

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Издается с 1946 года
Айастаны кенсабанакан индес,
выходит 12 раз в год
ня армянском и русском языках

Խմբագրական խումբիս՝ Ս. Մ. Ավագյան, Վ. Է. Ավետիսյան, Է. Գ. Աբրահամյան (պատասխանատու խմբագիր), Է. Գ. Բաղդասարյան, Ա. Ե. Կարսումյան (գլխ. կրկ. թարգմանիչ), Փ. Բ. Լուսինյան, Ն. Ս. Լուսինյան (արտ. թարգմանիչ), Վ. Զ. Կապույտյան, Ա. Զ. Մոխրամյան

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Եղրամյանի, Վ. Ե. Աղայրյան, Է. Ս. Քոչարյան, Է. Գ. Անտրոսյան (խորհրդի նախագահ), Դ. Ն. Բարսյան, Ա. Է. Քարամանյան, Պ. Ա. Խարթուրյան, Ա. Կ. Լուսինյան, Կ. Կ. Լուսինյան, Լ. Ս. Լուսինյան, Ա. Ա. Խաչատրյան, Մ. Ն. Չալոսյան, Ա. Զ. Փոքոսյան, Մ. Կ. ՏԷՐ-ՄԻՆԱՍՅԱՆ

Редакционная коллегия: Ц. М. Авазян, В. Г. Аветисян, Ж. Н. Акривян, Е. С. Антониан (ответ. секретарь), Э. К. Абрикян, главный редактор), Ф. Г. Ерицадзян, А. Ш. Галегян (зам. главного редактора), В. О. Казарян, С. О. Мовсисян.

Редакционный совет: А. С. Аветисян, В. Ш. Аташян, П. П. Агванян (пред. совета), Э. К. Абрикян (пред. совета), Д. Н. Бабалян, Л. С. Габриелян, С. К. Карапетян, А. А. Матевосян, М. Г. Оганисян, Л. Л. Осянյан, С. А. Петросян, А. Л. Тахтаджян, М. Е. Тер-Минасян, П. А. Хуршудян, М. Х. Чапалаян.

ԱՊՐԻԼ

Հայկական ՄԱՀ Գիտությունների ակադեմիա
Հայաստանի կենսաբանական հանգես

Հիմնադրվել է 1946 թ.

Հիմնադրվել է 1946 թ. 12 անգամ

Հասար. XXXVII, № 6

ԵՐԵՎԱՆ

Հունիս, 1984 թ.

ԲՈՎԱՆԳԱՎՈՐՅՈՒՆ

Փորձառական

Սանուկյան Գ. Ա., Ասլաբյան Լ. Հ. Աշխատանքի փափուկ ջրերի նախնական բերքատվության փոփոխումը կայսր մի շարք ջրանակական հասկանիչների հետ	441
Կուրյան Ա. Ա. Փափուկ ջրերի մուսանտային հասկանիչների ժառանգում	445
Պետրոսյան Ա. Ս. Հիբրիդային պանմուխյան և հիբրիդային նեկրոպի զանգի փոփոխականությունը ջրերի մուսանտային ձևերի մաս	450
Մովսիսյան Գ. Գ. Անաստային հազարների ազդեցությունը խոտաբույսերի արմատների ճգնաժամային	451
Աղաբալյան Բ. Ա., Ավագյան Վ. Ա., Միլեդյան Գ. Ի. 2,4-D և տրեֆլուս հերբիցիդների ցրտազննարկական ակտիվությունը <i>Crepis capillaris</i> L. ի սրմոսումների վրա	460
Միլեդյան Գ. Ի. Աերմերի պահանջները ԿԵՄ-ի սինթեզի մոդիֆիկացման պայմաններում <i>Crepis capillaris</i> L. սրմոսումների մակամիկոպի մուսանտային	463
Կալոյան Բ. Ա., Աղաբալյան Ա. Ա., Ասլաբյան Լ. Հ. Կլորոֆիլի փոխանակությունը լոբոնիդների <i>Acanthoscelides obtectus</i> Say թրթուրներում և բզեզներում	467
Վերյան Բ. Ն., Բալայան Բ. Ա. Արագած լեռան ապակուս ջրերի պոպուլյացիաների հասակային կազմը և բանակությունը	472
Համանյան Ա. Հ. Հովհաննիսյան Մ. Գ. Լ-փայլի կենսատիկակը <i>Serratia marcescens</i> A331-P28 ի աուքսոտրոֆ մուսանտներով	476
Պետրոսյան Ա. Ա., Կարապետյան Տ. Գ., Սանուկյան Ն. Պ., Կուսպուրյան Ա. Գ., Զալկաղբյան Լ. Հ. Մոխրիցիների բաշխումը առևտների որդաններում և նրա կենսաբանական ազդեցության որոշ կազմերը	480
Պետրոսյան Ն. Ռ., Կիլիսյան Մ. Ս. 1,1-դիբրոբուրոնների տեղական ազդեցությունը չինական մաշկի վրա ներմուծման զեպրում	486
Փայրիկյան Մ. Չ. Առևտնուկներ ֆագոցիտների սխալմի բջիչների նշանակությունը իմունոկոմպլեքսային սխալմի ստիմուլյացիայի զեպրում կանցրոպիկների պայմաններում	490
Վերյան Տ. Լ., Մեղիբալյան Ա. Ա., Մանուկյան Ա. Ս., Վիրաբյան Հ. Տ. Նոստրոմի նուկլեոտի, տեղափոխի և բովանդի նամեմատական հակախոցային ազդեցությունը	497
Աղաբալյան Վ. Ա., Փերոյան Գ. Ա., Սանուկյան Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ն., Սաֆայելյան Թ. Գ., Հովհաննիսյան Հ. Ա., Բաբայան Գ. Վ. Իմունոպոտենցիումը լոբոնիդների բարդությունների բուսական զրոման ճրոմում ճրայնիմենտում	501

Համառոտ հաղորդումներ

Աղաբալյան Բ. Ա., Կուսպուրյան Գ. Ա. Խնձորենու Golden delicious սորտի պոպուլյացիայի և նվերի միջուկի ճրատար անոթների զարգացման մասին	504
Ասլաբյան Ա. Հ., Թևրիկյան Հ. Լ., Մանուկյան Չ. Ա. Հայկական ՄԱՀ-ի ֆունկցիոնալ համար ծծող մուսանտների նոր սեռակներ	507
Պետրոսյան Ա. Լ., Աղաբալյան Պ. Ա., Կալոյան Վ. Ս. Նոստրոմի հասարակական ազդեցությունը կայսրի կոմպլեքսի ֆունկցիոնալների մակարդակի վրա սուր ճրայնիմենտային պայմաններում	509
Նազարյան Վ. Յու. Հայաստանի պայմաններում կանցրոպիկ հասկանում անրի կոմպլեքսի և կենսաբանական զիջի կրակազդեցությունը կանցրոպիկներին սուրտայնային հասկանիչ	511

Հայաստանի կենսաբանական հանգես



Ռեֆերատներ

Կրիվազյան Ս. Ս., Վառդանյան Ջ. Ա., Իսախանյան Մ. Ա. Սրբան վաղ էտապներում կրիպտազորների սպիտակուցային ֆրակցիաների ամինաթթվային կազմի վրա գիրեթ-լանթանի ազդեցության մասին 514

Գիտության պատմություն

Կարապետյան Ս. Կ., Հաբովյանյան Ի. Ս. Հայկ. ՍՍՀ Ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտում գյուղատնտեսական կենդանիների ֆիզիոլոգիայի ստանդիսկ սարիների հետազոտությունների հանրագումարը 514

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Экспериментальные

Сисякян Г. А., Казарян Л. Г. Взаимосвязанность урожайности зерна с некоторыми количественными признаками у озимой мягкой пшеницы	441
Гудян А. А. Наследование мутантных признаков мягкой пшеницы	447
Петросян А. С. Изменчивость генов гибридной карликовости и гибридного некроза у мутантных форм пшеницы	450
Мовсесян Г. Г. Влияние лесонасаждений на мощность корней травянистых растений	454
Аветян Р. А., Авакян В. А., Мирзоян Г. И. Цитогенетическая активность гербицидов 2,4-Д и трифлора на хромосомы <i>Crepis capillaris</i> L.	460
Мирзоян Г. И. Индуцированная мутабельность хромосом <i>Crepis capillaris</i> L. в условиях хранения и модификации синтеза ДНК. III	463
Давтян М. А., Агаджанян А. А., Гурасли Дж. Г. Обмен глутамата у личинок и жуков фиаслевой зерновки <i>Acanthosceoides obtectus</i> Say	467
Зирохи А. Н., Волоян С. А. Численность и возрастной состав популяции альпийских козлов горы Арагац	472
Арманджян А. О., Оганесян М. Г. Биосинтез L-валина аукострафиями мутантами <i>Serratia marcescens</i> АЗ.П-Р28	476
Петросян А. А., Каралетян Т. Г., Манукян Н. П., Гаспарян А. Г., Чалкадрян Л. О. Распределение по органам молибдена и некоторые стороны его биологического действия на крыс	480
Петросян Ф. Р., Гимсарян М. С. Местное действие 1,4-дихлорбутена при нанесении на неповрежденную кожу	486
Нахшилян М. З. Значение клеток системы мононуклеарных фагоцитов при стимуляции иммунокомпетентной системы в условиях канцерогенеза	490
Вирабян Т. Л., Енгибарян А. А., Сисякян А. Е., Вирабян Г. Т. Сравнительная противовоспалительная эффективность цукленната интрия, токоферола и кватерона	497
Мирзоян В. А., Нинозян Г. М., Манукян Р. М., Оганесян А. Н., Рафаян Р. Г., Оганесян О. А., Тарханян Г. В. Иммунопотенцирование и лечение послеоперационных осложнений в эксперименте	501

Краткие сообщения

Склярцова Н. А., Есян Г. С. О развитии проводящих пучков и сердцевинных побегов и плодоношении яблони сорта Golden delicious	504
Арикелян А. О., Герасимезян Г. Л., Манукян З. С. Новые для фауны Армянской ССР виды сосущих вредителей	507
Паполян А. И., Казарян П. А., Давтян В. Е. Влияние тиосульфата натрия на уровень фосфолипидов в почечной ткани при остром экспериментальном панкреатите	509
Ноздрачев В. Я. Окраска черешка и центральной жилки листа как признак быстроты роста у дуба в раннем возрасте в условиях Армении	511

Рефераты

- Пивляк А. А., Вартанян Дж. А., Давтян М. А.* О влиянии гиббереллиновой кислоты на аминокислотный состав белковых фракций кукурузы на ранних этапах прорастания 511

История науки

- Карапетян С. К., Арутюнян Р. А.* Итоги двадцатипятилетних исследований по физиологии с/х животных в Институте физиологии АН АрмССР 514

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR
BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946

12 Issues per year

Vol. XXXVII, № 6

YEREVAN

June, 1984

C O N T E N T S

Experimental

<i>Sahakyan G. A., Ghazarian L. H.</i> The Correlation of Productivity of Grain with Some Quantitative Signs of Winter Soft Wheat	147
<i>Gulyan A. A.</i> Inheritance of Some Mutant Peculiarities of the Soft Wheat	145
<i>Petrosyan A. S.</i> The Variability of Hybrid Necrosis and Hybrid Dwarfness in the Mutants of Wheat	150
<i>Movsesyan G. G.</i> The Influence of Wood-Plantations on the Root Capacity of the Herbaceous Plants	154
<i>Azatian R. A., Avakian V. A., Mirzoyan G. I.</i> Cytogenetic Activity of 2,4-D and Treflane Herbicides on the Chromosomes of <i>Crepis capillaris</i> L.	160
<i>Mirzoyan G. I.</i> <i>Crepis capillaris</i> L. Chromosomes Induced Mutability under Seeds Storage and DNA Synthesis Modification Conditions. III	163
<i>Davtian M. A., Aghajanian A. Kh., Ghakavian J. G.</i> Metabolism of Glutamate in <i>Acanthoscelides obtectus</i> Say Haricot Larvae and Beetles	167
<i>Zitoyan N. A., Baloyan S. A.</i> Quantity and Age Composition of Alpine Carpet Communities of the Mountain Aragats	172
<i>Harmanjian A. H., Hovhannistan M. G.</i> L-Valine Biosynthesis by <i>Serratia marcescens</i> AZL-R28 Auxotroph Mutants	176
<i>Petrosyan A. A., Karapettian T. G., Manukyan N. P., Gasparyan A. G., Chakrabarti L. H.</i> Molybdenum Distribution in the Organs of Rats and Some Sides of Its Biological Action	180
<i>Petrosian F. R., Gtzhorian M. S.</i> The Local Effect of 1,4-Dichloroethene during the Application on Uninjured Skin	186
<i>Bakhshinian M. Z.</i> The Meaning of the Mononuclear Phagocytes System Cells during Immunocompetent System Stimulation under Conditions of Carcinogenesis	190
<i>Virabian T. L., Yengibaryan A. A., Sahakyan A. E., Virabian H. T.</i> The Comparative Antilucerous Efficiency of Natrium Nucleate, Tocopherol and Quateron	197
<i>Mkrtchian V. A., Piruzian G. M., Manukyan R. M., Hovhannisian A. N., Rafayellian R. G., Hovhannistan H. A., Tarkhantian G. V.</i> Immunopotential in the Treatment of Postoperation Complications in Experiment	501

Short Communications

<i>Skliarova I. A., Yesayan G. S.</i> On the Development of Conducting Bunches in Pith of the Sprouts and Fruit-Bearing of <i>Golden delicious</i> Sort Apples	504
<i>Arakellian A. H., Terlemezian H. L., Manukyan Z. S.</i> New Species of Sucking Vermins for the Fauna of the Armenian SSR	507
<i>Papovian A. L., Kazarian P. A., Davtian V. E.</i> Influence of Natrium Trisulphate on the Liver Tissue Phospholipids Level during Acute Experimental Pancreatitis	508
<i>Nozdachiov V. Y.</i> Colour of the Leafstalk and the Central Fibre of the Leaf as a Sign for Growth Intensity in Early Oak Age in Armenia	511

A b s t r a c t s

- Pivazian A. A., Vartanian J. A., Davtan M. A.* On the Influence of Gibberellic Acid on the Aminoacid Composition of Maize Protein Fractions in Early Stages of Germination 514

History of Science

- Kurapetian S. K., Harutunian R. A.* The Sum of 25 Years Investigation of Agricultural Animals Physiology in the Institute of Physiology of the Arm.SSR AS 514

ЛДК 632.11:624:631.523

ВЗАИМОСВЯЗАННОСТЬ УРОЖАЙНОСТИ ЗЕРНА С НЕКОТОРЫМИ КОЛИЧЕСТВЕННЫМИ ПРИЗНАКАМИ У ОЗИМОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ

Г. А. СААКЯН, Я. Г. КАЗАРЯН

Изучалась сопряженность урожайности перспективных гибридных линий озимой пшеницы с основными хозяйственно-важными количественными признаками. Установлено, что ведущим элементом структуры урожая в условиях Араратской равнины Армянской ССР является масса зерна с одного колоса.

Ключевые слова: пшеница озимая, урожайность, количественные признаки.

Одной из основных проблем селекции пшеницы является совершенствование существующих и разработка новых, более перспективных методов создания высокоурожайных сортов интенсивного типа. Трудности создания таких сортов обусловлены сложностью и комплексностью этого признака. Почти все количественные признаки, ответственные за продуктивность растения, и факторы внешней среды влияют на урожайность пшеницы. Обычно они вступают во взаимодействие между собой, и в большинстве случаев эти связи носят очень сложный характер. С этой точки зрения детальное изучение особенностей формирования урожая пшеницы и выявление корреляционных связей между определяющими ее элементами в конкретных климатических условиях среды представляются необходимостью.

В зависимости от климатических условий среды и года выращивания пшеницы исследователями установлены различные показатели коэффициента корреляции между урожайностью зерна и его отдельными элементами [1, 2, 4—9]. Результаты подобных исследований могут служить ориентиром при составлении селекционных программ для пшеницы в конкретных климатических зонах страны.

Цель настоящего исследования состояла в выявлении корреляционной связи между урожаем зерна пшеницы с единицы площади и некоторыми хозяйственно-важными количественными признаками в условиях Араратской равнины Армянской ССР.

Материал и методы. Исследования проводились на отобранных хозяйственно-ценных линиях озимой мягкой пшеницы. Опыты были заложены на Эчмиадзинской экспериментальной базе Арм. НИИЗ в полевых условиях в двух вариантах: нормальный сев—500 всхожих семян на квадратный метр с размещением 20×1,2 и редкий сев—50—60 семян на квадратный метр с размещением 20×8 см. Повторность опытов—трехкратная. Как правило, питомники отбора высеваются широкорядным способом. Исходя из этого, для определения корреляционной связи между урожаем зерна с единицы площади и ее отдельными элементами изучаемые линии мы высевали с нормальным размещением семян, близким к производственному, и редким размещением

их. В варианте с нормальной густотой растений определяли массу зерна с единицы площади, а в варианте с редким размещением растений—следующие хозяйственно-ценные признаки: скороспелость (по датам колошения), продуктивную кустистость, массу зерна с растения, массу и число зерен колоса и массу 1000 зерен. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики [3].

Результаты и обсуждение. На первом этапе селекционного процесса прорабатывается и выбраковывается наибольшее число растений. Обычно в гибридных питомниках отбор лучших и браковку худших проводят по визуальной оценке фенотипических признаков и свойств растений, в лучшем случае—по данным количественного учета отдельных элементов продуктивности растения. В связи с этим для повышения эффективности отбора на этом этапе необходимо установить наиболее точные критерии оценки образцов для дальнейшей селекционной работы.

Результаты изучения отобранных гибридных линий по отдельным количественным признакам приведены в табл. 1. Установлено, что почти все линии по массе зерна с единицы площади намного превосходят (91,5—125,6%) районированный стандартный сорт Безостая 1. Высота растений изучаемых линий на 10—20 см ниже стандарта. Если учесть, что в условиях Араратской равнины в отдельные годы наблюдается полегание растений сорта Безостая 1, то можно предположить, что указанные линии с высотой растений 80—90 см будут сравнительно устойчивыми к полеганию. Сравнительно скороспелыми оказались линии, выделенные из гибридных сочетаний М-753×Эритроспермум 636 и М-864×Эритроспермум 636, выколосившиеся на 3 дня раньше растений сорта Безостая 1. Достоверные различия между изученными линиями и стандартным сортом Безостая 1 установлены и по остальным изученным признакам.

Результаты изучения корреляционной зависимости урожайности зерна от некоторых основных количественных признаков (табл. 2) показывают, что наиболее высокая положительная сопряженность имеет место между массой зерна с единицы площади и массой зерна с одного колоса ($r=0,849$).

Сравнительно высокий уровень корреляционной связи установлен также между массой зерна с площади и высотой растений ($r=0,586$). Отметим, что почти все изученные нами линии обладали признаком низкорослости (81—93 см). Естественно, что сравнительно мощно развитые линии давали наиболее высокий выход зерновой продукции.

Такие элементы структуры урожая, как крупность и число зерен с колоса не могут каждый в отдельности иметь определяющего значения при оценке урожая. Сопряженность указанных признаков с урожайностью у изученных линий слабая, она составляла 0,445 и 0,277 соответственно. Слабая корреляционная зависимость выявлена также между урожайностью зерна и такими сложными признаками, как масса зерна с растения и продуктивная кустистость ($r=0,456$ и 0,364 соответственно). Указанные признаки тесно коррелированы между собой. Продуктивная кустистость в свою очередь зависит в основном от условий возделывания растений, которые можно регулировать агротехническими приемами.

Таблица 1

Показатели изученных линий по некоторым хозяйственно-ценным признакам

Гибридные линии	Масса зерна с единицы площади, г	Высота растения, см	Масса зерна с растения, г	Масса зерна с колоса, г	Число зерен с колоса, шт	Масса 1000 зерен, г
Безостая 1 (St)	63,2±8,7	101,4±2,0	8,0±0,7	1,40±0,2	26±0,6	4,6±0,6
Кавказ × Гейнес	124,8±29,0	90,0±1,8	10,8±0,5	1,71±0,1	37±3,0	4,5±0,2
М 753 × Эр. сп. 636	125,6±8,9	81,6±1,9	9,3±2,3	1,77±0,3	35±3,3	4,8±0,1
М 873 × Эр. сп. 636	112,3±9,0	77,0±1,8	7,1±0,3	1,49±0,2	35±4,4	4,2±0,1
М 864 × Эр. сп. 636	123,3±8,7	91,6±2,3	9,6±1,0	1,73±0,1	36±0,6	4,7±0,3
М 864 × Эр. сп. 636	124,5±19,4	91,6±2,3	11,9±3,1	1,97±0,1	39±3,3	4,9±0,1
Отбор из смеси гетерозисных гибридов	123,0±16,2	93,3±2,1	10,5±1,1	1,73±0,1	41±0,1	4,2±0,1
Отбор из смеси гетерозисных гибридов	123,0±16,2	90,0±3,0	10,8±1,4	1,98±0,1	43±2,4	4,5±0,2

Кoeffициенты корреляции (r) между урожаем зерна в единицы площади и основными хозяйственно-важными признаками

Признаки	r	Признаки	r
Скороспелость	-0.351	Масса зерна с колоса	0.819***
Высота растений	0.586**	Число зерен в колосе	0.445
Продуктивная кустистость	0.364	Масса 1000 зерен	0.277
Масса зерна с растения	0.456		

** - P < 0.01 - *** - P < 0.001.

Корреляционный анализ сопряженности зерновой продуктивности растения и определяющих ее элементов, проведенный на изученных перспективных селекционных линиях, позволяет заключить, что ведущим элементом структуры урожая озимой пшеницы в условиях Араратской равнины Армении является масса зерна с одного колоса. При отборе селекционно-ценных образцов, наряду с другими особенностями растений, следует обращать особое внимание на показатель продуктивности колоса.

Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 22.XII 1982 г.

ԱՇՆՆԱՑՄԱՆ ՓԱՓՈՒԿ ԶՈՐԵՆԻ ՀԱՏԻՆԻ ՌԵՐՓԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽՍԳԱՐԶ ԿԱՊԸ ՄԻ ՇԱՐՔ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀՆՏ

Գ. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Լ. Հ. ԴԱԶՐԱՅԱՆ

Ստուժնասիրվել է սելեկցիոն արժևր ունեցող 11 հիրրիդային դժերի բերրատվության և մի շարք արժևրալոր բանակական հատկանիշների կոոնյատիվ կապը: Պարզվել է, որ Արարատյան հարթավայրի պայմաններում ցորենի բերրատվության հիմնական կոմպոնենտը հանդիսանում է հասկի արդյունավետությունը: Առաջարկվում է սելեկցիայի սկզբնական փուլում, նոր բերքատու դժերի բնարտվյան ժամանակ, բույսերի մորֆո-կենսաբանական առանձնահատկությունների հետ միասին հասուկ ուղադրություն դարձնել հասկի արդյունավետության ցուցանիշի վրա:

THE CORRELATION OF PRODUCTIVITY OF GRAIN WITH SOME QUANTITATIVE SIGNS OF WINTER SOFT WHEAT

G. A. SAHAKIAN, L. H. GHAZARIAN

Under conditions of the Ararat plain of the Armenian SSR the leading element of the crop structure is the mass of grain from one ear.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьев В. Ф. Сел. и сем., 5, 1972.
2. Гужов Ю. Л., Комар О. А. С.-х. биология, 16, 4, 511—544, 1981.
3. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта. М., 1973.
4. Пшеницы мира. Под ред. Брежнева Д. Д., 247—256, Л., 1976.
5. Сихорокова А. Ф. Научн. тр. Куйбышевск. НИИ СХ, 2, 89—92, 1979.

6. Ketata H., Edwards H. H., Smith E. J. *Cereal. Res. Commun.*, 4, 1, 23—32, 1976.
7. Paroda R. S., Joshi A. B., Solanki K. R. *Cereal. Res. Commun.*, 2, 2, 77—85, 1974.
8. Jain R. P., Singh K. B., Malhotra R. S. *Cereal. Res. Commun.*, 3, 2, 121—126, 1975.
9. Singh Devendra, Singh Kahendra, Sharma K. C. *Cereal. Res. Commun.*, 7, 2, 145—152, 1979.
10. Smorek J. *Genet. Slecht.*, 14, 3, 161—168, 1978.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVII, № 6, 1984

УДК 633.11+631.524.8

НАСЛЕДОВАНИЕ МУТАНТНЫХ ПРИЗНАКОВ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ

А. А. ГУЛЯН

Изучалось наследование срока колошения, формы и остистости колоса, а также длины соломины пшеницы при скрещивании с мутантом в F_1 и F_2 . Выявлены многогенный доминантный характер наследования раннеспелости и цилиндричности, неполное доминирование безостости колоса и промежуточное наследование высоты стебля. В F_2 обнаружено трансгрессивное расщепление по высоте растения.

В комбинации с некротическим гибридом расщепление на некротические и нормальные растения произошло в отношении 9:7, что соответствует наличию двух комплементарных генов.

Ключевые слова: мягкая пшеница, наследование мутантных признаков, гибридный некроз.

Имеющиеся литературные данные о наследовании мутантных признаков свидетельствуют о различном уровне проявления доминантности у пшеницы. При этом значительную роль играет не только специфичность конкретного мутанта, но и генотипическая среда, условия опыта и т. д. При скрещивании сверхредных мутантов с исходным сортом признак сверхредности в одном случае оказывается доминантным, а другом — рецессивным [9]. В опытах с полукарликовыми мутантами обнаружено несколько уровней наследования — от полной рецессивности, через разные степени доминирования, до полной доминантности [10].

Наше исследование проводилось с целью изучения характера наследования таких мутантных признаков, как короткостебельность, раннеспелость, цилиндричность и повиклость колоса, у гибридов первого и второго поколений при скрещивании короткостебельного мутанта с длинностебельными сортами, а также возможности отбора селекционной линии.

Материал и методика. Опыты проводились на Эмвандинской экспериментальной базе НИИ земледелия в 1980—1982 гг. В качестве родительских форм использовали длинностебельные (не имеющие генов короткостебельности) сорта местной селекции: Кангун 20 и Альбидум 6 и короткостебельный радиомутант М-1009/812, полученный нами от мексиканского сорта Спете Церрос 66 (высота стебля 95—105 см, имеющего,

как известно, один рецессивный ген короткостебельности (источник — сорт Норин 10). Мутант 1009/812 принадлежит к разновидности Эритрилеукоп и имеет цилиндрический конжающий колос, раннеспелый. Кангун 20 и Альбидум 6 имеют безостый, сверхдлинный и эректоидный колос.

В F_2 в начале фазы кущения, когда проявлялся гибридный некроз, был проведен учет растений с нормальным и некротическим фенотипами. По этим данным определен характер расщепления растений на нормальные и некротические.

В течение вегетации отмечалась дата колошения растений и определялось соотношение форм с ранним и поздним колошением. При созревании проводился учет растений по форме и остистости колоса, измерялась их высота. Учитывались все выжившие растения, и нормальные, и некротические. Определялись также длина колоса и число зерен в колосе.

Среднеарифметические величины, ошибка средней, коэффициент вариации высоты растений для гибридов и критерий χ^2 определяли по Дюнехову [5]. Гетерозис по высоте растений и числу зерен в колосе рассчитывали по формуле
$$G = \frac{F_1 - MP}{MP} \cdot 100\%$$

где MP — среднее признаков родительских форм.

Число генов, которыми различаются скрещиваемые формы по признаку высоты растений, определяли по формуле, предложенной Серебровским [8], так как она больше соответствует промежуточному наследованию количественных признаков.

Результаты и обсуждение. Литературные данные о наследовании продолжительности периода всходы—колошение у мягкой пшеницы разноречивы. Только в опытах Лубнина [7] было обнаружено пять типов наследования сроков колошения в зависимости от комбинации скрещивания: от доминирования и сверхдоминирования раннего колошения до доминирования позднего колошения.

В наших опытах в обеих комбинациях доминировало раннее колошение, хотя в комбинации Альбидум 6 \times М-1009/812 наблюдалась некоторая тенденция к сверхдоминированию. Здесь растения F_1 выкамлились на один день раньше раннеспелого родительского компонента (табл. 1).

Таблица 1
Морфологическая характеристика родительских форм и гибридов

Родительские формы и гибриды	N	Дата колошения, май	Высота растений, см	Колос	
				длина, см	число зерен
Кангун 20 Альбидум 6 М-1009/812	50	18	135 \pm 0,9	8,0 \pm 0,1	14,2 \pm 2,4
	50	21	116 \pm 1,2	8,5 \pm 0,1	48,3 \pm 2,1
	50	15	72 \pm 0,9	9,0 \pm 0,1	49,7 \pm 1,8
F_1					
Кангун 20 \times М-1009/812 Альбидум 6 \times М-1009/812	40	15	105 \pm 1,2	9,7 \pm 0,2	32,3 \pm 2,7
	58	14	105 \pm 1,1	12,0 \pm 0,1	59,5 \pm 1,8
F_2					
Кангун 20 \times М-1009/812 Альбидум 6 \times М-1009/812	252	14—20	100 \pm 1,2	9,1 \pm 0,3	68,5 \pm 2,2
	313	14—21	98 \pm 1,0	10,5 \pm 0,2	63,0 \pm 1,9

Доминировали также цилиндрическая форма и пониклость колоса (табл. 2). Безостость колоса доминировала не полностью, на верхушках имелись остевидные отростки. Наследование длины стебля носило промежуточный характер, что было отмечено и в более ранних наших иссле-

Расщепление растений F_2 по форме и остистости колоса и гибридному некрозу

Комбинация	Число растений с колосом		χ^2	Число растений с колосом		χ^2	Число растений		χ^2
	пильчаточеским	скверхелным		безостым	остистым		некротическим	нормальным	
Кангун 20 × М-1009/812	186	66	0,14	176	62	0,14	274	218	0,06
Альбидум 6 × М-1009/812	226	87	1,3	214	82	0,14	—	—	—

Примечание $\chi^2 = 3,84$.

дованиях [2]. Если в комбинации Кангун 20 × М-1009/812 средняя высота гибридов (105 см) очень близка к средней арифметической родительских форм (103,5), то в другой комбинации, где средняя высота родительских форм составляет 94 см, гетерозис по этому признаку (11,7%) привел к смещению высоты растений гибридов F_1 в сторону высокорослого родителя. В этой комбинации наблюдался гетерозис также по продуктивности колоса (21,4%).

В комбинации Кангун 20 × М-1009/812 в F_1 наблюдался гибридный некроз. Растения оказались маложилиспособными, тонкостебельными, со слабой озерненностью. Это явление, как следствие взаимодействия двух доминантных комплементарных генов, описано многими исследователями [1, 3, 6, 11, 12].

В результате расщепления было получено 274 некротических и 218 нормальных растений, что соответствует отношению 9:7 (табл. 2), обусловленному комплементарным эффектом двух генов.

Учет растений по форме и остистости колоса показал, что расщепление по этим признакам в обеих комбинациях носило моногибридный характер (3:1). Были получены и формы с остевидными отростками на верхушках колосьев, однако в настолько малом количестве (14 — в комбинации Кангун 20 × М-1009/812 и 17 — Альбидум 6 × М-1009/812), что ими можно пренебречь.

Примерно так же шло расщепление по раннеспелости.

Расщепление по высоте растений носило более сложный характер (табл. 3). Здесь распределение близко к биномиальному, присущему полигенным количественным признакам. В обеих комбинациях обнаружено трансгрессивное расщепление по высоте растений (от 45 до 115 см и от 60 до 125 см), особенно выраженное в комбинации Кангун 20 × М-1009/812, где имелись растения с высотой 45—55 см. Среди них были и некротические, и нормальные, поэтому нельзя считать, что эти карликовые формы являются результатом воздействия генов некроза.

Так как родительские формы резко отличались по высоте растений, то интересно было выяснить степень вариабельности этого признака в F_1 и F_2 и определить число генов, которыми различаются родительские

Распределение растений в F_2 по высоте стебля, см

Комбинация	Число растений по группам										
	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	141—150
Кангун 20 × М-1009/812	4	9	13	15	47	60	48	35	14	4	3
Альбидум 6 × М-1009/812	—	8	22	29	56	59	58	56	25	—	—

формы. Определение коэффициента вариации показало, что для комбинации Кангун 20×М-1009/812 он составил 7,1 у F_1 и 41,6% у F_2 , для комбинации Альбидум 6×М-1009/812 соответственно 7,8 и 17,6%.

Анализ распределения растений в F_2 (табл. 3) показал, что вариация по высоте растений носит непрерывный характер, чему способствует также сглаживающее влияние факторов внешней среды.

По фенотипу все растения F_2 можно разбить на пять классов. В первый и пятый входят более низкие (41—60 см) и более высокие (121—150 см), чем родительские компоненты, формы (трансгрессивные), во второй и четвертый формы, высота которых находится в пределах вариации низкорослого (60—80 см) и высокорослого (111—130 см) родительских компонентов, в третий (самый большой) — формы с промежуточной высотой растений (81—110 см). Такой результат соответствует модели наследования количественных признаков, определяемой независимыми доминантными генами с аддитивным действием, выдвинутой Мазером и Иетом (по Ракицкому [8]). Этим и объясняется тот факт, что по средней высоте растения F_1 и F_2 занимают промежуточное, или близкое к этому, положение между родительскими формами (табл. 1).

С помощью средних арифметических и variance F_1 и F_2 было определено, что сорт Кангун 20 и М-1009/812 различаются минимум двумя, а сорт Альбидум 6 и М-1009/812 — одной парой генов, контролирующей высоту растений. Возможно, поэтому в комбинации Альбидум 6×М-1009/812 трансгрессия выражена значительно слабее.

На мнение ряда авторов, в отдельных случаях о наследовании высоты растений следует судить по критерию X^2 [4]. При этом они разбивают гибриды на две группы: первая — короткостебельные и промежуточные (или равные по высоте растениям F_1), вторая — высокорослые.

В нашем опыте такой подход привел к получению отношений 148:104 в первой комбинации и 174:139 — во второй, что соответствует теоретически ожидаемому отношению 9:7 ($X^2=0,62$ и 0,05) при дигбридном расщеплении. Это свидетельствует о наличии двух генов, контролирующих признак высоты растений.

Все нормальные гибриды F_2 комбинации Кангун 20×М-1009/812 содержали в колосе в среднем 68,5, а гибриды другой комбинации — 63,0 зерна (табл. 1). Как видим, от некротической комбинации получились более продуктивные линии, чем от гетерозисной. При этом средние показатели у гибридов значительно выше, чем у родительских форм, что

помогает отобрать более высокопродуктивные линии с желаемой высотой растений.

Из всего изложенного следует, что с помощью экспериментального мутагенеза можно получить мутанты, сочетающие в себе раннеспелость, короткостебельность, устойчивость к полеганию, которые могут быть хорошими донорами этих хозяйственно-ценных признаков. Следует отметить также, что в селекционной работе с пшеницей определенную ценность могут представить не только гетерозисные формы, но и комбинации с гибридным некрозом.

Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 30 III 1983 г.

ՓԱՓՈՒԿ ՑՈՐՆՆԻ ԿՈՒՏԱՆՏՍՅՈՒՆ ՀԱՏԿԱՆԵՇՆԵՐԻ ԺԱՌԱՆԳՈՒՄԸ

Ա. Ա. ԳՈՒԼՅԱՆ

Սուսմանսիրվել է մուսանտի հասկակալման շրջանի, հասկի ձևի, քիստավորության ու կարճացողունության ժառանգումն առաջին և երկրորդ սերունդներում: Պարզվել է, որ վաղահասությունը և հասկի պլանաձևությունը ժառանգվել են որպես մոնոգեն դոմինանտ, անբխատությունը՝ ոչ լրիվ դոմինանտ հատկանիշներ: Ցողունի բարձրությունը ժառանգվել է միջանկյալ ձևով: Երկրորդ սերնդում դիտվել է բարդ, տրանսգրեսիվ ճեղքավորումը բառ ցողունի բարձրության:

Հիբրիդային նեկրոզ կրող զուգակցության երկրորդ սերնդում դիտվել է նեկրոտիկ և նորմալ բույսերի ճեղքավորում՝ 9:7 հարաբերությամբ:

INHERITANCE OF SOME MUTANT PECULIARITIES OF THE SOFT WHEAT

A. A. GULYAN

The monogene dominant character of the inheritance of early-ripening and cylinderness, of intermediate inheritance of the stem height has been established. In the second generation a transgressive splitting according to the plant height has been found.

In the combination with hybrid necrosis a splitting into necrotic and normal plants takes place in the relation 9:7.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гулканян В. О. Изв. АН АрмССР, 4, 11, 1951.
2. Гулканян В. О., Гулян А. А. Биолог. ж. Армении, 23, 4, 1970.
3. Декапреленис Л. Л. Тр. Всесоюз. съезда по генетике, селекции, семеноводству и племенному животноводству, 2, Л., 1930.
4. Дирюфеев В. Ф., Покомарев В. Междунар. с.-х. журнал, 3, 1971.
5. Довгелев Б. А. Методика полевого опыта, М., 1979.
6. Костюченко И. А. Социалистическое растениеводство, 9, 1936.
7. Лубчик А. И. Селекция и семеноводство, 2, 1971.
8. Рохинский П. Ф. Введение в статистическую генетику, Минск, 1974.

9. Сальникова Т. В., Зоя Н. Н., Морозова И. С. В сб.: Практика химического мутагенеза. М., 1971.

10. Konzak C. F. Proc. Int. Simp. Vienna, 6—13, March, 1981, Vienna, 1981.

11. Hermesen J. G. Th. Verslagen van Land bouwkundige onder zoekingen, 68, 5, 1962.

12. Tsuneyuki K. Wheat Information Service, 28, 1, 1969.

«Биолог. ж. Армения» т. XXXVII, № 6, 1984

УДК 575:633.11

ИЗМЕНЧИВОСТЬ ГЕНОВ ГИБРИДНОЙ КАРЛИКОВОСТИ И ГИБРИДНОГО НЕКРОЗА У МУТАНТНЫХ ФОРМ ПШЕНИЦЫ

А. С. ПЕТРОСЯН

Установлено, что гены гибридной карликовости D_2 и D_2D_3 подвергаются мутации, вследствие чего усиливаются или ослабляются их аллели. Изменений в силе аллелей генов гибридного некроза не обнаружено, однако выявлены мутанты, у которых, в отличие от исходных сортов, доминантных генов некроза не имеется.

Ключевые слова: пшеница, мутация, гибридная карликовость, некроз.

В экспериментальном мутагенезе велика роль мутабельности локусов, поскольку частота и спектр изменчивости растений, наряду с другими факторами (вид, доза мутагена и др.), зависят также от исходного материала. Поэтому любая информация о генетической природе изучаемых объектов, их изменчивости будет способствовать экспериментальному изучению вопросов наследственности и изменчивости организмов.

Несмотря на многочисленность исследований по мутагенезу пшеницы, мутабельность летальных генов изучена недостаточно.

Известно, что ген гибридной карликовости (D_2) у сорта Безостая 1 и его мутантной формы Карлик 1 не изменяется [1]. Установлено также, что у четырех мутантов сорта Сенатор Капелли сохранился сильный ген некроза (Ne_2) исходного сорта [3].

Нами получены данные, касающиеся изменчивости генов некроза и гибридной карликовости пшеницы. Указанные летальные гены комплементарны. Гибридная карликовость контролируется взаимодействием комплементарных генов D_1 и D_2 и аддитивно действующего гена D_3 , а гибридный некроз — двумя комплементарными генами Ne_1 и Ne_2 [6, 8]. Целью настоящего исследования являлось выявление генов гибридной карликовости и гибридного некроза у мутантных форм пшеницы.

Материал и методика. Изученные мутанты получены из сортов Безостая 1, Одесская 16, Мироновская 808, Ранняя 12 и Эритролеуком 12. Семена мутантных форм получены из различных научно-исследовательских институтов страны. Сорт Безостая 1 является носителем гена гибридной карликовости D_2 , Одесская 16 — D_2D_3 с активатором роста [2]. Эритролеуком 12 имеет ген Ne_1^m , Мироновская 808 — Ne_2^m , Ранняя 12 —

№² [5]. Гены некроза изучали при помощи тестеров Лютециене 1163 (№¹) и Стен-ния 135 с геном №⁴ [4], а гены гибридной карликовости — Фриско с генотипом $D_1D_1d_2d_2D_3D_3$ [7, 8]. Скрещивание указанных сортов с Фриско приводит к образованию гибридной карликовости типа dwarf 1 и dwarf 2. За 1977—1978 гг. было изучено 30 мутантных форм по генам D_2 , 7—по D_2D_3 и 7—по генам некроза. Гибридизация проводилась обычным методом с использованием после кастрации пергаментных изоляторов. Посев всех гибридных семян и родительских форм проводился в полевых условиях.

Результаты и обсуждение. Исследование изменчивости летальных генов показало, что из 30-ти мутантов сорта Безостая 1 20 имеют ген гибридной карликовости D_2 . У 12-ти изученных мутантных гибридов (мутант 591/8×Фриско, мутант 748/73×Фриско, мутант 718×Фриско, мутант 719×Фриско, мутант 721×Фриско, мутант 743×Фриско, мутант 746×Фриско, мутант 744×Фриско, мутант 747×Фриско, мутант 764×Фриско, мутант 765×Фриско, мутант 795×Фриско), как и у комбинации Безостая 1×Фриско, фенокритическая фаза наступает осенью (14 ноября) в период появления 1—2 листьев.

Полученные данные показали, что у большинства мутантов ген D_2 не подвергается изменению и обладает одинаковой силой проявления. Исключение составляет гибрид КМБ 1×Фриско, у которого фенокритическая фаза наступает 7 декабря в фазе кущения, т. е. на 22—23 дня позже, чем у гибрида Безостая 1×Фриско. Поскольку имеется прямая связь между временем проявления фенокритической фазы и экспрессивностью генов гибридной карликовости, можно предполагать, что мутант КМБ 1 является носителем слабого аллеля гена D_2 .

Однадцать мутантов сорта Безостая 1 изучались осенью 1978 г. Признаки гибридной карликовости у них проявились весной—15 марта 1979 г. в состоянии 1—2 листьев. Сроки наступления фенокритической и эффективной летальной фаз у изученных 7 комбинаций и гибрида Безостая 1×Фриско совпадают. Следовательно, ген D_2 указанных мутантов не изменился. Полученные данные, касающиеся мутационной изменчивости генов гибридной карликовости, показывают, что, несмотря на глубокие различия между генотипами исходного сорта Безостая 1 и его мутантными формами, ген D_2 не изменяется и обладает одинаковой силой проявления. Исключение составляет мутант КМБ 1. Возможно, под действием мутантных факторов признак гибридной карликовости стал менее выраженным.

У 10-ти мутантов сорта Безостая 1 (мут. 748, мут. 758, мут. 757, мут. 760, мут. 773, мут. 788, мут. К-166, мут. К-91, мут. К-174, мут. К-173) доминантных генов гибридной карликовости не обнаружено. В F_1 они дали нормальный фенотип. Это, по-видимому, следует объяснить гетерогенностью сорта Безостая 1: не исключается также возможность перехода прямой мутации доминантных генов гибридной карликовости в рецессивное состояние.

Как уже было отмечено, Одесская 16 является носителем гена гибридной карликовости D_2D_3 с активатором роста. Нами изучена мутационная изменчивость генов D_2D_3 у 7 мутантов сорта Одесская 16. В двух скрещиваниях мутантные формы с сортом Фриско (Мутант 818/73×Фри-



ско, мутант 864×Фриско) не обнаружено признаков гибридной карликовости, а у 5 мутантов гены D_2D_3 сохранились. Однако две комбинации отличаются фенотипическим разнообразием в проявлении признаков гибридной карликовости.

При осеннем посеве в комбинациях мутант 826×Фриско, мутант 864×Фриско фенотипическая фаза обнаруживается осенью, 14 ноября, в состоянии 2—3 листьев, а у гибрида исходной формы Одесская 16×Фриско—весной, 27 марта, в фазе кушения (табл. 1). Возможно, что у этих мутантов аллели генов D_2 или D_3 изменились.

Таблица 1

Мутанты сорта Одесская 16, несущие доминантные гены гибридной карликовости D_2D_3 (1978 г.)

Комбинации	Количество растений	Фенотипическая фаза		Эффективная вегетационная фаза
		дата	количество листьев	
Одесская 16 × Фриско	24	27. III	кушение	6. V
Мутант 819 73 × Фриско	10	27. III	кушение	6. V
Мутант 852 73 × Фриско	10	24. III	кушение	6. V
Мутант 824 × Фриско	10	24. III	кушение	25. V
Мутант 826 × Фриско	24	14. XI	1—2	3—4 листа
Мутант 864 × Фриско	13	14. XI	2—3	27. III

Изучение мутационной изменчивости генов некроза показало, что мутанты М-1017/8 (из сорта Ранняя 12), К-599 (из Мироновская 808) сохранили ген гибридного некроза Ne_2^m .

Мутанты К-586, К-549, Зеленая из сорта Мироновская 808 не имеют доминантных генов некроза, 2 мутанта из сорта Эритролеукоп 12 (мутанты М-56, М-167) образовали вполне нормальные гибриды, в отличие от исходного сорта Эритролеукоп 12, дающего в F_1 некротическое потомство (табл. 2).

Таблица 2

Гены некроза у мутантов Эритролеукоп 12, Ранняя 12 и Мироновская 808

Комбинации	Гены некроза	Количество растений	Фенотипическая фаза	
			дата	фаза развития растений
Ранняя 12 × Лютеценс 1163	Ne_2	12	23. III	кушение
Мутант 1017/8 × Лютеценс 1163	Ne_2	9	23. III	кушение
Мироновская 808 × Лютеценс 1163	Ne_2	12	15. III	кушение
Мутант К-599 × Лютеценс 1163	Ne_2	10	15. III	кушение
Эритролеукоп 12 × Степная 135	Ne_1	11	3. III	кушение
Мутант 56 × Степная 135	—	13	растения нормальные	
Мутант 167 × Степная 135	—	11	растения нормальные	

Таким образом, изучение мутационной изменчивости генов гибридной карликовости (D_2 и D_2D_3) показало, что эти гены подвергаются му-

тационной изменчивости, вследствие чего наблюдается усиление или ослабление их аллелей. Аллельных изменений генов гибридного некроза не обнаружено, однако выявлены мутанты, у которых, в отличие от исходных сортов, доминантных генов некроза не имеется.

Отсутствие доминантных генов гибридной карликовости и гибридного некроза у определенных мутантов, по-видимому, можно объяснить либо их гетерогенностью, либо прямой мутацией доминантного гена и рецессив.

Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 18.IV 1983 г.

ՀԻՐՐԻԿԱՅԻՆ ԳԱՃԱՃՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԻՐՐԻԿԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈՉԻ ԳԵՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՅՈՐԵՆԻ ՄՈՒՏԱՆՏԱՅԻՆ ՉԵՎԵՐԻ ԿՈՏ

Ա. Ս. ՊԵՏՐՈՍԻԱՆ

Ստումնասիրվել է զորենի Հիրրիդային նեկրոզի և Հիրրիդային գաճաճության գեների մուտացիոն փոփոխականությունը: Պարզվել է, որ Հիրրիդային գաճաճության D_2 , D_2D_3 գեները ենթարկվում են մուտացիայի, որի հետևանքով դիտվում է նրանց ալելների ուժեղացման կամ թուլացման երևույթ:

Նեկրոզի Nc_1 , Nc_2 գեների ալելային փոփոխությունները չեն հայտնաբերվել, սակայն որոշ մուտանտներ, ի տարբերություն կյանների, նեկրոզի դոմինանտ գեներ չունեն:

THE VARIABILITY OF HYBRID NECROSIS AND HYBRID DWARFNESS IN THE MUTANTS OF WHEAT

A. S. PETROSIAN

Hybrid dwarfness genes D_2 , D_2D_3 undergo mutations, in the result of which their alleles are either weakened or strengthened. No changes are observed in the power of alleles of hybrid necrosis genes. However, some mutants do not have dominant genes of necrosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаджян Г. А., Беквазрян М. Г. Тр. Арм. НИИЗ, серия «Пшеница», 1, 1975.
2. Бабаджян Г. А., Саркисян Н. С., Казарян М. Х. Тр. Арм. НИИЗ, серия «Пшеница», 2, 1974.
3. Пухальский В. А. Докл. ТСХА, вып. 187, 1972.
4. Саркисян Н. С. Биолог. ж. Армении, 25, 1, 1972.
5. Саркисян Н. С., Петросян А. С. Биолог. ж. Армении, 25, 8, 1972.
6. Hermesen J. G. Th. Genetica, 33, 1963.
7. Hermesen J. G. Th. Euphytica, 16, 1967.
8. Moor K. Euphytica, 18, 2, 1969.
9. Zeven A. C. Euphytica, 17, 1, 1968.

УДК 634.0.26

ВЛИЯНИЕ ЛЕСОНАСАЖДЕНИЯ НА МОЩНОСТЬ КОРНЕЙ ТРАВЯНИСТЫХ РАСТЕНИЙ

Г. Г. МОВСЕСЯН

Рассматривается изменение массы озимой пшеницы, эспарцета и луговых ассоциаций в зависимости от удаленности от лесных насаждений. Показано, что по мере отдаления от края леса мощность корней изучаемых растений постепенно снижается. Наибольшая масса корней отмечается в 10—15 м от леса, т. е. в зоне максимального накопления влаги в почве.

Ключевые слова. лесонасаждения, травянистые растения, корневая насыщенность почвы.

Лес является мощным фактором, улучшающим экологическую обстановку местности, благоприятно влияющим на урожайность сельскохозяйственных культур, возделываемых на прилегающих к лесу полях [2, 4, 6, 7 и др.]. Как правило, критерием оценки эффективности лесных насаждений на сельхозугодья служит величина надземной фитомассы, урожайность, тогда как последняя прежде всего зависит от степени развития корневой системы и ее функциональной активности. Исходя из этого, мы предприняли исследование, целью которого явилось изучение корневой системы в некоторых культурных и естественных фитосенозах на различном расстоянии от лесополос различной ширины и высоты.

Материал и методика. Объектом исследования служили эспарцет, озимая пшеница сорта Безостая I и сенокосные угодья, расположенные с подветренной стороны лесополос на склонах различной экспозиции в бассейне верхнего течения р. Касах.

Учетные площадки закладывались начиная от нижнего края леса, через каждые 50 м вниз по склону, до расстояния 300 м. Контрольные участки выбирались в стороне от лесополос на тех же склонах.

Сенокосные угодья представляют собой луговые участки, расположенные под защитой 53-летних естественных древостоев дуба крупноплодного порослевого происхождения 4—5 поколения, ширина которых на I пробной площади составляла 270 м, на второй—200 м, средняя высота деревьев 10—11 м.

Посевы эспарцета находились под защитой 12-летних лесополос есени обыкновенной с шириной лесополос 70 м и высотой деревьев 1—5 м, озимой пшеницы—естественного дубового порослевого древостоя шириной 250 м, высотой 2—5 м, с густым подлеском из кустарников.

Количественный учет корней проводился методом монолита, предложенным Качинским [4]. Влажность и температура почвы измерялись за вегетацию трижды, до глубины 40 см. Вычислялась корневая насыщенность почвы и ц/га и определялась корневая обеспеченность растений, т. е. количество корней, приходящееся на единицу веса надземной фитомассы. Исследования велись в течение двух вегетаций. Учет корневой фитомассы проводился после уборки урожая (луговых участков и эспарцета—после сенокоса, а озимой пшеницы—после полного созревания колосов).

Результаты и обсуждение. Изучение корневой насыщенности почвы под луговыми сообществами показало (табл. 1), что она (как и урожай

зерна и зеленой массы с/х культур) закономерно снижается от нижнего края лесополосы до расстояния 300 м, причем у опушки леса корненоасыщенность почвы в 4—6 раз выше, чем на контрольном участке. Даже на расстоянии 300 м эта разница существует и составляет 15—56%. Аналогичная закономерность отмечается и в отношении корнеобеспеченности надземной массы, которая даже на расстоянии 300 м от леса превышает контроль на 13—25%. Указанные различия следует объяснить уменьшением влажности почвы при отдалении от кромки леса. В зависимости от отдаленности от леса разница между контрольными и опытными участками составляет от 4 до 60%.

О нарастании сухости почвы по мере увеличения расстояния от леса свидетельствует и изменение видового состава луговых группировок в сторону смены мезофильных доминирующих видов ксерофильными. Если на расстоянии до 100 м от леса в травостое преобладают мезофильные многолетники *Alopecurus agnenuis*, *Ornithogalum arcuatum*, *Galium verum* и др., то уже на расстоянии 150 м появляются отдельные, чаще степные, ксерофиты *Phleum phleoides*, *Anthemis tinctoria*, *Onobrychis transcaucasica* и др.). Травяной покров на контрольном участке из-за сухости почвы представлен лугом, засоренным ксерофильными сорняками (*Agropyron repens*, *Avena fatua*).

Установлено, что общая продуктивность фитомассы корней луговых группировок на опытных участках составляла 33—137 ц/га, на контрольных—23—34 ц/га. Это в несколько раз ниже величин, отмечаемых некоторыми исследователями для степных фитоценозов [3, 8, 9], что, по-видимому, обусловлено небольшой мощностью гумусового горизонта и меньшей глубиной проникновения корней в исследованных нами фитоценозах.

Выявлены также определенные различия в корненоасыщенности и корнеобеспеченности надземной фитомассы на склонах различной крутизны, причем с увеличением крутизны склона от 5 до 15° эти показатели и урожай зеленой массы уменьшаются. Разница в корненоасыщенности почвы на участках различной крутизны составляет в среднем 9,5% и увеличивается по мере отдаления от леса. Вместе с тем разница между крайними точками (10 и 300 м от леса) на более пологом склоне составляет 305%, а на крутом— всего 240%, т. е. на крутом склоне положительное влияние леса распространяется на большее расстояние, по мере отдаления от него уменьшаясь более плавно, чем на пологом.

Участки под эспарцетом и озимой пшеницей имеют одинаковую крутизну и экспозицию, но различаются по ширине защитных лесополос, их высоте и полноте. Корненоасыщенность почвы под эспарцетом на расстоянии 10 м от леса составляет 55,9—146,5 ц/га (210% от контроля) и, закономерно снижаясь по мере отдаления от леса, на расстоянии 250 м превышает контроль на 19% (табл. 1). Прибавка в фитомассе корней на опытных участках по сравнению с контролем составляет 22—209%, а разница в корненоасыщенности почвы в крайних вариантах—152%. В изменении корнеобеспеченности надземной фитомассы проявляется та же закономерность, что и в корненоасыщенности почвы, она снижается по мере отдаления от леса, но и на расстоянии 250 м на 11% превышает контроль.

Влияние леса на корнеобразование и величину надземной массы с х и луговых растений

Наименование участка, год исследования	Экспозиция и крутизна склона	ВНУМ	Культура	Показатели	Расстояние от леса, м							
					10	50	100	150	200	250	300	K
I Демер 1978 г.	северная 5'	1975 - 2035 м	естествен- ный луг	Вес надземной массы, ц/га	49,0	40,8	40,5	40,0	32,5	21,5	22,7	18,9
				Корненасыщенность почвы, ц/га	137,0	111,1	106,6	101,4	78,2	42,0	33,6	23,3
				Корнеобеспеченность надземной массы, г/г	1 2,8	1 2,7	1 2,6	1 2,5	1 2,4	1 1,7	1 1,5	1 1,2
II Кузек 1979 г.	северная 15'	1910— 1970 м	естествен- ный луг	Вес надземной массы, ц/га	52,0	48,3	46,8	46,6	38,3	28,0	23,1	22,3
				Корненасыщенность почвы, ц/га	133,7	116,1	109,5	107,2	78,2	50,3	39,3	34,0
				Корнеобеспеченность надземной массы, г/г	1 2,6	1 2,4	1 2,3	1 2,3	1 2,0	1 1,8	1 1,7	1 1,5
III Сараландж 1979 г.	южная 16—20'	1990 - 2060 м	эспарцет	Вес надземной массы, ц/га	57,0	52,0	42,6	41,5	30,0	28,8	—	25,6
				Корненасыщенность почвы, ц/га	146,5	123,3	107,0	103,6	67,0	55,9	—	47,4
				Корнеобеспеченность надземной массы, г/г	1 2,6	1 2,4	1 2,5	1 2,5	1 2,2	1 1,9	—	1 1,9
III Сараландж 1978 г.	южная 16—20'	1990 - 2060 м	эспарцет	Вес надземной массы, ц/га	40,0	37,3	36,5	30,8	29,5	22,8	—	20,8
				Корненасыщенность почвы, ц/га	119,6	114,5	107,5	81,3	71,9	47,3	—	39,7
				Корнеобеспеченность надземной массы, г/г	1 2,9	1 3,1	1 2,9	1 2,6	1 2,4	1 2,1	—	1 1,9
IV Тудур 1979 г.	южная 16—20'	1960 - 2010 м	озимая пшеница	Вес надземной массы, ц/га	58,5	49,2	47,1	36,0	35,1	34,7	33,8	24,2
				Корненасыщенность почвы, ц/га	122,3	119,0	117,4	68,5	63,5	58,0	50,8	32,4
				Корнеобеспеченность надземной массы, г/г	1 2,1	1 2,4	1 2,5	1 1,0	1 1,8	1 1,7	1 1,5	1 1,3

Сравнение данных, полученных в различные по условиям влажности вегетационные сезоны, показывает, что в более влажный 1979 г. фитомасса корней эспарцета значительно повысилась, а различия между опытными и контрольными вариантами были менее резкими, чем в сухой год. В то же время корнеобеспеченность надземной массы во влажный год значительно ниже, чем в сухой, т. е. в засушливый год для обеспечения единицы веса надземной фитомассы эспарцету требуется больше корней.

Корненасыщенность почвы под озимой пшеницей была в 3,5—8 раз выше, чем в опытах Шалыт и Калмыковой [11]. Однако корнеобеспеченность на единицу урожая зерна в наших опытах оказалась значительно более низкой, что, по-видимому, связано с сортовыми различиями пшеницы. Здесь также наблюдалось закономерное снижение корненасыщенности почвы по мере отдаления от леса. Тем не менее на расстоянии 300 м этот показатель был выше контроля более чем на 50%. Разница между крайними точками исследуемой зоны составляла 111%, т. е. для озимой пшеницы зона положительного воздействия леса значительно больше, чем для эспарцета, что, по-видимому, связано с их различными требованиями к влаге.

Таким образом, как и в посевах с/х культур, так и в естественных фитоценозах по мере отдаления от леса и соответственно снижения влажности почвы корненасыщенность почвы, как правило, снижается, что противоречит данным ряда исследователей [4]. (цит. по Красовской). Только у Казакевича [6] мы находим подтверждение полученной нами закономерности.

Изучение распределения корневой системы травянистых растений по глубине (табл. 2) показало, что основная масса корней располагается в слое почвы 0—30 см. Резких различий в распределении корней в почве в зависимости от отдаленности участков от леса, крутизны склона или количества осадков в году не наблюдалось. По нашему мнению, распределение корней травянистых растений связано с мощностью гумусового горизонта и глубиной обработки почвы. Так в естественных травостоях основная масса корней лежит в слое 0—20 см, а в культурных—до глубины 30 см.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

Повышение урожайности с/х культур на полях, находящихся под защитой лесных насаждений, обусловлено развитостью корневой системы, связанной с большей увлажненностью почвы по сравнению с участками, не защищенными лесом. Эта разница нагляднее проявляется в засушливые годы. На увеличение влажности почвы больше реагируют зерновые культуры, чем бобовые.

Зона положительного действия лесных полж на горных склонах распространяется на расстояние не менее 250—300 м с подветренной стороны и равна 22—25 высотам лесонасаждений, что значительно больше зоны действия лесополос в равнинных условиях [6], причем на крутых склонах она шире, чем на пологих.

Распределение корней травянистых растений по глубине почвы

Наименование участка, год исследования	Распространение корней по глубинам, см	Расстояние от леса, м, масса корней, кг							Контроль
		10	50	100	150	200	250	300	
I Демер VII м-н 1978 г.	0-10	93,6	59,0	56,9	67,3	40,2	29,7	22,0	18,5
	10-20	30,3	34,3	41,9	22,8	27,4	10,9	10,3	4,3
	20-30	9,8	10,9	5,5	8,0	5,8	0,8	0,9	0,2
	30-40	3,0	3,6	1,9	1,9	2,4	0,4	0,3	0,2
	40-50	0,7	3,3	0,4	1,4	2,4	0,2	0,2	0,1
	Всего	137,4	111,1	168,6	101,4	78,2	42,0	33,7	23,3
II Кузек VII м-н 1979	0-10	88,7	75,9	61,8	70,6	45,5	24,4	23,6	20,2
	10-20	31,8	29,8	38,6	24,4	23,4	17,2	11,0	10,1
	20-30	11,4	8,7	8,3	10,1	7,8	7,6	3,6	3,2
	30-40	1,1	1,1	0,5	1,1	1,1	0,7	0,7	0,3
	40-50	0,7	0,6	0,3	1,0	0,4	0,4	0,4	0,2
	Всего	133,7	116,1	109,5	107,2	78,2	50,3	39,3	34,0
III VII м-н Сараландж 1978	0-10	50,3	47,6	44,9	36,1	33,6	22,2	—	19,8
	10-20	42,2	41,5	39,3	29,2	25,1	19,4	—	16,1
	20-30	21,7	20,7	18,7	12,5	10,3	4,0	—	2,1
	30-40	2,8	2,5	2,5	1,8	1,5	0,9	—	0,4
	40-50	2,5	2,3	2,2	1,7	1,4	0,8	—	0,3
	Всего	119,6	114,5	107,5	81,3	71,9	47,3	—	38,7
III Сараландж 1979 г. VIII м-н	0-10	58,8	54,1	43,5	42,3	30,7	27,4	—	23,8
	10-20	53,0	48,0	39,3	38,7	23,5	19,6	—	17,6
	20-30	27,9	22,7	20,5	17,9	10,1	7,4	—	5,0
	30-40	4,5	2,6	2,0	1,7	1,3	0,8	—	0,5
	40-50	2,2	1,9	1,7	1,5	1,0	0,7	—	0,4
	Всего	146,5	129,3	107,6	103,6	67,0	55,9	—	47,4
IV Туджур VII м-н 1979 г.	0-10	53,8	52,9	51,7	31,6	31,0	28,5	26,4	16,8
	10-20	41,7	41,3	41,3	23,0	21,0	18,9	16,6	10,1
	20-30	21,1	20,4	20,3	10,3	8,2	7,7	5,3	4,7
	30-40	3,0	2,3	2,2	1,8	1,7	1,6	1,3	0,4
	40-50	2,7	2,2	1,9	1,7	1,6	1,4	1,2	0,3
	Всего	122,3	119,0	117,4	68,5	63,5	58,0	50,8	32,4

Широкие (250 м) лесополосы из дубовых древостоев более эффективны по сравнению с узкими (70 м) полосами насаждений сосны, что объясняется, по-видимому, большим накоплением осадков в зимний период и более экономичным их распределением в межполосном пространстве.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Получено 15 VIII 1983 г.

ԱՆՏԱՌԱՅԻՆ ՀԱՆՊԱԿՆԵՐԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՏԱՐՈՒՅՈՒՄԻ ԱՐԲԱՏՆԵՐԻ ՀՉՈՐՈՒԹՅԱՆ ԿՐՈՒ

Ք. Գ. ՄՈՂՍՈՅԱՆ

Հողվածում բերված են կաղնու բնական անտառների և սոճու անկարկնե-րի աղդեցության սահմանները բնական խոտածածկի կորնզանի և ցորենի «Անքիստ-1» սորտի արմատային սխտեմների հզորության վրա՝ տարբեր կողմնադրության և թերության լեռնալանջերին:

Փորձերը ղրված են Բասախ գետի ավազանում՝ ծովի մակերևույթից 1700—2100 մ բարձրության վրա:

Ցույց է տրված, որ անտառը՝ բարելավելով իրենից ներքև գտնվող հողերի ջրային սեփմը, զրական ներգործելով շրջապատի միկրոկլիմայի վրա, երկատում է գյուղատնտեսական մշակութիւնների և բնական խոտածածկերի ինչպես վերերկրյա դանդվածի, այնպես էլ արմատային սիստեմների արդյունավետության բարձրացմանը: Լեռնային պայմաններում անտառի զրական ներգործության սահմանը պայմանավորված է ինչպես լեռնալանջի կողմնադրությամբ և թերության աստիճանով, անտառի տիպով և անտառաչիքի լայնությամբ, այնպես էլ օդերևութաբանական պայմաններով:

Բացահարտված է անտառի զրական նշանակությունը արմատային սիստեմների հզորութան համար՝ հատկապես երաշտ տարիներին: Ըստ որում, լանջի թերության բարձրացմանը զուգընթաց մեծանում է անտառի զրական ազդեցությունը:

THE INFLUENCE OF WOOD-PLANTATIONS ON THE ROOT CAPACITY OF THE HERBACEOUS PLANTS

G. G. MOVSESYAN

The production of the winter wheat and sainfoin, as well as meadow associations depending on the distance from wood-plantations of different width and composition, slopes of different expositions and steepness has been discussed. It has been found that in dependence on the distance from the border of the wood, the root-system thickness gradually decreases, remaining, however, higher than in control (a site without wood protection). The highest production of roots is recorded on the distance of 10-15m from the wood, that is in the zone of maximum accumulation of humidity in the soil.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Биранинская А. В.* Докл. на совещ. по стационарному геоботаническому исследованию. М.—Л., 1951.
2. *Борианидзе И. В.* Тр. Ин-та леса, 11. Тбилиси, 1962.
3. Биологическая продуктивность растительности Казахстана. Алма-Ата, 1971.
4. *Качинский Н. А.* Тр. Моск. с/х опыт. станции, вып. 7. М., 1925.
5. *Константинов А. Р., Стручер Я. Р.* Лесные полосы и урожай. Л., 1971.
6. *Красовская И. В.* Тр. по прикладной ботанике в селекции, 15, вып. 5, Л., 1925.
7. *Сенкевич А. А.* Экономическая эффективность полезащитного лесоразведения. М., 1964.
8. *Федорова А. И.* Полезащитное лесоразведение в лесостепных районах Заволжия. Сибирь. М., 1967.
9. *Шалыт М. С.* Тр. Бот. ин-та им. Комарова АН СССР, сер. 3 (Геоботаника), вып. 6, М.—Л., 1950.
10. *Шалыт М. С.* Тр. Бот. ин-та им. Комарова АН СССР, сер. 3 (Геоботаника), вып. 8, М.—Л., 1952.
11. *Шалыт М. С., Калычкова А. А.* Бот. журн. СССР, 20, 4, 1935.

УДК 581.15:633.15

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГЕРБИЦИДОВ 2,4-Д И ТРЕФЛАНА НА ХРОМОСОМЫ CREPIS CAPILLARIS L.

Р. А. АЗАТЯН, В. А. АВАКЯН, Г. И. МИРЗОЯН

Изучена цитогенетическая активность гербицидов 2,4-Д и трефлана по тесту хромосомных aberrаций. Обнаружено, что эти гербициды обладают мутагенной активностью во всех фазах клеточного цикла и являются мутационными пестицидами действия.

Ключевые слова: гербициды, хромосома, мутаген, aberrации.

В литературе последних лет появляются сообщения о мутагенном действии многих гербицидов избирательного действия, которые обладают достаточно высокой физиологической и генетической активностью [2—8]. Что касается механизма действия гербицидов, то необходимо отметить, что для оптимального применения препарата совсем не обязательно знать реакции или серии реакций, в которые вступает данный гербицид [1]. Следует подчеркнуть, что в настоящее время механизм действия известен только для небольшого числа гербицидов. В отношении большинства соединений, применяемых в качестве гербицидов, можно только сказать, что они затрагивают различные ферментные системы, большинство из которых не связаны со специфическим гормообразованием.

В настоящем сообщении приведены результаты изучения мутагенной активности гербицидов, сравнительно давно и широко внедренных в сельскохозяйственную практику—2,4-Д и трефлан.

Трефлан относится к группе фторсодержащих соединений (2,6-ди-винило-4-трифторметил-N), широко применяется (25%-ный раствор) для борьбы с однодольными сорняками в посевах хлопчатника, сои и овощных культур.

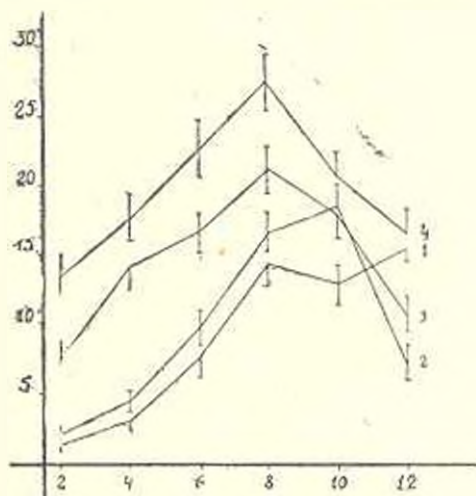
Материал и методика. Объектом исследования служили сухие семена и проростки *Crepis capillaris*. Для изучения цитогенетического действия 2,4-Д и трефлана учитывали aberrации хромосом в клетках кренки. В лабораторных условиях воздушно-сухие семена проращивали в термостате при температуре 26° в чашках Петри. Вред обработки и концентрации этих гербицидов установлены в предварительных опытах.

Были использованы 0,01—0,05%-ные растворы этих гербицидов. Опыты были поставлены на растущих кренках, находящихся в разных фазах клеточного цикла (G_1 , S и G_2), т. е. в пределах одного анитического цикла (10—12 ч). С этой целью сухие семена проращивали в воде до 36 ч, затем отбирали корешки длиной 1,5—2,0 мм, которые обрабатывали гербицидами в течение 1 ч. После обработки корешки промывали проточной водой в течение 10 мин. За 3 ч до фиксации их обрабатывали 0,01%-ным раствором колхицина с целью получения метафазных клеток.

Для фазы G_1 2,4-Д воздушно-сухие семена обрабатывали в течение 3 ч, а трефланом—2 ч, затем промывали проточной водой в течение 10 мин и проращивали в воде до 33 ч. За 3 ч до фиксации корешки обрабатывали колхицином в течение 3 ч и фиксировали. Проростки фиксировали в смеси этилового спирта и уксусной кислоты (3:1). Корешки окрашивали ацетокармином. Aberrации хромосом учитывали в период митоза в стадии метафазы на временных давленных препаратах.

Результаты и обсуждение. Полученные данные показывают, что 2,4-Д и трефлан обладают мутагенной активностью. В опытах с гербицидом 2,4-Д показано, что при обеих концентрациях (0,01 и 0,05%) уровень мутирования клеток в первый срок фиксации низкий (рис., табл. 1).

Рис. Уровень измененных клеток при действии 2,4-Д и трефлана на зооморфы *Strepis capillaris*. По горизонтали—сроки фиксации, по вертикали—процент измененных клеток. 1—2,4-Д в концентрации 0,01%; 2—2,4-Д в концентрации 0,05%; 3—трефлан в концентрации 0,01%; 4—трефлан в концентрации 0,05%.



при последующих фиксациях (6 и 8 ч) он повышается, а в дальнейшем (10—12 ч) вновь снижается. При воздействии 2,4-Д в концентрации 0,05% на сухие семена *St. capillaris* уровень мутирования составлял 21,40% (табл. 3), а при концентрации 0,01—15,58%.

Таблица 1

Спектр структурных мутаций хромосом *St. capillaris* при действии 2,4-Д

Сроки фиксации, ч	Концентрация, %	Всего просмотренных метафаз	Процент aberrаций	Хроматидные делеции	Цитохроматидные делеции		Микрофронтменты
					NU ₁ d	сумма U ₁ p, U ₁ d, U ₁ d	
2	0,01	485	1,24±0,50	0,83±0,41	0,41±0,29	—	—
	0,05	596	3,83±0,56	1,36±0,48	0,34±0,24	—	0,17±0,17
4	0,01	511	2,93±0,75	1,76±0,58	1,17±0,48	—	—
	0,05	475	4,13±0,94	3,16±0,80	0,84±0,42	—	0,42±0,30
6	0,01	452	8,18±1,29	4,65±0,99	2,65±0,55	0,44±0,31	0,44±0,31
	0,05	512	9,96±1,32	4,30±0,90	4,70±1,93	0,39±0,29	0,59±0,34
8	0,01	480	15,41±1,65	6,25±1,10	7,30±1,19	1,25±0,51	0,63±0,36
	0,05	584	17,50±1,57	7,05±1,06	7,90±1,12	1,89±0,43	0,69±0,34
10	0,01	191	13,61±1,51	5,08±0,99	7,12±1,16	0,81±0,40	0,61±0,35
	0,05	463	19,46±1,81	9,08±1,33	8,23±1,28	1,29±0,52	0,43±0,31
12	0,01	570	5,62±0,97	3,16±0,73	2,98±0,71	0,18±0,18	0,35±0,25
	0,05	451	7,86±1,23	2,00±0,76	3,71±0,86	0,62±0,36	0,62±0,36

В варианте с трефланом уровень мутирования оказался довольно высоким (рис., табл. 2). В первые сроки фиксации (2—4 ч) он составлял 7,40—14,15%, а в последующие сроки при концентрации гербицида 0,01—0,05% количество измененных клеток увеличивалось. Через 10—12 ч фиксации уровень мутирования клеток снижался, однако по сравнению с гербицидом 2,4-Д составлял довольно большой процент. При воздействии трефланом на сухие семена (табл. 3) в концентрации 0,05% уровень измененных клеток составлял 27,05%, а при концентрации 0,01%—21,48%.

Таблица 2

Спектр структурных мутаций хромосом *St. capillaris* при действии трефлана

Сроки фиксации, ч	Концентрация, %	Всего просмотренных метафаз	Процент aberrаций	Хроматидные деления	Изохроматидные деления		Микрофрагменты
					NU _{pd}	сумма U _p , U _d , U _{pd}	
2	0,01	487	7,80±1,22	3,90±0,85	2,88±0,76	0,62±0,35	0,41±0,29
	0,05	424	13,45±1,66	5,67±1,12	7,34±1,27	—	0,47±0,33
4	0,01	572	15,20±1,50	9,09±1,20	5,41±0,95	0,35±0,25	0,35±0,25
	0,05	475	18,52±1,78	11,78±1,56	6,00±1,10	0,42±0,30	0,21±0,21
6	0,01	545	16,90±1,68	11,38±1,36	6,24±1,01	0,55±0,32	0,73±0,37
	0,05	484	24,40±1,86	15,74±1,65	8,07±1,24	0,21±0,21	0,42±0,29
8	0,01	540	23,58±1,82	14,41±1,51	7,78±1,15	0,74±0,37	0,57±0,35
	0,05	535	29,00±1,98	18,06±1,68	9,90±1,31	0,57±0,33	0,38±0,27
10	0,01	435	18,85±1,88	9,66±1,42	8,05±1,30	0,46±0,32	0,69±0,40
	0,05	495	22,62±1,88	14,55±1,59	7,27±1,17	0,20±0,20	0,61±0,35
12	0,01	508	10,94±1,38	6,30±1,08	4,13±0,87	—	0,39±0,28
	0,05	465	16,35±1,71	9,64±1,37	6,24±1,12	—	0,43±0,30

Таблица 3

Цитогенетический эффект 2,4-Д и трефлана на сухие семена *St. capillaris*

Вещество	Концентрация, %	Всего просмотренных метафаз	Количество измененных клеток и % их	Процент aberrаций	Изохроматидные деления		Хроматидные деления	Микрофрагменты
					NU _{pd}	сумма U _p , U _d , U _{pd}		
2,4-Д	0,01	585	21,40±1,69	23,40±1,75	5,82±0,97	1,20±0,43	15,75±1,51	0,68±0,34
	0,05	520	15,58±1,59	15,54±1,63	4,24±0,88	—	11,15±1,38	0,58±0,33
Трефлан	0,01	573	27,05±1,45	28,62±1,80	10,47±1,28	0,52±0,30	16,75±1,56	0,87±0,39
	0,05	610	21,48±1,66	22,62±1,70	7,71±1,08	—	13,41±1,38	0,98±0,40
Естественный контроль		1565	0,32±0,14	0,32±0,14	0,06±0,06	0,13±0,03	0,13±0,03	—

Анализ спектра структурных мутаций хромосом показывает (табл. 1—3), что при действии 2,4-Д и трефлана возникают в основном хроматидные и изохроматидные деления и микрофрагменты. Среди изохроматидных делений преобладает неслияние сестринских хроматидных обменов NU_{pd}, а слияние сестринских обменов типа U_p, U_d и U_{pd} встречаются почти на уровне контроля. Обменных aberrаций, как внутрихромосомных, так и межхромосомных, не обнаружено.

Таким образом, можно прийти к выводу, что эти гербициды являются мутагенами незадержанного действия и вызывают хромосомные aberrации во всех фазах (G₁, S и G₂) клеточного цикла *St. capillaris*.

Отдел охраны природы Армении
ВНИИ охраны природы МСХ СССР

Поступило 13 V 1983 г.

2,4-D եւ ՏՐԵՖԼԱՆ ՇԵՐՐԻՑԻԳՆԵՐԻ ՑԻՏՈԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ
ԽՆՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՇՐԵՍԻՍ ԿՐԵՍԻՍ ԿՐԵՍԻՍ ԿՐԵՍԻՍ ԿՐԵՍԻՍ ԿՐԵՍԻՍ

Թ. Ա. ԱԶԱՏԻԱՆ, Վ. Ա. ԱՎԱԿԻԱՆ, Գ. Ի. ՄԻՐԶՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է 2,4-D և տրեֆլան Շերրիցիդների բջջազենեկական ակտիվությունը քրոմոսոմային խաթարումների տեսակով (*C. capillaris*-ի բջիջներում)։

Բացառությամբ է, որ այդ Շերրիցիդներն ստաված են մուտազեն ակտիվությամբ բջջային ջիկի բոլոր փուլերում և համարվում են ձգձգված ազդեցության մուտազեններ։

CYTOGENETIC ACTIVITY OF 2,4-D AND TRIFLAFANE HERBICIDES
ON THE CHROMOSOMES OF *CREPIS CAPILLARIS* L.

R. A. AZATIAN, V. A. AVAKIAN, G. I. MIRZOYAN

The cytogenetic activity of 2,4-D and triflafane herbicides has been studied by the test of chromosome aberrations.

It has been shown that herbicides tested possess of mutagenous activity in all phases of the cellular cycle and are mutagens of delayed action.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Крафт, А. С. Химия и природа действия гербицидов. 316, М., 1963.
2. Куринный А. И. Цитология и генетика, 12, 1, 353—358, 1978.
3. Логовинко В. Ф., Моргул В. В. Цитология и генетика, 12, 3, 207—212, 1978.
4. Логовинко В. Ф., Моргул В. В. Цитология и генетика, 16, 3, 63—72, 1982.
5. Моргул В. В., Логовинко В. Ф., Мерзвинский Ю. Г., Лапка Т. В., Григоренко И. В. Цитология и генетика, 16, 1, 38—41, 1982.
6. Пилинская М. А., Куринный А. И., Кондратенко Т. И. В кн.: Молекулярные механизмы генетических процессов. Мутагены и репарация. 295—299, М., 1976.
7. Строев В. С. Генетика, 4, 12, 130—134, 1968.
8. Строев В. С. Генетика, 6, 3, 31—37, 1970.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVII, № 6, 1987

УДК 575.24:517

ИНДУЦИРОВАННАЯ МУТАБИЛЬНОСТЬ ХРОМОСОМ *CREPIS*
CAPILLARIS L. В УСЛОВИЯХ ХРАНЕНИЯ И МОДИФИКАЦИИ
СИНТЕЗА ДНК. III

Г. И. МІՐԶՅԱՆ

Изучение модификации ФУДР цитогенетического эффекта комбинированного действия X-лучей и HN_2 при хранении сухих семян *C. capillaris* показало, что уровень мутабельности, так же как и при независимом действии этих мутагенов, колеблется в течение всего периода хранения. При пострадикационном воздействии HN_2 во все сроки хранения частота мутаций оказывается ниже суммарного эффекта при независи-

мом воздействии этих мутагенов. В обеих фазах ФУДР модифицирует цитогенетический эффект комбинированного действия указанных мутагенов, оказывая сверхаддитивное действие, которое, однако, проявляется не всегда.

Ключевые слова: хранение семян, рентгеновские лучи, азотный аналог иприта, ФУДР, цитогенетический эффект.

Вопрос о природе потенциальных изменений, индуцированных физическими и химическими мутагенами, и закономерностях перехода их в истинные мутации занимает одно из центральных мест в разработке теории мутаций.

В предыдущих сообщениях были приведены данные о модифицировании цитогенетического эффекта X-облучения [1] и азотистого иприта (HN_2) [2] ингибитором синтеза ДНК ФУДР в двух фазах клеточного цикла (G_1 , G_2) после хранения сухих семян *St. capillaris*.

Изучение вопроса о взаимодействии разных типов потенциальных изменений, возникающих при обработке радиацией и алкилирующим соединением, представляет значительный интерес, ибо в явлениях взаимодействия мутагенов в клетке скрыта одна из загадок теории мутаций.

В работе приведены данные о модификации цитогенетического эффекта комбинированного действия рентгеновских лучей и HN_2 ФУДР и тимидином при хранении обработанных семян.

Материал и методика. Объектом исследования служили сухие семена *St. capillaris* урожая 1980 г., которые облучались рентгеновскими лучами и сразу обрабатывались HN_2 в течение двух часов в концентрации 0,2 мкг/мл. После обработки семена промывались в воде в течение 30 мин, высушивались фильтровальной бумагой и хранились.

Условия хранения, облучения, обработки ФУДР и тимидином в G_1 и G_2 -фазах и фиксации описаны ранее [1].

Результаты и обсуждение. Данные о цитогенетическом эффекте ФУДР и тимидина в двух фазах (G_1 , G_2) описаны в первом сообщении [1].

Влияние ФУДР и тимидина на выход аберраций хромосом при совместном действии рентгеновских лучей и азотистого иприта в условиях хранения. Из рисунка видно, что при комбинированном (рис. Д), так же как и при независимом, действии X-лучей (рис. В) и HN_2 (рис. Г) на сухие семена *St. capillaris* с последующим хранением уровень мутабельности колеблется. Дополнительная обработка облученных семян бифункциональным азотным аналогом иприта во все сроки хранения приводит к уменьшению выхода аберраций хромосом: уровень мутабельности при этом достоверно ниже суммарного эффекта при независимом воздействии этих мутагенов. Особый интерес представляет тот факт, что в этом случае характер выхода хромосомных аберраций в первые 30 дней хранения соответствует таковому при химическом мутагенезе и по положению минимумов и максимумов (например, 3-, 10-, 15-е сутки хранения) резко отличается от радиационного мутагенеза. При хранении семян в течение 60-ти дней и совместной обработке рентгеновскими лучами и HN_2 мутабельность хромосом такая же, как в опыте с облучением. Здесь также отмечается монотонный характер взаимодействия физического и химического мутагенов. Так, при хране-

нии в течение суток эффект HN_2 как бы не замечен, а после 15-ти суток хранения число aberrаций даже меньше, чем при рентгеновском облучении. Анализ спектра aberrаций почти во все сроки хранения выявил уменьшение обменных aberrаций хромосомного типа.

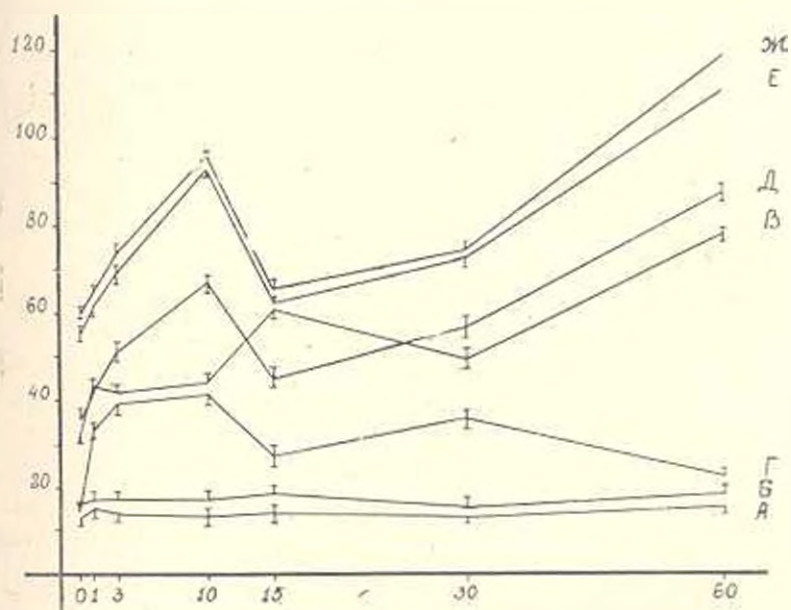


Рис. Действие ФУДР на семена *St. capillaris* и фазы G_1 и G_2 при комбинированном и независимом действии X-лучей и HN_2 с последующим хранением. По вертикали — процент aberrации, по горизонтали — дни хранения. А. ФУДР в G_1 ; Б. ФУДР в G_2 ; В. облучение; Г. HN_2 ; Д. облучение + HN_2 ; Е. облучение + HN_2 + ФУДР в G_1 ; Ж. облучение + HN_2 + ФУДР в G_2 .

Количество структурных мутаций и условиях модификации ФУДР в фазах G_1 и G_2 (рис. Е, Ж) достоверно выше, чем при взаимодействии рентгеновских лучей и HN_2 .

Тимидин (табл. 1) не оказывает существенного влияния на цитогенетический эффект комбинированного действия X-лучей и HN_2 . При комбинированном применении ФУДР и тимидина (табл. 2) модифицирующий эффект ингибитора отсутствует.

Таблица 1
Комбинированное действие X-лучей и HN_2 на сухие семена *St. capillaris* и модификация тимидином в G_1 и G_2 фазы, %

Сроки хранения, дни	X-лучи + HN_2 , %	Тимидин		X-лучи + HN_2 + тимидин	
		G_1	G_2	G_1	G_2
0	34,60±2,12	1,18±0,53	1,20±0,49	33,83±2,05	34,03±1,97
1	40,94±2,18	1,43±0,54	1,80±0,59	39,43±2,12	38,40±2,17
3	50,75±2,17	1,59±0,56	1,35±0,51	49,53±2,16	46,92±2,19
10	67,26±2,09	1,29±0,45	1,40±0,53	66,93±2,08	65,77±2,08
15	44,88±2,19	1,28±0,52	1,32±0,50	40,44±2,10	41,85±2,12
30	55,56±2,18	1,63±0,57	1,60±0,56	52,49±2,19	52,50±2,19
60	86,71±1,51	1,71±0,57	1,54±0,54	85,86±1,58	85,00±1,79

Комбинированное действие X-лучей и HN_2 на сумме семян *C. capillaris* и модификация их эффекта ФУДР + тимидином в G_1 и G_2 -фазах

Сроки хранения, дни	X-лучи + HN_2 , %	ФУДР + тимидин, %		X-лучи + HN_2 + ФУДР + тимидин, %	
		G_1	G_2	G_1	G_2
0	34,60 ± 2,12	1,43 ± 0,47	2,32 ± 0,63	28,28 ± 1,84	31,18 ± 2,05
1	40,94 ± 2,18	1,69 ± 0,56	1,79 ± 0,59	34,25 ± 2,03	36,94 ± 2,14
3	50,75 ± 2,17	1,90 ± 0,66	1,84 ± 0,61	41,28 ± 2,08	48,54 ± 2,20
10	67,26 ± 2,19	1,97 ± 0,59	1,60 ± 0,57	63,82 ± 2,14	63,60 ± 2,15
15	41,6 ± 2,19	1,95 ± 0,58	2,55 ± 0,70	36,59 ± 2,09	40,74 ± 2,11
30	55,56 ± 2,18	1,80 ± 0,59	2,00 ± 0,62	46,00 ± 2,23	53,19 ± 2,22
60	86,71 ± 1,51	4,93 ± 0,61	2,72 ± 0,71	75,11 ± 1,99	83,65 ± 1,61

Результаты изучения эффекта комбинированной обработки в условиях длительного хранения обработанных семян [3-7] показывают сложное взаимодействие мутагенных эффектов. Показано, что у высших организмов такая обработка может вызывать различные эффекты, как аддитивные, так и модифицирующие в сторону увеличения или уменьшения выхода aberrаций хромосом [5, 7-9].

Ионизирующая радиация и химические мутагены индуцируют различные типы предмутационных потенциальных изменений, реализация которых связана с различными внутрихромосомальными процессами [4]. Различия между двумя типами потенциальных изменений отражаются в спектре индуцированных хромосомных aberrаций. Данные, полученные нами, свидетельствуют о том, что колебания мутабельности при физическом мутагенезе происходят за счет изменения числа хромосомных обменов, а при химическом — хроматидных aberrаций; ФУДР, как было отмечено ранее, позволяет выявить скрытые потенциальные изменения. Исходя из этого, результаты нашей работы можно рассматривать как новое доказательство волнового мутагенеза при хранении сухих семян. Полученные данные свидетельствуют также о том, что сухие семена могут лишь условно считаться моделью неметаболизирующих покоящихся клеток. На самом деле в них протекают какие-то, пока неизвестные, генетические процессы, которые и приводят к изменению хода становления структурных мутаций хромосом.

Отдел охраны природы Армении
ВНИИ охраны природы МСХ СССР

Поступило 8 VI 1983 г.

ՄԵՐՄԵՐԻ ՊԵՇՄԱՆ ԵՎ ԿԵՔ-Ի ՄԵՐՄԵՐԻ ԻՆՏԵՐԿՐՈՆԻՐԱԿԱՆ ՊԵՇՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
CREPIS CAPILLARIS L. ՔՐՈՄՈՍՈՄԵՆԵՐԻ ԻՆՎԵՐՍԻԱՍ
ԻՌՈՏՏԵՐԿՈՒԹՅՈՒՆԸ, III

Գ. Բ. ՄԻՋՈՅԱՆ

Պարզվել է, որ մուտարբյուրման մակարդակը X-ճառագայթների և HN_2 -ի համառակ, ինչպես և դրանց ինքնուրույն ազդեցության մոմենտակ առաանվում է պահման ընթացքում: HN_2 -ի հետճառագայթման ազդեցության դեպքում:

радиоактивность в протине плазмы крови печени [2, 8]. По данным этих авторов, глутамат превращается в полуальдегид пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназой при участии кофактора НАДН. Активность пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы повышается у цыплят при диете с недостаточным содержанием пролина [3]. У *Escherichia coli* [4] глутамат превращается в полуальдегид глутамилкиназой в присутствии АТФ и ингибируется пролином. Причем предполагается, что возможным промежуточным соединением является либо глутамил фосфат, либо глутамил эфир, находящийся, вероятно, в агрегированном состоянии [5]. Рангачер и Гомас очистили глутамилкиназу из *Pseudomonas aeruginosa* в 85 раз [7]. Пролин, двухвалентные ионы магния и марганца ингибируют активность фермента наполовину, а ПХМБ—полностью. Превращение глутамата в пролин доказано в митохондриях, выделенных из падающей мухи *Aldrichina grahami*. Процесс зависит полностью от наличия АТФ, Mg^{2+} и НАДФН [9]. Целью настоящей работы было изучение активности пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы и некоторых ее регуляторных свойств у личинок и жуков фасолевой зерновки.

Материал и методы. Объектом исследования служили личинки и жуки фасолевой зерновки *Acanthoscelides obtectus* Say. Личиночная стадия длится 30 дней при 28° и 70%-ной влажности воздуха. Длительность жизни жуков 12—15 дней при тех же условиях.

Активность пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы определяли в среде следующего состава: L-глу-100 мкМ, НАДН-1 мкМ, 0,25 М калий-фосфатного буфера (рН 7,1). Конечный объем реакционной смеси—3,2 мл.

Пирролин-5-карбоксилат (ПБК) определяли методом Чипарта (в модификации Херцфельда) по разнице между нитрированным и нейтральным пробам. К 0,25 мл депротеинизированного тканевого экстракта (содержащего 0,02—0,15 мкМ пролин) добавляли 0,5 мл концентрированной HCl и 0,25 мл 2,5 М K_2CrO_7 . Содержимое оставляли при комнатной температуре на 10 мин, после чего добавляли 0,15 мл 7,8 М $NiCl_2$. Пробирки закрывали притертыми пробками и кипятили в течение 20 мин в кипящей водной бане. Пробы охлаждали и нейтрализовали добавлением 0,1 мл 10 М NaOH. К нейтральным пробам добавляли 2,5 мл смеси, содержащей 0,1 М пиридина, 2,14 М NaH_2PO_4 и 1,22 мл H_2PO_4 . Пробы закрывали и снова кипятили в течение 60 мин. Образовавшуюся красную окраску экстрагировали 5 мл бензола при встряхивании. Интенсивность окраски измеряли спектрофотометром при длине волны 520 мкм.

Результаты и обсуждение. Пами изучалась внутриклеточная локализация пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы путем дифференциального центрифугирования гомогенатов.

Обнаружено, что фермент локализован в надосадочной фракции (табл. 1). Изучена динамика активности пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы при развитии жуков фасолевой зерновки (табл. 2).

Максимальная активность фермента обнаруживается на 4-й день развития жуков.

Для выявления максимальной активности фермента мы испытывали разные концентрации буфера и кофакторов (табл. 3).

Согласно полученным данным, максимальная активность фермента проявляется в 0,25 М калий-фосфатном буфере при использовании в качестве кофактора НАДН, несколько слабее—с НАДФН. В присутствии АТФ и двухвалентных ионов магния пирролин-5-карбоксилат не

Таблица 1

Внутриклеточная локализация пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы у жуков фасоловой зерновки, мкМ П5К на 1 г ткани

Фракция	Активность
Целый гомогенат	3,75
Надосадок (центрифугирование при 1800 об/мин)	3,56
Осадок	0

Таблица 2

Динамика пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы жуков фасоловой зерновки, мкМ П5К на 1 г ткани

Дни развития	Активность	Дни развития	Активность
2	2,84	6	2,24
4	5,10	8	2,20

образуется. Фруктозо-6-фосфат не влияет на активность фермента. Однако первый фермент превращения глутамата — глутамилкиназа из *Escherichia coli*, по данным Бейч, ингибируется почти полностью при концентрации 0,1 М фруктозо-6-фосфата [4].

Таблица 3

Влияние различных концентраций калий-фосфатного буфера и различных кофакторов на активность пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы гомогената личинок и жуков фасоловой зерновки, мкМ П5К из 1 г ткани

Объект исследования	Концентрация буфера, М	Эффекторы	Активность
Личинки	0,1	НАДН	не обнаруживается
	0,25	НАДН	5,39
	0,25	НАДФН	1,0
	0,25	АТФ, Mg ²⁺	не обнаруживается
	0,4	НАДН	2,24
Жуки	0,1	НАДН	не обнаруживается
	0,25	НАДН	13,9
	0,25	НАДФН	2,0
	0,25	АТФ, Mg ²⁺	не обнаруживается
	0,25	НАДН + ФР-6-фосфат	13,9
	0,4	НАДН	4,1

Для удаления из гомогената факторов, мешающих проявлению максимальной активности пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы, мы провели анализ надосадка гомогената в анализовых мешочках против 0,05 М калий-фосфатного буфера при pH 7,0, содержащего 10⁻³ М меркаптоэтанол (табл. 4).

Согласно данным таблицы, при 2-часовом анализе у жуков значительно увеличивается активность фермента. По-видимому, это объясняется тем, что при этом удаляются факторы, оказывающие ингибирующее действие на фермент, а у личинок анализ не влияет на активность

Таблица 4

Влияние анализа на активность пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы у личинок и жуков фасолевой зерновки, мкМ П5К на 1 г ткани

Объект исследования	Время анализа	Количество образовавшегося пирролин-5-карбоксилата
Личинки	до анализа	1,90
	через 1 ч	1,81
	через 2 ч	1,90
Жуки	до анализа	2,90
	через 1 ч	2,60
	через 2 ч	3,52

фермента. При продолжительном (20 ч) анализе активность фермента как у жуков, так и у личинок не обнаруживается. Добавление меркаптоэтанола не предотвращает инактивирование. С целью выявления изоэнзимов пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы, мы подвергли экстракт целого тела жуков гельфильтрации на сефадексе G 150.

Обнаружено 2 пика белка и один пик пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназной активности, элюирующиеся в 20-й фракции (рис.)

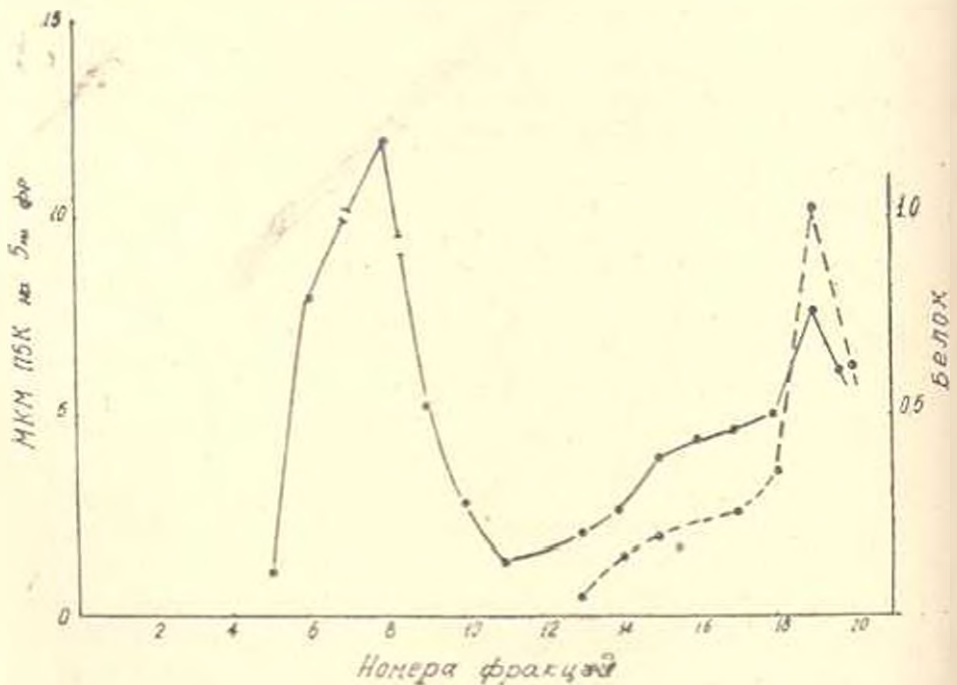


Рис. Фракционирование экстракта пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназы жуков фасолевой зерновки *Acanthoscelides obtectus* Say. ● — белок
○ — пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназа.

При исследовании влияния некоторых факторов на частично очищенный при гельфильтрации фермент — пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназу (табл. 5) обнаружено, что реакция хорошо протекает в присут-

Влияние некоторых факторов на пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназную активность у жуков, мкМ П5К на 1 г ткани

Фракция	Факторы					
	без фактора (контроль)	НАДН	НАДФН	АТФ	Mg ²⁺	ПХМБ
20-ли	0	0,67	0,41	0	0	0,08

ствии кофактора НАДН и не протекает (как и на уровне гомогената) в присутствии АТФ и Mg²⁺. ПХМБ на 88% ингибирует активность частично очищенного путем гельфильтрации фермента.

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

Поступило 12.VII 1983 г.

ՎԼՈՒՆԱՄԱՐՈՒՄ ՓՈՆԵԱՆԱԿՈՒՅՈՒՆԸ ԼՈՐՈՒ ԸՆԿԱԿԵՐԻ
ACANTHOSCELIDES OBTECTUS SAY
ԹԹՈՒՐՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԲՁԵՋՆԵՐՈՒՄ

Թ. Ա. ՎԱՆԻՅԱՆ, Ա. Կ. ԱԳՋԱՆԻԱՆ, Լ. Գ. ԳՈՒԿԱՅԱՆ

Ստուժնաարվել է պիրոլին-5-կարբոքսիլատ դեհիդրոգենազայի ակտիվութիւնը լորու ընդակերի թրթուրների և բզկանների մոտ: Յերմենտի ակտիվութիւնը բզկանների մոտ ավելի բարձր է, քան թրթուրների մոտ: Յերմենտի համար լավ կոֆակտոր է նեՒՊՈ-ը: Ռեակցիան արդյունալետ է ընթանում 0,25M կալիում-ֆոսֆատային բուֆերում: Դիալիզից հետո ակտիվանում է միայն բզկանների պիրոլին-5-կարբոքսիլատ դեհիդրոգենազան:

METABOLISM OF GLUTAMATE IN ACANTHOSCELIDES
OBTECTUS SAY HARICOT LARVAE AND BEETLES

M. A. DAVTIAN, A. Kh. AGHAJANIAN, L. G. GHUKASIAN

Pirrolin-5-carboxylate dehydrogenase activity of haricot larvae and beetles has been studied. Enzymatic activity in beetles is higher than in larvae. The best cofactor of the enzyme is NADH. The reaction effectively proceeds in 0,25M K-phosphate buffer. After dialysis the pirrolin-5-carboxylate dehydrogenase of beetles is activated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дзель С., Никольсон Д. Метаболические пути. М., 1973.
2. Austic R. E. J. Nutr., 103, 999, 1973.
3. Austic R. E. Poultry sci., 52, 30, 1973.
4. Batch A. Biochim. Biophys. Acta., 192, 462, 1969.
5. Camper H., Moses V. Biochim. Biophys. Acta., 354, 75, 1974.
6. Melster A. Biochemistry of amino acid, 2, 714, 1965.
7. Rungacher K. Z., Thomas V. L. Biochem. J., 161, 275, 1979.
8. Shen T. E., Bird H. R., Sunde M. Z. Poultry sci., 52, 676, 1973.
9. Wadano A. Experimentia, 36, 1028, 1980.

УДК 581.9+581.353

ЧИСЛЕННОСТЬ И ВОЗРАСТНОЙ СОСТАВ ПОПУЛЯЦИИ АЛЬПИЙСКИХ КОВРОВ ГОРЫ АРАГАЦ

А. И. ЗИРОЯН, С. А. БАЛОЯН

Изучался возрастной состав растений ковровых фитоценозов альпийского пояса горы Арагац при пастбищном и заповедном режиме. Число особей в заповедном участке составляет 7920—8528, а на выпасаемых участках—1400—5024 шт/м². В результате чрезмерного выпаса в основном значительно ухудшается семенное возобновление растений, вследствие чего изменяется возрастной состав популяций, наблюдается уменьшение общего числа особей на единицу площади, преобладают старые особи над молодыми, и ценопопуляция регрессирует.

Ключевые слова: ценопопуляция, альпийские ковры.

Известно, что неумеренный выпас оказывает отрицательное влияние на состав и продуктивность пастбищ, что особенно ярко выражено в высокогорьях, главным образом в субальпийском и альпийском поясах. В результате бессистемной пастбы из состава травостоя выбывает значительное число видов, в том числе и кормовых растений. В таких экстремальных условиях после прекращения пастбы восстановительные процессы растительного покрова протекают гораздо медленнее.

Состоянию и улучшению пастбищ Армении посвящены многие работы [1—6, 10—12], в которых рекомендован ряд мероприятий по улучшению и рациональному использованию растительности.

Целью наших исследований было изучение влияния выпаса на возрастной состав растений и определение тех закономерностей, которые сопровождают процессы восстановления растительного покрова при заповедном режиме.

Возрастной состав растений определялся по морфологическим признакам, согласно методике, рекомендованной Работновым [9]. Для точного подсчета числа особей по возрастным группам на отдельных пробных площадках выкапывались дернины размером 25×25 см², в 5—6-кратной повторности, и полученные данные пересчитывались на 1 м².

Ковровые фитоценозы на г. Арагац хорошо развиты на всех более или менее пологих склонах предвершинного плато (2700—3300 м) в окрестностях высокогорного озера Кари и отдельными группировками встречаются до 3600—3700 м. В связи со сменой характера рельефа и экпозиции эти группировки на небольших расстояниях сменяют друг друга. При этом сравнительно сухие местообитания занимают группировки с преобладанием *Samolus tridentata*, а на наиболее влажных и средневлажных участках встречаются ковровые группировки с преобладанием *Taraxacum stevenii*.

В 1961 году в окрестностях оз. Кари, на высоте 3200 м с целью изучения биоэкологических особенностей альпийских растений была создана биологическая комплексная станция с опытным участком около

40 га [7]. После двадцатилетнего отдыха заповедный участок намного улучшился, причем проективное покрытие травостоем местами составляет 100%, а на выпасаемых участках — 50—70%. На высотах более 3100 м до 3700 м этот показатель не превышает 40—50%.

Такие виды, как *Campanula tridentata*, *Taraxacum stevenii*, *Koeleria caucasica*, *Catabrosella azaratica*, имеют большое кормовое значение. В заповедном режиме они очень интенсивно возобновляются, проявляя высокую вегетативную активность. На пастбищах такими качествами в настоящее время обладают виды родов *Cirsium* Mill. и *Achillea* L., а также *Sibbaldia parviflora*, *Nardus stricta* и другие, которые обильно размножаются и засоряют альпийские луга и ковыры.

Известно, что особенно разрушительная роль интенсивной пастби на пастбищах, расположенных на крутых склонах. Растительность на таких склонах на заповедном участке хорошо восстанавливается и, следовательно, тормозит эрозионные процессы.

При заповедном режиме резко выражены сезонные аспекты растительных сообществ, чего не наблюдается на пастбищных угодьях, так как растения здесь не успевают цвести и образовывать плоды, т. е. фактически прекращается генеративное размножение. А многие виды, в том числе и основные эдификаторы ковровых фитоценозов *Campanula tridentata* и *Taraxacum stevenii*, размножаются исключительно генеративным путем. При этом среднее количество семян на одном генеративном побеге у *C. tridentata* — 55, а у *T. stevenii* — 35. Наиболее быстрой прорастаемостью и высокой лабораторной всхожестью обладают семена *T. stevenii* — 90,5% (за 10 дней), а у *C. tridentata* — 22,5% (38 дней).

Наблюдение над возрастным составом двух ковровых ценозов показало (в таблице приводятся данные одного сообщества), что на опытных участках, где выпас отсутствует, в популяции и в ценозе в целом наибольшее число составляют проростки и ювенильные особи. Преобладание этих особей в сообществах свидетельствует о хорошей выживаемости всходов и обусловлено адаптацией растений к суровым климатическим условиям и устойчивостью фитоценоза. Интересно отметить, что в литературе до сих пор нет данных о наибольшем числе особей растений на единицу площади. По нашим данным, наибольшим числом отличаются ковровые фитоценозы (7920—8530 шт/м²), а на отдельных участках количество особей достигает 9000 [8]. На участках, где имеет место выпас, генеративные побеги растений почти полностью поедаются скотом еще до образования бутонов или цветков, и только на единичных экземплярах плоды сохраняются до полного созревания семян. Всходы на этих участках, как правило, обнаруживаются редко.

Как видно из таблицы, под влиянием интенсивного выпаса значительно изменяется возрастной состав популяции. Сравнительное исследование невыпасаемых и выпасаемых участков показало, что в первом случае, после двадцатилетнего отдыха, в сообществе значительно возросла численность виргинильных особей, а общее количество особей на единицу площади повысилось почти в два раза. В результате выпаса в основном ухудшается семенное возобновление растений, вследствие

Количество и возрастной состав растений в ковровом фитоценозе

Название растений	Среднее количество особей на 1 м ²												Всего	
	спривильные						генеративные				старческие			
	проростки		ювенильн.		вегетатив.		молодой		зрелый		сенильный		зап.	вып.
	зап.	вып.	зап.	вып.	зап.	вып.	зап.	вып.	зап.	вып.	зап.	вып.		
<i>Campanuletum</i>														
<i>Campanula tridentata</i> Schred.	1824	—	896	8	840	128	360	104	192	120	80	32	4296	392
<i>Chamaecristidium acule</i> (Bieb.) Boiss.	32	8	120	80	296	320	—	—	—	—	—	—	448	408
<i>Carex oreophila</i> C. A. Mey	114	—	320	—	464	128	—	192	—	128	160	192	1088	640
<i>Minuartia aizoides</i> (Boiss.) Bornm.	—	8	56	16	320	64	32	32	16	32	8	24	432	176
<i>Veronica gentianoides</i> Vahl	—	—	—	64	96	160	—	16	—	32	—	—	144	272
<i>Taraxacum stevenii</i> (Spr.) DC	—	8	40	48	512	256	—	32	—	16	—	16	552	376
<i>Gnaphalium supinum</i> L.	—	48	56	64	288	344	16	72	16	32	—	40	376	600
<i>Bellardichloa polichroa</i> (Trautv.) Roshev.	—	16	32	160	336	200	16	104	40	104	160	120	584	704
<i>Cerastium cerastoides</i> (L.) Britt.	—	—	—	—	—	48	—	16	—	32	—	32	—	128
<i>Festuca sulcata</i> Harb.	—	—	—	—	—	480	—	160	—	32	—	32	—	704
Итого	2000	88	1520	440	3152	2128	424	728	264	528	404	488	7920	4410

чего сильно изменяется возрастной состав ценопопуляций. Так, колокольчик сравнительно сильно страдает от чрезмерного выпаса, а на очень сильно выпасаемых участках он выпадает из травостоя. Одуванчик оказывается более стойким к действию выпаса. Это, по-видимому, связано с некоторыми биологическими особенностями *T. stevenii* — хорошей способностью к семенному размножению, высокой всхожестью семян, вторичным цветением и др. А у таких видов растений, как *Gnaphalium supinum* и *Minuartia aizoides*, которые плохо поедаются, наблюдается противоположное явление. Особенно у *M. aizoides*, которая, размножаясь не только генеративным, но и вегетативным путем, активно занимает освобождающееся место. Это явление не наблюдается при заповедном режиме.

Работнов отмечает [9], что численность взрослых особей любого вида может быть устойчивой лишь в том случае, когда в составе популяций имеется достаточно большое количество прематурных растений, способных быстро занять освобождающиеся в ценозе места. При заповедном режиме на популяции *S. identata* и *T. stevenii* мы убедились в этом.

Из таблицы видно, что при различных режимах существования как численность видов растений, так и количество особей на единицу площади различны. Так, при заповедном режиме больше половины особей принадлежат видам-эдификаторам. На выпасаемом участке их количество уменьшается почти в 4–5 раз. Увеличение числа особей на пастбищном участке наблюдается у *Veronica gentianoides*, *Gnaphalium supinum*, *Bellardichloa polychroa*. Здесь зафиксировано значительное число особей *Festuca sulcata*, *Anthemis cretica*, которые не встречаются на заповедном участке.

На основании вышесказанного можно прийти к выводу, что двадцатилетний заповедный режим в альпийском поясе благоприятствовал улучшению травостоя. Следовательно, одним из важнейших приемов восстановления и улучшения альпийской растительности является отдых. Причем, в результате сильного выпаса в основном значительно ухудшается семенное возобновление растений ценозов и, как следствие, изменяется возрастной состав ценопопуляций, наблюдается уменьшение общего числа особей на единицу площади, преобладание старых особей над молодыми, и ценопопуляция в целом регрессирует.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 23.XI 1983 г.

ԱՐԱԳԱՅ ԼԵՌԱՆ ԱՂԳՐԱԿԱՆ ԿՈՐԿԵՐԻ ՊՈՊՈՒԼՅԱՑԻԱԿԵՐԻ ԶԱՍՏԱԿԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ ԵՎ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. Ն. ԶԻՐՈՅԱՆ, Ս. Ա. ՐԱՍՈՅԱՆ

Ուսումնասիրությունների միջոցով պարզվել է, որ արածեցման ներկայիս պայմաններում ալպիական բույսերի քանակական և ճասակային կազմերը միավոր մակերեսում խիստ տարբեր են, որոնց քանակությունը արածեցման ներկայիս գերծանրաբեռնվածության պայմաններում պակասում է 4–5 ան-

չամ: Արածեցումք վառթարացնում է նաև բույսերի զինկրատիվ բազմացումը, որի հետևանքով փոխվում է համակեցության հասակային հարսբերակցությունը, որանկ հիմնականում գերակշռում են ձեր անհասաները:

QUANTITY AND AGE COMPOSITION OF ALPINE CARPET COMMUNITIES OF THE MOUNTAIN ARAGATS

A. N. ZIROYAN, S. A. BALOYAN

On the forbidden plot the amount of plants is 7920—8528 and on the grazing plot — 4400—5024 plants/s. m. As a result of intensive grazing the seed resumption gets worse and consequently decreases the amount of plants on a unit area, increases the number of old plants and the population, in general, becomes regressive.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабян Ш. М. Горные сенокосы и пастбища. 341, М., 1959.
2. Агабабян Ш. М. Пробл. ботаники, 9, 212—218, 1967.
3. Агабабян Ш. М., Вонцян Л. В. Пробл. ботаники, 8, 273—281, 1966.
4. Аслянцян Ш. Г. Изв. АН АрмССР, биол. и с.-х науки, 9, 12, 41—48, 1956.
5. Магакчян А. К. Растительность Армянской ССР, 276, М.—Л., 1941.
6. Магакчян А. К. Тр. Ереванского зооветеринарного института, 8, 261—329, 1944.
7. Наринян С. Г. Бот. журнал, 47, 5, 767—771, 1962.
8. Наринян С. Г. Пробл. ботаники, 8, 231—245, 1966.
9. Работнов Т. А. Пробл. ботаники, 1, 465—483, 1950.
10. Шур-Багдасарян Э. Ф. Тр. Ин-та почвоведения и агрохимии, 2, 377—386, 1963.
11. Шур-Багдасарян Э. Ф. Тр. Ин-та почвоведения и агрохимии, 4, 405—421, 1968.
12. Шур-Багдасарян Э. Ф. Тр. Ин-та почвоведения и агрохимии (серия эрозия почв), 7, 109—159, 1973.

«Биолог ж. Армении», т. XLVII, № 6, 1964

УДК 579.222.3:579.253.44:577.112.382.6

БИОСИНТЕЗ L-ВАЛИНА АУКСОТРОФНЫМИ МУТАНТАМИ SERRATIA MARCESCENS АЗ.П-Р28

А. О. АРМАНДЖЯН, М. Г. ОГАНЕСЯН

У DL-1-изалеицинрезистентного мутанта *Serratia marcescens* АЗ.П-Р28, продуцирующего аминокислоты L-валин и L-лейцин, под действием нитрозогуанидина были индуцированы различные мутации к ауксотрофности. Мутация к лейцин-зависимости приводит к снижению уровня биосинтеза валина, и наоборот, потребность в валине сопровождается утратой лейцинпродуцирующей активности. В то же время потребность в изалеицине приводила к более чем двухкратному увеличению уровня синтеза L-валина. В результате проделанной работы удалось отселекционировать активный продуцент L-валина.

Ключевые слова: DL-1-изалеицин, ауксотрофные мутанты, аналогорезистентные мутанты, валин, лейцин.

Микробиологический синтез свободных аминокислот (глутаминовой кислоты, лизина, валина, лейцина, пролина, орнитина и др.) в настоящее время представляет собой важную область микробиологической промышленности. Валин—одна из незаменимых аминокислот, входящая в состав почти всех белков. Этим обусловлена необходимость разработки промышленных методов ее получения, в том числе путем микробиологического синтеза [6, 7, 13].

В процессе роста и развития нормальных микробных клеток, как правило, не накапливается избытка метаболитов, в том числе и аминокислот. Благодаря гибким внутриклеточным механизмам регуляции синтез последних осуществляется координированно, лишь в количествах, необходимых для жизнеобеспечения микроорганизма. В противоположность нормальным, у мутантных штаммов микроорганизмов в результате генетических повреждений и обусловленных этим нарушений нормальных путей метаболизма синтезируется избыток аминокислот, который выделяется из клеток и накапливается в культуральной жидкости [1, 4, 10]. Ранее сообщалось, что регуляторные, аналогрезистентные мутанты *S. pastescens* накапливают в культуральной жидкости (КЖ) значительные количества валина и лейцина [2].

В настоящей работе изучалось влияние мутаций к аукеотрофности на способность регуляторных мутантов *S. pastescens* накапливать в культуральной жидкости L-валин и L-лейцин.

Материал и методика. Объектом исследования был штамм *S. pastescens* АЗЛ-Р28, синтезирующий одновременно значительные количества валина и лейцина. Штамм АЗЛ-Р28 получен как спонтанный, устойчивый к DL-4-азалаейцину мутант от дикого штамма *S. pastescens* ATCC 9986. Аукеотрофные мутанты получены обработкой N-метил-N'-нитро-N-нитрогуанидином в концентрации 100 мкг/мл, в питательном буфере (рН 5,5) в течение 30 минут. Отбор мутантов проводился по Ледербергу [12]. Потребность в факторах роста определялась по Холдену [9].

Способность к накоплению аминокислот определялась после ферментации в колбах Эрленмейера емкостью 250 мл в течение 72 ч при 30° на импульсных качалках (140 колебаний/мин) на модифицированной среде Кисуми [11] при объеме ферментационной жидкости 10 мл. Содержание аминокислот в КЖ определялось методом бумажной хроматографии в системе n-бутанол—вода—уксусная кислота (4:5:1). Проявителем служил цингидрин. Пятна элюировали в системе этанол—вода—хлористый калий. Количество аминокислот определялось колориметрически [5].

Питательными средами для выращивания бактерий служили мясо-пептонный бульон (МПБ), минимальная среда Девиса [8]. Основную минимальную среду (ОС) для идентификации аукеотрофных мутантов готовили на основе среды Деппел с добавлением необходимых факторов роста: DL-аминокислоты (40 мкг/мл), L-аминокислоты (20 мкг/мл), азотистые основания (6 мкг/мл), витамины (1 мкг/мл). Среда уплотнялась добавлением 1,2% агара-агара. В качестве ферментационной среды для определения аминокислот продуцирующей активности мутантов служила среда Кисуми [11]. Значение рН всех сред 7,0—7,3.

Результаты и обсуждение. Дополнительная мутация к аукеотрофности нередко приводит к значительному повышению аминокислот продуцирующей активности аналогрезистентных мутантов [3, 11]. С целью проверки влияния дополнительных мутаций к аукеотрофности на DL-4-азалаейцинустойчивый штамм *S. pastescens* АЗЛ-Р28 суспензия этой культуры в логарифмической фазе роста обрабатывалась нитрогуанидином, и из ее рассева методом отпечатков выделялись мутанты.

В табл. 1 приведены частоты встречаемости этих мутантов в рассевах после обработки нитрозогуанидином.

Таблица 1

Частота встречаемости ауксотрофных мутантов при индуцированном нитрозогуанидином мутагенезе

Исходный штамм	Проверено бактериальных клеток	Обнаружено ауксотрофов	Частота выхода ауксотрофов на 10^{-4} клеток
АЗЛ-Р28 <i>S. marcescens</i>	7920	74	9,3

Таким способом было выделено и идентифицировано, по Холлидею, 40 ауксотрофных мутантов, классификация которых приведена в табл. 2.

Таблица 2

Классификация ауксотрофных мутантов штамма *S. marcescens* АЗЛ-Р28 по потребностям в факторах роста

Класс ауксотрофных мутантов	Количество мутантов	Число классов	Доля, %
Моноауксотрофы	17	9	42,5
Диауксотрофы	8	4	20,0
Полнауксотрофы	5	2	12,5
Неидентифицируемые	10	0	25,0
Всего	40	15	100,0

Число классов ауксотрофов определялось по количеству потребности. Например, 17 моноауксотрофных мутантов нуждались для нормального роста в 9 различных соединениях. Из общего количества ауксотрофных мутантов отбирались те, которые нуждались в лейцине, изолейцине и валине.

Влияние ауксотрофных мутаций на биосинтетическую активность исходного штамма определялось в условиях колбочной ферментации. Усредненные результаты серийных ферментаций лейцин-, изолейцин- и валинзависимых мутантов по определению их способности накапливать в КЖ аминокислоты приведены в табл. 3.

Таблица 3

Влияние ауксотрофных мутаций на биосинтез L-валина и L-лейцина у штамма *S. marcescens* АЗЛ-Р28

Наименование культуры	Генотип	Накопление L-валина, %	Накопление L-лейцина, %
Исходный штамм АЗЛ-Р28	azi^R прототроф	100	100
Л-6	azi^R, leu^-	83	0
Л-10	azi^R, leu^-	56	0
Л-11	azi^R, leu^-	сл*	0
И-15	azi^R, ile^-	185	сл
И-19	azi^R, ile^-	212	сл
И-20	azi^R, ile^-	228	сл
В-114	azi^R, val^-	0	0

Сл*—следовые количества.

Было обнаружено, что потребность в лейцине приводит к снижению валинпродуцирующей активности исходной аналогрезистентной культуры АЗЛ-Р28. Ауксотрофность по изолейцину приводит практически к утрате лейцинпродуцирующей способности штамма АЗЛ-Р28 с одновременным двухкратным увеличением биосинтеза валина. Валинзависимый мутант утрачивает способность к биосинтезу валина и накоплению в КЖ лейцина.

Проведенная работа позволила отселекционировать продуценты l-валина, по уровню синтеза аминокислот более чем вдвое превосходящие исходную аналогрезистентную культуру *S. marcescens* АЗЛ-Р28.

Армянский филиал Всесоюзного научно-исследовательского института генетики и селекции промышленных микроорганизмов
(филиал ВНИИгенетики)

Поступило 15.11 1983 г

L-ՎԱԼԻՆԻ ԿԵՆՍՍՍԻՆԹԵԶԸ՝ *SERRATIA MARCESCENS* АЗЛ-Р 28-ի ԱՌԻՔՍՈՏՐՈՖ ԿՄՈՒՏԱՆՏՆԵՐԻ ԿՈՏ

Ա. Ն. ՀԱՐՄԱՆՅԱՆ, Մ. Գ. ՕԳԱՆԵՍՅԱՆ

l-վալին և l-լեյցին արտադրող *S. marcescens* АЗЛ-Р28 DL-4 ազալեյցինկայուն մուտանտի մոտ նիտրոզոգուանիդինի ազդեցությամբ մակածվել են աուքսոտրոֆոսային տարրեր մուտացիաներու լեյցինալին մուտացիան հանդեցում l-վալինի կենսասինթեզի մակարդակի իջեցմանը և, ընդհակառակը, վալինալին մուտացիան ուղեկցվում է լեյցին արտադրելու ակտիվության կորստով: Միաժամանակ իզոլեյցինի նկատմամբ պահանջն առաջացնում է l-վալինի սինթեզման մակարդակի ավելի քան կրկնակի ավելացում: Կատարված աշխատանքի շնորհիվ հաջողվել է ստանալ l-վալինի ակտիվ պրոդուցենտ:

L-VALINE BIOSYNTHESIS BY *SERRATIA MARCESCENS* AZL-R28 AUXOTROPH MUTANTS

A. N. HARMANIAN, M. G. OGANESSIAN

Several auxotroph mutations have been induced in l-valine and l-leucine, producing DL-4-azaleucine-resistant *Serratia marcescens* AZL-R28 strain. After nitrosoguanidine treatment several auxotroph mutants have been isolated. Leucine auxotrophs decrease the level of valine biosynthesis, whereas valine-dependent mutants have no leucine producing activity. On the other hand, isoleucine auxotrophs have approximately 2fold higher level of l-valine biosynthetic activity. The active l-valine producing strain has been isolated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арминджян А. О. Тез. докл. Юбилейная сессия, посвящ 60-летию установления Советской власти в Армении, 13, 1980
2. Арминджян А. О., Квачко Т. В., Оганесян Г. Г. Тез. докл VI съезда Всесоюз. микробиол. общ-ва, Рига, 4, 15, 1980

3. Степанов А. Н. Цитология и генетика, 1, 9, 365—371, 1975.
4. Зайцева З. М. В сб.: Успехи микробиологии, 11, 152—174, М., 1976.
5. Кара-Мурза С. Н., Тимяхина Е. А., Жидинов Н. Н. Прикладная биохимия и микробиология, 17, 6, 813—819, 1981.
6. Патент Японии, 53 25034, 1978.
7. Chattopadhyay S. P., Banerjee A. K. Z. allg. microbiol. 18, 4, 243—254, 1978.
8. Davis B. D., Mingoll E. S. J. Bacteriol, 60, 17—18, 1950.
9. Holliday K. Nature, Lond., 1, 987, 1956.
10. Kisumi M., Komatsubara S., Chibata I. Amino Acid and Nucl. Acid., 20, 178, 1968.
11. Kisumi M. In: Genetics of Industrial microorganisms, Academia, France, 267—287, 1973.
12. Lvaerberg J., Lederberg Z. M. J. Bacteriol, 63, 399, 1952.
13. Takayasu T., Fumiro J., Kubota K., Momose H. Amino Acid and Nucl. Acid., 32, 30—33, 1976.

«Биолог ж. Армени», т. XXXVII, № 6, 1984

УДК 613.63.546.77

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПО ОРГАНАМ МОЛИБДЕНА И НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ЕГО БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НА КРЫС

А. А. ПЕТРОСЯН, Т. Г. КАРАПЕТЯН, Н. П. МАНУКЯН,
А. Г. ГАСПАРЯН, Л. О. ЧАЛКАДРЯН

Показано, что пикалиционная затравка крыс паллю молибдена в ранние сроки приводит к максимальному накоплению элемента в сердечной мышце, затем в почках и селезенке. С 10-х суток до конца затравок (1 месяца) максимальный уровень его обнаруживается в легких. Через месяц после прекращения затравок концентрация молибдена снижается во всех изученных органах, хотя и в этот срок в селезенке, легких и в сердечной мышце обнаружены высокие концентрации элемента. Это указывает на относительно прочную связь части молибдена с биоструктурами этих органов. Показано также достоверное снижение концентрации ДНК в печени и изменение млярного содержания азотистых оснований.

Ключевые слова: молибден, распределение по органам.

Вопросы, связанные с изучением распределения металлов по органам и тканям организма, механизмов связывания их с биокомпонентами клетки, степени их фиксации, а также изыскание средств, ускоряющих их выведение из организма, представляют определенный научно-практический интерес. Это в полной мере относится и к молибдену, о биологической активности которого при поступлении в организм в избыточных количествах имеются разные мнения [1, 2, 7, 8]. Ранее нами было получено распределение и выведение молибдена при различных путях однократного поступления в организм разных видов животных. Однако, чтобы судить о депонировании элемента в том или ином органе, скорости выведения его, а также о прочности его фиксации в биосубстратах, необходимы данные о повторных и длительных поступлениях элемента в организм. В данном сообщении приводятся результаты изучения этих

показателей при длительном поступлении стабильного молибдена в организм крыс.

Материал и методика. Эксперименты ставились на 30-ти беспородных крысах с начальной массой тела 143,6 ± 2,8 г, которые подвергались воздействию пыли порошка металлического молибдена высокой дисперсности (56,2% частиц до 2 мк, 25% — 2—5 и 18,8% — 5—10 мк) в 750-литровой затравочной камере ингаляционным путем. Животные находились в камере по 4 ч ежедневно (кроме субботы и воскресенья) в течение 4-х месяцев. По истечении этого срока еще месяц велись наблюдения за восстановлением размеров. Концентрация молибдена в воздухе затравочной камеры определялась весовым и химическим методами и в среднем составляла 56,9 ± 12,1 мг/м³, т.е. почти 10 ПДК. Определению молибдена в органах проводилось методом Звйчиковой [3]. Указанная методика широко применяется для определения молибдена в средах геоботанической природы, однако впервые нами была применена для определения молибдена в биосредах. В основе методики — дитионная реакция, возникающая при взаимодействии молибдена с роданидом калия. Интенсивность окрашивания определялась на фотометрическом колориметре, и путем сравнения с заранее полученной кривой устанавливались коэффициенты молибдена в анализируемой пробе. В качестве показателей биодействия молибдена учитывались изменения суммарных мурелениновых кислот (ДНК и РНК), выделенных из печени, почек и селезенки по методу Флей и Моиро [10], изменения молярного содержания азотистых оснований ДНК, а также суммарного отношения пуринных и пиримидиновых нуклеотидов ДНК печени, почек и селезенки, выделенных и очищенных методом Орловых [6].

Результаты и обсуждение. Наибольшие концентрации молибдена через 5 дней от начала затравки обнаруживались в сердце, затем в почках и селезенке (табл. 1). В остальных органах они были намного ниже и практически одинаковыми. На 10-й день затравки отмечалось значительное повышение содержания молибдена в кости, мышцах, крови, и особенно в легких и селезенке. В дальнейшем по мере увеличения сроков затравки в некоторых органах оно продолжало повышаться, а в других либо оставалось на том же уровне, либо проявляло тенденцию к снижению. Через месяц после прекращения затравок во всех изученных органах концентрация этого элемента резко снизилась, но в селезенке, легких и в сердце и в этот срок регистрировались достаточно высокие величины. Обнаружение высоких концентраций молибдена в сердце явилось неожиданностью, так как, по данным литературы [4, 5, 9], максимальные уровни молибдена регистрируются в печени, почках, коже и в костях, что было отмечено и нами при однократном поступлении меченого молибдена. Вероятно, здесь имеет значение высокая функциональная активность сердечной мышцы. Что касается высокого уровня молибдена в легких и почках, то это можно объяснить тем, что через первые молибден поступает в организм, а через вторые — выводится. Высокий уровень депонированного молибдена в селезенке можно связать с тем, что она проявляет высокую способность фагоцитировать.

В табл. 2 приведены обобщенные данные, характеризующие изменения концентраций ДНК и РНК в печени, почках и селезенке в разные периоды хронической затравки. Видно также, что во все сроки наблюдений концентрация ДНК в печени была ниже уровня контроля. В почках, за исключением 30-х суток, она также была ниже. В селезенке же динамика изменений уровня ДНК носила полиобразный характер.

Что касается уровня рибонуклеиновых кислот в печени, то на 10-е

Таблица 1

Концентрации молибдена (гамма/г*) в органах крыс при хронической ингаляционной заправке молибдена

Органы и ткани	Дни наблюдений							1-й месяц после заправки
	5	10	20	30	60	90	120	
Печень	2,58±0,14	2,46±0,26	2,38±0,15	3,77±0,43	5,09±0,65	3,18±0,28	5,24±0,39	2,30±0,44
Почки	16,25±1,49	6,19±0,56	9,16±0,91	—	9,18±0,49	10,91±1,66	9,60±0,84	4,72±0,29
Селезенка	12,38±0,78	32,65±2,97	23,12±2,12	—	17,47±1,00	23,84±0,55	46,39±3,16	18,43±1,45
Семенники	4,16±0,36	3,49±0,30	2,63±0,21	4,13±0,29	3,26±0,36	5,88±0,41	5,42±0,14	2,66±0,77
Сердце	23,52±2,24	22,49±1,08	16,85±0,79	18,42±0,61	24,10±0,83	21,60±2,50	23,00±1,74	7,88±0,70
Легкие	3,24±0,43	37,78±3,13	40,00±3,93	70,51±6,00	79,48±5,02	89,35±8,51	79,44±5,22	13,84±0,97
Мышцы	2,40±0,10	4,87±0,34	3,99±0,33	5,87±0,38	5,64±0,34	7,22±0,53	5,92±0,53	1,86±0,09
Кровь	2,74±0,12	3,36±0,15	5,71±0,23	3,49±0,15	3,25±0,11	2,17±0,20	2,70±0,05	1,47±0,11
Кости	2,33±0,22	14,50±0,68	16,26±0,52	16,21±0,93	22,60±1,21	14,37±1,15	13,12±0,70	1,27±0,11

Примечание. * — среднее значение от 7–8-ми наблюдений на г сырой массы органа или ткани.

сутки он достоверно превышал контроль, на 20-е — не отличался от него, а во все остальные сроки обнаружены низкие по сравнению с контролем концентрации. Такая же картина выявлена в почках, а в селезенке достоверная разница между опытной и контрольной группами отмечалась только на 20-е и 30-е сутки затравки. При этом уровень РНК на 20-е

Таблица 2

Концентрации ДНК и РНК (мг/г сырой ткани) в печени, почках и селезенке крыс при хронической ингаляционной затравке молибденом

Дни наблюдений	Печень	Почки	Селезенка
ДНК			
10	1,58±0,11	2,09±0,21	7,57±0,19
20	1,55±0,08	1,46±0,08	6,23±0,16
30	1,78±0,06	4,40±0,18	9,73±0,12
60	1,40±0,06	1,91±0,09	7,53±0,21
90	1,80±0,07	2,51±0,24	8,02±0,43
120	2,24±0,11	3,06±0,14	10,07±0,16
30*	2,13±0,07	2,53±0,08	6,65±0,34
Контроль	2,99±0,15	3,57±0,09	8,66±0,32
РНК			
10	8,77±0,16	4,91±0,23	5,41±0,22
20	6,38±0,06	—	3,17±0,12
30	7,37±0,22	3,65±0,09	5,65±0,18
90	5,41±0,16	2,75±0,09	4,63±0,19
120	5,82±0,26	2,67±0,20	3,99±0,13
30*	5,51±0,06	2,69±0,20	4,20±0,18
Контроль	7,32±0,20	3,65±0,15	4,30±0,08

Примечание: * — через 30 дней после завершения затравки, среднее получено от 8 ми наблюдений в каждой точке.

сутки уступал контролю, а на 30-е, наоборот, превышал его. В остальные сроки концентрация РНК в селезенке подопытных животных была на одинаковом с контролем уровне.

Из данных табл. 3 видно, что почти во все сроки наблюдений у животных подопытной группы отмечались изменения в молярном содержании всех азотистых оснований ДНК печени. Несмотря на это, при оценке отношения общих пуринов и пиримидинов оказалось, что суммарный коэффициент либо находится на уровне контроля, либо отличается незначительно. Действительно, как показал статистический анализ данных, колебания коэффициента пуринов/пиримидинов не вышли на достоверный уровень в печени по сравнению с контролем. Такая же картина наблюдалась в почках, а в селезенке достоверное снижение этого коэффициента отмечалось только на 120-е сутки затравки.

Таким образом, обобщая результаты наших наблюдений, следует отметить, что в ранние сроки хронической затравки (5-й день) максимальное накопление молибдена обнаружено в сердце, затем в почках и селезенке. С 10-х суток до конца затравок максимальные уровни молибдена выявлены в легких. Равновесие между поступлением и выведением молибдена в большинстве органов достигалось в течение месячной ингаляционной затравки. Через один месяц после прекращения за-

Содержание азотистых оснований ДНК в печени, почках и селезенке крыс при хронической ингаляционной загрузке молибденом

Органы	Дни	Содержание азотистых оснований, мол. %				Пурин
		Аденин	Гуанин	Цитозин	Тимин	
Печень	20	27,71±1,40	21,96±1,09	22,87±1,51	27,16±1,88	0,99±0,02
	30	23,30±1,67	21,11±1,14	23,16±0,77	29,10±0,89	0,90±0,04
	60	26,35±1,01	25,51±0,86	21,98±1,09	26,13±0,59	1,08±0,01
	90	24,51±0,69	20,06±1,18	22,49±1,08	33,03±1,40	0,80±0,04
	120	20,72±1,57	27,62±0,75	28,97±1,71	23,90±1,56	0,94±0,06
	30	25,20±0,75	19,56±2,18	22,24±1,55	33,00±3,00	0,81±0,07
Контроль		24,79±0,80	26,17±1,83	24,42±0,64	24,32±0,61	1,05±0,04
Почки	20	28,41±1,77	20,68±0,58	26,25±1,44	21,65±2,79	0,96±0,05
	30	21,85±0,75	25,33±0,67	21,68±1,12	31,74±1,10	0,86±0,02
	60	28,26±0,44	25,07±0,54	17,99±1,01	28,74±1,83	1,41±0,04
	90	24,52±0,73	23,97±0,44	29,47±1,36	24,04±0,71	0,87±0,04
	120	24,12±0,10	28,10±0,51	24,43±0,39	20,25±0,83	1,11±0,03
	30	23,54±1,36	20,69±2,19	19,87±1,20	35,90±1,17	0,79±0,03
Контроль		24,87±0,17	25,27±0,17	24,90±0,09	24,96±0,19	1,01±0,01
Селезенка	20	27,48±1,08	22,50±1,35	20,47±0,31	29,55±1,03	1,00±0,04
	30	24,09±0,91	26,49±0,81	23,74±1,06	25,68±1,02	1,02±0,03
	60	29,72±0,47	15,85±0,42	22,85±0,63	31,78±0,74	0,83±0,01
	90	25,48±1,05	25,83±0,71	25,26±0,40	23,41±1,61	1,05±0,05
	120	22,12±1,76	21,91±1,79	26,40±0,91	29,51±0,79	0,79±0,02
	30	26,96±0,54	23,25±1,04	21,74±1,36	28,05±1,72	1,00±0,04
Контроль		24,88±0,14	25,03±0,20	25,14±0,17	24,95±0,17	1,00±0,01

Примечание: *—через 30 дней после прекращения загрузок.

травок во всех изученных органах концентрация молибдена снизилась по сравнению с его концентрациями к концу загрузок.

Выявлена тенденция к снижению содержания обеих суммарных нуклеиновых кислот в печени, почках и селезенке. Наиболее четкое изменение отмечалось в печени, что выражалось в достоверном и стойком понижении уровня ДНК во все сроки наблюдений. Определение молярного содержания азотистых оснований, а также отношения пурин/пиримидин ДНК в печени, почках и селезенке показало, что коэффициент как в печени, так и в почках существенно не отличается от контроля. Несмотря на это, имело место изменение содержания отдельных нуклеотидов, что свидетельствует о нарушении пуринового обмена.

НИИ общей гигиены и профессиональных заболеваний
МЗ Армянской ССР

Поступило 20.V 1983 г.

ՄՈՒԻՐՔԵՆԻ ԲԱՇԽՈՒՄԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՆՐՍ. ԿԵՆՍԱՐԱՆԱՌԱՆ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ

Ա. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Տ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ե. Պ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ,

Ա. Գ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Լ. Հ. ԶԱԿԱՐՅԱՆ

Մուիրքենի փոշու ինհալացիոն ըրոնիկական ազդեցության 5-րդ օրը նրա առավելագույն խտությունը դիտվել է սրտամկանում, Լրիկամներում ու փայծաղում. 10-րդ օրից սկսած մինչև ազդեցության ավարտը (2 ամիս)³ խտությունը:

Որզանիզմ մտնող և արտախորտոց մուիրքենի համաարակչաված վիճակը վրա է հասնում ազդեցության առաջին ամսվա ընթացքում: Մուիրքենի ներգործությունը դադարեցնելուց հետո հետազոտված բույր օրգաններում նրա խտությունները զգալիորեն նվազել են, շնայած փայծաղում. թոքերում ու սրտամկանում այդ ժամանակ ևս զրանցվել են բարձր խտություններ, որը վկայում է նշված օրգանների բիոկառուցվածքների հետ մուիրքենի մի մասի համեմատարար կայուն կապի առկայության մասին:

Ընդհանուր առմամբ լյարդում, Լրիկամներում և փայծաղում դիտվել է նաև ղեպի դամարային նուկլեոթիմոնների քանակի իջեցումը, իսկ մասնագորակա ՊնԹ-ի խտությունը լյարդում դիտարկման քուր շրջաններում Լրիկ 1 ցածր՝ ստուգիչ խմբի համեմատ: Որոշակի շեղումներ են հայտնաբերվել նաև ՊնԹ-ի ազոտային հիմքերի մոլյար պարունակության մեջ:

MOLYBDENUM DISTRIBUTION IN THE ORGANS OF RATS
AND SOME SIDES OF ITS BIOLOGICAL ACTION

A. A. PETROSIAN, T. G. KARAPETIAN, N. P. MANUKIAN,
A. G. GASPARIAN, L. H. CHALKADRIAN

It has been shown that four months inhalational poisoning of rats with molybdenum dust in concentration ten times higher than the BAC (boundary allowed concentrations) in the early periods drives to the element maximum accumulation in the myocardium, then in the kidneys and spleen. From the tenth day up to the end of poisoning the maximum levels are observed in the lungs. In a month after the stop of poisoning the molybdenum concentration decreases in all the studied organs. It can indicate the presence of relatively firm connection of the molybdenum with biostructures of the spleen, lungs and myocardium. The DNA concentration in the liver decreases and the molar content of the nitric bases undergoes changes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борисов В. И. В кн.: Распределение, биологическое действие, ускорение инвазии радиоактивных изотопов. М., 1964.
2. Валичук И. К., Штракко Н. П. Гигиена и санитария, 2, 107—108, 1977.
3. Зайчикова Л. Г. Заводская лаборатория, 9, 1025, 1949.
4. Коломийцева М. Г., Смолляр В. И. Вопросы питания, 2, 31—35, 1960.
5. Лукашов А. А. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
6. Орлов А. С., Орлова Е. И. Биохимия, 26, 5, 834, 1961.

7. Рацин А. В. Гигиена труда и проф. заболеваний, 11, 28—35, 1977
8. Швабко Н. С., Малин Л. А., Попов И. А. Гигиена и санитария, 8, 51—53, 1973
9. Miller R. F., Price N. O., Engel R. W. J. Nutrition, 10, 539—547, 1956.
10. Mann H. N., Fleck J. Methods of Biochemical Analysis, 11, 15—162, 1966.

Биол. ж. Армении, т. XXXVII, №6, 1984

МДК 615.9

МЕСТНОЕ ДЕЙСТВИЕ 1,4-ДИХЛОРБУТЕНА ПРИ НАНЕСЕНИИ НА НЕПОВРЕЖДЕННУЮ КОЖУ

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛЯРЯН

1,4-Дихлорбутен обладает выраженным местным раздражающим действием на кожу. При однократном нанесении на неповрежденную кожу крыс и морских свинок низкого 1,4-дихлорбутена в небольшой дозе—40-50 мг/кг (0,005—0,006 мл)—развиваются дистрофические и некробиотические изменения эпидермиса. Высокие дозы—160—320 мг/кг (0,02—0,04 мл)—приводят к некротизации эпидермиса, сосочкового слоя дермы, волосяных фолликулов и сальных желез, сопровождающейся выраженной воспалительной реакцией в подлежащих тканях.

Ключевые слова: кожа, хлорированные бутены, токсичность

1,4-Дихлорбутен (1,4-ДХБ) является промежуточным продуктом производства хлоропрена из бутадиена. Это легкоподвижная, бесцветная жидкость со специфическим запахом, температура кипения 155°, растворимость в воде 1,05 г/л, коэффициент распределения масло-вода 2187,0. Соединение высокотоксическое, обладает политропным действием. Установлено канцерогенное действие 1,4-ДХБ при нанесении на кожу [8, 11, 13]. По результатам наших исследований, 1,4-ДХБ легко проникает через кожу и вызывает резорбтивное действие. TL_{50} для мышей при погружении 2/3 хвоста в 1,4-ДХБ—24,5 ± 4,3 мин, для крыс—87,0 ± 22,4 мин. О морфофункциональных изменениях в коже при местном воздействии 1,4-ДХБ в литературе сведений не имеется.

Учитывая эти данные, мы предприняли функциональное и морфологическое исследования кожи животных при местном действии 1,4-ДХБ.

Материал и методики. Местное действие 1,4-ДХБ изучалось в острых опытах, на 94-х белых крысах и 22-х морских свинках. При выборе лабораторных животных исходили из того, что проницаемость кожи белых крыс и морских свинок сравнима с кожей человека [12]. Для аппликации 1,4-ДХБ выстригали участки кожи на спине животных (крысы—4×4 см, морских свинок—5×5 см) по обе стороны от позвоночника, составляющие 5% от общей поверхности кожного покрова и соответствующие поверхности кожи обеих рук человека [7]. Нативный 1,4-ДХБ наносили однократно в дозах: крысам—10, 80, 160 и 320 мг/кг (соответственно 0,005, 0,01, 0,02, 0,04 мл), морским свинкам—50, 100 и 200 мг/кг (0,0006; 0,012 и 0,025 мл). Вещество наносили открытым способом, под вытяжным шкафом. Экспозиция—1 часа. По окончании этого срока место нанесения 1,4-ДХБ мыли теплой водой с мылом. Оценку местного действия 1,4-ДХБ производили по функциональным показателям и гистологическим изменениям кожи, учитывая выраженность отека кожной складки, изменение темпера-

туры кожи, появление эритемы и других видимых нарушений целостности кожи (язвление, струп, эпителизация). Наблюдения велись ежедневно в течение 30-ти дней. Для гистологического исследования животных декапировали через 24, 48, 72 ч, 5, 10, 15 и 30 суток после аппликации 1,4-ДХБ и брали патматериал из кожи и подлежащих тканей. Приготовленные парафиновые и замороженные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону на соединительную ткань, по Вейерту — на эластические волокна, по Футу — на аргирофильные волокна, по Мартинотти — на кератин и его производные, по Браше — на РНК, суданом III — на жир, альциановым синим — на кислые мукополисахариды [4, 6]. Исследование местного действия 1,4-ДХБ в целом проводили согласно методическим указаниям [5].

Результаты и обсуждение. Однократное нанесение на кожу 1,4-ДХБ в дозах доз, если не считать кратковременного беспокойства, не вызвало заметных нарушений в общем состоянии животных. При этом наблюдались слабо выраженные изменения функциональных показателей кожи: повышение температуры на 0,3—0,4°, изменение ее цвета до розового, увеличение толщины кожной складки на 0,15—0,20 мм. При аппликации 1,4-ДХБ в высоких дозах спустя 24 ч животные были угнетены, сидели «нахохлившись» с взъерошенной шерстью, слабо реагировали на внешние раздражения, мало двигались. На 3—4-е сутки общее состояние животных улучшалось. Температура кожи на месте аппликации повышалась на 0,7—1,2° и держалась до 4-х суток. Цвет кожи изменялся до розово-красного. Толщина кожной складки, по сравнению с показателями до аппликации 1,4-ДХБ, увеличивалась: через 24 ч на 0,58—0,67; через 48 ч — на 0,54—0,70; через 72 ч — на 0,57—0,60 мм. На 5-е сутки после нанесения 1,4-ДХБ отек спадал, и к 15-м суткам кожа визуально выглядела нормально. У части подопытных животных спустя 48—72 ч отмечалось нарушение целостности кожи в виде язв-язвлений, которые на 5—7-е сутки покрывались струпом. На 10—13-е сутки струп отторгался, обнажая эпипрированную поверхность кожи розового цвета. Волосы на этих участках появлялись на 20—25-е сутки после нанесения 1,4-ДХБ.

Гистологическое исследование кожи животных при нанесении различных доз 1,4-ДХБ в разные сроки позволили проследить за динамикой развития структурных изменений в ней. При аппликации 1,4-ДХБ в дозе 40 и 50 мг/кг спустя 24 ч отмечаются незначительные дегенеративные изменения эпидермиса в виде гиперкератоза и паракератоза. В клетках зернистого слоя выявляются крупные зерна и глыбки кератогиаллина. Капилляры и сосуды сосочкового слоя дермы полнокровны. Через 48—72 ч наблюдается нарастание дистрофических процессов в эпидермисе и его очаговая некротизация. Между измененным эпидермисом и дермой имеет место инфильтрация лейкоцитов. Клетки волосяных фолликулов подвержены кератинизации и некрозу. На 5—7-е сутки после аппликации 1,4-ДХБ обнаруживается утолщение эпидермиса за счет интенсивной пролиферации клеток производящего слоя с высоким содержанием РНК и увеличения рядов клеток зернистого слоя с усиленной продукцией в них кератина. Пролиферация и кератинизация клеток эпидермиса, видимо, являются защитно-приспособительной реакцией организма в ответ на местное воздействие 1,4-ДХБ.

При нанесении 1,4-ДХБ в дозе 80 мг/кг у крыс, наряду с описанной выше картиной, наблюдается полный некроз с отторжением рогового слоя эпидермиса на уровне блестящего слоя; очаговые скопления некротического детрита и лейкоцитов в блестящем слое эпидермиса; дилатационные кровоизлияния в сосочковом слое дермы; отсутствие сальных желез; дистрофия и некробиоз клеток волосяных фолликулов, локализованных в дерме.

Дозы 160 мг/кг у крыс и 100 мг/кг у морских свинок вызвали наиболее выраженную морфологическую картину. Уже спустя 24 ч наблюдается некротизация всех слоев эпидермиса и отторжение его от дермы. Волосяные фолликулы и сальные железы в зоне поражения некротизированы. Через 48—72 ч некроз охватывает также верхние участки сосочкового слоя дермы. Эластические и коллагеновые волокна дермы набухшие и некротизированные. В дерме и подкожной клетчатке выявляется отек, стаз, тромбоз сосудов, а также выраженная инфильтрация лейкоцитов, лимфоцитов, реже—тучных клеток. Ниже зоны некроза, на уровне сетчатого слоя дермы, обнаруживается нечетко выраженная демаркационная линия, состоящая из некротического детрита и лейкоцитов. При наличии струпа гистологически отмечается массивный слой некротизированных тканей над дермой. Вблизи от зоны некроза волосяные фолликулы некротизируются на большую глубину, чем соседние участки эпидермиса. Часто, в результате дегенерации и некроза коркового и мозгового слоев волосяных фолликулов, последние превращаются в безъядерную блестящую массу, и так называемые «эпителиальные жемчужины».

Через 5 суток после нанесения 1,4-ДХБ, по краям зоны некроза, под эпидермисом, появляются единичные молодые соединительнотканые клетки—гистиоциты, фибробласты, а также лимфоциты. На 10-е сутки наблюдается регенерация (эпителизация) некротизированных участков кожи, состоящих из 5—6-ти рядов пролиферирующих клеток производящего слоя, в поверхностно расположенных клетках которого обнаруживаются зерна и глыбки кератина. В результате интенсивной пролиферации клеток производящего слоя местами образуются гребешки, проникающие в глубину дермы, в концевых участках которых формируются волосяные фолликулы. Последние образуются также на уровне эпидермиса. Как правило, под новообразованным эпителиальным пластом выявляются в большом количестве гистиоциты, фибробласты, с высоким содержанием РНК и кислых мукополисахаридов. К 30-м суткам наблюдается полная дифференциация слоев эпидермиса и превращение молодой грануляционной ткани в более зрелую соединительную ткань.

При нанесении 1,4-ДХБ в дозах 320 (крысам) и 200 мг/кг (морским свинкам) выявляются аналогичные изменения кожи. Различия состоят лишь в интенсивности развития воспалительного процесса в дерме, подкожной клетчатке и подлежащих тканях.

Таким образом, при остром воздействии 1,4-ДХБ на неповрежденную кожу животных развиваются, в зависимости от дозы, выраженные в различной степени деструктивные изменения—от дистрофии эпидермиса (гиперкератоз, паракератоз) при небольших дозах до некроза эпи-

зерниста, дермы и воспалительной реакции подлежащих тканей при средних и больших дозах. Как известно, кожа относится к мембранам первого порядка, характерной особенностью которых является высокая скорость диффузии через них молекул веществ с большим коэффициентом распределения в системе масло-вода [1, 3]. Этот коэффициент для 1,4-ДХБ довольно высокий — 2187,0, что в какой-то мере обуславливает его выраженное местное действие на кожу. В настоящее время известны три пути проникновения вещества в кожу: через неповрежденный роговой слой эпидермиса, волосяные фолликулы и выводные протоки потовых желез [10]. Полученные нами морфологические данные показали, что при нанесении на кожу 1,4-ДХБ проникает как трансфолликулярным, так и трансэпидермальным путем. В последнем случае вещества могут проникать через межклеточные пространства или непосредственно через слои клеток, клеточные мембраны [2]. Из литературы известно, что основным кожным барьером, препятствующим проникновению вещества в организм, является расположенный между роговым и зернистым слоями эпидермиса блестящий слой, имеваемый исследователями по-разному: кератогенной, пограничной, переходной или промежуточной зоной [2, 9]. Наши данные в определенной степени подтверждают это мнение. При небольших дозах 1,4-ДХБ в первые сроки после нанесения, когда эпидермис полностью не некротизирован, клеточно-инфильтративная реакция в основном разгорается между роговым и зернистым слоями. Кроме того, отторжение некротизированного рогового слоя происходит именно на уровне блестящего слоя.

НПО «Найрит», лаборатория токсикологии

Поступило 19.IV 1983 г.

1,4-ԴԻՔԼՈՐՈՒՆԵՆԻ ՏՆՂԱՎԱՆ ԱԶԻՆՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶՎՆԱՍՎԱԾ ՄԱՆԿԻ ՎՐԱ ՆԵՐՄՈՒՄՄԱՆ ԿԵՊՔՈՒՄ

Տ. Ռ. ՊԵՏՐՈՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻԶԼԱՐԻԱՆ

1,4-դիքլորոբուենն օժտված է արտահայտված սեղական գոգոխ ազդեցությամբ մաշկի վրա կանեխաների և ծովախոզուկների մաշկի վրա 1,4-դիքլորոբուենի միանվագ ազդեցության դեպքում զարգանում են էպիդերմիսի, դերմայի վերին շերտի և մազարմատների նեկրոզ, ինչպես նաև դերմայի սուր բորբոքում:

THE LOCAL EFFECT OF 1,4-DICHLORINEBUTENE DURING THE APPLICATION ON UNINJURED SKIN

F. R. PETROSIAN, M. S. GIZHLARIAN

1,4-dichlorinebutene has a marked local irritating effect on the skin. The single application on the skin causes the necrotization of epidermis, derma, hair follicles and sebaceous glands with subsequent substantial inflammatory reaction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альберт А. Избирательная токсичность. М., 1971.
2. Коляков Ф. Н. Проницаемость кожи. М., 1973.
3. Кундичо Ю. И. Всасывание пестицидов через кожу и профилактика отравлений. Киев, 1975.
4. Дилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
5. Оценка эффективности предных химических соединений на кожные покровы и обесцвечивание ПДУ загрязненной кожи. Методические указания. М., 1980.
6. Ромейс Б. Микроскопическая техника. М., 1954.
7. Улиноев Н. П., Сидоров К. К., Далино А. И. В кн.: Токсикология новых промышленных химических веществ 10, 18—25. М., 1968.
8. Bartsch H. et al. Arch. Toxicol., 41, 4, 249—277, 1979.
9. Braun-Falco O. In: De structura et functione stratorum epidermidis S. D. beetle-тае, 49, Врно, 1965.
10. Epstein S. et al. Dermatologica, 136, 457, 1968.
11. JARC. Lyon, 11, 1975.
12. Stewart R. D. et al. Arch. Environ. Health, 25, 5, 342—348, 1972.
13. Van-Duuren B. L. et al. Can. J. Carcin., 1977, 11, 1.

«Биолог. ж. Армения», т. XXVII, № 6, 1987

УДК 615.37—006

ЗНАЧЕНИЕ КЛЕТОК СИСТЕМЫ МОНОПУКЛЕАРНЫХ ФАГОЦИТОВ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ ИММУНОКОМПЕТЕНТНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ КАНЦЕРОГЕНЕЗА

М. З. БАХШИЯН

В основе неспецифической иммунотерапии в условиях канцерогенеза происходит активация кооперативного взаимодействия макрофагов и лимфоидных клеток. Ведущая роль большинством исследователей при этом отводится макрофагам. В ряде случаев отмечается положительное влияние витамина А и его синтетических аналогов на указанный процесс.

Ключевые слова: иммунотерапия, канцерогенез, ретиноиды, макрофаги

В экспериментальных и клинических условиях установлено наличие ряда признаков иммунодепрессивного влияния злокачественных новообразований, регистрируемых зачастую задолго до формирования опухоли.

Нарушение системы иммунного надзора, слишком малая антигенная сила мутировавшей клетки, первичная локализация этой мутировавшей клетки в труднодоступном для иммунокомпетентных органов места, или, наконец, любые причины, препятствующие контакту иммунной системы и малигнизированной клетки позволяют последней беспрепятственно пролиферировать до такой стадии, когда иммунное воздействие уже недостаточно для предотвращения развития опухолевого процесса [3]. В связи с этим становится целесообразным применение иммунотерапии неопластических заболеваний, которая получила в послед-

ные годы широкое применение и может привести к полной и окончательной регрессии злокачественного роста.

В основе неспецифической иммуноотерапии лежит повышение функциональной противоопухолевой активности клеток иммунокомпетентной системы, нарушающее тем самым равновесие между опухолью и организмом в пользу последнего [12]. Среди неспецифических стимуляторов широкое распространение получила вакцина БЦЖ, в активации иммунных реакций которой ведущая роль, большинством исследователей отводится макрофагам. Отмечается, что активированные *in vitro* БЦЖ макрофаги могут ингибировать рост опухолевых клеток при прямом контакте с ними [24, 27, 30]. Согласно последним данным, БЦЖ активирует моноциты и альвеолярные макрофаги, повышая их цитотоксическую активность и способность узнавать и лизировать клетки-мишени [26].

Активация макрофагального звена опасна при применении и других иммуностимуляторов, причем отмечается, что предварительная инкубация некоторых адьювантов с макрофагами, но не лимфоцитами, усиливает иммунный ответ [18]. Замечено увеличение числа макрофагов и их предшественников, усиление цитотоксических свойств мононуклеаров к опухолевым клеткам под влиянием *Corynebacterium parvum* [4, 25 и др.], возрастание фагоцитарной и цитотоксической активности макрофагов под влиянием интерферона, *Leishmania braziliensis*, *Propion bacterium granulosum* [5, 11, 33].

Активированные макрофаги и надосадочная жидкость, полученная при их культивировании, обладают двухфазным действием на клетки-мишени: при малой концентрации макрофагов наблюдается стимуляция пролиферации мишеней, при высокой — угнетение [22].

В последние годы появились сведения о механизме поведения неспецифически активированных макрофагов: макрофаги в супернатанте их культуры индуцируют генерацию естественных киллеров, обладающих высокой цитотоксической активностью, направленной против клеток-мишеней [36 и др.]. Отмечено также, что применение стимуляторов вызывает повышение активности лизосомальных ферментов макрофагов, чему способствует не контакт стимуляторов с клеточной мембраной этих клеток, а эндоцитоз ими стимулятора, что зависит от функции микрофиламентов, микротрубочек и синтеза белка указанными клетками [31]. Согласно другим данным, действие активирующих агентов на макрофаги опосредуется через сигналы с их мембраны — адьюванты реагируют с Fc или C₃-рецепторами [33].

Считается доказанным, что *Cog. parvum* при внутривенном введении может подавить Т-клеточные иммунные реакции, через которые опосредуется противоопухолевый иммунитет, что объясняется не прямым действием адьюванта на Т-клетки, а вторичным эффектом их взаимодействия с макрофагами [4].

Отмечается, что чрезмерная активация макрофагов иммуностимуляторами может способствовать выделению ими значительного количества простагландина E₂, что может вызвать иммуносупрессию, так как при остром воспалении этот простагландин угнетает функции лим-

фонитов путем увеличения уровня ИАМФ, и при взаимодействии макрофага с лимфоцитом, необходимым для развития иммунного ответа, макрофаги являются продуцентами простагландина E₂, а лимфоциты — клетками, отвечающими на него.

Установлено также, что стимулированные макрофаги выделяют фактор, замещающий действие хелперных Т-клеток на дифференцировку В-клеток, при этом в процессе включаются ранние предшественники В-клеток, и выработка медиатора антителопродукции макрофагами не зависит от Т-клеток [19 и др.].

Влияние витамина А на иммунокомпетентные клетки в условиях канцерогенеза Сравнительно малоизученным представляется на сегодняшний день неспецифическое влияние витамина А на иммунную систему в условиях бластного роста. Витамин А относится к той небольшой группе витаминов, с изучения которой начинается история витаминологии. Он участвует в синтезе нуклеиновых кислот, протендов, в процессах клеточного деления и дифференциации эпителиальных клеток [17]. Такое многообразие действия витамина А связано, по-видимому, с тем, что в организме его молекула подвергается превращениям, и возникающие при этом производные занимают специфическое участие в регуляции отдельных физиологических и обменных процессов [8].

Известны природные соединения, относящиеся к группе витамина А: витамин А (ретинол) и его эфиры, витамин А₂, витамин А—альдегид, ангидровитамин А. Кроме того, получен ряд синтетических соединений, не обнаруженных в природе, но обладающих в той или иной мере биологическими свойствами витамина А: витамин А—кислота, некоторые эфиры и др. производные [7, 8].

Витамин А обнаруживается преимущественно в форме эфира во всех органах и тканях, за исключением крови, где он в основном находится в спиртовой форме. Так, 80—90% витамина А в печени и 69—87% в легких представлены ретинил эфирами [17]. Печень, вероятно, является не только основным депо витамина А, но главным местом синтеза ретинолсвязывающего белка, открытие которого является одним из наиболее значительных достижений последних лет [9]. Так как витамин А связывается с ретинолсвязывающим белком и секретируется из печени в спиртовой форме, можно полагать, что определенную роль в регуляции этих процессов играют ретинолэфиргидролазы, осуществляющие гидролиз ретинил эфиров с образованием свободного ретинола. Несмотря на то, что механизмы подобной регуляции еще не исследованы, известно, однако, что во многих органах обнаруживается ретинолэфиргидролазная активность, которая, очевидно, обеспечивает высвобождение свободного ретинола из его эфирных форм и делает возможной его дальнейшую мобилизацию.

Определенная часть ретинолэфиргидролаз печени локализуется в клетках Купфера [17]. По-видимому, после синтеза на рибосомах клеток печени ретинолсвязывающий белок переносится в мембраны эндоплазматического ретикулума и пластинчатого комплекса, где соединяется с ретинолом, освобождаемым печеночной эстеразой из его эфиров. Затем комплекс ретинола с ретинолсвязывающим белком секретируется в кровотоки через пластинчатый комплекс, а витамин А доставляется

этим транспортным белком в различные органы и ткани, на клеточной мембране которых имеются специфические рецепторы, осуществляющие при взаимодействии с ретинолсвязывающим белком перенос ретинола от белка в клетки [35]. В настоящее время в цитохимии всех тканевых образцов биохимического материала, полученного при резекциях легкого, обнаружен белок, связывающий ретиновую кислоту [20].

Имеются отдельные данные об антиканцерогенном влиянии витамина А и его производных [1, 28, 34], предлагается использование ретиноидов в качестве эффективного противоопухотворческого агента [23].

Точных данных о механизме антиканцерогенного влияния витамина А пока не существует. Согласно отдельным наблюдениям, в процессе ингибирования ретиноидами пролиферации некоторых злокачественных клеток лежит изменение ими мембран благодаря взаимодействию с интрацитоплазматическими рецепторами, угнетению активности аденилатциклоксилазы. Не исключено при этом изменение вынужденных реакций организма [28]. Отмечается повышение в условиях канцерогенеза под влиянием витамина А фагоцитарной и цитотоксической активности макрофагов, усиление цитотоксических свойств Т-клеток [21], повышение реакции БТТ лимфоцитов [29].

В последние годы появились данные об участии витамина А и иммунологических реакциях организма. Установлено повышение неспецифической резистентности организма под влиянием витамина А, в основе которой лежит активация метаболизма макрофагов, имеющая своим следствием стимуляцию антителопродуцирующих клеток и кооперативное взаимодействие Г- и В-лимфоцитов [32].

В обзоре Плещитого [9] отмечается, что недостаток витамина А способствует уменьшению размеров и массы тимуса, селезенки, гипоплазии лимфоидной ткани, уменьшению числа лимфоцитов в бурсе Фабрициуса, снижению уровня антителообразования, выраженному угнетению включения метки в ДНК лимфоцитов тимуса и селезенки.

Применение витамина А вызывает увеличение лимфоузлов в размерах, образование в их корковом веществе отдельных зародышевых вентров, возрастание фагоцитарной активности макрофагов, увеличение числа бластных клеток.

Имеются некоторые данные противоположного характера. Так, отмечается угнетающее влияние ретинола на пролиферацию лимфоцитов под влиянием ФГА [39], на клетки, ответственные за связывание Fc-рецепторов и последующий фагоцитоз или окислительных частиц [37].

Анализ приведенных выше работ, касающихся стимулирующего влияния адьювантов на иммунокомпетентную систему, продемонстрировал решающую роль мононуклеарных фагоцитов [16]. К настоящему времени накопились факты, подтверждающие это влияние. Основанием для такого предположения послужили наблюдения, указывающие на то, что некоторые адьюванты вызывают в месте введения воспалительную реакцию или образование инфильтратов, содержащих большое количество клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы [15].

В настоящее время накопилось достаточно сведений о том, что стимуляция иммуногенеза адьювантами происходит в результате вмеша-

тельства в самые начальные этапы антителиобразования, предшествующие образованию специфической молекулы антитела. Продуктивную фазу иммуногенеза адьюванты практически не стимулируют [13]. В большинстве обнаруживаемых патофизиологических сдвигов, сопровождающих начальные этапы антителиобразования, существенную роль играют макрофаги, так как многие адьюванты оказывают стимулирующее действие путем активации фагоцитарных механизмов [14, 15].

Макрофаги поглощают адьювантные вещества, как и любой чужеродный агент, попавший в организм парентеральным путем. Это дало основание для предположения о возможности транспортировки макрофагами адьювантных веществ к иммунокомпетентным клеткам и непосредственной стимуляции последних [40]. Окончательную ясность в вопрос о механизме влияния адьювантов на функцию макрофагов внесло открытие лизосомного аппарата клетки. В связи с этим появились сообщения о связи между адьювантным действием ряда веществ и их способностью повышать проницаемость лизосомных мембран, что, вероятно, способствует повышению активности или содержания ферментов в макрофагах. В этом плане особое место занимает изучение влияния витамина А на иммунную систему. В последние годы появились ряд данных о способности жирорастворимых витаминов оказывать значительное влияние на состояние клеточных мембран. В обзоре Покровского, Гутельяна [10] отмечается, что высокие концентрации ретинола *in vivo* и значительные дозы этого витамина *in vitro* могут нарушать стабильность лизосомальных мембран. Значительное повышение концентрации в крови ретинола, не связанного с ретинолсвязывающим белком, и его доставки к тканям в свободном виде, способном к проявлению detergentных форм, лежат, очевидно, в основе токсического действия избытка витамина А, в частности, его мембранотоксических эффектов [8]. Установлено таким образом, что производные витамина А прочно связываются с клеточными мембранами, изменяя поверхностный заряд мембран, а также конформацию поверхностносвязанных ферментов, в свою очередь влияющих на транспорт метаболитов, ионов и воды через цитомембраны [10, 15]. Учитель [15] на основании проведенных экспериментов пришла к заключению, что адьюванты, несмотря на различное происхождение и физико-химическую природу, способствуют аккумуляции антигенов в фаголизосомной фракции макрофагов.

Можно предположить, что применение витамина А приводит к изменению катаболизма антигена в лизосомальных структурах макрофагов, способствуя усилению иммуногенности антигенного материала в доставке его к иммуноштам [9].

В наших исследованиях [2] с использованием ретиноида C_{15} циклолы в условиях роста перевивной опухоли—карциномы Люеса—не замечено заметного увеличения содержания макрофагов в печени, селезенке, легком и коже, что, возможно, иллюстрирует способность этих клеток депонировать ретиноиды в брюшной полости, в месте их наибольшего скопления (ретиноид вводился интрабрюшинно) и транспортировать их к лимфоидным клеткам с непосредственной стимуляцией последних (табл. 1, 2).

Таблица 1
Влияние ретиноида C_{15} -диоксида в условиях роста карциномы Люэса на содержание макрофагов в селезенке, печени, легком и коже (ув. 900)

Воздействие	Содержание макрофагов ($M \pm m$)			
	в селезенке	в печени	в легком	в коже
Карцинома Люэса	248 \pm 8,4	416. \pm 6,8	104 \pm 7,45	64,6 \pm 3,5
Карцинома Люэса и диоксида C_{15}	247 \pm 7,07	453 \pm 10	72,5 \pm 0,3	47,6 \pm 2,9

Таблица 2
Влияние ретиноида C_{15} -диоксида в условиях роста карциномы Люэса на содержание иммунокомпетентных клеток в селезенке (увеличение 900)

Воздействие	Содержание иммунокомпетентных клеток ($M \pm m$)		
	макрофагов	лимфоцитов	плазматических клеток
Карцинома Люэса	248 \pm 8,4	1221 \pm 8,24	1428 \pm 14
Карцинома Люэса и диоксида C_{15}	247 \pm 7,07	1215 \pm 7,2	1498 \pm 11,7

Таким образом, проведенный выше анализ данных о действии сенсибилизаторов на систему иммунитета проиллюстрировал важную роль в этом процессе клеток макрофагической системы.

Ереванский медицинский институт,
кафедра гистологии

Поступило 1.VI 1983 г.

ՄՈՆՈՆՈՒԿԼԱՐ ՖԱԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՈՒՍՏՆՍԻ ԲԶԻԶՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՐԱՆՆԱԿՈՒՊԵՏԻՎՆԵՏ ՍԻՏՄԵՐԻ ՍՏԻՄՈՒՋԱՑԻԱՅԻ ԴԵՊՈՐՏ ԿԱՆՑԵՐՈԳԵՆԵԶԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Մ. Չ. ԲԱԿԻՏԻՆԻԱՆ

Կանցերոգենեզի պայմաններում ոչ սպեցիֆիկ իմունոֆերոսայիսի հիմքում ընկած է մակրոֆագ և լիմֆոսիտ բջիջների փոխհարաբերությունների ակտիվացումը:

Չլիսափոր նշանակությունը արվում է մակրոֆագ բջիջներին:

Որոշ զեպրերում նշվում է Ա վիսամինի գրական ազդեցությունը վերոհիշյալ պրոցեսներում:

THE MEANING OF THE MONONUCLEAR PHAGOCYTES SYSTEM CELLS DURING IMMUNOCOMPETENT SYSTEM STIMULATION UNDER CONDITIONS OF CANCEROGENESIS

M. Z. BAKISHIAN

On the basis of the non-specific immunotherapy under conditions of cancerogenesis an activation of the interaction of macrophages and lympho-

hoid cells takes place. In this process the leading role belongs to macrophages. In a number of cases a positive influence of vitamin A and its analogues is marked in the above-mentioned processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И., Перилов А. А. Вопросы онкологии, 25, 12, 84—86, 1979.
2. Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И., Бахтиязян М. Э., Симохьянов Г. И., Вакулова Л. А., Яхьяева Н. М. Бюлл. экпер. биологии и медицины, 4, 76—78, 1982.
3. Березов В. М., Кисляк Н. С., Еремеев Б. С. Иммунология и иммунотерапия лейкозов, М., 1978.
4. Джирт У., Фалк Р. Е. В кн. Иммунологическая инженерия. Пер. с англ. 365—410, М., 1982.
5. Кашикина М. А., Фрейдлич И. С. Бюлл. экпер. биологии и медицины, 4, 89, 439—441, 1980.
6. Натансон А. О. Вопросы питания, 30, 1, 3—14, 1971.
7. Натансон А. О. В кн. Витамины, М., 1974.
8. Натансон А. О., Комь Н. Я. Вопросы питания, 3, 3—12, 1979.
9. Плещинский К. Д. Вопросы питания, 2, 39—46, 1982.
10. Покровский А. А., Тутельян В. А. Лизосомы, М., 1976.
11. Сорокина И. Б., Холман Э. Л., Горькова Н. П., Учитель И. Я. Бюлл. экпер. биологии и медицины, 4, 89, 449—452, 1980.
12. Уланский Ю. А. Вопросы онкологии, 21, 9, 106—115, 1975.
13. Учитель И. Я., Хасман Э. Л. Вест. АМН СССР, 3, 23—36, 1964.
14. Учитель И. Я., Харитонова А. М., Песня Х. М. Журн. микробиологии, 2, 29, 1976.
15. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете, М., 1978.
16. Фрейдлин И. С., Артемько Н. К. Мат.-лы Всесоюз. конф. по общей и прикладной иммунологии, 67, М., 1974.
17. Шарманов Г. И. Витамины А и белковое голодание, М., 1979.
18. Allison A. C. Res.-I. Reticuloendothel. Soc., 26, Suppl. 619—631, Discuss. 681—686, 1979.
19. Butler R. Ch., Novotny A., Friedman H. Ann. N.-Y. Acad. Sci., 332, 564—575, 1979.
20. Clamon G. H., Nugent K. M., Rossat N. P. J. Nat. Cancer Inst., 67, 1, 61—63, 1981.
21. Dezzert G., Crowley C., Combs J., Lotan R. J. Nat. Cancer Inst., 65, 1, 89—94, 1979.
22. Goldman R., Bon-Shavit R. J. Nat. Cancer Inst., 63, 4, 1009—1016, 1979.
23. Yarita T., Nefstheim P. Haigen Lung. Cancer, 21, 1, 67—74, 1981.
24. Fidler I. J., Poste R., Springer—Semin. Immunopathol., 5, 2, 161—174, 1982.
25. Lee—Ch, Berry D. J. Immunol., 118, 5, 1530—1540, 1977.
26. Lo Buglio A. T., Garagiotu D. M., Solvag M., Huard Th. K. Fundam. Mech. Human Cancer Proc I Int. Conf. Galveston Tex., Oct., 27—29, 1980, New—York, 1981.
27. Muzina P. A., Adams D. O. Cell Immunol., 54, 1, 25—35, 1980.
28. Moyskens F. L. Life Sci., 28, 21, 2323—2327, 1981.
29. Miksche M., Coont G., Kokron O., Fitch R., Wroba H. Oncology, 31, 5, 231—239, 1977.
30. Mitchell M. S. Biomedicine, 24, 4, 209—213, 1976.
31. Mirland B. Res.-I. Reticuloendothel. Soc., 26, 11, 749—762, 1979.
32. Munder P. G., Madolell M. Fischer Non-Specific Fact. Influencing Host-Resistance, Basel, 259—266, 1973.
33. Ogmundsdottir H. M. Clin. and Exp. Immunol., 74, 2, 223—231, 1980.
34. Olgeza Th. R., Parsyeh S. M. J. Nat. Cancer Inst., 67, 1, 93—106, 1981.
35. Peterson P. A., Nilson S. F., Oberg L. Vitamins, Humans, 35, New—York, 181—214, 1974.

36. Paetti P., Jantoni A., Ricciardi C., Holden H. T., Herbermann R. B. *Int. J. Cancer*, 24, 6, 819—825, 1979.
37. Phodes J., Oliver S. *Immunology*, 40, 3, 467—472, 1980.
38. Schulz R. M., Paetldis N. A., Stybos W. A., Chirligos M. A. *Cancer Treat.*, 62, 11, 1889—1892, 1978.
39. Skinnider L. F., Giesbrecht K. *Cancer Res.*, 39, 9, 3332—3334, 1979.
40. Uvanue E. *Adv. in Immunology*, 15, 95, New-York, 1972.

«Биолог. ж. Армении», т. XXVII, № 6, 1984

УДК 615.3:466+577.161.3

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПРОТИВОЯЗВЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НУКЛЕИНАТА НАТРИЯ, ТОКОФЕРОЛА И КВАТЕРОНА

Т. Д. ВИРАБЯН, А. А. ЕНГИБАРЯН, А. Е. СААКЯН, Г. Г. ВИРАБЯН

Установлено, что нуклеинат натрия и, особенно кватерон, существенно усиливают противовоспалительный эффект токоферола. Наиболее результативна комбинация токоферола с нуклеинатом натрия и кватероном.

Ключевые слова: язва желудка, токоферол, нуклеинат натрия, кватерон.

В настоящее время известно, что при эмоционально-болевым стрессе в организме усиливается перекисное окисление липидов с накоплением в тканях гидроперекиси, большое количество которой способствует угнетению процесса митотического деления клеток, повреждению клеточных мембран и возникновению язв и язвечек в слизистой желудка [5, 8, 13, 14]. Показано, что предотвратить язвенное повреждение слизистой оболочки желудка можно путем применения анти-жестантов [15]. Кроме того, установлено, что напряжение процессов пролиферации в ходе репаративной регенерации сопровождается относительным дефицитом нуклеиновых кислот [4, 14].

В связи с этим нами была поставлена цель выявить сравнительное ulceroprotective действие токоферола, нуклеината натрия и кватерона с одновременным установлением их оптимальных сочетаний при фармакотерапии экспериментальной язвы желудка.

Материал и методика. Эксперименты проведены на белых беспородных крысах массой тела 150—200 г. Нейрорефлекторную язву у животных вызывали воздействием механического раздражителя на пилородуоденальную область в течение 10 мин [11]. Через 24 ч после воздействия стрессором животных умеряли декапитацией, вскрывали желудки и после промывки в физиологическом растворе с помощью лупы подсчитывали количество морфологических дефектов в слизистой оболочке органа. Препараты вводились внутривентрально. Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Полученные данные показывают, что через 24 ч после нанесения механической травмы на пилородуоденальную область наблюдалась организация морфологических дефектов в

виде кровоизлияний, эрозий и язв, общее число которых составляло 7.7 ± 0.6 (табл.).

Таблица
Сравнительная противопяэвенная эффективность нуклеината натрия, токоферола и кватерона

Условия опыта	Количество поражений	Условия опыта	Количество поражений
Контроль (10)*	0.00 ± 0.0	Кватерон 1 мг/кг — язва (8)	2.01 ± 0.19
Язва (10)	7.7 ± 0.6	Кватерон 0,5 мг/кг + натрий нуклеинат 25 мг/кг + язва (8)	1.15 ± 0.1
Натрий нуклеинат 50 мг/кг (5)	0.00 ± 0.0	Кватерон 0,5 мг/кг + токоферол 1,25 мг/кг + язва (6)	1.87 ± 0.2
Токоферол 2,5 мг/кг (6)	0.00 ± 0.0	Натрий нуклеинат 25 мг/кг + токоферол 1,25 мг/кг + язва (5)	4.12 ± 0.4
Кватерон 1 мг/кг (6)	0.00 ± 0.0	Кватерон 0,5 мг/кг + токоферол 1,25 мг/кг + натрий нуклеинат 25 мг/кг + язва (6)	0.8 ± 0.1
Натрий нуклеинат 50 мг/кг + язва (6)	4.62 ± 0.4		
Токоферол 2,5 мг/кг + язва (8)	4.3 ± 0.4		

* Количество опытов.

В тех сериях опытов, где интрабрюшинное введение нуклеината натрия сочеталось с травматизацией пилорической области, отмечалось существенное (на 40%) уменьшение количества морфологических поражений слизистой оболочки желудка. В условиях применения токоферола количество дефектов желудка уменьшалось на 44,2%.

Наибольшим ulceroprotективным действием обладает типичный представитель антихолинэргических средств — кватерон, под воздействием которого число язвенных поражений уменьшалось более чем в 4 раза. Предварительное (за 45 мин до нанесения травмы) введение кватерона (0,5 мг/кг) в комбинации с нуклеинатом натрия (25 мг/кг) существенно блокирует процесс образования язвенных дефектов слизистой желудка. При этом количество суммарных морфологических изменений слизистой оболочки уменьшается в 6,7 раза. В сочетании с токоферолом он на 75,8% предупреждает возникновение и развитие деструктивных изменений слизистой оболочки желудка, наблюдаемых через 24 ч после воздействия механическим раздражителем.

В тех сериях экспериментов, где антихолинэргическое средство сочеталось с токоферолом и нуклеинатом натрия наблюдалось резкое (на 89,7%) уменьшение количества язвенных поражений слизистой оболочки желудка.

Одновременно следует подчеркнуть, что абсолютная противопяэвенная эффективность применения половинных доз токоферола в сочетании с натрий нуклеинатом значительно ниже ulceroprotективного действия отдельных препаратов, введенных в 2 раза больших концентрациях.

Таким образом, полученные данные с очевидностью показывают, что путем сочетания типичного антихолинэргического препарата кватерона с антиоксидантом токоферолом и исходным белком — натрий нуклеинатом можно добиться максимальной противопяэвенной эффективности.

Для интерпретации полученных фактов следует обратиться к результатам исследований Мерзояна и соотр. [6, 7, 16, 17], свидетельствующим о том, что в механизмах язвенного поражения слизистой оболочки желудка ведущая роль принадлежит истощению тканевых запасов катехоламинов. По данным Мхитаряна [19], катехоламины способны ингибировать свободнорадикальное окисление липидов, они обладают также прооксидантным свойством, связанным с их липолитическим эффектом и способностью при распаде продуцировать супероксидный анион. Эти факты дают основание считать, что первичное истощение тканевых запасов катехоламинов может быть причиной усиления липидной перекисидации, что в свою очередь является дополнительным звеном, усугубляющим катаболизм моноаминов. Противоязвенные средства антихолинергического действия, в частности кватерон, блокируя истощение тканевых запасов катехоламинов [7, 16], способствуют предупреждению возникновения и развития деструктивных изменений слизистой оболочки желудка, наблюдаемых через 24 ч после нанесения травмы. Именно накоплением катехоламинов в тканях желудка под воздействием холиноблокаторов объясняется синергизм противоязвенных эффектов кватерона и токоферола.

В механизмах противоязвенных эффектов антихолинергических средств немаловажное значение имеет также их влияние на синтез белка. Показано, что денервация исполнительного органа и применение антихолинергических средств повышают включение 14 C-глицина в состав белка [1, 2, 10]. Повышение синтеза белков под воздействием антихолинергических средств приобретает особо важное значение при лечении язвенной болезни и фармакотерапии экспериментальных язв, ибо, как показывают литературные данные [1, 2, 9], одним из ранних признаков язвообразования являются задержка синтеза белка и понижение митотической активности клеток слизистой оболочки желудка. Есть основание допустить, что ульцеропротективное действие холиноблокирующих средств опосредуется накоплением в тканях катехоламинов [7]. Доводательством являются результаты многочисленных исследований, свидетельствующих о стимуляции синтеза белка под воздействием адреналина, норадреналина при раздражении чревных нервов [12, 20] и, наоборот, резком понижении его продукции в условиях резерпинизации животного [3] и удаления верхнего шейного симпатического узла [18].

Ереванский медицинский институт,

кафедра технологии лекарств и общей биологии

Поступило 23.XII 1982 г.

ՆԱՏՐՈՒՄԻ ԿՈՒՂԱՏԻ ՏՈՎՈՅՐՈՒ ԵՎ ՔՎԱԹԵՐՈՆԻ ՀԱՄԻՄԱՏԱԿԱՆ ՀԱԿԱՆՈՑԱՅԻՆ ԱՉԿԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Տ. Լ. ՎԵՐԱՅԻՆ, Ա. Ա. ԵՄԵՐՔԻԱՆ, Ա. Ե. ՅԱՀԱՅԱՆ, Հ. Տ. ՎԵՐԱՅԻՆ

Փորձարարական ուսումնասիրության արդյունքները լիպայում են, որ նույն-լինիաթթվական նատրիումը և, հատկապես, տիպիկ անտիխոլինէրգիկ միջոց քվաթերոնը զգալիորեն ուժեղացնում են ապոֆերոլի հակաօքսիդային ազդեցու-թյունը: Ինձնամեծ հակաօքսիդին ներգործություն ստացվում է փորձերի այն

սերիաներում, որտեղ տոկոֆերոլը զուգակցվում է նուկլեինաթթվական նաու-
րիումի և քլավերոնի հետ: Ուշադրութչան արժանի է այն փաստը, որ շնայած
նման համակցումների ժամանակ պրեպարատների զոդոները կիրով շափ կր-
ճատվում են, սակայն ֆարմակոթերապեւտիկ ներդրծութչունը զգալիորեն ա-
ծում է:

THE COMPARATIVE ANTIULCEROUS EFFICIENCY OF NATRIUM NUCLEATE, TOCOPHEROL AND QUATERON

I. L. VIRABIAN, A. A. YENGIBARIAN, A. E. SAHAKIAN, H. T. VIRABIAN

Sodium nucleate and especially quateron significantly enhance the tocopherol antiulcerous effect. The highest therapeutic effect is provided by the combination of tocopherol with sodium nucleate and quateron.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская Н. С. Фармакотерапия язвенной болезни. Л., 1965.
2. Араим А. Н. Клинич. мед., 1, 18, 1981.
3. Бари А. М., Краева В. С. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 2, 36, 1975.
4. Белоус А. М., Годин В. П., Панков Е. Я. Экзогенные нуклеиновые кислоты и восстановительные процессы. М., 1974.
5. Бурлаева Е. Б. Физико-химические основы регуляции в клетках, 15—25, М., 1966.
6. Вирабян Т. Я. Биолог. ж. Армении, 50, 8, 855, 1978.
7. Вирабян Т. Я. Докт. дисс., Ереван, 1982.
8. Владимиров Ю. А., Азарков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
9. Дегтярева И. И. Терапевт. архив, 49, 2, 25, 1977.
10. Едес Н. Р., Иванова А. Н., Кызов С. С. ДАН СССР, 213, 5, 1201, 1973.
11. Заводская Н. С. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 57, 1, 26, 1951.
12. Иванова А. Н. Сб.: Нервная система, вып. 16, 81, Л., 1976.
13. Каликов В. Ю., Ермолов В. В., Колесникова Л. И. Вопр. мед. химии, 25, 3, 289, 1979.
14. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
15. Меерсон Ф. З., Павлова В. И., Коробейникова Э. И. Вопр. мед. химии, 26, 6, 827, 1980.
16. Мирзоян С. А. Журн. эксперим. и клинич. мед., 2, 1, 3, 1969.
17. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Я. Тез. докл. XII Всесоюзн. конф. физиологов, 108, Львов, 1977.
18. Мхели Э. Г., Кочарян К. М., Геворкян Г. А. Журн. эксперим. и клинич. мед., 6, 595, 1980.
19. Мхитарян В. Г. Актювая речъ. Ереван, 1981.
20. Саветун Т. И., Зигоридзеян А. Г. Тез. докл. XIII Всесоюзн. общ. ва физиологов, 2, 213, Алма-Ата, 1979.
21. Kimura J., Kimura M., Tsukida K. Jap. J. Pharmacol., 28, 5, 719, 1978.

УДД 616.346-002.1—097

ИММУНОПОТЕНЦИРОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В. А. МКРТЧЯН, Г. М. ПИРУЗЯН, Р. М. МАНУКЯН, А. Н. ОГАНЕСЯН,
Р. Г. РАФАЕЛЯН, О. А. ОГАНЕСЯН, Г. В. ТАРХАНИЯН

Изучалась динамика некоторых показателей клеточного иммунитета и инфекционного процесса у крыс после лапаротомии с последующим инфицированием брюшной полости. Показано, что на фоне иммуносупрессии риск возникновения инфекционных осложнений повышается.

Применение регос левамизола и внутрибрюшинное введение лейкоцитарной массы сингенных доноров способствует улучшению течения раневого процесса и повышает защитные силы организма.

Ключевые слова: клеточный иммунитет, инфекционный процесс, иммунодепрессия, сингенные доноры.

На современном этапе развития брюшной хирургии частота послеоперационных инфекционных осложнений все еще не проявляет тенденции к снижению и остается на довольно высоком уровне [5].

Увлечение техническими аспектами в хирургии нередко происходило в ущерб биологическим знаниям [4, 5].

По мнению Русакова [4], при решении различных задач практической хирургии необходимо шире использовать достижения таких областей знаний как микробиология, иммунология и биохимия, благодаря которым станет возможным разработка принципиально новых способов диагностики, профилактики и лечения хирургических заболеваний.

Целью нашего исследования было изучение динамики иммунных сдвигов у экспериментальных животных, подвергавшихся лапаротомии и инфицированию брюшной полости, и разработка способов профилактики и лечения послеоперационных осложнений при помощи левамизола и взвеси сингенных лейкоцитов.

Материал и методика. В опытах использовали 280 крыс линии Вистар (общих полов массой 120—150 г.). Животных разделяли на 6 групп по 30 крыс в каждой (I гр.—лапаротомия, II—лапаротомия с последующим инфицированием брюшной полости, III—иммунодепрессия, лапаротомия и инфицирование брюшной полости, IV—иммуностимуляция, лапаротомия, инфицирование брюшной полости, V—лапаротомия, инфицирование брюшной полости, внутрибрюшинное введение лейкоцитарной массы и VI—иммуностимуляция, лапаротомия, инфицирование брюшной полости с последующим введением лейкоцитарной массы).

Лапаротомию производили в правой нижней области живота на фоне иммунодепрессивной (антилиззоцитарной сызороткой) или иммуностимулирующей (левамизолом) терапии с последующим введением в брюшную полость микробной взвеси стафилококков и лейкоцитарной массы. Донорами служили 50 крыс.

Животных забивали (под общей анестезией) через 5 и 20 дней после лапаротомии и введения в брюшную полость лейкоцитарной массы.

После лапаротомии в брюшную полость животных вводили 0,2 мл суспензии микробной культуры стафилококка (в среднем 500 тыс. микробных тел) и лейкоцитарной массы сингенных доноров ($10-15 \times 10^6$ ядросодержащих клеток).

Левамизол давали животным начиная со дня хирургического вмешательства в течение 9—12 дней с 2—3-дневным перерывом (по 0,2 мг/кг массы 3 дня по одному разу в день).

В контрольных группах исследовали антилимфоцитарную сыворотку (АЛС) мышиным введением в объеме 2 мл (титр 1:100 по РСК) внутрибрюшинно за 24 часа до хирургического вмешательства.

Для оценки иммунной реактивности и микробиологического статуса применяли реакцию торможения миграции макрофагов [1] и определяли число микроорганизмов в 1 г ткани или 1 мл раневого отделяемого [2].

Результаты и обсуждение. Осмотр ран и брюшной полости через 5 и 10 дней показал, что у большинства животных I группы (только оперированных) послеоперационные раны заживали первичным натяжением (у 27 из 30 крыс). Осложнение отмечено только у 2-х особей, у которых наблюдалось гнойное выделение из раны. При вскрытии животных в одном случае выявлены признаки воспаления брюшины с наличием нежных спаек.

Во II группе, где после лапаротомии проводилась инфицирование брюшной полости, наблюдалось увеличение числа инфекционных осложнений.

Инфекционные осложнения и замедление воспалительных процессов в ранах в большей степени выявлены в III группе животных, получавших иммунодепрессивную терапию, в остальных группах (IV—VI гр.), где использовали левамизол, лейкоцитарную массу омыленных докоров или их сочетание, происходили улучшение течения как раневого, так и инфекционного процессов, при этом особо следует подчеркнуть высокую профилактическую и лечебную эффективность сочетанного применения левамизола и лейкоцитарной взвеси (VI гр.).

На 20-й день опыта во всех группах наблюдалось повышение ряда показателей клеточного иммунитета.

Анализ микробиологических исследований в остальных группах животных (табл. 1) показал, что иммунодепрессия приводит к резкому увеличению числа случаев с критическим уровнем микробов.

В IV—VI гр. крыс, получавших левамизол, лейкоцитарную массу или оба вместе, наблюдалось повышение числа случаев, где количество микробов было меньше 10^7 . Это свидетельствует о повышении антиинфекционного иммунитета у животных, получавших иммуностимуляторы.

При помощи реакции торможения миграции макрофагов с использованием стафилококкового аллергена выявлено формирование повышенной чувствительности замедленного типа в основном к 20-му дню опыта (табл. 2).

У большинства животных IV—VI гр., которые наряду с хирургическим вмешательством получали и иммунотерапию, индекс миграции был меньше 0,6. В отличие от этого, в III гр. у 13-ти из 15-ти крыс индекс миграции был больше 0,6, что свидетельствует об ингибирующем действии АЛС и инфекционных агентов на клетки иммунной системы.

Таким образом, хирургическое вмешательство с последующим инфицированием брюшной полости на фоне иммунодепрессивной терапии приводит к учащению инфекционных осложнений, снижению восстановительных процессов в ранах.

Таблица 1

Результаты микробиологических исследований в различных группах опыта

Группа	Сроки забивки					
	Через 5 дней			Через 20 дней		
	число случаев	$< 10^5$	$> 10^5$	число случаев	$< 10^5$	$> 10^5$
I	15	13	2	15	13	2
II	15	10	5	15	12	3
III	15	5	10	15	10	5
IV	15	11	4	15	13	2
V	15	13	2	15	15	0
P	P ₁₋₆	$> 0,05$			$> 0,05$	
	P ₂₋₆	$> 0,05$			$> 0,05$	
	P ₃₋₆	$> 0,01$			$< 0,01$	
	P ₄₋₆	$> 0,05$			$> 0,05$	
	P ₅₋₆	$> 0,05$			$> 0,05$	

* По χ^2 критерию Фишера между соответствующими группами.

Таблица 2

Результаты исследования реакции торможения миграции внутрибрюшинных макрофагов

Группа	Число крыс	Сроки забивки			
		через 5 дней		через 20 дней	
		ИМ $> 0,6$	ИМ $< 0,6$	ИМ $> 0,6$	ИМ $< 0,6$
I	15	14	1	14	1
II	15	13	2	10	5
III	15	14	1	13	2
IV	15	14	1	7	8
V	15	11	4	7	8
VI	15	8	7	2	13
Интактные	20	15	0	15	0
P	P ₁₋₆		$< 0,01$		$< 0,01$
	P ₂₋₆		$< 0,01$		$< 0,01$
	P ₃₋₆		$< 0,01$		$< 0,01$
	P ₄₋₆		$< 0,01$		$> 0,05$
	P ₅₋₆		$> 0,05$		$> 0,05$
	P ₆₋₆		$< 0,01$		$< 0,01$

В противоположность этому иммуномодулирующая терапия левamisолом и лейкоцитарной взвесью сингенных доноров сопровождается ускорением регенеративных процессов в ранах, снижением критического уровня микроорганизмов, повышением показателей клеточных иммунологических реакций.

ԻՄՈՒՆՈՊՈՏԵՆՑՈՒՄԸ ՀԵՏՕՊԵՐԱՑԻՈՆ, ԲԱՐԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԳՈՐԾՈՒՄ ԷԿՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Գ. Մ. ՓԻՐՈՅՅԱՆ, Թ. Մ. ԽՈՎՀԱՆՆԻՅԱՆ, Ա. Ն. ՀՈՎՀԱՆՆԻՅԱՆ,
Թ. Գ. ԻՐԱՅԻԱՆՅԱՆ, Հ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՅԱՆ,
Գ. Վ. ԹԱՐԽԱՆԻԱՆ

Վիստար դծի 230 առնետների մոտ ուսումնասիրվել են լեյկոցիտար զանգվածի և լեյկոցիտի ազդեցությունը հետապերատոն ընթացքում կանխարդեպքման և բուժման վրա: 180 առնետների մոտ կատարվել է լապարատոմիա, որն ուղեկցվել է սրովանի խոռոչի վարակմամբ ստաֆիլոկոկերով:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ իմունոպրեսիան նպաստում է ինֆեկցիոն ընթացքում կանխարդեպքմանը, իսկ իմունոպոտենցիան նրանից զգալի նվազմանը հետապերատոն ընթացքում:

IMMUNOPOTENTIATION IN THE TREATMENT OF POSTOPERATION
COMPLICATIONS IN EXPERIMENT

V. A. MKRTCHIAN, G. M. PIRUZIAN, R. M. MANUKIAN, A. N. HOVHANNISIAN,
T. G. RAFAYELIAN, H. A. HOVHANNISIAN, G. V. TARKHANIAN

The influence of leucocyte mass and levamisole on the postoperation complications prevention and treatment has been studied on 230 rats of Vistar line. Laparatomia has been held on 180 rats, which has been accompanied by the infection of peritoneal cavity with staphylococci. Immunodepression increases the frequency of infectious complications and immunopotentialion decreases it in postoperation period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дэвид Дж., Дэвид Р. В кн.: Методы изучения in vitro клеточного иммунитета, 29, М., 1974.
2. Калкер Н. П., Вуль С. М. В кн.: Раны и раневая инфекция, 185, М., 1981.
3. Милани У. Гр. XXVI конгр. Международного общества хирургов, 29, 1, М., 1972.
4. Русаков В. И. Вестн. хирургии, 3, 3, 1981.
5. Fontaine R. Хирургия, 5, 9, 1970.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 631.11:581.8(479.25)

О РАЗВИТИИ ПРОВОДЯЩИХ ПУЧКОВ В СЕРДЦЕВИНЕ
ПОБЕГОВ И ПЛОДОНОШЕНИИ ЯБЛОНИ СОРТА
GOLDEN DELICIOUS

И. А. СКЛЯРОВА, Г. С. ЕСЯН

Ключевые слова: яблоня, проводящие пучки.

С целью пополнения и обновления (путем интродукции) сортимента яблони в Армянской ССР и внедрения в широкое производство сравнительно слаборослых, но высокоурожайных и экономически более эффективных сортов с хорошими качествами плодов позднего срока созревания в 1970 году из маточника карантинного питомника Ростовской области нами были завезены черенки американских сортов (Голден делишес, Ред делишес, Джонатан), которые были закулированы в Эчмиадзинском питомнике. Осенью 1971 г. однолетними саженцами этих сортов (на семенном подвое) были заложены опытно-производственные сады одновременно в трех зонах республики (Даралагызская, Араратская, предгорье Араратской равнины).

Задача состояла не только в выявлении поведения указанных сортов в наших условиях, но и изучении их с точки зрения пригодности для возделывания в насаждениях интенсивного типа с загущенным размещением деревьев на гектаре и формированием кроны в плоской форме.

Материал и методика. Исследовались американские сорта Голден делишес, Ред делишес и Джонатан на опытно-производственной сады в совхозе Уджан Ашгаракского района. В качестве контроля в опыт был включен стандартный зимний сорт Ренет Симиренко. Сорта размещались на учетке чередующимися рядами, по 2—3 ряда каждого из них (согласно методике производственного питомника).

Изучение сортов осуществлялось согласно «Программно-методическим указаниям по агротехническим опытам с плодовыми и ягодными культурами» [2] и по «Программе и методике изучения сортов плодовых и др. культур» [3].

На поперечных срезах побегов и плодовых образований исследовались проводящие лучки.

Результаты и обсуждение. Учет плодовых образований на ветках 3—4-летнего возраста (без однолетних побегов) проводили на типичной скелетной ветви первого яруса в трехкратной повторности. Результаты учета показали, что преобладающим типом плодовых образований у всех изучаемых сортов являются простые кольчатки (табл.), удельный

Таблица
Плотность размещения и типы плодовых образований у яблони (количество на погонный метр ветки) со свободно растущей плоской кроной (по схеме 5×4 м)

Сорта	Плодовые образования, всего шт.	В том числе							
		простые кольчатки		кошечко		плодовый прутик		плодушка	
		шт.	%	шт.	%	шт.	%	шт.	%
Ренет Симиренко (контроль)	46,6	42,7	92,2	3,6	7,77				
Голден делишес	32	26	81,25	2	6,25	0,7	2,2	3,3	10,3
Ред делишес	26	22	84,6	2	7,7	1	3,85	1	3,85
Джонатан	36	31	86,1	1,6	4,44	1,7	4,73	1,7	4,73

вес которых составляет от 81,25 (Голден делишес) до 92,2 (Ренет Симиренко) процентов. Наибольшей плотностью плодовых образований характеризуются деревья сорта Ренет Симиренко (42,7 шт на 1 погон-

ный метр ветви), затем сортов Джонатан (36 шт.) и Голден делишес (32 шт.). Многообразие типов плодовых образований, как правило, способствует ежегодному регулярному плодоношению, тогда как образование почти всего урожая на кольчатках приводит к периодичности плодоношения. Наиболее характерны в этом отношении сорта Ренет Симиренко и Голден делишес. Первый плодоносит почти целиком на кольчатках и отличается выраженной периодичностью плодоношения, а второй — на всех типах плодовых образований (в разной степени) и склонен к ежегодному регулярному плодоношению. Эти наблюдения навели на мысль о необходимости проведения некоторых анатомических исследований.

При анатомическом изучении побегов яблони сорта Голден делишес мы обратили внимание на наличие проводящих пучков в паренхиме сердцевинки. На поперечном срезе побега число пучков оказалось различным — от трех-пяти до пятнадцати — с расположением их как в центре, так и на периферии сердцевинки. Наши данные о наличии проводящих пучков в сердцевине побегов яблони сорта Голден делишес подтверждаются литературными данными [1].

Проводящие лучки отмечались у коротких плодовых образований, реже — у ростовых побегов. В разных частях одного и того же побега имелись пучки различной сложности: наряду с вполне сформированными встречались пучки, состоявшие только из тяжелой флоэмы. В сердцевине побегов других сортов яблони (Ренет Симиренко, Джонатан, Ред делишес) проводящих пучков мы не обнаружили.

Таким образом, результаты исследования показали, что деревья сорта Голден делишес раньше других вступают в пору плодоношения, обеспечивают более высокий урожай и плодоносят ежегодно, тогда как Ренет Симиренко плодоносит с выраженной периодичностью. Установлено также, что у сорта Ренет Симиренко проводящие пучки обычно развиваются как во флоэме, так и в сердцевине однолетних побегов и плодовых образований. С нашей точки зрения, это играет решающую роль в ежегодном плодоношении сорта Голден делишес, так как обеспечивает дополнительное поступление воды и питательных веществ.

Институт виноградарства, виноделия и плодоводства

МСХ Армянской ССР

Поступило 13.VII 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ковалева А. Ф., Черевко А. И. Бот. журн., 6, 1981.
2. Программно-методические указания по агротехническим опытам с плодовыми и ягодными культурами. Мичуринск, 1956.
3. Программа и методика изучения сортов коллекции плодовых и ягодных, субтропических, орехоплодных культур и винограда. М., 1970.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 632.7:591.9(479.25)

НОВЫЕ ДЛЯ ФАУНЫ АРМЯНСКОЙ ССР ВИДЫ
СОСУЩИХ ВРЕДИТЕЛЕЙ

А. О. ДРАКЕЛЯН, Г. Л. ТЕРЛЕМЕЗЯН, З. С. МАНУКЯН

Ключевые слова: фауна Армянской ССР, сосущие вредители

В процессе обследования (1981–83 гг.) посадок томата в Араратском, Арташатском, Масисском, Эчмиадзинском, Октемберянском и Шаумянском районах нами выявлены 33 вида сосущих вредителей, среди которых оказались виды, новые для Армении. Ниже приводятся данные о них.

При определении видового состава собранного материала большую помощь оказали Г. Х. Шапошников, А. Ф. Емельянов и Н. М. Кержнер (ЗИП АН СССР).

Отряд Homoptera

Сем. Cicadellidae

Empoasca decipiens Paoli — Встречается в некоторых хозяйствах Масисского и Эчмиадзинского районов во второй декаде августа. В местах сосания на листьях томата образуются белые пятна. Вредит люцерне, кукурузе, яблоне, персиковым деревьям, винограду и другим культурам [1, 2].

Empoasca flavescens F. — Широкий полифаг. Вредит в хозяйствах Эчмиадзинского и Октемберянского районов в августе. В местах сосания образуются белые пятна.

Nishimonus sellatus Uhl. — На томате встречается в хозяйствах Эчмиадзинского и Араратского районов в августе. В местах укула образуются некротические пятна. Вредит баклажану, винограду и другим культурам [3].

Macrostelus cristatus Rib. — Выявлен на томате в хозяйствах Араратской равнины в начале сентября. Вред незаметный. В Чехословакии отмечен как переносчик вируса столбура томатов [3].

Сем. Aphidinea

Macrosiphum euphorbiae Thom. — Встречается в хозяйствах районов Араратской равнины с начала июня. Вред небольшой из-за незначительного количества вредителя. Вредит картофелю, свекле, капусте, тепличным культурам [6].

Отряд Hemiptera (Heteroptera)

Сем. Miridae

Halticus saltator Geoffr. — Полифаг. На томате встречается в хозяйствах Араратского и Эчмиадзинского районов с июля. Вред незначительный. В Западной Европе отмечен как вредитель различных огородных и декоративных растений [4].

Plagiognathus albipennis Fall. — Единичные экземпляры встречаются в Араратском районе с июля. Вред незначительный. По литературным данным, повреждает растения тыквы, огурцов, томата, капусты и другие культуры [5].

Таким образом, в результате сборов, проведенных в указанных районах Араратской равнины, приходится 7 впервые отмечаемых для фауны Армянской ССР видов сосущих вредителей, принадлежащих к 2 отрядам Homoptera, Heteroptera и 3 семействам (Cicadellidae, Aphidinea, Miridae).

Институт защиты растений МСХ Армянской ССР

Поступило 21.II. 1984 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вредные животные Средней Азии, 221, 1949.
2. Дубовский Г. К. Докл. АН Узб. ССР, 4, 58—61, 1960.
3. Емельянов А. Ф. Насекомые и клещи — вредители сельскохозяйственных культур, 1, 149—188, Л., 1972.
4. Пучкова Л. В. Защита растений от вредителей и болезней, 11, 57, 1960.
5. Пичков В. Г. Насекомые и клещи — вредители сельскохозяйственных культур, 1, 222—261, Л., 1972.
6. Шопошиков Г. Х. Насекомые и клещи — вредители сельскохозяйственных культур, 1, 149—188, Л., 1972.

«Биолог в Армении», т. XXXI, № 6, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.11.517.915.5.616.37—002

ВЛИЯНИЕ ТИОСУЛЬФАТА НАТРИЯ НА УРОВЕНЬ ФОСФОЛИПИДОВ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

А. Л. ПАПЕЯН, П. А. КАЗАРЯН, В. Е. ДАВТЯН

Ключевые слова: панкреатит, фосфолипиды, тиосульфат натрия.

Как известно, фосфолипиды (ФЛ) содержатся практически во всех клеточных мембранах. Они участвуют в структурной и функциональной организации мембран, транспорте ионов и различных веществ, в

процессах свертывания крови, формировании ряда ферментных систем [4, 7, 8, 13].

В связи с этим изучение функциональной роли ФЛ в деятельности различных органов как в норме, так и в патологии представляет значительный интерес.

Ранее нами было показано [2, 5], что при остром экспериментальном панкреатите в головном мозге, печени и миокарде нарушается обмен ФЛ. Обнаруженные сдвиги в активности ферментов фосфатидогенеза и в уровне ФЛ нормализуются при введении тиосульфата натрия [1, 3]. Учитывая сказанное, а также то обстоятельство, что острый панкреатит сопровождается нарушением функции почек [14—16], мы поставили опыты, имеющие целью изучение количественных сдвигов ФЛ в почечной ткани белых крыс при остром экспериментальном панкреатите и на фоне применения тиосульфата натрия.

Материал и методика. Исследования проводили на белых крысах-самцах массой 160—200 г. Острый панкреатит вызвали по методу Симаворина [10], охлаждая под желудочную железу элорэтилом. Тиосульфат вводили в виде 33% ного раствора через 3—14 после воспроизведения панкреатита и в дальнейшем ежедневно интубировали из расчета 50 мг на 100 г массы. Контролем служили ложнопанкреатизированные (дипанкреотомия) животные. Через трие суток после охлаждения железы животных депанкреатизовали, извлекали почки, дезассерировали и готовили этаноновый порошок [6]. Фракционирование экстрактов ФЛ осуществляли методом тонкослойной хроматографии [12] с последующим определением липидного фосфора [9].

Результаты и обсуждение. Полученные данные, отраженные в таблице, показывают, что острый экспериментальный панкреатит сопровождается значительным изменением уровня общих и отдельных представителей ФЛ в почечной ткани крыс. Обнаруживаются интересные межфракционные сдвиги в содержании ФЛ, а именно изменения в количественном соотношении двух функционально различных групп ФЛ—кислых и нейтральных. Уменьшение содержания суммарных ФЛ происходит главным образом за счет снижения уровня кислых ФЛ, в частности фосфатидилинозитов (ФИ) и фосфатидилсеринов (ФС). В исследуемой ткани отношение суммы нейтральных ФЛ к сумме кислых (коэффициент К) резко возрастает по сравнению с контролем. Изменение величины К обусловлено как увеличением содержания нейтральных ФЛ (главным образом фосфатидилхолинов, ФХ), так и уменьшением кислых, функционально более активных ФЛ. Сдвиги в содержании ФЛ могут быть вызваны нарушением деятельности ферментов фосфатидогенеза [11].

Особый интерес представляют данные о влиянии тиосульфата натрия на содержание суммарных и индивидуальных ФЛ. В почечной ткани животных, получавших тиосульфат натрия, отмечается заметное уменьшение содержания ФХ при одновременном нарастании концентрации ФИ, ФС и дифосфатидилглицеринов (ДФГ). Примечательно, что при этом отношение суммы нейтральных ФЛ к сумме кислых почти полностью нормализуется.

Полученные данные свидетельствуют о том, что под влиянием тиосульфата натрия происходит межфракционное перераспределение, ко-

Содержание общих фосфолипидов (мкг/г ткани) и их отдельных фракций (% от суммы) в почечной ткани белых крыс при экспериментальном панкреатите и на фоне применения тиосульфата натрия ($M \pm m$)

Фракции фосфолипидов	Контроль (7) ^a	Панкреатит (7)	Панкреатит с введением тиосульфата (7)
ФН	9,25±1,15	4,90±0,46 P<0,01	10,66±0,53 P>0,2 P'<0,001
СМ	14,84±0,99	15,43±0,65 P>0,5	18,63±1,58 P>0,05 P'>0,05
ФХ	36,01±2,8	42,46±1,96 P>0,05	27,22±1,3 P'<0,05 P'<0,001
ФЭ	26,04±1,27	22,63±1,02 P>0,05	21,15±1,2 P'<0,05 P'>0,2
ФС	10,75±1,49	7,37±0,1 P>0,05	11,13±0,28 P>0,5 P'<0,01
СФГ	8,24±1,2	7,25±0,99 P>0,5	10,16±1,45 P>0,1 P'<0,05
Сумма нейтральных ФЛ	76,89	80,42	67,00
Сумма кислых ФЛ	26,51	19,52	31,95
Коэффициент К	2,7	4,1	2,1
Общие ФЛ	666,1±44,29	453,0±26,83 P<0,002	473,0±27,64 P<0,01 P'>0,5

Примечание. К—коэффициент отношения суммы нейтральных ФЛ к сумме кислых, P—по сравнению с контролем, P'—по сравнению с панкреатитом, (7)^a—количество животных.

торое можно рассматривать как выражение биологически целесообразной перестройки метаболизма индивидуальных ФЛ, направленной на обеспечение той важной физиологической функции, которую они выполняют для оптимального функционирования почечной ткани.

Таким образом, на основании результатов собственных исследований можно заключить, что тиосульфат натрия является эффективным регулятором метаболизма ФЛ в почечной ткани при изучаемой патологии.

Ереванский институт усовершенствования врачей МЗ СССР

Поступило 17.V 1983 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабюк Ю. В. Канд. дисс., Ереван, 1978.
2. Гарибян Г. Г., Казарян П. А., Симаворян П. С. *Вопр. мед. химии*, 27, 3, 337—339, 1981.
3. Гарибян Г. Г. Канд. дисс., Ереван, 1982.
4. Дворник В. Я., Киселев Г. В., Четвериков Д. А. *ДАН СССР*, 188, 926, 1969.
5. Казарян П. А., Карагезян К. Г., Бабюк Ю. В., Симаворян П. С. В сб.: *Мат-лы научн. сессии ЕрГНУВ, посвящ. XXV съезду КПСС*, 30—31, Ереван, 1976.
6. Карагезян К. Г. *Лаб. дело*, 1, 3, 1969.

7. Каригезян К. Г. В кн.: Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организмов. Ереван, 1972.
8. Крекс Е. М. В кн.: Биохимия и функция нервной системы 134, 7, 1967.
9. Светашев В. И. Автореф. канд. дисс. Владивосток, 1973.
10. Симаворян П. С. Патол. физиол., 2, 59—62, 1973.
11. Симаворян П. С., Казарян П. А., Гарибян Г. Г., Нароян А. А. В сб.: Актуальные вопросы патологии (мат.лы V Закавказск. научн. конф. патофизиологов), 400—403, Баку, 1982.
12. Шталь Е. (ред.) Хроматография и тонких слоев (пер. с нем.), М., 1965.
13. Gelger A. *Physiol. Rev.*, 181, 30, 1958.
14. Goldstein D. A., Litch F., Maxsry S. G. *Arch. Intern. Med.*, 136, 1363—1365, 1976.
15. Gordon D., Calne R. J. *Brit. med. J.*, 4, 801—802, 1972.
16. Simon G. T., Giacobino J. P. *La cet.*, 2, 659—670, 1970.

«Биолог. в. Армения», т. XXXVII, № 6, 1984

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 635*165.62

ОКРАСКА ЧЕРЕШКА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЖИЛКИ ЛИСТА КАК ПРИЗНАК БЫСТРОТЫ РОСТА У ДУБА В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ В УСЛОВИЯХ АРМЕНИИ

В. Я. ПОЗДРАЧЕВ

Ключевые слова: дуб, флора Армении.

Выявление отдельных косвенных признаков, тесно связанных с быстротой роста, имеет большое значение в селекции древесных пород и особенно для ранней диагностики на быстроту роста их.

У хвойных пород, например, установлено, что быстрота роста связана с количеством семян/олей и зародыше, размерами хвои и верхушечных почек, с вязкостью цитоплазмы и ядерно-плазменным отношением, типом спирали расположения хвои на центральном ствол/овом побеге [1—4]. Такие признаки обнаружены и у лиственных пород. У дуба, например, тенденцию к быстрому росту имели сеянцы, в окраске которых был замечен розовый цвет [8]. У березы ускоренный рост наблюдался при максимальном проявлении бородавчатости [5]. Доказано, что окраска черешка у дуба скального является генотипическим полудоминантным признаком [6].

Материал и методика. Исследования велись на сеянцах и 1- 2- 5- и 12-летних испытательных (деревья различных селекционных категорий) и обычных лесокультурных дуба восточного, грузинского, красного и черешчатого, выращенных в питомниках и на опытных объектах АрмНИЛОС.

Распределение дубков по окраске черешка и центральной жилки у листьев производилось по следующим четырем условным группам: 1) черешок и центральная жилка листа зеленого цвета; 2) черешок окрашен в розовый цвет, а центральная жилка листа—в зеленый; 3) черешок и центральная жилка листа окрашены в розовый цвет, но окраска не заходит дальше половины его длины; 4) розовая окраска черешка и центральной жилки листа заходит за половину листа.

Дубки относили к определенной группе на основании преобладания соответствующих листьев на каждой отдельной особи.

Интенсивность фотосинтеза определялась у 3-х дубков каждой группы по методу половинки [7].

Результаты и обсуждение. Связь окраски черешка и центральной жилки листа с темпами роста дуба восточного обнаружилась в 1978 г. при осенней инвентаризации 1-летних испытательных культур деревьев дуба различных селекционных категорий. В 1979 году была проведена повторная проверка этих данных на тех же культурах, но в 2-летнем возрасте с включением семей дуба грузинского, а также 2-летних сеянцев дуба красного, выращенных в Иджеванском питомнике АрмНИЛОС. В 1980 г. испытанию подверглись обычные 5-летние культуры дуба восточного и 12-летние культуры дуба черешчатого, произрастающие в Гутаркском лесхозе (Кироваканское лесничество). В том же году была сделана попытка выявления этой зависимости у пород, не относящихся к роду *Quercus*. Для этой цели использовали 1-летние сеянцы черемухи обыкновенной, выращенные в питомнике Кироваканского опорного пункта АрмНИЛОС. Одновременно были произведены замеры имеющихся здесь сеянцев дуба восточного и красного. Результаты 3-летнего изучения этого вопроса представлены в табл. 1.

Таблица 1
Средняя высота дубков и черемухи по группам в зависимости от окраски черешка и центральной жилки листа

Вид дуба и черемухи	Возраст	Средняя высота по группам, см			
		1	2	3	4
1978 г.					
Дуб восточный	1	4,1±0,29	5,0±0,27	6,1±0,32	7,0±0,24
1979 г.					
Дуб восточный	2	10,6±0,60	12,2±0,39	17,4±2,31	—
Дуб грузинский	2	11,7±0,39	13,3±0,38	15,2±0,52	15,5±0,74
Дуб красный	2	—	12,8±0,35	16,9±1,40	19,0±1,13
1980 г.					
Дуб восточный	1	6,9±0,17	7,7±0,18	—	—
Дуб красный	1	8,6±0,48	10,2±0,74	10,8±0,59	12,7±0,47
Черемуха обыкновенная	1	7,2±0,26	9,8±0,44	15,0±0,69	—
Дуб восточный	5	10,4±0,38	13,6±1,24	—	—
Дуб черешчатый	12	123,5±4,7	140,2±6,7	—	—

Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что как у культур, так и у сеянцев дуба восточного, грузинского, красного и черешчатого с первого года и в последующие 5—12 лет средняя высота дубков возрастала от группы к группе по мере увеличения окрашенной в розовый цвет части черешка и центральной жилки листа. Несмотря на условный характер отнесения дубков к определенной группе, в подавляющем большинстве случаев отмечались существенные различия в средней высоте дубков даже между соседними, не говоря уже о крайних, группами.

дя по данным табл. 1, касающимся черешки, можно предположить, что установленная зависимость имеет место не только у дуба.

После установления связи между ростом дубков в высоту и окраской черешка и центральной жилки листа мы исследовали интенсивность фотосинтеза дубков в зависимости от принадлежности их к указанным условным группам. Результаты этих исследований приведены в табл. 2, из данных которой видно, что за 2 года исследований у дуба

Таблица 2
Интенсивность фотосинтеза дубков четырех выделенных групп, г/м² за сутки

Вид дуба	Возраст дубков	Дата анализа	Г р у п п а			
			1	2	3	4
1979 г.						
Дуб восточный	2	29.06	5,6	6,5	10,5	17,3
Дуб восточный	2	7.09	15,9	40,7	44,3	48,7
1980 г.						
Дуб восточный	3	23.06	18,6	20,2	25,6	—
Дуб черешчатый	12	2.07	18,3	26,0	—	—

восточного и черешчатого интенсивность фотосинтеза строго возрастала от группы к группе в зависимости от нарастания окрашенной в розовый цвет части черешка и центральной жилки листа. По нашему мнению, этим и объясняется увеличение роста в высоту дубков от группы к группе.

Таким образом, установленная зависимость между окраской черешка и центральной жилки у листьев и ростом дубков в высоту носит не случайный характер. Окраска черешка и центральной жилки листа может быть диагностическим признаком на быстроту роста дуба в высоту в раннем возрасте. Распространение установленной зависимости на более поздний возраст дуба нуждается в дальнейшей проверке.

Астраханская лесная опытная станция

Поступило 8.IV 1983 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакшаева В. И. Лесоведение, 6, 1971.
2. Орленко Е. Г. Сб.: Докл. ученых—участников Международного симпозиума по селекции, генетике и лесному семеноводству хвойных пород. Пушкино, 1972.
3. Орленко Е. Г. Сб.: Состояние и перспективы развития лесной генетики, селекции, семеноводства и интродукции. Рига, 1971.
4. Попов В. Я., Жарикова В. М. Методы отбора и ранней диагностики наследственных свойств плюсовых деревьев сосны и ели. Архангельск, 1973.
5. Роне В. М. Сб.: Отбор лесных древесных. Теоретические основы и практические методы. Рига, 1978.
6. Семерикова Л. Ф., Глозов Н. В. Генетика, 7, 1, 1971.
7. Склякин Ф. Д., Ловчинский Е. И., Миллер М. С., Аникиев В. В. Практикум по физиологии растений. М., 1958.
8. Тугиши К. И. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1975.

УДК 577.1

ВЛИЯНИЕ ГИББЕРЕЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ НА АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КУКУРУЗЫ НА РАННИХ ЭТАПАХ ПРОРАСТАНИЯ

А. А. ШИВАЗЯН, Д. Ж. А. ВАРТАНЯН, М. А. ДАВГЯН

Исследовалось воздействие гибберелловой кислоты (ГК) на аминокислотный состав белковых фракций эндосперма и проростков кукурузы сорта Краснодарский-5 на седьмой и четырнадцатый дни прорастания.

Выявлены значительные изменения в аминокислотном составе белковых фракций, вызванные ГК.

Наблюдаются значительные сдвиги в количественном содержании аминокислот как в течение прорастания, так и под воздействием ГК. Эти сдвиги являются, очевидно, отражением изменений, происходящих в количественном соотношении подфракций четырех изученных нами белковых фракций.

Очевидно, каждому этапу развития растения соответствует вполне определенный спектр индивидуальных белков, определяющийся механизмами индукции и репрессии. При этом не исключается возможность исчезновения некоторых уже имеющихся и появления новых белковых фракций в процессе онтогенеза растения. То есть допустимы как количественные, так и качественные сдвиги в спектре белков.

Те же рассуждения можно в равной степени отнести и к сдвигам, имевшим место под влиянием ГК. Вероятно, наблюдаемые количественные и качественные сдвиги в содержании индивидуальных белков, обусловлены влиянием этого фитогормона на процессы индукции и репрессии белковых фракций.

9 с., табл. 4, библиогр., 14 назв.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии

Поступило 2.II 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

«Биолог. ж. Армении» т. XXXVII, № 6, 1984

ИТОГИ ДВАДЦАТИПЯТИЛЕТНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ФИЗИОЛОГИИ С.—Х. ЖИВОТНЫХ В ИНСТИТУТЕ ФИЗИОЛОГИИ АН АрмССР

В мае 1958 года в Институте физиологии АН Армянской ССР была основана единственная в республике лаборатория физиологии сельскохозяй-

яственных животных, которая занималась не только теоретической разработкой вопросов физиологии сельскохозяйственных животных, но и внедрением достигнутых результатов в практику. Со дня основания в лаборатории ведутся обширные исследования по изучению вопросов высшей нервной деятельности домашних птиц. Еще в 60-е годы было доказано, что при удлинении естественного светового дня до 15—16 ч активируется высшая нервная деятельность птиц. Положительные условные рефлексы в этих условиях вырабатываются быстрее, чем при содержании птиц в условиях естественного светового дня. А укорочение светового дня (до 6 ч в течение 75-ти дней) приводит к противоположным результатам: затрудняется выработка как положительных, так и отрицательных условных рефлексов (А. В. Аршакаян, 1962; С. К. Карапетян, А. В. Аршакаян, 1963, 1964). В дальнейшем при изучении влияния изменений стереотипа содержания на высшую нервную деятельность птиц было доказано, что смена обычного стереотипа содержания приводит к временному выпадению условных и безусловных рефлексов, снижению яйценоскости кур до 9%, которая, однако, после 20-го дня восстанавливается и к 35-му дню доходит до нормы (С. К. Карапетян, А. В. Аршакаян, 1964, 1965). Одновременно было доказано, что на высшую нервную деятельность птиц положительно влияют также ультрафиолетовые лучи. Было доказано (С. К. Карапетян, А. В. Аршакаян и Р. Г. Кочарян, 1966), что у птиц, подвергнутых пятиминутному ультрафиолетовому облучению, условные пищевые рефлексы вырабатываются после 24-го сочетания условного и безусловного раздражителей, в то время как у контрольной группы этот рефлекс вырабатывается после 41-го сочетания.

В дальнейшем при исследовании взаимоотношений продуктивности и высшей нервной деятельности было показано, что у высокопродуктивных птиц как положительные, так и отрицательные условные рефлексы вырабатываются в 1,5—2 раза быстрее, чем у низкопродуктивных особей (С. К. Карапетян, А. В. Аршакаян, Дж. К. Хачатрян, 1974). В лаборатории проводились также исследования, посвященные видовым особенностям высшей нервной деятельности птиц. Было показано, что у уток хроническое затемнение дневного света приводит к более глубоким изменениям в условнорефлекторной деятельности, чем у кур. У индеек прочнее вырабатываются условные рефлексы в выгульных условиях, в у пестряков все виды условных рефлексов вырабатываются с трудом и они неустойчивы (С. К. Карапетян, А. В. Аршакаян, Дж. К. Хачатрян, 1972; А. В. Аршакаян, Дж. К. Хачатрян, 1978). Авторами этих работ получены интересные данные об онтогенетических особенностях формирования высшей нервной деятельности у птиц. Было показано, что уже у 10-дневных цыплят вырабатываются как положительные, так и отрицательные пищевые условные рефлексы. В месячном возрасте выработка этих рефлексов облегчается. А у птиц 100—120-дневного возраста она затрудняется, в связи с наступлением половозрелости. В 180-дневном возрасте (с началом яйцекладки) ус-

ловнорефлекторная деятельность птиц вновь активизируется (С. К. Карапетян, А. В. Аршакян, Дж. К. Хачатрян, 1973, 1971).

Исследования последних лет посвящены изучению влияния подбугорной области мозга на условнорефлекторную деятельность птиц. Доказано, что нормальное течение условнорефлекторной деятельности птиц обусловлено анатомической целостностью подбугорной области. Так, если разрушение переднего гипоталамуса приводит к временному и неглубокому выведению ранее выработанных условных рефлексов, то разрушение заднего гипоталамуса вызывает глубокие нарушения, вследствие чего условные рефлексы восстанавливаются, но не стабилизируются даже после 180—190 сочетаний. Одновременно было показано, что раздражение латеральной области гипоталамуса тормозит условнорефлекторную деятельность птиц, тогда как раздражение переднего гипоталамуса существенных изменений в ней не вызывает (С. К. Карапетян, А. В. Аршакян, Н. Л. Ногосян, 1982).

В научной деятельности лаборатории значительное место занимают исследования по изучению влияния разных отделов ЦНС и некоторых желез внутренней секреции на воспроизводительную функцию сельскохозяйственных животных. Еще в первые годы основания лаборатории было показано, что неполная перерезка грудного отдела спинного мозга половозрелых птиц на 1—2 месяца снижает их репродуктивную функцию, в то время как у 3—3,5-месячных молодок она не вызывает подобных изменений. Полная перерезка спинного мозга у половозрелых птиц приводит к окончательной утрате репродуктивной функции (С. К. Карапетян, Н. Г. Микаелян, М. Б. Назарян, 1962, 1963). Далее этими авторами было показано, что после одностороннего частичного удаления одного полушария головного мозга яйцекладость птиц временно прекращается (на 10—30 дней), после чего восстанавливается. После одностороннего полного удаления одного полушария головного мозга репродуктивная функция восстанавливается спустя 4—8 мес. А после двустороннего полного удаления больших полушарий она полностью утрачивается (С. К. Карапетян, М. Б. Назарян, 1963; М. Б. Назарян, 1964). Исследованиями этих же авторов было доказано, что после удаления разных отделов головного мозга сильно меняется нейросекреторная деятельность гипоталамо-гипофизарной системы. В супраоптическом и паравентрикулярных ядрах наблюдается скопление большого количества нейросекрета. В гипофизе, щитовидной железе, яичнике и яйцеводе значительно уменьшается количество жизненно важных незаменимых аминокислот, на 22—49% снижается функция аммиакообразования, а также активность ферментов глутаминазы-2 и аспарагиназы-2. Установлено также, что степень активности указанных ферментов в разных отделах центральной нервной системы разная. Так, в больших полушариях головного мозга она выше (1,13 мг/100 г ткани), чем в мозжечке (2,6 мг/100 г) или других отделах мозга (С. К. Карапетян, М. Б. Назарян, 1971).

Дальнейшие исследования показали, что процессы аммиакообразования и активность ферментов глутаминазы-2 и аспарагиназы-2 в течение онтогенетического развития птиц изменяются. Если у суточных

цыплят и больших полунариях количество свободного аммиака составляет 11,1 мг/100 г, то у 10-дневных цыплят — 7,5 мг/100 г, а у 5,5-месячных — 11 мг/100 г (С. К. Каранетян, М. Б. Назарян, С. Ш. Мартиросян, 1978). Авторами этих работ были исследованы структура и функции эпифиза, его роль в физиологии размножения. Оказалось, что эпифиз у птиц функционирует в течение всей жизни и что его гистохимические изменения обусловлены физиологической активностью половых желез. Показано, что у 17-дневного эмбриона курицы эпифиз имеет хорошо выраженную дольчатость и васкуляризацию. У молодняк 5,5 месяцев в эпифизе накапливается большое количество нейросекрета, который выводится из железы в 7—8-месячном возрасте (С. К. Каранетян, М. Б. Назарян, 1974; С. К. Каранетян, М. Б. Назарян, Г. Х. Саакян, 1975; М. Б. Назарян, 1978, 1981). Доказано, что при удалении эпифиза птицы в супраоптических ядрах гипоталамуса накапливается нейросекрет, который в паравентрикулярных ядрах отсутствует, на 7,2% уменьшается масса надпочечников, в щитовидной железе уменьшается количество вакуолей и тормозится синтез тироксина (Г. Х. Саакян, 1978).

Среди работ, выполненных в лаборатории, определенный интерес представляют исследования, касающиеся механизмов влияния ионизирующей радиации на оогенез птиц. Еще в начале 50-х годов было показано, что, если двухмесячных молодняк (перед половым созреванием) подвергнуть однократному рентгеновскому облучению, процесс наступления половозрелости нарушится, и яйцекладка у них начнется на 2—3 месяца позже. А если облучению подвергаются 112-дневные птицы, то этот процесс стимулируется, а яйценоскость повышается (С. К. Каранетян, В. А. Варданян, 1963; В. А. Варданян, 1964а, 1964б, 1965). Интенсивность стимуляции репродуктивной функции обусловлена дозой ионизирующей радиации. Если дозы 4—20 Р повышают яйценоскость от 19 до 49%, то дозы 100—500 Р, наоборот, снижают ее на 60—67%. Исследовав морфологическую структуру яичников облученных птиц, авторы приведенных выше данных доказали, что после облучения 4, 12, 20 Р в яичнике появляются атипичные фолликулы с несестественной структурой, многие из которых имеют два или больше овоцитов. При облучении птиц дозами 100, 300 и 500 Р количество нормальных фолликулов в яичнике уменьшается и в них происходит атрезия овоцитов, нечезновение оболочки ядра и хроматолит. Кроме того, при дозе 500 Р появляются также аннуляторные фолликулы (С. К. Каранетян, В. А. Варданян, 1967а, 1967б, 1979). Исследованиями последних лет (С. К. Каранетян, В. А. Варданян, Н. М. Погосян, 1973, 1974, В. А. Варданян, 1978, 1982) было показано, что после облучения птиц дозой 20 Р активируется нейросекреторная функция супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, а также стероидогенная функция фолликул. При облучении дозой 100 Р, наоборот, понижается функциональная активность этих ядер и фолликул.

Исследованиями лаборатории доказано, что облучение яиц перед инкубацией гамма-лучами дозой 10 Р стимулирует рост эмбриона и повышает живую массу цыплят до 37,6 г по сравнению с контрольной группой (36,4 г). Остальные дозы (25 и 75 Р) на живую массу существенно

ке влияют (Л. А. Саакова, 1975). В дальнейшем было показано, что под влиянием указанных доз значительно меняется развитие и гистоморфологическая структура внутренних органов эмбриона. Так, например, если у эмбрионов, полученных из яиц, облученных дозой 10 Р, в конце инкубации масса сердца по сравнению с контролем больше на 0,033 г, то при облучении дозой 25 Р — на 0,076 г, а при облучении дозой 75 Р уже меньше на 0,15 г. При последней дозе подавляется рост легких эмбриона, а в отдельных случаях в них наблюдаются очаги эритро- и лейкопоэза, что в норме не происходит (С. К. Карапетян, Л. А. Саакова, Д. С. Саркисян, 1979). Облучение этой дозой приводит также к гипертрофии высоких трубчатых желез железистого желудка эмбриона. Что касается печени, то показано, что в конце инкубации (Л. А. Саакова, 1974, 1975, 1978) после облучения дозой 10 Р масса ее увеличивается на 0,045 г. Высокие дозы рентгеновского облучения не только подавляют нормальный рост печени, но и приводят к жировой инфильтрации и в клетках, разрушению крупных сосудов органа. Эксперименты (С. К. Карапетян, Л. А. Саакова, 1979) показали, что облучение гамма-лучами дозой 10, 25 и 75 Р вначале стимулирует эритропоэтическую функцию эмбриона, после чего эта функция подавляется, и в конце инкубации, по сравнению с нормой, количество эритроцитов оказывается пониженным. Лейкоциты в начале инкубационного периода подавляются, а в конце — стимулируются.

В лаборатории исследовалось также влияние ультрафиолетовых лучей на физиологические функции организма животных. Установлено (С. К. Карапетян, Р. Г. Кочарян, 1963, 1964, 1967), что ультрафиолетовое облучение определенной интенсивности (3–5 мин) полностью заменяет содержащийся в рыбьем жире витамин Д и увеличивает выживаемость птенят на 6%, средний привес живой массы птиц — на 9–12%, яйценоскость — до 36%. Под действием ультрафиолетовых лучей не только повышается яйценоскость птиц, но и улучшается качество яиц на 17,2% увеличивается масса желтка и белка яйца и толщина скорлупы (Р. Г. Кочарян, 1971, 1973). Ультрафиолетовое облучение благоприятно влияет также на вегетативные органы птиц и их функцию. Действительно, у птиц, подвергнутых ультрафиолетовому облучению, увеличивается масса яичников, яйцевода, сердца, легких, печени, почек, селезенки, щитовидной железы, гипофиза и других жизненно важных вегетативных органов, а также повышается (на 25,5%) количество гемоглобина в эритроцитах и их кислородная емкость (С. К. Карапетян, Р. Г. Кочарян, 1975, 1976, 1977). Доказано также, что у облученных птиц в корковом слое яичника накапливается большое количество нормальных фолликул, находящихся на различных стадиях развития, которые часто бывают бисулярными (С. К. Карапетян, 1977, 1978, 1980).

Результаты изучения влияния ультрафиолетовых лучей в лабораторных условиях были проверены и подтверждены на многотысячном поголовье Масисской экспериментальной базы Института, Шаумянской межколхозной и Ленизнакавказской птицефабрик. Расчеты показали, что внедрение метода ультрафиолетового облучения дает птицеводству республике прибыль за год на сумму 16545219 руб. Министр сель.

го хозяйства АрмССР, учитывая эффективность применения метода ультрафиолетового облучения, на заседании коллегии от 9-го февраля 1972 года (приказ № 4/3) рекомендовало внедрить его во всех птицеводческих хозяйствах республики.

В научных исследованиях лаборатории определенный интерес представляют работы, посвященные изучению пищеварения сельскохозяйственных животных и поискам новых белково-витаминных кормовых средств. Еще в 60-х годах было доказано, что для сельскохозяйственных животных и птиц ценным кормовым источником могут служить листья винограда и отходы виноделия (выжимки, косточки и кожура). Эти отходы по кормовой ценности не уступают сене и ячменю. При внесении в рацион птиц 4—6% этих отходов их средняя яйценоскость повышается на 9% (С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, 1961). В дальнейшем выяснилось (С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, 1965, 1967; Р. Г. Баласаян, 1968; С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, Г. С. Баласаян, 1973), что листья винограда по своей кормовой ценности почти эквивалентны люцерне и содержат 19—22 аминокислоты, витамины В₁, В₂, С, Е. Получены ценные данные о влиянии свететического витамина А (Гидифрал экстра-325) на продуктивность птиц (С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, 1971а, С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, Г. С. Баласаян, 1971б). Показано, что при введении в рацион птиц этого витамина не только повышаются их яйценоскость и инкубационные качества яиц, но также и содержание в печени витамина А и бета-каротина. Кроме того, установлено, что осадок винных дрожжей богат такими незаменимыми аминокислотами, как лизин, метионин, триптофан и др., он содержит также 15 микроэлементов и витамины группы В. Им можно заменить кормовые дрожжи в рационе птиц, отчего повышается яйценоскость кур на 7,6%, выводимость цыплят на 3,3%. Винные дрожжи активируют обмен кальция, фосфора и белков в организме. Если в опытной группе использование азота составляло 49,3%, то в контрольной группе—всего 41,6% (С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, Г. С. Баласаян, 1974, 1975, 1978). Приказом министра сельского хозяйства республики № 419 от 16 июля 1971 года отходы виноделия были включены в кормовые ресурсы для животноводства.

В исследованиях последних лет (С. К. Карапетян, Р. Г. Баласаян, Е. А. Вараган, 1978, 1980, 1981) важное место занимает изучение кормовой ценности и переваримости производимого в Армении жидкого лизина, биомассы фототрофных бактерий и аминокислот. Доказано, что при добавлении в каждые 100 г корма рациона птиц 900 мг жидкого концентрата лизина яйценоскость повышается на 94%, выводимость цыплят на 1,9%, живая масса цыплят — на 15,3%, активируются также эритропоэз и эмбриогенез. Авторами этих работ было показано, что в рационе птиц кормовые дрожжи можно заменить биомассой фототрофных бактерий или аминокислотами, при этом яйценоскость повышается на 10%, сохранность молодняка достигает 98%.

Исследование влияния свежа на физиологические функции животного организма, в том числе и на репродуктивную функцию, С. К. Карапетян начал еще с 1949 года. В дальнейшем, в первые же годы

основания лаборатории (С. К. Карапетян, 1961, 1962, 1966, 1970 и т. д.). Эти исследования были расширены и еще более углублены. Окончательно было установлено, что оптимальная длительность светового дня в осенне-зимний сезон для кур в возрасте 1—1,5 года должна составить 14—15 ч, а для перееврых (2 или больше лет) — 15—16 часов. Такой световой режим не только повышает яйценоскость кур (на 20—25%), но и стимулирует рост молодняка, развитие их соматических и вегетативных органов и улучшает иммунобиологические свойства. Например, сохранность поголовья, получающего искусственное освещение, составляет 78%, что значительно выше по сравнению с контрольной группой. У этих птиц масса гипофиза, семенников, почек и других органов повышается от 11% до двух раз, а переваримость сырой клетчатки, сырого жира, азота, кальция и безазотистых экстрактивных веществ повышается на 9,7%.

Министерство сельского хозяйства СССР, учитывая данные С. К. Карапетяна о влиянии искусственного освещения, еще 4-го ноября 1953 года на расширенном заседании коллегии рекомендовало внедрить искусственное освещение во всех птицеводческих хозяйствах и фабриках как один из основных факторов повышения продуктивности птиц. Расчеты показали, что от внедрения искусственного света каждый год в Советском Союзе получается доход, исчисляемый миллионами рублей.

В достижениях лаборатории особое место занимают селекционно-генетические работы, которые велись вместе с Институтом животноводства и ветеринарии Министерства сельского хозяйства Армянской ССР по созданию ереванской породы кур. Эти работы велись методом сложного скрещивания, с использованием адантированных в республике пород кур местная, родайланд и австралий; трехпородные помеси разводились «в себе» до 24-го поколения (F_{24}), птицы которого были настолько консолидированы, что полностью соответствовали требованиям, предъявляемым к породам, и в настоящее время широко распространены в республике.

Учитывая вышесказанное, 19-го апреля 1973 года научно-технический совет Министерства сельского хозяйства СССР утвердил заключение назначенной им же специальной комиссии о создании ереванской породы кур мясо-яичного направления.

По показателю яйценоскости ереванская порода не уступает породам яичного направления, и годовая прибыль от внедрения этой породы по республике составляет три миллиона рублей (С. К. Карапетян, 1974, 1976, 1977).

В настоящее время благодаря селекционно-генетическим работам С. К. Карапетяна и Я. И. Галстяна в ереванской породе созданы высокопродуктивные линии, в которых яйценоскость отдельных особей составляет 300 яиц со средней массой 60 г и более.

В лаборатории благодаря селекционно-генетической работе созданы высокожирномолочные помеси коров от скрещивания кавказской бурой и джерсейской породы, которые по абсолютному количеству молочного жира на 0,87% превышают их сверстниц кавказской бурой породы. Количество сухих веществ в молоке у примесей на 1,02% больше.

чем у исходных пород. Содержание общего белка в молоке у коров помесей составляет 3,95%, а у исходных пород—3,43% (М. А. Ключикянц 1978а—1978б).

В лаборатории ведутся также работы теоретического значения. Значительное место в них занимают исследования, посвященные изучению механизмов терморегуляции в организме животных и птиц. Установлено, что для птиц, акклиматизированных в условиях Армении, нейтральная зона температуры среды составляет 15—30°, а для кроликов—20—30°, в пределах которой теплопродукция их организма составляет 0,177—0,186 ккал/кг/мин. В терморегуляции организмов большую роль играют функциональное состояние надпочечников, щитовидной железы и больших полушарий мозга. После одновременного двустороннего удаления больших полушарий в организме понижается теплопродукция на 18,6%. При более ранней одновременной демудляции надпочечников теплопродукция у кроликов понижается на 15%, а выделение тепла увеличивается на 10% (С. К. Каранетян, Р. А. Арутюнян, 1963, 1965, 1967, 1968, 1973). Показано также, что после одновременного двустороннего удаления верхних шейных симпатических узлов механизмы физической и химической терморегуляции нарушаются глубже и длительнее. У таких животных основной обмен понижается на 31%, а максимальный—на 34%. Если вместе с верхними шейными симпатическими узлами удаляются также и брюшные узлы, то основной обмен у животных понижается на 34%, а максимальный—на 57% (С. К. Каранетян, Р. А. Арутюнян, 1975, 1976). Исследованиями, посвященными роли медиаторов нервной системы в механизмах терморегуляции, показано, что введение норадреналина в дозе 10 мкг/кг/мин значительно активизирует механизм физической терморегуляции и ускоряет ее сосудистую реакцию. А если этот медиатор вводится в желудочки мозга или в гипоталамус, то реакции физической терморегуляции запаздывают (С. К. Каранетян, К. П. Иванюк, Р. А. Арутюнян, 1976а, 1976б, 1978). Одновременно было установлено, что в основе сосудистой реакции при терморегуляции лежат координированная работа как периферических, так и центральных (мозговых) альфа- и бета-адренэргических окончаний. Если блокируются периферические альфа- и бета-адренэргические окончания, реакция ускоряется, а при блокировании бета-адренэргических окончаний она наступает позже. При блокаде центральных альфа- и бета-адренэргических окончаний получен обратный эффект (С. К. Каранетян, Р. А. Арутюнян, 1976, 1977, 1979, С. К. Каранетян, Р. А. Арутюнян, К. А. Варатян, 1978). В дальнейшем было показано, что работа терморегуляционных механизмов в организме обусловлена количественным соотношением в головном мозге норадреналина, серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, простагландинов. Если в мозге увеличивается количество серотонина, тормозится химическая терморегуляция, имеет место гипотермия, понижается температура печени, головного мозга, скелетных мышц и брюшной полости на 0,34—0,59°. В головном мозге при увеличении содержания норадреналина, гамма-аминомасляной кислоты и простагландинов наблюдается гипертермическая реакция, и температура вышеуказанных органов повышается на 1,23°. Кроме того,

установлено, что терморегуляторное влияние как гамма-аминомасляной кислоты, так и простагландинов осуществляется при помощи альфа- и бета-адренергических рецепторов головного мозга (Р. А. Арутюнян, 1979, 1980, 1981, 1982а, 1982б).

Исследование электрофизиологических механизмов зрительного анализатора у птиц показало, что световой фактор оказывает тоническое действие на головной мозг птиц, при этом учащается ритм биоэлектрических потенциалов мозга. Даже при длительности света 5 сек наблюдается сдвиг ритма в электроэнцефалограмме мозга птиц (С. К. Карапетян, В. А. Малоян, 1968). Кроме того, показано, что амплитуда вызванных потенциалов зрительных долей среднего мозга птиц превышает амплитуду этих потенциалов, записанных с полушарий (В. А. Малоян, 1978). Период восстановления вызванных потенциалов, записанных как с полушарий, так и со среднего мозга, короче при действии светового фактора, чем при затемнении (В. А. Малоян, 1980, 1981).

Микроэлектрофизиологическими исследованиями (О. В. Геваркян, 1974а, 1974б, 1979, 1980; С. К. Карапетян, 1978) было показано, что при раздражении средне мозговой ретикулярной формации разными частотами наблюдается сложная картина нейрональных ответов как в специфических, так и в неспецифических таламических ядрах. Если при низкочастотной стимуляции в таламических ядрах наблюдаются как облегчающие, так и угнетающие эффекты, то при высокочастотной стимуляции ретикулярной формации среднего мозга резко снижаются эффекты облегчения.

Эксперименты показали (О. В. Геваркян, 1977а, А. А. Айрапетян, О. В. Геваркян, 1977б, 1978), что при одиночном раздражении средне мозговой ретикулярной формации в сенсомоторной области коры регистрируются нейрональные ответы с постоянной и непостоянной латенцией, при этом с ipsilaterального полушария отвечает 49% нейронов, а с контралатерального — 72%. При стимуляции ретикулярной формации среднего мозга средней частотой корковых нейронов меняется соотношение облегчающих и угнетающих эффектов, особенно с контралатеральной стороны, а высокочастотное раздражение в обоих полушариях тоже приводит к резкому увеличению (60–66%) угнетающих эффектов.

В последние годы в лаборатории ведутся работы по исследованию нейрогуморальных механизмов искусственной линьки птиц (А. В. Восканян, 1980, 1981; С. К. Карапетян, А. В. Восканян, 1982). Эксперименты, а также их проверка на производстве показали, что лишение перьярых кур корма в течение 10 дней приводит к искусственной линьке, что стимулирует их яйценоскость в 2 раза, увеличивает выводимость цыплят, повышает их жизнестойкость, активизирует оогенную и сперматогенную функции птиц. Кроме того, было установлено, что психостимуляторы (кофеин, бензоат и др.) ускоряют, а транквилизаторы (нитроземин и др.) замедляют процесс линьки (А. В. Восканян, 1982).

Исследованиями, проведенными в лаборатории (С. К. Карапетян, Э. Г. Геваркян, 1981), установлено, что для функционального формирования нейронных систем мозга в эмбриогенезе решающее значение имеет приток афферентной импульсации в ЦНС с моторного аппарата

эмбриона. Было показано, что повышение уровня двигательной импульсации в ЦНС сопровождается увеличением количества фоновоактивных нейронов в ЦНС, их средней частоты импульсации, а также увеличением общей массы мозга, ускорением процессов роста и развития эмбрионов.

Результаты исследований, проведенных в лаборатории физиологии сельскохозяйственных животных Института физиологии АН АрмССР за 25 лет, опубликованы в виде 400 научных статей, более 10-ти монографий, брошюр, и диссертаций, а также доложены на симпозиумах, конференциях и съездах нашей страны и на международных конгрессах в Японии, Америке, ГДР, Индии, Венгрии, Испании, Франции и других странах.

С. К. КАРАПЕТЯН
Р. А. АРУТЮНЯН

«Биологический журнал» / XXXVII, № 6, 1984

ИНСТРУКЦИЯ

О ПОРЯДКЕ ДЕПОНИРОВАНИЯ РУКОПИСНЫХ РАБОТ

На депонирование принимаются рукописи, разрешенные к открытому опубликованию. К рукописи должны быть приложены: сопроводительное письмо от учреждения, три экземпляра рукописи, два экземпляра акта ксерокопии и авторской справки и заверенная выписка из решения ученого или редакционно-издательского совета, а также решения специалиста данной отрасли науки или техники (подпись специалиста должна быть заверена и указаны его должностное положение и ученая степень).

Вместе с рукописью должен быть представлен реферат (на русском языке) и двух экземплярах объемом не более полутора машинописных страниц, выпечатанный через два интервала.

Депонированные рукописи включаются в состав справочно-информационного фонда соответствующего органа информации.

В реферативном журнале помимо реферата (или библиографического описания) рукопись сообщается ее объем, наименование органа информации, принявшего рукопись на депонирование, и номер, под которым она занесена в справочно-информационном фонде.

Депонированные рукописи приравниваются к опубликованным печатным изданиям.

Рукописи должны быть отрецензированы, вычитаны, готовы для размножения способом беззаборной печати.

К рукописи должны быть приложены:

1) два первых экземпляра аннотации (см. приложение № 1);

2) шесть экземпляров библиографических карточек, из них три первых экземпляра (см. приложение № 2).

Рукопись должна включать:

а) четыре титульных листа (два первых, два вторых — для аннотации); б) основной текст; в) иллюстрации (если они есть); г) приложения (если они есть); д) библиографию.

Текст рукописи, включая иностранский, должен быть выпечатан на машинке с черной лентой средней жирности, через полтора или два интервала на одной стороне стандартного листа бумаги форматом 21×30 см (по 57—60 знаков в строке, стандартные промежутки между словами) на белой одноцветной писчей бумаге. Текст и другие отпечатанные и вписанные элементы рукописи по назначению должны быть черными, контуры букв и знаков — черными, без орела и раскрасочной краски. Плотность букв и знаков должна быть ровной в пределах строки, страницы и всей рукописи.