

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

Издаётся с 1946 года

Айастані ԵնսաԲանաԼան ԵնԵՏ

выходит 12 раз в год

на армянском и русском языках

Խմբագրական կոլեգիան՝ Ս. Մ. Ազատյան, Վ. Ե. Ազատյան, Է. Կ. Աբրահամյան (պատվոք խմբագիր), Կ. Գ. Բախչադյան, Ա. Ե. Դավթյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Փ. Բ. Զախարյան, Ե. Ս. Հարությունյան, (պատ. խմբագիր), Ո. Ս. Հարությունյան, Կ. Գ. Կարապետյան, Վ. Ն. Ղազարյան, Ս. Ն. Մազմանյան:

Խմբագրական խոսքերը՝ Ն. Ն. Արամյան, Վ. Ե. Ազատյան, Ն. Ս. Ազատյան, Է. Կ. Աբրահամյան (խմբագրի տեղակալ), Դ. Ն. Բախչադյան, Է. Ն. Դավթյան, Ա. Ա. Դավթյան, Ա. Է. Դավթյան, Պ. Ա. Զախարյան, Ս. Ն. Զախարյան, Մ. Գ. Հարությունյան, Է. Ն. Հարությունյան, Է. Ս. Կարապետյան, Ա. Ա. Կարապետյան, Ս. Ն. Մազմանյան, Կ. Ս. Մազմանյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Азатян, В. Е. Азатян, Ж. Н. Абрахамян, Е. С. Арутюнян (ответ. секретари) Р. М. Арутюнян, Э. К. Африкян, (главный редактор), О. Г. Бахчаджян, А. Ш. Галатян (зам. главного редактора), В. О. Казарян, К. Г. Карапетян, С. О. Мовсисян.

Редакционный совет: А. С. Аветян, В. Ш. Атабегян, Н. Н. Акрамовский, Э. К. Африкян (пред. совета), Л. П. Бабалян, Э. Ц. Габриелян, А. А. Галоян, Л. С. Гамбарян, С. К. Карпетян, А. А. Матвеев, М. Г. Оганесян, Л. Л. Осипян, К. С. Погосян, А. Л. Тахтаджян, П. А. Хуршудян, М. Х. Чайлахян.

ԱՊՐԿՕՄ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴՆԵԻԱ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿՆՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ, ՀԱՆՐԱՆՈՒՄ

Ֆինանսերի և 1946 թ.

Հատարակվում է տարեկան 12 անգամ

Համար XXV 111, № 9

Երևան

Մեկամյակը, 1985 թ.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Փորձառական

Վազարյան Վ. Հ., Խանիկյան Տ. Ս., Առուստամյան Ա. Վ. Որպես տեղագրության աղբյուրներ առաջինների և ինչի տարրերի ակտիվության վրա բույսերի արմատներում	751
Վեդրյան Մ. Գ., Վազարյան Վ. Խ., Կալստյան Ա. Ե., Քելլերյան Մ. Ն., Կիսկիսի սեռեր դի ֆոֆոտազային ակտիվության կենսական պարամետրերում	757
Մամիկոնյան Խ. Հ., Բաբսկյան Հ. Խ. Կենդանական բույսերի ֆիզիոլոգիայի միկրոմիցրո- ների տեսական հարցերը Հայկական ՍՍՀ-ի համար	762
Կարապետյան Ա. Ա., Հայաստանում բուսական աշխարհի ցեղերի մի շարք սպիտակուցային սխառմաների զեննակական պոլիմորֆիզմը	768
Նոգդերի Վ. Ի., Սուրուխյան Մ. Մ., Բալայիկյան Մ. Ս., Կոստյուկով Գ. Ա. Տրանսմեմբրանային հոսքի հակառակորդային էֆֆեկտի կախվածությունը զուգարային զոգային և նե- րարման նշանակից	775
Մաքրագրված Ռ. Ռ. Ամֆիտամինը որպես պսիխոտրոպ մոդուլատոր զոգային	780
Հակոբյան Ռ. Ն., Մեղրյանյան Ա. Մ., Աղաբաբյան Հ. Գ., Հարությունյան Ա. Հ., Խան- դուկյան Ա. Խ. Բնական և արհեստական պենտապենտիկ պիրիդոքսալ-Տ-ֆո- ֆատային անալոգները	788
Խոսեմյան Ն. Հ., Մարտիրոսյան Խ. Մ., Կարապետյան Խ. Հ., Խանիկյան Լ. Վ., Դալո- յան Ա. Ա. Ստատոստատիկ և նեյրոհորմոն է-ի ազդեցությունը կենսոլորտների պարունակության վրա արյան պլազմայում և էրիթրոցիտներում	794
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Հովհաննիսյան Մ. Ս., Վեդրյան Վ. Մ., Կիսկիսի Լ-ամինաթիոնների դեպոնացիայի սպիտակ անոթի երկհամասնիկ կենսական լիարժեքությունում և միտոքոնդրիաներում	800
Մխիթարյան Վ. Գ., Վեդրյան Կ. Մ., Սեմերյան Լ. Վ., Մխիթարյան Լ. Վ. Բջջի հակառա- դիկալ պաշտպանության ֆերմենտների ակտիվության հակաօքսիդանտային կար- գավորումը ալոբանային դիարեանի դեպքում	804
Հակոբյան Կ. Ժ. Եր. simulans վարի տեսակի և մոտատեսային գծերի սաղմից Գնդ- ուկոթիկոմերայա 1-ի ակտիվության համեմատությունը	810
Վարդանյան Լ. Վ. Կենսական պարունակության և նրանց ուղղանոտար անոթների կառուցված- քային մի շարք ստանձնահատկություններ, որոնք նշանակություն ունեն ուղեղի արյուն շրջանառության կարգավորման համար	816

Համառոտ հաղորդումներ

Միմոնյան Ս. Ա. Erysiplic ցեղին պատկանող ալոբանային անոթի տեսակ Հայաստանում	819
Փաշոյան Ա. Ա., Վարդանյան Ռ. Տ. Հերմաիդրոպիրիմիդիկ որոշ ստանդարտների հա- կառուցության ակտիվության հետազոտումը	822
Մախչան Գ. Հ., Անուսյան Ս. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Կ. Որակական տարրեր անոթի աղ- դեցությունը ինտանսիտի ֆաֆուսկոմիային վրա առնետների մոտ 3.4-դիբրո- յուտան-1-ի տրոսիկ ազդեցության պայմաններում	824

Կոմիտեի Կ. Գ. Բարձրագույն Գործակալի ազդեցությունը անասունաբանության և անասնաբուժության վրա Ազատի Գիտի աշխատանքում	325
Կոմիտեի Կ. Գ. Զանգակատի ՄԱՀ-ի համար միջնորդությունների նոր տեսակներ՝ անասնաբանության ոլորտում մեխանիկ արհեստամեքենաների հոգի	328
Բալասան Կ. Կ., Խաչատուրյան Ա. Կ., Կոզնեպովա Ե. Կ., Մարկոսյան Լ. Կ. Առնաձիկի առաջին ազդեցությունը ազդեցությունը ազդեցության վրա Կոմիտեի ազդեցության վրա	329
Խոլմոսյան Վ. Կ. ՀԱՅԿԱՆԻՆԻ ԿՈՄԻՏԵՍԻ Զանգակատի համար միջնորդությունների ներդրումը և անասնաբանության ոլորտում անասնաբանության վրա	330

Լ Ե Մ Ո Ս

Լեւոն-Խաչատուրյան Ջ. Կ. ԼԼՀ համար միջնորդությունների ներդրումը և անասնաբանության ոլորտում անասնաբանության վրա	331
Լեւոն-Խաչատուրյան Ջ. Կ. Կոմիտեի համար միջնորդությունների ներդրումը և անասնաբանության ոլորտում անասնաբանության վրա	333

АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

Основан в 1946 году

Выходит 12 раз в год

Том XXXVIII, № 9

ЕРЕВАН

Сентябрь, 1985 г.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Экспериментальные

Казарян В. О., Даниелян Г. С., Арустамян А. В. Влияние продолжительности дня на ауксиную и ингибиторную активность корней растений	751
Геворкян М. Г., Вартамян В. Т., Галстян А. Ш., Бейлерян М. Н. Изучение кинетики фосфатазной активности выщелоченного чернозема	757
Мамиконян Т. О., Барсегян А. Х. Вилы микроишестей из филлоидной декоративных растений, новые для Армянской ССР.	762
Кароян А. А. Генетический полиморфизм некоторых белковых систем у пород овец, разводимых в Армении	768
Ноздрин В. Н., Субботин С. М., Бахшиян М. Э., Косолипов Г. А. Зависимость противоопухолевого эффекта от способа выведения и суммарной дозы полнотью транс-метилретината	775
Сифридзеян Р. Р. Амфетамин как средство для моделирования психозов	780
Акопян Т. Н., Арзуманян А. М., Агаджанян А. Г., Арутюнян А. А., Ханазадян А. Х. Пиридоксаль-5'-фосфатные аналоги вещества Р и его С-концевого пентапептида	783
Хумарян Н. Г., Срапионян Р. М., Карапетян Р. О., Шагинян Л. В., Галоян А. А. Влияние соматостатина и нейрого르몬а С на содержание электролитов в плазме крови и эритроцитах	791
Оганесян А. С., Закарян М. С., Геворкян Ж. С. Деацетилирование некоторых L-аминокислот в срезах и митохондриях коркового слоя почек белых крыс	800
Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М., Семерджян Л. В., Мхитарян Л. В. Антиоксидантная регуляция активности ферментов антирадикальной защиты клетки при аллоксановом диабете	804
Акопян К. Ж. Сравнение активности ДНК-тополимеразы I эмбрионов дикого вида <i>Drosophila simulans</i> и мутантной линии	810
Вартамян Л. В. Некоторые структурные особенности оболочек мозга и их кровеносных сосудов, имеющие значение в регуляции мозгового кровообращения	816

Краткие сообщения

Симонян С. А. Новый вид мушкетерского гриба рода <i>Erysiphe</i> из Армении	819
Чачоян А. А., Гарибджанян Б. Т. Противоопухолевая активность некоторых производных гексагидропиримидина	822
Бакалян П. А., Антосян О. А., Оганесян Л. Г. Влияние качественно различного питания на мембранную проницаемость у крыс при токсическом воздействии 3,4-дихлорбутена-I	824

Рефераты

Думикян А. Д. Влияние высотного фактора на рост лесных культур в бассейне реки Агстев	828
Мамиконян Т. О. Новые для Армянской ССР виды микромикетов, выделенные из почвы прикорневой зоны гвоздики ремонтантной	828
Балалян А. М., Хачатрян А. А., Кузнецова Е. И., Маркосян Л. С. Влияние различных источников углерода на биосинтез пуллуланиазы спорообразующими бактериями	829
Товмасын В. С. Динамика прорастания и сохранения жизнеспособности пылевых зерен <i>Сapriophila stevensi</i> по фазам вегетации	830

Хроника

Мелик-Хачатрян Дж. Г. III Всесоюзная конференция «Грибы и биогеоценозы»	831
Мелик-Хачатрян Дж. Г. Второе Всесоюзное совещание «Состояние и перспективы производства высших съедобных грибов в СССР (плодовое тело и мицелий)».	833

ACADEMY OF SCIENCES OF THE ARMENIAN SSR BIOLOGICAL JOURNAL OF ARMENIA

Founded in 1946

12 issues per year

Volume XXXVIII, № 9

YEREVAN

September, 1985

CONTENTS

Experimental

<i>Kazarjan V. O., Danieljan T. S., Arustamjan A. V.</i> Influence of Day Length on the Auxins and Inhibitors Activity of Plants Roots	751
<i>Gevorgian M. G., Vartanian V. T., Galstian A. Sh., Bellerian M. N.</i> Study of Kinetics of Phosphatase Activity of the Leached Chernozem	757
<i>Mamkonyan T. H., Barsegyan H. Chk.</i> Species of Micromyces from the Decorative Plants Phylloplane, New for the Armenian SSR	762
<i>Karolian A. A.</i> Genetic Polymorphism of Some Protein Systems in Sheep Bred in Armenia	768
<i>Nosdrin V. I., Subbotin S. M., Bakshintan M. Z., Kosolapov G. A.</i> Dependence of Antitumour Action on the Way of Administration and the Summary Dose of All Trans-Methylretinoate	775
Safrazbekian R. R. Amphetamine as a Tool for Psychoses Modelling	780
<i>Akopyan T. N., Arzumanyan A. M., Aghajanyan H. G., Arutunyan A. A., Khanazadyan A. Kh.</i> Pyridoxal-5'-Phosphate Derivatives of Substance P and Its C-Terminal Pentapeptide	788
<i>Khumartian N. H., Scapionian R. M., Karapetian R. H., Shahinian L. V., Galoyan A. A.</i> Influence of Neurohormone C and Somatostatin on the Contents of Electrolytes in the Blood Plasma and Erythrocytes	794
<i>Oganesian A. S., Zackarian M. S., Gevorgian I. S.</i> Deamination of Some L-Amino Acids in the Slices and Mitochondria of White Rats Kidneys Cortex	800
<i>Mchitarian V. G., Gevorgian D. M., Semerdian L. V., Mchitarian L. V.</i> Antioxidant Regulation of the Enzymes Activity of Cell Antiradical Defence during Alloxane Diabetes	804
<i>Akopian K. Zh.</i> Comparison of the DNA-Topoisomerase I of Embryos of the Wild Type <i>Dr. simulans</i> and Mutant Line	810
<i>Vartanian L. V.</i> Some Structural Peculiarities of the Brain Membranes and Their Blood-Carrying Vessels, Important for the Regulation of the Brain Bloodcirculation	816

Short Communications

<i>Simonyan S. A.</i> New Powdery Mildew Fungi Species of the Genus <i>Erysiphe</i> in Armenia	819
<i>Chacholian A. A., Gharibjanian B. T.</i> Study of Antitumour Activity of Hexahydropyrimidine Some Derivatives	822
<i>Bakaltan P. A., Antonian O. A., Hovhannesian L. G.</i> Effect of Various Isocaloric Diets on the Membrane Permeability of Rats during 3,4-Dichlorinebutene-1 Intoxication	824

Abstracts

<i>Mamkotonian T. O.</i> New for the Armenian SSR Species of Micromyces, Isolated from the Soil By-Root Zone of Remontant Carnation	828
---	-----

<i>Dumkian A. D.</i> Influence of Height Factor on the Growth of Forest Cultures in the Basin of the River Agstev	828
<i>Balaian A. M., Khachatryan A. A., Kuznetsova E. I., Markosian L. S.</i> Influence of Various Sources of Carbon on the Biosynthesis of Pullulanase by Spore-Forming Bacteria	829
<i>Tomasian V. S.</i> Dynamics of Growth and Preservation of Viability of Pollen Grains of <i>Campanula stevenii</i> According to Vegetation Phases	830

Chronics

<i>Melik-Khachatryan J. G.</i> The Third All-Union Conference "Fungi in Biocenoses"	831
<i>Melik-Khachatryan J. G.</i> The Second All-Union Conference "Condition and Perspectives of Production of Higher Edible Fungi in the USSR (Fruit Bodies and Liscella)"	833

УДК 581.193

ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ДНЯ НА АУКСИНОВУЮ И ИНГИБИТОРНУЮ АКТИВНОСТЬ КОРНЕЙ РАСТЕНИЙ

В. О. КАЗАРЯН, Т. С. ДАНИЕЛЯН, А. В. АРУСТАМЯН

Изучалась активность ауксинов и ингибиторов в корнях древесных, кустарниковых и травянистых растений при различной продолжительности светового дня. Показано преобладание стимуляторной ауксиновой активности в корнях всех жизненных форм в условиях длинного дня, а ингибиторной — в условиях короткого дня. Различия между длинно- и короткодневными вариантами были наиболее значительны у травянистых видов. Делается вывод, что травянистые растения обладают повышенным уровнем корне-лиственной интеграции, что следует рассматривать как показатель их эволюционной подвижности.

Ключевые слова: ауксины, ингибиторы, корни растений.

Эволюция основных жизненных форм от древесных к травам [6—8 и др.] привела не только к уменьшению общей вегетативной мощности или ускорению наступления генеративной фазы у растений, но и к прогрессивному усилению обмена веществ между их полярно расположенными ассимилирующими системами — корнями и листьями. Интенсификация корне-листового обмена является результатом, в первую очередь, сокращения расстояния между указанными органами. В этом аспекте, видимо, немаловажное значение имеет и повышенная чувствительность эволюционно подвинутых форм к воздействию внешних факторов, учитывая, что эволюция шла в направлении повышения способности растений к восприятию факторов среды, необходимых для ускорения роста и развития. Одним из подобных факторов является световой режим, который, хотя и воспринимается листовой поверхностью, но через трофические [1, 2] и гормональные каналы [5, 15] влияет и на жизнедеятельность корневой системы. При этом имеются основания полагать, что реакция корней на продолжительность светового воздействия постепенно усиливается от деревьев к травам. Для проверки этого предположения нами были поставлены эксперименты, результаты которых излагаются ниже.

Материал и методика. В качестве объектов исследований служили следующие растения: древесные — ясень пенсильванский (*Fraxinus pennsylvanica*), клен яснелистный (*Acer negundo*), дуб летний (*Quercus robur*); кустарниковые — свидина южная (*Cornus austalis*), боярышник млечный (*Crataegus oxyacantha*); травянистые — подынь (*Ariemisia vulgaris*), дубровник (*Teuclium polium*), шток-роза (*Alcea rugosa*). Использовались примерно одновозрастные сеянцы деревьев и кустарников, отобранные на территории Ботанического сада и пересаженные затем в 5-литровые вазоны, имеющие вегетативную мощность, сходную с таковой однолетних травянистых форм.

Растения делили на две группы: одна получала естественный длинный день, другая—8-часовой короткий день. Через 5, 10, и 15 дней после начала воздействия световым режимом в корнях растений определяли активность ауксинов и ингибиторов методом Кефелли и Турекой [3] и растворителем изопропанол—аммиак—вода (10:1:1). Тест-объектом служила пшеница сорта Безостая 1. Полученные цифровые данные обрабатывались статистически и затем выражались в виде гистограмм.

Результаты и обсуждение. Для выявления общих закономерностей гормонального обмена корневой системы у представителей различных жизненных форм, разумеется, взятого нами числа видов недостаточно. Однако учитывая большую трудоемкость проведенных опытов и биохимических анализов, мы ограничились лишь перечисленными видами, предполагая, что полученные результаты могут дать определенное пред-

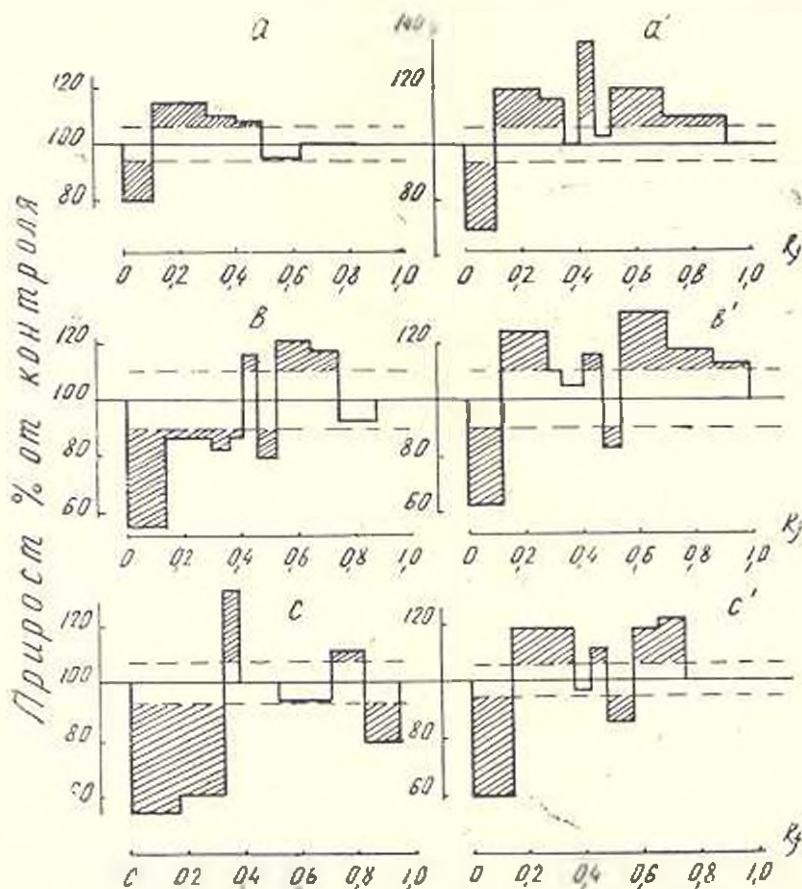


Рис. 1. Активность ауксинов и ингибиторов в корнях однолетнего клена при различной продолжительности светового дня:
а—5 коротких дней; а'—5 длинных дней;
в—10 коротких дней; в'—10 длинных дней;
с—15 коротких дней; с'—15 длинных дней.

ставление об уровне их корне-лиственной интеграции в указанном аспекте.

На рис. 1 представлены данные о содержании ауксинов и ингибиторов в корнях клена. Видно, что короткий день способствует некоторому возрастанию в корнях числа и активности ингибиторов, а

длинный день—стимуляторов. Подобная реакция растений на длину дня присуща различным органам многочисленных фотопериодически чувствительных видов [4, 9—11]. В надземных органах менее чувствительных древесных пород также отмечается возрастание активности эндогенных стимуляторов в условиях длинного, а ингибиторов—короткого дня [12, 14, 16]. Как следует из результатов наших опытов, аналогично надземным частям древесных их корневая система также реагирует на влияние продолжительности дня изменением баланса стиму-

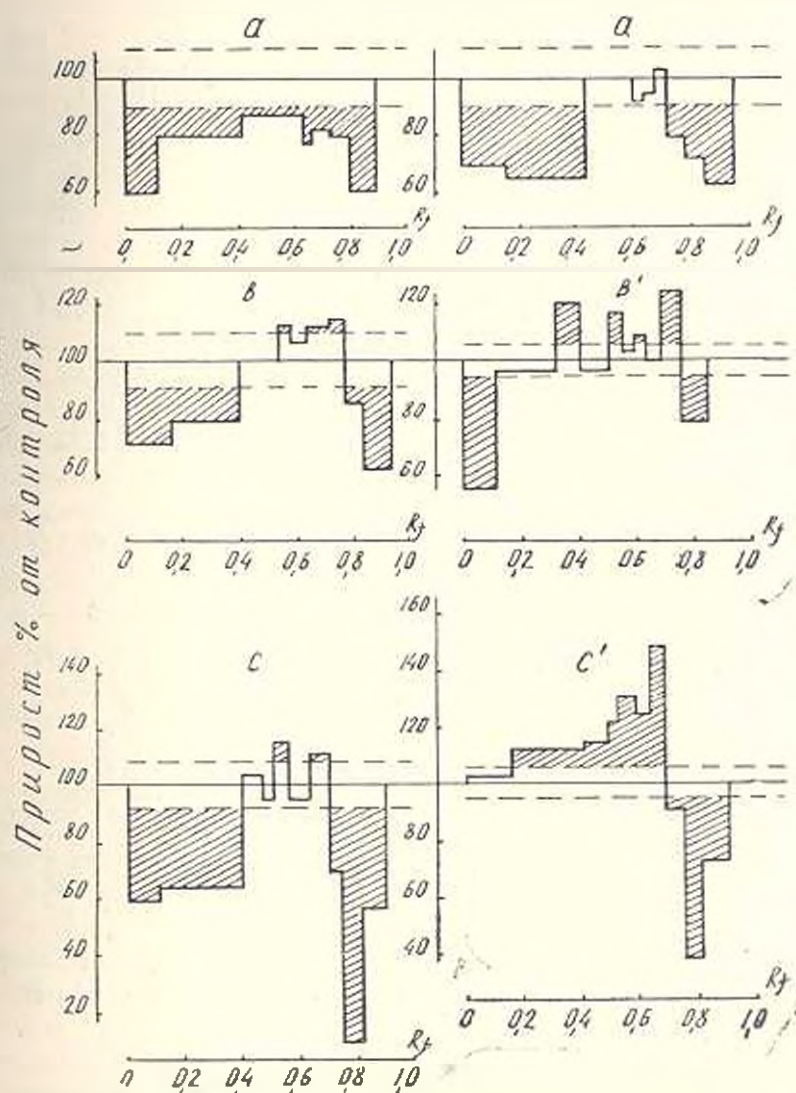


Рис. 2. Активность ауксинов и ингибиторов в корнях однолетнего боярышника при различной продолжительности светового дня. Обозначения те же, что и на рис. 1.

ляторов и ингибиторов, хотя следует отметить, что различия между коротко- и длиннопериодическими вариантами не очень значительны. Особенно это заметно в корнях ясеня, у которого, например, в условиях 15-ти

коротких дней обнаружено 4 стимулятора и 1 ингибитор, а в условиях 15-ти длинных дней—5 стимуляторов и один ингибитор.

Корни дуба и клена отличаются невысокой активностью ростовых веществ как в условиях короткого, так и длинного дня, хотя различия между этими вариантами выражены больше. Так, например, в корнях дуба в условиях 15-ти коротких дней выявлено одно стимулирующее соединение и 3 ингибитора, а при 15-ти длинных днях 5 стимуляторов и один ингибитор. Вероятно, такие различия между изучен-

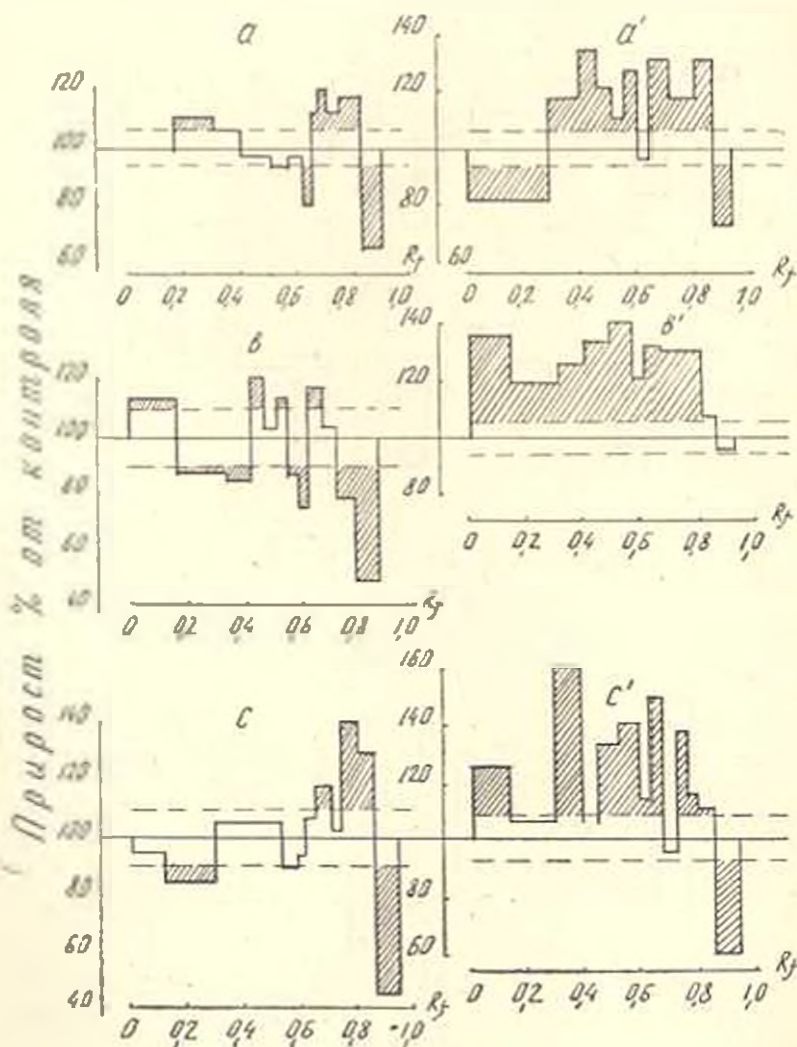


Рис. 3. Активность ауксинов и ингибиторов в корнях populus при различной продолжительности светового дня. Обозначения те же, что и на рис. 1.

ными нами объектами—ясенем, с одной стороны, и дубом и кленом—с другой, имеющими различное географическое происхождение, объясняется тем, что, по данным Нитча [13], все виды дуба и некоторые виды клена относятся к той группе древесных, у которых короткий день вызывает наступление периода относительного покоя, а длин-

ный—вегетативный рост. Можно предположить, что подобное поведение связано с усилением синтеза стимулирующих соединений у клена и дуба в условиях длинного дня.

У кустарников картина изменения физиологически активных соединений при дифференцированном световом режиме была более выраженной (рис. 2). В условиях короткого дня в корнях боярышника и свидины обнаруживается большое число высокоактивных ингибиторов, при длинном дне—стимуляторов.

Несколько парадоксальным кажется присутствие в корнях боярышника при 5-ти коротких и 5-ти длинных днях (рис. 2) лишь одних ингибиторных соединений. Это, вероятно, объясняется тем, что в наших опытах боярышник приживался в вазонах с большим трудом и ко времени начала воздействия световым режимом в корнях еще не возобновились процессы активного роста.

В корнях свидины во всех длиннодневных вариантах обнаружены высокоактивные стимуляторы, причем различия между коротко- и длиннодневными вариантами оказались значительными.

На рис. 3 представлены данные, касающиеся содержания ауксинов и ингибиторов в корнях полыни. В корнях всех трех объектов травянистых форм тенденция к возрастанию числа и активности стимуляторов в условиях длинного дня, а ингибиторов—в условиях короткого оказалась еще более выраженной.

У шток-розы и дубровника при 5-ти и 15-ти коротких днях в корнях выявлено по одному ауксиноподобному соединению, остальные физиологически активные вещества проявили ингибиторную активность. При этом у шток-розы на коротком дне в корнях обнаружено соединение с чрезвычайно высокой ингибирующей активностью (почти 100%) с R_i 0,46—0,50.

В корнях у полыни длиннодневных вариантов найдено по 8—9 стимулирующих соединений, короткодневных—3—5 (рис. 3).

Приведенные нами данные показывают, что в ряду жизненных форм от древесных к травянистым обнаружена сходная закономерность относительно воздействия продолжительности дня на активность и число физиологически активных веществ в корнях; и то же время различия между длинно- и короткодневными вариантами, будучи не очень выраженными у древесных, достигают значительных величин у представителей травянистых форм. Тут, несомненно, играет существенную роль высокая фотопериодическая чувствительность последних, благодаря которой они за один вегетационный период успевают перейти к цветению и образованию зрелых семян.

Интенсивный синтез большого числа разнообразных физиологически активных соединений в корнях травянистых форм по сравнению с древесными и кустарниковыми за одинаковый срок воздействия идентичных фотопериодов, видимо, является одним из эндогенных факторов не только ускорения генеративного развития, но и повышения уровня корне-листной интеграции. Высокий уровень интеграции, т. е. согласование, объединение структур и функций целостного организма, а в

данном случае усиление коррелятивного взаимоотношения корней и листьев, у травянистых следует рассматривать как показатель эволюционной подвижности.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 13.11 1985 г.

ՈՐԿԱ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԻՔՍԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ԻՆՀԻԲԻՏՈՐՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԲՈՒՅՍՆԵՐԻ ԱՐՄԱՏՆԵՐՈՒՄ

Վ. Շ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Տ. Ս. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՐՍՏԱՄՅԱՆ

Առաջատանքում ուսումնասիրվել է աուքսինների և ինհիբիտորների ակտիվությունը ծառերի, թփերի և խոտաբույսերի արմատներում օրվա տարբեր տևողության պայմաններում: Յուրյ է տրվել, որ երկար օրվա պայմաններում բարձրանում է աուքսինների ակտիվությունը բոլոր հետազոտված կենսաձևերի արմատներում, իսկ կարճ օրվա պայմաններում՝ ինհիբիտորների ակտիվությունը: Նկատվել է, որ ամենացայտուն տարբերությունները երկար և կարճ օրվա տարբերակների մոտ բնորոշ են խոտաբույսերին, որը և հանդիսանում է արմատ-տերեային ինտեգրացիայի բարձր մակարդակի ցուցանիշ:

INFLUENCE OF DAY LENGTH ON THE AUXINS AND INHIBITORS ACTIVITY OF PLANTS ROOTS

V. O. KAZARJAN, T. S. DANIELJAN, A. V. ARUSTAMJAN

In the roots of woody, shrubby and grassy plants the activity of auxins increases under conditions of long day, whereas the inhibitory activity increases under conditions of short day. These changes are more pronounced in the grassy plants roots in comparison with the shrubby and woody plants.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даниелян Т. С. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1978.
2. Казарян В. О., Азунджян Э. С. Докл. АН АрмССР, 20, 4, 143, 1955.
3. Кефели В. И., Турецкая Р. Х. В сб.: Методы определения регулятора роста и гербицидов. М., 1966.
4. Кочанков В. Г., Музафаров Б. М., Чайлахян М. Х. В сб.: Метаболизм и механизм действия фитогормонов. Иркутск, 1979.
5. Мовсисян Г. М. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1978.
6. Проханов Я. И. В сб.: Проблемы филогении растений. Тр. МОИП, 13, 111, 1965.
7. Серебряков И. Г. Бюлл. МОИП, 6, 3, 71, 1955.
8. Тахтаджян А. Л. Происхождение и расселение цветковых растений. Л., 1970.
9. Cooke A. R. Plant Physiol., 29, 5, 140, 1954.
10. Cufalic L., Neskovic M. Biol. plant. Acad. Sci. bohemosl., 16, 5, 73, 1974.
11. Korpewicz J., Centkowska G., Kriesel K. Acta Soc. bot. pol., 49, 3, 15, 1980.

12. Kriesel K., Ciesielska S. Acta soc. bot. pol., 51, 1, 59, 1982.
13. Nitsch J. P. Am. Soc. Hort. Sci. Proc., 70, 526, 1957.
14. Sandberg G., Oden P. Ch. Physiol. plant., 55, 1, 7, 1982.
15. Sottu B. E., Miginiac E. C. r. Acad. sci., 281, 37, 1975.
16. Wareing P. F. Physiol. plant., 3, 258, 1950.

«Биол. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

УДК 541.127:631.465

ИЗУЧЕНИЕ КИНЕТИКИ ФОСФАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ВЫЩЕЛОЧЕННОГО ЧЕРНОЗЕМА

М. Г. ГЕВОРКЯН, В. Т. ВАРТАНЯН, А. Ш. ГАЛСТЯН, М. Н. БЕЙЛЕРЯН

Показано, что кинетические данные активности фосфатаз выщелоченного чернозема удовлетворяют уравнению Михаэлиса-Ментен. Полученные эффективные значения энергий активации процессов образования и распада фермент-субстратного комплекса свидетельствуют о том, что процесс лимитируется диффузией субстрата к активному центру фермента.

Ключевые слова: почва, активность фосфатазы, кинетика.

Как известно, органический фосфор почвы, составляющий довольно значительную долю от его общего содержания, в питании растений может принимать участие лишь после минерализации фосфорорганических соединений. В этих процессах большую роль играют почвенные фосфогидролазы. В связи с этим определенный интерес представляет выявление механизма действия этих ферментов с помощью кинетических исследований.

В почве обнаружены фосфомоноэстеразы (кислая и щелочная фосфатазы) [20], фосфодиэстераза [12], фосфотриэстераза [14]. Наиболее активны фосфомоноэстеразы, причем кислая фосфагаза преобладает в кислых почвах, щелочная — в основных [14].

В настоящее время имеются многочисленные работы, в которых кинетика действия почвенных фосфатаз характеризуется с помощью постоянных уравнения Михаэлиса-Ментен [12—14, 19—21, 24, 25]. Однако во многих из них эти постоянные определяются по активности почвы только за определенный промежуток времени, причем отмечается, что значения K_m можно рассчитать таким способом лишь при избытке субстрата, когда его концентрация не является фактором, лимитирующим скорость реакции [25]. Но при этом не выявляется применимость уравнения Михаэлиса-Ментен к изучаемой реакции, ее характер и влия-

ние продуктов на скорость. Более целесообразно изучение кинетики процесса, т. е. определение ферментативной активности почв в зависимости от времени взаимодействия субстрата с почвой.

В отмеченной выше работе [25] в присутствии универсального буфера с pH 6,5 определена концентрация образованного за 1 час продукта распада п-нитрофенилфосфата натрия в 9-ти различных типах почв. Показано, что при перемешивании реакционных смесей значения K_m уменьшаются, а V_{max} растут. Отмечается, что значения K_m не коррелируют с изученными свойствами почв (pH, емкость обмена, содержание органического углерода, глины, песка). Установлено также, что фосфатазы почвы ингибируются ионами металлов переменной валентности, содержащимися в отходах многих производств [19], а также по механизму конкурентного ингибирования—фосфат ионами [12]. Последнее особенно интересно, так как ортофосфаты вносятся в почву в качестве удобрения.

Значения K_m почвенных ферментов иногда используются в целях установления их происхождения [10, 14, 16, 24, 25]. Например, указывается, что K_m фосфатазы почвы ниже, чем картофеля и пшеницы и близки к K_m фосфатаз микроорганизмов, и на этом основании делается вывод об идентичности почвенных и микробиальных ферментов [10]. Такой подход вряд ли можно считать правомочным, по крайней мере по двум причинам. Во-первых, K_m представляет собой набор постоянных скоростей нескольких актов, по-разному зависящих от различных факторов. Этот показатель изменяется в широких пределах в зависимости от состояния фермента, его микроокружения, pH, природы буфера. Для адсорбированных ферментов его значение меняется также с изменением природы носителя, размера частиц образца и т. д. [2, 3, 7, 8, 17, 18, 25]. Во-вторых, в различных органах одного и того же организма функционируют изоферменты, проявляющие различные свойства. Например, и кислая, и щелочная фосфатазы представлены в организмах сложным набором различных молекулярных форм [15], каждая из которых избирательно ингибируется формальдегидом [11] и обладает различной термостабильностью [22, 23].

Определение постоянных V_{max} и K_m почвенных ферментов, очевидно, даст возможность количественно охарактеризовать различные этапы многостадийного процесса превращения субстрата в почвах, а также выявить, на какую из них влияет тот или иной фактор, с целью направленного регулирования свойств почв.

Материал и методика. Исследования проводили на воздушно-сухом, просеянном через сито с диаметром отверстий 0,25 мм образце выщелоченного чернозема (гумус 11,6%, pH водной суспензии 6,6, сумма обменных катионов—63,9 мэкв на 100 г почвы).

Скорость фосфатазной реакции определяли измерением во времени фосфатазной активности почвы по методу Галстяна [5]. Суспензию почвы с необходимыми добавками термостатировали при $(1 \pm 0,05)^\circ$, затем приливали раствор субстрата—п-нитрофенилфосфата натрия соответствующей концентрации, и этот момент считали началом реакции. Чтобы остановить реакцию, в фиксированные моменты времени к реакционной смеси добавляли 22 мл дистиллированной воды, pH фильтрата доводили до 8,6 и колориметрировали при $\lambda = 480-490$ нм. На основании полученных данных строили

кинетические кривые оптической плотности реакционных смесей в зависимости от различных факторов. Начальные скорости ферментативной реакции определяли, пользуясь полученными кинетическими данными, а также калибровочной кривой п-нитрофенола, и выражали в М/д. мин на 1 г почвы.

С помощью моноэтаноламин-ацетатного буфера изучено влияние pH реакционных смесей на скорость накопления продукта ферментативной реакции. Значения pH буферных смесей измерены рН-метром при наличии и отсутствии почвы.

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что при добавлении к почве буферных растворов происходит сдвиг pH (кислых—повышается, щелочных—понижается) (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость начальной скорости ферментативной реакции от значения pH реакционных смесей (в относительных единицах), $[S] = 1,9 \cdot 10^{-2} \text{ M}$, $t = 30^\circ$

Значения pH			опт. ед.
буферный раствор	почва + буферный раствор	почва + буферный раствор + субстрат	
3.0	4.6	4.9	1.3
4.3	5.05	5.35	2.5
5.0	5.85	6.15	3.9
6.15	6.7	6.85	—
7.35	6.65	7.0	5.4
8.1	6.85	7.05	5.25
9.2	8.0	8.05	4.5
10.35	9.6	9.4	—
2.9	4.6	4.9	—
11.2	10.7	10.4	2.5

По-видимому, это связано с большой буферной емкостью чернозема [4].

Чтобы установить влияние состава использованной буферной смеси на скорость процесса, реакцию проводили в смесях различного состава, но с одинаковыми значениями pH. Например, pH 4.9 создавали и буферной смесью, и раствором уксусной кислоты; pH 7—буферной смесью и дистиллированной водой. Оказалось, что скорости реакции в смесях с одинаковыми значениями pH равны, т. е. скорость процесса не зависит от состава смеси и обусловлена лишь концентрацией ионов водорода. Полученные данные свидетельствуют о том, что моноэтаноламин-ацетатный буфер может быть использован для изучения фосфатазной реакции почвы, так как его компоненты не оказывают специфического влияния на процесс.

Из приведенных данных (табл. 1) видно также, что зависимость начальной скорости изучаемой реакции от pH реакционной смеси (с учетом и без учета сдвига pH) имеет обычный для ферментативных реакций колоколообразный вид с максимумом активности при pH 7 и 7.35 (с учетом и без учета сдвига pH соответственно). Следует отметить, что при изучении фосфатазной активности этой же почвы за 1 час взаимодействия ее с субстратом при использовании ацетатного буфера найдено, что оптимальное значение pH 6 [1]. Можно ожидать, что с увеличением продолжительности взаимодействия субстрата с почвой, а

также с повышением концентрации субстрата оптимальное значение рН будет уменьшаться, поскольку одним из продуктов изучаемой реакции является фосфорная кислота. Очевидно, для исключения влияния продуктов реакции на ее кинетические параметры необходимо изучить влияние различных факторов на начальную скорость процесса.

На рис. 1 представлены кинетические данные гидролиза п-нитрофенилфосфата натрия почвой при 24,7° и различных концентрациях субстрата. Аналогичные данные получены также при 20° и 34,5°.

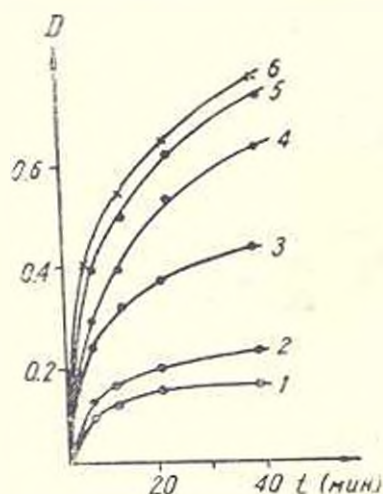


Рис. 1.

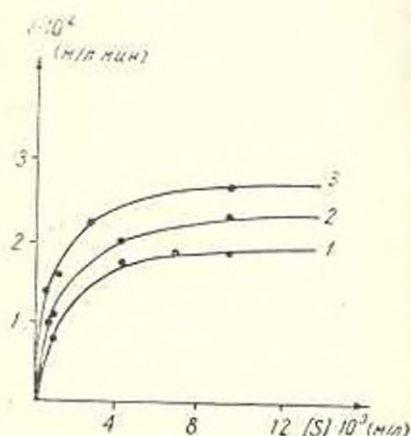


Рис. 2.

Рис. 1. Кинетические кривые гидролиза п-нитрофенилфосфата натрия под действием почвенной фосфатазы при 24,7° и различных концентрациях субстрата (М): 1— $0,31 \cdot 10^{-3}$; 2— $0,63 \cdot 10^{-3}$; 3— $1,26 \cdot 10^{-3}$; 4— $3,78 \cdot 10^{-3}$; 5— $9,5 \cdot 10^{-3}$; 6— $19 \cdot 10^{-3}$

Рис. 2. Зависимость начальных скоростей фосфатазной реакции выщелоченного чернозема от концентрации субстрата при различных температурах: 1—20°; 2—24,7°, 3—34,5°

Проведением касательных к началу кинетических кривых рассчитаны начальные скорости ферментативной реакции при различных температурах в зависимости от концентрации субстрата (рис. 2). Эти данные в координатах двойных обратных величин спрямляются, что свидетельствует о выполнении уравнения Михаэлиса-Ментен и позволяет рассчитать его постоянные, значения которых приведены в табл. 2.

Таблица 2
Значения постоянных уравнения Михаэлиса-Ментен фосфатазной реакции выщелоченного чернозема при различных температурах

Температура	20°	24,7°	34,5°
$10^4 \cdot V_{\text{max}}$, М/л·мин	2,13	2,33	2,94
$10 \cdot K_m$, мМ	9,36	8,31	7,71

Полученные при различных температурах значения $V_{\max}$ и K_m в координатах уравнения Аррениуса выпрямляются (рис. 3), что позволило рассчитать эффективные значения энергий активации процессов образования фермент-субстратного комплекса и распада его на продук-

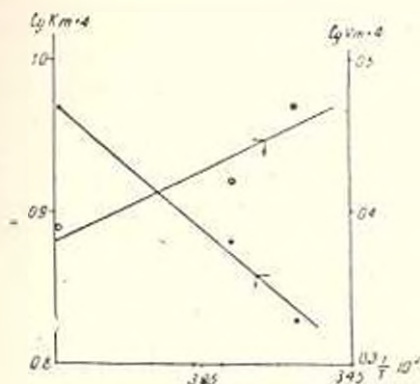


Рис. 3. Зависимость K_m и $V_{\max}$ от температуры в координатах Аррениуса.

ты реакции, соответственно равные 2,1 и 3,7 ккал/моль. Эти данные свидетельствуют о том, что скорость гидролитического расщепления субстрата выщелоченным черноземом лимитируется стадией диффузии реагента к активному центру фермента, что количественно подтверждает факт нахождения почвенных (внеклеточных) фосфатаз в иммобилизованном состоянии.

Ереванский государственный университет,
кафедра физической и коллоидной химии.

Институт почвоведения и агрохимии

МССР Армянской ССР

Поступило 19.VII 1984 г.

ԼԵԱՑՎԱԾ ՍԵՂԱՀՈՂԻ ՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԿՐԵՆՏՐՈՒՄԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Մ. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Տ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ս. Շ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Մ. Ն. ԲԵԼԵՐՅԱՆ

Իզոթերմ պայմաններում ուսումնասիրված է լվացված սևահողի ֆոսֆատազային ակտիվության կինետիկան: Հաստատված է, որ լվացված սևահողի ֆոսֆատազային ակտիվության կինետիկական տվյալները բավարարում են Միխայելիս-Մենթենի համաարժանի: Ձերմենտ-սուբստրատ կոմպլեքսի գոյացման և արոհման ընթացքների ակտիվացման էներգիաների արդյունավետ արժեքները ցույց են տալիս, որ այդ պրոցեսը լիմիտավորվում է սուբստրատի դիֆուզիայով դեպի ֆերմենտի ակտիվ կենտրոնը:

STUDY OF KINETICS OF PHOSPHATASE ACTIVITY OF THE LEACHED CHERNOZEM

M. G. GEVORGIAN, V. T. VARTANIAN, A. Sh. GALSTIAN, M. N. BEILERIAN

The kinetic data of the activity of phosphatase of the leached chernozem satisfy Michaelis—Menten's equation. The received effective va-

lues of the energy of activation processes of formation and decay² of ferment-substratum complex witness that the process is limited by the diffusion of substratum to the active centre of the ferment studied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Э. А., Галстян А. Ш. *Агрохимия*, 5, 1975.
2. Березин Н. В., Клибинов А. М., Мартинек К. *Успехи химии*, 44, 17, 1975.
3. Великанов Л. Л., Великанов Н. Л., Заягинцев Д. Т. *Почвоведение*, 3, 62, 1971.
4. Галстян А. Ш. Ферментативная активность почв Армении. Ереван, 1974.
5. Галстян А. Ш. Определение активности ферментов почв. Ереван, 1978.
6. Гольдфельд М. Г., Воробьева Е. С., Полторак О. М. *Ж. физ. хим.*, 40, 2594, 1966.
7. Захаренко В. Н., Асеева Е. А., Марионов С. М., Герасимов А. М. *Ж. физ. хим.*, 53, 1802, 1979.
8. Заягинцев Д. Г., Великанов Л. Л. В кн.: Сб. докл. симпозиума по ферментам почвы. 108, Минск, 1968.
9. Полторак О. М., Чухрай Е. С. *Физико-химические основы ферментативного катализа*, М., 1971.
10. Халиса Ф. Х. Системно-экологический анализ ферментативной активности почв. Уфа, М., 1982.
11. Abul-Fadi M. A. M., King E. J. *Biochem. Journ.*, 45, 51, 1949.
12. Brownman M. G., Tabatabai M. A. *Soil Sci. Soc. Amer. J.*, 42, № 2, 294, 1978.
13. Dick W. A., Tabatabai M. A. *Soil Biol. Biochem.*, 10, 59, 1978.
14. Eivazi F., Tabatabai M. A. *Soil Biol. Biochem.*, 9, 161, 1977.
15. Fishman W. H. *Am. J. Med.*, 56, 617, 1974.
16. Frankenberger W. T., Tabatabai M. A. *Soil Sci. Soc. Amer. J.*, 44, 282, 1980.
17. Goldman R., Kedem O., Katchalsky E. *Biochem.*, 7, 4519, 1968a.
18. Goldman R., Kedem O., Katchalsky E. *Biochem.*, 10, 165, 1971.
19. Juma N. G., Tabatabai M. A. *Soil Sci. Soc. Amer. J.*, 41, 343, 1977.
20. Juma N. G., Tabatabai M. A. *Soil Sci.*, 124, 101, 1978.
21. Makboul H. E., Ottow J. C. *Soil Sci. Soc.*, 129, 1979.
22. Moss D. W. *Enzyme*, 24, 20, 1975.
23. Neale F. C., Clabb J. S., Hutchkis D., Posen S. J. *Clin. Path.*, 14, 359, 1965.
24. Paulson K. N., Kuriz J. T. *Soil Sci. Soc. of America Proc.*, 34, 70, 1970.
25. Tabatabai M. A., Bremner J. M. *Soil Biol. Biochem.*, 3, 317, 1971.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

УДК 582.282

ВИДЫ МИКРОМИЦЕТОВ ИЗ ФИЛЛОПЛАНЫ ДЕКОРАТИВНЫХ РАСТЕНИЙ, НОВЫЕ ДЛЯ АРМЯНСКОЙ ССР

Т. О. МАМИКОНЯН, А. Х. БАРСЕГЯН

Из филлопланы (поверхности листьев) декоративных растений выделено 124 вида микромицетов, в том числе 26 новых для Армении. Приведены краткие описания последних.

Ключевые слова: микромицеты, филлоплана, декоративные растения

Филлоплана (поверхность листьев растений) — экологическая ниша для микробных организмов, изучению которой в последние годы

уделяется все большее внимание. В Институте ботаники АН АрмССР начато исследование микромицетов филлопланы ряда декоративных растений с целью выяснения их видового состава, закономерностей формирования микрофлоры филлопланы, влияния на нее различных условий места произрастания, смен микосингузий и взаимоотношения их компонентов и др. вопросов.

Материал и методика. В качестве модельных взяты листья гвоздики ремонтантной, каллы болотной из оранжерей Ереванского ботанического сада, платана восточного, платана кленолистного и хвоя можжевельника виргинского, произрастающих в Ереванском ботаническом саду и в насаждениях г. Еревана. Для выделения применялись: метод отпечатков [5], методы мацерации, смыва и разведения [1]. В отдельности исследовались микрофлора верхней и нижней поверхностей, а также листьев разного возраста.

Результаты и обсуждение. Всего в филлоплане перечисленных растений обнаружено 124 вида микромицетов, в том числе 26 новых для микрофлоры Армении. Ниже приводится список последних с кратким морфологическим описанием, литературной ссылкой, указанием метода выделения в чистую культуру. Список включает 26 видов, относящихся к 2 классам, 2 порядкам, 3 семействам, 18 родам^{*}.

Подотдел *Zygomycotina*, класс *Zygomycetes*, порядок *Mucorales*, семейство *Mucoraceae*

Absidia coerulea Bain [3]: 166. Выделен методом отпечатков с верхней поверхности молодых листьев гвоздики.

Колонии войлочно-пушистые, фиолетовые, затем светло-оливковые. Стилоспorangии простые. Стилоспorangии шаровидные, 19,4—63,7 мкм в диаметре. Колонка полушаровидная, 11,1—33,2 мкм в диаметре. Спорангиоспоры шаровидные, гладкие, 2,8—5,5 мкм в диаметре, серые. Хламидоспоры немногочисленные, шаровидные, эллиптические.

Подотдел *Deuteromycotina*, класс *Hyphomycetes*, порядок *Hyphomycetales*, семейство *Moniliaceae*.

Acremonium kiliense Grutz. [8]: 51. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности зрелых и старых листьев каллы, с верхней поверхности здоровых листьев платана кленолистного из городских насаждений.

Колонии грязно-оранжевые или охряные, хлопьевидные. Конидиеносцы простые, иногда разветвленные. Фиакиды цилиндрические, короткие. Конидии в слизистых головках, эллиптические, прямые или чуть согнутые, 3—5,5×1—1,6 мкм. Хламидоспоры шаровидные или эллиптические.

Aspergillus zonatus Know. and Fennell. [11]: 379. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности молодых листьев гвоздики, методом разведений—со здоровых листьев платана кленолистного из городских насаждений.

^{*} Классификация грибов приводится по [10].

Колонии быстрорастущие. Мицелий погруженный, образует заметные концентрические зоны, желтовато-оливковый, реверсум бледно-коричневый. Эксудат отсутствует. Запах более или менее ароматный. Конидиеносцы с бесцветной оболочкой, гладкие, вздутые шаровидные, 33,2 мкм в диаметре. Стеригмы двухъярусные, базальные, 5,5—8,3×2,8—3,0 мкм, второго яруса—7,0—8,3×2,0—2,5 мкм. Конидии овальные, гладкие, желтовато-зеленые, 2,8—3,4×2,2—2,8 мкм.

Cephalosporium roseum Oudem. [4]: 44. Выделен методом мацерации со старых листьев гвоздики.

Мицелий войлочный, розовый. Конидиеносцы простые. Конидии цилиндрические, 5,5—7,5×2,8 мкм, собраны в головки.

Gliocladium atrum Gilm. et Abbott. [4]: 46. Выделен методом отпечатков с верхней поверхности молодых листьев гвоздики.

Мицелий хорошо развит, коричневатозеленый. Конидиеносцы с веточками, образующими кисточку с пучком стеригм. Метули цилиндрические, 8,3—9,5×2,8 мкм, стеригмы 7,5—11,1×1,5—2,8 мкм. Конидии яйцевидные, 2,8—4×2—2,8 мкм, гладкие, светло-зеленые, соединены слизью в головки.

Gliocladium verticilloides (Newed.) P. Dopl. [4]: 47. Выделен методом отпечатков с нижней и верхней поверхностей зрелых листьев гвоздики.

Мицелий белый. Конидиеносцы с перегородками. Метули цилиндрические, 8,3—19,4×1,6—3 мкм, стеригмы клиновидные, 16,6—22,2×2,8—3,2 мкм. Конидии эллипсоидные, 5,5—8,3×2,8—4,5 мкм, собраны в головки.

Gonatobotrys simplex Corda [4]: 41. Выделен методом разведения со здоровой пятилетней хвой можжевельника иркутского, растущего в лесопарке Ереванского ботанического сада (одиночные посадки).

Колонии белого цвета. Конидиеносцы длинные, прямостоячие, септированные, с многочисленными вздутиями, несущими зубчики—места прикрепления конидий. Конидии бесцветные, обратнояйцевидные, с заостренным основанием, 19,0—27,2×8,2—10,8 мкм.

Oedocephalum glomerulosum (Bull.) Sacc. [4]: 44. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности молодых листьев гвоздики.

Мицелий ползучий, белый, светло-желтоватый. Конидиеносцы с перегородками, в верхней части со вздутиями, покрытыми бородавочками с конидиями. Конидии яйцевидные, бесцветные, 24,9—11,1 мкм, образуют плотную головку.

Penicillium albicans Bainier [5]: 140. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности старых листьев гвоздики.

Колонии в культуре с воздушным бесцветным мицелием, ограничениорастущим. Конидиеносцы с перегородками, толщиной 5,5—7,1 мкм. Кисточки многоярусные, несимметричные, метули 8,3—11,1×3,5—5 мкм. Стеригмы 8,3—10,5×3—4 мкм. Конидии в цепочках, эллиптические, шероховатые, 4—5,5×3,1—4 мкм, иногда с конективами.

Penicillium arenicola Chalabuda [5]: 47. Выделен методом мацерации со зрелых листьев гвоздики, со здоровой пятилетней хвои можжевельника виргинского из аллейных посадок Ереванского ботанического сада.

Колонии в культуре ограниченнорастущие, розоватые, реверсум коричневого цвета. Конидиеносцы с перегородками, толщиной 2,8—3,4 мкм. Кисточки двухъярусные, несимметричные. Метули 11,1—13,8×3,5—4 мкм. Стеригмы 8,3—11,1×2,8—3,5 мкм. Конидии чуть шероховатые, эллиптические, 3,5—4,2×3,0—4 мкм.

Penicillium brunneo-stoloniferum Abe [5]: 97. Выделен методом мацерации со здоровой пятилетней хвои можжевельника виргинского из аллейных посадок.

Колонии бархатистые, от светло- до темно-коричневого цвета с белым краем, реверсум желто-коричневый, с окрашенным окружающим агаром. Конидиеносцы слегка шероховатые, стеригмы 8,2—10,8×2,7 мкм. Конидии шаровидные, шероховатые, в цепочках, 2,7—3×2—2,7 мкм.

Penicillium canadense Smith [5]: 140. Выделен методом отпечатков с верхней поверхности молодых листьев гвоздики.

Колонии ограниченнорастущие, бесцветные. Конидиеносцы с толстой оболочкой, с перегородками. Кисточки многомутовчатые, несимметричные. Метули 8,3—11,1×3,5—5,5 мкм. Стеригмы 8,3—11,1×2,8—3,5 мкм. Конидии в цепочках, лимбовидные, 3,5×4 мкм, с конективами.

Penicillium griseo-purpureum Smith [5]: 65. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности старых листьев каллы, методом разведений—со здоровой пятилетней хвои можжевельника виргинского, растущего в лесопарке Ереванского ботанического сада (одиночные посадки).

Колонии серовато-голубые, бархатистые, без белого края, реверсум пурпурно-коричневый. Конидиеносцы шероховатые, стеригмы заостренные, 10,8—2,5 мкм. Конидии шаровидные, шероховатые, 2,7 мкм.

Penicillium miczynskii Zaleski [5]: 55. Выделен методом разведений со здоровых листьев платана кленолистного, растущего в платановой аллее Ереванского ботанического сада.

Колонии ограниченнорастущие, складчатые, бледно-желто-зеленого цвета с серовато-зеленоватым конидиальным спороношением. Реверсум желтовато-оранжевый с окрашенным окружающим агаром. Конидиеносцы гладкие. Стеригмы 8,2×1,5—2 мкм. Конидии гладкие, шаровидные или эллиптические, 2,7—3×2—2,7 мкм.

Penicillium raistrickii Smith [5]: 78. Выделен методом мацерации со старых листьев гвоздики.

Колонии в культуре бархатистые, серовато-зеленые. Реверсум бесцветный. Конидиеносцы шероховатые, толщиной 3,8 мкм. Кисточки растопыренные. Метули 11,1—13,8×3,8—4,5 мкм. Стеригмы 7—8,3×2,8—3 мкм. Конидии шаровидные, гладкие, 2,4—2,8 мкм, в цепочках. Образует многочисленные, шаровидные склероции.

Penicillium simplicissimum (Oud.) Thom [5]: 53. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности старых листьев гвоздики.

Колонии в культуре бархатистые, бледно-голубовато-зеленые, с радиальными бороздками, реверсум с оттенком желтого цвета. Эксудат обильный. Конидиеносцы толщиной 2,8—3 мкм. Кисточки двухъярусные, несимметричные, растопыренные, 13,8—16,6×2,8 мкм. Стеригмы 8,3—10×2,8 мкм. Конидии в цепочках, эллиптические, мелкошиповатые, 2,8—3 мкм.

Семейство *Dematiaceae*

Allescheria crocea (Mont.) Hughes. [6]: 61. Выделен методом разведений со здоровой пятилетней хвой можжевельника виргинского, растущего в лесопарке Ереванского ботанического сада (одиночные посадки).

Колонии округлые, иногда сливающиеся, сначала белые, потом желтовато-ржавые. Мицелий частично погруженный. Конидиеносцы разветвленные, прямые или изогнутые, коричневые. Конидии одиночные, одноклеточные, округлые или эллипсоидальные, коричневатые, 14,0—27,2×10,8—19,0 мкм.

Alternaria phragmospora van Emden [7]: 417. Выделен методом отпечатков с верхней поверхности молодых листьев гвоздики.

Колонии распростерты, зеленовато-серые. Хламидоспоры обильные, терминальные и интеркалярные, темно-коричневые. Конидиеносцы простые, бледно-коричневые, толщиной 2,8—5,5 мкм. Конидии цилиндрические, бледно-коричневые, с 2—9 поперечными, изредка с продольными перегородками, 19,4—49,9×5,5—13,8 мкм.

Cladosporium variabile (Cocce) de Fries [6]: 315. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности молодых и зрелых листьев гвоздики.

Колонии распростерты, темно-оливковые, бархатистые. Конидиеносцы извилистые, коленчатые, толщиной до 3—5 мкм, бледно-коричневые. Конидии в коротких цепочках, эллиптические или шаровидные, бородавчатые, от бледных до коричневых, одноклеточные или с 1—3 перегородками, 5,5—30,5×2,8—13,8 мкм.

Epicoccum nigrum Link [9]: 399. Выделен методом отпечатков и разведений с нижней и верхней поверхностей здоровых и усыхающих листьев платана кленолистного и платана восточного из городских насаждений и Ереванского ботанического сада.

Спородохии рассеянные, полушаровидные, черно-коричневые на темной строме. Конидиеносцы короткие, булабовидные, без перегородок, темно-коричневые, 14—8,2 мкм. Конидии шаровидные, бородавчатые, 19,0—24,5 мкм в диаметре.

Periconia cambrensis Mason. [7]: 357. Выделен методом разведений со здоровой двухлетней хвой можжевельника виргинского, растущего в лесопарке Ереванского ботанического сада (одиночные посадки).

Колонии одиночные, гладкие, коричневые. Конидиеносцы прямые, с перегородками, коричневые. Конидии шаровидные, гладкие, коричневые, 5,4—8,2 мкм.

Scopulariopsis constantini Bainier. [9]: 286. Выделен методом разведений со здоровых листьев платана кленолистного из городских насаждений.

Колонии с многочисленными пучками гиф, белые, желтоватые. Конидиеносцы мононематозные, в виде кисточек со стеригмами обратно-булавовидной формы. Конидии одноклеточные, грушевидной формы с притупленным основанием, желтоватые, $5,4-8,2 \times 3-5,4$ мкм.

Scytalidium thermophilum (Conney et Emerson) Austwick. [7]: 17. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности молодых листьев гвоздики.

Колонии широкораспростерты, порошкообразные, от серого до черного цвета. Гифы коричневые, толщиной $2,8-5,5$ мкм. Конидии темно-коричневые, гладкие, сферические, $8,3-13,8$ мкм в диаметре, иногда цилиндрические или эллипсоидные, $8,3-16,6 \times 8,3-11,1$ мкм.

Staphylotrichum coccosporum Meyer [6]: 66. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности здоровых листьев платана кленолистного из городских насаждений.

Колонии распростерты, бархатистые, желтоватые. Конидиеносцы длинные, на вершине с несколькими короткими веточками, из которых расположены одиночные конидии. Конидии без перегородок, шаровидные, гладкие, толстостенные (2 мкм), $10,8-16,3$ мкм в диаметре.

Tenulella exilis (Karst.) Hughes [6]: 93. Выделен методом отпечатков с верхней поверхности старых листьев каллы.

Колонии распростерты, от темно-оливкового цвета до коричневого. Конидиеносцы толщиной $5,5-8,3$ мкм. Конидии темно-коричневые, гладкие, 1-3-клеточные, $22,2-75,7 \times 11,1-14,8$ мкм.

Ulocladium oudemansii Simmons [7]: 431. Выделен методом отпечатков с нижней поверхности молодых и зрелых листьев гвоздики.

Колонии оливковые, бархатистые. Конидиеносцы гладкие, светло-коричневые, толщиной до $5,5-8,3$ мкм. Конидии эллиптические, с 3-5 поперечными и несколькими перегородками, темно-коричневые, иногда бородавчатые. базальная клетка обычно гладкая, $16,6-33,2 \times 8,3-16,6$ мкм.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 28 XII 1984 г.

ԴԵԿՈՐԱՏԻՎ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՖԻԼՈԳԼԱՆԱՅԻ ՄԻԿՐՈՄԻՑԵՏՆԵՐԻ ՏԵՈՒԱԿՆԵՐ ԵՈՐ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-Ի ՀԱՄԱՐ

Ք. Հ. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Ն. Կ. ԲԱՏԵԳՅԱՆ

Դեկորատիվ բույսերի ֆիլոպլանայում (տերենների մակերեսում) հայտնաբերված են Հայկական ՍՍՀ միկոֆլորայի համար միկրոմիցետների 26 նոր տեսակներ: Հոգնվածում բերվում է այդ տեսակների նկարագրությունը:

SPECIES OF MICROMYCETES FROM THE DECORATIVE PLANTS PHYLLOPLANE, NEW FOR THE ARMENIAN SSR

T. H. MAMIKONYAN, N. K. BARSEGYAN

In the phylloplane of the decorative plants 26 species of micromycetes, new for the mycoflora of the Armenian SSR are identified and described.

1. Визначник грибів України. Київ, 1971.
2. Делова Г. В. В кн.: Микофлора растений и почв. Новосибирск, 1973.
3. Литаинов М. А. Методы изучения почвенных микроскопических грибов. М., 1969.
4. Милько А. А. Определитель мукогельных грибов. Киев, 1974.
5. Идодличко Н. М. Пенициллины. Киев, 1972.
6. Ellis M. B. Dematiaceous Hyphomycetes. Kew, Surrey, England, 1971.
7. Ellis M. B. More Dematiaceous Hyphomycetes. Kew, Surrey, England, 1976.
8. Gams W. Cephalosporium-artige Schimmelpilze (Hyphomycetes). Jena, 1971.
9. Gilman J. C. A manual of Soil Fungi. The Iowa State University Press, 1957.
10. Hawksworth D. L., Sutton B. S. and Ainsworth G. C. Ainsworth and Bisby's Dictionary of the Fungi. Kew, Surrey, 1983.
11. Raper B., Fennel J. The genus *Aspergillus*. Huntington. New York, 1973.

«Биолог. ж. Армени», т. XXXVIII, № 2, 1985

УДК 636.082.1

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ НЕКОТОРЫХ БЕЛКОВЫХ СИСТЕМ У ПОРОД ОВЕЦ, РАЗВОДИМЫХ В АРМЕНИИ

А. А. КАРОЯН

Исследованы генетические варианты белков у 320 голов овец, разводимых в Армении. Установлено, что эти овцы имеют гемоглобин трех типов: HbAA, HbAB и HbBB. Частота встречаемости HbA равна 0,25, а HbB—0,75. У овец обнаружено 5 аллелей трансферринов—T¹D, T¹G, T¹J, T¹M и T¹P,—частота встречаемости которых равна 0,07; 0,30; 0,31; 0,28 и 0,04 соответственно. Поллиморфизм каталазы проявляется тремя фенотипами, которые в соответствии с понижением степени электрофоретической подвижности обозначены как CatF, CatM и CatS. Частота встречаемости аллеля Cat¹ выше, чем Cat². Сделан анализ фактического и теоретического распределения животных по разным типам T¹ и Hb по закону Харди-Вайнберга.

Ключевые слова: овцы, электрофорез в ПААГ, гемоглобин, трансферрин, каталаза.

В последние годы в Армении созданы высокопродуктивные стада полутонкорунных мясо-шерстных овец в типе корридель. Работа по выведению нового в условиях республики типа овец проводилась методом сложного воспроизводительного скрещивания чистых тонкорунно-грубошерстных помесных маток с баранами северокавказской породы, породной группой горный корридель и типа линкольн. Новая группа овец удачно сочетает в себе высокие показатели мясной, шерстной и молочной продуктивности и хорошо приспособлена к горной пастбищно-стойловой системе содержания.

В процессе создания овец нового типа под руководством проф. Л. Г. Минасяна осуществляется контроль не только за процессом формирования продуктивных особенностей путем оценки фенотипа животных, но и за изменением генетической структуры популяции.

В последнее время в селекционной работе с сельскохозяйственными животными с целью оценки уровня генетической изменчивости популяции используются электрофоретические варианты белков и ферментов как маркеры соответствующих структурных генов. Имеется много работ, посвященных генетическому полиморфизму белковых структур крови овец [1, 3, 7, 8, 10—12]. Хорошо изучены трансферрины и гемоглобины у них, тогда как каталазы почти не исследована [2, 5].

В настоящей работе приводятся результаты изучения полиморфизма трансферринов, гемоглобинов и каталазы у овец типа корридель и тонкорунно-грубошерстных помесей.

Материал и методика. Исследования проводились на животных племенной фермы колхоза «Котайк», учебно-опытного хозяйства Ереванского зооветеринарного института, совхоза «Севаберд» Абовянского района (овцы типа корридель) и совхоза села Артеки Талинского района (тонкорунно-грубошерстные помеси).

В исследованных группах овец электрофоретически были изучены гемоглобин, трансферрины, малатдегидрогеназа и каталаза.

Кровь (5—7 мл) брали из яремной вены животных и центрифугировали в течение 20 мин при 7000 об/мин. Эритроциты гемолизировали, чередуя замораживание с оттаиванием, и добавляли дистиллированную воду в соотношении 1:1. Гемолизаты центрифугировали в течение 20 мин при 15000 об/мин.

Электрофорез проводили в вертикальном блоке полиакриламидного геля (ПААГ) с концентрацией геля 5,5 и 7,5% с применением системы трис-борат-ЭДТА [14].

Для окрашивания трансферриновых зон использовали 0,025%-ный раствор Кумаса голубого в трихлоруксусной кислоте. Фенотипы гемоглобинов легко идентифицировать на свежих фореграммах без какого-либо окрашивания. Для выявления каталазной активности использовали гистохимическую реакцию с бензидином и перекисью водорода.

Результаты и обсуждение. Гемоглобин—наиболее изученный белок эритроцитов овец. Найденные электрофоретические варианты контролируются парой аллелей кодоминантного локуса—HbA и HbB. У различных пород овец описан полиморфизм по гемоглобиновому локусу. У исследованных нами животных выявлены следующие типы гемоглобинов: HbAA, HbBB и HbAB. HbA обладает большей электрофоретической подвижностью, а HbB—меньшей (рис. 1).

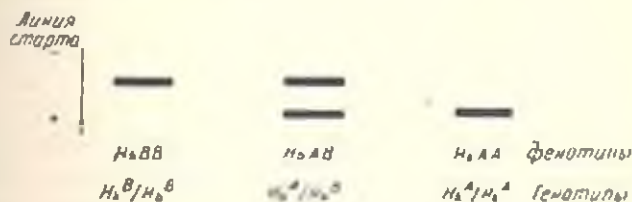


Рис. 1. Типы гемоглобина у овец

Локус трансферрина—полиаллельный, с кодоминантным типом наследования. Впервые электрофоретически различающиеся типы трансферрина были описаны Эштоном, который обнаружил 5 аллелей и 14 фенотипов [8]. В сыворотке крови овец найдено более 20 электрофоретических вариантов трансферринов, встречающихся с различной генетической частотой [10]. В исследованных нами популяциях обнаружено 5 аллелей и 12 фенотипов. В соответствии с номенклатурой Ефремова

и Брэнда [10], выявленные аллели в порядке убывающей электрофоретической подвижности обозначены как D, G, J, M, P (рис. 2).

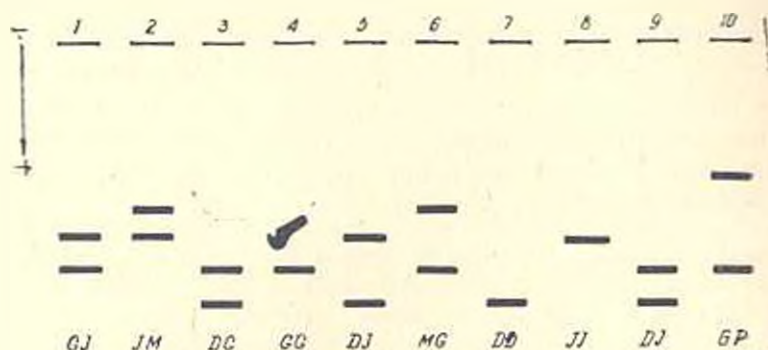


Рис. 2. Электрофорез типов трансферринов. Трис-ЭДТА-боратный буфер, pH 8,3.

По данным Бэккер и Манвэлл [9], а также Глазко с сотр. [3], спектр малатдегидрогеназы (МДГ) сыворотки крови овец представлен одной фракцией; предполагалось, что структура этого фермента определяется одним геном. Среди исследованных нами групп овец не обнаружено полиморфизма по МДГ.

На основании электрофоретического разделения гемолизатов овец установлено, что полиморфизм каталазы представлен тремя фенотипами, которые в зависимости от степени электрофоретической подвижности обозначены как CatF, CatM и CatS [13]. Они контролируются парой кодоминантных аллелей. В наших исследованиях на сыворотке крови овец получено также три фенотипа (рис. 3).

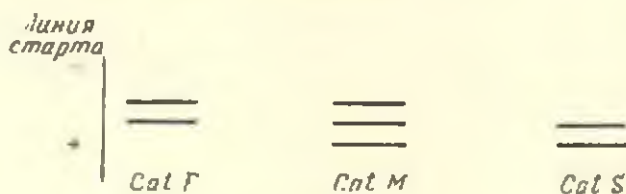


Рис. 3. Фенотипы каталазы.

В табл. I представлены данные о частоте встречаемости генов гемоглобина, трансферрина и каталазы. Видно, что у овец типа корридель и тонкорунно-грубошерстных помесей одинаковая частота встречаемости аллелей гемоглобина и что HbB встречается чаще, чем HbA. Частота же встречаемости типов трансферринов (Ti) в исследованных нами популяциях неодинакова: преобладают типы TiG, TiJ и TiM, реже встречаются овцы с типом TiP и TiD. У овец типа корридель частота встречаемости аллеля Cat^S значительно выше, чем Cat^F, что указывает на высокую степень селекционированности овец, по-видимому, под влиянием искусственного отбора. В табл. I не представлены данные о генной частоте CatM, так как неизвестен характер ее наследования.

Таблица 1

Частота встречаемости генов гемоглобина, трансферрина, каталазы
у овец, разводимых в Армении

Локус	Аллели	Число животных	Овцы типа корридель	Число животных	Тонкорунно-грубошерстные помеси
Гемоглобин	A	239	0.25	80	0.25
	B		0.75		0.75
Каталаза	F	229	0.18	67	0.16
	S		0.82		0.54
Трансферрин	P	173	0.14	52	—
	M		0.28		0.41
	I		0.31		0.30
	G		0.30		0.25
	D		0.07		0.03

Таблица 2

Частота встречаемости генов гемоглобина и трансферрина
у овец разных пород и групп

Породы	Трансферрины						Гемоглобин		Литературный источник
	D	G	J	M	P	S	A	B	
Тип корридель	0.075	0.30	0.31	0.28	0.04	—	0.22	0.76	наши исследования
Кавказская	0.4	0.1	0.5	0.02	0.03	—	0.1	0.9	Остапенко [6]
Линкольн	0.3	0.28	0.4	0.02	—	—	—	1	Глазко [3]
Ромни-марш	0.5	0.34	0.09	0.06	—	0.02	0.05	0.95	Глазко [3]
Корридель	0.18	0.12	0.26	0.16	0.28	—	—	—	Стормонт [15]
Ромни-марш	—	—	—	—	—	—	0.11	0.98	Ивене [11]

В табл. 2 приводятся литературные и наши данные, касающиеся частоты встречаемости гемоглобина и трансферрина у различных пород и групп овец. Данные по гемоглобиновому локусу у исследованных овец совпадают с литературными, т. е. HbB превалирует над HbA. При анализе трансферринового локуса видно, что концентрация TiD у всех пород гораздо выше, чем у исследованных нами животных, и, наоборот, концентрация TiM у исследованных нами овец выше, чем у других пород. Аллели G, J и P совпадают у всех пород, исключая породу ромни-марш, отличающуюся по аллелю J, и породу корридель—по аллелю M.

В табл. 3 представлены наблюдаемые и ожидаемые частоты генотипов в локусах гемоглобина и трансферрина. Обращает на себя внимание дефицит гетерозигот, характерный для обеих популяций. Обнаруженные нами аллели трансферринов могут образовать 15 фенотипических сочетаний, из которых в исследованных популяциях овец типа корридель и тонкорунно-грубошерстных помесей встречаются 10. У 173 исследованных животных типа корридель найдены фенотипы JD,

Таблица 3

Наблюдаемые и ожидаемые частоты генотипов в локусах гемоглобина и трансферрина

Локус	Гемоглобины			Т р а н с ф е р р и н ы												
Фенотипы		AA	AB	BB	PP	MM	JJ	GG	DD	PM	MI	MG	MD	JG	JD	GD
Оп. т. к. коридель	н	0.14	0.22	0.64	0.034	0.21	0.22	0.159	0.006	0.011	0.07	0.12	0.011	0.162	—	—
	о	0.06	0.38	0.56	0.002	0.11	0.11	0.09	0.005	0.022	0.17	0.163	0.14	0.186	0.043	—
Тонкорунно-грубошерстные помеси	н	0.20	0.10	0.70	—	0.31	0.17	0.13	—	0.02	0.10	0.08	0.02	0.13	0.02	0.02
	о	0.06	0.37	0.57	—	0.19	0.09	0.06	—	—	0.25	0.20	0.02	0.15	0.02	0.02

GD, PG, PJ и PD; редко встречаются DD, PM и PP и часто встречаются MM, JJ, MJ, GG, MG и GJ. У 52 тонкорунно-грубошерстных помесных овец не найдены фенотипы PP, DD, JP, PG и PD; редко встречаются PM, JD, GD, MD.

Как известно, трансферрины являются переносчиками железа в организме. Наблюдаемые различия по типам трансферринов между популяциями овец, а также утрата аллелей и перегруппировка их частот, по-видимому, объясняются генетико-автоматическим процессом, обусловленным искусственным отбором, а также применяемым методом разведения.

Ивене и др. [11, 12], Ефремов и Брэнд [10] показали, что северным и английским горным породам свойствен главным образом HbA, тогда как у южных пород Англии и у овец Африки и Ближнего Востока преимущественно встречается HbB. Из литературных данных известно, что HbA обладает повышенным сродством к кислороду по сравнению с HbB, но менее эффективен как его переносчик, что обусловлено молекулярным строением гемоглобина. В то же время известно, что овцы с типом HbB отличаются большим весом ягнят при рождении, большей плодовитостью, большим живым весом. По-видимому, наряду с адаптацией к разному уровню кислорода в воздухе, существенную роль в поддержании популяции животных с типом HbB играет отбор.

Высокая частота встречаемости HbB свидетельствует о генетическом сходстве овец, разводимых в Армении, с ближневосточными породами.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить генотиповую структуру созданных овец типа корридель и тонкорунно-грубошерстных помесных овец по трем полиморфным системам. Эти данные могут быть использованы в целях совершенствования селекционно-племенной работы с породной группой типа корридель.

Институт зоологии АН Армянской ССР, Ереван,

Институт общей генетики АН СССР, Москва

Поступило 4.V 1985 г.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻՄ ԲՈՒԺՎՈՂ ՈՇԽԱՐԱՆՆԵՐԻ ՅԵՂԵՐԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ՍՊԵՏԱԿՈՒՅԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՊՈԼԻՄՈՐՖԻԶՄԸ

Ա. Ա. ԿԱՐԱՅԱՆ

Հետազոտվել են Հայաստանում բուծվող 320 ոչխարներ, որոնցից 240-ը կարիդել տիպի են (նոր ստեղծված ցեղային խումբ), իսկ 80-ը՝ նրբալեզմվող տամազ խառնուրդային տիպի: Պոլիակրիլամիդային ղեկում ոչխարների արյան շիճուկի էլեկտրաֆորետիկ բաժանման միջոցով պարզվել է, որ ուսումնասիրվող ոչխարներն ունեն երեք տիպի հեմոգլոբին: Hb AA, Hb AB, Hb BB: Hb A-ի հանդիպման հաճախականությունը 0,25 է, Hb B-ինը՝ 0,75: Ոչխարների մոտ հայտնաբերվել են տրանսֆերինների հինգ ալել: T^f D, T^f G, T^f J, T^f M, T^f P. որոնց հաճախականությունը համապատասխանաբար համասար է 0,07, 0,30, 0,31, 0,28 և 0,04: Կատալազայի պոլիմորֆիզմը հանդես է գալիս երեք ֆենոտիպերով, որոնք ըստ էլեկտրաֆորետիկ շարժողականության աստիճանի

իչեցման նշանակված են *Cat F*, *Cat M*, *Cat S*, *Cat^S* արևի հանդիպման հա-
վանականությունն ավելի մեծ է քան *Cat^F* -ինը: հարդի-Վայնբերգի օրենքի
հիման վրա կատարված է կենդանիների փաստական և տեսական բաժանում
ըստ *Hb* և *Tf* տիպերի:

GENETIC POLYMORPHISM OF SOME PROTEIN SYSTEMS IN SHEEP BRED IN ARMENIA

A. A. KAROIAN

320 animals bred in Armenia have been investigated. By the electrophoresis in acrylamide gel it has been established that sheep have three haemoglobin types: *Hb AA*, *Hb AB* and *Hb BB*. Frequency of *Hb A* is 0.25 and that of allele *Hb B* is 0.75. There are 5 transferrin alleles: *Tf D*, *Tf G*, *Tf J*, *Tf M* and *Tf P*. The frequency of these alleles is 0.07; 0.30; 0.31; 0.28 and 0.04, respectively. Catalase polymorphism is manifested by phenotypes, which are designated according to the degree of electrophoretic mobility reduction as *Cat F*, *Cat M* and *Cat S*. The allele *Cat S* has higher frequency as compared with the *Cat F* allele. The analysis of the observed and expected distribution of animals accordingly to *Hb* and *Tf* types are made by the method of Hardy-Weinberg.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алтухов Ю. П., Сарсанбаев Н. А., Афанасьев К. Н. Генетика, 16, 10, 1971, 1980.
2. Баулов М., Лазаров В., Антонова В. Генетика и селекция ИРБ, 16, 5, 389—397, 1983.
3. Глазко В. Н., Серов О. Л., Стакан Г. А., Корочкин Л. Н. Генетика, 15, 9, 1661—1670, 1979.
4. Казановский С. А., Ольховская Л. В., Остапенко В. Н. В сб.: Разведение овец и коз. Шерстоведение. 111—112, Ставрополь, 1984.
5. Макаревич Ц., Баулов М., Тяжков С. Генетика и селекция, ИРБ, 10, 5, 374—379, 1977.
6. Остапенко В. Н. Тр. Ставропольского СХИ, 4, 39, 58—62, Ставрополь, 1976.
7. Пересадин А. В. Цитология и генетика, 3, 4, 303, 1969.
8. Ashton G. Nature, 181, 849—850, 1958.
9. Baker C. M. A., Manwell C. Aust. J. Biol. Sci., 30, 172—140, 1977.
10. Efremov G., Braund M. In: Blood Groups of Animals (Proc. 9th European Blood Group Conf.) Publ. House Czechosl. Acad. Sci., 313—320, Prague, 1985.
11. Evans J. V., Harris H., Warren F. L. Biochem. J., 65, 42, 1957.
12. Evans J. V., Harris H., Warren F. L. Proc. Roy. Soc., 149, 249—262, 1958.
13. Kelly E. P., Stormont C., Suzuki V. Animal Blood Groups and Biochemical Genetics, 2, 3, 102—106, 1971.
14. Peacock A. C., Bunting S. L. Science, 147, 1451, 1965.
5. Stormont C. et al. Genetics, 60, 2, 363—371, 1968.

УДК 616.5-006-092.9

ЗАВИСИМОСТЬ ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО ЭФФЕКТА ОТ СПОСОБА ВВЕДЕНИЯ И СУММАРНОЙ ДОЗЫ ПОЛНОСТЬЮ ТРАНС-МЕТИЛРЕТИНОАТА

В. И. НОЗДРИН, С. М. СУЕБОТИН, М. З. БАХШИЯН, Г. А. КОСОЛАНОВ

На крысах линии Вистар исследовали зависимость противоопухолевого действия полностью транс-метилретиноата от дозы, способа введения вещества и темпов роста опухоли. Обнаружено, что внутрибрюшинный, и, в особенности, пероральный пути поступления полностью транс-метилретиноата (МР) в организм являются наиболее предпочтительным для появления его сдерживающего влияния на рост карциномы РС-1 у крыс Вистар. С повышением дозы внутрибрюшинно вводимого МР возрастает торможение роста опухоли ПРЖ у мышей F_1 (C57Bl(6)×CBA). Это свойство зависит от темпов роста опухоли и выражено ярче, если опухоль росла медленнее.

Ключевые слова: ретиноевая кислота, опухоли переносимые.

Синтетические аналоги витамина А (ретиноиды) уже около двух десятилетий остаются в ряду неизменных объектов исследований в области химиопрофилактики и иммунотерапии опухолей в эксперименте [1-3]. Однако многие аспекты механизма действия, как и ряд вопросов фармакодинамики соединений этой группы, изучены относительно поверхностно.

Наибольшую активность в отношении способности тормозить рост переносимых раковых опухолей и задерживать течение химического канцерогенеза в эпителиальных тканях проявляют ретиноевая кислота и вещества, синтезированные на ее основе [10, 11]. Вместе с тем первые клинические наблюдения показывают, что в физиологических дозах витамин А и ретиноиды в качестве канцеропротекторов неэффективны [6]. В настоящей работе представлены результаты исследования способности ретиноевой кислоты тормозить рост переносимой опухоли при ее пероральном, внутрибрюшинном и подкожном введениях, а также зависимость противоопухолевых свойств от суммарной дозы введенного вещества.

Материал и методика. Опыты были поставлены на взрослых половозрелых самках крыс Вистар и мышях F_1 (CBA×C57Bl)6-самках. Для изучения зависимости противоопухолевого эффекта ретиноида от способа его введения крысам подкожно в правую боковую половину живота переносили карциному РС-1 по 0,5 мл клеточной взвеси в среде 199 в соотношении 1:3. Влияние дозы на противоопухолевый эффект ретиноида изучали на моделях с высокой и низкой динамикой роста опухоли: мышам прививали внутримышечно и подкожно опухоль ПРЖ по 0,5 мл клеточной взвеси в среде 199 в соотношении 1:5. Для достижения большей однородности концентрации опухолевых клеток в единице объема жидкости перед введением каждому животному клеточную взвесь перемешивали и набирали со дна, в результате чего у животных формировались опухолевые узлы с близкой массой. День прививки считали днем начала опыта. О росте опухолей судили по опухолево-соматическому показателю—ОСП, ко-

торый определяли как отношение (в%) массы опухоли к массе животного с опухолью в день завершения опыта. В качестве ретиноида использовали 1%-ный масляный раствор полностью транс-метилретиноата (МР). Вещество было получено из лаборатории химии полненеовых соединений научно-производственного объединения «Витамины» Министерства медицинской промышленности СССР. Дозы и пути введения МР указаны в таблицах (табл. 1—4). В контрольных опытах животным вводили равные объемы персикового масла, служившего для МР растворителем. Животных умерщвляли хлороформом. О проявлении витаминных свойств МР судили по его способности вызывать утолщение эпидермиса, удлинению и утолщению корней волос. У подопытных животных для гистологического исследования брали кожу из участков спины, удаленных от места роста опухоли и введения ретиноидов, и фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. Парафиновые срезы окрашивали рутинными красителями. В препаратах кожи при стандартном увеличении микроскопа окуляр-микрометром измеряли в условных единицах толщину эпидермиса, длину и толщину корней волос. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенного исследования показали, что избранная доза ретиноида как для крыс, так и для мышей являлась оптимально повышенной, поскольку животные, взятые в опыт, не гибли, у них не развивались внешние признаки передозировки МР, такие, как вялость, отказ от еды, выпадение волос на коже морды и живота. Вместе с тем, животные, получавшие ретиноид, к концу опыта имели более низкую массу тела, чем животные из контрольных групп. Это свидетельствует о том, что доза ретиноида была значительно выше физиологической.

В норме ретиноевая кислота стимулирует регенерацию кожи, усиливает ее защитные свойства за счет стимуляции в эпидермисе пролиферации, синтеза гликозаминогликанов и увеличения содержания в дерме иммунокомпетентных клеток [7, 9]. В настоящем исследовании под действием МР в коже развивались характерные для передозировки витамина А и ретиноидов утолщение эпидермиса и разрастание корней волос, что было наиболее ярко выражено при подкожном их введении (рис. 1, 2). Следовательно, независимо от способа введения в кровь поступает достаточное количество вещества, способного оказывать эпителиотропное действие, обусловленное наличием у клеток эпидермиса белков, связывающих ретиноевую кислоту, а также оказывать опосредованное, через лимфоциты и макрофаги, регулирующее влияние на пролиферативные процессы в эпидермисе, поскольку в дерме и гиподерме этих клеток достаточно много, и они являются витамином А- и ретиноид-реактивными [4, 5].

Иной была зависимость способности МР сдерживать опухолевый рост от путей введения веществ в организм животного. Сравнение средних величин опухолево-соматических показателей у крыс с привитой карциномой РС-1 показывает, что пероральное и внутрибрюшинное введения МР оказывают отчетливое ингибирующее действие на рост опухоли, причем в первом случае этот эффект был максимальным, тогда как при подкожном введении вещества задержки роста опухоли не наблюдалось (табл. 1). Дополнительная проверка последнего факта его подтвердила (табл. 2). Принимая во внимание данные о том, что наличие или отсутствие у опухолевых клеток перевивных опухолей белков, связывающих ретиноевую кислоту, не является единственным фак-



Рис. 1.

Рис. 1. Фрагмент кожи крысы линии Вистар. Контрольная группа. Обозначения: ЭП—эпидермис, Д—дерма, ВЛ—волосяные ложи. Об. — 10, ок.—6,3.



Рис. 2

Рис. 2. Фрагмент кожи крысы линии Вистар, получавшей полностью транс-метилтретивоат. Утолщение эпидермиса, удлинение волосяных лож. Обозначения те же.

Таблица 1

Влияние различных способов введения МР на опухолево-соматический показатель карциномы РС-I, привитой подкожно, у крыс Вистар-самки ($M \pm m$)

Группа животных	Способ введения	Выживаемость	Масса животных, г	Масса опухоли, г	ОСП, %	Торможение, %
1	без введения	7/7	195.0 ± 9.2	8.7 ± 1.3	4.3 ± 0.5	—
2	пероральный	8/8	189.6 ± 10.1	4.3 ± 1.0	2.2 ± 0.5	49
3	внутрибрюшинный	9/9	168.4 ± 15.0	5.55 ± 0.8	3.3 ± 0.5	23
4	подкожно инсплатерально опухоли	7/7	182.9 ± 18.2	7.5 ± 1.8	4.0 ± 0.7	—
5	подкожно контралатерально опухоли	6/6	181.0 ± 14.6	7.9 ± 1.3	5.0 ± 0.7	—

P для ОСП (1—2) < 0.01; (1—3) < 0.25.

Таблица 2

Влияние подкожного введения МР на ОСП карциномы РС-I, привитой подкожно, у крыс Вистар ($M \pm m$)

Группа животных	Воздействие	Выживаемость	Масса животных, г	Масса опухоли, г	ОСП, %
1	Растворитель (масло)	6/6	189.8 ± 5.8	2.3 ± 0.4	1.0 ± 0.1
2	МР	20/20	183.0 ± 1.8	3.1 ± 0.3	1.8 ± 0.3

P для ОСП < 0.01.

тором, лимитирующим опухолевый рост [8, 13], можно предположить, что при пероральном и внутрибрюшинном способах введения ретиноевая кислота быстрее и в значительных количествах поступает в кровь, оказывая выраженное адъювантное действие. Сдерживание опухолевого роста является в определенной мере результатом активации противоопухолевой иммунной защиты. Этого не происходит при подкожном введении вещества, поскольку избыточное поступление ретиноида в кровь, видимо, сдерживается макрофагами, способными фагоцитировать, накапливать и метаболизировать излишек ретиноидов, особенно, если они вводятся в виде масляных растворов [12].

Исследование способности МР сдерживать опухолевый рост в зависимости от дозы введенного вещества показало, что этот эффект возрастает с увеличением дозы. У животных, получавших 4 мг вещества, он был более чем в 2 раза выше, чем при введении 2 мг МР. Торможение роста при дозах 6 и 8 мг было близким, а при дальнейшем повышении дозы — снижалось (табл. 3). Показательными в отношении места проявления адъювантных свойств МР в механизме противоопухолевой защиты оказались опыты с подкожно и внутримышечно привитой опухолью ПРЖ. Темпы роста опухоли под кожей, где соединительная ткань дермы и гиподермы развита и богата иммунокомпетентными клетками, были в 5 раз ниже, чем при перевивке той же опухоли в мышцы бедра, у которых объем мышечной ткани преобладает над

Таблица 3

Влияние внутрибрюшинного введения различных доз 1%-ного раствора МР на выживаемость, ОСП и показатель торможения роста (ПТР) привитой подкожно опухоли ПРЖ мыши F_1 (C57Bl/6ХСВА) самцы, II-й день опыта, ($M \pm m$)

Группа животных	Воздействие	Выживаемость	Масса животных с опухолью, г	Масса опухоли, г	ОСП, %	ПТР, %
1	ПРЖ — масло	7.7	22.0 $\pm$ 3.0	1.1 $\pm$ 0.2	5.3	
2	ПРЖ + МР, 2 мг	13.13	19.5 $\pm$ 1.0	0.19 $\pm$ 0.09	1.0	81.0
3	ПРЖ + МР, 4 мг	10.10	16.4 $\pm$ 0.4	0.1 $\pm$ 0.03	0.8	84.9
4	ПРЖ + МР, 6 мг	12.12	16.6 $\pm$ 0.7	0.18 $\pm$ 0.09	1.4	73.6
5	ПРЖ + МР, 8 мг	12.12	16.5 $\pm$ 0.1	0.16 $\pm$ 0.09	0.7	86.8
6	ПРЖ + МР, 10 мг	11.14	16.0 $\pm$ 0.8	0.17 $\pm$ 0.05	0.5	90.6

P для массы опухолей (1—2, 1—3, 1—4, 1—5, 1—6) <0.001

объемом соединительной. Способность МР тормозить рост подкожно привитой опухоли ПРЖ была почти в 3 раза выше, чем привитой внутримышечно (табл. 4), и достигала максимума уже при малых дозах вещества (2 мг).

Таблица 4

Влияние внутрибрюшинного введения различных доз 1%-ного МР на выживаемость, ОСП, ПТР опухоли ПРЖ, привитой внутримышечно. Мыши F_1 (C57Bl/6ХСВА) самцы, II-й день опыта, ($M \pm m$)

Группа животных	Воздействие	Выживаемость	Масса животных с опухолью, г	Масса опухоли, г	ОСП, %	ПТР, %
1	ПРЖ + масло	6.6	23.7 $\pm$ 0.8	5.8 $\pm$ 1.1	23.9	
2	ПРЖ + МР, 2 мг	6.6	23.0 $\pm$ 0.5	4.0 $\pm$ 0.5	17.4	27.2
3	ПРЖ + МР, 4 мг	7.7	20.3 $\pm$ 1.0	1.9 $\pm$ 0.3	8.8	63.2
4	ПРЖ + МР, 6 мг	7.7	17.3 $\pm$ 0.5	0.9 $\pm$ 0.05	5.1	78.7
5	ПРЖ + МР, 8 мг	7.7	17.3 $\pm$ 0.6	1.0 $\pm$ 0.1	5.5	77.0
6	ПРЖ + МР, 10 мг	8.8	19.3 $\pm$ 0.6	2.0 $\pm$ 0.3	9.9	58.6

P для массы опухолей (1—4; 1—5; 1—6) <0.001.

Таким образом, внутрибрюшинный и особенно пероральный пути введения масляного раствора МР в организм животного являются наиболее оптимальными в аспекте проявления сдерживающего влияния ретиноида на рост опухоли по сравнению с подкожным. С повышением дозы МР возрастает его способность сдерживать рост опухоли. Эта способность тем выраженнее, чем медленнее растет опухоль.

Г. ММН им. И. М. Сеченова, кафедра гистологии,
Ереванский медицинский институт, кафедра гистологии

Поступило 14.XII 1984 г.

ՏՐԱՆՍ-ՄԵԹԻԼՈՒԵՏԻՆՈԱՏԻ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԷՖԵԿՏԻ
ԿԱՆՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՈՐԻՄԱՐԱՅԻՆ ԴՈՋՆՅԻՑ ԵՎ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԻՑ

Վ. Ի. ՆՈՋՐԻՆ, Ս. Մ. ՍՈՒԲՈՏԻՆ, Մ. Ջ. ԲԱԽՏԻՆԻԱՆ, Գ. Ա. ԿՈՍՈԼԱՊՈՎ

Առնետների վրա ուսումնասիրվել է արանա-մեթիլուետինոատի հակաու-
ոուցրային էֆեկտի կախվածությունը նրա դոզայից և ներարկման եղանա-
կից:

Հալտնաբերվել է, որ ուսումնասիրված նյութի մեծ դոզաները և հատ-
կապես ներորովայնային և պերորալ եղանակները բարենպաստ պայմաններ են
ստեղծում ուռուցքի հետաճման համար:

DEPENDENCE OF ANTITUMOUR ACTION ON THE WAY
OF ADMINISTRATION AND THE SUMMARY
DOSE OF TRANS-METHYLRETINOATE

V. I. NOSDRIN, S. M. SUBBOTIN, M. Z. BAKSHINIAN, G. A. KOSOLAPOV

It has been shown that intraperitoneal and especially peroral ways
of all trans-methylretinoate (MR) administration are the most efficient
in the inhibition of the growth of carcinoma RS-1 in Wistar rats. The
inhibitory effect of intraperitoneally administered MR on the transplanted
tumour PRJ in mice F₁ (CBA×C57BL/6) is growing in a lineal correla-
tion with the substance's dose. The last phenomenon is shown to be
dependant on the intensity of tumour growth, and thus is more evident
when the tumour grows slower.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И., Бахшиян М. З. и др. Бюлл. exper. биол., 4, 7, 1982.
2. Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И. В кн.: Биологические механизмы гистогенезов. М., 167, 1979.
3. Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И., Перилов А. А. Вопр. онкол., 12, 84, 1979.
4. Бахшиян М. З., Ноздрин В. И. Биол. ж. Армения, 34, 1, 55, 1981.
5. Бахшиян М. З., Ноздрин В. И. Биол. ж. Армения, 34, 5, 473, 1981.
6. Ноздрин В. И., Субботин С. М. Вопр. онкол., 9, 96, 1983.
7. Ноздрин В. И., Бахшиян М. З., Азчаурян А. В., Артюхина Н. Я. Биол. ж. Армения, 35, 4, 299, 1982.
8. Bichler E., Doxenbichler G. Cancer, 49, 619, 1982.
9. Bourne G. H. In: Tissue repair and regeneration. Amsterdam, Elsevier North Hol-
land biomedical press., 211, 1981.
10. Ferrando P. Bull. Acad. Nat. Med., 165, 503, 1981.
11. Newton D. L., Henderson W. R., Sporn M. B. Cancer Res., 40, 3413, 1980.
12. Rhodes J., Oliver S. Immunology, 40, 467, 1980.
13. Zerlanth G., Gmelner B. Acta vitaminol. Enzymol., 4, 227, 1982.

УДК 615.214

АМФЕТАМИН КАК СРЕДСТВО ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПСИХОЗОВ

Р. Р. САФРАЗБЕКЯН

Обсуждаются данные о влиянии d-амфетамина на поведение животных и обмен моноаминов. Вызываемые введением d-амфетамина синдромы рассматриваются как модели психозов.

Ключевые слова: амфетамин, моноамины, моделирование психозов.

Правовращающая форма α -метил- β -фенилэтиламина, d-амфетамин (d-АМФ), как и другие симпатомиметики непрямого действия, используется в медицине в качестве стимулятора нервной системы. Симпатомиметические эффекты d-АМФ и его центральное стимулирующее действие обусловлены в основном способностью препарата высвобождать катехоламины (КА) из нервных окончаний и угнетать их обратный захват [8, 9, 16, 18, 30, 44]. Однако d-АМФ вмешивается также [41] в процессы захвата и высвобождения серотонина (5-ОТ).

Однократное введение d-АМФ животным (мыши, крысы, кошки) в дозах 1—5 мг/кг вызывает симптомы возбуждения симпатической нервной системы: мидриаз, саливацию, учащение дыхания. Повышается спонтанная двигательная активность. Периодически животные становятся на задние конечности («стойки»). Наблюдаются также отдельные эпизоды стереотипного поведения (обнюхивание стен клетки, умывание). По влиянию на двигательную активность крыс d-АМФ в десять раз активнее левовращающей формы (l-АМФ): ED_{50} у d-АМФ около 0,9 мг/кг, а у l-АМФ—8,8 мг/кг, максимальное стимулирующее действие d- и l-АМФ оказывают в дозах 1,5 и 12 мг/кг соответственно. Дальнейшее повышение дозы амфетаминов приводит к понижению локомоторного возбуждения [1, 19, 53, 54].

В мозге молодых крыс (масса 90—120 г) содержание норадреналина (НА) повышается после введения d-АМФ в дозах 0,5—1 мг/кг и понижается после повышения дозы до 5 мг/кг [27]. Однако у взрослых животных (180—200 г) снижение уровня амина отмечено и при низких дозах d-АМФ [10]. В то же время в полосатом теле повышается скорость превращения тирозина в дофамин (ДА). В дозах 1—3 мг/кг d-АМФ повышает уровень НА и ДА в мозге мышей, дальнейшее повышение дозы приводит к уменьшению количества обоих КА [49].

Стимулирующему влиянию d-АМФ на двигательную активность противодействуют α -адреноблокаторы. Ингибитор синтеза КА, α -метилтирозин, препятствующий превращению тирозина в ДОФА (3,4-диоксифенилаланин, предшественник КА), также подавляет двигательное

возбуждение. Вызванную d-АМФ гиперактивность предупреждает также диэтилдитиокарбамат, ингибитор дофамин- β -гидроксилазы, препятствующий превращению ДА в НА. Однако следует отметить, что у других ингибиторов этого фермента (FLA-63, U-14624) антагонизм в отношении локомоторного возбуждения не выявлен [1, 21, 32, 35, 41].

В дозе 5 мг/кг d-АМФ не влияет на содержание 5-ОТ в мозге мышей, но повышает как уровень амина, так и его предшественника триптофана в мозге крыс [15, 49]. Понижение активности серотонинергических структур, вызванное блокадой 5-ОТ рецепторов, торможением синтеза амина или повреждением ядер в области шва мозга, способствует усилению стимулирующего действия d-АМФ на двигательную активность. Исключение из пищи триптофана также усиливает двигательное возбуждение [6, 7, 22].

По-видимому, локомоторное возбуждение, вызываемое небольшими дозами d-АМФ, в основном НА-зависимое, хотя не исключается также участие ДА. Существует тенденция рассматривать локомоторное возбуждение, вызываемое d-АМФ, как эквивалент психостимулирующего действия препарата на человека.

Спустя 20—30 мин после введения d-АМФ в дозах 5—15 мг/кг развившееся ранее двигательное возбуждение убывает, уступая место стереотипным движениям кивания, жевания, облизывания, обнюхивания. «Стойки» наблюдаются реже. При полном развитии стереотипов животные не передвигаются по клетке. Крысы или мыши обычно сидят в углу клетки, опираясь о стенку, обнюхивают, облизывают пол и нижнюю часть стен. Под влиянием d-АМФ стереотипное поведение развивается у всех млекопитающих (в том числе и у человека) и чаще напоминает усиленное поведение исследования, но могут стать стереотипными и более сложные формы поведения. Характерно также повышение агрессивности. Стереотипное поведение сохраняется несколько часов, затем постепенно или внезапно восстанавливается двигательная активность. Животные начинают есть, пить и вскоре засыпают. По способности вызывать стереотипное поведение d-АМФ превосходит l-АМФ в меньшей степени, чем по влиянию на двигательную активность: ЕД₅₀, вызывающая стереотипы у d-АМФ и l-АМФ, соответственно составляет 2,1 и 4,4 мг/кг [5, 11, 39, 40, 53, 54]. Стереоизомеры АМФ не отличаются друг от друга по ингибирующему действию на захват [3 H] НА и [3 H] ДА в полосатом теле, где последний определяется в основном активностью дофаминергических структур. В других участках мозга, богатых норадренергическими структурами, только d-АМФ угнетает [53, 54] накопление [3 H] НА.

В дозах, вызывающих стереотипное поведение, d-АМФ понижает содержание эндогенного НА в мозге мышей и крыс [3, 4, 26, 49, 54]. У кошек, наоборот, d-АМФ в дозе 15 мг/кг повышает содержание НА как в коре больших полушарий, так и в полосатом теле, гиппокампе, стволе мозга [58]. После введения d-АМФ в дозе 10 мг/кг содержание ДА понижается в мозге мышей [49]. У крыс понижается уровень ДА в коре больших полушарий и в каудальной части мозга, но не изменяется в полосатом теле и в мозге в целом. Введенный кошкам d-АМФ понижает

ет уровень ДА в полосатом теле и стволовой части мозга. У крыс и кошек в мозге повышается концентрация гомованилиновой кислоты, что свидетельствует об усиленном экстранейронном высвобождении и метаболизме ДА. Концентрация 3,4-диоксифенилуксусной кислоты, продукта внутринейронного метаболизма амина, понижается, возможно, в результате ингибирующего действия d-АМФ на моноаминоксидазу. У крыс после введения d-АМФ в дозах 5—10 мг/кг уменьшается в мозге соотношение НА/ДА, что может быть следствием усиления метаболизма НА или угнетения синтеза НА из ДА [3—5, 19, 20, 26, 27, 31, 33, 36, 43, 54, 59].

Истощение запасов НА, вызванное торможением дофамин- β -гидроксилазы, не изменяет латентный период развития стереотипов, но увеличивает их продолжительность [32, 41]. Введенный крысам d,l-треодигидроксифенилсерин, «искусственный» предшественник, образующий непосредственно НА, не вызывает стереотипного поведения, хотя повышает содержание НА в мозге [45]. Развитию стереотипов препятствуют галоперидол, сульпирид, аминазин и другие антагонисты ДА рецепторов, но не α - или β -адреноблокаторы [1, 25, 40]. Ингибиторы тирозингидроксилазы (α -метилтирозин и его аналоги) угнетают стереотипное поведение, а l-ДОФА способствует восстановлению симптома [38, 61]. После повреждения ДА структур мозга 6-оксидофамном d-АМФ не вызывает стереотипных движений, но стимулирует двигательную активность. Повреждение НА путей не влияет на развитие стереотипов [7, 37].

У мышей, получавших d-АМФ в дозе 10 мг/кг, содержание 5-ОТ в мозге высокое, но прогрессивно падает с повышением дозы препарата [49]. После введения d-АМФ крысам (5—10 мг/кг) снижается содержание 5-ОТ в промежуточном мозге (но не в целом мозге), концентрация 5-оксиндолуксусной кислоты (5-ОИУК) снижается в течение первого часа, но значительно повышается спустя 4 часа. В мозге повышается содержание триптофана. Отмечено значительное повышение скорости обращения 5-ОТ. Истошающее действие n-хлор-фенилаланина (ингибитора синтеза) на содержание 5-ОТ усиливается d-АМФ [26, 27, 29, 42]. У кошек содержание 5-ОТ и триптофана понижается в стволовой части мозга, в полосатом теле, гиппокампе; концентрация 5-ОИУК существенно не изменяется [58].

Таким образом, вызываемые d-АМФ стереотипные движения ДА-зависимые и, по-видимому, обусловлены высвобождением амина, повышением функциональной активности дофаминергических структур в полосатом теле. Возможно, формированию стереотипного поведения способствует также изменение активности серотонинергических структур.

По мере повышения дозы d-АМФ от 15 до 20 мг/кг и выше стереотипные движения у крыс становятся менее выраженными, при этом преобладают реципрокные движения передних конечностей (притопывание), абдукция задних конечностей, встряхивание головы или покачивание головы из стороны в сторону. Временами появляется феномен встряхивания туловища («wet dog shakes») и хвостовой феномен

Штрауба. Этот комплекс симптомов, характерный для возбуждения серотонинергических структур мозга, обычно развивается после внутримозговых введений 5-ОТ в сочетании с ингибиторами моноаминоксидазы, после системного введения 5-окситриптофана (предшественник 5-ОТ), 5-метокси-N,N-диметилтриптамина (агонист 5-ОТ), а также п-хлор-амфетамина, высвобождающего преимущественно 5-ОТ. Синдром характерен также для действия галлюциногенов-мескалина, диэтиламида лизергиновой кислоты и других [11, 23, 46—48, 57].

После введения d-АМФ в дозах 15—20 мг/кг усиливается высвобождение [3 H] НА, введенного интрацеребрально, и резко повышается уровень [3 H]-норметанефрина. d-АМФ ингибирует также образование [3 H] НА из [3 H] ДА. Уровень эндогенного НА понижается, содержание ДА не изменяется или слегка повышается. В мозге значительно повышается содержание 5-ОТ [18, 28, 29, 47].

Синдром, вызываемый d-АМФ (как и галлюциногенами), купируется антагонистом 5-ОТ метисергидом и не развивается после торможения синтеза амина п-хлор-фенилаланином, причем степень угнетения синдрома коррелирует с истощением запасов 5-ОТ. Поведенческий синдром не развивается также после дегенерации 5-ОТ нейронов, вызванной введением в мозг 5,7-диокситриптамина. Однако действие d-АМФ восстанавливается после введения 5-окситриптофана, восполняющего запасы 5-ОТ. Ингибирование синтеза КЛ α -метилтирозином, как и блокада НА или ДА рецепторов феноксibenзамином и пимозидом, не препятствуют развитию поведенческого синдрома [47, 48].

Таким образом, d-АМФ в больших дозах вызывает 5-ОТ-зависимое поведение, повышает функциональную активность серотонинергических структур мозга.

Введение d-АМФ в более высоких дозах, 20—30 мг/кг, вызывает у крыс так называемое ненормальное моторное поведение: движения назад (ретирование), циркуляторные движения в ту или иную сторону, прращение. Эти компоненты поведения не наблюдаются у интактных животных, но могут быть вызваны многими галлюциногенами. При меньших дозах d-АМФ «нормальное моторное поведение» наблюдается редко и после длительного латентного периода (25—45 мин). По мере повышения дозы препарата частота появления синдрома возрастает, а латентный период при максимальных дозах укорачивается до 15 минут. Развившиеся ранее типы поведения (движения вперед, «стойки», стереотипы) исчезают. Фенфлюрамин и п-хлор-амфетамин в небольших дозах, способствующих избирательному накоплению 5-ОТ у рецепторов, вызывают только 5-ОТ-зависимое поведение. Введение d-АМФ в дозе 5 мг/кг в сочетании с небольшими дозами фенфлюрамина или п-хлор-амфетамина приводит к развитию «ненормального моторного поведения» [11, 12, 14, 55].

«Ненормальное моторное поведение», вызываемое d-АМФ, потенцируется l-триптофаном. Предупреждают развитие синдрома антагонисты 5-ОТ метерголин и ципрогептадин, а также п-хлор-фенилаланин, ингибирующий синтез [12, 14]. Антагонисты ДА галоперидол, пимозид, сульпирид в дозах, не влияющих на стереотипное кивание и 5-ОТ-зави-

енное поведение, угнетаются симптомы ретирования и вращения [13, 14]. Повреждение ДА структур и полосатом теле также предупреждает ретирование [23].

В дозах, вызывающих «ненормальное моторное поведение», d-АМФ снижает содержание НА в мозге мышей и крыс. У последних содержание эндогенного ДА не изменяется, но повышается концентрация гомованилиновой кислоты и уменьшается содержание 3,4-диоксифенилуксусной кислоты. Содержание 5-ОТ увеличивается в среднем на 25% [3, 5, 17, 31, 47].

Приведенные выше факты подтверждают предположение, согласно которому «ненормальное моторное поведение» развивается в результате одновременного высвобождения ДА и 5-ОТ.

Таким образом, однократное введение d-АМФ в возрастающих дозах приводит к нарастающим изменениям функциональной активности и взаимодействия аминергических систем, в результате чего формируются четыре характерных поведенческих синдрома: гиперактивность (НА-зависимое поведение), стереотипное ДА-зависимое поведение, 5-ОТ-зависимое поведение и «ненормальное моторное поведение» (5-ОТ- и ДА-зависимое).

Своеобразные изменения в поведении наблюдаются также у животных, получающих d-АМФ многократно в течение многих дней и недель. Так, ежедневное введение d-АМФ крысам (200 мг/мл с питьевой водой или 20 мг/кг внутривентрикулярно) вызывает гиперактивность в течение 7—10 дней, которая убывает к третьей неделе. По прекращении введения d-АМФ у животных развивается состояние поведенческой депрессии, напоминающее депримирующее действие резерпина: блефароптоз, гипотермия, понижение спонтанной двигательной активности, понижение реакции на внешние раздражители [56]. Ежедневное введение d-АМФ кошкам (начальная доза 5 или 10 мг/кг/день повышается к десятому дню до 15 или 30 мг/кг/день) вызывает вначале симпатомиметические симптомы и изменение поведения, которое выражается в стереотипном покачивании головы и встряхивании туловища («wet dog shakes»). Позже стереотипные движения становятся менее выраженными, но появляются симптомы, характерные для действия галлюциногенов: встряхивание конечностей, ложное (абортивное) умывание. Животное атакует воображаемого врага, взгляд устремлен на несуществующие предметы [23, 58, 59].

После введения d-АМФ в течение 3—4 недель у крыс как во всем мозге, так и в отдельных его участках снижается содержание НА и ДА в среднем на 40—50%. Уровень 5-ОТ и 5-ОИУК снижается на 25—20% соответственно [28, 29, 56]. У кошек после многодневного введения d-АМФ уменьшается содержание ДА в полосатом теле и стволе мозга на 60—90%. В этих же участках понижается концентрация метаболитов амина-гомованилиновой и 3,4-фенилуксусной кислот. Содержание НА существенным изменениям не подвергается. Уровень 5-ОТ и 5-ОИУК понижается на 40—60% и резко падает содержание триптофана. Спустя 14 дней по прекращении введения d-АМФ эндогенный уровень 5-ОТ

восстанавливается полностью, а ДА—лишь частично. Поведенческие симптомы (в частности, встряхивание конечностей) убывают к пятому дню [58, 59].

Таким образом, хроническое введение d-АМФ крысам приводит к развитию симптомов депрессии и истощению запасов 5-ОТ, НА и ДА. У кошек d-АМФ вызывает изменения поведения, характерные для действия галлюциногенов. Снижение функциональной активности серотонинергических систем отмечено как после введения d-АМФ, так и после галлюциногенов [23].

У большинства здоровых людей d-АМФ, введенный однократно в дозах 10—15 мг/кг, уменьшает чувство усталости, способствует повышению физической работоспособности, пониженной в результате переутомления, улучшаются также моторная координация и контроль. У многих испытуемых появляется ощущение повышенной психической активности: улучшается настроение, повышается разговорчивость. Уменьшается чувство голода. Бессонница выражена в той или иной степени. Однако в отдельных случаях d-АМФ может вызвать повышенную утомляемость, беспокойство, возбуждение [60].

У здоровых испытуемых, принимающих большие дозы d-АМФ многократно, на 2—5-й день развивается психоз. Суммарная доза d-АМФ вызывающая психоз, колеблется в широких пределах (120—700 мг). Отмечено, что по психозогенному действию d-АМФ активнее l-АМФ почти в два раза. За несколько часов до развития психоза испытуемые становятся молчаливыми, замкнутыми. Психоз развивается внезапно и характеризуется наличием параноидных идей и галлюцинаций, больные подозрительны, часто высказывают идеи отношения, воздействия. Галлюцинации преимущественно слуховые, но выражены также зрительные. Часто наблюдаются тактильные галлюцинации, связанные с идеей паразитоза. У аддиктов, у которых позже развивается психоз, нередко наблюдается стереотипное поведение. По прекращении введения d-АМФ симптомы отравления обычно исчезают в течение нескольких часов, реже—нескольких дней. По клинической картине d-АМФ-психоз отличается от других лекарственных психозов, протекает без нарушения сознания и ориентации. Психоз, вызываемый d-АМФ, может иногда ошибочно диагностироваться как острая параноидная шизофрения, которую напоминает по следующим признакам: обилие параноидных идей и иллюзий при сохранности сознания, превалирование слуховых галлюцинаций над зрительными. Нейролептики, эффективные при лечении шизофрении, купируют также психоз, вызванный d-АМФ. В отличие от шизофрении, при d-АМФ психозах не нарушено мышление и нет «уплощения» аффектов, наоборот, эмоциональные реакции усилены. При шизофрении зрительные галлюцинации развиваются значительно реже, чем при d-АМФ психозе [24, 50—52].

Безусловно, нельзя отождествлять амфетаминный психоз с шизофренией, хотя бы потому что заболевание, обусловленное эндогенными факторами, развивается постепенно и параноидная шизофрения лишь одна из форм проявления патологического процесса. Однако необычайно сходство лекарственного отравления с эндогенным заболева-

нием оправдывает использование d-АМФ для моделирования психических нарушений. При изучении психотропных средств из поведенческих синдромов, вызываемых d-АМФ, чаще используется ДА-зависимое стереотипное поведение. Такое предпочтение обусловлено наличием определенной корреляции между лечебным действием классических нейролептиков и их способностью блокировать ДА рецепторы в полосатом теле, предупреждать развитие стереотипов. Однако атипические нейролептики малоактивны в отношении ДА рецепторов полосатого тела. Представляется целесообразным использование также 5-ОТ-зависимого поведения и «ненормального моторного поведения» при отборе и изучении потенциальных психотропных средств. Особый интерес представляет модель патологии, вызванной хроническим введением d-АМФ животным.

Институт тонкой органической химии
АН Армянской ССР

Поступило 6.VII 1984 г.

ԱՄՖԵՏԱՄԻՆԸ ՈՐՊԵՍ ՊՍԻԽՈԶՆԵՐԸ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑ

Ի. Բ. ՍԱՖՐԱԶԲԵԿԻԱՆ

Քննարկվում է d-ամֆետամինի ազդեցությունը կենդանիների վարքի և մետաբոլիզմի (նորադրենալինի, դոֆամինի և սերոտոնինի) նյութափոխանակության վրա: d-Ամֆետամինով հարուցված սինդրոմները դիտվում են որպես պսիխոզների մոդելներ:

AMPHETAMINE AS A TOOL FOR PSYCHOSES MODELLING

R. R. SAFRAZBEKIAN

D-Amphetamine action on the animal behaviour and on the metabolism of biogenic monoamines (noradrenalin, dopamine, serotonin) is reviewed. The behavioural syndroms caused by d-amphetamine are regarded as models of psychoses.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гуря С. Я., Раевский К. С. Фармакол и токсикол., 33, 3, 267—270, 1970.
2. Andrews C. D., Curzon G., Fernando J. C. R. Brit. J. Pharmacol., 74, 1, 213—214, 1981.
3. Balrd J. R. C., Lewis J. J. Biochem. Pharmacol., 12, 6, 579—581, 1963.
4. Balrd J. R. C., Lewis J. J. Biochem. Pharmacol., 13, 11, 1475—1482, 1964.
5. Braestrup C. J. Pharm. Pharmacol., 29, 8, 463—470, 1977.
6. Breese G. R., Cooper B. R., Mueller R. A. Brit. J. Pharmacol., 52, 2, 307—314, 1974.
7. Breese G. R., Cooper B. R., Holtzster A. S. J. Psychiat. Res., 11, 125—133, 1974.
8. Carr L. A., Moore K. E. Science, 164, 3877, 322—323, 1969.
9. Carr L. A., Moore K. E. Biochem. Pharmacol., 19, 7, 2261—2374, 1970.
10. Costa E., Groppetti A., Naimzada M. K. Brit. J. Pharmacol., 44, 4, 742—751, 1972.

11. Curzon G., Fernando J. C. R., Lees A. J. *Brit. J. Pharmacol.*, 66, 4, 573-579, 1979.
12. Curzon G., Fernando J. C. R., Lees A. J. *Brit. J. Pharmacol.*, 65, 1, 119-120, 1979.
13. Curzon G., Fernando J. C. R., Lees A. J. *Brit. J. Pharmacol.*, 70, 1, 43-44, 1980.
14. Fernando J. C. R., Lees A. J., Curzon G. *Neuropharmacol.*, 19, 549-553, 1980.
15. Fernando J. C. R., Curzon G. *Neuropharmacol.*, 20, 115-122, 1981.
16. Fuller R. W., Perry K. W., Bymaster F. P., Wong D. T. *J. Pharm. Pharmacol.*, 30, 3, 197-198, 1978.
17. George D. J., Wolf H. H. *J. Pharm. Pharmacol.*, 22, 12, 947-949, 1970.
18. Glowinski J., Axelrod J. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 149, 1, 43-49, 1965.
19. Glowinski J., Axelrod J., Iversen L. L. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 153, 1, 30-41, 1966.
20. Green A. L., El Halt M. A. S. *J. Pharm. Pharmacol.*, 30, 4, 262-263, 1978.
21. Hollister A. S., Breese G. R., Cooper B. R. *Psychopharmacologia*, 36, 1, 1-16, 1974.
22. Hollister A. S., Breese G. R., Kuhn C. M., Cooper B. R., Schanberg S. M. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 198, 1, 12-22, 1976.
23. Jacobs B. L., Trulsson M. E., Stern M. E. *Science*, 194, 4266, 741-743, 1976.
24. Janowsky D. S., Davis J. M. In: *Advances in Biochemical Psychopharmacology*, Ed. E. Usdin, New York, 12, 317-323, 1974.
25. Lenherger L., Witt E. D., Davis J. M., Kopin I. J. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 174, 3, 428-433, 1970.
26. Leonard B. E. *Biochem. Pharmacol.*, 21, 9, 1289-1297, 1972.
27. Leonard B. E., Shallice S. A. *Brit. J. Pharmacol.*, 41, 2, 193-212, 1971.
28. Lewander T. *Psychopharmacologia*, 13, 5, 394-407, 1968.
29. Lewander T. In: *Advances in Biochemical Psychopharmacology*, Ed. E. Usdin, New York, 12, 221-239, 1974.
30. Llang N. Y., Rutledge Ch. O. *Biochem. Pharmacol.*, 31, 6, 983-992, 1982.
31. Munn P. J. G., Quastel J. H. *Biochem. J.*, 34, 3, 414-431, 1940.
32. Mayer O., Eybl V. *J. Pharm. Pharmacol.*, 23, 11, 894-896, 1971.
33. Miller H. H., Shore P. A., Clarke D. E. *Biochem. Pharmacol.*, 29, 10, 1347-135, 1980.
34. Moore K. E. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 142, 1, 6-12, 1963.
35. Pfeifer A. K., Galambos E., György L. *J. Pharm. Pharmacol.*, 18, 4, 254, 1966.
36. Pratest P., Blaschko H. *Brit. J. Pharmacol.*, 14, 2, 256-260, 1959.
37. Price M. T. C., Fibiger H. C. *Europ. J. Pharmacol.*, 29, 2, 249-252, 1974.
38. Randrup A., Munkvad I. *Nature*, 211, 5048, 540, 1966.
39. Randrup A., Munkvad I. *J. Psychiat. Res.*, 11, 1-10, 1974.
40. Randrup A., Munkvad I., Udsen P. *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 20, 2, 145-1574, 1963.
41. Randrup A., Scheel-Krølger J. *J. Pharm. Pharmacol.*, 18, 11, 752, 1966.
42. Reid W. D. *Brit. J. Pharmacol.*, 40, 3, 483-491, 1970.
43. Rutledge C. O. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 171, 2, 188-195, 1970.
44. Rutledge C. O., Azzaro A. J., Ziance R. J. In: *Advances in Biochemical Psychopharmacology*, Ed. E. Costa, M. Sandler, New York, 5, 379-392, 1972.
45. Scheel-Krølger J., Randrup A. *Life Sci.*, 6, 13, 1389-1398, 1967.
46. Sloviter R. S., Drust E. G., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 206, 2, 339-347, 1978.
47. Sloviter R. S., Drust E. G., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 206, 2, 348-352, 1978.
48. Sloviter R. S., Drust E. G., Damiano B. P., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 214, 2, 231-238, 1980.
49. Smith Ch. B. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 147, 1, 96-102, 1965.
50. Snyder S. H. *Arch. Gen. Psychiatry*, 27, 169-179, 1972.

51. Snyder S. H. Amer. J. Psychiatry, 130, 1, 61—67, 1973.
52. Snyder S. H., Banerjee S. P., Yamamura H. I., Greengard D. Science, 184, 4143—4145, 1974.
53. Taylor K. M., Snyder S. H. Science, 168, 3938, 1499, 1970.
54. Taylor K. M., Snyder S. H. Brain Res., 24, 2, 295—309, 1971.
55. Taylor M., Goudie A. J., Mortimore Sh., Wheeler T. J. Psychopharmacologia, 40, 219—258, 1974.
56. Tong S. Psychopharmacologia, 38, 2, 181—185, 1974.
57. Trulsson M. E., Stark A. D., Jacobs B. L. J. Pharm. Pharmacol., 20, 6, 382—385, 1977.
58. Trulsson M. E., Jacobs B. L. Science, 205, 4412, 1295—1297, 1979.
59. Trulsson M. E., Jacobs B. L. J. Pharmacol. Exp. Ther., 211, 2, 375—381, 1979.
60. Weiss B., Laties V. G. Pharmacol. Rev., 14, 1, 1—36, 1962.
61. Weissman A., Koe B. K., Lenen S. S. J. Pharmacol. Exp. Ther., 151, 3, 339—352, 1965.

«Биол. ж. Арменц», т. XXXVIII, № 9, 1985

УДК 577.174:577.164.13

ПИРИДОКСАЛЬ-5'-ФОСФАТНЫЕ АНАЛОГИ ВЕЩЕСТВА P И ЕГО С-КОНЦЕВОГО ПЕНТАПЕПТИДА

Т. Н. АКОПЯН, А. М. АРЗУМАНЯН, А. Г. АГАДЖАНЫН,
А. А. АРШТЮНЯН, А. Х. ХАНАЗАДЯН

Два флуоресцентных аналога вещества P (SP) и одно производное С-концевого пентапептида вещества P (SP_{7-11}) получены путем химической модификации нативных пептидов пиридоксаль-5'-фосфатом (ПЛФ). Анализ аминокислотного состава полученных аналогов показал, что в одном из производных вещества P ϵ -аминогруппа лизинового остатка замещена ПЛФом [ϵ -(P-pxu)-SP], тогда как в другом — замещение происходит как по ϵ -, так и по N-концевой аминогруппам пептида [α , ϵ -di-(P-pxu)-SP]. В молекуле SP_{7-11} ПЛФом модифицируется N-концевая аминокислота [α -(P-pxu)- SP_{7-11}]. Полученные аналоги SP обладают сократительной активностью, сопоставимой с активностью нативного пептида. Модификация пентапептидного фрагмента приводит к двадцатикратному повышению сократительной активности по сравнению с нативным SP_{7-11} . Флуоресценция фосфопиридоксильных остатков позволяет детектировать 1 пмоль модифицированных пептидов в 1 мл раствора. ПЛФ-аналоги SP расщепляются под действием плазмы человека в 1,6 раз медленнее, чем нативный пептид.

Ключевые слова: вещество P, С-концевой пентапептид вещества P, флуоресцентные аналоги.

Ундеканептид — вещество P — оказывает сократительное действие на гладкую мускулатуру, понижает кровяное давление, стимулирует секреторную активность некоторых желез [8]. Установлено также, что оно может играть роль нейротрансмиттера или нейромодулятора в центральной нервной системе [9]. Биологическая инактивация вещества P обусловлена протеолизом пептида [3, 6, 7]. Связывание нативного пептида с химическими модификантами является одним из возможных пу-

тей получения метаболически более стабильных (в отношении протеолиза) аналогов.

В настоящей работе сообщается о получении пиридоксаль-5'-фосфатных производных вещества Р его С-концевого пентапептида и приводятся сведения о некоторых их свойствах.

Материал и методика. В работе использовали SP и SP₁₋₁₁ (Peninsula Lab., США). Плазму человека получали из гепаринизированной крови восьми здоровых доноров и хранили при -10° . Флуоресцентные аналоги получали при смешивании пептидов ($3,5 \cdot 10^{-3}$ М) с пятикратным избытком ПЛФ в боратном буфере, pH 9,7. Через 10 мин к реакционной смеси постепенно добавляли NaBH₄ до исчезновения желтого цвета раствора. Разделение модифицированных пептидов проводили с помощью электрофореза на бумаге Ватман 3 ММ (60 В/см, пиридин-ацетатный буфер, pH 5,5, 40 мин). Контролями служили пробы, содержащие пептиды и ПЛФ, инкубированные отдельно и обработанные NaBH₄. Положение пептидных аналогов на бумаге определялось по их ярко-голубой флуоресценции в ультрафиолетовом свете. Контрольные полоски бумаги окрашивали нингидриновым реагентом. Пятна, соответствующие модифицированным пептидам, элюировали 0,1 М раствором уксусной кислоты. После сушки полученные пептиды растворяли в фосфатном буфере, pH 7,6, и хранили при -10° . Гомогенность пептидов проверяли с помощью электрофореза на бумаге Ватман 3 ММ в формат-ацетатном буфере, pH 1,9. Определение N-концевой аминокислоты и аминокислотного состава пептидов проводили, как описано [1]. Р-ху-лизин был приготовлен по методу [10]. Сократительную активность пептидов и их производных проверяли на препарате изолированной кишки морской свинки [12]. Для сравнения биологической активности нативных пептидов с активностью их аналогов были сняты кривые зависимости доза-эффект. Для определения деградации SP и его аналогов пептиды ($2 \cdot 10^{-5}$ М) инкубировали с плазмой крови человека (40 мкл) при 37 $^{\circ}$, разное время в 65 мкл 0,05 М фосфатного буфера, pH 7,6. Содержание пептидов оценивали по остаточной сократительной активности на изолированной кишке морской свинки.

Результаты и обсуждение. В ряде работ было показано, что в процессе расщепления вещества Р в разных тканях свой вклад вносят также и трипсиноподобные ферменты [3, 6, 7]. Естественно было предположить, что замещение ПЛФом ϵ -аминогруппы лизинового остатка в молекуле SP может привести к повышению резистентности пептида к протеолитическому расщеплению. Кроме того, высокая флуоресценция и хорошая водорастворимость ПЛФ-аналогов позволяют использовать ПЛФ-производные SP для изучения лиганд-рецепторных взаимодействий. При pH 9,7 SP образует с ПЛФ шифовы основания, регистрируемые по длинноволновому сдвигу максимума поглощения ПЛФ (от 330 нм до 415 нм). После обработки реакционной среды NaBH₄ электрофорез продуктов реакции выявил наличие двух новых флуоресцентных пятен. При окрашивании нингидриновым реагентом оказалось, что только один из аналогов SP является нингидрин-положительным. Определение аминокислотного состава показало наличие всех составляющих SP аминокислот в молярном соотношении со следующими исключениями: лизиновый остаток не детектировался в обоих производных, аргининовый остаток не был обнаружен в нингидрин-отрицательном пятне. Аргинин был идентифицирован в качестве N-концевой аминокислоты в нингидрин-положительном пятне, в то время как ни одна аминокислота не идентифицируется как N-концевая в нингидрин-отрицательном пятне. Наличие лизина, модифицированного по ϵ -амино-

сократительной активности, веноконстрикторного и сосудорасширяющего действия оказалось, что окта-, гепта- и гексапептиды обладают активностью, равной (а в некоторых случаях превышающей) активности нативного пептида [4, 5]. С-концевой же пентапептид проявляет

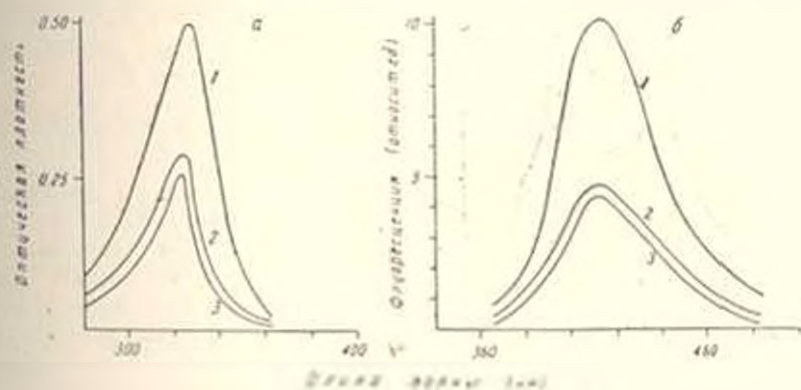


Рис. 2 Спектры поглощения (а) и флуоресценции (б) в 0,05 М фосфатном буфере, рН 7,6: 1— α - ϵ -di-(P-pxy)-SP, 2— ϵ -(P-pxy)-SP, 3— α -(P-pxy)-P₇₋₁₁. Концентрация пептидов— $3 \cdot 10^{-3}$ М (а) и $5 \cdot 10^{-3}$ М (б).

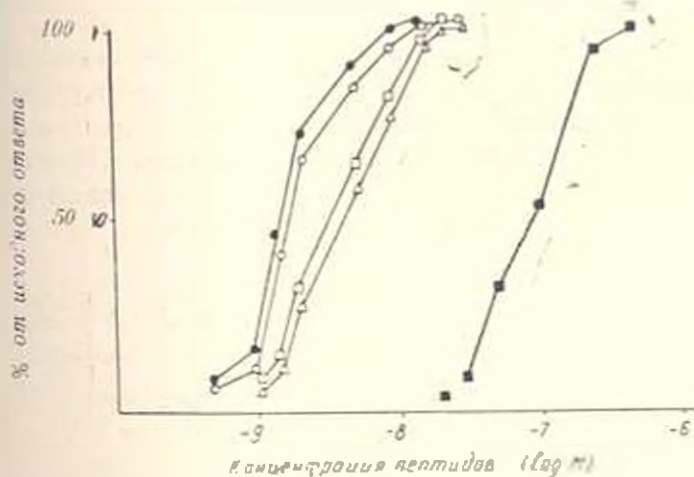


Рис. 3. Зависимость сократительной активности SP (●), ϵ -(P-pxy)-SP (○), α - ϵ -di-(P-pxy)-SP (Δ), SP₇₋₁₁ (■) и α -(P-pxy)-SP₇₋₁₁ (□) от концентрации пептида

только 1—2% от общей активности SP [4]. Не исключено, что относительно низкая активность пентапептида связана с его быстрым расщеплением по сравнению с более длинными С-концевыми фрагментами, как это было показано ранее [2]. Модификация S₇₋₁₁ приводит к двадцатикратному повышению сократительной активности относительно исходной активности пентапептида. Наблюдаемый скачок в активности связан, по-видимому, с повышением резистентности модифицированного пептида к протеолизу.

Поскольку кровь является основным руслом транспорта пептидных гормонов, были проведены сравнительные измерения по расщеплению

нативного SP и его ПЛФ-аналогов под действием плазмы крови человека. В условиях нашего эксперимента уменьшение контрактурной активности на 50% от исходной величины наблюдается через 70 мин инкубации плазмы с SP и через 110 мин для ПЛФ-аналогов SP (рис. 4).

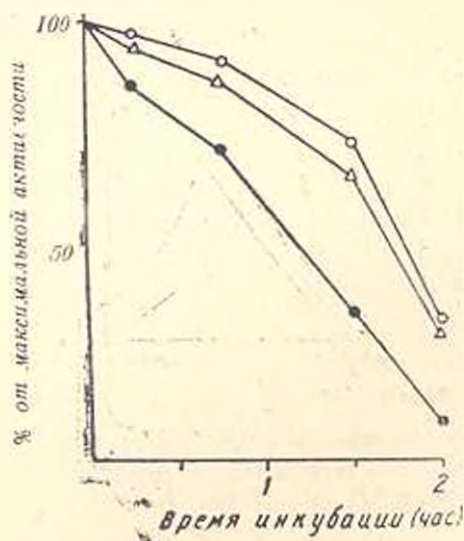


Рис. 4. Зависимость деградации SP (●), α , ϵ -di-(P-pxy)-SP (○) и α , ϵ -di-(P-pxy)-SP (Δ) от времени инкубации пептидов с плазмой крови человека. Исходная биологическая активность пептидов принята за 100%.

Суммируя, можно заключить, что полученные ПЛФ-аналоги SP обладают сопоставимой с нативным пептидом сократительной активностью и одновременно проявляют повышенную резистентность к протеолизу в плазме крови человека. Указанные свойства, наряду с высокой флуоресценцией ПЛФ-производных SP, позволяют применять их в дальнейшем при лиганд-рецепторных исследованиях.

Институт экспериментальной биологии
АН Армянской ССР

Поступило 27 XI 1984 г.

ԸՆՅՈՒԹԻ ԵՎ ՆՐԱ Շ-ԾԱՅՐԱՅԻՆ ՊԵՆՏԱՊԵՊՏԻԴԻ ՊԻՐԻԳՕԲՍԱԼ-5'-ՖՈՍՖԱՏԱՅԻՆ ԱՆԱԼՈԳՆԵՐԸ

Թ. Ն. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Ա. Մ. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Հ. Գ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ,
Ա. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Խ. ԽԱՆԱԶԱՆՅԱՆ

Նախիվ պեպտիդների բժմիական մոդիֆիկացիան պիրիդոքսալ-5-ֆոսֆատի (ՊԼՖ) օգնությամբ հնարավորություն է տվել ստանալ P նյութի (SP) երկու ֆլուորեսցենտային անալոգներ և P նյութի (SP₇₋₁₁) Շ-ծայրային պենտապեպտիդի մեկ ածանցյալ՝ Ստացված անալոգների ամինաթթվային կազմի վերլուծությունը ցույց է տվել, որ P նյութի ածանցյալներից մեկում լիզինի մնացորդի E-ամինախումբը տեղակալված է ՊԼՖ-ով [E-α-(P-pxy)-SP], մինչդեռ մյուսում տեղակալումը կատարվում է պեպտիդի ինչպես E-այնպես էլ N-ծայրային ամինախմբերում [α, E-di-(P-pxy)-SP] SP₇₋₁₁-ի մոլեկուլում ՊԼՖ-ով մոդիֆիկացվում է N-ծայրային ամինաթթուն [α-(P-pxy)-SP₇₋₁₁]։ SP-ի ստացված անալոգները ի հայտ են

բերում կծկողական ակտիվություն, որը հատուկ է նախիվ պեպտիդին: Պենտապեպտիդի մոդիֆիկացիան առաջ է բերում կծկողական ակտիվության բարձրացում (20 անգամ) SP₇₋₁₁-ի համեմատ: Ֆոսֆոպիրիդոքսիլային մնացորդների ֆլուորեսցենցիան հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել 1 պմոլ մոդիֆիկացված պեպտիդների բանակությունը 1 մլ լուծույթում: SP-ի ՊԼՖ-անալոգները մարդու պլազմայի ազդեցության տակ քայքայվում են 1,6 անգամ ավելի դանդաղ, քան նախիվ պեպտիդը:

PYRIDOXAL-5'-PHOSPHATE DERIVATIVES OF SUBSTANCE P AND ITS C-TERMINAL PENTAPEPTIDE

T. N. AKOPYAN, A. M. ARZUMANYAN, H. G. AGHAJANYAN,
A. A. ARUTUNYAN, A. Kh. KHANAZADYAN

Two fluorescent derivatives of substance P (SP) and one for C-terminal pentapeptide (SP₇₋₁₁) have been obtained by chemical modification of native peptides by pyridoxal-5'-phosphate (PLP). One of the derivatives of SP ϵ -amino group of Lys residue [ϵ -(P-pxy)-SP] and in the other ϵ -amino group of Lys residue, as well as N-terminal amino group [α , ϵ -di-(P-pxy)-SP] have been substituted by PLP. PLP modified N-terminal amino acid of SP₇₋₁₁. The SP analogues obtained possess spasmogenic activity commensurable with the activity of native peptide. Modification of pentapeptide fragment leads to 20-fold increase of spasmogenic activity in comparison with the native SP₇₋₁₁. The fluorescence of P-pxy residues of peptides permits to detect 1 pmol in 1 ml of solution. PLP-analogues of SP are degraded by human plasma 1,6-times slower than naturally occurring peptide.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутунян А. А., Северин Е. С., Виртанский Я. М. Биохимия, 40, 4, 373, 1975.
2. Arzumanyan A. M., Arutunyan A. A., Lajtha A., Akopyan T. N. Neurochem. Res. in press.
3. Berger H., Fechner K., Albrecht E., Niedrich H. Biochem. Pharmacol., 28, 3773, 1979.
4. Bury R., Mashford M. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., 55, 671, 1977.
5. Hanley M., Iversen L. In: "Neurotransmitter Receptors", Yamamura H., Enna J. eds., Chapman and Hall, London, 71, 1980.
6. Johnson A., Erdős E. In: "Substance P", von Euler H., Pernow B., eds., Raven Press, 253, 1977.
7. Lee Ch., Sandberg B., Hanley M., Iversen L. Eur. J. Biochem., 114, 315, 1981.
8. Lembeck F. In: "Centrally Acting Peptides", Hughes Y., ed., MacMillan Press Ltd., London, 119, 1978.
9. Nicoll R., Schenker C., Leeman S. Annual Rev. Neurosci., 3, 227, 1980.
10. Severin E., Gulayev N., Khurs F., Khomutov R. Biochem. Biophys. Res. Commun. 35, 318, 1969.
11. Vallee B., Riordan J. Annual Rev. Biochem., 38, 733, 1969.
12. Webster M., Prado E. In: "Methods in Enzymology", Perlmann G., Lorand L., eds., Academic Press, N. Y. and London, 19, 681, 1970.

УДК 577.1

ВЛИЯНИЕ СОМАТОСТАТИНА И НЕПРОГОРМОНА С НА СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТАХ

Н. Г. ХУМАРЯН, Р. М. СРАПНОНЯН, Р. О. КАРАПЕГЯН,
Л. В. ШАГИЦИЯН, А. А. ГАЛОЯН

Изучено действие нейрого르몬а С (НС) и соматостатина на содержание натрия, кальция и калия в плазме крови и эритроцитах у крыс и на выделение их с венозной кровью, оттекающей из сердца, у кошек. При однократном введении НС в течение 60 мин отмечается тенденция к увеличению общего и достоверно значимое увеличение анализируемого кальция, а также калия плазмы и эритроцитов. Очевидно, что в механизме кардиотропного действия НС определенное значение имеют сдвиги в концентрации ионов. Наряду с полученными ранее данными о некотором антагонизме НС с кальцитонином и их действию на содержание кальция крови, можно сказать, что действие НС в этом плане сходно с действием паратиреоидного гормона. Направленность сдвигов в концентрации ионов под влиянием НС и соматостатина часто носит противоположный характер.

Ключевые слова: соматостатин и нейрого르몬 С, концентрация ионов плазмы крови и эритроцитов.

Ранее нами было установлено выраженное действие на сердечную деятельность НС, выделенного из нейросекреторных ядер гипоталамуса крупного рогатого скота [2]. Изучение органотропного действия указанного вещества в опытах *in vivo* и *in vitro* показало, что оно снижает содержание гликогена [3], повышает фосфоорилазную активность и усиливает гликолиз в сердечной мышце [4], а также ингибирует активность фосфодиэстеразы 3'5'-цАМФ и 3'5'-цГМФ в сердце [5]. Были выявлены также увеличение концентрации анализуемой фракции кальция и тенденция к увеличению общего кальция в сыворотке крови у крыс при внутривенном введении НС [6].

Очевидно, что НС оказывает влияние на сердечную деятельность путем включения в цепь обмена циклических нуклеотидов и кальция.

Гликогенолиз и гликолиз, как известно, играют важную роль в энергетическом обеспечении сократительной функции сердца. Процесс гликолиза в клетке подчинен транспорту кальция [9]. Последний в элементах сердечной мышцы на клеточном уровне находится в тесной взаимосвязи с катионами натрия и калия. Известно, что основой ионного транспорта, обеспечивающего сократительную функцию клетки, являются натрий-калиевый насос и натрий-кальциевый обменный механизм. Все эти процессы протекают во взаимосвязи и взаимообусловленности.

Изучение другого гипоталамического нейрого르몬а—соматостатина (соматотропный рилиз-ингибирующий фактор) показало, что в ряде случаев он вызывает метаболические сдвиги, противоположные сдвигам, вызванным НС: так, активность фосфоорилазы сердечной мышцы крыс при его введении снижается, спонтанная эстеразная активность повышается [8]. Рядом исследователей [14] отмечено ингибирующее

влияние соматостатина на оба гормона, регулирующих кальциевый обмен—кальцитонин и паратиреоидный гормон. Ван Ноорден и др. [16], обнаружившие наличие соматостатина в С-клетках тиреоидной железы рядом с кальцитонином, предполагают, что факт этот может быть косвенным свидетельством метаболической связи между кальциевым обменом и соматостатинизмом. Ранее нами было установлено, что НС и кальцитонин на уровень кальция оказывают в известной мере антагонистическое действие.

Таким образом, исследования нашей лаборатории и литературные данные позволяют допустить наличие связи между метаболическими воздействиями НС и соматостатина на концентрацию некоторых ионов.

В свете сказанного представлялось интересным исследовать изменение концентрации натрия, калия и кальция в крови при внутривенном введении НС и соматостатина крысам и кошкам с целью выяснения некоторых сторон их действия на сердечную деятельность.

Материал и методика. Опыты ставили на интактных белых крысах обоего пола массой 150—180 г и кошках массой 2—3 кг. В течение 24 ч до опыта животные были отстранены от корма, допущены только к воде. Крысам под легким эфирным наркозом в подключичную вену вводили водные растворы препарата НС в количестве 0,25 мл на животное, что соответствует 60 МЕ для нейрогормона (за единицу активности принимали такое количество препарата, которое ингибировало 1 МЕ ФДЭ с АМФ гомогената мозга крысы за 1 мин). В аналогичных условиях вводили соматостатин (синтетический соматостатин был любезно предоставлен доктором Гильменом, США) в дозах 1—2 мкг на крысу. С целью выяснения неспецифических влияний процедуры опыта на изучаемые тесты контрольной группе крыс вводили 0,25 мл растворителя. Кровь брали до введения препаратов и спустя 30—60 мин. О сдвигах судили по разнице между данными базальной концентрации и полученными в пробах после инъекций нейрогормонов. Данные подвергали статистической обработке по Стьюденту.

В опытах на кошках, наркотизированных уретаном с хлоралозой (1 г уретана, 0,1 г хлоралозы на 1 кг массы внутривенно), изучали разницу между концентрациями натрия, калия и кальция в артериальной крови, взятой из *a. carotis*, и венозной, взятой из *v. cava* *superior* magna, до инъекции нейрогормонов и через 30 мин после нее (НС—300 МЕ/кг, соматостатин—5 мкг/кг массы). С этой целью создавали кровообращение между венозным синусом и артерией шейной по методу Моравитца и Цана. Концентрацию натрия и калия в плазме крови и эритроцитах определяли с помощью плазменного фотометра фирмы Цейсс (модель 3) по Бюхнеру и модификации Бриккера; концентрацию общего кальция в плазме крови—методом комплексонометрического титрования по Вичеву и Каракашеву [1]. Анализуемой фракцией его—по методу, ранее описанному нами [10]. Плазму крови получали путем центрифугирования в течение одного часа.

Результаты и обсуждение. Полученные данные представлены в таблице. У крыс, которым вводили НС, концентрация общего кальция в течение часа достоверно не изменялась, отмечалась лишь некоторая тенденция к увеличению. Анализируемая фракция в обеих пробах значительно превышала базальные концентрации в среднем на 22 и 16% ($P < 0,01$; $< 0,05$). При введении соматостатина достоверных сдвигов в концентрациях общего и анализуемого кальция в плазме крови не отмечалось, выявлена лишь тенденция к увеличению общего кальция.

Литературные данные относительно влияния соматостатина на сек-

Таблица

Изменение содержания натрия, калия и кальция в плазме крови и эритроцитах у крыс после однократного введения нейрого르몬а С и соматостатина, мэкв/л

Время после введения препарата		Концентрация натрия		Концентрация калия		Концентрация кальция	
		в плазме крови	эритроцитах	в плазме крови	эритроцитах	общего	анализируемой фракции
Нейрого르몬 С	Исходная	141,4±0,5 (12)	27,9±0,6 (12)	4,61±0,06 (15)	93,5±0,5 (15)	5,16±0,11 (10)	1,85±0,09 (10)
	Через 30 мин	143,0±0,6 P>0,05	25,8±0,7 P>0,02	5,34±0,05 P<0,001	111,0±0,7 P<0,001	5,32±0,11 P>0,1	2,23±0,11 P<0,01
	Через 60 мин	142,0±0,5 P>0,5	26,9±0,7 P>0,1	4,83±0,07 P<0,05	108,5±0,6 P<0,001	5,26±0,13 P>0,2	2,16±0,08 P<0,05
Соматостатин	Исходная	140,2±2,0 (13)	25,1±0,7 (16)	4,45±0,06 (16)	91,3±1,3 (20)	5,35±0,08 (10)	1,98±0,09 (10)
	Через 30 мин	140,0±3,0 P>0,2	26,2±0,6 P>0,2	4,51±0,05 P>0,5	70,5±1,2 P<0,001	5,58±0,1 P>0,05	2,06±0,1 P>0,5
	Через 60 мин	141,0±2,0 P>0,2	25,9±0,8 P>0,5	4,47±0,06 P>0,05	78,0±1,2 P<0,001	5,83±0,17 P>0,05	1,99±0,06 P>0,5

Примечание: P — по отношению к исходным данным. В скобках число опытов в данной серии.

рецию гормонов, регулирующих кальциевый метаболизм, и концентрацию кальция крови не однозначны.

Аргис и др. [12] указывают на снижение концентрации кальция крови крыс при инфузии соматостатина в течение одного часа и отсутствии этого явления у обезьян. Между тем они показали достоверный ингибирующий эффект соматостатина на секрецию двух антагонистически действующих на кальциевый метаболизм гормонов—паратиреоидного и кальцитонина, интенсивность которого обуславливается концентрацией кальция в среде и дозой нейrogормона. Другая группа исследователей не обнаружили действия соматостатина на секрецию кальцитонина [11, 15].

Учитывая имеющиеся литературные сведения о зависимости проявления действия соматостатина на секрецию паратиреоидного гормона и кальцитонина от концентрации кальция в среде, нам представляются интересными результаты двух опытов на крысах, в которых базальные концентрации кальция оказались неожиданно очень высокими по сравнению с общепринятыми нормами, почти вдвое—20,8 и 18,0 мг/100 мл (10,9 и 9,0 экв/л). После инъекции соматостатина было отмечено существенное снижение содержания кальция в крови (на 34,7 и 31,2% по сравнению с исходным—в первой и на 29,81 и 24,5%—во второй пробе).

В литературе имеются данные о том, что соматостатин может играть роль в контроле базальной секреции паратиреоидного гормона и кальцитонина [12]. В наших опытах влияние соматостатина на баланс секреции этих гормонов может быть одним из факторов его гипокальциемического эффекта.

Как показали проведенные ранее исследования [10], влияние ИС на содержание кальция в крови сходно с эффектом паратиреоидного гормона, и, следовательно, в этом аспекте оно в известной мере антагонистично действию кальцитонина. Эти данные представляют интерес в свете имеющихся в литературе сведений о том, что при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс наблюдается гипокальциемия [7] и что в остром периоде этого заболевания увеличивается потребность организма в паратиреоидном гормоне, а его дефицит обуславливает развитие гипокальциемии. Можно предположить, что действие ИС и эффект соматостатина на кальциевый метаболизм взаимосвязаны.

В отношении влияния соматостатина на ионы натрия и калия данных в доступной нам литературе нет. С нейrogормоном С подобного рода исследования предприняты впервые.

При анализе изменений концентраций ионов под влиянием нейrogормонов наиболее характерные сдвиги выявлены в содержании калия в эритроцитах. При введении соматостатина оно существенно снижалось, в среднем на 25%—в первой пробе и на 17%—во второй ($P < 0,001$ в обеих пробах). При введении ИС, напротив, значительно повышалось—в среднем соответственно на 23 и 16% (P также в обеих пробах $< 0,001$). Как видно, сдвиги носят противоположный характер. Концентрация калия в плазме в течение часа при введении соматостатина достоверным изменениям не подвергалась ($P > 0,5$), в то время как

НС кратковременно, но наглядно (в среднем на 18%) повышал ее ($P < 0,001$). К 60-й минуте эти сдвиги были выраженными ($P < 0,05$). Ряд авторов [13] отмечают, что некоторые сдвиги в балансе электролитов, в частности гиперкалиемия и гипокалиемия, сопутствуют изменениям ЭКГ сердца при определенной патологии. В этой связи изменения содержания калия в эритроцитах и плазме крови под влиянием НС, с известным кардиотропным действием, а также таковые в эритроцитах, но противоположного характера, вызванные другим гипоталамическим нейрогормоном, нам кажется, заслуживают внимания.

Изменения в концентрации натрия в целом отличались меньшей лабильностью. Некоторое снижение ее в эритроцитах, в среднем на 8% ($P > 0,02$), отмечалось в первой пробе после инъекции НС (к 60-й минуте она достигала исходного уровня). В плазме крови эти сдвиги были незначительными ($P > 0,05$; $> 0,1$). Не было выявлено также достоверной разницы в содержании натрия эритроцитов и плазмы крови с исходным и при введении соматостатина.

У кошек введение указанных нейрогормонов не вызывало заметных изменений в балансе электролитов в крови, оттекающей из венозных сосудов сердца.

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что в механизме кардиотропного действия НС ионам принадлежит определенная роль. Вызванные НС и соматостатином сдвиги в состоянии ионного равновесия отличаются интенсивностью и направленностью.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 13.XI 1984 г.

**ՍՈՄԱՏՈՍՏԱՏԻՆԻ ԵՎ ՆԵՅՐՈՀՈՐՄՈՆ Շ-Ի ԱԶԳԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԷԼԵՄԵՆՏԱՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅԻՄ
ԵՎ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ**

Ն. Հ. ԿՈՒՄԱՐՅԱՆ, Ի. Մ. ՍՐԱԳԻՆՅԱՆ, Թ. Հ. ԿԱՐԱԳԵՏՅԱՆ,

Լ. Վ. ՇԱՀՊԵՅԻՆ, Ա. Ա. ԿԱԶՈՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է սոմատոստատինի և ՆՇ-ի ազդեցությունը առնետների արյան շիճուկում և էրիթրոցիտներում նատրիումի, կալցիումի և կալցիումի բանալության վրա:

Փոփոխություններ են նկատվել ինչպես կալցիումի, այնպես էլ կալցիումի դիալիզացված ֆրակցիայի կոնցենտրացիաներում: Ստացված տվյալները վերլուծվում են էլեկտրոլիտների փոփոխության դերի մասին ՆՇ-ի կարդիոտրոպ ազդեցության մեխանիզմում:

ՆՇ-ի և սոմատոստատինի ազդեցության տակ առաջացած իոնների կոնցենտրացիայի փոփոխությունները հաճախակի կրում են հակառակ բնույթ:

INFLUENCE OF NEUROHORMONE C AND SOMATOSTATIN ON THE CONTENTS OF ELECTROLYTES IN THE BLOOD PLASMA AND ERYTHROCYTES

N. H. KHUMARIAN, R. M. SRAPIONIAN, R. H. KARAPETIAN,
L. V. SHAHINIAN, A. A. GALOYAN

The influence of somatostatin and neurohormone C (NC) on the contents of Na, K, Ca in the rat blood serum and erythrocytes was studied. Some changes were noted in the concentrations of dialysed fractions of K and Ca. The obtained data show the role of electrolytes metabolism in the mechanism of cardiotropic influence of NC. The changes of ions concentration under the influence of NC and somatostatin often have the opposite character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вичев Ев., Каракашев А. Т. Вопросы медицинской химии, 6, 435, 1960.
2. Галоян А. А. Вопросы биохимии мозга, 8, 107, Ереван, 1973.
3. Галоян А. А., Алексанян С. С. Докл. АН АрмССР, 8, 183, 1974.
4. Галоян А. А., Алексанян С. С., Абелян Ж. Г., Бархударян Н. А. Докл. АН АрмССР, 60, 2, 117, 1975.
5. Галоян А. А., Гурвиц Б. Я., Галстян Р. Г. Вопросы биохимии мозга, 11, 197, Ереван, 1976.
6. Галоян А. А., Хумарян Н. Г., Шагинян Л. В. Биол. ж. Армении, 30, 8, 21, 1977.
7. Коц Я. И. Кардиология, 8, 120, 1969.
8. Манджикян С. П., Киракосова А. С., Галоян А. А. Докл. АН АрмССР, 64, 5, 291, 1977.
9. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
10. Хумарян Н. Г., Шагинян Л. В., Галоян А. А. Ж. эксперим. и клинич. медицины, 20, 1, 14, 1980.
11. Deftos L. J., Lorenzi M., Bohannon N., Tsaiakian E., Schneider V. and Gerich J. E. J. Clin. Endocrinol. Metab., 43, 205, 1976.
12. Hargis G. K., Williams G. A., Reynolds W. A., Chertow B. S., Kukreja S. C., Bowser E. N. and Henderson W. I. Endocrinology, 102, 745, 1978.
13. Lewis F. A., Caniggia A. Acta med. Scand., 146, 301, 1953.
14. Linehan W. M., Cooper C. W., Bolman III R. M. and Wells S. A. J. Endocrinology, 104a, 1602, 1979.
15. Metz S. A., Deftos L. J., Baylink D. J. and Robertson R. P. J. Clin. Endocrinol. Metab., 47, 151, 1978.
16. Van Noorden S. J. M., Polak and Pearse A. G. Histochemistry, 55a, 243, 1977.

УДК 591.1.05

ДЕАМИНИРОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ L-АМИНОКИСЛОТ В СРЕЗАХ И МИТОХОНДРИЯХ КОРКОВОГО СЛОЯ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

А. С. ОГАНИЕСЯН, М. С. ЗАКАРЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

Установлено, что деаминирование L-аминокислот в нитактных клетках протекает намного интенсивнее, чем в митохондриях. Эта закономерность отмечается и в отношении дыхательной способности. Возможно, в нитактных клетках наружные клеточные мембраны через определенные каналы связаны с митохондриями и в зависимости от физиологического состояния организма, посредством соответствующей информации, регулируют обмен аминокислот в них.

Ключевые слова срезы и митохондрии почечной ткани, деаминирование аминокислот.

Ранее нами было показано [2, 4], что срезы коркового слоя почек белых крыс при инкубировании в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере проявляют высокую способность к деаминированию ряда природных аминокислот с образованием большого количества свободного аммиака, что особенно выражено в отношении глутаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина. Согласно существующим представлениям, преобладающее большинство аминокислот, в том числе аспарагиновая кислота и орнитин, подвергаются трансдеаминированию через систему α -кетоглутарат—глутаминовая кислота—глутаматдегидрогеназа. Однако, по нашим данным, процессы деаминирования этих аминокислот во многом отличаются друг от друга, что дает нам основание высказать предположение о существовании различных ферментов, участвующих в процессах деаминирования указанных аминокислот [2, 3]. В дальнейшем возникла необходимость изучения процессов деаминирования L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина в митохондриальной фракции клеток коркового слоя почек. Этот вопрос представляет интерес также с точки зрения выяснения роли наружных клеточных мембран в организации процессов деаминирования аминокислот в митохондриальной фракции клеток, так как установлено [5] резкое снижение интенсивности деаминирования указанных аминокислот при повреждении этих мембран.

Материал и методика. Исследования проводили в лаборатории патобиохимии Института биохимии АН АрмССР в течение 1983—84 гг. из белых крыс обоего пола массой 150—200 г. Митохондриальную фракцию коркового слоя почек получали путем дифференциального центрифугирования гомогената коркового слоя почек, приготовленного на 0,25 М растворе сахарозы по методу Шнейдера [8]. При этом брали такое количество митохондриальной фракции, которое соответствует 750 мг свежей почечной ткани. Инкубационная среда (3 мл) для митохондрий содержала: KCl—21 мМ, $MgCl_2$ —2,5 мМ, ЭДТА—1,2 мМ, K_2HPO_4 —23 мМ, Грис—33 мМ, сахароза—2,5 мМ, гексокиназа—100 ед, глюкоза—23 мМ, АТФ—0,5 мМ, янтарная кислота—9,3 мМ (рН 7,4).



Рис. Митохондрии ~~коркового~~ внутреннего слоя почек белых крыс (электронно-микроскопическая картина после очистки).

В опытах со срезами почек в качестве инкубационной среды использовали Кребс-Рингер-бикарбонатный буфер—2 мл (рН 7,4). Инкубацию срезов и митохондрий проводили в атмосфере O_2 —95% и CO —5%, при -37° , в течение 60 мин. К каждой пробе добавляли: аминокислоты—по 16 мкМ, НАД—по 2,86 мкМ. Аммиак определяли микродиффузионным методом Конве, дыхание—на аппарате Варбурга. Чистоту митохондриальной фракции контролировали при помощи электронной микроскопии (рис.).

Результаты и обсуждение. Результаты исследований, приведенные в табл. 1, показывают, что митохондриальная фракция почечных клеток обладает более низкой активностью ферментов, осуществляющих де-

Таблица 1

Влияние НАД на интенсивность деаминирования L-аминокислот в срезах и митохондриях клеток коркового слоя почек (продукция аммиака в мкМ/г ткани/час)

Условия опыта	Глутаминовая кислота		Аспарагиновая кислота		Орнитин	
	контроль	+НАД	контроль	+НАД	контроль	+НАД
Срезы	6.2±0.4	6.4±0.3	9.8±1.2	10.0±1.0	12.4±1.4	12.3±1.1
Митохондрии	0.75±0.1	1.4±0.3	0.42±0.07	0.38±0.07	0.38±0.05	0.4±0.05

аминирование глутаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина, чем срезы коркового слоя почек. Параллельно проведенные опыты показали, что дыхательная способность митохондрий сохраняется (204 мкЛ/г ткани/час), однако и в этом отношении они в значительной мере уступают срезам (1180 мкЛ/г ткани/час).

Можно полагать, что в ходе выделения митохондрии теряют некоторые физиологически активные соединения (коферменты и др.), принимающие участие в процессах деаминирования указанных аминокислот. В связи с этим небезынтересно было исследовать влияние никотинамидадениндинуклеотида (НАД), который, как известно, принимает активное участие в окислительных процессах и является коферментом глутаматдегидрогеназы, на интенсивность деаминирования глутаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина в срезах и митохондриях коркового слоя почек. Как видно из табл. 1, в срезах почек НАД не оказывает влияния на процессы деаминирования этих аминокислот, а в митохондриях он способствует усилению этого процесса только в отношении глутаминовой кислоты. Что касается аспарагиновой кислоты и орнитина, то интенсивность их деаминирования при этом не изменяется.

Далее изучали влияние цитоплазматической и ядерной фракций на деаминирование указанных аминокислот в митохондриях (табл. 2). Установлено, что добавление цитоплазматической фракции к митохондриальной вызывает подавление процесса деаминирования аминокислот, в то время как ядерная фракция не вызывает никаких изменений. Интересно отметить, что ядерная фракция также обладает способностью деаминировать указанные аминокислоты.

Как по литературным [1, 7], так и по нашим данным [2, 4], интактные клетки коркового слоя почек обладают высокой активностью деаминировать ряд L-аминокислот. Низкую интенсивность деаминирова-

Таблица 2

Интенсивность деаминации некоторых L-аминокислот в различных субклеточных фракциях коркового слоя почек белых крыс

Условия опыта	Количество образовавшегося аммиака, мкмоль/г ткани/час		
	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин
Митохондриальная фракция	0.75±0.07	0.42±0.05	0.38±0.05
Цитоплазма	0	0	0
Митохондрии + цитоплазма	0.15±0.05	0	0.1±0.05
Митохондрии + цитоплазма (термостатированная)	0.15±0.05	0	0
Ядерная фракция	0.6±0.07	0.18±0.07	0.53±0.05
Митохондрии + ядра	0.65±0.07	0.31±0.05	0.45±0.05
Митохондрии + ядра + цитоплазма	0.21±0.05	0	0.2±0.05

ния аминокислот в митохондриях отмечают и другие исследователи [6]. Добавленный НАД стимулирует деаминацию только L-глутаминовой кислоты, деаминация же L-аспарагиновой кислоты и L-орнитина не изменяется. Следует отметить, что при этом активность глутаматдегидрогеназы повышается в незначительной степени и намного уступает уровню, наблюдаемому в интактных клетках. Отсутствие эффекта НАД в отношении L-аспарагиновой кислоты и L-орнитина указывает на возможность участия других коферментов в процессах деаминации этих аминокислот.

Как было отмечено выше [2, 3], деаминация этих аминокислот осуществляется разными ферментами, функционирующими независимо от системы глутаминовая кислота—глутаматдегидрогеназа. Из вышеприведенных данных видно, что в цитоплазме содержится термостабильное вещество, которое подавляет деаминацию указанных аминокислот в митохондриях. Ранее в нашей лаборатории в цитоплазматической фракции различных тканей (почечной, печеночной, мозговой, мышечной) было выявлено наличие вещества, подавляющего деаминацию ряда L-аминокислот и срезах коркового слоя почек. Надо полагать, что в физиологических условиях, когда деаминация природных аминокислот протекает с высокой интенсивностью, это соединение оказывает регулирующее действие на процессы обмена указанных аминокислот.

Как уже было установлено нами, наружные клеточные мембраны играют важную роль в организации процессов деаминации указанных аминокислот в интактных клетках. Дыхание и деаминация аминокислот в интактных клетках протекают намного интенсивнее, чем в митохондриях. Повреждение тонкой структуры клеточных мембран под действием детергентов и соответствующих ферментов [5], не говоря уже о более грубом нарушении мембран путем гомогенизации, приводит к значительному снижению аминокислотдеаминирующей и дыхательной способности почек. Надо полагать, что наружные протоплаз-

матические интактные мембраны клеток через определенные каналы связаны с митохондриями и в зависимости от физиологического состояния организма посылают соответствующую информацию к этим органеллам клеток, регулируя обмен аминокислот в них.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 17.11 1981

ՄԻ ՔԱՆԻ L-ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ԴԵԱՄԻՆԱՑԻՈՒՐ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՆՏԻ ՆՐԻԿԱՄԱՆԵՐԻ ԿՆՂԵՎԱՅԻՆ, ՇՆՐՏԻ ԿՏՐՎԱԾՔՆԵՐՈՒԹ ԵՎ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻԱՆԵՐՈՒԹ

Ա. Ս. ՕԳԱՆԵՍԻԱՆ, Մ. Ս. ՉԱԿԱՐԻԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԿԻԱՆ

Ուսումնասիրվել է L-գլուտամինի, L-ասպարտատի և L-որնիտինի դեամինացման պրոցեսների ինտենսիվությունը երկամի կեղևի կտրվածքներում և միտոքոնդրիաներում: Ստացված ավյալները ցույց են տվել, որ այդ ամինաթթուների դեամինացումը ինտակտ բջիջներում անհամեմատ ավելի ինտենսիվ է ընթանում քան միտոքոնդրիաներում: Այդ տարբերությունը նկատվում է նաև հյուսվածքային շնչառության նկատմամբ: Ենթադրվում է, որ բջիջների արտաքին թաղանթները որոշակի ուղիներով կապված են միտոքոնդրիաների հետ և օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական վիճակներից կախված՝ այդ ուղիների միջոցով համապատասխան ինֆորմացիա են ուղարկում և կարգավորում ամինաթթուների փոխանակությունը միտոքոնդրիաներում:

DEAMINATION OF SOME L-AMINO ACIDS IN THE SLICES AND MITOCHONDRIA OF WHITE RATS KIDNEYS CORTEX

A. S. OGANESSIAN, M. S. ZACKARIAN, I. S. GEVORKIAN

Deamination of L-amino acids in the intact cells takes place more intensive than in mitochondria. The phenomenon is observed also in relation to their respiration peculiarities. It is possible that in intact cells the outer cellular membranes are connected with mitochondria through definite canals and in dependence on the organism physiological condition regulate the exchange of amino acids in these organelles by means of corresponding information.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунштейн А. Е., Азарх Р. М. Биохимия, 9, 337—359, 1944.
2. Бунятыан Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 177, 4, 951—954, 1967.
3. Бунятыан Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Чобанян К. А. ДАН АрмССР, 47, 1, 31—36, 1968.
4. Геворкян Ж. С. Канд. дисс., Ереван, 1969.
5. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Беджаниян К. Д. ДАН АрмССР, 62, 4, 251—256, 1976.
6. Hird F. J. R., Marglinson M. A. Arch. Biochem. Biophys., 115, 247—256, 1966.
7. Krebs H. A. Biochem. J., 29, 7, 1620—1644, 1935.
8. Schneider W. S., Hogeboom G. H. J. Biol. Chem., 204, 238—238, 1953.

УДК 616.379.577.16.1.3+577.15

АНТИОКСИДАНТНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

В. Г. МХИТАРЯН, Д. М. ГЕВОРКЯН, Г. В. СЕМЕРДЖЯН, Л. В. МХИТАРЯН

Изучена активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в мозге, печени и сердце у крыс при диабете. Установлено угнетение активности всех указанных ферментов, особенно активности Г-6-фосфатдегидрогеназы в мозге и сердце. Внутривентрикулярное введение α -токоферола, диалудина и хлористого цинка в различной степени нормализует активность ферментов в зависимости от органа, фермента и введенного антиоксиданта.

Ключевые слова аллоксановый диабет, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, α -токоферол, диалудин, хлористый цинк.

Аллоксановый диабет как модель для исследования метаболических процессов способствует выяснению патогенетических механизмов сахарного диабета. Многочисленные биохимические исследования выполнены на аллоксандиабетических животных. Однако интимные биохимические механизмы этой патологии во многом еще не раскрыты.

Одни авторы приписывают диабетогенное действие аллоксана его способности связывать SH-группы глутатиона, белков и угнетать активность целого ряда тиоловых ферментов, другие же — способности специфически связываться с β -клетками поджелудочной железы и повреждать их мембраны [2].

В опытах Кадота [15] введение 8-оксихинолина, имеющего химическое сродство к цинку и образующего с ним нерастворимый комплекс, вызывало у кроликов диабет.

Маске и др. [17] показали, что диабетогенное действие аллоксана обусловлено блокированием цинка в островках панкреатической железы с образованием аллоксаната цинка, разрушающего β -клетки. Это подтверждается снижением содержания цинка в β -клетках островков при аллоксановом диабете.

Ранее нами впервые было показано, что развитие данной патологии сопровождается снижением содержания витамина Е и избыточной липидной пероксидацией [6]. Позже появляются данные о роли свободных радикалов в патогенезе аллоксанового диабета [20]. Аллоксан, поселяясь в организме в диалуровую кислоту, продуцирует в избытке высокоактивные супероксиданион и $\cdot\text{OH}$ радикалы, которые будучи агрессивными, повреждают мембраны β -клеток [9].

На основании большого фактического материала мы пришли к заключению, что аллоксан, будучи сильным окислителем, инициирует в организме процесс пероксидации, в том числе окисление тиоловых

групп, ненасыщенных липидов и фосфатидов, а также легко окисляемых биоактивных соединений, таких как витамины А, Е, С и т. п.

Указанные метаболические сдвиги, и особенно окисление ненасыщенных липидов приводит к избыточному образованию перекисей и свободных радикалов, которые вызывают деструкцию биомембран и играют немаловажную роль в патогенезе аллоксанового диабета.

Сказанным была продиктована необходимость изучения активности ферментов антирадикальной защиты клетки у аллоксандиабетических крыс с применением антиоксидантов и ионов цинка.

Материал и методика. Исследования проводили на беспородных крысах массой 150—200 г. Диабет вызвали внутрибрюшинным введением аллоксана (Sigma, США) из расчета 14—15 мг/100 г массы животного после 18-часового голодания. О развитии диабета судили по уровню глюкозы в крови, определяемой орто-толуидиновым методом. Раствор витамина Е и дилудина (этидин) готовили на Твин-80 (Ferah, ФРГ) и вводили внутрибрюшинно из расчета 0,1 и 1,0 мг/100 г массы тела соответственно за 18 ч до и спустя двое суток после введения аллоксана. Раствор хлористого цинка готовили на дистиллированной воде и вводили внутрибрюшинно из расчета 0,1 мг/100 г массы животного в те же сроки.

Крыс забивали на 5-е сутки опыта. Активность ферментов определяли в гомогенизатах мозга, печени и сердца: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ)—по методу Глок и Маклин [14], супероксиддисмутазы—по методу Моримитсу и др. [18], глутатионпероксидазы (ГлП) и глутатионредуктазы (ГлР)—по Пинто и Бартали [19]. Белок определяли по Лоури и др. [16].

Полученные данные обобщены, статистически обработаны и приведены в соответствующих таблицах.

Результаты и обсуждение. Как видно из приведенных данных, у подопытных крыс в мозге, печени и сердце активность всех вышеуказанных ферментов подавлена, особенно Г-6-ФДГ (96,7% в сердце и 77% в мозге). Активность остальных ферментов, в частности ГлП и ГлР, снижена несколько меньше и неравномерно (5,1—53,9%). Что касается СОД, то она подавлена в этих же органах сравнительно равномерно, приблизительно на 30—37%.

Низкая активность СОД согласуется с интенсификацией процесса ПОЛ у аллоксандиабетических крыс, что установлено в одной из наших работ [6].

Выявленная взаимосвязь между активностью СОД и ПОЛ подтверждается также литературными данными. Так, показано, что избыточная липидная перекисидация угнетает активность фермента и, наоборот, подавленная активность СОД сопровождается накоплением гидроперекисей жирных кислот и вторичных продуктов ПОЛ [4].

Работами Фридовича [13], Наибандяна и сотр. [8] показано, что СОД—металлсодержащий фермент, и для его активности существенное значение имеют ионы меди и цинка, а также тиоловые группы фермента.

Обобщая все сказанное, мы были вправе допустить, что низкая активность СОД при аллоксановом диабете обусловлена, с одной стороны, низким содержанием цинка в организме, а с другой,—окислением тиоловых групп апофермента липидными перекисями и изменением валентности меди в активном центре фермента.

В энзимном ансамбле антирадикальной защиты клеток важная роль принадлежит активности ГлР, которая, как известно, катализирует

восстановление окисленного глутатиона. Как видно из приведенных данных, ее активность в мозге и печени подавлена сравнительно меньше, чем активность остальных ферментов. В сердце она подавлена довольно заметно (37%).

Другое звено в цепи антирадикальной защиты представлено группой пероксидаз, в том числе ГлП, реализующей поток атомов водорода, обезвреживающих перекиси. Как видно из приведенных данных, пероксидазная активность подавлена в печени на 60%, а в сердце и мозге—соответственно на 28 и 20% (табл.).

Таблица 1

Активность Г-6-Ф-дегидрогеназы, СОД, глутатионпероксидазы и пероксидазы у интактных и диабетических крыс в мозге

Условия опыта	Г-6-Ф-дегидрогеназа, мкмоль НАДРН/мг белка	СОД, ед. актив. /мг белка	Глутатионпероксидаза, мкмоль SH-групп./мг белка	Глутатионпероксидаза, мкмоль НАДРН/мг белка
Интактные крысы	0,016±0,006 (n=8)	10,04±0,12 (n=11)	1,53±0,182 (n=9)	0,027±0,009 (n=9)
Аллоксандиабетические	0,00367±0,0059 n=8 P<0,001	6,32±0,062 n=11 P<0,05	1,23±0,03 n=8 P<0,001	0,022±0,007 n=9 P<0,001
Аллоксандиабетические + α-токоферол	0,0203±0,02 n=5 P>0,05	6,65±0,019 n=11 P<0,002	1,45±0,03 n=8 P>0,5	0,029±0,01 n=9 P<0,05
Аллоксандиабетические + ZnCl ₂	0,0183±0,0045 n=8 P<0,05	7,5±0,041 n=11 P<0,002	1,52±0,05 n=8 P>0,1	0,024±0,01 n=9 P<0,05
Аллоксандиабетические + дикудин	0,0149±0,005 n=8 P<0,02	7,0±0,05 n=10 P<0,05	1,64±0,02 n=8 P>0,1	0,023±0,006 n=9 P<0,05

Источником водорода в антирадикальной цепи является фонд НАДРН, пополняемый в реакциях пентозного цикла. Факторы, способствующие опустошению фондов НАДРН, определяют падение активности антиоксидантной системы и вспыхивание свободнорадикального окисления. Среди этих причин немаловажное место занимает дефицит экзогенных доноров водорода: α-токоферола, аскорбината, биофлавоноидов, а также факторов, непосредственно усиливающих свободнорадикальное окисление (СРО) [3].

При интерпретации полученных данных в цепи этих реакций определенный интерес представляет активность Г-6-ФДГ, которая, как видно из данных таблиц, была подавлена особенно сильно в мозге и несколько слабее в сердце и печени. Это привело к снижению активности остальных перечисленных ферментов, составившему, в зависимости от органа, 5—60%.

Таким образом, одной из причин низкой активности ферментов при аллоксановом диабете у крыс, возможно, является низкий уровень НАДРН, обусловленный угнетением активности ферментов пентозного цикла.

Обобщая полученные данные, можно констатировать, что при диабете у крыс сдвиги в активности ферментов, хотя и носят односторонний характер, однако значительно расходятся по степени выраженности.

Поскольку при аллоксановом диабете усилена липидная пероксидация и имеется дефицит витамина Е [6, 7], мы задались целью исследовать влияние антиоксидантов на ферменты антирадикальной защиты клетки.

Таблица 2

Активность Г-6-Ф-дегидрогеназы, СОД, глутатионпероксидазы и глутатион-S-трансферазы у интактных и аллоксандиабетических крыс в печени

Условия опыта	Г-6-Ф-дегидрогеназа, мкмоль НАДРН/мг белка	СОД, ед. актив./мг белка	Глутатионпероксидаза, мкмоль SH-глут./мг белка	Глутатион-S-трансфераза, мкмоль НАДРН/мг белка
Интактные крысы	0.018±0.0097 n=10	23.78±0.041 n=12	3.29±0.057 n=8	0.045±0.001 n=9
Аллоксандиабетические	0.0148±0.02 n=5 P<0.001	16.69±0.032 n=12 P<0.001	1.32±0.058 n=8 P<0.001	0.038±0.002 n=9 P<0.001
Аллоксандиабетические + α-токоферол	0.0269±0.0065 n=8 P<0.05	21.73±0.058 n=12 P>0.1	2.52±0.072 n=8 P<0.001	0.043±0.07 n=9 P<0.05
Аллоксандиабетические + ZnCl ₂	0.0345±0.00 n=10 P>0.5	20.73±0.058 n=12 P>0.5	2.73±0.08 n=8 P>0.5	0.0649±0.03 n=9 P<0.001
Аллоксандиабетические + дилудин	0.0251±0.0081 n=7 P<0.001	19.5±0.09 n=10 P<0.05	3.35±0.08 n=8 P>0.5	0.045±0.06 n=9 P>0.5

Кроме витамина Е, дефицит которого нарушает липид-липидные и липид-белковые взаимоотношения в биомембранах и вызывает изменение их проницаемости, исследовали также влияние антиоксиданта дилудина, синтезированного в Институте органического синтеза АН Латв.ССР [5]. Помимо названных антиоксидантов, исследовалось также влияние ионов цинка, дефицит которого установлен при сахарном диабете [10] и стрессе [11, 12], на процесс липидной пероксидации. Вовлечение цинка в сферу этих исследований обусловлено также тем, что он, по нашим данным, угнетает ПОЛ [7], возможно, инициируя синтез инсулина [1, 17].

Общим для антиоксидантов оказалась односторонненность их действия на активность ферментов у аллоксандиабетических крыс.

Как видно из приведенных данных, введение α-токоферола, дилудина и ионов цинка резко повышает у диабетических крыс активность Г-6-ФДГ в мозге, причем под влиянием α-токоферола и ионов цинка активность Г-6-ФДГ устанавливается на более высоком, по сравнению с контролем, уровне (табл. 1). α-Токоферол, ионы цинка и дилудин довольно заметно повышают активность этого фермента также в сердце и печени, которая составляет 237, 300 и 256% и 181, 233 и 170% соответственно.

Любопытно, что антиоксиданты активируют СОД в мозге у диабетических крыс несколько слабее, чем в печени и сердце.

Из данных тех же таблиц видно, что введение антиоксидантов заметно нормализует активность ГлП, причем в печени она выражена значительно сильнее, чем в мозге и сердце. Так, α -токоферол, ионы цинка и дилудин повышают ее активность у диабетических крыс на 190, 206 и 284% соответственно.

Таблица 3

Активность Г-6-Ф-дегидрогеназы, СОД, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы у интактных и аллоксандиабетических крыс в сердце

Условия опыта	Г-6-Ф-дегидрогеназа, мкмоль НАДРН/мг белка	СОД, ед. актив./мг белка	Глутатионпероксидаза, мкмоль SH-глут./мг белка	Глутатионредуктаза, мкмоль НАДРН/мг белка
Интактные крысы	0.0167 $\pm$ 0.0073 n=7	10.24 $\pm$ 0.09 n=10	0.278 $\pm$ 0.006 n=10	0.027 $\pm$ 0.0016 n=10
Аллоксандиабетические	0.0084 $\pm$ 0.004 n=8 P<0.001	7.07 $\pm$ 0.12 n=10 P<0.001	0.20 $\pm$ 0.003 n=10 P<0.001	0.017 $\pm$ 0.0013 n=10 P<0.001
Аллоксандиабетические + α -токоферол	0.0152 $\pm$ 0.0014 n=10 P<0.02	12.26 $\pm$ 0.14 n=10 P<0.001	0.251 $\pm$ 0.002 n=10 P<0.05	0.043 $\pm$ 0.0012 n=10 P<0.05
Аллоксандиабетические + ZnCl ₂	0.0192 $\pm$ 0.0086 n=7 P<0.05	9.7 $\pm$ 0.1 n=10 P<0.05	0.27 $\pm$ 0.005 n=7 P>0.5	0.025 $\pm$ 0.002 n=10 P>0.5
Аллоксандиабетические + дилудин	0.0164 $\pm$ 0.0068 n=7 P<0.05	13.3 $\pm$ 0.03 n=10 P<0.05	0.284 $\pm$ 0.004 n=6 P>0.5	0.028 $\pm$ 0.0017 n=8 P>0.5

Не меньший интерес представляют данные о влиянии этих же антиоксидантов на активность ГлР.

Как видно из приведенных данных, у диабетических крыс исследуемые нами антиоксиданты восстанавливают активность фермента в различных органах с неодинаковой интенсивностью.

Таким образом, несмотря на некоторый разброс данных, активность ферментов под влиянием антиоксидантов нормализуется, хотя и в различной степени.

Обобщая весь фактический материал, можно с уверенностью сказать, что антиоксиданты α -токоферол, дилудин, а также ионы цинка повышают активность ферментов антирадикальной защиты клетки и оказывают благотворное влияние на течение диабета у крыс.

Полученные данные, на наш взгляд, представляют определенный практический интерес, однако для окончательного решения этого вопроса необходимы дополнительные экспериментальные и клинические исследования.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии

Поступило 15.X 1981 г.

Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐԻԱՆ, Գ. Մ. ԳԵՎՈՐԿԻԱՆ, Լ. Վ. ՍԵՄԵՐԴԻԱՆ, Լ. Վ. ՄԽԻՏԱՐԻԱՆ

Ալոքսանային դիաբետով հիվանդ առնետների ուղեղում, լյարդում և սրտամկանում ուսումնասիրվել է գլյուկոզա-6-ֆոսֆատդեհիդրոգենազայի սուպերօքսիդգիսմուտազայի, գլյուտաթիոնգլյուքսիդազայի և գլյուտաթիոն ուղեղակազայի ակտիվությունը: Ցույց է տրվել, որ ալոքսանային դիաբետով հիվանդ առնետների մոտ վերահիշյալ ֆերմենտների ակտիվությունը խիստ արգելակված է, մասնավորապես գլյուկոզա-6-ֆոսֆատդեհիդրոգենազայի ակտիվությունը ուղեղում և սրտամկանում (համապատասխանաբար՝ 77 և 65%):

Հակաօքսիդանտների՝ α -տոկոֆերոլի, դիլուդինի և ջինկլյուրբիդի ներորոգվանային ներարկումը բարձրացնում է ֆերմենտների ակտիվությունը, ընդ որում կարգավորման աստիճանը պայմանավորված է հետազոտվող ֆերմենտի, արգտնի և հակաօքսիդանտների տեսակով:

ANTIOXIDANT REGULATION OF THE ENZYMES ACTIVITY OF CELL ANTIRADICAL DEFENCE DURING ALLOXANE DIABETES

V. G. MCHITARIAN, D. M. GEVORKIAN, L. V. SEMERDIAN,
L. V. MCHITARIAN

The activities of the glucose-6-phosphate dehydrogenase, superoxid-dismutase, glutathione peroxidase and glutathionereductase have been studied in the brain, liver and heart of intact and diabetic rats. The diabetes decreases the activity of the above mentioned enzymes, especially the activity of the glucose-6-phosphate dehydrogenase in the brain and heart. The α -tocopherol diludine and zinc chloride intraperitoneal injections normalize these enzymes activities, depending on the organ, enzyme and injected antioxidant.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ариратян Э. А., Мхитарян В. Г. Биолог. ж. Армении, 35, 1, 21, 1982.
2. Баранов В. Г., Соколоверова И. М., Гаспарян Э. Г. и др. В кн.: Экспериментальный сахарный диабет, 39, М., 1983.
3. Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г., Мхитарян Л. В., Семерджян Л. В., Биолог. ж. Армении, 36, 4, 270—275, 1983.
4. Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г. Тез. конф. по пробл. физ.-хим. биолог. и биотехн. в медицине, 26, Ереван, 1984.
5. Дубир Г. Я., Велена А. Х., Рубен Д. Я. и др. В кн.: Биофизич. и физико-химич. исследования в витаминологии, 35—37, М., 1981.
6. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М. Биолог. ж. Армении, 33, 6, 614, 1980.
7. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М. Биолог. ж. Армении, 34, 8, 783, 1981.
8. Симонян М. А., Налбандян Р. М. Биохимия, 40, 3, 404, 1975.
9. Хенриксен Т., Мело Т., Заксебоя Г. В. В кн.: Свободные радикалы в биологии, 2, 235—283, М., 1979.
10. Hagglöf B., Hattmans G., Holmgren G., Ludvigsson J. Acta endocrinol., 88, 219, 42, 1978.
11. Hoyer C., Garder M., Pucheault J., Ferradint C. Bull. europ. Physiol. resp., 17 (suppl.), 43—48, 1981.

12. Flos R., Ballash J. *Angressologia*, 18, 1, 47—53, 1977.
13. Fridovich J. *Science*, 201, 4359, 875—880, 1978.
14. Glock G. E., McLean P. *Biochem. J.*, 39, 140, 1960.
15. Kadota I. *J. Lab. Clin. Med.*, 33, 8, 568—591, 1950.
16. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. L. et al. *J. Biol. Chem.*, 193, 256, 1951.
17. Maske H. *Diabetes*, 6, 335—340, 1957.
18. Morimitsu Nishikimi, Appaji N. Rao, Kunio Yagi *Biochim. Biophys. Commun.*, 40, 2, 849—854, 1972.
19. Pinto R. L., Bartley W. *Biochem. J.*, 112, 109, 1969.
20. Sato Y., Hotta M., Sakamoto N., Matsuoka S., Ohishti N., Yagi K. *Biochem. Med.*, 21, 104—107, 1979.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

УДК 577.155.2

СРАВНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ДНК-ТОПОИЗОМЕРАЗЫ I ЭМБРИОНОВ ДИКОГО ВИДА *DROSOPHILA SIMULANS* И МУТАНТНОЙ ЛИНИИ

К. Ж. АКОПЯН

Изучена активность топоизомеразы I из дикого вида дрозофилы *Dr. simulans* и производной от него мутантной линии мух с повышенной нестабильностью (*Dr. simulans vermillion*), выражающейся в высоком уровне рекомбинантных событий. Показано, что активность топоизомеразы I у 4—5-часовых эмбрионов мутантной линии примерно вдвое выше, чем у эмбрионов дикого вида той же стадии развития.

Ключевые слова: ДНК-топоизомераза, дрозофила.

Бурное развитие исследований в области молекулярной биологии, генной инженерии обусловило необходимость активного изучения ферментов, обслуживающих основные генетические процессы в клетке. К числу достаточно полно исследованных ферментов относятся рестрикционные эндонуклеазы, ДНК-полимеразы, РНК-полимеразы и др. Однако большая группа ферментов метаболизма нуклеиновых кислот пока изучена явно недостаточно как в отношении структуры, так и функциональной значимости. К числу этих ферментов относятся ДНК-топоизомеразы.

Задачей настоящей работы было сравнительное изучение активности топоизомеразы I из дикого вида дрозофилы (*Dr. simulans*) и производной от него мутантной линии мух с повышенной нестабильностью (*Drosophila simulans vermillion*), выражающейся в высоком уровне рекомбинантных событий.

Материал и методика. В работе использованы эмбрионы диких линий *Dr. simulans*, *Dr. melanogaster* и мутантной линии *Dr. simulans vermillion*, характеризующихся высоким уровнем соматического и мейотического кроссинговера. Обе линии *Dr. simulans* получены от Г. М. Ховановой (ИМГ АН СССР). Выделение суперспирализованной плазмидной ДНК pBR 322 осуществляли кислотофенольным методом с последую-

кшей гель-фильтрацией на сефарозе 4 В [9]. Все операции проводили на холоду. Горизонтальный электрофорез в блоке 1% агарозного геля проводили по методу ША-НА и сотр. [8]. Гель окрашивали бромидом этидия в концентрации 1 мкг/мл в течение часа. Фотографировали под ультрафиолетовой лампой на пленку типа «Микрат-300» с оранжевым фильтром. Яйца размораживали, переносили на капиллярную сетку, многократно промывали водой, 1% раствором тритона X-100, приготовленного из 0,7% NaCl, обезушивали и дехорионизировали в 1% растворе гипохлорида натрия, после чего гомогенизировали в буфере (мМ): 20— KH_2PO_4 , 1—ЭДТА, 1—ДТТ, 0,1—ФМСФ, ДМСО—0,4% (pH 6,9). Ингибитор протеаз—фенилметилсульфонилфторид, приготовленный на диметилсульфоксиде, добавляли в буфер перед использованием. К гомогенату добавляли сухой NaCl до конечной концентрации 1 М. Центрифугировали при 16000 об/мин, 60 мин. Надосадок фильтровали через три слоя марли. Так как высокие концентрации поваренной соли ингибируют топоизомеразу I типа, то экстракт обессоливали из колонки (0,7×9) с сефадексом G-50, уравновешенной буфером с ингибитором протеаз. На колонку наносили 0,2 мл экстракта (V=1,5 мл). Для определения активности топоизомеразы I пользовались методом, основанным на том, что при электрофорезе в агарозном геле ДНК-топоизомераза различается по числу вытков и движется с разной скоростью [5]. Пробы объемом 25 мкл содержали: ДНК—0,2 мкг, Трис-HCl—25 мМ, ЭДТА—4 мМ, NaCl—180 мМ, белок—различные количества, от 5 до 15 мкг. Реакция начиналась с добавления белка. Пробы инкубировали при 30° от 15 до 60 минут. Реакцию останавливали додецилсульфатом натрия—1%. Продукты реакции анализировали с помощью электрофореза при условиях: 25 v, 18—20 часов. После окрашивания и фотографирования негативы сканировали на микрофотометре ИФО-451. Площадь пиков на денситограммах, соответствующих различным формам ДНК, рассчитывали на микро-ЭВМ 9825 А (США) по программе, любезно предоставленной Е. И. Головановым. Активность топоизомеразы I оценивали по убыли субстрата (по уменьшению площади пиков, соответствующих суперспирализованной ДНК). Убыль субстрата выражали в процентах от исходного количества. Количество белка определяли по методу Лоури и сотр. [6].

Результаты и обсуждение. Характеристика препаратов ДНК. В качестве субстрата топоизомеразной реакции использовали суперспиральную ДНК плазмиды pBR 322, выделенной из культуры *E. coli* ксенофобным методом. Качественный анализ полученной ДНК проводили при помощи электрофореза в 1% агарозе. На рис. 1 приведена электрофореграмма одного из препаратов ДНК после завершающего этапа его очистки на колонке с сефарозой 4В. Видно, что после пропуска раствора ДНК фракции (№ 1, 2), содержащие ДНК (а и б), свободны от примеси РНК(в). Сверхспиральная ДНК (рис. 1, а), выделенная обработкой кислым фенолом, обычно содержит наибольшие примеси релаксированной формы (2, 9), доля которой (рис. 1, б) в наших опытах оценивалась количественно по соотношению площадей пиков а и б на денситограмме, полученной при сканировании соответствующего негатива. В препарате ДНК (рис. 1) доля релаксированной формы (б) составляла 12,3%, в других использованных нами в экспериментах препаратах обычно содержалось не более 25% релаксированной ДНК.

Определение активности топоизомеразы I у 4–5-часовых эмбрионов Drosophila melanogaster. Массовый сбор 11-часовых яиц дрозофилы сопряжен с определенными методическими трудностями, хотя делались попытки использования эмбрионов этой стадии развития [1, 8]. Между тем для получения высокоочищенных препаратов фермента, изучения его физико-химических, каталитических свойств обычно требуется значительное количество исходного материала. В связи с этим нами

первые предпринята попытка использования при изучении эмбриональной топоизомеразы I у дрозофилы эмбрионов более поздних стадий развития. С этой целью был проведен массовый сбор яиц *Dr. melanogaster* через 4—5 часов после начала кладки. В экстрактах из дехорионизированных яиц определяли активность фермента. После подбора условий инкубации получены электрофореграммы разделения продуктов реакции, свидетельствующие о наличии достаточно высокой активности топоизомеразы I у 4—5-часовых эмбрионов.

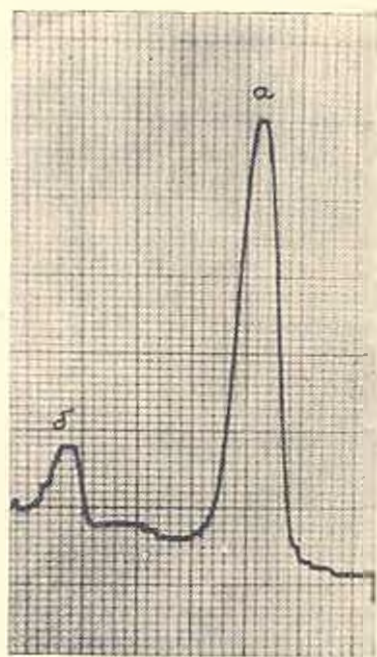


Рис. 1. Денситограмма препарата ДНК рBR 322: а—сверхспирализованная форма ДНК; б—релаксированная форма ДНК.

На рис. 2 приведены денситограммы, полученные с негатива одного из агарозных гелей. Видно, что в течение 40 мин реакции количество суперспирализованной ДНК (пик а) уменьшается, а содержание релаксированной формы (пик б)—увеличивается. Наличие среди продуктов реакции промежуточных форм релаксирования суперскрученной ДНК (с меньшим, чем исходное, количеством сверхвитков, рис. 2, в) является прямым доказательством топоизомеразного характера реакции.

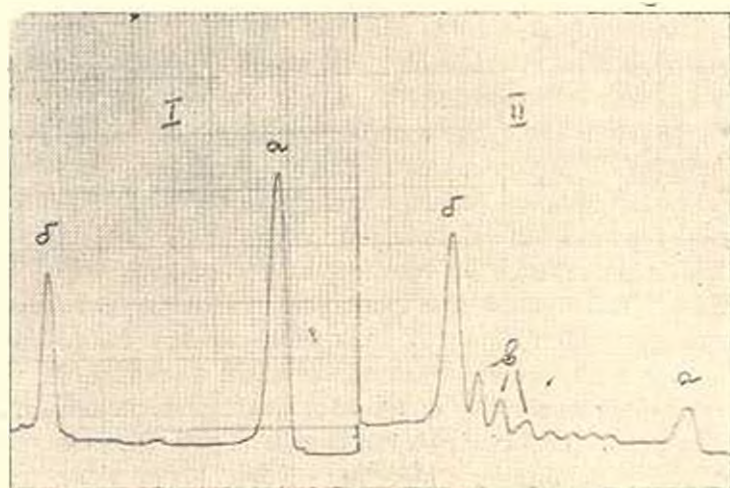


Рис. 2. Активность топоизомеразы I в экстрактах из 4—5-часовых яиц *Dr. melanogaster*. I—контроль; II—после обработки экстрактом.

Определение активности топоизомеразы I у 4—5-часовых эмбрионов *Dr. simulans*. Поскольку свойства фермента из этого дикого вида плодовой мушки ранее не исследовались, то при определении активности

топоизомеразы I у 4—5-часовых эмбрионов использовали условия (t°, время, концентрация NaCl, ДНК (белок), оптимальные для функционирования фермента из эмбрионов *Dg. melanogaster*. На рис. 3 представлены денситограммы разделения в агарозном геле форм ДНК, полученных после 20 (II) и 40 (III) мин обработки сверхспирализованного субстрата экстрактом 4—5-часовых эмбрионов *Dg. simulans*. Убыль в ходе реакции (II и III) пика а (суперспирализованная ДНК) и при-

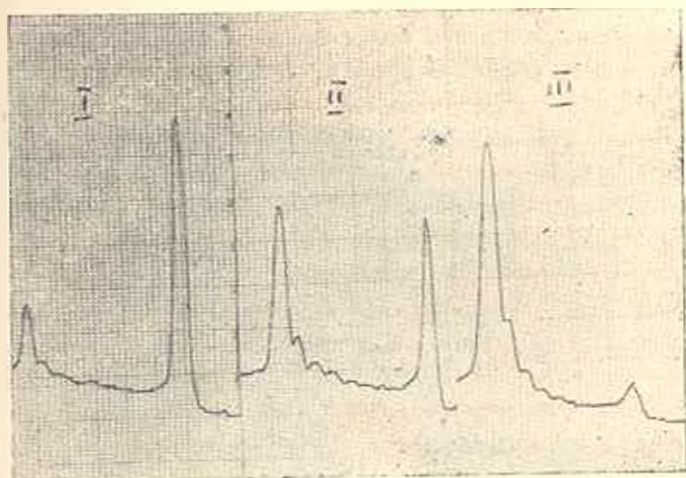


Рис. 3. Активность топоизомеразы I в экстрактах из 4—5-часовых эмбрионов *Dg. simulans*. I—контроль; II—обработка в течение 20 мин; III—обработка в течение 40 мин.

рост пика б (релаксированная ДНК) по сравнению с контролем [1], а также наличие промежуточных продуктов релаксирования (IIв и IIIа) свидетельствуют о наличии в экстрактах активности топоизомеразы I типа. Точная количественная оценка ферментативной активности в данном случае не проводилась, однако использование тех же условий и примерно тех же концентраций белка, что и в опытах с экстрактами из эмбрионов *Dg. melanogaster*, дает основание сделать предварительное заключение о том, что величина активностей топоизомеразы I у эмбрионов двух диких видов дрозофилы примерно одного порядка.

*Сравнение активности топоизомеразы I у 4—5-часовых эмбрионов линии *Dg. simulans* и *Dg. simulans vermilion*.*

Представляло интерес сопоставление активностей топоизомеразы I у двух описанных выше линий дрозофилы (дикой и мутантной, с повышенным уровнем рекомбинантных событий). Поскольку темп эмбрионального развития у *Dg. simulans vermilion* и *Dg. simulans* примерно одинаков, использованные в работе 4—5-часовые эмбрионы должны были находиться на одних и тех же стадиях развития. Экстракты из дехорионизированных яиц обеих линий мух получали в один и тот же день. После обессоливания измеряли в них концентрацию белка и сразу использовали для определения активности топоизомеразы I. Объем вносимых в инкубационную среду экстрактов рассчитывали так, чтобы пробы содержали одно и то же количество белка. На рис. 4 приведены

результаты одного из экспериментов. Пробы 1 и 2—контрольные, содержат исходное количество ДНК без обработки экстрактом. Пробы 3—10—опытные, после 40 минут обработки различными количествами экстрактов обоих видов. В пробах 3 и 4 инкубационная среда содержала экстракт из яиц *Dr. simulans* (10 мкг белка), в пробах 5 и 6—экстракт из яиц *Dr. simulans vermillion* (10 мкг белка). Очевидно, что скорость перехода субстрата (ДНК рВР 322) из сверхспирализованного состояния (а) в релаксированное (б) в пробах 5 и 6 была существенно выше, чем в пробах 3 и 4. Столь же наглядное различие в скорости этой реакции обнаружено при более высоком (15 мкг) содержании белка в инкубационной среде. В пробах, содержащих экстракт из эмбрионов *Dr. simulans* (7 и 8), переход субстрата (а) в релаксированную форму (б) был частичным, а в пробах с экстрактом из эмбрионов *Dr. simulans vermillion* (9 и 10)—полным. При этом во всех опытных пробах была получена типичная для топоизомеразной реакции электрофоретическая картина (с наличием промежуточных продуктов релаксирования).

Избирательные условия реакции обеспечивали функционирование только топоизомеразы I типа. Полученная после сканирования негатива денситограмма (рис. 5) была использована для количественной



Рис. 5. Денситограмма количественной оценки активности топоизомеразы I у двух линий дрозофилы. I—контроль; II—15 мкг белка, *Dr. simulans*. III—15 мкг белка, *Dr. simulans vermillion*.

оценки активности топоизомеразы I у двух линий дрозофилы. Сравнивали скорости реакции в пробах 7 (*Dr. simulans*) и 9 (*Dr. simulans vermillion*). Средняя величина площади пиков, соответствующих сверхспирализованной ДНК, в контроле (I а) составляла 978,6 ед. Через 40 мин после начала реакции в пробе, содержавшей экстракт из эмбрионов *Dr. simulans* (II а), она была равна 400,4 ед., а в пробе с экстрактом из эмбрионов мутантной линии этот пик (III а) практически отсутствовал. Из полученных экспериментальных данных легко было рассчитать, что убыль субстрата реакции после 40 мин обработки экстрактом из эмбрионов *Dr. simulans* составляла 59%, а после обработки экстрактом из эмбрионов *Dr. simulans vermillion*—практически 100%.

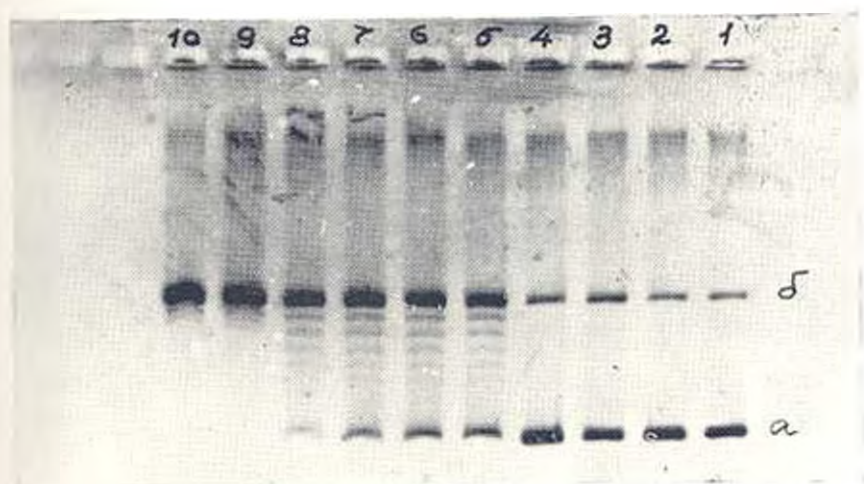


Рис. 4. Сравнение активности топоизомеразы I в экстрактах *Dr. simulans* и *Dr. simulans vermillion*. 1, 2 — контроли; 3, 4 — 10 мкг белка, *Dr. simulans*, 5, 6 — 10 мкг белка, *Dr. simulans vermillion*, 7, 8 — 15 мкг белка, *Dr. simulans*; 9, 10 — 15 мкг белка, *Dr. simulans vermillion*.

Таким образом, активность топоизомеразы I у 4—5-часовых эмбрионов мутантной линии примерно вдвое выше, чем у эмбрионов дикого вида той же стадии развития.

Работа выполнена в Институте молекулярной генетики АН СССР под руководством профессора К. Г. Газаряна.

Институт экспериментальной биологии
АН Армянской ССР

Поступило 26.X 1984 г.

DR. SIMULANS ՎԱՅՐԻ ՏԵՍԱԿԻ ԵՎ ՄՈՒՏԱՆՏԱՅԻՆ ԴԵՆՐԻ ՍԱՀՄԻՑ ԴՆԹ-ՏՈՊՈԻԶՈՄԵՐԱԶԱ 1-Ի ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԵՄԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Կ. Ժ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

Ուսումնասիրված է տոպոիզոմերազա 1-ի ակտիվությունը, որն անշուտ-ված է դրոզոֆիլայի *Dr. simulans* վայրի տեսակից և նրանից ստացված ճանճերի ափսի բարձր անկայունությամբ օժտված մուտանտ դժից (*Dr. simulans vermilion*)՝ արտահայտված ռեկոմբինանտային երևույթների բարձր մակարդակով: Յույց է տրված, որ մուտանտ զծի 4—5 ժամանոց սաղմերի տոպոիզոմերազա 1-ի ակտիվությունը մոտ երկու անգամ գերազանցում է ֆերմենտի ակտիվությանը վայրի տեսակի նույն իրություն զտնվող սաղմերի մոտ:

COMPARISON OF THE DNA-TOPOISOMERASE 1 OF EMBRYOS OF THE WILD TYPE *DR. SIMULANS* AND MUTANT LINE

K. Zh. AKOPIAN

The activity of topoisomerase 1 from wild type *Dr. simulans* and of its derivatives mutant line of flies with increased instability (*Dr. simulans vermilion*), expressed by the high level of recombinant events, has been studied. The topoisomerase 1 activity of 4—5 hour embryos of mutant line is twice higher than the enzyme activity of the wild type embryos of the same stage of development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Baase W. A., Wang J. C. Biochemistry, 13, 4299—4303, 1974.
2. Best A. N., Allison D. P., Novelli G. D. Analyt. Biochem. 114, 235—243, 1981.
3. Champoux J. J., McConaughy B. L. Biochemistry, 15, 4638—4642, 1976.
4. Champoux J. J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 74, 5328—5332, 1977.
5. Keller W. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 72, 2550—2554, 1975.
6. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
7. Poccia D. L., LeVine D., Wang J. C. Develop. Biol., 64, 273—283, 1978.
8. Sharp P. A., Sugden H., Sambrook J. Biochemistry, 12, 3055—3063, 1973.
9. Zaslaff M., Ginder G. D., Fesenfeld G. Nucl. Acid Res., 5, 1139—1152, 1978.

УДК 611.133.33+611.145.13

НЕКОТОРЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБОЛОЧЕК МОЗГА И ИХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ, ИМЕЮЩИЕ ЗНАЧЕНИЕ В РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Л. В. ВАРТАНЯН

На основании изучения конструкции паутинной и сосудистой оболочек головного мозга и их сосудов кальций-аденозинтрифосфатным методом и методом полихромной окраски установлено, что в конструкции оболочек головного мозга и их сосудов имеется ряд морфологических особенностей, способствующих регуляции мозгового кровообращения.

Ключевые слова: мозг головной, структура оболочек, кровеносные сосуды

В последние годы рядом исследователей [1—6] изучались структура оболочек головного мозга, субарахноидальное пространство и соединительнотканые струны, стабилизирующие положение артерий в ликворе; при этом использовался метод трахископии с окраской срезов железным триоксигематенином Ганзена и дополнительным окрашиванием шарлахом по Герксгеймеру. Однако, несмотря на оригинальность, этот метод достаточно трудоемкий и не позволяет дифференцировать в одном и том же препарате—срезе различные типы соединительнотканых волокон.

Экстраорганные сосуды мозга находятся в особых условиях, в ликворе. По наблюдениям указанных выше авторов, при пульсаторной волне значительно изменяется положение сосудов и их ветвей: происходит скручивание артерий и их ветвей, в результате чего ветви отдельных участков обливают друг друга, а после сразу восстанавливается исходное положение. Это осуществляется при помощи волокнистого каркаса паутинной оболочки—соединительнотканых струн.

Целью исследования явилось изучение волокнистого каркаса паутинной и сосудистой оболочек мозга и особенностей конструкции пияльных артерий в свете участия их в механизме регулирования мозгового кровообращения.

Материал и методика. Материалом служили оболочки головного мозга человека (50 наблюдений). Для решения поставленных задач использовался метод полихромной окраски (по Сименеску [8]), позволяющий дифференциально выявлять различные типы соединительных волокон, а также артерии, вены и ликвороносные канальцы. Суть его заключается в том, что после фиксации препарата в 5%-ном растворе формалина он окрашивается непосредственно в полихромной смеси, в состав которой входят несколько реактивов: желтый метанил, фосвольфрамовая кислота, метиленовая синь и калий. Этот метод применяется впервые для изучения оболочек мозга. Пияльные сосуды выявлялись кальций-аденозинтрифосфатным методом Чилингаряна [9].



Рис. 1. Сосудистая оболочка 1—вена, 2—ликворный канал, 3—ядра арахноидиоцитов. Полихромная окраска. Ув. 26.

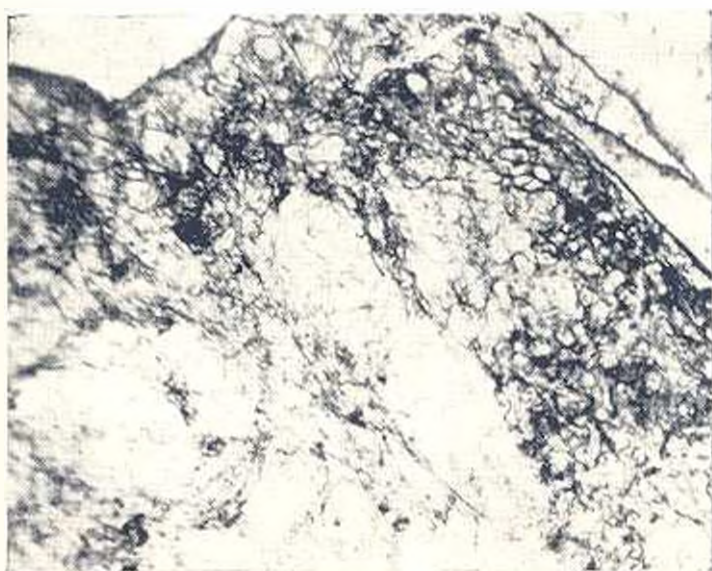


Рис. 2. Субарахноидальные ячейки (показаны стрелки), полихромная окраска. Ув. 56.



Рис. 3. Волокнистая основа слизистой оболочки. — Звезды, — пикрохромная окраска. Ув 56



Рис. 4. Мышечный сфинктер артерии соседней оболочки. Окраска кальций-аденозинтрифосфатом. Ув 160



Рис. 5а, б. Расположение мышечных пучков в стенках крупных артерий: а—плотное расположение мышечных пучков; б—видны расстояния между мышечными пучками. Окраска кальций-аденозинтрифосфатным методом. Ув 160, 80.



Рис. 5. Артерио-венозный анастомоз в сосудистой оболочке Вены (светло-окрашенные) и артерии (темноокрашенные). Окраска калий-яцензин-трифосфатным методом Ун 140

Результаты и обсуждение. На наших препаратах (в стереоскопическом микроскопе) сквозь паутинную оболочку хорошо просвечивают артерии (красные), вены (синие) и желтые доржки—ликвороносные каналы (рис. 1).

Волокнистая основа паутинной оболочки имеет форму «звезд», от которых исходят многочисленные лучи из эластических волокон (рис. 2). Они указывают на расположение в субарахноидальном пространстве массивов ячеек. «Звезды»—это узловые точки прикрепления ячеек на паутинной оболочке. Ячейки субарахноидального пространства напоминают пчелиные соты (рис. 3). Ликвороносные каналы—главные магистрали продвижения ликвора, в ячейках ток ликвора замедлен, что способствует обмену между ликвором и стенками ячеек. В промежуточных между ячейками и каналами, а также внутри некоторых каналов проходят артерии и вены.

За счет волокнистого каркаса паутинной оболочки образуется стабилизирующая система артерий и ликворе—соединительнотканые струны, состоящие из преколлагеновых и коллагеновых волокон. Часть этих струн либо бывает одиночной, либо—в виде пучков, одним концом они прикрепляются к стенкам сосуда, а другим—к паутинной оболочке. Другая часть струн стабилизирует разветвления артерий или протягивается между соседними артериальными стволами. Они часто образуют изгибы, завитки, которые распрямляются при смещении сосудов. На стенках канала струны проходят спирально, что является приспособлением к изменениям просвета канала. Стабилизирующие волокна имеют или волнистый ход, но могут расправляться, или проходят прямолинейно. Все эти волокна, а также сосуды покрыты прослойкой арахноидэндотелия, что считают сходным с ретикулоэндотелиальной системой. Арахноидэндотелий образует протоплазматическую мембрану, в которой разбросаны ядра арахноидэндотелия, они часто собираются в кучки (рис. 1). Арахноидэндотелиальное влагалище вокруг артерий имеет волнистую стенку, т. е. образует запасные складки, которые расправляются при растяжении артерий.

Волокнистый каркас сосудистой оболочки расположен близко к поверхности мозга и состоит из нежной волокнистой сети, которая образует нежные струны, стабилизирующие прекортикальные артерии.

В регуляции мозгового кровообращения, в зависимости от метаболической потребности мозговой ткани, наряду с другими механизмами (нервным, гуморальным), значительную роль играет также миогенный механизм, т. е. мышечная оболочка пилальных артерий.

В строении пилальных сосудов имеется ряд особенностей, способствующих регуляции мозгового кровообращения. Так, в местах ответвления пилальных артерий миоциты образуют особую структуру—сфинктеры (рис. 4), которые регулируют кровоток в отдельных областях коры мозга. В регуляции мозгового кровообращения значительную роль физиологи [7] отводят и расстоянию между мышечными пучками в стенках артерий. По нашим данным, в стенках крупных артерий мышечные пучки плотно прилегают друг к другу. С уменьшением диаметра артерий в артериолах диаметром 150 мкм и меньше увеличивается простран-

ство между мышечными пучками (рис. 5а, б), что способствует лучшему функционированию этих сосудов в регуляции тока крови в мозгу.

В пинальной сосудистой сети выявлены артерио-венозные анастомозы (рис. 6), они не многочисленны, но играют большую роль в регуляции тока крови в сосудистой оболочке. Встречаются первичные ветви крупных артерий, отходящие по две под прямым углом (рис. 5б). Это, мы полагаем, способствует снижению гидростатического давления в артериальной сети, в силу чего последний на поверхности мозга обладает высокой степенью адаптации.

Таким образом, результаты исследований показали, что в конструкции оболочек мозга и кровеносного русла сосудистой оболочки имеется ряд морфологических особенностей, способствующих регуляции мозгового кровообращения.

Ерewanский медицинский институт,
кафедра нормальной анатомии

Поступило 6.V 1985 г.

**ՊԻՆՈՒԼՆԵՐԻ ՊԱՏՅԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈՐՆԵՐԻ
ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ՄԻ ՇԱՐՔ ԱՌԱՆՋԱՆԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ, ՈՐՈՆՔ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆՆ ՈՒՂՆՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՀԱՐԱՐ**

Լ. Վ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

Ներկման պոլիբրոմ և կալցիում-ադենոզինեռֆոսֆատային (2. Մ. Զիրին-դարյան) մեթոդներով ուսումնասիրվել է գլխուղեղի անոթային և ոստայնային պատյանների և նրանց անոթների կառուցվածքը: Հաստատվել է, որ ուղեղապատյանների և արյան անոթների կառուցվածքում կան մի շարք մորֆոլոգիական առանձնահատկություններ.

1. շարակցահյուսվածքային լարեր (պրեկոլլագեն և կոլլագեն թելերից), որոնք պատյաններից ձգվում են դեպի արյան անոթների պատերը՝ նախատեսելով նրանց դիրքի կայունության ապահովմանը ողնուղեղ-գլխուղեղային հեղուկում, 2. մկանային օղակներ-սֆինկտերներ, որոնք գտնվում են զարկերակների ճյուղավորման տեղում, 3. համեմատաբար փոքր (150 մկմ և ավելի փոքր) տրամագիծ ունեցող զարկերակների պատերում մկանային խրճեր կիպ չեն տարում միմյանց, այլ նրանց միջև առաջանում են տարածություններ, որը նպաստում է նրանց ֆունկցիայի ակտիվացմանը, 4. զարկերակաերակային բերանակցումներ:

Նշված առանձնահատկությունները նպաստում են ուղեղի արյան շրջանառության կանոնավորմանը:

**SOME STRUCTURAL PECULIARITIES OF THE BRAIN MEMBRANES
AND THEIR BLOOD-CARRYING VESSELS, IMPORTANT FOR THE
REGULATION OF THE BRAIN BLOODCIRCULATION**

L. V. VARTANIAN

On the basis of the study of the brain cobweb vessel membranes construction and their vessels by the calcium-adenosinetriphosphate

method and the method of polychromic colouring it has been shown that the brain membranes construction and their vessels have several morphological peculiarities, promoting the regulation of the brain blood-circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барон М. А. Тр. 1-й Всесоюзн. конф. нейрохирургов, 24—46, Л., 1958.
2. Барон М. А., Ляс Ф. И., Майорова Н. А. Вопросы нейрохирургии, 1, 3—10, 1959.
3. Добровольский Г. Ф. Вопросы нейрохирургии, 6, 5—10, 1969.
4. Арутюнов А. И., Барон М. А., Майорова Н. А. Вопросы нейрохирургии, 3, 3—10, 1973.
5. Барон М. А., Майорова Н. А. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 7, 10—20, 1976.
6. Добровольский Г. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 8, 2—35, 1980.
7. Барамидзе Д. Г., Мчедlishvili Г. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 70, 11, 111—120, М., 1970.
8. Симонеску И. Нормальная морфология, 8, 3, 1963.
9. Чилингарян А. М. Ж. эксперим. и клин. медицины, 17, 5, 19—28, 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582:28

НОВЫЙ ВИД МУЧНИСТОРОСЯНОГО ГРИБА РОДА ERYSIPIHE ИЗ АРМЕНИИ

С. А. СИМОНЯН

Ключевые слова: гриб мухннсторосляный.

На представителях сложноцветных растений (сем. Asteraceae) широко распространены виды мухннсторосляных грибов с анаморфой Euoidium. Это главным образом Erysiphe cichoracearum DC., Sphaerotheca fuliginea Poll. s. lato, некоторые другие (E. depressa (Wallr.) Schlecht., E. artemisiae Grev). Упраздненный ныне по номенклатурным соображениям [14] вид E. communis (Wallr.) Link, имеющий анаморфу Pseudoidium, приводится Ячевским [2] из следующих видов сложноцветных растений с указанием мест их распространения: Calendula officinalis L. (Зап. Европа), Helianthus annuus L. (Канада), Picris hieracoides L. (Япония, в СССР — Томская, Енисейская губ.), Prenanthes purpurea L. (Германия), Sonchus sp. (в СССР — Херсонская губ.), Tragopogon sp. (Зап. Европа). Выделенные формы не сопровождаются описаниями и в соответствии с Международным кодексом ботанической номенклатуры [1] не действительны (nomen nudum). В указателе грибов по питающим растениям Ячевским [2] в качестве хозяина E. communis приведена также Centaurea scabiosa L., отсутствующая в тексте книги. В более поздних специальных работах по мухннсторосляным

грибам Европы [1, 5, 15, 16], Японии [13], в списке грибов Канады [9] из перечисленных растений указаны лишь вышеупомянутые виды с анаморфой *Euoidium*. В работе Хирата [10] о географии и круге хозяев мучнисторосяных грибов *E. communis* отмечен в качестве хозяина *Centaurea scabiosa* L. с распространением в Германии. Позднее [11, 12] *E. communis* на представителях сем. *Asteraceae* Хирата уже не приводит. На видах *Cirsium* (*C. lanceolatum* L., *C. arvense* L. и некоторых других) и *Cicerbita* Блюмер [4] описал *E. mayorii* Blumer, имеющий слаборазвитую анаморфу. Этот вид характеризуется 6—8 спорными сумками и довольно крупными (свыше 100 мкм) клейстотециями. Позднее Блюмер [5] дает размеры конидий этого гриба без детальных описаний и относит анаморфу его к *Pseudoidium* условно, так как конидиальная стадия у него обычно слабо развита и, видимо, недостаточно изучена. Синонимом *E. mayorii* Blumer является описанный Антиповой [3] *E. communis* Grév. f. *cirsii* Антипова.

В 1970 г. на участке Отдела армянской флоры Ереванского ботанического сада были найдены растения *Centaurea pulcherrima* Willd. (= *Aetheorappus pulcherrimus* (Willd.), Cass.) пораженные мучнисторосяным грибом из рода *Erysiphe* с типичной анаморфой *Pseudoidium*. Гриб этот по совокупности признаков (особенности строения конидиальной стадии, мелкие клейстотеции, растение-хозяин, распространение) считая возможным описать как новый*.

Erysiphe caucasica Simonian sp. nova

Mycellum araneosum persistens amphigenum. Conidiophora erecta, cellula basali cylindrica $28-35 \times 9,5-12$ μm duabus sequentibus brevioribus ac crassioribus. Conidia solitaria elliptica $28-37 \times 14-19$ μm (2—2,5 plo longiora quam lata). Appressoria lobata. Cleistothecia globosa, subdepressa, $55-98$ μm in diam. Appendices paucae, simplices hyalinae myceliiformes vel coloratae geniculatae septatae, cleistothecii diametro aequilongae vel sesque longiores. Asci late elliptici, in cleistothecio 4—5, $42-50$, 4×25 , $2-33,6$ μm . Sporae in asco 3—4, ellipticae, $19,6-25 \times 8,4-11,2$ μm .

Habitatio: in folii caulibusque parasitica.

Holotypus: planta nutrlens—*Centaurea pulcherrima* Willd.—URSS, Erevan, hortus botanicus, sectio florum Armeniae, 13.VIII.1970, S. Simonian, EREM, 9046.

Erysiphe caucasica Simonian sp. nova

Грибница паутинистая, сохраняющаяся, на обеих поверхностях листьев. Конидиеносцы прямостоячие, базальная клетка цилиндрическая, $28-35 \times 9,5-12$ мкм, последующие 2 клетки несколько короче и толще базальной, конидии одиночные, эллипсовидные, $28-37 \times 14-$

* Выражаю признательность доктору Уве Брауну (ГДР, Галле-Нейштадт, Педагогический институт) за консультацию, связанную с уточнением систематического положения описываемого гриба.

19 мкм (отношение длины к ширине 2—2,5). Аппрессории лопастные. Клейстотеции шаровидные, слегка приплюснутые, 56—98 мкм в диаметре. Придатки немногочисленные, простые, бесцветные мицелиевидные или окрашенные коленчатые, септированные, длина их равна 1—1,5 диаметра клейстотеция. Сумки широкоэллипсоидальные, по 4—5 в

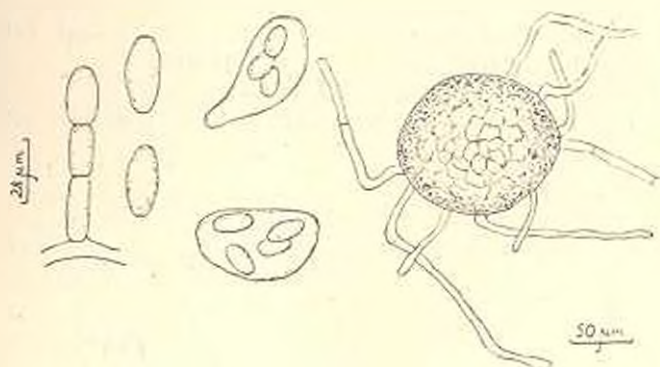


Рис. *Erysiphe caucasica* Simonian: конидиеносец, конидии, сумки, клейстотеций.

клеистотеции, $42-50,4 \times 25,2-33,6$ мкм. Споры по 3—4 в сумке, эллипсоидальные, $19,6-25 \times 8,4-11,2$ мкм (рис.).

Поражает листья, стебли.

Голотип: хозяин — *Centaurea pulcherrima* Willd. СССР, Ереван, ботанический сад, отдел армянской флоры, 13.VIII.1970 г., С. Симонян, EREM, 9046.

Описываемый вид относится к секции *Erysiphe* рода *Erysiphe* DC.: Fr. emend Braun. Морфологически он близок к видам *E. krumholzii* U. Braun [6], *E. thumentii* U. Braun [7] и *E. geraniacearum* U. Braun et S. Simonian [8], отличаясь от них еще более мелкими клейстотециями, растением-хозяином и географическим распространением.

Ареал растения-хозяина гриба приурочен к Армянскому нагорью с иррадиацией в юго-западную Анатолию. Описываемый из Армении гриб *Erysiphe caucasica* может рассматриваться как условный кавказский эндем.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 22.III 1985 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Международный кодекс ботанической номенклатуры Л., 1975.
2. Ячевский А. А. Карманный определитель грибов. Вып. 2. Мужинеторосные грибы. Л., 1927.
3. Флора споровых растений Казахстана. Алма-Ата, 1961.
4. Blumer S. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz., 7, 1, 1—483, 1933.
5. Blumer S. Ein Bestimmungsbuch für die in Europa vorkommenden Arten, Jena, 1967.
6. Braun U. Feddes Repertorium, 91, 7—8, 440, 1980.
7. Braun U. Mycotaxon, 18, 1, 121, 1983.
8. Braun U. Mycotaxon, 19, 378, 1984.

9. *Connors I. I.* An annotated Index of Plant diseases in Canada and Fungi recorded on plants in Alaska, Canada and Greenland. Res. Branch, Canada Dep. of Agricult. Public., 1251, 1967.
10. *Hirata K.* Host range and geographical distribution of the powdery mildews. Nii-gata, 1966.
11. *Hirata K.* Trans. Mycol. Soc. Japan., 10, 2, 47—72, 1969.
12. *Hirata K.* Trans. Mycol. Soc. Japan., 16, 2, 113—127, 1975.
13. *Homma Y.* Jour. Fac. Agr. Hokkaido Imp. Univ., 38, 3, 183—461, 1937.
14. *Junell L.* Trans. Brit. Mycol. Soc., 48, 4, 539—548, 1965.
15. *Junell L.* Symbolae Bot. Upsaliensis, 19, 1, 1—117, 1967.
16. *Sanda—Vile C.* Clupercelle Erysiphaceae din România. București, 1967.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.31/36—006

ПРОТИВООПУХОЛЕВАЯ АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ГЕКСАГИДРОПИРИМИДИНА

А. А. ЧАЧОЯН, Б. Т. ГАРИБДЖАНИН

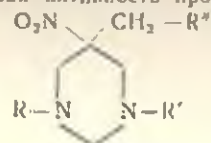
Ключевые слова: производные гексагидропиримидина, противоопухолевая активность, токсичность.

Различные производные пиримидина занимают солидное место в исследованиях как экспериментальной, так и клинической онкологии [2]. В связи с этим нами изучалась противоопухолевая активность некоторых новых производных гексагидропиримидина (I—VIII), синтезированных в ИТОХ АН АрмССР [1, 3].

Материал и методика. Химиотерапевтические эксперименты и оценку полученных результатов осуществляли по известной методике [4].

На белых беспородных мышах обоего пола (массой 18—21 г) определяли токсичность (LD₁₀₀ и МПД) вещества при однократном внутрибрюшном введении, а на крысах с перепивной саркомой 45 и мышях с саркомой 180 и асцитной карциномой Эрлиха—их противоопухолевую активность. Разовую терапевтическую дозу для каждого вещества устанавливали на основании изучения их острой токсичности на мышях. Соединения вводили крысам и мышам внутрибрюшинно, ежедневно 1 раз в день, в дозах 1/20 и 1/10 от LD₁₀₀ соответственно. Курс лечения составлял для крыс 8, а для мышей—6 инъекций. Соединения III·2HCl, IV·HCl, VI·HCl и VIII·2HCl животным вводили, растворяя их в 0,9%-ном растворе хлорида натрия, а I, II и VII—в виде взвеси, приготовленной на 0,5%-ном растворе карбоксиметилцеллюлозы. Соединения V·2HCl применяли перорально с подсолнечным маслом. О терапевтическом эффекте каждого из них судили по проценту торможения роста (Т%) солидных опухолей или по их способности продлевать жизнь (УПЖ, %) мышей с асцитом. По массе тела подопытных животных за вычетом массы опухоли в конце опыта характеризовали степень общетоксического действия соединений (Кр, %). Всего изучено 8 соединений с использованием 116 крыс и 286 мышей. Полученные результаты статистически обработаны по методу Стьюдента-Фишера и представлены в таблице.

Токсичность и противоопухолевая активность производных гексагидропиримидина



Соединение	R	R'	R''	ЛД ₁₀₀	МПД	Доза, мг/кг в сутки	Саркома 45	
				мг/кг			Т%	КР, %
I	NO	NO	Cl	6	4	0.3	47.5	-4.9
II	COC ₆ H ₅	NO	N $\begin{cases} \text{NO} \\ \text{COC}_6\text{H}_5 \end{cases}$	25	5	1.2	49.5	-1.3
III·2HCl	CH ₃ -CH=CH ₂	CH ₃ -CH=CH ₂	N-CH ₂ CH=CH ₂	275	150	12	0	-3.9
IV·HCl	CH ₃ -C=CH	CH ₃ -C=CH	N-(CH ₂ -C=CH) ₂	350	150	20	0	-8
V·2HCl	CH ₂ -C ₆ H ₅	CH ₃ -C=CH	N $\begin{cases} \text{CH}_2-\text{C}_6\text{H}_5 \\ \text{CH}_2-\text{C}=\text{CH} \end{cases}$	1100	900	55	0	-4.7
VI·HCl	CH ₂ -C ₆ H ₅	COCH ₃	N $\begin{cases} \text{COCH}_3 \\ \text{CH}_2-\text{C}_6\text{H}_5 \end{cases}$	1100	800	55	58	-2.2
VII	CH ₂ -C ₆ H ₅	COCH ₃	N $\begin{cases} \text{COCH}_3 \\ \text{CH}_2-\text{C}_6\text{H}_5 \end{cases}$	2500	2000	120	0	+2.3
VIII·2HCl	CH ₂ -COOCH ₃	CH ₃ -C=CH	N $\begin{cases} \text{CH}_2-\text{COCH}_3 \\ \text{CH}_2-\text{C}=\text{CH} \end{cases}$	250	150	25	42	+1.4

Примечание: данные статистически достоверны ($\alpha > 0.95$).

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что токсичность изученных соединений (I—VIII) в зависимости от входящих в их состав заместителей колеблется в широких пределах (табл.). Сильно токсичными оказались соединения I и II, содержащие нитрозогруппы. Абсолютно смертельная доза их при однократном внутривенном введении составляет 6 и 25 мг/кг соответственно. Относительно слабую токсичность проявили соединения III-2 HCl, IV-HCl и VIII-HCl, LD₁₀₀ которых колеблется в пределах 250—350 мг/кг. Летальная доза соединений V-HCl, VI-HCl и VII достигает 1100 и 2500 мг/кг, т. е. последние три вещества являются наименее токсичными среди всех испытанных.

По противоопухолевым свойствам испытанные производные гексагидропиримидина мало чем отличаются между собой. Все они без исключения неактивны в отношении асцитной карциномы Эрлиха и не оказывают достоверного ингибирующего воздействия на рост саркомы 180. Несколько чувствительной к ростингибирующему воздействию исследованных соединений оказалась саркома 45 (табл.). Соединения с нитрозо- (I, II), карбометоксиметильной и пропаргильной (VIII-2 HCl) группами достоверно тормозят рост этой опухоли на 42—49,5%, а соединение с бензиламинометильной и ацетильной группами (VI-HCl) — на 58%. Саркома 45 проявила резистентность к соединениям, содержащим алиламинометильную (III-2 HCl), пропаргильную (IV-HCl) или ацетильную и бензиламинометильную (VII) группы.

Таким образом, изученные производные гексагидропиримидина в противоопухолевом аспекте особого интереса не представляют.

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

Поступило 5.VI 1985 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Ц. Е., Мовсисян Р. А. Арм. хим. ж., 36, 10, 678—680, 1983.
2. Итоги науки и техники, сер. Онкология (под редакцией А. И. Шнирельмана), М., 1982.
3. Минасян Г. Г., Мкртчян М. Б., Агаджанян Ц. Е. Арм. хим. ж. (в печати).
4. Чернов В. А. Методы экспериментальной химиотерапии. М., 1971.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.352:613.2—099+547.412.33

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВЕННО РАЗЛИЧНОГО ПИТАНИЯ НА МЕМБРАННУЮ ПРОНИЦАЕМОСТЬ У КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНА-I

И. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН, Л. Г. ОГАНЕСЯН

Ключевые слова: дихлорбутеновая интоксикация, пищевой рацион, мембранная проницаемость, витамин Е.

Ранее нами в условиях эксперимента было показано, что токсическое воздействие 3,4-дихлорбутена-1, одного из основных вредных факторов производства синтетического хлоропренового каучука, приводит к снижению устойчивости плазматической мембраны эритроцитов и гепатоцитов. Было установлено также, что одной из причин нарушений проницаемости наружной плазматической мембраны является развивающаяся при дихлорбутеновой интоксикации относительная необеспеченность организма биоантиоксидантами— α -токоферолом и восстановленными тиолами [1], являющимися стабилизаторами клеточных мембран.

Согласно результатам многочисленных наблюдений [2, 3, 7, 8], характер и направленность обменных процессов в клетке, уровень и расход биологически активных веществ, в том числе витамина Е и восстановленных тиолов, находятся в определенной зависимости от качественного состава пищевого рациона.

В настоящей работе сделана попытка путем изменения структуры питания выявить основную направленность пищевого рациона, необходимую для регулирования функциональной активности биомембран в условиях дихлорбутеновой интоксикации, в связи с чем были испытаны разбалансированные по основным компонентам—белку и жиру—изокалорийные пищевые рационы.

Материал и методика. Эксперимент ставился на 44-х белых крысах-самцах, которые ежедневно на протяжении 5 месяцев перорально вводилось 200 мг/кг масляного раствора 3,4-дихлорбутена-1. Контрольную группу составили 11 питаемых крыс.

По истечении 3,5 мес. затравки животные переводились на специальные рационы и содержались на них в течение 45-ти дней, продолжая подвергаться затравке.

Испытаны изокалорийные пищевые рационы, разбалансированные по белку и жиру в соответствии со схемой, разработанной в Институте питания АМН СССР и широко применяемой в экспериментальных исследованиях [6]. Чисто условно они названы: низкобелковый, в котором количество белка доведено до 7% за счет повышения содержания углеводов до 67%; высокобелковый, в котором количество белкового компонента доведено до 25% по калорийности за счет добавления казеина и яичного белка при снижении доли углеводов до 49%; высокожировой, в котором количество жира за счет добавления ярда и нерафинированного подсолнечного масла доведено до 45% по калорийности при 18% белка и 37% углеводов; и, наконец, стандартный рацион вивариума, в котором соотношение белков, жиров и углеводов соответственно составляет 18; 26 и 56% по калорийности.

По окончании эксперимента животных обезглавливали и брали кровь.

Гистидазную и урокиназную активность сыворотки крови определяли методом Тейбора и Мелера [13] в модификации Мардашева и Гуробина [4, 5], резистентность эритроцитов к перекисному гемолизу—методом Стокса и Дорманди [12] с определением гемоглобина цианметгемоглобиновым методом.

Содержание витамина Е в сыворотке крови определяли методом Бири и др. [9] в модификации Кандена и Берисона [10], уровень сульфгидрильных групп—по методу Седлака и Линдсея [11].

Результаты и обсуждение. Содержание животных при дихлорбутеновой интоксикации на низкобелковом рационе (табл.) способствует максимальному повышению гистидазной и урокиназной активности сыворотки крови, превышающей показатели группы, содержавшейся на стандартном рационе вивариума, соответственно на 35 и 44%. Резистентность эритроцитов к перекисному гемолизу резко снижается, что проявляется в повышении гемолиза до 16,5%.

Т а б л и ц а

Изменение показателей мембранной проницаемости, содержания витамина Е и восстановленных тиолов на фоне качественно различного питания при диоксидобутиеновой интоксикации

Показатели Группы	СП	Гистидаза урокиназаза, усл. ед.		Процент гемолиза	SH-группы, мкмоль/мл эритроц.		Витамин Е в сыворотке крови, мкг/мл
					общие	свободные	
Контроль	$M \pm m$ п	0.091±0.01 8	0.056±0.005 11	5.7±0.8 10	42.4±2.3 7	3.1±0.14 7	9.75±0.78 8
Затравка + стандартный рацион	$M \pm m$ р п	1.45±0.09 <0.001 12	1.12±0.05 <0.001 11	11.3±1.1 <0.05 10	35.4±2.1 <0.05 8	2.3±0.18 <0.01 8	6.3±0.68 <0.01 11
Затравка + низкобелковый рацион	$M \pm m$ р п	1.96±0.11 <0.001 8	1.17±0.15 <0.001 7	16.5±1.7 <0.001 10	30.7±2.3 <0.01 9	1.8±0.15 <0.001 9	4.1±0.5 <0.001 11
Затравка + высокобелковый рацион	$M \pm m$ р п	1.35±0.16 <0.05 7	0.80±0.07 <0.001 7	8.6±1.14 <0.05 10	37.8±1.9 <0.05 10	3.0±0.1 <0.05 10	7.4±0.64 <0.05 9
Затравка + высокожирный рацион	$M \pm m$ р п	1.40±0.16 <0.05 8	0.88±0.09 <0.001 7	10.5±1.3 <0.001 9	37.7±2.1 <0.05 10	2.1±0.15 <0.001 10	8.3±0.86 <0.05 11

Параллельно установлено, что содержание животных на низкобелковом рационе приводит к снижению уровня витамина Е в сыворотке крови на 35%, общих и свободных восстановленных тиолов в эритроцитах—соответственно на 14 и 22%.

Совершенно противоположный эффект выявлен при изучении этих же показателей на фоне высокобелкового рациона.

Гистидазная активность сыворотки крови животных этой группы оказалась ниже на 7%, чем у группы, содержавшейся на стандартном рационе, а уроганиназная активность—соответственно на 29%. Гемоглизи эритроцитов уменьшился до 8,6%; содержание витамина Е в сыворотке крови возросло на 17%, а сульфгидрильных групп, общих и свободных (в эритроцитах),—соответственно на 6 и 30%.

Результаты применения высокожирового рациона отличались неоднозначностью, что, по-видимому, можно объяснить дополнительным экзогенным поступлением диетарного токоферола, способствующего поддержанию в крови уровня витамина Е и уменьшению расхода восстановленных тиолов.

Сравнительный анализ влияния примененных качественно различных рационов на функциональное состояние клеточных мембран и содержание эндогенных биоантиоксидантов—витамина Е и сульфгидрильных групп, обуславливающих их устойчивость, позволил прийти к заключению о выраженном отрицательном воздействии недостаточного поступления белка.

Частично положительный эффект высокожирового рациона, возможно, объясняется дополнительным поступлением в составе жира определенного количества α -токоферола.

И наконец, увеличение белкового компонента в рационе, в целом оказывая заметное благотворное действие, не приводит к достаточной стабилизации наружной плазматической мембраны эритроцитов и гепатоцитов, что указывает на необходимость дополнительного экзогенного поступления соответствующих веществ.

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра гигиены санитарно-гигиенического факультета

Поступило 26.11 1985 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакалян П. А., Антоян О. А., Оганесян Л. Г. Тез. докл. конф. по проблемам физ.-хим. биологии и биотехнологии в медицине, 21, Ереван, 1984.
2. Бондарев Г. И., Виссарионова В. И. Вопросы питания, 6, 6—9, 1980.
3. Бондарев Г. И. Тез. докл. Всесоюзной конф. «Актуальные проблемы гигиены питания», 144—145, Тбилиси, 1981.
4. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы мед. химии, 8, 3, 320—322, 1962.
5. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы мед. химии, 1, 93—94, 1963.
6. Маркелова В. Ф. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
7. Покровский А. А. Роль биохимии в развитии науки о питании. М., 1969.
8. Покровский А. А., Левачев М. М., Львович Н. А. Вопросы питания, 3, 12—17, 1977.

9. Bieri J., Teets L., Belavady R., Andrews E. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 117, 1, 131, 1964.
10. Kayden H., Bjornson L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 203, 127, 1972.
11. Sedlak J., Lindsay R. Analyt. Biochem., 25, 192, 1954.
12. Stocks J., Dormandy T. Brit. J. Haemat., 1, 20, 95, 1971.
13. Tabor H., Mehler A. H. Methods in Enzymology, N. Y., 2, 226, 1955.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

РЕФЕРАТЫ

УДК 630(113+561)

ВЛИЯНИЕ ВЫСОТНОГО ФАКТОРА НА РОСТ ЛЕСНЫХ КУЛЬТУР В БАССЕЙНЕ РЕКИ АГСТЕВ

А. Д. ДУМИКЯН

Подводятся итоги изучения особенностей роста лесонасаждений, расположенных в бассейне реки Агстев (Северная Армения).

Каждой конкретной породе свойствен свой диапазон высоты, в пределах которого насаждения достигают максимальных дендрометрических и таксационных показателей.

Как показали наши исследования, для данного района оптимальными высотными пределами, в которых максимального роста достигают сосна кавказская, ясень обыкновенный и вяз гладкий являются 1600—1800 м над уровнем моря, для сосны крымской 1000—1200 м, а для дуба крупнопыльчатого 1400—1600 м.

6 с., 1 табл., библиогр. 8 назв.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 13.III.1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

РЕФЕРАТЫ

УДК 582.28

НОВЫЕ ДЛЯ АРМЯНСКОЙ ССР ВИДЫ МИКРОМИЦЕТОВ, ВЫДЕЛЕННЫЕ ИЗ ПОЧВЫ ПРИКОРНЕВОЙ ЗОНЫ ГВОЗДИКИ РЕМОНТАНТОЙ

Т. О. МАМИКОНЯН

С целью выяснения источников формирования микосингузий филопланы исследовался видовой состав микромицетов почвы прикорневой зоны гвоздики в условиях закрытого грунта.

Результаты исследований микофлоры почвы верхнего и нижнего горизонтов показали, что все проанализированные почвенные пробы из прикорневой зоны гвоздики заселены большим количеством грибов. В общей сложности выделено 58 видов, из них в верхнем горизонте почвы обнаружено 30 видов грибов, в нижнем—44 вида. Среди них новыми для АрмССР оказались 9. Они представлены 6 родам из класса *Hyphomycetes*: *Phialophora* aff. v. *Beuma*, *Acromonium polychromum* (van Boemys) W. Gams, *Acromonium roseum* (Oud.) W. Gams, *Penicillium albo-cinereascens* Chalabuda, *Penicillium diversum* Raper et Fennell, *Penicillium proteolyticum* Kamyscko, *Stachybotrys oenanthes* M. B. Ellis, *Dendrostilbella byssina* (Alb. et Schw.) Lind, *Dendrodochium gracille* Daszewska.

Приведено краткое описание обнаруженных грибов.

5 с., библиогр. 7 назв.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 13.III 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

РЕФЕРАТЫ

УДК 576.80.85

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ УГЛЕРОДА НА БИОСИНТЕЗ ПУЛЛУЛАНАЗЫ СПОРООБРАЗУЮЩИМИ БАКТЕРИЯМИ

А. М. БАЛАЯН, А. А. ХАЧАТУРЯН, Е. П. КУЗНЕЦОВА, Л. С. МАРКОСЯН

Пуллулаза (КФ.3.2.1.41, пуллулан-6-глюкогидролаза)—фермент, расщепляющий α -1,6-глюкозидные связи в пуллулане, гликогене и амилопектине. Совместно с другими амилазами она участвует в полной биоконверсии крахмала и используется при получении углеводов определенного строения.

Пуллулаза обнаружена у ряда микроорганизмов, но исследована недостаточно. Сведения о зависимости пуллулазной активности продуцентов от источника углерода в питательной среде касаются мезофильных форм микроорганизмов.

Целью настоящей работы явилось изучение синтеза интруклеточной пуллулазы в зависимости от концентрации различных источников углерода у облигатно-термофильного штамма *Bacillus* sp.

В качестве источников углерода использовали крахмал, сахарозу, глюкозу, мальтозу, галактозу и маннит в конечной концентрации в среде 0,5, 1,0, 1,5%. Исследования проводили в динамике роста культуры в течение 12 ч, пробы отбирали через каждые 3 ч. Гидролиз осуществ-

ляли при 50° в течение одного часа. Редуцирующие вещества определяли методом Сомоджи-Нельсона.

Результаты изучения пуллулазазной активности термофильного штамма *Bacillus* sp. не выявили заметной корреляции между накоплением биомассы и ферментативной активностью при использовании различных источников углерода. Так, при культивировании штамма на среде с мальтозой при значительном урожае биомассы уровень пуллулазазной активности был довольно низким, что, по-видимому, объясняется ингибирующим влиянием мальтозы на синтез фермента. Максимум пуллулазазной активности выявляется на среде с 0,5% крахмала на шестой час культивирования, затем, начиная с 9-го часа, она снижается, что наблюдается и при использовании других источников углерода.

Синтез белка в значительной мере зависит от источника углерода. Наиболее богаты белком клетки, выращенные на питательной среде с маннитом в концентрации 0,5, 1,0, 1,5% и галактозой и мальтозой в концентрации 1,0, 1,5. На среде с крахмалом белок синтезируется без заметного прямолинейного возрастания его количества и динамики роста.

Таким образом, проведенные исследования показали, что максимальный синтез пуллулазазы в клетках термофильного штамма *Bacillus* sp. отмечается через 6 ч культивирования на питательной среде с 0,5% крахмала в предстационарной фазе роста. Другие источники углерода обуславливают незначительный синтез пуллулазазы, но более высокий синтез биомассы.

11 с., табл. 3, рис. 1, библиограф. 16 назв.

Институт микробиологии АН Армянской ССР

Поступило 10.11 1985 г

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

РЕФЕРАТЫ

УДК 583.1

ДИНАМИКА ПРОРАСТАНИЯ И СОХРАНЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ПЫЛЬЦЕВЫХ ЗЕРЕН У *SAMPAULA STEWENII* ПО ФАЗАМ ВЕГЕТАЦИИ

В. С. ТОВМАСЯН

Изучалось прорастание и сохранение жизнеспособности пыльцевых зерен *Sampaula stewartii* Bieb. по фазам вегетации в растворе сахарозы разной концентрации—5—25%.

Установлено, что в фазе бутонизации при проращивании на свету (первая неделя) пыльцевые зерна *Sampaula stewartii* в контроле не прорастают (в дистиллированной воде), при проращивании в растворе сахарозы (в среднем по данным эксперимента за пять лет) наибольший процент прорастания составлял 35; 45 (в отдельные годы 62). В черном

случае при проращивании в 15%-ном растворе сахарозы на свету, во втором—в темноте в 20%-ном растворе. На второй неделе прорастаемость снижается, составляя 8%. Снижение ее продолжается на третьей неделе, а на четвертой оно составляет лишь 1,0—3,0%.

В фазе цветения пыльцевые зерна *Campanula stevenii* в контроле не прорастают. В растворе сахарозы на первой неделе (при проращивании на свету) их прорастаемость составляет 9—15% в 10, 15, 20, 25%-ном растворах сахарозы. В условиях темноты наибольшая прорастаемость пыльцевых зерен—24%—отмечена в 15%-ном растворе сахарозы (в отдельные годы 50 в 20%-ном растворе сахарозы). На второй неделе этот показатель повышается (проращивание на свету), но на третьей снижается. На четвертой неделе пыльцевые зерна вовсе не прорастают.

В фазе отцветания пыльцевые зерна *Campanula stevenii* в контроле не прорастают. Наибольшая прорастаемость 14% отмечалась (на свету) в первую неделю в 5%-ном растворе сахарозы. В условиях темноты пыльцевые зерна не прорастают. На второй неделе прорастаемость снижается, при этом наибольший процент ее, 6,0, отмечался в 25%-ном растворе сахарозы. Наиболее длительно жизнеспособность пыльцевых зерен *Campanula stevenii* сохраняется в фазе бутонизации—на протяжении четырех недель, в фазе цветения—три, а в фазе отцветания—две недели.

Стр. 6, табл. 1, библиогр. 14 назв

Армянский педагогический институт им. Х. Абовяна

Поступило 6.III 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИТИ

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 9, 1985

ХРОНИКА

III ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ГРИБЫ В БИОГЕОЦЕНОЗАХ»

В апреле 1985 г. в Ташкенте состоялась III Всесоюзная конференция «Грибы в биогеоценозах», организованная Научным советом по проблеме «Биологические основы рационального использования, преобразования и охраны растительного мира» АН СССР, Ботаническим институтом им. В. Л. Комарова АН СССР, МГУ и Институтом микробиологии АН Узбекской ССР.

В работе конференции приняло участие более 160 специалистов из разных учреждений страны. Было представлено около 40 докладов.

На пленарном заседании участников приветствовал академик-секретарь биологического отделения АН УзССР, академик Мусаев Д. А. С докладом об итогах и перспективах развития экологии грибов в СССР выступил руководитель научной группы по экологии грибов БИН АН СССР им. В. Л. Комарова Б. П. Томили (Ленинград), отметивший успехи, достигнутые в области экологических и флористических работ по отдельным регионам страны.

На пленарном заседании были заслушаны также доклады, посвященные теоретическим и прикладным аспектам популяционной экологии фитопатогенных грибов (М. М.

Левитин с сотр., Ленинград), изучению грибов и микробном комплексе почв (Д. Г. Звягинцева, Москва), грибов и самосозревания хлопка-сырца в различных экологических районах Узбекистана и др. (Б. Г. Кадырова, Л. Я. Якубова).

В работе конференции нашли отражение многогранные аспекты изучения грибов микро- и макромицетов с учетом их экологии: фитоценология, биология представителей различных экологических групп, влияние экологических факторов на физиологические особенности грибов, фенология, эколого-географическое распространение, популяционная экология, гидромиксоценология, ферментативная активность почвенных микромицетов, влияние загрязнения среды тяжелыми металлами на микроскопические грибы, биохимические особенности грибов в связи с экологическим фактором, критерием оценки антропогенного воздействия на грибы, математическое моделирование, запыленность воздуха грибами, филогенетика и др.

Некоторые отражение в материалах конференции нашли также исследования, касающиеся лишайников и миксомицет.

Проблемы микозкологических исследований макромицетов были выдвинуты Л. Г. Баровой (Москва), к ним, по мнению докладчика, в настоящее время относятся: выявление видового состава грибов в различных условиях обитания, изучение экологии видов, структуры группировок и ценопитических связей грибов, а также их функциональной роли в биогеоценозах.

Экология макромицетов были посвящены также доклады Л. В. Гарибоной (Москва)—об экологических основах механизма плодотворения высших базидиальных грибов, О. Б. Даракова и Е. Н. Каверина (Кншилев)—об экологических аспектах плодотворения культивируемых шампиньонов, В. И. Шубина (Петрозаводск)—о роли микосимбиотрофии в формировании лесных биогеоценозов, В. А. Мухина (Свердловск)—относительно уровней пищевой специализации и трофических ниш ксилотрофных базидиомицетов, Дж. Г. Мелик-Хачатрян и С. М. Бедалян (Ереван)—о биоэкологической и физиологической характеристике серно-желтого опенка, произрастающего в различных биогеоценозах, и об индивидуальности грибов на его примере и др.

Экологические данные о микромицетах нашли отражение в докладах Н. И. Ждановой (Киев)—о новом типе адаптивной реакции у грибов—автоτροφной перестройке, Е. И. Кошкеловой (Ашхабад)—о зонально-экологических особенностях микромицетов Копет-Дага, Х. И. Оразова (Ашхабад)—о состоянии и перспективах эколого-флористических исследований почвенных грибов Туркменистана, В. П. Прохорова (Москва)—о сукцессиях конпротрофов, О. Л. Рудакова с сотр. (Москва)—о формировании грибных ассоциаций на растениях с различным типом устойчивости к болезням, С. С. Санина (Москва)—о проблемах фитопатологии в связи с интенсификацией сельскохозяйственного производства, С. Ф. Сидерова—о влиянии агроэкологических факторов на выживание возбудителей вертициллезного и фузариозного увядания и почве, Т. И. Селивановой (Воронеж)—о влиянии температурного фактора на грибы, Т. Г. Мирчик (Москва)—о структуре комплекса микромицетов основных зональных типов почв и др.

Проблеме экологического подхода к некоторым вопросам филогенетики был посвящен доклад А. Г. Шкарупа.

На конференции были заслушаны также сообщения о современных методах, применяемых в экологических исследованиях. С докладом о применении метода корреляционных плед при изучении грибов в биогеоценозах выступили В. Н. Борисова и Л. М. Здоровец (Киев). Корреляционные пледы гифомицетов авторы выделили путем математического анализа на ЭВМ «Мир-2». Математическому моделированию и экспериментальным исследованиям роста грибов в почве был посвящен доклад Н. С. Панькова и М. В. Сизовой (Москва).

В работе конференции нашли отражение также темы, касающиеся загрязнения окружающей среды и роли грибов как индикаторов. С докладом об использовании различных микробиологических методов для биодиагностики почв, загрязненных промышленными выбросами, выступила Е. В. Лебедева (Москва), об инициированном сообществе почвенных микромицетов как скрининг-тесте для сравнительной оценки токсичности веществ, попадающих в почву, доложили В. С. Гузев с сотр., с докладом о критерии оценки антропогенного воздействия на почвенные грибы выступила

С. Е. Марфенина (Москва), о влиянии загрязнения атмосферы воздуха на развитие муч-
восторсяных грибов на растениях доложила М. А. Мандре (Таллин).

В связи с перегруженностью программы конференции целый ряд докладов нашел
свое отражение в виде тезисов, опубликованных в материалах, выпущенных отдель-
ной книгой издательством «Фан», Ташкент. Среди них доклад С. С. Рамазановой
(Ташкент), посвященный изучению экологии грибов Узбекистана, Д. А. Штока (Таш-
кент) — об эколого-географических факторах и распространении грибов на семенах
мультитрих растений Узбекистана, М. Н. Азимходжаевой с сотр. (Ташкент) — о микро-
фильных грибах на макромицетах Ташкентской области, М. П. Васиной (Алма-Ата) —
об экологии видов рода *Susicillitaga* в Казахстане, Э. М. Бызовой (Алма-Ата) — об
жизни флористических сведениях грибов на древесных растениях в горных лесах Ка-
захстана и др.

Принятая на конференции резолюция гласит о необходимости дальнейшего раз-
вертывания исследований по экологии грибов.

Участники конференции считают своим долгом отметить большую работу Оргко-
митета по подготовке и проведению конференции.

Дж. Г. МЕЛИК-ХАЧАТРЯН

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVIII, № 2, 1985

ХРОНИКА

ВТОРОЕ ВСЕСОЮЗНОЕ СОВЕЩАНИЕ «СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОИЗВОДСТВА ВЫСШИХ СЪЕДОБНЫХ ГРИБОВ В СССР (плодовые тела и мицелий)»

В мае 1985 г. в г. Черновом состоялось II Всесоюзное совещание, посвященное
изучению состояния и перспектив производства высших съедобных грибов в СССР.
Совещание было созвано Институтом ботаники им. Н. Г. Холодного АН УССР. В его
работе приняло участие 150 специалистов из 48 учреждений страны. Было представ-
лено более 40 докладов. Из Армянской ССР были представлены три доклада: Ере-
ванского гос. университета, БИН АН АрмССР совместно с БИН АН СССР, лабора-
тории по выращиванию мицелия Арм. филиала ВНИИ экономики кооперативной тор-
говли.

С приветственным словом, открывшим совещание выступил председатель Оргко-
митета вице-президент АН УССР, директор Института ботаники им. Н. Г. Холодного
АН УССР, академик АН УССР К. М. Сытник, который остановился на значении про-
мышленного производства съедобных грибов, как дополнительного источника ценного
пищевого белка, необходимости решения целого ряда проблем в целях интенсификации
грибоводства как отрасли хозяйства.

На пленарном заседании был заслушан доклад «Современные тенденции разви-
тия грибоводства» (Н. А. Дука и С. П. Вассер, Киев), где подчеркивалась важность
решения проблемы повышения урожайности культуры за счет улучшения качества суб-
страта и создания безотходных технологий по выращиванию съедобных грибов. Так-
сопоставил культивируемых грибов в связи с Сиднейским Международным Кодексом бо-
танической номенклатуры был посвящен доклад С. П. Вассера (Киев); состоянию и
перспективе патентоспособности съедобных грибов в СССР — Н. Г. Болдырева (Киев);
информационным системам с применением ЭВМ в коллекциях чистых культур О. А.
Печенкина и И. П. Сиренко (Киев). Проблемам перспективы поиска продуцентов био-
логически активных веществ и биомассы, а также грибам-продуцентам тримолитиче-
ских ферментов и пищевого белка были посвящены доклады Э. Х. Пармасто (Тарту)
и Н. И. Делисовой и др. (Ленинград, Ереван).

С интересными сообщениями о получении пищевой биомассы на основе глубинного культивирования высших съедобных базидиомицетов и применении культур высших базидиомицетов в биотехнологии выступили А. С. Бухало (Киев) и Э. Ф. Соломко (Киев).

На пленарном заседании были заслушаны также доклады, посвященные природе запаха базидиомицетов (Н. В. Белова, Ленинград), основам культивирования съедобных грибов рода *Pleurotus* (Н. А. Бисько, Киев), и доклад С. А. Кушнарёва (Москва), который рассказал о заводе по производству зернового мицелия шампиньонов и других съедобных грибов в совхозе «Заречье».

Тематика докладов второго и третьего дня совещания отражала направления проводимых в СССР работ по искусственному выращиванию разных видов съедобных грибов (шампиньон, вешенка обыкновенная, опенок, кольцевик, зимний гриб, степная вешенка), а также по селекции продуктивных штаммов съедобных грибов для поверхностного и глубинного культивирования, изучению биохимического состава плодовых тел и мицелия, биосинтетической активности и разработке способов выращивания съедобных грибов на рентабельном субстрате—отходах сельского хозяйства и промышленности. Ряд работ был посвящен проблеме изучения систематики, морфологии, экологии культивируемых грибов.

Вопросу поверхностного культивирования грибов были посвящены доклады Л. В. Васильевой с соотр. (Москва), С. И. Додылевым (Кишинев), В. Т. Бизая и Г. А. Холодова (Киев), Н. Б. Шалашова и Л. И. Мартыненко (Москва), С. В. Шевченко с соотр. (Львов), А. А. Гроздинской и А. С. Астапенко (Киев), У. Хауг (Таллин), В. А. Орлова (Ашхабад), А. А. Дворинной (Кишинев) и др.

Вопросу поисков рентабельных субстратов, перспективе использования отходов сельского хозяйства и промышленности в качестве субстрата были посвящены доклады О. Н. Бубиной с соотр. (Москва), В. И. Фоминой и Л. П. Гавриловой (Гомель), В. Д. Лозовой (Сочи), Н. А. Кундзина с соотр. (Рига), Л. А. Гришковой с соотр. (Ленинград), Н. В. Шерстнева (Минск), Х. Г. Ганбарова и П. З. Мурадова (Баку), Дж. Г. Мелик-Хачатрян и А. А. Мхитаряна (Ереван), Н. П. Паромчик с соотр. (Минск) и др.

О глубинном культивировании вешенки обыкновенной доложили Н. Я. Краснобрыжий с соотр. (Киев), Э. Ф. Соломко с соотр. (Киев), Е. М. Стеганица и Р. Ю. Арс (Рига); паука тигрового—А. Н. Канц с соотр. (Минск).

Об интродукции в культуру нового для СССР вида сытатке доложила В. И. Фомина (Гомель).

Интересные сведения содержали доклады, посвященные промышленному выращиванию грибов в выработках угольных шахт (Негруккин С. Ф. с соотр., Донецк) и в пустующих помещениях (С. О. Егназарян, Ереван).

Ряд докладов был посвящен биохимическому изучению плодовых тел съедобных шляпочных грибов и их культур с целью выяснения питательной ценности, получения белково-ферментативных препаратов и т. д. (Ю. П. Черетченко, Ленинград; В. Д. Семичаевский, Киев и др.).

Изучению вирусов, поражающих шампиньоны, были посвящены доклады И. Б. Капалана с соотр. (Москва).

II Всесоюзное совещание по производству высших съедобных грибов СССР провело плодотворную работу по обобщению и анализу результатов, полученных в СССР в области поверхностного и глубинного культивирования плодовых тел и мицелия съедобных грибов, наметив перспективные направления исследований в этой области.

Следует отметить хорошую работу Оргкомитета совещания, обеспечившую всех участников соответствующими условиями, что способствовало плодотворной работе совещания, проходившего в обстановке деловых дискуссий.

Материалы совещания вышли отдельной книгой в издательстве «Наукова думка».

Дж. Г. МЕЛИК-ХАЧАТРЯН