

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

Ո Ո Վ Ա Ն Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Հովանենիսյան Ս. Ա., Աղամալյան Ա. Կ., Կերաբյան Ն. Լ., Մարտիրոսյան Պ. Մ.,
Ասաբեկյան Ա. Ս. Հրիթրոցիտների հեմոգլոբինի ֆազային անալիզի օգտագործումը
բիոալոստորոշության աշխատողների առողջության բխումներնորինդի համար
Մնացականյան Կ. Ա., Կալալյան Ա. Ս., Շանինյան Կ. Ա., Հակոբյան Ի. Ն., Հաբու-
րյունյան Ա. Ա. Մակրոկառուցվածքի կազմում եղած մեմբրանային սպիտա-
կուցների դինամիկ համասարակչված վիճակի գրաֆիկական նկարագրությունը
Հաբուրյունյան Լ. Ա., Բաղդասարյան Կ. Հ., Սիմոնյան Ա. Ա. Հատարադրույի դերը լակտատ-
դեհիդրոգենազայի ակտիվության և իզոֆերմենտային կազմի կարգավորման
մեջ հավերթի օնոսթենոզում
Սղաբանյան Ս. Մ. Սեղենցիայում եկեղրոտիկ և ֆենետիկայային նորմալ հիբրիդների
coopersicodon esculentum Mull. $\times$ *L. hirsutum* Humb. et Bonpl. բույ-
սերի օգտագործման հարաբերական արդյունավետության մասին
Ղուլյան Ա. Ա. Փայիուկ ցորենի անկայուն մոտացիան ըստ բույսի բարձրության

ՀԱՄԱԿԱՐԴԱԿԱՆ ԶԱՊԱՐԿՈՒՄՆԵՐ

Հալիբյան Ա. Պ., Բուդապովա Կ. Ա., Խաչիկյան Մ. Մ. Բնածին սրտառների տարածվա-
ծությունը Հայաստանում
Կաբաղդյան Կ. Կ., Հովակիմյան Ս. Ս., Հակոբյան Մ. Լ. Նիտրոնիդի և կորինֆարի
ազդեցությունը լիպիդների պերօքսիդացման վրա սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ
տառապողների մոտ
Հաբուրյունյան Ի. Մ., Չավուշյան Ս. Ա., Սաբաբյան Ս. Ֆ., Սերգիսյանյան Ա. Ա.,
Սարգսյան Կ. Յու., Փարսյանյան հիվանդությամբ հիվանդների ներֆազային
միջուկի ուսումնասիրման համար պատկերների ձևանշման օգտագործումը
Հովանենիսյան Կ. Կ., Սաբաբյան Ս. Ֆ., Հաբուրյունյան Ի. Մ. Քրոմոսոմային խոտո-
րումների մակարդակների ձևափոխության համեմատական ուսումնասիրությու-
նը եղջերատենդոզի հիվանդների և առողջ զոնդերների բջիջներում
Հսլայան Ա. Ա., Հաբուրյունյան Ն. Մ., Մեղակեանով Ս. Ս., Ալեքսանյան Յու. Ի.,
Հնտերոքալոսերիանների նոր տիպի ազդեցիկի մասին
Շանբաբյան Հ. Կ., Ղազարյան Ի. Ջ. Տրանսդեն կենդանիներ ստանալու նպատակով
Ակնիկի մեջ (կզոզեն ԳնԹ.ի միկրոնեոքարկոմների մեթոդ
Սահաբյան Ա. Ս., Ստեփանյան Ն. Հ., Ալեքսանյան Ի. Ա. Սպիտակ լոշտակի ար-
մատներից ստացված մզվածքի ազդեցությունը առնետների արյան մեջ ֆեր-
րինոզների ֆերրինոլիտիկ ակտիվության և կոնցենտրացիայի վրա
Հակոբյան Է. Հ., Ավետիսյան Մ. Փ. Սիմագինի և դալապոնի հաջորդական կիրառման
ազդեցությունը պղտաուտ ալգիների հոդի կենսաբանական ակտիվության վրա
Ասլանյան Գ. Հ., Ավետիսյան Ա. Վ., Միրզոյան Մ. Ա., Կոնոբենկա Գ. Ի. Բույսերի
աճի խելին արտադրող կարգավորիչների թունավոր հատկությունների և ցի-
տոզենետիկ ակտիվության համեմատական ուսումնասիրությունը
Սահաբյան Ա. Ա. Հասկի խտություն մոտանցումը ցորենի կոմպակտիտի մոտանալուն
Մուսաբյան Մ. Ս. Փշոտ արտիմոկի բույսը Հայաստանում

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ

Մարտիրոս Նովակի Ջեր-Միկանյան
Հեղինակների անվանացանկ

СОДЕРЖАНИЕ

15	Оганесян С. С., Агамалян А. Г., Газарян Н. Л., Мартirosян П. М., Аракелян А. С. Использование фазового анализа гемолиза эритроцитов для биомониторинга здоровья работников биопромышленности	977
16	Масарянц Г. А., Калачян А. С., Шагинян К. А., Акопян Т. Н., Арутюнян А. А. Графическое описание динамического и равновесного состояния мембранных белков в составе макроструктуры	984
18	Арутюнян Л. А., Багикян Г. Г., Симонян А. А. Роль эстрадиола в регуляции активности ферментов системы аллостатической регуляции в течение онтогенеза кур	992
19	Агаджанян А. М. Об относительной эффективности использования в селекции чекротив К ¹ и фенотипически нормальных растений гибридов <i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. - L. <i>hirsutum</i> Nymbl. ex Houtf.	997
20	Григорян А. А. Нестабильность по высоте растений мутации у мягкой пшеницы	1005

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

18	Айриян А. П., Есдаганян К. А., Хачикян М. М. Распространенность врожденных энзимопатий в Армении	1008
19	Карогозян К. Г., Оганкян С. С., Акопян М. Л. Влияние нитрогена и калия-фосфора на процессы ПОЛ у больных ишемической болезнью сердца	1011
20	Арутюнян Р. М., Чогушян С. А., Саркисян Т. Ф., Орбухьян А. А., Мартirosян К. Ю. Использование распознавания образов для изучения интерфазного ядра у больных периодической болезнью	1013
21	Оганкян К. Г., Карогозян Т. М., Арутюнян Р. М. Сравнительное изучение модификации уротерин промисомных эритроцитов в клетках больных краснухой и здоровых доноров	1015
22	Агаджанян А. А., Арутюнян Н. М., Мянцкиков С. Г., Алексиян Ю. Т. О новом типе адгезина у интеробактерий	1018
23	Шахбазян Г. К., Газарян Н. Д. Метод микроинъекций экзогенной ДНК в икру рыб с целью получения трансгенных животных	1020
24	Асариан А. С., Степанян Н. О., Алексиян Г. А. Влияние экстракта корней переступши белого на фибринолитическую активность и концентрацию фибриногена в крови кры	1022
25	Акопян Э. А., Аветисян А. Ж. Влияние последовательного применения симангидина и элапола на биологическую активность почвы плодовых садов	1025
26	Асламян Г. Ц., Аветисян А. В., Мирзоян М. А., Конабегян Г. И. Сравнительное изучение токсических свойств и цитогенетической активности холинотропных регуляторов роста растений	1027
27	Саркисян А. А. Наблюдение плотности колоса у компактных мутантов пшеницы	1030
28	Мирзоян М. С. Культура артишока колючего в Армении	1033

ХРОНИКА

29	Мирзарица Ераковна Тер-Минасян (к 80-летию со дня рождения)	1036
30	Авторский указатель	1038

CONTENTS

<i>Hovhannissian S. S., Aghamallan A. G., Gsrartan N. L., Martirosian P. M., Arakellian A. S.</i> The use of the phase analysis of erythrocyte hemolysis for health biomonitoring of bioindustrial workers	977
<i>Mnatsakanian G. A., Kalachian A. S., Shahinian K. A., Lachobian T. N., Haroutunian A. A.</i> Graphical description of dynamically balanced condition of membrane albumin in composition of macrostructure	984
<i>Haroutunian L. A., Baityan G. H., Simonian A. A.</i> The role of estradiol in regulation of lactate dehydrogenase activity and isoenzyme composition during hepatogenesis	992
<i>Aghajanian A. M.</i> On relative effectiveness of the use of necrotic and phenotypic normal hybrid <i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. x <i>L. hirsutum</i> Humb. et Bonpl. plants in selection	997
<i>Ghulian A. A.</i> Unstable due to the growth of plants mutation of soft wheat	1005

SHORT COMMUNICATIONS

<i>Hayriyan A. P., Rudagova K. A., Khachikian M. M.</i> Extension of birth defects in Armenia	1008
<i>Karayazyan K. G., Hovhannian S. S., Hachobian M. L.</i> The influence of nitroglycerine and korinlar on the lipid peroxidation during the ischemic heart disease	1011
<i>Harutyunyan H. M., Chakrabarti S. A., Sargstan T. T., Ordukhanyan A. A., Martirosian K. Yu.</i> The use of image discerning for the study of interphase nucleus in patients with periodical disease	1013
<i>Hovhannissian G. G., Sargstan T. T., Haroutunian R. M.</i> Comparative investigation of modification of levels in chromosomal aberrations in the cells of patients with arteria and healthy donors	1014
<i>Lahayan A. A., Haroutunian N. M., Mnatsakanian S. T., Alexanian Yu. T.</i> About a new type of adhesion by enterobacteria	1018
<i>Shahbazian H. K., Tcharorian I. D.</i> A method for microinjection of exogenous DNA in fish oocytes, in order to obtain transgenic animals	1020
<i>Aharontan A. S., Simonian N. O., Alexanian R. A.</i> The influence of the extract of <i>Begonia albiflora</i> roots on fibrinolytic activity and fibrinogen concentration in rats blood	1022
<i>Hachobian E. P., Aramyan A. Zh.</i> Influence of consecutive application of stemmox and dilacon on the biological activity of soil in fruit crop orchards	1025
<i>Atkintun G. Ts., Avetissian A. V., Mirzoyan M. A., Konoheva G. I.</i> Comparative study in toxic peculiarities and cytogenetic activity of cholin producing regulators in growth of plants	1027
<i>Sargstan A. A.</i> Influence of ear compactness in compactoid mutants of wheat	1030
<i>Musachian M. S.</i> Culture of thorny artichoke in Armenia	1033

CHRONICLE

Margaret Yervand. Tot-Minassian	1036
Authors' Index	1038

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАЗОВОГО АНАЛИЗА ГЕМОЛИЗА ЭРИТРОЦИТОВ ДЛЯ БИОМОНИТОРИНГА ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИКОВ БИОПРОМЫШЛЕННОСТИ

С. С. ОГАНЕСЯН, А. Г. АГАМАЛЯН, Н. И. ГЭРАЯН,
П. М. МАРТИРОСЯН, А. С. АРАКЕЛЯН

Институт кардиологии им. Оганесяна МЗ Армении
Ереванский витаминный завод

Проведен фазовый анализ кинетики гемолиза эритроцитов работников различных цехов и отделений Ереванского витаминного завода. Показана возможность использования этого метода в качестве биомониторинга действия условий производства. Наибольшая чувствительность наблюдалась при анализе параметров кислотного гемолиза, в частности, остаточного светопропускания.

Կատարված է երևանի վիտամինի գործարանի տարբեր ցехների և բաժան-
մունքների աշխատողների էրիթրոցիտների ֆազային կինետիկայի ֆազային
վերլուծություն: Ցույց է արված այդ մեթոդի օգտագործման ֆարմաцевտիկայի
արվեստ արտադրության պայմանների ներգործության բիոմոնիթորինգ: Ամենա-
բարձր զգայունություն է նկատվել թթվային հեմոլիզի պարամետրերի անալիզի,
մասնավորապես մնացորդային լուսանցման ժամանակ:

The phase analysis of kinetics of hemolysis of erythrocytes of the Yerevan
vitamin factory workers of different shops and departments is realized.
The possibility of using this method as an action of conditions of industry
has been shown. The sensibility was mostly observed in analysis of
acid hemolysis, specifically remaining lightening.

Гемолиз эритроцитов—иммуноглобулин А—биомониторинг.

Решение проблем медицинской экологии тесно связано с разработкой способов выявления ранних изменений в организме человека. С этой целью необходимо внедрение высокоспецифичных, чувствительных методов биомониторинга, которые доступны для массовых исследований. Их поиск диктуется ограниченностью и недостаточностью информации, получаемой в результате определения в окружающей среде концентрации промышленных отходов, продуктов сгорания и других атмосферных выбросов. Прямое определение указанных ксенобиотиков в организме затруднено не только из-за отсутствия простых методов их количественной оценки, но и разной скоростью метаболизирования, накопления в тканях и биологических жидкостях или из-за нерастворимости их

в водных средах. Предлагаемые методы биомониторинга должны обладать селективностью, а также давать информацию о состоянии тех или иных звеньев в организме, которые испытывают действие вредных факторов. В этом случае могут быть обнаружены ранние изменения, когда клинические признаки отравления или заболевания не выражены, а возникшие нарушения легко обратимы [16]. Такое состояние организма, названное пограничным, характеризует ситуацию, когда он находится на грани нормы и патологии [3].

Исходя из этих положений и теории «мишеней» для описания действия биологически активных соединений на организм в качестве объекта биомониторинга, мы выбрали мембрану красных кровяных клеток — эритроцитов. Клеточные мембраны — первый барьер в организме, с которым взаимодействуют химические соединения, способные модифицировать липидный матрикс и белки эритроцитарной мембраны и влиять на ее физико-химические свойства, в частности, на гемолиз [5, 9]. Кроме того, по изменению устойчивости эритроцитов к гемолизу можно судить о выбросе в кровяное русло новых порций «молодых» эритроцитов с высокой мембранной устойчивостью. Литературные сведения указывают также на возможность влияния факторов биотехнологического и других видов производства на физико-химические свойства крови, иммунореактивность и ход адаптационных реакций со стороны кроветворных органов [2, 4, 5, 8, 13, 14].

Для количественной оценки процесса разрушения клеточной мембраны использован фазовый анализ кинетики процесса гемолиза эритроцитов работников на различных производственных участках витаминного завода, где рабочие контактируют с разными комплексами химических веществ, с целью дифференциации их действия на организм человека.

Материал и методики. Наблюдения проведены у 91 работника Ереванского витаминного завода в возрасте 18—60 лет, обоих полов, в течение 1989 г. С целью проведения фазового анализа хода гемолиза эритроцитов был использован модифицированный нами способ автоматической непрерывной регистрации изменений светопоглощения гемолизата [1]. Сравнивали два типа гемолиза — осмотический и кислотный.

Кровь в объеме 100 мкл, взятую из пальца, быстро вносили в пробирку с 900 мкл разбавленного раствора, содержащего 0,9% NaCl, 15 мМ Трис-HCl буфер (pH 7,4) и 10 мкл гепарина. Пробу использовали в течение 2—3 часов, при комнатной температуре.

Осмотический гемолиз эритроцитов проводили следующим образом. Пробу крови разбавляли в 0,225% NaCl, содержащего 15 мМ Трис-HCl буфер (pH 7,4). Гемолиз шел в термостатированной ячейке фотокалориметра с постоянным перемешиванием при $t = 25 \pm 0,2^\circ \text{C}$ [1].

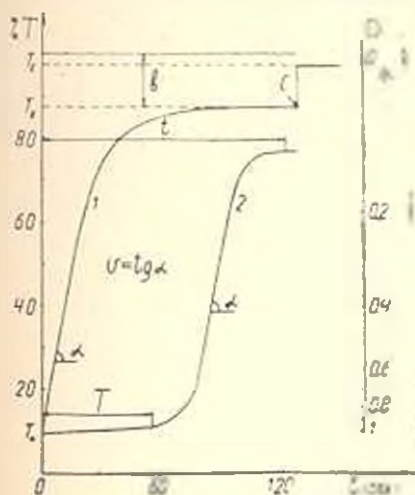
Кислотный гемолиз проводили снижением pH до 2,1, измерение светопоглощения регистрировали на спектрофотометре «Спекорд-М40» при длине волны 740 нм, что позволяло учитывать вклад поглощения вытявоженного из клеток гемоглобина на ход регистрации процесса [2].

Перед приготовлением проб подсчитывали количество эритроцитов в единице объема в свете фазового контраста на микроскопе «Люмам РЗ» с использованием камеры Горяева. Исследуемые пробы содержали одинаковое количество эритроцитов — 10 млн/мл. Эта концентрация клеток оптимальна, т. к. увеличение их числа ведет к нарушению линейной зависимости оптической плотности суспензии от количества кле-

ток, а уменьшение—увеличивает ошибку измерения, и на ход гемолиза начинает оказывать влияние изменение формы эритроцитов в процессе гемолиза.

Были определены следующие параметры процесса гемолиза эритроцитов: 1—общая длительность в сек; b —остаточное светопропускание после окончания гемолиза в %; T —скорость гемолиза на прямолинейном участке кривой изменения светопропускания в %/сек; T_0 —«лаг»-фаза скрытого времени до начала гемолиза после окисления среды эритроцитов в сек.

На рис. представлены кривые осмотического и кислотного гемолиза, полученные автоматической регистрацией изменения светопропускания проб крови.



Расчет параметров кинетики осмотического (1) и кислотного (2) гемолиза эритроцитов по кривым автоматической регистрации. T —конечное светопропускание после гемолиза; T_0 —светопропускание после добавки солиниа, вызывающего 100%-ное разрушение эритроцитов.

Результаты и обсуждение В табл. 1 приведены данные о качественном составе химических соединений на отдельных участках производства. Однако не сделано сопоставление полученных результатов с количественным содержанием этих соединений в воздухе, что составляет предмет специального исследования и не входит в задачу настоящей работы.

Анализ кинетических параметров гемолиза эритроцитов табл. 2 показывает, что величина b является достаточно четким индикатором неоднозначного влияния состава химических соединений на организм работников разных участков. Увеличение этого показателя указывает на повышение устойчивости эритроцитов к гемолизу, одной из причин которого является выброс более устойчивых, молодых эритроцитов в кровь. Особенно четко выявляется разница при использовании метода кислотного гемолиза. Отметим, что его ход отличается не только наличием «лаг»-фазы, которая обусловлена предиажушением мембраны ее липидных компонентов, но и характеризуется замедленным разрушением эритроцитов. Это позволяет более широко использовать кислотный гемолиз при исследовании состояния эритроцитов как биотеста.

Скорость реакции кислотного гемолиза (v) в два раза ниже, чем осмотического, а длительность процесса соответственно в два раза больше. Менее интенсивное разрушение эритроцитов при кислотном гемолизе способствует более тонкой сортировке эритроцитов с разной устойчивостью, и этот способ может быть применен для изучения действия ксенобиотов на отдельные компоненты мембраны при биомониторинге *in vitro*. Разница в величине b достаточно большая для кислотного ге-

Таблица 1. Химические соединения и факторы, воздействующие на работников витаминного завода в процессе производства

Названия цехов и отделов производства								
Отдел получения диациетонсорбозы	Отдел электрохимического окисления диациетонсорбозы	Отдел получения технической аскорбиновой кислоты	Отдел получения медицинской аскорбиновой кислоты	Отдел фракционирования аскорбиновой кислоты	Лаборатория цеха аскорбиновой кислоты	Цинкеротехн. персонал и мех. служба цеха аскорбиновой кислоты	Производство витамина В	Производство витамина С
Ацетон, серная кислота, едкий натрий	едкий натрий	хлороформ, ацетон, соляная кислота, этиловый спирт, вибрация	этиловый спирт	пыль питательная	хлороформ, ацетон, этиловый спирт, соляная и серная кислоты, едкий натрий	ацетон, хлороформ, этиловый спирт, кислоты, едкий натрий	серная и азотная кислоты, толуол, гидросульфит натрия, уксусный ангидрид, уксусная кислота, едкий калий, аммиачная вода	толуол, ацетон, четыреххлористый углерод, пиридин, кетон, бензол, хлористый, лигнелитин, этиловый и метиловый спирты.

Т а б л и ц а 2. Параметры кинетики гемолиза эритроцитов работников Еренбургского витаминного завода и НИИ кардиологии МЗ Арм^а
 линия — контрольная группа ($M \pm m$)

Наименование отделов и цехов	Число исследо- ванных	Осмотический гемолиз			Кислотный гемолиз		
		α	β	γ	α	β	γ
Отдел диакетонсорбозы	12	4.57 ± 0.20	83.25 ± 4.58	7.60 ± 0.45	1.87 ± 0.22	84.73 ± 7.55	176.82 ± 17.74
Отдел технического витамина С	6	4.33 ± 0.33	83.53 ± 4.95	8.33 ± 0.74	1.75 ± 0.39	90.33 ± 13.93	189.33 ± 3.24
Отдел медицинского витамина С	8	4.56 ± 0.23	74.93 ± 2.91	6.88 ± 0.43	1.82 ± 0.22	87.63 ± 7.65	175 ± 17.42
Лаборатория цеха витамина С	13	$4.69 \pm 0.16^*$	77.71 ± 2.43	7.13 ± 0.34	$1.99 \pm 0.19^*$	98.08 ± 8.41	173.23 ± 15.29
Отдел электрохимии	4	4.43 ± 0.81	87.95 ± 12.77	8.31 ± 1.24	2.01 ± 0.43	82.59 ± 12.53	174.75 ± 32.17
Отдел фасовки витамина С	3	4.63 ± 0.56	81.33 ± 5.46	8.58 ± 0.58	$2.15 \pm 0.03^*$	75.45 ± 0.99	$148.33 \pm 7.12^*$
ИТР и механическая служба цеха витамина С	15	4.3 ± 0.19	$86.76 \pm 3.10^*$	8.12 ± 0.39	$2.05 \pm 0.15^*$	77.95 ± 2.40	$150.05 \pm 4.12^*$
Цех витамина В	16	4.18 ± 0.11	78.94 ± 1.79	8.07 ± 0.29	1.79 ± 0.07	$89.61 \pm 1.54^*$	177.69 ± 2.49
Цех витамина Д ₂	14	3.94 ± 0.18	85.36 ± 5.04	8.16 ± 0.52	1.77 ± 0.7	83.25 ± 1.72	183.36 ± 4.64
Контрольная группа	12	4.28 ± 0.23	76.96 ± 5.53	7.73 ± 0.7	1.67 ± 0.11	81.01 ± 2.79	178.32 ± 9.27

* — данные, достоверно отличающиеся от контроля ($P < 0.05$)

молиза и составляет $9,5 \pm 2,2\%$ Т, для осмотического же — $6,9 \pm 0,3\%$ Т.

Сравнение величин различных кинетических параметров гемолиза эритроцитов работников завода и контрольной группы показывает, что между этими группами существенной достоверной разницы в скорости и длительности процесса осмотического гемолиза нет. Достоверна лишь разница в величине b . При кислотном же гемолизе обнаруживается существенная разница как в скорости гемолиза (v), длительности «лаг»-фазы (T_0), так и в величине остаточного светопропускания (b). Общая длительность гемолиза (t) существенно отличается от таковой контрольной группы.

Рассматривая результаты измерения величины b кислотного гемолиза эритроцитов у работников различных участков производства можно увидеть следующее. У работников отдела изготовления технической аскорбиновой кислоты и диасетонсорбозы величина b значительно больше и составляет соответственно $13,6 \pm 3,8\%$ Т и $11,3 \pm 2,1\%$ Т, тогда как в контрольной группе (сотрудники Института кардиологии) она составляет $5,5 \pm 1,3\%$ Т ($p < 0,05$). Значительный рост величины b наблюдается у работников участка электрохимии, лаборатории и цеха витамина С (табл. 1). У работников, занятых на производстве витамина Е, наблюдается лишь небольшое повышение значения ($p > 0,05$). С точки зрения оценки теста кислотного гемолиза весьма важно, что увеличение параметра b сопровождается достоверными изменениями скорости кислотного гемолиза, а «лаг»-фаза характеризуется тенденцией к уменьшению. Изменение в величине не всегда строго совпадает с изменением длительности гемолиза.

Таким образом, наблюдаемые у работников производства витамина С изменения b и v указывают на приспособительное повышение содержания молодых эритроцитов в крови с повышенной устойчивостью к кислотному гемолизу. Это, возможно, связано со стимулирующим действием как витамина С, так и некоторых органических химических соединений на кроветворные органы. Известно, что увеличение содержания этого витамина в организме ведет к индукции в печени ферментов биотрансформации аскорбиновой кислоты, продукты которой могут иметь стимулирующее действие на иммунореактивность и сопротивляемость организма [6, 12]. Учитывая тот факт, что на участках производства витамина D_3 не наблюдается существенного изменения указанных кинетических параметров гемолиза эритроцитов, следует заключить, что данный состав органических соединений в условиях производства не отражается на выбросе молодых эритроцитов. Дополнительный выброс молодых эритроцитов в кровь должен быть обусловлен вдыханием пыли витамина С, несмотря на использование респираторов. Аскорбиновая кислота, попавшая в организм через дыхательные пути, уже через несколько дней утилизируется организмом и метаболизируется, так как в моче она не обнаруживается [10]. Именно эти метаболиты, вероятно, способствуют выбросу новых эритроцитов, цикл жизни которых, как хорошо известно, составляет около 120 дней. В этом случае «защитное» действие витамина С может выражаться в значительном изменении

максимальной скорости и длительности процесса гемолиза, ибо эти параметры определяются частью эритроцитов «старой» популяции. В то же время рост величины говорит в пользу сохранения интактных, гемолитически устойчивых популяций молодых эритроцитов, выбрасываемых в кровяное русло.

Таким образом, измерение кинетических параметров кислотного гемолиза может быть предложено как чувствительный метод биомониторинга состояния системы красной крови у работников биопромышленности. Метод прост и может быть применен для массовых исследований. Весь процесс длится несколько минут, требует 0,1 мл крови из пальца испытуемого. Поэтому он может быть использован на рабочем месте. Перспективность этого способа биомониторинга еще и в том, что можно провести исследования также для характеристики изменения чувствительности мембран эритроцитов к различным ксенобиотам с целью определения зависимости доза—эффект. Полученная таким образом информация важна для оценки пограничного состояния организма, когда при отсутствии видимых отклонений в состоянии здоровья человека может меняться реактивность эритроцитов к тем или иным воздействиям. В этом случае особое значение имеет более точное и четкое определение понятия индивидуальной чувствительности группы людей отдельных профессий к колебаниям концентрации ксенобиотов в окружающей среде. Такой подход значительно дополнит и изменит наше понимание о допустимых дозах, пока основанное на грубых методах биомониторинга. В настоящее время авторы работают над развитием этого подхода, а также в направлении изучения возможности оценки изменения кинетических параметров гемолиза эритроцитов в зависимости от количественного содержания биологически активных соединений в окружающей среде на разных участках производства питания. Использование кислотного гемолиза эритроцитов позволяет также изучать изменения чувствительности мембраны к различным биологически активным веществам естественного и искусственного происхождения. Такой подход поможет выбрать биотест глобального ответа организма и характеристики индивидуальной химической чувствительности в условиях воздействия вредных факторов среды, а также для оценки степени риска заболевания [7, 11, 15].

ЛИТЕРАТУРА

1. Агамян А. Г., Оганесян С. С. Космическая биология, 6, 60—62, 1983.
2. Агамян А. Г. Автореферат канд. дисс., Ереван, 1988.
3. Бавеский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., 1979.
4. Коверова Н. И. Тез. докл. VI Всесоюз. конф. по эколог. физиологии, 3, 215. Связывакар, 1982.
5. Михайлов В. Ф., Тариканова М. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 90, 9, 375—377, 1980.
6. Палецкий К. Д. Вопросы питания, 6, 3—7, 1986.
7. Раннее выявление профессиональных болезней. Всемирная организация здравоохранения. Женева, 1988.

8. Сайкина Н. Н., Аксенова В. М. Сб. Общие проблемы экологической физиологии. Тез. докл. VI Всесоюз. конф. по эколог. физиологии. 1, 115, Сыктывкар, 1982.
9. Сидоров Е. П., Молька А. А., Айдаралиев А. А., Ли В. С., Анисимов М. М., Попов А. В., Антонов В. Ф. Сб.: I Всесоюз. биофизич. съезд. Тез. докл. стендовых сообщений. 1, 214, М., 1982.
10. Чаговец Р. В., Кузнецов Л. Н., Лахно Е. Б., Рыбина А. А. Республ. межведомств. сб. МЗ УССР «Витамины и эксперименте и клинике» 2, 5, Киев, 1970.
11. Чуприна В. П. Сб.: Адаптация организмов к природным условиям. Тез. докл. VI Всесоюз. конф. по эколог. физиологии 3, 249, Сыктывкар, 1982.
12. Нирам Р., Самкова И., Хола Н. Ж. Гигиена, эпидемиология, микроб., иммунол., 27, 307—321, 1983.
13. Buttersohl G. Z. des. Hyd., 35, 1, 25—30, 1989.
14. Bernard A., Lanwerys B. Arch. Malad. profess., 50, 1, 101—107, 1989.
15. Fox V., Maront M., Farrell A., Falt A., Colouhi A. Am. J. Indust. Med., 10, 105—109, 1956.
16. WHO Technical Report Series, 535, Geneva, 1973.

Поступило 10.V 1990 г.

Биол. журн. Армении, № 12 (43), 1990

УДК 577.352.315

ГРАФИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ДИНАМИЧЕСКИ РАВНОВЕСНОГО СОСТОЯНИЯ МЕМБРАННЫХ БЕЛКОВ В СОСТАВЕ МАКРОСТРУКТУРЫ

Г. А. МНЦАКАНЯН, А. С. КАЛАЧЯН, К. А. ШАГИНИАН*,
Т. Н. АКОПЯН**, А. А. АРУТЮНЯН**

Институт экспериментальной биологии АН Армении, Ереван,

**Институт ботаники АН Армении, Ереван

С помощью метода двухкоординатной экстракции составлены трехкоординатные диаграммы состояния белков мембран эритроцитов кур. По форме сечений линий полувыходов изученные белки подразделены на три группы. Обсуждается причинная связь между физико-химическими закономерностями комплексообразования белок—мембрана и графическими особенностями диаграмм. Показано, что диаграммы являются индивидуальными характеристиками конкретного белка.

Միկոօորդինատային լուծազատման մեթոդով կազմվել են համը իրիթրոցիտների թաղանթային սպիտակուցների հոսկոորդինատ վիճակային դիագրամներ: Ըստ կիսակլիբ գծի հատվածների ուսումնասիրվող սպիտակուցները բաժանվել են երեք խմբի: Ցենարկվում է սպիտակուց-թաղանթ կոմպլեքսառաջացման ֆիզիկաքիմիական օրինաչափությունների և դիագրամների գրաֆիկական առանձնահատկությունների պատճառական կապը: Ցույց է տրվում, որ դիագրամները հանդիսանում են տվյալ սպիտակուցի ուրույն բնութագրականները:

With the help of two-coordinate extraction method the three-coordination diagrams of hen erythrocyte membrane proteins' state were constructed. According to the form of half exit line sections the examined proteins were subdivided into three groups. The causal connection between the physico-chemical peculiarities of protein-membrane complex formation and graphical regularities of the diagrams is discussed. It is shown that the diagrams are quite individual for a given protein.

Эритроциты кур—белки мембран—трехмерная диаграмма—сечение трехмерной константы диссоциации.

Один из главных подходов при исследовании такой структуры мембран основывается на изучении характера взаимодействия мембранных белков между собой и с окружающими их липидами. Принципиальная роль гидрофобных взаимодействий для поддержания стабильной конформации биомембран выдвинула на первый план работы по изучению физико-химических особенностей гидрофобных белков мембран [4], определению степени их внедрения в бислой. Для этих целей в основном используются теоретические подходы [5, 7, 8], например, метод дискриминантного анализа мембранных белков [7], основанный на суммарном учете сродства аминокислот к гидрофобной среде или мембране. Метод позволяет из суммы вероятностей нахождения различных аминокислотных остатков в составе трансмембранного сегмента или вне его оперировать понятием «внедренность» в бислой уже для целого белка. Предложены также и методы прямой идентификации [6, 10], основанные на применении флуоресцентных зондов, позволяющие по характеру сигнала определить физико-химические особенности молекулярного окружения метки. В плане подобных исследований представляется важным изучение статуса белков в составе мембранной структуры. Под термином «статус» белка мы понимаем нативное структурно-функциональное состояние белка, которое достигается совокупностью физико-химических условий среды. Изучение характера взаимодействия белков с мембраной, оценка степени интегрированности белка в липидный бислой, выявление физико-химических сдвигов в самом белке и в его ближайшем молекулярном окружении при энзиматических и лиганд-рецепторных взаимодействиях и другие подобные аспекты исследований, на наш взгляд, являются важными для описания статуса белка в составе общей структуры. Предложенный нами ранее метод двухкомпонентной экстракции [1], позволяющий оценивать сродство белков к мембранной структуре, является весьма чувствительным при выявлении малейших физико-химических сдвигов в структуре мембран. Суть метода заключается в том, что мембранные белки экстрагируются при комбинированном воздействии двух различных солюбилизирующих агентов, влияние которых на нативную структуру белка или мембраны неоднотипно. Детальное изучение особенностей экстракции белка показывает, что этот процесс строго индивидуален [1], способ графического описания перехода белков из состава мембраны в экстрагирующую среду является важным условием, позволяющим проводить математическую обработку данных и их систематизацию. Мы надеемся, что разработанный метод позволит выявить новые структурно-функциональные особенности комплекса белок—мембрана с оценкой соотношения вкладов различных сил, поддерживающих белок в составе мембраны.

Материал и методика. Плазматические мембраны куриных эритроцитов выделяли по методике, описанной в предыдущей статье [1]. Солюбилизацию мембранных белков в трех двухкомпонентных системах (третон X-100—NaCl, третон X-100—мочевина, NaCl—мочевина) проводили следующим образом. Экстракцию белков из мембранного матрикса проводили в трех разных системах, каждая из которых содержала 16 отдельных проб. В каждую пробу помещали 100 мкл «условных мембран» (400 мк.

мембранного белка) и добавляли по 100 мкл какой-либо из пар экстрагирующих компонентов для получения 16 типов солибилизирующих сред, в которых обеспечивается возрастание концентраций тритона X-100 (0, 0,05, 0,25, 1,25%), NaCl (0, 0,14, 0,35, 0,7 М) и мочевины (0, 1, 2, 4 М). Экстракцию белков из мембраны проводили при температуре 0° в течение 1 ч при непрерывном перемешивании. Солибализованные белки отделяли от мембранного остатка центрифугированием при 30000 $\times g$ в течение 1 ч. На каждые 75 мкл надосадка добавляли 25 мкл буфера для электрофореза, содержащего 500 мМ трис-HCl (pH 6,8), 10%-ный β -меркаптоэтанол, 4%-ный ДДС-Na, 20%-ный глицерин. Пробу кипятили 3 мин и наносили на ПААГ. Электрофорез в ПААГ с ДДС, денситометрирование белковых полос, измерение гелей и расчет проводили как описано ранее [1].

Результаты и обсуждение. Методический подход, описанный нами ранее [1], основывается на двухкоординатной экстракции белков из мембранного матрикса. Идея метода заключается в том, что мембрана (или какой-либо другой структурно-организованный объект) разбивается на $N \times n$ идентичных образцов, которые подвергаются воздействию растворов, содержащих возрастающие концентрации пар экстрагирующих ингредиентов А и В так, что в каждом образце экстракции имеем конкретные значения концентраций реагентов А и В. После экстракции проводятся отделение растворимых фракций, последующий их электрофорез и сканирование электрофореграмм. Для каждого конкретного белка данные выхода в экстрагирующий раствор (интенсивность пика белка на электрофореграмме), полученные с набора образцов, помещаются в определенную таблицу, названную нами «таблицей—диаграммой» или «диаграммой состояния белка», на которой по точкам 50%-ного выхода белка по отношению к абсолютному максимуму выхода проводится так называемая «линия полувыхода», описывающая особенности процесса диссоциации белка с материнской структуры. В работах по изучению белков хроматина [2, 3] результаты двухкоординатной экстракции представлены в виде «поверхностей экстракции в трехмерном пространстве», описывающих детали процесса двухкоординатной экстракции того или иного белка в конкретных условиях.

Ранее [1] с помощью описанного метода были выявлены характерные группы белков в двухкоординатной солибилизирующей системе NaCl-pH. В настоящем сообщении для более детального изучения поведения белков при их экстракции и выявления особенностей комплексообразования белок-мембрана метод усовершенствовался таким образом, что экстракцию проводили в трех разных двухкомпонентных системах (NaCl-тритон, NaCl-мочевина, тритон-мочевина) и полученные результаты суммировали на единой диаграмме. На рис. 1 в качестве примера представлены профили треков № 15 электрофореграмм мембранных белков, экстрагированных в отмеченных системах. Результаты обрабатывали в следующей последовательности. Данные сканирования для каждого белка вписывали в соответствующие «таблицы-диаграммы», прочерчивали линии полувыходов на каждой диаграмме и последние помещали на плоскости трехкоординатного пространства. В результате были получены так называемые «трехкоординатные диаграммы» (рис. 2). Из рисунка видно, что на «трехкоординатной диаграмме» линии полувыходов являются как бы сечением некой поверхности на плоскостях трехмерного пространства с

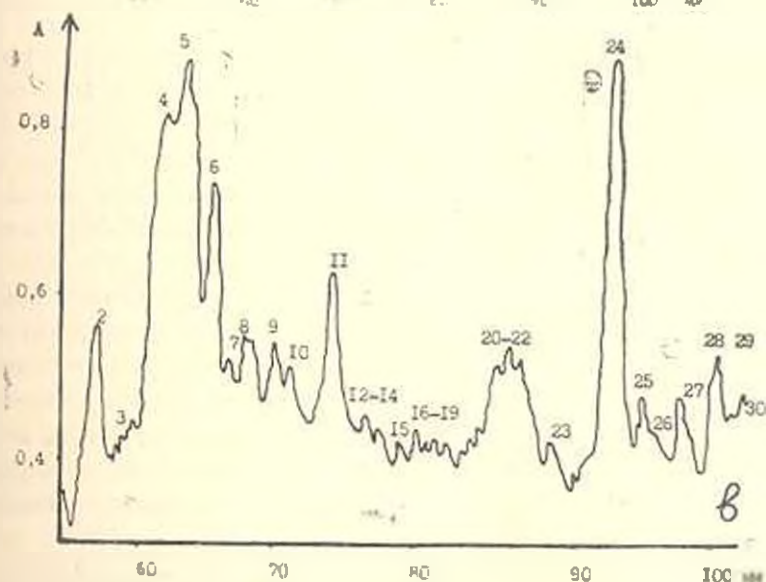
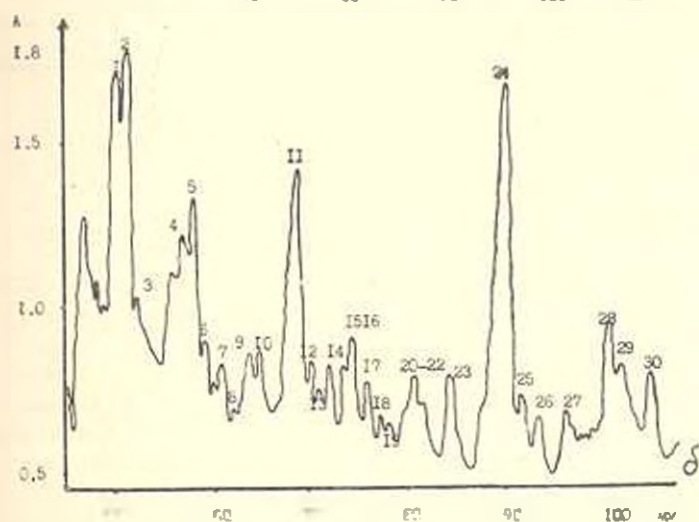
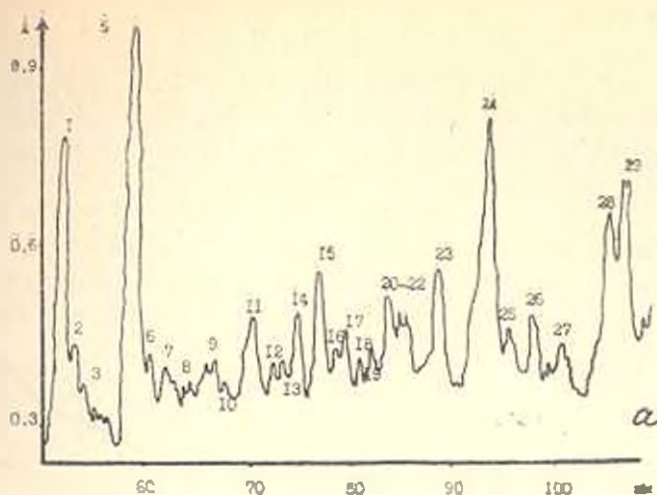


Рис. 1. Профили треков, измеренные на Ultrascan XL (α KV): а) трек № 15 двухкомпонентной системы NaCl-тригон, б) трек № 15 двухкомпонентной системы NaCl-мочевина, в) трек № 15 двухкомпонентной системы тригон-мочевина. Пронумерованные пики белковых полос идентифицированы на остальных треках.

координатами X, Y, Z. Эта поверхность несет в себе определенный физико-химический смысл (представляет собой графическое изображение трехмерной константы диссоциации) и является специфической характеристикой для данного белка

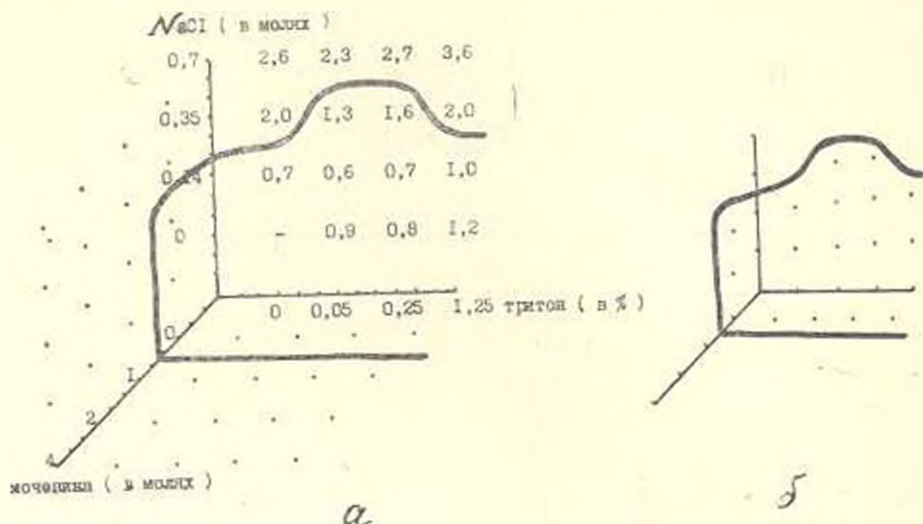


Рис. 2. Способ составления трехкоординатных диаграмм. а) В качестве примера на двухкоординатной плоскости тригон- NaCl представлены числовые значения высот пиков белка полосы № 11 и проведена линия полувыхода [1]. Аналогичным образом линии полувыходов для систем NaCl-мочевина и тригон-мочевина проведены на двух других плоскостях. Линии полувыходов соединены последовательно для графической целостности рисунка. б) Схематическая форма представления рисунка а).

Использование в работе возрастающих концентраций таких реагентов, как мочевина, NaCl, тригон, преследовало цель перевести белок из связанного состояния в растворимое за счет разнородных эффектов, а именно разворачивания структур белков высшего порядка (α -спиралей, β -структур) в результате ослабления водородных связей, вызванных мочевиной, уменьшения вклада электростатических взаимодействий экранированием ионизированных групп, обусловленных повышением ионной силы, разрушения липидного бислоя в результате мицеллообразования под воздействием тригона X-100.

В предыдущей работе пики белков в системе NaCl-pH были пронумерованы согласно профилю одного из треков. Однако в изучаемых в настоящей работе двухкоординатных экстрагирующих системах при электрофорезе были выявлены новые белковые полосы и пришлось ввести иную нумерацию. На треках № 15 рис. 1 пронумерованы все белки, их аналоги найдены на всех остальных треках трех электрофореграмм. Мы считаем, что выявленные для белковых полос закономерности отражают поведение индивидуального белка.

На рис. 3 представлены «трехкоординатные диаграммы» белков, идентифицированных на треках № 15 рис. 1. Обработка данных выхода для каждого белка и анализ формы сечений трехмерных констант диссоциации позволил сгруппировать белки в три класса.

1. Белки, сечения трехмерных констант диссоциации которых имеют замкнутую форму.

Представители этого класса—белки №№ 8, 9, 12—14, 19, 20, 22—24, 27. Их высвобождение имеет выраженную зависимость от концентраций тритона, NaCl и мочевины. Можно сказать, что эти белки стабилизируются в общей структуре как гидрофобными и электростатическими взаимодействиями, так и водородными связями. Зависимость выхода от мочевины достаточно сильная, уже при концентрации 1 М в среде происходит диссоциация этих белков. Выход, зависящий от концентрации соли, почти у всех белков этого класса наблюдается при пе-

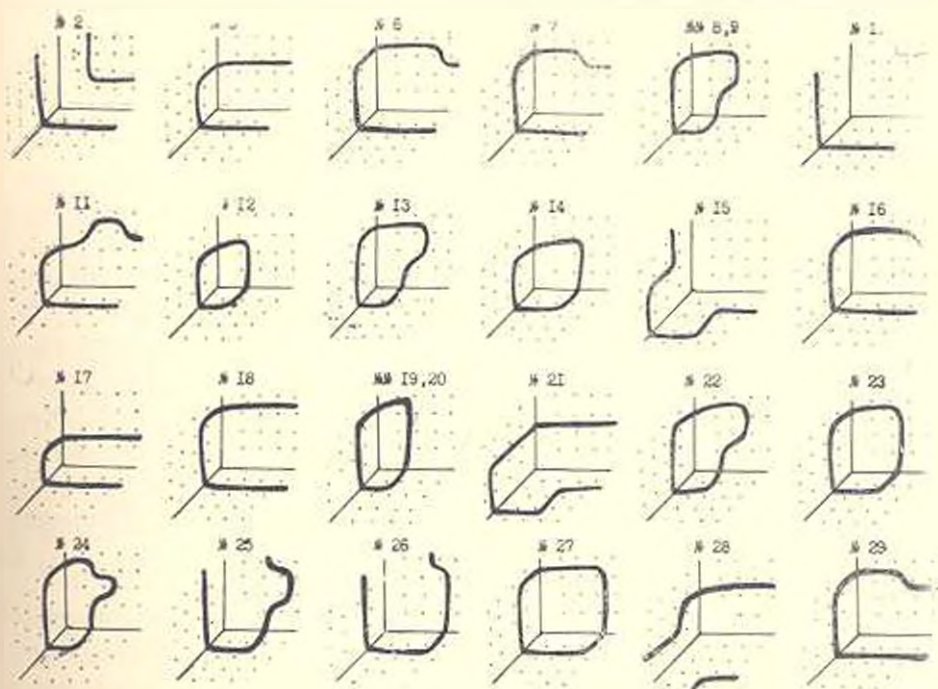


Рис. 3. Трехкоординатные диаграммы и сечения трехмерных констант диссоциаций белков согласно нумерации из треках рисунка 1. Для наглядности и схематизации данных числовые значения и другие описательные детали опущены. Для белков 1, 3, 4 диаграммы не составлены из-за перекрывания их полос.

реходе от 0,35 М к 0,7 М солевой среде, и лишь у двух белков (№№ 12, 14) имеет место снижение порога концентрации NaCl, требуемой для 50%-ной солюбилизации. Практически все белки одинаково реагируют на повышение концентрации тритона. 50%-ный выход в среду обнаруживается уже при достаточно низкой концентрации тритона—0,05%, лишь для двух белков (№№ 14, 23) требуется повышение концентрации тритона до 0,25%, а белок № 27—единственный в этом классе, который высвобождается при переходе концентраций тритона от 0,25 к 1,25%.

Комбинированное воздействие на мембрану пар экстрагирующих агентов существенно не влияет на вид диаграмм 50%-ного выхода для белков №№ 12, 14, 19, 20, 23, 27, и лишь внутри каждой двухкоординатной диаграммы заметны тенденции к некоторому усилению или уменьшению выхода при сочетании двух неоднотипных воздействий.

«Трехкоординатные диаграммы» для белков №№ 8, 9, 13, 22, 24 в системе NaCl-третон имеют характерное «ушко». Это указывает на то, что физиологические концентрации NaCl являются стабилизирую-

щими и даже наличие в среде «эффективной» или «диссоциирующей» концентрации детергента не способно нарушить связей белка со структурой. Следует отметить, что в отношении остальных белков, в случае которых комбинарованное воздействие соли и тритона не меняет вида диаграммы, обнаруживается некоторое снижение выхода при 0,14 M и реже при 0,35 M NaCl.

В целом об этих белках можно сказать, что они являются мембрано-ассоциированными. Ассоциация осуществляется за счет взаимодействия с липидами, в котором в той или иной степени участвуют как гидрофобные и ионные, так и водородные связи.

2. Белки сечения трехмерных констант диссоциации которых имеют односторонне-открытую форму.

В этот класс входят белки №№ 5—7, 11, 16—18, 21, 25, 26, 29. Характерным для них является то, что одна из трех экстрагирующих координат «неэффективна» в извлечении белка из мембранного матрикса. Для белков №№ 5—7, 11, 16—18, 21, 29 таковой является тритон, т. е. нарушение гидрофобных взаимодействий на уровне бислоя не воздействует на стабильность связей этих белков с мембранным остовом. В первом приближении можно сказать, что мы имеем дело с периферическими белками, которые сохраняют стабильность связей с мембраной при удалении интегральных белков [9]. Для белков №№ 25, 26 «неэффективной» координатой является соль. Скорее всего эти белки достаточно глубоко пронизывают липидный бислой и нарушением одних лишь электростатических взаимодействий невозможно извлечь их из структуры.

Белки этого класса можно разделить на два типа:

1. Белки, для которых комбинарованное воздействие «эффективной» координаты с «неэффективной» не меняет формы линии полувыхода (белки №№ 5, 17, 18).

2. Белки, для которых комбинарованное воздействие «неэффективной» координаты с «эффективной» или пары «неэффективных» координат дает качественный эффект, выраженный в наличии заметного изгиба на сечении трехмерной константы диссоциации (№№ 6, 7, 11, 16, 21, 25, 26, 29). Например, для белков №№ 6, 11, 16, 1,25% тритон сам по себе не является экстрагирующим параметром, 0,35 M NaCl в среде также недостаточен для высвобождения указанных белков, но наложение этих ингредиентов вносит определенные структурные изменения либо в самом белке, либо в его окружении, в результате чего белок переходит в раствор.

3. Белки сечения трехмерных констант диссоциации которых имеют двусторонне-открытую форму.

Представители этого класса—белки №№ 2, 10, 15, 28. Они являются одноконфигуратно-зависимыми. Для белков №№ 2, 10, 15 мочевиной является единственным параметром, изменением которого можно перевести их из связанного состояния в свободное, для белка № 2 она является фактором высвобождения уже при концентрации 1 M в среде, для № 10—2 M, а для № 15—3 M. Для полосы № 28 экстрагирующей координатой является соль.

С другой стороны, для полос № 2, 10, 18 сочетание двух других координат, которые сами по себе являются «неэффективными», в относительно высоких концентрациях обеспечивает структурный переход из связанного состояния в свободное.

Таким образом, двумерные и трехмерные константы диссоциации являются особыми физико-химическими характеристиками белков в интервале конкретных значений двух или трех параметров экстрагирующих сред. Анализ «трехмерных диаграмм» свидетельствует также о том, что кроме пар белковых полос 8, 9 и 19, 20 (которые, по-видимому, являются субъединицами двух исходных белков) остальные полосы на диаграммах обнаруживают весьма специфичные линии полувыходов. В принципе с помощью настоящего метода белки могут быть, с одной стороны, классифицированы по типу взаимодействия с материнской структурой (отмеченные выше типы диаграмм), а с другой — охарактеризованы вплоть до индивидуальных отличий с помощью конкретных диаграмм. Причем графический способ описания в этом случае может быть более упрощен, а именно внешние от линий полувыходов точки могут быть опущены как на рис. 26.

Введенные в настоящей работе понятия, такие как «диаграммы состояния белка», «линия полувыхода», «поверхность экстракции», «двумерная и трехмерная константа диссоциации», «сечение линий полувыходов» представляют новые возможности для более углубленной и детальной характеристики средства мембранных белков по оценке совокупности сил, стабилизирующих белков в составе мембраны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мнацканин Г. А., Калачян А. С., Шагинян К. А., Акопян Т. Н., Арутюнян А. А. Биолог. ж. Армении, 42, 6, 538—546, 1989.
2. Сарвазян Н. А., Абрамян А. Ш., Шагинян К. А., Акопян Т. Н., Арутюнян А. А. Биолог. ж. Армении, 43, 8, 613, 1990.
3. Сарвазян Н. А., Абрамян А. Ш., Шагинян К. А., Акопян Т. Н., Арутюнян А. А. Биолог. ж. Армении, 43, 8, 679, 1990.
4. Bigelow H. F. J. Theoret. Biol. 16, 187—211, 1967.
5. Eisenberg D. Ann. Rev. Biochem. 53, 595—623, 1984.
6. Katz A., Nabet S. Biochim. Biophys. Acta. 624, 13—20, 1980.
7. Klein P., Kaperian M., DeLisi C. Biochim. Biophys. Acta. 815, 463—476, 1985.
8. Kuhn L. A., Leigh J. S. Biochim. Biophys. Acta, 828, 351—361, 1985.
9. Lux S. E. Nature, 281, 420—429, 1979.
10. Shoshana B., Duvvuri A., Ginfarg H., Gabantchic J. Biochim. Biophys. Acta, 778, 612—614, 1984.

Поступило 12 II 1990 г.



РОЛЕ ЭСТРАДИОЛА В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ И ИЗОФЕРМЕНТНОГО СОСТАВА ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ТЕЧЕНИЕ ОНТОГЕНЕЗА КУР

Л. А. АРУТЮНЯН, Г. Г. БАТИКЯН, А. А. СИМОНЯН

Институт биохимии АН Армении, Ереван

Показано, что введение эстрадиола вызывает стимуляцию обеих реакций обмена лактата с заметным превалянием процессов его синтеза в цитоплазме всех изученных тканей независимо от возрастной группы. После введения гормона отмечено появление новой ишформы ЛДГ, характеризующейся более высоким содержанием субъединиц, адаптированных к анаэробному обмену. Предварительное введение актинимидина Д или пуromицина снимает эффект гормона на активность и изоферментный состав ЛДГ на всех стадиях онтогенетического развития.

Առումնասիրվել է էստրադիոլի ազդեցությունը լակտատդեհիդրոգենազայի (ԼԴԳ) ակտիվության և իզոֆերմենտային կազմի վրա 5 օրական սաղմերի, 5 օրական ճեղքի և ճատու հավերի ուղեղի, սրտի և լյարդի ցիտոպլազմայում և միտոքոնդրիումներում: Յուրջ է տրվել, որ հորմոնի ներարկման հետևանքով կախված փոխանակության երկու տեսակներն էլ ակտիվանում են, սակայն ավելի շատ զերակշռում են սինթեզի պրոցեսները: Այդ պրոցեսը ճատկապես արտահայտված է ցիտոպլազմայում: Էստրադիոլի ներարկման զեպրում ճատկային բոլոր խմբերում երևան է պայես ԼԴԳ-ի նոր իզոն, որը քնտրվում է նրանով, որ պարունակում է ավերակին փոխանակությանը հարմարված շատ ենթամիավորներ: Ակտոմիցին Դ-ի կամ պուromիցինի ներարկումը օնտոգենեզի բոլոր փուլերում չհզորացնում է հորմոնի ազդեցությունը:

The lactate dehydrogenase (LDH) activity and isoenzyme composition were studied in mitochondria and cytoplasm of hens brain, heart and liver after estradiol injections on embryonal, early postembryonal and adult stages of development.

It was shown that estradiol increased predominantly the rate of lactate synthesis throughout ontogenesis especially in tissues cytoplasm. Hormone administration caused changes in LDH isoenzyme composition: in all stages of development increased the level of M-subunits of LDH. Actinomycin D or puromycin injected before estradiol administration abolished its effect on activity and isoenzyme composition of LDH during hens tissues maturation.

Лактатдегидрогеназа—изоферменты—онтогенез

Ранее нами было установлено, что под влиянием тироксина происходят существенные сдвиги в активности и изоферментном составе ЛДГ в различных тканях кур в ходе онтогенетического развития [1, 2]. Эти исследования выдвинули закономерный вопрос о том, являются ли функциональные и структурные изменения ЛДГ тканей кур специфическими, имеющими место только при воздействии тироксина, или они отражают универсальную реакцию этого фермента на изменение уровня любого гормона в организме кур.

При ознакомлении с литературой наше внимание привлекли сведения об эстрадиоле. Введение радиоактивного эстрадиола вызывает его

Сокращения: ЛДГ—лактатдегидрогеназа

накопление в ряде тканей, но при этом в некоторых из них, в частности, в мозге, этот процесс наблюдается и после снижения уровня гормона в крови [6]. В тканях, характеризующихся высоким уровнем захвата эстрадиола, обнаружено наличие специфических участков связывания гормона [9]. Введение эстрадиола повышает в различных отделах мозга активность ряда ферментов, в том числе и ЛДГ [5]. Показано активирующее влияние эстрадиола на ЛДГ в передней доле гипофиза [7]; в этой же ткани изучены динамика активности и изоферментного спектра ЛДГ в зависимости от пола и возраста крыс [8]. Имеются данные о влиянии эстрадиола на активность ЛДГ в печени крыс [3].

В свете изложенного нами проведено изучение влияния эстрадиола на активность и изоферментный состав ЛДГ в тканях кур на различных стадиях онтогенетического развития.

Материал и методика. Опыты проводили на цитоплазматической и митохондриальной фракциях мозга, сердца и печени 20-дневных эмбрионов (стадия выплывания), 5-дневных цыплят (ранний постэмбриональный период) и зрелых кур. Эстрадиол вводили эмбрионам в пупок инаш по 0,05 мкг/г массы однократно за 3 дня до забоя, цыплятам и курам внутривентриально по 1,0 и 10,0 мкг/г массы соответственно в течение 7 дней.

Активность ЛДГ определяли в реакциях окисления и неогекса лактата на спектрофотометре марки «Spectrd UV-V» и выражали в мкмольх НАД (НАДН)/мл белка/мин [2].

Для разделения изоферментов ЛДГ использовали метод диск-электрофореза в полиакриламидном геле по Орстейну и Дэвису с модификации Динца: сканирование окрашенных формазановых колец геля проводили на приставке к спектроду при длине волны 560 нм. Активность изоферментных фракций рассчитывали в единицах Вроблевского (мг белка/мин) и обозначали как условную удельную активность [1]. В отдельной серии опытов изучали влияние актиномицина Д и пуромицина на активность и изоферментный состав ЛДГ; ингибиторы белкового синтеза вводили по 50 мкг/100 г массы за 30 мин до введения эстрадиола.

Результаты и обсуждение. Данные о влиянии эстрадиола на активность ЛДГ в реакциях окисления и синтеза лактата показывают, что гормон вызывает стимуляцию обеих реакций во всех тканях кур, особенно в мозговой. Из полученных результатов видно, что на каждой стадии развития уровень активирования реакции синтеза лактата, особенно в цитоплазме, выше, чем в реакции его окисления. Максимальный эффект активирования синтеза лактата: в сердце—на эмбриональной стадии развития (в цитоплазме—107%, в митохондриях—88%), в печени—у зрелых птиц (105 и 95%), в мозге—как в эмбриональной (141 и 91%), так и зрелой ткани (132 и 99%). Высокий уровень стимуляции окисления лактата наблюдается в цитоплазме эмбрионального (91%) и митохондриях зрелого мозга (82%), зрелой печени (74%) и сердца эмбриона (78%).

Поскольку гормональная регуляция ферментов осуществляется путем влияния на соотношение их множественных молекулярных форм, был исследован изоферментный состав ЛДГ после введения эстрадиола. Установлено, что в тканях кур, содержащих в норме одну изоформу ЛДГ (в мозге и печени—ЛДГ₁, в сердце—ЛДГ₂), при введении эстрадиола появляется одна новая изоформа (табл. 1—3). В субфракциях мозга и печени на всех стадиях онтогенеза появляется изоформа ЛДГ₃, сердца—ЛДГ₄. При этом в цитоплазме мозга и печени превалирует ин-

Таблица 1. Изоферментный состав ЛДГ в ткани мозга кур после нагрузки эстрадиолом и влияние ингибиторов биосинтеза белков

Стадии развития	Изоферменты	Цитоплазма					Митохондрии				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
20-дневные эмбрионы	ЛДГ ₁	0.80±0.10	0.44±0.01	19.3	0.41±0.01	0.10±0.01	0.50±0.04	0.51±0.04	14.6	0.39±0.01	0.07±0.01
	ЛДГ ₂		1.81±0.15	80.7				0.28±0.02	5.4		
5-дневные цыплята	ЛДГ ₁	0.35±0.01	0.16±0.01	13.2	0.23±0.02	0.21±0.02	0.35±0.01	1.00±0.12	82.6	0.20±0.02	0.10±0.01
	ЛДГ ₂		1.05±0.14	86.8				0.21±0.02	17.4		
Куры (6)	ЛДГ ₁	0.70±0.04	0.25±0.01	26.6	0.29±0.03	0.07±0.01	0.61±0.10	0.90±0.10	78.3	0.28±0.03	0.24±0.03
	ЛДГ ₂		0.69±0.04	73.4				0.25±0.02	21.7		

1—контроль, 2—эстрадиол, 3—распределение изоферментов в %, 4—актиномицин+эстрадиол, 5—пуромизин+эстрадиол.

Таблица 2. Изоферментный состав ЛДГ в ткани сердца кур после нагрузки эстрадиолом и влияние ингибиторов биосинтеза белков

Стадии развития	Изоферменты	Цитоплазма					Митохондрии				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
20-дневные эмбрионы	ЛДГ ₁	0.41±0.01	0.61±0.02	58.7	0.32±0.02	0.15±0.01	0.50±0.01	0.53±0.01	63.9	0.26±0.03	0.15±0.01
	ЛДГ ₂		0.43±0.02	41.3				0.31±0.02	36.1		
5-дневные цыплята	ЛДГ ₁	0.30±0.01	0.56±0.02	82.9	0.17±0.01	0.06±0.01	0.35±0.01	0.41±0.02	76.3	0.12±0.01	0.06±0.01
	ЛДГ ₂		0.12±0.01	17.1				0.14±0.01	23.7		
Куры	ЛДГ ₁	1.08±0.12	0.59±0.1	76.2	0.31±0.04	0.16±0.01	0.40±0.01	0.97±0.1	70.3	0.29±0.03	0.19±0.02
	ЛДГ ₂		0.31±0.02	23.8				0.41±0.02	29.7		

Т а б л и ц а 3. Изоферментный состав ЛДГ в ткани печени кур после нагрузки эстрадиолом и влияние ингибиторов биосинтеза белков

Стадия развития	Изоферменты	Цитоплазма					Митохондрии				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
20-дневные эмбрионы	ЛДГ ₁	0.62±0.02	0.18±0.01	17.8	0.20±0.01	0.07±0.01	0.78±0.03	0.81±0.05	85.3	0.19±0.02	0.05±0.01
	ЛДГ ₂		0.83±0.05	82.2				0.14±0.01	14.7		
5-дневные цыплята	ЛДГ ₁	0.34±0.01	0.31±0.01	34.1	0.15±0.01	0.11±0.01	0.23±0.01	0.37±0.02	69.8	0.13±0.01	0.06±0.01
	ЛДГ ₂		0.60±0.03	65.9				0.16±0.01	30.2		
Куры	ЛДГ ₁	0.60±0.02	0.31±0.02	29.8	0.26±0.03	0.15±0.01	0.72±0.03	1.07±0.12	79.0	0.24±0.03	0.05±0.01
	ЛДГ ₂		0.73±0.04	70.2				0.28±0.02	21.0		

дуцированная изоформа ЛДГ₃, на долю которой приходится 70—80% тотальной активности, а в их митохондриях—исходная изоформа ЛДГ₁. В цитоплазме и митохондриях сердца на всех стадиях развития большая часть активности связана с исходной изоформой ЛДГ₁.

Предварительное введение ингибиторов белкового синтеза до нагрузки эстрадиолом снимает эффект гормона, проявляющийся в повышении активности и усложнении изоферментного состава ЛДГ. Несколько подавляющий эффект оказывает как актиномицин Д, так и пуromицин, т.е. очевидно, что эстрадиол влияет на стадии трансляции и транскрипции белков; последняя, судя по величине условной активности, блокируется гораздо сильнее.

Из полученного материала видно, что эстрадиол вызывает активирование метаболизма лактата с более выраженным эффектом в отношении его синтеза, особенно в цитоплазме изученных тканей; изоферментный состав ЛДГ под его воздействием усложняется во всех тканях по ходу развития однонаправленно, за счет появления изоформ с более высоким содержанием субъединиц, адаптированных к анаэробному обмену. Из этого следует, что эстрадиол вызывает сдвиги, направленные на превалирование анаэробных путей метаболизма, причем их онтогенетическая динамика имеет четко выраженную тканевую специфичность. Вместе с тем благодаря избирательному распределению изоформ ЛДГ в митохондриях тканей сохраняются условия для поддержания достаточно высокого уровня окисления лактата.

Сравнительная оценка влияния эстрадиола и тироксина на ЛДГ тканей кур показывает, что общим в их действии являются стимуляция активности ЛДГ и усложнение ее изоферментного спектра с наиболее выраженным эффектом в ткани мозга. Отличие действия тироксина состоит в преимущественном усилении окислительных процессов в митохондриях эмбриональных тканей и гликолитических—в цитоплазме зрелых тканей, что обеспечивается за счет появления до 3 новых изоформ ЛДГ со специфическим их распределением на соответствующих стадиях онтогенеза. Из этого сопоставления явствует, что тироксин проявляет функциональную специализацию к тонкому регулированию энергетического обмена организма соответственно стадиям развития, в то время как эстрадиол имеет более ограниченный спектр действия, обусловленный односторонним направлением интенсивности обменных реакций с выраженной тканевой зависимостью.

Литературные данные свидетельствуют, что изоферментный состав ЛДГ в различных тканях крыс под воздействием эстрадиола претерпевает изменения, сходные с обнаруженными нами в тканях кур. Так, после введения эстрадиола незрелым самкам крыс было обнаружено усиление синтеза М-субъединиц ЛДГ, которое снимается после введения актиномицина Д [4]. Показано, что эстрадиол вызывает изоферментную перестройку ЛДГ, приводящую к снижению соотношения П/М субъединиц в передней доле гипофиза. При этом установлено, что синтез энзимного белка *de novo* и регуляция субмолекулярной организации фермента индуцируются гормоном [7, 8].

Таким образом, и в филогенетическом аспекте влияние эстрадиола выражается в индукции синтеза М-субъединиц, обеспечивающих анаэробный метаболизм. Надо полагать, что этот фактор имеет особо важное значение для тканей, преимущественно работающих в анаэробных условиях. В тканях же, использующих в основном окислительные пути для снабжения энергией, влияние этого гормона, по-видимому, может приобретать особое значение в условиях кислородной недостаточности, в частности, при ограниченном доступе кислорода к тканям эмбриона.

Касаясь особенностей гормонального контроля ЛДГ в онтогенезе кур в свете материала, полученного в экспериментах с эстрадиолом и тироксином, следует особо выделить выраженное активирование реакций обмена лактата в эмбриональной и зрелой ткани мозга. Эти данные могут рассматриваться как важное свидетельство функционирования компенсаторных механизмов, обеспечивающих адаптацию метаболизма мозга птиц к колебаниям уровня гормонов в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Л. А., Батикян Г. Г., Симонян А. А. Журн. эвол. биох. физиол., 25, 10, 1989.
2. Батикян Г. Г., Арутюнян Л. А., Симонян А. А. Укр. биохим. журн., 61, 51, 1989.
3. Dahm C. H., Jellinek J. M., Minigatti J., Rao P. S. Biol. of Reproduction, 17, 734, 1978.
4. Goldfriend T. L., Kaplan N. O. J. Biol. Chem., 239, 131, 1964.
5. Glick V. N., Katschewskaya R. E., McEwen B. S. J. Neurochem., 23, 925, 1970.
6. Ивлев В. С., Paff D. V. Brain Res., 21, 1, 1971.
7. Nagy I., Hirka G., Kurek M., Anda E., Baranyai P. Endokrinologie, 74, 1, 1978.
8. Nagy I., Hirka G., Kurek M., Anda E., Baranyai P. Endokrinologie, 73, 13, 1978.
9. Ziznoff R. E., McEwen B. S. J. Neurochem., 17, 849, 1970.

Поступило 8.II 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 12.(43), 1990

УДК 635.64:575.113.7

ОБ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В СЕЛЕКЦИИ НЕКРОТИЧЕСКИХ И ФЕНОТИПИЧЕСКИ НОРМАЛЬНЫХ РАСТЕНИЙ ГИБРИДОВ *LYCOPERSICON* *ESCULENTUM* MILL $\times$ *L. HIRSUTUM* HUMBL. ET BONPL.

А. М. АГАДЖАНИ

Армянский научно-исследовательский институт земледелия, г. Эчмиадзин

Показано, что некротические растения сублетальных гибридов *L. esculentum* $\times$ *L. hirsutum* в селекционном отношении имеют известные преимущества перед фенотипически нормальными особями тех же комбинаций. В беккроссных семьях культурного томата с гибридными растениями подавляется генетическая рекомбинация по признакам величины и окраски плодов. Созревание плодов у беккроссов часто протекает очень медленно.

L. esculentum և *L. hirsutum* փոխաձայնության սուբլետալ հիբրիդների նեկրոտիկ և ֆենոտիպիկորմալ բույսերի համեմատական արդյունավետությունը սելեկցիայի համակարգում ցուցաբերվում է բեկկրոսների մեջ ֆենոտիպիկորմալ բույսերի հետ համեմատելիս արդյունավետության և արագության աճի արագացումը:

Կուլտուրական սոմատի և հիբրիդային բույսերի խաչակրումից առաջվա թերթալիս ընտանիքներում պտուղների մեծության և գույնի հատկանիշներով եկատվում է գենետիկական ռեկոմբինացիայի ճնշում: Պտուղների հասունացումը թերթալիս բույսերի մոտ հաճախ ընթանում է շատ դանդաղ, աստիճանաբար անցնելով ուժեղ ինտենսիվ գույնի:

Adduced data show that necrotic plants of sublethal hybrids *L. esculentum* and *L. hirsutum* in selective relation have certain advantage over phenotypic normal plants of same combinations. The suppression of genotypic recombination by signs of size and colour of fruit in backcross-families from crossing of cultured tomato with hybrid plants has been found. The maturing of fruits often was very slow, with gradual change from lees to more intensive colour.

Растения томата—селекция—некротические растения—фенотипически нормальные растения—беккроссные семьи.

Как мы знаем [3], гибриды между типичными самосовместимыми и типичными самонесовместимыми видами томатов, даже вполне жизнеспособные в F_1 , непригодны для непосредственного селекционного использования, так как в чреде поколений у них спонтанно вытесняется геном автофертильных видов геномом антостерильных, исключая выход хозяйственно-полезных форм. Единственным на сегодняшний день путем применения в селекции подобных гибридов является их возвратное скрещивание (J^1) с культурным томатом. Особенно это относится к сублетально-некротическим комбинациям, каковыми являются сочетания *L. esculentum* $\times$ *L. hirsutum*. Хотя любой сорт культурного томата при скрещивании с самонесовместимым *L. hirsutum* дает сублетально-некротический эффект [1], однако между гибридными комбинациями наблюдается значительное варьирование по силе проявления некроза [5]. В ряде этих комбинаций наряду с некротическими растениями в небольшом количестве обнаруживаются и фенотипически нормальные (здоровые) экземпляры. Оба типа растений в качестве мужской формы довольно хорошо скрещиваются с культурным томатом. Таким образом, если только гибриды не оказываются полностью летальными или гибель у них не наступает до фазы цветения, путем возвратных скрещиваний они могут быть вовлечены в селекционный процесс. Следовательно, практически ни одна некротическая комбинация томатов не представляет помеху для селекционной работы. Между тем Хермсен [8], работая с некротическими гибридами пшеницы, где летальный исход передок, предлагает селекционерам исключить из программы гибридизации сильнонекротические комбинации.

Какова сравнительная селекционная ценность некротических и нормальных растений в сублетальных комбинациях томатов? Может быть, беккроссное потомство нормальных растений выгодно отличается от потомства растений некротических? Отнюдь нет. Возможно даже, что для селекции некротические растения гибридов представляют больший интерес, чем нормальные. Дело в том, что в параллельных возвратных скрещиваниях культурного томата с некротическими и нормальными особями гибридов неожиданно обнаружилось, что плодоносящие растения в беккроссах, полученных с участием сублетальных экземпляров, по продуктивности значительно превосходят плодоносящие растения в

тех беккроссах, для получения которых использованы нормальные экземпляры тех же гибридных комбинаций.

Материал и методика. Исследовано 19 беккроссных семей от скрещивания культурного томата ($\varnothing$) с растениями F_1 *L. esculentum* $\times$ *L. hirsutum*. В качестве *L. esculentum* при получении гибридов первого поколения выступали среднеранние и среднепоздние сорта Одесский ранний, Деликатес 312, Гибрид 64 18, Ferguson и Midseason 427. Дикий томат *L. hirsutum* был представлен одним образцом—2021 по каталогу ВНИР. Гибридные комбинации F_1 содержали как некротические, так и фенотипически нормальные растения. Семьи ВС₁ получены путем индивидуального скрещивания некротических (8) и здоровых (11) растений F_1 межвидовых гибридов с культурным томатом. В качестве *L. esculentum* для возвратного скрещивания использованы среднепоздний сорт Аргаванда 45, который среди многих испытанных сортов культурного томата в сочетании с *L. hirsutum* проявлял наиболее сильный некроз, и материнская форма соответствующей гибридной комбинации.

Изучены также 18 беккроссных семей, полученных от возвратного скрещивания культурного вида (материнского компонента гибридов) с некротическими и нормальными растениями F_2 и замещенного беккросса $F_1 \times L. hirsutum$. В этих опытах участвовали комбинации Балтимор $\times$ *L. hirsutum* и Midseason 427 $\times$ *L. hirsutum*.

Применяли общепринятую методику кастрации, гибридизации, изоляции кастрированных и опыленных цветков. Заранее брали под изоляцию также пестик (бутоны), предназначенные для сбора пыльцы.

Результаты и обсуждение. В 8 беккроссных семьях от некротических особей F_1 в совокупности имелось 62 некротических и 46 нормальных растений. Из некротических растений плодоносило только 6, которые в сумме дали 112 слабоосемененных плодов (плоды мелкие, диаметром 1—3 см, 2—3-гнездные, желто-оранжевые или еще незрелые). Эти растения внешне очень напоминали особи F_1 . Из 46 нормальных растений плодоносило 32. В общей сложности они дали 2576 плодов. В этой группе беккроссов в среднем, следовательно, плодоносило 35,2% растений, а среднее число плодов на 1 плодоносящее и 1 учтенное растение составляло соответственно 70,7 и 24,9. Нормальные растения характеризуются заметно большим разнообразием по габитусу куста, а также величине и окраске плодов. У многих из них наблюдается тенденция к увеличению слюдаства с культурным томатом, и такие экземпляры обычно плодоносят значительно лучше.

В 11 беккроссных семьях с нормальными растениями F_1 все потомки в общем были нормальными. Правда, некоторая часть растений все же оказалась депрессивной, но не некротической [4]. Из 215 растений здесь плодоносило 147 (68,4%), т. е. почти вдвое больше, чем в первой группе семей. Однако увеличение количества плодоносящих растений в этих, лишенных некротических особей семьях не привело к адэкватному увеличению общего числа плодов. Среднее число плодов на 1 плодоносящее и 1 учтенное растение составляло здесь соответственно 14,1 и 30,1. В итоге, несмотря на то, что в семьях первой группы значительная часть потомков была некротической и, по существу, совершенно бесплодной, нормальные растения по продуктивности настолько превосходили вторую группу семей, что по числу плодов на 1 учтенное растение разница между группами оказалась незначительной.

Поразительно, что наибольшее превосходство нормальных растений первой группы семей над растениями второй группы наблюдается у ин-

дивидуумов с красными и красно-оранжевыми плодами. Например, 23 таких растения в первой группе завязали 2142 плода, или в среднем 93,1 шт. на растение, и то время как 57 растений с красными и красно-оранжевыми плодами во второй группе дали 3070 плодов, или 53,9 шт. на растение. Между тем каждое из 9 растений первой группы с оранжевыми, оранжево-желтыми, желтыми и еще зелеными (предположительно, желтыми или оранжево-желтыми) плодами в среднем дало 48,2 плода, а такие же растения (90 растений) второй группы—38,0 шт. Суммарные данные о распределении растений по окраске плодов в семьях обеих групп представлены в таблице. Первая группа приведена в одном случае с учетом некротических растений, в другом—без них. Сравнение групп без учета некротических растений показывает, что они примерно равны между собой по количеству плодоносящих растений, составляющих около 70%. Интересно, однако, что по частотам фенотипических классов с наиболее интенсивно окрашенными плодами (красные и красно-оранжевые) первая группа сильно (почти в 2 раза) превосходит вторую, и той же мере уступая ей по классу менее окрашенных растений. Когда первую группу берем целиком, т. е. с охватом нормальных и некротических растений, значительно изменяется соотношение классов. К примеру, доля красноплодных растений составляет теперь 15,7%, т. е. лишь немногим меньше частоты аналогичного класса второй группы (17,2%). Таким образом, первая группа, давшая примерно в 2 раза меньше плодоносящих растений, дала почти столько же красноплодных экземпляров, сколько и вторая. В остальных классах во все возрастающем порядке проявляется преимущество второй группы над первой. Следовательно, наблюдаемая между группами серьезная разница в количестве плодоносящих растений (35,2% в первой и 68,4% во второй) главным образом обусловлена классом с менее окрашенными плодами.

Распределение растений по окраске плодов в ВС культурного томата с некротическими (первая группа семей) и нормальными (вторая группа) растениями F₂

Группа семей	Общее число растений	Число плодоносящих растений	Процент плодоносящих растений	Количество растений (% от общего числа) с окраской плодов:					
				красной	красно-оранжевой	оранжевой	оранжево-желтой	желтой	зеленой (неучтен.)
I*	108	38	35,2	15,7	6,5	5,6	4,7	0,4	5,6
I**	46	32	69,6	17,2	13,0	6,5	2,2	2,2	8,7
II*	215	147	68,4	17,2	9,3	10,7	9,3	8,4	7,4

Примечание: с учетом (*) и без учета (**) некротических растений

Возникает вопрос, какие бы произошли сдвиги в отношениях между фенотипическими классами, если бы плодоносили все растения бен-кросского поколения? Судя по морфологическим особенностям неплодоносивших растений в семьях второй группы (типа F₂, промежуточные с уклоном в сторону P₁), при плодоношении преобладающая их часть

окажется со слабоокрашенными плодами. Значит, в наибольшей мере увеличится доля классов с желтыми—оранжевыми плодами. Частота же класса с красно-оранжевыми и особенно с красными плодами не изменится или почти не изменится. В пользу такого предположения говорит также то обстоятельство, что в четырех семьях, давших наиболее высокое количество (89,3%) плодоносящих растений, общая доля классов с красными и красно-оранжевыми плодами по существу не изменилась (27,4% против 26,5% в среднем по всем 11 семьям), и то время как доля классов с оранжевыми—желтыми плодами возросла от 34,4 до 56,0%.

Из всего сказанного мы, очевидно, вправе также допустить, что плодоноси все некротические растения в первой группе семей, по окраске плодов они преимущественно были бы в пределах оранжевого—желтого цветов. Мы, таким образом, имеем дело с очевидным фактом подавления рекомбинации при межвидовой гибридизации. Об этом же говорит и тот факт, что в классах с более окрашенными плодами обычно выше частота растений с более крупными плодами и с большим числом гнезд в них, и наоборот, классы с менее окрашенными плодами в основном состоят из более мелких и малогнездных плодов.

Весьма «упорядоченное» распределение признаков, а значит, и подавление генетической рекомбинации было обнаружено еще в наших ранних опытах, в которых для возвратных скрещиваний с культурным томатом использовались только некротические растения F_1 . Было выявлено, например, что в комбинациях, где в качестве *L. esculentum* использовались сорта, располагающие морфологическими маркерами (картофельный лист, штамбовый куст, грушевидная форма плодов), в BC_1 именно растения, несущие эти рецессивные сигнальные гены, преимущественно завязывали более крупные и темноокрашенные плоды (красные и красно-оранжевые). Это были в основном растения культурного типа или промежуточные с уклоном в сторону культурного вида. Некротические же растения, как правило, имели желтоокрашенные плоды.

Любопытно, что созревание плодов у беккроссов часто протекает долго, медленно. У ряда растений, преимущественно промежуточного типа, замечен постепенный переход от менее интенсивной окраски к более интенсивной (от желтой к оранжево-желтой и оранжевой, от оранжевой к красно-оранжевой, от красно-оранжевой к красной, и, реже, от желтой (через оранжевую) к красной). В результате этого на одном и том же растении иногда встречались плоды с разной окраской, представляющие собой различные стадии созревания. Подобное явление было отмечено также другими авторами [6, 7].

Прежде чем перейти к беккроссным семьям, полученным от скрещивания культурного томата с растениями F_2 и BC_1 (поколения от сочетания $F_1 \times \text{X} \text{hirsutum}$ - 1), коснемся вкратце их генетической природы. В соответствии с гипотезой моногенного контроля гибридного некроза [4] данное явление вызывается межаллельным взаимодействием в локусе несовместимости (*S*—локус) или другого гена, тесно сцепленного с геном *S*. Предполагается, что сочетание у гибридов любого из серии

аллелей самонесовместимости S_1 (вероятно, кроме 2—3) *L. hirsutum* с аллелем самосовместимости S_c вида *L. esculentum* и приводит к некротическому эффекту их носителей.

А теперь отметим, что в обеих исследованных комбинациях (Балтимора $\times$ *L. hirsutum* и Midseason 427 $\times$ *L. hirsutum*) F_2 , служившее пыльцевым материалом для настоящих возвратных скрещиваний, получено от свободного опыления одного некротического растения (допустим, S_1S_c). Оба растения могли переопылиться как пыльцой некротических особей других генотипов (например, S_1S_c , S_2S_c , ..., S_nS_c), так и пыльцой нормальных экземпляров F_1 (к примеру, S_xS_c , S_yS_c). Ясно, что некротические растения F_2 , подобно аналогичным растениям F_1 , должны были иметь формулу S_nS_c . Ясно также, что нормальные растения F_2 могли иметь генотипы, представляющие собой сочетания разных S_1 -аллелей, кроме сочетания S_xS_c , а также быть гетерозиготами S_xS_y (S_yS_c). По гипотезе S-аллельного определения некроза, все растения, возникшие от скрещивания культурного томата с S_1 -гетерозиготами, должны быть некротическими. Исключения составят только гетерозиготы, один из S-аллелей которых является либо S_x , либо S_y . В потомстве от возвратного скрещивания культигена с этими растениями половина потомков будет некротической, половина фенотипически нормальной. Растения с конституцией S_xS_c или S_yS_c при скрещивании с *L. esculentum* дадут потомство, лишенное экземпляров с характерными признаками некроза.

Поклоение замещенного беккросса BC_1 и в комбинации Балтимора $\times$ *hirsutum* и в комбинации Midseason 427 $\times$ *hirsutum* получено от опыления одной нормальной особи F_1 смесью пылины разных растений *L. hirsutum*. Нормальные растения здесь будут представлены в основном S_1 -гетерозиготами и очень редко—гетерозиготами S_xS_y (S_yS_c). Однако среди S_1 -гетерозигот мы не обнаружим растений, в генотипе которых оба члена были бы из числа многочисленных S-аллелей, вызывающих некроз. Только один член пары аллелей может быть из этой серии. По гипотезе межаллельной комплементации, это означает, что сколько бы растений из поколения замещенного беккросса $F_1 \times$ *hirsutum* мы ни использовали для скрещивания с культигеном, мы не получим ни одной семьи, целиком состоящей из некротических особей.

Для удобства дальнейшего рассмотрения 18 беккроссных семей, полученных при сочетании культигена (1) с растениями F_2 и BC_1 от скрещивания $F_1 \times$ *hirsutum*, объединим их в следующие 4 группы. Первую группу составляют семьи от возвратного скрещивания некротических растений. Группы 2—4 получены с участием нормальных растений F_2 и BC_1 . Вторая группа—это семьи, все потомки которых оказались нормальными. Третья состоит из расщепляющихся по некрозу семей. В четвертую включены семьи, давшие исключительно некротические растения. Генотип культигена— S_cS_c . Вероятные генотипы растений F_2 и BC_1 , являющиеся отцовскими родоначальниками семей, таковы: для первой группы семей— S_1S_c , для групп 2—4—соответственно S_xS_y (S_yS_c), S_1S_c (S_1S_c) и S_1S_c .

Первая группа. Всего 5 семей. Все они расщепились на некротические и нормальные растения. Это наиболее урожайная группа семей, хотя некротические растения, составляющие более половины общего числа потомков (82 из 144), были почти полностью стерильными. Среднее число плодов на растение составило 34,5. Окраска зрелых плодов была в пределах красно-желтой с различными переходами и оттенками. Из 40,3% плодоносящих растений 2,8% имели красные плоды, 5,6—красно-оранжевые, 9,7—оранжевые, 2,8—оранжево-желтые, 12,5—желтые и 6,9% составляли еще незрелые плоды (вероятно, оранжево-желтые при созревании). Обращает на себя внимание то обстоятельство, что количество растений с красными плодами в семьях этой группы во много раз меньше, чем в беккроссных семьях, полученных с участием растений F_1 . Кроме того, сами плоды мельче и в них содержится меньшее число гнезд. Уменьшение размера и числа гнезд наблюдается и у плодов других фенотипических классов. Диаметр плодов не превышает 2—3 см, число гнезд в основном 2—3.

Вторая группа. Несмотря на то, что эта группа (три семьи) целиком состоит из нормальных или почти нормальных экземпляров и содержит наибольшее количество плодоносящих растений (60,5%), по общей урожайности (число плодов на растение 15,3) она значительно уступает первой группе. По окраске плодов растения разбиваются на те же классы, что и в первой группе. Выход растений с темноокрашенными плодами здесь даже несколько меньше, чем в группе первой. Мы уже знаем, что одинаковые по S-генотипу растения F_1 и F_2 содержат разное количество генотипического материала родительских видов [3]. Вследствие уменьшения количества генов культурного томата у растений F_2 в их беккроссном потомстве сокращается доля растений с темноокрашенными плодами. В этой и предыдущей группе более половины растений морфологически относились к типу F_1 . Определенная часть растений занимала промежуточное положение между родителями и только единичные растения были обозначены как промежуточные с уклоном в сторону культурного вида. Несмотря на наличие класса красноплодных растений, отсутствовали экземпляры, напоминающие типичный *esculentum*.

Третья группа. Это, как уже говорилось, семьи, давшие как некротические, так и нормальные растения. Сюда включены 4 семьи от F_2 , а также все 3 семьи, полученные с участием нормальных растений BC_1 ($F_1 \times \textit{hirsutum}$). Среднее число плодов на растение составляет 22,6. В целом плоды несколько мельче, чем в двух первых группах. Полностью отсутствует класс красноплодных растений. Подавляющая часть растений (104 из 121) фенотипически напоминает F_1 , остальные были промежуточные, но с уклоном в сторону F_1 .

Четвертая группа состоит из трех семей. Группа (54 растения) по существу совершенно бесплодная— всего 6 плодов на 3 растениях. Все растения типа F_1 .

Нельзя не заметить, что экземпляры с красными плодами возникли только в беккроссном потомстве тех растений F_2 , в генотипе которых предполагается наличие аллеля $S_{\dots}$. Это все некротические растения

(S_1S_0) и те нормальные растения (S_1S_1 или S_2S_2), которые дают целиком здоровое беккроссное потомство. В этих семьях значительно выше и количество растений с красно-оранжевыми плодами. Таким образом, мы имеем еще одно доказательство того, что у гибридов гамета с фактором S_0 представлена большим количеством генов *esculentum*, чем S_1 -гамета, которая преимущественно несет гены *hirsutum*.

Завершая сравнение беккроссных семей, полученных с участием некротических и нормальных растений и отмечая вполне определенные достоинства первых, нельзя не обратить внимания и на следующее обстоятельство. Второе поколение гибридов *L. esculentum* $\times$ *L. hirsutum* полученное от некротических растений F_1 , более продуктивно, чем F_2 от нормальных. Так, 266 растений F_2 , полученных от свободного опыления некротических особей F_1 , в комбинациях скрещивания сортов Талалихин 186, Midseason 427, Маяк, Армянский штамбовый, Сибирский скороспелый и Балтимора с *L. hirsutum*, в среднем дали 92,7 плодов на растение, в то время как каждое из 201 растения F_2 от нормальных особей F_1 тех же комбинаций завязало только по 62,5 плодов.

Таким образом, хотя это и парадоксально на первый взгляд, семьи от возвратного скрещивания культурного томата с некротическими растениями F_1 и F_2 гибридов *L. esculentum* $\times$ *L. hirsutum* с точки зрения селекционера имеют известные преимущества перед беккроссными семьями, полученными с участием фенотипически нормальных особей соответствующих поколений тех же гибридных комбинаций. Поэтому некротические растения сублегальных комбинаций с большей предпочтительностью должны быть включены в программу гибридизации. По-видимому, эти факты, а также приведенные в предыдущем абзаце данные о более высокой продуктивности поколения F_2 из семян от некротических растений F_1 по сравнению с F_2 от нормальных растений F_1 служат еще одним доказательством ранее [2] выдвинутого предположения, согласно которому гибридный некроз как фактор репродуктивной изоляции по своей эффективности уступает изолирующему механизму в виде нежизнеспособности гибридных зародышей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян А. М. Биол. журн. Армении, 26, 7, 16, 1973.
2. Агаджанян А. М. Биол. журн. Армении, 26, 12, 64, 1973.
3. Агаджанян А. М. Биол. журн. Армении, 40, 11, 902, 1987.
4. Агаджанян А. М. Генетика, 26, 8, 1448, 1990.
5. Агаджанян А. М. Биол. журн. Армении, 43, 9, 759, 1990.
6. Георгиева, Молкова, 1964. В кн. Междувидовая гибридизация на растениях, 23. София, 1964.
7. Соловьева Н. А. В кн. Отдаленная гибридизация растений и животных, 321. М., 1970.
8. Hermesen J. O. Euphytica, 12, 1, 1, 1963.

Поступило 16.XI 1989 г.

НЕСТАБИЛЬНАЯ ПО ВЫСОТЕ РАСТЕНИЙ МУТАЦИЯ У МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ

А. А. ГУЛЯН

НИИЗ НИО по производству семян Госагропрома Армении, 1 Эчмиадзин

После повторного облучения семян мутанта мягкой пшеницы в M_1 обнаружена доминантная мутация «крупный колос». У этого вторичного мутанта установлена также нестабильная мутация гена, контролирующего высоту растений. В течение последующих семи поколений мутант расщеплялся, образуя растения двух морфотипов: короткостебельные—нестабильные и высокорослые—константные.

Մեծամորի 16 սարտի փայրոմետանտի սերմերը կրկնակի անգամ ճառագայթա-
նախնով անալիզին սերնդում հայտնաբերվել է դոմինանտ մուտացիա՝ «խոշոր
հասկա» Յարգվել է, որ այդ երկրորդական մուտանտը կրում է նաև ջրղունի
բարձրաբյուր կարգավորող գենի անկայուն մուտացիա, և ուսումնասիրված 7
սերունդների ընթացքում ցնդափոփվել է՝ առաջացնելով կարճաջրղուն անկա-
յուն և բարձրաջրղուն կայուն ձևեր:

From repeated irradiation of mutant seeds the dominant mutation 'Large ear' (*Magnus spicae*) in M_1 of wheat has been received. This secondary mutant has unstable mutation of gene, controlling the plant height, and segregated on low-stem unstable and high-stem forms of plant during 7 generations.

Мутагенез растений—пшеница: мягкая—облучение рентгеновское повторно—мутант «крупный колос»

Исследованиями по экспериментальному мутагенезу доказан случайный характер мутационного процесса [4, 5, 9, 11], вследствие чего мутации в большинстве своем бывают вредными (отрицательными) и не представляют хозяйственную ценность.

Установлено также, что мутации у самоопылителей возникают в отдельных клетках зародыша [5], а так как таких инициальных клеток, дающих начало побегам, в семени несколько [2, 10], то растение M_1 чаще всего бывает химерным [3, 5, 8, 10]. Это объясняется тем, что теоретически вероятность возникновения одной и той же мутации в обеих гомологичных хромосомах очень низка [1, 5]. Анализируя результаты многочисленных опытов, Ауэрбах [1] приходит к выводу, что все мутации начинаются как потенциальные мозаики (химеры), так как и радиация, и химические агенты способны вызывать повреждение чаще всего в одной цепи ДНК, что автоматически приводит к образованию мозаиков после расхождения двух цепей. В редких случаях имеет место возникновение полных (немозаичных) мутаций в результате мутационных механизмов, одновременно затрагивающих обе нити ДНК. Мозаичные мутанты иногда проявляют генетическую нестабильность и продолжают расщепляться довольно долго [1].

Для сохранения ценных качеств таких мутантов предлагают их скрещивать с другими сортами [7].

В 1982 г. после повторного облучения семян мутанта М-574/5 рентгеновскими лучами в M_1 была обнаружена мутация «крупный колос» (*magnus spicae*). Растения с таким колосом были более короткостебель-

ными и, как выяснилось впоследствии, проявили генетическую нестабильность и расщеплялись по высоте растений на две формы — короткостебельные и высокорослые. При этом высокорослые оказались константными, а короткостебельные — расщеплялись на те же две формы.

Данное сообщение посвящено изучению поведения и характеристики этого нестабильного мутанта вплоть до M_4 .

Материал и методика. Первичный радиомутант М-574/5, полученный у сорта Мецмори 16 при облучении воздушно-сухих семян рентгеновскими лучами в дозе 50 Гр, повторно, в M_4 , облучали в дозах 100 и 150 Гр. В M_4 в варианте с дозой 150 Гр из проанализированных 188 растений, 7, или 3,7%, отличались короткостебельностью (90—95 см) и чрезмерно крупным (до 17,5 см), продуктивным (до 100 и более зерен) колосом. Все колосья этих растений высевались раздельно, по 25 семян с каждого, для получения M_2 . В M_2 и последующих поколениях изучали расщепление потомства этих мутантов, проявление измененных признаков, продуктивность колоса. В лабораторных условиях измеряли длину coleoptily и изучали распределение по этому признаку у исходного сорта, нестабильного мутанта и его константной фракции (М-574/52).

Результаты и обсуждение. Вторичный короткостебельный мутант «крупный колос» (574/51) в M_2 расщеплялся по высоте стебля, образуя при этом растения двух морфотипов: короткостебельные (95—105 см) и высокорослые (135—145 см) в соотношении 1:3. Крупность же колоса наследовалась полностью как у тех, так и у других форм. Изучение поведения этих форм в M_3 и последующих поколениях показало, что короткостебельная фракция продолжает расщепляться на короткостебельные и высокорослые, а высокорослая проявляет себя как константная гомозиготная форма. Однако соотношение 1:3 при расщеплении соблюдается не всегда. Гомозиготная высокорослая фракция вторичного мутанта (574/52) на 10—15 см выше первичного мутанта и высота растений этой формы колеблется в пределах 125—145 см. У короткостебельной фракции (нестабильной по высоте) она составляет 90—105 см.

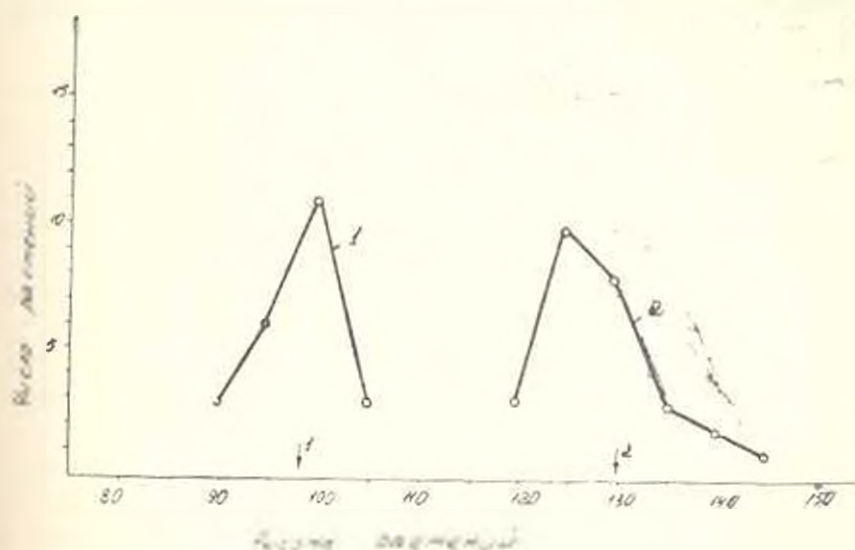
Эти высокорослые и короткостебельные формы сохранили позднеспелость, эректондность листьев и восковой налет первичного мутанта, но существенно превосходили его по крупности колоса, числу колосков и зерен в колосе (табл.).

Некоторая характеристика нестабильного вторичного мутанта и его исходных форм

Параметры	Мецмори 16	Первичный мутант	Вторичный мутант	
			М-574/51	М-574/52
Высота растений, см	100±2.1	115±1.7	100±3.1	135±2.7
Длина колоса, см	8.6±0.2	10.5±0.3	14.5±0.4	14.7±0.5
Число колосков	21.5±0.7	25.0±0.8	25.0±1.0	25.5±1.2
Плотность колоса	25.5	19.0	18.5	18.5
Число зерен в колосе	49.0±2.1	36.0±2.5	81.6±3.2	79.8±2.8
Масса 1000 зерен, г	40.0	42.5	52.3	51.9

Данные таблицы показывают, что вторичный мутант уступает исходному сорту лишь по плотности колоса — 18,5 против 25,5 у исходного. По остальным признакам существенно превосходит его. Так, у М-574/51

средняя длина колоса составляет 14,5 см, число колосков—25,0, число зерен в колосе—84,6, масса 1000 зерен—52,3 г. У Мецамори 16 эти показатели составляют соответственно 8,6, 21,0, 19,0 и 40,0. Между высокорослыми и короткостебельными формами разность в высоте растений составляла в среднем 30—40 см, т. е. распределение форм при расщеплении нестабильного мутанта было дискретным (рис.) Такое распределение свойственно признакам, имеющим моногенную детерминацию. Характер расщепления по высоте растений у нестабильного мутанта не соответствует менделевским законам.



Распределение растений по высоте у нестабильного мутанта 574/51. Короткостебельная (1) и высокорослая (2) фракции. Стрелками показаны средние показатели высоты растений.

Появление мутанта со столь крупным (до 17 см. и более) колосом, на наш взгляд, является результатом tandemной дупликации, и имеет место проявление аддитивного эффекта много раз повторяющихся генов.

Эту мутантную форму с крупным колосом предлагается назвать *Triticum aestivum* var. *magnispicalus* Gulyaev (G. I.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ауэрбах И. И. Проблемы мутагенеза. М., 1978.
2. Бабали Р. С. Биол. журн. Армении, 39, 1, 69—71, 1986.
3. Гаул Х. Сельское хозяйство за рубежом. 6, 3—7, 1963.
4. Грант В. Эволюция организмов, 82—83, М., 1980.
5. Гужов Ю. А. Что такое мутагены и полиплоидия. 32—106, М., 1967.
6. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта. М., 1979.
7. Зоз Н. Н. Супермутагены, 93—104, М., 1966.
8. Зоз Н. Н. Практика химического мутагенеза, 7—12, М., 1971.
9. Кнорре Д. Наука и жизнь. 5, 98—99, М., 1985.
10. Сальникова Т. В., Зоз Н. Н., Абрамов В. И. Теория химического мутагенеза. 125—135, М., 1971.
11. Щербakov В. К. Сельскохозяйственная биология. 17, 2, 232—235, 1982.

Поступило 21 IV 1989

Биолог. журн. Армении, № 12, (43) 1990

УДК 61.575.113

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ
В АРМЕНИИ

А. Н. АПРИЯН, К. А. БУДАГОВА, М. М. ХАЧИКЯН

Ереванский государственный медицинский институт, лаборатория
социально-гигиенических проблем семьи ЦНИИ*Ключевые слова: аномалии — пороки — мониторинг*

Первые с 1956 г. в мире начались работы по медико-генетической оценке врожденных дефектов у детей. В 1956 г. в Европе было зарегистрировано 4% детей с врожденными дефектами. С 1956 по 1980 год число их возросло [2]. Этому обстоятельству ряд исследователей придает большое значение [1, 4, 5].

Каждый десятый европеец рождается отягощенным наследственной болезнью или с тем или иным дефектом развития [6]. В литературе имеются данные об увеличении генетически детерминированных пороков сердца, врожденного вывиха бедра и других нарушений развития у населения Канады и США [7, 8].

Вопрос оценки объема генетического груза, основанной на данных о числе врожденных наследственных нарушений, в настоящее время дискуссионный. Он, однако, определяется величиной от 5 до 10% [9]. Появление людей с генетическими дефектами большая социальная проблема. Их число составляет от 1/10 до 1/20 от всеобщего числа новорожденных, часть их умирает, другая продолжает болеть после рождения. Вклад генетических аномалий в смертность детей с 1915 по 1966 гг. повысился с 5 до 15% [2].

Таким образом, объем генетического груза в настоящее время определен достаточно точно, но вопрос о его динамике за последние 30 лет остается неясным.

Для определения степени роста наследственных отклонений среди людей необходимо проведение их точного мониторинга в различных популяциях. Попытка оценить распространенность врожденных пороков развития у новорожденных сделана на основе анализа архивной документации родильных домов одного из районов г. Москвы за 1979–1984 гг. [3].

Сокращения: ВПС—врожденный порок сердца.

В связи с актуальностью проблемы нами изучалась частота встречаемости врожденных аномалий в период с 1975 по 1985 гг. в районах Армении по данным отчетов лечебно-профилактических учреждений.

Госпитализация по поводу того или иного заболевания свидетельствует о том, что болезнь проявляется, поэтому на первом этапе проведен анализ госпитализированной заболеваемости врожденных пороков. Однако для более точной оценки распространенности врожденных аномалий среди населения необходимо учитывать данные диспансерного наблюдения, поскольку они дают возможность составить представление об истинной картине распространенности этого класса патологии в республике. Динамика госпитализации по поводу врожденных аномалий за изучаемый период представлена в табл. из которой видно, что колебания в частоте госпитализации городского населения в 1975—1985 г. незначительны.

Среди сельского населения наблюдалось повышение уровня госпитализации за изучаемый период. Установлено, что в 1975 г., наивысший уровень госпитализации отмечался в Разданском и Горисском районах, а в 1980 и в 1985 году—Степанаванском, Арташатском и Разданском районах.

Частота врожденных аномалий в Армении (по данным госпитализации на 10000 населения)

Население		Число врожденных аномалий		
		1975	1980	1985
Кумайри	городское	0.2	0.2	0.1
Кировакан		0.2	0.3	0.6
Дилижан		—	1.9	0.7
Чаренцаван		—	—	1.6
Разданский р-н	сельское	2.9	4.5	5.2
Степанаванский		1.2	7.1	6.1
Арташатский		0.8	6.3	5.5
Горисский		2.6	1.1	0.9

Ниже представлены результаты анализа данных диспансеризации за 1985 год среди взрослого и детского населения. Видно, что для городского и сельского населения они примерно одинаковы, причем средние значения для сельского населения за 1985 год, по данным госпитализации, составили 0,4-1, а по данным диспансеризации—4,3 на 10000 населения, т. е. в 10 раз выше.

По районам республики высокие значения зарегистрированы среди детей: в Нанриискком (33,3), в Горисском (20,6), Капанском (18,8), Таушском (14,0), Степанаванском (11,4), Масисском (10,6); среди взрослых: Иджеванском (5,0), Таушском (3,5), Артикском (3,2), Амасийском (2,6), Степанаванском (2,2).

Таким образом, большей распространенностью врожденных анома-

лий, по данным диспансерных наблюдений, выделяются Наирийский, Горисский, Илжеванский, Таушский районы.

Среди детского населения городов высокий уровень диспансеризации отмечался в Арарате (8,8), Дилижане (8,5), а взрослого населения городов—в Арарате (4,1).

Имеющиеся в литературе данные об увеличении генетически детерминированных пороков сердца в ряде стран послужили поводом для изучения распространенности врожденных пороков сердца у детей (0—14 лет), взятых под диспансерное наблюдение в городах и районах республики с 1975 по 1985 гг.

Результаты свидетельствуют о том, что уровень распространенности ВПС за 15-летний период в городах имел тенденцию к снижению, а в сельской местности особых изменений не наблюдалось, хотя к 1980 г. имело место повышение частоты показателя диспансеризации.

Сравнительно высокий уровень частоты диспансеризации городского населения зарегистрирован в г. Кюмюри—1,2 на 10.000 населения (в 1975 г.) и в г. Джермук—1,1 (в 1980 г.); у сельского населения в 1975 г. в Анииском районе—1,7; 1980 г.—в том же Анииском—2,0, Спенанском—2,9, Мегринском—1,9 и Капанском районах—1,4; в 1985 г.—в Наирийском—1,2 и Арагацском—1,1 районах.

Необходимо отметить, что представленные в данной работе показатели в определенной мере несопоставимы с имеющимися в доступной литературе данными ввиду различий в подходах к получению данных о врожденных аномалиях. Вместе с тем результаты исследования свидетельствуют о том, что в настоящее время в республике наблюдается значительное отставание в диагностике и регистрации врожденных аномалий. В связи с этим возникает необходимость в комплексных медико- и популяционно-генетических исследованиях, направленных на получение данных о региональных особенностях распространения наследственной патологии, позволяющих разработать определенные принципы регионального медико-генетического консультирования и профилактики наследственных и врожденных аномалий. Таким образом, назрела необходимость создания регистра наследственных аномалий в Республике Армения с наличием банка данных на ЭВМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бароян О. А., Канторович Р. А. Теоретический и практический подходы к проблеме мутагенности и канцерогенности факторов окружающей среды. 40—41, М., 1976.
2. Лубиник Н. И. Новое в современной генетике. 73, М., 1986.
3. Никольский И. В., Лукас И. Н., Викторян В. В. Гигиена и санитария, 3, 38—41, 1989.
4. Neel J. V. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S., 70, 3311—3315, 1973.
5. Neel J. V. Canad. J. Genet. and Cytol., 21, 245—310, 1978.
6. Milunsky A. Know. your genes. Boston, Houghton Mifflin, 285, 1977.
7. Hanister P. 1th Intern. conf. birth. defects, 3—15, Vienna, 1973.
8. Congenital malformations surveillance system, 1977. October 1975, March 1977 Atlanta (Ga): Center for Disease Control, 1978.
9. Fabricant J. D., Lopez M. S. In: Congenital heart disease, 11, 189—191, 1981.

Поступило 8 II 1990 г.

ВЛИЯНИЕ НИТРОНГА И КОРИНФАРА НА ПРОЦЕССЫ ПОЛ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

К. Г. КАРАГЕЗЯН, С. С. ОВАКИМЯН, М. Л. АКОПЯН

Институт экспериментальной биологии АН Армении,
Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Армении, Ереван

Ишемическая болезнь сердца—ПОЛ—нитронг—коринфар.

ПОЛ является обязательным звеном в общей системе реакции тканевого метаболизма, определяющим в значительной степени физико-химический статус и функциональную активность биологических мембран [1, 5, 10]. Не вызывает сомнений, что интенсификация свободнорадикального окисления липидов играет существенную роль в общем патогенетическом механизме формирования, развития, прогрессирования и генерализации ИБС [1, 5, 8]. Имеющее при этом место чрезвычайно интенсивное накопление токсических продуктов в виде гидроперекисей, альдегидов и кетонов жирных кислот, МДА резко связывается на проницаемости клеточных мембраносвязанных ферментов с дезинтегриацией липопротеидных комплексов, повышением их гидрофильности, резким изменением их текучести или жидкостности клеточной оболочки [4—6]. В последнее время большое значение придается метаболическим эффектам лекарственных средств, применяемых при лечении больных ИБС, на интенсивность течения реакции ПОЛ [7—11]. Развитие патологических состояний, равно как и перенапряжения функциональной активности в экстремальных ситуациях, сопровождается неминуемой активацией процессов ПОЛ [5, 10].

В настоящей работе представлены результаты изучения влияния нитратов (нитронга) и антагонистов Са (коринфара) на активность реакций перекисеобразования у больных ИБС.

Материал и методика. Обследовано 38 больных ИБС мужчин в возрасте от 45 до 65 лет. У 18 из них постинфарктный кардиосклероз (в анамнезе инфаркт миокарда не позднее чем за 2 года до обследования), у 20 больных стенокардия напряжения и похвала (функциональный класс II—III). Все больные разделены на две группы: I группа составила 20 больных, получающих нитронг в дозе от 7,8 до 15,6 мг в сутки; II—18 больных, получающих коринфар в дозе от 30 до 60 мг в сутки. Контрольная группа была представлена 10 здоровыми лицами в возрасте от 45 до 52 лет.

Содержание липидных перекисей определяли по окислению розового хромогена, образующегося в результате взаимодействия МДА с ТБК (2,9). Содержание гидроперекисей определяли спектрофотометрически (СФ-25) при длине волны 535 мкр.

Результаты и обсуждение. Как явствует из приведенной таблицы, при сильно выраженных проявлениях ИБС имеет место отчетливо выраженное увеличение уровня МДА в крови (до 50% от контрольного фона). Согласно полученным результатам, на 7, 14 и 21 дни после приема нитронга отчетливо падают концентрации МДА, превышая, однако, контрольный уровень соответственно на 49, 28 и 26%. Аналогичная

Сокращения: ПОЛ—перекисное окисление липидов, ИБС—ишемическая болезнь сердца, МДА—малоновый диальдегид.

Зависимость уровней МДА и гидроперекисей от приема нитронга и коринфара у больных ИБС ($M \pm m$)

	Уровень МДА, мкмоль/мл		Уровень гидроперекисей, отн. ед.	
	I гр. n=20 % прироста	II гр. n=18 % прироста	I гр. n=20 % прироста	II гр. n=18 % прироста
Контрольная группа (n=10)	736±29.0	736±29.0	0.071±0.002	0.071±0.002
До лечения	1177±14.03 P<0.001	60 1180±16.02 P<0.001	60 0.136±0.004 P<0.001	91 0.133±0.013 P<0.001
7 день	1097±25.89 P<0.001	49 1097±31.05 P<0.001	49 0.116±0.005 P<0.001	63 0.118±0.005 P<0.05
14 день	946±19.59 P<0.001	28 934±15.73 P<0.001	28 0.105±0.005 P<0.001	48 3 113±0.003 P=0.02
21 день	932±49.05 P<0.001	26 933±24.1 P<0.001	35 0.096±0.002 P<0.001	35 0.096±0.006 P=0.002

картина прослеживается и при применении антагонистов Са. Отмеченная закономерность повторяется также в отношении количественных сдвигов гидроперекисей, колеблющихся в пределах 87—91%, и отличие от содержания МДА, уровень которого на фоне ИБС оказывается значительно выше по сравнению с контрольными показателями (в среднем на 60%).

В двух параллельно проведенных сериях наблюдений над больными ИБС с применением нитратов и Са-антагонистов были получены весьма близкие показатели динамики количественных изменений гидроперекисей на 7, 14 и 21 день лечения указанными препаратами. Спад высокого абсолютного уровня гидроперекисей оказался одинаково резким. В обоих случаях на 21 день он превышал контрольный уровень всего на 35%.

Таким образом, исходя из результатов проведенных исследований и их сравнительной оценки, мы склоняемся к мысли об одинаковой степени эффективности при ИБС как нитронга, так и коринфара, приводящих, согласно нашим наблюдениям, к достаточно результативному лимитированию процессов перекисеобразования, что, по современным представлениям, имеет существенное значение для предотвращения дальнейшего углубления процессов ишемизации миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беличенко Д. И., Солка Н. В., Ханина Н. Л. Пат. физиология, 3, 33—35, 1986.
2. Дранкин В. З., Марон Р. С., Сердюк А. С. Спектрофотометрические методы исследования в физиологии и биохимии. 233—240, Л., 1987.
3. Журавлев А. К., Мурашко В. В., Качматов Н. Р. Клинич. мед., 4, 35—37, 1988.
4. Ланкин В. З. Кардиология, 8, 42—44, 1980.
5. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984.
6. Титов В. И., Руднев В. И., Гворогова М. Г. Кардиология, 5, 102—109, 1981.

7. Demopoulos H. B., Flann T. S., Pietronigro D. D. Acta physiol. scand., 92, 91 — 119, 1980.
8. Fechner J., Artigen J., Goy J. et al. Arch. Mal. Coeur., 79, 1017 — 1022, 1986.
9. Gillett M. P. T. Atherosclerosis, 22, 111 — 124, 1975.
10. Thierpelt J., Hess M. Progr. cardiovasc. Dis., 28, 449 — 469, 1985.
11. White B. C., Winegar C. D., Wilson R. F. Crit. Care Med., 11, 202 — 207, 1983.

Поступило 10.V 1990 г.

Биолог журн. Армении, № 12.(43), 1990

УДК (575.1/2.316:599.9):57.087

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАСПОЗНАВАНИЯ ОБРАЗОВ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ИНТЕРФАЗНОГО ЯДРА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Р. М. АРУТЮНЯН, С. А. ЧАВУШАН, Т. Ф. САРКИСЯН,
А. А. ОРДУХАНИЯН, К. Ю. МАРТИРОСЯН

Ереванский государственный университет, кафедра генетики и цитологии

Болезнь периодическая — структура хроматина — дискриминантный анализ

Для понимания механизмов проявления наследственных заболеваний и генетических повреждений, индуцируемых внешними воздействиями, наряду с исследованием метафазных и прометафазных хромосом необходимо изучение интерфазного ядра.

Уровень упаковки хроматина в интерфазном ядре ниже, чем в профазах и метафазах хромосом, но выше чем в ДНП. Поэтому изучение структуры интерфазного ядра на основе функциональной морфологии может иметь существенное значение для выявления генетических нарушений, не обнаруживаемых при исследовании хромосом.

Предполагается, что изменение структуры хроматина интерфазного ядра есть морфологическое проявление функциональных нарушений клеток. Возможно, что эти изменения являются как генетически предопределенными, так и индуцированными внешними причинами.

Лишь в последнее время в связи с появлением автоматических анализаторов изображений стало возможным преодоление трудностей, связанных с изучением интерфазного ядра. Однако из-за большого разнообразия элементов структуры хроматина и сложной динамики их распределения в пространстве нет достаточно удобных алгоритмов, обеспечивающих решение диагностических задач.

Целью настоящего исследования являлось изучение информативности некоторых параметров структуры хроматина и выявление возможности применения дискриминантного анализа при попытке различить с помощью этих параметров норму от генетической патологии.

Материал и методика. Объектом исследования являлись препараты мазков крови, взятых у больных периодической болезнью и 4 здоровых лиц. Препараты окрашивали галлоцианином [1] и измеряли их параметры.

Сокращения: ДНП — дезоксирибонуклеопротеид.

Анализ проводили на анализаторе изображений ИБАС-2 (ОПГОН, ФРГ) и использовали пакет стандартных программ фирмы. Дискриминантный анализ осуществляли НИИ техникометрии ЕРПИ на базе ЭВМ ЕС-1035 с использованием пакета программ ВМДР-77.

Изучали по 10—12 интерфазных ядер в каждом препарате мазка. После стандартной процедуры фильтрации и идентификации на изображениях границ областей с наибольшей плотностью хроматина (в ядре) появляются области с малой оптической плотностью — конденсированный хроматин или гранулы. Проводили автоматическое измерение геометрических параметров гранул и определение их количества.

Результаты и обсуждение. Использование описанных параметров при классификации объектов исследования с помощью линейных дискриминационных функций [2] не привело к четкому разделению объектов на 2 группы. Причина этого, возможно, заключается в том, что многие параметры являются производными площади и периметра гранул, а также и нестационарности параметров.

Значительно результативнее использование интегральных статистических параметров. Они получены путем анализа гистограмм распределения основных геометрических параметров площади и периметра.

Результаты пошагового дискриминантного анализа обнаружили высокую степень дифференциации объектов на две группы. Достигнут также высокий уровень реклассификации при сопоставлении данных дискриминантного анализа и прогноза по методу скользящего контроля.

Достоверность полученных результатов иллюстрирует таблица, в которой параметры расположены в порядке убывания их информативности.

Выбор информативного подмножества параметров

Параметры		F-статистика	G-статистика	FAN-проксимитет
код	название			
1 P		32,8431	0,1545	32,843
2 PM		2,241	0,1065	20,941
3 SM		2,7145	0,0634	19,688
12 PX		1,8428	0,0393	18,338
AGC		3,2087	0,0151	26,113
	5 SM	0,4109	0,0182	40,490
	10 PS	0,5215	0,0232	56,222
11 PD		2,3852	0,0129	57,366

Примечание: P—периметр гранул; PS—стандартное отклонение периметра гранул; PM—мода распределения периметра гранул; PX—среднее значение периметра гранул; PD—медиана распределения периметра гранул; AGC—возраст исследуемых; SM—мода площади гранул; 95%-ный уровень распределения с соответствующими степенями свободы—3,29.

Из таблицы четко видно, что достоверность полученных результатов превышает 95%.

Таким образом, данный алгоритм является достоверно чувствительным методом уточнения диагноза у лиц, страдающих периодической болезнью, и, очевидно, его можно использовать для дифференциации различных групп с изменениями метаболизма.

- 1 Ковал Э. М., Немировский А. Е., Суворова И. Г., Жикоцкий А. В., Вахтен Н. М. Авт свид. № 733660. Способ выявления хроматина, 1980.
- 2 Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ Подход с использованием ЭВМ. М., 1982.

Поступило 5.VII 1989 г.

Биолог. журн. Армении, № 12.(43).1990

УДК 576.3.088

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ МОДИФИКАЦИИ УРОВНЕЙ ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ В КЛЕТКАХ БОЛЬНЫХ КРАПИВНИЦЕЙ И ЗДОРОВЫХ ДОНОРОВ

Г. Г. ОГАНЕСЯН, Т. Ф. САРКИСЯН, Р. М. АРУТЮНЯН

Ереванский государственный университет, кафедра генетики и цитологии, проблемная лаборатория цитогенетики

Мутагенез химический—антикластогены—хромосомные aberrации.

В литературе имеются данные о повышенном уровне цитогенетических изменений при иммунологическом конфликте [5, 6] и аллергических реакциях [8]. Таким образом, больные аллергиями, возможно, представляют группу с повышенным уровнем спонтанных и индуцированных хромосомных aberrаций.

В настоящей работе представлены результаты анализа aberrаций хромосом в культурах лимфоцитов периферической крови человека, обработанных мутагенами фотрином и диоксидином, а также антикластогенами (гаммафосом, бемитилом, этомерзолом и интерфероном), способными снижать уровень цитогенетических повреждений в предложенных ранее тест-системах [1].

Материал и методика. Методом метафазного анализа aberrаций хромосом в культуре лимфоцитов периферической крови четырех здоровых доноров и четырех больных аллергией—хронической рецидивирующей крапивницей—изучали мутагенный эффект алкилирующего вещества фотрина, применяемого в онкологической практике, и антибактериального препарата диоксилина при его модификации тиоловым протектором гаммафосом, ингибиторами свободнорадикальных процессов бемитилом и этомерзолом, а также интерфероном.

Данные, касающиеся механизмов действия примененных мутагенов, свидетельствуют о способности фотрина (наряду с прямым алкилированием ДНК) и диоксилина индуцировать образование свободных радикалов кислорода [2, 3]. При использовании фотрина, трениптона и тиоТЭФ в качестве мутагенов было показано, что бемитил, наряду с другими пенициллиновыми соединениями, способен ингибировать свободнорадикальные процессы, препятствуя образованию активных форм кислорода [7]. Есть основания предполагать наличие связи между антиоксидантными и антимуtagenными свойствами ряда соединений, несмотря на недостаточную изученность механизмов этой связи [4].

Мутагены вводили на 46 и 72 часах культивирования в следующих концентрациях: фотрин— $0.5 \cdot 10^{-5}$ и $0.1 \cdot 10^{-3}$ М, диоксидин— $1.3 \cdot 10^{-4}$ и $1.1 \cdot 10^{-3}$ М соответственно. Протекторы использовали в следующих концентрациях: бемитил, гаммафос и этомерзол— $0.7 \cdot 10^{-4}$ М, интерферон—37 МЕ/мл.

Лимфоциты культивировали по общепринятой методике [10]. Клетки фиксировали на 76 часу смесью метанола и уксусной кислоты в соотношении 3:1. Препараты окрашивали методом, предложенным Чеботаревым с соавт. [9].

Для метафазного анализа хромосомных aberrаций изучали по 100 клеток на вариант с зашифрованными препаратами. Учитывали процент aberrантных клеток, общее количество разрывов на 100 клеток, количество одиночных и парных разрывов и разрывов в обменах на 100 клеток.

При статистической обработке полученных результатов использовали критерий Стьюдента, а также дисперсионный анализ, проведенный по статистической программе микрокомпьютера ИР-41 С.

Материал для исследования был получен из отделения аллергологии клинической больницы Эребуни (зав. отделением М. М. Праля) и Института гематологии и переливания крови МЗ Армении.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований представлены в таблице. Поскольку полученные частоты хромосомных aberrаций достоверно не различаются у обследованных лиц они приводятся нами в суммарном выражении. При оценке среднего числа разрывов на клетку получены данные, аналогичные результатам анализа aberrантных метафаз.

В результате дисперсионного анализа не выявлено достоверных различий в спонтанных уровнях хромосомных aberrаций, а также в чувствительности клеточных культур к действию мутагенов и протекторов между группами больных крапивницей и здоровых доноров, а также внутри каждой из групп.

Цитогенетический эффект бемитила, гаммафоса, интерферона и этומרзола при обработке культур лимфоцитов здоровых доноров и больных крапивницей фотрином и диоксидином, введенным на 16 и 72 часах культивирования

Вариант	Всего клеток	Количество аберрантных клеток, %	Вариант	Всего клеток	Количество аберрантных клеток, %	
Здоровые доноры			Больные крапивницей			
Фотрин	400	28.50	16 ч	Фотрин	250	11.25
+ бемитил	300	16.66		Диоксидин	350	12.75
+ гаммафос	400	15.75	72 ч	Фотрин	400	10.00
+ интерферон	350	14.00		+ бемитил	400	4.75
Диоксидин	400	12.00		+ гаммафос	400	5.75
+ бемитил	400	6.75		+ интерферон	350	4.75
+ гаммафос	400	7.00		+ этומרзол	200	4.00
+ интерферон	400	4.50		Диоксидин	400	17.00
Фотрин	400	19.75		+ бемитил	350	9.50
+ бемитил	300	4.00		+ гаммафос	300	12.00
+ гаммафос	400	5.50		+ интерферон	350	11.00
+ интерферон	400	3.75		+ этומרзол	200	11.50
Диоксидин	400	16.25	Контроль	Контроль	400	2.25
+ бемитил	400	11.15		+ бемитил	400	1.75
+ гаммафос	300	7.33		+ гаммафос	350	1.00
+ интерферон	400	6.50		+ интерферон	300	0.50
Контроль	400	1.75		+ этומרзол	100	1.00
+ бемитил	400	1.50				
+ гаммафос	400	1.50				
+ интерферон	400	1.75				

Защитный эффект изученных протекторов проявляется в подавляющем большинстве случаев в клетках здоровых доноров, обработанных как фотрином, так и диоксидином. Не отмечается различий между проявлениями защитного эффекта в лимфоцитах здоровых доноров, обработанных как на 46 часу культивирования, так и на стадии G_2 .

Согласно результатам статистической обработки по критерию Стьюдента, в клетках больных крапивницей, обработанных на стадии G_2 , защитный эффект проявляется только при добавлении антикластогенов к ивриадам, обработанным фотрином, но не проявляется при инкубации диоксида.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что культура лимфоцитов больных крапивницей не проявляет повышенной чувствительности к действию мутагенов. В то же время показанное отсутствие достоверного защитного эффекта антикластогенов при индукции аберраций диоксином (при мутагенном действии которого, в отличие от фотрина, образование свободных радикалов не сопровождается процессом алкилирования [2]), возможно, отражает определенные иммунологические и биохимические изменения в клетках больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюнян Р. М. Модификация химического мутагена в клетках человека. Ереван, 1985.
2. Дурнев А. Д., Дубовская О. Ю., Низарова Э. А., Середенин С. Б. Химико-фармацевтический журнал, 11, 1289—1291, 1989.
3. Дурнев А. Д., Дубовская О. Ю., Соодаева С. К., Низарова Э. А., Коркина Л. Г., Бледнов Ю. А., Середенин С. Б. Химико-фармацевтический журнал, 7, 784—786, 1989.
4. Дурнев А. Д., Середенин С. Б. Химико-фармацевтический журнал, 2, 92—100, 1990.
5. Керкис Ю. Я., Скорова С. В. В сб.: Теоретические и практические подходы к проблеме мутагенеза и канцерогенеза окружающей среды, 27—28, М., 1976.
6. Керкис Ю. Я., Скорова С. В. Генетика, 7, 11, 70—74, 1971.
7. Середенин С. Б., Дурнев А. Д., Дубовская О. Ю., Коркина Л. Г., Величковский Б. Т. Химико-фармацевтический журнал, 12, 1425—1428, 1986.
8. Скорова С. В., Керкис Ю. Я. Докл. АН СССР, 232, 2, 478—481, 1977.
9. Чеботарева А. Н., Селезнева Т. Г. Бюлл. экспер. биологии и медицины, 85, 2, 242—243, 1978.
10. Hungerford D. A. Stain Technol., 40, 333—335, 1965.

Поступило 25 VII 1990 г.

О НОВОМ ТИПЕ АДГЕЗИНА У ЭНТЕРОБАКТЕРИИ

А. А. ЛАЛАЯН, И. М. АРУТЮНЯН, С. Т. МНАЦАКАНОВ, Ю. Т. АЛЕКСАНИ

НИИ эпидемиологии, вирусологии и мед. паразитологии
им. А. Б. Алексаняна МЗ Армении*Энтеробактерии—адгезины.*

Еще в 1966 г. были получены данные о связанном с фимбриями антигене K88, выделенном из многих энтеротоксигенных кишечных палочек, вызывающих диарею поросят [5]. В 1975 году был описан еще один тип фимбрий, ассоциированных с антигеном K99, общим для штаммов *E. coli*—возбудителей диарей телят, ягнят и поросят [6]. В том же 1975 году при анализе штаммов *E. coli*, выделенных при диареях у туристов, вернувшихся из путешествий по Мексике, Бангладеш, Гондурасу, Кении, Марокко, был обнаружен связанный с фимбриями антиген, названный антигеном фактора колонизации (CFA/I), и установлена его роль в прикреплении обладающих им бактерий к энтероцитам крольчат-сосунков [3]. В 1978 г. был идентифицирован еще один фактор адгезии у штаммов *E. coli*, вызывающих диарею у человека—CFA/II, отличающийся от CFA/I серологическими и гемагглютинационными свойствами [4]. В последующие годы сочетанное применение РГА, серологического анализа и ряда других методик привело к выявлению дополнительных адгезинов.

Реакция гемагглютинации широко используется для выявления различных типов адгезинов, тогда как серологические методы применяются значительно реже, что связано с отсутствием коммерческих диагностических сырьев. Широкое использование эритроцитов морской свинки, человека, лошади, быка, барана, свиньи, цыпленка, кролика, обезьяны способствовало созданию соответствующих тест-наборов для определения 19 типов адгезинов [1]. Однако, по-видимому, выделенными типами адгезинов не исчерпывается их многообразие. Применение эритроцитов других видов животных, по всей вероятности, может привести к выявлению новых типов адгезинов. Выяснению этого вопроса посвящена настоящая работа.

Материал и методика. В РГА использовали эритроциты морской свинки, человека, лошади, быка, барана, свиньи, цыпленка, кролика, а также ранее неиспользованные эритроциты конины и козы. С помощью РГА было проверено 605 штаммов различных видов энтеробактерий, выделенных при диарейных заболеваниях детей раннего возраста.

Для постановки эксперимента были применены антисыворотки к известным эталонным штаммам энтеробактерий с антигенами CFA/I, CFA/II, CFA/III и к штамму, выделенному нами от ребенка, больного диареей (антиген X). Кроликов иммунизировали вышеуказанными штаммами энтеробактерий. Для получения антисыворотки к каждому штамму использовали по 4 кролика, каждый массой 2 кг. Для иммунизации

Сокращения: РГА—реакция гемагглютинации, Д-МРГА—Д-машинорезистентная реакция гемагглютинации.

использовали бактериальную суспензию в концентрации 1 млрд в 1 мл физиологического раствора. Весь курс иммунизации состоял из 4 внутривенных инъекций антигена в возрастающих дозах с интервалами в 4—5 дней между введениями (0,5; 1; 2; 3 мл). На 9—12 день после иммунизации у кроликов забирали кровь и получали антисыворотки.

Для обнаружения нового типа адгезина была применена реакция Кастеллани [2]

Результаты и обсуждение. В процессе работы был выделен штамм, дававший положительную Д-МРГА с эритроцитами кошки, козы, и в то же время отрицательную Д-МРГА с эритроцитами человека, быка, барана, кролика, свиньи, цыпленка. Штаммы с подобным типом реакции геммагглютинации выделялись при острых кишечных заболеваниях неустановленной этиологии у детей раннего возраста ($18,3 \pm 1,6\%$). К указанному штамму была приготовлена антисыворотка по приведенной методике, и эта культура была проверена в реакции Кастеллани.

Первоначально определяли титр полученных сывороток. Было установлено, что титр сывороток к антигенам CFA/I и CFA/II составлял 1:1280, а к антигенам CFA/III и X—1:2560. В дальнейшем испытуемые культуры для получения биомассы выращивали на 10 косяках простого агара, смывали физиологическим раствором, центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 мин и полученную биомассу использовали в экспериментах.

Испытуемые в разведении 1:100 сыворотки в количестве 5 мл смешивали с биомассой одной гомологичной и трех гетерологичных культур. Полученные смеси инкубировали при 37° в течение 6 ч и затем выдерживали при $+4^\circ$ 20 часов.

После истощения смеси центрифугировали при 3000 об/мин 15 мин и ставили объемную реакцию агглютинации с гомологичными и гетерологичными культурами.

Истощенные антисыворотки не агглютинировались антигенами гомологичных культур. В то же время антисыворотка к антигену X, истощенная гетерологичными эталонными штаммами CFA/I, CFA/II, CFA/III, продолжала агглютинировать гомологичный штамм. Остаток полученной сыворотки после истощения гетерологичными антигенами был проверен на наличие антител к антигену X (титр 1:2560) и использован в дальнейшей работе.

Полученные результаты показывают, что выявленный нами новый адгезин действительно является новым типом антигена адгезина, не входящим в схему адгезинотипов, приводимую Далиным и Фишем [1].

Мы далеки от мысли, что существующей схемой адгезинов и новым типом адгезина, выявленного нами, исчерпывается набор фимбриальных антигенов адгезина. Следует полагать, что дальнейшие исследования приведут к выявлению новых типов адгезинов и откроют возможности для выяснения механизмов процесса адгезии энтеробактерий к эпителию кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Далин М. В., Фиш Н. Г. Итоги науки и техники. 16. 1985.
2. Лебедев М. И. Руководство к практическим занятиям по мед. микробиологии. М., 1963.

3. Evans D. G., Silver R. P., Evans D. Y., Chas D. G., Gorbach S. L. Infect. and Immun., 12, 656—667, 1973.
4. Evans D. G., Evans D. Y. Infect. and Immun., 21, 2, 637—647, 1975.
5. Zrskov I., Zrskov P. J. Bacteriol., 91, 1, 69—73, 1966.
6. Zrskov I., Zrskov P. J. Med. Microbiol. and Immunol., 163, 1, 99—100, 1973.

Поступило 26.III 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 12(43), 1990

УДК 577.21

МЕТОД МИКРОИНЪЕКЦИЙ ЭКЗОГЕННОЙ ДНК В ИКРУ РЫБ С ЦЕЛЬЮ ПОЛУЧЕНИЯ ТРАНСГЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Г. К. ШАХБАЗЯН, Н. Д. КАЗАРЯН

Институт экспериментальной биологии АН Армении, Ереван

ДНК экзогенная—икра рыб—трансгены

Для решения как фундаментальных, так и прикладных биотехнологических задач все большее распространение получает трансгенная технология. Трансгены часто экспрессируются и вызывают изменения в системе тканевой специфичности, физиологических реакциях и иногда во всей программе развития организма. Таким образом, открывается путь к изучению функциональной роли и регуляции экспрессии клонированных генов на уровне целого организма.

Разработан целый ряд методик, позволяющих вводить различные последовательности ДНК в клетки зародышевого пути животных. К одному из наиболее распространенных из них относится метод микроинъекций генетического материала в зиготы и ранние эмбрионы различных животных [3, 5].

Для микроинъекций используются рекомбинантные конструкции, содержащие индивидуальные гены, которые помещаются под контроль различных гетерологических промоторов, обеспечивающих тканеспецифичность экспрессии генов.

Целью настоящей работы явилось изучение интеграции и экспрессии экзогенного генетического материала.

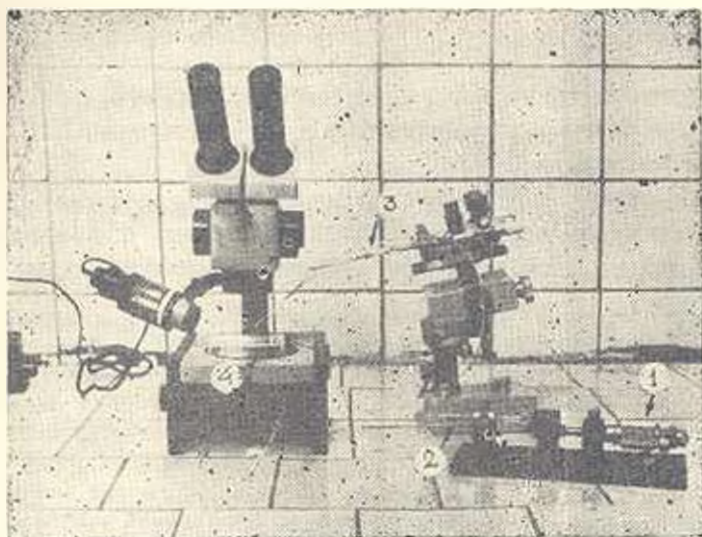
Привлекательными моделями для подобного рода работ, ввиду достаточной изученности эмбриогенеза и сравнительной простоты методических подходов, являются рыбы [2, 4].

Материал и методика. Работу проводили на зрелой икре карпа (*Cyprinidae*), которую получали в ответ на инъекции самкам гормона гонадотропина. Яйцеклетки осеменяли суспензией спермы при 20° и помещали в аппарат на обесклеивание. В оплодотворенное яйцо карпа микроинъектировали рекомбинантную молекулу, которая состояла из слитного гена гомосеринкиназы и треоинисинтетазы под контролем промотора гена металлотонина мышц.

Рекомбинантную ДНК выделяли из *E. coli* С 600 методом щелочного лизиса [1] и очищали 9М LiCl с последующим осаждением ДНК полиэтиленгликолем 6000. Дальнейшую очистку проводили на колонке с сефарозой 4В. Суперскрученную ДНК линейризовали при помощи рестриктазы KpnI и пересаживали этанолом. Препарат растворяли в 10 мМ трис-НСl (рН 7.5) и 0.1 мМ ЭДТА, после чего использовали для микроинъекций.

В цитоплазму формирующегося бластодиска яичи микроинъекцировали 20 мл раствора.

Результаты и обсуждение. Получение трансгенных рыб осуществляли с помощью микроинъекций. Для фиксирования обесклевенную икру помещали в лунку пластинки из оргстекла, а микропипетку, изготовленную из капилляра с оттянутым концом (диаметр кончика микропипет-



Установка для микроинъекции в икру рыб: 1—дозатор, 2—микрошприц, 3—держатель микропипетки, 4—пластинка из оргстекла

петки 15–20 мкм), закрепляли в держателе микроманипулятора КМ-2. Гибким шлангом микропипетку соединяли с микрошприцем (объемом 50 мкл) и заполняли систему дистиллированной водой. Раствор ДНК набирали в микропипетку через носик и вращением ручки микрошприца вводили в икру (рис.). Инъектированную икру помещали в аппарат на выживание при 20°.

В результате микроинъекций выживало 10% особей. В нашем эксперименте было получено 23 малька, которые после выклена были перенесены в лабораторные аквариумы.

На данном этапе проводятся исследования по определению наличия интеграции и транскрипции введенной ДНК в различных органах животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Birnboim H. C., Doly J. Nucl. Acids Res., 7, 1513–1517, 1979.
2. Chourrout D. et al. Aquaculture, 51, 2, 1986.
3. Hammer R. E. Nature, 313, 680–683, 1985.
4. Ozato K. et al. Cell Differ., 19, 4, 237–244, 1986.
5. Pulminter R. P., Brinster R. L. Cell, 41, 343–345, 1985.

Поступило 21.XI 1991 г.

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА КОРНЕЙ ПЕРЕСТУПНЯ БЕЛОГО НА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И КОНЦЕНТРАЦИЮ ФИБРИНОГЕНА В КРОВИ КРЫС

А. С. АГАРОНЯН, И. О. СТЕПАНЯН, Р. А. АЛЕКСАНИАН

Институт тонкой органической химии АН Армении, Ереван

Переступень белый—фибриноген

Показано, что экстракт корней переступня белого оказывает влияние на различные системы организма: сердечно-сосудистую, ЦНС, холино- и адренорецепторы [1, 6, 8].

В настоящем исследовании представлены результаты изучения влияния экстракта корней переступня белого на фибринолитическую активность крови intactных крыс и в предтромботическом состоянии.

Материал и методика. Предтромботическое состояние у животных вызывали удержанием селезенки [3], а также введением аминазина [2]. Фибриноген определяли по методу Тульчинского [5], фибринолитическую активность—по Рутберги [4].

В опытах использовали 150 крыс—самцов массой 120—130 г. Экстракт корней переступня белого вводили внутривенно в дозах 5, 10, 15 и 20 мг/кг один раз в день и в дозе 10 мг/кг 2 раза в день в течение четырех дней.

Контрольной группе животных вводили изотонический раствор хлористого натрия в том же объеме, что и ЭКПБ. Фибринолитическую активность и концентрацию фибриногена определяли спустя 40 мин после введения испытуемых соединений или изотонического раствора хлористого натрия.

Для сравнения использовали спиртовую настойку женьшеня в дозах 20 и 300 мг/кг [7]. В этих опытах животных контрольной группы вводили соответственно 36 и 55%-ные растворы этилового спирта в объеме 0,5 мл.

Данные обрабатывали статистически по методу Стьюдента.

Были проведены 3 серии опытов: в первой серии изучали влияние ЭКПБ на intactных крысах; во второй это влияние изучали на экспериментальной модели предтромботического состояния, вызванного спленэктомией; и третьей—на предтромботическом состоянии, вызванном аминазином (действующим на ретикулярную формацию мозга).

В опытах со спленэктомией животных делили на 3 группы: контрольная (intactные животные—ложнопотромированные); спленэктомизированные животные; спленэктомизированные животные, которым вводили ЭКПБ (или женьшень).

Предтромботическое состояние вызывали также внутривенным введением небольших доз аминазина (0,06 мл—2,5%). В этой серии опытов животных также делили на 3 группы: intactные животные; животные, которым вводили аминазин и через 40 мин определяли фибринолитическую активность и концентрацию фибриногена; животные, которым вводили аминазин и через 40 мин вводили ЭКПБ.

Результаты и обсуждение. ЭКПБ в дозах 5, 10, 15 мг/кг не оказывал влияния на фибринолитическую активность. В дозе 20 мг/кг он повышал фибринолитическую активность у intactных животных на 66% через 40 мин после введения, в то время как женьшень в дозе 20 мг/кг не оказывал никакого действия, в дозе же 300 мг/кг повышал этот показатель на 44%. Отмечалось также достоверное снижение концентрации фибриногена на 25%, такое же действие наблюдалось при введении женьшеня в дозе 300 мг/кг.

Сокращения: ЭКПБ—экстракт корней переступня белого.

Таблица 1. Влияние экстракта корней переступня белого на фибринолитическую

Группы животных	Условия опыта	Плутактине	
		концентрация фибриногена, мг%	
		до введения	через 40 мин
Контроль	Введение физ. раствора	$185 \pm 10,0$	$175 \pm 10,0$
Опыт	Введение переступня кор. 20 мг/кг	$210 \pm 22,0$	$144 \pm 11,0$ $P < 0,05$
	Введено переступня в/б/р 10 мг/кг 2 раза в день в течение четырех дней		
	Введение переступня пер. ос. 10 мг/кг 2 раза в день в течение четырех дней		
Контроль	Введение раствора этилового спирта	$180 \pm 24,0$	$187 \pm 21,0$ $P > 0,05$
Опыт	Введение женьшеня кор. 20 мг/кг	$195 \pm 21,0$	$200 \pm 12,0$
	Введение женьшеня кор. 300 мг/кг	$197 \pm 12,0$	$147 \pm 10,0$ $P < 0,05$

Спленэктомия вызывает достоверное повышение количества фибриногена и снижение фибринолитической активности (табл. 1).

Фибринолитическая активность после четырехдневного введения ЭКПБ и женьшеня повышалась соответственно в 5,4 и 1,1 раза, а концентрация фибриногена уменьшалась соответственно на 28 и 25%.

При четырехдневном пероральном введении ЭКПБ фибринолитическая активность повышалась в 6,2 раза.

В серии опытов с аминазином и переступнем белым фибринолитическая активность повышалась в 1,4 раза (табл. 2).

После четырехдневного двухфазового введения ЭКПБ она сохранялась в течение 10—12 дней на высоком уровне.

Следует отметить, что в дозе 1 мг/кг, вызывающей коронарорасширяющий эффект, ЭКПБ не обладает фибринолитическим действием. Оно проявляется при более высоких дозах.

Результаты проведенных опытов показывают, что экстракт корней переступня белого обладает длительной выраженной фибринолитической активностью и, вероятно, может явиться перспективным средством для профилактики тромбоэмболических заболеваний.

Таблица 2. Влияние экстракта корней переступня белого на фибринолитическую активность у крыс, находящихся в предтромботическом состоянии, вызванном аминазином

Группа животных	Условия опыта	Концентрация фибриногена, мг%	Фибринолитическая активность, %
Аминазиновая модель	Контроль	$218 \pm 17,2$	$12 \pm 1,45$
	Введение аминазина	$176 \pm 24,5$ $P < 0,05$	$15 \pm 0,55$ $P < 0,05$
	Введение аминазина + лопшак	$170 \pm 10,0$ $P < 0,05$	$21 \pm 1,2$ $P < 0,001$

активность и концентрацию фибриногена у intactных и спленэктомированных крыс

животные		Спленэктомия	
фибринолитическая активность, %		концентрация фибриногена, мг%	фибринолитическая активность, %
до введения	через 40 мин		
8±1.0	9±0.6	453±18.0 P<0.001	2.4±0.1 P<0.001
8±0.35	15±0.94 P<0.001	315±23.0 P<0.001	13.5±0.6 P<0.001
		222±25.5 P<0.002	15±0.15 P<0.001
8.5±1.5	9±0.55	460±17.8	2.5±0.09
9±0.45	10±0.85		
9±0.45	13±0.5 P<0.001	334±31 P<0.02	5.1±0.55 P<0.02

ЛИТЕРАТУРА

1. Казарян А. С. Автореф. канд. дисс., 2, Ереван, 1978.
2. Калишевская Т. М., Кудряшов В. А. Физiol. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 48 (10), 1234, 1962.
3. Кудряшов В. А., Пасторова В. Е. Проблемы гематологии, 8, 12, 1962.
4. Рутберг Р. А. Лабор. дело, 5, 6—7, 1961.
5. Тульчинский М. Сб. Лабораторные методы клинических исследований 741, Варшава, 1965.
6. Gradinescu A. Bull. sec. sci. acad. Roumaine, 6, 167—170 (1920) C. A. 15, 2928 (1921)
7. Kudo M., Matsuda R., Matsuda H., Arichi Sh., Yakugaku Zasshi J. Pharm. Soc. Jap., 194, 7, 757—762, 1954.
8. Nasr A. G. J. Am. Inst. Homeopathy, 885—891 (1923); C. A. 17, 2297, 15, (1923).

Поступило 26/III 90 г.

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ СИМАЗИНА И ДАЛАПОНА НА БИОЛОГИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОЧВ ПЛОДОВЫХ САДОВ

Э. А. АКОПЯН, М. Ж. АВЕТИСЯН

Институт виноградарства, виноделия и плодоводства МСХ Республики Армения

Сады плодовые—гербициды—биологическая активность почв

Почвенные микроорганизмы и ферменты являются показателями экологического равновесия, от их жизнедеятельности зависит деградация и трансформация гербицидов в плодородие почв. Изучение влияния гербицидов симазина и далапона на микробиологическую и ферментативную активность почв в условиях химизации земледелия представляет определенный интерес для научно обоснованного применения гербицидов в плодовых садах.

Материал и методика. Опыты были заложены в условиях рассолонных луговых почв Ерасхауской базы НИИ ПНА и бурых почв орозов Аракс (в яблоневом и персиковом садах).

Симазин в дозе 6 кг/га применяли весной до всходов сорняков, далапон—17 кг/га на вегетирующим сорнякам.

Почвенные образцы отбирали с глубины 0—20 см из междурядий сада из расстояния 50 см от штамба деревьев. Пробы отбирали спустя 5 и 30 дней после обработки гербицидами.

Микробиологический анализ проводили по общепринятой методике [1]. Определяли содержание в почве микроорганизмов, растущих на МПА и КАА, грибов—на СА, споросогенных бактерий—на МПА+СА, аэробных целлюлозоразрушающих микроорганизмов—на агаре Гетчинсона, азотобактера—на среде Эшби.

Активность ферментов определяли в свежих воздушно-сухих образцах по унифицированным методам Галстяна [2]. Активность нуклеазы выражали в мг глюкозы за 24 ч; уреазы—мг NH_3 на 1 г почвы за 24 ч; каталазы—мл O_2 на 1 г почвы за мин. Лактогенезы—мл ТФФ на 10 г почвы.

Результаты и обсуждение. Симазин спустя 5 дней после обработки почвы яблоняного сада незначительно ингибировал почвенную микрофлору: актиномицеты, грибы. Микроорганизмы, усваивающие минеральные и органические формы азота, были несколько угнетены в почве персикового сада (таблица). Отмечена активация микроорганизмов, разрушающих целлюлозу. Спустя 30 дней после применения симазина и через 5 дней после последующей обработки далапоном также не наблюдалось значительного сдвига в росте микробных популяций почв садов. Однако имело место некоторое ингибирование микроорганизмов, усваивающих органические и минеральные формы азота и грибов в условиях бурых почв персикового сада.

Сокращения: МПА—мико-пептонный агар, КАА—крахмало-азмачный агар, СА—сусло-агар.

Влияние последовательного чередования симазина и далапона на микробиологическую активность почв плодовых садов Араратской равнины

Варианты	Микроорганизмы, усваивающие азот							
	органосинтез	нитрификация	Бактерии	Актиномицеты	Спорококковые бактерии	Грибы	Азотные бактерии-симбионты	Азотобактер
Через 5 дней (яблоневый сад)								
Контроль	1180	3480	2360	1120	83.5	14.7	46.3	5.1
Симазин 6 кг/га	912	5500	4780	720	179.0	5.5	72.3	11.7
(персиковый сад)								
Контроль	1088	3800	2770	1030	187.0	3.4	57.4	3.5
Симазин 6 кг/га	1110	3160	2000	1160	118.0	17.1	227.0	0.6
Через 30 дней (яблоневый сад)								
Контроль	1350	5060	3750	1310	102	роста	41.5	3.5
Симазин 6 кг/га + далапон 17 кг/га	731	4680	3650	1030	147	4.3	99.9	7.7
(персиковый сад)								
Контроль	1905	9930	7480	2420	102	16.3	76.8	4.9
Симазин 6 кг/га + далапон 17 кг/га	1890	7100	5270	1530	780	6.6	149.5	5.6

Применение симазина и далапона приводит к незначительному снижению дегидрогеназной, нитрификационной и уреазной активности почв садов спустя 5 дней после обработки почвы гербицидами. Так, в контроле активность дегидрогеназы составляла 1,25 мг ТФФ на 10 г почвы, в опыте 0,9; нитрификация — соответственно 13,8 и 10,7 мг на 1 г почвы, уреазы — 1,53 и 1,02 NH_4 на 1 г почвы. Аналогичная закономерность получена при изучении ферментативной активности персикового сада в условиях бурых почв.

Спустя 30 дней после применения симазина с последовательной обработкой далапоном также отмечено снижение дегидрогеназной, нитрификационной и уреазной активности луговой почвы яблоневых садов.

В почве персикового сада значительных различий в ферментативной активности не наблюдалось, незначительные отклонения от контроля отмечены в дегидрогеназной активности. Активность каталазы в почвах яблоневых и персиковых садов заметным изменениям не подвергалась.

Таким образом, применение симазина и последовательное чередование его с далапоном в плодовых садах не вызывают значительного

савига в росте микробных популяций почв. Однако активизируется рост аэробных целлюлозоразрушающих микроорганизмов. Применение гербицидов не приводит к существенным изменениям в ферментативной активности почв.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асеева Н. В., Бабаян Н. Н., Зязинцев Л. Г., Мирчинк Т. Г., Худякова Ю. А. Методы изучения почвенных микроорганизмов и их метаболитов. М., 1966 г.
2. Галстян А. Ш. Почвоведение, 2, 1978.

Поступило 26/IV 1989 г.

Биолог. журн. Армении. № 12.(13).1990

УДК 615.9+575.24

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ И ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ХОЛИНПРОИЗВОДНЫХ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА РАСТЕНИЙ

Г. Ц. АСЛАНЯН, А. В. АВЕТИСЯН, М. А. МИРЗОЯН, Г. И. КОНОБЕЕВА

Филиал ВНИИГИНТОКС, Ереван

Регуляторы роста растений—холинпроизводные—цитогенетическая активность

В последние годы в ряду ХП веществ выявлено несколько эффективных регуляторов роста растений [8, 9]. Широко применяется ретардант хлорхोलнхлорид, к внедрению в сельское хозяйство предложены триамелон и другие препараты. Вместе с тем среди синтетических соединений указанного назначения могут быть препараты, способные оказывать неблагоприятное воздействие на окружающую среду и организм человека [4, 5]. Поэтому внедрению каждого нового препарата в практику должна предшествовать его тщательная оценка.

Настоящая работа посвящена изучению токсичности и цитогенетической активности новых ХП веществ.

Материал и методика. Экспериментально изучали три новых препарата: йодистые (ФАМ, ФАМ-2) и хлористый (ПАФ-10) соли алкилфосфатного или фосфатного производных холина.

Для сравнительной оценки ряда ХП использовали также литературные данные, касающиеся первого представителя этого ряда—хлорхोलнхлорида, хорошо изученного ранее [1, 2, 5].

Опыты были выполнены на 742 белых крысах и 360 мышах. Водные растворы препаратов вводили в желудок животных пипеткой, с помощью зонда. Определяли следующие параметры токсикометрии: среднесмертельная доза (LD_{50}), пороговая доза (LD_{01}) и зона (Z_{ac}) острого действия, резорбтивное и раздражающее действие (на кожу), коэффициент кумуляции (K_{cum} по Кагану).

Постановка опытов и расчеты соответствовали общепринятым принципам и методам [6].

Цитогенетическую активность препаратов проверяли в опытах *in vivo* на клетках головного мозга крыс (хромосомный анализ на стадии метафазы) при однократном введении исследуемых соединений в дозах 1/5 и 1/50 от соответствующих ЛД₅₀. Препараты хромосом готовили по общепринятой методике [11]. На наличие аберраций от каждого животного исследовали по 100 метафаз.

Результаты и обсуждение. Установлено, что ХП регуляторы роста растений являются средне- и малотоксичными соединениями (табл. 1). Показано существенное видовое различие к острому действию ФАМ-2 и ПАФ-10. Ранее аналогичное различие выявлено (на крысах и кроликах) при однократном введении кристаллической формы хлорхалинхлорида [3]. В этом отношении представляет интерес ФАМ-видовая и половая чувствительность к острому действию этого препарата одинакова.

Таблица 1. Параметры токсикометрии ХП регуляторов роста растений в острых и подострых опытах

Название препарата	ЛД ₅₀ при введении в желудок, мг/кг		Леталь- ность, мг/кг (крысы)	Z ₅₀ (11месячных)	К _{хви}
	крысы	мыши			
ХП (хлорхалинхлорид)*	470—930	100—500	—	—	>5
ФАМ	3655—3379	3211	175	20	>5
ФАМ-2	6000	2380	600	10	>5
ПАФ-10	1825	430	36	5	>5

* параметры токсикометрии хлорхалинхлорида по данным [3, 5].

Пороговые дозы острого (токсического) действия препаратов достаточно высоки, что, несмотря на узкую зону действия, указывает на небольшую вероятность острого отравления ими.

Представленные ХП обладают слабо выраженным резорбтивным и местным действием при нанесении на кожу и внесении в конъюнктивальный мешок глаз. Кумулятивные свойства у всех 4 препаратов выражены слабо ($K_{хви} > 5$), что указывает на невысокую вероятность хронического отравления малыми дозами этих соединений.

Хлорхалинхлорид достаточно подробно изучен в плане возможных отдаленных эффектов [1, 7, 10]. Показано, что он не обладает эмбриотоксическим, тератогенным, мутагенным и бластомогенным действием. Вместе с тем у этого препарата выявлена гонадотоксичность, которая явилась лимитирующим признаком при нормировании его содержания в продуктах питания. [2].

Нами установлено (табл. 2), что количество аберрантных метафаз у подопытных крыс, получавших указанные ХП в дозах 1/5 и 1/50 ЛД₅₀ существенно не отличается от такового в соответствующих контрольных группах.

Можно считать, что ХП не вызывают повышения частоты хромосомных аберраций.

Анализ обнаруженных перестроек показал, что имели место нарушения обычные, в основном хроматидного типа (одиночные фрагменты), в единичных случаях—хромосомного типа (парные фрагменты).

Таблица 2. Частота aberrаций хромосом в клетках костного мозга крыс при действии регуляторов роста растений

Исследуемое вещество	Доза, мг/кг	Количество исследованных метафаз	Частота aberrаций		Частота мет-фаз с aberrациями, %
			одиночные фрагменты	парные фрагменты	
ТУР	390.0	600	0.83	—	0.83±0.37
	700.0	600	0.33	—	0.33±0.23
ФАМ	70.0	600	0.50	0.16	0.66±0.33
Контроль	—	600	0.50	—	0.50±0.28
ФАМ-2	1200.0	500	1.12	—	1.12±0.37
	120.0	700	1.00	—	1.00±0.38
ПАФ-10	365.0	600	1.16	—	1.16±0.43
	36.5	700	1.00	—	0.71±0.31
Контроль	—	600	0.83	—	0.83±0.37

Таким образом, XII препараты, представляющие перспективный класс современных регуляторов роста растений, по ряду параметров токсикометрии благоприятны.

Настораживает проявление у 3 препаратов из 4 эффекта видовой чувствительности, что необходимо учитывать при гигиеническом нормировании. Этот вопрос требует специальной разработки.

Отсутствие цитогенетической активности у изученных препаратов в клетках костного мозга в экспериментах *in vivo* может свидетельствовать об их низкой потенциальной мутагенной опасности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян С. М., Кокобегян Е. И. Биол. ж. Армении, 32, 10, 1038, 1979.
2. Агаджанян С. М., Хачатрян Б. Г. Материалы засед. секции генетических аспектов проблемы «Человек и биосфера» 31 мая—2 июня, 1979, Ереван, 112—113, 1979.
3. Агаджанян С. М. Автореф. канд. дисс., 20. Киев, 1981.
4. Асланян Г. Ц., Голчан А. А., Монсегян Н. А. и др. Тез. докл. VI Всесоюз. науч. конф., 1. Киев, 1980.
5. Никитяк Л. Д. Автореф. докт. дисс., 38, М., 1969.
6. Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов, 212. Киев, 1988.
7. Мосьяк Н. А., Агаджанян С. М. Всесоюз. учред. конф. по токсикологии, 25—27 ноября, 1980, М., Тез. докл., 118, 1980.
8. Никели Л. Дж. Регуляторы роста растений, М., 192, 1984.
9. Реннбольд А. М. Агрохимия, 5, 116—133, 1986.
10. Фициджян Б. С., Кумкумаджян В. А., Агаджанян С. М., Акопян А. Г. Биол. ж. Армении, 33, 8, 905, 1980.
11. Ford C., Wollam D. Exp. Cell Res, 32, 2, 1963.

Поступило 5.IV 1989 г.

НАСЛЕДОВАНИЕ ПЛОТНОСТИ КОЛОСА У КОМПАКТОИДНЫХ МУТАНТОВ ПШЕНИЦЫ

А. А. САРКИСЯН

Институт земледелия МСХ, Армения, г. Эчмиадзин

Мутанты пшеницы — плотность колоса.

В селекционно-генетическом отношении признак плотности колоса имеет определенное значение, так как отдельные элементы его существенно влияют на продуктивность растений. Обычно индекс плотности колоса у мягкой пшеницы составляет 15–25%, а у карликовых — 30–40% [3]. В настоящее время систематики пришли к выводу, что карликовая пшеница отличается от мягкой в основном по плотности колоса [1]. У *Triticum compactum* плотность колоса обусловлена доминантным геном *CC*, а *Triticum aestivum* — рецессивным геном *cc*.

Установлено, что плотность колоса у мягкой пшеницы контролируется многими генами с разной силой действия, а отдельные гены оказывают ингибирующее влияние [4, 6, 9]. Известно также, что однотипные системные мутации в одном случае оказываются доминантными, а в другом — рецессивными [10]. Наличие генетического различия между однотипными плотноколосыми мутантами отмечается и в исследованиях Сальниковой [2].

В настоящей работе приведены результаты изучения наследования плотности колоса и составляющих ее элементов (длина колоса и число колосков в колосе) у гибридов F_1 с участием 3 однотипных мутантов озимой мягкой пшеницы.

Материал и методика. Материалом для исследований служили гибриды F_1 , полученные с участием компактоидных мутантов 91/8, № 25 и 3, индуцированных из сортов озимой мягкой пшеницы Белозерская 1, Белоцерковская 198 и Арташати 42 соответственно. Испытание гибридов и родительских форм проведено в полевых условиях в трехкратной повторности, по 12–15 растений в каждой. Расстояние между рядками 20 см, между растениями в ряду 8–10 см. Плотность колоса (D) определяли по результатам подсчета г. длины колоса каждого растения родительских форм и гибридов F_1 по формуле [5]: $D = \frac{(A-1) \times n}{n}$, где A — число колосков в колосе, B — длина колоса.

Степень фенотипического доминирования в первом гибридном поколении определяли двумя способами: по Густафссону и Дормлингу [8] и Фондевилу [7].

Результаты и обсуждение. Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что у изученных компактоидных мутантов показатель плотности колоса довольно высокий и находится в пределах 37,8–46,2, а у исходных сортов он довольно низкий — 19,1–21,4. Такая плотность колоса у мутантов, очевидно, обусловлена меньшей длиной колоса, так как число колосков у мутантов и исходных сортов почти одинаково.

В табл. 2 приведены оценки доминантности по плотности колоса и ее отдельных элементов у гибридов F_1 , рассчитанные двумя способами. Доминантность, обозначенная символом D_1 , дает возможность опреде

Таблица 1. Показатели плотности колоса и составляющих ее элементов

Мутанты и сорта	Плотность колоса, %	Длина колоса, см	Число колосков в колосе
	$\bar{x} \pm S_x$	$\bar{x} \pm S_x$	$\bar{x} \pm S_x$
Безостая 1	21.4 $\pm$ 0.9	8.9 $\pm$ 0.4	20.3 $\pm$ 0.3
94/8	46.2 $\pm$ 0.9	4.5 $\pm$ 0.0	21.7 $\pm$ 0.2
Белокерковская 188	20.4 $\pm$ 0.2	9.5 $\pm$ 0.1	20.4 $\pm$ 0.1
№ 25	40.8 $\pm$ 2.2	5.1 $\pm$ 0.2	21.9 $\pm$ 0.6
Арташати	19.9 $\pm$ 0.8	9.5 $\pm$ 1.3	19.9 $\pm$ 0.1
№ 3	37.5 $\pm$ 1.6	4.9 $\pm$ 0.2	19.0 $\pm$ 0.3

литель достоверности отклонения среднего значения признака у гибридов F_2 от среднего родителя, а оценки, обозначенные символом D , позволяют характеризовать степень доминантности в процентах.

Как видно из приведенных данных, по степени и направлению доминирования плотности колоса гибриды F_2 , полученные с участием одностигмных мутантов, сильно различаются между собой. Так, наиболее высокий уровень доминирования наблюдается от скрещивания мутанта № 25 (79,0—97,9), а гибриды с участием мутанта 94/8 занимают почти промежуточное положение между скрещиваемыми компонентами с некоторым уклоном в сторону плотноколосого родителя. Совершенно иная картина наблюдается у гибридов с участием мутанта № 3. Эти гибриды по указанному признаку уклоняются уже в сторону рыхлоколосого родителя.

Из приведенных данных видно, что при одинаковой плотности колоса мутант № 25 обладает доминантным геном, ответственным за данный признак, а мутант № 3—рецессивным.

Полученные данные о характере наследования плотности колоса у индуцированных мутантов сходятся с литературными сведениями, согласно которым системные мутации в одном случае могут быть доминантными, а в другом—рецессивными [2, 10]. Однако необходимо отметить, что по полученным результатам трудно судить о доминантности генов, непосредственно ответственных за плотность колоса, поскольку имеется тесная отрицательная корреляция между плотностью и длиной колоса, т. е. чем плотнее колос, тем меньше его длина. Возможно, что у изученных нами гибридов проявляется эффект действия генов, ответственных за длину колоса, так как по одному из элементов колоса (число колосков в колосе) скрещиваемые компоненты почти равны.

Анализ компонентных признаков колоса, обуславливающих его плотность, показал, что по длине колоса у гибридов с участием мутанта 94/8 наблюдается промежуточное наследование с частичным доминированием родителя со слабовыраженным признаком ($D = 18,2—30,0\%$). Почти такой же результат получен в группе гибридов с участием мутанта № 25. Однако у гибридов, полученных от скрещивания мутанта № 3, имело место промежуточное наследование с частичным доминированием родителя с высоким показателем ($D = 65,2—87,0$).

Таблица 2. Результаты оценки доминантности в F_2

Гибриды F_2	Площадь колоса			Длина колоса			Число колосков в колосе		
	$\bar{X} \pm S_x$	Л, см	Л ₁ , %	$\bar{X} \pm S_x$	Л, см	Л ₁ , %	$\bar{X} \pm S_x$	Л, см	Л ₁ , %
Безостая 1 № 94-8	38.1 $\pm$ 1.8	4.3	67.3	5.3 $\pm$ 0.1	1.4***	18.2	21.3 $\pm$ 0.7	0.5	89.0
Белоперевская 198 $\times$ 1-я	36.6 $\pm$ 0.6	3.3**	58.9	6.0 $\pm$ 0.0	1.0	30.0	22.5 $\pm$ 0.1	1.4***	183.3
Арташати 42 $\times$ 94-я	35.9 $\pm$ 0.7	2.9*	60.8	5.8 $\pm$ 0.1	1.2**	26.0	21.8 $\pm$ 0.1	1.1***	111.8
Безостая 1 $\times$ № 25	40.4 $\pm$ 2.2	9.3*	97.9	5.3 $\pm$ 0.1	1.3***	5.3	22.2 $\pm$ 0.4	1.3*	123.5
Белоперевская 198 $\times$ № 25	39.1 $\pm$ 0.8	8.7**	92.6	5.4 $\pm$ 0.2	1.9**	6.8	22.2 $\pm$ 0.3	1.1	128.8
Арташати 42 $\times$ № 25	36.2 $\pm$ 1.3	5.9*	79.0	6.3 $\pm$ 0.1	1.0***	27.3	23.9 $\pm$ 0.9	3.1	210.5
Безостая 1 $\times$ № 3	27.0 $\pm$ 0.5	2.6	34.1	7.7 $\pm$ 0.2	0.8*	70.0	21.5 $\pm$ 0.5	1.7	200.0
Белоперевская 198 $\times$ № 3	23.2 $\pm$ 0.7	5.9***	16.1	8.0 $\pm$ 0.1	1.7	87.0	21.5 $\pm$ 1.0	1.6	260.0
Арташати 42 $\times$ 3	23.6 $\pm$ 0.4	5.8***	20.7	7.9 $\pm$ 0.2	0.7	65.2	19.8 $\pm$ 0.1	0.1	66.6

$$* L = P_1 - P_{\min} \quad \frac{P_1 - P_{\min}}{P_{\max} - P_{\min}} \cdot 100$$

Данные табл. 1 и 2 показывают, что по числу колосков как между скрещиваемыми формами, так и между ними и гибридами F_1 различия не существенны. Это дает основание предположить, что в наследовании плотности колоса особая роль принадлежит длине колоса.

Таким образом, на основании полученных данных можно полагать, что у мутантов № 94/8 и 25 плотность колоса в гибридных комбинациях наследуется с частичным доминированием родителя с высоким показателем, а у мутанта № 3—с частичным доминированием признака родителя с низким показателем. Очевидно, что однотипные мутанты могут иметь различную природу: доминантную и рецессивную. У исследуемых компактоидных мутантов № 94/8 и 25 плотность колоса определяется доминантными генами, а у мутанта № 3—рецессивными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макарова С. И., Зоз Н. Н., Якубинер М. М. Супермутагены М., 1966.
2. Руководство по апробации сельскохозяйственных культур М., 1976.
3. Сальникова Т. В. Химические супермутагены в селекции. М., 1975.
4. Филиппенко Ю. А. Изменчивость и методы ее изучения. М., 1978.
5. Цильке Р. А., Цильке И. А. Генетика, 9, 5, 1973.
6. Ansems E. R., Harrington B., Reitz L. P., Worzila W. W. Amer. Soc. Agron., 38, 10, 1946.
7. Fontdevila A. Genetica, 73, 1, 125, 1973.
8. Gustafsson A., Dormling G. Hereditas, 70, 2, 185, 1972.
9. Kuspira S., Unrau S. Canad. S. plant Sci., 37, 300, 1957.
10. Swaminathan M. S., Sagaleesan V. L. Chopra Current Sci., 32, 12, 531, 1963.

Поступило 21 IV 1989 г.

КУЛЬТУРА АРТИШОКА КОЛЮЧЕГО В АРМЕНИИ

М. С. МУСЛЕЛЯН

Институт ботаники АН Армении, Ереван

*Растения лекарственные—артишок колючий *Cynara scolymus* L.*

Cynara scolymus L. (артишок колючий) из сем. *Asteraceae* в диком состоянии растет в Южной Европе и Северной Африке, на территории СССР не обнаружен. Однако известно, что в Россию по приказу Петра I были завезены семена этой культуры, а выращиванием их занимался известный в Петербурге овощевод-селекционер Е. А. Грачев [5].

Артишок колючий был известен еще в глубокой древности. Изображения этого растения были обнаружены на развалинах храма близ Фив в Средиземноморье и на Канарских островах задолго до нашей эры артишок был введен в культуру. Сицилийцы, жители Черды, увесковечили это растение, воздвигнув ему десятиметровый памятник.

В настоящее время артишок выращивается в странах Западной Европы, особенно во Франции и Италии, в СССР в Краснодарском крае, на жирных почвах [4], Крыму и в Азербайджане.

Предполагается, что перекрестноопыляющееся растение *C. scolymus* [1]—окультуренный вид и является результатом отбора, через который прошел дикорастущий средиземноморский вид *C. cardunculus* L.—кардон, или, как его еще называют, испанский артишок, который на территории СССР в диком виде также не встречается.

Корзинки с нераспустившимися цветками содержат 7—15% углеводов, до 3% белков, каротин, витамины В₁, В₂, С (от 3 до 11 мг%). В составе углеводов обнаружен инулин [2]. Растение содержит также эскиптерпеновые лактоны. Результаты исследования Хаева и др. [5] показали, что в 100 кг зеленой массы артишока колючего содержится 13,2 кормовых единиц и 1,1 кг перевариваемого протеина. По данным Василенко [2], в 100 г артишоков содержится 2 г белка, 0,1 г жира, 7,5 г углеводов, 87,8% воды.

Артишок—является ценным лекарственным, пищевым растением. В пищу применяют мясистое цветоложе нераскрывшихся корзинок вместе с утолщенными основаниями нижних рядов листьев обертки. Благодаря содержанию инулина растение может быть применено для профилактики диабета, а также в диетическом питании больных [2]. Установлено [3], что в связи с наличием в артишоке лактона и витаминов его применяют при атеросклерозе, болезнях печени и как мочегонное средство.

Из-за красивой листвы и крупных привлекающих взор корзинок артишок разводится также как декоративное растение. Надземная часть его заслуживает внимания и как корм для скота. Артишок—медоносное растение.

В задачу исследований входило изучение роста и развития, биологических особенностей, накопления биологически активных веществ в условиях предгорной зоны Армении с целью обоснования возможности выращивания на культурно-полевых землях этого региона.

Нами была предпринята попытка выращивания артишока в условиях Ботанического сада АН Армении (предгорная зона Араратской равнины).

Исходный материал в разное время получен по дилектсу из разных районов СССР и ряда зарубежных стран. Семянки крупные (абсолютная масса 1000 семян—25,44 г.). Посев семян без яровизации был произведен во второй половине марта, в ящики, в тепличных условиях. В течение восьми дней появились полные всходы. Затем растения пикировали в ящики, где они продолжали свой рост и развитие. Через две недели рассада была перенесена в глубокие парники и только в середине мая высажена в открытый грунт площадью питания 30×30 см. На протяжении вегетационного периода растения обильно поливали, затем дважды проводили прополку с рыхлением почвы.

В октябре (первый год жизни) они достигли более 70,0±3,52 см, среднее количество листьев на одном растении составило—15,0±1,7, масса одного листа—21,71±2,3 г, надземная сырая масса одного растения—325,6±37,6 г. К концу вегетации растения образовали мощ-

ную розетку в диаметре 40—50 см. Растение неприхотливое, в первый год образует мощную розетку листьев, которая подавляет рост сорняков.

В изучаемом регионе растение в первый же год даст около 100 ц/га зеленой массы, которая может быть использована как лекарственное сырье или как корм для оюота, а черешки листа можно употреблять в пищу как в свежем, так и в консервированном виде.

На второй год жизни растения наряду с листьями образуют мощный ветвистый стебель (115,67—6,18 см) с одиночными корзинками на верхушках, среднее число которых составляет $5,0 \pm 1,05$ штук, значительно увеличивается количество листьев на одном растении ($23,17 \pm 0,56$), по сравнению с первым годом жизни; надземная сырая масса одного растения— $144,08 \pm 176,79$ г, в том числе масса листьев составляет $851,31 \pm 73,91$, а черешка— $32,78 \pm 1,90$ г. Абсолютная масса семян первой репродукции— $36,625 \pm 2,32$ г; количество семян в корзинке— $292,7 \pm 34,91$ штук, а масса их— $10,867 \pm 1,89$ г. Масса воздушно-сухой корзинки— $26,88 \pm 3,99$ г; масса пуха от семян в корзинке— $3,10 \pm 0,45$ г; масса донца— $4,42 \pm 0,79$ г. Урожай зеленой массы—2166, 12ц/га.

На основании вышеизложенного можно констатировать, что в условиях культуры растение перезимовывает в Ереванском флористическом районе.

Учитывая возможности комплексного использования вида *Cynara scolymus* в народном хозяйстве как пищевого, лекарственного, кормового и медоносного растения, основываясь на положительных результатах индукции в условиях предгорной зоны Армении, рекомендуем его выращивание в указанном регионе. Растение может быть использовано для создания контрастных пятен в декоративном цветоводстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биологический энциклопедический словарь. Под ред. М. С. Гилярова, 38, М., 1986.
2. Василько Н. Г. Малораспространенные овощи и пряные растения. 216, М., 1962.
3. Соколов С. Я., Замотеев И. И. Справочник по лекарственным растениям (Фитотерапия), 390, М., 1963.
4. Флора СССР, 28, 225—226. М—Л., 1963.
5. Хачи М. К., Чижов С. Т., Сукорцев К. Д., Заостровская Е. И. Овощеводство, 397—398, М., 1953.

Поступило 16.IV 1990 г.



**МАРГАРИТА ЕРВАНДОВНА
ТЕР-МИНАСЯН
К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ**

16 мая 1990 года исполнилось 80 лет со дня рождения одного из ведущих советских этимологов, доктора биологических наук, профессора Маргариты Ервандовны Тер-Минасян.

М. Е. Тер-Минасян родилась в интеллигентной армянской семье, отец был крупным арменоведом, профессором, мать — преподавателем русского языка.

В 1930 г. М. Е. Тер-Минасян окончила биологическое отделение педагогического факультета Ереванского государственного университета. В студенческие годы она проявила большой интерес к ведению научной работы и после окончания университета посвятила себя науке, изучению обширного отряда насекомых — жесткокрылых. Она остановилась на жуках-долгоносиках, на их систематике, морфологии и географическом распространении. В 1932 г. Маргарита Ервандовна была командирована в Ленинград, в Зоологический институт АН СССР.

В 1953 г. окончив аспирантуру, она успешно защитила кандидатскую диссертацию, посвященную зоогеографической характеристике жуков-долгоносиков Армении и Нах. АССР. После защиты продолжала работать в Зоологическом институте АН СССР над жуками-долгоносиками, под руководством крупнейшего энтомолога А. П. Семенова-Тянь-Шанского.

В конце 1938 г. М. Е. Тер-Минасян переезжает в Армению и устраивается на работу в сектор зоологии Биологического института АрмФАН СССР. В Армении она продолжает успешно работать над фауной жуков-долгоносиков. Армения явилась той благодатной средой, в которой с наибольшей полнотой развились незаурядные исследовательские способности Маргариты Ервандовны. Работая в АрмФАНе, она опубликовала ряд работ по систематике жуков-долгоносиков родов *Larinus*, *Zizus*, *Rhynchitus*

и др. Была завершена монография по жукам-трубковертам, которая была защищена ею в качестве докторской диссертации в Ереване в 1944 г., затем издана отдельным томом из серии «Фауна СССР» выпускаемой Зоологическим институтом АН СССР. В АрмФАНе одновременно с активной научной работой на М. Е. Тер-Минасян были возложены обязанности ученого секретаря, а затем зав. сектором зоологии Биологического института. На этом поприще она не жалела сил и знаний для развития биологической науки в Армении. Многие молодые научные работники, работающие бок о бок с Маргаритой Еревановной, позднее стали основоположниками новых направлений в энтомологической науке. В 1943 г. АрмФАН СССР был преобразован в Академию наук Армянской ССР, а зоологический отдел — Зоологический институт АН АрмССР. Первым директором этого Института была М. Е. Тер-Минасян. Но и этот период, несмотря на большую нагрузку, она вела весьма активную научную работу и опубликовала ряд крупных сводок и статей по систематике, морфологии, зоогеографии жуков-долгоносков, относящихся к подсемейству *Curculioninae* из Армянской ССР, Кавказа, Дальнего Востока и Китая, а также жуков-зерновиков и листоедов. М. Е. Тер-Минасян описала много новых для науки видов жуков. В ряде статей уделяется серьезное внимание вредителям сельскохозяйственных и лесных культур.

С 1950 г. М. Е. Тер-Минасян работает в Ленинграде в Зоологическом институте АН СССР, вначале в должности Ученого секретаря, а затем старшего научного

сотрудника. И здесь она активно включается в научную работу и выполняет ряд обобщенных исследований по жукам. С 1950 по 1980 гг. Маргарита Еревановна публикует капитальные исследования по жукам-долгоноскам. Две ее монографии переводятся на английский язык и издаются в Англии (1971) и США (1978). Выходит в свет монография из серии томов «Фауна СССР» по корневым долгоносикам грибы *Cleomini* (1988).

М. Е. Тер-Минасян является автором более 160 работ, в том числе 6 крупных монографий, посвященных систематике, морфологии, филогении зоогеографии жуков-долгоносиков. Многие из них являются настольной книгой научных специалистов и работников сельского хозяйства.

Маргарита Еревановна уделяет большое внимание подготовке кадров-энтомологов, приезжающих к ней со всей страны. Под ее руководством были защищены многочисленные диссертации. Поддерживая постоянную связь с Арменией, Маргарита Еревановна оказывает неоценимую помощь армянским специалистам своими знаниями, консультативной работой.

М. Е. Тер-Минасян ведет большую общественную работу, являясь членом Совета и Президиума ВЭО, членом Ученого совета по защите докторских диссертаций по энтомологии и РИСО Зоологического института АН СССР.

За заслуги в развитии советской науки и в связи с 250-летием АН СССР М. Е. Тер-Минасян Указом Президиума Верховного Совета СССР была награждена орденом «Знак почета», а в 1982 г. орденом «Дружба народов».

А. Е. Тертерян

ՀԵՂԻՆԱԿՆԵՐԻ ԱՆՎԱՆԱՑԱՆԿ

Հայաստանի գիտությունների ակադեմիայի «Հայաստանի կենսաբանական հանդեսի» 1990 թ. հատոր 43. 1—12 համարներում գետնադրված նոտավածների

Աբրահամյան Ա. Շ., Կալայան Լ. Ս., Սարգսյան Ն. Ա., Շահինյան Կ. Ա., Հակոբյան Տ. Ն., Հաբաթյունյան Ա. Լ., <i>Արդյունավետ լյարդի ճրճմատիկի սպիտակուցների փոփոխության կարգավիճակը էստրոգենի պոզիցիայի տակ</i>	10—11—	316
Աբրահամյան Ա. Շ., <i>տես</i> Սարգսյան Ն. Ա.	8—	679
Աբրահամյան Ա. Շ., <i>տես</i> Սարգսյան Ն. Ա.	8—	673
Արովյան Յու. Գ., <i>տես</i> Աբրահամյան է. Գ.		
Աբրահամյան է. Գ., Արովյան Յու. Գ., <i>Հորթերի արյան կենսաքիմիական ցուցանիշ- ները՝ կախված տեսակից և տարիքից</i>	2—	165
Աբրահամյան Լ. Ի., <i>տես</i> Հաբաթյունյան Ռ. Մ.		
Ադամյան Մ. Ի., <i>տես</i> Մինասյան Ս. Մ.		
Ադամյան Յ. Ա., <i>տես</i> Բակլալյան Շ. Կ.		
Ազնաուրյան Ա. Վ., Իսխանյան Մ. Գ., Կուրյան Վ. Լ., Հակոբյան է. Ս., <i>Ավշային հանգույցների մակրոֆագերի կառուցվածքը, ֆունկցիոնալ փո- փոխությունները օրգանիզմի տարբեր փնակներում</i>	1—	26
Ազնաուրյան Ա. Վ., <i>տես</i> Խանակյան Ջ. Հ.		
Ազատյան Լ. Ա., <i>տես</i> Ավսդյան Վ. Ա.		
Ալիբաբյան Յու. Թ., Դասպարյան է. Տ., Իզենասյան Տ. Ն., Մկան Հեղատոմայի <i>մշակողի բջիջների միտոնոմիային միկրոբջջային հիբրիդի զործածումը հակատուցբյուրի դիմադրության մակածման համար</i>	1—	55
Ալեխանյան Յու. Թ., <i>տես</i> Լսլայան Ա. Ա.		
Ալթունյան Մ. Շ., <i>Դեմքի զրաֆիկ վերականգնումը ըստ մարդաբանական հետա- զոտությունների</i>	4—	318
Ալեքանովսկայա Վ. Ի., <i>տես</i> Հավարյան Լ. Ս.	8—	636
Ալեքանովսկայա Վ. Ի., <i>տես</i> Հավարյան Լ. Ս.	8—	634
Ալարալյան Մ. Վ., <i>Asiataceae (Asiataceae) ընդի Centaurea Լեթադեզի մազկի մորֆոլոգիան</i>	3—	206
Աղաբալյան Ա. Լ., Դավթյան Ս. Յ., Աղաբալյան Ա. Լ., Համբարձումյան Կ. Յ., <i>Ջաֆարյան Լ. Ա., ԻնՏ-ի ցածրամոլեկուլար ձևերի օգնությամբ միկ- րոօրգանիզմների բազմազան վրա</i>	2—	145
Աղաբալյան Ա. Ս., <i>տես</i> Նազարով Լ. Ս.		
Աղաբալյան Ա. Կ., <i>տես</i> Հովհաննիսյան Ս. Ս.		
Աղաբալյան Ա. Ս., <i>տես</i> Աղաբալյան Ա. Ս.		
Աղաբալյան Ա. Լ., Մակի Ա. Մ., Դավթյան Մ. Ա., Պրոխին օրգանիզման ֆեր- <i>մենտները լուրի ընդակերի իրիտոների և հարակիցի մոտ</i>	6—	332
Ալաբալյան Ա. Լ., <i>տես</i> Ջակի Ա. Մ.		
Աղաբալյան Ա. Մ., <i>Նեկրոզի ֆենոտիպային ինտենսիվության դրսևորումը տոմատի տարբեր մազում ունեցող ներտեսակային հիբրիդների մոտ</i>	9—	759
Աղաբալյան Ա. Մ., <i>Սելեկցիայում նեկրոտիկ և ֆենոտիպային երկու հիբրիդ- ների բույսերի օգտագործման հարաբերական արդյունավետությունը մասին</i>	12—	997
Աղաբալյան Ա. Մ., Հավարյան Մ. Ի., <i>Առվույտի սերմատվությունը օգտագործ- ման և ինքնագործումից հետո</i>	7—	574
Աղաբալյան է. Ա., <i>տես</i> Պաղտուն Վ. Ա.		

Ավետիսյան Ջ. Ա. և Վ. Զորանյան Ա. Ս.	
Ավետիսյան Լ. Ի. Ոռնատիկ և սնունդան զարգացման տեմպերը 7—12-ամյա ճաշաբեր և գլուղի դարձողականների մոտ	8— 301
Ավետիսյան Մ. Ժ. տես Հակաբյան Է. Հ.	
Ավետիսյան Մ. Վ., Սարգսյան Ա. Բ., Զորանյան Ա. Ս. Ստեղծված սրտենցիալի կամպոսիտների տեսական հաշվարկը համախառնություն մեթոդով	3— 643
Ավետիսյան Վ. Ս. Ինչ է Arians զրուցում N. Buehi, տեսաբեր	3— 249
Ավետիսյան Ս. Վ. տես Տարառավա Ի. Հ.	
Ավետիսյան Վ. Ի. Արմեն Հենի Թախտաղյան (մենջյան մո-ամպլի աղիքի)	3— 281
Ավետիսյան Վ. Ի. Brossicacacae բնականների նոր էնթալեզային տարածակներ	7— 601
Արազյան Ս. Մ. տես Խաչիկյան Է. Ա.	
Արծրունի Գ. Ի., Գովազյան Ի. Ա., Գիլիարյան Ա. Վ. էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը առանտների լայնրդի մոթոֆոնիկցիոնալ վիճակի վրա	1— 70
Աֆրիկյան Է. Ի. տես Իսաբիկ Ի. Հաղպաղ	3— 233
Աֆրիկյան Է. Գ. տես Խաչիկ Ի. Հաղպաղ	7— 622
Աֆրիկյան Է. Գ. տես Գեյզերովա Ա. Գ.	3— 251
Աֆրիկյան Է. Գ. տես Գուշկերովա Ա. Գ.	5— 440
Աֆրիկյան Մ. Բ., Ջավադյան Ի. Լ., Մարգարյան Տ. Ն., Ավետիսյան Ա. Ա. Դատվի կեղծի հետին սուպրադիկալան շրջանի ներքոների պատասխանները տեսադասական զրգուրներին	1— 33
Սարգսյան Ժ. Ի. տես Բարախանյան Ա. Վ.	2— 148
Սարգսյան Ժ. Ի. տես Բարախանյան Ա. Վ.	2— 150
Սարախանյան Ա. Վ., Բարսյան Ժ. Ի., Հակոբյան Գ. Ս. Ն. Ն. (2-րդ տիկնի) բիս N-(պլիկիդրոսիկարբոնիլմեթիլ) ածխածինի դիմեթիլ քլորիդի մանրկասպան հասկությունների ուսումնասիրությունը	2— 150
Սարսյանյան Ա. Վ., Իրիգորյան Լ. Գ., Բարսյան Ժ. Ի., Հակոբյան Գ. Ս. Ալիկիդրոսիկարբոնիլմեթիլ-դիմեթիլ (5-մեթիլ, 2,4-նեքադիլենիլ) ածխածինի քլորային տզերի մանրկասպան առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունը	2— 148
Սարսյանյան Մ. Ա., Աստվածատուրյան Ն. Ս., Լալաշյան Լ. Մ. Բնագառար լուծույթի լույսիկի համեմատյալ մշակույթի համար	9— 809
Սարախանյան Մ. Ա. տես Գեղապետովա Մ. Գ.	
Սարգսյան Ս. Ա., Սարգսյան Ջ. Ա., Սարգսյան Վ. Ի. Սեղեղիկի միջանկյալ կորիզի կոնտրադատերալ քայքայումից հետո խալիստաերալ ուղեղիկ-կարմիր կորիզային համակարգում պլաստիկական վերակառուցումը	10—11— 364
Սարախանյան Ի. Գ., Վարադյան Ա. Ա., Խալստյան Յու. Ի. Մեթանոքսակտերիաների կենսադաշնակման ոչտապրոբոմը թույնարուծության մեջ	2— 161
Տալալյան Ա. Մ. տես Լուկաբովա Ի. Ն.	
Մախչիկյան Մ. Գ. Մակրոֆաղ բջիջների օլտրամիկրոսկոպիկ կոտուցվածքի ներօրգանական տարրերովությունները	3— 104
Մախչիկյան Մ. Գ. տես Լեզնաուրյան Ա. Վ.	
Մակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Ս. Ա., Մաքսուդյան Ի. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ. Հայաստանի սրտի չրգանների դյուդական բնակչության սննդամթերքների միջին որակյան համախառնի հիդրոնիկ զնահատակներ	3— 699
Մակալյան Պ. Հ. Անտոնյան Ս. Ա., Մաքսուդյան Ի. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ. Հայաստանի մի բանի բաղադրների բնակչության սննդամթերքի սնունդի դնահատակներ	9— 784
Մակալյան Պ. Հ. տես Չուխադյան Գ. Ա.	
Մակալյան Չ. Գ., Ղազարյան Ն. Ա., Լեղումյան Ֆ. Ա. Հետին լատերալ հիպոթալամուսի դրոմից սուրտար տրակաի կորիզի վիսցերոսենսոր ներքոնների էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագրերը	6— 453
Մակալյան Չ. Գ., Գաբրիելյան Ա. Գ., Տատուրյան Ի. Ա., Խալստյան Ա. Վ. Սիմպլիո-ադրենալային համակարգի դերը հիպոթալամուսի ինյուագրոման դրական լուծույթում ունեցնողի ձևավորման մեջ	10—11— 339
Մակալյան Չ. Գ. տես Գրիգորյան Ս. Ս.	

Իրիգորյան Լ. Ս., Կեաբգյան Ս. Ի. ՀԿԱ ազդեցությունը արյան ստիմուլյորիզացիան լեւկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության վրա	1— 51
Դերիգորյան Կ. Մ. տես Սսիպյան Լ. Լ.	8— 704
Կերիգորյան Կ. Վ. Ոռոգիչ ջրում ծանր մետաղների հԴՍ հատուկությունը	
Կերիգորյան Ռ. Ս. տես Ասատրյան Ն. Գ	
Կերիգորյան Ս. Ս., Ստկլովայան Հ. Կ. Հիսթոքիմիայում վնասվածության աֆերենտ համակարգի ներկայացուցչության միկրոէլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտությունները	9— 353
Կուշչևսկա Ա. Դ., Սաղաթսարյան Ս. Ն., Աֆրիկյան Է. Կ. Տերմոֆիլ նառաղային ախտի անտադոնիստիկ հասկացությունների մասին	2— 445
Կուշչևսկա Ա. Կ., Սաղաթսարյան Ս. Ն. Տերմոֆիլ նառաղային ախտի ֆերմենտատիվ հատկությունների մասին	3— 441
Կուշչևսկա Ա. Կ., Համցյան Մ. Մ., Աֆրիկյան Է. Կ. Տերմոֆիլ բացիլների և հառաղայինների տարածվածության մասին	3— 251
Կուրյան Կ. Ա. տես Նուշավերդյան Դ. Ն.	
Կեաբգյան Կ. Ն. տես Ղազարյան Կ. Մ.	
Կեաբգյան Մ. Գ. տես Ջաֆարյան Կ. Ա.	
Կեռեցյան Մ. Ի. տես Գրիգորյան Լ. Ս.	
Դադայան Ս. Ա. տես Մարտիրոսյան Կ. Ս.	
Դադայան Ս. Գ., Բաբայանյան Մ. Ա. Հիդրոպոնիկայի պայմաններում փնտրալոր կալանիստի մեջ դարձանյութերի և կատիոնների կուտակման դինամիկայի մասին	7— 554
Դավթյան Մ. Ա. տես Աղաթանյան Ա. Ի.	
Դավթյան Մ. Ա. տես Ջուլի Ա. Մ.	
Դավթյան Մ. Ա. տես Միխայելյան Ա. Ս.	
Դավթյան Մ. Ա. տես Սիմանյան Ն. Ս.	
Դավթյան Ս. Ս. տես Ռազիկ Ի. Հաղպադ	
Դավթյան Ս. Յա. տես Աղաթանյան Ա. Ս.	
Դավիդով Ե. Ի. տես Սիմանյան Ն. Ս.	
Դաբրինյան Ա. Կ. տես Ստեփանյան Է. Յ.	
Դիտարիս Մ. տես Դաբրինյան Է. Յ.	
Դերինա Ն. Մ. տես Մակարովա Ն. Ն.	
Դելյան Լ. Ս., Ավսյան Ա. Ս., Մադոյան Մ. Ս., Մուսրեթյանից մոտոսպայն ակտիվության թիվային խմբերի քանակի փոփոխությունը մոլիբդենային ջրոնիկ իոնաֆորման փոփոխության	6— 504
Դովաթյան Ի. Ա. տես Սեմյոնի Ի. Կ.	
Դուսեն Ա. Ա. Զարուբյուրյան Ի. Մ.	
Եղիազարյան Ս. Կ. տես Տարսուվա Ե. Հ.	
Եղիյան Կ. Ա. տես Տարսուվա Ե. Հ.	
Եսկանկուսյան Լ. Մ., Համարաձուլյան Կ. Ի. 7—17 տարեկան աղա երեխաների մոտ զգույնի և մարմին մորֆոլոգիական կառուցվածքների զննամիկան	5— 461
Եսկանկուսյան Լ. Մ., Կոչար Ն. Ի. Հայերի մարդաբանություն (զերմաստիճանի կա և պոպուլյացիոն կառուցվածք): Սրան, ՀԳԱ Դրաս-Ն, 1959	10— 21— 107
Երզնկյան Լ. Հ. տես Սաղիյան Վ. Ա.	
Երզնկյան Կ. Լ. տես Տրապիկով Վ. Ա.	
Երվանդյան Ս. Կ. Պրոլիեր որպես եղիստոգորների մագնաֆորտ ֆերտիլիտիայի ջուցանիչ	2— 123
Ջաֆարյան Ա. Ն., Սաղիյան Ս. Ս., Գոգոսյան Կ. Ս., Գանուսյան Կ. Ս., Խաթաթրում կենսալուծական օրգանիզմների զերմույլ ինմիլյուսիոնալ զրանգման համար	1— 51
Ջաֆարյան Ռ. Ա., Սաղիյան Կ. Ա., Կեաբգյան Մ. Կ. Հա-ԶԻԿ պլազմատիկ վաղաթևերի սպիտակուցների ֆոսֆորիլացումը արվան վերուստ ադսորբցիայի հնչման գործոն	5— 472

Ջաֆարյան Ռ. Ա. տես Ազարայում Ա. Ս.	
Ջաֆարյան Ռ. Ա. տես Գարբիելյան Ա. Գ.	1— 14
Ջաֆարյան Ռ. Ա. տես Գարբիելյան Ա. Գ.	7— 93
Ջաֆարյան Ռ. Ա. տես Գարբիելյան Ա. Գ.	10—11— 932
Ասիկ Ս. Մ., Աղսթանյան Ա. Խ., Դավթյան Մ. Ա. Գրողինի կենսագրության ֆեր.	
մենտների որոշ հասկումությունները լորու ընդակերի մոտ	5— 533
Սուկի Ա. Մ. տես Արայանյան Ա. Խ.	
Սասադիկեա Յ. Յ. տես Հարությունյան Ռ. Մ.	
Սիֆարյան Ա. Վ. տես Արծրունի Գ. Գ.	
Սիֆյան Վ. Ն., Ներսեսյան Ս. Կ., Կուսկովայան Վ. Ա. ճիկոֆոսֆանի մու-	
տագինային ազդեցության նվազումը տույարնմիային վաղցրեխով իմմու-	
նիզացված տարրեր տեսակի բարդատուր կենդանիների մոտ	9— 797
Սիֆյան Վ. Ն. տես Ներսեսյան Ա. Կ.	
Սոնորայան Լ. Ս. տես Չափարյան Գ. Ա.	
Շլյեբ Կ. Ի. տես Սիֆյան Լ. Լ.	
Քաղեոսյան Ի. Գ., Վառնանյան Լ. Գ., Բաղդասարյան Ռ. Ա., Կոստանյան Լ. Գ.,	
Բաղդասարյան Ն. Լ. Թարամուսի յուրահատուկ փորային հետին կողմնային	
կորիզի ներքոնների էլեկտրաֆիզիոլոգիական ընդլայնվող սամատովիացե-	
րալ աֆֆերենտ համակարգերի համալսակի գրգռումների մամանակ	10—11— 355
Թադևոսյան Ն. Է. տես Թաղեոսյան Ի. Գ.	
Թամանյան Կ. Գ. Աբրահամյան Լ. Ն. Երկրի կոմիսյան ներկայացուցիչների մազկի	
մորֆոլոգիան և տեսական պոլիմորֆիզմը	3— 202
Թամանյան Կ. Գ., Չալոյս Գ. Մ. Մորֆոլոգիական հատկանիշների վիճակագրա-	
կան մշակման մեթոդի կիրառման մասին Cousinia ցեղի սիստեմատիկա-	
յում (սեկցիա) (Сындрогония).	3— 225
Թամանյան Լ. Գ., Ամիրխանյան Ս. Գ., Գաղարի սյահայանում տարբերարիոգից	
և ստեմֆիլոգից	1— 86
Թաթերյան Ս. Խ. ՅԱՀ-ի ազդեցությունը ցորենի հատիկների կենսաբիոսկան	
ցուցանիշների վրա ՄՀ-ում և ՄՀ-ում	1— 77
Թասախյան Ս. Գ., Նահադյույան Ս. Գ. Նոր միկրոֆիզիկական գոտաների Հա-	
յաստանից	7— 392
Թովմասյան Վ. Ս. Robinia pseudacacia L.-ի մաղկափայտի ծառակությունը և	
փայտի ազդեցության էրկարությունը մաղկափայտի տարրեր մասերից բառ վե-	
ղենացիայի փայտերի	2— 170
Թորոսյան Գ. Կ., Հայաստանի մի բանի իրարմազգիների ծրագրումային թվերը	
Թորոսյան Ս. Խ. տես Աստվածատուրյան Վ. Ա.	3— 256
Թուրեյան Ա. Ա., Մուլենցյան Լ. Տ. Կատիսների տրանսպորտը ստրոնտիումիցի-	
նակայուն E. coli մոտատեսների մոտ	10—11— 939
Թումանյան Լ. Ռ. տես Նիկոյան Ա. Ա.	
Իզեատոսյան Գ. Օ., Ուիլյամս Լ. Լ. Սպիտակի էրկարությունը կենսաբիոսկանություն	
Իզեատոսյան Տ. Ն. տես Ալեքսանյան Յու. Ի.	1— 306
Իսահակյան Ջ. Ա., Ազնավուրյան Ա. Վ. Ավային հանգույցի ուստիսկայար հենքի	
կառուցվածքի առանձնահատկությունները	6— 512
Իսկանդարյան Ռ. Ա. Հարությունյան Ս. Կարաֆիլի ռակեզային նեմատոդ հիվան-	
դությունը Glinobodera (Glinobodera) (Woll, 1923, Behrens, 1975)	
Հայաստանում	5— 415
Իվիկչյան Ն. Ս. Դադասյանին կենդանի պրոպեցիան տեսողական	
Լայանյան Ս. Ա. Բարանոցիումների մորֆոլոգիան և ցուցանիշները	10—11— 913
Լայանյան Ս. Ա., Գրգռանյան Ս. Յ., Հարությունյան Ն. Մ., Մեղակունյան Ս. Տ.	
Հնտերոսկալների պատկերման հարցի շուրջ	2— 139
Լայանյան Ս. Ա., Հարությունյան Ն. Մ., Մեղակունյան Ս. Տ., Ալեքսանյան Յու. Ի.	
Հնտերոսկալների կոր տիպի ազդեցիկ մասին	12—1018
Լիզակ Մ. Յու. տես Անանյան Ս. Վ.	

Կորյսմազյան Մ. Մ., Սյւղբուշիկն և Ս. Մկրտչան Գ. Բ. Միջ-գետի Խոնա- կան ուժի ազդեցութիւնը Լրիթրոցիտների թագանթների հետ զիբումների փոխազդեցության վրա	1— 2
Կովստու Ա. Լ., Սկզբնով Լ. Մ., Տեղյան Գ. Ա. Մամուրեանց անվան հիմնա- մանը նրանց զգալունության վերաբերող ստատիստիկ տեղիքի միջոցով	5— 387 9— 797
Կումկումբյան Վ. Ա. և Ս. Չիլիյան Վ. Ն.	3— 143
Կումկումբյան Վ. Ա. և Ս. Ներսիսյան Ա. Կ.	3— 150
Հակոբյան Գ. Ս. և Ս. Ռաբախանյան Ա. Վ.	12— 1028
Հակոբյան Է. Հ., Ալիախյան Խ. Ժ. Միջագետի և Գալուսի հայրդուկան հիմնա- ման ազդեցութիւնը Լրիթրոցիտների հետ զիբումների փոխազդեցության վրա	12— 1028
Հակոբյան Թ. Ն. և Ս. Մեղակեանյան Կ. Ա.	
Հակոբյան Ժ. Բ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Վ.	
Հակոբյան Խ. Լ. և Ս. Կարապետյան Կ. Դ.	
Հակոբյան Ն. Ա. և Ս. Կարապետյան Ն. Վ.	
Հակոբյան Ռ. Ռ. և Ս. Սեդեանյան Հ. Ա.	
Հակոբյան Տ. Ն. և Ս. Սարգսյան Ա. Շ.	
Հակոբյան Տ. Ն. և Ս. Սարգսյան Ն. Ա.	8— 673
Հակոբյան Տ. Ն. և Ս. Սարգսյան Ն. Ա.	8— 679
Հակոբյան Է. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ա. Վ.	
Հայրապետյան Է. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ռ. Գ.	
Հայրապետյան Ռ. Ռ. և Ս. Սեդեանյան Վ. Ա.	
Հայրապետյան Ա. Պ., Հովհաննիսյան Գ. Կ., Հարությունյան Ռ. Մ. Գալուսի վայր- ում բնակվող անբողոք իշխանների և առաջ ահա՛նց բերանի խոտի թրծանքանքի միջոցով հիմնադրված հիմնադրամի	8— 528
Հայրապետյան Ա. Պ., Ռուզանյան Կ. Ա., Կարապետյան Ռ. Բ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Վ.	12— 1008
Համբարձումյան Գ. Ռ. և Ս. Սեդեանյան Լ. Մ.	
Համբարձումյան Կ. Տ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	
Համբարձումյան Տ. Գ., Սարգսյան Գ. Գ., Պետրոսյան Լ. Ս. Զեմառտիկների ազ- դեցութիւնը Լրիթրոցիտների թագանթների հետ զիբումների փո- խազդեցության վրա	1— 61
Հարությունյան Տ. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	
Հարությունյան Ա. Ա. և Ս. Սեդեանյան Գ. Ա.	
Հարությունյան Ա. և Ս. Սեդեանյան Կ.	
Հարությունյան Ա. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ն. Ա.	8— 673
Հարությունյան Ա. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ն. Ա.	8— 679
Հարությունյան Լ. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա. Լուսինյանի գերբ լուկ- տատիկի թրծանքանքի ազդեցութիւնը Լրիթրոցիտների հետ զիբումների փո- խազդեցության վրա	12— 392
Հարությունյան Լ. Մ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	
Հարությունյան Լ. Չ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	
Հարությունյան Կ. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ռ. Ա.	
Հարությունյան Մ. Գ., Դանիելյան Պ. Ա. Ազգութիւնը Լրիթրոցիտների հետ զիբումների փո- խազդեցության վրա	9— 744
Հարությունյան Ն. Մ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	2— 139
Հարությունյան Ն. Մ. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	12— 1010
Հարությունյան Ռ. Ա., Սեդեանյան Լ. Ա., Կարապետյան Չ. Կ., Սեդեանյան Գ. Կ., Հարությունյան Կ. Ռ., Կարապետյանի հիմնադրամի մասնակցութիւնը Լրիթրոցիտների թագանթների հետ զիբումների փոխազդեցության վրա	10— 11— 898
Հարությունյան Ռ. Ա. և Ս. Սեդեանյան Ա. Ա.	

- Հարությունյան Ի. Մ., Շիրինյան Գ. Ս., Մարտիրոսյան Կ. Յու., Փաշար Ն. Հ.
Պատմական Հայաստանի տարածքից՝ Սուլից գավառները (Քաղիկի շրջ-
անի ժամանակակից բնակիչներ) տեղագրական և տարածական
բուժությունը 8— 493
- Հարությունյան Ռ. Մ. տես Հայրենիք Ա. Գ.
Հարությունյան Ի. Մ. տես Հովհաննիսյան Գ. Գ.
Հարությունյան Ռ. Մ., Չափույան Ս. Ա., Մարգարյան Տ. Յ., Որդուխանյան Ա. Ա.,
Մարտիրոսյան Կ. Յու., Պարբերական Հիվանդության Հիվանդների Ներքա-
ղային Ժողովի Ուսումնասիրման Համար առակներին հանդիման պատ-
գարումը 12— 1013
- Հարությունյան Ռ. Մ., Արահամյան Լ. Գ., Սարկիսյան Տ. Յ., Զատիկյան Տ. Յ.,
Արևելահայկ. Կ. Կ., Գուրեն Ա. Գ., Մասնագետների մոդիֆիկացիոն ազդեցու-
թյան համալսարանի գիտատեղիներ Մարգարյան (Քաղիկի) հայտնությունը 3— 733
- Հարությունյան Ռ. Հ. տես Ավանակյան Կ. Ն.
Հարությունյան Ռ. տես Լուկանդրյան Ռ. Ա.
Հիվանդությունների ախտաբանությունը 12— 1035
- Հովհաննիսյան Ա. Ն., Սարգսյան Ա. Գ., Դամիանովսկայի ազդեցությունը առաջա-
դասում Այս. ուղիք 12-3 ընդհանրականների միջոցով համալսարանի տար-
րերի ուղիքները 6— 308
- Հովհաննիսյան Ա. Ռ. տես Մինասյան Կ. Մ.
Հովհաննիսյան Կ. Կ., Մարգարյան Տ. Յ., Հարությունյան Ի. Մ., Քրոնոստատիկ
խոսքերումների մակարդակների հնարավորության համեմատական ուսումնա-
սիրությունը 12— 1015
- Հովհաննիսյան Կ. Գ. տես Հայրենիք Ա. Գ.
Հովհաննիսյան Լ. Գ. տես Ռազադյան Գ. Հ.
Հովհաննիսյան Լ. Կ. տես Ռազադյան Գ. Հ.
Հովհաննիսյան Հ. Ս., Ղազարյան Բ. Վ., Հակոբյան Ռ. Ռ. Մագիստրատի միջա-
նակների հետազոտությունը 10— 11— 922
- Հովհաննիսյան Մ. Գ. տես Հովհաննիսյան Ռ. Գ.
Հովհաննիսյան Մ. Բ. ՄԱԿԱՆԱԿԱՆ ՀԱՄԱՐԱՆԱԿԱՆ ՎԵՐԱՆԱԿԱՆ ՀԱՄԱՐԱՆԱԿԱՆ
տեսակների մասին 3— 193
- Հովհաննիսյան Ռ. Գ., Ռաբանյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Մ. Գ., Ռիբսոստատիկ և
Ռիբսոստատիկապիկ մասնագետների ազդեցությունը 9— 729
- Հովհաննիսյան Ռ. Ս., Աղաճյան Ա. Գ., Ղազարյան Ն. Լ., Մարտիրոսյան Գ. Մ.,
Առաքելյան Ա. Ռ. Հիվանդությունների համալսարանի համալսարանի ազդեցու-
թյանը բնագիտությունում 12— 077
- Հովհաննիսյան Ռ. Ս. տես Կարապետյան Կ. Գ.
Հովհաննիսյան Բ. Ռ. տես Կարապետյան Մ. Վ.
Ղազարյան Կ. Մ., Պետրոսյան Կ. Ն., Լույսյան Գ. Ա., Ամբիգոսյանի տարբեր կո-
րիզների առաջին համալսարանների համալսարանի պայմաններում 10— 11— 203
- Ղազարյան Բ. Յ. տես Նուրբադյան Հ. Կ.
Ղազարյան Լ. Կ., Սարգսյան Ժ. Մ., Մաղարատ Ի. Ռ., Ղազարյան Ա. Ա.,
Կարապետյան Լ. Մ., Ֆարսիկի բնական շրջանների մասին ուսումնասիր-
ությունը 1— 73
- Ղազարյան Լ. Կ. տես Սարգսյան Ժ. Մ.
Ղազարյան Լ. Մ., Ղազարյան Կ. Գ., Ավանակյան Վ. Կ., Կարապետյան Ռ. Գ.,
Միկրոսկոպիկների ազդեցությունը 1— 686
- Ղազարյան Լ. Մ., Ղազարյան Կ. Կ., Ավանակյան Վ. Կ., Կարապետյան Ռ. Գ.,
Միկրոսկոպիկների ազդեցությունը 1— 686
- Ղազարյան Մ. Ս. տես Աղաճյան Ա. Գ.
Ղազարյան Ն. Ա. տես Ռազադյան Գ. Հ.
Ղազարյան Ն. Լ. տես Հովհաննիսյան Ռ. Ս.

Ղազարյան Պ. Ա., Լադանյան Դ. Ն. Ֆոսֆորիպիդների մակարդակը, լիպիդների գերթթվաբաժանի ակտիվությունը և ֆոսֆոլիպիդներ Ա-ն խրոնիկ փոփոխված բրոնխիտի դեպքում	6— 525
Ղազարյան Վ. Ս. Արմատատերեւային ինտերպոզիայի մակարդակի բարձրացումը ծառատերեւների հիմնական կենսականների լիպիդոցիայի բնիանցքում	7— 543
Ղազարյան Ք. Վ. տես Հովհաննիսյան Հ. Ս.	
Ղազարյան Լ. Մ. տես Բարախանյան Մ. Ա.	
Ղազարյան Ա. Ֆ. տես Լալայան Ա. Ա.	
Ղանդիլյան Պ. Ա. Յորենի երբ տեսնելի ակթիվը A՝ Aδ AΛBՐ ցենոմային ֆորմալայով	2— 154
Ղանդիլյան Պ. Ա., Պետրոսյան Ա. Ս. Հնազդեցական պրոցեսները միաձառնիկ դիպոլիդի պիկնոլիզմ ալոտոտրոպիդի ցորենի մոտ Ալլոտոտրոպիդի Triticum monoccocum L. x T. urartu Thun. ex Candolle ձևադրացումը	999— 2
Ղանդիլյան Պ. Ա. տես Հաճարյան Մ. Ի.	
Ղարաբաղյան Ի. Դ. Պատանեկան հիպոթեզային պիկնոլիզմ ալոտոպոլիդների հորմոնալ առանձնահատկությունները	6— 530
Ղառաղյան Ա. Ս. տես Ռևզովա Լ. Վ.	
Ղաբիրյան Ա. Ա. տես Ղազարյան Լ. Գ.	
Ղաբիրյանյան Ստեփան. Ավագյան Գուրգեն Կովկասի ֆլորայի և ֆաունայի առիտը հետազոտողը (Ա. Բ. Շեյկովիչի) մենդան 120-ամյանի առիվը)	5— 443
Ղոլյան Ա. Ա. Բուլգարի բարձրություն ժամանակումը խաչածնումով ալո առումով առկայուն փոփոխի իդիոպոպոլիդի մոտանտի հետ	9— 754
Ղուլյան Ա. Ա. Փափուկ ցորենի ըստ բարձրության առիտ առկայունի մոտանտի հետ	12— 1005
Ղուկասյան Ա. Գ., Խախարյան Ա. Ի. Հայաստանի ֆլորայի որոշ ներկայացուցիչների ցրոմոտմային քվեր	3— 259
Ղուկասյան Է. Խ. Երկրի մոլորակի Euglen ռուլա կենսաբանի լուրահատկությունները Սևանա լճում	9— 904
Ղուկասյան Լ. Խ. Սևանա լճի կակղամորթների մասնայական տեսակների վերաբերյալ	10—11— 950
Ղուկասյան Ն. Ա. տես Գաբրիելյան Ա. Դ.	
Ռադարովա Ի. Ի. տես Սաբադյան Ժ. Ա.	
Ռադարովա Ի. Ռ. տես Ղազարյան Լ. Գ.	
Մազանյան Ի. Ն. տես Ղազարյան Պ. Ա.	
Ռադարյան Մ. Ա. տես Գուրգենյան Լ. Ս.	
Մարկոսյան Ի. Ա. տես Բակալյան Պ. Հ.	8— 699
Ռարկոսյան Ի. Ա. տես Բակալյան Պ. Հ.	9— 764
Սովաբովա Լ. Ն., Գաբրիել Ե. Մ., Բակալյան Ա. Մ. Կորդենու լուրի արտադրության մեջ առկայողների կենսակենսաբանական կերպի նպատակից	2— 113
Մազանյան Ա. Ռ. տես Աստվածաբան Վ. Ա.	
Մազանյան Կ. Վ. տես Լիպիդ Վ. Ա.	
Մատիկյան Լ. Ա. տես Գաբարյան Լ. Ա.	
Մարգարյան Տ. Ն. տես Ռիբիկյան Մ. Ս.	
Մարգարյան Ս. տես Սարկիսյան Լ.	
Մարիչյան Դ. Դ. տես Համբարձումյան Տ. Գ.	
Մարկոսյան Լ. Ս. տես Հաղարդ Ռադիկ	
Մարտիրոսյան Դ. Մ., Գաղալյան Ս. Ա., Հայրապետյան Ս. Ն. Ա. ֆոսֆորիպիդային ալոդեոլիդները ալոտոլիդիդիդի հրաբխած իոնային հոսանքների կողմից և ուղիղիդի իոնների տրանսպորտի վրա	7— 54
Մարտիրոսյան Լ. Գ. տես Ներսիսյան Վ. Մ.	
Մարտիրոսյան Կ. Ս., տես Հաճարյանյան Ի. Մ.	4— 495
Մարտիրոսյան Կ. Խ. տես Հաճարյանյան Ի. Մ.	12— 1017
Մարտիրոսյան Մ. Ա. Խանրաբյան Մ. Վ., Խաղարյան Լ. Վ., Ղառաղյան Կ. Գ. Գլուտամինապրոպիոնի և գլուտամինապրոպիոնի ակտիվությունը առնետների ուղեղային հյուսվածքում կորագրային ցեղումների տարբեր փուլերում	10—11— 953

տրամատոդի միջանկյալ ու յուսցուցիչ տեղերի և դրանց մարակվածության
մասին

5— 363

Մալենցյան է. Գ. տես Նազարով Լ. Ս.

Մալենցյան է. Տ. տես Քոչուկյան Ա. Ա.

Մասայելյան Ն. Օ. տես Նեխսիյան Վ. Մ.

Մալադյան Մ. Շ. տես Կարապետյան Ռ. Հ.

Ցարյակով-Խենթոյան Ս. Մ. Գոնադոլիտրիայի սրննք 5— 425

Ցարյակով-Խենթոյան Ս. Մ. Ուղղորդված է արդյոք էվոլյուցիան 10—11— 358

Յավրոյան է. Գ., Սողոմոնյան Լ. Վ., Յավրոյան Գ. է. Սովորական երկարաթևի

Micropterus schreibersii Kuhl. 1819 Հանդիման Հայաստանի տերիտո-

րիայում 1— 76

Յավրոյան Գ. է. տես Յավրոյան է. Գ.

Նադիրյան Մ. Վ., Հովսեփյան Ի. Ռ., Ամիրյան Ս. Վ. Ամիդզայար կոմպլեքսի

կենսոլոնական կորիզի էլեկտրական զրոյման ազդեցությունը արյան մա-

կարողման վրա 1— 40

Նազարյան Կ. Ռ. Ճագարի մկանների ենդուզայի և ողորմամոտիկանայի փոխազ-

դեցությունը 1— 21

Նազարով Լ. Ու., Մալենցյան է. Գ., Սարկիսյան Ռ. Գ., Աղավելյան Ա. Մ., Նե-

սեյան Ա. Ա., Աղաբալյան Ա. Ս. Աղիների միկրոֆլորայի կենսաբանական

կարգավիճակը հաստ աղու յարորակ ուռուցքի դեպքում 2— 100

Նազարյան է. Ա. *Takhtajaniantha Navarova* & *Lactucella Navarova*—*Lactuceae*

տրիբայի (ընտ. *Asteraceae*) նոր գեղեր 3— 179

Նահապետյան Խ. Հ. տես Գալարյան Լ. Ա.

Նախագույան Ս. Գ. տես Փասլախյան Մ. Գ.

Նիկողոսյան Վ. Գ. *Azospirillum*-ի Հայաստանի հողերում 2— 155

Նիկոյան Ա. Ա., Բումանյան Լ. Ռ., Զուրաբյան Ս. Վ., Հարությունյան Լ. Մ. Առ-

նետի ենթաստամոքսային զննչի արդիական մաքրումը և որոշ համակու-

թյունները 2— 111

Ներսեսյան Ա. Ա. տես Նազարով Լ. Ս.

Ներսեսյան Ա. Ա., Կամկամաջյան Վ. Ա., Զիլիյան Վ. Ն. Հայաստանի սրբու-

նարություններում կիրառվող որոշ քիմիական միացությունների ակտիվու-

թյան զննահատականը 9— 796

Ներսեսյան Ա. Կ. տես Զիլիյան Վ. Ն. 9— 797

Ներսեսյան Կ. Շ., Շուր-Փաղղասաբյան է. Ֆ. *Festuca sulcata*

Hacn. ինդիկացիոն դերի փոփոխման մասին Հայկական խմբ. տափաս-

տանային գոտում 7— 611

Ներսիսյան Վ. Մ., Մալախոսյան Ի. Գ., Մուսալեյան Ն. Օ. HLA-C և HLA-DR

անտիգենների տարածվածությունը հայերի մոտ 4— 283

Շախբաբյան Շ. Լ. տես Զուխաբյան Գ. Ա.

Շախբաբյան Հ. Կ., Ղազարյան Ի. Ջ. Տրանսգեն կենդանիներ ստանալու նպատա-

կով մկենկթի մեջ էկզոգեն Գև-Ի միկրոներարկումների մեթոդ

Շախիջյան Կ. Ա. տես Աբրահամյան Ա. Շ.

Շախիջյան Կ. Ա. տես Մենազադայան Գ. Ա.

Շախիջյան Կ. Ա. տես Սարգսյան Ն. Ա. 8— 679

Շախիջյան Կ. Ա. տես Սարգսյան Ն. Ա. 8— 673

Շամցյան Մ. Մ. տես Գալախով Ա. Գ.

Շամցիյան Պ. Վ. Թիթեռնածաղկավոր խոտաբույսերի կենսաբանական ազատի

կիրառությունը հացահատիկային բաղադրամասերի կոզմից 2— 152

Շամցիյան Պ. Վ., Գալախով Ա. Շ., Ավագյան Ի. Վ. Լեռնային մարդագետին-

ների բարելավման մեթոդիկայի շուրջ 1— 75

Շաքրաբյան Մ. Ի. տես Տեր-Ղազարյան Կ. Ա.

Շիրիյան Գ. Ա. տես Հարությունյան Ռ. Մ.

Շիրիյան Աննա Սեմյոնի (1905—1990) 7— 628

Շուր-Փաղղասաբյան է. Ֆ. տես Ներսեսյան Գ. Ն.

Ոսկանյան Ա. Ջ. տես Ավագյան Վ. Ա.

Ոսկանյան Ռ. Բ. տես Պատարայան Լ. Ա.	
Ջափուշյան Ս. Ա. տես Հաբարյունյան Ռ. Մ.	
Ջիլիկդարյան Ռ. Բ. տես Միլիոնյան Ն. Ն.	
Ջորանյան Ա. Ս. Ավետիսյան Չ. Ռ. Գազախյանի կենդանի հրաժարված պատենցիուլի միջախի սպեկտրային վերլուծության տվյալները ինտակտ կենդանիների մոտ բոս շերտային դրանցման	10—11— 542
Ջորանյան Ա. Ռ. տես Ավետիսյան Մ. Վ.	
Ջսրանյան Ա. Կ. տես Մուկեսչյան Ա. Հ.	
Ջուլիարյան Ռ. Վ. տես Նիկոլյան Ռ. Ա.	
Ջուլիարյան Ջ. Հ. տես Մուկեսչյան Ա. Հ.	
Ջուխարյան Գ. Ա., Բակլայան Պ. Ա., Սոցկի Ռ. Պ., Սաբկիսովա Գ. Մ., Ջոհրա- յան Լ. Ռ., Շաղրաբյան Շ. Լ., Սուխանյան Լ. Վ. Սպիտակ առնետների ու- ցիոնում ճարտարչին բազադրամատի ազդեցությունը տրյան ճարտարաբանության կազմի վրա	1— 44
Չանգլի Ռ. Ա. տես Անանյան Ռ. Վ.	
Պալիկյան Ռ. Կ. Նոր հեղանակաբարձական ելույթներ Հայաստանի տարածքից	4— 296
Պապիկյան Ն. Ռ. Արարատյան գոգոհովտի կիսաառնապատային դրսու միամյա բույսերի ջրային ռեժիմի հարցի շուրջ	7— 570
Պապյան Ռ. Ա. տես Ոսիսյան Լ. Լ.	
Պիվադյան Ռ. Ա. Արձախախտի ժառանգ (Carassius auratus gibelio Bloch) սեռությունը Սեանա լճում	5— 419
Պետրոսյան Ա. Ռ., Մկրտչյան Լ. Ռ. Իրանի սերմերի մշակման պահ- պանման նպատակներով հարցի շուրջ	1— 85
Պետրոսյան Ա. Ս. տես Ղանդիլյան Պ. Ա.	
Պետրոսյան Լ. Ռ. տես Համարաձուլյան Տ. Գ.	
Պետրոսյան Հ. Հ. Յոթնի և Լոբիզուսի սինթետիկ ամֆիպոլիդների և ավտոտևտրա- պոլիդների բուսականության հատկանիշները	9— 749
Պետրոսյան Ռ. Ս. Հուլիսյանի համարկոտների կառուցվածքի հիմնական գծերը	7— 603
Պետրոսյան Ֆ. Ս. Կիլիկյան Բ. Ա. Վերականգնողական պրոցեսները կենդա- նիների օրգաններում դիֆուզիոն և թերմոդինամիկ մոնիթորինգի միջոցով	5— 439
Պողոսյան Ա. Հ. Allium aucheri (Alliaceae) ջրառատակառուցիկ հետազոտություններ	3— 240
Պողոսյան Ա. Պ. Sarcocysts ճիլիկի կենսական առանձին հատկությունները	5— 397
Պողոսյան Գ. Ս. տես Ջափուշյան Ռ. Մ.	
Պողոսյան Հ. Ղ. Կենսաբուսական տեսությունը գրաքաղաքի ծագման հարցում	4— 321
Պողոսյան Վ. Ի., Սարգսյան Ս. Գ., Ֆանարյան Վ. Վ. Կատալի ուղեղի բնի մի քանի շարժիչ կորիզների կոմպլեքսների վերականգնողություն	10—11— 836
Պողոսյան Վ. Ի. տես Քաղապյան Ռ. Ռ.	
Պողոսյան Վ. Ռ., Սարգսյան Է. Ա., Փոռովյան Ռ. Ի., Խաչատրյան Ն. Կ. Նա- րիսի հումատի մոդիֆիկացիոն ազդեցությունը ֆենոտիպում գենե- տիկական ակտիվության վրա	9— 763
Պոպով Տ. Վ. տես Կաբաղյան Ռ. Հ.	
Ջանվիդադյան Ն. Լ. տես Տոնոյան Ռ. Ա.	
Ջավադյան Ռ. Լ. տես Աֆիկյան Բ. Ռ.	
Ջավադյան Ջ. Բ. տես Միլիոնյան Ն. Ն.	
Թավրիկ Հաղադ Ռ. Ի., Սարգսյան Ռ. Ն., Կապույան Տ. Ռ., Աֆիկյան Է. Կ. Ապիրուիենա միկրոօրգանիզմներ և նրա միկրոֆլորան	3— 236
Թավրիկ Ի. Հաղադ. Պարսկաստանի Կ. Բ. Ապիրուիենա միկրոօրգանիզմների աճի բնահարմարության պայմաններում	3— 254
Թավրիկ Ի. Հաղադ, Պարսկաստանի Կ. Բ., Աֆիկյան Է. Գ. Ապիրուիենա միկրո- օրգանիզմների աճի պայմանների օպտիմիզացիան	7— 623
Թավրիկ Ի. Հաղադ, Մախոյան Լ. Ս. Ահմադյան պայմանների ազդեցությունը սպի- րուիենայի արդյունավետության և կենսապահողման ռիմոսիկան կազմի վրա	5— 442
Թավրիկ Լ. Կ., Սահակյան Գ. Ռ. Teiramorium serox Ruzsky Hymenoptera, Formicidae) միջատների խումբը Ղրիմից և Կովկասից	5— 371
Թավադյան Ռ. Գ., Հայրապետյան Է. Ռ. Պիլիպենի արգելանքի տեսություններում բնական և կենսական շրջանառության հարցի շուրջ	7— 366

- Ռեազոլա Լ. Վ., Ղառաղյուզյան Ա. Ս., Փանսպան Ա. Գ., *Սպիտակ լույսակի ար-
մատների անատոմիական ուսումնասիրությունը* 1— 54
- Սալում Մ. Ա. Առաքելների և ինժեքիստրների ակտիվության ընտղենետիկ փո-
փոխականությունը տարրեր վաղաճություն ունեցող պոմիդորի տնտակ
ների մոտ 7— 516
- Սաճակյան Ա. Գ. տես Ավաղյուն Ա. Բ.
Սաճակյան Գ. Խ, տես Հաբուրյունյան Ի. Ա.
Սաճակյան Ս. Գ. տես Մինասյան Ս. Մ.
Սահակովա Լ. Ա. տես Հաբուրյունյան Ի. Ա.
Սաղարեկյան Ի. Ա. տես Տանդյան Ս. Ա.
Սարգսյան Ա. Ա., Հասկի խտության ժառանգումը ցորենի կոմպակտիզմ մոտատես-
ներում 12— 633
- Սարգսյան Ա. Ի., Սարսեղյան Վ. Գ. Ներքոնի պարամետրերի հաշվարկումը ան-
հատական էջՄ-ի վրա 6— 657
- Սարգսյան Ա. Ի. տես Ավետիսյան Մ. Վ.
Սարգսյան Գ. Մ., Խաչատրյան Ն. Պ. Եզրագծերի և սորգոյի ցողունների
արխիտիկոտիկան 7— 375
- Սարգսյան Ժ. Ա., Ղազարյան Լ. Գ., Մաղաբովա Ի. Ի., Բայախյան Օ. Ա. Դժգույն
մարմնի և օւղեղի մեծ կենսաբանների ճակատային բլթերի դերը առնեանների
վարքագծում 10—11— 305
- Սարգսյան Ժ. Ա. տես Ղազարյան Լ. Գ.
Սարգսյան Լ. Վ. տես Մարտիրոսյան Մ. Ա.
Սարգսյան Ն. Յու. տես Սարգսյան Ն. Վ.
Սարգսյան Ն. Վ., Հակոբյան Ն. Ա., Սարգսյան Ն. Յու., Հիպոթիայի պայմաններում
երկարաժյուն ուղեղի ռետիկուլյար ներքոնների ակտիվության վրա նշան-
համալիրի ազդեցության միկրոէլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտություն 10—11— 326
- Սարգսյան Ջ. Ս., Մեծայան Ն. Ա., Սակաճյան Կ. Վ. Անտիդոթում և սինսպտիկ պո-
քանների առանձնահատկությունները ուղեղի սինսպոտոթ կեղևի ներքո-
ներում կենտրոնական և սյերիֆերիկ ժազման մուտքերի ակտիվացման
զործում փոքր ուղեղի միջին միջուկի միակողմ նախնական քայքայման
պայմաններում 10—11— 845
- Սարգսյան Ջ. Ս. տես Բաղայան Ս. Ա.
Սարգսյան Ս. Գ. տես Պոլսյան Վ. Ի.
Սարգսյան Տ. Յ. տես Հաբուրյունյան Ի. Ա.
Սարգսյան Տ. Յ. տես Հովհաննիսյան Գ. Գ.
Սարկիսյան Բ. Գ. տես Նազարով Լ. Ա.
Սարկիսյան Տ. Յ. տես Հաբուրյունյան Ի. Ա.
Սարկիսով Ի. Ն., Սկրաչյան Լ. Գ., Խելոյան Լ. Ս. Յորենի որդան կարմրի *Erigeron
raphora tritici* Bond. (Homoptera, Coccinea) կենսաբանությունը 5—410
- Սարկիսովա Գ. Մ. տես Չոխայան Գ. Ա.
Սարկիսովա Խ., Սարգսյան Ա., Հաբուրյունյան Ա. Տրիպտոֆանի մնացորդի
նշանակությունը NADPH-ազոքսիդոգենի էլեկտրոնների փոխանցման պո-
քանում 9— 778
- Սարկիսյան Ն. Ա., Արսենովյան Ա. Շ., Շահինյան Կ. Ա., Հակոբյան Տ. Ն.,
Հաբուրյունյան Ա. Ա. Քրոմատինի սպիտակուցների էրկտրոդինամային
էքստրակցիան 8— 673
- Սարգսյան Ն. Ա., Արսենովյան Ա. Շ., Շահինյան Կ. Ա., Հակոբյան Տ. Ն., Հա-
բուրյունյան Ա. Ա. Քրոմատինի սպիտակուցները էրկտրոդինամային էքս-
տրակցիան, րի-միզանյութ և $PH-NaCl$ սխտեմների էքստրակցիան. հա-
կտրոդինամային դիագրամներ 8— 674
- Սարկիսյան Ն. Ա. տես Արսենովյան Ա. Շ.
Սաֆարյան Ա. Ա. տես Գարեխյան Ա. Գ.
Սաֆարյան Ա. Գ. տես Ղուկասյան Ա. Գ.
Սեմյոնով Ս. Մ. տես Կոխյան Ա. Խ.
Սեմյոնով Ն. Վ. տես Վիշնյ Կ. Ա.

Սերեդնիե Գ. Գ. տես Հարությունյան Ռ. Մ.	
Սիմոնյան Ա. Ա. տես Հարությունյան Լ. Ա.	
Սիմոնյան Ա. Ս. Կաղզդի ցրտադիմացկունության որոշ առանձնահատկությունները դարձանային սահմանափակների և ցրտահարությունների զնայքում	6— 534
Սինանյան Ի. Ս., Իսախանյան Մ. Ա., Իսախանյան Ս. Ռ. Candida mullisii չեղմանը յուն և չեղմանը խմորասնկերի պրոպագանդայի ակտիվությունը չեղմանին հարվածի և (մանավ) ազդեցության զնայքում	2— 96
Սիմոնյան Ն. Վ. տես Տոնոյան Ա. Ա.	
Սիմոնյան Ս. Ա. Նյուսեր Երանի (Հայկական ԽՍՀ) միկոբիոտայի բուսական բույսի վերաբերյալ 1. Արաքսոյանի սնկեր (կարգ Erysipales)	2— 130
Սիմոնյան Մ. Ա. Նյուսեր Երանի (Հայկական ԽՍՀ) միկոբիոտայի վերաբերյալ Արաքսոյան Վ. Ա. տես Կոստանյան Մ. Մ.	7— 587
Սմոլյանինով Վ. Վ. Ի՞նչ է կանգնում Կիրիլևսկի տեսակետից	8— 712
Սպենտինսկայա Տ. Ն. տես Քարանյան Ա. Ի.	
Սոդունյան Լ. Վ. տես Ջավադյան Է. Գ.	
Սոցկի Ս. Պ. տես Վոլյանյան Գ. Ա.	
Ստեփանյան Լ. Գ. տես Տոնոյան Ա. Ա.	
Ստեփանյան Մ. Լ. տես Բաղդյան Վ. Ա.	
Ստեփանյան Տ. Գ. տես Տարոսովա Ն. Հ.	
Ստիվակյան Լ. Վ. տես Վոլյանյան Գ. Ա.	
Վարադյան Փ. Ա. տես Բալասանյան Բ. Գ.	
Վահանյան Լ. Գ. տես Խաչատրյան Ի. Գ.	
Վանճալյան Վ. Գ. Հովհաննիսյանի տեղեկատվարկության մեծացում	8— 657
Վահրամյան Վ. Գ. Հովհաննիսյանի տեղեկատվարկության մեծացում	8— 657
Վարդանյան Գ. Գ., Միսկունյան Ա. Ա., Միսկունյան Ս. Տ. Հոսանք հորիզոնից ան- ջատված էնտերոբակտերիաների ախտածնության շուրջ	5— 401
Վարդանյան Ի. Ն. Ինքնագործունեության համակարգի և ինֆորմացիայի արժեքը.	5— 437
Վարդանյան Կ. Գ. տես Վարդանյան Լ. Ս.	8— 686
Վարդանյան Կ. Գ. տես Վարդանյան Լ. Ս.	8— 694
Վարդանյան Ջ. Ա. Ոլոնի սերմերի արգիանալի որոշ հատկությունների մասին	9— 805
Վարդանյան Ս. Ա. Արտիկի շրջանի ավազանային հիմնական հատկությունները հիմնական հատկությունները	4— 346
Վարդանյան Վ. Ա., Կոստանյան Մ. Ա. Ինքնականության հարցի ռադիոգրաֆիկական կայան չեղմանին հարաբերում	1— 58
Վարդանյան Ի. Ի. տես Միսկունյան Ա. Ա.	
Վոլկովի Լ. Գ. Նոր տվյալներ Asmaederini (Coleoptera, Curculionidae) արևելյան Անդրկովկասյան ռադիոգրաֆիկական համակարգի վերաբերյալ	3— 367
Տարոսովա Ն. Հ. տես Բալասանյան Ն. Հ.	
Տարոսովա Ն. Հ., Նիկոլայան Ա. Գ., Ավետիսյան Ս. Վ., Ստեփանյան Տ. Գ., Նիկոլայան Կ. Ա., Տոնոյան սերմերի և փաղեկների թիմահան կազմի դինա- միկան	2— 171
Տարոսովա Ն. Հ. տես Օսիպյան Լ. Լ.	
Տեր-Ավետիսյան Ի. Ա. Գենետիկայի ազդեցությունը ճագարների լիմֆոցիտ զանգեների T- և B-խմբի լիմֆոցիտների թանկության վրա	2— 107
Տեր-Սարգսյան Ա. Ա. տես Խաչատրյան Գ. Ն.	
Տեր-Սիմոնյան Մ. Ս. Վարդանյանի (ՍՄ) ամպլիտուդայի ազդեցությունը	12— 1036
Տեր-Վաղարշյան Կ. Ա., Մարգարյան Մ. Ի. Դիֆթերիայի պետագրաֆիկական կայանի թանկան վերականգնման մասին	7— 605
Տոնոյան Ա. Ա., Մալախովսկի Ռ. Ա., Ավետիսյան Գ. Մ., Սպենտինսկայա Տ. Մ., Ստե- փանյան Վ. Բ., Զանգիբադյան Ն. Լ., Սիմոնյան Ն. Վ., Ստեփանյան Լ. Գ. Էնդոպարիտային դաշտում E. coli K-12 բակտերիաների ապրելու հատկության կախվածությունը խմորային ամպլիտուդայից	2— 143
Տոնոյան Գ. Ա. տես Կոստանյան Ա. Ա.	
Տոնոյան Գ. Ա. տես Քարանյան Է. Ա.	

- Տրապեզով Վ. Ա., Գորեշաշվիլի Ս. Գ., Լուկաշովա Մ. Վ., Երզնկյան Կ. Լ. Ցիւնկի
սուլֆատի ազդեցութիւնը առնետների ստամոքսաւորութիւն և պնպսիկի սեկ-
րեցիայի վրա 10—11 — 342
- Տուտկյան Վ. Ա. տես Օսիպյան Լ. Լ.
Յականյան Կ. Վ. տես Սարգսյան Զ. Ս.
Փանոսյան Ա. Գ. տես Ինազովա Լ. Վ.
Փանոսյան Գ. Ա. տես Զամարյան Կ. Ս.
Վարամյան Արտաշէս Իվանի 10—11 — 317
Վարամյան Ա. Ի., Սոյլերտիսկայա Տ. Ն. Հիմրիկ ուղեգիւղի էփոյուցիան . . . 10—11 — 224
Վաչկուրյան Է. Ա. Կարիգալին պոլիմորֆիզմը և հետերոզիգոտները ըստ պոլիֆի
Cnetha djatarovi Kobs. (Diptera, Simuliidae) բնական ղուպուլյացիայում 3—376
Փութլորյան Է. Ա., Տոնդլան Գ. Ա. Անտրոպոզէն և ոչ անտրոպոզէն շերտերութեան
պայմաններում բազմացվող aff. Tellinimullum condiei (Bar.) (Diptera,
Simuliidae) պոպուլյացիայի թրթուրի մորֆամետրիկ հատանիշներ
վերլուծութիւն 8— 665
- Փյուշիկյանց Մ. Ա. տես Թեոտիյան Ա. Շ.
Փյուշիկյանց Մ. Ա. տես Վարդանյան Վ. Ա.
Փութար Ն. Շ. Հայերը. Մարդութեան մշտական ցուցանիշների ժառանգարանա-
կան հաշտրդականութիւնը և ժաղամշտական տարբերակումը հին ու
ժամանակակից պոպուլյացիաներում 4— 269
- Փոքար Ն. Շ. տես Հարությունյան Ի. Մ.
Փոչարյան Ի. Գ. տես Անտոնյան Ա. Շ.
Փոյպյան Լ. Լ., Ռոտիկիւս Շ. Գ. Տարածված Ն. Շ., Պապյան Ս. Ս. Մակրո- և
միկրո էլեմենտների կազմի փոփոխութիւնը բորբոսապատված տոմատի
պտուղներում և տոմատի մածուկում 2— 169
- Սսիպյան Լ. Լ., Կրիգորյան Կ. Մ., Էյլեր Կ. Ի., Տուտկյան Վ. Ա. Aspergillus
versicolor (Wulfen) Tirabochi և A nidulans Eidan շտամների միկոտոք-
սիկոզոգիական ուսումնասիրութիւնը 9— 801
- Սիւլպյան Լ. Լ. տես Իզնատոսյան Գ. Ս.
Սրգոյանցյան Ա. Ա. տես Հարությունյան Ի. Մ.
Օրդուխանյան Ա. Ա. տես Աստվածաւորյան Վ. Ա.
Յայվուր Գ. Ս. Հայկական և ՍՍՀ տափաստանների ֆլորաների դարձացման ամ
տոխտան և ալոխտոն տեղեկներին մասին 3— 220
- Յայվուր Գ. Ս. տես Թամսնյան Կ. Գ.
Յանուսիյան Վ. Վ. տես Լաւրսիյան Վ. Գ.
Յանաւորյան Գ. Վ. տես Պապոսյան Վ. Ի.