

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ

Բ Ո Վ Ա Ե Դ Ա Կ Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ե

Ղազարյան Վ. Հ., Գանձեկյան Տ. Ս., Աստուծայան Ա. Վ. Տարբեր ինտենսիվության լույսի կարճատև ազդեցությունը բույսերի տերևներում աուցսինների և ինհիբիտորների ակտիվության վրա

Շաբուրյանյան Ա. Հ., Ավագյան Մ. Մ., Սևկանյան Կ. Ն., Սիմոնյան Ն. Վ. *Escherichia coli* K — 12 բակտերիաների վրա հեյրում-նեոնային լուսների ազդեցության էֆեկտիվության կախումը լավերի հզորությունից

Ղարսյանյան Գ. Վ. Հայաստան կերմածված *Quercus* L. սեռի որոշ կերկայացուցիչների սեզոնային զարգացումը

Սանտկյան Գ. Ա. Միզոնոտրիկ մրցակցության ազդեցությունը աշնանացան փափուկ ցորենի քանակական հատկանիշների փոփոխականության և ժառանգականության վրա

Սաֆրազկեյան Խ. Խ. Պսիխոզների մոզոկեյվորումը մոզոկեյվորինաթթվի դիէթիլումիդով

Պլուրինյան Թ. Կ. Կորտիկոստերոիդ հորմոնների ներդրումը ազդեցությունները

Ասատրյան Տ. Ս., Աբրահամյան Խ. Ս. Բափառոշ ներքի խթանման ազդեցությունը դիբուտիբի-ԱՄՑ-ի էֆեկտի վրա պտակային արյան հոսքի նկատմամբ և ցԱՄՑ-ի ֆոսֆորիլիվելըրագաչի ակտիվության վրա

Խոսովյան Լ. Վ., Խաչատրյան Խ. Կ. Մի շարք կենսաբանական ակտիվ սուկցինիլդինների առցանց հաստատունները ֆենոլի հետ

Շաբուրյանյան Վ. Մ., Նզանյան Գ. Ա. Անշտաման ռեակցիայի առանձնահատկությունները էրպոլերմենտայ ամիդրիդոզի դեպքում

Շաբուրյանյան Տ. Գ., Կաբալյանյան Խ. Ա., Աբրահամյան Ա. Ժ., Դավրյան Մ. Ա. Հավի սաղմի զարգացման ընթացքում արգիևագույն իզոֆերմենտները և պրոլինի կենսասինթեզի ակտիվության համաձայնական գնահատականը

Լվայկին Վ. Տ., Մինասյան Գ. Ա. Նիֆեդրիպինի և վերամպայինի կայունի բուկաստրների բջջապաշտպանական ազդեցությունը առևտների ստամոքսի ռեֆլեկտոր և էթանոլային խոցերի դեպքում

Շաբուրյանյան Ռ. Մ., Չալիկյան Կ. Գ. Մարդու լիմֆոցիտների կուլտուրայում կոֆերիկ մոդիֆիկացնող ազդեցությունը գիրբերնաթթվի բջջակենսիկական ակտիվության վրա

Խաչատրյան Խ. Ա., Բունիարյան Ի. Գ. Խիրոսոմային մուտանտների սուպրեսորային ակտիվությունը և ընդամարդունությունը

Շունդուրյան Լ. Ա., Շեկոյան Վ. Ա., Թովուսյան Վ. Խ. ԳԱԿՑ-երգիկ նյութերի ազդեցությունը վարդակ առաջացնող խմուխ բջիջների բանակի վրա

Ավսյանյան Վ. Ա., Դուկասյան Ա. Գ. Երձվան Անան մայրուղու ճանապարհամերձ զոտու հողում կապարի պարունակությունը

Ասկանյան Ա. Ք., Ազատյան Խ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի. Ֆունգիցիդների բջջակենսիկական ազդեցությունը *Crepis capillaris*-ի բրոմոսոմային ապարատի վրա

Հայրապետյան Ռ. Ռ. Որոշ ինսուլինիցիդների բջջակենսիկական ազդեցությունը ստիի բրոմոսոմային ապարատի վրա

Ավսյանյան Վ. Ա., Ամիրբեկյան Վ. Ա., Հակոբյան Ա. Ա. Ավտոտրանսպորտի անբալանս գազերի ազդեցությունը բույսերի վրա

Անունյան Ա. Մ., Ուլարյան Ա. Լ., Մուկուսյան Վ. Վ. Մինիստրիկ պիրետրոինների ազդեցությունը կարոտինի պայտրենրի որակական ցուցանիշների վրա

Իսրիկովյան Հ. Լ. Գնդձենու լվիճի կենսաբանական առանձնահատկությունները Հայկական ՍՍՀ-ի Արարատյան հարթավայրում

Ավագյան Ա. Գ., Սարգսյան Գ. Ժ., Զերմատային վարունգի սրմատային սխտեմի աճի արխտեկտոնիկական կաթիլային զրման դեպքում

Համառոտ նախըզումներ

Ռեֆերատներ

Դուլյան Ա. Ա. Մոտոսգենային ֆակտորի ազդեցությունը ցորենի բունակական հատկանիշների մատենդեյությունների նյութի վրա հիրբիդիզացիայի դեպքում

Ոսկանյան Վ. Ս. Արագած լեռան բարձրալեռային ֆլորայի պայտպտիդ և դիպտիդ տեսակների փոփոխարարներության մասին

Դարզենկու Լ. Յու., Աբրահամյան Զ. Գ. *Fusarium* Lk. ex. Fr. ցեղի տեսակները Հայկական ՍՍՀ միաստուորման կուլտուրայի ստրերի բջջակենսիկական աճը և ծխախոտի սածիլների արմատային աֆերայում

## СОДЕРЖАНИЕ

Казарян В. О., Даниелян Т. С., Ару- стамян А. В. Кратковременное воз- действие света различной интен- сивности на активность ауксинов и ин- гибиторов в листьях растений . . . . .	97	Ивашкин В. Т., Минасян Г. А. Цито- протективное действие блокаторов кальция верапамила и нифедипина при рефлукторной и стеноловой яз- вах желудка у крыс . . . . .	151
Арутюнян А. Г., Авакян Ц. М., Вос- канян К. Ш., Симосян Н. В. Эф- фективность воздействия излучения гелий-неонового лазера на клетки бактерий <i>Escherichia coli</i> K-12 в за- висимости от мощности лазера . . . . .	102	Арутюнян Р. М., Замятня Г. Г. Мо- дифицирующее действие кофеина на цитогенетическую активность гибберелловой кислоты в культуре лимфоцитов человека . . . . .	153
Варганян Д. В. Сезонное развитие некоторых представителей рода <i>Quercus L.</i> , интродуцированных в Армению . . . . .	106	Хачатрян С. А., Буниатян Н. Г. Тер- мочувствительность и супрессорная активность рибосомных мутантов <i>E. coli</i> . . . . .	156
Саакян Г. А. Влияние межгенотипи- ческой конкуренции на изменчи- вость и наследуемость количествен- ных признаков озимой мягкой пше- нницы . . . . .	110	Франгулян Л. А., Ширкоян В. А., Тов- масын В. С. Влияние ГАМКерги- ческих веществ на количество им- мунных ризоткообразующих клеток Авакян В. А., Гукасян А. Г. Соде- ржание свинца в позве придорож- ной полосы автомагистрали Ере- ван—Севан . . . . .	158
Сафразбекян Р. Р. Моделирование психозов диэтиламидом <i>d</i> -лизерги- новой кислоты . . . . .	116	Восканян А. Э., Азизян Р. А., Мир- зоян Г. Н. Цитогенетический эф- фект фунгицидов на хромосомный аппарат <i>Strepis capillaris</i> . . . . .	161
Киприян Г. К. Нейротропные эффек- ты кортикостероидных гормонов . . . . .	123	Айрапетян Р. Б. Цитогенетическая активность некоторых инсектици- дов на хромосомный аппарат лука Авакян В. А., Амироекян В. А., Ако- лян А. Э. Действие выхлопных га- зов автотранспорта на растения . . . . .	163
Асатрян Т. О., Абрамян С. С. Влия- ние стимуляции блуждающего нер- ва на эффект дибугирил-цАМФ в отношении коронарного кровотока и на активность фосфодиэстеразы цАМФ . . . . .	128	Ананян А. М., Балабян А. Л., Мокщян В. В. Влияние синтетических ин- терферонов на качественные пока- затели клубней картофеля . . . . .	167
Хажакян Л. В., Хачатрян С. К. Кон- станты ассоциации некоторых био- логически активных сукцинимидов с фенолом . . . . .	132	Терлемезян Г. Л. Особенности био- логии персиковой тли в районах Араратской равнины Армянской ССР . . . . .	169
Арутюнян В. М., Еганян Г. А. Осо- бенности реакции отщарбления при экспериментальном амилоидозе . . . . .	137	Авакян А. Г., Саркисян Г. Ж. Архи- тектоника роста корневой системы тепличного огурца при капельном поливе . . . . .	170
Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Абрамян А. Ж., Лавтян М. А. Сравнительная оценка активностей биосинтеза пролина и изофермен- тов в эмбриогенезе кур . . . . .	140		

## Краткие сообщения

Гулян А. А. Влияние мутагенного фактора на характер наследования количественных признаков пшени- цы при гибридизации . . . . .	145
Восканян В. Е. О соотношении поли- плоидных и диплоидных видов в высокогорной флоре г. Арагац . . . . .	148

## Рефераты

Дорошенко Л. Ю., Абрамян Дж. Г. Виды рода <i>Fasagium Lk. ex Fr.</i> в корневой сфере рассады табака и разных табачководческих районах Армянской ССР . . . . .	174
--	-----

## CONTENTS

<p><i>Kazartan V. H., Danteljan T. S., Arustamian A. V.</i> Short-Time Influence of Various Light Intensity on the Activity of Auxins and Inhibitors in the Leaves of Plants . . . . . 97</p> <p><i>Arutyunyan A. G., Avakian Ts. M., Voskanyan K. Sh., Simonyan N. V.</i> Efficiency of He-Ne Laser Influence on <i>Escherichia coli</i> K-12 Cells Versus the Laser Power . . . . . 102</p> <p><i>Vartanian D. V.</i> Seasonal Development of Some Representatives of the Genus <i>Quercus</i> L., Introduced in Armenia . . . . . 106</p> <p><i>Sahakian G. A.</i> Influence of Midgenotypic Competition on the Variability and Heritability of Quantitative Signs of Winter Soft Wheat . . . . . 110</p> <p><i>Safrazbekian R. R.</i> Modelling of Psychoses by <i>d</i>-Lysergic Acid Diethylamide . . . . . 116</p> <p><i>Klpryan T. K.</i> Neurotropic Effects of the Corticosteroid Hormones . . . . . 123</p> <p><i>Assatrian T. O., Abramian S. S.</i> Influence of Vagal Stimulation on the Effect of Dibutryl-cAMP upon the Coronary Blood Flow and on the Activity of 3',5'-Cyclic AMP Phosphodiesterase . . . . . 128</p> <p><i>Khazhakian L. V., Khachatryan S. K.</i> Association Constants of a Number of Biologically Active Succinimides with Phenol . . . . . 132</p> <p><i>Harutunian V. M., Yeghyan G. A.</i> Peculiarities of the Reaction of Isolation during Experimental Amyloidosis . . . . . 137</p> <p><i>Harutunian T. G., Karapetian S. A., Abrahamian A. G., Dantian M. A.</i> Comparative Estimation of Prolinone Biosynthesis and Arginase Isoenzymes Activities in Hen Embryogenesis . . . . . 140</p>	<p><i>Ivashchkin V. T., Minastan H. A.</i> Cytoprotective Action of Verapamilum and Nifedipine Calcium Blockators during Reflector and Ethanol-Induced Gastric Ulcers in Rats . . . . . 151</p> <p><i>Arutyunyan R. M., Zalinian G. C.</i> Modification Action of Caffeine Cytogenetic Activity on Gibberellic Acid in the Human Lymphocytes Culture . . . . . 153</p> <p><i>Khachatryan S. A., Buniatian I. G.</i> Thermosensitivity and Suppressing Activity of Ribosome Mutants . . . . . 156</p> <p><i>Frangulian L. A., Shekoiian V. A., Tovmasian V. S.</i> Influence of GAMA-ergic Substances on the Quantity of Immune Setforming Cells . . . . . 158</p> <p><i>Avagian V. A., Ghukasian A. G.</i> Content of Lead in the Soil of the Wayby Piece of Yerevan-Sevan Highway . . . . . 159</p> <p><i>Voskanyan A. Z., Azatian R. A., Mirzoyan G. I.</i> Cytogenetic Effect of Fungicides on the Chromosome Apparatus of <i>Crepis capillaris</i> L. . . . . 161</p> <p><i>Hairapetian R. B.</i> Cytogenetic Effect of Some Insecticides on the Chromosome Apparatus of the Onion . . . . . 163</p> <p><i>Avagian V. A., Amtebekian V. A., Hukobian A. Z.</i> Influence of Auto-transport Isolating Gases on the Plants . . . . . 165</p> <p><i>Ananian A. M., Balayan A. L., Mokatsian V. V.</i> Influence of Synthetic Pyrethroids Quality of Potato Tubers . . . . . 167</p> <p><i>Tertenezian H. L.</i> Peculiarities of the Biology of <i>Muzus Persicae</i> Sulz in Ararat Valley of the Armenian SSR . . . . . 169</p> <p><i>Avakian A. G., Sarkisian G. Dz.</i> Architectonics of the Growth of Root System of House Cucumber during Drip Irrigation . . . . . 170</p>
<h3>Short Communications</h3>	
<p><i>Gultan A. A.</i> Influence of Mutagenic Factor on the Character of Heredibility of Wheat Quantitative Signs during Hybridization . . . . . 145</p> <p><i>Voskanyan V. E.</i> On the Correlation of Polyploid and Diploid Species of Highmountainous Flora of the Mountain Aragats . . . . . 148</p>	<p style="text-align: center; padding: 10px 0;"><b>Abstracts</b></p> <p><i>Doroshenko L. Yu., Abrahamian J. G.</i> Species of the Genus <i>Pusarium</i> <i>Ik. ex Fr.</i> in the Biosphere of Tobacco Sprouts in Various Tobacco-growing Regions of the Armenian SSR . . . . . 174</p>

Издается с 1946 года. Айдэстани кепсабанакан андес, выхидит 12 раз в год  
на армянском и русском языках.

«Հայաստանի կենսաբանական հանգիստը երատարաճվում է Հայկական ՍՍՀ Գիտությունների ակադեմիայի կողմից և ապագում է հոգվածներ բուսաբանության, կենդանաբանության, ֆիզիոլոգիայի, կենսաֆիզիայի, մանրէաբանության, դինամիկայի և բնօրնաբանության և կիցառական կենսաբանության այլ բնագավառների վերաբերյալ հայերեն և աստերեն լեզուներով:

Տարեկան թայս է տեսնում հանգիստի 12 համարը (սովետադարյան) և 8 և 10 կ.: Բաժանազարգործունե լեզուներով է Սոյուզգիտարի բոլոր բաժանառներում:

«Биологический журнал Армении» — научный журнал, издаваемый Академией наук Армянской ССР, публикует оригинальные статьи по ботанике, зоологии, физиологии, биохимии, микробиологии, генетике и другим отделам общей и прикладной биологии на армянском и русском языках. Выходит 12 раз в год, подписочная цена за год 8 руб. 40 коп. Подписку на журнал можно производить во всех отделениях Союзпочты

© 1986 ՎԽ Հրատարակչություն, Հայաստանի կենսաբանական հանգիստ, 1986

Издательство АН Армянской ССР, Биологический журнал Армении, 1986

Խմբագրական կոլեգիա՝ է. Գ. Ստրելցով (պատվոգրական), Ս. Մ. Ավարյան, Վ. Խ. Ավետիսյան, Հ. Գ. Բախաբաջյան, Ա. Շ. Կարապետյան (պատվոգրական), Խ. Խ. Կոպիթյան, Թ. Բ. Հակոբյան, Ս. Ս. Հարությունյան (պատվոգրական), Խ. Ս. Հարությունյան, Վ. Հ. Կարապետյան, Ս. Հ. Ստրելցով:

Խմբագրական խորհուրդ՝ է. Գ. Աբրահամյան (պատվոգրական), Կ. Ն. Արամբեգյան, Վ. Շ. Աղաջարյան, Հ. Ս. Ավետիսյան, Գ. Կ. Բախաբաջյան, է. Ս. Կարապետյան, Խ. Խ. Կոպիթյան, Փ. Ա. Խարազդյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Ն. Լ. Հովհաննիսյան, է. Ս. Կոպիթյան, Ա. Ա. Սարգսյան, Ս. Կ. Մանուկյան, Կ. Ս. Մարտիրոսյան:

Редакционная коллегия: Э. К. Абрахам (главный редактор), Ц. М. Аветисян, В. Е. Аветисян, Ж. Н. Акопян, Е. С. Арабаджян (ответственный секретарь), Р. М. Арутюнян, О. Г. Баханабаджян, А. Ш. Бахатян (зам. главного редактора), М. А. Давтян, В. О. Казарян, К. Г. Карапетян, С. О. Марсесян.

Редакционный совет: Э. К. Абрахам (председатель), Э. С. Аветисян, Б. Ш. Алабян, Н. Н. Акрамовский, Л. П. Бабаян, Գ. Ս. Կոպիթյան, Կ. Ա. Կոպիթյան, Զ. Կ. Կարապետյան, А. А. Матевосян, М. Г. Оганисян, Л. Л. Оганисян, К. С. Погосян, А. Л. Тахтаджян, П. А. Хуршудян, М. Х. Чаландян.

Адрес редакции: 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 21 г, ярус 11, тел. 5-01-97

Editorial address: 375019, Yerevan, Marshal Bagramyan Avenue 21 g.

Ինքըրիմար Ս. Ա. Արամբեգյան

Տճուո և յաբոր 6.01 1987 ր. Ինքըրիմար Ս. Ա. Արամբեգյան 1937 թ. 10.10.1914  
Բուդադա Ձ 2, 70X 108/16, Կոստանդնուպոլիս, Ինքըրիմար Ս. Ա. Արամբեգյան 1937 թ. 10.10.1914  
Մեդ. ուն. 6.16 Երևան, 805 թ. 1986 թ. 2. 11. 1986 թ.

Издательство Академии наук Армянской ССР, Ереван,  
пр. Маршала Баграмяна, 21 г.

Типография Издательства АН АрмССР, Ереван 19,  
пр. Маршала Баграмяна, 24.

## КРАТКОВРЕМЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ СВЕТА РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА АКТИВНОСТЬ АУКСИНОВ И ИНГИБИТОРОВ В ЛИСТЬЯХ РАСТЕНИЙ

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

Институт ботаники АН Армянской ССР, Ереван

**Аннотация** — Показано, что в листьях древесных, кустарниковых и травянистых растений при изменении освещенности меняется баланс эндогенных фитогормонов и ингибиторов роста: в условиях слабой интенсивности света возрастает число и активность стимуляторов, а при высокой интенсивности света — ингибиторов. Различия между вариантами были наиболее значительными у травянистых видов, что свидетельствует об их наибольшей чувствительности к факторам внешней среды.

**Անոտացիա** — Ընդց է արված, որ աճի կնդրվեն ֆիտոհորմոնների և ինհիբիտորների բալանսը ծառերի, թփերի և խոտաբույսերի տերևներում փոխվում է լույսի ինտենսիվության փոփոխման պայմաններում. լույսի ցածր ինտենսիվության պայմաններում բարձրանում է խթանիչների ակտիվությունը, իսկ բարձրի դեպքում՝ ինհիբիտորներինը: Այդ ստորեկրոսիտան ազելի ցայտուն է արտահայտված խոտաբույսերի մոտ, որը վկայում է արտաքին գործոնների նկատմամբ նրանց ունեցած բարձր պլաստիկական մասին:

**Abstract** — It has been shown that in the leaves of woody, shrubby and grassy plants the balance of endogenic phytohormones and growth inhibitors changes in relation to the change of light intensity: under conditions of low light intensity the number and activity of stimulators increase, whereas in case of high light intensity—that of inhibitors. Differences between the two variants are more pronounced in grassy plants, which shows their greater sensitivity to external factors.

**Ключевые слова:** листья растений, ауксины, ингибиторы, интенсивность света.

Одними из важнейших внешних факторов, определяющих энергию роста и активность фотосинтеза растений, являются мощность светового потока и его спектральный состав [3, 9 и др.]. В благоприятных световых и почвенных условиях сформировавшаяся листовая поверхность растений способна полностью обеспечить те потребности организма, которые необходимы для его нормального роста и развития. При неблагоприятных условиях освещения у растений в процессе эволюции выработались компенсаторные механизмы, восполняющие недостаток одного

параметра фотосинтетического аппарата другим [5, 8, 9]. Так, при низких интенсивностях света невысокий фотосинтез компенсируется усиленным ростом поверхности листьев, и то время как при высоких—сокращение листовой поверхности компенсируется повышенной скоростью ассимиляции  $\text{CO}_2$ .

Указанные адаптивные реакции, разумеется, не могут осуществляться без гормонального контроля за ростом отдельных органов и растительного организма в целом. Так, обнаружено, что свет высоких (интенсивных) интенсивностей вызывает снижение содержания в растениях фитогормонов и накопление флавоноидных соединений и ингибиторов роста [6, 7].

Эти немногочисленные данные получены, однако, лишь на травянистых видах, более приспособленных к экстремальным факторам среды и активно на них реагирующих. В силу этого мы вправе ожидать, что гормональная реакция листьев древесных или кустарниковых форм на непродолжительное воздействие света различной интенсивности может оказаться менее выраженной, чем у травянистых. С целью экспериментальной проверки этого предположения нами в 1984—1985 гг. были предприняты некоторые опыты, результаты которых излагаются ниже.

**Материал и методы.** В качестве объектов исследования служили следующие растения древесные—клен обыкновенный (*Acer negundo* L.), дуб летний (*Quercus robur* L.), каштан и лещина обыкновенная (*Aesculus hippocastanum* L.), вишневидный (*Ulmus laevis* Pall), кустарниковые—вязина мажара (*Sorbus australis* Poirak. ex Grassh.), айва японская (*Chaenomeles japonica* L.) и ирга обыкновенная (*Syringa vulgaris* L.), шиповник обыкновенный (*Rosa canina* L.) травянистые—полынь (*Achillea vulgaris* L.), тысячелистник (*Achillea millefolium* L.), шток-роза (*Alcea rugosa* Alef.). Использовали однолетние семена деревьев и кустарников из питомника Ботанического сада, пересаженные в 5-литровые вазоны, травянистые виды прорастивали из семян. После достижения растениями в условиях естественного освещения приблизительно одинаковой высоты и вегетативной мощности все объекты делили на две группы: одну (контроль) оставляли в прежних условиях при освещенности 40000 лк (200—220 Вт/м<sup>2</sup>), вторую переносили на трое суток в вегетационную камеру с контролируемыми условиями температуры и освещения. Источником света служили люминесцентные лампы ЛД-40 и ЛБ-40, дающие освещенность 10000 лк (40 Вт/м<sup>2</sup>). Температуру воздуха в камере поддерживали в пределах 25—26°.

По истечении 3 суток в лиофильно высушенных листьях растения определяли активность ауксинов и ингибиторов методом Кефеля и Турецкой [2] на тонкослойных силикагелевых пластинках (Silufol-254uv) в растворителе изопропанол—аммиак—вода (10:1:1). Тест-объектом служила пшеница сорта Белюстая-1. Полученные цифровые данные обрабатывали статистически и выражали в виде гистограмм.

**Результаты и обсуждение.** В первой серии экспериментов изучали активность фитогормонов и ингибиторов в листьях древесных растений (рис. 1). В листьях клена, вяза, дуба и каштана в условиях низкой интенсивности света число и активность стимуляторов несколько выше, чем при высокой. Наиболее высокая суммарная активность стимуляторов в этих условиях была отмечена в листьях вяза (в 1,54 раза), у остальных древесных повышение активности ауксинов было менее значительным (в 1,16—1,35 раза). Изменения в ингибиторном балансе листьев древесных не были столь закономерными.

В листьях кустарниковых растений (рис. 2), напротив, в условиях высокой интенсивности света найдено больше ингибиторных соединений, проявляющих высокую активность на биотесте, чем при слабой

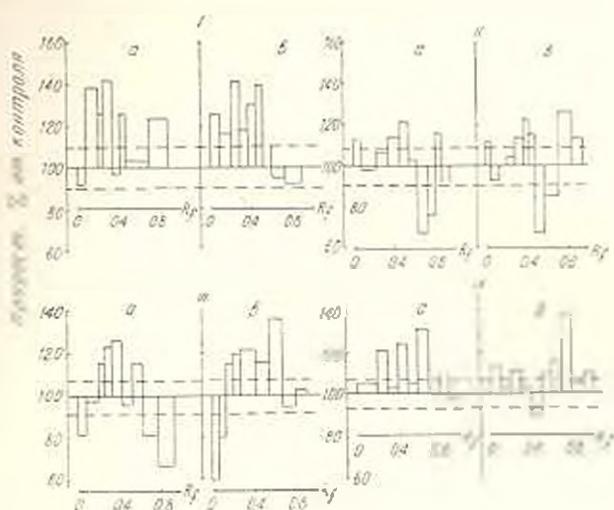


Рис. 1. Активность ауксинов в ингибиторы в листьях древесных в условиях различной интенсивности света: а—10000 лк, б—10000 лк. 1—дуб; II—вяз; III—клен IV—каштан. По оси абсцисс—значения  $R_f$  зон хроматограмм, по оси ординат—прирост колесоптилей в % от контроля.

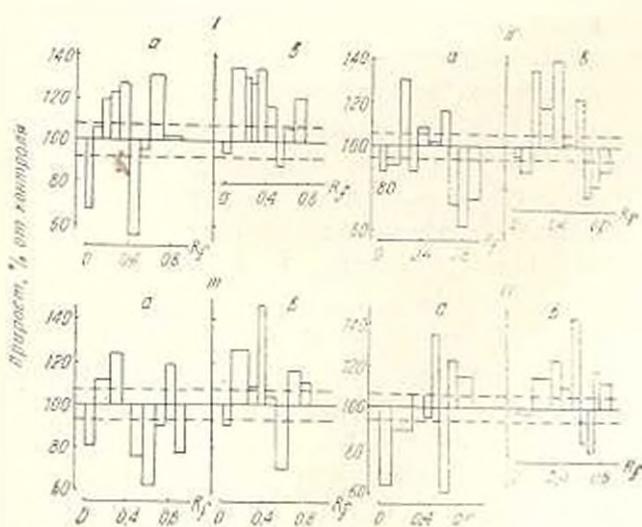


Рис. 2. Активность ауксинов и ингибиторов в листьях кустарниковых в условиях различной интенсивности света: а—10000 лк, б—10000 лк. 1—свидня; II—шиповник; III—сирень; IV—айва.

светообеспеченности. Как и в листьях древесных видов, у свидины, шиповника, сирени и айвы при низкой освещенности возрастают число и суммарная активность ауксиноподобных соединений (в 1,66—1,92 раза). Можно предположить, что именно таким уровнем стимуляторно-ингибиторного баланса и определяется некоторое увеличение листовой

поверхности этих растений и условиях низкой интенсивности света (табл.).

Изменение листовой поверхности растений при их различной светообеспеченности, дм<sup>2</sup>

Объекты		Интенсивность света, лк		Увеличение листовой по- верхности, %
		40000	10000	
Древесные	дуб	1.62±0.21	1.73±0.09	106.8
	каштан	3.29±0.07	3.16±0.13	96.0
	ясен	2.04±0.20	2.06±0.18	101.0
Кустарниковые	айва	1.37±0.10	1.57±0.15	114.6
	сирень	1.79±0.17	2.18±0.14	121.8
	сирень	1.42±0.08	1.65±0.09	116.2
Травянистые	полынь	1.32±0.18	1.84±0.19	139.4
	шток-роза	1.24±0.14	1.69±0.12	136.3
	тысячелистник	1.65±0.13	2.19±0.17	132.7

Из полученных данных следует, что если у древесных растений не обнаруживается достоверных различий в площади листьев в зависимости от освещенности, то у представителей кустарниковых форм наблюдается определенная тенденция к возрастанию этого показателя в условиях низкой интенсивности света (на 14,5—21,7%). Наиболее резкие различия в площади листьев при кратковременном пребывании растений в условиях различной интенсивности света были установлены у травянистых форм: в условиях низкой светообеспеченности этот показатель возрос на 32,7—39,3%.

Увеличение листовой поверхности при длительном умеренном затенении отмечалось многими исследователями [8, 10—12]. В нашем кратковременном опыте в наибольшей степени эта тенденция проявилась у представителей травянистых, что довольно четко коррелировало с изменением гормонального баланса их листьев (рис. 3).

Изучение активности эндогенных фитогормонов у травянистых видов показало, что в условиях высокой интенсивности света в листьях наблюдается преобладание ингибиторов, в условиях низкой—стимуляторов. У шток-розы, например, соединение с R<sub>i</sub> 0,84—0,86 проявило достаточно значительную ингибиторную активность (60% ингибирования) и в условиях слабой освещенности, однако при высокой интенсивности света ингибирование прироста колесоптилей было чрезвычайно высоким—почти 100-процентным. У этого же объекта число ауксиноподобных соединений при низкой интенсивности света возросло с 3 до 5 при одновременном повышении их стимуляторной активности в 2 раза. У тысячелистника и полыни возрастание суммарной активности стимуляторов было еще более значительным (в 2,05 и 2,96 раза соответственно).

Следовательно, хотя изменение интенсивности освещения отражается на гормональном балансе листьев всех растительных форм, однако в наибольшей степени этот фактор воздействует на уровень стимуляторов и ингибиторов у травянистых видов, что свидетельствует об их активной реакции на внешние условия. При этом, если кратковременное

воздействие света низкой интенсивности на древесные растения еще не вызывает видимых морфологических изменений их листьев, то у наиболее эволюционно подвинутых травянистых форм эти изменения, выражающиеся в увеличении листовой поверхности, очевидны. Вероятно, процессе адаптации травянистых видов к тому или иному уровню освеще-

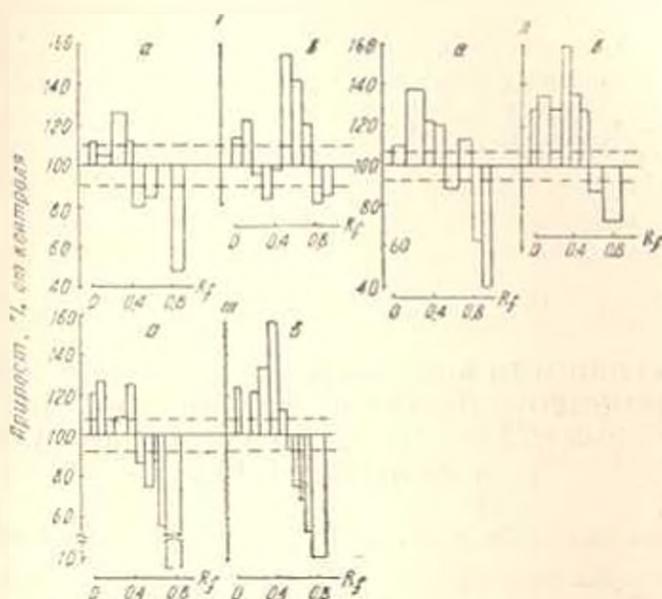


Рис. 3. Активность ауксинов и ингибиторов в листьях травянистых в условиях различной интенсивности света: а—40000 лк, в—10000 лк. I—полынь; II—тысячелистник; III—шток-роза.

щения происходит значительно быстрее и активнее, чем у древесных и кустарниковых форм. Это коррелирует с данными ряда авторов [1, 4], согласно которым при перемещении светолюбивых травянистых культур с интенсивною света на слабый приобретение физиолого-биохимическими системами листа качеств, характерных для растений, пребывающих в условиях длительного затенения, совершается сравнительно быстро в течение ближайших 3—4 суток.

Таким образом, в листьях всех исследованных нами объектов при изменении светообеспеченности меняется баланс эндогенных фитогормонов и ингибиторов роста, что, вероятно, имеет адаптивное значение и необходимо для оптимальной саморегуляции ростовых процессов. При этом именно листья травянистых растений как наиболее эволюционно подвинутой жизненной формы проявляют эту способность в наибольшей степени.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Губарь Г. Д. В кн. Адаптация физиолого-биохимических систем растений к перемене освещения. Рига, 1977.
2. Кефели В. И., Турецкая И. X. В кн.: Методы определения регуляторов роста и гербицидов. М., 1966.
3. Клейшн А. Ф. Растение и свет. М., 1954.

4. Кристалкине С. Х., Губарь Г. Д., Витола А. К. В кн.: Адаптация физиолого-биохимических систем к перемене освещения. Рига, 1977.
5. Куперман И. А. Физиологические методы адаптации и устойчивости растений. Новосибирск, 1972.
6. Протасова Н. И. В кн.: Рост растений и дифференцировка. М., 1981.
7. Протасова Н. И., Кефели В. И. В кн.: Физиология фотосинтеза. М., 1982.
8. Цельникер Ю. Л. Физиологические основы теневыносливости древесных растений. М., 1978.
9. Шульгин И. А. Растение и солнце. Л., 1983.
10. Barua D. N. Physiology of tree crops. London—New—York, 1970.
11. Evans G. C., Hughes A. P. New Phytologist, 69, 2, 1961.
12. Logan K. T., Krotkov G. Physiol plantarum, 1, 22, 1969.

Поступило 29.IV 1986 г.

Биолог. ж. Армения, т. 40, № 2, с. 102—105, 1987

УДК 577.391:621.375.8

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЯ ГЕЛИЙ-НЕОНОВОГО ЛАЗЕРА НА КЛЕТКИ БАКТЕРИИ *ESCHERICHIA COLI* K-12 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОЩНОСТИ ЛАЗЕРА

А. Г. АРУТЮНЯН, Ц. М. АВАКЯН, К. Ш. ВОСКАНЯН, И. В. СИМОНЯН

Институт физики конденсированных сред ЕГУ, Ереванский физический институт ГКАЭ СССР

**Аннотация** — Исследована эффективность действия лазерного, а также последовательных  $\alpha$ - и лазерного облучений на клетки бактерий в зависимости от мощности гелий-неонового лазера. Показано, что лазерное облучение оказывает на клетки бактерий *E. coli* радиозащитное действие в определенном, довольно узком интервале плотностей энергий с максимальной эффективностью при  $8 \cdot 10^3$  Дж/м<sup>2</sup>, независимо от мощности лазера (в исследованном интервале мощностей).

**Անոտացիա** — Հետազոտված է լազերային ճառագայթման, ինչպես նաև  $\alpha$ -ճառագայթների և լազերային ճառագայթման կոմբինացված ազդեցության էֆեկտիվության կախումը հելիում-նեոնային լազերի հզորությունից: Ցույց է տրված, որ ինտերմիդիատ ճառագայթմանը հաջորդող լազերային ճառագայթումը բերում է բջիջների կենսունակության աճի լազերային ճառագայթման էներգիայի խտության բազիկական ևեց հատվածում՝  $8 \cdot 10^3$  ջուլ/մ<sup>2</sup> — էներգիայի խտության դեպքում մարմնայ էֆեկտիվությամբ (հետազոտված հզորությունների հատվածում):

**Abstract** — The influence of both only laser and subsequent (after irradiation with  $\alpha$ -particles) laser irradiation on the bacterium cells versus the He—Ne laser power was studied. The laser was shown to reveal a radioprotective effect on the *E. coli* K—12 cells in a certain rather narrow energy range. The efficiency is maximum at  $8 \cdot 10^3$  J/m<sup>2</sup>, irrespective of the laser power (in investigated power range).

**Ключевые слова:** бактерии *E. coli*, лазерное облучение, радиочувствительность.

В литературе имеются данные как о повреждающем действии лазерного излучения, вызывающего морфологические изменения или гибель клеток, так и о биостимулирующем действии его. При анализе меха-

низмов повреждающего действия лазерного излучения авторы [1, 2] указывают на некоторые общие черты действия ультрафиолетовых наносекундных импульсов и ионизирующих излучений, например, появление в обоих случаях свободных радикалов, сходство форм кривых доза—эффект для лазерного и рентгеновского излучений, восстановление при фракционированном облучении [7]. Имеются также данные о возможности модификации эффектов ионизирующих излучений с помощью лазерного излучения малых мощностей [5, 8, 10]. Однако механизм этого эффекта неясен, в частности, из-за недостатка количественной информации. Ранее нами было показано, что облучение клеток бактерий *E. coli* К-12 разных генотипов гелий-неоновым лазером до, после и во время облучения их как редкоионизирующим, так и плотнoионизирующим излучениями снижает повреждающее действие последних [3, 4, 9]. Эффективность модифицирующего действия лазерного излучения во всех вариантах комбинированного облучения и для всех исследованных штаммов оказалась максимальной при 30-секундной лазерной экспозиции (при мощности излучения 2 мВт).

В настоящей работе представлены результаты исследования эффективности действия как только лазерного, так и последовательных  $\alpha$ - и лазерного облучений клеток бактерий *E. coli* в зависимости от мощности гелий-неонового лазера.

**Материал и методика.** В работе использованы клетки бактерий *E. coli* К-12 АВ 1157 «дикого» типа из коллекции ЛИЯФ Академии наук СССР.

Перед облучением клетки выращивали на твердой полноценной питательной среде УЕР (дрожжевой экстракт—10, NaCl—10, агар-агар—20 г/л) в течение 24 ч при 37°. Облучение клеток лазерным излучением (гелий-неоновый лазер ЛГ-75 непрерывного действия,  $\lambda=633$  нм, мощность излучения 4,8 мВт) и  $\alpha$ -частицами (плоский  $^{239}\text{Pu}$ —источник с мощностью дозы 21 Гр/мин, среднее значение ЛПЭ  $\alpha$ -частиц 110 квз/мкм) проводили при комнатной температуре и непосредственно на поверхности «голодного» агара. Лазерное излучение при необходимости ослабляли нейтральными светофильтрами с пропусканиями 41 и 31%. Размер лазерного пучка приблизительно совпадал с размером облучаемой капли клеточной суспензии (0,07 см<sup>2</sup>). При последовательном облучении клеток  $\alpha$ - и лазерным излучениями временной интервал между этими видами облучений не превышал 120 с. Разведения клеточной суспензии готовили с таким расчетом, чтобы в каждой чашке вырастало от 100 до 300 колоний. Выживаемость клеток определяли подсчетом макроколоний, вырастающих через 2 суток при 37°. Каждый опыт повторялся 5—10 раз. Стандартная ошибка определения значений выживаемости клеток при усреднении результатов разных опытов, как правило, не превышала 5%.

**Результаты и обсуждение.** На рис. 1 приведены кривые выживания клеток бактерий, облученных лазерным излучением разной мощности. Видно, что во всех случаях полученная нами ранее форма кривой выживания сохраняется [3]: лазерное облучение при малых экспозициях не приводит к летальному эффекту, а при больших—выживаемость клеток постепенно падает, причем, чем больше мощность, тем больше поражение.

На рис. 2 приведена зависимость выживаемости клеток бактерий, подвергшихся последовательным  $\alpha$ - и лазерному облучениям, от времени лазерной экспозиции при разных мощностях лазера. Из рис. видно, что малые экспозиции лазерного облучения оказывают радиозащитное

действие на клетки бактерий. Снижение поражающего действия  $\alpha$ -частиц лазерным воздействием регистрируется в довольно узком интервале энергий  $(7-8,5) \cdot 10^3$  Дж/м<sup>2</sup>. При этом максимальное повышение выживаемости клеток независимо от мощности лазера наблюдается при плотности энергии  $8 \cdot 10^3$  Дж/м<sup>2</sup>. При больших же экспозициях ла-

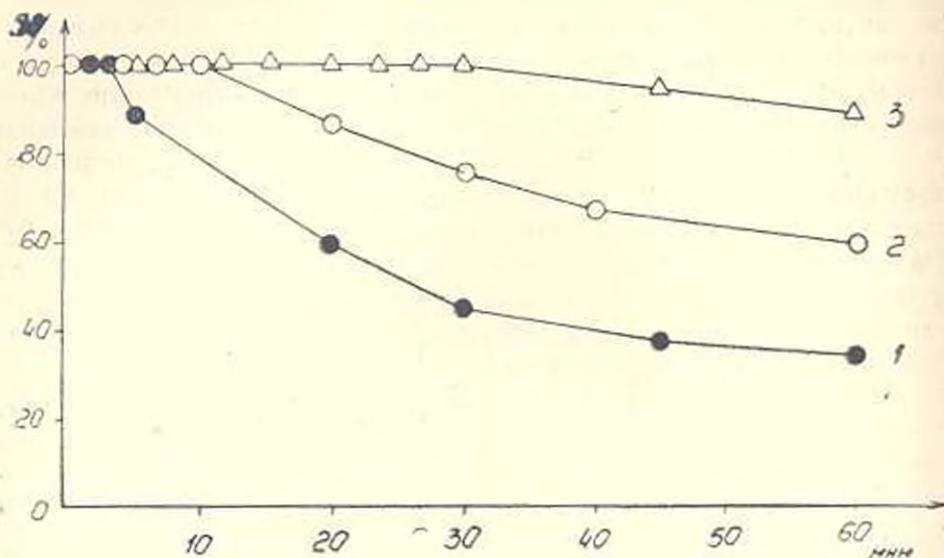


Рис. 1. Зависимость выживаемости клеток бактерий *E. coli* от лазерной экспозиции при разных мощностях лазера: 1—4,8 мВт, 2—1,96 мВт, 3—0,6 мВт

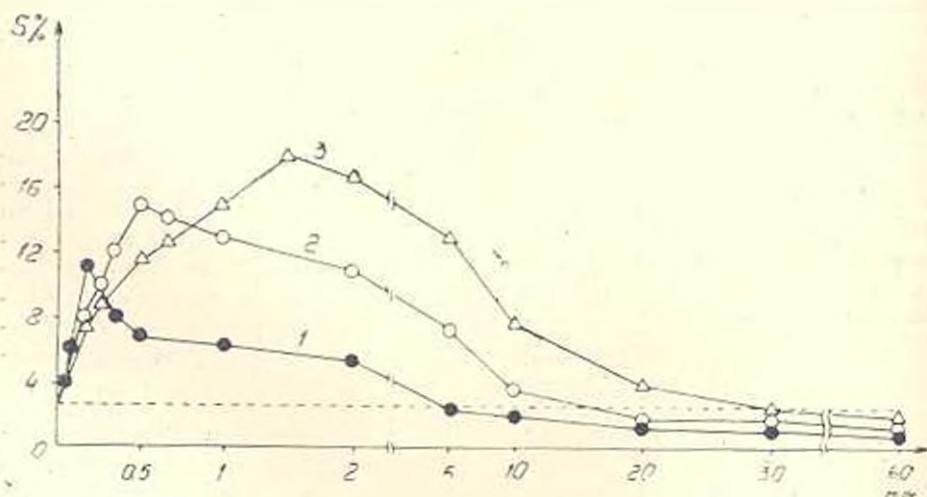


Рис. 2. Зависимость выживаемости клеток бактерий *E. coli*, подвергшихся последовательным  $\alpha$ - и лазерному облучениям, от лазерной экспозиции при разных мощностях лазера: 1—4,8 мВт, 2—1,96 мВт, 3—0,6 мВт. Пунктирная линия соответствует выживаемости клеток, облученных  $\alpha$ -частицами в дозе 210 Гр.

зерного облучения поражения, вызываемые  $\alpha$ -частицами и лазерным излучением, суммируются.

Таким образом, пострадационное действие гелий-неонового лазерного излучения на клетки бактерий *E. coli* К-12 укладывается в рамки

известного в биологии закона Арндта-Шульца, согласно которому малые дозы (концентрации) вызывают реакции, противоположные тем, которыми клетки отвечают на воздействие тех же факторов в больших дозах (стимуляция и подавление, соответственно). Подобный эффект был получен в работе Кару с соавт. [6], показавшими, что ультрафиолетовые ультракороткие импульсы в зависимости от дозы облучения могут вызвать в клетках как снижение, так и усиление синтеза нуклеиновых кислот. Механизмы воздействия разных видов излучений, в том числе и лазерного излучения разных длин волн и длительности, на клетки различаются, тем не менее реакция клеток при всех указанных видах облучения малыми дозами оказывается неспецифической.

Нужно отметить, что реакция клеток на последующее лазерное облучение не адекватна ответу их на одновременное облучение  $\alpha$ -частицами и лазерным излучением [9]. При одновременном облучении эффективность радиозащитного действия лазерного излучения при малых экспозициях равна максимальной эффективности его при последующем облучении, а при больших экспозициях она несколько снижена за счет вклада самого лазерного воздействия в летальный эффект. При больших дозах последующего лазерного облучения радиозащитный эффект гелий-неонового лазерного излучения исчезает, а поражения клеток, вызываемые  $\alpha$ -частицами и лазерным излучением, суммируются (рис. 2).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ангелов Д. А., Крюков И. Г., Летохов В. С. и др. Квантовая электроника, 7, 6, 1304, 1980.
2. Ангелов Д. А., Никогосян Д. Н., Орловский А. А. Квантовая электроника, 7, 12, 2573, 1980.
3. Восканян К. Ш., Симонян Н. В., Авакян Ц. М., Арутюнян А. Г. Радиобиология, 25, 4, 557, 1985.
4. Восканян К. Ш., Симонян Н. В., Авакян Ц. М., Арутюнян А. Г. Радиобиология, 26, 3, 375, 1986.
5. Гиврилов А. Г., Меньшенкова Т. Н., Пискунова И. Ф. и др. Докл. АН СССР, 239, 5, 1238, 1978.
6. Кару Т. П., Календа Г. С., Летохов В. С. и др. Квантовая электроника, 8, 12, 2540, 1981.
7. Никогосян Д. Н., Ангелов Д. А. Докл. АН СССР, 253, 3, 733, 1980.
8. Попова Ф. М., Зубкова С. М., Лапун Н. Б. и др. Докл. АН СССР, 279, 6, 1504, 1985.
9. Симонян Н. В., Восканян К. Ш., Авакян Ц. М. Studia biophysica, 116, 2, 101, 1986.
10. Степанов Б. Н., Мостовицкий В. А., Рубинов А. Н., Хохлов И. В. Докл. АН СССР, 236, 4, 1007, 1977.

Поступило 29.III 1986 г.

## СЕЗОННОЕ РАЗВИТИЕ НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА *QUERCUS* L., ИНТРОДУЦИРОВАННЫХ В АРМЕНИЮ

Д. В. ВАРТАНЯН

Институт ботаники АН Армянской ССР, Ереван

**Аннотация** — Дается краткая характеристика некоторых интродуцированных видов дуба, приводятся особенности их роста и развития в различных физико-географических условиях Армении. На основании результатов исследования рекомендуется использование перспективных видов в озеленении и лесоразведении республика.

**Անոտացիա** — Տրվում է Հայաստանի տարրեր ֆիզիկա-աշխարհագրական պայմաններում աճող ներմուծված կաղնիների համառու բնութագրերը, նրանց աճի ու զարգացման առանձնահատկությունները: Հիմնվելով ուսումնասիրությունների արդյունքների վրա՝ առաջարկվում է նուսենկարային տեսակների օգտագործումը անտառաբուծության և կանաչ շինարարության բնագավառներում:

**Abstract** — A brief characteristics of [some exotic oaks introduced in Armenia, the peculiarities of their growth and development] under various physico-geographical conditions are given. According to the results of investigation it is advisable to make use of the [perspective species for planting of greenery and forest planting of the republic.

**Ключевые слова:** род *Quercus* L., интродукция, озеленение и лесоразведение.

Высокие физико-механические свойства и красивая текстура древесины, декоративность деревьев и значительная экологическая пластичность ставят дуб в число ценных древесных пород, предназначенных для озеленения и защитного лесоразведения, а также для использования в различных отраслях народного хозяйства.

Интродукция дубов в Армению была начата в конце XIX столетия посадками черешчатого дуба. Самый старый экземпляр его находится в селе Гомалзор Сванского района на одном из приусадебных участков [1]. В настоящее время это дерево, посаженное в 1890 г., имеет высоту 18 м с диаметром ствола 62 см. С основанием Ботанического сада АН АрмССР интродукционные работы вообще и в частности по роду *Quercus* приобрели более целенаправленный характер.

О числе видов дуба, произрастающих на земном шаре, нет единого мнения. Некоторые авторы [10, 12] считают, что их 200, другие [5, 11] указывают 600 видов, произрастающих в умеренном и субтропическом поясах Северного полушария. Наибольшее число видов произрастает на территории США (около 200) [12]. В СССР насчитывается 19 аборигенных видов, на Кавказе—17 [7, 8], в Армении—5 [6]: *Quercus macranthera* Fisch. et Mey. ex Hohen., *Q. iberica* Stev., *Q. boissisieri* Reut., *Q. pedunculiflora* C. Koch., *Q. hypochrysa* Siev. Первые два вида являются основными лесообразующими породами. Дуб араратский встречается только в нижнем горном поясе (до 1000—1200 м) Юго-восточной Армении, а последние два (*Q. pedunculiflora*

*S. Koch., Q. hypochrysa Stev.*) встречаются редко и внесены в Красную книгу флоры Армении.

Одним из основных показателей адаптации того или иного вида древесных интродуцентов является рост и развитие его в новых условиях. Наблюдения над этими процессами дают возможность сделать конкретные выводы о реакции растений на изменение почвенно-климатических условий в местах интродукции. Ухудшающееся состояние дубрав Армении, обеднение их видового состава, а также потребности зеленого строительства диктуют необходимость изучения и широкого внедрения иноземных видов дуба. С этой целью нами в течение 1979—1984 гг. проводилось комплексное исследование интродуцированных видов дуба, произрастающих в садах, дендропарках и декоративных насаждениях республики.

Инвентаризация выявила 23 вида и 5 форм иноземных дубов, из коих соответственно 9 и 5—в Ереванском, 7 и 1—в Кироваканском, 2 и 1—в Севанском ботанических садах, 14 и 1—в Иджеванском дендрарии научно-производственного объединения «Армлес», 5—в Степанаванском дендропарке «Сосняки», 3 и 1—в Баграташенском дендропарке «Зейтун», 3—в дендропарке Бюраканской обсерватории.

Эти виды дуба в пределах Армянской ССР произрастают в существенно отличающихся друг от друга почвенно-климатических условиях, что значительно влияет на их рост и развитие.

Установлено [2, 3], что древесные растения, относительно рано начинающие ростовые процессы и рано их завершающие, обладают наиболее высокими адаптивными свойствами. Метод группировки растений по фенологическому ритму впервые был применен в отношении дуба черешчатого [4]. В дальнейшем он был использован также для изучения биологических особенностей отдельных родов, в частности, *Sorbus*, *Crataegus*, *Lonicera* [3, 9].

По фенологическому ритму исследованные нами виды сгруппированы в три группы: РР—рано начинающие вегетацию и рано ее завершающие, РП—рано начинающие и поздно завершающие, ПР—поздно начинающие и рано завершающие.

Из Ереванского ботанического сада в группу РР включены 6 видов, из Кироваканского—3, Севанского—1, Иджеванского дендрария—4, Ноемберянского—1; в группу РП—из Ереванского—6, Кироваканского—2, Севанского—1, Иджеванского—5, Ноемберянского—2; в группу ПР—из Ереванского—3, Кироваканского—1, Севанского—1, Иджеванского—2.

Наиболее раннее начало вегетации в Ереване отмечено 28 марта, у дуба черешчатого, а самое позднее—3 мая. Начало вегетации дуба в Ереване принято считать ранним, когда оно наступает до 13 апреля, поздним—до 1 мая. Конец вегетации (массовый листопад) отмечается с 18 сентября до 30 ноября (наступление листопада до 17 октября считается ранним, а после 20 октября—поздним).

В Кировакане наиболее раннее начало вегетации—5 апреля—отмечается у дуба черешчатого, а самое позднее—у красного (до 18 апреля раннее, до 5 мая—позднее начало вегетации). Конец вегетации отме-

чается с 6 сентября до 26 октября (до 4 октября листопад считается ранним, позднее 12 октября—поздним).

В Севане наиболее раннее начало вегетации отмечено 16 мая у черешчатого дуба, самое позднее—22 мая—у каштанолистного (до 20 мая ранняя вегетация, после 25 мая—поздняя). Конец вегетации отмечался с 1 по 10 сентября (листопад до 5 сентября считался ранним, а позднее 10 сентября—поздним). В условиях сухих субтропиков Армении самое раннее начало вегетации у листопадных дубов—3 марта, позднее—10 апреля. Листопад ранний—до 30 сентября, поздний—до 31 декабря.

Сроки и продолжительность вегетации совпадают с периодом, когда среднесуточная температура не ниже  $+5^{\circ}$ . Продолжительность вегетации в Ереване колеблется у ПР—от 167 до 175 дней, у РР—185—200, у РП—200—210 дней. Это находится в пределах продолжительности вегетационного периода, характерного для климата полупустынь Армении. В Кировакане вегетация менее продолжительная по сравнению с Ереваном. В высокогорных условиях Севана она наиболее короткая. У дуба черешчатого она длится 121—130 дней. Для многих видов дуба в условиях полупустыни лимитирующими факторами являются весенне-осенние заморозки и летняя засуха. Например, весной 1981 г. в связи с похолоданием и сильным снегопадом почки повреждались в фазе набухания. У каштанолистного дуба пострадали также однолетние листочки. Осенние заморозки особенно отрицательно влияют на рост и развитие. В Ереване в отдельные годы были отмечены заморозки до  $-7^{\circ}$  (1981). В группах РР и ПР в этот период повреждений не обнаружено, но виды, вошедшие в группу РП, довольно быстро изменяли окраску листьев, а некоторые из них в течение 3—4 дней сбрасывали их.

Иногда в середине августа у некоторых экземпляров дуба начинается вынужденный листопад, обусловленный сухостью воздуха и недостатком влаги. Таким образом, для всех пунктов интродукции наиболее важным фактором роста и развития дуба являются зимостойкость и засухоустойчивость.

В отношении зимостойкости для условий Еревана, а также Кировакана наиболее перспективны представители группы ПР и РР, менее перспективны виды группы РП. В Ереване у дуба каштанолистного (группа РП) в суровую зиму 1982—1983 гг. были повреждены однолетние побеги, которые весной быстро восстановились. В Кировакане наблюдаются единичные случаи повреждения морозами лишь дуба каштанолистного.

В условиях высокогорий Севана ежегодно повреждаются однолетние побеги черешчатого дуба, а каштанолистный дуб приобрел кустарниковую форму.

Высокая зимостойкость группы ПР объясняется тем, что рост побегов у них заканчивается во второй половине июля и побеги успевают вызреть, а период покоя наступает своевременно. Для успешной адаптации решающее значение имеет также происхождение видов, условия,

в которых сложились биологические особенности, экологические требования и выработался режим общего и сезонного развития.

Представители группы ПР из Еревана—североамериканские крупноплодный и красный дубы занимают наиболее северные части ареала рода. Другой представитель—черешчатый дуб имеет широкий европейский ареал. Этот вид—один из экзотов-индикаторов Армении [1].

В группу ПР включены в основном кавказские виды.

В Кировакане особенно хорошо приспособился красный дуб и кавказские дубы, в Севане—кавказские дубы.

С возрастом растений возможен их переход из одной группы в другую [2].

В условиях сухих субтропиков Армении имеются довольно широкие возможности выращивания многих растений, для которых фитоклиматическими аналогами являются умеренно теплые регионы земного шара. Могут оказаться пригодными также виды некоторых субтропических регионов Северной и Южной Африки, Австралии и Новой Зеландии.

По систематической обособленности виды групп ПР и РР относятся к подроду *Lepidobalanoides*, куда входят местные виды дуба.

Рост побегов у видов группы ПР заканчивается во второй—третьей декаде июля.

Дуб крупноплодный в Ереване дает два прироста. Среднегодовой прирост по высоте составляет свыше 70 см, что приближается к приросту дуба черешчатого, имеющего здесь наибольший прирост. В Кировакане наиболее хорошо чувствуют себя североамериканские и кавказские дубы. Для Иджеванского и Ноемберянского субтропических дендропарков наиболее перспективны вечнозеленые виды групп РР и РП.

Дуб черешчатый, имеющий европейское происхождение, обладает высокими адаптационными свойствами, вполне акклиматизировался и пригоден для массового использования в целях озеленения и лесоразведения.

Высокая устойчивость к внешним факторам, успешный рост и развитие различных видов свидетельствуют о возможности интродукции в Армению новых видов рода, представляющих интерес для народного хозяйства.

Широкое внедрение высокодекоративных видов с разнообразным строением кроны и листовой пластинки, окраской в летний период и яркой расцветкой осенью значительно повысило бы долговечность и декоративность зеленых насаждений.

Основываясь на данных наших наблюдений, можно рекомендовать для широкого применения в условиях аридной зоны Армении в целях озеленения следующие виды и формы дуба: черешчатый и его пирамидальная, гребенчатая, поздно- и ранораспускающаяся формы, каштанолистный, Гартвиса, зубчатый, пушистый, имеретинский, красный, крупноплодный, монгольский, а также местные виды—крупнопыльниковый, грузинский; в условиях Северной Армении—красный, болотный, Гартвиса, черешчатый и его пирамидальная форма, каштанолистный, грузинский, крупнопыльниковый; в условиях Севанского бассейна—череш-

чатый и его пирамидальная форма, крупнопыльниковый; в условиях же сухого субтропического района Армении—австрийский, сизый, пробковый, черешчатый и его пирамидальная форма, зубчатый, пушистый, крупнопыльниковый, каштанолистный, мирзинолистный, каменный, красный, Гартвиса, грузинский.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Л. В. Бюлл. Ер. бот. сада АН АрмССР, 23, Ереван, 1973.
2. Лалин П. И., Сиднева С. В. Бюлл. ГБС, 69, 11—21, 1968.
3. Лалин П. И., Сиднева С. В. Бюлл. ГБС, 79, 3—9, 1971.
4. Макаров С. Н. Бюлл. ГБС, 13, 53—55, 1952.
5. Малеев В. П., Соколов С. Я. В кн.: Деревья и кустарники СССР. 11. 422—493, М.—Л., 1951.
6. Махатадзе Л. Б. Дубравы Армении. Ереван, 1957.
7. Меницкий Ю. Л. Дубы Кавказа. Л., 1971.
8. Меницкий Ю. Л. Дубы Азии. Л., 1984.
9. Стогова И. В. Бюлл. ГБС, 69, 32—36, 1968.
10. Харитонович Ф. П. Биология и экология древесных пород. М., 1968.
11. Шиманюк А. П. Биология древесных и кустарниковых пород СССР. М., 1964.
12. Rehder A. Manual of cultivated trees and shrubs hardy in North America, N. Y., 1949.

Поступило 27.VI 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 110—116, 1987

УДК 575.113.633.11

## ВЛИЯНИЕ МЕЖГЕНОТИПИЧЕСКОЙ КОНКУРЕНЦИИ НА ИЗМЕНЧИВОСТЬ И НАСЛЕДУЕМОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ОЗИМОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ

Г. А. СААКЯН

НИИ земледелия Госагропрома Армянской ССР,  
отдел селекции и генетики растений, г. Эчмиадзин

**Аннотация** — На модельной популяции из низко- и высокорослых сортов озимой мягкой пшеницы изучали влияние межгенотипической конкуренции на некоторые количественные признаки. Установлено слабое влияние межгенотипической конкуренции на модификационную и генотипическую изменчивость изученных признаков. Однако она сильнее сказывалась на потенциальных возможностях низкостебельных сортов, в результате чего сильно снижались продуктивность колоса и его озерненность. Это обстоятельство рекомендуется учитывать при отборе низкостебельных продуктивных генотипов.

**Անոտացիա** — Աշխնացան փափուկ ջորենի դածրա- և բարձրահասակ սորտերի մոդելային պոպուլյացիայի վրա ուսումնասիրվել է միջգենոտիպիկ մրցակցության ազդեցությունը որոշ քանակական նշանանիշների վրա: Բացահայտվել է միջգենոտիպիկ մրցակցության թույլ ազդեցությունը ուսումնասիրված նշանանիշների մոդիֆիկացիոն և գենոտիպիկ փոփոխականության վրա: Սակայն այն առավել ուժեղ է ազդել ցածրացողուն սորտերի պոտենցիալ հնարավորությունների վրա, որի շնորհիվ էլ խիստ նվազել է նաև կի բերքատվությունը և նրա սերմնավորումը: Այս նախադասությունը խորհուրդ է տրվում նախել առնել ցածրացողուն բերքատու գենոտիպերն ընտրելիս:

**Abstract** — The influence of midgenotypic competition on some quantitative signs has been studied on the model population from small and tall sorts of winter soft wheat. The weak influence of midgenotypic competition on the modifying and genotypic variability of the studied signs has been stated. However it has been strongly told on the potential abilities of lowstalked sorts, in the result of which the productivity of ear and its being grained have greatly decreased. This fact is recommended to take into consideration while choosing lowstalked productive genotypes.

*Ключевые слова:* пшеница, межгенотипическая конкуренция, популяция, изменчивость.

Успешная селекция короткостебельных сортов интенсивного типа во многих странах мира способствовала резкому увеличению производства зерна, в особенности пшеницы [1, 3, 8, 12]. Особенно успешно она развернулась после открытия у мягкой пшеницы генетически контролируемой короткостебельности. Одним из таких сортов, сыгравших значительную роль в мировой селекции пшеницы, является японский сорт Юрри 10, обладающий тремя рецессивными генами карликовости [9].

В настоящее время при выведении и внедрении в производство новых, более продуктивных сортов пшеницы интенсивного типа селекция в основном опирается на использование различных доноров короткостебельности.

Как правило, генетически детерминированные доноры короткостебельности, обладающие другими хозяйственно-ценными признаками, скрещиваются с приспособленными к местным условиям высокорослыми продуктивными сортами. Общеизвестно, что эффективность отбора растений, обладающих комплексом этих признаков, зависит от генотипической изменчивости расщепляющихся гибридных популяций. Однако сложные взаимоотношения генотипов между собой и с внешней средой создают многочисленные барьеры, осложняющие процесс селекции. Наиболее сильным фактором, препятствующим эффективному отбору, является модификационная изменчивость [2].

Исследователи стараются найти пути уменьшения модификационной изменчивости. Установлено, что модификационная изменчивость количественных признаков, влияющих на продуктивность растений, в загущенных посевах, близких к производственным, сравнительно менее значительна. Это обстоятельство дает основание считать целесообразным проведение отбора при меньшей площади питания растений [5, 6, 13].

В большинстве случаев отбор желательных хозяйственно-ценных форм проводится со второго гибридного поколения. Однако в гетерогенных популяциях, полученных от скрещивания высоко- и низкостебельных сортов, имеет место межгенотипическая конкуренция, в результате которой больше подавляются низкорослые формы [4–7]. В связи с этим изучение влияния условий среды на формирование и развитие количественных признаков, а также межгенотипическую конкуренцию в гетерогенных популяциях приобретает особое значение в селекции низкостебельных продуктивных сортов.

**Материал и методика.** В естественных гибридных популяциях невозможно изучать влияние межгенотипической конкуренции и внешних условий на количественные признаки отдельных генотипов. Исходя из этого, указанные вопросы изучали на модельной популяции при использовании сортов, различающихся между собой в основном по высоте растений. В опыт были включены следующие хозяйственно-ценные сорта озимой мягкой пшеницы: Мироновская 808 (высокорослый), Безостая 1 (среднерослый), Гейнес и Карлик 1 (низкорослые).

Опыты проводили на Эчмиадзинской экспериментальной базе Института земледелия в четырех вариантах по следующей схеме: совместный и раздельный посев набора сортов при густоте посевов  $20 \times 10$  и  $20 \times 1,2$  см. Для создания модельной популяции семена этих сортов смешивали перед посевом в равной количественной пропорции. Указанные сорта кроме высоты растений различаются между собой и по ряду морфологических признаков, что позволило легко и безошибочно разделить растения по отдельным сортам при выращивании их в смеси.

Конкурентоспособность отдельных сортов и вычисленные генетические параметры определяли на основе анализа 30 случайно отобранных растений каждого сорта по отдельным вариантам опыта.

Модификационную изменчивость ( $\sigma^2_{gp}$ ) вычисляли по данным отдельных гомозиготных сортов, фенотипическую ( $\sigma^2_{p+g}$ ) — по данным всех сортов модельной популяции. Разность между фенотипической и модификационной вариансами дает генетическую вариацию ( $\sigma^2_g$ ). Коэффициенты вариации (V) и наследуемость в широком смысле ( $H^2$ ) определяли по общепринятым формулам [10].

**Результаты и обсуждение.** Сравнительное изучение сортов, входящих в комплекс модельной популяции, показало, что независимо от густоты размещения растений и способа посева они резко различаются между собой по признаку высоты растений. Следовательно, можно полагать, что параметры межгенотипической конкуренции у изучаемой модельной популяции будут соответствовать гибридным популяциям, полученным от скрещивания генетически детерминированных низко- и высокорослых сортов.

При раздельном и совместном посевах сортов с редким размещением растений ( $20 \times 10$  см) в высоте растений и величине зерна особых различий не выявлено. Некоторое снижение средних показателей у средне- и низкорослых сортов в варианте с совместным посевом находится в пределах ошибки опыта. Однако этого нельзя сказать в отношении таких селекционно-важных признаков, как продуктивность колоса и число зерен в колосе. По этим признакам в модельной популяции при указанной площади питания растений наблюдалось достаточно высокое отрицательное влияние межгенотипической конкуренции, в результате чего больше всего пострадали низкостебельные сорта. Так, при раздельном посеве сортов с площадью питания растений  $20 \times 10$  см масса зерна с одного колоса и число зерен в колосе у сорта Гейнес составляли  $2,5 \pm 0,09$  и  $58,0 = 1,2$ , а при совместном посеве —  $2,3 \pm 0,07$  и  $52,0 \pm 1,2$  соответственно, т. е. на 8,0 и 10,3% меньше, чем при раздельном посеве. Уровень снижения указанных признаков сильно отразился на показателях низкостебельного образца Карлик 1 (29,2 и 22%).

Наиболее сильная межгенотипическая конкуренция в модельной популяции установлена в посевах с площадью питания растений  $20 \times 1,2$  см.

Отрицательное влияние конкуренции сказалось на показателях изученных количественных признаков средне- и низкорослых сортов, не-

ключенне составил высокорослый сорт Мироновская 808. В этом варианте, как и в варианте с редким посевом, отрицательное влияние межгенотипической конкуренции наиболее резко отразилось на признаках продуктивности колоса и числа зерен в колосе. Так, подавляющее действие межгенотипической конкуренции на проявление признаков высоты растений и массы 1000 зерен у средне- и низкорослых сортов сравнительно слабое, по массе 1000 зерен достоверное подавление установлено только у наиболее низкорослого образца Карлик 1 ( $-10,2\%$ ).

Угнетающее действие межгенотипической конкуренции на средне- и низкорослые сорта существенно сказалось на массе зерна с одного колоса и числе зерен в колосе. При отдельном посеве сортов средние значения указанных признаков у Безостая 1 составляли  $2,1 \pm 0,06$  и  $43 \pm 1,1$ , а при смешанном, т. е. в модельной популяции,  $-1,4 \pm 0,05$  и  $30 \pm 1,1$  соответственно. Как видно из приведенных данных, отрицательное влияние конкуренции на эти признаки весьма значительное ( $33,3$  и  $30,2\%$ ), а у низкорослых сортов Гейнес и Карлик 1 оно еще сильнее (до  $-38,9\%$ ).

Таким образом, в гетерогенных по высоте растений популяциях в результате межгенотипической конкуренции сравнительно сильно снижаются показатели количественных признаков у наиболее низкорослых сортов. В обоих вариантах посева ( $20 \times 10$  см и  $20 \times 1,2$  см) наиболее существенное снижение установлено по признакам массы зерна с одного колоса и числу зерен в колосе. Отметим, что во многих зонах возделывания пшеницы ведущим элементом структуры урожая считается продуктивность колосов [9, 11]. Следовательно, параметры межгенотипической конкуренции по этому признаку представляют наибольший интерес.

Учитывая важность модификационной изменчивости количественных признаков как отрицательного фактора при отборе, во всех изученных вариантах опыта определяли коэффициенты вариации. Установлено, что независимо от густоты выращивания растений и способа посева, существенных различий в модификационной изменчивости изученных признаков не установлено, кроме высоты растений. Уровень модификационной изменчивости по признаку высоты растений во всех вариантах сравнительно низкий. Однако по сравнению с отдельным посевом при совместном посеве с редким размещением растений наблюдается некоторое снижение уровня модификационной изменчивости. Так, например, у сорта Мироновская 808 коэффициент вариации при отдельном посеве составлял  $6,4\%$ , а при смешанном— $2,9\%$ ; у сорта Гейнес— $7,0$  и  $3,8$ , а у Карлик 1— $8,1$  и  $4,8\%$  соответственно. Из приведенных данных видно, что при большей площади питания растений у низкорослых сортов по признаку высоты растений наблюдается тенденция к повышению модификационной изменчивости. По остальным изученным признакам подобного явления не отмечается.

Общезвестно, что селекционная ценность гибридных популяций зависит от размаха генотипической изменчивости. В популяциях с вы-

Коэффициенты модификационной ( $V_m$ ), фенотипической ( $V_m + g$ ), генотипической ( $V_g$ ) вариаций,  $H^2$  и наследуемость ( $H^2$ ) по отдельным признакам при различных способах посева, 1983 г.

Признак	Способ посева	Редкий посев (20×10 см)				Густой посев (20×1,2 см)			
		$V_m$	$V_m + g$	$V_g$	$H^2$	$V_m$	$V_m + g$	$V_g$	$H^2$
Высота растений	P	0,5±0,5	23,3±1,8	16,8±1,8	0,92	4,2±0,3	23,8±1,9	19,6±1,6	0,97
	C	3,4±0,3	21,2±1,9	20,8±1,6	0,98	3,4±0,2	24,1±1,9	20,7±1,6	0,98
Масса зерна в колосе	P	15,6±1,5	16,9±1,3	1,9±0,3	0,28	19,4±1,5	20,8±1,6	1,4±0,1	0,33
	C	11,1±1,1	16,4±1,3	2,3±0,8	0,31	16,3±1,3	22,7±1,8	6,4±0,5	0,50
Число зерен в колосе	P	14,0±1,1	19,6±1,5	5,6±0,4	0,45	13,9±1,1	24,1±1,3	10,2±0,6	0,62
	C	14,7±1,1	16,8±1,3	2,1±0,2	0,35	16,0±1,2	21,4±1,3	5,4±0,5	0,44
Масса 1000 зерен	P	4,3±0,3	12,2±1,0	7,9±0,6	0,57	6,3±0,5	15,0±1,2	8,7±0,6	0,81
	C	5,0±0,4	13,3±1,0	8,3±0,6	0,85	6,2±0,5	16,4±1,3	10,2±0,8	0,86

Примечание: P—раздельный посев, C—совместный посев.

со всеми параметрами генотипической изменчивости по селекционно-важным количественным признакам эффективность отбора высокая.

В таблице приведены коэффициенты изменчивости всех типов и наследуемости в широком смысле по отдельным изученным признакам. Из приведенных данных видно, что во всех вариантах опыта наиболее низкие показатели модификационной изменчивости установлены по признакам высоты растений и величине зерна. Так, например, уровень модификационной изменчивости высоты растений, при отдельных и смешанных посевах с редким размещением растений, составлял  $6,5 \pm 0,5$  и  $3,4 \pm 1,1$ , а по такому признаку, как продуктивность колоса, —  $15,0 \pm 1,3$  и  $14,1 \pm 1,1$  соответственно. По этим признакам почти такое же соотношение наблюдалось в вариантах с загущенным посевом.

Различный уровень модификационной изменчивости количественных признаков вносит свои коррективы в генотипическую изменчивость. Так, при равной фенотипической изменчивости в результате стабильно низкой модификации размах генотипической изменчивости, соответственно и наследуемость по высоте растений, намного шире, чем по продуктивности колоса. Необходимо отметить, что указанные параметры тесно связаны также с уровнем гетерогенности модельной популяции.

Из приведенных данных вытекает, что независимо от условий выращивания растений эффективность отбора по высоте растений будет намного выше, чем по продуктивности колоса. Сравнительно высокие параметры генотипической изменчивости и наследуемости получены и по массе 1000 зерен, что может служить ориентиром при отборе на продуктивность.

Необходимо также отметить, что влияние межгенотипической конкуренции незначительно отразилось и на параметрах генотипической изменчивости отдельных количественных признаков. Так, например, при совместном посеве сортов с площадью питания растений  $20 \times 1,2$  см, уровень генотипической изменчивости по продуктивности колоса составлял  $6,4 \pm 0,5$ , а при отдельном —  $1,4 \pm 0,1$ . Почти такое же изменение установлено и по числу зерен в колосе.

Обобщая результаты проведенных исследований, можно заключить, что в гетерогенной по высоте растений популяции отрицательное влияние межгенотипической конкуренции особенно сильно сказывается на сравнительно низкорослых сортах. Наиболее сильное снижение (до 38,9%) абсолютных показателей, особенно в загущенных посевах ( $20 \times 1,2$  см), наблюдалось по продуктивности колоса и числу зерен в колосе. Это обстоятельство рекомендуется учитывать при отборе низкостебельных продуктивных генотипов. Предполагается, что при этом отрицательное влияние межгенотипической конкуренции существенно не отразится на эффективности отбора желательных генотипов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Борзауг Н. Литературная газета, 1 марта, 11, 1972.
2. Бриггс Ф., Ничолз П. Научные основы селекции растений, 339, М., 1973.
3. Гужов Ю. Л. Изв. АН СССР, сер. биол., 6, 819—841, 1973.
4. Гужов Ю. Л. Автореф. докт. дисс., 50, М., 1975.

5. Гужов Ю. Л. С.—х. биол., 13, 1, 49, 1978.
6. Гужов Ю. Л. Изв. АН СССР, сер. биол., 2, 418, 1978.
7. Гужов Ю. Л. Генетика, 18, 1, 101—115, 1982.
8. Лукьяненко П. П., Тимофеев В. Б. и др. Селекция и семеноводство, 1, 18, 1972.
9. Пшеницы мира. 487, Л., 1976.
10. Рокицкий П. Ф. Введение в статистическую генетику, 447, Минск, 1978.
11. Саакян Г. А., Казарян Э. Г. Биолог. ж., Армении, 37, 6, 441—445, 1984.
12. Andersen R. G. Indian J. Genet., 31, 3, 562, 1971.
13. Koss N. G. Grup. sci., 18, 1, 1978.

Поступило 5.VI 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 116—123, 1987

УДК 615.21:616.891

## МОДЕЛИРОВАНИЕ ПСИХОЗОВ ДИЭТИЛАМИДОМ d-ЛИЗЕРГИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Р. Р. САФРАЗБЕКЯН

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

**Аннотация** — Обсуждаются данные о влиянии диэтиламида d-лизергиновой кислоты на поведение животных и обмен моноаминов. Показано, что нарушения поведения, вызываемые ДЛК, в определенной мере обусловлены угнетением активности серотонинергических структур.

**Անոտացիոն** — Բննարկվում է d-լիզերգինաթթվի դիէթիլամիդի ազդեցությունը կենդանիների վարքի և մոնոամինների նյութափոխանակության վրա: Եզրյց է արվում, որ d-լիզերգինաթթվի դիէթիլամիդով հարուցված վարքի խանգարումները որոշ չափով պայմանավորված են սերոտոնինէրգիկ կառուցվածքների ակտիվության նվազմամբ:

**Abstract** — The effect of d-lysergic acid diethylamide on the behaviour of animals and the metabolism of monoamines is discussed. It is demonstrated that the disturbances of behaviour, provoked by LSD, are to a certain extent conditioned by the inhibition of serotoninergetic structures.

**Ключевые слова:** галлюциногены, диэтиламид лизергиновой кислоты, катехоламины, серотонин, экспериментальные психозы.

Диэтиламид d-лизергиновой кислоты (LSD-25, или ДЛК), как известно, один из наиболее активных галлюциногенов. Галлюциногенное действие ДЛК обнаружено впервые в 1943 г. Гофманом в результате случайного отравления при синтезе производных лизергиновой кислоты. Отравление ДЛК носит характер временного острого психического расстройства с отчетливо выраженными зрительными галлюцинациями. Галлюцинации часто имеют пульсирующий характер в ритме дыхания или сердцебиений. Наблюдаются также нарушения настроения (эйфория или депрессия), искажение восприятия времени и схемы тела. При минимальных дозах ДЛК (50—100 мкг внутрь) первые признаки отравления, в частности, расширение зрачка (мидриаз), появляются спустя 20—30 мин. Повышается слюно- и потоотделение, ощущается тошнота, часто повышается температура. Изменения со стороны внутренних органов обычно незначительны. Психоз развивается постепен-

ю, достигает максимума через 1,5—2,5 ч и длится 9—10 ч. Однократное введение ДЛК не вызывает ослабления памяти, ориентации, сознания [1, 2, 5, 43, 51].

ДЛК вызывает такие изменения общего поведения, которые могут рассматриваться как эквиваленты его психомиметического действия. Многие фармакологические эффекты его обусловлены влиянием на обмен биогенных аминов. Хорошо известна способность ДЛК угнетать реакцию органов и тканей на введение серотонина [6, 7, 21, 23, 26, 44]. Однако имеются также сообщения о способности его имитировать эффекты серотонина (5-ОТ), норадреналина (НА) и адреналина [34, 35, 47]. Ниже рассматривается изменение поведения животных в связи с изменением метаболизма 5-ОТ, НА и дофамина (ДА).

После внутрибрюшинного введения ДЛК (0,2—10 мг/кг) крысам 0,2—0,4% вещества появляется в мозге спустя 15 мин. Исчезает ДЛК из мозга быстро, в основном в течение 30 мин. Из организма крысы, морских свинок, обезьян вещество выводится желудочно-кишечным трактом, почками, легкими, преимущественно в виде метаболитов. Скорость метаболизма его значительно варьирует у разных видов. Так, у мышей время полураспада ДЛК всего 7 минут, тогда как у обезьян и кошек—100 и 130 мин соответственно. В плазме человека время полураспада ДЛК 175 минут [3, 16, 42, 48, 49].

ДЛК, введенный мышам в дозе 2 мг/кг, стимулирует двигательную активность, повышает слуховую и тактильную чувствительность, вызывает расширение зрачка, пилоэрекцию [37]. У крысы в дозах 50—500 мкг/кг (подкожно) вызывает мидриаз, пилоэрекцию, учащение дыхания, повышает реакцию на слуховые и тактильные раздражения в течение 10 мин. Затем животные становятся менее подвижными, а спустя 60 мин развивается каталепсия. В дозах 1—4 мг/кг (внутрибрюшинно) ДЛК вызывает у крысы реципрокные сокращения передних конечностей, тремор головы или покачивание ее из стороны в сторону, абдукцию задних конечностей [42, 43, 53, 60]. Этот синдром, 5-ОТ-зависимое поведение, характерен для триптофана (предшественник 5-ОТ), 5-метокси-N,N-диметилтриптамина (агонист 5-ОТ), п-хлорамфетамина (высвобождает 5-ОТ) и других веществ, повышающих функциональную активность серотонинергических структур [10—12, 25, 28, 52]. В дозе 100 мкг/кг (внутривенно) ДЛК вызывает расширение зрачка, учащение дыхания, повышение двигательной активности, повышение ректальной температуры у кроликов. Возбуждение убывает в течение 2 ч, а гипертермия—6 ч [27].

ДЛК в дозах 10—400 мкг/кг (внутрибрюшинно или внутривенно) вызывает у кошек мидриаз, слезо- и слюноотечение, усиливает исследовательскую реакцию (исследование, обнюхивание, покусывание окружающих предметов) и агрессивность. После введения его в несколько раз повышается частота эпизодов умывания, встряхивания головы и туловища. Весьма характерны симптом abortивного умывания и встряхивание передних конечностей. У кошек, получивших физиологический раствор, встряхивание передних конечностей наблюдается лишь эпизодически и не у всех животных. После введения ДЛК этим же живот-

ным частота этого симптома возрастает во много раз. Эффект зависит от дозы вещества. Так, при дозе 50 мкг/кг можно наблюдать в среднем до 46 встряхиваний в час. Частота симптома со временем убывает, но даже спустя 4—8 ч она значительно превышает контрольный уровень (25—9 в час). При дозе 10 мкг/кг симптом менее выражен и менее продолжителен. В дозе 2,5 мкг/кг, сопоставимой с галлюциногеновой, ДЛК повышает частоту встряхиваний передних конечностей, не вызывая других нарушений поведения. Встряхивание конечностей отмечено также после торможения синтеза 5-ОТ или введения больших доз метексергида, антагониста 5-ОТ. В дозах 10—100 мкг/кг ДЛК вызывает у кошек галлюцинаторное поведение: пристальный взгляд устремлен в пространство, животное пытается схватить, ударить, укусть воображаемые предметы [14, 29, 43]. У интактных животных галлюцинаторное поведение, абортивное умывание и встряхивание конечностей не встречаются или крайне редки. Этот комплекс изменений можно расценивать как синдром «ненормального поведения».

Спустя 3 ч после введения ДЛК в дозе 3 мг/кг в мозге мышей не отмечено изменений в содержании эндогенного НА [38]. Данные о влиянии ДЛК на содержание амина в мозге крыс разноречивы. Так, Петере [39], а также Словитер и др. [53] не обнаружили существенных сдвигов в содержании НА спустя 30 и 10 мин после введения ДЛК в дозах 0,5—4 мг/кг. В то же время имеются убедительные данные, свидетельствующие о значительном (на 10—20%) снижении уровня НА в мозге крыс, получавших ДЛК в дозах 0,2—2 мг/кг. Действие галлюциногена отчетливо выражено через 20 мин и, в зависимости от дозы, длится 20—120 мин [18, 31, 32, 54, 55]. Значительное (на 20%) снижение содержания НА в мозге отмечено в хронических опытах после введения крысам ДЛК в течение 14 дней по 20 и 100 мкг/кг в день [39]. Отмечено также истощение количества НА в мозге кроликов после однократного введения его: на 30% через 2 ч и на 55% через 6 ч [18]. Повышение содержания НА, вызываемое ингибитором моноаминоксидазы (МАО) паргиллином, ДЛК потенцирует в дозе 100 мкг/кг/день, что указывает на повышение скорости обращения амина [39].

Через 20 мин после введения ДЛК (внутрибрюшинно, 1300 мкг/кг) в мозге крыс понижается содержание введенного интравентрикулярно [<sup>3</sup>H]-НА. Одновременно повышается образование радиоактивных O-метилированных и дезаминированных метаболитов. Спустя 4 ч содержание [<sup>3</sup>H]-НА и его метаболитов снижается примерно на 20%. Действие длится до 6 ч. ДЛК способствует также повышению специфической активности НА в мозге крыс, получивших [<sup>3</sup>H]-L-тирозин, т. е. усиливает включение L-тирозина в НА [54].

В мозге мышей, получавших ДЛК в дозе 3 мг/кг, через 3 ч не обнаружено изменений в содержании ДА [38]. У крыс небольшое, но достоверное повышение уровня ДА в мозге отмечено спустя 40 мин после введения этого вещества в дозах 200—1300 мкг/кг [31, 32]. Уже в дозе 25 мкг/кг ДЛК повышает в префронтальной коре содержание гомопапилиновой кислоты, продукта экстранейронального метаболизма ДА. Многодневное введение галлюциногена приводит к повышению уровня

гомозанилиновой кислоты также в полосатом теле [8]. ДЛК, введенный крысам в дозах 0,5 и 1 мг/кг, за 45 мин повышает катехоламиную флуоресценцию в нейронах перегородки мозга [13]. В цитируемой работе не уточнено, какой именно катехоламин накапливается в нейронах. Можно предположить, что усиление флуоресценции связано с повышением содержания ДА, поскольку, как отмечено выше, ДЛК истощает запасы НА. В мозге крыс, получивших ДЛК в дозе 500 мкг/кг за 30 минут, Петерс [39] не выявил изменений в концентрации тирозина или активности тирозингидроксилазы. Однако Тонг и Леонард [57] в течение 3 ч после введения 100 мкг/кг наблюдали повышенное содержание тирозина в мозге и понижение его в крови. Действие развивалось через 20 минут. ДЛК, вводимый крысам в течение 14 дней по 20 мкг/кг в день, значительно (на 12—18%) угнетал в мозге активность тирозингидроксилазы, а в дозе 100 мкг/кг в день снижал также содержание тирозина [39].

Внутрибрюшинное (130—1300 мкг/кг) или внутривенное (200 мкг/кг) введение ДЛК крысам или кроликам вызывает значительное повышение в мозге содержания эндогенного 5-ОТ: в среднем на 25 и 13—40% соответственно\*. В дозах 25—50 мкг/кг он повышает уровень 5-ОТ в мозге собак [17—20, 30, 31, 42, 50, 56]. У крыс, получавших ДЛК (100 мкг/кг), спустя 1 ч повышается уровень 5-ОТ в нейронах медиальных и дорзальных ядер шва межучасточного мозга [24]. В дозе 500 мкг/кг ДЛК угнетает вызванное паргиллином повышение уровня 5-ОТ, что указывает на снижение скорости обращения амина [39].

После введения ДЛК в дозах 130—1300 мкг/кг в гомогенатах мозга крыс повышается общий уровень «связанного» 5-ОТ, ассоциированного с частицами фракциями. Количество цитоплазматического «свободного» амина не изменяется, но повышается соотношение «связанный» 5-ОТ/«свободный» 5-ОТ. Это соотношение, равное в норме 2,4, повышается после ДЛК до 3,6 [17—19, 42, 45].

В опытах *in vitro* ДЛК ( $10^{-6}$  М и  $2 \times 10^{-4}$  М) угнетает спонтанное и вызванное стимуляцией высвобождение [ $^3$ H]-5-ОТ из срезов мозга крыс. В дозе 520 мкг/кг он также угнетает высвобождение [ $^3$ H]-5-ОТ [9, 61].

Спустя 30, 60 и 120 мин после введения ДЛК (200—1300 мкг/кг или 10 мкг/кг) в мозге крыс значительно снижается концентрация 5-оксиндоуксусной кислоты (5-ОИУК), продукта дезаминирования 5-ОТ. ДЛК препятствует повышению концентрации 5-ОИУК в переднем мозге крыс при электрическом раздражении области шва [17, 20, 31, 39, 41, 42, 56]. В то же время он не влияет на дезаминирование 5-ОТ в мозге [17, 20], но угнетает активность МАО в отношении адреналина [46].

\* Словитер и др. [53] через 10 мин после введения ДЛК в дозах 1—4 мг/кг не наблюдали изменений в содержании 5-ОТ (как и НА или ДА) в мозге крыс. Возможно, эти расхождения обусловлены линией животных или их возрастом: в отличие от большинства авторов, наблюдавших действие ДЛК на молодых животных (100—200 г), Словитер и соавт. использовали взрослых (250—400 г).

Содержание триптофана, предшественника 5-ОТ, снижается в крови и повышается в мозге в течение 3 ч после введения 100 мкг/кг ДЛК. Галлюциноген (500—520 мкг/кг) не влияет на активность триптофангидроксилазы мозга и на синтез 5-ОТ из 5-окситриптофана [17, 31, 39, 57]. В дозе 1 мг/кг он угнетает включение радиоактивного триптофана в 5-ОТ [33], что свидетельствует о снижении скорости обращения амина.

В хронических опытах, в которых крысы получали ДЛК в течение 14 дней по 20 мкг/кг/день, спустя 24 ч после последней инъекции отмечено небольшое повышение в мозге содержания 5-ОТ и значительное (на 25%) понижение уровня 5-ОИУК. Введение ДЛК по 20 мкг/кг/день препятствовало повышению уровня 5-ОТ ингибитором МАО паргиллином. Эти изменения указывают на угнетение процесса обращения 5-ОТ. В этих же опытах, но в дозе 100 мкг/кг/день ДЛК активизировал обращение амина: не влияя на уровень 5-ОТ, значительно (на 35%) повышал в мозге концентрацию 5-ОИУК и потенцировал действие паргиллина. Однако спустя 2 недели после последнего введения его по 100 мкг/кг/день содержание 5-ОТ в мозге значительно повышалось, что при неизменном уровне 5-ОИУК указывает на накопление амина. Возможно, эти изменения обуславливают возврат некоторых эффектов ДЛК («flashbacks») спустя долгое время после прохождения его непосредственного действия у людей [39, 40].

Ингибитор синтеза катехоламинов  $\alpha$ -метил-п-тирозин предупреждает симпатомиметические эффекты ДЛК у кроликов. Однако истощение запасов катехоламинов как  $\alpha$ -метил-п-тирозином, так и 6-оксидофаминном не предотвращает действие ДЛК на двигательную активность мышей и поведение крыс. Истощение содержания 5-ОТ п-хлор-фенилаланином или 5,7-диокситриптамином также не влияет на эффекты ДЛК у крыс. С другой стороны, в дозе 200 мкг/кг ДЛК противодействует понижению содержания 5-ОТ п-хлор-фенилаланином, но не предупреждает действие  $\alpha$ -метил-п-тирозина на запасы катехоламина [32, 37, 38, 53, 56]. Предварительное введение ДЛК предотвращает истощающее действие  $\alpha$ -пропилодопетамида (Н-22/54, ингибитор тирозин- и триптофангидроксилазы) на содержание 5-ОТ, но ускоряет истощение НА [4], что указывает на замедление обращения 5-ОТ и ускорение обращения НА.

У крыс поведенческим эффектам ДЛК противодействует БОЛ (диэтиламид п-2-бром-лизергиновой кислоты), известный как антагонист 5-ОТ. После введения БОЛ (10 мг/кг) кривая доза—ответ поведенческих эффектов ДЛК смещается вправо, в сторону более высоких доз [53]. При введении за час в небольшой дозе (1,8 мг/кг) БОЛ на 50% угнетает вызываемое ДЛК накопление 5-ОТ в мозге [18]. Феноксимбензамин (дибензиллин), антагонист 5-ОТ в периферических органах [22], в дозе 15 мг/кг препятствует развитию поведенческих и вегетативных нарушений, вызываемых у кошек введением ДЛК [14].

Нейролептик амизапин, введенный кошкам в течение 4 дней (по 5 мг/кг), почти полностью угнетает все поведенческие и вегетативные нарушения, вызываемые ДЛК. У крыс однократное введение амизапина

(2 мг/кг) угнетает на 64% вызываемое ДЛК повышение содержания 5-ОТ [14, 18].

При введении мышам через 4 ч после резерпина ДЛК (0,1 мг/кг и выше) вызывает гиперактивность, вздрагивание всего тела (body jerks), тремор и стереотипное обнюхивание. У кошек, леченных резерпином в течение 6 дней (0,5 мг/кг/день), галлюциноген оказывает возбуждающее действие. Резерпин не влияет на развитие поведенческих эффектов ДЛК. С другой стороны, ДЛК, введенный через 18–20 ч после резерпина, ускоряет восстановление истощенных запасов 5-ОТ, повышая содержание амина в партикулярных фракциях [14, 17–19, 38, 42, 45].

Холинолитики атропин, скополамин и гексаметоний не влияют на поведенческие эффекты ДЛК у кошек, хотя в той или иной степени угнетают его влияние на вегетативную нервную систему [14].

Таким образом, ДЛК оказывает симпатомиметическое действие и вызывает изменения в поведении, которые складываются из следующих компонентов: повышение двигательной активности, 5-ОТ-зависимое поведение, «ненормальное поведение». В зависимости от дозы ДЛК и вида животного превалирует тот или иной компонент.

В дозах, нарушающих поведение животных, ДЛК вмешивается в обмен моноаминов в ЦНС, как бы нарушая баланс между катехол- и индоламинами, повышает скорость обращения НА в мозге, на что указывают усиленное высвобождение [Н]-НА, понижение уровня эндогенного НА и усиление включения меченого тирозина в НА. Симпатомиметические эффекты ДЛК, очевидно, обусловлены усиленным экстранейронным высвобождением НА.

Под влиянием ДЛК понижается скорость обращения 5-ОТ: повышается эндогенный уровень амина и понижается концентрация 5-ОИУК; замедляется включение меченого триптофана в 5-ОТ, уменьшается высвобождение [Н]-5-ОТ при электростимуляции срезов мозга.

Как отмечено, 5-ОТ-зависимое поведение, вызываемое у крыс введением ДЛК, предупреждается антагонистами 5-ОТ, но не истощением запасов амина. Очевидно, синдром вызван непосредственным возбуждающим действием ДЛК на постсинаптические серотонинергические рецепторы. С другой стороны, повышение связывания и накопления 5-ОТ в нейронах, возможно, обусловлено возбуждением пресинаптических серотонинергических ауторецепторов, регулирующих синтез и высвобождение амина. Имеются указания на то, что пресинаптические рецепторы 5-ОТ более чувствительны к ДЛК, чем постсинаптические [26]. Не исключено также участие расположенных на серотонинергических нервных окончаниях пресинаптических  $\alpha$ -адренергических гетерорецепторов, возбуждение которых приводит к угнетению высвобождения 5-ОТ [15, 36].

«Ненормальное поведение» у кошек вызывает не только ДЛК. Как отмечено выше, к развитию синдрома приводит угнетение синтеза 5-ОТ или введение больших доз антагониста амина метисергида. Синдром развивается также после многодневного введения *D*-амфетамина, резко истощающего запасы 5-ОТ, ДА и их метаболитов [29, 58, 59]. Эти на-

блюдения свидетельствуют о том, что «ненормальное поведение», вызываемое ДЛК, по крайней мере частично, обусловлено угнетением функциональной активности серотонинергических структур. Очевидно, в данном случае проявляется действие ДЛК как антагониста 5-ОТ. Не исключено также влияние галлюциногена на дофаминергические структуры.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Matveev V. F.* Морфологические изменения в головном мозге при экспериментальной лизергиновой интоксикации М., 1976.
2. *Abramson H. A., Jarvik M. E., Kaufman M. R., Kornetsky C., Levine A., Wagner M. J.* *Psychol.*, 59, 3—60, 1955.
3. *Aghajanian G. K., Bing O. H. K.* *Clin. Pharmac. Ther.*, 5, 611—614, 1964.
4. *Anden N.—E., Corrodi H., Fuxe K., Hökfelt T.* *Brit. J. Pharmacol.*, 34, 1, 1—7, 1968.
5. *Bercel N. A., Hills B., Travis L. E., Olinger L. B., Dreifers E.* *Arch. Neurology Psychiatry*, 75, 6, 1, 588—611, 1956.
6. *Bhattacharya B. K.* *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 103, 2—3, 357—369, 1955.
7. *Boakes R. J., Bradley P. B., Briggs I., Dray A.* *Brit. J. Pharmacol.*, 40, 2, 202—218, 1970.
8. *Bowers M. B., Salomonsson L. A.* *Biochem. Pharmacol.*, 31, 24, 4091—4096, 1982.
9. *Chase T. N., Breese G. R., Kopin I. J.* *Science*, 157, 3795, 1461—1463, 1967.
10. *Crow T. J., Deakin J. F. W.* *Brit. J. Pharmacol.*, 59, 3, 461p, 1977.
11. *Deakin J. F. W., Daskwood M. R.* *J. Neuropharmacology*, 20, 2, 123—130, 1981.
12. *Deakin J. F. W., Green A. R.* *Brit. J. Pharmacol.*, 64, 2, 201—209, 1978.
13. *De la Torre J. C.* *Nature*, 219, 954, 1968.
14. *Elder J. H., Dille J. M. J.* *Pharmacol. Exp. Ther.*, 136, 2, 102—108, 1962.
15. *Ennis C.* *Brit. J. Pharmacol.*, 79, 1, 279—283, 1983.
16. *Faragalla F. F.* *Experientia*, 28, 12, 1426—1427, 1972.
17. *Freedman D. X.* *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 134, 2, 160—166, 1961.
18. *Freedman D. X.* *Am. J. Psychiatry*, 119, 9, 843—850, 1963.
19. *Freedman D. X., Giarmann N. J.* *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 95, 1, 98—105, 1962.
20. *Freedman D. X., Gottlieb R., Lovell R. A.* *Biochem. Pharmacol.*, 19, 1181—1183, 1970.
21. *Gaddum J. H. J.* *Physiology*, 121, 1, 15p., 1953.
22. *Gaddum J. H., Picarelli Z. P.* *Brit. J. Pharmacol.*, 12, 3, 323—328, 1957.
23. *Gaddum J. H., Vogt M.* *Brit. J. Pharmacol.*, 11, 2, 175—179, 1956.
24. *Geyer M. A., Mandell A. J.* *Catecholamines: Basic and Clinical Frontiers*, Eds. E. Usdin, I. J. Kopin, J. Barchas. New York, 2, 1314—1396, 1973.
25. *Green A. R., Hall J. E., Rees A. R.* *Brit. J. Pharmacol.*, 73, 3, 703—719, 1981.
26. *Halgler H. J., Aghajanian G. K.* *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 158, 3, 688—699, 1974.
27. *Horita A., Hamilton A. E.* *Science*, 164, 78—79, 1969.
28. *Jacobs B. L.* *Europ. J. Pharmacol.*, 27, 3, 363—366, 1974.
29. *Jacobs B. L., Trulson M. E., Stern M. E.* *Science*, 191, 741—743, 1976.
30. *König-Bersin P., Waser P. G., Langemann H., Lichtensteiger W.* *Psychopharmacologia*, 18, 1, 1—10, 1970.
31. *Leonard B. E., Liska K. J.* *Life Sci.*, 10, 1, 2, 93—101, 1971.
32. *Leonard B. E., Tonge S. R.* *Life Sci.*, 8, 1, 15, 815—825, 1969.
33. *Lin R. C., Ngai S. H., Costa E.* *Science*, 166, 237—239, 1969.
34. *Marrazzi A. S., Hurl E. R.* *Science*, 121, 365—367, 1955.
35. *Marrazzi A. S., Hart E. R.* *Tranquillizing drugs*. Ed. H. E. Himwich. Washington, 9—21, 1957.
36. *Maura G., Pittaluga A., Raiteri M., Versace P.* *Brit. J. Pharmacol.*, 79, 228, 1983.
37. *Menon M. K., Dandya P. C., Bapna J. S.* *Psychopharmacologia (Berl.)*, 10, 437—444, 1967.

38. Menon M. K., Clark W. G., Masuoka D. T. *Psychopharmacology*, 52, 291—297, 1977.
39. Peters D. A. V. *Biochem. Pharmacol.*, 23, 2, 231—237, 1974.
40. Peters D. A. V., Tang S. *Biochem. Pharmacol.*, 26, 11, 1055—1056, 1977.
41. Randic M., Padjen A. *Nature*, 230, 532—533, 1971.
42. Rosecrans J. A., Lovell R. A., Freedman D. X. *Biochem. Pharmacol.*, 16, 10, 2011—2021, 1967.
43. Rothlin E. J. *Pharm. Pharmacol.*, 9, 9, 569—587, 1957.
44. Salmotragni G. C., McCubbin J. W., Page I. H. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 119, 2, 240—247, 1957.
45. Schanberg S. M., Gitman N. J. *Biochem. Pharmacol.*, 11, 3, 187—194, 1962.
46. Shanthaveerappa T. R., Nandy K., Bourne G. H. *Acta Neuropathol.*, 3, 29—39, 1963.
47. Shaw E., Woolley D. W. *Science*, 124, 121—122, 1956.
48. Siddik Z. H., Burnes R. D., Dring L. G., Smith R. L., Williams R. T. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 20, 3081—3091, 1979a.
49. Siddik Z. H., Burnes R. D., Dring L. G., Smith R. L., Williams R. T. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 20, 3093—3101, 1979b.
50. Siva-Sunkar D. V., Phipps E., Gold E. *Nature*, 191, 497—500, 1961.
51. Sloane B., Lovett J. J. *Mental Sci.*, 103, 418, 129—144, 1954.
52. Slouiter R. S., Drust E. G., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 206, 2, 339—347, 1978.
53. Slouiter R. S., Drust E. G., Damiano B. P., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 214, 2, 231—238, 1980.
54. Stolk J. M., Barchas J. D., Goldstein M., Boggan W., Freedman D. X. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 189, 1, 42—50, 1974.
55. Sugrue M. F. *Brit. J. Pharmacol.*, 35, 2, 213—252, 1969.
56. Tonge S. R., Leonard B. E. *Life Sci.*, 8, 1, 15, 805—814, 1969.
57. Tonge S. R., Leonard B. E. *Life Sci.*, 9, 1, 1327—1335, 1970.
58. Trulsson M. E., Jacobs B. L. *Science*, 205, 1295—1297, 1979a.
59. Trulsson M. E., Jacobs B. L. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 211, 2, 375—384, 1979b.
60. Wong Y. W., Chiu S., Mishra R. K. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 14, 2207—2209, 1979.
61. Ziegler M. G., Lovell R. A., Freedman D. X. *Biochem. Pharmacol.*, 22, 17, 2183—2193, 1973.

Поступило 12.XI 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 123—128, 1987

УДК 612.832 612.451

## НЕЙРОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Т. К. КИПРИЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, Ереван

**Аннотация** — На крысах изучена роль глюкокортикоидного и минералокортикоидного гормонов—дексазона и дезоксикортикостерона в изменении электрической активности нейронов спинного мозга. Показано модулирующее влияние их на нервные клетки спинного мозга.

**Անձամարկում** — Ուսումնասիրվել է գլյուկոկորտիկոիդի և միներալոկորտիկոիդի հորմոնների գերբ ոգելուզելի էկյրոնների էլեկտրական ակտիվության փոփոխման մեջ առնետների մաս. Յույց է տրվել նրանց մոդուլյացիոն ազդեցութունը ողնուղեղի էկյրոնների վրա:

**Abstract** — The role of glucocorticoid and mineralocorticoid hormones in the change of electric activity of spinal cord units was investigated on rats. Their modulating influence on the spinal cord neurones was shown.

*Ключевые слова:* кортикостероиды, спинной мозг, нейронная активность.

Гормоны коры надпочечников принимают активное участие в реакциях живого организма на самые разнообразные воздействия. Интенсивное изучение механизмов действия кортикостероидов в последние годы объясняется полифункциональными свойствами этих гормонов. Известно, что кортикостероиды являются мощными регуляторами обмена вещества во многих органах и тканях человека и животных [4—7]. Уровень их резко повышается в экстремальных ситуациях, предотвращая тем самым чрезмерную реакцию организма на стресс, угрожающий гомеостазу [20]. Результаты работ многих исследователей, а также наши данные [1, 8—10, 12, 13, 16, 17, 22] указывают на прямое влияние кортикостероидов на нервные клетки головного и спинного мозга. Это так называемые нейротропные неэндокринные механизмы влияния гормонов, осуществляемые не через классические молекулярные механизмы [3, 11].

Целью настоящего исследования явилось дальнейшее изучение нейротропных эффектов кортикостероидных гормонов на электрическую активность спинномозговых нейронов.

*Материал и методика.* Исследования были проведены на 50 крысах-самцах линии Вистар массой 200—300 г в острых опытах. Под эфирным наркозом крысу обезбоживали дитилином, переводили на искусственное дыхание, производили сечение спинного мозга под ливоканином ультразвуковым ножом на T<sub>2</sub>—T<sub>3</sub> уровне. После прочной фиксации в стереотаксическом приборе пояснично-крестцового отдела позвоночника производили ламинэктомию данной области мозга.

Моносинаптические потенциалы спинного мозга отводили в L<sub>4-5</sub> перерезанных передних корешках при раздражении седативного нерва.

Фокальные потенциалы спинного мозга отводили стеклянными микроэлектродами (диаметр кончика 3—5 мкм), заполненными 2М раствором NaCl, которые вводили в спинной мозг в дорсо-вентральном направлении у входа L<sub>4-5</sub> задних корешков. Для вызова передне-корешковых и фокальных потенциалов раздражали седативный нерв прямоугольными электрическими импульсами длительностью 0,05 мс и величиной 1,5—2 порога. Порог определяли по появлению афферентного пика у входа дорсального корешка в спинной мозг.

Фоновую активность более 100 одиночных идентифицированных спинальных нейронов регистрировали внеклеточно стеклянными микроэлектродами (диаметр кончика 1—2 мкм), стереотаксически ориентированными в дорсальные и вентральные области серого вещества спинного мозга. Последовательный анализ фоновой активности проводили с помощью анализатора распределения межимпульсных интервалов [11, 18].

Дексазон (ДЕК) вводили внутримышечно в дозе 0,7 мг/кг, дезоксикортикостерон (ДОК)—5 мг/кг массы тела животного.

*Результаты и обсуждение.* В первой серии опытов изучали влияние ДЕК и ДОК на потенциалы, регистрируемые в передних корешках пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Однократное введение гормонов начиная с 3—5 мин вызывает значительные изменения амплитуды моносинаптических переднекорешковых разрядов мотонейронов.

Эффект ДОК проявляется преимущественно (в 70—80% случаев) в постепенном снижении амплитуды моносинаптических потенциалов, вплоть до полного (на 100%) их угнетения, в то время как ДЭК после начального уменьшения начиная с 20—25 мин вызывает усиление (на 50—100%) моносинаптических ответов мотонейронов (рис. 1). Резуль-

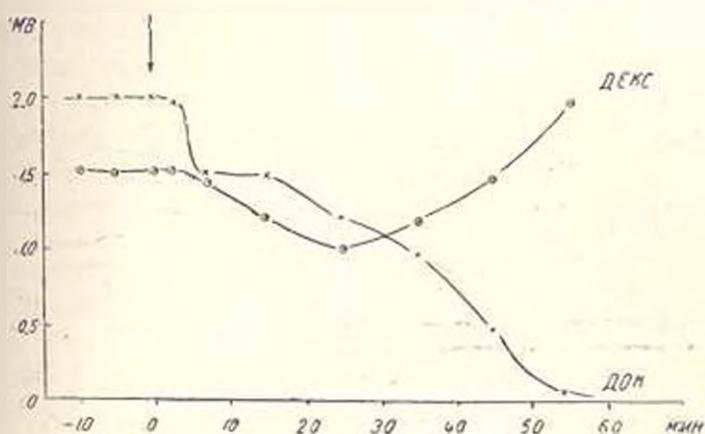


Рис. 1. Изменения амплитуды моносинаптических переднероковых потенциалов до и после введения ДЭК (кривая с кружочками) и ДОК (кривая с крестиками). Стрелка указывает момент введения гормонов.

таты этих экспериментов указывают на разнонаправленность в действии глюко- и минералокортикоидов в отношении сегментарных моносинаптических рефлекторных разрядов мотонейронов, что отмечалось в литературе уже в самом начале изучения роли кортикостероидных гормонов в функции центральной нервной системы.

Во второй серии опытов изучали влияние ДЭК и ДОК на фокальные потенциалы пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Раздражение седалищного нерва вызывало в I<sub>4-5</sub> сегментах спинного мозга потенциалы, которые регистрировались микроэлектродом, погружаемым в мозг в дорсо-вентральном направлении шагом микроманипулятора по 200 мкм. Вызванные фокальные потенциалы состояли из быстрых пресинаптических и медленных постсинаптических компонентов ответа. Как видно из рис. 2, амплитуда регистрируемых в норме фокальных потенциалов (рис. 2, А-1 и Б-1) после введения ДЭК увеличивается на 50—100% от исходного уровня как во вставочных нейронах дорсального рога (рис. 2, А-2; глубина 200—600 мкм), так и в области мотонейронов (рис. 2, Б-2; глубина 1000—1400 мкм). На рис. 3 представлены результаты экспериментов по изучению действия ДОК на фокальные потенциалы в тех же областях спинного мозга, показавшие увеличение амплитуды синаптических потенциалов в дорсальном роге (рис. 3, Б-2; глубина 400—800 мкм) и эффект уменьшения амплитуды фокальных потенциалов в мотонейронном пуле (рис. 3, Б-2; глубина 1200—1800 мкм). Таким образом, результаты данной серии экспериментов подтвердили разнонаправленность эффектов ДЭК и ДОК в отношении электрической активности мотонейронов, которая не про-

явилась в случае действия этих же гормонов на активность вставочных нейронов дорсального рога.

В следующей серии опытов была изучена фоновая активность одиночных нейронов дорсального рога спинного мозга с помощью анализатора, позволяющего не только исследовать частоту фоновых разрядов вставочных нейронов, но и выявить картину фоновой активности



Рис. 2. Фокальные потенциалы спинного мозга до (А-1; Б-1) и после (А-2; Б-2) введения ДЕК. Каждый потенциал состоит из 10 суперпозиций. А-3 и Б-3—схемы хода микроэлектродов в сером веществе спинного мозга. Калибровка: 250 мкв, 5 мс.

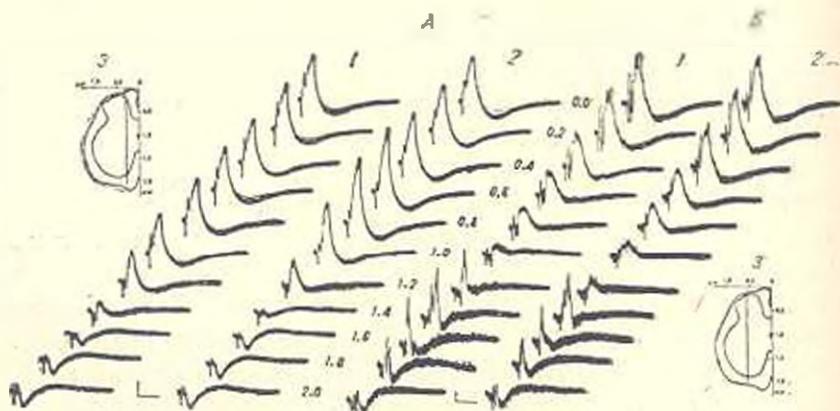


Рис. 3. Фокальные потенциалы спинного мозга до и после введения ДОК. Обозначения те же, что на рис. 2. Калибровка: для А—250 мкв, 5 мс; для Б—100 мкв, 5 мс.

тех же нейронов до и после воздействия кортикостероидами. ДЕК и ДОК в большинстве случаев (60—70%) вызывали учащение фоновой ритмики одиночных вставочных нейронов дорсального рога, торможение фоновой активности наблюдалось в меньшем числе случаев (10—16%), часть вставочных нейронов (20—24%) не реагировала на вводимые гормоны. Сопоставление средних частот ( $\bar{i}_p$ ) фоновых разрядов вставочных нейронов до и после действия гормонов показало, что если в контрольной группе их (25 нейронов)  $\bar{i}_{p^c} = 9,0$  имп/сек, то при действии ДЕК в таком же количестве нейронов  $\bar{i}_{p^c} = 19,0$  имп/сек, а при

действии ДОК—15 имп/сек. В некоторых фоновозактивных нейронах дорсального рога можно было наблюдать после введения ДЕК и ДОК трансформацию исходного неравномерного ритма фоновой активности в «пачечный» или «судорожный» ритм. Эти данные свидетельствуют о том, что кортикостероиды, активно воздействуя на частоту фоновой ритмики нервных клеток дорсального рога, могут также изменять и паттерн разрядов этих нейронов. Эти факты дают основание высказать предположение о возможном действии кортикостероидов на определенные звенья внутриклеточных, сопряженных с электрической активностью нейрона, обменных процессов, приводящих к изменению фоновой активности нервных клеток.

Полученные результаты подтвердили имеющиеся литературные данные об эффективном действии гормонов коры надпочечников на нервные клетки. Учитывая довольно ранние (спустя 3—5 мин) проявления эффектов системно вводимых гормонов, можно допустить прямое гуморальное действие их на мотонейроны и вставочные нейроны спинного мозга. Так как наши эксперименты были проведены на спинальных животных, исключается возможность модуляции электрической активности нервных клеток спинного мозга возбуждением гормонами нисходящих супраспинальных структур. Некоторые авторы склонны объяснить прямые неэндокринные эффекты стероидных гормонов на уровне ц. н. с. их выраженной липофильностью [21], обуславливающей высокую тропность к мембранам [2, 19, 21]. По мнению Мак Ивен [19], «основным физиологически значимым феноменом стероидов в мозге является их способность модулировать состояние клеточных мембран, изменяя при этом функцию встроившихся в нее рецепторов, с одной стороны, и влияя на выделение и обратный захват нейромедиатора—с другой». Возможно, что нервные клетки спинного мозга, отвечающие как возбуждением, так и угнетением своей биоэлектрической активности в ответ на введение ДЕК и ДОК, имеют рецепторы данных нейростероидов, локализованные в мотонейронах и во вставочных нейронах. Наше предположение подтвердилось результатами морфологического исследования [15], показавшими рецепцию меченого кортикостерона клетками III, VII и IX пластин пояснично-крестцового отдела спинного мозга крысы.

Таким образом, можно предположить, что нарушение гормонального статуса живого организма, приводящее к изменению электрических сигналов нервных клеток спинного мозга и его рефлекторной деятельности, в конечном счете должно отразиться и на поведении животного в целом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белья В. П., Воробьев В. С., Захаров Н. Д. Ж. эволюц. биохимия и физиол., 18, 2, 161, 1982.
2. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Фармакол. и токсикол., 47, 2, 100, 1984.
3. Ганелина Л. Ш. Цитология, 27, 1, 5, 1975.
4. Калинин Л. П., Кононенко В. Я. Нейрохимия, 2, 4, 402, 1983.
5. Комиссаренко В. П., Кононенко В. Я. Вест. АМН СССР, 7, 37, 1980.
6. Комиссаренко В. П., Тромько И. Д., Минченко А. Г. Физиол. журн., 28, 6, 724, 1982.

7. Кононенко В. Я. Эндокринология сегодня, Киев, 1982.
8. Киприян Т. К. ДАН АрмССР, 57, 53, 1973.
9. Киприян Т. К. Нейрофизиология, 6, 3, 260, 1974.
10. Киприян Т. К. III съезд Арм. физиол. об-ва, Ереван, 1979.
11. Сергеев П. В., Пухальская Т. Г., Большов В. Н., Черных Н. С. Фармакол. и токсикол., 45, 6, 101, 1982.
12. Avanzino G. L., Celaseo G., Cogo C. E., Ermillo R., Ruggeri P. Neurosci. Lett., 10, 52, 1982.
13. Avanzino G. L., Celaseo G., Cogo C. E., Ermillo R., Ruggeri P. Neurosci. Lett., 38, 1, 45, 1983.
14. Chung S. H., Lettwin J. Y., Raymonds S. A. J. Physiol., 239, 2, 63, 1974.
15. Duncan G. E., Stumpf W. E. Brain Res., 307, 1-2, 321, 1984.
16. Feldman S., Sarne V. Brain Res., 23, 67, 1970.
17. Feldman S., Dafny N. Exptl. neurol., 27, 375, 1970.
18. Huxley A. F., Pascoe G. E. J. Physiol., 167, 2, 40P, 1963.
19. Mc Ewen B. C. Molec. cell. Endocr., 18, 151, 1980.
20. Munck A., Guyre P. M., Helbrook N. J. Endocr. Rev., 5, 1, 25, 1984.
21. Nelson D. H., Murray D. K., Wennhold A. R. Endocrinol., Neuroendocrinol., Neuropeptid. Pt. Proc. 28th. Int. Congr. Physiol. Sci. Budapest 13-19 July 1980. Budapest; Oxford, 1981.
22. Slusher M. A., Hyde I. E., Zanfer M. J. Neurophysiol., 29, 157, 1966.

Поступило 5.1 1986 г.

## ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯЦИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА ЭФФЕКТ ДИБУТИРИЛ-цАМФ В ОТНОШЕНИИ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА И НА АКТИВНОСТЬ ФОСФОДИЭСТЕРАЗЫ цАМФ

Т. О. АСАТРЯН, С. С. АБРАМЯН

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

**Аннотация** — Установлено, что дибутирил-цАМФ, вызывающий увеличение коронарного кровотока в контрольных опытах, не проявляет своего действия на фоне предварительного раздражения блуждающего нерва на шее. Стимуляция нерва приводит к повышению активности ФДЭ цАМФ, чем в значительной степени и можно объяснить отсутствие указанного эффекта.

**Անոտացիա** — Երևում է, որ դիբուտիրիլի ցիկլային ԱՄՖ-ը, որը ստուգողական փորձերում առաջացնում է պսակային արյան հոսքի ավելացում, չի ցուցաբերում իր ազդեցությունը պարանոթի շրջանում թափառող ներքի նախնական զրգրման ֆոնի վրա:

Ներքի խթանումը բերում է ցիկլային ԱՄՖ-ի ՖԴԷ-ի ակտիվության բարձրացման, ինչով և կարելի է բացատրել վերը նշված էֆեկտի բացակայությունը:

**Abstract** — It has been established that dibutyryl-cAMP, which causes an increase in the coronary blood flow in control experiments, does not display its action following a preliminary cervical vagal stimulation. The nerve stimulation brings about an increase in the activity of cyclic AMP-dependent phosphodiesterase, which, to a considerable extent, may be explained by the absence of the aforementioned effect.

*Ключевые слова:* блуждающий нерв, коронарный кровоток, фосфодиэстераза цАМФ.

В настоящее время принято положение о том, что большинство эф- фекторов (гормоны, нейромедиаторы, простагландины и др.) осуществ- ляют регуляцию функций клеток путем вовлечения в эффект внутри- клеточных посредников—универсальных и уникальных регуляторов ме- таболизма, пролиферации и дифференцировки клеток—циклических нуклеотидов, в частности 3',5'-аденозин- и гуанозинмонофосфата. Регу- ляция уровня циклических нуклеотидов осуществляется посредством специфических ферментов, катализирующих их синтез (аденилат- и гу- анилатциклазы) и гидролиз (фосфодиэстеразы цАМФ и цГМФ [4, 7]).

В экспериментах на собаках было показано [10], что внутрикоро- нарное введение цАМФ и его моно- и дибутирилпроизводных приводит к увеличению коронарного кровотока. Авторы пришли к заключению, что цАМФ может быть ответственным за расширение коронарных сосудов, что в дальнейшем было подтверждено во многих работах и нашло свое отражение в ряде обзоров [2, 11, 12].

Ранее нами было установлено [1], что раздражение правого блуж- дающего нерва на шее (его сердечных ветвей) приводит к изменению реактивности коронарных сосудов. Было высказано предположение, что этот процесс осуществляется на клеточном уровне посредством цик- лических нуклеотидов. В этой связи представлялось интересным изу- чение влияния стимуляции нерва на эффект дибутирил-цАМФ в отно- шении коронарного кровотока, а также на активность цАМФ-зависи- мых ферментов, в частности, фосфодиэстеразы цАМФ (ФДЭ цАМФ). Известно, что дибутирил-цАМФ, легко проникая через клеточную мем- брану, вызывает накопление в клетке цАМФ [14, 15], чем и обусловле- ны его эффекты.

*Материал и методика.* Эксперименты проводили в лаборатории фармакологии ко- ронарной недостаточности ИТОХ АН АрмССР и в лаборатории гормонов Института биохимии АН АрмССР в октябре—декабре 1985 г.

Определяли объемную скорость коронарного кровотока у наркотизированных уре- таном с хлоралозой кошек (1 г уретана, 60 мг хлоралозы на 1 кг массы животного) по модифицированному методу Кавершиной [5], в основу которого положено измере- ние объема крови, оттекающей из коронарного синуса за единицу времени (10 сек).

Раздражение периферических отрезков правого блуждающего нерва на шее произ- водили прямоугольными импульсами напряжением 5—7 В, частотой 30 Гц, длитель- ностью прохождения импульсов 2 мсек 2 раза по 20 сек с интервалом в 1 мин от сти- мулятора ИСЭ-01. Дибутирил-цАМФ фирмы ВДИ (Англия) вводили в левую ярем- ную вену животных.

Определение активности ФДЭ цАМФ проводили по методу Пёха и Куковецса [13] в модификации Гурвич [3] в гомогенатах желудочков сердца наркотизированных кошек. В эксперимент взяли 4 группы животных: контрольные кошки (без каких-либо вмешательств), животные с ваготомией, с раздражением правого вагуса на шее и по- сле применения ацетилхолина.

Активность фермента определяли по количеству гидролизованного субстрата (ПН-цАМФ) и процессе его инкубации с ферментом, источником которого служил су- пернатант гомогената сердца. Метод предусматривает разделение продуктов гидроли- за с помощью восходящей тонкослойной хроматографии на пластинках «Силуфол UV-254». О гидролизе ПН-цАМФ, использованного в качестве маркера, судили по на- деленно его радиоактивности.

**Результаты и обсуждение.** Опыты показали, что внутривенное введение дибутирил-цАМФ в дозе 10 мкг/кг приводит к увеличению объемной скорости коронарного кровотока на  $82.7 \pm 2.1\%$  ( $70.9 \div 89.5$ ) (средние данные 5 опытов). Эффект появляется с 5—10 мин, нарастает до максимальной величины к 50—60 мин и держится на этом уровне в течение 2 и более часов.

При введении дибутирил-цАМФ в той же дозе через 20 мин после стимуляции вагуса на шее увеличение коронарного кровотока в течение 2 и более часов не наблюдается (данные 6 опытов) (рис.).

Результаты экспериментов по определению активности ФДЭ цАМФ сердца наркотизированных кошек в различных условиях опыта приведены в таблице.

Активность ФДЭ цАМФ в желудочках сердца наркотизированных кошек.

Условия опыта	Правый желудочек	Левый желудочек
Контроль n=3	43.1±1.7	41.9±2.7
Ваготомия n=4	39.1±2.2 p>0.05	40.5±7.5 p>0.5
Раздражение вагуса на шее n=5	60.8±5.0 p<0.01	55.1±4.2 p<0.05
Внутривенное введение ацетилхолина 20 мкг/кг n=5	59.9±4.3 p<0.002	51.9±5.7 p>0.05

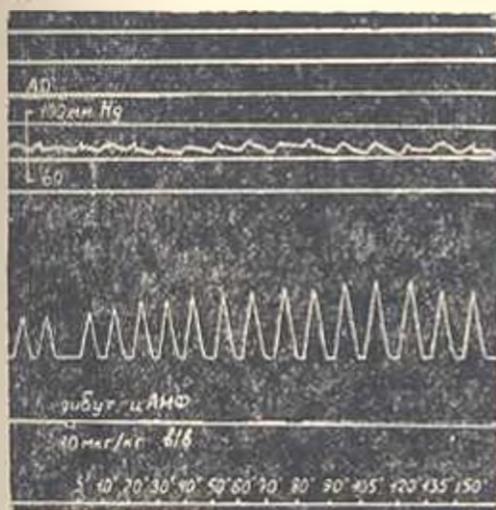
n—количество животных, взятых в эксперимент, p—сравнение с контролем (с использованием критерия Стьюдента).

Как видно из таблицы, электрическая стимуляция правого блуждающего нерва на шее приводит к статистически значимому повышению активности ФДЭ цАМФ в правом и левом желудочках сердца кошек на 41,1 и 31,5% соответственно (100% в контроле). Внутривенное введение ацетилхолина вызывает достоверное повышение активности фермента в правом желудочке на 39%, в левом наблюдается выраженная, но статистически незначимая тенденция к ее повышению (на 24,1%). Ваготомия вызывает слабое снижение активности, более выраженное в правом желудочке сердца, но статистически недостоверное (на 9,3%—в правом, 3,4%—в левом желудочке). Большая достоверность результатов, полученных на правом желудочке, объясняется, по-видимому, большим числом вагусных окончаний в периваскулярной области правой венечной артерии.

Как известно, в составе блуждающего нерва на шее кошки, как почти у всех видов животных и у человека, проходят волокна как парасимпатической, так и симпатической природы [6, 8, 9]. Однако нашими исследованиями было показано, что в изменении реактивности коронарных сосудов основную роль играет медиатор парасимпатической нервной системы—ацетилхолин [1].

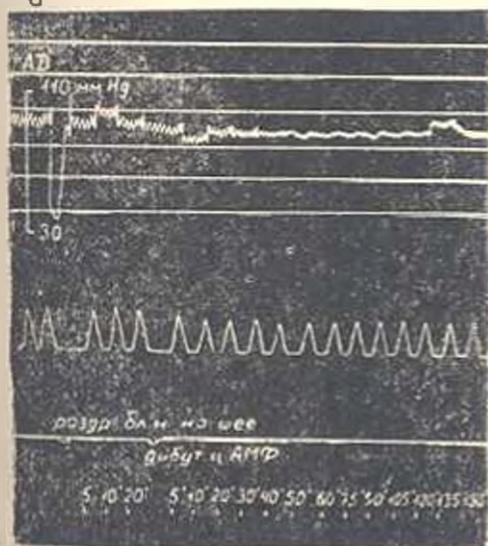
В результате настоящих исследований установлено, что предварительная стимуляция вагуса на шее препятствует проявлению положи-

тельного влияния на кровоснабжение миокарда дибутирилпроизводного цАМФ, имитирующего эффект эндогенного цАМФ. Повышение активности ФДЭ цАМФ сердца при раздражении вагуса способствует ускорению гидролиза цАМФ и тем самым препятствует проявлению его вазодилататорного эффекта.



А. Влияние дибутирил-цАМФ на коронарный кровоток. Регистрации сверху вниз: системное артериальное давление, отток из коронарного синуса (высота столбиков соответствует объемной скорости коронарного кровотока), отметка введения вещества и отметка времени. Б. Влияние дибутирил-цАМФ на коронарный кровоток после стимуляции правого вагуса из шее. Обозначения те же.

6



Таким образом, стимуляция гидролиза цАМФ в результате усиления тонической импульсации блуждающего нерва в отношении коронарных сосудов играет немаловажную роль в отсутствии вазодилататорного эффекта цАМФ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексини Р. А., Асагрян Т. О. Тез. докл. V Всесоюз. съезда «Физиологически активные вещества — медицина», 15—18 июня, Греван, 1982.

2. Висильев В. Ю. Журн. Всесоюзн. хим. об-ва им. Д. И. Менделеева, 20, 3, 306, 1975.
3. Гурацц Б. Я. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1979.
4. Дорощев Г. Н., Кожемякин Л. А., Ноакин В. Т. Циклические нуклеотиды и адаптация организма. Л., 1978.
5. Каверина Н. Б. Фармакология и токсикология, 21, 1, 39, 1958.
6. Смирнова В. М. Кардиология, 23, 10, 96, 1983.
7. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М., 1979.
8. Agostoni E., Chinnici J. E., Daly M., de Lurgh, Murray J. G. J. Physiol., 125, 1, 182, 1957.
9. Daly M., de Burgh, Evans D. H. L. J. Physiol., 120, 4, 579, 1953.
10. Dietman K., Roesch E., Schanmann W., Juhren W. Biochem. Pharmacol., 21, 16, 2193, 1972.
11. Krause E.—i. Abh. Akad. Wiss. DDR; Abt. Math., Naturwiss., Geol., 1, 215, 1981.
12. Ople L. H. Cardiov. Res., 16, 9, 483, 1982.
13. Poch G., Kukovec W. R. Life Sci., 10, 133, 1971.
14. Singh J., Flithey F. W. Biochem. Pharmacol., 30, 12, 1475, 1981.
15. Warbanow W., Weidenberger A. Life Sci., 31, 15, 1603, 1982.

Поступило 16.VII 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 132—136, 1987

УДК 541.69.54 744.615.213

## КОНСТАНТЫ АССОЦИАЦИИ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ СУКЦИНИМИДОВ С ФЕНОЛОМ

Л. В. ХАЖАКЯН, С. К. ХАЧАТРЯН

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

**Аннотация** — Методом ИК-спектроскопии измерены константы ассоциации (K) производных сукцинимидов с фенолом. Полученные данные сопоставлены с противосудорожной активностью сукцинимидов. Выказано предположение, что сила биологического действия этих препаратов зависит от величины отрицательного заряда карбонильного сукцинимидов. Данные подтверждают также, что пространственное расположение рецептора, ответственное за стрихнинные судороги и ЛД<sub>50</sub>, создает меньше затруднений при взаимодействии с изучаемыми препаратами сукцинимидов, чем рецепторы, ответственные за побочное наркотическое действие и коразоловые судороги.

**Անոտացիա** — Ի՛վ սպեկտրոսկոպի մեթոդով չափված են սուկցինիմիդների ասոցիան (K) հաստատունները ֆենոլի հետ: Համեմատելով ուսումնասիրվող կլոֆեթի հակացնցումային հատկությունների և K-ը հաստատունների կորերի ընթացքը կարելի է նկատել, որ կորագույնի և մկնդեղալին ցնցումների համար պատասխանատու կենսաբանական ընկալիչների թիմիական կառույցը ստեղծում է ավելի մեծ տարածական դժվարություններ ուսումնասիրվող կլոֆեթի հետ փոխներդրմանը, քան թմրադեղի և ԼԼԾ<sub>50</sub>-ի ազդեցության համար պատասխանատու ընկալիչների հետ փոխազդելիս:

**Abstract** — The association constants ("K") of succinimide derivatives with phenol have been measured by IR-spectroscopy.

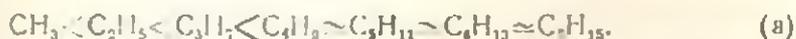
The obtained data have been compared with the anticonvulsive activity of succinimides. It is suggested that the strength of the biologi-

cal action of these preparations depends on the intensity of the negative charge of the succinimide carbonyl.

By comparing the course of the curves of the anticonvulsive properties of succinimides determined according to their antagonism to corazolic and strychninic convulsions, to their secondary narcotic action and their toxic effects characterized by the LD<sub>50</sub> value with that of the curve of the association constant "K", it may be assumed that the spatial disposition of the receptor responsible for the strychninic and LD<sub>50</sub> convulsions creates a smaller hindrance during interaction with the succinimide preparations under study than the receptors responsible for the secondary narcotic action and corazolic convulsions.

*Ключевые слова:* сукцинимид, межмолекулярное взаимодействие, биологическая активность, противосудорожные свойства.

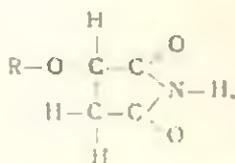
Для получения новых противосудорожных препаратов и изучения их биологического действия был синтезирован ряд α-замещенных алкокси-фенилсукцинимидов [1]. Синтез сукцинимидов, изучение их противосудорожных свойства и результаты клинических испытаний описаны в работах Миллера и Лонга [8], Восена [11], Чена [6] и др. Миджоян [3] биологическую активность этих препаратов связывает с их способностью к таутомеризации. В работе [5] величина биологического эффекта некоторых карбонилсодержащих препаратов ставится в зависимость от отрицательного заряда карбонила, который в свою очередь является функцией индуктивного эффекта радикалов, увеличивающего этот заряд. Если этим радикалом является алкильная цепь, то плотность заряда у карбонила будет меняться в ряду:



Дальнейшее увеличение R не будет влиять на заряд карбонила. По литературным данным, биологический эффект препаратов с радикалами до C<sub>5</sub>H<sub>11</sub> меняется симбатно с изменением заряда карбонила, но после максимума у C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>—C<sub>5</sub>H<sub>11</sub> кривая активности резко падает. В такой последовательности меняется биологический эффект многих аминокетонов [4, 9], аминоэфиров [7], аминокислот [4].

Не вдаваясь в подробности механизма метаболизма препарата, можно сказать, что первичное взаимодействие лекарственного препарата с рецептором организма будет осуществляться за счет атомов с наибольшим зарядом, если, конечно, пространственные затруднения не мешают сближению взаимодействующих молекул. Аналогичная связь будет наблюдаться и у производных сукцинимида, где самый большой заряд в молекуле несет карбонил. Для выяснения этого вопроса надо сопоставить величину заряда карбонила изучаемых соединений с их биологическим действием.

*Материал и методика.* Объектом исследования были следующие производные сукцинимида:



где R = CH<sub>3</sub>, C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>, C<sub>3</sub>H<sub>7</sub>, C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>, C<sub>5</sub>H<sub>11</sub>, C<sub>6</sub>H<sub>13</sub>, C<sub>7</sub>H<sub>15</sub>, изо-C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>, изо-C<sub>5</sub>H<sub>11</sub>.

Ввиду того, что абсолютные значения заряда карбонила нельзя измерить, экспериментально определяли прочность образования ассоциатов между этим карбонилем и фенолом. Константа этого взаимодействия «К» эквивалентна заряду карбонила. Вопрос о том, какой из карбониллов ответствен за биоактивность, в данном случае не имеет значения. Фенол взят как протонодонор и приближенная модель биорецептора, так как входит в состав некоторых биогенных аминокислот и в более концентрированных растворах ИК спектров появляется в виде мономера, что облегчает определение «К». Чистоту препаратов определяли методом ГЖ-хроматографии, ИК- и ЯМР-спектроскопией.

Определение значения «К» проводили методом ИК-спектроскопии на приборе УР-20, по изменению высоты пика мономера  $\nu$ -ОН фенола в хлороформе.

Константы ассоциации были вычислены по формуле.

$$K = \frac{A - A_0}{A_0 \cdot C_{\text{ф}}}$$

где  $A_0$ —интенсивность поглощения фенола в хлороформе  $C = 0,01$  моль/л в области  $3580 \text{ см}^{-1}$ ,  $A$ —интенсивность поглощения фенола с веществом,  $C_{\text{ф}} = 0,01$  моль/л,  $C_{\text{в-во}} = 0,005$  моль/л, в той же области.

**Результаты и обсуждение.** Полученные данные приведены в табл. 1 и 2, где представлены в убывающем порядке значения «К» и биоактивности, полученные Акоюн Н. Е. [2] и определяемые по антагонизму с коразоловыми и стрихнинными судорогами, их побочного наркотического действия и токсических эффектов, характеризуемых величиной ЛД<sub>50</sub>. На основе полученных данных выведены кривые (рис. 1 и 2). Следо-

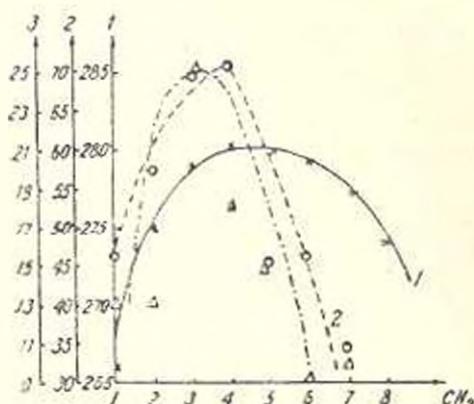


Рис. 1. Сравнительные кривые:  
1.  $K \cdot 10^{-3}$ , 2. Коразол  $\cdot 10^{-4}$ ,  
3. Наркланк  $\cdot 10^{-5}$ .

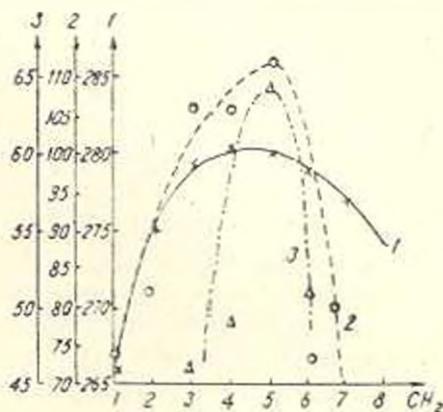


Рис. 2. Сравнительные кривые.  
1.  $K \cdot 10^{-3}$ , 2. ЛД<sub>50</sub>  $\cdot 10^{-5}$ ,  
3. Стрихнин  $\cdot 10^{-4}$ .

вало ожидать (исходя из ряда «а»), что кривая «К», дойдя до максимума при  $R = C_4H_9 - C_5H_{11}$ , при удлинении R пойдет параллельно оси абсцисс, так как после  $R = C_4H_9 - C_5H_{11}$  индуктивный эффект больше не действует и заряд карбонила не увеличивается. Но, как видно из рис. 1 и 2, с увеличением  $n$  значение «К» уменьшается и кривая падает. Это объясняется тем, что молекуле сукцинимида с длинным R труднее ориентироваться в растворе своим карбонилем по отношению к ОН фенола. Чем длиннее R, тем больше трудности. Если не учитывать ради-

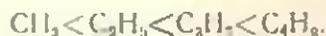
калов с изо-строением, то примерно с такой же последовательностью меняются и биологические свойства сукцинимидов.

Сравнение данных табл. 2 со значением «К» показывает, что самые низкие значения биоактивности по всем тестам имеют препараты с  $R = CH_3, C_2H_5$ , характеризующиеся низкими значениями «К», т. е. препараты, у которых заряд карбонила меньше, а также препараты с  $R = C_6H_{13}$  и  $C_7H_{15}$ , у которых, хотя заряд карбонила и имеет большое значение, но из-за пространственных затруднений взаимодействие между сукцинимидом и рецептором осложнено. По данным таблиц, активными препаратами являются те, у которых выше значение заряда карбонила и сравнительно меньше пространственных затруднений:  $R = C_3H_7, C_4H_9, C_5H_{11}$ . Такая последовательность характерна как для «К», так и для биологической активности, проверенной по всем четырем тестам. Только в случае с  $LD_{50}$  препарат с  $R = \text{изо-}C_3H_7$  не укладывается в полученные закономерности. О доминирующем значении пространственных затруднений при взаимодействии препарата с рецептором свидетельствует и тот факт, что кривые биоактивности после максимума (рис. 1 и 2) резко падают, так как небольшие изменения при увеличении объема радикала  $R$  приводят к резкому снижению биоактивности, в то время как кривая «К» после максимума имеет более плавный спуск, так как при взаимодействии фенол (рецептор) — сукцинимид (акцептор) возникшие пространственные затруднения менее значительны, чем при взаимодействии организм — сукцинимид.

Эти данные подтверждают предположение о значении величины заряда карбонила и пространственных эффектов при взаимодействии изучаемых препаратов с организмом.

Если в постановке данного вопроса мы на верном пути, то те радикалы, которые имеют большой электроотталкивающий эффект и сравнительно малый радиус, должны повысить биологическую активность. Такими могут быть алкильные радикалы с изо-строением. Данные табл. 1 и 2 подтверждают наше предположение: вещества с изо-радикалами имеют самое большое значение «К» и биоактивности\*.

По методу коразоловых судорог радикалы чередуются точно по убыванию индуктивного эффекта:



Такая зависимость от длины радикала показывает, что пространственные затруднения, вызванные рецепторами, не больше, чем затруднения, вызванные фенолом при определении «К». По данным, полученным при изучении побочного наркотического действия, самый большой эффект имеет препарат с  $R = C_3H_7$ . По всей вероятности, пространственные эффекты в этом случае имеют первостепенное значение.

\* Соединение с  $R = \text{изо-}C_3H_7$  утверждено Фармакологическим комитетом МЗ СССР как противоспазмолитический препарат «Пуфемид».

Таблица 1. Константы ассоциации  $\alpha$ -замещенных сукцинимидов и параметры их противосудорожного действия

№№	R	K	Дозы, вызывающие гибель 50% животных, LD <sub>50</sub> в мг/кг	Дозы, вызывающие спонтанное действие у 50% животных, ED <sub>50</sub> (марк.) в мг/кг	Дозы, преупреждающие у 50% животных сульфогруппы, вызывающие коралолову ЭД <sub>50</sub> (корал.) в мг/кг	Дозы, преупреждающие у 50% животных во время судорог, вызываемых стрихнином, LD <sub>50</sub> (стрих.) в мг/кг
1	-CH <sub>3</sub>	0.266	0.00073	0.00130	0.00460	
2	-C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>	0.275	0.00082	0.001300	0.00570	
3	-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	0.279	0.00106	0.00250	0.00690	0.0046
4	-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>		0.00105	0.00180	0.00700	0.0048
5	-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	0.283	0.00112	0.00150	0.00450	0.0064
6	-C <sub>6</sub> H <sub>13</sub>	0.279	0.00072	0.00090	0.00460	0.0051
7	-C <sub>7</sub> H <sub>15</sub>	0.278	0.00080	0.00100	0.00360	
8	изо-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	0.332	0.00047	0.00139	0.01250	0.0091
9	изо-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	0.285	0.00520	0.00169	0.00812	0.0073

Таблица 2. Замещенные сукцинимиды, приведенные в порядке убывания значений «K» и биоактивности в зависимости от радикалов

К*	Стрихнин	Коралол	LD <sub>50</sub>	Наркотик
изо-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	изо-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	изо-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	изо-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>
изо-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	изо-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	C <sub>1</sub> H <sub>3</sub>
C <sub>6</sub> H <sub>13</sub>	C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	C <sub>1</sub> H <sub>3</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	изо-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>
C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	C <sub>6</sub> H <sub>13</sub>	C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>	C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>
C <sub>7</sub> H <sub>15</sub>	C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	C <sub>7</sub> H <sub>15</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	изо-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>
C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	CH <sub>3</sub> , C <sub>6</sub> H <sub>13</sub>	C <sub>7</sub> H <sub>15</sub>	CH <sub>3</sub> , C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>
CH <sub>3</sub>		C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	CH <sub>3</sub>	C <sub>7</sub> H <sub>15</sub>
		C <sub>7</sub> H <sub>15</sub>	C <sub>6</sub> H <sub>13</sub>	C <sub>6</sub> H <sub>13</sub>
			изо-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	

Авторы выражают благодарность к. х. н. Аветисян С. С. за предоставление препаратов и к. б. н. Герасимян Д. А. за ценные консультации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисян С. Л., Миджоян О. Л. Арм. хим. ж., 23, 4, 1970.
2. Герасимян Д. А., Аюбян Н. Е. Мат-лы конф., посвящ. новому противосудорожному препарату пифемиду, 14—20, Ереван, 1980.
3. Миджоян О. Л. Мат-лы конф., посвящ. новому противосудорожному препарату пифемиду 3—13, Ереван, 1980.
4. Миджоян О. Л., Подосаян Г. М. Изв. АН АрмССР, сер. хим. наук, 13, 5, 1960.
5. Ахажян Л. В., Лукьяненко Н. Л., Алиев Р. К., Георгиян Г. А. Арм. хим. ж., 25, 6, 1972.
6. Chen G., Portmann R., Enson C., Bratton A. C. J. Pharm. exp. Ther., 103, 54, 1958.
7. Levy G. A., Nisbet H. R. J. Chem. Soc., July, 1053, 1938.
8. Miller C. A., Long I. M. J. am. Ch. Soc., 73, 4895, 1951.
9. Proft E., Jumar A. Pharmazie, 11, 5, 313, 1956.
10. Von R. Vossen. Dtsch. Med. Woch., 83, 1227, 1958.

Поступило 12.XI 1985 г.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ОТТОРЖЕНИЯ ПРИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АМИЛОИДОЗЕ

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. ЕГАНЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра внутренних болезней № 1

**Аннотация** — Проведены визуальное, гистологическое, иммуногистохимическое исследования состояния аллогенного кожного лоскута после трансплантации у мышей с казеиновым амилоидозом. Использованы мыши C57Bl и Balb/c, различающиеся по сильным антигенам H-2 локуса. Показано, что реакция отторжения у мышей с индуцированным амилоидозом, как и у контрольных здоровых животных, протекает с участием иммунологических реакций клеточного и гуморального типов. Однако их интенсивность при амилоидозе значительно ниже, что приводит к замедлению отторжения трансплантата.

**Անոտացիա** — Կատարված է արդենային մաշկային կտորի վիճակի տեսողական, հիստոլոգիական և իմունահիստոքիմիական ուսումնասիրությունը տրանսպլանտացիայից հետո կազեինային ամիլոիդոզով մկների մոտ: Օգտագործված են C<sub>57</sub>Bl և Balb/c մկներ, որոնք տարբերվում են H-2 լոկուսի ուժեղ հակազեներով: Ցույց է տրված, որ անցատման ռեակցիան ինդուցված ամիլոիդոզով մկների, ինչպես և ստորոգական առողջ կենդանիների մոտ ընթանում է բջջային և հումորալ տիպի իմունոլոգիական ռեակցիաների մասնակցությամբ: Սակայն իմունային ռեակցիաների ինտենսիվությունը ամիլոիդոզի զնկրում բավական թույլ է, ինչն էլ հանգեցնում է տրանսպլանտատի անցատման դանդաղեցմանը:

**Abstract** — Visual, histological, immunohistochemical study of the condition of allogenic skin rag after transplantation in mice with caseine amyloidosis has been carried out. C<sub>57</sub>Bl and Balb,C mice, differing by strong antigens of H—2 locus have been used. It has been shown that the reaction of isolation in mice, induced by amyloidosis, as well as in control healthy animals proceeds with the participation of immunological reactions of cellular and humoral types. But the intensity of immune reactions is considerably lower during amyloidosis, what brings to the delay of transplantate isolation.

**Ключевые слова:** амилоидоз, трансплантация кожи, иммунитет

Амилоидоз является генерализованным диспротеинозом, при котором нарушаются многие компенсаторно-приспособительные реакции организма. Реакция отторжения осуществляется иммунокомпетентной системой и направлена на сохранение антигенного постоянства внутренней среды организма. Принимая во внимание имеющиеся в литературе данные о депрессии клеточного и гуморального иммунитета при амилоидозе [1—5, 8, 9], мы поставили перед собой задачу исследовать реакцию отторжения при этом заболевании в эксперименте.

**Материал и методика.** Использована модель отторжения аллогенного кожного лоскута у мышей по Billingham, Medavar [6]. Эксперимент приведен в МПНОН им. И. А. Герцена в 1980 г. на 24 мышах C57Bl и 6 мышах Balb/c, различающихся по сильным антигенам H-2 локуса. Бралась только самцы 5—6-месячного возраста. Часть мышей C57Bl (опытная группа) с 3-месячного возраста получала через день

Подожжено по 1 мл 5%-ной взвеси казеина (чистого по Гамерстону), приготовленной ex tempore на физиологическом растворе. Остальные животные (контрольная группа)—то же количество физиологического раствора. К моменту пересадки лоскута мыши получали по 36 инъекций казеина или физиологического раствора. Животным обеих групп была сделана аллогенная пересадка кожного лоскута от мышей Balb/c, а мышам дополнительной контрольной группы (витажные мыши Balb/c)—сингенная пересадка кожи от мышей той же линии (всего 30 пересадок). Гомотрансплантацию производили способом «с хвоста на тело»: лоскут кожи с хвоста донора площадью 30—40 мм<sup>2</sup> пересаживали на свежий дефект всех слоев кожи тех же размеров в области спины реципиента. Трансплантат фиксировали с помощью пластырного биндажа, который снимали через 6 суток после пересадки. На 6-, 9- и 13-е сутки забивали по 1 животных из каждой группы и с помощью гистологических и иммуногистохимических методов (окраска гематоксилин-эозином, по ван-Гизону, прямая реакция Кулиса для обнаружения фиксации  $\gamma$ -глобулина) изучали трансплантат. Для подтверждения амилоидоза селезенку, почки, печень, поджелудочную железу, желудок, толстый и тонкий кишечник животных изучали гистохимически с помощью окраски красным конго и тиреофлавином Т с последующим просмотром препаратов в световом и люминесцентном микроскопах. Достоверность различий в качественных показателях животных (наличие или отсутствие признаков отторжения) определяли по критерию  $\chi^2$ .

*Результаты и обсуждение.* К 6-му дню после пересадки аллогенные лоскуты кожи у мышей контрольной и опытной групп и сингенные лоскуты у мышей дополнительной контрольной группы были несколько увеличены в размерах, имели гладкую поверхность, были на ощупь мягкие и теплые; в аллогенных лоскутах отмечались единичные, больших или меньших размеров, красновато-бурые пятна.

К 8-му дню после пересадки были выявлены заметные различия в состоянии аллогенных лоскутов у мышей: у 7 из 8 контрольных животных наряду с буровато-красными пятнами появились по краям пересаженных лоскутов желтовато-серые участки, твердые и холодные на ощупь, деформирующие лоскут. Аналогичные изменения у мышей с казеиновым амилоидозом наблюдались лишь в двух случаях. У остальных 6 животных опытной группы в трансплантате отмечалось увеличение размеров имевшихся красновато-бурых пятен. Лоскуты при этом оставались мягкими, теплыми, подвижными. У животных дополнительной контрольной группы сингенные лоскуты были бледные, несколько уменьшены в размерах, чуть плотноватой консистенции.

К 10-му дню после пересадки у мышей контрольной группы желтовато-серые участки по краям пересаженных лоскутов увеличились. Остальные участки лоскутов выглядели сморщенными, были плотноваты на ощупь. Количество и размеры красновато-бурых пятен увеличились. В опытной группе имевшиеся по краям лоскутов желтовато-серые участки были небольшие по сравнению с таковыми контрольной. Как и в предыдущий срок наблюдений, остальные участки лоскутов имели складки и пятна буровато-красного цвета. Консистенция плотноватая. У животных дополнительной контрольной группы существенных изменений в состоянии лоскутов не отмечалось.

К 12-му дню у мышей контрольной группы пересаженные лоскуты значительно уменьшились в размерах, были серовато-коричневого цвета, твердые и холодные на ощупь. Они имели вид маленьких сморщенных засохших корок и начинали отходить от своего ложа. У животных опытной группы в трансплантатах значительно увеличились размеры

Методы и увеличение 10х.  
№ 100 — нервы и отростки всех слоев коры.  
№ 900 — а — амфибоциты, б — фибриллы в отростках олигодендроглиальных клеток.  
№ 101 и 102 — отростки олигодендроглиальных клеток.  
№ 103 — отростки олигодендроглиальных клеток.



8

8

серовато-желтых участков твердой консистенции, местами они сливались. Появились новые пятна буровато-красного цвета. Размеры лоскутов были уменьшены. У животных дополнительной контрольной группы изменений не наблюдалось.

Таким образом, появление небольших некротических участков на аллогенных лоскутах (начало отторжения) было отмечено через 8 дней после пересадки у 7 животных контрольной и у 2 животных опытной группы. Некротизация всего трансплантата (конец отторжения) завершилась к 12-му дню у всех животных контрольной группы, она не отмечалась ни у одного животного опытной группы (таблица). Эти

Состояние трансплантированных лоскутов кожи в контрольной и опытной группе через 8 и 12 суток после пересадки

Группа	Начало отторжения		$\chi^2$	P
	(+)	(-)		
I. Контрольная Опытная	7—а	1—б	4.26	<0.05
	2—в	6—г		
II. Контрольная Опытная	Конец отторжения		4.5	<0.05
	4—а	0—б		
	0—в	4—г		

Примечание: (+)—наличие признака, (—)—отсутствие признака, «а» и «б»—комбинация чисел в контрольной, «в» и «г»—комбинация чисел в опытной группе, I—через 8, II—через 12 суток после пересадки.

данные свидетельствуют о том, что реакция отторжения у животных с казеиновым амилоидозом по сравнению с таковой контрольных здоровых животных развивается медленнее. Обнаруженные различия в группах статистически значимы, с возможностью ошибки  $P < 0,05$ .

Результаты проведенного гистологического и иммуногистохимического исследования показали, что реакция отторжения аллогенного кожного лоскута у мышей с амилоидозом, как и у мышей контрольной группы, протекает с участием иммунологических механизмов гиперчувствительности немедленного типа, проявлением которой является фиксация глобулина на структурах эпидермиса и дермы трансплантата, и гиперчувствительности замедленного типа, морфологическим выражением которой является нарастающая лимфоцитарная инфильтрация трансплантата с примесью лейкоцитов (рис.). При этом интенсивность иммунных реакций в группе амилоидных мышей снижена по сравнению с таковой группы животных без амилоидоза.

Таким образом, полученные при визуальном, гистологическом и иммуногистохимическом исследованиях результаты свидетельствуют о том, что реакция отторжения аллогенного трансплантата у животных с амилоидозом и без него протекает морфологически идентично. Однако при амилоидозе признаки отторжения развиваются медленнее. Наши данные согласуются с сообщениями об удачных трансплантациях почки трупа амилоидным больным [7]. Указанные особенности реакции от-

торжения при амилоидозе необходимо учитывать при решении вопроса трансплантации почки больным с амилоидно-сморщенной почкой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян В. М., Еганян Г. А. Иммунология, 6, 40—45, 1982.
2. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А. Ж. экпер. и клин. медицины, 5, 383—387, 1982.
3. Еганян Г. А., Кулинецова О. П. Архив патологии, 4, 44—50, 1977.
4. Мухин Н. А., Викоградова О. М., Серов В. В., Сура В. В., Хасибов Н. И. Терапевтич. архив, 10, 33—39, 1979.
5. Серов В. В., Шанов Н. А. Амилоидоз, М., 1977.
6. Billingham R. E., Medavar P. B. J. Exp. Biol., 20, 385—403, 1951.
7. Cohen A., Helcettl A., Harrington J., Mannick J. Lancet, 7723, 513, 1971.
8. Glenner G. G. Annals, clin. lab. science, 5, 257—263, 1975.
9. Muxry C. P., Wegelius O. Acta med. scand., 215, 289—291, 1984.

Поступило 15.IX 1986 г.

Бюлог. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 140—141, 1987

УДК 591.1.05

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АКТИВНОСТЕЙ БИОСИНТЕЗА ПРОЛИНА И ИЗОФЕРМЕНТОВ АРГИНАЗЫ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ КУР

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

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

**Аннотация** — Исследована динамика пролинсинтетазной активности печени, почек и мозга в эмбриогенезе кур. Показано, что активность биосинтеза пролина коррелирует с активностью изофермента I, который и, очевидно, функционирует в указанном процессе. Определялось также содержание аргинина и других гуанидиновых соединений в тканях кур в эмбриогенезе.

**Անոտացիոն** — Բնօրմնասփրվել է հափի սաղմի զարգացման ընթացքում լյարդի, երիկամների և ուղեղի պրոլինսինթետազային ակտիվության դինամիկան 3 ուշ և սրվել, որ պրոլինի կենսասինթեզի ակտիվությունը կոռելյուստիվ կապի մեջ է ըստվում արդինազայի I իզոֆերմենտի հետ, որը և հաճանարար մասնակցում է վերոհիշյալ կենսասինթեզին նշված օրգաններում որոշվել է նաև արդինի և այլ գուանիդինային միացությունների պարունակությունը:

**Abstract** — The dynamics of liver, kidney and brain prolyne synthetase activity in hen embryogenesis has been studied. It has been shown that the activity of prolyne biosynthesis is correlated with isoenzyme I activity, which, obviously, functions in the indicated biosynthesis. Arginine and other guanidine combinations contents in hen tissues during embryogenesis has been determined.

**Ключевые слова:** эмбриогенез кур, аргиназа, пролин

Роль неуротелической аргиназы в обменных процессах вне механизма нейтрализации аммиака остается далеко не ясной. Однако имеются

данные о возможной функциональной связи пептидных ферментов аргиназы различного происхождения с биосинтезом пролина [1, 11, 13, 15, 16, 18, 21], глутамата [12], полиаминов [19], аргининбогатых гистонов [6], с лимитированием содержания в тканях биологически активных соединений: цитруллин, гуанидиновых соединений, фосфогенов, мочевины [6]. В органах и тканях ряда организмов (молочная железа крысы, мышц, летательные мышцы насекомых, ткани дождевого червя) установлена коррелятивная связь между активностью аргиназы и процессом биосинтеза пролина из аргинина [1, 7, 17, 18, 21]. Такая взаимосвязь определяется потребностями организма в пролине как составного компонента белков молока при лактации, коллагена при регенеративных, пролиферативных процессах и как энергетического субстрата при мышечной деятельности.

Ранее нами было показано [2-4], что ткани куриного эмбриона (печень, почки, мозг) отличаются характерным для того или иного периода развития изоэнзимным спектром аргиназы, при этом отмечалось, что только один изоэнзим печени, проявляющийся на ранних стадиях развития эмбриона, очевидно, функционирует с остальными ферментами орнитинового цикла, тогда как функции других изоэнзимов не связаны с механизмом нейтрализации аммиака. С целью выяснения возможного участия последних в механизме биосинтеза пролина нами была предпринята серия опытов по изучению динамики пролинсинтетазной активности печени, почек и мозга в эмбриогенезе кур. Одновременно в указанных органах определяли содержание аргинина и других гуанидиновых соединений.

**Материал и методика.** Объектом служил эмбрион кур породы Лесгорн. Исследовали печень, почки и мозг в разные дни (6, 9, 11, 15, 18, 21) эмбриогенеза. Готовили гомогенаты печени—(30%-ный), почек—(10%-ный), мозга—(40%-ный).

**Биосинтез пролина.** 3 мл инкубационной среды содержали 100 мкм орнитина, 100 мкм  $\alpha$ -кетоглутарата, 100 мкм калий-фосфатного буфера (рН 7,6), 1 мкмоль ниацина  $B_6$  и 0,5 мл гомогената. Инкубацию проводили при 37° в течение часа. За это время орнитин под действием орнитин- $\alpha$ -трансаминазы превращается в пирролин-5-карбоксилат, после чего в среду добавляли 4 мкм НАДН и 0,5 мл свежего гомогената. Смесь инкубировали еще 15 мин. Под действием пирролин-5-карбоксилатредуктазы, присутствующей в гомогенатах, пирролин-5-карбоксилат превращается в пролин, который определяли хроматографическим методом [14].

**Определение гуанидиновых соединений.** К 1 мл исследуемого объекта добавляли по 1 мл 0,1%-ного раствора  $\alpha$ -нафталя в 50%-ном этаноле, 10%-ный КОН—1 мл, перемешивали, добавляли 1 мл 5%-ного раствора мочевины и при непрерывном встряхивании быстро приливали 2 мл раствора КОВг (0,64 мл  $B_2$  в 100 мл 5%-ного КОН). Смесь оставляли на 20 мин и измеряли оптическую плотность при 520 нм на СФ-1А. Концентрацию аргинина находили по калибровочному графику [20].

**Результаты и обсуждение.** Из данных, представленных в табл. 1, видно, что печень, почки и мозг (во все сроки развития куриного эмбриона) обладают активностью ферментов биосинтеза пролина. Можно отметить, что на ранних стадиях развития эмбриона особых различий в биосинтезе пролина в экстрактах исследованных тканей нет, если не считать незначительного превалирования активности его в мозге. Значительные различия наблюдаются перед вылуплением цыпленка. На 21-й день развития наибольшей пролинсинтетазной активностью обла-

Таблица 1. Пролинсинтезазная активность в тканях кур в эмбриогенезе (M±m) — мкмоль пролина на 1 г свежей ткани

Дни развития	Печень	Почки	Мозг
6	9.07±0.004		14.47±0.012
9	9.76±0.008	7.77±0.038	10.36±0.092
11	10.24±0.041	9.32±0.002	8.92±0.017
15	10.16±0.026	11.86±0.032	8.02±0.001
18	12.40±0.052	22.12±0.001	7.44±0.002
21	17.92±0.018	29.30±0.012	6.93±0.010

дают почки и печень. В частности, в почках с 15-го дня развития активность ферментов биосинтеза пролина в 4 раза выше по сравнению с начальными этапами. В мозговой ткани, наоборот, по мере развития происходит постепенное падение ее, а у вылупившихся цыплят она в 2 раза ниже, чем на начальных этапах развития эмбриона.

Сопоставляя результаты изучения пролинсинтезазной способности указанных тканей с данными об изоэнзимном спектре аргиназы, полученными гельфильтрацией на сефадексе G-100 (рис. 1—3), можно отме-

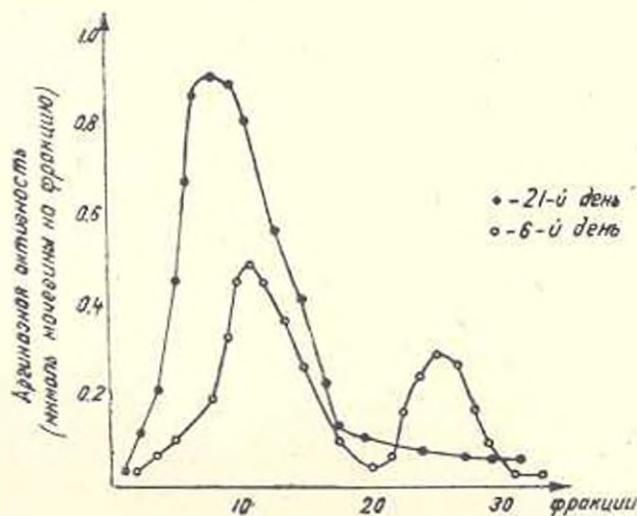


Рис. 1. Изоэнзимный спектр аргиназы печени кур в эмбриогенезе.

тить, что активирование ферментов биосинтеза пролина в печени перед вылуплением цыпленка совпадает со значительным возрастанием активности единственного пика—изоэнзима I. Такая же взаимосвязь между системой биосинтеза пролина и аргиназной активностью наблюдается в почках: значительное возрастание изофермента I, вероятно, направляет аргинин в русло процесса биосинтеза пролина.

Изоэнзимный спектр аргиназы экстракта мозга в эмбриогенезе кур претерпевает изменения в соотношении активностей изоферментов I и II: активность изофермента I по мере развития эмбриона падает приблизительно в 2 раза, в то время как таковая изофермента II повышается.

Таким образом, с повышением активности биосинтеза пролина коррелирует возрастание активности изофермента I, который и, очевидно, функционирует в указанном процессе. Это подтверждается также тем.

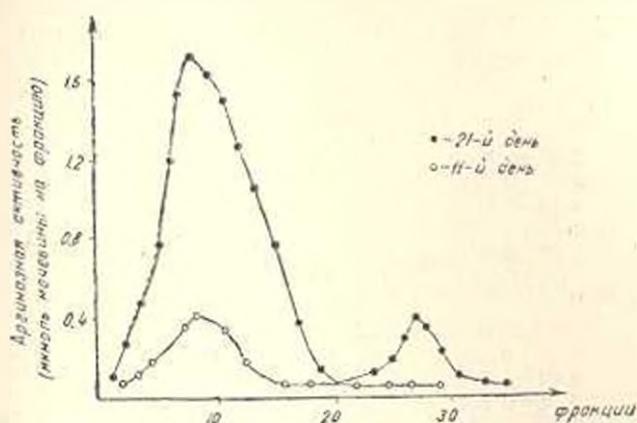


Рис. 2. Изозимный спектр аргиназы почек кур в эмбриогенезе.

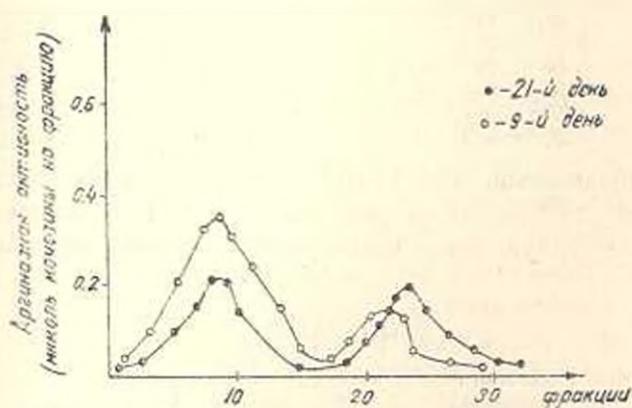


Рис. 3. Изозимный спектр аргиназы мозга кур в эмбриогенезе.

что изофермент I мозга по своим кинетическим свойствам, главным образом значениям  $K_m$  и характером ингибирования пролином, близок к изоферменту I печени и почек, функционирующему в направлении биосинтеза пролина [2—4].

В последней серии экспериментов исследовалась динамика содержания аргинина и других одновалентных гуанидиновых соединений в различных тканях эмбрионов в процессе развития с целью выявления возможной коррелятивной связи с активностью изоэнзимов аргиназы.

В наших опытах (табл. 2) наблюдался равномерный прирост как аргинина, так и суммарных и остаточных гуанидиновых соединений в гомогенатах печени и почек, в то время как в мозге, наоборот, отмечался спад их.

Таким образом, выявлена корреляция между содержанием гуанидиновых соединений и активностью изофермента I аргиназы во всех указанных тканях. Это можно оценить как дополнительное доказа-

Таблица 2. Содержание однозамещенных гуанидиновых соединений в печени, почках и мозге кур в эмбриогенезе (среднее от 5-ти повторностей), мкмоль на 1 г свежей ткани

Дни развития	Общие однозамещенные гуанидиновые соединения ( $M \pm m$ )	Аргинин ( $M \pm m$ )	Остальные однозамещенные гуанидиновые соединения ( $M \pm m$ )
Печень			
6	3.06 $\pm$ 0.013	1.97 $\pm$ 0.092	1.69 $\pm$ 0.010
9	3.91 $\pm$ 0.019	2.29 $\pm$ 0.019	1.62 $\pm$ 0.021
11	4.18 $\pm$ 0.001	2.72 $\pm$ 0.002	1.46 $\pm$ 0.001
15	4.89 $\pm$ 0.031	3.60 $\pm$ 0.028	1.29 $\pm$ 0.030
18	5.02 $\pm$ 0.121	3.83 $\pm$ 0.098	1.19 $\pm$ 0.099
21	7.77 $\pm$ 0.024	4.59 $\pm$ 0.012	3.18 $\pm$ 0.020
Почки			
9	5.49 $\pm$ 0.075	3.09 $\pm$ 0.068	2.40 $\pm$ 0.072
11	6.07 $\pm$ 0.004	4.01 $\pm$ 0.005	2.06 $\pm$ 0.001
15	7.05 $\pm$ 0.012	4.24 $\pm$ 0.022	2.81 $\pm$ 0.016
18	7.80 $\pm$ 0.075	4.70 $\pm$ 0.070	3.10 $\pm$ 0.070
21	11.75 $\pm$ 0.027	7.15 $\pm$ 0.021	4.60 $\pm$ 0.019
Мозг			
6	6.61 $\pm$ 0.112	2.44 $\pm$ 0.092	4.17 $\pm$ 0.089
9	6.27 $\pm$ 0.019	2.38 $\pm$ 0.009	3.89 $\pm$ 0.015
11	5.68 $\pm$ 0.046	2.15 $\pm$ 0.055	3.53 $\pm$ 0.039
15	4.96 $\pm$ 0.001	1.98 $\pm$ 0.002	2.98 $\pm$ 0.010
18	4.50 $\pm$ 0.021	1.81 $\pm$ 0.028	2.69 $\pm$ 0.028
21	4.35 $\pm$ 0.002	1.75 $\pm$ 0.001	2.60 $\pm$ 0.001

тельство анаболической роли этого изофермента, обеспечивающего расход аргинина для биосинтеза пролина, не атакуя аргинин и другие однозамещенные гуанидиновые соединения в определенных компартаментах клетки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян А. Х., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 27, 5, 1971.
2. Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Джакуджян Н. Дж. Биолог. ж. Армении, 34, 1, 1981.
3. Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Байков В. А. Биолог. ж. Армении, 34, 8, 1981.
4. Арутюнян Т. Г., Карапетян С. А., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 35, 2, 1982.
5. Гершеневич Э. С., Кричоская А. А., Агафонова И. М. Тез. докл. VII Междунар. биохим. конгр., 1029, Токио, 1967.
6. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга, 4, Ереван, 1968.
7. Давтян М. А., Агаджанян А. Х., Гаспарян Х. Г. Биолог. ж. Армении, 35, 8, 1982.
8. Давтян М. А., Арутюнян Т. Г., Хачатрян М. А. Межвузовск. сб. науч. тр., 2, 1982.
9. Мартинсон Э. Ж., Тяхемпальд Л. Н. Биохимия, 26, 984, 1961.
10. Рольник В. В. Биология эмбрионального развития птиц, Л., 1968.
11. Austic R. E. J. Nutr., 103, 999, 1973.
12. Camper H., Moses V. Biochim. Biophys. Acta, 31, 75, 1971.
13. Hill D. L., Chambers P. I. Cell. Physiol., 69, 321, 1967.
14. Hrabetova, Turp J. Chromatogr., 3, 2, 199, 1960.
15. Kesava R. R., Pal S. R., Rapal C. V. J. Cancer, 30, 12, 1974.
16. Mephan T. B., Linzell J. L. Nature, 214, 507, 1967.
17. Mezl R., Knox E. J. B. C., 248, 5785, 1973.
18. Riddy S. R., Campbell J. N. Biochem. J. 115, 495, 3, 1969.
19. Russel D. H., Mc Vicker T. A. Biochem. J., 154, 105, 1977.
20. Tomlinson V. Anal. Biochem., 60, 1, 1974.
21. Jip C. M., Knox E. W. Biochem. J., 127, 893—899, 1972.

Поступило 3.10.1985 г.

## ВЛИЯНИЕ МУТАГЕННОГО ФАКТОРА НА ХАРАКТЕР НАСЛЕДОВАНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ПШЕНИЦЫ ПРИ ГИБРИДИЗАЦИИ

А. А. ГУЛЯН

НИИ земледелия Госагропрома Армянской ССР, г. Эчмиадзин

*Ключевые слова:* пшеница, радиомутанты, количественные признаки, наследование признаков.

В последнее время наряду с гибридизацией широкое применение получила мутационная селекция пшеницы. Практика выдвигает новые требования, вынуждающие искать новые и совершенствовать уже существующие методы селекции, позволяющие резко повысить потенциальные возможности растения. Одним из таких методов может оказаться сочетание гибридизации с мутагенезом. Об этом свидетельствуют данные о сравнительно высокой комбинационной способности мутантов и сочетании мутационной и гибридной изменчивости, способствующем расширению формообразовательного процесса и созданию более урожайных, болезнеустойчивых и высококачественных линий [2, 4—7]. Имеются также сообщения о том, что скрещивание мутантов между собой и с сортами позволяет сохранить все полезные признаки и сократить сроки получения гомозиготных форм [3].

Наша цель состояла в изучении характера проявления мутантных признаков в мутантно-сортовых скрещиваниях, при этом в схему скрещивания включались как селекционные сорта и первичные мутанты, так и растения, выращенные из облученных семян (150 Гр) этих же сортов и мутантов. Последнее позволяет сочетать в одном поколении процессы мутагенеза и рекомбинагенеза и изучить целесообразность применения такого взаимодействия в селекции.

*Материал и методика.* Исследования проводились на Эчмиадзинской экспериментальной базе Арм НИИЗ в 1982—1984 гг. Родительскими компонентами служили сорта Безостая 1 и Церрос 66 и полученные нами радиомутанты 100/112, 400/113 и 712/111.

Следует отметить, что мутант 400/113 обладал некоторым полиморфизмом по высоте растений и остиности колоса. Для гибридизации использовала типичные растения мутанта—скверхедный альборубрум с высотой стебля 100—110 см.

В  $F_1$  определяли дату колошения, как наиболее точно характеризующую раннеспелость, высоту растений, длину и продуктивность колоса, массу 1000 зерен. В  $F_2$ , кроме того, определяли также влияние мутагенного воздействия на частоту константных и расщепляющихся форм. Поэтому семена каждого колоса растений  $F_1$  высевались раздельно, как одна семья. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики [1].

*Результаты и обсуждение.* Полученные результаты показали, что в скрещиваниях, где родительские компоненты различаются по дате колошения, в  $F_1$  доминирует раннее колошение или наблюдается промежуточное наследование, но с некоторым превалированием раннеспелости. Предварительное мутагенное воздействие на материнские компоненты не оказывает существенного влияния на характер наследования данного признака. Это воздействие может привести к смещению доминирования в процессе наследования отдельных количественных признаков. Так, в комбинациях 400/113 (150 Гр)×Церрос 66, 400/112 (150 Гр)×Безостая 1 и Церрос 66 (150 Гр)×Безостая 1 средняя высота растений  $F_1$  была значительно ниже, чем в контрольных вариантах тех же комбинаций. Такой же эффект наблюдался по длине и числу зерен колоса у части этих и других комбинаций. Примечательно, что это смещение в выраженности элементов структуры урожая (длина колоса, число и масса зерен с колоса) происходит в подавляющем большинстве случаев в сторону увеличения, т. е. предварительное облучение материнских компонентов как будто приводит к усилению гетерозисного эффекта. В отдельных случаях наблюдалось также увеличение массы 1000 зерен. Однако у ряда комбинаций, где материнские компоненты подвергались предварительному мутагенному воздействию (400/113 (150 Гр)×Церрос 66, 400/112 (150 Гр)×Безостая 1 и др.), обнаруживается угнетающий эффект облучения в отношении отдельных признаков. Как видим, одна и та же доза мутагена вызывает различный эффект у разных гибридных комбинаций, что можно объяснить генотипическими особенностями исходных сортов.

Показано также, что более крупные зерна имеют гибриды, полученные с участием сравнительно крупнозерного сорта Безостая 1, а мелкие—с участием мелкозерного сорта Церрос 66. Одновременно следует отметить, что гибриды, полученные с участием сорта Церрос 66, имеют в одном колосе большее число зерен, что вполне соответствует бытующему мнению о существовании отрицательной корреляции между числом зерен в колосе и массой 1000 зерен. Это доказывается и результатами наших расчетов ( $r = -0,77 \pm 0,16$ ).

На растениях  $F_1$  было наглядно видно, что скверхедность и остиность колоса наследуются по принципу неполного доминирования.

Гибридологический анализ  $F_2$  показал, что предварительное облучение материнских компонентов в ряде случаев оказывает существенное влияние на процесс формирования, точнее на соотношение константных и расщепляющихся форм. Однако этот эффект различен у разных

комбинаций и зависит от генотипических особенностей родительских компонентов. Так, в комбинациях 400/113 (150 Гр)×Церрос 66; 400/113 (150 Гр)×Безостая 1; 400/112 (150 Гр)×Церрос 66 были обнаружены формы с более ранним и более поздним колошением, а также с более коротким стеблем. За исключением комбинации 712/111 (150 Гр)×Безостая 1, в остальных случаях с предварительным облучением материнских форм средняя высота растений была ниже, чем в комбинациях без их облучения. Однако это различие незначительно и достоверно лишь в двух случаях.

Во всех комбинациях с предварительным облучением материнских компонентов в  $F_2$  имело место расщепление по срокам колошения, а доля расщепляющихся семей по этому признаку была неодинакова у разных комбинаций (от 1,4 у Церрос 66 (150 Гр)×Безостая 1 до 56,0% у 400/112 (150 Гр)×Безостая 1), что можно объяснить, различной реакцией этих гибридных популяций на мутагенное воздействие.

В контрольных комбинациях расщепление по срокам колошения было обнаружено только в двух случаях—400/112×Церрос 66 и 712/111×Безостая 1.

Предварительное облучение материнских форм привело также к изменению соотношения константных и расщепляющихся форм по высоте растений, форме, остиности и окраске колоса и по окраске зерна. При этом у различных комбинаций это соотношение различное, что, возможно, объясняется особенностью генотипов родительских компонентов и их специфической реакцией на мутагенное воздействие. Так, у гибридных комбинаций 400/113 (150 Гр)×Церрос 66 и Церрос 66 (150 Гр)×Безостая 1 мутагенное воздействие привело к снижению частоты (доли) расщепляющихся и, наоборот, повышению частоты константных семей по сравнению с соответствующими контрольными комбинациями. У других комбинаций такое воздействие привело к снижению расщепляющихся семей по одному признаку и повышению—по другому.

Таким образом, изменчивость некоторых количественных признаков у гибридов  $F_1$  и  $F_2$  и характер расщепления в  $F_2$  при предварительном облучении материнских компонентов во многом определяются специфичностью генотипов. Показано, что сочетание мутагенеза с гибридизацией может способствовать отбору более раннеспелых и короткостебельных растений с повышенной продуктивностью колоса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта, М., 1979.
2. Елсф А. В. Тез. докл. IV съезда ВОГиС, Кишинев, 1982.
3. Зайцева Э. А., Рыжов А. В. Генетические основы селекции. Новосибирск, 1982.
4. Котко И. К., Опалко А. И., Лахтадыр А. С. Сб. Теоретические и практические аспекты использования ионизирующих излучений в сельском хозяйстве. Тез. докл. симпозиума по с.-х. радиобиологии, Кишинев, 1976.
5. Савва П. Генетика и селекция, 15, 5, ИРБ, 1982.
6. Сальникова Т. В. Сб. Химический мутагенез и гибридизация, М., 1978.
7. Симинел В. Д., Палади Н. И. Сб. Теоретические и практические аспекты использования ионизирующих излучений в с.-х. Тез. симпозиума по с.-х. радиобиологии, Кишинев, 1976.

Поступило 19.V 1986 г.

## О СООТНОШЕНИИ ПОЛИПЛОИДНЫХ И ДИПЛОИДНЫХ ВИДОВ В ВЫСОКОГОРНОЙ ФЛОРЕ г. АРАГАЦ

В. Е. ВОСКАНЯН

Отдел охраны природы Арменни ВНИИ природы Госагропрома СССР, Ереван

*Ключевые слова:* высокогорные растения, полиплоидия, диплоиды, хромосомные числа.

Исследование числа хромосом и выявление полиплоидии во флоре высокогорий имеет важное значение для познания закономерностей расселения и приспособления растений в экстремальных условиях. Высокая частота встречаемости полиплоидов в суровых условиях объясняется непосредственным влиянием окружающей среды [11, 14, 15, 19, 20].

Исследование числа хромосом высокогорных растений Памира и Алтая показало, что возможность возникновения полиплоидов в горных местностях очень велика—85 и 65% соответственно [9, 10, 12, 13]. Меньшее количество полиплоидов (50%) отмечено для флоры альпийского и субнивального поясов Главного Кавказского хребта, что объясняется более мягкими климатическими условиями, историей формирования флоры альпийского пояса Кавказа, а также большим количеством древних форм [11, 14, 15].

Дальнейшее исследование субнивального флористического комплекса Большого Кавказа выявило еще более низкий процент полиплоидных видов, 17—24% [16].

Вместе с тем сравнение этих данных, а также сопоставление их с данными по Швейцарским Альпам [18], Карпатам [17], Саянам [3] дают основание предполагать, что процент полиплоидных видов растений в субнивальном поясе ниже по сравнению с альпийским.

Из сказанного следует, что данные об изменении соотношения процента диплоидных и полиплоидных видов в зависимости от высоты местности весьма противоречивы.

В настоящей работе на примере г. Арагац рассматривается изменение процентного соотношения полиплоидных и диплоидных видов в связи с увеличением высоты местности и приуроченностью растений к условиям местообитания. Исследовались растения верхней части альпийского, субнивального (высота 3200—4000 м над ур. моря), а также горностепного и лесного поясов (высота 1800—2400 м над ур. моря).

Методика определения числа хромосом и данные отдельных видов растений приводятся в серии опубликованных нами работ. Общее число изученных видов составляет 151 [1, 2, 4—8].

Из 123 видов растений субнивального и верхней части альпийского поясов диплоидными оказались 73 вида (59,3%), полиплоиды составили 47 видов (38,2%). У одного вида (*Phleum alpinum*) отмечены две хромосомные расы—диплоидная и тетраплоидная, у двух видов пloidность не установлена.

Полиплоидные виды у растений, широко распространенных в субпальном поясе г. Арагац, составляют 53,3%. У растений, произрастающих в нижних поясах (высота 1800—2400 м над ур. моря), полиплоиды составляют 26,2% (всего изучено 42 вида). Таким образом, наши данные, полученные в различных высотных поясах, подтверждают предположение об увеличении процента полиплоидных видов с увеличением высоты местности.

У растений одного и того же вида, произрастающих в различных высотных поясах, нами отмечено одинаковое хромосомное число. В верхней части альпийского пояса встречается ряд видов, проникших из нижних зон и поясов. Они произрастают в основном отдельными особями или группами на небольших участках, почти исключительно вне сомкнутого фитоценоза. Полиплоиды у них составляют 47,8% (всего изучено 23 вида).

Число однодольных во флоре субпального и верхней части альпийского поясов составляет 42 вида. Процент полиплоидов у изученных нами 28 видов достигает 51,8. У двудольных он значительно ниже—34,7.

Флора верхней части альпийского и субпального поясов г. Арагац формировалась главным образом под влиянием переднеазиатской флоры. Из изученных 63 видов этой флоры полиплоидами являются 25, или 39,7%. Почти аналогичное процентное соотношение полиплоидов и диплоидов наблюдается у голарктических и палеарктических элементов, у которых процент полиплоидов составляет соответственно 40 и 41,6. Однако высокий процент полиплоидов у растений северных широт и тенденции к завоеванию ими новых территорий считаются неоднократно подтверждающимися фактами. При этом причиной снижения процента полиплоидных растений в субпальном поясе Большого Кавказа, помимо других факторов, считается также слабое участие в ее составе арктоальпийских элементов [16].

Большой интерес представляет процентное соотношение диплоидных и полиплоидных видов в связи с их приуроченностью к условиям местообитания и диапазоном экологической приспособленности.

По приспособленности отдельных видов растений к различным эдафическим и биотическим факторам изученные нами типичные представители флоры верхней части альпийского и субпального поясов г. Арагац можно разделить на три группы: виды открытых фитоценозов осыпей, россыпей и щебнистых участков—32; виды сомкнутых фитоценозов, ковров и лугов—29; виды, встречающиеся как в сомкнутых фитоценозах ковров и лугов, так и в открытых группировках осыпей и россыпей—18.

Растения первой и второй группы являются сравнительно узкоспециализированными и приурочены к определенным местообитаниям—в основном каменистым осыпям и россыпям или к сомкнутым ценозам, коврам и лугам. Температурный режим на осыпях и россыпях более мягкий, чем на коврах и скалах. Растения осыпей и россыпей сравнительно теплолюбивые и значительно отличаются как по габитусу, так и по биоморфологическим особенностям. Процент полиплоидов у

растений первой и второй групп составляет соответственно 34,4 и 37,9. Растения третьей группы обладают довольно широкой экологической амплитудой, произрастают как в сомкнутых фитоценозах ковров и лугов, так и в открытых группировках каменных осыпей и россыпей. Полиплоиды составляют здесь 61,1%. Таким образом, выявлена закономерность: с расширением экологической амплитуды у высокогорных растений увеличивается процент полиплоидов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 27, 6, 64—69, 1971.
2. Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 31, 10, 1085—1090, 1978.
3. Крогулявич Р. Е. В сб. Экология флоры Забайкалья, Иркутск, 1971.
4. Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 22, 10, 12—19, 1969.
5. Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 23, 7, 18—53, 1970.
6. Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 21, 11, 36—43, 1971.
7. Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 25, 9, 19—22, 1972.
8. Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биолог. ж. Армении, 27, 8, 102—104, 1974.
9. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. ДАН СССР, 21, 68—71, 1938.
10. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Тр. Петергофского бот. ин-та, 17, 42—63, 1939.
11. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. ДАН СССР, 29, 5—6, 413—416, 1940.
12. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. ДАН СССР, 32, 2, 145—147, 1940.
13. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. Пед. ин-та им. Герцена, 66, 179—193, 1948.
14. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. Пед. ин-та им. Герцена, 66, 195—216, 1948.
15. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Гр. МОИП, отд. биолог., 5, 83—89, 1962.
16. Харадзе А. Т., Гваницанидзе З. И., Дивлианидзе М. Т. Заметки по сист. и геогр. растений, БИИ АН Груз. ССР, вып. 33, 64—91, 1976.
17. Чопик В. И. Автореф. докт. дисс., 47, Киев, 1973.
18. Favarger C. Sur le pourcentage de polyploides dans la flore de l'étage nivales des Alpes Suisses. 8 congrès Intern. de Bot. Paris, Sect. 9—10, 51—56, 1957.
19. Hagerup O. Hereditas, 16, 19—40, 1932.
20. Müntzing A. Hereditas, 21, 263—378, 1936.

Поступило 16.IV 1986 г.

## ЦИТОПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ БЛОКАТОРОВ КАЛЬЦИЯ ВЕРАПАМИЛА И НИФЕДИПИНА ПРИ РЕФЛЕКТОРНОЙ И ЭТАНОЛОВОЙ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА У КРЫС

В. Т. ИВАШКИН, Г. А. МИНАСЯН

Военно-медицинский орден Ленина академии им. С. М. Кирова,  
Ленинград, 8-я клиническая больница, Кресты

*Ключевые слова:* язва желудка, верапамил, нифедипин

Кальций—универсальный вторичный мессенджер, ответственный за регуляцию всех форм клеточной активности [4]. Обнаружение ulcerогенного действия хронической гиперкальциемии при эдематозно-парашитозных желзах [2, 3, 7] стимулировало изучение роли  $Ca^{++}$  в патогенезе язвенной болезни. Установлено, что  $Ca^{++}$  играет важную роль в гастриновой стимуляции желудочной секреции [6, 9], а блокаторы трансмембранного переноса  $Ca^{++}$  тормозят стимулированную гастринном желудочную секрецию [8]. Это свидетельствует об оправданности поиска противоязвенных средств среди антагонистов  $Ca^{++}$ , широко применяющихся в настоящее время в терапии сердечно-сосудистых заболеваний [5, 10]. Ниже приводятся результаты изучения противоязвенного действия блокаторов трансмембранного переноса  $Ca^{++}$  верапамила и нифедипина.

*Материал и методика.* Влияние блокаторов трансмембранного переноса кальция верапамила и нифедипина на экспериментальное язвобразование изучено на двух патогенетически различающихся моделях язвы—нейрогенной (рефлекторной) и локально-индуцированной (этаноловой).

Нейрогенную язву получали по методике Забродина [1] сочетанием иммобилизационного стресса у голых крыс с электростимулирующей жгущей и иррипорцепторов кожи и мышц передних лапок. Опыты проводили на беспородных белых крысах массой 150—200 г. В течение суток, предшествующих опыту, крысы голодали, имея свободный доступ к воде. Иммобилизацию животных производили под легким эфирным наркозом на стенке при помощи резинок, которыми фиксировали передние и задние лапки, затем в середине лапки вставляли иглычатые электроды, которые подключали к генератору прямоугольных импульсов постоянного тока. Животных подключали в электрическую цепь параллельно. Электростимуляцию производили в течение 3-х ч с частотой 50 Гц, продолжительностью импульса 50 мс, напряжением 6 В. В каждом опыте использовали по 20 крыс (10 подопытных, 10 контрольных). За 60 мин до электростимуляции подопытным крысам внутривентриально вводили либо верапамил (в первом опыте—1, во втором—2, в третьем—4 мг/кг), либо нифедипин (в первом опыте—0,5, во втором—1 мг/кг). Контрольным крысам за 60 мин до электростимуляции внутривентриально вводили эквивалентное по объему количеству физиологического раствора. Через 24 ч после окончания электростимуляции крыс умерщвляли, извлекали желудок, вскрывали его по малой кривизне и изучали поверхность слизистой под лупой. Учитывали цвет слизистой (бледно-розовая, розовая, красная, гиперемизированная), отмечали складчатость и деструктивные поражения: геогеморрагические язвы, кровоизлияния. Количественную оценку степени поражения слизистой желудка проводили по 6-балльной системе: 0—отсутствии повреждений; 1—отек, кровоизлияния, несколько (1—3) небольших язв или язв; 2—более 3-х небольших язв; 3—язва значительной величины; 4—несколько больших язв; 5—прободная язва. Все

поражения слизистой желудка, обнаруженные у животных опытной группы, суммировали, и количество этих показателей, приходящееся на одно животное, служило показателем тяжести поражений желудка для данной группы. Этот усредненный показатель сопоставляли с вычисленным аналогичным образом показателем контрольной группы, результат подвергали статистической обработке.

Локально-индуцированную язву получали по методике Вонг и соавт. [11] интрагастральным введением иммобилизованным голодным белым крысам 1 см<sup>3</sup> 95%-ного раствора этанола. Через час после введения этанола животных забивали и оценивали состояние слизистой желудка. За 60 мин до введения этанола животным опытной группы интратрибуциально вводили верапамил (1, 2 и 4 мг/кг) или нифедипин (0,5 и 1 мг/кг). Животным контрольной группы за час до введения этанола интратрибуциально инъецировали эквивалентное количество физиологического раствора. Результаты оценивали так же, как и в случае рефлекторной язвы. В каждой серии опытов испытывали определенные дозы верапамила и нифедипина.

*Результаты и обсуждение.* При испытании верапамила на модели рефлекторной язвы индекс язвообразования в контрольной группе составлял  $5,2 \pm 0,38$  балла, а при введении 1, 2, 4 мг/кг верапамила— $4,2 \pm 0,33$ ,  $3,4 \pm 0,3$  и  $2,8 \pm 0,28$  балла соответственно ( $P > 0,05$ ,  $P < 0,01$  и  $P < 0,001$  соответственно). При этаноловой язве индекс язвообразования в контрольной группе составлял  $4,3 \pm 0,34$  балла, при введении 1 мг/кг верапамила— $3,7 \pm 0,31$  (различия с контролем не достоверны,  $P > 0,05$ ), при введении же 2 и 4 мг/кг верапамила— $2,9 \pm 0,28$  и  $2,2 \pm 0,26$  балла ( $P < 0,01$  и  $P < 0,001$  соответственно), т. е. различия с контролем были достоверны.

При испытании противоязвенной активности нифедипина на модели рефлекторной язвы индекс язвообразования в контрольной группе составлял  $5,2 \pm 0,34$  балла, а при введении 0,5 и 1 мг/кг нифедипина— $3,3 \pm 0,31$  и  $2,6 \pm 0,27$  балла соответственно ( $P < 0,01$  и  $P < 0,001$  соответственно). При этаноловой язве индекс язвообразования в контрольной группе составлял  $4,4 \pm 0,32$  балла, а при введении 0,5 и 1 мг/кг нифедипина— $2,9 \pm 0,27$  и  $2,3 \pm 0,25$  соответственно ( $P < 0,01$  и  $P < 0,001$  соответственно).

Таким образом, согласно полученным данным, верапамил в дозе 2 и 4 мг/кг и нифедипин в дозе 0,5 и 1 мг/кг достоверно снижают степень тяжести экспериментальных язвенно-геморрагических поражений желудка у крыс. Разумеется, приведенные выше результаты являются предварительными. Зарегистрированный антиульцерозный дозозависимый эффект верапамила и нифедипина, возможно, был бы выраженной при использовании более высоких доз препаратов, однако в данном случае целью исследования являлась прежде всего констатация наличия или отсутствия интропротективного действия препаратов как такового. Что же касается механизмов противоязвенного действия верапамила и нифедипина, то они, видимо, обусловлены прежде всего способностью этих препаратов путем нарушения прохождения ионов  $Ca^{++}$  через клеточные мембраны блокировать «запуск» различных  $Ca^{++}$ -зависимых внутриклеточных каскадных процессов, участвующих в реализации специфических функций клеток (например, сокращение миоцитов или секреция соляной кислоты париетальными клетками слизистой желудка) и обеспечении энергетического баланса и энергоснабжения

клетки. Если это предположение верно и антиульцерозное действие верапамила и нифедипина, а следовательно, и других антагонистов кальция, проявляется за счет блокады медленных кальциевых каналов со всеми вытекающими отсюда последствиями, то цитопротекция, видимо, осуществляется за счет следующих факторов: 1. торможения секреции соляной кислоты и пепсина, т. е. уменьшения агрессивности желудочного сока; 2. расслабления желудочной стенки (понижение тонуса и двигательной активности мышц) и предотвращения тем самым компрессии, сдавливания слизистой при сильных длительных спазмах желудка; 3. улучшения кровообращения слизистой оболочки желудка вследствие расслабления гладкомышечных элементов сосудистой стенки и увеличения емкости сосудистого русла желудка; 4. угнетения высвобождения биогенных аминов из тучных клеток.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Забродин О. И. Автореф. докт. дисс., 41, 21., 1982.
2. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функций желудка. 213, Л., 1981.
3. Barreras R. F. *Gastroenterology*, 64, 3, 1168—1164, 1973.
4. Berger K. *Ann. Intern. Med.*, 95, 1, 61—62, 1982.
5. Giles T. D. *Angiology*, 33, 8, 489—491, 1982.
6. Herty R. F., Maico D. C. *Gastroenterology*, 80, 3, 491—496, 1981.
7. Rogers H. M. *JAMA*, 130, 22—28, 1946.
8. Sewing K. F., Hannemann H. *Pharmacology*, 27, 1, 9—14, 1983.
9. Sillinsky E. M. *Fed. Proc.*, 41, 6, 2169—2171, 1982.
10. Tanizaki Y. *Acta med. Okayama*, 37, 3, 207—211, 1983.
11. Wong R. K., Boedeker B., Hickey T. M. *Gastroenterology*, 87, 2, 362—371, 1984.

Поступило 27.VI 1986 г.

Биолог. ж. Армении. т. 10, № 2, с. 153—155, 1987

УДК 576.3.088

### МОДИФИЦИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ КОФЕИНА НА ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГИББЕРЕЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ В КУЛЬТУРЕ ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Р. М. АРУТЮНЯН, Г. Г. ЗАЛИНЯН

Ереванский государственный университет, проблемная лаборатория цитогенетики

*Ключевые слова:* кофеин, гибберелловая кислота, абберрации хромосом, сенсibiliзация.

При изучении механизмов химического мутагенеза необходима дискриминация ряда возможных механизмов действия мутагенов в культуре клеток человека. Например, согласно Бочкову и соавт. [3], особенно четко прослеживается отклонение от пуассоновского распределения, когда среднее число поврежденных хромосом на клетку больше единицы, так как в этом случае должен наблюдаться максимум одного из классов повреждения, т. е. при низких уровнях повреждений они одинаково описываются самыми разными распределениями. Аналогично при

низких уровнях повреждений сложно оценить теоретическую кривую зависимости «доза—эффект». Это особенно ощутимо при оценке веществ со слабым цитогенетическим эффектом, которые чаще всего и тестируются, в частности, регуляторы роста растений [1, 7].

Существует ряд способов усиления эффекта мутагенов в лимфоцитах человека, например, метод метаболической активации веществ [8]. Однако эти методы достаточно сложны и не нашли широкого применения в практике.

Данные о мутагенной активности кофеина (К) в культуре лимфоцитов человека довольно многочисленны [4, 5, 11, 12, 14]. Показана также его сенсibilизирующая активность при введении в культуру лимфоцитов, обработанных мутагенными веществами [10, 13]. При этом кофеин увеличивает выход аберраций хромосом (АХ), индуцированных мутагенными соединениями.

Исходя из данных о возможном ингибировании кофеином репаративных процессов в ДНК, встает вопрос о возможной активации вследствие этого веществ, проявивших слабую мутагенную активность.

Гормон роста растений—гибберелловая кислота (ГК), рекомендуемая и применяемая в сельском хозяйстве в качестве стимулятора роста и развития некоторых сельскохозяйственных культур при предпосевной обработке их семян [2], проявила себя в клетках человека в качестве вещества со слабой цитогенетической активностью.

Нами предпринята попытка модифицировать цитогенетическую активность ГК предварительной обработкой культуры лимфоцитов человека кофеином.

*Материал и методика.* В опытах использовали кровь клинически здоровых доноров в возрасте до 30 лет с культивацией общепринятым методом [9]. Культуры фиксировали на 76-м часу культивирования. Использовали пять концентраций водных растворов ГК (от  $3 \cdot 10^{-3}$  М до  $10^{-4}$  М), которыми обрабатывали культуру лимфоцитов человека на 52-м часу культивирования. Кофеин-бензоат Na (аптечный препарат) вводили на 29-м часу культивирования в концентрации  $10^{-4}$  М.

Метафазный анализ полученных препаратов проводили по стандартной методике [6]; статистический анализ данных—на микро-ЭВМ П-58.

*Результаты и обсуждение.* Результаты цитогенетического анализа (табл.) показали, что все пять концентраций ГК индуцируют слабое повышение уровня аберраций хромосом. При обработке кофеином культуры лимфоцитов с последующим введением ГК происходит четкое, статистически достоверное во всех вариантах повышение уровня аберраций хромосом по сравнению с вариантами, обработанными только ГК. Так, при концентрации ГК  $3 \cdot 10^{-3}$  М общее число разрывов хромосом составляло 4,4%, а при обработке культур ГК+К оно достигает 21,33%. Таким образом, происходит почти пятикратное усиление эффекта ГК. При этом изменяется соотношение долей одиночных и парных разрывов в общем количестве разрывов. Выявлено, что с увеличением концентрации ГК от  $10^{-4}$  М до  $3 \cdot 10^{-3}$  М при введении кофеина происходит увеличение доли парных разрывов по сравнению с долей одиночных разрывов. Так, в варианте «ГК  $3 \cdot 10^{-3}$  М+К» доля одиночных разрывов составляла 6,9%, а доля парных—14,43. В варианте «ГК  $3$

Модифицирующий эффект кофеина (10 г/М) на цитогенетические повреждения,  
индуцируемые гибберелловой кислотой

Концентрация ГК, М	Количество просмотренных клеток	Аберрантные метафазы, %	Показатели на 100 клеток			
			Общее число разрывов	Число одиночных разрывов	Число парных разрывов	Число разрывов в обменах
3·10 <sup>-3</sup>	250	4.40	4.40	2.40	2.0	0
+К	300	17.33	21.33	6.90	14.43	2.67
1.5·10 <sup>-3</sup>	200	4.0	4.0	3.0	1.0	0
+К	200	12.5	12.5	6.50	6.0	0
10 <sup>-3</sup>	200	3.5	3.5	2.0	1.5	0
+К	200	13.5	16.0	5.0	11.0	2.0
3·10 <sup>-4</sup>	200	3.5	3.5	1.5	2.0	0
+К	200	11.0	11.5	4.0	7.5	0
10 <sup>-4</sup>	200	2.0	2.0	0.5	1.5	0
+К	200	8.0	9.0	4.5	4.5	0
К	200	3.5	4.5	1.0	2.5	1.0
Контроль	400	1.5	1.5	0.75	0.75	0

10<sup>-4</sup> М + К» доля одиночных разрывов составляла 4<sup>0</sup>%, а доля парных — 7,5%.

На основании полученных цитогенетических данных можно оценить синергизм эффектов кофеина и гибберелловой кислоты, что позволяет планировать выявление ряда параметров цитогенетических эффектов у веществ, обладающих слабой мутагенной активностью.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Р. М., Конобеева Г. Н. Тез. докл. конф. Европ. об-ва по мутагенам внешней среды. М., 1984.
2. Бегларян Н. П. Биолог. ж. Армении, 28, 9, 8—18, 1975.
3. Бочков Н. П., Яковенко К. Н., Чеботарев А. Н., Фунгс Кравиго Ф., Журков В. С. Генетика, 8, 160—167, 1972.
4. Журков В. С. Генетика, 11, 146—149, 1975.
5. Лекляиче Р. К. Химический мутагенез и загрязнение окружающей среды. Вильнюс, 1983.
6. Метод учета хромосомных аберраций как биологический индикатор влияния факторов внешней среды на человека. М., 1974.
7. Пилинская М. А. Цитология и генетика, 15, 82—84, 1981.
8. Hampel K. E., Fritzsche, Stopik D. Humangenetik, 7, 28—37, 1969.
9. Hungerford D. A. Stain Technol., 40, 333—336, 1965.
10. Kilmann B. A., Stureld S., Hartley—Asp B., Nilson K. Mutat. Res., 26, 105—122, 1974.
11. Kuhlman W., Fromme H. C., Ostertag W. Cancer Res., 28, 2375—2389, 1968.
12. Lee S. Japan J. Genetics, 46, 337—344, 1971.
13. Shizalshi Y. Sandberg. Mut. Res., 72, 251—256, 1980.
14. Weinstein D., Maner J., Ratz M., Karmar S. Mut. Res., 31, 57—67, 1975.

Поступило 28.IV 1985 г.

ТЕРМОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СУПРЕССОРНАЯ АКТИВНОСТЬ  
РИБОСОМНЫХ МУТАНТОВ *E. COLI*

С. А. ХАЧАТРЯН, И. Г. БУНИАТЯН

Ереванский государственный университет, кафедра генетики и цитологии

*Ключевые слова:* рибосомные мутанты, *E. coli* В, супрессоры, бактериофаги.

У различных штаммов кишечной палочки К-серии были получены и описаны стрептомициновые мутанты с высоколейотропным действием [2, 3, 7, 10, 11, 13]. Анализ этих мутантов позволил проследить связи между нормальным функционированием рибосом и отношением мутантной клетки к температуре, радиации, ростовым факторам, их способности поддерживать рост мутантных фагов (супрессорная активность), сбраживать сахара, а также частотам их спонтанного и индуцированного мутирования [4, 5, 8].

Между тем в поле зрения этих работ мало было штаммов В-серии кишечной палочки, тогда как имеющиеся генотипические различия между штаммами К- и В-серий могут внести своеобразие в характер изучаемых процессов [1, 6]. Задача настоящего исследования состояла в попытке частично восполнить этот пробел.

*Материал и методика.* В работе использованы культура *E. coli* № 36-10-11-12, несущая охровый конвертированный супрессор Sup<sub>oc</sub>, амбериую мутацию в лейциновом гене и охровую в тирозинном [12]; стрептомицинрезистентные мутанты этого штамма, а также штаммы CA151, CR63, CA180, CA265, CA165, CA167, несущие различные супрессоры. Фаги 11 и его амбериые и охровые мутанты использовались для проверки работы супрессора у мутантов [2].

В качестве полиоценных сред применялись сухой питательный агар (С11А), 0,7%-ный мясо-пептонный агар и среда Эндо.

Стрептомициновые мутанты получены и проанализированы по ранее описанному методу [2, 3].

*Результаты и обсуждение.* Частота появления стрептомициновых мутаций составляла  $10^{-9}$ , что совпадает с частотой этих мутаций у штаммов К-серии [2].

Анализ отношения мутантов к стрептомицину показал, что рост более чем 20 мутантов зависит от наличия стрептомицина в среде—это так называемые стрептомицинзависимые мутанты.

Данные о росте мутантов на средах со стрептомицином и без него при разных температурах представлены в табл. 1.

Видно, что рост I группы мутантов не зависит от температуры инкубации. У мутантов III группы температурочувствительность компенсируется (супрессируется) добавлением антибиотика в среду. У стрептомицинзависимых мутантов (II группа) определить истинное отноше-

Таблица 1. Характер роста мутантов при разных температурах инкубации

Культура	Среда без стрептомицина			Среда содержит 100 мкг/мл стрептомицина		
	27°	37°	42°	27	37°	42°
I группа (15 мутантов)	3	3	3	3	3	3
II группа (26 мутантов)	0	0	0	3	3	3
III группа (2 мутанта)	3	3	0	3	3	3
Исходная культура	3	3	3	0	0	0

Обозначения: 3—нормальный рост культуры; 0—отсутствие роста.

ние к температуре трудно из-за отсутствия роста на среде без антибиотика, так как, возможно, их рост на среде со стрептомицином при 42° является результатом стрептомициновой супрессии (как у мутантов III группы).

Результаты проверки способности мутантов поддерживать рост амберных и охровых мутантов фага T4 представлены в табл. 2, согласно которой у ряда мутантов происходит изменение характера супрессии.

Таблица 2. Супрессорная активность мутантов

Культуры	Фаги		Sup C					
	T2	T4	OC3		OC5	Sup D	Sup E	Sup F
CA 154	+	+	-	-	-	-	-	-
CR 63	+	+	-	-	+	-	-	-
CA 180	+	+	-	-	-	+	-	-
CA 265	+	+	-	-	-	-	+	-
CA 165	+	+	+	-	-	-	-	-
CA 167	+	+	-	+	-	-	-	-
Исходная культура	+	+	-	+	-	-	-	-
I группа (15 мут.)	+	+	-	+	-	-	-	-
II группа (17 мут.)	+	+	+	+	-	+	-	-
III группа (4 мут.)	+	+	-	+	-	+	-	+
IV группа (5 мут.)	+	+	+	-	-	-	-	+
V группа (19 мут.)	+	+	+	+	-	-	-	-

В целом, сравнивая приведенные выше результаты с данными, полученными в экспериментах с культурами K-серии [3, 9], можно отметить, что у штамма *E. coli* nu 35-10-11-12 отмечается меньше изменений признаков в результате стрептомициновых мутаций, в частности, гораздо реже встречаются термочувствительные и рестрицирующие стрептомициновые мутации. Однако, возможно, получение новых мутантов позволит выделить и новые группы измененных других признаков культуры.

В заключение можно отметить, что, несмотря на различия в генетической конструкции штаммов серий K и B, наблюдаемые закономерности плейотропного проявления рибосомных мутаций принципиально сходны, а некоторая несхожесть, отмеченная нами, носит скорее всего количественный характер.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мисник М. Н. Генетический контроль радиочувствительности бактерий. М., 1974.
2. Оганесян М. Г., Барсегян И. Н. Биолог. ж. Армении, 27, 7, 1974.
3. Оганесян М. Г., Джанполадян Л. О. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1968.
4. Оганесян М. Г., Чахалян А. Х. Биолог. ж. Армении, 27, 8, 16, 1974.
5. Скавронская А. Г., Алексин Г. И., Тихаев Л. Я. Генетика, 9, 3, 92, 1973.
6. Adler H. Advances Rad Biol. N. Y., 2, 167, 1966.
7. Caplan C. H. Menninger J. Mol. and gen. genet., 194, 3, 534—538, 1984.
8. Clarke C. H. Mutat. Res., 19, 1, 43, 1973.
9. Gorini L. Cold. Spring Harb. Symp. quant. Biol., 34, 101, 1969.
10. Grassen H. Umschau, 23, 692—693, 1983.
11. Piepersberg W., Gehl D. Genet and Evol. RNA Polymerase, tRNA and Ribosomes. Amsterdam e. a., 359—377, 1980.
12. Person S., Osborn M. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 60, 3, 1030, 1968.
13. Vandehant J. Delcourt J. Rev. gvest. Sci., 155, 4, 479—509, 1984.

Поступило 16.IV 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 158—159, 1987

УДК 466:612:017.1

### ВЛИЯНИЕ ГАМКергических веществ НА КОЛИЧЕСТВО ИММУННЫХ РОЗЕТКООБРАЗУЮЩИХ КЛЕТОК

Л. А. ФРАНГУЛЯН, В. А. ШЕКОЯН, В. С. ТОВМАСЯН

Греванский государственный медицинский институт, кафедра микробиологии

*Ключевые слова:* система иммунная, клетки розеткообразующие, вещества ГАМК-ергические.

Влияние медиаторных аминокислот—ГАМК и ГОМК—на иммунологические процессы практически не изучено [1].

В настоящем сообщении приведены данные о влиянии этих препаратов на количество иммунных розеткообразующих клеток (РОК) в селезенке.

*Материал и методика.* Опыты проведены на 75-ти белых мышах массой 18—20 г. ГАМК и ГОМК вводили внутривентриально в дозах 100 и 200 мг/кг в течение 5 дней (2 раза в день). На 3-й день введения препаратов животных иммунизировали внутривентриальным введением 5%-ной взвеси эритроцитов барана. Контролем служили иммунизированные животные, получавшие физиологический раствор. Определение количества иммунных РОК проводили в динамике на 5-, 7-, 10-й дни иммунизации по методу Заалберга [2].

*Результаты и обсуждение.* Из таблицы следует, что введение ГАМК и ГОМК в дозе 100 мг/кг стимулирует образование иммунных РОК во все сроки исследований в 1,5—3 раза по сравнению с контролем. Наиболее выраженный эффект при введении ГАМК наблюдается на 10-й день иммунизации, тогда как после введения ГОМК статистически достоверное увеличение количества РОК происходит во все сроки исследований.

Количество иммунных РОК в селезенке мышей, получавших ГАМК и ГОМК ( $M \pm m$ )

Препараты	Число жи- вотных	После иммунизации, сутки					
		5	7	10			
ГАМК (100 мг/кг)	9	26,6±1,05	$P > 0,05$	11,6±0,52	$P > 0,05$	7,9±0,33	$P < 0,05$
Контроль	10	18,8±0,86		10,5±0,6		2,7±0,17	
ГОМК (100 мг/кг)	10	14,5±0,43	$P < 0,05$	9,9±0,36	$P < 0,05$	2,4±0,16	$P < 0,05$
Контроль	10	9,3±0,27		5,2±0,25		0,8±0,13	
ГАМК (200 мг/кг)	8	24±11,6	$P < 0,05$	3,1±0,25	$P < 0,05$	2,7±0,19	$P < 0,05$
Контроль	10	18,8±0,86		10,0±0,28		7,7±0,26	
ГОМК (200 мг/кг)	8	5,5±0,75	$P < 0,05$	5,2±0,2	$P < 0,05$	2,2±0,12	$P < 0,05$
Контроль	10	12,1±0,53		7,9±0,2		5,2±0,2	

Введение указанных препаратов в дозе 200 мг/кг оказывает противоположное действие— количество иммунных РОК уменьшается по сравнению с контролем: под воздействием ГАМК в 2,8—3,2 раза на 7-й и 10-й дни иммунизации, а под воздействием ГОМК— в 1,5—2,3 раза во все сроки исследований.

Следовательно, ГАМКергические вещества оказывают модулирующее влияние на иммунное розеткообразование, и эффект их воздействия зависит от дозы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ратников В. И., Рябинина И. Е., Островская Р. У. Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 56, 1982.
2. Zaalberg O. B. Nature, 202, 1231—1236, 1964.

Поступило 16.V 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 10, № 2, с. 159—161, 1987

УДК 502.65:631.42

## СОДЕРЖАНИЕ СВИНЦА В ПОЧВЕ ПРИДОРОЖНОЙ ПОЛОСЫ АВТОМАГИСТРАЛИ ЕРЕВАН—СЕВАН

В. А. АВАКЯН, А. Г. ГУКАСЯН

Отдел охраны природы Армении ВНИИ природы Госагропрома СССР, Ереван

Ключевые слова: загрязнение биосферы, почва, свинец

Автотранспорт является одним из основных источников выброса вредных веществ, загрязняющих окружающую среду. К их числу относится свинец—один из наиболее сильных токсикантов. При сгорании 1 л горючего в воздух попадает до 200—400 мг свинца. Вовлекаясь в биологический круговорот, он отрицательно влияет на жизнедеятельность растений, животных и человека. Доза свинца, равная 100 мг/кг сухого веса корма, считается летальной для животных. Установлено, что в почвах, находящихся вблизи от источника загрязнения, снижается численность микроорганизмов, в том числе бактерий-фиксаторов азота

[2, 7]. С выхлопными газами автотранспорта на зеленую поверхность ежегодно попадает 260 тыс. т. свинца, что почти в 6 раз превосходит его количество, поступающее в почву за счет действия металлургических предприятий [5, 6]. Миграция тяжелых металлов в почве зависит от множества факторов, таких как водный режим, реакция среды, содержание в почве гумуса, величина и состав почвенного поглощающего комплекса и др. [1, 3, 5]. В литературе имеются данные о содержании свинца в почве и растениях вокруг горно-металлургических предприятий нашей республики [4, 9]. Однако недостаточно сведений о накоплении тяжелых металлов в почве и растениях под влиянием автотранспорта. В связи с этим в Отделе охраны природы Армении в 1984 году начаты работы по изучению влияния выбросов автотранспорта на растения и накопления их, в частности свинца, в почве придорожной полосы автомагистрали Ереван—Севан.

*Материал и методика.* Изучали содержание свинца в почве в двух зонах (1350 и 1800 м над ур. м.). Почвенные образцы в каждой зоне отбирали в двух пунктах: с лесополосой (пункт 1, 2) и без нее (пункт 3, 4). Пробы отбирали на расстоянии 10, 50, 100 и 1000 м от дороги по слоям 0—5, 5—10, 10—15, 15—30 см.

Определение содержания подвижного свинца проводили атомно-абсорбционным методом [8]. Химические анализы проводили в Институте агрохимии и почвоведения Госагропрома АрмССР.

*Результаты и обсуждение.* Максимальное количество свинца выявлено на расстоянии 10 м от дороги в горизонтах 0—5 и 5—10 см (37,0 и 27,0 мг/кг). Контроль находился на расстоянии 1000 м от дороги. Содержание свинца здесь в горизонтах 0—5 и 5—10 составляют 4,3 и 4,2 мг/кг. В горизонте почвы 0—50 м оно выше по сравнению с контролем в 8,6—11,7 раз. Относительно высокое содержание свинца отмечено на расстоянии 50 м дороги, особенно в горизонтах 0—5 и 5—10 см.

Рассеивание выхлопных газов автотранспорта распространяется и за 50 метров. Так, на расстоянии 100 м в верхних слоях почвы (0—5 см) накопление свинца по сравнению с контролями выше в 1,8—3,1 раз. Следует отметить, что миграция свинца меняется также по профилю почвы. Максимальное количество его обнаружено в горизонте 0—5 см. По профилю почва содержание свинца постепенно снижается и на глубине 15—30 см почти сравнивается с контролем.

Распространение выхлопных газов автотранспорта зависит также от рельефа местности и растительного покрова. На высоте 1350 м над ур. м. уровень одного из двух выбранных пунктов (3) на 5—8 м ниже автомагистрали. На расстоянии 10 м от дороги в горизонтах 0—5 и 5—10 см, здесь отмечено максимальное количество свинца (34,0 и 25,0 мг/кг). А на расстоянии 100 и 50 м от дороги оно резко снижается. В пункте 4, имеющем умеренный рельеф, наблюдается равное распределение количества свинца на расстоянии до 100 м от дороги. На территории с лесополосой (пункт 2) на расстоянии 10 м в горизонте 0—5 см отмечено наибольшее накопление свинца (40,0 мг/кг). Отсюда следует, что придорожные лесополосы выступают в роли барьера, за-

Содержание подвижного свинца в почвах придорожной полосы автомагистрали Ереван—Севан на высоте 1850 м над ур. м. (пункт 1), мг/кг

Расстояние от дороги, м	Глубина, см			
	0—5	5—10	10—15	15—30
10	37.0	27.0	7.0	5.0
50	25.0	14.0	5.0	4.0
100	8.0	5.0	5.0	4.0
1000 (контроль)	4.3	4.2	4.0	3.9

держивающего значительную часть выхлопных газов с загрязняющими веществами.

Таким образом, приведенные в работе данные, хотя и предварительные, дают основание заключить, что по всей протяженности автомагистрали Ереван—Севан имеет место загрязнение почвы свинцом на расстоянии до 100 м от дороги. Наибольшее количество его накапливается на расстоянии 10 и 50 м в горизонтах 0—5 и 5—10 см.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аржанов В. С. Экспресс-информация. Гидрология: миграция цинка, свинца, меди в почвенных растворах в условиях техногенного воздействия. 1471. 3, 1976.
2. Большаков В. А. Обзорная информация: загрязнение почв и растительности тяжелыми металлами. М., 1978.
3. Гришина Л. А. Основы охраны почв. М., 1980.
4. Дончева А. В. Вести. МГУ, 5, 1976.
5. Никифорова Е. М., Смирнова Р. С. Вести. МГУ, 5, 1976.
6. Никифорова Е. М. Вести. МГУ, 3, 1975.
7. Обухов А. И., Поддубная Е. А. Тр. Всесоюз. совещ. «Содержание свинца в системе «почва—растение». Л., 1980.
8. Славин В. А. Атомно-абсорбционная спектрофотометрия. Л., 1971.
9. Уманян С. А. Бюлл. Почвенного ин-та им. В. В. Докучаева. 35, М., 1983.

Поступило 20.XI 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 10, № 2, с. 161—163, 1987

УДК 581.15.633.1

## ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ФУНГИЦИДОВ НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ *СКЕРИС САРИЛЛРИС*

А. З. ВОСКАНЯН, Р. А. АЗАТЯН, Г. И. МИРЗОЯН

Отдел охраны природы Армении ВНИИ природы Госагропрома СССР, Ереван

Ключевые слова: фунгицид, хромосома, мутация.

Широкое применение ядохимикатов в сельском хозяйстве вызывает загрязнение водоемов и почв, а это прямым и косвенным путем вредно влияет на живую природу, в частности, на наследственный аппарат организмов. В связи с этим представляется актуальным изучение мута-

генной активности ядохимикатов, что особенно важно для генетической оценки действия этих соединений.

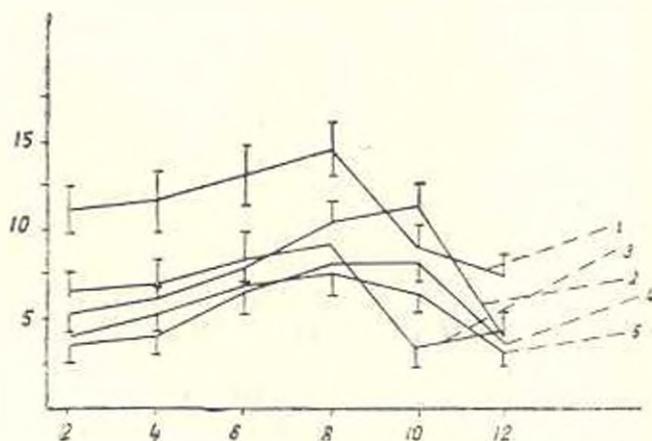
В настоящей статье приведены данные о мутагенной активности фунгицидов, применяемых в сельском хозяйстве в Армянской ССР.

**Материал и методика.** В наших экспериментах в качестве тестов для определения мутагенности фунгицидов использовали структурные мутации хромосом *Cr. capillaris*. Воздушно-сухие семена проращивали в гермостате при температуре 26° в чашках Петри в течение 36 ч. Корешки длиной 1,8—2 мм обрабатывали фунгицидами (0,5%) в течение 1 ч, промывали 15 мин, затем переносили в чашки Петри с раствором коллицина (0,01%) и вновь помещали в термостат для дальнейшего развития.

Корешки фиксировали через 2, 4, 6, 8, 10, 12 ч после обработки фунгицидами в смеси ледяной уксусной кислоты и абсолютного спирта (1:3). Окрашивали ацетокармином. Аберрации хромосом учитывали в первом митозе из временных препаратов.

**Результаты и обсуждение.** Из приведенного рисунка видно, что нинрод, деразол, денмерт более сильные мутагены, чем байлетон, рубиган. Аберрации хромосом в основном хроматидного типа (деления, изоразрывы с соединениями и микрофрагменты). Межхромосомные обменные аберрации почти не возникают, небольшое количество их отмечается при действии деразола, рубигана и байлетона. Сравнение с контролем позволяет предположить, что возникают они в основном спонтанно.

Наибольшее количество перестроек отмечено при 8-часовой фиксации, когда клетки в основном находятся в S-фазе [2]. Изучаемые фунгициды проявляют себя как мутагены задержанного действия. А для таких мутагенов характерна задержка появления перестроек [1], которые реализуются только тогда, когда клетки проходят фазу S. И видимо, по этой причине в наших экспериментах наиболее чувствительной оказалась фаза S.



По вертикали—процент измененных клеток, по горизонтали—часы фиксации: 1. нинрод—0,5%; 2. деразол—0,5%; 3. денмерт—0,5%; 4. байлетон—0,5%; 5. рубиган—0,5%.

Как показано на рисунке, возникшие в наших экспериментах перестройки в основном фрагментационного типа, а также разрывы хромо-

сом приводят к изменению или разрушению затронутых генов [3]. Общеизвестно, что признаки, которые определяются этими генами, фенотипически проявляются ненормально или совсем не проявляются.

Изучение действия фунгицидов в полевых условиях [4, 5] показало, что параллельно с нарушением процессов генетического материала (ДНК, РНК) клетки наблюдается подавление роста, развития и дыхания.

Таким образом, на основании полученных нами и данных экспериментов других авторов [4, 5] можно сделать вывод, что фунгициды, с одной стороны, нарушают жизненно важные процессы (дыхание, рост и развитие), с другой — повышают мутационный фон культурных растений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинин Н. П., Митрофанов Ю. А., Манушлова Е. С. Изв. АН СССР, Сер. биол., 4, 474—478, 1967.
2. Митрофанов Ю. А., Восканян А. Э. Цитология и генетика, 6, 422—425, 1972.
3. Митрофанов Ю. А., Котомина И. Ф., Отрайнова В. В. Цитология и генетика, 5, 421—426, 1971.
4. Тугерев С. Л., Багадова Г. С., Кабахидзе Д. М. Тр. Всесоюз. НИИ ин-та защиты растений, 52, 5—10, 1977.
5. Kerk J. M. System Fungicide Internationales Symposium Reinhardbrunn, Mat. Berlin, 1974.

Поступило 8.X 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 10, № 2, с. 163—164, 1987

УДК 561.15.633.15

### ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ИНСЕКТИЦИДОВ НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ ЛУКА

Р. Б. АПРАПЕЯН

Отдел охраны природы Армении ВНИИ природы Госагропрома СССР, Ереван

*Ключевые слова:* лук *Allium cepa* L., хромосомный аппарат, мутаген, инсектицид.

В настоящее время, когда очень остро стоит проблема сохранения чистоты окружающей среды, строгая оценка комплексных эффектов пестицидов, широко применяемых в сельском хозяйстве и вновь синтезируемых, становится необходимой. Одним из основных направлений в исследованиях подобного рода является определение генетической опасности этих веществ для живых организмов [1—3].

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения мутагенной активности некоторых инсектицидов из группы фосфорорганических соединений (ФОС), которые широко внедрены в полеводческую практику Армянской ССР.

**Материал и методика.** Цитогенетическая активность инсектицидов антио, ДНОК и дурсбана изучалась на меристематических клетках проростков репчатого лука *Allium cepa* L. Сухие семена прорастивали в нормальных условиях (22–24°) в течение 72 ч, затем корешки длиной 7–9 мм в течение часа обрабатывали ДНОК, антио и дурсбаном. Корешки фиксировали сразу после обработки инсектицидами, затем каждые 6 ч в пределах первого митоза (18 ч). Корешки фиксировали в этиловом спирте—уксусной кислоте (3:1), готовили ацеторсенновые временные препараты. Использовали 0,01-, 0,05%-ные концентрации растворов, которые обладали цитогенетическим эффектом.

Антио-0,0-диметил-S-(N-метил-N-формил-карбамилмет)-дитиофосфат относится к группе ФОС. Применяется как инсектицид для борьбы с сосущими и некоторыми грызущими вредителями растений [4].

Динитроортокрезол—ДНОК·2,4-динитро-6-метилфенол—относится к группе нитро-хлор—производных феноли. Применяется в качестве инсектицида и фунгицида для опрыскивания садов и виноградников до начала распускания почек при температуре воздуха не выше 20°.

Дурсбан—действующее вещество-хлорпирифос—(0,0-диэтил-0—3,5 трихлорпирид)—тиофосфат—также относится к группе ФОС. Применяется как инсектицид широкого спектра действия с низкой персистентностью. Высокоэффективен против вредителей с/х культур из отрядов чешуекрылых, жесткокрылых, а также против комаров и антропопаразитов скота и домашних животных.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных результатов показывает, что изученные инсектициды вызывают достоверное повышение частоты aberrаций хромосом по сравнению с контролем в 10 и более раз. При воздействии антио в концентрациях 0,01 и 0,05% на проростки *Allium cepa* L. уровень измененных анафаз в разные сроки фиксации (6, 18 ч) составлял соответственно 7,80—3,17 и 16,39—5,39%. В варианте с ДНОК уровень мутирования был довольно высоким: при концентрации 0,01%—13,17—7,84%, 0,05%—22,42—9,13%. Эффект дурсбана оказался слабым: уровень измененных клеток соответственно составлял 3,15—1,90 и 5,26—2,17%.

Интересен спектр структурных мутаций в проростках репчатого лука, характеризующийся большим выходом хромосомных перестроек (одиночные фрагменты и хроматидные мосты), при этом чем выше концентрация препарата, тем сильнее выражен мутагенный эффект.

Полученные данные свидетельствуют о том, что исследуемые фосфорорганические инсектициды обладают цитогенетической активностью, следовательно, их можно отнести к веществам генетически опасным.

Опираясь на наши и литературные данные, можно сказать, что в большинстве случаев инсектициды фосфорорганического происхождения являются сильными мутагенами, повышающими частоту мутационных изменений у культурных растений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кириллова Г. А., Тихонович Н. А., Фадеева Т. С. Успехи современной генетики. 161—183, М., 1982.
2. Куринный А. И. Генетические последствия загрязнения окружающей среды. 3. 141—145, М., 1980.
3. Логвиненко В. Ф., Моргул В. В. Цитология и генетика. 16, 13, 63—72, 1982.
4. Медведя Л. И. (под ред.) Справочник по пестицидам, 448, Киев, 1974.

Поступило 15.X 1985 г.

## ДЕЙСТВИЕ ВЫХЛОПНЫХ ГАЗОВ АВТОТРАНСПОРТА НА РАСТЕНИЯ

В. А. АВАКЯН, В. А. АМИРБЕКЯН, А. З. АКОПЯН

Отдел охраны природы Армении ВНИИ природы Госагропрома СССР, Ереван

*Ключевые слова:* загрязнители среды, автотранспорт, растительность.

В настоящее время внимание исследователей привлекают разные аспекты влияния выхлопных газов автотранспорта на растения. Известно, что выхлопные газы содержат около 200 различных химических соединений, 170 из которых являются ядовитыми [1, 2]. В настоящем сообщении приводятся результаты изучения влияния выхлопных газов автотранспорта на рост, развитие и фертильность пыльцевых зерен растений пшеницы и ячменя, произрастающих вдоль высокогорной автомагистрали Ереван—Севан, характеризующейся сравнительно высокой интенсивностью движения.

*Материал и методики.* Исследования проводили в 1984 г. на пробных площадках, расположенных на трех высотах над уровнем моря (1200, 1400, 1800). В каждой из этих точек опыты ставили на расстоянии 10, 50 и 100 м от дороги. На высоте 1800 м опыт был поставлен в двух вариантах—с лесополосой и без нее. В период вегетации вели фенологические наблюдения за ростом и развитием растений. При этом учитывали полевую всхожесть, высоту растений и продуктивность колоса (длину, число и массу зерен колоса)\*, а также фертильность пыльцевых зерен в каждом варианте.

В качестве изучаемого материала были взяты селекционные сорта яровой мягкой пшеницы Ширак 1 и ячменя ВНР 17.

*Результаты и обсуждение.* Данные учета всхожести семян, роста и развития ячменя и пшеницы выявили заметную разницу между вариантами опыта. На высоте 1200 м над ур. моря всхожесть семян ячменя несколько выше вблизи дороги (10 м). На расстоянии 50 и 100 м от дороги она ниже соответственно на 14 и 5%. У пшеницы более угнетенными оказались растения близлежащих от дороги вариантов (10 и 50 м), которые, по сравнению с контролем (100 м), имели более низкую всхожесть (соответственно на 24 и 45%).

На высоте 1400 м так же, как на высоте 1200 м, близость дороги не оказывает заметного влияния на всхожесть семян ячменя. Но при удалении от дороги на 50 м она падает, и разница между вариантами, расположенными на расстояниях 10 и 50 м, составляет 37%. Далее, на расстоянии 100 м наблюдается некоторое повышение всхожести по сравнению с таковой предыдущего варианта. Такая же закономерность выявляется в показателях продуктивности колоса.

Сопоставляя данные трех вариантов с пшеницей на высоте 1400 м можно сказать, что растения варианта 10 м по всем показателям пре-

\* Данные по продуктивности колоса не приводятся.

восходят остальные варианты, особенно растения, произрастающие на расстоянии 50 м.

Характер изменения полевой всхожести семян ячменя на высоте 1800 м в зависимости от удаленности в основном совпадает с таковым на высоте 1200 м. Растения, произрастающие на расстоянии 50 м, по всхожести, а также по высоте и продуктивной кустистости были более угнетенными, чем на расстоянии 10 и 100 м, а по признаку продуктивности колоса превосходили их. Что касается пшеницы, то угнетение полевой всхожести, а также роста растений было более заметным на расстоянии 10 и 50 м. Разница между этими вариантами и контролем (100 м) по всхожести составляла соответственно 38 и 59, а по высоте—9,38 и 13,55%. Однако ко времени колошения угнетенные растения по высоте практически не отличались от контроля.

Если на всех исследуемых высотах удаленность от дороги на 50 м сказывалась явно отрицательно на полевой всхожести семян обеих культур, то на высоте 1800 м с лесополосой она имела положительное значение (табл.). При определении фертильности пыльцевых зерен

Всхожесть семян и высота растений ячменя и пшеницы на высоте 1800 м над ур. м.

Удаленность от дороги, м	Ячмень		Пшеница	
	всхожесть семян, %	высота растений, см	всхожесть семян, %	высота растений, м
10	79.00±2.87	43.00±1.62	56.00±3.51	41.77±2.77
50	65.00±3.37	35.41±1.59	35.00±3.37	37.50±1.42
100	73.00±3.13	36.00±1.79	91.00±1.67	51.15±2.13
С лесополосой				
50	87.00±2.37	44.80±1.39	87.00±2.37	45.00±1.32
100	77.5±2.95	47.00±2.63	94.00±1.67	52.50±0.92

ячменя оказалось, что растения, произрастающие на расстоянии 50 м на высотах 1200 и 1800 м, превосходили контроль на 7—9%, а на высоте 1400 м уступали ему на 5,1%. Этого, однако, нельзя сказать о пшенице. Здесь фертильность пыльцевых зерен независимо от высоты была ниже на 20—37% по сравнению с контрольными растениями. Отсюда следует, что репродуктивные органы пшеницы по сравнению с ячменем гораздо чувствительнее к воздействию выхлопных газов.

Таким образом, полученные нами данные показывают, что действие выхлопных газов автотранспорта влечет за собой угнетение роста и развития, а также снижение фертильности пыльцевых зерен растений. При этом угнетение ростовых процессов растений пшеницы по сравнению с растениями ячменя выражено сильнее. Не выявлено четкой зависимости негативного действия выхлопных газов на растения по мере удаления от дороги. Наибольшее угнетение роста и развития растений отмечено в зоне удаления от дороги на 50 м независимо от высоты произрастания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Уорк К., Уорнер С. Загрязнение воздуха. Пер. с англ. М. 1980.
2. Фельдман Ф. Г. Гигиеническая оценка автотранспорта как источника загрязнений атмосферного воздуха. М. 1975 г.

Поступило 20.XI 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 167—169, 1987

УДК 632.951.581.1

### ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПИРЕТРОИДОВ НА КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛУБНЕЙ КАРТОФЕЛЯ

А. М. АНЯНН, А. Л. БАЛАЯН, В. В. МОКАЦЯН

Институт защиты растений Госагропрома Армянской ССР, пос. Мерцапан

*Ключевые слова:* картофель, колорадский жук, синтетические пиретроиды

Одним из главнейших отрицательных факторов, снижающих урожай картофеля, является опасный карантинный вредитель — колорадский жук. Первые очаги колорадского жука на территории Армянской ССР были обнаружены в 1976 г. В последующие годы его ареал значительно расширился и в настоящее время охватывает 14 административных районов [6, 7].

В 1983 г. в республике зарегистрированы популяции колорадского жука с трехкратным уровнем устойчивости к хлорофосу. С целью изучения новых, высокоэффективных средств борьбы с этим вредителем был испытан ряд инсектицидов, среди которых особый интерес представляют соединения, относящиеся к группе синтетических пиретроидов. Они отличаются высокой эффективностью при низких нормах расхода и обладают способностью к сравнительно быстрому разложению в растениях и почве на нетоксичные метаболиты.

*Материал и методика.* Полевые опыты были заложены (лаборатория энтомотоксикологии, 1983—1984 гг.) в различных районах Северо-Восточной и Юри-Памбакской зон республики, где ежегодно отмечается высокая численность колорадского жука. Испытывались 25% к. э. цимбуша, 40% к. э. рипкорда, 20% к. э. сумицидина и 25% к. э. дециса при расходе рабочей жидкости 400—500 л/га. Эталон — 80%-ный технический хлорофос (2 кг/га). Первую обработку картофельных полей проводили в период массового появления личинок младших возрастов, вторую — при повторном заселении полей вредителем с учетом порогового уровня численности, т. е. при заселении личинками более 10% растений и средней плотности их заселения не менее 15 особей.

Проводились биохимические анализы. Содержание сухих веществ определяли доведением навески до абсолютно сухого (постоянного) веса путем высушивания при в термостате при температуре  $90 \pm 5^\circ$  в двух повторностях.

Количество аскорбиновой кислоты определяли методом Мурри [8], крахмала — методом ферментативного гидролиза [9], растворимых сахаров — по Бергману [3], содержание общего, небелкового азота (белкового — по их разнице) — колориметрически, с применением реактива Несслера [5]; остаточные количества синтетических пиретроидов — методом тонкослойной хроматографии [2], хлорофоса — по методике, предложенной Косматым [4].

*Результаты и обсуждение.* Опыты показали, что ни в одном из вариантов с применением синтетических пиретроидов их остатки в клубнях в период уборки урожая не превышали МДУ.

Что касается качественных показателей клубней картофеля, то оказалось, что содержание сухих веществ под влиянием дециса несколько возросло, в остальных вариантах оно находилось на уровне контроля. Максимальное содержание витамина С выявлено в вариантах с сумицидином и рипкордом.

Наибольшее содержание белковой фракции азота отмечалось в варианте с децисом, что свидетельствует об усилении процесса биосинтеза белков в клубнях картофеля под влиянием препарата. Хлорофос, рипкорд и цимбуш обладают схожим действием на содержание белкового азота. Максимальное содержание небелкового азота отмечено в клубнях, обработанных хлорофосом (табл.).

Влияние обработок на качественные показатели клубней картофеля (на сырое вещество)

Вариант	Сухое вещество, %	Витамин С мг %	Моносахариды, %	Дисахариды, %	Крахмал, %	Кислотность, %	Азот, мг/г		
							белковый	небелковый	общий
Контроль	25.1	10.5	0.13	0.37	15.1	0.30	2.1	1.5	3.6
Хлорофос	25.1	11.5	0.13	0.58	15.1	0.30	2.44	2.58	5.02
Децис	28.2	11.0	0.13	0.39	16.6	0.28	3.16	1.74	4.9
Сумицидин	25.6	12.0	0.14	0.41	16.7	0.31	2.04	1.66	3.7
Рипкорд	25.3	12.0	0.13	0.39	17.0	0.27	2.43	2.07	4.5
Цимбуш	25.1	11.0	0.14	0.41	17.2	0.26	2.45	1.59	4.14

Таким образом, высокая техническая и экономическая эффективность синтетических пиретроидов, примененных в борьбе с колорадским жуком, отсутствие их остаточных количеств в конечном урожае и положительное влияние на качественные показатели клубней картофеля позволяют рекомендовать их к широкому внедрению в сельскохозяйственное производство республики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский В. Химия в сельском хозяйстве. 8, 31—34, 1981
2. Гиренко Д. Б., Класенко М. А., Блажаун Л. В. и др. Методические указания по определению микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде. 12, 249—258, М., 1982.
3. Ершаков А. И., Арасимович В. В., Смирнова-Иконникова М. И., Мурри И. К. Методы биохимического исследования растений. М.—Л., 1952.
4. Касимьян Е. С. Методы анализа остатков пестицидов. М., 1968.
5. Маргарян А. А., Оганесян А. А. Экспресс-микрометод колориметрического определения фракций азота в растениях. Информ. листок. Изд. Арм. НИИТИ, 28, Ереван, 1979.
6. Налбандян А. В. Автореф. канд. дисс., 24, 1984.
7. Налбандян А. В. Колорадский жук. Тез. докл. IV конф. мол. научн. сотр., посвященной 110-летию со дня рождения В. И. Ленина, 57—59, Эчмиадзин, 1980.

## ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИИ ПЕРСИКОВОЙ ТЛИ В РАЙОНАХ АРАРАТСКОЙ РАВНИНЫ АРМЯНСКОЙ ССР

Г. Л. ТЕРЛЕМЕЗЯН

Институт защиты растений Госагропрома Армянской ССР, пос. Мерцаван

*Ключевые слова:* персиковая тля, биология развития.

Персиковая тля является опасным вредителем многих сельскохозяйственных культур. Она распространена повсеместно и развивается как в полноцикловой (в зоне произрастания персика и ряда других косточковых пород), так и в неполноцикловой форме [4]. В связи с малой морозоустойчивостью вредитель отсутствует в районах Крайнего Севера [2].

В условиях Араратской равнины персиковая тля широко распространена и наносит ощутимый вред томатам [3]. В связи с этим изучение биологических особенностей вредителя представляет актуальность в плане установления сроков защитных мероприятий против них.

*Материал и методика.* Динамику перелета крылатых мигрантов персиковой тли с первичных хозяев на растения томатов определяли методом желтых чашек Мерике [5], динамику заселенности растений вредителем — пентадио, методом подсчета вредителей на 100 растениях (по 5 растений и 20 отдельных точках, расположенных в шахматном порядке). Плодовитость и продолжительность жизни крылатых и бескрылых девственниц вредителя определяли на 20 подопытных растениях, изолированных двухслойными марлевыми мешочками: на 10 растениях высаживали по 10 крылатых девственниц, а на остальные 10 — по 10 бескрылых девственниц [1]. Продолжительность развития отдельных фаз вредителя устанавливали ежедневными наблюдениями за 50 отродившимися особями.

*Результаты и обсуждение.* Исследования показали, что лет «линейных» крылатых мигрантов вредителя на полях томатов происходит в первой половине мая, а максимальный их перелет — в середине июля.

Изучение плодовитости и продолжительности жизни крылатых и бескрылых девственниц вредителя различных поколений показало, что в летний период по сравнению с весенним плодовитость увеличивается, а продолжительность жизни уменьшается. Так, крылатые девственницы весной отрождают в среднем 23,8—29,2 личинки (при минимуме 15 и максимуме 55 личинок); бескрылые девственницы весной отрождают в среднем 70,8—84,4 личинки (при минимуме 44 и максимуме 110 личинок); летом — 81,1—97,2 (при минимуме 45 и максимуме 122 личинки). Продолжительность жизни крылатых девственниц весной в среднем составляет 14,1—15,7 дня, а летом — 13,5—14,2 дня, т. е. летом

вредитель живет на 0,6—1,5 дня меньше, чем весной. Бескрылые девственницы весной в среднем живут 20,3—26,6 дня, а летом 18,9—24,6 дня, т. е. весной живут на 1,4—2,0 дня больше, чем летом.

Таким образом, плодовитость и продолжительность жизни крылатых и бескрылых девственниц перенковой тли зависят от периода вегетации.

Установлено, что в зависимости от периода вегетации развитие каждого поколения продолжается от 5,9 до 8,9 дней. Чем выше температура воздуха, тем быстрее протекает развитие. В исследуемые годы в условиях Эчмиадзинского района на томатах перенковая тля развивалась в 14—16 поколениях.

С середины августа проявляются крылатые половосеки и самцы, перелетающие на персик. Ремиграция продолжается до начала октября.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дачков К. П. Тр. Биолого-почвенного института ДВ. 48 (151), 97—102. Владивосток, 1977.
2. Попова А. А. Типы приспособлений тлей к питанию на кормовых растениях. 291, М., 1967.
3. Терлемезян Г. И. Тез. докл. Респуб. молодежн. конф., 38—39, Ереван, 1983.
4. Шапошников Г. X. В кн.: Насекомые и клещи—вредители сельскохозяйственных культур. 1, 149—188, Л., 1972.
5. Moericke V. Nachr. Bl. Dt. Pflanzenschutzdienst, Braunschweig, 2, 23—24, 1952.

Поступило 14.XI 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 10, № 2, с. 170—173, 1987

УДК 635.544.4:631.347

## АРХИТЕКТОНИКА РОСТА КОРНЕВОЙ СИСТЕМЫ ТЕПЛИЧНОГО ОГУРЦА ПРИ КАПЕЛЬНОМ ПОЛИВЕ

А. Г. АВАҚЯН, Г. Ж. САРКИСЯН

Республиканская селекционно-семеноводческая станция овощных  
и бахчевых культур Госагропрома Армянской ССР

*Ключевые слова:* растение огурца, капельный полив, корневая система, фотосинтез.

В экспериментальных теплицах изучалось влияние капельного и обычного способов полива на рост, развитие и продуктивность тепличного огурца сорта ТСХА-211.

*Материал и методика.* Опыты проводились в 1984—1985 гг. Схема опыта: 1—контроль (обычный полив); 2—капельный полив каждый день; 3—капельный полив через день; 4—капельный полив через 2 дня. Опыты заложены в четырех повторностях, величина учетной делянки—9 м<sup>2</sup>, площадь питания—0,26 м<sup>2</sup>. В течение всей вегетации проводили фенологические наблюдения и биометрические измерения. Фиксировали динамику роста стебля, образование листьев и величину их ассимиляционного аппарата, ход образования плодов и динамику плодоношения. Учитывали микроклимат теплицы (температура и относительная влажность тепличного воздуха, суммарная сол-

печная радиация, температура почвы). Проводили биохимический анализ плодов по общепринятым методам. В работе приведены результаты опытов зимне-весеннего и осенне-зимнего периодов выращивания огурца.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что капельный полив оказывает стимулирующее действие на рост, развитие и продуктивность тепличных огурцов.

Данные биометрических измерений показали, что почти по всем параметрам варианты с капельным поливом (2, 3 и 4) превосходили контроль. Процент плодообразования в варианте 2 аналогичен или выше контроля, а в вариантах 3 и 4—ниже. Определяющим оказалось количество женских цветков. На опытных растениях женских цветков было больше в среднем на 10—17 шт., чем на контрольных. Урожайность увеличивалась за счет добавочно образовавшихся плодов и их средней массы. Интересно отметить бурный рост листьев в вариантах с капельным поливом. Так, если в этих вариантах, по сравнению с контролем, длина побега увеличилась на 80—90 см, а количество листьев—на 8—11 шт., то ассимиляционная поверхность листьев удвоилась. Как видно, этапы формирования листьев значительно опережали другие сопутствующие показатели растений. Наиболее важным критерием оценки при этом является то, что бурный рост и развитие наземной массы сопровождается высокой урожайностью.

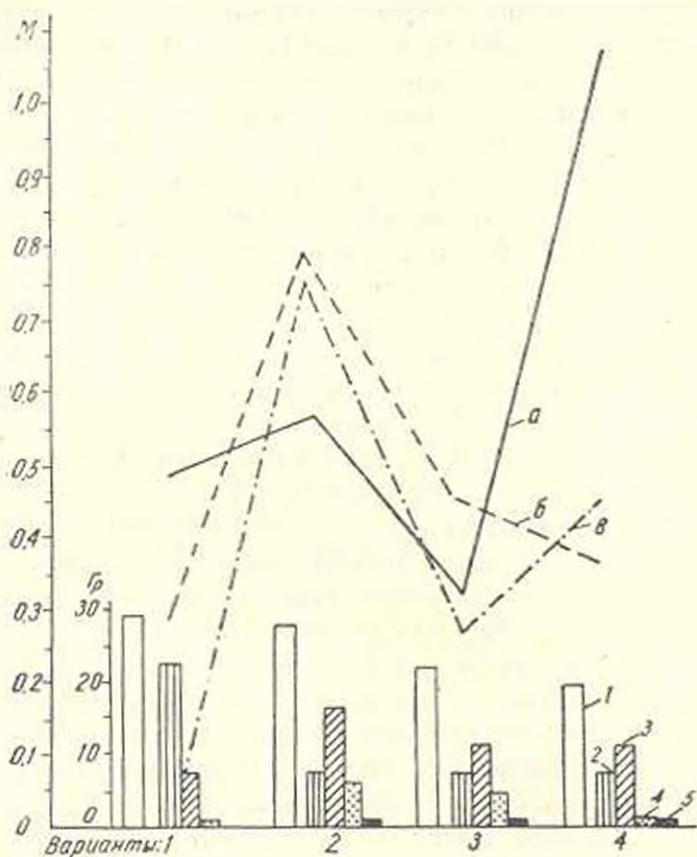
Результаты наших наблюдений показали, что весовые соотношения отдельных органов растений не раскрывают их функциональной деятельности, а взаимоотношение между ними не выявляет характерных особенностей растений изучаемых вариантов. Как видно из наших наблюдений, увеличение общей массы корней не является показателем жизнеспособности и продуктивности растений.

С целью изучения архитектоники корневой системы растений огурца при осенне-зимнем обороте проводили соответствующие раскопки. С каждого варианта были взяты корни четырех растений (рис. 1). Следует отметить, что способ полива оказывает решающее влияние на общую массу корней. Так, в контрольном варианте сырая масса корней составляла 29,1 г, что на 10 г больше, чем при капельном поливе через 2 дня. Оказалось, что структура корневой системы—различные порядковые разветвления—по вариантам сильно различается. Если в контрольном варианте стержневой корень имел длину 88 см, корни I порядка—482, II порядка—278, а корни III порядка вообще отсутствовали, то в наилучшем варианте, т. е. при капельном поливе каждый день, длина стержневого корня в 2 раза уступала контролю, а длина корней I и II порядков, наоборот. Длина корней III порядка в этом варианте составляла 747 см.

В следующих вариантах (3 и 4) получены аналогичные данные. Однако всасывающие корни в этих вариантах или корни II—III порядков уступали таковым вариантам с капельным поливом каждый день.

Весовые соотношения отдельных разветвлений корневой системы также были различны. Причем стержневые корни контроля были более скелетными, имели больше массы, чем в остальных вариантах.

Из общей массы корней 76,3% приходилось на долю стержневого, 23,4% — на корни I порядка и 0,3% — II порядка. В остальных вариантах масса стержневого корня варьировала в пределах 24—37, I порядка 50—60, II порядка 19—20%. Выше был также процент корней III порядка в варианте с капельным поливом каждый день (1,9%). Аналогичная картина наблюдается в отношении длины корней по изу-



Архитектура роста корневой системы тепличного огурца осенне-зимней вегетации в зависимости от способа полива. Длина корней: а—I порядка; б—II порядка; в—III порядка; масса корней: 1—общая; 2—стержневого; 3—I порядка; 4—II порядка; 5—III порядка.

чаемым вариантам. Здесь особенно нагляден процент корней III порядка, которые при капельном поливе варьировали в пределах 23—30%, при отсутствии их в контроле.

Таким образом, при капельном поливе растения образовали жизненные корни, которые более интенсивно функционировали и направляли пластические вещества к органам плодоношения.

Исследования показали, что продуктивность тепличного огурца по ярусам неодинакова. Самыми продуктивными ярусами в зимне-весенний период оказались 5—14 и 16—18, а в осенне-зимний период—14—30. В осенне-зимний период основная продукция по ярусам поступает одним пиком, где наиболее продуктивными оказались ярусы 20—27. Кроме этого, выявлено, что в контрольном варианте при осенне-зимнем

обороте в нижних ярусах, особенно до 7-го, совершенно не образовалось плодов, а до 14-го яруса плоды формировались только на вторичных разветвлениях. При сравнении двух периодов выращивания огурцов отчетливо видно, что в осенне-зимний период на боковых разветвлениях плоды формировались до 25-го яруса, а в зимне-весенний — до 18—20-го. В обоих случаях основной урожай на боковых разветвлениях был получен с 10—20-го ярусов. В осенне-зимний период нижние ярусы (до 7—8-го) оказались менее продуктивными, чем в зимне-весенний.

Вследствие плодоношения нижних ярусов при капельном поливе можно получить урожай раньше по сравнению с обычным поливом на 13—20 дней. Опыты показали, что при капельном поливе урожайности тепличного огурца возрастает (табл.).

Урожайность тепличного огурца при различных способах полива

Варианты	Периоды выращивания				За два оборота	
	зимне-осенний		осенне-зимний			
	кг/м <sup>2</sup>	прибавка к контролю, %	кг/м <sup>2</sup>	прибавка к контролю, %	кг/м <sup>2</sup>	прибавка к контролю, %
Контроль, обычный полив	10.4	--	6.4	—	16.8	—
Капельный полив каждый день	15.0	44.2	10.2	59.4	25.2	50.0
Капельный полив через день	13.2	26.9	7.5	17.2	20.7	23.2
Капельный полив через 2 дня	13.0	25.0	7.6	18.8	20.6	22.4

$HCp_{05} = 1.04$

$\bar{x}, \% = 4.1\%$

Таким образом, капельный полив является очень перспективным способом регулирования водного режима тепличных огурцов. При этом способе полива становится возможным в тепличных условиях избежать многих трудоемких процессов по уходу за растениями. Особенно это относится к обработке тепличного грунта и применению удобрений. Следовательно, применение капельного полива значительно снижает себестоимость получаемой продукции.

Поступило 19.VIII 1985 г.

**ВИДЫ РОДА *FUSARIUM* LK.ex ER. В КОРНЕВОЙ СФЕРЕ  
РАССАДЫ ТАБАКА В РАЗНЫХ ТАБАКОВОДЧЕСКИХ РАЙОНАХ  
АРМЯНСКОЙ ССР**

Л. Ю. ДОРОШЕНКО, Дж. Г. АБРАМЯН

Армянская опытная станция ИПО «Табак», Ереванский государственный университет

Изучение микрофлоры корневой сферы рассады табака в разных сельскохозяйственных зонах Армянской ССР—Предгорье Араратской равнины, Севанском бассейне, Северо-восточной Армении, Даралагязе и Зангезуре,—отличающихся по природным условиям, показало, что виды рода *Fusarium* в общем составе микрофлоры как по частоте встречаемости, так и числу представителей заняли второе место после рода *Penicillium* Link. В ризосферной зоне рассады табака грибы этого рода составили 19,6—29,2%, в прикорневой—23,9—27,6% и в корневой—39,1—50,0%. Наибольшее процентное содержание фузариий отмечено в образцах высокогорного Мартунинского района (1945 м над ур. моря), содержащих черноземные почвы.

Идентифицировано 19 видов и разновидностей рода *Fusarium*. Характерной особенностью их является видовое разнообразие в корневой зоне рассады табака: только из корней выделено 12 видов.

Наиболее часто во всех исследованных районах встречались: *F. javanicum*, *F. oxysporum* var. *orthoceras*, *F. solani*, *F. solani* var. *argillaceum*, *F. solani* var. *coeruleum*, *F. heterosporum*, *F. lateritium* и *F. sambucinum*.

Типичным видом для корневой сферы рассады табака является *F. solani*, который постоянно выделялся из ризосферной, прикорневой и корневой зон во всех районах исследований.

Распределение всех выявленных штаммов рода *Fusarium* по секциям показало, что наиболее распространенными во всех районах исследований являются представители секций *Martiella* (31,7—46,4%), *Discolor* (21,1—34,2%) и *Elegans* (18,2—28,1%). Незначительно представлены секции *Roseum* (4,3—5,1%), *Sporotrichiella* (3,4—7,3%) и *Arachnites* (3,4—8,3%), представители которых в отдельных районах вообще не были обнаружены. Лишь в образцах Мартунинского и Сисванского районов встречались виды из всех перечисленных секций рода *Fusarium*.

7 с., библиогр. 8 назв.

Полный текст статьи депонирован в ВИННИИ

Поступило 17.XII 1986 г.