксальная картина: в одном случае разрушение этой мозговой структуры является причиной возникновения паркинсонизма, а в другом—средством его лечения. Это и послужило поводом для заключения, что наши представления об этой патологии весьма гипотетичны и требуют дальнейшего исследования.

Бриссо [11] был первым, кто утверждал, что деструкция nucleus niger является ответственной за паркинсонизм. Позже результаты наблюдений Третьякова [20], Фокса [14] и Шпана [18] подтвердили мнение о том, что черное вещество является местом наибольшего повреждения при постэнцефалическом паркинсонизме. К такому же выводу пришли и Гринфельд [16], Янг и Хасслер [17].

В последующие годы при изучении паркинсонизма значительное внимание уделялось биохимическим исследованиям структур экстрапирамидной системы: обнаружено снижение содержания катехоламинов не только в черной субстанции, бледном шаре, но и в других глубинных

образованиях мозга. Значительная роль отводится допамину в заместительной терапии паркинсонизма.

Однако, несмотря на большое число исследований, перефразировав Бюси [12], можно сказать, что генез паркинсонизма остается «terra incognita в неврологии».

В настоящее время делается попытка воспроизвести эту патологию экстрапирамидной системы и изучить роль последней в механизмах двигательных нарушений (паркинсонизма, гиперкинезов).

Бледный шар (paleostriatum) появляется у низших позвоночных (рыбы, амфибии), у которых еще нет коры. Вместе с эпистриатумом палеостриатум составляет основную массу переднего мозга. Эти филогенетически ранние образования мозга управляют ритмическими движениями животных (движениями мышц, плавников). На следующей стадии эволюционного развития животного мира (рептилии, птицы) появляется неостриатум (хвостатое ядро, скорлупа) [7], который тормозит функцию паллидарной системы. В силу этого подавляются ритмические движения.

Допускается, что в условиях патологии, когда устраняется этот задерживающий механизм, появляются ритмические движения в виде тремора [19]. Однако эксперименты показывают, что после поражения стриарных тел у птиц не нарушается функция движения. Поражение же палеостриатума у крыс приводит к временному (5—10 дней) нарушению двигательных функций. У животных наблюдается брадикинезия, отказ от еды и некоторая мышечная слабость.

Билатеральное повреждение паллидума у кошек приводит к большему нарушению движений [2]. В первые дни после операции у них наблюдается акинезия, отказ от еды и некоторое повышение тонуса мышц. В последующие дни (вторая неделя) двигательные нарушения проявляются в форме брадикинезии. Животные сами начинают брать пищу. Восстанавливается чувствительность кожи. В конце III недели после операции двигательные, соматические и вегетативные нарушения компенсируются [3].

Повреждение паллидума у собак влечет за собой еще более глубокие нарушения движений. Двустороннее тотальное повреждение этой структуры вызывает у них коматозное состояние, длящееся 30 и более дней [1]. В течение этого периода собаки лежат неподвижно, не реагируют на прикосновение и болевые раздражения. Экспериментатору приходится самому кормить животных. Наблюдается учащение и аритмия в работе сердца, урежение дыхания. Большинство животных погибает, не выходя из этого состояния. Если же коматозное состояние проходит, животные начинают медленно передвигаться. При неполном разрушении паллидума собаки уже в конце второй недели начинают ходить и есть.

У обезьян двусторонняя паллидэктомия меньше сказывается на двигательных реакциях. Уже на второй день после операции эти животные могут передвигаться и осуществлять условнорефлекторные двигательные реакции [8]. Расхождение данных, полученных на обезьянах и ниже-

стоящих животных. Ваколюк [1] объясняет тем, что с увеличением удельного веса головного мозга у приматов повышаются компенсаторные способности.

При поражении внутреннего членика паллидума у человека наблюдается не только снижение моторной активности, но и апатия, сонливость и ослабление контакта с окружающей средой [17]. У оперированных больных понижается мотивация и способность к критике. При билатеральном повреждении палеостриатума эти явления носят более выраженный характер. Однако отмеченные симптомы через 2—3 недели полностью исчезают [6, 17].

Приведенные данные показывают, что разрушение палеостриатума (паллидума) у животных, стоящих на разных ступенях эволюционного развития, приводит к нарушению движений, которые компенсируются в течение 2—3 недель и более. Иными словами, ни в одном случае поражение палеостриатума (паллидума) не вызывает стойкой картины нарушений движений, наблюдаемой при паркинсонизме. И наоборот, при введении в структуру бледного шара кошек хлористого калия (0,025—0,03 мл 10%-ного раствора) уже через 30 сек появляется гиперактивность, длящаяся около 1,5—2 часов.

Иную картину мы наблюдаем при поражении черной субстанции. Большинство крыс плохо переносят операцию разрушения этой мозговой структуры. Около 50% их погибает на 2-, 4-, 5-й дни. У выживших животных наблюдается брадикинезия, повышение тонуса мышц, а иногда и тремор головы. Крысы отказываются от еды. Через 6—8 дней двигательные нарушения компенсируются, и животные начинают самостоятельно есть и пить.

Деструкция черной субстанции у кошек приводит к гипокинезии (малоподвижности), повышению мышечного тонуса, афагии и адипсии. Через 2—3 дня после операции кошки начинают делать попытки вставать и ходить. На 8—10-й день они уже хорошо ходят, самостоятельно едят и пьют [2].

Итак, мы видим, что ни поражение палеостриатума, ни деструкция черной субстанции не приводят к возникновению синдрома паркинсонизма.

Учитывая, что красное ядро является важным двигательным аппаратом центральной нервной системы, мы попытались выяснить его роль в происхождении изучаемой патологии. Проведенные опыты показали, что билатеральное повреждение красного ядра у кошек приводит к заметным двигательным нарушениям типа дискоординации. Однако уже на следующий день после операции животные самостоятельно передвигались, пошатываясь и притопывая конечностями. На 10-день указанные двигательные нарушения полностью компенсировались [3].

Учитывая, что разрушение этих структур, тесно связанных с паллидумом, не вызывает картины паркинсонизма, нами были проведены опыты, в которых разрушались проводящие пути паллидума (поля Фореля H_1 и H_2), люисово тело и безымянная субстанция [5]. При разрушении люисова тела с обеих сторон у кошек наблюдались заметные нарушения движений: скованность, оглушенность, застывание тела в не-

завершенных позах. У некоторых животных наблюдались расширение зрачков и трофические нарушения кожи. На 5—6-й день начиналась полная компенсация этих явлений, а на 10-й день после операции они исчезали [5].

Повреждение полей Фореля H_1 и H_2 приводило к оглушенности, адинамии, скованности и отказу от еды. Однако на 4—5-й день животные пробовали брать и есть мясо. А по истечении 7—8 дней компенсировались и остальные нарушения.

Повреждение безымянной субстанции с обеих сторон также приводило к нарушению движения и акта еды (афагии). Однако на 3—4-й день после операции кошки могли вставать на конечности и передвигаться.

Таким образом, повреждение этих структур мозга приводило к двигательным нарушениям, которые лишь частично встречаются при паркинсонизме.

Иная картина наблюдалась при повреждении неостриатума. Разрушение головки хвостатого ядра вызывало гиперактивность животных. Кошки совершали множество движений, набрасывались на пищу и съедали ее. При разрушении тела хвостатого ядра и скорлупы движения угнетались, и животные отказывались от еды. Однако по истечении 6—8 дней эти явления проходили, и они свободно передвигались. Если в головку хвостатого ядра вводили хлористый калий (10%-ный 0,25—0,03 мл), животные начинали совершать неудержимый бег вперед с преодолением встречающихся препятствий, гиперсаливацией и вокализацией. Спустя 40—45 мин эти явления проходили. При повышении дозы (25%-ный раствор 0,03—0,05 мл) хлористого калия у животных наблюдался эпилептиформный припадок [3].

Таким образом, полученные данные, с одной стороны, свидетельствуют об участии неостриатума в организации движений, а с другой — о том, что выключение этого образования мозга оказывается недостаточным, чтобы вызвать стойкие двигательные нарушения, напоминающие таковые при паркинсонизме.

Один из наиболее характерных симптомов паркинсонизма — тремор—мы наблюдали у животных (кошки, собаки) после повреждения или удаления мозжечка [1]. У крыс повреждение зубчатого ядра мозжечка также приводило к некоторому тремору. Дрожание, дискоординация движений у них продолжались значительное время (5—6 месяцев и более). После этого эти нарушения начинали компенсироваться, но не полностью.

Итак, можно сказать, что ни в одном случае изолированного повреждения глубинных структур мозга и мозжечка не наблюдается синдрома паркинсонизма. В 1972 году Смирнов [10] писал, что «рухнули все представления о роли поражения стриопаллидума в механизмах экстрапирамидных расстройств, а выделение «стриарных» и «паллидарных» симптомов оказалось фикцией». Наиболее стабильное поражение движений и появление тремора у животных наблюдались при общем отравлении их марганцем [9]. Морфологические исследования показывают, что при этом поражаются не только глубинные структуры, но и

другие отделы мозга. Осипова [9] показала, что двустороннее сочетанное повреждение лобной коры и скорлупы приводит к более стойкой дискинезии, длящейся около 10 месяцев.

Появление дискинетического синдрома при поражении всего мозга (марганцевое отравление, разрушение коры и подкорки) свидетельствует о том, что паркинсонизм является болезнью не только структур экстрапирамидной системы, но и всего головного мозга. Об этом говорят и данные Канделя [6], который нашел, что у лиц, страдающих паркинсонизмом, наблюдается диффузная атрофия всего мозга. Более того, Кандель считает, что паркинсонизм—это поражение не только двигательного аппарата головного, но и спинного мозга (α- и γ-мотонейронов). Надо полагать, что болезнь проявляется при повышении возбудимости определенных нервных кругов, которые охватывают различные уровни головного и спинного мозга. Допускается также, что в этот круг входят и бледный шар, и вентролатеральное ядро таламуса. В связи с этим разрыв «потоков патологической импульсации» при выключении бледного шара и вентролатерального ядра таламуса (стереотаксическая нейрохирургия) позволяет объяснить и лечебный эффект этой операции.

Итак, эксперименты с разрушением глубинных структур мозга (палео-, неостриатума, черной субстанции, красного ядра, люисова тела, полей Фореля) позволяют заключить, что синдром паркинсонизма является результатом поражения не одной какой-либо структуры, а скорее—всего мозга.

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 16.VI 1983 г.

ԻՒՂԵՂԻ ԽՈՐՔԱՅԻՆ ԴՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՐԿԻՆՍՈՆԻԶՄԻ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՄԱՆ ԼՈՒՅՍԻ ՆԵՐՔՈ

Ա. Ա. ՂԱՐԻԲՅԱՆ

Խորքային գոյացությունների (պալեո-, արխի-, նեոստրիատում, կարմիր կորիզ) և ուղեղիկի վնասումը չի հանգեցնում պարկինսոնիզմի սինդրոմի հայտնվելուն։

Կարծիք է հայտնվում, որ պարկինսոնիզմը հանդիսանում է ամբողջ ուղեղի հիվանդություն, որում գերակշռող դեր է խաղում նշված գոյացությունների վնասվածքությունը։

BRAIN DEEP STRUCTURES IN THE LIGHT OF PARKINSONISM MODELLING

A. A. GARIBIAN

Destruction of the brain deep structures (paleo-, archi-, neostriatum, Forel's fields, corpus Luysi, substantia nigra and innominata, red nucleus) and cerebellum does not lead to the appearance of Parkinson's syndrome.

It has been suggested that parkinsonism is a disease of the whole brain, in which the dominant role plays the damage of the above-mentioned brain structures.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ваколюк Н. Н.* Физиолог. ж. СССР, *56*, 1579—1585, 1972.
2. *Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А., Мадатова И. Р., Геворкян К. Н., Ходжаянц И. Ю.* Журн. высш. нервн. деят., *31*, 6, 1247—1254, 1981.
3. *Гарибян А. А., Гамбарян Л. С.* Поведение и базальные ганглии. Ереван, 94, 1982.
4. *Гарибян А. А., Ганадян В. О., Саркисян Ж. С., Коваль И. Н.* Биолог. ж. Армении, *24*, 6, 81—83, 1971.
5. *Гарибян А. А., Хинамирян Т. В., Казарян Г. М., Гамбарян Л. С.* Биолог. ж. Армении, *35*, 10, 783—787, 1982.
6. *Кандель Э. И.* Паркинсонизм и его хирургическое лечение. М., 1965.
7. *Карамян А. И.* Эволюция конечного мозга позвоночных. Л., 253, 1976.
8. *Лагутина Н. И., Урманчеева Т. Г., Дьяконова И. И., Кураев Г. А.* Ж. невропатол. и психиатрии, *57*, 4, 366—371, 1967.
9. *Осипова И. А.* Автореф. докт. дисс., Краснодар, 1971.
10. *Смирнов В. М.* В кн. Клиническая нейрофизиология. Л., 87—104, 1972.
11. *Brissaud E.* Lesons sur les Maladies Nerveuses. Paris, Masson., 1895.
12. *Bucy P.* Pathogenesis and treatmet of parkinsonism. Springfield, 271—291, 1958.
13. *Denny—Brown D.* The Basal Ganglia. Oxford Univ. Press, 141, 1960.
14. *Foix C.* Rev. neurol., *28*, 593, 1921.
15. *Gamburian L. S., Garibian A. A., Sarkissian J. S., Ganadian V. O.* Exp. Brain-Res., *12*, 1, 92—104, 1971.
16. *Greenfeld J. G.* The Pathology of Parkinson's disease. In: James Parkinson., 219—243, London, 1955.
17. *Jung R., Hassler R.* The extrapyramidal motor system. In: Handbook of Physiology Neurophysiology, 1950, Washington, 2, pp. 863—927.
18. *Spatz H.* In: Handbook der normalen und pathologischen Physiologie X: 318, 1927.
19. *Tilney F. a. Riley H.* The form and functions of the central nervous system. New-York, 1921.
20. *Trettakoff C.* Contribution à l'etude de l'anatomie pathologique du locus niger avec quelques deductions relatives a la pathogenie de la maladie de Parkinson. Paris, 1919.

«Биолог. ж. Армении» т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 591.1.15

АКТИВНОСТЬ ТРАНСКЕТОЛАЗЫ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ АДЕНОЗИНА И ГУАНОЗИНА

Г. С. ХАЧАТРЯН, А. А. АКОПЯН, М. Х. АДАМЯН, А. Р. КАЗАРЯН

Изучалась активность транскетолазы, ключевого фермента гексозомонофосфатного шунта, в ткани мозга крыс при внутрицистернальном введении аденозина и гуанозина. Показано, что аденозин в концентрации 25 и 50 мкг/150 г ткани вызывает понижение активности фермента в мозге более чем в два раза. Гуанозин в указанных концентрациях достоверно повышает его активность. Выявлен дуалистический контроль аденозина и гуанозина над активностью транскетолазы.

Ключевые слова: транскетолаза, гексозомонофосфатный шунт, аденозин, гуанозин.

В настоящее время интенсивно обсуждается важная роль молекулярно-сигнализирующих агентов в регуляции клеточного метаболизма, а также активации генетического аппарата нервных клеток [4, 15]. Ранее было показано, что аденозин и 3',5'-AMP могут явиться положительными индукторами генной активности в процессе биосинтеза р-РНК и т-РНК, в то время как гуанозин и 3',5'-GMP индуцируют биосинтез я-РНК АУ типа [5].

Основным источником пентоз в организме человека и животных, входящих в состав нуклеиновых кислот, является гексозомонофосфатный шунт (ГМШ). Скорость синтеза пентозофосфатов находится в прямой зависимости от интенсивности ГМШ. Активность фермента ГМШ контролируется множеством факторов, в том числе агентов, способствующих фосфорилированию и дефосфорилированию белков-ферментов этого пути. Результаты наших предыдущих исследований [6] выявили определенную зависимость активности ключевых ферментов пентозного пути от внутрицистернально введенных полиаминов.

В настоящей работе представлены данные об изменении активности транскетолазы (2.2.1.1. D-седогептулозо-7-фосфат:D-глицеральдегид-3-фосфат-гликольальдегидтрансфераза) в головном мозге крыс при действии аденозина и гуанозина.

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 130—150 г. Животным в/и вводили аденозин и гуанозин по 25 и 50 мкг при экспозиции 30 мин. В указанные сроки животных замораживали в жидком азоте. Последующие операции проводили в холодильной комнате при ±2°. Транскетолазу выделяли по методу Новелло и МакЛина [10], который подробно описан нами [6]. Активность транскетолазы определяли по методу Дише [9], за единицу ее принимали количество фермента, катализирующее реакцию образования 1 мкМ седогептулозо-7-фосфата (С-7-Ф) в течение 10 мин при 30° в Трис-HCl буфере, pH 7.6. Удельную активность выражали числом единиц ферментативной активности на мг белка.. Использовали аденозин и гуанозин фирмы «Сигма» (США).

Результаты и обсуждение. В табл. 1, 2 представлены данные об изменении активности транскетолазы в мозге крыс под влиянием аденозина и гуанозина.

Из данных табл. 1 следует, что в/и введение аденозина через 30 мин приводит к резкому снижению активности фермента в мозге, причем ак-

Таблица 1

Активность транскетолазы в мозге крыс под влиянием аденозина, мкМ С-7-Ф/мг белка/10 мин

	Контроль	Аденозин, мкг	
		25	50
M±m	1014,5±26,6	500,15±3,9	464±13,72
n	10	8	8
σ	±84,04	±11	±38,7
p	—	<0.001	<0,001

тивность транскетолазы снижается вдвое как при дозе 50 мкг, так и при 25 мкг.

Таблица 2

Активность транскетолазы в мозге крыс под влиянием гуанозина, мкМ С-7-Фм белка/10 мин

	Гуанозин, мкг	
	25	50
M±m	982±17,48	1565,75±23,22
n	8	8
t	±49,3	±65,48
p	>0,05	<0,001

При в/ц введении гуанозина в дозе 25 мкг через 30 мин изменений в активности фермента почти не отмечается, она держится на уровне контроля, в то время как доза 50 мкг повышает активность транскетолазы на 54% (табл. 2).

Известно, что подавление активности транскетолазы ведет к увеличению внутриклеточной концентрации фосфорилированных пентоз, необходимых для биосинтеза различных форм нуклеиновых кислот [2].

Нами были изучены изменения содержания различных классов РНК (я-РНК, т-РНК, р-РНК), а также количественная характеристика гистоновых фракций и их ацетильных групп при действии аденозина и гуанозина [3, 5]. Действие нуклеозидов на нуклеиновый обмен мозга неодинаково. Аденозин стимулирует биосинтез р-РНК и т-РНК, чем напоминает действие 3',5'-AMP, и повышает содержание ацетильных групп во всех четырех фракциях гистонов в головном мозге исследуемых животных. Гуанозин же в оптимальной дозе увеличивает содержание я-РНК АУ типа, подобно 3',5' GMP, и почти не влияет на содержание ацетильных групп во всех исследованных фракциях гистонов [3, 5]. Показано стимулирующее действие аденозина на накопление 3',5'-AMP в срезах мозга, которое подавляется в присутствии аденозиндезаминазы [13]. Увеличение содержания 3',5'-GMP в срезах гиппокампа отмечено при действии мускариновых холинергических агонистов [7]. Влияние пуринсодержащих циклических нуклеотидов и нуклеозидов установлено и в отношении постсинаптического потенциала [11, 12] в срезах обонятельной области коры мозга. Аденозин повышает, а гуанозин снижает содержание серотонина в мозге. В отношении содержания катехоламинов отмечается противоположная картина [1].

Периодический взаимопереход ключевых ферментов в ковалентно модифицированные и немодифицированные формы является механизмом первостепенной важности в клеточной регуляции [8, 11]. Переход ферментов из неактивной формы в активную является динамическим процессом, ведущим к устойчивому состоянию, что достигается их относительными активностями. Механизм влияния пуринсодержащих циклических нуклеотидов и нуклеозидов на активность ферментов ГМШ

не изучен. Однако полученные нами данные несомненно показывают, что нуклеозиды (аденозин и гуанозин), играя роль стимуляторов, могут вызвать увеличение содержания 3',5'-AMP и 3',5'-GMP, участвующих в соответствующих протеинкиназных реакциях фосфорилирования ферментов. Поэтому в механизме активации ключевых ферментов ГМШ не исключается важная роль циклических нуклеотидзависимых реакций фосфорилирования.

Для окончательного решения выдвинутого вопроса необходимо изучение процессов фосфорилирования и дефосфорилирования в очищенных препаратах ферментов ГМШ, что является задачей наших дальнейших исследований.

Литературные данные и данные комплексных исследований сотрудников нашей лаборатории по выяснению связи между транскетолазной реакцией и активированием биосинтеза различных классов РНК, а также процессом ацетилирования гистонов, который является одним из этапов активации генов, позволили нам предположить, что нуклеозиды временно могут задерживать взаимопревращение пентозоферментов и направлять их действие по пути биосинтеза нуклеиновых кислот. Кроме того, нуклеозиды могут обеспечивать протеинкиназные реакции посредством увеличения содержания соответствующих циклических нуклеотидов по пути активации различных РНК-полимераз и таким образом способствовать активации генетического аппарата нервных клеток.

Ереванский государственный медицинский институт.
ИНЛ биосинтетических реакций мозга
Поступило 9.IX 1983 г.

ՏՐԱՆՍԿԵՏՈԼԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ԱԴԵՆՈԶԻՆԻ ԵՎ ԳՈՒԱՆՈԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Մ. Խ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ա. Ռ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

Առնետների ուղեղի հյուսվածքում ուսումնասիրվել է տրանսկետոլազայի ակտիվությունը ադենոզինի և գուանոզինի ներցիստերնալ ներարկման ժամանակ։ Ցույց է տրվել, որ ադենոզինի 25 և 50 մկգ/150գ հյուսվածքի կոնցենտրացիաներն իջեցնում են տրանսկետոլազայի ակտիվությունը ուղեղի հյուսվածքում երկու անգամ։ Գուանոզինի ներմուծումը նույն կոնցենտրացիաներով, ընդհակառակը, բարձրացնում է ֆերմենտի ակտիվությունը համաստի սահմաններում։ Հաստատվել է ադենոզինի և գուանոզինի երկակի (գուալիստական) դերը տրանսկետոլազայի ակտիվացման մեխանիզմում։

TRANSKETOLASE ACTIVITY IN BRAIN TISSUE UNDER THE ACTION OF ADENOSINE AND GUANOSINE

G. S. KHACHATRIAN, A. H. HAKOBIAN, M. Ch. ADAMIAN, A. R. KAZARIAN

Transketolase activity in brain tissue of rats has been studied during intracysternal injection of adenosine and guanosine. Adenosine in concentration of 25 and 50 mkg/150 g of tissue decreases the transketo-

lase activity in brain for more than twice. Guanosine in the above-mentioned concentrations reliably increases the transketolase activity. Dual control of adenosine and guanosine over the activity of the key enzyme of hexosomonophosphate shunt — transketolase has been revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бакунц Г. Г.* Канд. дисс., Ереван, 1981.
2. *Золотухина С. Ф.* Тез. докл. 5-го Гродненск. симп. 58—59, 1978.
3. *Петросян М. С.* Канд. дисс., Ереван, 1983.
4. *Хачатрян Г. С.* Биохимия нуклеиновых кислот и высшие функции головного мозга. Ереван, 1981.
5. *Хачатрян Г. С.* Тез. докл. II Всесоюз. симп. «Циклазная система и ее роль в регуляции клеточного обмена». 15—16, Ташкент, 1978.
6. *Хачатрян Г. С., Акопян А. А., Адамян М. Х.* Ж. эксперим. и клин. мед., *22*, 4, 278—282, 1982.
7. *Black A. C. et al.* Neurochem., *33*, 6, 1165—1168, 1979.
8. *Chock P. B. et al.* Ann. Rev. Biochem., *49*, 813—843, 1980.
9. *Dishe Z.* J. Biol. Chem., *201*, 2, 983—987, 1953.
10. *Novello F., McLean P.* The Biochem, J., *107*, 6, 775—791, 1968.
11. *Okada Y., Kuroda Y.* Fur. Pharmakol., *61*, 2, 137—146, 1980.
12. *Okada Y., Saito M.* Brain Res., *160*, 2, 368—371, 1979.
13. *Pons F. et al.* J. Neurochem., *34*, 5, 1319—1323, 1980.
14. *Ross E. M., Gilman A. G.* Ann. Rev. Biochem., *49*, 533—564, 1980.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 616.097.612.017.1

ОБ УЧАСТИИ МАКРОФАГОВ И ЛИМФОИДНЫХ КЛЕТОК В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ

А. В. АЗНАУРЯН, М. З. БАХШИНЯН

При возникновении и развитии аутоиммунных заболеваний имеет место нарушение иммунологического статуса, приводящее к отложению в тканях иммунных комплексов. В патогенезе системной красной волчанки важное значение придается нарушению функций лимфоцитов, макрофагов.

Ключевые слова: аутоиммунная патология, иммунитет, макрофаги, лимфоидные клетки.

Причины, механизмы и условия, способствующие развитию аутоиммунных заболеваний, остаются невыясненными и по сегодняшний день, несмотря на многочисленность литературных данных, касающихся этих вопросов. В организме существует эффективный механизм распознавания «своего» и толерантности. Прорыв толерантности, по мнению некоторых авторов, может быть следствием поражения организма хозяина аутоиммунным «взрывом», сопряженным с вовлечением в процесс некоторых ферментных систем, связанных с синтезом белка [1]. Воз-

можно, что первичный антиген (возможно, вирус) персистирует в организме, благодаря генетически обусловленному дефекту в иммунной системе, которая не в состоянии элиминировать поражающий фактор. Это способствует появлению вторичных изменений в иммунокомпетентной системе, не зависящих уже от заболевания, вызванного первичным антигеном [21, 25]. В эксперименте показано [21, 25], что инкорпорирование некоторых антигенов хозяина с определенными вирусами может стимулировать выработку аутоантител в его организме. Существует мнение, что многие аутоиммунные болезни имеют вирусную этиологию, а появление аутоантител вызывает многочисленные осложнения болезни [1].

Одной из частых причин аутоагрессии может явиться попадание в организм антигенов с детерминантными группами, сходными с таковыми хозяина. Прорыв толерантности в подобных ситуациях обусловлен, видимо, чужеродностью антигена, а реакция возникших при этом антител с антигеном хозяина связана с присутствием общих гаптенных групп [3]. Согласно некоторым данным, аутоиммунный процесс может возникнуть вследствие нарушения циркуляции аутоантигена или потери им толерогенных свойств. Предполагается, что при некоторых аутоиммунных заболеваниях патологические процессы связаны с дефицитом естественных киллерных клеток [10].

При таком аутоиммунном заболевании, как, например, системная красная волчанка, нарушение гомеостаза обусловлено разнообразными генетическими нарушениями в иммунной системе, любое из которых приводит к возникновению общего патогенетического механизма—отложению иммунных комплексов в различных тканях [30]. Известно, что иммунный ответ включает в себя фазу, в течение которой формируются циркулирующие иммунные комплексы. Они подвергаются фагоцитозу по мере того, как их концентрация достигает критической точки, которая зависит от числа афинных молекул антител. Аномальная персистенция иммунных комплексов может быть связана с отсутствием синтеза специфических антител, с продукцией иммуноглобулинов низкой афинности или с дефектом фагоцитирующих клеток [12, 18]. Иммунные комплексы, вероятно, конкурируют с сывороточными IgG за рецепторы макрофагов, но они имеют некоторые преимущества благодаря своей способности к мультивалентному присоединению [19]. Иммунные комплексы активируют систему комплемента, стимулируют выделение медиаторов гуморального и клеточного иммунитета, антителогенез [27]. В области отложения иммунных комплексов накапливаются лейкоциты, развивается воспалительная реакция. Именно циркуляцией иммунных комплексов в сосудистой системе обусловлен генерализованный характер тканевых повреждений при аутоиммунных заболеваниях [7, 29].

Показано, что персистенция в циркуляции иммунных комплексов может быть обусловлена перегрузкой макрофагической системы, приводящей к нарушению ее взаимодействия с лимфоцитами, снижению количества или потере клеточных рецепторов, обусловливающих взаимодействие иммунных комплексов с фагоцитами [14, 29, 31]. Иммунные

комплексы могут стимулировать функциональную активность макрофагов путем стимуляции метаболизма, активности лизосомальных ферментов, изменения белкового синтеза [20]. Многие авторы в патогенезе аутоиммунных заболеваний ведущую роль отводят макрофагам. Так, при ревматоидном артрите и деформирующем артрозе секретируемые макрофагами монокины способствуют пролиферации моноцитов в костном мозге, перемещению их в синовиальную оболочку, синтезу и освобождению из хондроцитов ферментов, разрушающих хрящевой матрикс. Инвазия моноцитов в суставы может быть вызвана иммунными комплексами и имеет целью их элиминацию из суставной полости [13]. При некоторых аутоиммунных заболеваниях активированные благодаря фагоцитозу иммунных комплексов макрофаги продуцируют протеиназы, которые, вызывая деградацию структурных элементов соединительной ткани, способствуют аутоагрессии [9].

Аутоиммунное заболевание может стать реальностью лишь в случае ослабления гомеостатических механизмов, контролирующих пролиферацию и дифференцировку потенциально аутоиммунных (запрещенных) клонов иммунокомпетентных клеток. Запрещенные клоны возникают в популяции тимоцитов и в отсутствие специальных стимуляторов. В физиологических условиях эти запрещенные клоны подавляются либо аутоантигеном, либо блокирующим фактором, либо супрессорными Т-клетками.

Замечено, что у мышей линии NZB, характеризующихся спонтанно возникающим аутоиммунным заболеванием, начиная с двухмесячного возраста прогрессивно снижается супрессорная активность тимоцитов. Значение данного фактора в возникновении аутоиммунного заболевания подтверждается тем, что введение тимоцитов молодых мышей этой линии, еще сохраняющих супрессорную функцию, подавляет развитие аутоиммунного процесса у старых мышей [8]. Недостаточность Т-супрессоров приводит в свою очередь к избыточной продукции антител [31]. Имеются, правда, единичные работы противоположного характера, в которых отмечается отсутствие у больных системной красной волчанкой дефекта клеток-супрессоров [24]. На определенной стадии развития в онтогенезе наблюдается угнетение иммунного ответа на тимус-зависимые и усиление на тимус-независимые антигены, что вероятно, является следствием снижения кооперативного взаимодействия Т- и В-лимфоцитов и объясняется не только количественным или функциональным дефицитом Т-хелперов, но и повышением супрессорной активности Т-лимфоцитов [4]. Это, по некоторым данным [15], способствует продукции ими лимфокинов, активирующих макрофаги и способствующих трансформации В-лимфоцитов в продуценты иммуноглобулинов. Нарушение функции Т-супрессоров при аутоиммунных заболеваниях и, в частности, при системной красной волчанке может быть следствием снижения количества предшественников Т-супрессоров или уменьшения содержания и функциональной зрелости этих клеток [20]. Имеются данные о том, что в патогенезе аутоиммунного заболевания могут играть равную роль как дефицит Т-супрессоров, так и повышенная активность Т-хелперов [2, 10].

Системная красная волчанка представляет в настоящее время одну из главных проблем медицины, так как она поражает наиболее работоспособный возраст (18—40 лет), быстро приводя к стойкой потере трудоспособности, а иногда и к летальному исходу [5].

В основе патогенеза этого заболевания лежит аутоиммунный процесс, связанный с возникновением аутоантител против таких клеточных элементов, как ДНК ядер, аутоантигенов цитоплазматических органелл, белков цитоплазмы. Согласно новой концепции [6], наблюдающееся первичное поражение кожи при системной красной волчанке—результат повышенного фотодинамического действия порфиринов кожного сала. В очаге кожного поражения, вероятно, создаются благоприятные условия для контакта кожного сала с иммунокомпетентной системой, так как продукты голокриновой секреции попадают в кровь и лимфу и превращаются в первичные аутоантигены.

В настоящее время известны специальные линии животных, у которых спонтанно возникает аутоиммунное заболевание, близкое к системной красной волчанке у человека. Такой экспериментальной моделью явились также мыши-гибриды $NZB/NZWF_1$, морфологические и иммунологические исследования органов которых обнаружили в сыворотке их крови высокий уровень антител к нативной ДНК, в коже и почках—изменения, подобные таковым при системной красной волчанке [5]; отмечено также нарушение кооперативного взаимодействия Т- и В-лимфоцитов [22], при котором наблюдается снижение количества В-лимфоцитов.

Установлено, что патогенез аутоиммунного заболевания у этих мышей тесно связан с генетическими факторами, способствующими повышенной восприимчивости к инфекции и выраженной способности синтезировать аутоантитела [1]. У мышей этой линии врожденный генетический дефект ведет к нарушению функции В-лимфоцитов, макрофагов и спонтанной продукции высоких титров эндогенного ксенотропного вируса. Первичный дефект В-клеток проявляется в лимфоидной гиперплазии и выработке аутоантител [11]. Естественные тимотоксические аутоантитела и, возможно, В-клетки атакуют и разрушают гимус, вызывая нарушение функции Т-супрессоров, являющееся причиной снижения толерантности и ослабления первичного иммунного ответа на антигены [21]. Примерно такие же данные приводят другие авторы, отмечающие у мышей линии $NZB/NZWF_1$ гиперреактивность В-лимфоцитов неясного происхождения [22].

В наших опытах, проводимых на мышах линии $NZB/NZWF_1$ различного возраста изучено содержание макрофагов различных органов. При этом замечено, что по сравнению с контролем (беспородные белые мыши) макрофаги аутоиммунных мышей ведут себя неоднозначно: в печени и легком их содержание с возрастом уменьшается, в лимфатическом узле—не меняется, а в селезенке возрастает не только количество, но и фагоцитарная активность этих клеток (табл.).

Немаловажная роль в патогенезе аутоиммунной патологии у мышей этой линии отводится продуктам метаболизма жирных кислот—простагландинам [15]. При этом [25] отмечается, что макрофаги некоторых ау-

Таблица

Содержание макрофагов в печени, селезенке, легком и лимфатическом узле и их фагоцитарная активность в селезенке мышей линии NZB NZWF различного возраста

Возрастные группы		Содержание макрофагов (M±m)				Фагоцитарная активность макрофагов селезенки	
		в печени	в легком	в лимфатическом узле	в селезенке	фагоцитарный показатель	среднее число клеток со сверхфагоцитозом
Контроль	1—2-месячные	230,5 ± 15,1	128 ± 10	89 ± 0,81	95,5 ± 3,3	1,835 ± 0,11	2,67%
	5-месячные	642 ± 12	209 ± 2	235—2	391 ± 9,47	5,13±0,18	5%
Аутоиммунные мыши	1—2-месячные	661 ± 21	218—2,86	199±12 ± 14	294 ± 2,31	8,19 ± 2,74	1,2%
	5-месячные	560,25±11,66	175 ± 4,36	193 ± 4,5	306 ± 6,6	10,22 ± 0,18	2,67% (2,75 ± 0,83)

гоиммунных больных синтезируют простагландины, причем различаются активные и малоактивные в этом аспекте формы макрофагов. Вероятно, синтезом простагландинов макрофагами можно объяснить их супрессорное воздействие на Т-лимфоциты [23]. Повышенный синтез простагландинов у животных с аутоиммунной патологией выявлен и другими авторами, отмечающими их ведущую роль в развитии указанного заболевания [17, 28], так как противовоспалительное действие указанных веществ при некоторых аутоиммунных заболеваниях, выражающееся в расширении прекапилляров, повышении проницаемости их стенок, изменении чувствительности болевых рецепторов, опосредуется через цАМФ макрофагов воспалительного экссудата (усиление синтеза) и лизосомальные ферменты (уменьшение высвобождения).

Таким образом, в патогенезе аутоиммунных заболеваний, вероятно, немаловажную роль играют макрофаги, оказывающие определенное влияние на лимфоидные клетки.

Ереванский медицинский институт,
кафедра гистологии

Поступило 1.VI 1983 г.

ՄԱԿՐՈՖԱԳ ԵՎ ԼԻՄՖՈՒԴ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՓԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՈՒՏՈԻՄՈՒՆ ԻՆԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Մ. Գ. ԲԱԼԱՅԱՆ

Աուտոիմուն հիվանդությունների առաջացման և զարգացման ընթացքում տեղի են ունենում իմունոլոգիական տոտաուսի խախտումներ։ Որպես հետևանք հյուսվածքներում կուտակվում են իմուն կոմպլեքսներ։ Տեղի է ունենում մակրոֆագ և լիմֆոցիտ բջիջների ֆունկցիաների խախտում։

ON THE PARTICIPATION OF MACROPHAGES AND LYMPHOCYTES IN THE MECHANISM OF DEVELOPMENT OF AUTOIMMUNE REACTIONS

A. V. AZNAURJAN, M. Z. BACHSHINJAN

During the autoimmune diseases disturbances of immunological status take place and the result of this process is the deposit of immune complexes in tissues. In the pathogenesis of *systemic lupus erythematodes* an important role belongs to the breach of the functions of lymphocytes and macrophages.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адо В. А.* Патологическая физиология, 3, 90—96, 1975.
2. *Векслер Х. М., Тимошенко Ш. П., Ремез И. М., Крипникова Е. З., Нонов В. Г., Кейш Л. Л., Попова О. В., Севастьянова В. А., Гребенюк Г. А., Куплайс Д. В., Магалиф Н. И., Бриеде Л. А.* Проблемы аутоаллергии в практической медицине. Тез. докл. науч. конф., Таллин, 1975.
3. *Мовэт* Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. Пер. с англ., М., 1975.
4. *Петров Р. В., Насонова В. А., Хаитов Р. М., Нажметдинов А. М., Плесковская Т. Н., Пчелинцев С. Ю.* ДАН СССР, *245*, 5, 1269—1271, 1979.
5. *Плесковская Г. Н.* Автореф. канд. дисс., М., 1980.
6. *Подымов В. К.* В кн.: Красная волчанка. Ереван, 1981.
7. *Струков А. И.* Вести АМН СССР, 2, 9—16, 1974.
8. *Фонталин Л. Н., Пеницкий Л. А.* Иммунологическая толерантность, 1978.
9. *Baggiolini M., Schyder J.* Connect tissue changes Rheum. Arthritis and Use Penicillamine. Proc. Rev. Symp., Rotterdam, 1979, 25—38, 1979.
10. *Cooper M. D.* Immunol, 80 4 th. Int. Congr. Immunol. Paris 1980. London, 993—998, 1980.
11. *Cohen P. Z., Zitvin D. A., Winfield J. B.* Arthritis and Rheum., *5*, 2, 168—173, 1982.
12. *Delire M.* Rev. med. (France), *22*, 33, 2039—2050, 1981.
13. *Dreber R.* Aktuel Rheumatol., *7*, 2, 44—51, 1982.
14. *Du Bois R. M., Townsend P. J., Cole P. J., Haslam P. M., Turner—Warwick J. P.* Clin. Allergy, *11*, 5, 409—419, 1981.
15. *Favez G., Zenenberger Ph.* Schweiz med. Wochenschr., *111*, 29, 1066—1075, 1981.
16. *Karmali R. A., Handrahan R., Volkman A., Smith N.* Golden Jubilee Int. Congr Essent. Fatty Acids Prostaglandins Minn. May 5—7. Oxford, 655—661, 1992.
17. *Kirkpatrick C. J., Mohr W., Haferkamp O.* J. Rheumatol., *41*, 3, 89—99, 1982.
18. *Koffer D., Biesecker G.* Arthritis and Rheum., *25*, 7, 858—861, 1982.
19. *Zessle R. G. O.* Immunobiology, *161*, 3—4, 322—333, 1982.
20. *Zyduard P. P., Brostoff J., Pack S., Parry H. F.* Immunobiology, *15*, 3, 173—181, 1981.
21. *Zevy J. A.* Immunoregul. and Autoimmunity. New-York, 117—128, 1980.
22. *Meyer O.* Rev. rheum., *48*, 12, 817—825, 1981.
23. *Muraguchi At., Tachibana T., Miki J., Kishimoto S., Jamamura J., Kishimoto T.* Clin. Immunol. and Immunopathol., *23*, 2, 189—201, 1982.
24. *Nakamura Z., Asano T., Jano K., Ofuji T.* Clin. Immunol. and Immunopathol., *24*, 1, 72—82, 1982.
25. *Papayl G. S., Corrigall V., Joulten Z. Z.* Scand J. Rheumatol., *10*, Suppl., 38, 9—15, 1981.
26. *Poubelif P., Chaintreuil J., Blotman Z., Damon M., Flandre O., Crates de P. A., Simon Z.* Rev. rheum., *49*, 7, 525—531, 1982.
27. *Rother U., Gelben H. 21*, 2, 50—58, 1981.
28. *Robinson D. R., Dayer J. M., Krane S. M.* Ann. N.—J. Acad. Sci, *332*, 279—294, 1979.

29. *Sve hag S. E., Nielsen H.* Endocytosis and Exocytosis Host. Def. Symp. Celebration 10 th. Anniv. Univ Zinköping. 1980 Basel. 112—129, 1980
30. *Schwarr R. S.* Kidney Int., *19*, 3, 474—484, 1981.
31. *Vorlaender K. O.* Kolloquia rheumatol. *8*, 7—19, 1980

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 577.15.591.8

ОЧИСТКА Д-АМИНОКИСЛОТНЫХ ОКСИДАЗ ASPERGILLUS NIGER R—1

С. П. ОГАНЕСЯН, М. А. ДАВТЯН

Разработан способ очистки Д-оксидаз аминокислот гриба Asp. niger R-1, предварительно выращенного на мелассе. Степень очистки фермента 10, выход—70%.

Ключевые слова: плесневые грибы, аспергилл, оксидазы.

В предыдущем сообщении нами были описаны некоторые свойства Д-аминокислотных оксидаз у Asp. niger R-1 [1].

Нами предпринята попытка очистки и получения высокоактивного препарата Д-аминокислотных оксидаз с целью применения его при разделении Д- и L-форм из рацематов, результаты которой приводятся в настоящем сообщении.

В литературе имеется описание ряда методов очистки Д-аминокислотных оксидаз из различных объектов [2, 3, 4]. В отношении Asp. niger предложен только один метод очистки Д-аминокислотных оксидаз [2]. Авторами при помощи обработки бесклеточного экстракта протамин сульфатом, фракционирования $(NH_4)_2SO_4$, хроматографии на теле фосфата кальция и гельфильтрации через биогель G-200 из мицелия Asp. niger, предварительно выращенного на синтетической среде с Д-фала, выделен и очищен фермент в 100 раз, выход составлял 30%.

Материал и методика. Объектом исследования служили плесневые грибы Asp. niger R-1. Выращивание и определение ферментативной активности проводились по ранее описанной методике [1]. Активность фермента выражалась в мкмолях NH_3, выделяющегося при часовой инкубации, на 1 г свежего мицелия.

Результаты и обсуждение. Проведена очистка ферментного препарата Д-аминокислотных оксидаз производственного штамма Asp. niger R-1.

Первый этап—получение бесклеточного экстракта. Сырой мицелий (5 г в 25 мл буфера) подвергался гомогенизации в течение 10 мин в стеклянном гомогенизаторе типа Эльведжем-Поттера в 0,05 м K-Na-фосфатном буфере, pH 8,3, при температуре 0—2°, после чего гомогенат центрифугировался при 10000—14000 об/мин (8000—10000 g) в течение 20 мин. При этом активность проявлялась в надосадочной фракции.

Второй этап — обработка надосадочной жидкости 1%-ным раствором протамин сульфата. Надосадочную жидкость с протамин сульфатом перемешивали на магнитной мешалке в течение 30 мин при +2° и затем центрифугировали 20 мин при 10000 об/мин. Активность фермента определялась как в надосадке, так и в осадке и была обнаружена в надосадочной жидкости (табл. 1). Как видно из приведенных в табл.

Таблица 1

Этапы очистки Д-аминокислотных оксидаз у Asp. niger R—1
(субстрат Д-Мет)

Этапы очистки	Общий белок в инкубационном объеме, мг	мкМоль NH_3 в инкубационном объеме 4,5 мл	мкМоль NH_3 на 1 г мицелия	Удельная активность мкМоль NH_3 на 1 мг белка	Выход, %	Степень очистки
Экстракт	12	9,2	35	0,68	100	0,68
1%-ный сульфат	6,25	6,25	25	1,00	71	1,45
40–80%-ный $(NH_4)_2SO_4$	5,0	14,4	25	2,85	71	4,2
Гельфильтрации на сефадексе G—150	1,8	11,6	25	6,50	71	9,0

данных, удельная активность фермента повысилась в 2 раза, что объясняется удалением загрязняющих веществ, понижающих ферментативную активность.

Третий этап — высаливание. Надосадочная жидкость, полученная после обработки протамин сульфатом, подвергалась высаливанию $(NH_4)_2SO_4$ (40%, 80% насыщения). Надосадочную жидкость с сульфатом аммония перемешивали на магнитной мешалке в течение 30 мин при 2° и затем центрифугировали 20 мин при 10000 об/мин. Осадок после 40%-, 80%-ного насыщения сульфатом аммония подвергали обессоливанию на колонке с сефадексом G-25 (2×40 см), уравновешенной 0,05 М К-Na-фосфатным буфером, при скорости фильтрации 1 мл/мин. Обессоленную фракцию (от 15 до 21,5 мл) собирали для дальнейшей очистки.

При сравнении данных, полученных после обработки экстракта протамин сульфатом и дальнейшего его высаливания, обнаружилось, что общая активность (мкМоль на 1 г мицелия) не изменяется, однако после высаливания удельная активность повышается в 2,85 раза, фермент очищается в 2,5—3 раза. Выход фермента в обоих случаях одинаков и составляет 71%. По сравнению с необессоленным экстрактом фермент очистился в 4,2 раза.

Четвертый этап — гельфильтрация. Полученный на III этапе обессоленный экстракт подвергался гельфильтрации на колонке с сефадексом G-150 (2,5×80 см), уравновешенной 0,05 М К-Na-фосфатным буфером (скорость фильтрации 5 мл за 15 мин, объем фракции 5 мл.

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что удельная активность фермента после гельфильтрации составляет 6,25 мкМоль/мг белка, и он очищается в 10 раз по сравнению с экстрактом.

Таблица 2

Этапы очистки Д-аминокислотных оксидаз у Asp. niger R—1
(субстрат Д-Мет)

Этапы очистки	Белок в инкубационном объеме, мг	мкМоль NH_3 в инкубационном 4,5 мл	мкМоль NH_3 на 1 г мицелия	Удельная активность мкМоль NH_3 на 1 мг белка	Выход, %	Степень очистки
Экстракт	11	6,8	28,2	0,61	100	0,6
40—80%-ный $(NH_4)_2SO_4$	7	11,6	20,4	1,70		2,8
Гельфильтрации на сефадексе G—150						
VIII фракция	1,15	2,1	1,85	1,82		10
IX фракция	1,25	7,58	6,65	6		
X фракция	1,60	8,4	7,46	5,25		
XI фракция	1,60	4,7	4,19	2,93		
XII фракция	1,35	1,58	1,39	1,17		
Сумма фракций	6,95	24,2	21,3	17,17	75	

Нас интересовал также вопрос очистки Д-аминокислотных оксидаз при исключении этапа с протамин сульфатом. Из данных табл. 2 видно, что удельная активность фермента после высаливания по сравнению с экстрактом составляет 1,7 мкМоль/мг белка, фермент очищается в 2,8 раз, а выход его составляет 75%. Эти результаты сходны с данны-

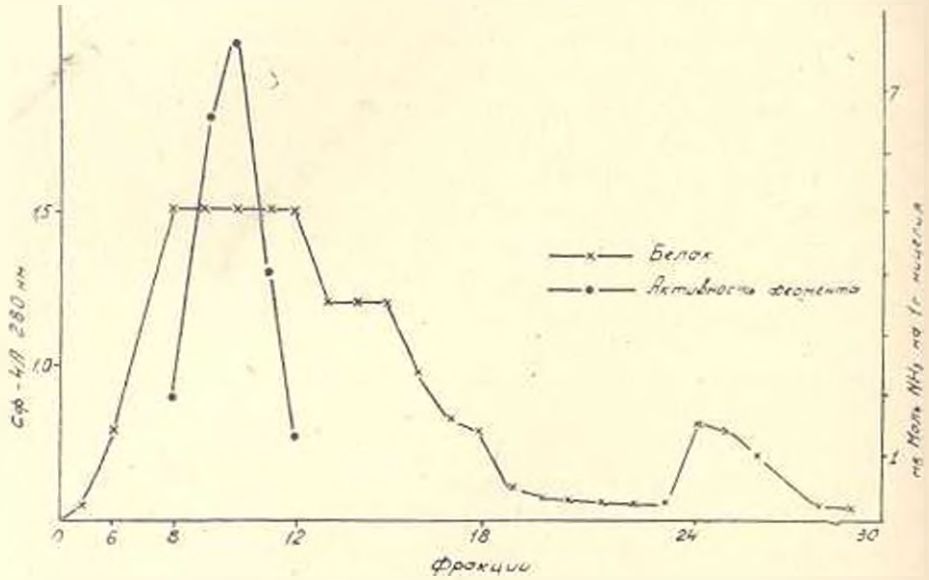

Рис. Активность Д-аминокислотной оксидазы после гельфильтрации Asp. niger R-1.

ми, полученными при обработке экстракта перед высаливанием протамин сульфатом. Относительно гельфильтрации можно сказать, что активность Д-аминокислотных оксидаз сохраняется такой же, какой она была в предыдущих опытах, фермент очищался в 8,4—9 раз. Из указанного следует, что обработка экстракта 1%-ным раствором прота-

мин сульфата не ведет к повышению удельной активности Д-аминокислотных оксидаз, и, следовательно, применение его для очистки может быть исключено.

Как видно из рис., в результате гельфильтрации получены два белковых пика. Активность Д-аминокислотных оксидаз определялась во всех фракциях, однако активными оказались 5 фракций (VIII—XII).

Степень очистки фермента после высаливания и гельфильтрации увеличивалась в 1 раза. Это интересно с той точки зрения, что, очевидно, на всех этапах очистки фермент остается связанным с коферментом—ФАД, в добавлении которого на уровне очищенного фермента нет нужды.

Таким образом, для очистки Д-аминокислотных оксидаз у Asp. niger R-1 необходимы следующие этапы: высаливание бесклеточного экстракта при 40—80%-ном насыщении сульфатом аммония, гельфильтрация с использованием G-150.

Целью следующей серии опытов было выяснение термостабильности Д-аминокислотных оксидаз (табл. 3).

Таблица 3

Термообработка Д-аминокислотных оксидаз у Asp. niger R—1 (субстрат Д-Мет)

Субстрат Д-Мет	Общий белок в инкубационном объеме, мг	мкМоль NH_3 в инкубационном объеме — 4,5 мл	мкМоль NH_3 на 1 г мицелия	Удельная активность мкМоль NH_3 на 1 мг белка	Выход, %	Степень очистки
Экстракт	14	5,9	24	0,4	100	
45°, 10 мин	12	3,4	12,3	0,28	50	0,7
55°, 10 мин	8	2,5	8,9	0,30	37	0,7

Полученный бесклеточный экстракт подвергали термической обработке при 45° и 55° в течение 5, 10 мин. Экстракт (5 мл) энергично перемешивали на аппарате Варбурга, потом быстро охлаждали, помещая его в баню со льдом и солью (температура от 2°—3°), затем центрифугировали при 10000 об/мин в течение 20 мин при +3°.

Результаты этой серии эксперимента показали, что термическая обработка при 45° в течение 10 мин приводит к падению активности фермента в 2 раза. Выход, по сравнению с экстрактом, для Д-мет составляет 50%. Обработка при 55° в течение 10 мин снижала активность фермента в 3—4 раза, а выход составлял 20—30%.

Из полученных данных следует, что Д-аминокислотные оксидазы у Asp. niger R-1 термолабильны, и термическая обработка как этап очистки неприемлема.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии

Поступило 11.VII 1983 г.

ASPERGILLUS NIGER R-1-Ի D-ԱՄԻՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱԶԱՆԵՐԻ ՄԱՔՐՈՒՄԸ

Ս. Պ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

Ուշակվել է մելասայի վրա աճեցրած Asp. niger R-1-ի բջիջների D-ամինաթթվային օքսիդազների մաքրման մեթոդ։ Ֆերմենտը մաքրվել է տասն անգամ՝ 70 տոկոս ելքով։

PURIFICATION OF D-AMINOACID OXIDASES OF *ASPERGILLUS NIGER R—1*

S. P. HOVANESIAN, M. A. DAVTIAN

D-Aminoacid oxidase has been isolated and purified from the cell-free extracts of *Asp. niger R—1*, grown on the mellasses. The degree of purification of the enzyme is 10, the yield is 70 per cent.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Давтян М. А., Ованесян С. П.* Биолог. ж. Армении, *36*, 11, 1983.
2. *Kishore G., Vaidyanathan G. S.* India J. Biochem. Biophys, *13* 216, 1976.
3. *Posenfeld M., Letter G., Edward H.* Can. J. Biochem, *55*, 1, 66, 1977.
4. *Raunio R. P., Jenkins W. T.* J. Bacteriol. *115*, 25, 60, 1973a.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 591.1.05

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ, МОЗГА И ПОЧЕК В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ КУР

Т. Г. АРУТЮНЯН, С. А. КАРАПЕТЯН, М. А. ДАВТЯН

Исследована электрофоретическая подвижность аргиназ экстрактов и отдельных ее пиков, полученных при гельфильтрации мозга, печени и почек в эмбриогенезе кур. В экстрактах мозга в течение всего эмбриогенеза аргиназная активность проявляется в двух полосах, мигрирующих к аноду и катоду. В почках 11-дневного эмбриона она обнаружена в одной из белковых фракций, мигрирующих к аноду, а у вылупившихся цыплят появляется дополнительная активность, движущаяся к катоду. В форограммах экстрактов печени 6-дневного эмбриона аргиназная активность выявлена в одной из белковых фракций, мигрирующих к аноду, и в двух—к катоду, которые постепенно исчезают.

Ключевые слова: эмбриогенез кур, аргиназы, изоферменты, электрофорез.

Для изучения роли различных изоэнзимов аргиназы в метаболизме клетки, помимо метаморфозирующихся организмов [5, 6], удобным объектом является куриный эмбрион, который в процессе эмбриогенеза претерпевает смену типов азотистого катаболизма [9, 11].

Изоферментный спектр и индивидуальные особенности отдельных молекулярных форм аргиназы куриного эмбриона изучены недостаточно. Ранее нами было показано, что в ходе развития эмбриона изоэнзимный спектр аргиназы претерпевает значительные изменения [1—3]. Только у 4-, 6-дневных эмбрионов выявлена активность всех ферментов орнитинового цикла, которые локализованы в печени. Предполагается, что один из проявляющихся на данном этапе развития изоферментов аргиназы печени, который исчезает на поздних стадиях эмбриогенеза, функционирует в орнитиновом цикле и, следовательно, является уреотелическим ферментом. Изоферменты же аргиназы, проявляющиеся на поздних стадиях развития, когда полный орнитиновый цикл отсутствует, очевидно, являются неуреотелическими.

Материал и методика. Объектом исследования служил эмбрион кур породы леггорн. Печень, мозг и почки исследовались в разные дни (6-, 9-, 11-, 15-, 18-, 21-й) эмбриогенеза.

Разделение изоферментов аргиназы проводили методом дисковэлектрофореза на полиакриламидном геле на приборе фирмы «Reanal», модель 69 [10]. Метод основан на приготовлении колонок из двух гелей различной плотности: верхнего — крупнопористого и нижнего — мелкопористого. На границе раздела гелей происходит концентрирование зон, что увеличивает разрешающую способность электрофореза. Разделение белков проводили в 7%-ном геле, pH 8,9, с использованием трисглицинового электродного буфера, pH 8,3; разгонка их от анода к катоду осуществлялась при силе тока 5 мА на трубку и напряжении 300 в. В качестве метки использовали 0,001%-ный раствор бромфенолового синего. Часть гелей с разделенными фракциями белков проявляли, помещая в красящий раствор-фиксатор кумасси синий (0,001%-ный раствор на 7%-ной уксусной кислоте). Промывали (многократно) в 7%-ном растворе уксусной кислоты. Другую часть гелей разрезали на сегменты по 3—4 мм каждый. Белки элюировали в 3,5 мл глицинового буфера, pH 9,5, в течение 24 часов.

В элюатах определяли аргиназную активность ранее описанным методом [12].

Результаты и обсуждение. Ранее нами было установлено, что в печени куриного эмбриона из двух пиков аргиназной активности, выявленных (гельфильтрацией экстрактов) на ранних стадиях развития, второй пик — изофермент II — с 18-го дня исчезает. Предполагалось, что утрачивается активность той формы аргиназы, функция которой была связана с орнитиновым циклом. В почках, наоборот, перед вылуплением цыпленка, наряду с имеющимся пиком аргиназной активности — изофермент I, выявляется второй пик ее — изофермент II, совпадающий по молекулярной массе со вторыми пиками печени и мозга. В экстрактах мозга во все исследованные сроки эмбрионального развития выявляются два пика аргиназной активности.

В исследованных тканях молекулярная масса и кинетические свойства (K_m, K_i) изофермента I идентичны. Различия в кинетических свойствах наблюдаются лишь у изофермента II [1—3].

Особый интерес представляет, на наш взгляд, константа Михаэлиса изофермента II печени, которая на начальных этапах развития эмбриона постепенно повышается от 5,0 мМ (4—6-дневный эмбрион) до 55 мМ (9-дневный эмбрион), а с 9-го дня развития резко повышается (в 10 раз). Приведенные данные дают основание предположить, что выявленный в печени изофермент II неоднороден.

Для подтверждения этого предположения было предпринято электрофоретическое исследование на полиакриламидном геле экстрактов печени, а также почек и мозга. Параллельно проводился электрофорез изоэнзимов аргиназ, полученных гельфильтрацией экстрактов. Электрофорезом при pH 8,3 (трисглициновый буфер) в экстрактах почек и мозга нами были получены 7 белковых фракций, а в печени 6—8 фракций, в зависимости от сроков эмбрионального развития. В экстрактах мозга, как показывают фореграммы (рис. 1), две полосы обладали ар-

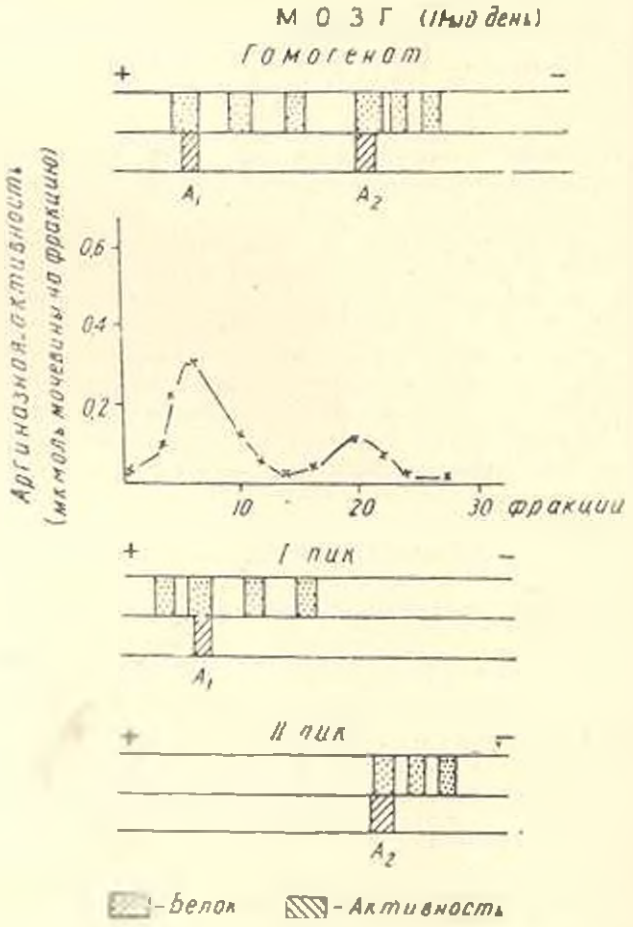

Рис. 1. Электрофореграммы экстрактов мозга эмбрионов кур 11-го дня развития.

гиназной активностью: одна из них проявилась в одной из белковых фракций, двигающихся к катоду, а другая — во фракции, мигрирующей к аноду. Они соответствуют изоэнзимам I и II, полученным гельфильтрацией. Фореграммы экстрактов почек (рис. 2) отличаются количеством и подвижностью полос с аргиназной активностью. У 11-дневного эмбриона аргиназная активность в почках обнаружена в одной из белковых фракций, мигрирующих к аноду, а у вылупившихся цыплят помимо фракции, движущейся к аноду, выявлена дополнительная активность, мигрирующая к катоду. Движущаяся к аноду полоса соответ-

ствует изоэнзиму I, а мигрирующая к катоду — изоэнзиму II. В фореграммах экстрактов печени (рис. 3) 6-дневного эмбриона, как и в почках и мозге, обнаружена аргиназная активность в одной из белковых фракций (A_1), мигрирующих к аноду, что соответствует изоферменту I высокомолекулярной белковой фракции, полученной при гельфильтра-

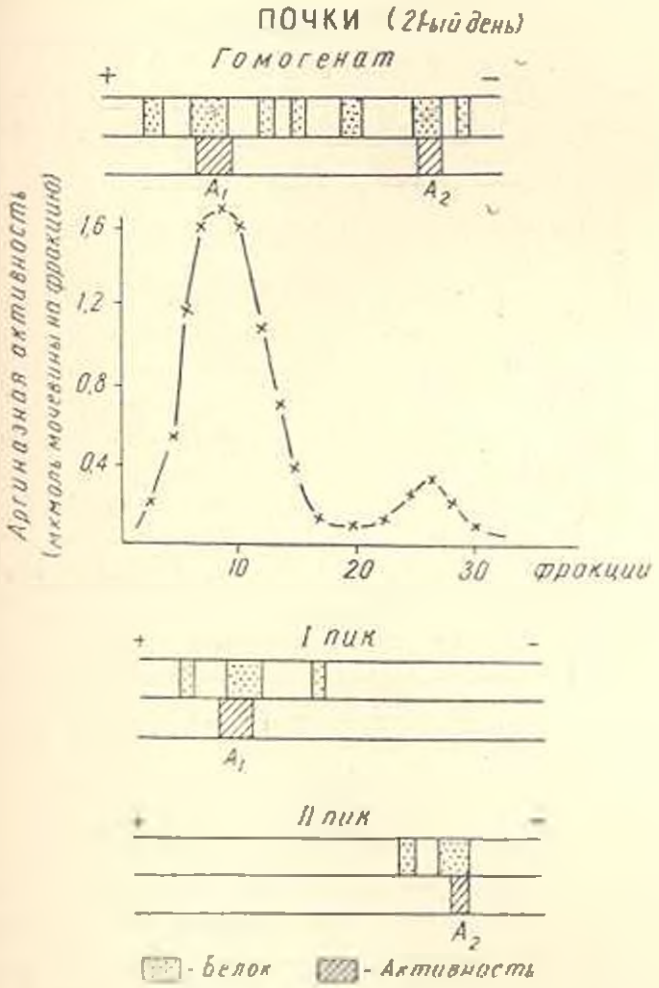

Рис. 2. Электрофореграммы экстрактов почек эмбрионов кур 21-го дня развития.

ции. Кроме того, обнаружена активность в двух мигрирующих к катоду белковых фракциях (A_2 и A_3), соответствующих низкомолекулярной аргиназной активности, интерпретируемой нами как изофермент II. У 11-дневного эмбриона отмечалась одна (A_2) из этих активностей.

Приведенные фореграммы подтвердили наше предположение о неоднородности изофермента II печени. На самом деле, эта фракция состоит из двух изоферментов, один из которых, по-видимому, имеет уреотелическую природу и функционально связан с имеющимися на данном этапе развития ферментами орнитинового цикла [7]. К 9-му, 11-му дням развития, когда эмбрион переходит от уреотелизма к урикотелиз-

му, активность одного из этих изоэнзимов (A_3), имеющего сродство к субстрату в 10 раз ниже, чем A_2 (5 и 55 мМ соответственно), исчезает.

Следует подчеркнуть, что первоначально электрофоретическое исследование активных фракций изофермента II тканей не давало полос с выраженной ферментативной активностью. Однако после повышения

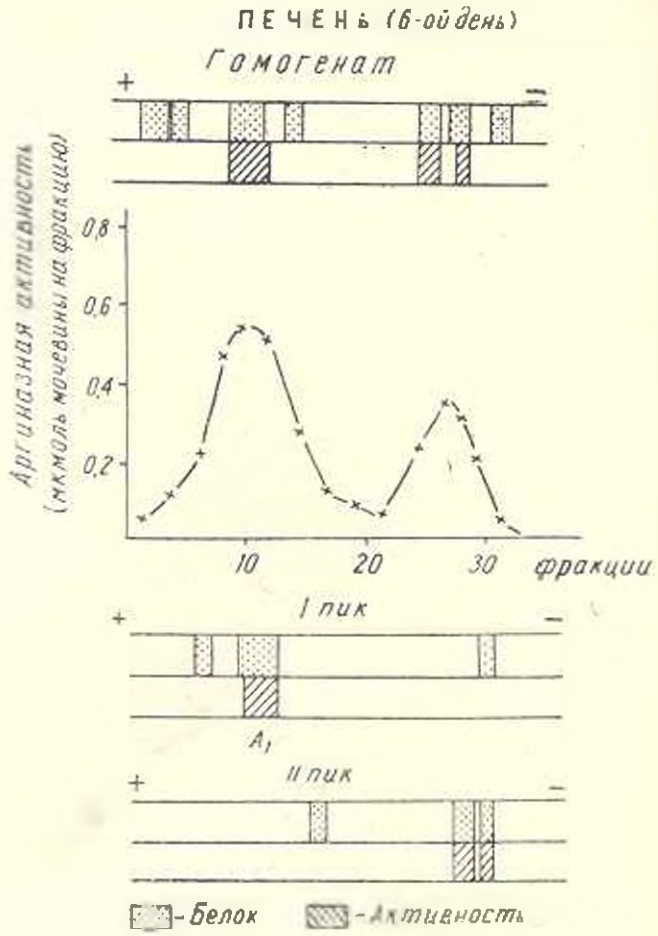

Рис. 3. Электрофореграммы экстракта печени эмбрионов кур 6-го дня развития.

процента гомогената (50%-ный гомогенат), а также белковой и аминокислотной нагрузки (альбумин, уреаза, аргинин), которые, по-видимому, стабилизировали фракции изофермента II, стало возможным получение активных полос аргиназных активностей, мигрирующих к катоду. Полученные таким образом фореграммы полностью соответствуют фореграммам экстрактов тканей.

Результаты проведенных исследований могут явиться веским доказательством в пользу положения о том, что становление уреотелизма является результатом интеграции процесса биосинтеза аргинина со специфической аргиназой (уреотелической), которая функционирует наряду с имеющейся, более древней (неуреотелической) аргиназой [4]. Наши данные подтверждают вывод Индхема [11] о «рекапитуляции» у

куриного эмбриона одного типа азотистого катаболизма в другой, в частности, о переходе от уреотелизма к урикотелизму на ранних стадиях эмбриогенеза, что ставилось под сомнение некоторыми авторами [8].

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

Поступило 25.IV 1983 г.

ՀԱՎԻ ՍԱՂՄՆԱՅԻՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԼՅԱՐԴԻ, ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ ԻԶՈՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖՈՐԵՏԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Տ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

Հավի սաղմնային զարգացման ընթացքում ուսումնասիրվել է ուղեղի, լյարդի և երիկամների արգինազայի մզվածքների և գելֆիլտրացիայի ժամանակ առաջացած նրա առանձին գագաթների էլեկտրաֆորետիկ շարժունակությունը: Ուղեղի մզվածքում սաղմնային զարգացման ընթացքում արգինազային ակտիվությունը հայտնաբերվել է 2 գոտում, որոնք տեղաշարժվում են դեպի անոդ և կատոդ: 11-օրական սաղմի երիկամներում արգինազային ակտիվությունը հայտնաբերվել է սպիտակուցային ֆրակցիաներից մեկում, որը տեղաշարժվում է դեպի անոդ, իսկ նոր դուրս եկած ճտերի մոտ ի հայտ է գալիս դեպի կատոդ տեղաշարժվող լրացուցիչ ակտիվություն: 6-օրական սաղմի լյարդի մզվածքի ֆորեգրամայում արգինազային ակտիվությունը դրսևորվել է սպիտակուցային ֆրակցիաներից մեկում՝ տեղաշարժվող դեպի անոդ և երկուսում՝ դեպի կատոդ, որոնք աստիճանաբար անհետանում են:

ELECTROPHORETIC INVESTIGATION OF LIVER, BRAIN AND KIDNEYS ARGINASE ISOENZYMES IN HEN EMBRYOGENESIS

T. G. HARUTUNIAN, S. A. KARAPETIAN, M. A. DAVTIAN

In the brain extracts during the embryogenesis the arginase activity is displayed in two gel-filtration bands. In 11th-day embyo kidneys the arginase activity is found in one of the protein fractions and an additional activity appears in hatched chickens. The arginase activity of 6th-day embryo liver extracts is revealed in phoregrams in one of protein fractions, migrating to the anode and in two — to the cathode, which disappear gradually.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Джакуджян Н. Дж.* Биолог. ж. Армении, 34, 1, 1981.
2. *Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Байков В. А.* Биолог. ж. Армении, 34, 8, 1981.
3. *Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Давтян М. А.* Биолог. ж. Армении, 35, 12, 1982.
4. *Давтян М. А.* Докт. дисс., Ереван, 1970.
5. *Давтян М. А., Никогосян Ф. Ц., Барсегян Э. Х.* Биолог. ж. Армении, 27, 6, 1974.
6. *Давтян М. А., Арутюнян Т. Г., Хачатрян М. А., Петросян А. Р.* Биолог. ж. Армении, 34, 9, 1981.

7. *Джакуджян Н. Дж., Арутюнян Т. Г., Хачатрян М. А., Даштян М. А.* Межвузовск. сб. науч. тр. «Биология», 1, 1980.
8. *Дрель К. А.* Журн. эволюц. биохим. и физиол., 2, 446, 1966.
9. *Козальский В. В., Аглавия А. Б., Луцкий Д. Я., Лекарев В. С.* ДАН СССР, *182*, 5, 1968.
10. *Davis B. J., Ornstein L.* Deliv. at the Soc. for the Study of Blood at the New-York Acad. Med., 1959.
11. *Needham J.* Chemical embryology, 2. Cambridge Univ. Press., London, 1931.
12. *Ratner S., Pappas A.* Biochem. J., *179*, 1183, 1949.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 634.0.237

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ МАССЫ НАДЗЕМНЫХ И ПОДЗЕМНЫХ ОРГАНОВ ГРУШИ КАВКАЗСКОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫСОТЫ МЕСТОПРОИЗРАСТАНИЯ

П. А. ХУРШУДЯН, А. Д. ДУМИКЯН

Показано, что максимальный рост груши в условиях Армении имеет место на высоте 1200—1400 м над ур. моря, где наблюдается наивысшая корнеобеспеченность надземных органов. Выше и ниже этого пояса в результате нарушения соотношения массы надземных и подземных органов рост деревьев постепенно подавляется.

Ключевые слова: груша кавказская, высота местопроизрастания, дендрометрические параметры, корнеобеспеченность деревьев, морфоструктурные изменения листьев.

Выращивание высокопродуктивных насаждений возможно в условиях, обеспечивающих наивысшую функциональную активность полярно расположенных органов растений — листьев и корней. Многолетние растения, особенно древесные породы, в процессе филогенетического развития приобрели свойство приспосабливаться к окружающей среде. Особенно важное значение имеет приспособительная пластичность корневой системы, во многом обуславливающей устойчивость и продуктивность древесных растений в тех или иных условиях произрастания [2, 16].

Целью настоящей работы являлось выявление особенностей роста корневой системы и ассимилирующих органов у груши кавказской, культивируемой на различных высотах над уровнем моря.

Материал и методика. Объектом исследования служили 10-летние лесонасаждения груши кавказской, культивируемой в бассейне р. Агстев, на территории Ноемберянского лесхоза и Дилижанского госзаповедника в пределах высот 800—2000 м над ур. моря. Почвенно-климатические условия строго подчинены вертикальной зональности. По данным Фигуровского и Багдасаряна [2, 16], здесь выделяются следующие климатические типы.

а) умеренно теплый климат с мягкой зимой, формирующийся на высоте 700—1000 м над ур. моря. Среднегодовая температура воздуха 9,2—10,6°, сумма годовых атмосферных осадков — 537 мм;

б) умеренный климат с мягкой зимой, формирующийся на высоте 1000—1300 м над ур. моря. Среднегодовая температура воздуха 4-8°, сумма годовых осадков — 700 мм;

и) умеренный, сравнительно влажный климат, формирующийся на высоте 1300—1500 м. Среднегодовая температура воздуха составляет 6,7°, сумма годовых осадков—790 мм;

т) климат с умеренно холодной зимой и прохладным летом, формирующийся на высоте 1500—2000 м. Среднегодовая температура воздуха 4,1°, сумма годовых осадков—850 мм.

На южных и юго-восточных склонах (до 1500 м над ур. моря) распространены коричневые горно-лесные почвы, характеризующиеся слабо выраженными генетическими горизонтами, интенсивной глубокой глинистостью. На северных склонах до высоты 1800 м распространены горно-лесные бурые почвы, отличающиеся мощным гумусовым горизонтом и выраженной глинистостью. Выше 1800 м горно-луговые перегнойно-карбонатные почвы.

Основным типом растительности является лесная, представленная дубовыми, из дуба грузинского (Quercus iberica), дуба крупноплодникового (Quercus macranthera) и буковыми (Fagus orientalis) формациями.

Пробные площади были заложены на различной высоте через каждые 200 м. Особое внимание уделялось следующим показателям: строению корневой системы, ее мощности и степени разветвленности, количеству мелких (активных) корней, высоте деревьев, диаметру, проекции кроны, числу поверхности и массе листьев, а также общей биомассе деревьев. При таксации и дендрометрическом анализе применялись общепринятые методические руководства [13].

Результаты и обсуждение. Как показывают полученные данные (табл. 1), для максимального роста груши кавказской наиболее благоприятна высота 1200—1400 м над ур. м., ниже и выше которой дендропараметры ухудшаются. При этом до высоты 1200 м уменьшение высоты и диаметра деревьев составляет в среднем соответственно 13 и

Таблица 1

Биометрические показатели 10-летних деревьев груши кавказской, культивируемых на различных высотах

Высота над ур. м., м	Высота дерева, см	Диаметр дерева, см	Листья				
			число, шт. на 1 дерево	абсолютная сухая масса листьев, г	средняя площадь 1 листа, см²	общая площадь листьев, м²	отношение массы ко единицу площади листьев, г/м²
800	200	3,0	3416	79,27	2,9	99,08	0,80
1000	220	3,7	3595	114,41	3,7	133,03	0,86
1200	256	4,3	4097	177,03	4,8	196,65	0,90
1400	250	4,0	3852	151,74	4,7	181,06	0,84
1600	230	3,0	2930	95,0	4,1	120,54	0,79
1800	190	2,2	2638	65,58	3,8	100,16	0,65
2000	160	1,9	1800	30,17	3,3	75,42	0,40

1,0 см, а выше 1400 м — 60 и 1,8 см, т. е. выше оптимального пояса подавление роста по двум осям дерева происходит интенсивнее, чем в нижнем горном поясе. Если в нижнем поясе (до 1000 м) подавление роста деревьев происходит вследствие сравнительно высокой температуры и сухости почвы, то выше оптимального пояса причиной, по всей вероятности, является сравнительно короткий период вегетации, протекающей при низких температурах. Аналогичные различия наблюдаются также в числе и размере листьев деревьев, произрастающих в различных высотных поясах. На высоте 1200—1100 м число листьев на дереве в 1,1 ра-

-а больше, чем в нижнем поясе, на высоте 2000 м — в 1,6 раза, сухая масса листьев больше соответственно в 1,7 и 2,6 раза, а поверхность их — в 1,6—1,9 раза. Кроме того, в нижнем горном поясе листья груши приобретают сравнительно ксероморфную структуру (уменьшение размеров, увеличение толщины пластинки). Подобная реакция растений к неблагоприятным условиям среды отмечается также другими исследователями [12, 14, 23].

Изучение корневой системы груши кавказской показало (табл. 2), что высотный фактор оказывает существенное влияние на ее развитие. В нижнем горном поясе (до 800 м) груша развивает глубоко проникаю-

Таблица 2

Корневая система груши кавказской в 10-летнем возрасте в зависимости от высоты над ур. м.

Высота над ур. м., м	Глубина стержневого корня, см	Длина боковых корней, см	Масса корней (г) диаметром			Отношение массы активных корней к общей, %
			до 1 мм	1 мм и выше	общей	
800	215	128	47,87	238,82	286,69	16,7
1000	196	175	52,75	297,83	350,38	15,0
1200	180	210	63,89	370,76	434,65	14,7
1400	175	250	54,32	312,75	367,07	14,8
1600	147	200	22,64	160,86	183,5	12,3
1800	120	185	13,10	103,20	116,4	11,2
2000	98	170	6,66	69,95	76,61	8,7

щий стержневой корень, который в 10-летних насаждениях достигает глубины 215 см. Боковые корни сравнительно короткие. С увеличением высоты местности глубина проникновения стержневых корней уменьшается и на высоте 2000 м составляет в среднем 98 см. Боковые корни лучше развиты на высоте 1200—1400 м (210—250 см), причем в верхнем горном поясе они длиннее (170 м), чем в нижнем (128 см). Подобные различия в развитии корней в зависимости от высоты произрастания, по-видимому, вызваны тем, что при хорошей влагообеспеченности почвы (верхний горный пояс) основная масса их размещается в поверхностном, богатом гумусом, слое, тогда как в сравнительно сухих поясах (нижний горный пояс) они проникают в более глубокие влажные горизонты почвы. Определение отношения массы активных и проводящих корней показывает, что в нижнем горном поясе масса активных корней (диаметром до 1 мм) в процентах от общей их массы значительно больше аналогичного показателя в верхнем поясе.

Приспособляемость растений к неблагоприятным условиям среды обусловлена не только адаптацией отдельных органов (лист, корень и др.) к данным условиям, но и их корреляцией. Известно [5—10], что нормальный рост и развитие высших растений обусловлены в первую очередь функциональной связью корневой и листовой систем. По концепции Казаряна [6], в процессе онтогенеза корнелистовая корреляция выражается не только в их функциональной взаимообусловленности, но и в сопряженности онтогенетических изменений их общей мощности.

Как показали наши исследования, корнелистовое соотношение гру-

ши кавказской меняется в зависимости от высоты над ур. м. (табл. 3). Так, в нижнем горном поясе листья и однолетние побеги обладают более высокой (в 4.8 раза на единицу площади листьев) корнеобеспеченностью, чем в среднем и верхнем горном поясах. Однолетних побегов также больше, в 1,9 раза, по сравнению с верхним горным поясом.

Таблица 3

Корнеобеспеченность 10-летних деревьев груши кавказской, культивируемой на различных высотах

Высота над уровнем моря, м	Общая масса деревьев, г	Масса корней, г	Отношение массы корней к надземной массе, г/г	Корнеобеспеченность листьев, г/дм²	Корнеобеспеченность однолетних побегов, г/г	Отношение массы корней к общей массе деревьев, %
800	846,78	286,69	0,51	0,48	5,0	33,9
1000	1117,29	350,38	0,46	0,40	4,9	31,4
1200	1580,57	434,65	0,38	0,32	4,2	27,5
1400	1394,67	367,07	0,36	0,30	3,6	26,3
1600	766,71	183,5	0,31	0,19	3,2	23,0
1800	509,87	116,4	0,30	0,13	2,7	22,8
2000	352,42	76,61	0,28	0,10	2,6	21,7

Высокая корнеобеспеченность надземных органов как одно из проявлений приспособительной реакции к условиям среды, в данном случае к недостатку почвенной влаги, есть следствие интенсивного роста корневой системы в условиях сухого климата [1, 4], с одной стороны, и развития ксероморфного строения надземных органов с другой. Этим и обуславливается развитие мощной корневой системы и слаборазвитой надземной части растений в аридных условиях произрастания, в частности, в условиях сухих песчаных грунтов бассейна озера Севан [17]. Как указывает Рахтеенко [15], на ранней стадии онтогенеза для растений характерно более мощное развитие корневой системы по сравнению со стеблем. Так, например, в 4-летнем возрасте корневая система составляет 53,7—79,6% от общей биомассы для широколиственных и 27,0—40,3% для хвойных пород. В последующие годы рост корневой системы подавляется, и уже в 8-летнем возрасте ее относительная масса уменьшается (составляет 15,3—41,8% от общей биомассы).

Как следует из приведенных данных, с увеличением высоты над уровнем моря наблюдается уменьшение отношения массы корней к массе надземных органов, в результате чего в высокогорье на единицу площади листьев приходится на 66,6 и 79,2% меньше массы активных корней, чем у тех же растений в среднем и нижнем горном поясах. В оптимальных условиях произрастания (1200—1400) деревья развивают более мощную корневую систему с хорошо развитым стержневым и боковыми корнями; соотношение массы подземных и надземных частей соответствует 0,36—0,38 г/г.

Таким образом, приспособительная реакция груши кавказской к высоте местности выражается как в изменении размеров и общей массы листьев, так и обеспеченности их физиологически активными корнями. Если в сравнительно засушливых условиях (800—1000 м над ур. м.) груша формирует глубоко проникающую корневую систему с более мел-

кими листьями, то в условиях достаточной увлажненности и оптимального температурного режима (1200—1400 м) она распространяется по поверхностному слою почвы. Относительная доля сосущих корней снижается, а количество и размеры листьев увеличиваются, создавая пропорциональное соотношение корней и листьев, обуславливающее повышение общей продуктивности отдельных деревьев и древостоя в целом.

Выше 1600 м при достаточной влажности почвы и низкой температуре рост корней в глубину заметно подавляется, резко снижается и количество сосущих корней. Вместе с тем размеры листовых пластинок остаются довольно большими, общая листовая поверхность по сравнению с таковой в среднем поясе уменьшается почти в 1,5 раза, что приводит к слабой корнеобеспеченности деревьев.

Полученные данные выявляют также существование определенного оптимума корнелистового соотношения, который для груши кавказской составляет 0,30—0,32 г/дм^2, что характерно для деревьев, произрастающих на высоте 1200—1400 м над ур. м.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 15.VIII 1983 г.

ԱՃՄԱՆ ՎԱՅՐԻ ԲԱՐՁՐՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՈՎԿԱՍՅԱՆ ՏԱՆՁԵՆՈՒ ՎԵՐԳԵՏՆՅԱ ԵՎ ՍՏՈՐԳԵՏՆՅԱ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄԱՍՍԱՅԻ ՓՈԽՀԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Պ. Ա. ԽՈՒՐՇՈՒԴՅԱՆ, Ա. Դ. ԴՈՒՄԻԿՅԱՆ

Ցույց է տրված, որ տանձենու վերգետնյա և ստորգետնյա աճը և նրանց քաշային փոխհարաբերությունը զգալիորեն պայմանավորված են աճման վայրի բարձրությամբ։ Հայաստանի պայմաններում այս ծառատեսակի աճման օպտիմալ գոտին ծովի մակերևույթից 1200—1400 մ բարձրությունն է, որտեղ այն առաջացնում է վերգետնյա ինտենսիվ աճ, խորը թափանցող առանցքային ու լավ զարգացած կողքային արմատներ, վերերկրյա օրգանների բարձր արմատապահովվածություն։ Նշված գոտուց վեր կամ ցած նկատվում է ծառերի աճի աստիճանական անկում, որը հետևանք է ստորգետնյա և վերգետնյա օրգանների աճի օպտիմալ հարաբերության փոփոխման, վերջինիս արմատապահովվածության թուլացման։

INFLUENCE OF THE GROWING PLACE ALTITUDE UPON THE MASS CORRELATION OF UNDERGROUND AND OVERGROUND ORGANS OF CAUCASIAN PEAR

P. A. KHURSHUDYAN, A. D. DUMICKYAN

Under favourable conditions (1200—1400 metres) pear trees form powerful root system. Independently of the altitude the underground organs of the 10-year-old trees are more developed than the overground ones.

It has been shown that the maximum growth of pear is observed on the altitude of 1200—1400 m, where it forms a powerful root system. Higher and lower of this region the mass correlation of overground and underground organs is disturbed and the growth of trees is suppressed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ахромейко А. М.* Физиологическое обоснование создания устойчивости лесных насаждений. М., 1965.
2. *Багдасарян А. Б.* Климат Армянской ССР. Ереван, 1958.
3. *Васильев Н. А.* Тр. по прикл. бот., генет. и селекции, 22, 1, 1929.
4. *Казарян В. О.* Докл. Ер. симп. по онтогенезу высш. растений. Ереван, 1966.
5. *Казарян В. О.* Старение высших растений. М., 1969.
6. *Казарян В. О., Даштян В. А.* Биолог. ж. Армении, *19*, 1, 1966.
7. *Казарян В. О., Даштян В. А.* Биолог. ж. Армении, *20*, 11, 1967.
8. *Казарян В. О., Хуршудян П. А.* Изв. АН АрмССР (биол. науки), *15*, 3, 1962.
9. *Казарян В. О., Хуршудян П. А.* Общие закономерности роста и развития растений. Вильнюс, 1965.
10. *Колесников В. А.* Тр. Крымского с/х ин-та им. М. И. Калинина, 3, 1952.
11. *Колесников В. А.* Корневая система плодовых и ягодных растений и методы ее изучения. М., 1962.
12. *Константинов П. Н.* Научн. агрон. журнал, 2, 5—6, 1925.
13. *Молчанов А. А., Смирнов В. В.* Методика изучения прироста древесных пород. М., 1977.
14. *Нестеренич Н. Д., Дерюгина Т. Ф.* Древесные растения и влажность почвы. Минск, 1972.
15. *Рахтеенко И. Н.* Рост и взаимодействие корневых систем древесных растений. Минск, 1983.
16. *Фисуровский Е. В.* Климатические очерки северо-восточной Армении с соседними районами. Тифлис, 1920.
17. *Хуршудян П. А.* Докт. дисс., Ереван, 1971.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 634.86:581.19.(479.25)

ИЗМЕНЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ У ГИБРИДОВ ВИНОГРАДА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ УСТОЙЧИВОСТИ К МИЛДЬЮ

А. С. АНТОНЯН, С. А. МАРУТЯН

Приводятся результаты изучения аминокислот у гибридов винограда селекции Арм. НИИ ВВиП с разной степенью устойчивости к милдью в процессе развития болезни. Установлено, что в листьях и побегах винограда скорость процессов биосинтеза и распада аминокислот у генотипов с разной милдьюустойчивостью меняется неодинаково.

Ключевые слова: виноград, свободные аминокислоты, милдью.

Милдью — одно из распространенных и вредоносных заболеваний винограда.

Раскрытие природы устойчивости винограда к милдью является предметом многочисленных разносторонних исследований [1—3, 5, 6]. Были сделаны попытки объяснения устойчивости к заболеванию различиями в кислотности клеточного сока, изменением содержания углеводов, антоцианов, фитонцидными особенностями листьев [1, 4]

В настоящей статье обобщаются результаты исследований по выявлению основных закономерностей обмена аминокислот у гибридов винограда с разной степенью милдьюустойчивости в процессе инфицирования.

Материал и методика. С целью выявления биохимических различий в обмене веществ растения-хозяина, происходящих при внедрении патогена, в полевых условиях были поставлены опыты по искусственному заражению гибридов.

В качестве объекта исследования брались листья и побеги здоровых и зараженных растений гибридов с различной степенью устойчивости к патогену.

Исследовались комплексноустойчивые (к морозам и болезням) гибриды 1507/15а, 1810/6, 1647/3, 1647/11, 1661/52, 1661/75, 1661/78, 1661/85 и морозоустойчивые (восприимчивые к болезням) 1809/19, 1811/29, 1811/43, 1811/99, 1812/31, 1812/82.

Качественное разделение свободных аминокислот и их определение проводили на аминокислотном анализаторе марки ААА-881 (ЧССР).

Результаты и обсуждение. Листья и побеги здоровых растений неустойчивых гибридов отличаются сравнительно высоким содержанием ключевых аминокислот—аспарагиновой и глутаминовой—по сравнению с устойчивыми. Инфекционный процесс приводит к снижению их содержания в этих органах растений, тогда как у милдьюустойчивых гибридов количество указанных аминокислот, наоборот, повышается (табл. 1).

Таблица 1

Изменение содержания ключевых и щелочных аминокислот в листьях и побегах винограда в процессе развития инфекции, мг % на сухую массу

Аминокислоты	Исследуемые органы	Дни после инфицирования	Милдьюустойчивые гибриды		Неустойчивые к милдью гибриды	
			здоровые (контроль)	зараженные	здоровые (контроль)	зараженные
Аспарагиновая кислота	листья	5	5,82	5,54	17,20	4,60
	листья	13—15	8,48	5,46	9,26	9,75
	побеги	13—15	7,99	19,50	23,40	17,94
Глутаминовая кислота	листья	5	11,05	7,59	24,59	13,28
	листья	13—15	15,85	12,93	16,81	14,95
	побеги	13—15	42,99	57,48	64,66	57,48
Аланин	листья	5	3,56	4,93	5,09	2,10
	листья	13—15	6,89	5,10	5,82	4,08
	побеги	13—15	3,67	22,45	8,88	11,23
Лизин	листья	5	следы	следы	следы	следы
	листья	13—15	следы	следы	0,24	0,63
	побеги	13—15	следы	следы	0,97	следы
Аргинин	листья	5	следы	следы	следы	следы
	листья	13—15	0,36	0,95	0,85	1,89
	побеги	13—15	0,95	1,42	2,13	0,95

Весьма существенные различия обнаружены в содержании щелочных аминокислот (табл. 1). Содержание лизина и аргинина в листьях и побегах здоровых растений неустойчивых гибридов выше, чем у устойчивых форм. На 13—15-й день после заражения в листьях неустойчивых гибридов количество аргинина и лизина по сравнению с аналогичными показателями контрольных образцов возрастает более чем в 2 раза. Такая же картина отмечается в отношении аргинина в листьях устойчивых гибридов.

Из моноаминомонокарбоновых аминокислот особого внимания заслуживает серин, который в листьях здоровых растений содержится в наибольшем количестве. Однотипные изменения выявлены в поведении треонина и серина, количество которых в процессе развития инфекции, как правило, снижается, а также цистина и валина, содержание которых значительно возрастает независимо от степени устойчивости к инфекции. Другие аминокислоты ведут себя неодинаково: у милдьюустойчивых гибридов (на 5-й и 13-й дни) отмечается тенденция к повышению содержания, а в листьях восприимчивых форм, наоборот, к снижению.

Количество треонина в побегах милдьюустойчивых гибридов в процессе развития инфекции повышается по сравнению с контролем в 7, аланина — в 6, цистина — в 7 раз. У неустойчивых форм изменения незначительные (в пределах 30—70%). Содержание остальных моноаминомонокарбоновых аминокислот в побегах инфицированных растений устойчивых гибридов увеличивается, тогда как у неустойчивых оно уменьшается по сравнению с контролем.

Из гетероциклических аминокислот в листьях здоровых растений милдьюустойчивых гибридов по сравнению с листьями восприимчивых в больших количествах содержатся пролин и гистидин (табл. 2).

Таблица 2

Изменение содержания пролина и гистидина в листьях и побегах винограда в процессе развития инфекции, мг % на сухую массу

Аминокислоты	Исследуемые органы	Дни после инфицирования	Милдьюустойчивые гибриды		Неустойчивые к милдью гибриды	
			здоровые (контроль)	зараженные	здоровые (контроль)	зараженные
Пролин	листья	5	5,83	11,49	следы	следы
	листья	13—15	0,89	следы	следы	следы
	побеги	13—15	следы	следы	1,77	следы
Гистидин	листья	5	следы	следы	следы	следы
	листья	13—15	0,25	0,20	0,03	0,83
	побеги	13—15	1,83	2,49	1,49	0,67

Привлекает внимание тот факт, что листья милдьюустойчивых гибридов очень богаты пролином, и на 5-й день развития инфекционного процесса количество его еще больше возрастает, достигая 11,49 мг%; в побегах же на 13—15-й дни происходит накопление гистидина. В побегах восприимчивых гибридов количество гистидина уменьшается вдвое.

На основании полученных нами данных можно предположить, что внедрение патогена индуцирует биосинтез аланина, валина, фенилаланина, тирозина, изолейцина, лейцина и, особенно, серусодержащих аминокислот цистина и метионина как в листьях, так и в побегах милдьюустойчивых гибридов. Для неустойчивых к милдью форм характерно снижение количества большинства представителей свободных аминокислот в указанных органах.

При этом под действием гриба изменяется, по-видимому, ход процессов обмена аминокислот сначала в интактных, а затем только в органах, связанных коррелятивно с ними.

Институт виноградарства, виноделия и плодоводства
МСХ Армянской ССР

Поступило 13.VII 1983 г.

ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽԱՂՈՂԻ ՄԻԼԴԻՈՒԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻԲՐԻԴՆԵՐԻ ՄԱՍ

Ա. Ս. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Ս. Ա. ՄԱՐՈՒԹՅԱՆ

Հոդվածում բերվում են խաղողի՝ միլդիուի նկատմամբ տարբեր աստիճանի դիմացկունություն ունեցող հիբրիդների ամինաթթուների ուսումնասիրության արդյունքները՝ անկով սխատահարվելու պրոցեսում։ Պարզվել է, որ խաղողի տերևներում և չիվերում ամինաթթուների կենսասինթեզի և քայքայման պրոցեսների արագությունը տարբեր միլդիուդիմացկունություն ունեցող կենսատիպերի մոտ փոխվում է ոչ միանման։

CHANGES OF AMINOACIDS OF THE GRAPE HYBRIDS WITH DIFFERENT LEVELS OF RESISTANCE TO MILDEW

A. S. ANTONIAN, S. A. MARUTIAN

It has been ascertained that in vine leaves and sprouts the rates of biosynthesis and decay of aminoacids in genotypes with different mildew-resistance do not change similarly.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вердеревский Л. Л., Купорицкая К. И., Застенчик Н. И., Гитина Э. Ш., Найденова И. И., Весниновш Г. Э., Вердеревская Т. Д.* Вопросы иммунитета и оздоровления растений. 43, 83—104, Киев, 1964.
2. *Войтович К. А.* Устойчивость винограда и плодовых культур к заболеваниям и вредителям. 3—17, Кишинев, 1976.
3. *Гадиев Г. Ш.* С.-х. биология, 4, 6, 585—890, М., 1969.
4. *Гадиев Г. Ш., Мелешко Л. Ф., Воробьева А. Ф.* Садоводство, виноградарство и виноделие Молдавии, 10, 21—23, 1976.
5. *Зотов В. В.* Виноделие и виноградарство СССР, 8, 46—48, 1980.
6. *Марутян С. А., Антонян А. С., Абиджян Р. А., Петросян Ж. А., Маргарян А. А., Скхчян Г. Л., Казарян Л. В., Назаретян Ж. А.* Биолог. ж. Армении, 32, 8, 301—305, 1979.

«Биолог. ж. Армении» т. XXXVII, № 5, 1981

УДК 581.4+576.8.8.95.337

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ БОРА В ОРГАНАХ ВИНОГРАДНОГО РАСТЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЯРУСА И РЕЖИМА МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

А. Б. АФРИКЯН

Впервые в Армении исследовалось влияние макроэлементов на содержание бора в листьях и побегах виноградного растения.

Обнаруженные значительные колебания в содержании этого микроэлемента на разных этапах развития и различных органах свидетельствуют об интенсивном расходе его на образование вегетативных органов. После физиологической зрелости ягод бор больше накапливается в запасающих тканях (побегах и нижних листьях).

Ключевые слова: бор, макроэлементы, виноград.

Изучение влияния удобрений на содержание бора в листьях и побегах виноградного растения в Армении проводилось впервые.

Материал и методика. Исследования проводились в лабораторных и полевых условиях в течение 1971—1976 гг. на Мердзаванской экспериментальной базе Института виноградарства, виноделия и плодоводства МСХ АрмССР. Почва опытного участка бурого типа, бедна гумусом, в верхних горизонтах его количество не превышает 1,07%. Почвенная среда щелочная (pH 8,3), что обусловлено наличием карбонатов щелочноземельных металлов. Содержание связанного CO_2 варьирует в пределах 1,03—11,38%, а $CaCO_3$ — 25,88%. Количество гипса в верхних горизонтах небольшое (0,24), а в нижних—значительное (23,02%). Содержание азота и фосфора низкое. По механическому составу почва опытного участка относится к тяжелосуглинистым.

Исследовался сорт Кахет (виноградники посадки 1960 г.). Густота посадки—1,5×2,5 м. Нагрузка кустов—по силе роста. Повторность опытов—трехкратная, по 25—30 кустов в каждой, с одним защитным рядом. Удобрения вносились весной, по 100 кг/га действующего начала основных элементов питания. Схема опыта: контроль (без удобрения) 0, с NK, NP, PK, NPK. Отбор и фиксация образцов для анализа проводились согласно общепринятой методике [1]. После озоления образцы исследовались спектрографически [2]. Пересчет микроэлементов сделан в мг/кг абсолютно сухого материала.

Результаты и обсуждение. Согласно полученным данным (табл.), потребность растения в боре значительно изменяется в течение вегетации. В листьях и побегах нижнего яруса под влиянием удобрений наблюдается общая тенденция к снижению его содержания. У контрольных растений количество бора наивысшее в период интенсивного роста ягод.

В отличие от марганца [3] минеральное питание не оказывает положительного действия на накопление бора в листьях нижнего яруса. В варианте с NK до цветения в них обнаруживается максимальное количество бора, а на протяжении всей вегетации оно относительно выравнивается по сравнению с количеством этого элемента в остальных удобренных растениях.

При действии NP, PK и NPK оно снижается на 30—40%, а в побегах на 20—25%.

В период цветения потребность в боре увеличивается у растений всех вариантов. В листьях удобренных кустов можно отметить еще больший дефицит бора, в особенности в варианте с NPK.

В период формирования и роста ягод острый недостаток бора наблюдался у побегов лоз, получавших NK (0,55 мг/кг).

Необходимо отметить, что в начале созревания ягод макроэлементы оказывают положительное влияние на накопление бора в нижнем ярусе побега. В листьях этого не наблюдалось, что можно объяснить интенсивным расходом его в процессе формирования урожая [4].

В плодовом ярусе побега, несмотря на острую недостаточность бора в течение всей вегетации (особенно в варианте с NPK), в период физиологической зрелости этот дефицит исчезает, т. е. количество бора выравнивается с контролем, а в варианте с PK оно оказывается выше, достигая 1,07 мг/кг. В варианте с PK и NPK содержание бора в листьях возрастает соответственно до 3,72 и 3,01 мг/кг при контроле 2,55 мг/кг.

В побегах плодового яруса во все сроки вегетации (исключение со-

ставляет фаза физиологической зрелости ягод) отмечается снижение количества бора под влиянием удобрений.

В листьях среднего яруса в начальные фазы вегетации обнаружено четкое влияние удобрений на повышение содержания бора, чего не наблюдалось в нижнем и плодовом ярусах, а также в побегах среднего яруса. Здесь в варианте с NK и PK увеличение количества бора происходит во время цветения и физиологической зрелости ягод (табл.).

Таблица

Влияние минерального питания на содержание бора в листьях и побегах виноградного растения, мг/кг абсолютно сухой массы

Ярус	Варианты опыта / фаза вегетации	Листья					Побеги				
		До цветения	Цветение	Формирование и рост ягод	Начало созревания ягод	Физиологическая зрелость ягод	До цветения	Цветение	Формирование и рост ягод	Начало созревания ягод	Физиологическая зрелость ягод
нижний	О	2,13	3,81	6,20	3,10	3,60	0,90	1,10	1,18	0,14	0,72
	NP	1,59	2,76	2,40	2,14	3,37	0,69	0,83	1,14	0,60	0,14
	NK	3,33	3,21	3,05	2,75	2,84	0,92	1,10	0,55	0,84	0,57
	PK	1,40	3,15	2,50	2,84	2,95	0,64	1,03	1,06	0,62	0,58
	NPK	1,24	1,53	1,13	2,10	2,52	0,70	0,52	0,76	0,55	0,35
плодовый	О	2,08	2,24	2,40	2,70	2,55	1,35	1,08	1,23	0,92	0,63
	NP	2,80	2,41	2,01	2,35	2,07	1,02	1,08	1,85	0,52	0,68
	NK	1,25	2,61	1,89	1,91	2,37	0,59	0,91	1,10	0,81	0,69
	PK	1,39	2,10	2,11	2,66	3,72	0,66	0,73	0,92	0,82	1,07
	NPK	1,64	1,54	1,13	1,44	3,01	0,60	0,55	0,35	0,46	0,68
средний	О	1,18	1,20	4,02	2,97	2,57	1,23	0,66	1,89	1,40	0,77
	NP	2,00	1,33	4,32	1,92	1,66	1,08	0,61	0,89	0,87	0,45
	NK	1,38	1,89	2,14	2,19	2,57	0,62	0,84	1,36	0,94	1,09
	PK	1,64	1,89	2,36	2,45	2,08	0,75	0,83	2,16	0,82	0,94
	NPK	1,47	1,53	1,08	2,19	2,43	0,56	0,70	0,70	0,71	0,69
верхний	О	1,68	0,90	2,24	1,28	1,77	—	0,52	2,00	0,45	1,03
	NP	2,58	2,07	2,04	1,85	1,95	—	0,96	1,48	1,41	1,10
	NK	2,34	1,96	4,10	2,09	2,22	—	1,65	1,81	1,34	1,64
	PK	2,36	1,66	2,47	2,21	2,77	—	1,74	1,75	1,51	2,32
	NPK	2,01	0,99	1,12	1,73	2,26		0,92	1,09	1,16	1,57

В листьях верхнего яруса в течение всей вегетации обнаруживается положительное влияние минерального питания на поглощение бора растением. Исключение составляют растения, удобренные NPK, в период формирования ягод.

В верхнем ярусе побега также выявлено выраженное влияние удобрений на накопление бора, за исключением периода формирования и роста ягод. В начале созревания ягод в побегах опытных растений количество бора более чем в три раза выше контроля.

В литературе имеются данные о влиянии бора на поступление калия [5, 6, 9] и фосфора [7] в растения. В наших исследованиях также наблюдалась взаимосвязь между этими элементами: максимальный эффект от внесения удобрений отмечен у виноградного куста, получавшего фосфорнокалиевое питание. В верхней зоне побега этих растений содержалось наибольшее количество бора.

Содержание бора в стеблях также в значительной мере зависит от внесенных удобрений и фазы развития. До цветения оно ниже, чем в контроле. В фазе цветения его несколько больше только при внесении NK и PK. В период формирования и роста ягод количество бора в опытных лозах, как правило, несколько ниже, чем в контроле. В дальнейшем существенной разницы между опытными и контрольными растениями не наблюдается, за исключением растений с PK; это, видимо, связано с тем, что листья и стебли этих кустов, испытывая недостаток в азоте, в меньшей степени использовали бор.

По данным Ходака [9], самые старые листья в условиях водной культуры содержат в 2 раза больше бора, чем молодые. Согласно результатам наших исследований, в полевых условиях содержание этого микроэлемента в листьях нижнего яруса в 1,5—2 раза больше, чем в листьях верхнего яруса. В период интенсивного роста ягод эта величина увеличивается в 3 раза, что доказывает акропетальный характер распределения бора по всей длине побега [4].

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы: листья нижнего яруса до цветения сильнее реагируют на минеральное питание, чем в остальные периоды вегетации. Количество бора в листьях верхнего яруса в течение всей вегетации увеличивается под влиянием минерального питания. Самое значительное увеличение содержания бора замечено нами в верхней зоне стеблей растений варианта с PK. Следовательно, макроэлементы, в частности фосфор, способствуют накоплению бора в верхнем ярусе побега, где он регулирует ростовые процессы. Листья и побеги различных ярусов неодинаково чувствительны к бору. Значительные колебания в содержании бора в разных фазах развития в различных органах свидетельствуют об интенсивном расходе его на образование вегетативных органов. После физиологической зрелости ягод он больше накапливается в запасающих тканях (побегах и нижних листьях).

Ереванский медицинский институт,
кафедра биоорганической и биологической химии

Поступило 3.XI 1983 г.

ԲՈՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԶՈՂԱԲՈՒՅՍԻ ՏԵՐԵՎՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՇԻՎԵՐՈՒՄ ԿԱԽՎԱԾ ՄԻՆԵՐԱԼ ՍՆՈՒՑՄԱՆ ՌԻԺԻՄԻՑ ԵՎ ՀԱՐԿԻՑ

Ա. Բ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ

Առաջին անգամ Հայաստանում հետազոտվել է մակրոէլեմենտների ազդեցությունը բորի պարունակության վրա՝ խաղողարույսի տարբեր հարկերի տերևներում և շիվերում։

Հայտնաբերված են տերևներում և շիվերում բորի պարունակության զգալի տատանումներ վեգետացիայի ընթացքում։ Մակրոէլեմենտները, մասնավորապես ֆոսֆորը, նպաստում են բորի կուտակմանը շիվի վերին հարկում։

Ապացուցված է բորի բաշխման ակրոպետալ բնույթն ամբողջ շիվի երկարությամբ։

THE CHANGE OF BORON CONTENT IN THE SHOOTS AND LEAVES OF GRAPE DEPENDING ON THE TIER AND MINERAL NUTRITION REGIME

A. B. AFRIKIAN

Under conditions of Armenia the effect of macroelements on boron content in the shoots and leaves of grape has been studied, depending on the annual introduction of macroelements.

The significant variations of boron content in the shoots and leaves of grape have been found in the different stages of development. The macroelements, particularly phosphorus, result in the boron content increase in the upper tier of the shoot. The acropethal character of boron distribution along the whole shoot has been proved.

ЛИТЕРАТУРА

1. Методические рекомендации по проведению растительной диагностики питания виноградного куста, Ялта, 1974.
2. *Карякин А. В., Грибовская И. Ф.* Эмиссионный спектральный анализ объектов биосферы. М., 1979.
3. *Африкян А. Б.* Биолог. ж. Армении, *35*, 12, 971, 1982.
4. *Африкян А. Б.* Автореф. канд. дисс., Ереван, 1980.
5. *Минкабарх С. Я.* В кн.: Микроэлементы в с/х и медицине. 5, 12—14, Киев, 1969.
6. *Иванов Н. П.* Тез. докл. VI Всесоюзн. совещ. по микроэлементам, 12—13, Л., 1970.
7. *Нелюбова Г. Л.* В сб. Применение микроэлементов в с-х и медицине. 183—186, Рига, 1988.
8. *Ходак В. А.* Автореф. канд. дисс., Кишинев, 1973.
9. *Trifu M.* Stud. Univ. Bades—Bolyai Ser. Biol., 17, 2, 1972.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1981

УДК 581.8

АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕР-НОТ У НЕКОТОРЫХ ФОРМ ЯБЛОНИ

М. С. ГЗЫРЯН, Л. А. АПОЯН, И. Е. СОСЯН

Проведен структурный анализ бер-нот у одно- и многолетних побегов вегетативно размножающихся яблонь. Выяснено, что наросты закладываются не в коре, а в перимедулярной зоне побега, нарушая нормальное строение годичного кольца. Участки с нарушенной структурой проходят через все годичные слои под углом 30—45° к сердцевине и выходят наружу в узлах побега в виде бер-нот.

Ключевые слова: яблоня, анатомическая характеристика.

У оснований стволов и ветвей некоторых видов и форм яблони, айвы и других плодовых пород часто образуются разной величины наросты. У клоновых подвоев яблони они известны под названием «бер-

нота» и во многом способствуют хорошему укоренению их отводок. По мнению некоторых авторов [1—3], в бер-нотах заложены «спящие корешки» и при соответствующих условиях из них развиваются корни.

По нашим наблюдениям, в природе у старых, с затухшим ростом деревьев из бер-нот развиваются также сильные приросты (волчки), с помощью которых часто восстанавливается крона растений. Образование бер-нот у яблони можно стимулировать и искусственным путем, ограничивая поливы в наиболее активный период роста растения или прививкой яблони на засухоустойчивые виды боярышника [5].

Наросты представляют собой осевую часть придаточной почки, и при их заложении происходит сильное расширение сердцевинных лучей, приводящее к свилеватости в строении древесины [4]. Образование зачатков почек на корневых черенках яблони наблюдалось в паренхиме коры, мягкого луба и коровой части лубодревесных лучей [6].

В настоящей работе приводится анатомическая характеристика бер-нот у однолетних и трехлетних побегов карликовой яблони парадизки-М8.

Материал и методика. Исследованы однолетние и трехлетние побеги растений, взятых из совхоза-питомника Енгиджи. По каждому варианту взяты 3—5 побега. Срезы сделаны от руки и на микротоме. Поперечные срезы были приготовлены на участке побега, включающем два узла с междоузлием и половине междоузлия вверх и вниз от этих узлов, причем все без исключения срезы на этом участке были заклеены и пронумерованы сквозной нумерацией. На следующем за этим участке побега, через узел и междоузлие, были приготовлены тангентальные и радиальные срезы по всему диаметру побега. Всего было приготовлено около 300 препаратов. Все препараты были тщательно исследованы и наиболее интересные зарисованы при помощи проекционного рисовального аппарата РА-5. Полученная серия рисунков облегчила сравнение структуры различных участков побега.

Результаты и обсуждение. Детальный микроскопический анализ поперечного среза показал, что нарушение нормального строения древесины начинается в середине междоузлия, где местами наблюдается укрупнение клеток перимедулярной зоны, которая как бы отростками углубляется в ксилему. На этом участке в ксилеме элементы уже более мелкие и почти нет сосудов. Визуально такие участки четко отличаются от остальной части ксилемы. Такие участки, с более плотным строением, по направлению к узлу постепенно веерообразно расширяются (рис. 1а). Даже малоопытный глаз может под микроскопом различить эти участки, так как здесь просветы сосудов единичны, а полости остальных элементов точечные. В этих участках сохраняется меристематическая активность, в результате чего образуется бесчисленное множество недифференцированных клеточных элементов. В итоге эти видоизмененные участки древесины разрастаются как в тангентальном, так и в радиальном направлении, выпячивают границу годичного кольца (в многолетней древесине изгибаются все годичные слои) и вклиниваются в коровую часть побега.

Кора побега на узлах с бер-нотами сильно утолщается, образуются характерные бугорки. В коре нарушается нормальное строение луба и паренхимных клеток, нет элементов флоэмы. На тангентальных срезах коры в местах вклинивания уплотненной древесины образуются сферо-

бласты, расположенные одиночно или группами. В центральной части крупных сферобластов выделяется небольшой участок древесины и даже видны точечные просветы сосудов (рис. 2).

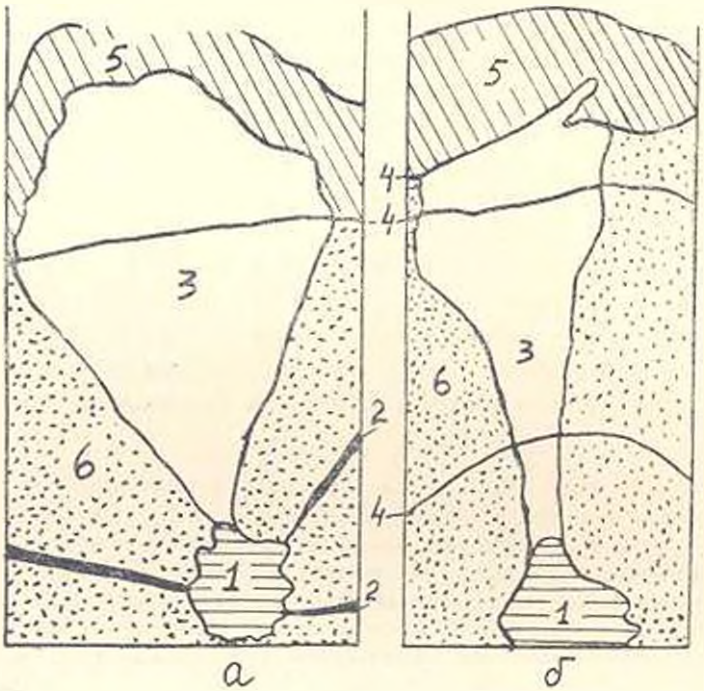

Рис. 1а, б. Схематический рисунок поперечного среза побега яблони. а—однолетний, б—трехлетний, 1—сердцевина с перимедулярной зоной; 2—сердцевинный луч; 3—участок новообразования; 4—граница годичного кольца; 5—коровая часть.

Рис. 2. Продольный срез бер-ноты. Видны очаги видоизмененной древесины. Заштрихована коровая паренхима, точками отмечены просветы сосудов.

На препаратах трехлетних побегов можно проследить весь путь уплотненной древесины от перимедулярной зоны (граница сердцевины) до коры, через все годичные слои (рис. 1б). Хорошо видно, как клеточные элементы древесины отклоняются от обычного радиального направ-

ления, как бы извиваются, что в итоге приводит к свилеватости строения.

На радиальных срезах, охватывающих полтора междоузлия, видно вертикальное расположение уплотненных участков древесины. Видно, что возникают по всему периметру сердцевины, рост их направлен вверх под углом 30—45°.

Таким образом, выяснено, что наросты образуются не в коре, как предполагалось ранее, а в перимедуллярной зоне побега в результате повышенной меристематической активности отдельных ее участков.

Институт виноградарства, виноделия и плодоводства
МСХ Армянской ССР

Поступило 18.VIII 1983 г.

ԽԵՁՈՐՆՈՒՆԻ ՈՐՈՇ ՁԵՎԵՐԻ ԲԲՐ-ՆՈՏԱՆԵՐԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Մ. Ս. ԳԶԻՐՅԱՆ, Լ. Հ. ԱՓՈՅԱՆ, Ի. Ե. ՍՈՍՅԱՆ

Մանրադիտակային վերլուծության են ենթարկվել վեգետատիվ ճանապարհով բազմացող խնձորենու միամյա և բազմամյա ճյուղերի բեր-նոտաները (նորագոյացումները)։

Պարզվել է, որ վերջիններս առաջանում են ոչ թե կեղևում, այլ բնափայտում՝ նրա նորմալ կառուցվածքի խանգարման հետևանքով։ Նորագոյացումները միջուկային մասից անցնում են բնափայտի բոլոր տարեկան օղակներով և 30—45° թեքությամբ դուրս են գալիս ճյուղի հանգուցային մասերը՝ բեր-նոտաների ձևով։ Նրանց վրա առաջացած բողբոջներից սովորաբար գոյանում են արմատիկներ։

THE ANATOMICAL CHARACTERISTICS OF BER-NOTES OF SOME FORMS OF APPLE-TREES

M. S. GZIRIAN, L. A. APOIAN, I. E. SOSIAN

The neoplasms of annual and perennial shoots of apple-trees during vegetative reproduction have been subjected to microscopic analysis. The neoplasms are generated not in the bark, but in the wood because of destruction of its normal texture. The neoplasms pass from the nuclear part through all the annual rings of the wood and appear in the nodular parts of the twig in the form of neoplasms. Generally, roots spring from the buds that appear on them.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Будаговский В. И.* Сад и огород, 5, 1947.
2. *Гертман Х. Г., Нестер Д. Е.* Размножение садовых растений. I, М., 1963.
3. *Евдокимов В. Я.* Сад и огород, 5, 1947.
4. *Лотова Л. И.* Вестн. Московск. ун-та, сер. биол., почв., геол., геогр., 2, 1957.
5. *Мизирева О. Ф.* Тр. Туркменск. опытной станции, 2, Ашхабад, 1959.
6. *Туровская Н. Н.* Сб. докл.: Первой всесоюзн. конф. мол. уч. по садоводству, I, Мичуринск, 1971.

УДК 541.127:631.465

КИНЕТИКА ВЫДЕЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПРИ КАТАЛАЗНОЙ РЕАКЦИИ В ГОРНО-ЛУГОВОЙ ПОЧВЕ

М. Г. ГЕВОРКЯН, С. Ш. ЯВРЯН, А. Ш. ГАЛСТЯН, Н. М. БЕЙЛЕРЯН

Изучалась кинетика каталазной реакции в горно-луговой почве по образованию продукта реакции. Показано, что в почве помимо каталитического имеет место некаталитический расход H_2O_2.

Ключевые слова: почва горно-луговая, каталаза.

Ранее нами была изучена кинетика ферментативного разложения H_2O_2 горно-луговой почвой определением разности скоростей расхода непрореагировавшего пероксида с воздушно-сухой и стерилизованной почвами (при отношении жидкой фазы к почве 80 мл на 1 г) [4]. Показано, что скорость ферментативного распада H_2O_2 при $[S] \leqslant 0{,}12$ М в интервале температур 20—35° удовлетворяет уравнению Михаэлиса-Ментен. С увеличением температуры растут значения V_{max}, а K_m — уменьшаются. Определены эффективные значения энергии активации процессов образования фермент-субстратного комплекса и продуктов реакции. Установлено, что процесс взаимодействия H_2O_2 с почвой лимитируется стадией образования комплекса Михаэлиса. При повышении температуры и концентрации субстрата помимо принятого в литературе каталитического (ферментативного и ионами переменной валентности) [2, 7] имеется также некаталитический путь расхода H_2O_2 на окисление органического вещества почвы, сопровождающееся образованием и разрушением гидропероксидов [5]. Поскольку образование пероксидов возможно при поглощении системой O_2, было интересно изучить кинетику взаимодействия H_2O_2 с почвой также газометрически.

Материал и методика. Исследования велись на подготовленной обычными способами воздушно-сухой почве [2]. Чтобы исключить влияние степени дисперсности почвы, ее фракционировали с помощью набора сит и работали с фракцией с диаметром частиц 0,25 мм. Стерилизацию почвы проводили принятыми в почвенной энзимологии способами [2, 3, 6]—нагреванием ее в течение трех часов при 180°.

Для измерения скорости выделения O_2 в изучаемом процессе был использован аппарат Варбурга, обеспечивающий постоянство температуры и равномерность перемешивания реагирующей гетерогенной системы. Так как аппарат позволяет измерять небольшие объемы газа, количества почвы и пероксида водорода были уменьшены в 10 раз по сравнению с их количеством в предыдущих опытах, приведенных в литературе [2, 3] и выполненных с помощью прибора Галстяна. В коническую часть реактора Варбурга помещали навеску почвы (0,1 г), а в отросток—0,5 мл H_2O_2 различной концентрации. Объем жидкой фазы сохраняли постоянным, равным 0,5 мл. Реактор с реагентами помещали в термостат, температура которого поддерживалась с точностью ±0,05°. Через определенные промежутки времени после перемешивания реагентов в закрытой системе с помощью манометра фиксировался объем выделившегося кислорода. Каталазная активность почвы определялась в различные моменты времени разностью объемов выделившегося кислорода в присутствии нестерильной и стерильной почв.

По полученным данным рассчитывали количество выделившегося кислорода (в М) в зависимости от различных факторов.

Результаты и обсуждение. Экспериментально установлено, что перемешивание реакционной смеси увеличивает скорость выделения O_2 в присутствии нестерильной почвы. Это свидетельствует о том, что ферменты в исследуемой суспензии находятся не в водной фазе, а, по-видимому, иммобилизованы частицами почвы. В дальнейшем опыты проводились при перемешивании.

На рис. 1 представлены кинетические кривые образования O_2 в изучаемом процессе при различных концентрациях субстрата и температуре 14,7°. Аналогичные зависимости получены при 20°, 25,1° и 30°.

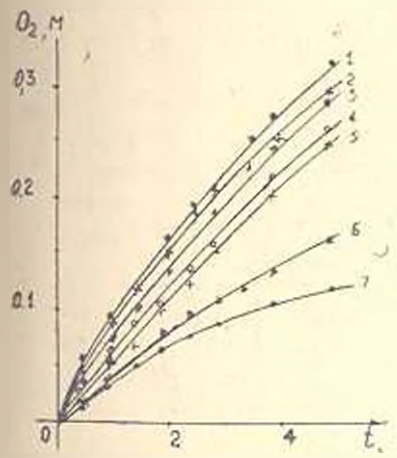

Рис. 1. Кинетические кривые выделения O_2 при ферментативном разложении H_2O_2 почвой, при различных концентрациях $[H_2O_2]$, М:

1) 2,82	2) 2,12
3) 1,41	4) 0,71
5) 0,53	6) 0,53
7) 0,176	(t = 14,7°)

К начальным участкам кинетических кривых проводили касательные и по тангенсу угла их наклона определяли начальные скорости ферментативной реакции при различных концентрациях субстрата.

Зависимость начальной скорости процесса от концентрации H_2O_2 при различных температурах удовлетворяет уравнению Михаэлиса-Ментен, т. е. в области малых концентраций субстрата наблюдается линейный рост скорости реакции от $[H_2O_2]$, а в области больших концентраций его скорость реакции не зависима от нее.

Преобразованием этой зависимости в двойных обратных координатах графически определены постоянные уравнения Михаэлиса-Ментен (табл. 1).

Оказалось, что значения V_{max} в условиях эксперимента не зависят от температуры и равно 0,17 моль/л. мин. Значения K_m (табл. 2) с повышением температуры уменьшаются.

Полученные при различных температурах значения K_m удовлетворяют уравнению Аррениуса (рис. 2, кр. 1), что позволило рассчитать эффективное значение энергии активации процесса распада фермент-субстратного комплекса, равное 13,9 кдж/моль.

Методом трансформации кинетических кривых, полученных при различных температурах ($[H_2O_2] = 0,71$ М), оценено эффективное значение энергии активации процесса выделения O_2 при ферментативном распаде H_2O_2 (рис. 2, кр. 2 и табл. 3), равное 20 кдж/моль.

Таблица 1

Кинетические данные ферментативного распада H_2O_2 при различных температурах и концентрациях H_2O

1/S, M^{-1}	14.7°		20°		25,1°		30°	
	$V_0 \cdot 10^3$, моль/л·мин	$1/V_0 \cdot 10^{-2}$	$V_0 \cdot 10^3$, моль/л·мин	$1/V_0 \cdot 10^{-2}$	$V_0 \cdot 10^3$, моль/л·мин	$1/V_0 \cdot 10^{-2}$	$V_0 \cdot 10^3$, моль/л·мин	$1/V_0 \cdot 10^{-2}$
5,68	3,5	0,28	4	0,25	5	0,2	5,5	0,18
2,86	5	0,20	6	0,17	6,5	0,15	7,5	0,13
1,89	7,5	0,13	8	0,12	8,5	0,12	9,5	0,10
1,41	8,5	0,12	9,5	0,105	9,5	0,11	11	0,09
0,95	—	—	12	0,08	—	—	12	0,08
0,71	9,5	0,11	—	—	11	0,09	—	—
0,64	—	—	12,5	0,08	—	—	13	0,08
0,48	—	—	12,5	0,08	—	—	—	—
0,47	10,3	0,10	—	—	12,5	0,08	—	—
0,35	10,6	0,09	—	—	13	0,07	—	—

Таблица 2

Значения K_m при различных температурах

t°	14,7	20	25,1	30
K_m, M	0,72	0,56	0,40	0,32

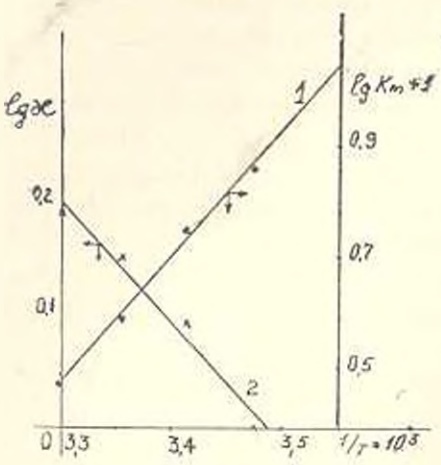

Рис. 2.

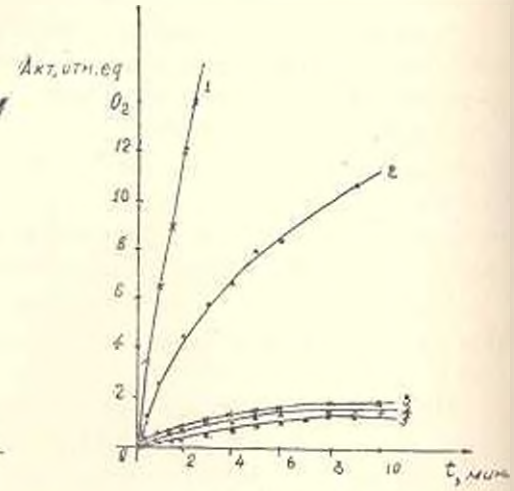

Рис. 3.

Рис. 2. Зависимость константы Михаэлиса (кр. 1) и трансформационного коэффициента кинетических кривых ферментативной реакции (кр. 2) от температуры в аррениусовых координатах.

Рис. 3. Кинетические кривые выделения O_2, при t=20°, каталазной реакции ($[H_2O_2]$=0,6824 М) в горно-луговой почве: 2) 10—28 см, 3) 28—50 см, 4) 50—76 см, 5) 76—98 см, 1) 0—10 см $[H_2O_2]$=0,531 М.

Изучалась также кинетика каталазной реакции горно-луговой лерновой почвы в зависимости от глубины разреза. Как видно из рис. 3, каталазная активность почвы (в относительных единицах) при постоян-

Таблица 3

Определение энергии активации выделения O_2 при ферментативном разложении H_2O_2 почвой ($[H_2O_2] = 0.71$ М)

$1/T \cdot 10^3$	t, мин	$x = \frac{1\,cm}{l}$	$1/T \cdot 10^3$	t, мин	$x = \frac{1\,cm}{l}$
3,476	1 cm 3,1	1	3,354	2,2	1,41
3,413	2,5	1,24	3,300	2,0	1,55

ной концентрации субстрата с увеличением глубины разреза резко уменьшается, причем в слоях 28—50; 50—76 и 76—98 см она ничтожна. Для сравнения на рис. 3 приведена также кинетическая кривая для верхнего слоя при $[H_2O_2] = 0.53$ М.

Из сопоставления данных о кинетике каталазной реакции верхнего слоя почвы, определенной по скорости выделения продукта реакции и скорости расхода субстрата [5], видно, что максимальная скорость I процесса примерно в 300 раз превосходит аналогичную величину второго. Следует отметить, что область применения уравнения Михаэлиса-Ментен при газометрическом методе определения скорости значительно шире (вплоть до $[H_2O_2] = 2.86$ М), чем при ее определении по расходу H_2O_2 (до $[H_2O_2] \leqslant 0.12$ М). Эффективные значения энергии активации процессов образования фермент-субстратного комплекса, а также распада его на продукты реакции при перманганатометрическом определении скорости оказываются выше, чем при газометрическом. Данные подтверждают сделанное ранее предположение о том, что при взаимодействии с почвой H_2O_2 разлагается не только каталитически, но и некаталитически, что сопровождается образованием титруемых гидропероксидов, т. е. в изучаемом процессе, помимо выделения O_2, должно происходить также его поглощение. Полученные в данной работе кинетические кривые выделения O_2 плавные, что свидетельствует о том, что скорость выделения газа превышает скорость его поглощения.

Ереванский государственный университет,
кафедра физической и коллоидной химии

Поступило 21.XII 1983 г.

ԹԹՎԱՅՆԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ԿԻՆԵՏԻԿԱՆ ԼԵՌՆԱ-ՄԱՐԳԱԳԵՏՆԱՅԻՆ ՀՈՂԻ ԿԱՏԱԼԱԶԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅՈՒՄ

Մ. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Շ. ՅԱՎՐՅԱՆ, Ա. Շ. ԳԱԼՈՍՅԱՆ, Ն. Մ. ԲԱՅԼԵՐՅԱՆ

Ուսումնասիրված է լեռնա-մարգագետնային հողի կատալազային ռեակցիայի արգասիքի առաջացման կինետիկան և ստացված տվյալները համեմատված են այդ նույն ռեակցիայի սուբստրատի ծախսով որոշված արագության տվյալների հետ։

Ստացված արդյունքները հաստատում են նախկինում արված ենթադրություններն այն մասին, որ H_2O_2-ը ծախսվում է նաև ոչ կատալիտիկ մեխանիզմով։

KINETICS OF OXYGEN SEPATATION DURING CATALASE REACTION OF MOUNTAIN-MEADOW SOIL

M. G. GEVORKIAN, S. Sh. YAVRIAN, A. Sh. GALSTIAN, N. M. BEJLERIAN

Kinetics of oxygen formation — one of the products of the catalase reactions occurring in soils, has been studied. The results have been compared with the kinetics data received for the same reaction, using substratums' expenditure. The data confirm the earlier expressed hypothesis on the presence of both catalitic and non-catalitic ways of the oxygen peroxide decomposition.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алиев С. А., Гаджиев Д. А., Микайлов Ф. Д.* Почвоведение *9*, 107, 1981.
2. *Галстян А. Ш.* Ферментативная активность почв Армении. Ереван, 1974.
3. *Галстян А. Ш.* Определение активности ферментов почв. Ереван, 1978
4. *Геворкян М. Г., Галстян А. Ш., Петросян А. А., Бейлерян Н. М.* Биолог. ж. Армении, *36*, 4, 291, 1983.
5. *Геворкян М. Г., Галстян А. Ш., Бейлерян Н. М.* Уч. зап. ЕГУ, естеств. науки, *3*, 80, 1983.
6. *Хазиев Ф. Х.* Ферментативная активность почв. М., 1976.
7. *Эмануэль Н. М., Кнорре Д. Г.* Курс химической кинетики. М., 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 8, 1984

УДК 579.253.4:579.842.11

ДЕЙСТВИЕ РИФАМПИЦИНУСТОЙЧИВЫХ МУТАЦИЙ НА ЭКСПРЕССИЮ LON⁻ МУТАЦИЙ ESCHERICHIA COLI K-12

Г. Г. ОГАНЕСЯН, А. А. БАРСЕГЯН, М. Г. ОГАНЕСЯН

У изогенных, устойчивых к рифампицину lon⁻ штаммов, отличающихся аллельным состоянием rpoB гена, контролирующего биосинтез β-субъединицы РНК-полимеразы, обнаружены различия в чувствительности к УФ-лучам, скорости роста и процессе клеточного деления. Установлена четкая корреляция между скоростью роста и чувствительностью культур к УФ-облучению. Существующая корреляция, связанная с изменением одного и того же компонента клетки, в данном случае РНК-полимеразы, указывает на прямую зависимость УФ-чувствительности lon культур от скорости роста. Добавление рифампицина в пострадиационную среду роста внесло коррективы в УФ чувствительность lon⁻rpoB⁻ культур с обязательным соблюдением зависимости от скорости их роста.

Ключевые слова: деление клетки, мутации, РНК-полимераза, рифампицин.

Возникновение lon⁻ мутаций у E. coli K-12 сопровождается повышением чувствительности культуры к ультрафиолетовым лучам (УФ-лучам) и ингибиторам синтеза ДНК, сверхсинтезом экзополисахаридов и другими изменениями [5, 8, 10]. После временной остановки репликации ДНК УФ-облучением или воздействием ингибиторов ее синтеза

lon⁻ клетки теряют способность делиться и растут в виде длинных, мультиядерных, несептированных филаментов, которые впоследствии лизируют [5, 8, 10, 12]. Ряд авторов нарушение клеточного деления связывают с нарушением нормального соотношения ДНК: масса клетки, возникающего вследствие ингибирования синтеза ДНК, при котором белковый метаболизм продолжается [10, 12].

Чувствительность lon⁻ мутантов к УФ-лучам и другим агентам может быть понижена за счет ряда пострадиационных обработок, таких, как выдерживание в жидкой непитательной среде [19], или при повышенной температуре [17, 19], высеве на минимальную среду [17, 19] или на полноценную среду с пантоил лактоном [4, 9], добавлении к питательной среде субингибирующих концентраций ингибиторов белкового синтеза [11, 15, 20]. Характерно, что все эти обработки приводят к замедлению роста культуры. Однако точно не установлено, что замедление роста является основной причиной повышения устойчивости культур.

Механизм действия рифампицина, стрептомицина, хлорамфеникола и некоторых других антибиотиков на белковый синтез хорошо изучены. Однако это не дает возможности объяснить механизм их влияния на lon функцию, ввиду того, что они могут взаимодействовать с любым другим, неспецифичным для них компонентом клетки, минуя белковый синтез. В связи с этим изучение влияния мутаций, приводящих к устойчивости к вышеуказанным антибиотикам и затрагивающих процессы транскрипции и трансляции, на проявление lon⁻ мутаций может пролить свет на роль белкового синтеза в этом процессе.

В настоящей работе изучено влияние rpoB⁻ мутаций, приводящих к рифампицинустойчивости и затрагивающих структуру β-субъединицы РНК-полимеразы, на экспрессию lon⁻ мутаций.

Материал и методики. Бактериальные штаммы: А200 (F⁻ lon⁻ his⁻ arg⁻ metB⁻ rpsL⁻) получен нами после конъюгационного скрещивания Мук 154—2 (HfrH lac⁻ lon⁻) × IC 335 (F⁻ leu⁻ supE⁻ his⁻ arg⁻ metB⁻); производные штамма CH 327 (F⁻ thr⁻ argH⁻ trp⁻ SupE⁻), содержащие различные аллели rpoB гена, определяющие их устойчивость к рифампицину.

Бактериофаги: P1 vir, T2, T4 и различные нонсенс мутанты последнего.

Питательные среды: мясо-пептонный бульон (МПБ), мясо-пептонный агар (МПА), синтетическая среда М9 [1] с необходимыми добавками факторов роста; Г-среда, для осуществления трансдукции, содержала (г/л) пептон—10, дрожжевой экстракт—5, глюкоза—1, хлористый натрий—5, для адсорбции фага в среду добавляли 5×10^{-3} М хлористого кальция, фосфатный буфер pH 6,8.

УФ-облучение и микроскопическое изучение культур производились по ранее описанному методу [2]. Трансдукцию фагом P1 vir осуществляли по Леноксу [13]. Наличие нонсенс супрессоров проверялось по росту тесторных фагов, несущих в своем геноме нонсенс мутации. Скорость накопления биомассы определялась по мутности культуры на ФЭК-56М.

Результаты и обсуждение. В работе были использованы три устойчивых к рифампицину (риф-р) мутанта, различающиеся между собой рядом фенотипических признаков, таких, как скорость роста, морфология колоний, рост тесторных фагов, несущих различные нонсенс мутации, термочувствительность и другие [3]. Все риф-р мутации локализи-

ровались в groB локусе и затрагивали β-субъединицу РНК-полимеразы. Перенос groB⁻ мутаций в lon⁻ штамм A200 осуществлялся с помощью фага P1 vir, после которого производился отбор metB⁺ и рифампицинустойчивых рекомбинантов. Котрансдукция рифампицинустойчивости с metB⁺ маркером составляла 20—30% в зависимости от примененного донора. Проверка морфофизиологических и биохимических особенностей рекомбинантов показала, что риф-р мутации в реципиентном штамме обладали примерно тем же плейотропным эффектом, что и в донорных штаммах. Отсутствие некоторых фенотипических признаков связано с различиями в генетических конституциях штаммов.

Повышенная чувствительность к ультрафиолетовому облучению является одной из характерных черт lon⁻ мутантов. При этом замечено, что гибель lon⁻ мутантов при низких дозах УФ происходит в основном за счет нарушения цитокинеза, вследствие которого клетки удлиняются более чем в 50 раз, а затем лизируют. В таких удлиненных клетках (филаментах) синтез ДНК и выщепление пиримидиновых димеров происходит с нормальной скоростью, и ядерный материал распределяется по всей длине равномерно в виде фрагментов. Ингибирование синтеза межклеточных перегородок, по-видимому, является основной причиной гибели облученных клеток. Гибель же этих мутантов при высоких дозах УФ происходит из-за повреждений ДНК, которые репарационная система клетки не успевает восстанавливать.

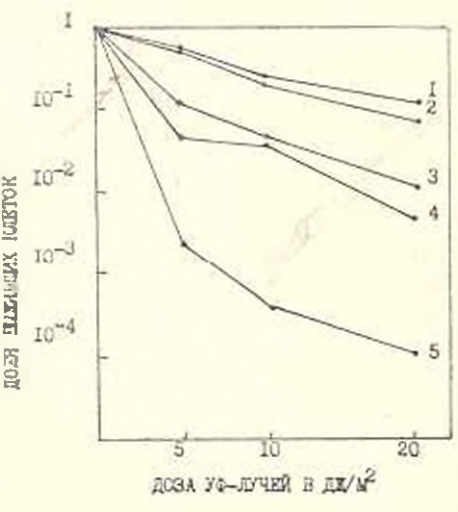

Рис. 1.

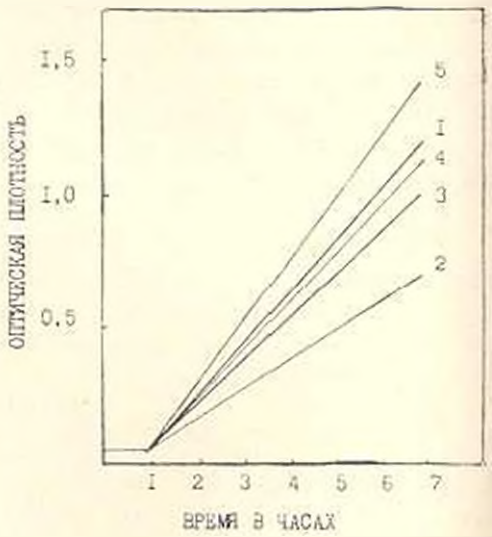

Рис. 2.

Рис. 1. Влияние риф-р мутаций на УФ-чувствительность lon⁻ штаммов. Обозначение штаммов: 1 — дикий штамм JC335 (lon⁺ groB⁺), 2 — ACP12 (lon⁻ groB401), 3 — ACP94 (lon⁻ groB409), 4 — A200 (lon⁻ groB⁺), 5 — ACP32 (lon⁻ groB493).

Рис. 2. Скорость накопления биомассы у lon⁻ groB⁻ штаммов. Обозначения, как на рис. 1.

Проверка показала, что при наличии риф-р мутаций отношение мутантов к УФ-облучению подвергается существенным модификациям (рис. 1). Так, включение groB401 аллеля повышает устойчивость к

УФ у lon⁻ мутанта до уровня, характерного для дикого штамма, в то время как внесение groB403 аллеля понижает уровень устойчивости до 100 раз. Внесение же groB409 аллеля существенных сдвигов в УФ-чувствительности lon⁻ штамма не вызывает.

Микроскопические исследования препаратов культур, облученных дозой 5 Дж/м², показали, что groB⁻ мутации оказывают влияние на процесс клеточного деления. Так, в популяции исходной lon⁻ культуры после облучения около 90% клеток теряют способность к делению и растут в виде филаментов. В популяции штамма, содержащего groB401 мутацию, их количество понижается до 5%, а у штамма, содержащего groB-103 мутацию, количество филаментов, наоборот, повышается до 99,9%. Включение же groB409 мутации существенно не влияет на количество филаментов в клеточной популяции lon⁻ культуры.

Была изучена скорость накопления биомассы у рифампицинустойчивых lon⁻ культур (рис. 2). Как видно из рисунка, включение различ-

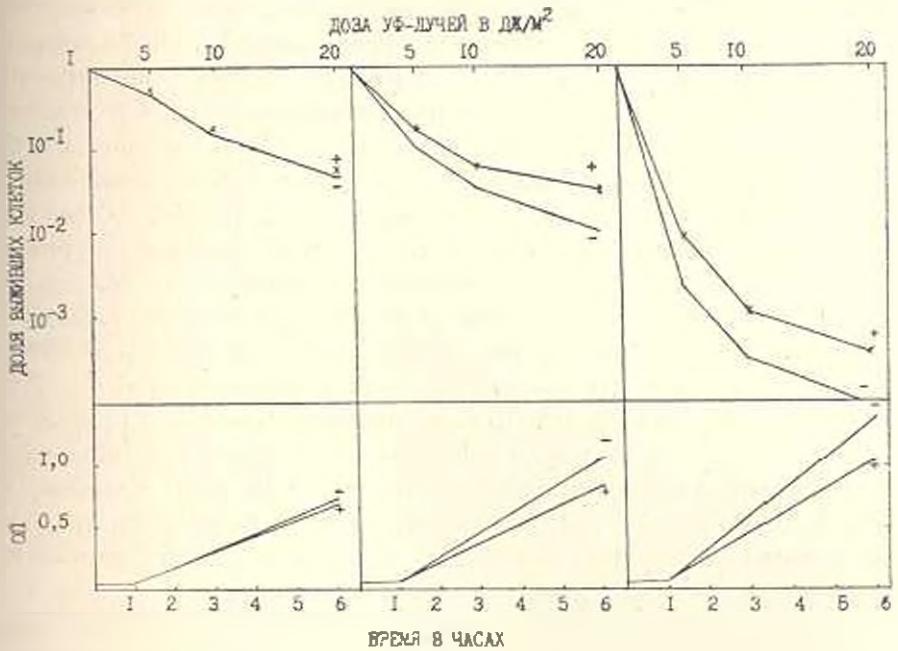

Рис 3. Влияние рифампицина на УФ-чувствительность и скорость накопления биомассы у lon⁻ groB⁻ штаммов. +а среду добавлено 50 мкг/мл рифампицина; —рифампицин не добавлен.

ных groB⁻ аллелей оказывает существенное влияние на этот процесс. В то же время включение самой lon⁻ мутации в дикий штамм не влияет на скорость накопления биомассы. Обнаруживается корреляция между изменением скорости роста и УФ-чувствительностью культур. Быстрорастущие оказались более чувствительными к УФ-облучению по сравнению с медленнорастущими.

Изучалось также влияние рифампицина на обусловленные groB⁻ мутациями модификации lon⁻ фенотипа. Как видно из рис 3, внесе-

ние антибиотика в пострадиационную среду роста существенным образом отражается на выживаемости УФ-облученных lon⁻ groB⁻ штаммов. У lon⁻ культур, получавших groB403 и groB409 аллели, выживаемость на среде с рифампицином в 2—3 раза выше, чем на среде без антибиотика. Действие groB401 аллеля на lon⁻ мутацию со стороны рифампицина не подвергалось модификации. Аналогичным образом рифампицин влияет на скорость накопления биомассы культурами и на количество филаментов в популяциях облученных клеток.

Как следует из приведенных данных, сдвиги в скорости роста, вызванных groB⁻ мутациями, оказывают сильное влияние на чувствительность lon⁻ мутантов к УФ-облучению. Стимуляция скорости роста lon⁻ мутантов приводит к усилению их чувствительности, а замедление роста к устойчивости к УФ-облучению. Ранее было показано, что рифампицин при добавлении в пострадиационную среду роста приводит к увеличению выживаемости lon⁻ мутантов [11, 15]. В наших опытах такое же влияние он оказывал на рифампицинустойчивые lon⁻ штаммы. Рифампицин, как известно, связывается с β-субъединицей РНК-полимеразы и подавляет инициацию биосинтеза РНК при низких концентрациях, а при высоких подавляет также процесс элонгации [22]. β-Субъединица играет также решающую роль в аутогенной регуляции биосинтеза РНК-полимеразы [22]. Предполагается, что действию рифампицина подвергается участок β-субъединицы, отвечающий как за репрессию, так и за катализ РНК-полимеразы [22]. Поэтому среди рифампицинустойчивых мутантов могут оказаться дерепрессированные и суперрепрессированные варианты. Такие пертурбации биосинтеза РНК-полимеразы не могут сильно не отразиться на биосинтезе белка в клетке, играющего, по мнению ряда авторов [21], важную роль в инициации септации у lon⁻ мутантов. В экспериментах in vitro было показано, что в ряде случаев мутационно измененная β-субъединица может приводить к ошибкам считывания информации транскрибируемой цепи ДНК [18]. Ошибки, допускаемые мутантной РНК-полимеразой при транскрипции генетической информации, не могут сильно не отразиться на всей физиологии клетки, в том числе на скорости ее роста и деления.

Не исключена возможность, что groB⁻ мутации оказывают селективное влияние на проявление lon⁻ мутаций. Избирательная супрессия groB⁻ мутациями была показана по отношению к rpsL⁻ [7], dna⁻ [6] и ряду других мутаций. Специфическое действие на регуляцию некоторых генов было показано также при действии низких концентраций рифампицина [22]. Однако, как следует из наших данных, основной причиной, вызывающей сдвиги в проявлении lon⁻ мутаций, является изменение скорости роста культуры. В то же время lon⁻ мутации сами не приводят к повышению скорости роста (рис. 2), чем можно было бы объяснить их необычную чувствительность к УФ-лучам. Более того, мутации в sul (sulA) гене, приводящие к полной супрессии УФ-чувствительности lon⁻ мутантов, совершенно не влияют на скорость их роста [16]. Исходя из сказанного, можно сделать предположение, что эффект groB⁻ мутации сводится к устранению причин, вызывающих необратимое ингибирование септообразования у облученных lon⁻ культур посредством ре-

гуляции белкового синтеза на уровне транскрипции, а не восстановление контролируемой lon геном функции.

Научно-исследовательский технологический
институт аминокислот (НИТИА)

ՌԻՖԱՄՊԻՑԻՆԻ ՀԱՆԴԵՊ ԿԱՅՈՒՆ ՄՈՒՏԱՑԻԱՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ *LON* ՄՈՒՏԱՑԻԱՆԵՐԻ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ *ESCHERICHIA COLI* K-12-Ի ՄՈՏ

Հ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Հ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Մ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

Իզոգեն, ռիֆամպիցինի հանդեպ կայուն lon *շտամների մոտ (որոնք միմյանցից տարբերվում են* rpoB *գենի ալելային վիճակով) հայտնաբերված են տարբերություններ ՈւՄ—ճառագայթների հանդեպ ունեցած զգայնության, աճի արագության և բջջի բաժանման պրոցեսում։ Ցույց է տրված պարզորոշ արտահայտված կոռելյացիա բջջի բաժանման արագության և ՈւՄ-ճառագայթների նկատմամբ ունեցած զգայնության միջև։ Գոյություն ունեցող կոռելյացիան, որը կապված է բջջի միայն մի կոմպոնենտի՝ տվյալ դեպքում ՌՆԹ-պոլիմերազայի փոփոխության հետ, ցույց է տալիս ՈւՄ-ճառագայթների հանդեպ ունեցած* lon⁻ *շտամների զգայնության կախվածությունը աճի արագությունից։ Ռիֆամպիցինի ավելացումը հետճառագայթային աճի միջավայրին առաջացնում է ՈւՄ-զգայնության փոփոխություն՝ կապված աճի արագության հետ։ Նկատի ունենալով այն հանգամանքը, որ* lon *մուտացիաները ինքնըստինքյան չեն առաջացնում աճի արագության փոփոխություն, հավանաբար,* rpoB *մուտացիաների էֆեկտը հանգում է բջջի բաժանման ինհիբիցիայի պատճառների վերացմանը և ոչ թե* lon-*ֆունկցիայի վերականգնմանը։*

THE EFFECT OF RIFAMPICIN—RESISTANT MUTATIONS ON THE EXPRESSION OF *LON*⁻-MUTATIONS IN *ESCHERICHIA COLI* K—12

H. G. OGANESSIAN, A. H. BARSEGIAN, M. G. OGANESSIAN

Changes have been obtained in UV-sensitivity, growth rate and cell division processes in isogenic *lon*⁻ strains differing from each other by allelic state of *rpoB* gene. A strict correlation has been obtained between the growth rate and UV-sensitivity of cultures. The correlation which is connected with one and the same component, that is to say RNA-polymerase, indicates the direct dependence of UV-sensitivity from the growth rate of *lon*⁻ cultures. The same correlation has been found in the presence of rifampicin in postirradiation growth medium. The effect of *rpoB*⁻ mutations brings to the lack of factors, causing irreversible inhibition of cell division, but not correction of *lon*-function because the *lon* mutations do not bring to the changes of growth rate.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адамо М.* Бактериофаги. М., 1961.
2. *Барсегян А. А., Оганесян Г. Г., Оганесян М. Г.* Биолог. ж. Армении, 36, 6, 479—481, 1983.

3. *Оганесян М. Г., Арутюнян А. В.* Биолог. ж. Армении, *31*, 6, 624—632, 1978.
4. *Adler H. I., Hardigree A. A.* J. Bacteriol., *87*, 720—726, 1964.
5. *Adler H. I., Hardigree A. A.* Radiat. Res., *25*, 92—102, 1965.
6. *Bagdasarian M. M., Izakowska M., Bagdasarian M.* J. Bacteriol., *130*, 577—582, 1977.
7. *Chakraberti S. L., Corini L.* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, *72*, 2084—2087, 1975.
8. *Howard—Flanders P., Simson E., Theriot L.* Genetics, *49*, 237—246, 1964.
9. *Grula E. A., Grula M. M.* J. Bacteriol., *83*, 981—988, 1962.
10. *Kantor G. J., Deering R. A.* J. Bacteriol., *95*, 250—253, 1968.
11. *Kato T., Nakayama H.* Bioch. et Biophys. Acta, *477*, 371—378, 1977.
12. *Leighton P. M., Donachie W. D.* J. Bacteriol., *102*, 810—814, 1970.
13. *Lennox E.* Virology, *1*, 190—206, 1955.
14. *Markovitz A.* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, *51*, 239—246, 1964.
15. *Marshall N. G., Gillies N. E., Panchapagesan G.* Mutat Res., 9, 145—152, 1973.
16. *Oganessian M. G., Oganessian H. G.* Genetics, *74*, 200s, 1973.
17. *Oganessian H. G., Oganessian M. G.* Studia biophysica, *53*, 151—152, 1975.
18. *Ozotine O. N., Kamzolova S. G., Oganesslan M. G.* Febs Letters, *110*, 123—125, 1980.
19. *Roberts R. B., Aldous E.* J. Bacteriol., *57*, 363—375, 1949.
20. *Skavronskaya A. G., Smirnov G. B.* Mutation Res., *8*, 647—650, 1969.
21. *Witkin E. M.* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, *57*, 1275—1279, 1967.
22. *Yura T., Ishihama A.* Ann. Rev. Genet., *13*, 59—97, 1979.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 581.15:633.15

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГЕРБИЦИДОВ 2,4-Д, ДАЛАПОНА И СЕМЕРОНА НА ХРОМОСОМЫ ALLIUM CEPA L.

Р. Б. АПРАПЕТЯН, В. А. АВАКЯН, Р. А. АЗАТЯН

Выявлено цитогенетическое действие гербицидов 2,4-Д, далапона и семерона на хромосомы лука Allium cepa L. Показано, что все эти гербициды обладают мутагенной активностью во всех фазах клеточного цикла.

Ключевые слова: гербициды, хромосомы, аберрация, мутаген, далапон, семерон.

Пестициды занимают значительное место среди мутагенов

Изучение мутагенного действия пестицидов имеет важное значение как для решения вопросов использования имеющихся в настоящее время препаратов, так и для направленного поиска веществ, обладающих высокими пестицидными свойствами, и безопасных в генетическом отношении. Имеется достаточно фактов, подтверждающих реальность такой опасности при накоплении пестицидов в почве, воде, воздухе, в тканях и органах растений и животных [1—6].

2,4-Д (2,4 дихлорфеноксиуксусная кислота) относится к группе производных хлорфеноксиуксусной кислоты. Этот гербицид используется для борьбы с двудольными сорняками в посевах зерновых культур. Как правило, он средне малотоксичен и оказывает сходное биологическое действие на организм теплокровных, что в свою очередь свидетельству-

ет об общих путях метаболизма и едином механизме действия всех препаратов данной группы [7].

Далапон—натриевая соль *а, а*—дихлорпропионовой кислоты, относится к группе производных хлорированных алифатических кислот. Применяется как гербицид для борьбы с однодольными злаковыми сорняками в посевах зерновых культур, а семерон—для уничтожения однодольных растений в посевах овощных культур. Он относится к группе производных симм-триазинов-2 метилтио-4-метиламино-6-изопропиламино-симм-триазин [7].

Эти гербициды также относятся к веществам, потенциально опасным в генетическом отношении.

В настоящей работе проведено изучение цитогенетического действия 2,4-Д, далапона и семерона на клеточном уровне.

Материал и методика. Объектом исследований служили сухие семена Allium cepa, проращиваемые при температуре 21° до 72 ч. Затем корешки длиной 0,5—0,9 см в течение 1 ч обрабатывали растворами 2,4-Д, далапона и семерона. Использовали 0,01—0,05%-ные концентрации гербицидов, которые обладали цитогенетическим эффектом. Первая фиксация корешков проводилась сразу после обработки гербицидами, затем—каждые 3 или 6 ч в течение одного митотического цикла у лука (18 ч). Корешки окрашивались ацеторсеином, готовились давленые препараты. Хромосомные перестройки учитывались в анафазах и ранних телофазах. В каждый срок фиксации просматривалось 550—650 ана- и телофаз.

Результаты и обсуждение. Полученные данные приведены в табл. 1, 2, из которых видно, что исследуемые гербициды обладают цитогенетической активностью в фазах G_2, S и G_1 цитогенетического цикла. Уровень мутирования клеток в первые сроки фиксации низкий, в последующие сроки, 6—12 ч, повышается, а в дальнейшем (15—18 ч) снижается. При использовании 2,4-Д в концентрации 0,05% уровень мутирования составляет 13,56%, а при концентрации 0,01%—9,41%. В опытах с далапоном в концентрациях 0,05 и 0,1% этот показатель составлял соответственно 15,15 и 7,49%, а семерон в концентрации 0,05% индуцировал 6,03% измененных клеток—намного меньше, чем 2,4-Д и далапон. По сравнению с контролем эти гербициды значительно повышают процент аберраций (табл. 1, 2).

Полученные данные показывают, что изучаемые гербициды являются мутагенами незадержанного действия.

Спектр структурных мутаций хромосом показывает (табл. 1, 2), что при действии этих гербицидов преобладают одиночные фрагменты и хроматидные мосты, редко встречаются хромосомные мосты, парные фрагменты и микрофрагменты.

Таким образом, можно сказать, что изученные гербициды являются мутагенами незадержанного действия и вызывают хромосомные аберрации во всех фазах (G_2, S и G_1) клеточного цикла у Allium cepa.

Генетическая активность по тесту хромосомных перестроек при обработке высокими концентрациями этих веществ более эффективна, чем низкими.

Отдел охраны природы Армении
ВНИИ охраны природы МСХ СССР

Поступило 26. V 1983 г.

Таблица 1

Уровень мутирования и спектр структурных мутаций хромосом Allium сера при действии 2,4 – Д

Варианты	Сроки фиксации, ч	Общее кол-во просмотренных анафаз	Количество измененных анафаз, шт.	% аберраций	Типы аберраций на 100 клеток				
					—	—	I	II	Микрофрагменты
Контроль	сразу	612	3	0,49±0,28	0,33±0,23	0,16±0,16	—	—	—
	3	607	2	0,33±0,23	0,16±0,16	0,16±0,16	—	—	—
	6	619	3	0,48±0,28	0,16±0,16	0,16±0,16	0,16±0,16	—	—
	9	621	3	0,48±0,28	0,16±0,16	—	0,16±0,16	0,16±0,16	—
	12	592	2	0,34±0,24	0,17±0,17	—	—	0,17±0,17	—
	15	584	3	0,51±0,29	0,17±0,17	0,17±0,17	0,17±0,17	—	—
	18	559	4	0,71±0,35	0,36±0,24	0,18±0,18	0,18±0,18	—	—
2,4 – Д 0,01%	сразу	660	15	2,27±0,61	1,51±0,47	0,15±0,15	0,61±0,30	—	—
	3	600	19	3,17±0,71	1,83±0,55	0,17±0,17	1,00±0,41	0,17±0,17	—
	6	560	34	6,07±1,01	3,57±0,78	0,54±0,31	1,78±0,56	0,18±0,18	—
	9	581	55	9,42±1,21	5,31±0,93	0,51±0,29	2,74±0,67	0,51±0,29	0,34±0,24
	12	600	29	4,83±0,87	3,00±0,70	0,33±0,23	1,17±0,47	0,17±0,17	0,17±0,17
	15	570	23	4,03±0,82	2,28±0,63	—	1,23±0,42	0,17±0,17	0,35±0,24
	18	556	26	4,67±0,89	2,70±0,68	0,36±0,25	1,08±0,44	0,18±0,18	0,36±0,25
2,4 – Д 0,05%	сразу	610	17	2,79±0,67	1,80±0,53	0,16±0,16	0,66±0,33	0,16±0,16	—
	3	590	26	4,40±0,84	2,88±0,69	0,34±0,24	1,01±0,41	0,17±0,17	—
	6	593	48	8,09±1,12	5,40±0,93	0,84±0,37	1,69±0,53	0,17±0,17	—
	9	590	80	13,56±1,41	8,47±1,15	0,85±0,38	2,71±0,67	0,34±0,24	1,19±0,45
	12	609	14	7,34±1,06	5,09±0,89	0,49±0,28	1,31±0,46	—	0,34±0,23
	15	575	27	4,69±0,88	3,48±0,76	0,17±0,17	0,69±0,34	—	0,35±0,25
	18	582	32	5,49±0,94	4,29±0,83	0,17±0,17	0,86±0,38	—	0,17±0,17

Таблица 2

Уровень мутирования и спектр структурных мутаций хромосом Allium cepa при действии ланатона и семерона

Варианты	Сроки фиксации, ч	Общее к-во просмотренных анафаз	Количество измененных анафаз, шт.	% аберрации	Типы аберрации на 100 клеток				
					—	—	I	II	Микрофрагменты
Ланатон 0,01%	сразу	641	21	3,28±0,70	1,09±0,41	0,16±0,16	0,94±0,38	0,16±0,16	—
	6	668	50	7,49±1,01	4,19±0,77	0,60±0,29	3,14±0,67	0,45±0,26	0,30±0,21
	12	629	39	6,20±0,96	3,02±0,68	0,48±0,27	2,38±0,60	0,32±0,22	—
	18	560	26	4,64±0,89	2,50±0,66	0,36±0,25	1,25±0,47	0,36±0,25	0,17±0,17
Ланатон 0,05%	сразу	611	23	3,76±0,77	1,64±0,51	0,33±0,23	1,48±0,49	0,33±0,23	—
	6	660	100	15,15±1,39	9,01±1,11	0,91±0,37	4,09±0,77	0,61±0,30	0,15±0,26
	12	620	50	8,06±1,09	3,87±0,77	0,64±0,32	2,90±0,67	0,32±0,23	0,32±0,23
	18	583	30	5,14±0,91	2,74±0,68	0,51±0,29	1,54±0,51	0,34±0,24	—
Семерон 0,06%	сразу	663	14	2,11±0,56	1,21±0,42	0,30±0,21	0,60±0,30	—	—
	6	646	39	6,03±0,94	3,25±0,70	0,62±0,30	1,86±0,53	0,15±0,15	0,15±0,15
	12	660	30	4,54±0,81	2,27±0,58	0,30±0,21	1,51±	0,30±0,21	0,15±0,15
	18	560	20	3,57±0,78	1,80±0,56	0,36±0,25	1,07±0,43	0,17±0,17	0,17±0,17

2,4-D, ԴԱԼԱՊՈՆ ԵՎ ՍԵՄԵՐՈՆ ՀԵՐԲԻՑԻԴՆԵՐԻ ԲՋՋԱԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ALLIUM CEPA L.-Ի ՔՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ռ. Բ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱԶԱՏՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է 2,4-D, դալապոն և սեմերոն հերբիցիդների (0,01-0,05%) ազդեցությունը սոխի Allium cepa L. արմատածիլների վրա։ Պարզվել է, որ այդ նյութերի կիրառումից նշանակալիորեն փոխվում է քրոմոսոմային խթանումներ կրող բջիջների քանակը։

Փորձառական տվյալները վկայում են, որ այդ հերբիցիդները օժտված են մուտագեն ակտիվությամբ՝ սոխի բջիջների բջջային ցիկլի բոլոր ֆազերում։

CYTOGENETIC ACTIVITY OF 2,4-D, DALAPON AND SEMERON HERBICIDES ON THE CHROMOSOMES OF *ALLIUM CEPA L.*

R. B. HAIRAPETIAN, V. A. AVAKIAN, R. A. AZATIAN

The cytogenetic influence of 2,4-D, dalapon and semeron herbicides on the chromosome aberration test has been studied in the cells of *Allium cepa*. These herbicides possess of mutagenic activity in all phases of the cellular cycle.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бурухина Л. Р.* Гербициды и окружающая среда. Науч.-техн. бюлл. ВАСХНИЛ. СО, 18,35—36, 1981.
2. *Дунфин Н. Н., Пекин Ю. В.* Мутагены окружающей среды. Сер. биология, № 5, 3—63, 1977.
3. *Куриный А. И.* Цитология и генетика, *12*, 4, 353—358, 1978.
4. *Куриный А. И., Пилинская М. А.* Кн.: Исследование пестицидов как мутагенов внешней среды. 1—113. Киев. 1976.
5. *Логвиненко В. Ф., Моргун В. В.* Цитология и генетика, *12*, 3, 207—212, 1978.
6. *Логвиненко В. Ф., Шкварников П. К., Моргун В. В.* Экспериментальная генетика растений, 29—39, Киев, 1982.
7. *Медведь Л. И.* (под ред.) Справочник по пестицидам. 448, Киев, 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

УДК 582.288.094

ТЕРМОФИЛЬНЫЕ ГРИБЫ ИЗ ПОЧВ АРМЕНИИ

З. С. САФАРЯН

Выделено и идентифицировано до вида десять штаммов термофильных грибов, из них восемь культур были облигатными. Установлены характерные особенности их роста на различных питательных средах, оптимальная реакция среды и температура. Приведено описание выделенных штаммов.

Ключевые слова: грибы термофильные, почва.

Экстремальные, в особенности термофильные формы микроорганизмов, представляют большой научно-практический интерес [2, 5, 7]. Данные о термофильных формах грибов немногочисленны, а имеющиеся сведения недостаточны для выявления их физиолого-биохимических особенностей и экологической роли [1]. Между тем подобным формам, по-видимому, принадлежит ведущая роль в природе в экстремальных условиях, в частности, в процессах разрушения и повреждения различных материалов, в том числе полимеров. Сведения о биоповреждении полимерных материалов термофилами очень скудны [8].

В настоящей статье приводятся данные о выделении из почв термофильных грибов, разрушающих неметаллические материалы, дана их характеристика.

Материал и методика. Для выделения культур термофильных грибов образцы резинотехнических материалов размером 50×50 мм закладывались в садовую почву (pH 7,8), обогащенную навозом. Влажность почвы поддерживалась на постоянном уровне и составляла 60% от полной влагоемкости. Для аэрации на дно стакана с почвой закладывалась стеклянная крошка, а на всю глубину вставлялись дренажные трубки.

Стаканы термостатировались при температуре 18° в течение 15 суток, после чего образцы извлекались из почвы и помещались в конические колбы емкостью 250 мл, содержащие по 100 мл суспензионной среды Чапека-Докса (без источника углерода) следующего состава (г/л): $NaNO_3$—3,0; K_2HPO_4—1,0; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$—0,5; KCl—0,5; $FeSO_4$—0,01. Колбы инкубировались на круговой качалке (150 об/мин) в течение 3-х суток при температуре 45°.

Выделение грибов осуществлялось рассевом суспензионной среды, накладыванием и отпечатком самого материала на поверхность сусло-агара со стрептомицином (1 ед/мл) для угнетения роста бактерий. Чашки Петри инкубировались при температуре 45° в течение 7 суток. Очистка выросших культур термофилов проводилась 3-кратным высевом на сусло-агаре. Грибы идентифицировались по определителям [3, 4, 6].

Культуры термофильных грибов изучались на различных питательных средах, %: СР-1 — сусло-(неохмеленное) Баллинг 7°, агар-агар—2,5. СР-2 — СР-1+кукурузный экстракт—0,5; СР-3 — дрожжевой экстракт—0,2, K_2HPO_4—0,1, $MgSO_4 \cdot 7H_2O$—0,05; растворимый крахмал—0,4; агар-агар—2,5; вода $^1/_4$ водопроводная, $^3/_4$ дистиллированная; СР-4 — СР-3+кукурузный экстракт 0,5; СР-5—глюкоза—0,3; K_2HPO_4—0,1; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$—0,05; $FeSO_4$—0,001, агар-агар—2,5; вода дистиллированная до 100 мл; СР-6 — СР-5+кукурузный экстракт—0,5; СР-7 — СР-5 с содержанием глюкозы 3%. Конечный pH сред—7,2—7,3.

Для определения оптимальной температуры и реакции среды культуры выращивались в пробирках со СР-2.

Результаты и обсуждение. Результаты идентификации выделенных грибов с описанием по отдельным видам приводятся ниже.

Humicola insolens ИНМИА* инв. № 8502. На СР-1, СР-2 культура имеет колонии от белых до черных блестящих. Мицелий стелющийся. Реверзум не окрашен. Экссудат отсутствует. На СР-2 рост значительно обильнее, чем на СР-1. На СР-3, СР-4 характер роста такой же, как на СР-1, СР-2, но на СР-5 растет значительно обильнее.

Гифы не окрашены, 1,1—2,0 мкм в поперечнике. Споры гладкие, сначала не окрашены, затем приобретают светло-коричневую окраску,

---

* ИНМИА—Коллекция культур микроорганизмов Института микробиологии АН АрмССР.

от овальных, 9,6×14,95 мкм, до шаровидных, 10,1—11,9 мкм. Образуются интеркалярно, одиночные верхушечные или в цепочках. Минимальная температура роста 28°, оптимальная 38—45°, максимальная 56°. Щелочнолюбивая культура, растет при pH 7,5.

Humicola insolens ИНМИА шт. № 8503. Культуральные признаки такие же, как у ИНМИА шт. № 8502. Морфология та же, но отсутствуют овальные споры. Гифы 1,3—6,2 мкм в поперечнике. Округлые споры, 3,6—5,8 мкм в диаметре. Минимальная температура роста 28°, оптимальная 38—45°, максимальная 56°. Щелочнолюбивая культура, растет при pH 7,5.

Humicola grisea ИНМИА шт. № 8504. При росте на СР-1, СР-2 имеет темно-коричневые колонии, врастающие в агар. Хорошо развит воздушный мицелий. Экссудат отсутствует. На СР-2 растет более обильно, чем на СР-1. На СР-3, СР-4 мицелий темно-коричневый, агар не окрашен. Колонии в агар не врастают. Экссудата нет. На СР-4 рост выраженнее, чем на СР-3. При росте на СР-5, СР-6 агар не окрашивается. Мицелий от светло- до темно-зеленого. На СР-6 рост обильнее, чем на СР-5. На СР-7 характер роста такой же, как на СР-5. Гифы 0,4—3,6 мкм в диаметре. Конидиеносцы короткие, неразветвленные 3,7—10,3 мкм в поперечнике. Конидии шаровидные, диаметром 6,2—6,6 мкм, расположены цепочками. Минимальная температура роста 38°, оптимальная 45—55°, максимальная 60°. Растет хорошо при pH 4,5—7,5.

Humicola grisea ИНМИА шт. № 8505. Имеет такие же культуральные признаки, как культура ИНМИА шт. № 8504, но на СР-2 образует обильный черный экссудат. Гифы тоньше в диаметре, 0,6—0,9 мкм. Диаметр конидий больше, достигает 8,5 мкм. Минимальная, оптимальная и максимальная температуры такие же, как у культуры ИНМИА шт. № 8504. Растет при pH 4,5—7,5.

Humicola lanuginosa ИНМИА шт. № 8506. На СР-1, СР-2 культура имеет воздушный розовый мицелий. Колонии глубоко врастают в агар, который окрашивается в темно-коричневый цвет. Экссудат темно-бордовый. На СР-2 рост обильнее, чем на СР-1. На СР-3, СР-4 культура имеет темно-зеленые колонии, не врастающие в агар. На СР-4 рост обильнее, чем на СР-3. На СР-5, СР-6 колонии от темно-серого до черного. Мицелий членчатый. Колонии в агар не врастают. Среда окрашивается в светло-розовый цвет. На СР-5, СР-7 характер роста такой же, как на СР-6, но значительно слабее. Гифы не окрашены, септированы, толщиной 0,6—2,3 мкм. Длина алейроносцев 8,0—10,5 мкм, неразветвленные. Алейроспоры шаровидные, неокрашенные в молодом возрасте, затем темно-коричневые, диаметром 8,0—9,7 мкм. Минимальная температура роста 38°, оптимальная 45—55°, максимальная 60°. Растет при pH 4,5—7,5.

Thermomyces lanuginosus ИНМИА шт. № 8507, ИНМИА шт. 8508, ИНМИА шт. № 8509. На СР-1, СР-2 образуют серо-коричневые колонии с неокрашенными краями. Имеют коричневый экссудат. Реверзум темно-бордовый. На СР-1 рост слабее, чем на СР-2. На СР-3, СР-4, СР-5, СР-6, СР-7 колонии от светло- до темно-зеленых. Колонии в агар

не врастают. На СР-3, СР-5, СР-7 характер роста аналогичен, но выражен слабее, чем на СР-4, СР-6. Гифы прозрачные, септированные, разветвленные, в поперечнике у ИНМИА шт. № 8507—0,9—2,9, у ИНМИА шт. № 8508—1,6—4,3, у ИНМИА шт. № 8509—2,0—3,0 мкм. Конидиеносцы у ИНМИА шт. № 8507 величиной 6,4—11,9, у ИНМИА шт. № 8508—7,5—9,0, у ИНМИА шт. № 8509—6,9—13,8 мкм. Конидии сначала неокрашенные, затем коричневые, одноклеточные, диаметром: у ИНМИА шт. № 8507—6,9—8,5, у ИНМИА шт. № 8508—5,0—5,9, у ИНМИА шт. № 8509—1,1—2,5 мкм. Конидии отделяются от конидиеносца перегородкой и почему часто снабжены придатком. Минимальная температура роста 38°, оптимальная 45—55°, максимальная 60°. Хорошо растут при pH 4,5—7,5.

Torula thermophila ИНМИА шт. № 8510. На СР-1, СР-2, СР-3, СР-4, СР-5, СР-6, СР-7 культура вначале имеет белые, затем черные блестящие колонии, врастающие в агар только на СР-1, СР-2. Рост значительно обильнее на СР-2, СР-4, СР-6. Гифы не окрашены, септированы, в поперечнике 1,1—5,0 мкм. Споры темно-коричневые, шаровидные, 10,2—13,5 мкм в диаметре, овальные—10,1—14,5×8,7—9,2 мкм. Образуются в цепочках, на веточках гиф. Минимальная температура роста 38°, оптимальная 45°, максимальная 56°. Щелочнолюбивая культура, растет при pH 7,5.

Olpitrichum Atkinson ИНМИА шт. 8511. На СР-1, СР-2, СР-3, СР-4, СР-5, СР-6, СР-7 имеет членчатые темно-розовые колонии, не врастающие в агар. Среда не окрашивается. Конидиеносцы простые или неправильно-разветвленные, 1,8—3,2 мкм в диаметре. В верхней части вздутые, хорошо видны зубчики. Конидии—от яйцевидных до овальных, 4,1—5,9×2,1—3,0 мкм, неокрашенные. Минимальная температура роста 38°, оптимальная 45°, максимальная 56°. Щелочнолюбивая культура, растет при pH 7,5.

Таким образом, выделено десять термофильных штаммов грибов из почвы Армении, относящихся к четырем родам и шести видам, способных расти на чеметаллических материалах.

При росте на различных средах была отмечена общая закономерность, требующая внесение в среды кукурузного экстракта для стимуляции роста.

Все выделенные культуры оказались щелочнолюбивыми.

Восемь из выделенных культур—Humicola grisea ИНМИА шт. № 8504 и ИНМИА шт. № 8505, Thermomyces ibadanensis ИНМИА шт. № 8507, ИНМИА шт. 8508, ИНМИА шт. № 8509, Humicola lanuginpsa ИНМИА шт. № 8506, Torula thermophila ИНМИА шт. № 8510 и Olpitrichum Atkinson ИНМИА шт. № 8511 — являются облигатными термофилами, не способными к росту при 28°, а две культуры—Humicola insolens ИНМИА шт. № 8502 и ИНМИА шт. № 8503—обладают этой способностью.

Институт микробиологии АН Армянской ССР

Поступило 27 I 1984 г.

ՋԵՐՄԱՍԵՐ ՍՆԿԵՐԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀՈՂԵՐԻՑ

Զ. Ս. ՍԱՖԱՐՅԱՆ

Անջատված են և որոշված ջերմասեր սնկերի միջին 10 տեսակ շտամներ, այդ թվում՝ 8 օբլիգատ շտամներ։ Պարզված են տարբեր սննդային միջավայրերի վրա նրանց աճի բնութագրիչ հատկություններր, միջավայրի օպտիմալ ռեակցիան և ջերմաստիճանր։ Բերված են անջատված շտամների նկարագրությունները։

THERMOPHILIC FUNGI FROM ARMENIAN SOILS

Z. S. SAFARIAN

10 thermophilic fungi strains have been isolated and identified and 8 of them have been obligative thermophiles.

Characteristics of their growth on different nutrient media, their optimum of pH and temperature growth have been determined. The descriptions of these isolated strains have been presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Билай Т. И.* Термостабильные ферменты грибов. Киев, 1979.
2. *Кашнер Д. Н.* Жизнь микробов в экстремальных условиях. М., 1980.
3. *Кириленко Т. С.* Атлас родов почвенных грибов. Киев, 1977.
4. *Barron G. L.* The Genera of Hyphomycetes from soil. Baltimore, 1968.
5. *Brock T. D.* Thermophilic microorganisms and Life at High Temperatures. London, 1978.
6. *Cooney D. G., Emerson R.* Thermophilic Fungi. Francisco—London, 1964.
7. *Gould G. W. and Corry Janet E. L. ed.* Microbial growth and survival in extremes of environment, Academic Press, London, New-York, 1980.
8. *Mills L., Eggins H. O.* Int. Biodeterior. Bull, 1, 36—44, 1674.

УДК 577.062:576.851.12.095

АСПАРТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ФОТОТРОФНЫХ БАКТЕРИЙ

А. А. ЭЛИАЗЯН

Изучалась способность фототрофных бактерий превращать фумарат аммония в аспарагиновую кислоту. Все культуры исследуемых бактерий проявляли аспартазную активность, в наибольшей степени Rhodopseudomonas palustris. Установлено, что наличие в среде культивирования бактерий пептона (2—3%) и дрожжевого экстракта (0,1%) стимулирует аспартазную активность клеток. Интенсивное образование аспартазы отмечено в начале лог-фазы роста. Выявлено влияние pH и продолжительности инкубирования на каталитическую активность клеток.

Ключевые слова: бактерии фототрофные, аспартазная активность.

Многие представители различных систематических групп микроорганизмов, благодаря наличию у них фермента аспартазы, обладают

способностью превращать фумарат в L-аспарагиновую кислоту путем восстановительного аминирования. Известно, что наиболее активные продуценты аспартазы встречаются среди бактерий Pseudomonas, Bacillus, Enterobacteriaceae. Слабой активностью или ее отсутствием характеризуются плесневые грибы, дрожжи и актиномицеты [1, 2, 4—6, 8, 9]. В доступной нам литературе нет сведений об аспартазной активности фототрофных бактерий.

Целью настоящей работы явилось изучение аспартазной активности фототрофных бактерий, влияния условий культивирования на образование фермента в биомассе и ферментативного превращения фумарата в L-аспарагиновую кислоту.

Материал и методика. Объектом исследования являлись Rhodopseudomonas, capsulata, шт. B10, Louis — ATCC 23782, 3754 DSM; Rh. palustris, шт. 1, 1e5, Ф—255; Rh. sphaeroides, шт. 1, SN 9 3, яп., 8259; Rhodomicrobium vannielii, шт. K—1; Rhodospirillum rubrum шт. 1; Chromatium vinosum, шт. 1; Chlorobium limicola forma sp. thiosulfatophilum, шт. 1c и Escherichia coli, ATCC 11303 — продуцент аспартазы. Культуры Rh. palustris, Ф — 255 Rh. sphaeroides, SN 9/3 и E. coli получены из коллекции Института микробиологии АН АрмССР, остальные—из кафедры микробиологии МГУ.

Несерные бактерии выращивали на среде Ормеруда [7] с малатом натрия и дрожжевым экстрактом, серные—на среде Ларсена [3] и пептонной среде, в анаэробных условиях на свету при 30°. Промытые клетки инкубировали в реакционной смеси, содержащей 1 мл клеточной суспензии, 1 мл 1 М раствора фумарата аммония, 0,05% $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ или $MnCl_2 \cdot 4H_2O$. Смесь инкубировали в стационарных условиях в течение 24 ч при 30°, pH 7,0. Количественное определение L-аспарагиновой кислоты в реакционной смеси проводили методом бумажной хроматографии. О ферментативной активности судили по выходу образовавшейся аспарагиновой кислоты, рассчитанной на 100 мг сухих клеток; оценка роста культур проводилась по оптической плотности (OD).

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что большая часть фототрофных бактерий проявляла среднюю активность, серные зеленые и серные пурпурные—очень слабую, и лишь все штаммы Rh. palustris—высокую. Наши исследования проводились с самым активным штаммом этой культуры—Ф-255.

Известно, что для биосинтеза аспартазы у микроорганизмов существенное значение имеют источники питания, наличие в питательной среде биологически активных соединений, фаза роста, предынкубирование клеток и др. [2, 4, 13].

Из табл. 1 видно, что наилучший рост наблюдался при содержании в среде 1—2% пептона и 0,1% дрожжевого экстракта.

Повышению аспартазной активности способствовало добавление в среде 0,1% дрожженого экстракта при всех испытуемых концентрациях пептона.

Оптимальным соотношением пептона и дрожжевого экстракта для накопления биомассы и фермента можно считать 2—3% пептона и 0,1% дрожжевого экстракта, в этом случае превращение фумарата в L-аспарагиновую кислоту составляло 84—86%.

Нами проверялась возможность образования L-аспарагиновой кислоты из фумарата в условиях ферментации, для этого культуру Rh.

Таблица 1

Влияние разных концентраций пептона и дрожжевого экстракта на рост и аспартазную активность Rh. palustris, шт. Ф—255

Концентрация пептона, %	Без дрожжевого экстракта		0,1% дрожжевого экстракта		1,0% дрожжевого экстракта	
	ОП	Выход аспарагиновой кислоты, %	ОП	Выход аспарагиновой кислоты, %	ОП	Выход аспарагиновой кислоты, %
1,0	0,49	60,8	0,58	62,6	0,22	46,6
2,0	0,52	80,0	0,63	84,3	0,25	41,8
3,0	0,36	82,4	0,61	86,2	0,23	36,1
4,9	0,23	47,0	0,54	85,0	0,22	30,2
Среда Ормеруда с $(NH_4)_2SO_4$	—	—	0,56	58,3	0,43	52,9

palustris выращивали на питательной среде с 3% фумарата. В надосадочной жидкости при наблюдении в течение трех суток аспарагиновой кислоты не обнаруживалось, а биомассы накапливалось в два раза больше. В данном случае фумарат аммония являлся хорошим источником углеродного питания и интенсивно ассимилировался фототрофными бактериями.

Изучалось также влияние предынкубирования бактериальных клеток в растворе одного процента фумарата на аспартазную активность. Оказалось, что двухчасовая инкубация благоприятно действует на активность фермента, однако клетки, предынкубированные с фумаратом, а также клетки, культивированные при наличии фумарата, в реакционной смеси наряду с аспарагиновой кислотой в значительном количестве образуют глутаминовую, что свидетельствует о сопряженном действии аспартазы и аспартатглутаматтрансаминазы. Подобные наблюдения известны в литературе [7].

Толуолизация и ультразвуковая обработка клеток на дезинтеграторе не увеличили аспартазную активность фототрофных бактерий. Эти, как и другие грамотрицательные бактерии, благодаря повышенной проницаемости клеточных мембран, по-видимому, не нуждаются в особой обработке для полного проявления ферментативной активности. Это свойство клеток дает возможность обойтись без их дополнительной обработки.

Нами выявлено, что интенсивное образование аспартазы наблюдается в начале лог-фазы роста, а в процессе накопления биомассы активность ее резко снижается (рис. 1). Как известно к факторам, воздействующим на степень превращения фумарата в L-аспарагиновую кислоту, относятся также концентрация фумарата и клеток в реакционной смеси, pH, длительность периода превращения, наличие металлов-активаторов. Нами экспериментально были установлены оптимальное значение pH, продолжительность инкубирования и влияние металлов.

Известно также, что диапазон pH активности 6—9, однако оптимальное значение pH, в зависимости от индивидуальных особенностей ферментов, различно. Как видно из рис. 2, зона действия фермента в данном случае имеет тенденцию к сдвигу в щелочную сторону, макси-

мальный же выход аспарагиновой кислоты обнаруживается при pH 8.5.

Продолжительность инкубирования для эффективного превращения фумарата в аспарагиновую кислоту в стационарных условиях составляла 24 ч (табл. 2). Дальнейшее инкубирование ощутимых ре-

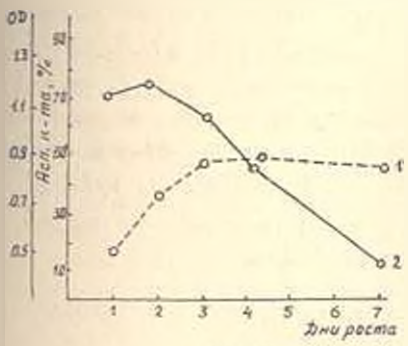

Рис. 1.

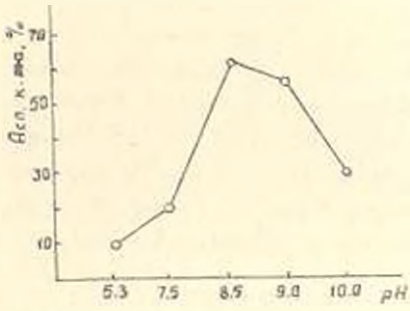

Рис. 2.

Рис. 1. Аспартазная активность Rh. palustris, шт. Ф-255, в зависимости от фазы роста.

Рис. 2. Аспартазная активность Rh. palustris, шт. Ф-255, при разных значениях pH

зультатов не дало. Есть сведения, что в стационарных условиях продолжительность инкубирования активных продуцентов иногда достигает 48 ч [8].

По нашим предположениям, неполное превращение фумарата в аспарагиновую кислоту, даже при продолжительных сроках инкубирования (96 ч), обусловлено тем, что фумарат аммония является легкоусвояемым источником углерода для фототрофных бактерий, поэтому и происходит его частичное усвоение.

Таблица 2

Влияние длительности инкубирования на выход аспарагиновой кислоты Rh. palustris, шт. Ф—255

Продолжительность, час	Выход аспарагиновой кислоты, %
24	78,6
48	79,0
72	80,0
96	80,2

Не замечено существенного различия в действии на активность аспартазы ионов Mg^{2+} - Mn^{2+} (реакция активировалась одинаково).

Таким образом, несерные пурпурные бактерии впервые охарактеризованы нами как организмы, обладающие аспартазной активностью, среди них выявлены активные продуценты.

Институт микробиологии АН АрмССР

Поступило 5.XII 1983 г.

ՖՈՏՈՏՐՈՖ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԱՍՊԱՐՏԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. Ա. ԷԼԻԱԶՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է ֆոտոտրոֆ բակտերիաների ամոնիումի ֆումարատը ասպարագինաթթվի վերածելու հատկությունը։ Ուսումնասիրված բակտերիաների բոլոր կուլտուրաները դուրս բերել են ասպարտազային ակտիվություն, ամենաարագը՝ Rhodopseudomonas palustris-ը։ Բացահայտվել է, որ բակտերիաների կուլտիվացման միջավայրում պեպտոնի (2%–3%) և շաքարասրնկային էքստրակտի (0,1%) ներկայությունը խթանում է բջիջների ասպարտազային ակտիվությունը։ Ասպարտազայի ինտենսիվ առաջացումը նշվել է աճման լոգ-փազայի սկզբում։ Պարզվել է pH-ի և ինկուբացման տեւողության ազդեցությունը բջիջների կատալիտիկ ակտիվության վրա։

ASPARTASE ACTIVITY OF PHOTOTROPHIC BACTERIA

A. A. ELIAZIAN

All the cultures investigated show aspartase activity, especially *Rhodopseudomonas palustris*. The influence of pH and the incubation time on the enzymatic activity of cells has been shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авакян З. Г., Багдасарян С. Н.* Биолог. ж. Армении, 31, 9, 995, 1978.
2. *Виестурс З. А., Озолиня М. А., Калш В. Э., Элстиня И. Т.* В сб.: Управление микробным синтезом, Рига, 1977
3. *Кондратьева Е. Н.* Фотосинтезирующие бактерии, М., 1963.
4. *Озолиш Р. К.* Прикл. биох. микробиол., 1, 707, 1965.
5. *Рубин Е. Л.* Биосинтез аминокислот микроорганизмами, М., 1968
6. *Яковлева В. И., Малофеева Н. В., Зуева Н. Н., Андреева А. П., Губницкий Л. С., Щербакова В. Н., Березин И. В.* Прикл. биох. микробиол., 15, 328, 1979.
7. *Ormerod J.* Arch. Bacteriol, 94, 449, 1961.
8. *Plachy J., Sikyta B.* Folia microbiol., 22, 410, 1977.
9. *Tosa T., Sato T., Mori T., Chibata I.* Appl. microbiol, 27, 886, 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.152.353:577.175.4

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА АКТИВНОСТЬ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ КРЫС

Л. С. АРУТЮНЯН, А. В. АРУТЮНЯН, Г. Г. САРКИСЯН

Ключевые слова: гормоны тиреоидные, аргиназа печени.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что аргиназа печени (АП) является индуцируемым ферментом. При стрессорных воздействиях различной природы (голодании, безбелковой диете, аллоксановом диабете, холоде и т. д.) установлен факт индукции АП [4]. Известно, что индукторами АП являются такие гормоны, как кортикостероиды, гормон роста, АКТГ, глюкагон и др. [4, 11, 13].

Данные о влиянии гормонов щитовидной железы на активность аргиназы носят разрозненный и противоречивый характер [14, 15]. Настоящее сообщение посвящено изучению действия тиреоидных соединений на активность АП in vivo и in vitro.

Материал и методика. Тиреотоксикоз у крыс вызывали введением 3,3',5-трииод L-тиронина (T_3) в дозе 0,2 мг/100 г массы в течение 7 дней [10]. Тиреоидэктомию крыс проводили по методике, разработанной Кабак [5]. Холодовой адаптации подвергали крыс-самцов, находившихся в специальной холодовой камере при 2—4° в течение 45 суток [9]. Активность АП определяли по методу Табакко и соавт. [17] и выражали в мкмолях мочевины/г ткани/мин. Пробу для определения активности АП, содержащую 0,5 мг ткани, преинкубировали 15 мин с 0,005 М $MnCl_2$ в 0,2 М глицинового буфере, pH 9,5, затем добавляли 0,02 М L-аргинин·HCl, доводили объем до 1,5 мл исходным глициновым буфером и инкубировали 30 мин при 37°. При исследовании эффекторного влияния тиреоидных гормонов на активность АП в инкубационную смесь добавляли T_3, тироксин (T_4) или 3,3',5-трийодтиреоацетат (T_3A) в концентрации 10^{-4} М.

Результаты и обсуждение. У контрольных животных активность АП равна 209±4,5 мкмоль мочевины/г ткани/мин, что соответствует данным, имеющимся в литературе [2, 16].

При введении T_3 активность АП снижалась на 18% по сравнению с контролем и равнялась 174,5±3,7 мкмоль мочевины/г ткани/мин. Эти данные согласуются с результатами, полученными Ламерсом и др. [12], которые обнаружили, что при введении T_3 активность АП у взрослых крыс почти не изменяется. Таким образом, введение тиреоидных гормонов не вызывает у животных индукции АП.

Еще одним доказательством отсутствия способности тиреоидных гормонов вызывать индукцию АП являются результаты проведенных нами опытов с тиреоидэктомированными животными. Показано, что при тиреоидэктомии крыс уровень активности АП не отличается от контрольного (226,0±7,2 мкмоль мочевины/г ткани/мин, $0,1<p>0,5$); это подтверждается исследованиями Нацарио и Коэна, получивших аналогичные данные в отношении активности аргиназы в регенерирующей печени тиреоидэктомированных животных [15].

Марти с соавт. [14] установлено, что в ткани мозга активность аргиназы при тиреоидэктомии не меняется, но снижается почти в 4 раза при введении T_3. Эти данные, а также полученные нами результаты свидетельствуют о принципиальном различии в свойствах аргиназы печени и мозга.

В настоящее время установлена эффекторная роль тиреоидных гормонов в регуляции активности ряда гидролитических ферментов. Показано, что тироксин и его производные являются эффективными активаторами глутаминазы мозга [6] и подавляют действие различных активаторов этого фермента в печени [7]. Наряду с этим, T_3 и его аналоги стимулируют активность АМФ-дезаминазы в мозговой ткани [3] и являются мощными ингибиторами этого фермента в скелетных мышцах [1]. Эти данные свидетельствуют о том, что гидролитические ферменты, участвующие в процессах аммиакообразования, чувствительны к действию тиреоидных соединений. Аргиназа также относится к числу гидролитических ферментов, ее основная функция в печени сводится к нейтрализации аммиака в цикле мочевинообразования. В связи с этим

нами исследовалось влияние тиреоидных гормонов на активность АП в опытах in vitro в норме и при адаптации к холоду, т. е. в условиях при которых происходит индукция этого фермента [2].

Таблица

Влияние тиреоидных гормонов и их производных на активность аргиназы печени контрольных и адаптированных к холоду крыс, мкмоль мочевины г ткани/мин

Условия опыта	Контроль	T_3	T_3A	T_4
Норма	209,4±4,5 (6)	182,4±17,7 (8) $p>0,1$	162,4±5,6 (9) $p<0,01$	163,2±16,4 (9) $p<0,05$
Адаптация к холоду	446,3±25,1 (6)	394,4±15,7 (6) $0,05<p<0,1$	349,1±25,5 (6) $p<0,001$	396,1±12,5 (6) $p<0,05$

Как видно из данных, представленных в таблице, у контрольных животных наблюдается некоторое подавление активности фермента, наиболее выраженное в случае добавления T_3 и T_3A (23%). При адаптации к холоду ингибирующее действие T_3A не претерпевает изменений, тогда как эффект T_4 уменьшается.

Из полученных данных следует, что при добавлении тиреоидных соединений к препаратам аргиназы печени крыс происходит примерно такое же ингибирование активности фермента, как при внутрибрюшинном введении животным T_3. Этот эффект не зависит от исходного уровня аргиназной активности, т. е. от того, находится ли фермент в индуцированном состоянии или нет.

Можно предположить, что в опытах in vivo повышение концентрации тиреоидных гормонов в ткани приводит к изменению активности аргиназы вследствие их непосредственного действия на фермент. Аналогичный механизм изменения активности ферментов при тиреотоксикозе и добавлении тиреоидных гормонов к тканевым препаратам описан в отношении АМФ-дезаминазы скелетных мышц [1], аденилатциклазы печени, почек, сердечной мышцы [8] и ряда других ферментов.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 6.XII 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арутюнян А. В., Гулян Э. А., Кегишян Г. П., Оганесян В. С.* Биолог. ж. Армении, *32*, 715, 1979.
2. *Арутюнян Л. С.* Автореф. канд. дисс., Ереван, 1978.
3. *Гулян Э. А., Кегишян Г. П., Арутюнян А. В., Оганесян В. С.* Биолог. ж. Армении, *31*, 141, 1978.
4. *Давтян М. А.* Вопросы биохимии мозга, Ереван, *4*, 237, 1968.
5. *Кобак Я. М.* В кн. Практикум по эндокринологии. М., 1968.
6. *Оганесян В. С.* ДАН АрмССР, *48*, 171, 1969.
7. *Оганесян В. С., Амбарцумян В. Г.* Биолог. ж. Армении, *32*, 1203, 1979.
8. *Туракулов Я. Х., Халиков С. К., Саатов Т. С.* Биохимия, *45*, 1196, 1980.
9. *Шугалей В. С., Арутюнян Л. С.* Физиол. ж. СССР, *63*, 1199, 1978.
10. *Angelov A., Krashkova A., Murovsky T.* Folia Med., *20*, 3, 57, 1978.
11. *Husson A., Gautier G., Vallian R.* Experientia, *31*, 1403, 1975.

12. *Lamers W. H., Moren P. J.* Biol. Neonatl., *37*, 5–6, 264, 1980.
13. *Mc Lean, Gurwey M. W.* Biochem. J., *687*, 96, 1963.
14. *Murthy A. S. N., Ali F., Bagner N. Z.* Indian. J. Biochem. Biophys., *17*, 45, 1980.
15. *Nazario M., Cohen F. P.* Proc. Soc. Exper. Biol. Med., *106*, 492, 1961.
16. *Porembska Z., Gastorowska I., Mochnacka I.* Acta Biochem. Polon., *16*, 1975, 1969.
17. *Tabacco A., Meiattini F., Moda F., Tarli P.* Clin. Chem., *25*, 336, 1979.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.352

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ДИПОЛЬ—ИЗОБРАЖЕНИЕ НА ГРАНИЦЕ РАЗДЕЛА ЖИДКИЙ ДИЭЛЕКТРИК—РАСТВОР ЭЛЕКТРОЛИТА

В. Б. АРАКЕЛЯН, С. Б. АРАКЕЛЯН

Ключевые слова: мембрана, диполь.

В работе [1] был вычислен энергетический профиль дипольной молекулы на границе раздела двух диэлектрических фаз. Эти результаты использованы для анализа поведения молекулы воды в мембранной фазе. Однако в большинстве случаев мембранная фаза окружена раствором электролита. В данной работе вычислена энергия взаимодействия диполя со своим изображением с учетом этого обстоятельства.

Пусть раствор электролита с диэлектрической проницаемостью $\varepsilon_в$ занимает полупространство $Z<0$, а мембранная фаза — $Z>0$. Диэлектрическая проницаемость мембранной фазы $\varepsilon_м$. Точечный диполь $\bar{d}$ находится в мембранной фазе на расстоянии Z_0 от границы раздела в сферической полости радиуса a. Такая модель диполя позволяет учитывать внутреннее поле [2]. Ось диполя составляет угол θ с осью Z.

Для определения потенциала диполя решается линеаризованное уравнение Пуассона-Больцмана в области $Z<0$ и уравнение Пуассона в области $Z>0$. При этом учитываются условия непрерывности потенциала и нормальной составляющей электрической индукции на границе раздела фаз.

Ввиду симметрии относительно оси Z задачу удобно решать в цилиндрической системе координат. Определив потенциал, легко вычислить энергию взаимодействия диполя со своим изображением $W(Z_0, \theta)$. После усреднения по углам имеем следующее окончательное выражение для энергии взаимодействия диполь—изображение

$$W(z_0) = \frac{d^2\left(\frac{3\varepsilon_м}{2\varepsilon_м + 1}\right)^2}{6\pi\varepsilon_0\varepsilon_м (2z_0)^3} f(\xi, \lambda), \qquad (1)$$

где

$$f(\xi, \lambda) = \frac{1}{2}\int_0^\infty dt\, t^2 e^{-t}\,\frac{\xi t - \sqrt{t^2+\lambda^2}}{\xi t + \sqrt{t^2+\lambda^2}},\quad \lambda = \frac{2z_0}{\lambda},\quad \xi = \frac{\varepsilon_M}{\varepsilon_B},$$

λ — дебаевская длина в растворе электролита.

Как и следовало ожидать, при $\lambda = 0$ из (1) получим результат работы [1]. Зависимость (1) представлена на рисунке (кривая 1). Анализ формулы (1) показывает, что $W(Z_0)$ существенным образом зави-

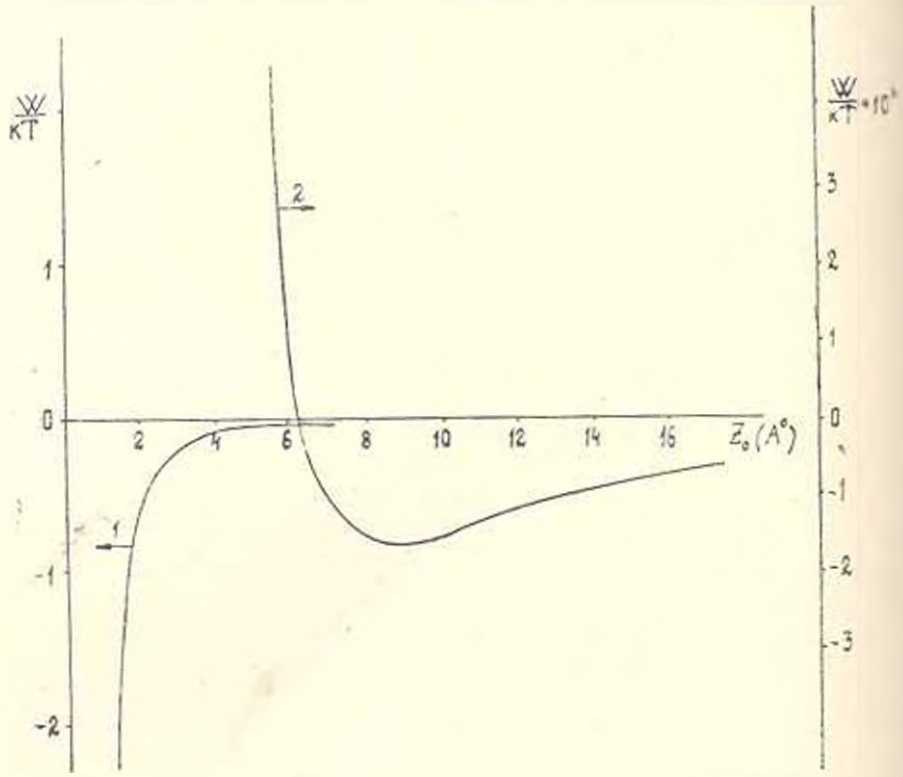

Рис. Энергия взаимодействия диполь—изображение (в единицах kT, k— постоянная Больцмана, T—температура). 1 — $\lambda = 10$ A°, $\varepsilon_M = 2$, $\varepsilon_B = 80$; 2 — $\lambda = 1$ A°, $\varepsilon_M = 20$, $\varepsilon_B = 4$.

сит от ξ. Так, например, для границы раздела мембранная фаза ($\varepsilon_M = 2$) водный раствор ($\varepsilon_B = 80$, $\xi = 0{,}025$) учет дебаевской экранировки приводит к незначительному эффекту, однако с ростом ξ эффект значительно увеличивается. Из (1) получим асимптотические формулы для случаев, когда диполь находится на больших и малых расстояниях от границы раздела фаз. При $\frac{2z_0}{\lambda} \gg 1$ имеем

$$W(z_0) = -\frac{d^2\left(\frac{3\varepsilon_M}{2\varepsilon_M+1}\right)^2}{6\pi\varepsilon_0\varepsilon_M(2z_0)^3}\left(1-\frac{6\xi}{\lambda}\right). \qquad (2)$$

При $\frac{2z_0}{\lambda} \ll 1$

$$W(z_0) = \frac{d^3\left(\frac{3\varepsilon_M}{2\varepsilon_M+1}\right)^2(\xi-1)}{6\pi\varepsilon_0\varepsilon_M(2z_0)^3(\xi+1)}\left(1-\frac{\lambda^2}{2(\xi-1)(\xi+1)}\right). \quad (3)$$

Формула (2) фактически означает, что если диполь находится от границы на расстояниях Z_0, намного больших дебаевской длины λ, то диполь притягивается к раствору, как к металлу. Если же $2Z_0 \ll \lambda$ (3), то диполь взаимодействует с раствором, как с диэлектриком, с диэлектрической проницаемостью ε_b. В этом случае, если $\xi > 1$, диполь отталкивается от своего изображения, если же $\xi < 1$—притягивается к изображению. Таким образом, при $\xi \sim 1$ возможно появление энергетического минимума на кривой взаимодействия диполь—изображение. Эта возможность продемонстрирована на рисунке (кривая 2). Заметим, что аналогичные результаты для ионов получены в работе [4].

В заключение отметим, что переход молекулы воды в мембранную фазу происходит из области двойного слоя, диэлектрическая проницаемость которой меньше, чем его значение в глубине раствора [5]. Согласно результатам работы [1], это должно привести к увеличению потока воды через мембрану, которое и наблюдается в эксперименте [3].

Авторы выражают благодарность Ю. А. Чизмаджеву и В. Ф. Пастушенко за полезные дискуссии.

Ереванский физический институт ВНЭКТИ

Поступило 8 II 1981 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аракелян В. Б., Аракелян С. Б.* Биолог. ж. Армении, *36*, 7, 553—559, 1983.
2. *Фрёлих Г.* Теория диэлектриков, М., 1960.
3. *Graham D. E., Lea E. J. A.* Biochim. Biophys. acta, *274*, 286—293, 1972.
4. *Kornyshev A. A., Rubinshtein A. I., Vorotyntsev M. A.* Phys. stat. sol. (b), *84*, 125—132, 1977.
5. *Krylov V. S.* Electrochem. acta, *9*, 1247, 1964.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.895.132

ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО КОРМЛЕНИЯ СОЧНЫМИ КОРМАМИ НА ЛАТЕНТНУЮ ФОРМУ СТРОНГИЛЯТ У ОВЕЦ

С. Г. СТЕПАНЯН, А. М. АГАДЖАНЯН

Ключевые слова: личинки стронгилят, овцы, корма сочные

Латентная форма гельминтозов—важное биологическое явление, имеющее эпизоотологическое и эпидемиологическое значение. Сущность латентных гельминтозов заключается в том, что в неблагоприятных ус-

ловиях гельминты могут на длительное время задерживаться в своем развитии, оставаясь в латентном состоянии, но в условиях, благоприятствующих активной жизнедеятельности, они возобновляют половую продукцию [2, 3].

В литературе имеются данные о латентной форме течения диктиокаулеза у крупного рогатого скота. Установлено, что в зимне-стойловый период выделение личинок диктиокаулов с фекалиями прекращается, а с повышением температуры окружающей среды этот процесс возобновляется [2]. Аналогичное явление имеет место и при мюллериозе овец [1]: при переводе животных на пастбищное содержание или даже при кормлении их зеленым кормом при стойловом содержании через 5—9 дней возобновляется интенсивное выделение личинок мюллериев с фекалиями. При изменении условий кормления инвазия может несколько раз переходить из активной формы в латентную и обратно.

Латентную форму течения инвазии мы наблюдали при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта овец.

Материал и методика. Исследования проводились на 10 овцах 3—5-летнего возраста, разделенных на две группы: первая — контрольная, получавшая основной рацион (по 1,5 кг сена и 0,1 кг отрубей), а вторая — опытная, кроме основного рациона, получавшая по 550 г столовой красной свеклы в течение 15 дней.

Сбор фекалий для получения личинок нематод от контрольных и опытных овец производили индивидуально из прямой кишки животных в два периода: перед скармливанием свеклы и за день до прекращения скармливания, утром, вечером и утром следующего дня. Пробы культивировали в термостате при температуре 27°. На 16-й день культивирования выделяли личинки по методу Бермана-Орлова. При этом в каждую воронку помещали по 10,5 г фекалий (по 3,5 г из каждой пробы, взятой утром, вечером и утром следующего дня), заливали теплой водой (40—45°) и оставляли на 24 часа.

Подсчет личинок производили следующим образом: из общего объема взвеси личинок, после трехкратного тщательного взбалтывания, набирали по 0,5 мл взвеси и наносили ее на чашки Петри диаметром 10 мм, затем выводили среднее количество личинок в 0,5 мл и общее количество их во всем объеме.

Результаты и обсуждение. Из данных таблицы видно, что за 14 дней зимне-стойлового содержания в пробах фекалий овец контрольной

Таблица

Половая продукция стронгилят желудочно-кишечного тракта овец в зависимости от кормления свеклой (в среднем)

Группа овец	Количество личинок в 10,5 г фекалий		Разница	
	перед подкормкой овец свеклой	на 14-й день подкормки	количество	%
Контрольная	1180	1017	163	14
Опытная	1624	2951	1327	82

группы количество личинок уменьшилось в среднем на 14% (от 10 до 68%), а у овец опытной группы, наоборот, увеличилось в среднем на 82% (от 30 до 109%).

Таким образом, в условиях зимне-стойлового содержания овец сочный корм стимулирует половую деятельность нематод пищеварительного тракта, а именно увеличивает яйцекладку у самок гельминтов.

Латентной форме течения инвазии дают различные объяснения. Шульц и Давтян [3] это явление связывают с напряженностью иммунитета хозяина гельминтов, Харичкова [2] — при диктиокаулезе крупного рогатого скота — с температурой внешней среды, а Геворгян [1] — при нюллериозе овец — с характером кормления животных.

Мы считаем, что реактивация половой деятельности гельминтов имеет непосредственную связь с компонентами рациона животных. В частности, сухой корм вызывает торможение развития гельминтов и их половой деятельности, а зеленый, наоборот, усиление. Однако роль компонентов рациона во взаимоотношениях паразита и хозяина в целом остается почти неизученной.

Таким образом, обобщая результаты наших исследований, можно заключить, что скармливание овцам сочного корма, в частности свеклы, вызывает значительную реактивацию половой деятельности нематод пищеварительного тракта овец, что выражается в интенсивном выделении яиц и, соответственно, личинок стронгилят с фекалиями животных.

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 22.XI 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Геворгян С. А.* Сб. работ по гельминтологии, 133—143. Алма-Ата, 1958.
2. *Харичкова М. В.* Тр. ВИГИС, 1, 40—50, М., 1950.
3. *Шульц Р. С., Давтян Э. А.* Тр. ГЕЛАН, 6, 305—311, М., 1952.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 619:619.719.931—097

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИЗОЦИМНОЙ И КОМПЛЕМЕНТАРНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ ПРИ РАЗДЕЛЬНОМ И СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ТЕТРАЦИКЛИНА И ФТАЛАЗОЛА

С. Ш. САКАНЯН, Е. А. ГРИГОРЯН

Ключевые слова: лизоцим, комплемент, тетрациклин, фталазол, естественный иммунитет.

Известно, что при совместном применении препаратов может иметь место как синергидное, так и антагонистическое взаимоотношения. Совместное применение положительных синергидных препаратов повышает лечебный эффект, что дает возможность адекватно снизить дозы препаратов и, следовательно, интенсивность их побочного (нежелательно-

ти) действия на больной организм. Совместное же применение препаратов-антагонистов приводит к обратному эффекту. Они являются антидотами друг к другу и могут быть использованы в токсикологической практике. Таким образом, предварительное выяснение характера совместного действия препаратов на организм предопределяет показания и противопоказания к их клиническому применению. Если при неинфекционных заболеваниях необходимо выяснить прежде всего особенности действия препаратов на физиологические функции организма, то при инфекционных заболеваниях необходимо вскрыть характер их действия на иммунную систему, играющую важную роль в исходах этих заболеваний. Следует, однако, отметить, что эта проблема, несмотря на исключительную важность, остается малоизученной. Особенно недостаточны иммунофармакологические сведения, т. е. данные, характеризующие особенности раздельного и сочетанного действия фармакологических средств на иммунную реактивность организма.

В настоящем сообщении приведены данные о характере влияния тетрациклина и фталазола на гуморальные компоненты естественного иммунитета при их совместном и раздельном применении.

Материал и методика. Опыты выполнены на половозрелых кроликах, разделенных на 9 равноценных групп, по 5 голов в каждой. На кроликах 6-ти групп изучалось раздельное действие тетрациклина в дозах 10, 20 и 40 тыс. ЕД/кг и фталазола в дозах 10, 20 и 40 мг/кг массы тела животного. На остальных 3-х группах животных исследовалось сочетанное действие тетрациклина в дозе 20 тыс. ЕД/кг с указанными выше дозами фталазола. В обоих вариантах препараты применяли внутрь в течение 7 дней, 3 раза в день.

Лизоцимную активность крови определяли по Вагнеру, а комплементарную — по Дорофейуку, дважды перед началом опытов, на 2-й и 7-й дни введения препаратов, а затем через 5 и 10 дней после прекращения их приема.

Полученные данные статистически обработаны. Подчеркнутые числа достоверны (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Влияние раздельного и сочетанного действия тетрациклина и фталазола на титр лизоцима сыворотки крови кролика

Препараты	Дозы на 1 кг массы животного	Исходный	Дни введения препарата		После введения препарата	
			2	7	5	10
Тетрациклин	10 тыс. ЕД	1:23	1:41	1:20	1:57	1:35
	20 „ „	1:31	1:36	1:80	1:50	1:60
	40 „ „	1:33	1:25	1:35	1:30	1:22
Фталазол	10 мг	1:26	1:60	1:80	1:54	1:36
	20 „	1:22	1:80	1:160	1:50	1:40
	40 „	1:39	1:80	1:40	1:40	1:60
Тетрациклин + Фталазол	20 тыс. ЕД + 10 мг	1:21	1:58	1:64	1:40	1:49
	20 „ + 20 „	1:23	1:80	1:80	1:80	1:49
	20 „ + 40 „	1:40	1:40	1:58	1:71	1:80

Таблица 2

Влияние раздельного и сочетанного применения тетрациклина и фталазола на комплементарную активность крови кролика

Препараты	Дозы на 1 кг массы животного	Исходный	После введения препарата		После введения препарата	
			2	7	5	10
Тетрациклин	10 тыс. ЕД	0,57	0,55	0,51	0,56	0,55
	20 . .	0,57	0,54	0,51	0,54	0,56
	40 . .	0,57	0,59	0,55	0,58	0,58
Фталазол	10 мг	0,43	0,42	0,25	0,37	0,36
	20 .	0,40	0,25	0,35	0,36	0,35
	40 .	0,45	0,46	0,30	0,36	0,35
Тетрациклин + Фталазол	20 тыс. ЕД					
	10 мг	0,42	0,45	0,47	0,47	0,55
	20 .	0,53	0,50	0,46	0,46	0,45
	40 .	0,52	0,47	0,46	0,50	0,55

Судя по данным табл. 1, тетрациклин в дозе 10 тыс. ЕД/кг вызывает двухсторонние колебания в титре лизоцима: на 2-й день дачи он стимулирует, на 7-й — снижает биосинтез лизоцима, а на 5-й день после дачи вновь вызывает усиление этого процесса. В средней дозе (20 тыс. ЕД/кг) в первые два дня не вызывает изменений в лизоцимной активности крови, а затем достоверно повышает ее. Большие дозы препарата (40 тыс. ЕД/кг) не оказывают заметного влияния на интенсивность лизоцимообразования. Действие фталазола во всех дозах носит характер закономерной стимуляции лизоцимной активности крови.

Таким образом, при раздельном применении иммунофармакологическая широта стимулирующего действия тетрациклина уже, чем широта аналогичного действия фталазола на биосинтез лизоцима.

Из данных таблицы 1 явствует также факт более интенсивной и продолжительной стимуляции лизоцимообразования при сочетанном применении лечебной дозы (20 тыс. ЕД/кг) тетрациклина со всеми испытанными дозами фталазола, что указывает на синергидное иммуностимулирующее взаимоотношение препаратов.

По данным табл. 2, тетрациклин в большой дозе не действует, в малой и средней дозах вызывает умеренное усиление комплементарной активности крови, а фталазол во всех дозах оказывает более заметное влияние. Усиление комплементарной активности крови отмечается и при сочетанном применении этих препаратов.

Сравнительный анализ изложенных данных показывает, что фталазол в испытанных дозах при раздельном применении проявляет более выраженное стимулирующее влияние на биосинтез лизоцима и комплемента, чем тетрациклин. При сочетанном же применении в отношении лизоцимной активности крови отмечается явление положительного (сти-

мулирующего) синергизма, а комплементарная активность крови оказывается несколько выше, чем при раздельном действии тетрациклина, и несколько ниже, чем при действии фталазола.

Полученные данные, а также факт высокой лечебной эффективности сочетанного применения тетрациклина и фталазола при колибактериозе телят [1] дают основание предложить более широкое комбинированное применение этих препаратов и при других инфекционных заболеваниях, особенно при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 13 X 1983 г

ЛИТЕРАТУРА

1. *Саакян С. Ш., Совдагарова Э. М.* Изв. с.-х. науч. МСХ АрмССР, 7, 26, 1979.
2. *Саакян С. Ш., Григорян Е. А.* Тр. Ереванского зооветинститута, 55, 1983 (в печати).

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.29

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ЛИХЕНОФЛОРЫ АРМЕНИИ (БАССЕЙН ОЗЕРА СЕВАН)

А. А. АБРАМЯН

Ключевые слова: лишайники, озеро Севан.

В процессе лихенологического обследования бассейна озера Севан выявлен ряд новых для лихенофлоры Армении видов, часть которых уже освещена в литературе [1, 2]. В дополнение к опубликованным в настоящей статье приводится еще 25 видов. Большинство из них широко распространены на Кавказе. К числу новых видов лихенофлоры Армении относится также и редкий в СССР лишайник Parmelia kofleriae Clauzade et Poelt, для которого приведен краткий диагноз. На Кавказе P. kofleriae известен с Казбека по сборам чешского лихенолога Весда [3]. В Севанском бассейне это один из обычных видов. Встречается на силикатных породах и эпилетных мхах.

Acarospora chlorophana (Wahlenb.) Massal., Ricerch. Auton. Lich., 1852 : 27.—Parmelia chlorophana Wahlenb. in Ach., Method. Lich., 1803 44.—АрмССР, басс. оз. Севан, Гегамский хр., окрестности оз. Акналич, 3300 м над ур. м., на вулканическом шлаке, 10.IX 1981, А. А. Абрамян, № 559.

A. glaucocarpa (Wahlenb.) Koerb., Parerga Lich., 1859 : 57.—Parmelia glaucocarpa Wahlenb. in Ach., Method. Lich., 1803 : 182.—АрмССР, басс. оз. Севан, Варденисский хр., скалы над с. Гехаовит, 2.VIII.1979, А. А. Абрамян, № 116.

Anaptychia kaspica Gyeln., Ann. Crypt. Exot., 4, 1932 : 166.—АрмССР, басс. оз. Севан, Арегунийский хр., остаточный дубовый лес, на стволе дуба, 21.V.1980, А. А. Абрамян, № 564; там же, 12.VI.1980, А. А. Абрамян, № 480.

Aspicilia alphoplaca (Wahlenb.) Poelt et Leuckert in Hermann e. a., Willdenowia, 7, 1, 1973 : 25.—Parmelia alphoplaca Wahlenb. in. Ach. Method. Lich., 1803 : 41.—АрмССР, басс. оз. Севан: Артанишский п-ов, восточный склон, на известняке, 10.V.1982, А. А. Абрамян, № 402; Севанский хр., в ущелье над с. Дара, 2200 м над ур. м., на спилите, 30.VII 1979, А. А. Абрамян, № 404; Варденисский хр., 2500 м над ур. м., на скалах над с. Верин Шоржа, на андезите, 19.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 172.

A. desertorum (Krempelh.) Meresck., Excurs. Lich. Stepp, Kirghis., 1911 : 36.—Lecanora desertorum Krempelh., Verhandl. zool.-bot. Ges. Wien, 17, 1867:601. АрмССР, басс. оз. Севан, Артанишский п-ов, южный склон, 2300 м над ур. м., на известняке, 22.IX.1982, А. А. Абрамян, № 577.

A. hoffmannii (Ach.) Flag., Catal. Lich. Algerie, 1896 : 51.—Lichen hoffmannii Ach., Lich. Suec. Prodr., 1798 : 31.—АрмССР, басс. оз. Севан: Арегунийский хр., остаточный дубовый лес, на высококварцованных породах, 6.VIII.1982, А. А. Абрамян, № 607; Севанский хр., березовая роща в ущелье над с. Дара, на скалах, 27.VIII.1981, А. А. Абрамян, №№ 505, 506.

Caloplaca arenaria (Pers.) Müll. Arg., Mem. Soc. Phys. et Hist. Nat Geneve, 16, 1862 : 387.—Lichen arenarius Pers., Neue Ann. Bot., 1, Stück. 1794:27.—АрмССР, басс. оз. Севан: Арегунийский хр., остаточный дубовый лес, на скалах, 6.VIII.1982, А. А. Абрамян, № 618; Севанский хр., березовая роща в ущелье над с. Дара, на серпентините, 27.VIII.1981, А. А. Абрамян, №№ 384, 389; Гегамский хр., чингилы над с. Лчашен, 21.VII.1980, А. А. Абрамян, № 190.

C. cinnamomea (Th. Fr.) Oliv., Mem. Soc. Nat. Sci. Natur. Cherbourg, 37, 1909 : 137.—C. ferruginea var. cinnamomea Th. Fr. Nova Acta Reg. Sci. Upsal., 3, 3, 1861 : 223.—АрмССР, басс. оз. Севан: отроги Памбакского хр., урочище Арчаноц, на мшистой почве, 20.V.1980, А. А. Абрамян, № 375; Севанский хр., березовая роща в ущелье над с. Дара, на мхах Polytrichum alpinum, Distichium capillaceum, Grimmia sp., 27.VIII.1981, А. А. Абрамян, № 376; Гегамский хр., чингилы над с. Лчашен, на мшистых скалах, 21.VII.1980, А. А. Абрамян, № 377; Варденисский хр., 2600 м над ур. м., на мшистых скалах над с. Верин Шоржа, 19.VII 1980, А. А. Абрамян, № 374.

C. granulosa (Müll. Arg.) Jatta, Sylloge Lich. Ital., 1900 : 237.—Amphiloma granulosum Müll. Arg., Memoir. Soc. Physc. et Hist. Natur. Geneve, 16, 1862:380.—АрмССР, басс. оз. Севан, Гегамский хр., окрестности оз. Акналич, 3300 м над ур. м., на вулканическом шлаке, 10.IX 1981, А. А. Абрамян, № 167.

C. stillicidiorum (Vahl) Lynge, Vidensk. Skrift. math.-nat. Kl., 15, 1921 : 4.—Lichen stillicidiorum Vahl, Icon. Plant. Daniae, 6, 1792 : 6.—АрмССР, басс. оз. Севан: п-ов Севан, на отмерших мхах, 23.VII 1979,

А. А. Абрамян, № 85; Севанский хр., березовая роща в ущелье над с. Дара, на мхах, 27.VIII.1981, А. А. Абрамян, № 381.

Cornicularia steppae Savicz, Notul. System. Instit. Cryptog. Horti Botan. Reipubl. Rossic., 3, 1924 : 187.—АрмССР, басс. оз. Севан: п-ов Севан, западный склон, на почве, 23.VII.1979, А. А. Абрамян, № 124; Арегунийский хр., остаточный дубовый лес, на почве, 21.V.1980, А. А. Абрамян, № 609; Севанский хр., 2700 м над ур. м., на почве, 31.VII.1979, А. А. Абрамян, № 119.

Lecidea assimilata Nyl., Lich. Scand., 1861 : 221.—АрмССР, басс. оз. Севан, Гегамский хр., окр. оз. Акналич, 3300 м над ур. м., на дерновинках мхов, 15.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 184.

L. tesselata Flk., Deutsch. Lich., 4, 5, 1819, № 64.— АрмССР, басс. оз. Севан: отроги Памбакского хр., скалы над с. Гомадзор, на окварцованном порфирите, 7.VII.1981, А. А. Абрамян, № 637; Севанский хр., ущ. Назрыбулаг над с. Артаниш, на скалах, 11.VI.1980, А. А. Абрамян, № 303; Гегамский хр., чингиль над с. Личашен, 21.VII.1980, А. А. Абрамян, № 628.

Lecidella carpathica Koerb., Parerga Lich., 1861 : 212.—АрмССР, басс. оз. Севан: Варденисский хр., ущ. Гезалдара над с. Варденик, на скалах, 12.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 500; Гегамский хр., окрестности оз. Акналич, 3300 м над ур. м., на осыпях базальт-липаритовой брекчии, 15.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 369.

Lepraria neglecta (Nyl.) Erichs., Flechtenfl. Nordwestdeutsche., 1957 : 394.—Lecidea neglecta Nyl., Not. Sällsk. F. et Fl. Fenn., Ny ser. 1, 1858—1859:233.—АрмССР, бассейн оз. Севан, Севанский хр., ущелье Кыздарбулаг над с. Дара, 2200 м над ур. м., на мхах, 30.VII.1979, А. А. Абрамян, № 171; там же, в березовой роще, на мхах, 27.VIII.1981, А. А. Абрамян, № 453.

Pachyospora verrucosa (Ach.) Massal., Ricerch. Auton. Lich., 1852 : 44.—Urceolaria verrucosa Ach., Lich. Univ., 1810 : 339.—АрмССР, басс. оз. Севан: отроги Памбакского хр., на мшистых скалах, 20.V.1980, А. А. Абрамян, № 442; Гегамский хр., окрестности оз. Акналич, 3300 м над ур. м., на мхах, 15.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 440.

Parmelia infumata Nyl., Flora, 58, 1875 : 359.—АрмССР, басс. оз. Севан: п-ов Севан, на коренном берегу, на мшистых скалах, 10.VII. 1979, А. А. Абрамян, № 96; Севанский хр., ущелье над с. Бабаджан, на стволе дуба, 31.VII.1979, А. А. Абрамян, № 127.

P. koilerae Clauzade et Poelt, Nova Hedwigia, 3, 1961 : 368.— Слоевище листоватое, прижатое, 1,5—6 см в диаметре. Верхняя поверхность темно-оливковая до слабо ямчатой и (или) морщинистая по краю, нередко со слабым налетом. Соредии, изидии и псевдоцифеллы отсутствуют, но старые участки иногда перерастают в изидиозные бородавочки неправильной формы, которые часто становятся плоскими или лопастными. Нижняя поверхность коричнево-черная до черной, по краю светлее. Ризины той же окраски, что и нижняя поверхность или чуть светлее. Апотеции неизвестны. Пикниды редки. Кора K— HNO_3—или K+, HNO_3+ светло-фиолетовая (в наиболее зеленых участках). Сердцевина от P желтеет или становится оранжевой, от K желтеет, в дальнейшем

становится красно-оранжевой или K—, C—. Очень близка к P. acetabulum (Neck.) Duby.

АрмССР, басс. оз. Севан: отроги Памбакского хр., над с. Гомадзор, на отвесных скалах, 7.VII.1981, А. А. Абрамян, №№ 337, 340; Севанский хр., в ущелье над с. Памбак, 2200 м над ур. м., 1.VIII.1979, А. А. Абрамян, № 114; Варденисский хр., ущелье Гезалдара над с. Варденик, на скалах, 12.VIII.1980, А. А. Абрамян, №№ 291, 295, 598. Гегамский хр., г. Спитакасар, 3200 м над ур. м., на камнях, 14.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 261.

Psora decipiens (Hedw.) Hoffm., Descript. et Adumb. Plant. Lich., 2, 1794 : 68.—Lichen decipiens Hedw., Descript. et Adumb. Musc. Frond., 2, 1789·7.—АрмССР, басс. оз. Севан, Гегамский хр., окрестности оз. Акналич, 3200 м над ур. м., на почве, 15.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 179.

P. globifera (Ach.) Massal., Ricerch. Auton. Lich., 1852 : 91.—Lecidea globifera Ach., Method. Lich., 1803 : 213.—АрмССР, басс. оз. Севан, Артанишский п-ов, на наносной почве на скалах, 25.VIII 1981, А. А. Абрамян, № 181.

Rinodina exigua (Ach.) S. Gray, Nat. Arrang. Brit. Plants, 1, 1821 : 450.—Parmelia exigua Ach., Lich. Suec. Prodr., 1798 : 69.—АрмССР, басс. оз. Севан: г. Севан, Ботанический сад, на стволе сосны, 10.VIII 1982, А. А. Абрамян, № 589; Севанский хр., ущелье над с. Дара, на можжевельнике, 6.VII.1979, А. А. Абрамян, № 43; там же, окрестности с. Бабаджан, 2200 м над ур. м., на можжевельнике, 6.IX.1982, А. А. Абрамян, №№ 592, 593, 627.

Sarcogyne regularis Koerb., Syst. Lich. Germ., 1855 : 267.—АрмССР, басс. оз. Севан, Севанский хр., березовая роща в ущелье над с. Дара, на серпентинитe, 27.VIII.1981, А. А. Абрамян, № 626.

Sporastatia polyspora (Nyl.) Grumm., Catal. Lich. Germ., 1963 : 23.—АрмССР, басс. оз. Севан, Гегамский хр., г. Спитакасар, 3200 м над ур. м., на базальте, 14.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 433.

Squamarina lentigera (Web.) Poelt, Mitt. Bot. Staatssamml. Munchen, 19—20, 1958 : 536—Lichen lentigerus Web., Spicil. Flor. Gotting., 1778:192.—АрмССР, басс. оз. Севан: отроги Памбакского хр., на мшистой почве, 20.V.1980, А. А. Абрамян, № 408; Арегунийский хр., остаточный дубовый лес, на мхах, 12.VI.1980, А. А. Абрамян, № 670; Севанский хр., ущелье над с. Дара, на мшистых скалах, 10.IX.1980, № 490; Варденисский хр., Айоцдзорский перевал, на мхах, 2.VIII.1979, А. А. Абрамян, № 121; Гегамский хр., ущелье Ванкидзор над с. Арцванист, на мхах, 13.VIII.1980, А. А. Абрамян, № 411.

Staurothele catalepta (Ach.) Blomb. et Forss., Enumer. Plant. Scand., 1880 : 97.—Verrucaria fuscella var. catalepta Ach., Lichenogr. Univers., 1810:676—АрмССР, басс. оз. Севан: Артанишский п-ов, на обнаженных грунтах, на камнях, покрытых карбонатным налетом, 13.VI.1980, А. А. Абрамян, № 178; р-н Камо, окрестности с. Айриван, на обнаженных грунтах, на камнях, покрытых карбонатным налетом, 22.V.1980, № 188.

Национальный парк «Севан»

Поступило 15.II 1984 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамян А. А.* Биолог. ж. Армении. 35, 3, 234—235, 1982.
2. *Абрамян А. А.* Биолог. ж. Армении. 36, 6, 527—529, 1983.
3. *Vězda A.* Lichenes selecti exsiccati, 1576—1609, 64, 1978.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 5, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.9

НОВЫЕ И РЕДКИЕ РАСТЕНИЯ ДЛЯ ФЛОРЫ АРМЕНИИ

Н. С. ХАНДЖЯН

Ключевые слова: растения, новые и редкие виды, флора Армении.

Определение гербарного материала, собранного во время летних экспедиций в разные районы Армянской ССР, позволило выявить ряд новых видов и новые местонахождения редких растений для Южного Закавказья.

Equisetum hiemale L. Новый для Армении вид. Этот своеобразный хвощ, отличающийся от своих сородичей простыми неветвящимися стеблями и черными у основания стеблевыми влагалищами, имеет довольно широкое распространение в умеренных районах Северного полушария. На Кавказе он обильно встречается в Предкавказье, Западном, Центральном [6] и редко — в Восточном Закавказье [10]. В Южном Закавказье небольшая популяция E. hiemale обнаружена на заболоченном участке грабового леса, на северном макросклоне Цахкуняцкого хребта. Вид для Армении приводится впервые, хотя, как выяснилось при обработке гербарного материала БИН АрмССР и просмотре гербарной коллекции Ереванского гос. университета, он был ранее собран в Иджеванском и Апаранском флористических районах: Иджеванский р-он, окр. с. Енокаван, 12.VI.1971, А. П. Меликян, А. А. Чарчоглян, ERCB; Дилижан, на берегу Бллан-чая, 20.VI.1974, К. Г. Авакян, ERCB. Разданский р-он, Цахкуняцкий хр., между сс. Ахундов и Такярлу, северный лесистый склон, 28.IV.1982, Э. Ц. Габриэлян, ERE 118450; там же, напротив с. Ахундов, заболоченный участок, 2000 м., 24.VIII.1982, Н. С. Ханджян, ERE 117251; Гугаркский р-он, г. Теж-лер, против с. Маргаовит (Гамзачиман), 15.IX.1982, Г. Г. Оганезова, ERE 120704.

Asperula taurina L. (Rubiaceae). Новый для Армении вид. Победимова [13], основываясь на более густом опушении листьев, более коротких тычиночных нитях и лопастях венчика, кавказские растения относит к A. caucasica Pobed, который, однако, Эрендорфер и Козндл рассматривают в границах вида A. taurina [17].

Находка европейского A. taurina в Иджеванском районе не случайна, так как на Кавказе этот вид широко распространен во многих, в том числе и в примыкающих к АрмССР районах Грузии, спорадически встречается также в Азербайджанской ССР. В Армении собран в двух пунктах Иджеванского района: окр. с. Гандзакар (Верин Агдан), опушка леса, 1900 м., 30.V.1980, Э. Ц. Габриэлян, ERE 117242, 117243; там же, Г. Г. Оганезова, ERE, 117240; окр. с. Тала, лес-заказник с Corylus colurna L., 1400 м., 30.V.1980, Э. Ц. Габриэлян, ERE 117241. Образцы A. taurina из Армении при сушке имеют голубовато-фиолетовые венчики и серо-бурые пыльники. Они относятся к типовому подвиду, который по окраске генеративных органов отличается от A. taurina L. subsp. leucanthera (G. Beck) Hayek, имеющего желтоватый оттенок венчика и пыльников.

Chaenorhinum calycinum (Banks et Sol.) Davis (Scrophulariaceae) редкий для Кавказа и Армении вид, новый для флоры Араратской котловины [15]. Вопросы, касающиеся номенклатуры, неточностей в описаниях C. calycinum, а также географии и экологии всех трех кавказских видов Chaenorhinum, подробно освещены Габриэлян [3]. Вид C. calycinum на Кавказе имеет ограниченное распространение и встречается довольно редко в Южном Закавказье (Нах.АССР и Мегринский р-он АрмССР) и в Талыше. Новое местонахождение этого редкого для Кавказа вида нами было обнаружено совместно с В. Е. Аветисян в Арташатском районе, на хребте Ерах, в 1982 году повторно вид был собран из окрестностей Нахичевана: АрмССР, Арташатский р-он, г. Ерах, травертины в окр. с. Кахцранен, 25.V.1978, В. Е. Аветисян, Н. С. Ханджян, ERE 118446; Нах.АССР, окр. г. Нахичевань, сухие склоны вокруг соледрудника, 2.VI.1982, Н. С. Ханджян, ERE 118445.

Linum subbiflorum Juz. (Linaceae). Редкий для Кавказа и Армении вид. L. subbiflorum для Кавказа впервые приводился Гроссгеймом [4] из Нах.АССР под видовым эпитетом L. stocksianum Boiss. В 1949 году Юзепчук [16], основываясь на этом гербарном экземпляре, описывает эндемичный для Южного Закавказья вид L. subbiflorum. Автор при цитировании типа указывает „Habitat: in pratis alpinis Transcaucasiae australis (RASS Nakhitschevan, jugum Zangezur", Typus o monte Dashurry-dagh [16:717]. При уточнении классического местонахождения L. subbiflorum выяснилось, что на Зангезурском хребте нет горы, более близкой по названию к Daschurry-dagh, чем Дамурры-даг. Гора Дамурры-даг (высота 3381 м над ур. м.), как и многие географические пункты Армении, имеет несколько названий: Демуридаг, Демурли, Ернджак, Еркатасар [2]. Она расположена примерно в центральной части Зангезурского хребта на границе Сисианского района Арм. ССР с Нах.АССР. Можно предположить, что L. subbiflorum описан именно по экземплярам, собранным с горы Еркатасар (Дамурры-даг).

Согласно Егоровой [8], L. subbiflorum впервые на территории Армянской ССР собран на другой вершине Зангезурского хребта, на горе Арамазд. Здесь он собирался дважды: Горисский р-он, гора Ормузд (Арамазд), среди камней вблизи вершины, 3000 м, 5.VIII.1957, А. Г. Елиевский, LE; там же, на сильно задернованном лугу, 15.VII.1967, Э. Ц.

Габриэлян, Н. Д. Агапова, П. П. Гамбарян, ERE 88028. В 1982 году этот редкий эндемик Южного Закавказья нами был обнаружен гораздо севернее, в Разданском районе (Памбакский хр., гора Кероглн, вблизи вершины, сев.-зап. задернённый склон, 3000 м. Н. С. Ханджян, ERE 118449).

Monotropa hypopitis L. Редкий для Армении вид. Своеобразное растение из семейства Monotropaceae, имеющее довольно широкое распространение в умеренных областях Северного полушария. Вид на Кавказе встречается во многих районах [6, 7], однако в Армении был известен из двух пунктов: из окрестностей Степанавана и с. Хуступ [12]. Третье местонахождение бореального вида M. hypopitis в Армении обнаружено нами на северном макросклоне Цахкуняцкого хребта, напротив с. Ахундов (грабовый лес, 10.VIII.1982, Н. С. Ханджян, ERE 118447). Полная потеря зеленого цвета и желтоватая окраска всех частей M. hypopitis, как известно, объясняется сапрофитным образом жизни, осуществляемым путем микоризы [11].

Saponaria officinalis L. Редкий для Армении вид из семейства Caryophyllaceae. Широко распространен в умеренных областях Евразии. Нередко культивируется как декоративное растение, а также дичает. Вид часто встречается в Грузии и довольно редко в Азербайджанской ССР [5, 14]. В Армении был известен из двух пунктов (Дилижан, Иджеван) Иджеванского флористического района [1]. Нами собран в соседнем Апаранском флористическом районе. Разданский р-он, Цахкуняцкий хребет, северный лесистый макросклон напротив с. Ахундов, 14.VII.1982, Н. С. Ханджян, ERE 118448.

Во «Флоре Армении» для вида S. officinalis, кроме Иджеванского района с вопросительным знаком, назван также Зангезурский флористический район. Однако ни в литературе [9], ни в гербарных коллекциях (ERE, LE) данный вид для этого района не удалось обнаружить.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 9.VIII 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аветисян Е. М.* В кн.: Флора Армении, 2, Ереван, 1956.
2. *Асланян А. А., Григорян А. К.* Краткий словарь географических названий Армянской ССР, Ереван, 1981.
3. *Габриэлян Э. Ц.* Биолог. ж. Армении, *33*, 5, 527—531, 1980.
4. *Гроссгейм А. А.* Флора Кавказа, I изд., 3, Тбилиси, 1932.
5. *Гроссгейм А. А.* Флора Кавказа, II изд., 3, Баку, 1945.
6. *Гроссгейм А. А.* Определитель растений Кавказа, М., 1949.
7. *Гроссгейм А. А.* Флора Кавказа, II изд., 7, Л., 1967.
8. *Егорова Т. В.* В кн.: Флора Армении, 6, Ереван, 1973.
9. *Еленевский А. Г.* Канд. дисс. М., 1964.
10. *Карягин И. И.* В кн.: Флора Азербайджана, *1*, Баку, 1950.
11. *Коженников Ю. П.* В кн.: Жизнь растений, *5*, 2, М., 1981.
12. *Мулкиджанян Я. И.* В кн.: Флора Армении, 6, Ереван, 1973.
13. *Победимова Е. Г.* В кн.: Флора СССР, 23, М.—Л., 1958.
14. *Рзазаде Р. Я.* В кн.: Флора Азербайджана, *3*, Баку, 1952.
15. *Тахтаджян А. Л., Федоров Ан. А.* Флора Еревана, Л., 1972.
16. *Юзепчук С. В.* В кн.: Флора СССР, *11*, М.—Л., 1949.
17. *Ehrendorfer F., Krendl F.* In: Flora Europaea, *4*, London, New York, Melbourne, 1976.