

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ



ԻՈՎԱԿՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Հովորդյան Ժ. Ի., Զառաֆյան Ի. Մ., Ղազարյան Գ. Պ. Մաթեմատիկական մեթոդների օգտագործումը կենսաբանական պրոցեսների էնտադոտոլոյուններում սրյան շիճուկի հիպերֆերմենտմիայի մակարդակի մոդելի օրինակի վրա 97

Գալսյան Վ. Ռ. Աչքի կենտրոնացման և շարժման նիդրոմեխանիկական մոդելը (լուսացող աչքի ստատիկան և դինամիկան) 105

Ղազարյան Վ. Է., Գևորգյան Ի. Ա. Արմաստային համակարգի դերը կայանխոտի հորմոնալ կանոնադրման մեջ 112

Սախանյան Վ. Ա., Կուրպենկո Մ. Ա. Բանահամադրելիության խմբի պլազմոլիզների գենետիկական կազմակերպման համեմատությունը 126

Առավաձասուրյան Մ. Զ. Ռեֆամպիցիի հանդեպ կայունության մուտացիաների ազդեցությունը Escherichia coli ուրրգիսֆաֆրիլազայի գենի ակտիվության վրա՝ կախված ԵՐԳ գենի ալելային վիճակից 133

Աղաջաճյան Ա. Մ. Տոմատի լոնգիտոլիլայի և ինքնասահմանադրելիության մասին 178

Հախինյան Լ. Ե., Արսենյան Ս. Ռ. Սրկվալենո մետաղների իոնների ուղղեղությունը L-ալանինի և L-գլուտամատի օքսիդատիվ գեկամինացման վրա Candida guilliermondii ԲՔՄ Y-42 խմբաանկերի անբոջը էքստրակտներում 146

Վալիշով Ն. Պ., Սիմոնյան Ի. Վ. Մոդարիկ անոմալիաների կարիոտիպի կլինիկա-բջջագենետիկական դիագնոստիկան 151

Համառոտ հազարգումներ

Խառտիանյան Ս. Գ., Ստեփանյան Տ. Գ. Զրի և Լիկտրոլիտների քանակությունը խոճկորների արյան շիճուկի և սրտի էլուափածքներում 156

Ղուկաջան Լ. Ա., Կասպարովա Ի. Պ., Պետրոյան Զ. Պ. Մի շարք բիմիակյան միացությունների բջջազենետիկական էֆեկտը Crepis capillaris-ի վրա 159

Աղաթյան Ռ. Ա. ԴնԻ-ի սինթեզի արգելակիչ 5-ամինաուրացիլի մոդիֆիկացնող ազդեցությունը ճառագայթման ժամանակ ինդուկցված Crepis capillaris-ի բՆԻՉ-ներում քրոմոսոմային արժանցիակների վրա 163

Դավրյան Մ. Ա., Սեմերյան Է. Է., Գևորգյան Ա. Ս. Սակավաթարթիչ ինֆուզորիաների արդիակազույի ինդուկցիան 165

Ուրտյան Ս. Է. Սրիկամների արտազատիչ ֆունկցիայի փոփոխությունը աքեոլոլոլիներ սուլբրաօպտիկ կորիչ ներդրելու ղեկարում 167

Խարիեյան Է. Ց., Նայվուչ Գ. Մ. Scrophularia L. (Scrophulariaceae) ցեղի հայկական տեսակների բուսաբանական աշխարհագրական վերլուծությունը 170

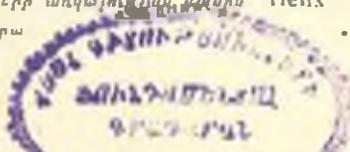
Արմանյան Ս. Ա. Blumeria Golovin ex Speer ցեղի (բնտ. Erysiphaceae) տարածվածությունը և տեր բույսերի շրջանակը Հայկական ՍՍՀ-ում 173

Ինֆերաններ

Նիկողոսյան Յ. Ց., Պետոյան Ռ. Ռ., Դավրյան Մ. Ա. L- և D-ամինաթթուների ղեկարմիացումը գորտերի լյարդում, Էրիկամներում և գլխուղեղում 176

Հաճախյան Է. Ց., Առախյան Յ. Ռ., Խաչատուրովա Ա. Ա. Ճտերի ինտակտ և սեզնեկացնող լյարդի ղեկապլատալուցների և N-ացետիլենլամինային թթվի ղեկամիկան բնտոնխոտվ կերակրելիս 177

Մամիլյան Ս. Ռ. Ուարտյին-զգայուն մուսկարինային և ուարային-ոչ զգայուն նիկոտինային խոլինառեցեղատրերի առկայության վրային Helix pomatia խխուկի ճեյունների մեքրանի վրա 179



Զօրագրյան Ն. Ռ., Աճտոնյան Ա. Ս., Մառտիրյան Ս. Ա., <i>Սպիտակուցների և սպինաթթուների պարունակության փոփոխությունը խաղողի նոր սորտերի մոտ կոփման և Աժեռման շրջանում</i>	179
Հարությունյան Է. Ա., Պողոսյան Կ. Ս., Վաղանյան Վ. Վ., <i>Խաղողի բույսի հյուսվածքների էլեկտրալազերիակառուցված փոփոխությունը խաղողի տարբեր գրատիպացված յուրյուն բենեցոլ սորտերում</i>	180
Գարսեջյան Վ. Ա., Ավոյան Լ. Ա., Ռոսյան Կ. Խ., <i>Կենսաբանական վերլուծությունը արևալույսի բնափայտի անաստժական կառուցվածքը</i>	182
Մուրադյան Վ. Մ., Բուսարյան Կ. Ս., Ղուկասյան Ա. Կ., <i>Հայաստանի մերկացված լեռնահեղեղի բաղմանպատանի կիրառումը</i>	183
Սահակյան Կ. Ա., Իրեգոյան Մ. Ա., Փետրոսյան Ս. Ա., <i>Գլյուկոսիլիկացված սրբանահան սպիտակ կենսավնասվածքի ուսումնասիրությունը</i>	184

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Акопян Ж. Н., Зарафян Н. М., Казанчян Г. П.</i> Принципы математического моделирования в исследовании биологических процессов на примере модели уровня гиперферментемии сыворотки крови	97
<i>Галоян В. Р.</i> Гидромеханическая модель установки и движений глаза (статика и динамика плаввающего глаза)	105
<i>Казарян В. О., Геворкян Н. А.</i> О роли корневой системы в гормональной регуляции каланхоэ	119
<i>Сакинян В. А., Круленко М. А.</i> Сравнение генетической организации плазмид F группы несовместимости	126
<i>Аствацатурян М. З.</i> Влияние мутаций устойчивости к рифампицину на активность уридинфосфорилазного гена <i>Escherichia coli</i> в зависимости от аллельного состояния гена <i>str</i>	133
<i>Агаджанян А. М.</i> Лонгисталия и самонесовместимость у томатов	138
<i>Лачинян Л. Е., Атанесян А. Б.</i> Влияние двухвалентных ионов металлов на процессы окислительного дезаминирования L-аланина и L-глутамата в бесклеточных экстрактах дрожжей <i>Candida guilliermondii</i> ВКМ У—42	146
<i>Хулеинов Н. П., Симосян Н. В.</i> Клинико-цитогенетическая диагностика мозаичных аномалий кариотипа	151

## Краткие сообщения

<i>Саруханян А. Г., Степанян Т. Г.</i> Содержание воды и электролитов в сыворотке крови и тканях сердца поросят	156
<i>Гукасян Л. А., Каспарова Н. П., Петросян Д. П.</i> Цитогенетический эффект некоторых химических соединений на <i>Streptococcus capillaris</i> L.	159
<i>Азатян Р. А.</i> Модифицирующее действие ингибитора синтеза ДНК 5-аминоурацила на радиационно-индуцированные aberrации хромосом в клетках <i>Streptococcus capillaris</i> L.	163
<i>Давтян М. А., Семерджян Г. А., Геворкян А. С.</i> Индукция аргиназы малореспираторных инфузорий	165
<i>Узунян А. А.</i> Изменение выделительной функции почек при инъекции ацетилхалина в супраоптическое ядро гипоталамуса	167
<i>Габриэлян Э. Ш., Файнуш Г. М.</i> Ботанико-географический анализ армянских видов рода <i>Scrophularia</i> L. ( <i>Scrophulariaceae</i> )	170
<i>Симосян С. А.</i> Распространение и круг растений-хозяев рода <i>Blumeria Golovin</i> ex Speer (сем. <i>Erysiphaceae</i> ) в Армянской ССР	173

## Рефераты

<i>Никогосян Ф. Ц., Петоян Р. Р., Давтян М. А.</i> Дезаминирование L- и D-аминокислот в печени, почках и в мозге лягушек	176
<i>Арутюнян Э. Ф., Аракелян Ф. Р., Хачатурова А. А.</i> Динамика галлопротеинов и N-ацетилнейрамининовой кислоты интактной и регенерирующей печени цыплят при подкормке бентонитом	177

Мажинян С. Б. О наличии уабани-чувствительных мускариновых и уабани-нечувствительных никотиниовых холинорецепторов на мембране нейронов моллюска <i>Helix pomatia</i> . . . . .	178
Зохрабян Н. Р., Антомян А. С., Марицян С. А. Изменение содержания белка и аминокислот в период закладки и зрелости у новых сортов винограда . . . . .	179
Арутюкян Э. А., Погосян К. С., Вартамян Г. В. Изменение электропроводности тканей виноградного растения у различных по морозоустойчивости сортов винограда . . . . .	180
Палаванджян В. А., Алоян Л. А., Сосаян Н. Е. Анатомическое строение древесины корней клоновых подвоев яблони . . . . .	182
Мурадян В. М., Бугацян К. С., Гукасян А. Г. Многоцелевое использование оголенных горных склонов Армении . . . . .	183
Саякян К. А., Мирзоян М. А., Петросян Р. А. Исследование биоповреждения пластифицированного органического стекла . . . . .	184

## CONTENTS

<i>Akopian Zh. I., Zurafian I. M., Kazanchian G. P.</i> Principles of Mathematical Modelling in the Study of Biological Processes on the Example of the Model of Blood Serum Hypertermentemia Level . . . . .	97
<i>Galoyan V. R.</i> Hydromechanical Model of Fixing and Eye Movements (Statics and Dynamics of Swimming Eye) . . . . .	105
<i>Kazarian V. H., Gevorgian I. A.</i> On the Role of Root System in the Hormonal Regulation of Kalanchoe . . . . .	119
<i>Sakanyan V. A., Krupenko M. A.</i> Comparison of Genetic Organization of Plasmids of the P Group Incompatibility . . . . .	126
<i>Astvatsaturyan M. Z.</i> Influence of Mutations of Rifampicin Resistance on the Activity of the Uridine Phosphorylase Gene in <i>Escherichia Coli</i> in Dependence on the Allele Condition of the Gene <i>crp</i> . . . . .	133
<i>Aghadjanian A. M.</i> Longevity and Self-Incompatibility in Tomato . . . . .	138
<i>Latschinjan L. E., Athanesjan M. B.</i> Effect of Two Valency Ions of Metals on the Oxidative Desamination of L-Alanine and L-Glutamate in the Cell-Free Extracts of <i>Candida guilliermondii</i> BKM Y-42 Yeasts . . . . .	146
<i>Kuleshov N. P., Simontan I. V.</i> Clinico-Cytogenetical Diagnosis of Mosaic Anomalies of Karyotype . . . . .	151

### Short Communications

<i>Sarukhyanian A. G., Stepanian T. G.</i> Content of Water and Electrolytes in Blood Serum and Cardiac Tissues of Young Pigs . . . . .	156
<i>Ghukasian K. A., Kasparova I. P., Petrosian J. A.</i> Cytogenetic Effect of Some Chemical Combinations on <i>Croptis capillaris</i> L. . . . .	159
<i>Azatian R. A.</i> Modifying Effect of Inhibitor of DNA Synthesis 5-Aminouracil on Radiation-Induced Chromosome Aberrations in <i>Croptis capillaris</i> Cells . . . . .	163
<i>Davtian M. A., Semerjian G. A., Gevorgian A. S.</i> Induction of Arginase of Less-Eyelashed Infusoria . . . . .	165
<i>Uzunian A. A.</i> Change of the Renal Secretory Function in Case of Injection of Acetylcholine into the Superoptical Nucleus . . . . .	167
<i>Gabrielian E. Ts., Pateush G. M.</i> Botanical-Geographical Analysis of Armentian Species of the Genus <i>Scrophularia</i> L. ( <i>Scrophulariaceae</i> ) . . . . .	170
<i>Simontan A. A.</i> Distribution and the Host-Plants Range of the Genus <i>Blumeria Golovin</i> ex Spear (Fam. <i>Krysiophaceae</i> ) in the Armentian SSR . . . . .	173

### Abstracts

<i>Nikoghosian F. Ts., Petotian R. R., Davtian M. A.</i> L- and D-Amino Acids Desamination in the Liver, Kidneys and Brain of Frogs . . . . .	177
<i>Harullunian E. F., Arakelian F. R., Khachaturova A. A.</i> Dynamics of Glucop-	

roteins and <i>N</i> -Acetylneuramine Acid of Chickens Intact and Regenerating Liver during Feeding with Bentonite . . . . .	177
<i>Mazhtnlan S. B.</i> On the Presence of Uabain—Sensitive Muscarine and Uabain—Insensitive Nicotine Cholinoreceptors on the Membranes of Neurons of <i>Mullux Helix Pomatia</i> . . . . .	178
<i>Zohrablan N. R., Antonian A. S., Marutlan S. A.</i> Protein and Amino Acid Content Change in New Varieties of Grape during Hardening and Hibernation . . . . .	179
<i>Harutiunian E. A., Poghosian K. S., Vardanian G. V.</i> Change of Electroconductivity of the Grape Plant Tissues in the Grape Sorts with Different Frost-Resistance . . . . .	180
<i>Falanjian V. A., Apolan L. A., Soslan I. E.</i> Anatomical Structure of Roots Wood of the Apple-Tree Bent Sprouts . . . . .	182
<i>Muradian V. M., Busatian K. S., Ghukasian A. G.</i> Multiaimed Use of Armenia Bare Mountain Slopes . . . . .	183
<i>Sahakian K. A., Mirzotian M. A., Petrosian R. A.</i> Study of Biodestruction of Plastidicized Organic Glass . . . . .	184

## ПРИНЦИПЫ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ НА ПРИМЕРЕ МОДЕЛИ УРОВНЯ ГИПЕРФЕРМЕНТЕМИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Ж. И. ЛКОПЯН, И. М. ЗАРАФЯН, Г. П. КАЗАНЧЯН

Описан комплексный подход к исследованию биологических процессов с применением методов математического моделирования и машинного анализа. Для иллюстрации выбрана модель процесса изменения количества фермента в сыворотке крови на примере лактатдегидрогеназы.

*Ключевые слова:* математическое моделирование, ЭВМ, гиперферментемия, ЛДГ.

Математические методы исследования в последнее время находят все более широкое применение в биологии, научная специфика которой существенно отличается глубоким проникновением в нее физических и химических методов, дающих количественную информацию, и отставанием от них теоретических обобщений, использующих математический абстрактный аппарат. На это имеются свои причины и, в первую очередь, это наличие всевозможных связей между элементарными объектами, громадное разнообразие самих элементарных объектов и, наконец, принципиальная нелинейность поведения биологических объектов, объясняющаяся тем, что они функционируют в режимах, далеких от положения равновесия. Тем не менее в течение последних лет выявляема не только возможность использования математических методов в биологии, но и несомненная необходимость этого направления, которое охватывает самый широкий круг биологических проблем, и включает в себя изучение специфических для живых существ общих принципов и конкретных механизмов целесообразного саморегулирования и активного взаимодействия с окружающей средой.

Математическая модель, в отличие от простого описания явления либо процесса, должна отображать их структуру и связи на концептуальном уровне. Если при этом известны свойства основных элементов изучаемой биологической системы, то задача моделирования состоит в математической формализации, основанной на эмпирических данных и выражающей взаимосвязь элементов системы. Таким образом, математическая модель представляет собой систему математических соотношений, описывающих те или иные стороны изучаемого объекта или процесса. Следует отметить, что сама модель является абстрактной системой, состоящей из абстрактных элементов, причем вводится представление об абстрактном функционировании и абстрактном взаимодействии этих элементов [10].

Применяя те или иные классические методы к абстрактной или формализованной модели, можно получить новые результаты, имеющие свою биологическую интерпретацию. Кроме того, математические модели дают возможность имитации эксперимента в тех случаях, когда он по каким-либо причинам недоступен опытной реализации.

Анализируя решение уравнений теоретической модели в разных условиях (т. е. варьируя их параметры), можно планировать новые эксперименты как проверочного, так и поискового характера.

Перечисленные преимущества, наряду со значительно расширенными возможностями применения вычислительной техники, предопределили все увеличивающийся интерес к математическому моделированию широкого класса биологических исследований. В настоящее время применение математических методов в той или иной мере оказывает свое влияние на исследования практически во всех областях биологии. Разнообразие математических моделей, созданных для исследования биологических объектов или процессов, удобно рассматривать согласно их принадлежности к жизненным явлениям, соответствующим уровням организации живой природы.

Согласно Тимофееву-Ресовскому, принято выделять следующие основные уровни:

1. Клетки и субклеточные структуры.
2. Организм, система его органов и их строение.
3. Популяции как в генетическом, так и в поведенческом аспекте.
4. Биологические сообщества от элементарных биоценозов до биосферы в целом [10].

На уровне клеток и субклеточных структур существует большой набор моделей, затрагивающих различные стороны деятельности клетки и ее органоидов, которые описываются в биологии такими дисциплинами, как биохимия, биофизика, молекулярная биология, генетика, цитология и физиология клетки.

Мендель, исследуя наследственные признаки во втором поколении, не только использовал математический подход к этому явлению, но и заложил тем самым основы современной генетики в целом. С тех пор теория вероятности является одним из самых используемых математических аппаратов в биологии. На этом уровне рассматриваются математические модели молекулярной генетики, анализ которых дает представление об организации генетического материала в клетке, структуре и функционировании целых блоков наследственной программы клетки [14, 15]. Математические модели молекулярной биологии и биофизики описывают пространственную конфигурацию белков и могут дать представление о вторичной либо третичной структуре, используя данные о первичной аминокислотной последовательности [8, 20]. Модели, описывающие кинетику ферментативных реакций, также используются на практике с давних пор, начиная с теории Михаэлиса-Ментен. В сущности, ни одно исследование в области энзимологии не обходится без применения подобных моделей [25]. К широко используемым моделям в энзимологии можно отнести и модели регуляторных ферментов, рассматривающие ферментные системы, проявляющие аллостерический и кооперативный эффекты [9].

На уровне организма, системы его органов и их функционирования рассматриваются модели, относящиеся к таким биологическим дисциплинам, как физиология, нормальная и патологическая анатомия, иммунология, эмбриология, эндокринология, физиология высшей нервной деятельности, гистология и т. д. Исходя из внутреннего содержания самого уровня, процессы, моделируемые в его пределах, можно подразделить на:

а) относящиеся к определенному органу или ткани. К ним можно отнести модели мышц и мышечного движения, сердца, легких и др. [3, 17].

б) описывающие единый физиологический процесс, затрагивающий работу многих органов, например, систем дыхания, кровообращения, нервной и эндокринной систем [2], иммунологические модели [23].

в) связанные с регуляцией веществ и перераспределением их в органах и тканях на уровне целостного организма, которые исследуют динамику концентрации гормонов, витаминов, сахара, жиров и т. п. в организме в зависимости от внутренних и внешних воздействий [1, 18, 22, 24].

На уровне популяций разработан большой класс моделей, связанных с задачами популяционной генетики, микробиологии, эволюции, зоологии и т. д. и имеющих промышленное значение, в частности, модели роста клеточных популяций, которые имеют большое значение в изучении оптимальных режимов микробиологических культиваторов [7].

Уровень, на котором рассматриваются модели биологических сообществ, может включать в себя не только общие биологические задачи, но и рассматривать проблемы, связанные с факторами, влияющими на экосистему в целом. Этот класс задач приобретает все большее значение в связи с проблемами охраны окружающей среды, поэтому к нему привлекаются и такие науки, как экономика, социология и др. Начиная с известной модели хищник-жертва, описывающейся уравнением Вольтерра-Лотке, и до концепции Вернадского о биосфере как единой системе, модели этого уровня на настоящем этапе выделяются в отдельную науку — математическую экологию [12, 13, 16].

Приведенная выше классификация математических моделей хорошо отражает биологическую структуру уровней организации живой природы. Однако надо отметить, что подобная классификация носит достаточно условный характер и при моделировании какого-либо процесса или явления могут привлекаться самые различные уровни и соответствующие им биологические дисциплины. Поэтому выбор критериев для проведения классификации должен определяться объектом и целью исследования.

Выбранные критерии по-существу определяют иерархическую структуру в конкретной предметной области с присущими ей взаимосвязями.

Построение иерархической структуры в какой-либо области требует всестороннего изучения входящих в нее многочисленных элементов и установления всевозможных взаимосвязей между ними, что может являться предметом отдельного исследования. Однако при определении места моделируемого объекта или процесса в выбранной иерархической

структуре часто бывает достаточно определить только непосредственно связанные с ним уровни. Это дает возможность при исследовании выбранного объекта использовать общие закономерности, идущие с верхнего уровня иерархии, и частные результаты, полученные с нижних по отношению к выбранному объекту уровней.

Выбранный объект исследования, как и вообще все биологические объекты, состоит из многих взаимодействующих частей, т. е. обладает системной природой, и, естественно, моделирование его должно основываться на системном подходе. Согласно Месаровичу [11], принципиальные основы теории систем можно изложить следующим образом: «...изучение любых реальных явлений имеет два аспекта — содержательный, к которому относятся смысл, интерпретация, значимость цели, ценность и т. п., и формальный, связанный с формой, в которой проявляются соотношения между атрибутами». После установления объекта и цели исследования в содержательном аспекте следуют направленный сбор информации о нем, первичная обработка и систематизация экспериментальных результатов. На этой основе создается ряд гипотез, объясняющих функционирование изучаемой системы. Принятие какой-либо гипотезы влечет за собой выбор основных параметров, влияющих на данный процесс.

Существенным этапом содержательного аспекта является установление взаимосвязей, между выбранными параметрами и определение влияния изменения каждого из них на процесс в целом. На основе выявленных закономерностей строится формальная (абстрактная) математическая модель исследуемого объекта. Далее пролонгируется исследование свойств построенной модели математическими методами или путем машинного моделирования. Полученные на этом этапе результаты интерпретируются в контексте рассматриваемого биологического объекта. Установление адекватности поведения модели биологическому смыслу либо эмпирическим данным об исследуемом процессе позволяет целенаправленно планировать эксперимент или заменить натуральный эксперимент машинным в тех случаях, когда он по тем или иным причинам не может быть проведен. При этом надо отметить, что наряду с параметрами, значения которых можно определить экспериментальным путем, модель может содержать параметры, экспериментально не определяемые.

Изложенные принципы системного подхода к исследованию биологических процессов проиллюстрируем на примере построения математической модели процесса изменения количества фермента в сыворотке крови. Объектом исследования является процесс гиперферментемии в сыворотке крови. Определим его место в выбранной иерархической структуре. При выборе иерархической структуры исследуемый объект можно отнести к классу процессов, связанных с регуляцией веществ и перераспределением их в органах и тканях на уровне организма. В моделях этого класса исследуются динамические характеристики концентрации веществ в зависимости от внутренних и внешних воздействий конкретного физиологического процесса. В качестве примеров подобных исследований могут служить: модель катаболизма белка плазмы,

которая описывает кинетику распада некоторых белков в сыворотке крови и изучает ступенчатость этого процесса [24]; модель регуляционной системы жидкостей организма собаки, рассматривающая работу многих органов в балансе воды, мочи, белков и антидиуретического гормона [22]; модель системы сахара в крови, которая затрагивает пищеварительную, эндокринную и нервную системы во взаимодействии [1]; аналогично строится модель взаимосвязанной работы системы углеводного и жиролипидного обмена, имеющая много вариантов [18].

Верхним уровнем для таких моделей в иерархической структуре могут являться модели, исследующие общие характеристики подобных процессов вне зависимости от физиологии конкретного явления. Так, например, модель Экблад [21] описывает динамику биологических ответов на внешние и внутренние воздействия. Рассматриваемые уровни объединены более общим моментом гомеостаза организма, который заключается в стремлении организма при изменении факторов внешней и внутренней среды обеспечить оптимальные условия для своего существования, т. е. сохранить жизненно важные константы организма в определенных физиологических пределах.

При возмущениях факторов среды процессы, происходящие в организме, стремятся к своему стационарному состоянию. Если же возмущения приближаются к своим предельным значениям, то система теряет способность к гомеостазу.

Гомеостаз поддерживается разными механизмами. Общим для них является то, что процессы, имеющие момент гомеостаза, находятся в динамическом равновесии. Изменения во времени переменных процесса носят кратковременный, преходящий характер при условии, что система функционирует в своем нормальном режиме. Динамические процессы удобно описывать аппаратом дифференциальных уравнений. Таким образом, отношение исследуемого объекта как подчиненного в иерархической структуре к более общему явлению гомеостаза выявляет методологические принципы для построения модели выбранного нами объекта.

С другой стороны, выход фермента в плазму непосредственно связан с распределением его в органах и тканях. Поэтому математические модели, применяющиеся при изучении концентрации белков в органах и тканях в зависимости от скоростей их синтеза и деградациии, являются подчиненными элементами в выбранной нами иерархической структуре [26]. Следовательно, результаты таких модельных исследований могут быть непосредственно использованы при построении модели процесса гиперферментемии.

С целью проведения не только качественного, но и количественного анализа модели удобно выбрать фермент, экспериментально хорошо изученный, в нашем случае — лактатдегидрогеназу (ЛДГ). Первый этап работы связан со сбором информации о различных характеристиках ЛДГ в аспекте поставленной задачи. Систематизация этих данных нашла свое отражение в разработке и программной реализации банка данных по ЛДГ.

Методология создания банков данных в настоящее время широко

используется во многих областях науки и техники, в том числе и биологии. Так, например, имеются банки данных аминокислотных последовательностей, а также для систематизации и хранения белков различного происхождения и др. [19, 20]. В наших исследованиях используются экспериментальные данные, касающиеся уровня ферментативной активности ЛДГ в норме и при патологических процессах, а также информация, связанная с факторами, влияющими на эти процессы. Однако, учитывая все возрастающую роль системного анализа в биологии и, в частности, в физиологии, мы сочли необходимым предусмотреть в разрабатываемом банке данных возможность хранения разнообразной информации по ЛДГ, отражающей наиболее существенные каталитические, иммунологические и другие характеристики этого фермента. Помимо сбора информации, предусмотрены прикладные программы, направленные на решение тех или иных задач, связанных с конкретной целью исследования и использующих хранимую в банке данных информацию. Примерами таких программ могут служить: программа, реализующая алгоритм построения филогенетического дерева ЛДГ по известным аминокислотным последовательностям М- и II-субъединиц ЛДГ у различных видов животных [6], программа перерасчета изоферментных спектров, выделяющая ту часть активности ЛДГ, которая привнесена патологией [5], программа, реализующая построение теоретических кривых для различных видов функций, влияющих на уровень гиперферментемии. Банк данных работает в режиме диалога пользователя с ЭВМ на языке, близком к естественному [4].

На следующем этапе построения модели осуществляется и обновляется выбор параметров модели на основе принятых представлений о факторах, влияющих на уровень ферментативной активности в сыворотке крови, и гипотез о механизме гиперферментемии.

Такими параметрами являются:

- X — количество фермента в сыворотке крови;
- $K_i$  — скорость синтеза фермента в  $i$ -м органе либо ткани;
- $M_i$  — масса нормально функционирующей части  $i$ -го органа;
- $m_i$  — скорость лизиса клеток органа;
- $p_i$  — скорость изменения проницаемости клеточных мембран;
- $E_i$  — концентрация фермента в органе.

Перейдем к построению уравнений модели. Первое уравнение будет описывать изменение концентрации фермента в органе или ткани. Изменение концентрации  $E$  за время  $t$  будет пропорционально скорости синтеза фермента  $K$ , а уменьшение концентрации происходит за счет распада имеющегося количества фермента. Следовательно,

$$\frac{dE_i}{dt} = K_i - \beta_i E_i, \quad (1)$$

где  $\beta_i$  — коэффициент деградации фермента в  $i$ -м органе.

Второе уравнение будет описывать влияние лизиса клеток органа на рассматриваемый процесс. Будем считать, что выброс фермента из органа в сыворотку крови в нормальном состоянии происходит за счет клеток, лизирующих в процессе естественного обновления. При пораже-

нии органа масса лизирующих клеток может резко возрасти вследствие некроза. При этом уменьшается функционирующая часть пораженного органа ( $M_i$ ). Следовательно,

$$\frac{dM_i}{dt} = -m_i + \mu_i, \quad (2)$$

где  $\mu_i$  — скорость восстановления органа (масса вновь образовавшихся клеток за единицу времени). Это уравнение описывает ослабление деятельности органа, связанное с его поражением, т. е. масса функционирующей части органа уменьшается за счет лизиса клеток, а увеличение происходит за счет размножения клеток органа.

Перейдем к составлению третьего уравнения модели, описывающего изменения количества фермента  $X$  в сыворотке крови. Будем считать, что уровень данного фермента в сыворотке крови определяется суммарным вкладом всех органов, содержащих данный фермент. Вклад  $i$ -го органа с массой  $M_i$  состоит из величины  $m_i E_i$ , соответствующей количеству фермента, выброшенного в кровь лизирующими клетками, и величины  $p_i M_i E_i$ , отражающей то количество фермента, которое проникло в кровь через мембраны.  $p_i$  — переменная, указывающая, какую часть от содержимого количества фермента функционирующая масса органа пропускает через мембраны за единицу времени. Суммируя по всем органам, получим

$$\frac{dX}{dt} = \sum_{i=1}^n m_i E_i + \sum_{i=1}^n p_i M_i E_i - \beta X, \quad (3)$$

где третий член правой части уравнения, как и в первом уравнении, определяет распад фермента, но уже в сыворотке крови.

Таким образом, приходим к следующей системе дифференциальных уравнений

$$\begin{cases} \frac{dE_i}{dt} = K_i - \beta_i E_i \\ \frac{dM_i}{dt} = -m_i + \mu_i \\ \frac{dX}{dt} = \sum_{i=1}^n m_i E_i + \sum_{i=1}^n p_i M_i E_i - \beta X. \end{cases} \quad (4)$$

Начальные условия системы соответствуют стационарному решению модели, отражающему уровень ферментов в сыворотке крови при нормальном функционировании организма.

Поведение приведенной модели с достаточной степенью точности согласуется с экспериментальными данными как в стационарном состоянии, так и при исследовании динамических характеристик, соответствующих патологическим процессам [5]. Построенная модель позволяет определять количественные характеристики тех параметров, экспериментальные значения которых трудноопределимы, например, степени влияния некроза ткани и проницаемости клеточных мембран на исследуемый процесс. В частности, на основе модельных исследований

и машинных экспериментов в настоящее время проводятся клинические исследования по выявлению степени поражения органа при инфарктах миокарда.

Следует отметить, что подобный стык нескольких дисциплин, таких как биохимия, клиническая энзимология, гистология, математика, а также использование ЭВМ при манипулировании большим количеством информации, не поддающейся обычной обработке, позволяет осуществлять комплексный подход к исследованию биологических процессов, в нашем случае—процесса гиперферментемии сыворотки крови, отдельные звенья которого экспериментально подробно изучены, а вопрос о влиянии их на процесс в целом находит свои ответы при решении поставленной задачи.

*Институт экспериментальной биологии АН Армянской ССР.*

*ВЦ АН Армянской ССР*

Поступило 10.XII 1985 г.

**ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ  
ԳՐՈՅԻՆՆԵՐԻ ՀՆՏԱԳՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՀԵՃՈՒԿ  
ԷՆԴԵՐՅԵՐԿՆԵՏԻՄԻԱՅԻ ՄԱԿԱՐԳԱԿԻ ԻՈՐԿԻՐ ՕՐԻՆԱԿԻ ՎՐԱ**

**Ժ. Ի. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Ի. Մ. ՋԱՐԱԶՅԱՆ, Գ. Պ. ԿԱԶԱՆՉՅԱՆ**

*Եկարագրված է կենսաբանական պրոցեսների հետազոտությունների նկատմամբ կոմպլեքսային մոտեցումը՝ մաթեմատիկական մոդելավորման և մեքենայական անալիզի մեթոդների օգտագործմամբ:*

*Ճուշդորման համար ընտրված է արյան պլազմայում ֆերմենտի քանակության փոփոխության պրոցեսի մոդելը լակտատդեհնազաչի օրինակի վրա:*

**PRINCIPLES OF MATHEMATICAL MODELLING IN THE STUDY OF  
BIOLOGICAL PROCESSES ON THE EXAMPLE OF THE MODEL  
OF BLOOD SERUM HYPERFERMENTEMIA LEVEL.**

**Zh. I. AKOBIAN, I. M. ZARAFIAN, G. P. KAZANCHIAN**

The complex approach to the study of biological processes with the use of mathematical modelling and machine analysis has been described. The model of the process of enzymes quantity change in the blood serum on the model of lactatdehydrogenase has been selected for the illustration.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Антомонов Ю. Г. Математическая теория сахара в крови. Киев, 1971.
2. Балахтер Б. И., Ханин М. А., Чернавский Д. С. Введение в математическое моделирование патологических процессов. М., 1980.
3. Децеревский В. И. Математические модели мышечного сокращения. М., 1977.
4. Зарафян И. М., Казанчян Г. П., Акопян Ж. И. ДАН АН АрмССР, 72, 47, 1981.
5. Зарафян И. М. Сб.: Вопросы молек.-клет. биологии, Ереван, 48, 1983.
6. Зарафян И. М., Казанчян Г. П., Даниелян К. С., Акопян Ж. И. Биолог ж. Армении, 33, 9, 995, 1980.
7. Нерцалицкий Н. Д., Неронова И. М. ДАН СССР, 161, 1437, 1965.
8. Колчанов Н. А. Моделирование биологических систем, ч. II, Новосибирск, 1976.

9. Корниш-Бонден Э. Основы ферментативной кинетики. М., 1979.
10. Ляпунов А. А., Багриновская Г. П. Математическое моделирование в биологии. М., 1975.
11. Месарович М. Теория систем и биология. М., 1971.
12. Моисеев П. Н. Число и мысль. 5, М., 1982.
13. Молчанов А. М. Всесторонний анализ окружающей среды. М., 1976.
14. Ратнер В. А. Молекулярно-генетические системы управления. Новосибирск, 1975.
15. Родин С. Н., Миркин Б. Г. Моделирование биологических систем. ч. II, Новосибирск, 1976.
16. Свирежев Ю. М. Математические модели в экологии. М., 1982.
17. Ханин М. А., Бухаров И. Б., Носов А. С. ДАН СССР 201, 728, 1971.
18. Atkins G. L. J. Theor. Biol., 32, 421, 1971.
19. Bernstein F. C., Koetzie T. F. Arch. Biochem. Biophys., 85, 584, 1978.
20. Dayhoff M. O. Atlas of Protein Sequence and Structure. 5, Washington, 1972.
21. Ekblad B. M., Licka V. Amer. J. Physiology, 15, R114, 1984.
22. Koushanpour E., Silpp C. K. J. Theor. Biol., 99, 203, 1982.
23. Murchuk G. J. Proc of 8 conf. on opt. tech. 41, Heidelberg, 1978.
24. Mărgineanu I., Ghetie V. J. Theor. Biol., 90, 101, 1981.
25. Michaelis N., Menten M. J. Biochem. Z., 9, 333, 1913.
26. Nossal B. Metabolism of Human Gammaglobulin., 115, Oxford, 1964.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 612.846+617.758.1

## ГИДРОМЕХАНИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ УСТАНОВКИ И ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗА (СТАТИКА И ДИНАМИКА ПЛАВАЮЩЕГО ГЛАЗА)\*

В. Р. ГАЛОЯН

Впервые рассмотрено глазное яблоко как плавающее тело, создана логическая и физическая модель плавающего глаза. Исследована физическая модель при различных пространственных ориентациях. На основании результатов анализа и сравнения анатомического строения глаза-глазницы с техническими и биологическими аналогами показана состоятельность модели. Проведена экспериментальная проверка модели на интактном и энуклированном глазе. Разработана теория плавающего глаза по аналогии с привлечением теории свободного плавания тел. Показано, что при нормальном положении глаза в орбите, помимо основных сил плавания—силы тяжести и подъемной силы,—на яблоко глаза действует выталкивающая сила и противоположно ей направленная сила отрицательного давления. Впервые определены центр тяжести глаза и центр величины и показано, что посадка глаза в орбите в норме неустойчива. Проанализированы статистическое и динамическое равновесие состояния глаза в зависимости от ориентации головы и туловища в пространстве. Обсуждаются правомерность, новизна и состоятельность модели.

*Ключевые слова:* модель гидромеханическая, глазное яблоко, центр тяжести глазного яблока.

Глаз в процессе зрительного акта совершает ряд функционально необходимых движений, сочетающихся с теми или иными движениями головы, туловища—при установке позы, движения, связанные с ходь-

\* Начальные этапы работы выполнены в лаборатории передачи информации в органах чувств Института проблем передачи информации АН СССР

бой, и такие движения, которые совершаются при открывании и закрывании век. Если первые служат для правильной установки глаза в орбитах, то функция вторых не совсем ясна. Однако между этими движениями существует взаимопределяющая связь. В настоящее время экспериментально регистрируются почти все виды движений глаз и накоплен большой фактический материал о работе глазодвигательного аппарата [4, 10, 11, 18, 19].

Во всех работах, посвященных изучению глаза как механической системы, развивается единственная теория движений, согласно которой все движения глаза относительно глазницы сводятся к его вращению вокруг центра вращения под действием крутящих моментов, создаваемых тремя парами глазодвигательных мышц. Однако в них не учитывается влияние межтканевой жидкости теноновой капсулы, в которой помещен глаз, на его установку и движения. Имеются лишь единичные исследования, в которых приводятся данные о влиянии интраорбитальных образований (зрительного нерва, кровеносных сосудов, конъюнктивы) и пассивной упругости мышц на движения глаза [20, 21].

В то же время не существует модели, удовлетворительно объясняющей механизмы моторики с охватом всех движений глаза.

Нами разработана модель плавающего глаза, которая лежит в основе гидромеханической модели установки и глазных движений.

*Глаз—глазница как кинематическая шаровая пара.* Глаз в процессе зрительного акта находится в непрерывном движении относительно глазницы, и систему глаз—глазница можно рассматривать как кинематическую шаровую пару. Как и во всех механических движениях, так и при взаимном вращении глаза—глазницы действуют силы трения, противодействующие движению. Поскольку в процессе зрительного акта глаз совершает быстрые и точные движения, что возможно только при минимальном рассеянии энергии, то можно заключить, что между глазом и глазницей—слой высокоэффективной смазки. Наилучшей считается жидкостная или гидродинамическая смазка. Например, при больших скоростях вращения подшипника при наличии гидродинамической смазки его шарики находятся в состоянии плавания [14]. В системе глаз—глазница режим гидродинамической смазки не возникает. Приведенный же пример показывает, как высокоэффективная смазка переводит вращающуюся деталь в состояние плавания.

Техническим аналогом системы глаз—глазница может служить гидростатический подшипник, конструктивно напоминающий шаровидный сустав, в котором трущиеся поверхности разделены толстым слоем смазки [17]. Как и в случае гидродинамической смазки, подвижная часть гидростатического подшипника, благодаря наличию жидкой смазки, находится в состоянии плавания. Отметим также, что при наличии смазки трущиеся поверхности при слабом давлении разделены толстым слоем смазки. Ввиду малого веса яблоко глаза может оказывать лишь слабое давление. Значит, оно разделено от трущейся поверхности толстым слоем смазки. С другой стороны, известно, что при разделении двух коаксиальных сферических поверхностей слоем жидкости внутренняя сфера будет находиться в состоянии плавания. На

этом основан принцип вискозиметрии—метода измерения вязкости жидкости [2].

*Анатомические предпосылки и подтверждающие феномены.* С механической точки зрения глаз представляет собой шарообразное тело (сферу) и не имеет ни центра подвеса, ни постоянной оси вращения [8].

Глазное яблоко от места выхода зрительного нерва и до роговой оболочки окружено теноновой капсулой, представляющей собой плотную соединительнотканную пластину, переходящую в области соединения с роговицей в тоненькую эластичную пленку, не мешающую движениям глаза. Между глазным яблоком и теноновой капсулой имеется щель—так называемое теноново пространство, заполненное межтеноновой жидкостью. В теноновой капсуле глазное яблоко свободно вращается, как в суставной сумке, подобно тому, как это происходит в шаровом суставе [9].

Анатомия глаза-глазницы выявляет сходство с рассмотренными выше гидростатическим подшипником и коаксиальными сферами вискозиметра. Это дает основание утверждать, что глаз в глазнице находится в состоянии плавания. В то же время не видно других анатомических признаков, препятствующих этому. Действительно, хотя и имеются связанные с яблоком глаза анатомические образования—зрительный нерв, кровеносные сосуды, мышцы,—ими можно пренебречь. Так, например, зрительный нерв входит в орбиту вместе с глазничной артерией и на пути к глазу образует S-образный изгиб, что позволяет глазу свободно двигаться, не натягивая нерва [10]. Глазодвигательные мышцы на большом протяжении располагаются вне теноновой капсулы, прободают ее у экватора и крепятся к яблоку глаза: прямые—недалеко от лимба, косые—в задних квадрантах. Кроме того, для работы глазодвигательных мышц характерны реципрокность, что создает условия лишь для вращения, и отсутствие рефлекса стягивания—прижимания глаза к задней поверхности капсулы. Поэтому глазодвигательные мышцы могут оказывать влияние лишь на кренящие плавательные движения глаза, не выводя его из состояния плавания. Действительно, положение глазного яблока в орбите весьма свободное. Например, глаз смещается вперед и возвращается в исходное положение в зависимости от степени раскрытия глазной щели, от вдоха и выдоха, пульсовых толчков, от наклона или запрокидывания головы. Перемещения эти происходят в пределах 1—2 мм [9]. Эти движения есть ни что иное, как всплытие и погружение (изменение степени погружения) глаза в жидкость теноновой капсулы.

Важным соображением в пользу идеи плавания глаза служит то, что глаз является частью мозга, вынесенной на периферию, следовательно, он должен находиться во взвешенном состоянии наподобие головного и спинного мозга в амортизирующей жидкости [6].

Наконец, идея плавания глаза предваряет определение движений глаз («плавающие») у больных, находящихся в коматозном состоянии [18].

*Экспериментальные наблюдения.* Экспериментальные наблюдения проводились в двух сериях опытов: на нативном, целостном глазе и изолированном глазном яблоке.

Для наблюдения плавания нативного глаза достаточно снять активные усилия глазодвигательных мышц, что имеет место при закрытии век и расслаблении зрительного внимания. С другой стороны, известно, что при поднимании (размыкании) век глаза совершают установочное движение и, наоборот, при опускании (закрывании) они «улыбаются» вбок [12]. Наблюдения за этими движениями глаза при различных ориентациях головы в пространстве делают наглядным плавание глаза.

Наблюдения проводились в следующих условиях. Испытуемый, двумя пальцами зажимая ресницы у угла глазной щели, поддерживал один глаз закрытым, а второй периодически закрывал и открывал. При этом четко были видны движения роговицы под веком закрытого глаза. На расстоянии двух метров во фронтальной полости испытуемый фиксировал светящуюся точку.

В положении сидя при закрывании открытого глаза яблоко закрытого глаза перемещалось вниз, при открывании—двигалось снизу вверх. Соответственно, когда испытуемый лежал на левом боку, при закрывании правого открытого глаза яблоко закрытого левого глаза перемещалось темпорально, т. е. наружу, иначе говоря—вниз. В этом же положении при закрывании левого глаза яблоко правого закрытого глаза перемещалось к носу, т. е. опять вниз по гравитационной вертикали. Аналогичную картину наблюдали и при положении лежа на правом боку, только перемещения происходили как для правого, так и левого глаза в противоположных направлениях, т. е. опять же вниз по гравитационной вертикали. В положении лицом вниз яблоко глаза при закрывании и открывании оставалось неподвижным. Как видим, эти движения имеют гравитационную природу и характерны для плавающих тел.

Во второй серии опытов наблюдения проводились на изолированном яблоке глаза в состоянии свободного плавания.

Использовались свежезукулированные глаза трупов новорожденных. Когда в сосуд с дистиллированной водой помещалось глазное яблоко, оно незамедлительно опускалось на дно. Затем в жидкость добавляли поваренную соль, и, точно регулируя концентрацию соли в жидкости, мы добивались всплытия яблока глаза на поверхность (рис. 1). При этом удельный вес жидкости оказывался равным  $1,050 \text{ г/см}^3$ , что приблизительно равно удельному весу крови— $1,056 \text{ г/см}^3$  [3]. Этот опыт был повторен с жидкой кровью, содержащей гепарин, без добавления соли. В этом случае яблоко глаза находилось в состоянии плавания у поверхности жидкости. Вес глаза был равен  $2,8 \text{ г}$ , объем— $2,7 \text{ см}^3$ , отношение веса глаза к его объему составляло  $1,037 \text{ г/см}^3$ . Такого же порядка величину имеет отношение веса глаза взрослого человека к объему глаза. Средний вес яблока глаза человека равен  $8,2 \text{ г}$ , объем— $7,8 \text{ см}^3$  [1]; отношение равно  $1,051 \text{ г/см}^3$ .

Отметим, что до настоящего времени состав межтканевой жидкости, заполняющей теломово пространство, не исследован. Возможно,

она содержит белки, липиды и другие соединения, но все же основную ее долю должна составлять плазма. В литературе теоретически



Рис 1. Свободное плавание яблока глаза. Два изолированных яблока глаза трупа поворожденных находятся в состоянии свободного плавания в жидкости с удельной плотностью порядка удельной плотности крови. Статически равновесным состоянием является посадка глаза зрчком горизонтально

ство называют плазматическим, тем самым подчеркивая плазматическую природу заполняющей жидкости. Это позволяет нам за удельную плотность межтканевой жидкости принять плотность плазмы (крови). Сопоставление удельного веса заполняющей жидкости (1,056) и удельного веса глаза (1,051) показывает, что в системе глаз—глазница с большой точностью соблюдены физические условия плавания. Как видим, модель плавающего глаза вполне правдоподобна.

*Физическая модель плавающего глаза.* Проверкой модели и дальнейшим ее развитием является построение и исследование действующей физической модели. С этой целью нами была изготовлена механическая модель плавающего глаза, состоящая из двух коаксиальных сфер (полусфер) с зазором между ними, заполненным водой (рис. 2). Внутренняя сфера заполнялась парафином и с целью создания условий для плавания ее вес доводился до требуемой величины, с тем расчетом, чтобы часть сферы выступала из отверстия внешней сферы. Затем тонкой резиновой пленкой герметически закрывалось отверстие—зазор между сферами так, что при опрокидывании сфер отверстием вниз жидкость не выливалась. Пленка склеивалась со сферами таким образом, чтобы влияние на состояние плавания внутренней сферы было очень слабым. При правильном изготовлении модели внутренняя сфера «свободно» плавает, не тонет, не прижимается к краям отверстия внешней



сферы, не задевает внутренних стенок ее. При надавливании и снятии давления внутренняя сфера погружается и всплывает или совершает крен и возвращается в исходное положение.



Рис. 2 Физическая модель плавающего глаза. Вход модели направлен вниз, и внутренняя сфера, моделирующая яблоко глаза, плавает «зрачком» (верхом) вниз.

Состояние плавания внутренней сферы сохранялось при всевозможных пространственных ориентациях модели, в том числе и при опрокидывании модели отверстием вниз, т. е. тело плавало верхом вниз. Это имеет существенное значение, поскольку показывает, что и глаз находится в состоянии плавания независимо от ориентации головы и туловища в пространстве.

*Теория модели плавающего глаза.* Плавание глаза в отличие от свободного происходит в ограниченном объеме замкнутого сосуда, из которого глаз выступает наружу, а края входа капсулы замыкаются на яблоке глаза в области лимба. Кроме того, «свободная» поверхность жидкости—вход капсулы—изменяет свою ориентацию в пространстве. Причем состояние плавания глаза сохраняется при всевозможных ориентациях головы в пространстве, в том числе и зрачком вниз. Подобное явление не может иметь места при свободном плавании, и это нуждается в объяснении. В то же время плавание глаза при горизонтальном положении входа капсулы мало отличается от свободного, и к нему применимы законы последнего.

Законы плавания характеризуют плавучесть тела в состоянии как статического, так и динамического равновесия. Приложение этих законов к глазу для логической последовательности необходимо начать с рассмотрения статического равновесия, которое устанавливается под действием основных сил плавания: тяжести глаза и подъемной силы.

Согласно первому условию плавания [13], вес яблока глаза уравновешен подъемной силой, равной весу межтканевой жидкости в объе-

ма погруженной части яблока глаза. Так как глаз выступает из жидкости (теноновой капсулы), то удельный вес яблока глаза  $\alpha$  меньше удельного веса жидкости теноновой капсулы  $\gamma$ :

$$\alpha < \gamma \quad (1)$$

Неравенство (1) подтверждается приведенными выше экспериментальными данными, где  $\alpha = 1,051 \text{ г/см}^3$ , а  $\gamma = 1,056 \text{ г/см}^3$ . Таким образом, первое условие плавания глаза выполняется, и, согласно этому условию, часть глаза должна выступать из жидкости, т. е. теноновой капсулы.

Сформулируем второе условие: чтобы глаз плавал при данной посадке, центр тяжести (ЦТ) и центр величины (ЦВ) (центр подъемной силы) его должны находиться на одной гравитационной вертикали. При этом глаз будет обладать устойчивостью при условии, что ЦВ расположен выше ЦТ. Если это условие не удовлетворяется, то глаз придет в состояние равновесия при другой посадке. Если же ЦВ расположен ниже ЦТ возможны два случая: устойчивый и неустойчивый. Для анализа определим ЦТ и ЦВ глаза и их взаимное расположение.

1. *Определение центра тяжести глаза.* Глаз в соответствии с его формой имеет две плоскости симметрии: горизонтально-поперечную и продольно-вертикальную [5]. В глазе можно выделить отдельные однородные области. Это передняя камера, хрусталик и стекловидное тело. Согласно определению [7], ЦТ этих областей должны лежать на линии пересечения плоскостей симметрии, т. е. на геометрической, или оптической оси глаза. В качестве базового примем глазное яблоко с усредненными параметрами: весом—8,2 г, объемом—7,8 см<sup>3</sup>. Форму глаза примем шаровой, тогда ЦТ передней и задней областей определяется известными формулами [7].

$$L_{c1} = \frac{3}{4} \frac{(2r - h)^2}{3r - h} \quad (2)$$

$$L_{c2} = \frac{h}{4} \left( \frac{4r - h}{3r - h} \right) \quad (3)$$

где  $L_{c1}$  и  $L_{c2}$  —расстояния от геометрического центра глаза до ЦТ соответственно передней и задней областей глаза;  $h$ —высота передней области (шарового сегмента), она складывается из толщины хрусталика (4,6 мм), глубины передней камеры (3,6 мм) и толщины роговицы (0,8 мм);  $r$ —радиус яблока глаза [1].

Для  $r$  имеем:

$$r = \sqrt[3]{\frac{3V}{4\pi}} \approx 12,3 \text{ мм.} \quad (4)$$

где  $V$ —объем глаза.

Подставив значения  $h$  и  $r$  в выражения (2) и (3), получим:

$$L_{c1} = 6,55 \text{ мм,}$$

$$L_{c2} = 3,24 \text{ мм,}$$

Найдем вес передней области:

$$P_1 = V_{\text{сегм}} \cdot \gamma_{\text{ср}} \quad (5)$$

где  $V_{\text{сегм}} = \pi h^2 \left( r - \frac{1}{3} h \right)$  — объем передней области;  $\gamma_{\text{ср}}$  — средний удельный вес заполняющей переднюю область массы.

Очевидно, в переднюю область кроме указанных элементов войдет и часть стекловидного тела, прилегающая к задней поверхности хрусталика. Удельный вес водяной влаги камер равен  $1,0037 \text{ г/см}^3$ , соответственно хрусталика —  $1,00 \text{ г/см}^3$ , а за удельный вес стекловидного тела вместе с роговой оболочкой примем средний удельный вес глаза —  $1,051 \text{ г/см}^3$  [1]. Тогда получим:  $\gamma_{\text{ср}} = 1,0182 \text{ г/см}^3$ .

Подставив значения  $V_{\text{сегм}}$  и  $\gamma_{\text{ср}}$  в уравнение (5), получим  $P_1 = 2,41 \text{ г}$ . Вес задней области определяется:  $P_2 = 8,2 \text{ г} - 2,41 \text{ г} = 5,79 \text{ г}$ .

Очевидно, ЦТ глаза определится как точка равновесия между передней и задней областями, имеющими соответственно веса  $P_1$  и  $P_2$ , приложенные к концам стержня длиной  $L_{c_1} + L_{c_2}$ .

Составим пропорцию

$$\frac{L_{c_1} + L_{c_2} - x}{x} = \frac{2,41}{5,79}$$

Отсюда

$$x = \frac{9,79 \cdot 5,79}{8,2} = 6,91 \text{ мм.}$$

Следовательно, ЦТ глаза расположен позади геометрического центра на расстоянии  $X - 6,55 = 0,36 \text{ мм}$ .

2. *Определение центра величины и поверхности центров величины.* Согласно определению [15], ЦВ глаза есть ЦТ тела однородной плотности в объеме глаза, погруженного в межтканевую жидкость. Погруженный объем отсекается по плоскости плавания, а ЦВ определим по формуле (3), где  $L_1$  — расстояние от геометрического центра яблока глаза до ЦВ;  $r$  — радиус яблока глаза;  $h$  — высота отсекаемого от глаза шарового сегмента, т. е. расстояние от вершины роговицы до плоскости плавания. За плоскость плавания глаза следует принять плоскость, отстоящую от лимба на расстоянии 4—5 мм, где заканчивается тенонова щель [9] (рис. 3).

Для  $h$  можно записать  $h = h_1 + h_2$ ,

где  $h_1$  — расстояние от вершины роговицы до плоскости, проходящей через лимб;  $h_2$  — расстояние от плоскости лимба до плоскости плавания.

Известно, что поверхность роговицы составляет  $1/6$  поверхности глаза. Запишем:

$$2\pi r h_1 = \frac{1}{6} 4\pi r^2,$$

где  $r$  — радиус глаза.

Отсюда

$$h_1 = \frac{1}{3} r = 4,1 \text{ мм.}$$

$h_2$  определим из прямоугольного треугольника АВС (рис. 3), у которого гипотенузой служит расстояние от лимба до плоскости плавания,

равное 4—5 мм. Из этого следует, что  $h_2$  меняется в интервале  $3,2 \div 4$  мм и соответственно  $h = 7,3 \div 8,1$  мм, а  $L_c = 2,6 \div 2,9$  мм. Заключаем, что ЦВ отстоит от вершины роговицы на расстоянии  $14,9 \div 15,2$  мм.

Таким образом, ЦВ расположен ниже ЦГ глаза. В этом случае равновесное состояние глаза является неустойчивым, если при крене его по часовой стрелке ЦВ расположится левее направления силы тяжести, и устойчивым, если ЦВ расположится правее [16]. Для анализа необходимо определить поверхность ЦВ глаза—геометрического места точек ЦВ погруженных частей при всевозможных посадках глаза. Можно сказать, что поверхностью ЦВ глаза служит концентрическая поверхность, подобная поверхности яблока глаза [16]. Так как реальное яблоко глаза имеет форму эллипсоида с осями, из которых передне-задняя больше поперечной и вертикальной, то соответственно и поверхность ЦВ имеет форму эллипсоида.

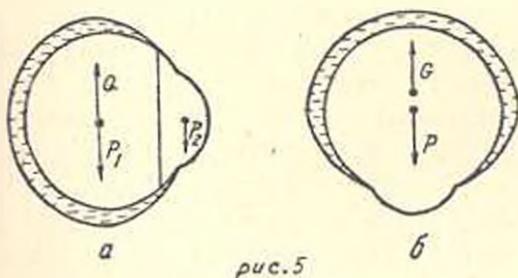
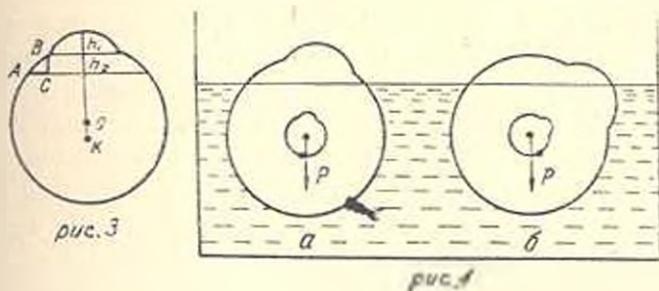


Рис. 3. Схематическое изображение яблока глаза (объяснение в тексте).

Рис. 4. Схема, демонстрирующая: а—неустойчивое, б—устойчивое состояние яблока глаза при свободном плавании.

Рис. 5. Схематическое изображение яблока глаза, погруженного в жидкость, генной капсулы: а—при вертикальной ориентации головы, б—при положении лицом вниз.

3. *Равновесие плавящегося глаза.* Из рис. 4 а видно, что равновесное состояние глаза при посадке зрачком вверх по отношению к свободной поверхности жидкости является неустойчивым, так как при крене по часовой стрелке ЦВ расположится левее направления силы тяжести. Очевидно, что равновесным состоянием является посадка глаза зрачком горизонтально, так как в этом случае при крене по часовой стрелке (рис. 4 б) форма погруженной части изменится и будет несимметричной, в результате ЦВ сместится вправо от силы тяжести. Этот факт подтверждается экспериментально на изолированном глазном яб-

леке (рис. 1). Из рисунка видно, что статически устойчивым равновесным состоянием свободно плавающего изолированного глаза является его посадка зрачком горизонтально. В орбите же глаз имеет посадку зрачком вверх по отношению к «свободной» поверхности межтканевой жидкости (входа в теноновую капсулу). Следовательно, при ориентации головы лицом вверх на глаз действует кренящий момент сил тяжести глаза и подъемной силы.

Неустойчивое состояние глаза становится еще более явным при вертикальном положении головы, т. е. при нормальном положении глаза. В этом случае подъемная сила уравнивает лишь часть тяжести яблока глаза, которая погружена в жидкость. Из рис. 5а видно, что сила тяжести выступающей из капсулы части глаза не оказывает давления на жидкость и не может быть уравновешена подъемной силой. Вследствие этого уменьшается степень погружения глаза в жидкость, и глаз незначительно смещается кнаружи, т. е. имеет место выталкивание глаза кнаружи. Кроме того, ЦВ и ЦТ уравновешенной (погруженной) части яблока глаза лежат в одной точке. Следовательно, моменты сил тяжести погруженной части глаза и подъемной силы равны нулю. Неустойчивое состояние глаза в этом случае создается неуравновешенной силой тяжести передней, выступающей из капсулы части глаза. Аналогично рассмотренному случаю глаз неуравновешен и при ориентациях туловища вниз головой и лежа на боку. И лишь при ориентации головы лицом вниз (рис. 5б) глаз будет находиться в статически равновесном состоянии. Действительно, в этом случае ЦВ расположен выше ЦТ глаза, и тяжесть глаза уравновешена подъемной силой. Таким образом, при открытых веках глаз как плавающее тело находится в неустойчивом состоянии при всевозможных ориентациях головы и туловища в пространстве, кроме ориентации лицом вниз.

Равновесие плавающего глаза называется динамически устойчивым, если кренящая сила компенсируется противостоящей внешней силой. Внешними силами для плавающего глаза являются силы глазодвигательных мышц. Например, в нормальном первичном положении глаза компенсирующей силой является действие мышц-поднимателей, так как кренящий момент в этом случае вращает глаз вокруг его поперечной оси. Очевидно, для любого (вторичного, третичного) положения глаза и ориентации головы и тела в пространстве можно найти сочетанное действие внешних глазодвигательных мышц, компенсирующих кренящие силы и поддерживающих глаз в динамическом равновесии. Таким образом, глаз в покое при любом стоянии в орбите находится в состоянии динамического равновесия под действием сил гидростатических, с одной стороны, и противоположно направленных сил мышц—с другой.

В отличие от динамического равновесия при открытых веках равновесие глаза при закрытых веках является статически устойчивым, и кренящие силы уравновешены пассивной упругостью глазодвигательных мышц. А глаз пребывает в орбите в положении, определяемом ориентацией головы в пространстве.

Плавание глаза зрачком вниз аналогично плаванию листа бумаги, покрывающей стакан, заполненный доверху водой и опрокинутый, кор-

да вытеканию воды из стакана противостоит отрицательное давление. Подтверждение найдем на физической модели плавающего глаза.

В герметически закрытой щели между сферами, заполненной водой, при опрокидывании модели входом вниз внутренняя сфера (яблоко глаза) незначительно сместится вниз, тогда наверху (на дне внешней сферы) образуется небольшой вакуум, и возникшее отрицательное давление будет препятствовать дальнейшему смещению яблока глаза вниз. Таким образом, существенных изменений в состоянии плавания внутренней сферы не происходит (сфера по-прежнему окружена жидкостью), и глаз может плавать зрачком вниз. Этому же способствует эластичный вход теноновой капсулы, замыкающийся на яблоке глаза.

Предложенная модель плавающего глаза основана на одном из самых оптимальных и рациональных способов организации движений — плавании тел. Плавание глаза происходит в замкнутом сосуде с выступающей из сосуда частью, герметически закрывающей его вход. На первый взгляд состояние плавания глаза неочевидно, из-за наличия системы глазодвигательных мышц, однако здесь можно провести аналогию с прищвартованным кораблем, который тем не менее находится в состоянии плавания. В модели действие глазодвигательных мышц следует рассматривать как внешние силы, приложенные к яблоку глаза как к плавающему телу.

Модель плавающего глаза имеет множество аналогов как в биологических системах, так и в технике, убедительно подтверждающих, что глаз и глазнице находится в состоянии плавания. Построенная же действующая механическая модель показала, что глаз находится в состоянии плавания при всевозможных ориентациях головы и туловища в пространстве, в том числе и зрачком вниз, что уже выходит за область теории свободного плавания.

Экспериментальная проверка как на интактном, так и на изолированном яблоке глаза показала правомерность модели.

Разработанная теория модели плавающего глаза основана на теории свободного плавания тел. Первое и основное условие плавания глаза обеспечивается тем, что удельный вес яблока глаза  $\alpha = 1,051 \text{ г/см}^3$  и меньше удельного веса плазмы крови  $\gamma = 1,056 \text{ г/см}^3$ . И что обуславливает состояние плавания с выступающей над поверхностью жидкости частью (роговицей), т. е. над входом теноновой капсулы. Значения  $\alpha$  и  $\gamma$  соответствуют средним статистическим величинам, приводимым в литературе, и имеют высокую достоверность.

С высокой точностью по известным методам расчета определены также ЦП и ЦВ яблока глаза, что имеет существенное значение для анализа второго условия плавания. В результате анализа взаимного расположения ЦП и ЦВ глаза при различных ориентациях головы в пространстве была выявлена неустойчивость посадки глаза в орбите и предсказано движение глаза вниз при закрывании век, что хорошо согласуется с экспериментальными наблюдениями. Движения глаза вниз по гравитационной вертикали наблюдались также при положении испытуемого лежа на боку, и то время как при положении лицом вниз глаз не совершал движений. И это вполне согласуется со вторым условием

плавания, так как в последнем случае ЦВ находится выше ЦТ глаза, и кренящий момент сил равен нулю (рис. 5). Эти результаты позволяют сделать важный вывод: при закрытых глазах яблоко глаза находится в состоянии статического равновесия, и глазодвигательные мышцы расслаблены.

Глаз выводится из статически равновесного состояния уже при совершении установленного движения и при дальнейшем выполнении зрительных функций пребывает в динамически равновесном состоянии плавания под действием внешних сил—работы глазодвигательных мышц.

Плавание глаза отличается от свободного также изменением ориентации «свободной» поверхности жидкости в пространстве и связанным с этим возникновением сил выталкивания и отрицательного давления.

Основное достоинство модели состоит в том, что в ней учитываются реакция среды—гидростатические и гидродинамические силы, действующие на яблоко глаза, что является качественно новым подходом к системе глаз—глазница и механике глаза. Предсказания модели не вызывают сомнений, причем часть из них подтверждается старыми данными.

Результаты опытов—модель плавающего глаза—позволяют сделать ряд важных выводов.

Глаз, помещенный в жидкость теноновой капсулы, находится в состоянии плавания независимо от ориентации головы и туловища в пространстве.

Глаз не может оказывать давления на стенки капсулы из-за уравновешения силы тяжести. Следовательно, между яблоком глаза и теноновой капсулой должно существовать щелевое пространство, что подтверждается морфологически.

Глаз способен к репозиции и выстоянию—погружению и всплытию в зависимости от степени раскрытия глазной щели, опускания и поднятия головы, вдоха и выдоха, пульсовых толчков, что наблюдается на практике.

Действие глазодвигательных мышц—суть вращательные моменты внешних сил, приложенных к яблоку глаза как к плавающему телу. Они не могут вывести глаз из состояния плавания и влияют лишь на кренящие плавательные движения.

Движения глаза подчиняются законам гидромеханики плавающих тел: в организации установки и движений глаза, кроме сил глазодвигательных мышц, учитываются и гидромеханические силы.

Силы трения, возникающие при движениях глаза, определяются условиями жидкостной смазки и ничтожно малы, что хорошо согласуется с экспериментальными данными.

При закрытых веках глазодвигательные мышцы расслаблены, и глаз находится в статически равновесном положении, определяемом ориентацией головы в пространстве под действием гидростатических сил—с одной стороны, и пассивной упругостью глазодвигательных мышц—с другой.

При открывании век глазодвигательные мышцы активизируются, и глаз из статически равновесного положения переходит в динамическое равновесие—совершает установочное движение.

При открытых веках и различных ориентациях головы в пространстве, кроме лицом вниз, положение глаза является статически неустойчивым, и на яблоко глаза действует крепящая сила.

Глаз при любом вторичном и третичном стояниях в орбите находится в состоянии динамического равновесия под действием сил гидростатических—с одной стороны, и противоположно направленными сил глазодвигательных мышц—с другой.

Необычное состояние плавания глаза зрачком вниз, а физической модели верхом вниз объясняется возникновением отрицательного давления и реакцией эластичного входа капсулы, пренебрегающих смещению глаза вниз и способствующих сохранению состояния плавания.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 18.XII.1987

## ԱՋՔԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱՑՄԱՆ ԵՎ ՇԱՐՔԻՄԱՆ ՀԻՒՐՈՄԵՆԱՆԻԿԱԿԱՆ ԿՈՌԵԿՏ (ԼՈՂԱՑՈՂ ԱՋՔԻ ՍՏԱՏԻԿԱՆ ԵՎ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ)

Վ. Ռ. ԿԱՐՈՅԱՆ

Առաջին անգամ բննարկված է աչքի խնձորը որպես լողացող մարմին, ստեղծված է լողացող աչքի տրամաբանական և ֆիզիկական մոդելը: Կատարված են ֆիզիկական մոդելի ուսումնասիրություններ տարբեր տարածական կողմնորոշումների պայմաններում: Անալիզի ենթարկելով և համեմատելով աչք-ակնախոռոչի անատոմիական կառուցվածքը տեխնիկական և կենսաբանական համեմատանների հետ՝ ցույց է տրված մոդելի հիմնավոր լինելը: Կատարված է մոդելի փորձնական ստուգում ինտակտ և էնուկլեինացված աչքերի վրա: Մշակված է աչքի լողման տեսությունը՝ համեմատանությամբ և մարմինների ազատ լողման տեսությունը կիրառելով: Ցույց է տրված, որ ակնակապիճում աչքի նորմալ դիրքի պայրում, լողման հիմնական ուժերի (ծանրության և վերամբարձ) առկայությամբ, աչքի խնձորի վրա ազդում է արտամարդման ուժը և նրան հակառակ ուղղված բացասական ճնշման ուժը: Առաջին անգամ որոշված է աչքի ծանրության կենտրոնը: Ցույց է տրված, որ նորմալում ակնակապիճում աչքի տեղադրումը հաստատուն չէ: Անալիզի է ենթարկված աչքի ստատիկ և դինամիկ հավասարակշռության վիճակը՝ կախված տարածության մեջ գլխի և մարմնի կողմնորոշումից: Քննարկված են մոդելի օրինաչափականությունը, նոր և հիմնավոր լինելը, բերված են եզրակացություններ և կանխագուշակումներ:

## HYDROMECHANICAL MODEL OF FIXING AND EYE MOVEMENTS (STATICS AND DYNAMICS OF SWIMMING EYE)

V. R. GALOYAN

The eyeball is looked upon as a swimming mass for the first time. A logical and physical model of the swimming eye is created. The re-

searches of physical model are made at different space orientations. By analysing and comparing the anatomic construction of the eye and its orbital cavities with technical and biological analogues the reality of the model is shown. Some phenomena, experimental testing of the model on intact and enucleated eye testify it. The theory of eye swimming is worked out according to analogy and to the theory of free swimming of masses. It is shown that at normal state of eye in its orbital cavity, besides the main swimming force, that is the force of gravity and lifting force, the expulsive force influences the eyeball, as well as the negative pressing force, directed against it. For the first time the centre of gravity and the centre of buoyancy are defined and it is shown that the settling of the eye in its orbital cavity is not stable. The static and dynamic station of the eye is analysed depending on head and body state in the space. The reality of model, its modernity, conclusions and hypothesis are discussed.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Аветисов Э. С.* Охрана зрения детей, М., 1975.
2. *Белкин И. М.* Ротационные приборы, М., 1968.
3. *БМЭ, 14*, вып. 2, М., 1960.
4. *Галоян В. Р.* Автореф. канд. дисс., М., 1979.
5. *Дашевский А. И.* Новые методы изучения оптической системы глаза и развитие его рефракции, Киев, 1950.
6. *Катц Б.* Нерв, мышца и синapse, М., 1968.
7. *Лисовский Л. И.* Центр тяжести твердого тела, Л., 1961.
8. *Матюшкин Д. И.* Глазодвигательный аппарат млекопитающих, Л., 1963.
9. *Меркулов И. И.* Клиническая офтальмология, Харьков, 1966.
10. *Меркулов И. И.* Вопросы нейроофтальмологии, 5, 5, 131, Харьков, 1960.
11. *Миграни Я.* Саккадические движения глаз и зрение, БАН, София, 1973.
12. Многотомное руководство по глазным болезням, 3, М., 1962.
13. *Осипов П. Е.* Гидравлика и гидравлические машины, М., 1965.
14. *Петров П. П.* Гидродинамическая теория смазки, М., 1948.
15. *Потрашев А. И.* Гидромеханика, М., 1953.
16. *Хаскин М. Д.* Гидродинамическая теория качки корабля, М., 1973.
17. *Черноусов Н. П.* Гидростатический подшипник, Л., 1963.
18. *Шахнович А. Р.* Мозг и регуляция движений глаз, М., 1974.
19. *Ярбус А. Л.* Роль движений глаз в процессе зрения, М., 1965.
20. *Robinson D. A.* Amer. J. Physiol., 25, 548, 1969.
21. *Thomas T. G.* Kybernetik, 3, 254, 1967.

## О РОЛИ КОРНЕВОЙ СИСТЕМЫ В ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КАЛАНХОЕ

В. О. КАЗАРЯН, И. А. ГЕВОРКЯН

Исследовалась активность цитокининов и абсцизовой кислоты в листьях и корнях привитых растений.

Установлено, что гормональная регуляция осуществляется при участии цитокининов и абсцизовой кислоты, активность которых является одним из факторов гормонального воздействия корневой системы на жизнедеятельность надземных органов.

*Ключевые слова:* каланхое, цитокинины, абсцизовая кислота, корневая система, выводковые почки

Одним из необходимых условий жизнедеятельности растений является целостность растительного организма, проявляющаяся в многостороннем взаимодействии всех его дифференцированных органов, тканей и клеток [1]. В этом аспекте особое место занимает корневая функциональная корреляция, зависящая от уровня интеграции организма. В настоящее время мы располагаем данными, свидетельствующими о роли корневой системы в общем метаболизме растений [7, 8, 11]. Значительное место в указанных исследованиях занимают эксперименты с прививками [2, 6, 14]. Метод прививок с большим успехом используется в физиологии растений. Заменяя с помощью прививок органы одного растения теми же органами другого, имеющего иной тип обмена веществ, исследователь получает возможность коренным образом изменить характер физиологических отправлений исходного организма. Это позволяет не только выявить роль отдельных органов и жизнедеятельности растения в целом, но и выявить существующие между этими органами связи. В большом числе работ, посвященных изучению взаимодействия между привоем и подвоем, установлено глубокое влияние подвоя на привой. Об этом свидетельствуют многочисленные данные биохимического характера [6, 7, 12]. При этом необходимо подчеркнуть, что воздействие корней на надземную часть связано с синтезом физиологически высокоактивных соединений в их тканях [9].

В связи с вышесказанным нами предпринята попытка изучения некоторых сторон гормональной регуляции у привитых растений каланхое.

*Материал и методика.* Молодые растения *Kalanchoe daigremontiana*, выращенные в 5-литровых вазонах, после появления 5–6 пар листьев подвергались дифференцированному световому воздействию (длинный 14-часовой и короткий 8-часовой день в течение 18-ти дней (с 14/IV по 3/V—83 г.). В результате были получены растения, готовые к формированию выводковых почек, и вегетирующие. Непосредственно после получения указанного режима была проведена их взаимная прививка (3/V—83 г.) на уровне самого нижнего листа по следующей схеме:

а) привой—растения, получающие длинный день, подвой—короткий день, Д/К; б) привой—короткий, подвой—длинный день, К/Д; в) привой и подвой—короткий день, К/К; г) привой и подвой—длинный день, Д/Д; е) контроль—непривитые растения, получающие короткий день.

В каждую группу входило по 12—14 растений.

После прививки растения выдерживались в условиях 8-часового короткого дня. На 10-й день, когда наблюдалось нормальное сращение компонентов прививки, у одной группы удаляли все листья привоя, у другой—сохраняли. У всех опытных растений проводились наблюдения за ходом образования выводковых почек в пазухах листьев. Одновременно определялись сухая масса корней и вновь образованных листьев, коэффициент корнеобеспеченности (отношение сухой массы корней в мг к площади листьев в  $\text{дм}^2$ ), активность цитокининов по методу Мазина и Шашковой [10], абсцизовой кислоты—по Поддовой [13]. Повторность определения—трехкратная, полученные данные статистически обработаны.

*Результаты и обсуждение.* Наши наблюдения показали, что выводковые почки формируются на листьях тех растений, подвои которых были подвергнуты воздействию длиннодневных фотопериодов (варианты К/Д и Д/Д). Отсюда следует, что формирование выводковых почек связано с последствием длиннодневного фотопериодического режима на корни.

Определение же коэффициента корнеобеспеченности растений дало основание выявить физиологические параметры воздействия длиннодневных фотопериодов, которые получали подвои (табл. 1).

Таблица 1  
Коэффициент корнеобеспеченности листьев привоя каланхоэ

Варианты опыта	Поверхность листьев, $\text{дм}^2$	Сухая масса корней, мг	Коэффициент корнеобеспеченности
Д:К	$6.32 \pm 0.13$	$140.0 \pm 0.06$	22.15
К:Д	$9.40 \pm 0.24$	$260.3 \pm 0.13$	27.71
К:К	$12.5 \pm 0.17$	$155.2 \pm 0.18$	12.31
Д:Д	$5.90 \pm 0.31$	$255.5 \pm 0.19$	43.33

Из данных таблицы следует, что те варианты растений, у которых формировались выводковые почки, отличались высокой корнеобеспеченностью листьев. Подобное состояние растений способствует не только существенному повышению общей жизнедеятельности листьев [2, 4, 8], но и, видимо, усилению синтеза и передвижения к ним кининоподобных веществ.

Как известно, в условиях фотопериодов, не оптимальных для цветения, наблюдается фотопериодическое ингибирование генеративного развития [1].

При вегетативном же воспроизводстве выявлена следующая картина: у длиннокороткодневного растения каланхоэ в условиях короткого дня образование выводковых почек ингибируется, а на длинном дне этот эффект снимается, и последние формируются в пазухах листьев. Однако, как показали наши данные [4], у изолированных от материнского растения листьев формирование выводковых почек происходит независимо от фотопериодического режима, при активации синтеза цитокининов (ЦК) в листьях. И действительно, в краях изолированных листьев в условиях комнатной температуры и обычной освещенности в течение 20—25-ти дней наблюдается повышение активности ЦК.

после чего начинается формирование выводковых почек (рис. 6). Таким образом, в данном случае формирование выводковых почек не зависит ни от наличия корней, ни от фотопериодического режима, тогда как у целого растения оно обусловлено непосредственно воздействием длиннопериодных фотопериодов. Следовательно, мы вправе полагать, что природа формирования выводковых почек у растений как первой, так и второй группы идентична, и, видимо, связана с гормональной регуляцией, в частности, с синтезом цитокининов.

В этом аспекте заслуживают внимания наблюдения Вианы Марии и Новиса [15] на различных видах бромеллеидов, показавших, что формирование выводковых почек регулируется соотношением ростовых гормонов. Поэтому для нас определенный интерес представляло изучение активности ЦК и передвижение их из корней к листьям у привитых растений каланхоэ.

Как показывают результаты наших исследований, в корнях варианта К/Д (подвой—индуцированное длинным днем растение) наблюдается усиленный синтез ЦК и их передвижение с пасокой к вновь формирующимся листьям (рис. 1). Заслуживает внимания тот факт, что в

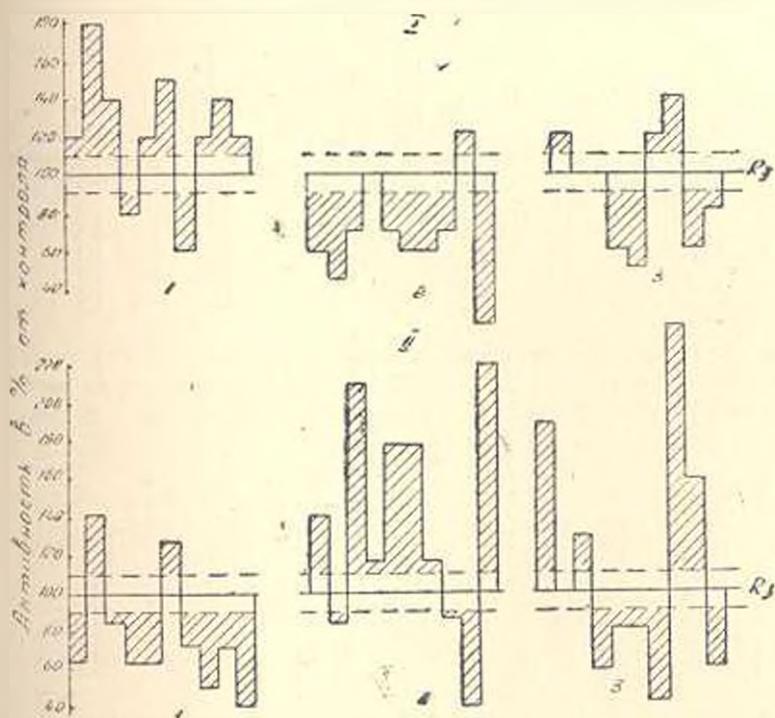


Рис. 1. Активность цитокининов в корнях (I) и листьях (II) привитых растений каланхоэ варианта К/Д. К—привой, получавший до прививки короткий день; Д—подвой, получавший до прививки длинный день.

указанном варианте, хотя листья индуцировались как до, так и после прививки коротким днем, активность цитокининов в них весьма высокая, что является результатом интенсивного передвижения последних из корней. Думается, что хотя привой и получал в течение всего опыта короткий день, однако подвой, индуцированный длинным днем, оказы-

вал настолько сильное влияние, что снимал ингибирующее действие, и цитокинины свободно передвигались к листьям, которые далее формировали выводковые почки. Об этом же свидетельствуют результаты изучения цитокининовой активности в листьях и корнях растений варианта Д/К. В корнях растений указанного варианта, получавших короткий день, была выявлена довольно высокая активность ЦК. Однако в результате коррелятивного ингибирования последние не передвигались к листьям, и формирование выводковых почек вследствие этого задерживалось (рис. 2). Аналогичная картина, естественно, была выявлена и в вариантах К/К (рис. 3) и Д/Д (рис. 4), а также у контроль-

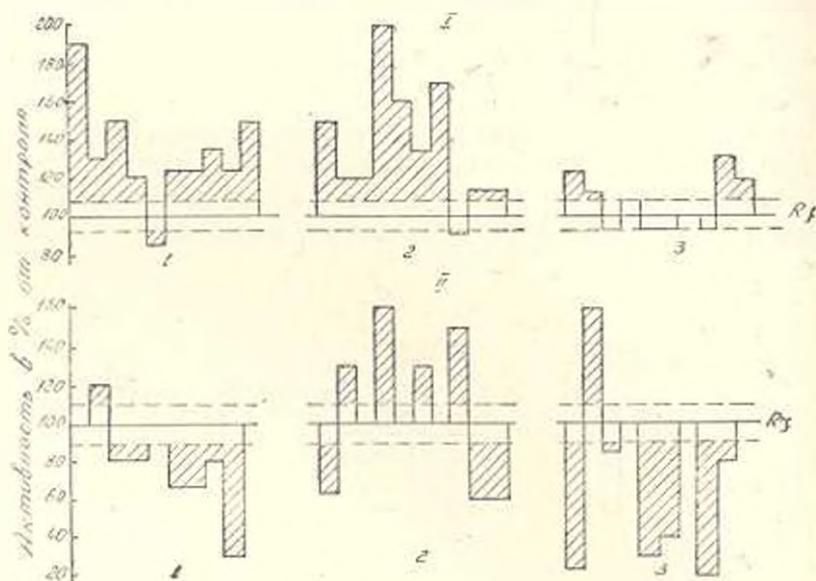


Рис. 2. Активность цитокининов в корнях (I) и листьях (II) привитых растений каленное варианта Д/К. Д—привой, получавший до прививки длинный день; К—подвой, получавший до прививки короткий день.

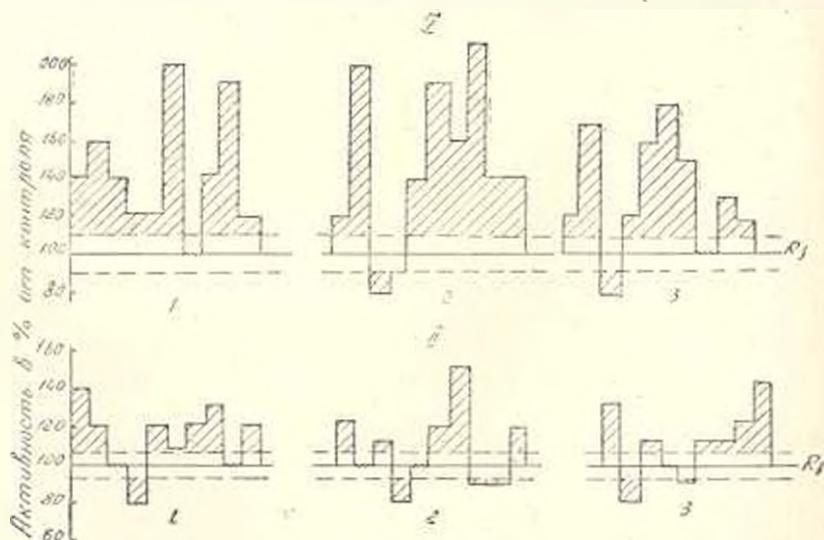


Рис. 3. Активность ЦК в корнях (I) и листьях (II) привитых растений каленное варианта К/К. К—привой, получавший до прививки короткий день; К—подвой, получавший до прививки короткий день.

ных растений (рис. 5), у которых более четко проявлялась указанная закономерность.

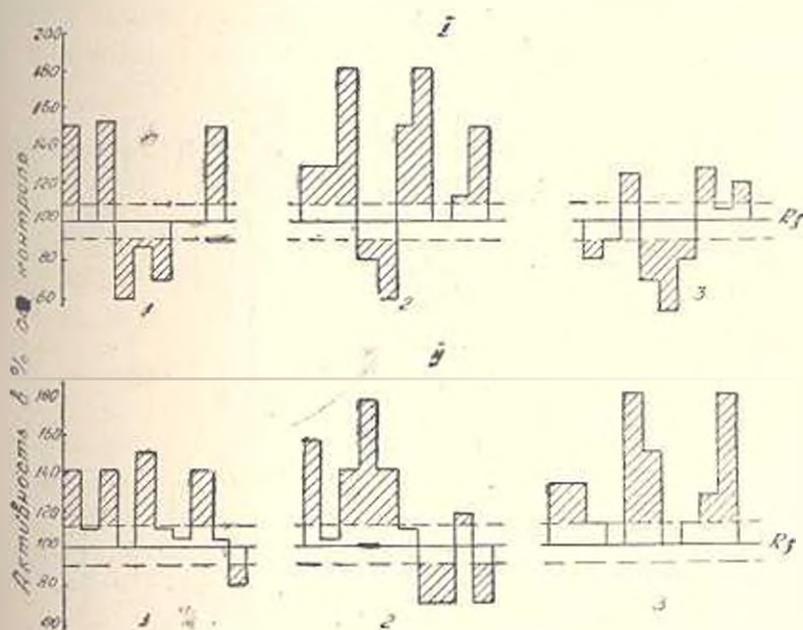


Рис. 4. Активность цитокининов в корнях (I) и листьях (II) привитых растений казанского варианта Д/Д. Д—привой, получавший до прививки длинный день; Д—подвой, получавший до прививки короткий день.

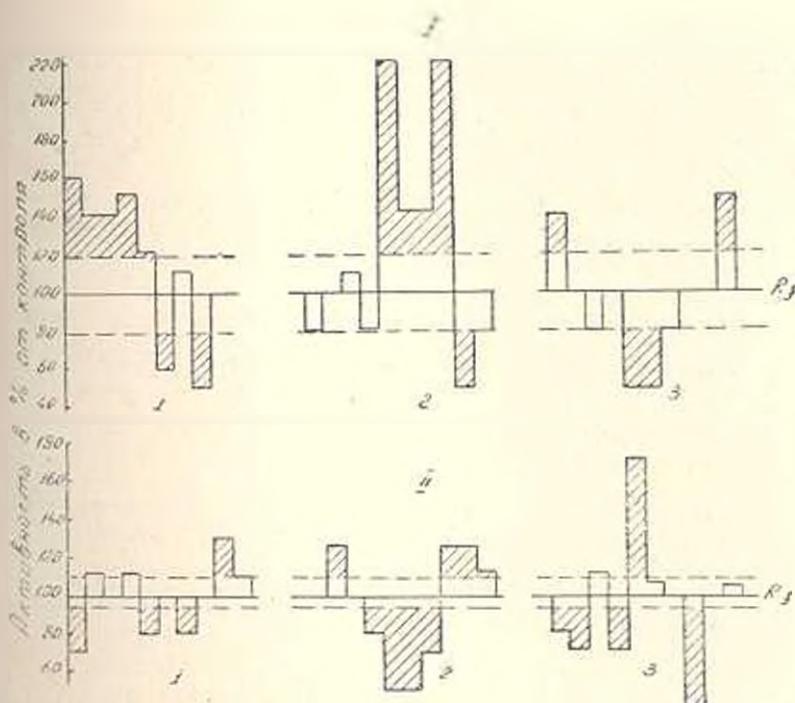


Рис. 5. Активность цитокининов в корнях (I) и листьях (II) растений казанского, получавших короткодневный фотопериодический режим. Контроль—растение, не подвергавшееся прививке

Изучение активности абсцизовой кислоты (табл. 2) в листьях и корнях проростков растений каланхоэ показало, что в листьях всех вариантов указанный показатель подвергается незначительным измен-

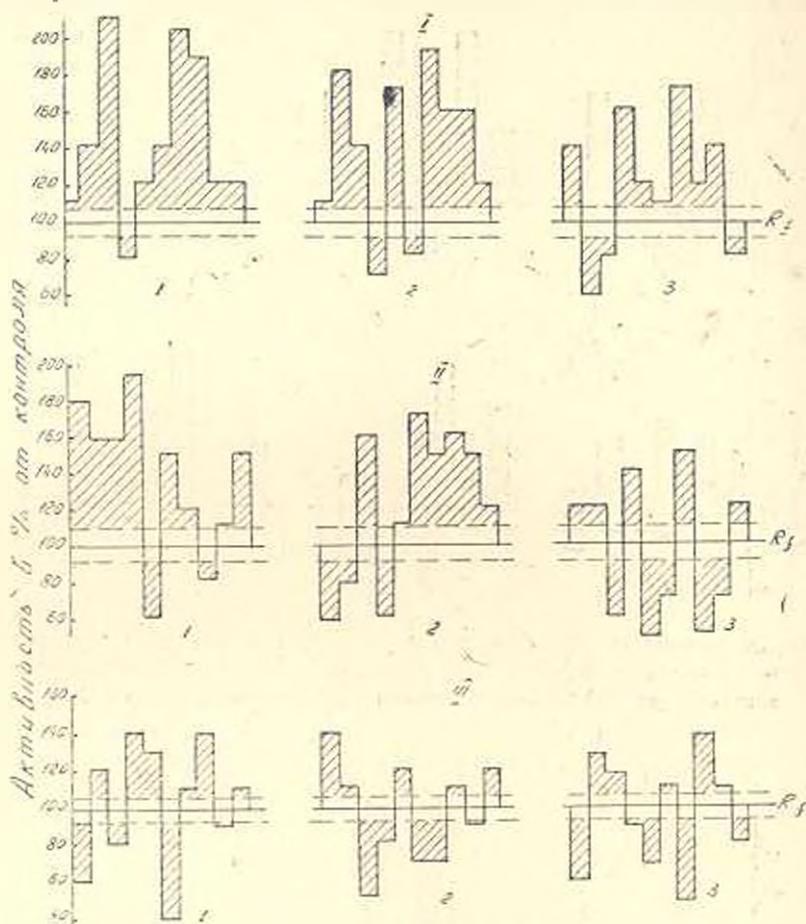


Рис. 6. Гистограмма активности цитокининов в изолированных листьях каланхоэ. I — до появления выводковых почек; II — начало формирования выводковых почек; III — массовое появление выводковых почек.

ниям, тогда как в корнях наблюдаются значительные различия: в варианте К/Д активность АБК значительно ниже, чем в варианте Д/К. Видимо, это объясняется его участием в регулировании гормонального баланса в целостной системе корень — лист.

Таблица 2

Биологическая активность АБК в листьях и корнях проростков растений каланхоэ в условиях короткодневного фотопериода, % от контроля

Объект	Д К	К Д	К К	Д Д
Листья	40	60	48	60
Корни	70	82	45	80

Таким образом, полученные данные показывают, что гормональная регуляция является одним из каналов корневисто-лиственной интеграции; она осуществляется при участии цитокининов и абсцизовой кислоты, активность которых является одним из факторов гормонального воздействия корневой системы на жизнедеятельность надземных органов.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 21.XI 1985 г.

## ԱՐԳԱՏԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԿԻ ԳԵՐԸ ԿԱԼԱՆԽՈՆԻ ՀՈՐՄՈՆԱԼ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Վ. Հ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է ցիտոկինինների և արսցիդային թթվի ակտիվությունը *Kalanchoe daigremontianae* պատվաստված բույսերի տերևներում:

Ձույց է տրվել, որ հորմոնալ կարգավորումը հանդիսանում է արմատ-տերևային ինտեգրացիայի ուղիներից մեկը, որն իրականանում է ցիտոկինինների և արսցիդային թթվի մասնակցությամբ:

## ON THE ROLE OF ROOT SYSTEM IN THE HORMONAL REGULATION OF KALANCHOE

V. H. KAZARIAN, I. A. GEVORKIAN

The activity of cytokinins and abscisic acid in the leaves and roots of grafting plants *Kalanchoe daigremontianae* has been investigated. The hormonal regulation is one of the ways of root-leaf system integration and is accomplished with cytokinins and abscisic acid participation.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексюва Н. П., Баврина Т. В., Константинова Т. П. Физиол. раст., 27, 4, 962—972, 1980.
2. Կազարյան Վ. Օ., Դաճյան Վ. Ա., Կիլինգորյան Ա. Ա. Физиол. раст., 20, 4, 700—705, 1973.
3. Կազարյան Վ. Օ., Կազարյան Ն. Ա. Докл. АН АрмССР, 55, 2, 100, 115, 1972.
4. Կազարյան Վ. Օ., Գևորկյան Ի. Ա. Биолог. ж. Армении, 33, 1, 5—11, 1980.
5. Кружчинин А. С. Физиол. раст., 2, 1, 1955.
6. Кружчинин А. С. Взаимовлияние привоя растений. 28—29, 39, М., 1960.
7. Курсапов А. Л., Выскребнецова Э. И. Физиол. раст., 7, 3, 1960.
8. Կուրսապով Ա. Լ., Կուրսապովա Ա. Լ., Տիլինա Ե. Ի. Физиол. раст., 4, 6, 1957.
9. Կուրսապով Ա. Լ. Цитокинины, их структура и функции. 77—113, 1973.
10. Մալիչ Լ. Տ., Շաշկովա Լ. Ն., Անդրեև Լ. Ն., Կոմիզերկո Ե. Ն., Զլոբա Ն. Մ., Կեֆելի Վ. Ի. Докл. АН СССР, 236, 2, 506, 1976.
11. Сабинин Д. А. Физиология развития растений. 63—65, 1963.
12. Տիսակյան Ի. Մ., Վորոնկով Վ. Կ. Докл. СССР, 70, 2, 275—276, 1950.
13. Սոֆոսով Լ. Մ. Бот. журн., 57, 2, 265, 1972.
14. Շմյուկ Ա. Ա. Докл. ВАСХНИЛ, 1—2, 1945.
15. Viana Maria G., Nowais M. C. Port. acta biol. A 11, 3—4, 1969—70.

## СРАВНЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПЛАЗМИД Р ГРУППЫ НЕСОВМЕСТИМОСТИ

В. А. САКАНЯН, М. А. КРУПЕНКО

Проведен гетеродуплексный и гибридизационный анализ плазмид RP4, R906 и R751. Сравнены генетические карты этих плазмид. В геноме R906 идентифицирован новый транспозон Tn4322. Несмотря на эволюционную удаленность плазмид R906 и R751 от RP4 (прототип IncP плазмид), они сохраняют характерный для IncP плазмиды признаки генетической организации.

*Ключевые слова:* плазмида, генетическая карта, физическая карта, транспозон, эволюция.

Изучение биологии плазмид Р группы несовместимости (IncP), характеризующихся широким спектром бактериальных хозяев [11], важно как с точки зрения понимания механизмов поддержания и наследования плазмид в неродственных бактериях, так и эффективного приложения методологии геномной инженерии к ним, нежели *Escherichia coli*, грамотрицательным прокариотам. Наиболее изученным представителем IncP группы является плазмида RP4 или идентичные ей плазмиды RK2 [7, 10] и RP1 [10]. Показано, что IncP плазмиды, детерминирующие общие признаки устойчивости к тетрациклину и канамицину, имеют протяжную область гомологии (принятую за гипотетический остов) с ДНК RP4 [17]. Две IncP плазмиды—R906 и R751, эволюционно отошедшие от плазмиды RP4 [6, 17], также характеризуются высокой степенью гомологии как в отношении RP4, так и друг друга [6]. В настоящей работе проведен дальнейший сравнительный анализ организации плазмид R751, R906 и RP4. На основании полученных данных детализированы генетические карты плазмид R751 и R906 и установлены закономерности организации IncP плазмид с широким спектром хозяев.

*Материал и методика.* Использовали плазмиды RP4 (Tc<sup>r</sup> Ap<sup>r</sup> Km<sup>r</sup>), R906 (Ap<sup>r</sup> Sm<sup>r</sup> Su<sup>r</sup> Hg<sup>r</sup>), R751 (Tr<sup>r</sup>), pAS8 (Tc<sup>r</sup> Ap<sup>r</sup> Km<sup>r</sup>, ColE1<sup>imm</sup>), последняя получена соединением плазмид RP4 и ColE1 по их уникальным сайтам EcoRI [9], а также делеционный мутант rRP401 (Tc<sup>r</sup> Ap<sup>r</sup>), сохраняющий приблизительно 40% генома RP4 [4].

Перенос фрагментированных ДНК из агарозного геля на нитроцеллюлозные фильтры осуществляли по описанной методике [15], образцы гетеродуплексов плазмидных ДНК готовили как описано ранее [8]. Условия выделения ДНК, рестрикции, электрофореза и нук-трансляции описаны в других работах [2, 4, 7].

*Результаты и обсуждение.* Оценивая собственные данные по гибридизационному анализу IncP плазмид [5, 6], мы предположили неточности в опубликованной рестрикционной карте плазмиды R751 [14], которую использовали для интерпретации наших результатов. Поэтому проведен новый рестрикционный анализ этой плазмиды в отношении

нескольких ферментов и в результате построена ее измененная карта, которая согласуется с картой, построенной другими авторами [18]. Расположение фрагментов ДНК R751, гибридизующихся с  $^{32}\text{P}$ -мечеными пробами, показано на рис. 1. На рис. 2 и 3 суммированы результаты гибридизационного и гетеродуплексного анализов плазмид RP4 и R906, полученные в предыдущих [1, 5, 6] и настоящей работах.

Чтобы оценить степень гомологии и расположить специфические районы гомологии в геноме IncP плазмид проведен гетеродуплексный анализ ДНК R906/pAS8 и R751/pAS8. Выбор рекомбинантной плазмиды pAS8 был обусловлен возможностью использования дополнительного критерия оценки гетеродуплексов—интегрированного по сайту EcoRI плазмиды RP4 фактора ColE1.

Полученные гетеродуплексы характеризуются достаточно сложной картиной—наличием областей гомологии, прерываемых различными вставками, делециями и симметричными петлями замещения. Общая сумма гомологии между ДНК R751 и RP4 составляет 68,6 и 62,8% величины геномов R751 и RP4 соответственно, а между ДНК R906 и RP4—54,3 и 52,8% величины геномов R906 и RP4 соответственно. Для интерпретации микрофотографий гетеродуплексов мы основывались на известных генетических и физических данных этих плазмид, а также результатах гетеродуплексного анализа плазмид R751 и R906, проведенного ранее [5, 6].

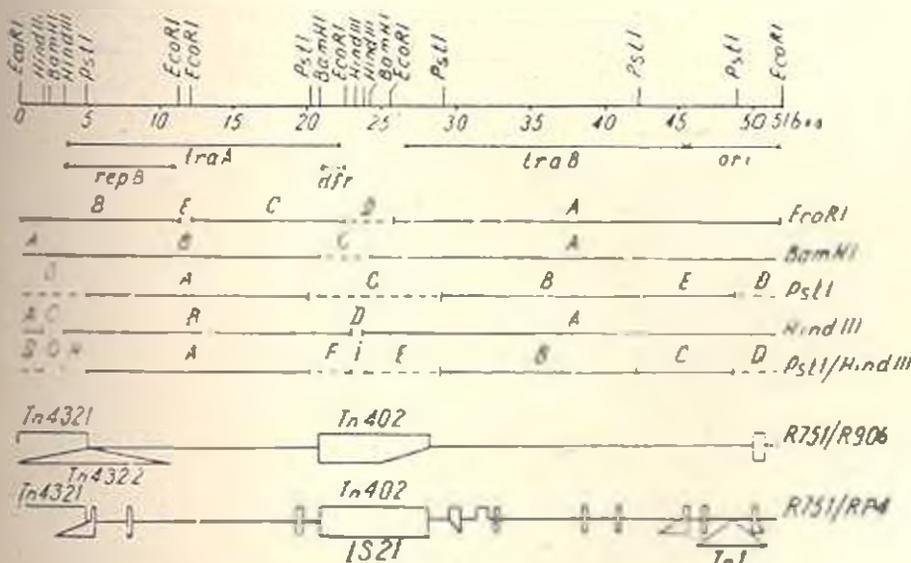


Рис. 1. Генетическая и физическая карта плазмиды R751 и схемы результатов гибридизационного и гетеродуплексного анализов этой плазмиды и отношении плазмид R906 и RP4. Справа указаны рестриктазы, использованные в опытах по гибридизационному анализу; заглавными буквами обозначены соответствующие рестрикты; сильногибридизующиеся фрагменты ДНК отмечены сплошной линией, слабогибридизующиеся—пунктиром.

Анализ гетеродуплексов позволил выявить в геноме R906 транспозоноподобную структуру длиной ~11,5 ко с коротким инвертированным повтором (<100 пар оснований) на конце. Эта структура, получающая

регистрационный номер Tn4322, охватывает гены устойчивости к стрептомицину, ионам ртути и, возможно, ампициллину. В опытах по изучению свойства несовместимости замечено, что в популяции клеток, изначально приобретших плазмиды R906 и RP4, иногда наблюдается совместное наследование признака Sm<sup>r</sup> (но не Su<sup>r</sup>) плазмиды R906 с T<sup>r</sup> и Km<sup>r</sup> признаками плазмиды RP4. Кроме того, признак Sm<sup>r</sup> может передаваться совместно с признаками устойчивости плазмиды RP4 репликентному штамму в конъюгационных скрещиваниях (признаки Apr<sup>r</sup> и Hcr<sup>r</sup> не анализировались). Функциональная способность гена *slt* плазмиды R906 к перемещению на другой репликон свидетельствует о том, что Tn4322 является истинным транспозоном.

Результаты гибридизационного и гетеродуплексного анализов хорошо согласуются с известными генетическими данными этих плазмид. Более того, учитывая непрерывный характер гомологии по определенным районам ДНК исследуемых плазмид, можно с большой вероятностью экстраполировать позиции большинства генов хорошо изученной

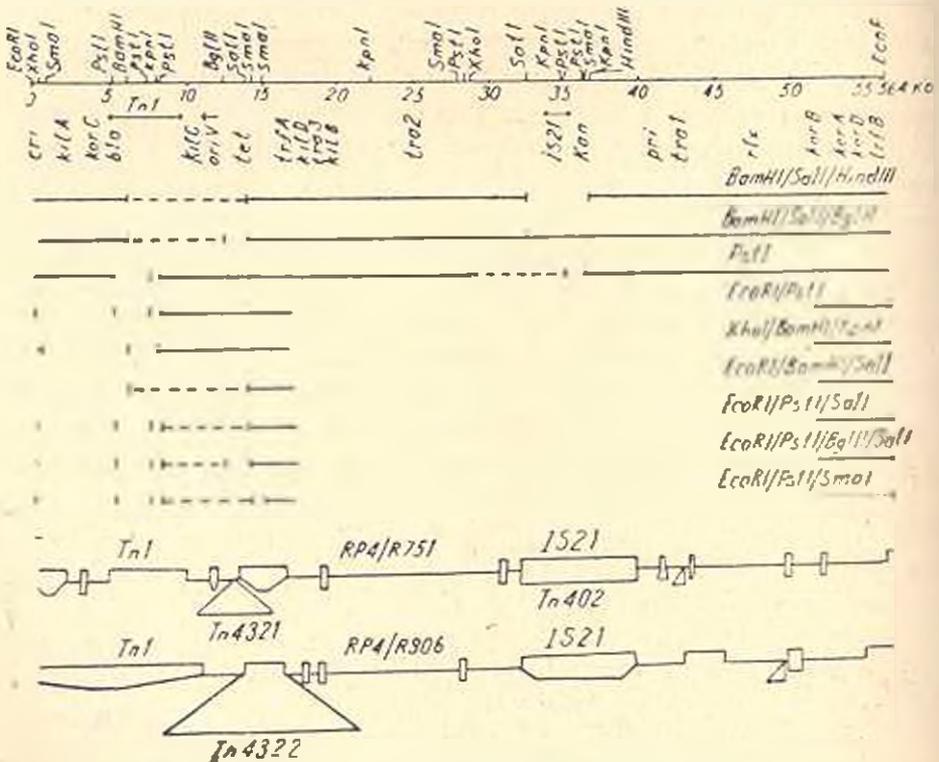


Рис. 2. Генетическая и физическая карта плазмиды RP4 и схемы результатов гибридизационного и гетеродуплексного анализов этой плазмиды в отношении плазмид R751 и R906. Верхние три примера представляют результаты гибридизации в отношении рестриктов ДНК RP4, нижние шесть примеров — рестриктов ДНК rRP401 (у этого делеционного мутанта утрачена область ДНК с координатами ~ 17—50 kb карты RP4).

плазмиды RP4 на карты плазмид R751 и R906 (рис. 4). Однако следует отметить, что в силу некоторой неопределенности локализации ряда генов на карте RP4, истинное присутствие их в геноме R751 и R906 требует дополнительных доказательств. Нельзя пока говорить и о полной

идентичности генов, расположенных в пределах районов гомологии, из-за ограничений в разрешающей способности гетеродуплексного анализа.

Представленные результаты объясняют некоторые генетические данные. В частности, в районе расположения сайта *EcoRI* плазмиды *RP4* идентифицирован ген, ответственный за проявление несовместимости только в отношении гомологичного репликаона, но не плазмид *R751* и *R906* [3]. Согласно гетеродуплексному анализу, плазмида *RP4* не имеет гомологии по этому району с ДНК *R751* и *R906* (рис. 2 и 4). По-

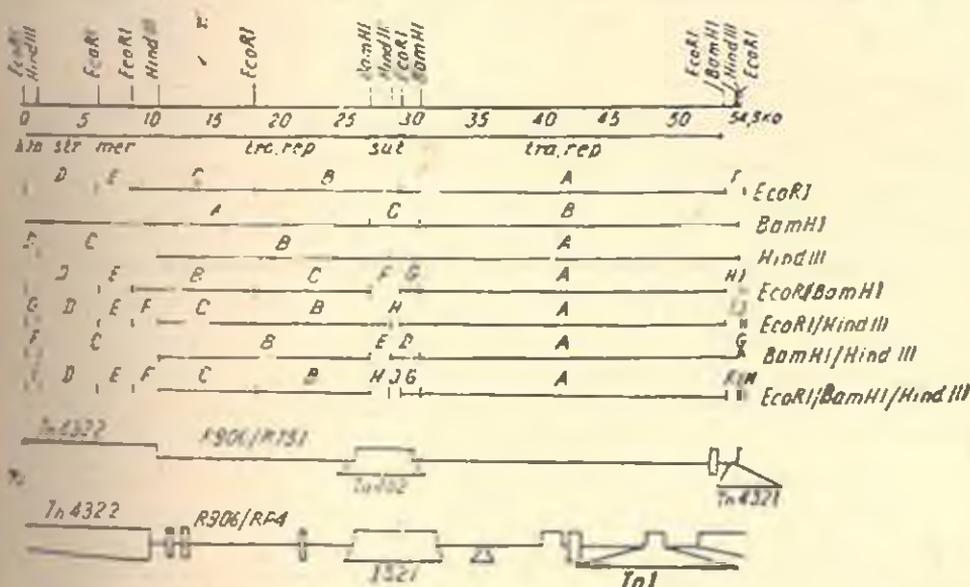


Рис. 3 Генетическая и физическая карта плазмиды *R906* и схемы результатов гибридационного и гетеродуплексного анализа этой плазмиды в отношении плазмид *R751* и *RP4*. *BamIII*-С фрагмент ДНК *R906* и его субфрагменты не гибридизуются с <sup>32</sup>P-меченой ДНК *RP4*.

казано также, что функция ингибирования фертильности плазмиды *R388* из *IncW* группы, детерминированная районом ДНК *RP1* с координатами ~28–34 ко, отсутствует у плазмид *R751* и *R906* [19]. В согласии с этим плазмиды *R751* и *R906* не имеют гомологии с соответствующим районом ДНК *RP4* (рис. 2 и 4).

Анализ полученных данных позволяет говорить о некоторых закономерностях генетической организации *IncP* плазмид с широким спектром хозяев.

В ДНК трех плазмид—*RP4*, *R751* и *R906*—присутствуют две функционально неоднозначные области, в одной из которых расположены существенные гены и гены конъюгативности, в другой—«несущественные» гены с  $\gamma$ -детерминантами (рис. 4). Область существенных генов и генов конъюгативности у трех плазмид характеризуется высокой консервативностью. То же показано для *IncP* плазмид, детерминирующих общий признак устойчивости к тетрациклину и канамицину [17]. Результаты исследований этих авторов и наши данные суммированы на рис. 5. У всех анализируемых *IncP* плазмид гипотетический остов физически разобщен какой-либо вставочной последовательностью из

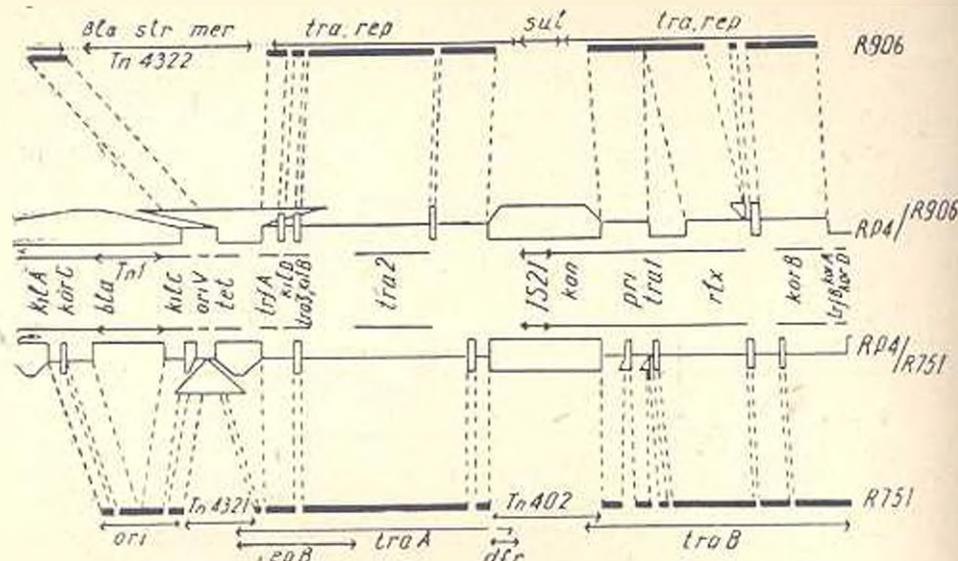


Рис. 4. Детализация карт R906 и R751 относительно карты RP4 и схемы гетеродуплексов RP4/R906 и RP4/R751. На картах R906 и R751 указаны позиции известных генетических маркеров; пунктиром отмечены участки экстраполяции данных плазмиды RP4 на геномы R906 и R751 по районам гомологии (отмечены толстой линией).

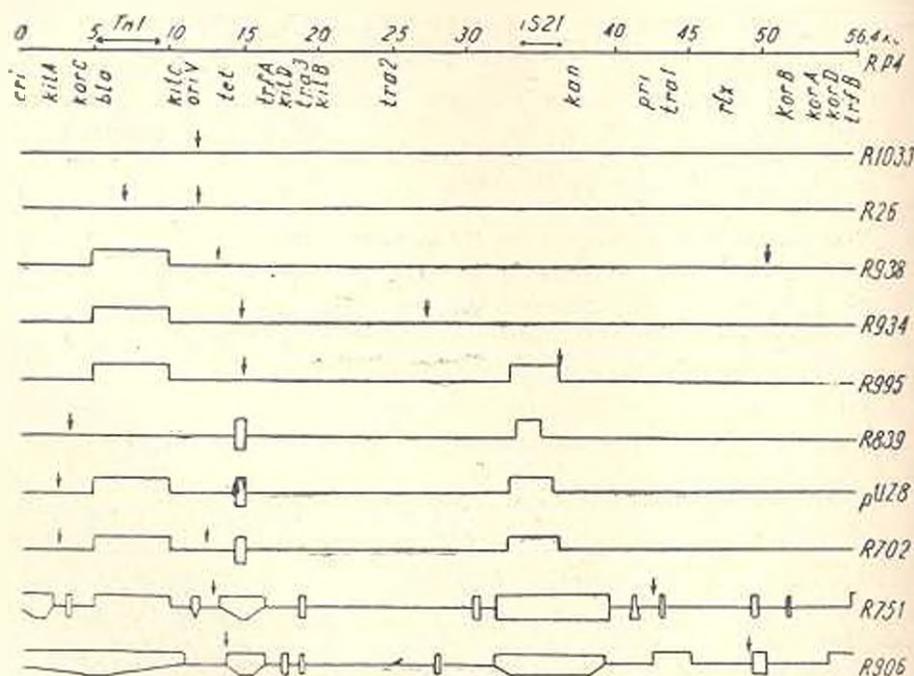


Рис. 5. Сравнение структуры плазмид IncP группы. Анализ плазмид R751 и R906 проведен в настоящей работе, остальных плазмид — в работе [17]. Стрелками указаны места вставок.

два района. По крайней мере у плазмид RP4 [12], R751 [14] и R906 [1] каждый из этих районов в отдельности не может быть ни делетирован, ни клонирован, что связано с разбросанным характером расположения репликационных генов *oriV* и *trf* [8, 16] и генов *kil* и *koq*, влияющих на жизнеспособность клетки-хозяина [13].

Сайты расщепления для крупноцепных рестриктаз преимущественно сгруппированы в районах «несущественных» генов, что говорит об относительно недавнем приобретении последних. Возможно, что насыщенность «несущественных» участков ДНК рестрикционными сайтами отражает скорость эволюции IncP плазмид.

В большинстве случаев г-детерминанты IncP плазмид локализованы на транспозонах. Отсутствие гомологии на районах расположения *bla* генов плазмид RP4 и R906 свидетельствует о разных источниках этих генов. Они могли быть приобретены на транспозонах в результате попадания IncP прототипа в неродственные грамотрицательные бактерии.

По-видимому, эволюционные преобразования IncP плазмид осуществлялись преимущественно путем выпадения и интеграции сегментов ДНК (рис. 5). Можно согласиться с предположением [17], согласно которому эти преобразования происходили по «горячим» участкам IncP прототипа.

Если учесть, что структура плазмид R906 и R751 по сравнению с другими плазмидами претерпела существенные изменения, то можно говорить об их большей эволюционной удаленности от IncP прототипа — плазмиды RP4. Наиболее крупные изменения у плазмид R906 и R751 произошли по участкам, соответствующим расположению г-детерминант в геноме RP4. В консервативных же областях гомологии IncP плазмид преобразования носят характер небольших замен и deletions.

Научно-исследовательский технологический институт аминокислот, Ереван

Поступило 11.IX 1985 г.

## Ր ԱՆՆԱՐԱՏՆԳԵԼԻՐՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԻ ՊԼԱՁՄԻԳՆԻՐԻ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԳԱՁՄԱԿԵՐՊՈՒՄԱՆ ՀԱՄԵՐԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Վ. Ա. ՍԱՔԱՅԱՆ, Մ. Ա. ԿՐՈՒԳԵԼՈՎ

Կատարված է RP4, R906 և R751 պլազմիդների հետերոդուպլիքս և հիբրիդիզացիոն անալիզը: Եներկա և նախկին աշխատանքների տվյալների հիման վրա համեմատված են պլազմիդների գենետիկական բարտեզները: R906 գենոմում հատնաբերված է նոր Tn 4322 տրանսպոզոնը: Չնայած R 906 և R 751 պլազմիդների էվոլյուցիոն հետազոտությանը RP4-ից (Inc P) պլազմիդի պրոտոտիպը, նրանք պահպանում են IncP պլազմիդներին բնորոշ գենետիկական կազմակերպման սկզբունքը:

# COMPARISON OF GENETIC ORGANIZATION OF PLASMIDS OF THE P GROUP INCOMPATIBILITY

V. A. SAKANYAN, M. A. KRUPENKO

Genetic and physical maps of the plasmids RP4, R751 and R906 have been compared on the basis of heteroduplex and hybridization data. New transposon Tn4322 has been identified on the plasmid R906. The plasmids R906 and R751 have the same principle of genetic organization of IncP plasmids in spite of less evolutionary relatedness with RP4 genome (IncP prototype). Possible features of genetic organization of IncP plasmids are discussed.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азарян Н. Г., Саканян В. А. Биолог. ж. Арменки, 36, 836—841, 1983.
2. Азарян Н. Г., Саканян В. А., Крупенко М. А., Алиханян С. И. Генетика, 18, 1636—1644, 1982.
3. Рябченко Л. Е. Автореф. канд. дисс., М., 1985.
4. Рябченко Л. Е., Добровольски П., Саканян В. А. Генетика, 18, 1453—1461, 1982.
5. Саканян В. А., Азарян Н. Г., Крупенко М. А. Мол. биол., 19, 964—973, 1985.
6. Саканян В. А., Крупенко М. А., Алиханян С. И. Генетика, 19, 1409—1417, 1983.
7. Саканян В. А., Крупенко М. А., Рябченко Л. Е., Пермогоров В. И., Алиханян С. И. Генетика, 15, 972—988, 1979.
8. Саканян В. А., Якубов Л. З., Алиханян С. И., Степанов А. И. Генетика, 15, 853—866, 1978.
9. Степанов А. И., Зимица М. С., Хлебалина О. И., Рабинович П. М., Бебуров М. Ю., Дебабов В. Г. Генетика, 12, 162—164, 1976.
10. Burkhardt H. J., Riess G., Fuhler A. J. Gen. Microbiol., 111, 341—348, 1979.
11. Datta N., Hedges R. W. J. Gen. Microbiol., 70, 453—460, 1972.
12. Figurski D. H., Hellnski D. R. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 76, 1648—1652, 1979.
13. Figurski D. H., Pohlman R. F., Bechhofer D. H., Prince A. S., Kelton C. A. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 79, 1935—1939, 1982.
14. Meyer R. J., Shapiro J. A. J. Bacteriol., 113, 1352—1373, 1980.
15. Smith G. E., Summers M. D. Anal. Biochem., 109, 123—129, 1980.
16. Thomas C., Meyer R., Hellnski D. R. J. Bacteriol., 113, 213—222, 1980.
17. Villarroel R., Hedges R. W., Maenhaut R., Leenans J., Engler G., Van Montagu M., Schell J. Mol. Gen. Genet., 189, 390—399, 1983.
18. Ward J. M., Grinstead J. Plasmid, 8, 241—252, 1982.
19. Yuzoff K., Stantisch V. A. Plasmid, 11, 178—181, 1984.

## ВЛИЯНИЕ МУТАЦИИ УСТОЙЧИВОСТИ К РИФАМПИЦИНУ НА АКТИВНОСТЬ УРИДИНФОСФОРИЛАЗНОГО ГЕНА ESCHERICHIA COLI В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛЛЕЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕНА *cgr*

М. Э. АСТВАЦАТУРЯН

Показано, что РНК-полимеразные мутации *gii-g11* и *gii-g10*, обуславливающие снижение чувствительности синтеза уридинфосфорилазы к катаболитной репрессии в штаммах *cgr<sup>+</sup>*, *cutR*, не оказывают влияния на активность уридинфосфорилазного гена (*udr*) в штаммах *cgr11* (*cutR*). Выявлена мутация устойчивости к рифампицину, картирующаяся в области гена *groB* и обуславливающая повышение активности уридинфосфорилазы в условиях репрессии глюкозой на фоне мутантного аллеля белка-рецептора циклического 3', 5'-аденозинмонофосфата (цАМФ) *cgr11*, но не аллеля дикого типа *cgr<sup>+</sup>*. Полученные данные указывают на аллель-специфическое взаимодействие РНК-полимеразы и белка-рецептора цАМФ (CAP) в процессе транскрипции гена *udr*.

*Ключевые слова:* ген *udr*, уридинфосфорилаза, катаболитная репрессия, комплекс цАМФ—CAP, аллель.

Ген *udr* *Escherichia coli* кодирует синтез фермента уридинфосфорилазы (УДФ), катализирующего обратимую реакцию фосфорилиза уридина [15]: уридин + ортофосфат  $\rightleftharpoons$  урацил + рибозо-1-фосфат. Синтез уридинфосфорилазы регулируется негативно белком-репрессором, кодируемым геном *cutR* [10], а позитивно — комплексом цАМФ—CAP [6, 11]. При этом сайты действия белков *cutR* и CAP в регуляторной области гена *udr* перекрываются [6, 18].

В опубликованной ранее работе описаны мутации по гену  $\beta$ -субъединицы РНК-полимеразы (*groB*), в частности, *gii-g11* и *gii-g10*, обуславливающие устойчивость к рифампицину и снижение чувствительности синтеза УДФ к катаболитной репрессии в штаммах дикого типа по гену белка-рецептора цАМФ (*cgr<sup>+</sup>*) [1]. Цель данной работы заключалась в исследовании влияния мутаций устойчивости к рифампицину на синтез УДФ в зависимости от аллельного состояния гена белка-рецептора цАМФ *cgr*.

*Материал и методы.* Бактериальные штаммы, использованные в работе, приведены в табл. 1. Обозначение генетических маркеров и их относительное расположение на хромосоме соответствуют номенклатуре и хромосомной карте *E. coli*, предложенным Бачиди [8]. Штамм AM813 (*cgr11*) был отобран после 72 ч инкубации при 32° как спонтанный ревертант штамма AM811 (*cgr868*, *cut*), восстановивший способность к сбраживанию лактозы на минимальной среде с лактулой в качестве источника углерода и энергии. Получение штамма AM815 (*gii-g13*) описано в разделе «Результаты и обсуждение». Штамм AM840 был отобран по чувствительности к экзогенному цАМФ (фенотипический признак мутации *cgr11*) среди стрептомицину-устойчивых трансдуктантов штамма AM833.

В качестве минимальной среды использовали М-9 [5] с необходимыми добавками и следующих концентрациях (мкг/мл): тиамин (В<sub>1</sub>)—5, тимидин—20, тимин (если особо не указано)—40, аминокислоты—40. Источники углерода—глюкозу, дисахариды, нуклеозиды—использовали в концентрации 0,2%. При выращивании бактерий для определения активности ферментов концентрация глюкозы составляла 0,4%. В каче-

Таблица 1

Бактериальные штаммы, использованные в работе в качестве исходного материала

Штамм	Генотип	Происхождение*
S11	F <sup>-</sup> <i>liv lysA lacP<sup>+</sup> uv5 lacZamP<sub>2346</sub> reiA spe<sup>+</sup> argE :</i> Tn10	С. Браун (США)
W3102	F <sup>-</sup> <i>galK2Δ<sup>-</sup> cysG<sub>2102</sub> :</i> Tn5	Дж. Коул (Великобритания)
СК-08	<i>HfrH thy Δ deoA9</i>	[4]
AM113	F <sup>-</sup> <i>thy thi thr leu metB rpsL cytR</i>	[6]
AM388	F <sup>-</sup> <i>thy thi thr leu crp868 cytR rhoS15 (Val-r)</i>	[16]
AM804	F <sup>-</sup> <i>thy thi Δ deoA9 rpsL cytR</i>	[1]
AM805	как AM804, но <i>rif-r11</i>	[1]
AM807	как AM804, но <i>rif-r10</i>	[1]
AM811	F <sup>-</sup> <i>thy thi Δ deoA9 rpsL crp868 cya<sup>+</sup> rhoS1b (Val-r)</i>	CK509 × AM388
AM813	как AM811, но <i>crp11</i>	спонтанный мутант см. текст
AM840	F <sup>-</sup> <i>thy thi Δ deoA9 rpsL crp11 cytR</i>	AM813 (P1) × AM833
AM870	как AM113 ( <i>cytR</i> ), но <i>argE :</i> Tn10	S11 × AM113
AM871	F <sup>-</sup> <i>thy thi Δ deoA9 rpsL cya<sup>+</sup> argE :</i> Tn10	AM870 (P1) × AM804
AM879	как AM813, но <i>argE :</i> Tn10	AM870 (P1) × AM113
AM880	как AM879, но <i>Arg<sup>+</sup>, rif-r11</i>	AM805 (P1) × AM879
AM881	как AM879, но <i>Arg<sup>+</sup>, rif-r10</i>	AM807 (P1) × AM879
AM883	F <sup>-</sup> <i>thy thi Δ deoA9 rpsL crp11 cytR argE :</i> Tn10	AM870 (P1) × AM840
AM884	как AM883, но <i>Arg<sup>+</sup>, rif-r13</i>	AM815 (P1) × AM883
AM885	как AM883, но <i>Arg<sup>+</sup>, rif-r11</i>	AM805 (P1) × AM883
AM886	как AM883, но <i>Arg<sup>+</sup>, rif-r10</i>	AM807 (P1) × AM883
AM887	F <sup>-</sup> <i>thy thi Δ deoA9 rpsL cytR rif-r13</i>	AM815 (P1) × AM871
AM833	как AM804, но <i>cysG<sub>1</sub> :</i> Tn5	W3102 (P1) × AM804

\* Указан источник получения либо родительские штаммы, из которых в результате трансдукционного (P1) или конъюгационного скрещивания отобран данный штамм.

\*\* Мутация *cya* в геноме штамма AM811 была обнаружена в скрещивании AM811 Val<sup>-</sup>; (P1) × AM804 (*liv<sup>+</sup>, cya<sup>-</sup>*).

ство полноценной среды использовали мясопептонный агар с добавлением глюкозы (0,1%) и тимидина (10 мкг/мл). Антибиотики добавляли в полноценную среду в следующих концентрациях (мкг/мл): рифамицин—50, стрептомицин—200, тетрациклин—30, канамицин—20.

Потребность бактерий в тимине определяли на твердой минимальной среде с глюкозой (0,4%).

Конъюгационные и трансдукционные скрещивания проводили по стандартным методам [5]; при трансдукции использовали фаг P1vir. Для конъюгационных скрещиваний использовали мясопептонный бульон, для трансдукционных—L-бульон.

Бесклеточные экстракты для определения активности ферментов получали после обработки буферной суспензией лизоцимом, как описано [3]. Активность уридинфосфорилазы и цитидиндезаминазы определяли спектрофотометрически по известным четностям [9, 14]. Белок определяли по Лоури с соавт. [12]. За единицу активности принимали количество фермента, катализирующего превращение 1 мкм субстрата за 1 мин при 37°. Точность определения активности ферментов (при 3-кратной повторности экспериментов) составляла  $\pm 25\%$ .

**Результаты и обсуждение.** Повышение активности уридинфосфорилазы в условиях репрессии глюкозой вследствие мутаций устойчивости к рифампицину наблюдается в штаммах *cytR* дикого типа по гену белка-рецептора цАМФ ( $cgr^+$ ), но не  $cgr^-$  [1]. Эти данные свидетельствуют о том, что влияние мутаций по  $\beta$ -субъединице РНК-полимеразы на катаболитчувствительный синтез уридинфосфорилазы опосредовано белком-рецептором цАМФ (САР). Следовательно, можно предположить, что для проявления мутаций устойчивости к рифампицину необходимо присутствие в клетке функционального САР. Мы определяли уридинфосфорилазную активность в штаммах *rfi-r11* и *rfi-r10* на фоне мутационного аллеля *cgr11*, частично восстанавливающего экспрессию катаболитчувствительных оперонов в штаммах, дефектных по аденيلاتциклазе (*cyu*), и сохраняющего, по-видимому, средство к цАМФ и функциональность САР *in vivo* [2]. В табл. 2 приведены данные об активности уридинфосфорилазы у двух групп ( $cyu^+$  и  $cyu^-$ ) изогенных штаммов *cgr11*, *cytR*, несущих различные аллели гена *groB*.

Таблица 2  
Активность уридинфосфорилазы в штаммах *cgr11*, *cytR*  
( $cyu^+$  и  $cyu^-$ ) на фоне различных аллелей гена *groB*

Штамм ( <i>cgr11</i> , <i>cytR</i> )	Активность уридинфосфорилазы при использовании в качестве источника углерода глюкозы, ед/мг белка
AM840 ( $cyu^+$ , $groB^+$ )	206
AM885 ( $cyu^+$ , <i>rfi-r11</i> )	207
AM886 ( $cyu^+$ , <i>rfi-r10</i> )	198
AM813 ( $cyu$ , $groB^+$ )	187
AM880 ( $cyu$ , <i>rfi-r11</i> )	165
AM881 ( $cyu$ , <i>rfi-r10</i> )	175

Как видно из табл. 2, активность уридинфосфорилазы в пределах каждой изогенной группы ( $cyu^+$  и  $cyu^-$ ) штаммов *cgr11* практически одинакова, т. е. мутации *rfi-r11* и *rfi-r10* не оказывают влияния на синтез фермента на фоне аллеля *cgr11*. Возможно, независимость синтеза уридинфосфорилазы на фоне мутационного аллеля *cgr11* от присутствия мутаций *rfi-r11* и *rfi-r10* связана с *cgr* аллель-специфическим влиянием мутаций устойчивости к рифампицину на синтез фермента. Для проверки этого предположения мы предприняли попытку получения мутантов *Rif<sup>r</sup>* с повышенной активностью уридинфосфорилазы в штамме *E. coli* K-12 с мутацией *cgr11*.

На полноценной среде с рифампицином были отобраны спонтанные Rif<sup>r</sup>-производные штамма *E. coli* K-12 AM813 (*сгp11*, *thy*, *deoA*). 47 из 93-х проверенных мутантов проявляли снижение потребности в тимине (до 10 мкг/мл и меньше). Очевидно, у таких мутантов имеет место повышение активности уридинфосфорилазы, так как известно, что снижение потребности в тимине у тиминовых (*thy*) ауксотрофов *E. coli*, дефектных по тимидинфосфорилазе (*deoA*), коррелирует с повышением уридинфосфорилазной активности [1, 7, 13]. Из 47-ми клонов Rif<sup>r</sup> для дальнейших исследований был выбран 1 мутант — штамм AM815 с потребностью в тимине 5 мкг/мл.

Внесение P1-трансдукцией аллеля *groB*<sup>-</sup> дикого типа из штамма AM870 в Rif<sup>r</sup> мутант AM815 (путем неселективного отбора трансдуктантов *gif-s* среди клонов, устойчивых к тетрациклину) привело к повышению потребности в тимине до уровня таковой у исходного штамма AM813 (20 мкг/мл). По-видимому, снижение потребности в тимине у штамма AM815 (*сгp11*) обусловлено мутацией (*gif-r13*) устойчивости к рифампицину.

В табл. 3 приведены данные определения активности уридинфосфорилазы, а также другого *сytR*-регулируемого фермента — цитидиндезаминазы (продукт гена *cdd*) у двух групп (*сya*<sup>+</sup> и *сya*) изогенных штам-

Таблица 3  
Активность уридинфосфорилазы и цитидиндезаминазы в штаммах *сytR* с различным аллельным состоянием генов *groB* и *сгp*

Штамм ( <i>сytR</i> )	Активность при выращивании бактерий на глюкозе, ед/мг белка	
	уридинфосфорилаза	цитидиндезаминаза
AM804 ( <i>сгp</i> <sup>+</sup> , <i>groB</i> <sup>+</sup> )	206	265
AM887 ( <i>сгp</i> <sup>+</sup> , <i>gif-r13</i> )	203	250
AM840 ( <i>сгp11</i> , <i>groB</i> <sup>+</sup> )	195	215
AM884 ( <i>сгp11</i> , <i>gif-r13</i> )	604	710
AM813 ( <i>сгp11</i> , <i>сya</i> , <i>groB</i> <sup>+</sup> )	145	180
AM815 ( <i>сгp11</i> , <i>сya</i> , <i>gif-r13</i> )	445	525

мов *groB*<sup>+</sup> и *gif-r13* на фоне аллелей *сгp*<sup>+</sup> и *сгp11*. Из этих данных следует, что мутация *gif-r13* на фоне CAP дикого типа (*сгp*<sup>+</sup>) не оказывает влияния на активность уридинфосфорилазы и цитидиндезаминазы. В то же время в ее присутствии активность уридинфосфорилазы в штаммах *сгp11* AM815 и AM884 возрастает в 3 раза по сравнению с таковой в соответствующих штаммах *groB*<sup>+</sup> — AM813 и AM887. Активность цитидиндезаминазы у штаммов *сгp11*, *gif-r13* — AM815 и AM884 соответственно в 2,9 и 3,3 раза превышает уровень ее у штаммов *groB*<sup>+</sup> — AM813 и AM887.

Таким образом, влияние мутаций *gif-r* на активность катаболически-чувствительного фермента уридинфосфорилазы обусловлено аллельным состоянием гена, кодирующего функциональный CAP. Эти данные ука-

зывают из аллель-специфическое регуляторное взаимодействие РНК-полимеразы ( $\beta$ -субъединицы) и CAP (или комплекса цАМФ-CAP) в процессе транскрипции гена *udp* и согласуются с одной из моделей активации транскрипции катаболитчувствительных генов, предполагающей прямое взаимодействие РНК-полимеразы с комплексом цАМФ-CAP [17].

Научно-исследовательский технологический  
институт аминокислот, Ереван

Поступило 11.IX 1985 г.

ԹԻՅԱՄՊԻՅԻՆԻ ՀԱՆԴԻՊ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԼՐՈՒՏԱՑԻԱՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
*ESCHERICHIA COLI* ՌԻԲԻԴԵՆՑՈՍՅՈՐԻՎԱԶԱՅԻ ԳԵՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ  
ՎՐԱ ԿԱՆՎԱԾ *crp* ԳԵՆԻ ԱՆՍՏՅՈՒՆ ՎԻՃԱԿԻՑ

Մ. Ջ. ԱՍՏՎԱՏԱՏՐՅԱՆ

Ցույց է տրված, որ *ՌՆԹ-պոլիմերազային rif<sup>r</sup>-r2* և *rif<sup>r</sup>-r10* մուտացիաները, ի տարբերություն *Escherichia coli crp<sup>+</sup>*, *cytR* շտամների, *crp11* (*cytR*) շտամների մոտ չեն ազդում ուրիդինֆոսֆորիլազայի սինթեզի վրա: Հայտնաբերված է ռիֆամպիցինի հանդեպ կայունություն պայմանավորող մուտացիա, որը գտնվում է *rpoB* գենի շրջանում և ց *ԱՄՖ-ի* սպիրտակուց-ռեցիպտորի գենի *crp11* մուտացիայի դեպքում կատարուիտ ռեպրեսիայի պայմաններում բերում է ուրիդինֆոսֆորիլազայի ակտիվության բարձրացմանը: Ստացված տվյալները վկայում են *ՌՆԹ-պոլիմերազայի* և ց *ԱՄՖ-ի* սպիրտակուց-ռեցեպտոր կոմպլեքսի միջև աղել սպեցիֆիկ համազդեցության առկայության մասին:

INFLUENCE OF MUTATIONS OF RIFAMPICIN RESISTANCE  
ON THE ACTIVITY OF THE URIDINE PHOSPHORYLASE GENE  
IN *ESCHERICHIA COLI* IN DEPENDENCE ON THE ALLELE  
CONDITION OF THE *crp* GENE

M. Z. ASTVATSATURYAN

It has been shown that the RNA-polymerase *rif<sup>r</sup>-r2* and *rif<sup>r</sup>-r10* mutations which cause decreased sensitivity of the uridine phosphorylase synthesis to catabolite repression in the *crp<sup>+</sup>* (*cytR*) strains have no influence on the uridine phosphorylase gene (*udp*) activity in the *crp11* (*cytR*) strains. The mutation of rifampicin resistance which has been mapped in the region of the *rpoB* gene causes an increase in uridine phosphorylase activity under conditions of glucose repression in the *crp11* strains but not in the wild type *crp<sup>+</sup>* ones. The obtained data suggest the RNA polymerase-CAP interaction during the transcription process of the *udp* gene.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатурян М. З., Миринян А. С., Суходолов В. В. Генетика, 19, 1070—1074, 1983.
2. Аствацатурян М. З. Тез. докл. конф. мол. ул. «Микроорганизмы—продукты биологически активных веществ», 5, Рига, 1984.

3. Бакиев В. В. Мал. биол., 15, 1350—1363, 1981.
4. Злотников К. М., Суходолец В. В., Бауминис Г. Э. Генетика, 15, 1351—1359, 1969.
5. Миллер Дж. Эксперименты в молекулярной генетике. М., 1976.
6. Миронов А. С., Алхимова Р. А., Суходолец В. В. Генетика, 14, 103—110, 1978.
7. Суходолец В. В., Галейс В. П., Смирнов Ю. В. Генетика, 9, 167—170, 1973.
8. Bachman B. Microbiol. Rev., 47, 180—239, 1983.
9. Beachem B., Pritchard R. Mol. Gen. Genet., 110, 289—298, 1971.
10. Hammer-Jespersen K., Munch-Petersen A. Mol. Gen. Genet., 137, 327—335, 1975.
11. Hammer-Jespersen K., Nygaard P. Mol. Gen. Genet., 148, 49—55, 1976.
12. Lowery O., Rosenbrough N., Farr A., Randall R. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
13. Mironov A. S., Sukhodolets V. V. J. Bacteriol., 137, 802—810, 1979.
14. Munch-Petersen A., Nygaard P., Hammer-Jespersen K. Føit N. Eur. J. Biochem., 27, 208—215, 1972.
15. Paegle L., Schlenk K. Arch. Biochem. and Biophys., 40, 42—49, 1952.
16. Sukhodolets V. V., Mironov A. S., Linkova E. V. Mol. Gen. Genet., 187, 157—161, 1982.
17. Taniguchi T., O'Neill M., de Crombrughe B. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A., 76-5090—5094, 1979.
18. Valentin-Hansen P. 14th Linderstrom-Lang conference "Regulatory mechanisms in the metabolism of nucleic acids precursors, Abstracts", 21, 1984.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 575.12.581.162.32

## ЛОНГИСТИЛИЯ И САМОНЕСОВМЕСТИМОСТЬ У ТОМАТОВ

А. М. АГАДЖАНИН

Представлены прямые и косвенные доказательства существования генетической связи между признаками лонгистилии и самонесовместимости. С единых позиций рассматривается и полиморфизм растений по этим признакам. Для популяций с жестко детерминированной автостерильностью, у которых различия между индивидами с помощью обычных методов измерения не поддаются изучению, в качестве критерия наследственной изменчивости предлагается использовать полиморфизм растений по признаку лонгистилии. Предполагается, что у цветковых растений структурные особенности цветка и системы несовместимости составляют единый целостный механизм полового воспроизведения.

*Ключевые слова:* длинностильность, самофертильность, системы несовместимости, цветковые растения.

Как известно, существует множество механизмов, обеспечивающих перекрестное размножение растений (раздельнополость, структурные особенности цветка, селективность оплодотворения, самонесовместимость и др.). Они были описаны и классифицированы еще Дарвином [4].

В роде *Lycopersicon* все самонесовместимые виды характеризуются выступающими столбиками, что полностью или почти полностью предотвращает участие своей пыльцы в процессах опыления-оплодотворения. Очевидно, что этот механизм тесно связан с генетически контроли-

руемой системой самонесовместимости. Об этом свидетельствуют данные, показывающие, что при искусственном опылении таких растений собственной пылью завязывания плодов и семян обычно не происходит [2, 16, 17, 21, 22, 25 и др.].

В данной статье анализируются прямые и косвенные доказательства генетической взаимозависимости признаков выступающего рыльца (лонгистилии) и самонесовместимости, рассматривается сопряженная связь между длиннопестичностью и самонесовместимостью.

**Материал и методика.** Объектом исследования служили разные поколения гибридов, полученных от скрещивания типичного самосовместимого вида *L. esculentum* с автофертильной (*glabratum*) и автостерильной (*hirsutum*) формами дикого вида *L. hirsutum*. Изучены также гибриды между двумя ботаническими формами последнего вида, а в некоторых опытах и гибриды *glabratum* с другими самосовместимыми видами томата.

Приводятся результаты измерения признаков самофертильности-автостерильности и выступающего рыльца. В качестве критерия самофертильности служили данные по завязываемости плодов и семян при самоопылении. Применялись два варианта экспериментального самоопыления. Первый, когда соцветия (после удаления раскрывшихся цветков и мелких бутонов) просто брались под изолятор (из кальки). Второй, когда на тех же растениях заранее взятые под изолятор и соответствующим образом подготовленные цветки при созревании опылялись пылью других цветков своего же соцветия и снова заключались в изолятор. Первый способ — это обычное принудительное самоопыление. Второй — будем называть искусственным самоопылением. Параллельно у зрелых цветков каждого растения определялось взаимное расположение столбиков и тычинок. Кроме того, во многих случаях у таких цветков измерялась общая длина тычинок и столбиков. В статье используются и косвенные признаки оценки самофертильности.

**Результаты и обсуждение.** Проявление самонесовместимости в зависимости от степени развития признака — выступающего рыльца в  $F_2$  между формами *glabratum* и *hirsutum*. В 1979 г. было изучено 7 гибридных семей  $F_2$ , полученных от искусственного самоопыления отдельных растений  $F_1$  внутривидовых гибридов *glabratum* (К — вр. 7924) × *hirsutum* (К — 2021).

Растения  $F_2$  разбиты на 2 группы. В первую включены растения, рыльца которых располагались на уровне колонки тычинок или возвышались над ней до 2 мм. Это — наиболее многочисленная группа (75 растений из 105). Вторую группу составляли растения со столбиками, выступающими более чем на 2 мм. Среднее значение признака выступающего рыльца в первой группе оказалось равным  $1,3 \pm 0,1$ , во второй —  $3,6 \pm 0,2$  мм. Интересно, что между группами выявились статистически доказуемые различия также по показателям завязываемости плодов, числа семян на цветок и количества плодородных растений при искусственном самоопылении, определяющим свойство самонесовместимости — самосовместимости (соответственно 21,7; 3,8; 55,1 и 5,9; 1,1; 19,8). Существенные различия между группами обнаруживаются и по показателям, косвенно характеризующим самонесовместимость: завязываемость плодов и семян при естественном опылении, а также количество бесплодных в условиях свободного цветения растений.

**Усиление признаков лонгистилии и самонесовместимости в ряду поколений гибридов *L. esculentum* var. *ceraciforme* × *L. hirsutum*.** У самосовместимого короткопестичного вида *L. esculentum* рыльце обычно

располагается чуть ниже колонки тычинок или находится на одном уровне с ней. У самонесовместимого длиннопестичного вида *L. hirsutum* оно возвышается примерно на 3 мм. У гибридов  $F_1$  столбики выступают приблизительно на 1 мм. В ряду поколений, получаемых в результате естественного опыления растений предшествующей генерации, все более и более возрастает выраженность признака лонгистилии. В то же время в пределах любого поколения гибрида наблюдается сильное варьирование степени выраженности его, достигающее максимума в  $F_2$ . В последующих поколениях изменчивость постепенно ослабевает и наконец стабилизируется на уровне этого показателя у самонесовместимого родителя.

Следует вместе с тем заметить, что по уровню самонесовместимости, определяемому методом самоопыления, гибриды разных поколений совершенно не отличаются друг от друга. Особи всех поколений фенотипически проявляют реакцию автостерильности. И поскольку растения в пределах *L. hirsutum*, гибридных поколений и особенно между разными поколениями характеризуются сильной неоднородностью по выдвинутости столбиков и, несмотря на это, оказываются фенотипически одинаково автостерильными, может показаться, что лонгистилия не имеет никакого отношения к самонесовместимости. В действительности же разные поколения анализируемого гибрида серьезно различаются по степени самонесовместимости [1, 3]. Реципрокными скрещиваниями показано, что старшие поколения гибридов по уровню самонесовместимости превосходят младшие. Следовательно, у гибридов самосовместимых видов томата с самонесовместимыми от поколения к поколению происходит параллельное усиление признаков лонгистилии и автостерильности вплоть до достижения уровня этих показателей у родительского самонесовместимого вида.

*Зависимость между признаками выступающего рыльца и автостерильности в беккроссном поколении гибридов культурного томата с диким видом *L. hirsutum*.* Для настоящих целей использованы беккроссные семьи, полученные от скрещивания материнского компонента гибрида (сорт Midseason 427) с двумя растениями  $F_1$  (обозначаемые как  $BC_1F_1$ ) и двумя растениями  $F_2$  (обозначаемые как  $BC_1F_2$ ). Кроме искусственного самоопыления, растения в индивидуальном порядке опылялись пыльцой культурного томата сорта Midseason 427. В последнем случае применялась предварительная кастрация цветков.

Всего проанализировано 129 растений, разделенных на две группы: растения, у которых рыльце расположено ниже колонки тычинок или находится на одном уровне с ней; растения, у которых рыльце выступает над колонкой тычинок.

По беккроссным гибридам  $BC_1F_1$  среднее значение признака выступающего рыльца у растений первой группы составляет минус  $0,13 \pm 0,05$ , а у растений группы второй — плюс  $1,28 \pm 0,16$  мм. Как и предполагалось, растения первой группы по всем изученным признакам, определяющим уровень самофертильности (процент завязываемости плодов, число семян на цветок и процент плодовых особей при самоопылении) превосходили растения второй группы. Вывод подтверждается резуль-

таземеи опыления гибридных растений пылью высокосамосовместимого культурного вида *L. esculentum*. Еще более разительными оказались различия между группами у гибридов  $BC_1F_2$ . Кроме этого, гибриды  $BC_1F_2$  по степени автофертильности и по критериям прямой (самоопыление) и косвенной (опыление пылью культурного) оценок значительно уступали гибридам  $BC_1F_1$ . Одновременно среднее значение признака выступающего рыльца здесь оказалось заметно выше.

*Выраженность признаков выступающего рыльца и самонесовместимости в  $F_2$  от разных вариантов самоопыления растений первого поколения гибридов между культурным видом *L. esculentum* и диким томатом *L. hirsutum* f. *glabratum* (линия 2970).* 7 растений  $F_1$  этой комбинации в 1982 г. были подвергнуты инсухту двумя способами — путем обычного принудительного самоопыления и самоопыления искусственного. Ясно, что в первом случае собственная пыльца может попасть (в том или ином количестве) и может не попасть на рыльце в зависимости от расположения столбиков и тычинок. Во втором случае недостатка в пыльце рыльца, разумеется, не испытывают. Как и следовало ожидать, вариант с принудительным самоопылением по завязываемости семян значительно уступал варианту с искусственным самоопылением. Так, среднее количество семян в расчете на 1 самоопыленный цветок в первом варианте составило всего  $1,8 \pm 0,7$  шт., во втором — уже  $6,5 \pm 2,0$  шт. Очевидно, таким образом, что в первом варианте инсухт проходит в условиях ограниченного опыления.

Поскольку, как это хорошо известно, в таких случаях значительно ослабляется конкуренция пылевых трубок, то следует предположить, что шансы самосовместимости  $S_c$ -пыльцы в оплодотворении при этом должны увеличиваться. Понятно отсюда, что в поколении  $F_2$  средняя самосовместимость потомков здесь должна быть выше, чем в потомстве от искусственного самоопыления тех же растений  $F_1$ . Полученные результаты наглядно подтверждают это. Если, например, в первом случае количество самофертильных растений составило 19,2%, а завязываемость плодов при принудительном самоопылении — 7,9%, то во втором случае — только 13,0 и 3,1% соответственно. И, что в контексте данной статьи важнее, у потомков  $F_2$  от принудительного самоопыления рыльца в среднем выступают значительно меньше.

*Корреляционная связь фенотипического проявления признака самофертильности у гибридов самосовместимых видов с автофертильной var. *glabratum* при двух вариантах экспериментального самоопыления.* Гибридные растения  $F_1$  от скрещивания ряда типично самосовместимых видов, в том числе культурного томата, с автофертильной var. *glabratum* (линия вр. 7924) в 1980 г. в индивидуальном порядке подверглись самоопылению двумя описанными уже методами. Аналогичная работа проводилась в 1982 г. с гибридами культурного томата с var. *glabratum* (линия 2970).

При самоопылении гибридов путем обычной изоляции цветков были обнаружены две группы растений: с положительной (в любой степени) и с отрицательной реакцией на гибридинг. Однако при искусственном самоопылении все или почти все растения дали эффект само-

совместимости. Отсутствие завязывания плодов при обычном самоопылении цветков у части гибридных растений, несомненно, говорит о том, что своя пыльца не попала на рыльца цветков, или, по крайней мере, ее оказалось недостаточно для развития завязей. Такой результат мог быть получен только при надтычиночном расположении рылец. Растения первой группы будем называть действительно самофертильными, второй — потенциально самофертильными.

Примечательно, что в общем по развитию признаков завязываемости плодов и семян действительно автофертильные растения при некустечном самоопылении значительно превосходили растения, самофертильные только потенциально. В среднем по всем 6 изученным в 1980 г. комбинациям у растений первой группы завязываемость плодов при самоопылении составила 67,3%, количеством семян на цветок — 10,3 шт., в то время как у растений второй группы — лишь 16,1% и 6,1 шт. соответственно.

Таким образом, данные, полученные в самых разных опытах, свидетельствуют о том, что признаки выступающего рыльца и самонесовместимости взаимосвязаны. Точнее, чем больше возвышается рыльце над верхним краем тычинок, тем менее автофертильными (или более автостерильными) являются растения. О зависимости между длиной столбика и свойством автостерильности говорят также факты односторонней несовместимости между длиннопестичными и короткопестичными видами *Polemonium* [23], *Datura* [14], *Phlox* [19]. По всей вероятности, это является отражением впервые сформулированного Льюнсом и Кроу [20] и ныне широко известного правила, согласно которому такая несовместимость обычно наблюдается при скрещивании самонесовместимых или даже полусамонесовместимых видов с типичными самосовместимыми видами.

Это — факты, явно говорящие в пользу того, что лонгистилия и самонесовместимость тесно сопряжены. Иными словами, полиморфизм по лонгистилии одновременно можно представить как полиморфизм по самонесовместимости. Речь идет, следовательно, не об отдельных фактах прямой связи между этими признаками, а об одних и тех же закономерностях их наследования, об эволюционной тенденции или даже правиле.

В то же время получены данные, которые, казалось бы, противоречат этому выводу. Мы имеем в виду, в частности, результаты опытов с самонесовместимым видом *L. hirsutum* и его гибридами с самосовместимым видом *L. esculentum*, в которых обнаружено сильное варьирование по признаку выступающего рыльца при отсутствии видимой неоднородности по свойству автостерильности. Сходные данные имеются в литературе и отношении популяции эспарцета песчаного [7, 8]. Дело, однако, в том, что факты отсутствия различий между растениями по степени самонесовместимости при широком варьировании лонгистилии получены прямыми измерениями автофертильности методом экспериментальных самоопылений, разрешающая способность которого при работе с типичными автостерильными видами незначительна. В подобных случаях следует прибегать к различным косвенным приемам оцен-

ки степени самофертильности. В наших исследованиях, например, путем реципрокных скрещиваний разных генераций гибридов самосовместимых видов с самонесовместимыми удалось обнаружить, что в ряду поколений у таких гибридов происходит неуклонное, причем параллельное, возрастание значений признаков автостерильности и лонгистилии.

Весь рассмотренный фактический материал говорит о том, что каждому значению признака выступающего рыльца соответствует свой уровень самонесовместимости. В свете сказанного выдвинутость рыльца предстает неотъемлемой частью системы несовместимости типа пыльца—пестик, ее компонентом. А раз так, то степень выдвинутости столбика, по сути, является индикатором, мерилом реальной величины самонесовместимости. И то обстоятельство, что после известного предела дальнейшее увеличение выступающей части столбика не сказывается на фенотипическом проявлении автостерильности, вернее его влияние ускользает от наблюдения, должно быть истолковано не как свидетельство того, что лонгистилия не имеет отношения к самонесовместимости, а скорее как доказательство обладания типичными автостерильными видами большой резервной мощностью самонесовместимости, значительно превышающей норму.

Коррелятивные зависимости между длиннопестичностью и степенью перекрестноопыляемости обнаружены и у типичного самосовместимого культивируемого вида томата [6, 18, 24, 26]. Показано [6], например, как значительное преимущество обычных сортов по сравнению с длинностолбчатыми в отношении завязываемости плодов при свободном цветении и изоляции, так и, что особенно важно, некоторое превосходство при искусственном опылении. Генетическая взаимосвязь между перекрестноопыляемостью и выдвинутостью рыльца выявлена также у дикого самосовместимого томата *L. pimpinellifolium* [27]. Эти и другие данные подобного рода дают основание считать, что длинностолбчатость у самофертильных видов—это реликт системы самонесовместимости.

Принято считать, что системы несовместимости и механические преграды являются самостоятельно действующими барьерами, препятствующими самоопылению, и что в совокупности они усиливают аутобридинг [11, 13 и др.]. Очень определенно по этому вопросу высказывался и Дарвин: «Степень самоопыления какого-либо растения зависит от двух условий, а именно получит ли рыльце собственную пыльцу, и будет ли последняя, попав на него, действительна в большей или меньшей мере» [5, с. 72]. Первухиной [9] высказано предположение, что разные способы перекрестного опыления не просто совмещаются, а скорее определяются необходимостью страховать один способ опыления другим. Весьма интересными являются взгляды Шумного [12] об эволюции морфологических и физиологических барьеров и обеспечении надежного кроссбридинга у перекрестноопыляющихся гермафродитных видов. По его мнению, оба эти механизма перекрестного опыления какое-то время эволюционировали независимо, а затем совместились.

Думается, что приведенный фактический материал дает основание предполагать существование эволюционной связи между морфологиче-

скими и физиологическими барьерами к самоопылению. Иными словами, речь идет не о том, что механические и собственно генетические механизмы в совокупности более надежно обеспечивают перекрестное опыление, а о том, что эти механизмы сопряжены настолько тесно, что сливаются воедино. Да и с эволюционной точки зрения возникают серьезные затруднения в согласовании идеи самостоятельности барьеров длиннопестичности и самонесовместимости с фактами прямой коррелятивной зависимости между ними. В самом деле, если бы механические и физиологические барьеры представляли собой два разных приспособления для предотвращения самооплодотворения (один—основной, другой—запасной), то природе, вероятно, незачем было создавать их таким образом, чтобы сильному морфологическому барьеру соответствовал сильный барьер физиологического характера и наоборот.

Отрицательная связь между механической преградой к самоопылению и системой несовместимости, при условии их независимости, представляется более естественной и закономерной. Еще Дарвин [5] склонен был думать, что чем выше, по расположению половых органов, возможность автостерильной формы к самоопылению, т. е. чем легче последнее осуществимо, тем оно должно быть более стерильным, чтобы препятствовать такому союзу. И это, надо заметить, несмотря на то, что в своих исследованиях на некоторых триморфных видах он, наоборот, выявил закономерность противоположного порядка. Чтобы совместить противоречие между логическим анализом и экспериментальными данными, Дарвин вынужден был сделать вывод о том, что это правило является бесполезным и побочным результатом эволюции.

Мы хотели бы подчеркнуть, однако, что противоречия между эволюционной логикой и фактическим материалом возникают только в рамках представления о независимом характере действия механических и физиологических барьеров к самоопылению. Эти затруднения снимаются, если рассматривать указанные барьеры как одно целое.

Напомним теперь, что, согласно распространенному представлению, первичные покрытосеменные имели обоюполые цветки и размножались в основном путем перекрестного опыления. По мнению Тахтаджяна [10], у ранних цветковых не могло быть специальных приспособлений в структуре цветка для предотвращения самоопыления и скорее всего оно устранялось самонесовместимостью. То была, следовательно, самонесовместимость между мужскими и женскими гаметами [15]. Примитивная межгаметная несовместимость эволюционировала далее в несовместимость между пыльцой и пестиком собственного растения [15]. Такая самонесовместимость выгодно отличается от первой тем, что пестики не только усиливают реакцию самонесовместимости, но и обеспечивают аутбридинг более экономным образом. Современные системы несовместимости максимально оберегают женские гаметы, так как возможности неудачных сочетаний гамет предотвращаются до оплодотворения [11]. Представляется поэтому справедливым мнение [28], по которому внезапный расцвет цветковых растений в меловой период фактически связан с эволюцией столбика и самонесовместимости.

Вероятно, уже у ранних цветковых растений развитие столбика и самонесовместимости шло сопряженно и в конечном итоге в ходе долгой эволюции примитивный механизм аутбридинга, каковым являлась межгаметная несовместимость, постепенно развился в необычайно эффективный, надежный и экономичный механизм перекрестного опыления—самонесовместимость типа пыльца—пестик. Без предположения о целостном характере развития этих барьеров факт положительной зависимости между величиной признака выступающего рыльца и уровнем автостерильности, очевидно, необъясним. Вот почему у самонесовместимых видов столбики возвышаются над колонкой тычинок. И именно поэтому при дальнейшем становлении и развитии автофертильности, наряду с ослаблением генетически контролируемой самонесовместимости, происходит и одновременное укорачивание длины столбика. Все это дает основание постулировать существование единого эволюционного механизма контроля полового воспроизведения у гермафродитных цветковых растений.

Институт земледелия Госагропрома Армянской ССР,  
отдел селекции и генетики растений

Поступило 21 XI 1985 г

## ՏՈՄԱՏԻ ԼՈՆԳԻՍՏԻԼՈՒՅԻ ԵՎ ԻՆՔՆԱՆՀԱՄԲԱՏԵԳԼԻՌՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. Մ. ԱԳԱԺՅԱՆ

Հորվածում ներկայացված են տոմատի լոնգիստիլիայի և ինքնանհամատեղելիության հատկանիշների միջև գենետիկական կապի գոյության ապացույցներ: Ենթադրվում է, որ ծաղկավոր բույսերի մոտ ծաղկի կառուցվածքային առանձնահատկությունները և անհամատեղելիության համակարգը կապվում են սևուսկան փերարտադրության մեկ ընդհանուր մեխանիզմի:

## LONGISTYLITY AND SELF-INCOMPATIBILITY IN TOMATO

A. M. AGHAJANIAN

The proofs of the existence of genetic relationships between signs of longistylity and self-incompatibility are presented in the article. It is supposed that in flowering plants the structural peculiarities of flower and systems of incompatibility compose the united whole mechanism of sexual reproduction.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян А. М. Биолог. ж. Армении, 31, 12, 1246—1253, 1978.
2. Агаджанян А. М. Биолог. ж. Армении, 31, 2, 193—198, 1981.
3. Агаджанян А. М. Биолог. ж. Армении, 38, 3, 195—202, 1985.
4. Дарвин Ч. Соч., 6, 235—226, М—Л., 1950.
5. Дарвин Ч. Соч., 7, 31—251, М—Л., 1948.
6. Кетрарь Ф. В. Тр. Всесоюз. съезда по ген., селек., сем и племен. животноводству, 3, 277—291, Л., 1930.

7. Коваленко В. И., Липтев А. В. IV съезд ВОГИС им. Н. И. Вавилова. Тез. докл., 2, 218—219, Кишинев, 1982.
8. Коваленко В. И., Сметанин Н. И., Липтев А. В. В кн.: Селекция и генетика кормовых культур. 109—118, Новосибирск, 1983.
9. Нервахина Н. В. Проблемы морфологии и биологии цветка. 1—171, Л., 1970.
10. Тахтаджян А. Л. Происхождение и расселение цветковых растений. 1—146, Л., 1970.
11. Уильямс У. Генетические основы селекции растений. 1—148, М., 1968.
12. Шумный В. К., Коваленко В. И., Квасова Э. В., Колосова Л. Д. Генетика, 14, 1, 25—35, 1978.
13. Эллиот Ф. Селекция растений и цитогенетика 1—147, М., 1961.
14. Buchholz J. T., Williams L. F., Blakeslee A. F. Proc. Nat. Acad. Sci., 21, 12, 651—656, 1935.
15. Crowe L. K. Heredity, 19, 3, 435—457, 1964.
16. Hogenboom N. G. Euphytica, 21, 2, 228—243, 1972.
17. Lamm R. Hereditas, 36, 4, 509—511, 1950.
18. Lesley Y. W. J. Heredity, 15, 5, 233—235, 1924.
19. Levin D. A. Taxon, 20 (1), 91—113, 1971.
20. Lewis D., Crowe L. K. Heredity, 12, 2, 233—256, 1958.
21. Martin F. W. Genetics, 50, 3, 459—469, 1964.
22. McGuire D. C., Rick C. M. Hilgardia, 23, 4, 101—124, 1954.
23. Ostensfeld C. H. Hereditas, 12, 33—40, 1929.
24. Rick C. M. Evolution, 4, 110—122, 1950.
25. Rick C. M. Evolution, 17, 2, 216—232, 1963.
26. Rick C. M., Dempsey W. H. Bot. Gaz., 130, 3, 180—186, 1959.
27. Rick C. M., Holle M., Thorp R. W. Plant Syst. and Evol., 129, 1—2, 31—44, 1978.
28. Whitehouse H. L. K. Ann. Bot. N. Y., 14, 54, 199—216, 1950.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 577.1:576.8.097

## ВЛИЯНИЕ ДВУХВАЛЕНТНЫХ ИОНОВ МЕТАЛЛОВ НА ПРОЦЕССЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ L-АЛАНИНА И L-ГЛУТАМАТА В БЕСКЛЕТОЧНЫХ ЭКСТРАКТАХ ДРОЖЖЕЙ *CANDIDA GUILLIERMONDII* ВКМ У-42

Л. Е. ЛАЧИНЯН, М. Б. АТАНЕСЯН

Аланин- и глутаматагидрогеназы в бесклеточных экстрактах дрожжей *Candida guilliermondii* ВКМ У-42 активируются при наличии в реакционной среде двухвалентных ионов металлов в концентрации  $10^{-3}$  М в следующем убывающем порядке:  $\text{Ca}^{2+} > \text{Mg}^{2+} > \text{Mn}^{2+} > \text{Zn}^{2+} > \text{Cu}^{2+}$ . ЭДГА в той же концентрации на 50% подавляет активность дегидрогеназ. Предполагается, что дрожжевые аланин- и глутаматдегидрогеназы нуждаются в  $\text{Ca}^{2+}$  или  $\text{Mg}^{2+}$  для проявления оптимальной активности.

*Ключевые слова:* ионы двухвалентных металлов, окислительное дезаминирование, L-глутамат, L-аланин, дрожжи.

Доказано, что неочищенные препараты аланин- и глутаматдегидрогеназ (АДГ и ГДГ) из бесклеточных экстрактов дрожжей *Candida guilliermondii* ВКМ У-42 катализируют реакции восстановительного аминирования  $\alpha$ -кетоглутарата и пирувата, а также окислительного

дезаминирования L-аланина и L-глутамата, что нашло подтверждение как в данных о приросте аммиачного и общего азота, так и убыли и прибыли восстановленных коферментов НАД(Н) и НАДФ(Н) [1, 3]. Была также доказана их субстратная индукция как в отношении катаболических, так и анаболических изоферментов [2—4]. Известно, что на активность ГДГ и АДГ различного происхождения весьма существенное влияние оказывают ионы металлов. Так, ГДГ из *Leptospira* много (ряски) стимулируется  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Zn}^{++}$ ,  $\text{Mn}^{++}$ ,  $\text{Sr}^{++}$ ,  $\text{La}^{++}$ , ЭДТА (этилендиамин тетраацетат) полностью подавляет активность фермента [6]. Даже ничтожные количества  $\text{Ca}^{++}$ , но не  $\text{Mg}^{++}$ , практически полностью реактивировали ГДГ, утратившую активность при пропускании ферментных препаратов через колонку с сефадексом G-50 [7]. Внесение 2 мМ  $\text{ZnSO}_4$  в бесклеточный экстракт *V. coryne* с ингибирующей посредством ЭДТА ГДГ, специфичной к НАДФ, полностью восстанавливает активность фермента [5]. Очищенная АДГ из *Halobacterium salinarum* в реакции окислительного дезаминирования L-аланина проявляет абсолютное требование к присутствию  $\text{K}^+$ , тогда как в обратной реакции восстановительного аминирования  $\text{K}^+$  можно заменить  $\text{Na}^+$  или  $\text{NH}_4^+$  и отчасти  $\text{Cs}^+$  и  $\text{Li}^+$  [8].

В настоящей работе представлены результаты исследования влияния двухвалентных ионов металлов ( $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Zn}^{++}$ ,  $\text{Mn}^{++}$ ,  $\text{Sr}^{++}$ ) а также ЭДТА на процессы дегидрогенизации L-аланина и L-глутамата в реакциях окислительного дезаминирования, осуществляемого в присутствии НАДФ в бесклеточных экстрактах дрожжей *Candida guilliermondii* ВКМ У-42.

**Материал и методики.** Объектом исследований служил представитель рода *Candida* *Candida guilliermondii* ВКМ У-42, полученный из отдела типовых культур Института микробиологии АН СССР. Методика выращивания дрожжей, получение гомогената и бесклеточного экстракта описаны в предыдущих работах [1, 3, 6]. Использовались реактивы фирмы «Reanal» (Венгрия).

Таблица 1  
Влияние хранения гомогената на интенсивность восстановления НАДФ в реакциях окислительного дезаминирования L-аланина и L-глутамата, мкМ НАДФН на 1 мг белка

Варианты проб	Длительность хранения белка, мин					
	15		30		45	
	$E_3-E_0$	НАДФН	$E_3-E_0$	НАДФН	$E_3-E_0$	НАДФН
Экстракт + НАДФ	0.055 ± 0.013	0.25	0.050 ± 0.012	0.21	0.047 ± 0.017	0.30
Экстракт + НАДФ + L-аланин	0.085 ± 0.011	0.38	0.035 ± 0.015	0.23	0.095 ± 0.015	0.43
Экстракт + НАДФ + L-глутамат	0.095 ± 0.015	0.43	0.075 ± 0.017	0.34	0.075 ± 0.016	0.31

Таблица 2

Влияние двухвалентных ионов металлов на процессы восстановления НАДФ в присутствии L-аланина и L-глутамата, мкМ НАДФН на 1 мг белка

Вариант	Без ионов	При внесении ионов металлов, $10^{-3}$ М				
		Ca <sup>++</sup>	Mg <sup>++</sup>	Co <sup>++</sup>	Zn <sup>++</sup>	Mo <sup>++</sup>
Среда выращивания (NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> + глюкоза)						
Экстракт + НАДФ	0.25±0.03	0.29±0.016	0.25±0.014	0.27±0.013	0.27±0.015	0.25±0.014
Экстракт + НАДФ + L-ала	0.38±0.015	0.63±0.014	0.59±0.017	0.59±0.015	0.52±0.018	0.51±0.010
Экстракт + НАДФ + L-глу	0.43±0.017	0.68±0.015	0.63±0.019	0.57±0.010	0.55±0.011	0.60±0.010
Среда выращивания (L-аланин + глюкоза)						
Экстракт + НАДФ	0.25±0.014	0.27±0.013	0.30±0.010	0.26±0.012	0.27±0.014	0.25±0.017
Экстракт + НАДФ + L-ала	0.53±0.016	0.68±0.017	0.64±0.017	0.58±0.015	0.52±0.013	0.60±0.018
Экстракт + НАДФ + L-глу	0.36±0.017	0.43±0.014	0.40±0.018	0.35±0.014	0.36±0.017	0.39±0.015

Для определения ферментативной активности по реакции восстановления НАДФ в результате окислительного дезаминирования L-аланина и L-глутамата использовалась реакционная смесь, содержащая 25 мкМ L-аминокислот, 2,5 мкМ НАДФ, растворенных в 0,1 М  $K_2HPO_4$ -фосфатном буфере, pH 7,4, и 1 мл дрожжевого экстракта — сульфата, содержащего от 0,6 до 1 мг белка, определяемого по Лоури [9]. Общий объем реакционной смеси — 3 мл. Ферментативную активность определяли по прибавке оптической плотности восстановленного НАДФ (Н) при 340 нм в спектрофотометре СФ-4 (кювета — 1,0) в течение 3 минут. Контрольные пробы содержали все компоненты, за исключением аминокислот. Биомасса дрожжей выращивалась на синтетической среде ( $NH_4^+$ -глюкоза), а также на среде, содержащей в качестве единственного источника азота L-аланин (L-ала+глюкоза). Двухвалентные ионы металлов в виде хлоридов и ЭДТА вносились в конечной концентрации, равной  $10^{-3}$  М.

**Результаты и обсуждение.** В первой серии экспериментов исследовалось влияние хранения гомогената ( $4^\circ$ ) на активность ГДГ и АДГ. Данные табл. 1 показывают, что по мере увеличения времени хранения активность указанных дегидрогеназ падает, что характерно для окислительно-восстановительных ферментов.

Данные о влиянии двухвалентных ионов металлов, представленные в табл. 2, показали, что восстановление НАДФ в их присутствии в зна-

Таблица 3

Влияние ЭДТА на процессы восстановления НАДФ в присутствии L-аланина и L-глутамата, мкМ НАДФ/Н на 1 мг белка

Вариант	Без ЭДТА (Контроль)	С ЭДТА, $10^{-3}$ М
Среда выращивания ( $NH_4^+$ + глюкоза)		
Экстракт + НАДФ	0,25±0,013	0,010±0,009
Экстракт + НАДФ + L-аланин	0,38±0,015	0,013±0,012
Экстракт + НАДФ + L-глутамат	0,43±0,017	0,015±0,014
Среда выращивания (L-аланин + глюкоза)		
Экстракт + НАДФ	0,25±0,014	0,19±0,010
Экстракт + НАДФ + L-аланин	0,53±0,016	0,20±0,014
Экстракт + НАДФ + L-глутамат	0,46±0,017	0,15±0,010

чительной степени стимулируется при дезаминировании как L-аланина, так и L-глутамата. Указанные ионы металлов по своему воздействию на изучаемые реакции можно расположить в следующем нисходящем порядке  $Ca^{++} > Mg^{++} > Mn^{++} > Zn^{++} > Co^{++}$ . Как правило, стимулирующее влияние выражено сильнее в отношении L-глутамата, и лишь в индуцированных L-аланином культурах в реакции окислительного дезаминирования оно сильнее для L-аланина. Наибольшее стимулирующее влияние оказывают ионы кальция, наименьшее — ионы кобальта. Следовательно, для повышения активности дрожжевых препаратов АДГ и ГДГ необходимо наличие в реакционной среде ионов кальция или магния.

Для подтверждения наших выводов о влиянии ионов металлов на процессы восстановления НАДФ в присутствии L-аланина и L-глутамат-

та эти же реакции изучались в присутствии ЭДТА в концентрации  $10^{-3}$  М (табл. 3).

Сильное подавление (более чем на 50%) активности восстановления НАДФ в присутствии L-аланина и L-глутамата под влиянием ЭДТА данной концентрации еще раз подтверждает необходимость внесения в реакционную среду двухвалентных ионов металлов и согласуется с литературными данными в отношении других объектов [5, 6, 10].

Ереванский государственный университет,  
кафедра биохимии

Поступило 29 XI 1985 г.

ԵՐԻՎԱՆԵՏ ՄԵՏԱԳՆԵՐԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ L-ԱԼԱՆԻՆԻ ԵՎ  
L-ԳԼՈՒՏԱՄԱՏԻ ՕՔՍԻԴԱՏԻՎ ԴԵՊՏՄԵՆԱՑՄԱՆ ՎՐԱ CANDIDA  
GUILLIERMONDII BKM Y-42 ՆՄՈՐԱՆԿՆԵՐԻ ԱՆՔՋԻՋ ԷՔՏՐԱԿՏՆԵՐՈՒՄ

Լ. Ե. ԼԱՇԻՆՅԱՆ, Մ. Բ. ԱԹԱՆԵՍՅԱՆ

*Candida guilliermondii* BKM Y-42 խմորասնկերի էքստրակտում հայտնաբերված ալանին և գլուտամատի դեհիդրոգենազները ակտիվանում են երկվալենտ մետաղների իոնների ( $10^{-3}$  М կոնց) ատկայությամբ հետևյալ կարգով.  $Ca^{++} > Mg^{++} > Mn^{++} > Zn^{++} > Co^{++}$ :

ЭДТА-ի նույն կոնցենտրացիան 50 %-ով ճնշում է դեհիդրոգենազների ակտիվությունը:

Ստացված փորձնական տվյալներից հանդում ենք այն եզրակացության, որ խմորասնկային ալանինի և գլուտամատի դեհիդրոգենազների օպտիմալ ակտիվության համար պահանջվում են  $Ca^{++}$  կամ  $Mg^{++}$ :

EFFECT OF TWO VALENCY IONS OF METALS ON THE  
OXIDATIVE DESAMINATION OF L-ALANINE AND L-GLUTAMATE  
IN THE CELL-FREE EXTRACTS OF CANDIDA GUILLIERMONDII  
BKM Y-42 YEASTS

L. E. LATSCHINJAN, M. B. ATHANESJAN

Alanine- and glutamate dehydrogenases, found in the uncellular extracts of the yeasts *Candida guilliermondii* BKM Y-42 are activated by ions with valency II ( $C=10^{-3}$  M) in the following manner:  $Ca^{++} > Mg^{++} > Mn^{++} > Zn^{++} > Co^{++}$ .

The same concentration of EDTA suppresses the dehydrogenases activity by 50 per cent.

It can be concluded from the experimental results that the yeast alanine and glutamate dehydrogenases require  $Ca^{++}$  or  $Mg^{++}$  for the optimal activity.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атанесян М. Б., Лачинян Л. Е. Биолог. ж. Армении, 32, 12, 1979
2. Давтян М. А., Атанесян М. Б., Лачинян Л. Е. Биолог. ж. Армении, 24, 5, 1975.
3. Инджикян С. М. Уч. зап., ЕГУ, 1, 119, 1969.

4. Лачинян Л. Е., Цатурян С. С., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 29, 4, 1976.
5. Verma N. S., Sharma D., Gollakota A. Indian J. Biochem and Biophys, 139, 1, 99, 1976.
6. Ehmke A., Hachmann Th. Phytochemistry, 15, 11, 1611, 1976.
7. Towole M. O., Boulter D. Planta, 134, 1, 97, 1977.
8. Kim E., Flitt P. Biochem J., 161, 2, 1977.
9. Lawry O. M., Rosenbrough M. S., Farra A., Randal R. S. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
10. Ehmke A., Hartmann Th. Phytochemistry, 17, 4, 637, 1978.

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

УДК 576.312.32/33

## КЛИНИКО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МОЗАИЧНЫХ АНОМАЛИЙ КАРИОТИПА

Н. П. КУЛЕШОВ, И. В. СИМОНЯН

Разработана схема проведения цитогенетического анализа с учетом диагностики мозаицизма при клинико-цитогенетических исследованиях.

*Ключевые слова:* аменорея, мозаицизм, ступенчатый анализ.

Цитогенетическая диагностика аномалий кариотипа гаметического происхождения, когда хромосомный набор всех клеток сформирован одинаково, не представляет больших трудностей. Обычно для их выявления требуется анализ не более 5—7 клеток. Трудности в диагностике связаны с аномалиями мозаичного типа, возникающими на стадии постзиготического деления. Организм в этом случае сформирован двумя, тремя и более клонами клеток с различной хромосомной конституцией, закрепившихся в онтогенезе клеточной селекцией. Соотношение клеточных клонов может варьировать в широких пределах и зависит от стадии развития зиготы, на которой произошло нарушение. Анализ литературных данных показывает, что в большинстве описанных случаев мозаицизма отношение одного из клонов к остальным составляет не менее 10% [1, 2], при этом их основная часть обусловлена аномалиями в системе половых хромосом. Распространенными формами мозаицизма являются варианты XO/XX, XO/XU, XU/XXU, XO/XXX и другие [2, 7], концентрирующиеся у больных с акушерско-гинекологической и эндокринной патологией.

Ранее нами были изложены принципы диагностики мозаицизма применительно к популяционно-цитогенетическим исследованиям, охватывающим большие группы популяций [3, 5]. Они не могут быть применены к условиям клинико-цитогенетического исследования, так как здесь требуется исключительно точная постановка диагноза.

В настоящей работе приводятся основные методические особенности проведения цитогенетического анализа с учетом диагностики мозаицизма при клинико-цитогенетических исследованиях.

*Материал и методика.* Исследована группа больных с первичной аменореей (80 женщин), находившихся на учете в кабинете гинекологической эндокринологии НИИ акушерства и гинекологии МЗ АрмССР. Материалом исследования явились лимфоциты периферической крови, культивировавшиеся по методике Хангерфорда [6]. Использовали G-технику окраски метафазных хромосом [4].

В основу схемы цитогенетического обследования был положен принцип так называемого ступенчатого анализа, а именно, если среди определенного количества исходно анализируемых клеток встречается хотя бы одна клетка с другой хромосомной конституцией, то в дальнейшем выборка клеток для анализа увеличивается до такого количества, когда с высокой вероятностью можно судить о наличии или отсутствии мозаицизма.

Число исходно анализируемых клеток зависит от уровня доверительной вероятности и возможного соотношения клеточных клонов. В настоящей работе минимальная частота встречаемости одного из клеточных клонов составляет 10%, что обосновано данными литературы [1, 2].

Если  $P=0,95$ , тогда число клеток  $n$ , необходимом для исходного анализа, можно оценить согласно формуле биномиального распределения:

$$1 - [(1 - p)^n + p^n - (1 - p)^n p^n] > P, \quad (I)$$

где  $P$ —минимальная частота одного из клеточных клонов (в данном случае  $P=0,1$ ).

Учитывая, что  $p^n - (1 - p)^n p^n \ll (1 - p)^n$ , соотношение (I) можно упростить:

$$1 - (1 - p)^n > P. \quad (II)$$

Подставляя численные значения, находим, что  $n=29$ . Таким образом, чтобы исключить вероятность мозаицизма при соотношении клеточных клонов 10%:90% и более, необходимо анализировать 29 клеток. Если среди них не обнаружится ни одной клетки с другой хромосомной конституцией, тогда с вероятностью  $P=0,95$  можно сделать вывод об отсутствии мозаицизма.

Если среди исходно проанализированных 29 клеток хотя бы одна окажется с другой хромосомной конституцией, тогда число клеток для анализа необходимо увеличить. Их число определяется из выражения:

$$1 - C_m^n \cdot p^m (1 - p)^{n-m} > P, \quad (III)$$

где  $m$ —количество клеток с другой хромосомной конституцией среди  $n$  исходно проанализированных.

Согласно расчетам, если один и тот же тип аномалии повторяется в 4-х и более клетках, тогда с вероятностью  $P=0,95$  можно сделать вывод о наличии мозаицизма. В то же время, если среди 29 клеток одна, две или три окажутся с другой хромосомной конституцией (т. е.  $m=1$ ,  $m=2$  или  $m=3$ ), тогда число клеток увеличивается до 44 и т. д. Формула (III) является общим выражением, по которому, подставляя численные значения, определяется алгоритм схемы цитогенетического исследования с учетом диагностики мозаицизма. В табл. 1 приведен его обобщенный вариант.

*Результаты и обсуждение.* Из 80 цитогенетически обследованных больных с первичной аменореей мозаицизм выявлен у 17, что составляет 21%. Типы мозаицизма и частота клеточных клонов представлены в табл. 2.

Видно, что во всех случаях цитогенетический анализ был ограничен 29 клетками, при этом лишь в одном случае минимальная частота одного из клонов составляла 14%. Число исходно анализируемых клеток не является постоянным. Оно зависит от двух факторов: пропорции клеточных клонов и частоты артефактной анеуплоидии или хромосомных aberrаций в культуре клеток. Например, у мозаика с соотношением клеточных клонов 50%:50% наличие мозаицизма устанавливается при анализе первых 5 клеток, при соотношении клеточных

Таблица 1

Схема клинико-цитогенетического исследования с учетом диагностики мозаицизма

Число анализируемых клеток	Число клеток с другой хромосомной конституцией	Заключение
29	0	Мозаицизм исключается
29	4	Мозаицизм
29	1—3	Число клеток увеличивается до 44
44	1	Мозаицизм исключается
44	5	Мозаицизм
44	2—4	Число клеток увеличивается до 57
57	2	Мозаицизм исключается
57	6	Мозаицизм
57	3—5	Число клеток увеличивается до 72

Таблица 2

Типы выявленных форм мозаицизма и соотношение клеточных клонов

Число проанализированных клеток	Тип аномального кариотипа и соотношение клеточных клонов, %	Порядковый номер клетки, выявляемой с наименьшей частотой
29	XO/XX (31:69)	5, 6, 7, 8, 11, 14, 20, 25, 29
29	XO/XX (79:21)	5, 6, 8, 10, 24, 26
29	XO XX (34:66)	6, 7, 9, 10, 12, 17, 20, 23, 25, 27
29	XO XX (21:79)	6, 8, 14, 19, 27, 28
29	XO XX (79:21)	5, 6, 10, 15, 16, 25
29	XO XX (31:69)	1, 2, 5, 6, 8, 11, 17, 24, 26
29	XO/XX (24:76)	3, 5, 9, 10, 15, 23, 27
29	XO XX (21:79)	8, 15, 16, 20, 24, 28
29	XO/XX (17:83)	4, 13, 16, 18, 21
29	XO/XX (24:76)	1, 6, 9, 15, 25, 28, 29
29	XO XX (34:66)	1, 3, 5, 10, 13, 15, 18, 20, 26, 29
29	XO XX (83:17)	6, 12, 13, 14, 19
29	XO/XX <sub>1</sub> (86:14)	1, 10, 23, 27
29	XO/XX <sub>1</sub> (69:31)	3, 4, 13, 15, 17, 23, 24, 26, 27
29	XO/XX <sub>1</sub> (76:24)	1, 2, 3, 11, 14, 25, 29
29	XO XY (24:76)	8, 13, 15, 16, 18, 23, 29
29	XO XX <sub>q</sub> (28:72)	4, 6, 7, 10, 13, 22, 24, 27

клонов 25%:75%—при анализе первых 11 клеток и т. д. [1]. У выявленных нами мозаиков минимальная частота одного из клонов превышала 10% при анализе 29 клеток.

Другой учитываемый фактор в ходе исследования—артефактная анеуплоидия (в меньшей степени—спонтанные хромосомные aberrации), являющаяся результатом технических макидуляций или влияния

средовых факторов. Частота артефактной анеуплоидии в 72-часовых культурах лимфоцитов составляет в среднем 3—5% [3, 5], что создает определенные трудности при диагностике мозаицизма. В таких случаях следует иметь в виду, что:

из всех случаев анеуплоидии чаще всего встречается гипоплоидия (в наших исследованиях частота гипоплоидии составила 3,3%, гиперплоидии—0,2%);

артефактная утрата хромосомы в митозе тесно коррелирует с ее длиной: чем меньше хромосома, тем выше вероятность ее утраты; это означает, что даже при 5—7%-ной артефактной анеуплоидии максимальная частота утраты хромосомы не превышает 0,5%;

из всех описанных форм мозаицизма наиболее распространенными являются моносомия и трисомия по половым хромосомам;

случаи моносомии и трисомии аутосом, как правило, сопровождаются значительными нарушениями фенотипа.

Таким образом, в диагностике мозаицизма наибольшую трудность представляет моносомия в системе половых хромосом. Отметим, что это связано, с одной стороны, с высокой частотой артефактной анеуплоидии, с другой—тем обстоятельством, что при таких аномалиях кариотипа клинически редко выявляются фенотипические аномалии. Все эти данные свидетельствуют о необходимости придерживаться рекомендуемой схемы исследования, стандартизирующей клинко-цитогенетический анализ.

Из 17 выявленных нами мозаиков 8 могли бы быть диагностированы, исходя из анализа данных табл. 2, при исследовании исходных 11 клеток, а 9 других—при увеличении количества анализируемых клеток, согласно ранее опубликованной схеме [3]. Наконец, еще одно преимущество рекомендуемой схемы состоит в том, что увеличение числа анализируемых клеток до 29 позволяет с большей точностью определять соотношение клеточных клонов, что имеет важное значение при прогнозе для отдельных больных. Из данных, представленных в табл. 3, видно, что максимальная величина средней ошибки с

Таблица 3

Средняя ошибка при оценке частоты клонов при разных схемах исследования

n = 11, %	n = 11, %	n = 29, %	n = 29, %
45:55±16	27:73±14	31:69±9	24:76±8
64:36±15	36:64±15	79:21±8	31:66±9
36:64±15	76:24±11	34:66±9	83:17±7
18:82±12	87:13±7	21:79±8	96:4±7
73:27±14	71:29±11	79:21±8	69:31±9
55:45±16	64:36±15	31:69±9	76:24±8
36:64±15	22:78±11	24:76±8	24:76±9
17:83±8	36:64±15	21:79±8	28:72±8
22:78±9		17:83±7	

16% (при  $n=11$ ) снижается до 9% (при  $n=29$ ). Так, например, анализ 11 клеток у первой больной с кариотипом 45, XO/46, XX выявил соотношение клеточных клонов 45%:55% при средней ошибке 16%, тогда как при анализе 29 клеток соотношение клеточных клонов составило 31%:69%, а средняя ошибка — 9%.

Таким образом, разработана схема проведения клинико-цитогенетического исследования больных с учетом диагностики мозаицизма, основанная на принципе ступенчатого анализа. Требуемое для анализа исходное количество клеток оценивается исходя из биномиального распределения  $1 - (1 - P)^n \gg P$ , с учетом уровня доверительной вероятности и соотношения клеточных клонов. Схема позволяет с вероятностью  $P=0,95$  диагностировать мозаицизм при соотношении клеточных клонов 10%:90% и более.

Институт медицинской генетики АМН СССР, Москва,  
Ордена «Знак Почета» НИИ акушерства и гинекологии  
МЗ Армянской ССР, Ереван

Поступило 26.XI 1985 г.

## ՄԱՐԱԿ ԱՆՈՐԱԼԻԱՆԵՐԻ ԿԱՐԻՈՏԻՊԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՔՋՋԱԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԳԻԱԳՆԱՍՏԻԿԱՆ

Ն. Պ. ԿՈՒԼԵՇՈՎ, Ի. Վ. ՍԻՄՈՆԻԱՆ

Մշակված է բջջադեննտիկական անալիզի անցկացման սխեման՝ հաշվի առնելով մոզաիցիզմի դիագնոստիկական կլինիկա-բջջադեննտիկական հետազոտությունների ժամանակ:

## CLINICO-CYTOGENETICAL DIAGNOSIS OF MOSAIC ANOMALIES OF KARIOTYPE

N. P. KULESHOV, I. V. SIMONIAN

The scheme of carrying out cytogenetic analysis has been worked out, taking into consideration the diagnostics of mosaicism during clinico-cytogenetic investigations.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бочков Н. П. Генетика человека: наследственность и патология. М., 1978
2. Давиденкова Е. Ф., Верлинская Д. К., Тысячинок С. Ф. Клинические синдромы при аномалиях половых хромосом. Л., 1973.
3. Кудешов Н. П., Алехин В. И. Генетика, 1, 143—151, 1974.
4. Arrighi F., Hsu T. C. Exp. cell. Res., 31, 1, 305, 1965.
5. Bochkov N. P., Kuleshov N. P., Chebotarev A. N., Alekhin V. I., Midian S. A. Humangenetik, 1, 139—151, 1974.
6. Hungerford D. A. Stain Technology, 40, 6, 333—338, 1965.
7. Levine H. Clinical cytogenetics, Boston, Brown and Company, 1971.

## СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ТКАНЯХ СЕРДЦА ПОРОСЯТ

А. Г. САРУХАНИЯ, Т. Г. СТЕПАНИЯ

*Ключевые слова: электролиты, сердце.*

Известно, что определенные концентрации и соответствующие соотношения электролитов являются обязательным условием нормального течения процессов возбуждения и сокращения сердечной мышцы, состояния сосудистого тонуса, артериального и венозного давления и т. д.

В настоящее время считается целесообразным использование свиней в качестве модели в биологических и медицинских исследованиях, касающихся профилактики разного рода заболеваний у человека [1, 6, 12, 13, 15—24].

В литературе мы не нашли работ относительно обмена воды и электролитов в организме свиньи, за исключением некоторых монографий [2, 9], в которых представлены основные сведения о сельскохозяйственных животных, в частности, и о свиньях. Исходя из этого, нами была поставлена задача исследовать содержание воды и электролитов в сыворотке крови и разных отделах сердца поросят разного возраста.

*Материал и методика.* Исследования проводились в зимний период на семи 3-месячных и шести 4—4,5-месячных поросятах обоего пола. Раздельным взвешиванием сердца каждого животного определяли абсолютную массу его, массу правого и левого желудочков, после чего вычисляли сердечный и желудочковый индексы. Для определения воды и электролитов в миокарде предсердий и желудочков кусочки свежей ткани массой 400—600 мг, предварительно освобожденные от крови и жировых слоев, высушивали до постоянного веса при температуре около 105° в течение 2—3 суток. По разности показателей сырой и сухой массы определяли содержание общей воды в тканях. Точно взвешенное количество сухого остатка помещали в колбу, заливали 0,75 н раствором азотной кислоты и оставляли на 3 суток. По окончании экстракции содержимое колб фильтровали и фотометрировали. Определение электролитов проводили по методике Румеля и Важеновой [10]. Содержание ионов натрия и калия в сыворотке крови выражали в мэкв/л, воды—г/л, электролитов сердечной ткани—мэкв/л в 100 г сухого остатка, а воды—г/100 г сырой ткани

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследований показали, что отношение массы сердца к массе тела уменьшается линейно в зависимости от возраста. Так, например, у поросят 3-месячного возраста сердечный индекс находится в пределах 0,38—0,41%, а у поросят

1—1,5 месяцев—0,32—0,36%. Масса левого желудочка больше массы правого в два и более раза. Крайние значения желудочкового индекса у животных обеих возрастных групп находятся в пределах 0,40—0,50%. Наши данные удовлетворительно совпадают с литературными [3, 5].

Определение содержания ионов натрия и калия в сыворотке крови не выявило существенной разницы между исследуемыми возрастными группами, оно находится в пределах 139—152 мэкв/л (натрий), 4,2—5,6 мэкв/л (калий). Вода сыворотки крови составляет в среднем 926 г/л (табл.).

Исследования показали, что содержание общей воды в разных отделах сердца неодинаково (статистически недостоверно). Миокард предсердий содержит несколько больше воды, чем миокард желудочков. У поросят старшего возраста (4—4,5 мес.) по сравнению с младшими особями содержание общей воды несколько ниже. Подобная закономерность присуща исключительно всем живым организмам в период роста [2].

При определении концентрации натрия и калия выяснилось, что миокард предсердий содержит больше натрия и меньше калия, чем миокард желудочков. Правое предсердие и правый желудочек содержит меньше калия, чем левое предсердие и левый желудочек и, наоборот, в отношении натрия. Концентрации натрия и калия в межжелудочковой перегородке совпадают с таковыми левого желудочка.

Ввиду того, что электролитный состав предсердий и желудочков у животных обеих возрастных групп был примерно равным, не считаем целесообразным приводить эти данные в отдельности.

Наши расчеты показали, что несмотря на различное содержание натрия и калия в предсердиях и желудочках сердца, сумма этих катионов в них примерно одинакова.

С целью исключения влияния разного содержания воды в предсердиях и желудочках на абсолютные величины натрия и калия в тканях сердца, мы ввели коэффициенты калий/натрий. Он определяется отношением абсолютного или процентного содержания в тканях натрия и калия и не зависит от присутствия в них других компонентов. Для миокарда предсердий коэффициент натрий/калий был равен порядка 0,80, а для миокарда желудочков—1,20, причем это отношение для левого желудочка было всегда несколько больше, чем для правого. Известно, что предсердие богаче соединительной тканью, чем желудочки, и оно характеризуется высоким содержанием натрия и низким калия [11, 14], большим межклеточным пространством [4], однако эта разница не настолько велика, чтобы обусловить расхождение в содержании калия и натрия в этих органах.

Таким образом, данные о распределении натрия и калия, а также и воды в тканях обнаруживают отличие ее электролитного состава от элементов сократительной мускулатуры различных отделов сердца. Такую разницу целесообразнее связать с неодинаковостью физиологических

Таблица

Содержание натрия, калия и общей воды в отделах сердца поросят разного возраста  
(электролиты—в мэкв) в 100 г сухого остатка, общая вода—в г/100 г сырой ткани)

Показатель Ткань	3-х месячные					4—4,5 месячные				
	общая вода	натрий	калий	натрий + калий	калий натрий	общая вода	натрий	калий	натрий + калий	калий натрий
Правое предсердие	76.5 ±3.24	24.4 ±1.36	19.6 ±0.93	44.0 ±0.21	0.81 ±0.036	76.2 ±2.59	24.9 ±2.68	19.5 ±1.72	44.4 ±2.21	0.79 ±0.092
Правый желудочек	75.8 ±1.08	22.1 ±1.88	22.9 ±1.63	45.1 ±1.56	1.01 ±0.024	71.8 ±3.72	21.0 ±1.07	22.8 ±2.13	43.8 ±1.44	1.08 ±0.066
Межжелудочковая перегородка	75.4 ±2.13	20.3 ±1.04	23.5 ±1.77	43.8 ±1.39	1.11 ±0.071	73.9 ±1.13	20.2 ±0.91	24.1 ±1.78	44.3 ±1.22	1.14 ±0.059
Левое предсердие	76.1 ±2.42	24.1 ±2.44	20.2 ±1.72	44.3 ±2.13	0.84 ±0.082	75.6 ±1.56	24.1 ±0.79	19.8 ±1.25	43.3 ±1.08	1.14 ±0.067
Левый желудочек	75.7 ±1.78	19.8 ±1.03	23.8 ±1.51	46.3 ±1.38	1.21 ±0.031	74.2 ±0.98	18.9 ±0.81	23.6 ±0.99	42.7 ±0.92	1.24 ±0.031

функций, осуществляемых этими органами, т. е. количество каллия находится в прямой зависимости от величины мышечной нагрузки, выполняемой данным отделом.

Ереванский физический институт ГКИАЭ,  
отдел космических лучей

Поступило 10.VI 1984 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмези З. М. Сб.: Ферментовыделительная деятельность пищеварительных желез и ее регуляция, Мат-лы Всесоюз. конф., 9, Ташкент, 1974.
2. Афонский С. И. Биохимия животных. М., 1970.
3. Башкатов Н. Т. В кн.: Возрастная морфология с-х животных, 30, Саратов, 1972.
4. Берлин Е. В., Иванков Ю. И. В кн.: Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена, Барнаул, 1972.
5. Василенко В. В. Тр. Ин-та эксперим. биологии АН Каз. ССР, 3, 203, 1966.
6. Кольчик Ю. И. и др. Сб.: Лабораторные животные в медицинских исследованиях. Тез. докл. конф., 188, М., 1974.
7. Любимов Б. И. и др. Бюлл. экспер. биол. и мед., 11, 557, 1979.
8. Подопригора Г. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 3, 261, 1978.
9. Пожо У. Д., Хаунт К. А. Биология свиньи. Пер. с англ. М., 1983.
10. Румель А. Г., Баженова А. Ф. В кн.: Кортикостероидная регуляция водно-солевого гомеостаза, 234, Новосибирск, 1967.
11. Сальманович В. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 11, 58, 1962.
12. Сирмайс Я. Я. Реф. научн. сообщ. 3-й Всесоюз. биох. съезд. 219, Рига, 1974.
13. Book S. A., Bustad L. K. J. Anim. Sci., 38, 997, 1974.
14. Davies F., Davies R. E., Franets E. T. B., Whitam R. J. Physiol. (Lond.), 118, 276, 1952.
15. Lumb L. D. Swine in Biomedical Research, Richland, Wash, 389, 1966.
16. Maaske C. A., Both N. H., Nielsen T. W. Swine in Biomedical Research, Richland, Wash. 377, 1966.
17. Mitchell L., Heffron J. J. A. Adv. Food. Res., New York et al., 28, 167, 1982.
18. Nino G. F. D., Maldarizzi F., Mellotti R. M., Petrini F., Pigna A., Zanoni A. Minerva anesthesiol., 48, 11, 733, 1983.
19. O'Brien J. J. Vet. Bull., 39, 75, 1969.
20. Pekas J. C., Bustad L. K. A select list of References (1960—1965) on Swine in Biomedical Research, Richland, Wash, 149, 1965.
21. Ratcliffe H. Z., Zuginbuhe H., Plonik L. Bull. WHO, 139, 655, 1970.
22. Rowsell H. C., Mustund J. F., Puckham H. A., Doods W. J. Swine in Biomedical Research, Richland, Wash, 365, 1961.
23. Skold B. H., Getty R. J. An. Vet. Med. Ass., 139, 655, 1961.
24. Swenson M. J. Dukes Physiology of Domestic Anim. 9th ed. Cornell Univ. Press, Ithaca, 4, 63, 1977.

«Биолог. ж. Армени», т. XXIX, № 2, 1986

УДК 575.24:582.998.2

### ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ НА *CREPIS CAPILLARIS* L.

Л. А. ГУКАСЯН, И. П. КАСПАРОВА, Д. И. ПЕТРОСЯН

Ключевые слова: диэтанолламин, триэтанолламин, неолон-Д, хромосомные aberrации.

В литературе имеются сведения о мутагенном эффекте различных отходов промышленного производства [1, 7, 8].

В последнее время возникла необходимость тестировать на мутагенность химические соединения, как уже используемые, так и новые в производстве.

В задачу нашего исследования входило выявление цитогенетической активности на *Crepis capillaris* трех химических соединений — неозона-Д (N-фенил-β-нафтиламин), применяющегося в производстве в качестве добавок к сырым каучуковым смесям [2], и двух аминспиртов — моноэтаноламина ( $H_2NCH_2CH_2OH$ ) и триэтанолamina ( $N(CH_2 \cdot CH_2OH)_3$ ). Указанные вещества любезно были предоставлены научным руководителем проблемной лаборатории кинетики полимеризационных процессов ЕГУ Н. М. Бейлеряном.

**Материал и методика.** Сухие семена *Crepis capillaris* (репродукция 1982 г.) обрабатывались в течение 1 и 4 ч. 0,001-, 0,01-, 0,1-, 1-, 2-, 5%-ными растворами моноэтаноламина, триэтанолamina и неозона-Д. Так как неозон-Д в воде и спирте не растворяется, соответствующие растворы готовились на органическом растворителе — диметилсульфоксиде, действие которого изучалось отдельно в качестве контроля. Общим контролем служили семена, замоченные в воде, при тех же экспозициях.

После обработки семена промывались проточной водой и проращивались в чашках Петри при 24°. За два часа до фиксации их помещали в 0,05%-ный раствор колхицина, учитывая естественную синхронизацию клеток *Crepis capillaris* в предмитотической стадии ( $G_1$ ). Проростки длиной 2 мм фиксировали в смеси кислоты и этилового спирта (1:3).

На временных давленных препаратах определяли число структурных aberrаций хромосом в метафазах первого митоза. Учитывали также полиплоидные и анеуплоидные клетки. В каждом варианте проанализировано 500 метафаз. Статистическую обработку проводили с применением критерия  $\chi^2$  по Фишеру [4].

**Результаты и обсуждение.** Проведенный цитогенетический анализ (рис., а) показывает, что спонтанный фон хромосомных aberrаций составляет  $0,8 \pm 0,39$ . Такой уровень перестроек отмечался у проростков семян, обработанных в течение одного часа самой низкой концентрацией (0,001%) моноэтаноламина. Близкий к контролю результат ( $1,0 \pm 0,44\%$ ) зарегистрирован при часовой обработке 0,001% ным триэтанолamiном. В остальных вариантах для всех исследуемых соединений выявлены примерно сходные результаты. Тем не менее более длительная обработка семян по сравнению с часовой приводит во всех вариантах к значительному возрастанию частоты перестроек (рис., а, б).

Результаты исследований свидетельствуют о том, что моноэтаноламин и триэтаноламин оказывают примерно сходный цитогенетический эффект на семена *Crepis capillaris*. При одночасовой обработке семян 5%-ным раствором моноэтаноламина частота метафаз с aberrациями составляла  $3,4 \pm 0,81\%$  ( $p \leq 0,01$ ), а триэтанолamiном —  $3,2 \pm 1,0\%$  ( $p \leq 0,001$ ). Четырехчасовая обработка семян 5%-ным раствором моноэтаноламина оказывает сильное ингибирующее действие, что скорее всего связано с его цитотоксическим эффектом.

В отличие от моноэтаноламина и триэтанолamina неозон-Д обладает более выраженным цитогенетическим эффектом (рис., а, б). Частота aberrантных клеток при одночасовой экспозиции составляет  $1,8 \pm$

0,95-  $6,6 \pm 1,11\%$ , а при более длительной обработке увеличивается от  $7,8 \pm 1,04$  до  $7,8 \pm 1,19$  в зависимости от концентрации ( $p \leq 0,001$ ).

Диметилсульфоксид, являющийся контролем для неозона-Д, вызывает aberrации при различных экспозициях в пределах  $1,4 \pm 0,52 - 1,6 \pm 0,56\%$  ( $p \geq 0,005$ ). Не исключается, что выраженный цитогенетический эффект неозона-Д обусловлен кумулятивным действием двух соединений — неозона и диметилсульфоксида.

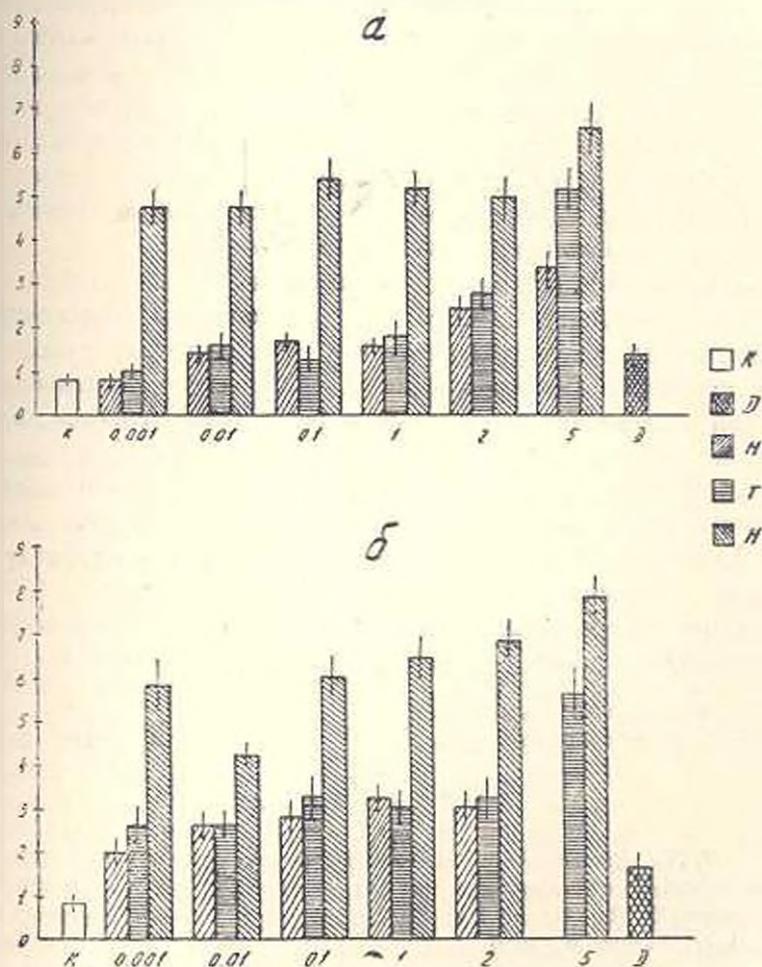


Рис. Частота хромосомных aberrаций при воздействии моноэтанолламина, триэтанолламина и неозона-Д на семена *Speris cariflagis*. а) экспозиция 1 час, б) экспозиция 4 часа. К—контроль, Д—диметилсульфоксид, М—моноэтанолламин, Т—триэтанолламин, Н—неозон-Д. По вертикали—частота хромосомных aberrаций (%), по горизонтали—концентрации веществ (%).

Во всех вариантах эксперимента отмечалась также значительная частота полиплоидных, и основном тетраплоидных и знеуплоидных, клеток. Максимальное число их ( $2,6 \pm 0,71\%$ ) обнаружено при обработке 1%-ным раствором неозона-Д в течение 4 часов. При этом линейной зависимости от концентрации ни у одного из изученных соединений не выявлено.

В спектре перестроек хромосом в вариантах с моноэтанолламинном и триэтанолламинем обнаружены концевые делеции, симметричные и

асимметричные транслокации, микрофрагменты, кольца. Концевые делеции и транслокации составляют преобладающее большинство, микрофрагменты встречаются в относительно небольшом количестве, кольца — редко. В контрольном материале встречались концевые делеции ( $0,6 \pm 0,33\%$ ) и микроферменты ( $1,0 \pm 0,2\%$ ). Результаты исследований показывают, что неозон-Д не только индуцирует сравнительно большую частоту перестроек хромосом, но и оказывает заметное влияние на спектр хромосомных aberrаций. При этом чаще, чем при действии моноэтаноламина и триэтанолламина, встречаются концевые делеции (от  $3,2 \pm 0,7$  до  $6,0 \pm 1,0\%$ ). Отмечались транслокации и микрофрагменты, а также перичентрические инверсии, отсутствующие при действии двух других соединений, и сильно фрагментированные клетки. Частая фрагментация и пульверизация хромосом в метафазах, неоднократно встречающаяся в вариантах с неозоном-Д, очевидно, свидетельствует о разрушении структуры хромосом.

В большинстве вариантов опыта в той или иной степени встречались также хроматидные aberrации, представленные в основном одичночными ацентрическими фрагментами, чаще всего они возникали при часовой обработке моноэтаноламином. Появление хроматидных перестроек при воздействии мутагенами в фазе G<sub>1</sub> объясняется задержанным эффектом некоторых химических мутагенов [3, 6].

Таким образом, при низких концентрациях моноэтаноламина и триэтанолламина оказывают слабое цитогенетическое действие на семена *Speris capillaris*. Сильное увеличение концентрации приводит к значительному возрастанию частоты aberrаций хромосом. В отношении индукции структурных мутаций хромосом сравнительно высокая эффективность установлена у неозона-Д.

*Ереванский государственный университет,  
проблемная лаборатория цитогенетики*

Поступило 29 V 1984 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П., Пашин Ю. В. Мутагенез и окружающая среда. 3. 122. М., 1978.
2. Краткая химическая энциклопедия под ред. И. Л. Киунишца и др. 3. 418. М., 1961.
3. Митрофанов Ю. А., Олимпиакко Г. С. Индуцированный мутационный процесс эукариот. 3—260. М., 1980.
4. Шлохинский Н. А. Математические методы в биологии. 182. М., 1976.
5. Протопопова Е. М., Шевченко В. В., Генералова М. Б. Генетика, 6. 19—23, 1967.
6. Evans H. J., Scott D. Proc. Roy. Soc., 173. 491—512. London, ser. B, 1969.
7. Fox D. P. Chromosoma, 20. 396—412, 1967a.
8. Ruvel S. H. Proc. Roy. Soc. Biol., 150, ser. B, 941, 563—589, 1959.

## МОДИФИЦИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИНГИБИТОРА СИНТЕЗА ДНК 5-АМИНОУРАЦИЛА НА РАДИАЦИОННО- ИНДУЦИРОВАННЫЕ АБЕРРАЦИИ ХРОМОСОМ В КЛЕТКАХ *GREPIS CAPILLARIS* L.

Р. А. АЗАТЯН

*Ключевые слова:* синтез ДНК, ингибитор, аберрации хромосом, 5-аминоурацил

В настоящее время многочисленные факты свидетельствуют о возможности модификации радиационного мутагенеза. Особенно перспективны такие воздействия, которые могут быть специфически направлены на отдельные этапы внутрихромосомных процессов [1—5].

Нами изучалось модифицирующее действие и подавление синтеза ДНК-аминоурацилом (5-АУ) на различных этапах образования радиационно-индуцированных структурных мутаций хромосом в клетках *C. capillaris*. Модифицирующий эффект 5-АУ, индуцированный рентгеновскими лучами, мы могли оценить в  $G_1$ -, S- и  $G_2$ -фазах митотического цикла.

*Материал и методика.* Объектом исследования были воздушно-сухие семена *C. capillaris* в возрасте 5 месяцев. Облучение рентгеновскими лучами проводилось на аппарате РУМ-11 (напряжение 185 кв, сила тока 15 мА, без фильтра, мощность дозы 450 р/мин) в дозе 10 и 15 кр. Часть семян сразу после облучения (т. е. в фазе  $G_1$ ) обрабатывалась 5-АУ (500 мкг/мл) в течение 10 часов. Остальная часть выдерживалась в воде в течение 10 ч для обработки 5-АУ в фазе S.

Известно, что у *C. capillaris* фаза S начинается по истечении 20 ч и кончается через 24—26 ч [6]. Мы разделяли ее на четыре варианта, обрабатывая через 6, 12, 18 и 24 часа. Чтобы действовать на фазу  $G_2$ , проростки обрабатывали 5-АУ + колхицином в течение 3 ч от начала фиксации.

Во всех обработанных 5-АУ вариантах семена, замоченные в 0,01%-ном колхицине в течение 3 ч от начала фиксации, помещались в чашки Петри и проращивались в термостате при 25°.

Аберрации хромосом учитывались в стадии метафазы на выявленных ацетокариновых препаратах. Корешки фиксировались в первом митозе смесью уксусной кислоты и спирта (1:3).

*Результаты и обсуждение.* В контрольном варианте (облучение дозами 10 и 15 кр) аберрации хромосом составляли соответственно  $28,24 \pm 1,54$  и  $35,59 \pm 1,73\%$ ; структурные мутации хромосом были в основном хромосомного типа, составляя соответственно  $27,19 \pm 1,52$  и  $33,90 \pm 1,71\%$ .

При обработке 5-АУ во всех фазах клеточного цикла уровень мутирования клеток составлял 0,71—7,10%; все перестройки были хроматидного происхождения. Уровень естественного мутирования хромосом свежих семян *Crepis* составлял  $0,71 \pm 0,18\%$ ; все перестройки были хроматидного типа.

При совместном действии облучения и 5-АУ в фазе  $G_1$  количество aberrаций хромосом и их общий процент достоверно увеличиваются, по сравнению с одним только облучением, т. е. наблюдается модификация радиационного повреждения.

В фазе  $S$ , в отличие от фазы  $G_1$ , при комбинированном действии облучения и 5-АУ в течение 6, 12, 18 и 24 ч также достоверно увеличивается процент aberrаций хромосом, по сравнению с действием только облучения. Структурные мутации хромосом хромосомного типа. Максимум уровня модификации радиационного повреждения отмечается в  $S$ -фазе при 12- и 18-часовой обработке 5-АУ.

Радиационный эффект при обработке 5-АУ в  $G_2$ -фазе не модифицировался. Уровень модифицирования клеток в этом варианте опыта почти тот же, что и в варианте с облучением.

В наших опытах хромосомные обмены составляли около 95% от общего числа структурных мутаций при обменных дозах облучения [7].

Необходимо отметить, что, хотя клетки через 12 и 18 ч после помещения в раствор 5-АУ находятся в  $S$ -фазе, дополнительно возникшие хромосомные aberrации свидетельствуют о том, что ключевые этапы формирования обменов, очевидно, прошли до вступления клеток в указанную фазу, поскольку в противном случае должны были появиться хроматидные aberrации. Известно, что способность клеток к образованию хромосомных обменов утрачивается при переходе из фазы  $G_1$  в  $S$  [4].

Однако [8] в присутствии ингибиторов однонитевые разрывы накапливаются и в клетках, находящихся в  $S$ -фазе. Сопоставление результатов наших опытов дает основание предположить, что регуляция процесса, приводящего к образованию радиационно-индуцированных хромосомных обменов, заключается, в частности, в претотвращении взаимодействия комплементарных последовательностей в односпиральных участках перед началом репликации [9].

*Отдел охраны природы Армении  
ВНИИ охраны природы Госагрохрома СССР, Ереван*

Получено 20.VIII 1984 г.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинин Н. П. Генетика, 5, 8, 5—18, 1969.
2. Дубинин Н. П., Сойфер В. И. Изв. АН СССР, сер. биол., 5, 637—652, 1969.
3. Дубинин Н. П., Македонцов Г. П., Акифьев А. П., Фролова Е. М. Генетика, 8, 4, 38—46, 1972.
4. Македонцов Г. П., Сидорца В. П. Цитология, 17, 1300—1306, 1975.
5. Митрофанова Ю. А., Котомина И. Ф. Генетика, 6, 3, 19—24, 1970.
6. Протопопова Е. М., Шевченко В. В., Генералова В. М. Генетика, 6, 19—23, 1967.
7. Сидорца В. П., Тарасов В. А. Генетика, 10, 38, 1974.
8. Сойфер В. И., Акифьев А. П. Журн. общ. биол., 37, 854—869, 1976.
9. Scudler D. J. Mol. Biol., 83, 17—27, 1974.

## ИНДУКЦИЯ АРГИНАЗЫ МАЛОРЕСНИЧНЫХ ИНФУЗОРИИ

М. А. ДАВТЯН, Г. А. СЕМЕРДЖЯН, А. С. ГЕВОРКЯН

*Ключевые слова:* аргиназа, инфузории, химус

Анаэробные инфузории рубца жвачных животных являются сравнительно мало изученным объектом. В частности, очень мало известно об азотистом обмене этих организмов. Это объясняется отсутствием удовлетворительных способов их выращивания на искусственной среде. Существующий способ выращивания анаэробных инфузوري на такой среде является весьма трудоемким и требует добавки бесклеточного сока содержимого рубца жвачных вместе с раздробленной травой и рисовым крахмалом, что делает трудноконтролируемым состав среды [4].

Ранее нами было показано наличие активности всех ферментов орнитинового цикла у малоресничных инфузорий, полученных из содержимого рубца жвачных через хроническую фистулу.

Перед нами стояла задача изучить возможность субстратной индукции аргиназы инфузорий. Учитывая вышеуказанные неудовлетворительные моменты искусственного выращивания анаэробных инфузорий, мы впервые исследовали субстратную индукцию путем введения аргинина через хроническую фистулу в рубец животного, рассматривая его как своеобразную среду инкубации и выращивания инфузорий.

*Материал и методика.* Рубец является самым большим отделом многокамерного желудка, где грубые растительные корма размельчаются, разлагаются ферментами микроорганизмов (бактерий и инфузорий). Тонкая пищевая масса (химус) переходит в другие отделы пищеварительного тракта перистальтическим движением рубца. Переход химуса в другие отделы пищеварительного тракта зависит от степени заполнения рубца и размельчения корма [1]. Поскольку указанные физиологические процессы более активны в течение дня, инокуляция аргинина нами проводилась вечером в 21 ч. С этой целью в рубец через хроническую фистулу вводили 4 г L-аргинина. Пробу брали через 9 и 12 ч после инокуляции. Фракцию малоресничных инфузорий получали методикой, разработанной на кафедре [2]. Гомогенизацию проводили в стеклянном гомогенизаторе типа Поттер-Эльвельгема со стеклянным пестыком. Гомогенат (20%) готовили на воде, центрифугировали при 22 000 g в течение 30 мин. Разделение белков проводили на колонке с сефадексом G-75, уравновешенной 0,05 M трис-HCl буфером. Объем нанесенного на колонку супернатанта и собранный фракцией составлял 5 мл. Белок определяли по интенсивности поглощения света при 280 nm. Аргиназную активность в пробах, а также в гомогенате определяли методом Ратнер [2], а мочевины — методом Арчибальда [3].

*Результаты и обсуждение.* Данные, приведенные на рис. 1, показывают, что аргиназная активность малоресничных инфузорий в присутствии аргинина несколько повышается после 9 ч инкубации, а через 18 ч почти в 1,5—2 раза превышает ее значение до индукции.

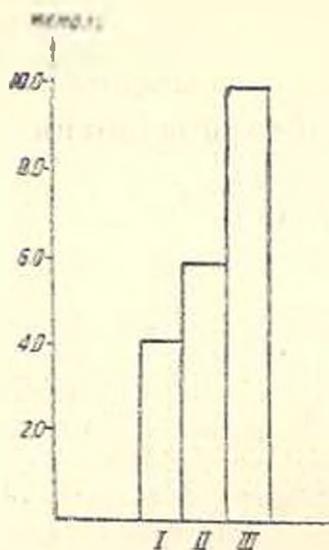


Рис. 1. Индукция аргиназы малоресничных инфузорий I—до инокуляции; II—через 9 ч после инокуляции; III—через 12 ч после инокуляции.

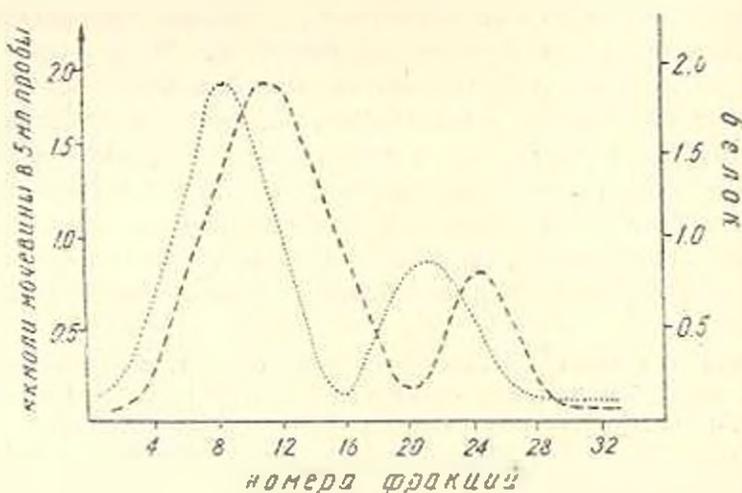


Рис. 2. Изоферменты аргиназы малоресничных инфузорий до индукции.

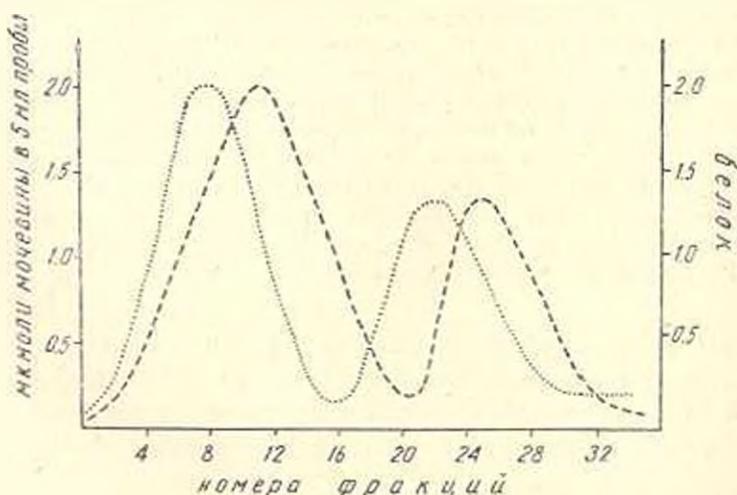


Рис. 3. Изоферменты аргиназы малоресничных инфузорий после индукции.

Изучение изоэнзимного спектра аргиназы малоресничных инфузорий до и после индукции (рис. 2, 3) показало, что при гельфильтрации в обоих случаях проявляются два четко выраженных белковых пика, обладающих аргиназной активностью, причем активность фракций, соответствующих высокомолекулярным белкам, более высокая. Однако активность 2-го изоэнзима (II пик) после индукции (рис. 3) намного выше (почти в 1,5—2 раза), чем до индукции. Следовательно, индуцируется 2-й изоэнзим.

Таким образом, аргиназа малоресничных инфузорий индуцируется аргинином и индукция проявляется на 2-м изоэнзиме.

*Бреванский государственный университет, кафедра биохимии  
и проблемная лаборатория сравнительной и  
эволюционной биохимии*

Поступило 29.III 1985 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Костин А. П., Мгцереков Ф. А., Сысов А. А. Физиология сельскохозяйственных животных. М., 1983.
2. Гер-Кирапетян М. А., Арутюнян Т. Г., Семерджян Г. А. Биолог. ж. Армении, 23, 1, 10, 1970.
3. Archbald R. M. J. Biol. Chem., 150, 121, 1944.
4. Clerke R. T. J. Gen. Microbiol., 33, 3, 1963.
5. Ratner S., Pappas A. Biochem. J., 179, 1159, 1949.

*«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1985*

УДК 612.32

### ИЗМЕНЕНИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ИНЪЕКЦИИ АЦЕТИЛХОЛИНА В СУПРАОПТИЧЕСКОЕ ЯДРО ГИПОТАЛАМУСА

А. А. УЗУНЯН

*Ключевые слова: почки, супраоптическое ядро, ацетилхолин, мочеотделение.*

В ряде работ, проведенных на клеточном уровне, установлено, что супраоптическое ядро гипоталамуса имеет неоднородный клеточный состав и содержит осмо-баро-волюмо-рецепторные нейроны [1]. Доказано, что тонус ядер переднего гипоталамуса поддерживается стимулами с волюмо-баро- и осморепторных, а также разнообразными импульсами с периферии [3].

Известно, что нейроны супраоптического ядра реагируют на афферентацию изгусного происхождения. Раздражение центрального конца блуждающего нерва стимулирует нейросекрецию в супраоптическом ядре, увеличивает выделение АДГ и тормозит диурез [1]. Ряд исследователей заметили торможение диуреза при интратриартериальном, интравенном введении ацетилхолина и инъекции его в супраоптическое ядро [2].

Настоящая работа посвящена изучению влияния инъекции ацетилхолина в супраоптическое ядро гипоталамуса на выделительные функции почек и условиях водной нагрузки организма кролика.

*Материал и методика.* Опыты проводили на 14 кроликах массой 3,0–3,5 кг, имеющих фистулу мочевого пузыря и канюлю в супраоптическое ядро гипоталамуса.

Исследования проводились при водной нагрузке организма с целью создания сверхнапряженного состояния механизмов, регулирующих водно-солевой обмен.

Перед опытом кролики не получали пищи в течение 18 ч. После сбора исходных проб мочи при помощи зонда в желудок (через рот) вводилась вода (температура 38°) в количестве 8% от массы животного. Использовалась ереванская питьевая вода.

Для растворения ацетилхолина были использованы растворы с различными осмотическими давлениями: гипотонический (дистиллированная вода), изотонический (0,9%-ный раствор поваренной соли), гипертонический (1,2%-ный раствор поваренной соли).

Через канюлю в супраоптическое ядро вводили 40 мкг ацетилхолина, растворенного в 0,04 мл жидкости.

Изучались характер мочеотделения и изменение выделения натрия и калия через каждые 30 мин. Продолжительность опыта 4 ч. Содержание натрия и калия в моче определяли с помощью пламенного фотометра ПАЖ-1.

Контролем служили данные, полученные до введения ацетилхолина в супраоптическое ядро.

*Результаты и обсуждение.* Исследования показывают, что при водной нагрузке (250 мл) в течение четырех часов количество выделенной мочи составляло 113,2 мл, тогда как в тех же условиях, но при инъекции дистиллированной воды в супраоптическое ядро интенсивность мочеотделения повышалась, составляя 164,2 мл.

Введение в это же ядро ацетилхолина, растворенного в дистиллированной воде, приводило к еще большему усилению мочеотделения, достигая 218,4 мл, т. е. в два раза больше, чем в норме (табл. 1).

Таблица 1

Количество мочи у кроликов при водной нагрузке после введения в супраоптическое ядро гипоталамуса ацетилхолина, мл (средние данные)

Время, мин	Норма	При введении					
		воды	воды и ацетилхолина	физиологического раствора	физиологического раствора и ацетилхолина	гипертонического раствора	гипертонического раствора и ацетилхолина
До введения за 30 мин	1	1,2	1	1	1	1	1,1
После введения через каждые 30 мин	1,3 3,1 13 25 24,7 24,2 13,5 10,2	1,8 8,5 20 28,1 30,8 36,8 29 9,1	2,1 10,3 12 53,7 43,3 39 21 15,7	1,1 2,9 14,1 20 20 20 22,5 15	1,2 5,4 8,1 12,3 18 14,1 13,2 8,8	1,1 1,5 8,1 12 11,5 15,6 12,8 9,3	1,3 11 23,7 31,5 26,8 24,8 18,8 16,8
Итого:	113,2	144,2	218,4	136,6	82,3	73,1	155,7

Интересно, что при одних и тех же гипергидратационных условиях организма и введении в супраоптическое ядро ацетилхолина, растворенного в физиологическом растворе, наоборот, количество выделенной мо-

яи уменьшалось, составляя лишь 82,3 мл против 113,2 мл в норме. Следует отметить, что физиологический раствор без ацетилхолина не вызывает изменений в интенсивности мочеотделения.

Когда же для инъекции ацетилхолина в супраоптическое ядро гипоталамуса как растворитель не использовался гипертонический раствор, количество выделенной мочи увеличивалось по сравнению с предыдущими вариантами (155,7 мл против 113,2 мл в норме). Когда в супраоптическое ядро вводился только гипертонический раствор количество выделенной мочи уменьшалось (73,1 мл).

Изучение характера выделения натрия и калия в моче в условиях гипергидратации организма кролика и при введении в супраоптическое ядро растворов ацетилхолина разной концентрации показало, что от начала опыта до конца второго часа в выделенной моче неизменно снижается содержание натрия и калия, затем этот уровень сохраняется до конца опыта.

Полученные данные показывают, что в условиях гипергидратации организма введение ацетилхолина, растворенного в дистиллированной воде, вызывает более интенсивное выделение из организма воды, чем натрия и калия. Так, по сравнению с нормой в течение опытного периода количество выделенной мочи составляло 192%, а содержание натрия и калия в ней — соответственно лишь 127 и 129,1% (табл. 2).

Таблица 2

Абсолютное количество мочи и содержание в ней натрия и калия при водной нагрузке и введении ацетилхолина в супраоптическое ядро гипоталамуса

Условия опыта	Моча		Натрий		Калий	
	мл	%	мл	%	мл	%
Норма	113,7	100	9,56	100	63,65	100
Вода и ацетилхолин	218,4	192	13,19	127	83,69	129,1
Физиологический раствор и ацетилхолин	82,3	72,1	11,12	114,2	80,94	117,3
Гипертонический раствор и ацетилхолин	155,7	137	14,84	153,7	121,33	176,7

Иная картина наблюдалась при инъекции в супраоптическое ядро ацетилхолина, растворенного в физиологическом растворе: количество выделенной мочи по сравнению с нормой составляло 72,1%, а содержание натрия и калия в ней соответственно 114,2 и 117,8%.

Когда при инъекции ацетилхолина растворителем служила гипертоническая жидкость, наблюдалось более интенсивное выделение указанных элементов: при количестве мочи 137%, 153,7 и 176,7% натрия и калия соответственно.

Изложенные данные позволяют предположить, что в условиях водной нагрузки организма кролика введение в супраоптическое ядро ацетилхолина, растворенного в физиологическом растворе стимулирует активность холинергических нейросекреторных клеток. Это приводит к увеличению выделения антидиуретического гормона и, следовательно, уменьшению мочеотделения. При введении ацетилхолина, растворенного в гипо- или гипертонических жидкостях, наблюдается обратное яв-

ление—увеличение мочеотделения. Для объяснения этого явления необходимы дальнейшие исследования.

Ереванский государственный университет,  
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 18.XII 1984 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Берхин Е. Б. Фармакология почек и ее физиологические основы. М., 1979.
2. Сихарулидзе А. И. Вопросы центральной регуляции гомеостаза. Тбилиси, 1978.
3. Gennari A. J., Kassirer J. P. J. Med., 291, 714—720, 1974.
4. Verney E. B. Proc. Roy. Soc., London, 1977.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 582.951.6

## БОТАНИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АРМЯНСКИХ ВИДОВ РОДА *SCROPHULARIA* L. (*SCROPHULARIACEAE*)

Э. Ц. ГАБРИЭЛЯН, Г. М. ФЛАВУШ

Ключевые слова: флора Армении, *Scrophularia*, ботанико-географический анализ, географический элемент.

Род *Scrophularia* L., включающий в себя свыше 150 видов, распространенных в Средиземноморье, в умеренном поясе Евразии, и Северной Америки, в Армянской ССР представлен 22 видами из 4 секций [1, 2, 4, 5]. Типовая секция *Scrophularia* представлена 6 видами: *S. divaricata* Ledeb., *S. hwensis* C. Koch, *S. macrobotrys* Ledeb., *S. podosa* L., *S. scopolii* Hoppe ex Pers. и *S. umbrosa* Dumort.; секция *Ceramianthe* — 3 видами: *S. chrysantha* Jaub. et Spach, *S. nervosa* Benth. и *S. orientalis* L. Единственный представитель секции *Mimulopsis* — *S. amplexicaulis* Benth. — редчайший иранский вид, встречается только в альпийском поясе Зангезурского хребта среди скал. Наиболее многочисленны виды из секции *Tomtophyllum*: *S. atropatana* Grossh., *S. grossheimii* Schischk., *S. decipiens* Boiss. et Kotschy, *S. nachitschevianca* Grossh., *S. olgae* Grossh., *S. olympica* Boiss., *S. rupestris* Bleb. ex Willd., *S. rutifolia* Boiss., *S. takhtajanii* Gabr., *S. thesioides* Boiss. et Buhse, *S. variegata* Vieb., *S. zvaritana* Gabr. Представители рода *Scrophularia* встречаются во всех флористических районах республики на высотах 700—3500 м над ур. м., т. е. во всех высотных поясах. Они произрастают в самых разнообразных местообитаниях, которые нами сгруппированы в следующие три типа: а) в трещинах, на камнях и скалах; б) на почве между нагроможденной скал, на чингилах, сильнокаменистых, осыпных или щебнистых склонах; в) на влажных местах по берегам водотоков, в лесах, среди кустарничков и на травянистых склонах. Интересно, что все 6 видов типовой секции *Scrophularia* растут по берегам рек и ручьев, в лесах и на влажных травянистых склонах. Два вида

на секции *Ceramanthe* (*S. chrysantha* и *S. nervosa*) и три из *Tomio-phyllum* (*S. rutifolia*, *S. rupestris* и *S. takhtajanii*) произрастают на камнях, галечниках и скалах.

Из 22 видов рода 2 являются эндемиками Армении (*S. olgae* и *S. takhtajanii*), 2 евксинских вида (*S. macrobotrys* и *S. olympica*), 3 кавказских (*S. divaricata*, *S. variegata*, *S. rupestris*), остальные имеют более широкое распространение. При этом у большинства из них (8 видов) ареалы ограничены Армено-Иранской флористической провинцией. Кроме того, имеется по два палеарктических и переднеазиатских вида и один (*S. scorolii*) с ареалом, охватывающим почти все Древнее Средиземноморье.

Здесь интересно отметить, что в Анатолии произрастает 35 видов *Scrophularia* [6], из которых 6—анаатолийские эндемики, 12—армено-иранские и 8—переднеазиатские. В Северном и Западном Иране также произрастает 35 видов *Scrophularia* [7], из них 12 иранских эндемиков и 10—армено-иранских. Общих для Армении, Турции и Ирана видов всего 12, для Армении и Ирана—15, Армении и Турции—16, Ирана и Турции—21. Как видим, смежные с Арменией районы Ирана и Турции значительно богаче эндемичными видами *Scrophularia*, однако ядро рода во всех трех регионах составляет армено-иранский элемент.

Как уже отмечалось выше, норичники в Армении встречаются во всех высотных поясах, но максимум их разнообразия приурочен к среднему (19 видов) и верхнему (17). В нижнем горном поясе встречается 10 видов, а в альпийский заходят 8. Здесь необходимо отметить, что виды, приуроченных только к одному поясу, очень мало. Это—*S. amplexicaulis*, *S. nervosa*, *S. rutifolia* и *S. takhtajanii*. Остальные виды встречаются, как минимум, в двух высотных поясах. При этом наиболее широкой высотной амплитудой (от нижнего до верхнего пояса) обладают древнесредиземноморский, палеарктические и кавказские виды, тогда как переднеазиатские встречаются только в нижнем и среднем поясах, а к высокогорьям (верхний—альпийский пояса) приурочены в основном армено-атропатенские виды (в том числе и оба эндемика). В Турции же большинство анаатолийских эндемиков сосредоточено в нижнем и среднем поясах и только один (*S. rumilio* Lall) приурочен к альпийскому (в Юго-Восточной Анатолии). Распределение армено-иранских видов сходно с таковым в Армении, переднеазиатские же довольно равномерно встречаются во всех поясах.

При анализе приспособленности видов рода *Scrophularia* к типам местообитаний выявилась интересная закономерность. К произрастанию на скалах приурочены только 3 армено-иранских и 2 кавказских вида норичников; древнесредиземноморский и палеарктические виды встречаются только в мезофильных местообитаниях. Остальные армено-иранские виды обычно селятся на сухих каменистых или щебнистых субстратах, движущихся песнях, мелкоземье между скал и других эродированных склонах скелетных гор. Здесь же встречаются и оба переднеазиатских вида. Армянские эндемики произрастают: один на скалах (*S. takhtajanii*), второй—на щебнистых, осыпных местах и галечниках (*S. olgae*). Интересно, что и в Анатолии большинство арме-

но-иранских видов приурочено к сухим каменистым местообитаниям, а шесть эндемичных видов встречаются и на скалах (*S. pumilio*, *S. pulverulenta* Bolss. et Noë), и на сухих каменистых склонах, сорных местах (*S. bitlissica* Lall., *S. kotschyana* Benth., *S. versicolor* Bolss.), и один вид (*S. cardichorum* R. Mill) на влажных местах.

Распределение видов поричников по флористическим районам Армении выявило следующую закономерность. Число видов увеличивается с севера на юг и с запада на восток. Если на северо-западе Армении в Верхне-Ахурянском, Ширакском, Лорийском, Иджеванском и Азнаранском флористических районах произрастает по 7—10 видов, то в центральной и юго-восточной частях, в Арагацском, Севанском, Гегамском, Ерзнанском, Дарелегисском и Зангезурском флористических районах — по 11—13 видов. Максимум разнообразия — 18 видов — приходится на крайний юг, по самой границе с Ираном, в Мегринском флористическом районе.

Таким образом, проделав ботанико-географический анализ армянских видов рода *Scorpiolagis*, можно прийти к выводу, что Армения является одним из вторичных центров развития рода. Правда, узко-локальных эндемиков здесь всего два, но судя по необычайно широкому размаху внутривидового полиморфизма, видообразование здесь активно происходит у целого ряда таксонов (*S. chrysantha*, *S. orientalis*, *S. rupestris*, *S. iwensis*, *S. nachitschevanica* и др.). Кроме того, такие виды, как *S. zvarltana* (широко распространенный в Армении, менее — в Нахичеванской АССР и в нескольких пунктах Талыша и Ирана) [3], *S. divaricata* (кавказский эндемик), *S. chrysantha* (заходящий в Турецкую Армению), *S. macrobotrys* (эвксинский вид, кроме Закавказья, встреченный Г. Радде только в одном месте близ Эрзерума в Турецкой Армении) [1], *S. arpatana* и *S. nachitschevanica* (обильно произрастающие в Армении и по 1—3 находке на границе НахАССР и Армении), замечательный иранский вид *S. amphicaulis* и др. придают флоре республики оригинальность и свидетельствуют о ее своеобразии. Необходимо также отметить, что два других близлежащих центра развития рода (Анатолия и Северный Иран) простирают свое активное влияние и на Армению; при этом влияние североиранского центра выражено несколько сильнее. Очевидно, виды, образовавшиеся в Анатолии, находят подходящие для себя местообитания к юго-востоку от Анатолийской диагонали, миграция же североиранских видов направлена в основном на северо-запад, в сторону Закавказья. И как это неоднократно замечалось из других групп, Закавказье и, в частности, Армения являются краем ареала целого ряда видов.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Получено 31 1985 г.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Габриелян Э. Ц. Уч. зап. ЕГУ, 112, 2, 1969.
2. Габриелян Э. Ц. Уч. зап. ЕГУ, 111, 1, 1970.
3. Габриелян Э. Ц. Биодог. ж. Армении, 20, 1, 31—39, 1967.
4. Габриелян Э. Ц. В кн.: Систематика и эволюция высших растений, Л., 1980.
5. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа. 7. изд. 2, Л., 1967.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И КРУГ РАСТЕНИЙ-ХОЗЯЕВ РОДА  
*BLUMERIA GOLOVINI* EX SPEER (СЕМ. *ERYSIPHACEAE*)  
В АРМЯНСКОЙ ССР

С. А. СИМОНЯН

Ключевые слова: *Blumeria graminis*, злаки, географическое распространение.

Возбудителя мучинистой росы злаков до последнего времени относили к роду *Erysiphe*—*E. graminis* DC. В 1958 г. Головин [1] предложил выделить этот гриб в самостоятельный род, назвав его *Blumeria* в честь крупнейшего швейцарского эризифолога С. Блумера, который еще в 1933 году [6] обратил внимание на существенное отличие конидиальной стадии грибов этого вида от таковой остальных *Erysiphe*. У мучинисторосяного гриба на злаках имеются гаустории с пальцевидными разветвлениями, направленными в противоположные стороны, характерное вздутие базальной клетки конидиеносца, образуется вторичный мицелий в виде серповидно изогнутых несептированных светлоокрашенных щетинок, характеризующихся ограниченным ростом. Они развиваются одновременно с клейстотециями, окружая их. Эти признаки возбудителя мучинистой росы злаков позволяют обособить его от всех остальных грибов семейства мучинисторосяных. Однако П. Н. Головин не подкрепил свое название латинским диагнозом, в связи с чем в соответствии с Международным кодексом ботанической номенклатуры оно не считается законным. В 1975 г. были проведены [7] дополнительные исследования по анатомии клейстотеция *E. graminis*. Сравнив его с клейстотециями родов *Erysiphe* и *Microsphaera*, Шпеер [7] показал, что у последних двух родов стенка клейстотеция состоит из двух слоев: наружной механической коры (атросклерокортекс), образованной толстостенными, сильно пигментированными клетками, и внутренней коры (эпикортекс), которая состоит из однослойных, обычно слабее пигментированных зубчатых клеток. У мучинисторосяного гриба на злаках эпикортекс не дифференцирован; его атросклерокортекс состоит из толстостенных, довольно однородно окрашенных клеток, гифальное происхождение которых хорошо угадывается, что свидетельствует о прямитивности этого гриба. Имеются существенные отличия и в процессе образования сумок. Учитывая вышесказанное, а также приуроченность грибов этого вида исключительно к сем. Poaceae, предложенное Головиным название было узаконено латинским диагнозом и соответственно введена новая комбинация *Blumeria graminis* (DC.) Speer, которая соответствует современному уровню систематики сем. *Erysiphaceae* [7].

В Армянской ССР гриб *V. graminis* отмечался [2—4] на 34-х видах растений-хозяев. Исследования последних лет позволили довести эту цифру до 52, а также получить более полные сведения о распространении гриба. В настоящее время *V. graminis* отмечена почти во всех флористических районах Армении. Особенно часто встречается в Ереванском, Иджеванском, Мегринском районах, где развивается в первой половине вегетационного периода (начиная с марта—апреля в Ереванском и Мегринском р-нах), поражая как дикорастущие злаки, так и посевы пшеницы и ячменя.

Ниже приводим список растений-хозяев *V. graminis* с указанием флористических районов [5], в которых они отмечены. Новые для Армянской ССР растения-хозяева в списке помечены звездочкой.

#### Сем. Poaceae

- \* 1. *Aegilops cylindrica* Host.—Ерев., Дар.
- \* 2. *A. triuncialis* L.—Ерев., Дар.
- \* 3. *Agropyron cristatum* (L.) Beauv.—Шир.
- \* 4. *Alopecurus armenus* (C. Koch.) Grossh.—Лори, Апар., Занг.
- \* 5. *A. arundinaceus* Poit.—Апар., Севан
- 6. *A. myosuroides* Huds.—Иджев., Ерев.
- 7. *Anisantha tectorum* (L.) Nevski—Севан, Ерев., Дар., Мегри
- \* 8. *Brachypodium pinnatum* (L.) Beauv.—Севан
- 9. *Bromopsis inermis* (Leys.) Holub.—Иджев., Ерев.
- 10. *B. riparia* (Rehm.) Holub—Ерев.
- 11. *Bromus* sp.—Мегри
- 12. *B. commutatus* Schrad.—Иджев., Ерев., Мегри
- 13. *B. danthoniae* Trin.—Ерев., Дар.
- 14. *B. japonicus* Thunb.—Севан, Ерев., Дар., Занг., Мегри
- \* 15. *B. scoparous* L.—Апар.
- 16. *B. squarrosus* L.—Шир., Севан, Занг.
- \* 17. *Calamagrostis pseudophragmites* (Hall. fil.) Koel.—Севан.
- 18. *Dactylis glomerata* L.—В. Ахур., Лори, Иджев., Гег., Ерев., Занг., Мегри
- \* 19. *Elymus caninus* (L.) L.—Ерев.
- 20. *Elytrigia* sp.—Лори, Иджев., Ерев., Дар., Занг.
- \* 21. *E. caespitosa* (C. Koch.) Nevski—Севан, Ерев.
- 22. *E. repens* (L.) Nevski—В. Ахур., Шир., Лори, Иджев., Севан., Ерев., Дар., Мегри.
- \* 23. *E. trichophora* (Link) Nevski—Севан, Апар., Ерев., Дар., Занг., Мегри
- \* 24. *Eremopoa persica* (Trin.) Rosev.—Иджев.
- 25. *Festuca pratensis* Huds.—Иджев., Ерев.
- 26. *Hordeum* sp.—Ерев.
- 27. *H. bulbosum* L.—В. Ахур., Араг., Иджев., Ерев., Дар.
- 28. *H. leporinum* Link.—Ерев., Дар.
- 29. *H. vulgare* L.—В. Ахур., Шир., Иджев., Апар., Гег., Дар.
- 30. *Koeleria albopilii* Domin—Ерев.
- 31. *K. luerssenii* (Domin) Domin—Ерев.

32. *Lolium* sp. — Иджев.
33. *L. persicum* Bolss. et Hohen. — Ерев.
- \* 34. *L. rigidum* Gaudin — Мегри.
35. *Millium* sp. — Иджев.
36. *M. effusum* L. — Апар., Занг.
37. *Phalaroides arundinaceae* (L.) Rauschert. — Апар.
38. *Piptatherum holciforme* (Vieb.) Roem. et Schult. — Ерев.
39. Poaceae — Лори, Иджев., Апар., Гер., Ерев.
- \* 40. *Poa araratica* Trautv. — Занг.
41. *P. bulbosa* L. — Шир., Ерев., Мегри
42. *P. compressa* L. — Апар.
43. *P. nemoralis* L. — Иджев., Апар., Дар.
44. *P. pratensis* L. — Иджев., Севан, Мегри
45. *P. trivialis* L. — Иджев.
- \* 46. *Secale anatolicum* Bolss. — Дар., Занг.
47. *Sesleria phleoides* Stev. ex Roem. et Schult. — Ерев.
48. *Trisetum flavescens* (L.) Beauv. — Дар.
49. *T. sibiricum* Rupr. — Иджев.
50. *Triticum asiaticum* Kudr. — Иджев., Ерев., Занг.
51. *T. boeoticum* Bolss. — Ерев.
52. *T. monocoecum* L. — Ерев.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 3.1 1985 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Головин П. И. Сб. работ Ин-та прикладной зоологии и фитопатологии, 5, 1958.
2. Симолян С. А. Тр. БИИ АН АрмССР, 1, 12, 1959.
3. Симолян С. А. Изв. АН АрмССР, 12, 1, 1965.
4. Симолян С. А. Микофлора ботанических садов и дендропарков Армянской ССР. Ереван, 1981.
5. Тахтаджян А. Л. Флора Армении. 1. Ереван, 1954.
6. Blumer S. Die Erysiphaceen Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Schweiz. Beitr. Kryptogamenflora d. Schweiz., 7, 1, Zürich, 1933.
7. Speer E. O. Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Erysiphaceen. I Die Gattung *Blumeria* Golovin und ihre Typusart *Erysiphe graminis* DC. Sydowia, 1—6, 1973—1974 (1975).

## ДЕЗАМИНИРОВАНИЕ L- И D-АМИНОКИСЛОТ В ПЕЧЕНИ, ПОЧКАХ И В МОЗГЕ ЛЯГУШЕК

Ф. Ц. НИКОГОСЯН, Р. Р. ПЕТОЯН, М. А. ДАВТЯН

Деаминирование D-аминокислот было обнаружено в почках, печени, мозге млекопитающих, в различных органах у разных видов рыб, в мозжечке крысы, в печени человека, у многих микроорганизмов и т. д. Деаминирование L-аминокислот выявлено в яде и в некоторых тканях змей, в микроорганизмах и бактериях, а также в почках крысы.

Однако несмотря на широкую биологическую распространенность деаминирования L- и D-аминокислот, многие вопросы азотистого обмена у земноводных остаются неизученными, в том числе и вопросы деаминирования аминокислот.

Еще в 1935 году Кребсом было обнаружено, что срезы печени и особенно почек лягушки обладают выраженной активностью деаминирования DL-аланина. На основании этих данных трудно судить, каким именно ферментом катализируется этот процесс. Как ни странно, вопрос ферментативного деаминирования аминокислот в органах лягушек в дальнейшем не изучался.

В результате полученных нами экспериментальных данных обнаружено деаминирование L- и D-аминокислот в печени разных видов лягушек. Найдена относительно высокая активность D-аминокислотных оксидаз в печени лягушки *Rana camerani* (89 мкмоль NH<sub>3</sub> на 1 г сыр. тк.). Несколько уступает при деаминировании DL-аланина активность у *Hyla arborea savigneyi* и *Hyla arborea schelkownikowi* — 70 мкмоль. Минимальная активность при деаминировании DL-аланина найдена у *Rana ridibunda* — 22 мкмоль. Что касается деаминирования L-аланина, то у всех исследуемых видов она значительно ниже, чем при деаминировании DL-аланина.

Высокая активность D-аминокислотных оксидаз обнаружена в печени *Rana camerani* (10 мкмоль), сравнительно ниже она — у *Rana ridibunda*, *Pelobato syriacus* — 8,0 мкмоль, *Hyla arborea schelkownikowi* — 7,2 мкмоль, *Hyla arborea savigneyi* — 6,1 мкмоль.

Проведено также сравнительное изучение по выявлению деаминирования L- и D-аминокислот в печени, почках и мозге лягушки *Rana ridibunda*. Установлено, что в печени особенно интенсивно деаминируются L-гистидин, L-глутамин, L-орнитин, L-глутаминовая кислота.

D-метионин, D-серин, D-аланин, D-норвалин, в почках—L-аргинин, L-цистеин, L-треонин, L-орнитин, D-валин, D-метионин, D-аспарагин, D-аргинин, D-орнитин, D-серин, в мозге—L-глутамин, L-цистеин, L-аргинин, D-метионин, D-аспарагин.

Таким образом, в органах лягушки обнаружены оксидазы аминокислот, причем активность оксидаз D-аминокислот является более выраженной.

10 с., библиогр. 23 назв.

Ереванский государственный университет.  
кафедра биохимии

Поступило 3.XI 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИИ

«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 636.087.72:636:612.015:636.5

## ДИНАМИКА ГЛИКОПРОТЕИДОВ И N-АЦЕТИЛНЕИРАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ ИНТАКТНОЙ И РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ ПЕЧЕНИ ЦЫПЛЯТ ПРИ ПОДКОРМКЕ БЕНТОНИТОМ

Э. Ф. АРУТЮНЯН, Ф. Р. АРАКЕЛЯН, А. А. ХАЧАТУРОВА

Показан характер изменений в содержании гликопротеинов у цыплят под влиянием бентонитовой глины, являющейся стимулятором роста молодняка с.-х. животных и птицы. По физико-химическим свойствам бентонит Саригюхского месторождения относится к высококачественным глинам и включает в себя разнообразный набор макро- и микроэлементов. Нами изучено его действие в норме и на модели регенерирующей печени после удаления 1/5 части паренхимы, т. е. в условиях, когда орган, занимающий центральное место в метаболизме, испытывает значительные физиологические нагрузки.

Благодаря связыванию различных биорегуляторов на поверхности мембран, активному участию в защитных реакциях организма и в процессах межклеточного взаимодействия, гликопротеины считаются важными полифункциональными компонентами клеточных мембран. Обнаруженные нами в ходе эксперимента количественные сдвиги в содержании этого показателя у гепатэктомированных петушков свидетельствуют об участии гликопротеинов в восстановительных реакциях, в частности, в ранних событиях регенераторного роста. Резекция печени вызывает достоверное снижение содержания гликопротеинов в организме. Через 3 дня оно сменяется резким подъемом уровня сывороточных гликопротеинов и их углеводного компонента—N-ацетилнейраминовой кислоты. Подкормка бентонитом в этот срок приводит к более выраженному и достоверному по сравнению с резекцией повышению. Присутствие содержания показателя выше физиологического уровня на данном эта-

по регенерации можно расценить как благоприятный клеточный ответ, обусловленный действием бентонита.

Вторая половина регенерационного процесса характеризуется постепенным повышением уровня гликопротеинов в печени и фазными изменениями в сыворотке крови. В эти сроки подкормка бентонитом приводит к стабилизации уровня их в печени и сдерживает резкий подъем в сыворотке крови.

Таким образом, если в норме подкормка бентонитом не вызывает закономерных изменений в концентрации суммарных гликопротеинов и N-ацетилглицериновой кислоты, то в условиях спироцизированной нагрузки на биосистему в определенной степени проявляется его регулирующее влияние. Это действие осуществляется путем целенаправленного повышения уровня гликопротеинов в начале регенерации и способствует активации системы защитно-восстановительных механизмов, особенно необходимых на ранних этапах регенерации.

Отмеченные сдвиги коррелируют с ускоренным восстановлением массы регенерирующей печени и отмеченные ранние сроки исследования (3—5 дней после резекции) у петушков, получавших подкормку бентонитом, и согласуются с существующим предположением о роли гликопротеинов в контроле клеточного роста и организации клеточных масс и тканей.

8 с., библиогр. 11 назв.

Гриванский зооветеринарный институт

Поступило 13.IX 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ, 8369-В, 16.XII 1985 г.

«Биолог. ж. Армения», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 591+82+577.352

## О НАЛИЧИИ УБАЛИН-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ МУСКАРИНОВЫХ И УБАЛИН-НЕЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ НИКОТИНОВЫХ ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ НА МЕМБРАНЕ НЕЙРОНОВ МОЛЛЮСКА *HELIX POMATIA*

С. Б. МАЖИНЯН

С помощью метода фиксации напряжения на мембране внутриклеточно перфузированных гигантских нейронов улитки исследовалось действие специфических антагонистов мускариновых холинорецепторов (МХР) атропина и никотиновых холинорецепторов (НХР)  $\alpha$ -тубокурарина ( $\alpha$ -ТК), а также специфического агониста НХР бутирилхолина (БуХ) на трансмембранные ионные токи мембраны, вызванные аппликацией ацетилхолина (АХ).

Выявлено, что блокируемые убабином АХ-ответы мембраны, реализующиеся за счет увеличения мембранной проницаемости для ионов  $\text{Na}$  и  $\text{Cl}$ , обусловлены активацией МХР мембраны, тогда как неблокируемые убабином АХ-ответы, реализующиеся за счет увеличения мем-

бравной проницаемости для ионов Na и K, обусловлены активацией НХР мембраны. Показана также возможность одновременного присутствия уабани-нечувствительных НХР и уабани-чувствительных МХР на мембране одного и того же нейрона.

С другой стороны, нашими предыдущими работами было показано, что натриевый насос посредством регулирования уровня фосфорилирования мембраны изменяет сродство ХР к нейромедиатору. Наряду с этим показано, что фосфолипидное окружение рецепторного белка является существенным фактором в регуляции сродства рецептора к субстрату.

Исходя из вышесприведенных данных, предполагается, что в условиях фосфорилирования мембранных белков (при инактивации натриевого насоса) большим сродством к АХ обладают уабани-нечувствительные НХР, тогда как при дефосфорилировании мембранных белков (при активации натриевого насоса) под действием АХ активируются МХР мембраны, обладающие в этих условиях большим сродством к АХ.

Предполагается также, что либо М и НХР—это две различные молекулы АХ рецептора, различающиеся сродством к АХ в зависимости от уровня фосфорилирования мембраны, либо М и НХР представляют разные формы одной и той же молекулы, которая в зависимости от уровня фосфорилирования мембранных белков имеет разное фосфолипидное окружение и выступает в роли МХР при дефосфорилировании и в роли НХР при фосфорилировании мембраны.

25 с, ил. 11, библиогр. 12 назв.

*Институт экспериментальной биологии  
АН Армянской ССР*

Поступило 26.X 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ, 940—В 86

*«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1986*

УДК 634.8:581.19:581.1.0365(479.251)

## ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ И АМИНОКИСЛОТ В ПЕРИОД ЗАКАЛКИ И ЗИМОВКИ У НОВЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА

*Н. Р. ЗОХРАБЯН, А. С. АНТОНЯН, С. А. МАРУТЯН*

Нами была поставлена задача—изучить изменения в аминокислотном обмене у различных сортов винограда европейского, амура-европейского и американо-европейского происхождения в период осенне-зимнего покоя, а также изменения в содержании аминокислот и белков в побегах при воздействии искусственных оттепелей и после повторного закалывания.

Как показали наши исследования, в период органического покоя и побегах винограда американо-европейской группы (ноябрь) уровень

содержания свободных аминокислот выше, чем в побегах винограда европейской и амуро-европейской групп (количество аминокислот в пределах группы соответственно варьирует от 368,4 до 443,6; 338,4—398,5 и 306,0—436,1 мг%). Из сортов европейского происхождения наибольшее содержание аминокислот наблюдается у сорта Сенан. По мере ослабления органического покоя и прохождения фаз закалывания (декабрь), в побегах группы европейских сортов содержание свободных аминокислот уменьшается на 11,5%, тогда как в пределах группы амуро-европейской и американо-европейской уменьшается значительно больше, соответственно на 29,1 и 34,0%. С переходом растений в период вынужденного покоя (февраль), когда они достигают максимальной устойчивости, в пределах одной и той же экологической группы отмечается и увеличение, и уменьшение содержания аминокислот. С окончанием периода вынужденного покоя, к весне, наблюдается аналогичная картина.

Исследования свободных аминокислот в побегах, подвергнутых имитированной оттепели при  $+12^{\circ}$  с продолжительностью 12 дней показали, что в побегах изученных растений, по сравнению с исходными образцами, отмечается снижение количества свободных аминокислот. В побегах сорта амуро-европейской группы отмечается уменьшение уровня содержания аминокислот на 8% от контроля, у сорта американо-европейской группы—на 25,4%. После повторной закалки при температуре  $-15^{\circ}$  наблюдается значительное нарастание содержания аминокислот (по сравнению с образцами при  $+12^{\circ}$ ). Количество растворимых белков после оттепели при  $+12^{\circ}$  в побегах винограда, как правило, возрастает. Противоположная реакция, т. е. понижение содержания белков, выявляется при последующей повторной закалке ( $-15^{\circ}$ ) побегов.

6 с., табл. 3, библиогр. 6 назв.

НИИ виноградарства, виноделия  
и плодородства Госагропрома АрмССР

Поступило 26.XII 1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИННИТИ

«Биолог. ж. Армения», т. XXXIX, № 2, 1986

УДК 634.8.581.1.036.5(479.25)

## ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ ТКАНЕЙ ВИНОГРАДНОГО РАСТЕНИЯ У РАЗЛИЧНЫХ ПО МОРОЗОУСТОЙЧИВОСТИ СОРТОВ ВИНОГРАДА

Э. А. АРУТЮНЯН, К. С. ПОГОСЯН, Г. В. ВАРТАНЯН

Приобретение виноградным растением свойства морозоустойчивости обусловлено снижением интенсивности ряда физиологических процессов, сопровождающихся перераспределением форм воды в тканях побегов. Направленность этих процессов, связанных с перестройкой

внутренней структуры, приводит к повышению сопротивления тканей побега электрическому току.

Цель настоящего исследования состояла в выявлении взаимосвязи между показателем сопротивления ткани однолетних побегов виноградного растения электрическому току—импедансом и проходящими при различных температурах процессами льдообразования в проводящих сосудах и зародышеобразованием льда в переохлажденных клетках побегов в зависимости от условий закалки в зимний и ранневесенний периоды, а также при частичной утрате виноградной лозой закаленного состояния в предвегетационный период у различных по морозоустойчивости и происхождению сортов винограда.

Исследование показателя импеданса показало его сравнительно высокий уровень у морозоустойчивых форм, который повышается после более продолжительной закалки и при последующем промораживании в диапазоне температур  $-20^{\circ}$ — $-24^{\circ}$ . При быстром прохождении растением второй фазы закалывания повышение импеданса зафиксировано в диапазоне температур от  $-18^{\circ}$  до  $-20^{\circ}$ . Резкое падение его у морозостойкого сорта наблюдалось в зависимости от продолжительности закалки соответственно при  $-23^{\circ}$  и  $-24^{\circ}$ . У неморозостойкого сорта, независимо от скорости и продолжительности закалки, повышение импеданса зафиксировано в диапазоне температур от  $-18^{\circ}$  до  $-20^{\circ}$ , а ниже  $-22^{\circ}$  он резко падает, хотя его абсолютное максимальное значение существенно уступает импедансу морозостойкого сорта.

Такое повышение импеданса можно объяснить тем, что льдообразование в проводящих сосудах виноградного побега отмечается, в зависимости от степени устойчивости, в диапазоне от  $-6$  до  $-15^{\circ}$ , что, не приводя к разрушению клеток, резко снижает в них подвижность воды. Нуклеация льда в сердцевине и сердцевинных лучах переохлажденных клеток, приводящая к разрушению мембранных систем и резко повышающая проницаемость клетки, проявляется у слабоустойчивых сортов при  $-19$ ;  $-20^{\circ}$ , а у устойчивых при  $-27$ ;  $-29^{\circ}$ . Именно при этих температурах и наблюдалось понижение показателя импеданса, сопровождающееся и гибелью почек.

Имитация оттепели в период зимовки с последующим воздействием низких отрицательных температур смещает указанное понижение импеданса в зону температур  $-17$ — $-20^{\circ}$  с меньшим его значением у неморозостойких форм, что соответствует и протеканию процесса нуклеации льда при сравнительно более низких температурах ( $-22^{\circ}$  против  $-30^{\circ}$  у морозостойких и  $-17^{\circ}$  против  $-21^{\circ}$  у неустойчивых форм винограда) в этих условиях.

В ранневесенний период начало понижения показателя импеданса смещается в зону более высоких температур ( $-15$ ,  $16^{\circ}$ ), что соответствует и повреждаемости почек в пределах 40—45%.

Полученные данные позволяют сделать заключение о существовании определенной зависимости между физиологическим состоянием рас-

тения, степени его морозоустойчивости и изменением показателя импеданса, характеризующим его устойчивость.

10 с., табл. 3, библиогр. 22 назв

*Институт виноградарства, виноделия и плодководства  
Госагропрома Армянской ССР*

Поступило 2.II 1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ, 6010-85. Деп., 14.VIII 1985 г.

*«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1986*

УДК 634.11:631.541.11:581.8(479.25)

## АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ДРЕВЕСИНЫ КОРНЕЙ КЛОНОВЫХ ПОДВОЕВ ЯБЛОНИ

*В. А. ПАЛАНДЖЯН, Л. А. АПОЯН, И. Е. СОСЯН*

Наша задача заключалась в изучении строения древесины корней как используемых в производстве, так и новосозданных клоновых подвоев яблони с целью выявления их структурных особенностей и отличительных черт, характеризующих свойства корней в целом.

Результаты исследований показали, что строение древесины корней у клоновых подвоев яблони—новосозданных и используемых в производстве—в основных показателях (состав элементов, рассеянносудистость, очертание проветов сосудов, расположение их в толще годичного слоя, гетерогенность, типы тяжелой паренхимы) довольно консервативно и мало различаются. Однако количественный состав ее элементов значительно варьирует, при этом колеблется как объем водопроводящей ткани—количество и диаметры сосудов, количество тяжелой паренхимы, так и представленность механической ткани, длина волокнистых трахенд, а также соотношение тканей в толще годичного слоя и др.

У подвоя 4/36, 17/55 образуется значительно меньшее число водопроводящих элементов с более крупными диаметрами по сравнению с 1/9, М9. При этом самые длинные членики обнаружены у первых. Различна и представленность древесной паренхимы в толще годичного слоя. Она варьирует от скудной (у М9—174 клетки) до очень многочисленной (у 11/21—1050 клеток). Обильна она также у гибридов 17/55 и 4/36. Наряду с отмеченными признаками у разных подвоев длина волокнистых трахенд различна. Она у новосозданных—11/21, 4/36, 17/55 в два и более раза длиннее, чем у М8 и М9.

Естественно, все эти различия несут за собой определенные качественные изменения в свойстве древесины как водопроводящего комплекса и влияют на механические свойства корневой системы: обилие паренхимной ткани повышает регенерационную способность и морозостойкость растений, длина тяжелых элементов, как члеников сосудов, так и волокнистых трахенд, находится в прямой взаимной зависимости

е гибкостью древесины, а степень толстостенности волокнистых элементов определяет ее твердость.

10 с., библиогр. 10 назв.

*Институт виноградарства, виноделия  
и плодководства Госагропрома Арм. ССР*

Поступило 17 VI 1981 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИННИТИ

*«Биолог. ж. Армении», т. XXXIX, № 2, 1986*

УДК 630.26:63

## МНОГОЦЕЛЕВОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОГОЛЕННЫХ ГОРНЫХ СКЛОНОВ АРМЕНИИ

*В. М. МУРАДЯН, К. С. БУСАТЯН, А. Г. ГУКАСЯН*

Изучалось влияние комплекса агротехнических и лесоводственных мероприятий на восстановление плодородия и продуктивность оголенных горных склонов Армении; разработаны эффективные мероприятия по их многоцелевому и рациональному использованию.

Экспериментальные исследования проведены в 1980—1984 гг. на территории Разданского лесхоза, на высоте 1650—1700 м над ур. моря. Опыты заложены на южных и северо-западных экспозициях (крутизной 18—30°).

Испытаны древесно-кустарниковые породы (можжевельник многоплодный и виргинский, сосна крымская и обыкновенная, акация белая и желтая, миндаль, фиштакка, груша ливонская, барбарис, шиповник; все семена взяты из нашего опытного питомника) и сельскохозяйственные культуры (ячмень яровой, пшеница яровая, фасоль, чечевица, полба-эммер, горох посевной, овес посевной, эспарцет; семена привезены из Ленинаканской селекционной станции).

Установлено, что в богарных условиях для восстановления плодородия почв горных склонов основную роль играет способ подготовки почвы. Опыты показали, что на южных склонах гор лучшим способом подготовки почвы являются террасы с обратным уклоном (5°).

Установлено также, что расположение древесных пород и смешанных с.-х. культур в различных ярусах на южных склонах гор в богарных условиях биологически совместимо и это позволяет наиболее полно использовать солнечную энергию и питательные ресурсы почвы.

Посев с.-х. культур в междурядьях древесных пород (в богарных условиях) также является важным агротехническим приемом, способствующим накоплению и эффективному использованию почвенной влаги, сокращению поверхностного стока и смыва почвы во время осенних дождей и весеннего снеготаяния, повышению урожая с.-х. культур.

Проблема повышения продуктивности с.-х. производства лесовод-

ственным методом в настоящее время наиболее актуальна в южных, сухих областях нашего Союза, и также зарубежных стран.

10 с., библиогр. 11 назв.

Отдел охраны природы Армении

Поступило 3.II 1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ, 8666-В, 16.XII 1985 г.

УДК 678.019.38

## ИССЛЕДОВАНИЕ БИОПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛАСТИФИЦИРОВАННОГО ОРГАНИЧЕСКОГО СТЕКЛА

К. А. СЛАКЯН, М. А. МИРЗОЯН, Р. А. ПЕТРОСКИ

В литературе весьма ограничены сведения о молекулярном механизме биоповреждения органических стекол. Имеющиеся сведения в основном относятся к изучению микрофлоры их поверхности без установления причин, вызывающих биообрастание и биоповреждение стекол.

В настоящей работе сочетанием методов ИК- и УФ-спектроскопии изучены закономерности биоповреждения органического стекла из полиметилметакрилата, включающего сложноефирный пластификатор—дибутилфталат.

Объектом исследования служили образцы листового органического стекла марки СО-95 ГОСТ 10667-74 из полиметилметакрилата (94%), пластифицированного дибутилфталатом в количестве 5%.

Образцы для исследований—пленки толщиной  $l=0,01$  мм—помещали в чашки Петри с минеральной средой Чапека-Докса ( $\text{pH}=6,6-6,8$ ) и заражали водной суспензией бактериальной культуры *Ps. aeruginosa*. Образцы устанавливали в климатические камеры типа 3001 «Фейтрон» при температуре  $28 \pm 1^\circ$ . Срок инкубации при последующем съеме образцов составлял 100 суток. Изменения в молекулярной структуре и компонентном составе органического стекла в период инкубации изучали методом ИК- и УФ-спектроскопии на спектрофотометрах ИР-75 и «СФ-26» в области  $4000-400 \text{ см}^{-1}$  и  $250-300 \text{ нм}$  соответственно.

Установлено, что биообрастание и биоповреждение органического стекла обусловлено наличием на его поверхности незначительных количества пластификатора—дибутилфталата.

Бактериальная культура легко приспосабливается к загрязненному пластификатором полимерному субстрату, вызывая разрушения в поверхностном слое.

При этом ИК-спектры поглощения образцов показали, что химическая структура полиметилметакрилата не повреждается, а нарушается преимущественно взаимная упорядоченность макромолекул полимера.

В УФ-спектрах пленок в свою очередь происходит симбатное уменьшение интенсивности полос 275 нм и 250 нм, связанное с утилизацией дибутилфталата.

Таким образом, экспериментально обнаружено, что биообращение и биоповреждение органического стекла связано с утилизацией именно сложнотермического пластификатора дибутилфталата.

7 с., библиогр. 6 назв.

Институт микробиологии АН Армянской ССР

Поступило 12.V 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИТИ, 7500-В от 28.X 1985 г.

