

ISSN 0366-5119

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՏՐԱԼՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

BIOLOGICAL JOURNAL
of ARMENIA

Выходит с 1948 года на армянском, русском и английском языках

«Հայաստանի կենսաբանական ինստիտուտ» իրադարձակվում է Հայաստանի Գիտությունների Ազգային Ակադեմիայի կողմից և տպագրում է հոդվածներ բուսաբանության, կենդանաբանության, ֆիզիոլոգիայի, կենսաքիմիայի, կենսաֆիզիկայի, կենսաբենիոլոգիայի, միկրոբիոլոգիայի, գենետիկայի և ընդհանուր ու կիրառական կենսաբանության այլ բնագավառների վերաբերյալ:

“Биологический журнал Армении” издается Национальной Академией Наук Армении и публикует оригинальные статьи по ботанике, зоологии, физиологии, биохимии, биофизике, микробиологии, биотехнологии, генетике и другим отраслям общей и прикладной биологии.

“Biological Journal of Armenia” is functioning under the auspice of the National Academy of Sciences of Armenia and publishes original papers in botany, zoology, physiology, biochemistry, biophysics, microbiology, biotechnology, genetics and other fields of general and applied biology.

Editor - in chief - E.G. Afrikian

Executive Secretary - N.H. Apinyan

Խմբագրական կոլեգիա՝ Է.Գ.Աֆրիկյան (գլխավոր խմբագիր), Շ.Մ.Ավագյան, Մ.Ա.Դավթյան, Ժ.Ի.Տակոբյան (գլխավոր խմբագրի տեղակալ), Ռ.Մ.Հարությունյան, Կ.Գ.Ղարապյոզյան, Ս.Խ.Մայրապետյան, Ս.Տ.Մովսիսյան, Ն.Տ. Ապինյան (պատասխանատու քարտուղար)

Խմբագրական խորհուրդ՝ Է.Գ. Աֆրիկյան (նախագահ), Ա.Ս.Աղաբալյան, Յու.Թ.Ալեքսանյան, Է.Յ.Գաբրիելյան, Ա.Ա.Գալոյան, Ա.Լ.Թախադջյան, Ռ.Տ.Ղարիբջանյան, Կ.Ս.Պողոսյան, Գ.Ա.Փանոսյան, Լ.Լ.Օսիպյան

Редакционная коллегия: Э.К.Африкян (главный редактор), Ц.М.Авакян, Ж.И.Акопян (заместитель главного редактора), Р.М.Арупомян, М.А.Давтян, К.Г.Карагезян, С.Х.Майрапетян, С.О.Мовсесян, Н.А. Апинян (ответственный секретарь)

Редакционный совет: Э.К.Африкян (председатель), А.С.Агабян, Ю.Т.Александрян, Э.Ц.Габриелян, А.А.Галоян, Б.Т.Гарибджанян, Л.Л.Осипян, Г.А.Паносян, К.С.Погосян, А.Л.Тахтаджян

Օրիգինալ հոդվածներ • Оригинальные статьи • Original articles

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 576.8.097.29:547.953

**ПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФАКТОРОВ НА
КАЧЕСТВЕННО-КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ФОСФОЛИПИДОВ В
ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЦИРРОЗЕ**

К.Г. КАРАГЕЗЯН*, А.С. МАРГАРЯН*, Л.М. ОВСЕПЯН, А.А. СИМОНЯН*,
Л.А. СИМОНЯН*, И.Г. БАТИКЯН*, Р.Б. БАДАЛЯН***

*Институт биохимии имени Г. Х. Бунятыана НАН РА, 375014, Ереван

**Институт молекулярной биологии НАН РА, 375014, Ереван

Исследовали сдвиги количественного и качественного состава кислых и нейтральных фосфолипидов (ФЛ) при CCl_4 -индуцированном циррозе в печеночной ткани белых крыс, а также протекторное действие -токоферола и тиосульфата натрия в этих изменениях. На фоне этой патологии установлены существенные количественные отклонения состава ФЛ. Заметно понижено содержание фосфатидилхолинов (-31%) и фосфатидилэтаноламиннов (-49%), а уровень лизофосфатидилхолинов, наоборот, повышен (+127%). Показана эффективность применения антиоксидантных факторов (-токоферола и тиосульфата натрия) для нормализации выявленных изменений в содержании отдельных фракций ФЛ в печеночной ткани больных животных.

Զեռագրուվել են թթու և չեզոք ֆոսֆոլիպիդների քանակական և որակական կազմի փոփոխությունները CCl_4 -մակածած փորձարարական ցիռոզի դեպքում սպիտակ առնետների լյարդում, ինչպես նաև -տոկոֆերոլի և նատրիումի թիոսուլֆատի կարգավորիչ դերը այդ տեղաշարժերի մեջ: Ստացված տվյալները վկայում են, որ փորձարարական ցիռոզի դեպքում նշանակալիորեն ճնշվում է ֆոսֆատիդիլ խոլինի (-31%) և ֆոսֆատիդիլ էթանոլամինի (-49%) առաջացումը, իսկ լիզոֆոսֆատիդիլ խոլինի սինթեզը, ընդհակառակը, զգալիորեն աճում է (+127%): Ցույց է տրվել հակաօքսիդանտային գործոնների՝ -տոկոֆերոլի և նատրիումի թիոսուլֆատի արդյունավետությունը առանձին ֆոսֆոլիպիդային ֆրակցիաների փոխանակության նշված խանգարումների կարգավորման մեջ ցիռոզով հիվանդ կենդանիների լյարդի հյուսվածքում:

Changes of qualitative and quantitative composition of white rats hepatic tissue acid and neutral phospholipids (PhL) at CCl_4 -induced liver cirrhosis and protective action of -tocopherol and sodium thiosulfate at this pathology have been investigated. The amount of lysophosphatidylcholine (+127%) considerably increases accompanied by the decrease of phosphatidylcholine (-31%) and phosphatidylethanolamine (-49%) contents. The use of antioxidant factors (-tocopherol and sodium thiosulfate) developed a protective effect which leads to the normalization of the investigated PhL in the animals.

*Цирроз печени - антиоксидантные факторы - нейтральные фосфолипиды -
кислые фосфолипиды*

Филогенетически стабилизированный в норме статус качественного и

количественного содержания фосфолипидов (ФЛ) биологических мембран лежит в основе формирования структурно-функциональных и метаболических особенностей клетки [6]. Согласно имеющейся информации, моделирование цирроза печени индуцированным CCl_4 сопровождается чувствительными нарушениями фосфолипид-фосфолипидных (ФЛ-ФЛ) соотношений в разных тканях (головной мозг, кровь) экспериментальных белых крыс. Также выявлено, что при циррозе печени наблюдается изменение активности окислительно-восстановительных ферментов аэробного метаболизма в крови и печени. Повышение уровня липидной перекисидации в печени при циррозе даст основание использовать антиоксидантные системы, ингибиторы этого процесса, в частности α -токоферол, как эффективные антистрессорные факторы [11, 16].

Суждения о метаболических нарушениях клеточных мембран в условиях изученной патологии фокусируются в основном на главном компоненте этих образований – ФЛ [6]. Поэтому едва ли можно оспаривать важное функциональное значение ФЛ в обеспечении нормального ритма метаболических превращений, ответственных за обеспечение клеточной активности в целом, ее структурных, обменных, физико-химических и функциональных особенностей.

В связи с полученными данными сформировалась идея о проведении серий исследований в печеночной ткани экспериментальных белых крыс для изучения особенностей качественно-количественных нарушений ФЛ, ФЛ-ФЛ соотношений, а также сдвигов величины отношения суммы нейтральных ФЛ (СНФЛ) – лизофосфатидилхолинов (ЛФХ), сфингомиелинов (СФМ), фосфатидилхолинов (ФХ) и фосфатидилэтаноламинов (ФЭ) – к сумме кислых ФЛ (СКФЛ) – монофосфоинозитидов (МФИ), фосфатидилсеринов (ФС) и кардиолипинов (КЛ) при CCl_4 - индуцированном циррозе, вызванном как у контрольных животных, так и после введения им тиосульфата натрия (ТСН) и α -токоферола (ТФ). Такая постановка вопроса имела принципиально важное значение, поскольку ТСН в настоящее время отводится роль мощного синергиста гидрокси формы ТФ как единственному в проявлении антиоксидантных свойств в сложной эндогенной системе антирадикальной защиты клетки. Этот факт был зарегистрирован при многочисленных болезненных состояниях организма [4, 5, 8].

Материалы и методика. Эксперимент проводили на беспородных белых крысах – самцах, массой 180–200 г, разделенных на 6 опытных групп. Животных содержали на стандартном рационе вивария со свободным доступом к воде. В каждой из подопытных групп находилось по 6 особей. Экспериментальный цирроз печени воспроизводили по ранее описанной методике [7]. Животным опытных групп 2, 4 и 6 2 раза в неделю на протяжении 20 дней внутрибрюшинно вводили 0,3 мл 100%-ного раствора CCl_4 . Опытные группы 3 и 4 аналогичным образом получали 0,4 мг ТФ, а группы 5 и 6 – 1 мл ТСН на массу животного. Контрольные животные получали 1 мл физиологического раствора.

Экстракцию ФЛ производили методом Фолча [12] из апетоновых порошков печеночной ткани в модификации Карагезяна [3]. Полученные экстракты выпаривали под током холодного воздуха, газообразного азота или в роторном испарителе, и образовавшийся сухой остаток растворяли в небольшом объеме хлороформ-метаноловой смеси. Фракционирование индивидуальных ФЛ проводили методом одномерной

восходящей хроматографии с использованием системы растворителей хлороформ-метанол-аммиак (65:35:5). Экстракты ацетоновых порошков наносили на пластинки из силикагеля ("Мерк", Германия). Пятна, соответствующие индивидуальным фракциям ФЛ, проявлялись в камерах, насыщенных парами йода, в виде соответствующих образований желтого цвета, идентифицированных с помощью стандартов ("Sigma", США). После элюирования подкисленным метанолом элюаты выпаривали досуха и сжигали в среде серной и азотной кислот для минерализации органического фосфора. Количество неорганического фосфора определяли по цветной реакции молибденовокислого аммония с витамином С [2]. Количество ФЛ рассчитывали в мкг минерализованного липидного фосфора на г сухого остатка исследуемого материала или на мг белка, определенного по Лоури [13], и выражали в процентах от суммы всех ФЛ (СФЛ). Полученные результаты обрабатывали статистически по t-критерию Стьюдента [1].

Результаты и обсуждение. Как видно из данных, приведенных в табл. I, при CCl_4 -индуцированном циррозе печени значительно изменен качественный и количественный состав нейтральных и кислых представителей ФЛ в печеночной ткани экспериментальных животных.

Цирроз печени сопровождается разнонаправленными отклонениями

Таблица I. Динамика количественных изменений индивидуальных представителей фосфолипидов в печени белых крыс при CCl_4 -индуцированном циррозе, % от их общей суммы

Показатели	Контроль	Цирроз печени CCl_4	Разница с контролем, %
Монофосфоинозитиды	10.83 ± 0.02	$14.48 \pm 0.01^*$	+34
Лизофосфатидилхолины	6.82 ± 0.02	$15.50 \pm 0.01^*$	+127
Сфингомиелины	9.56 ± 0.02	$18.25 \pm 0.01^*$	+91
Фосфатидилхолины	36.60 ± 0.02	$25.30 \pm 0.01^*$	-31
Фосфатидилсерин	6.58 ± 0.02	$6.31 \pm 0.01^*$	-4
Фосфатидилэтаноламины	22.63 ± 0.02	$11.63 \pm 0.01^*$	-49
Кардиолипиды	7.00 ± 0.02	$8.83 \pm 0.01^*$	+26
СНФЛ	75.60 ± 0.02	$70.53 \pm 0.02^*$	-7
СКФЛ	24.40 ± 0.02	$29.47 \pm 0.01^*$	+21
СНФЛ/СКФЛ	3.098	2.39	-23

Примечания: n = 6; * достоверность по отношению к контролю - $p < 0,001$.

уровня отдельных фракций КФЛ – МФИ (+34%), ФС (-4%) и КЛ (+26%). Особый интерес представляют количественные сдвиги КЛ, что имеет непосредственное отношение к процессам окисления в клетке. Наблюдающееся увеличение количества МФИ, наряду с возрастанием содержания КЛ, следует, по-видимому, расценивать как своеобразное проявление компенсаторно-приспособительной реакции организма, направленное на поддержание дыхательного потенциала клеточного аппарата, аккумуляцию и трансформацию энергии в биомембранах [9].

Патологические изменения выявлены и в НФЛ. На фоне чувствительной убыли содержания ФХ (-31%) обнаруживается адекватное возрастание количества ЛФХ (+127%), объясняемое нами как проявление повышенной активности фосфолипазы A_2 , катализирующей реакции деацилирования ФЛ-глицеридов и в первую очередь ФХ. Наблюдающееся

при этом уменьшение уровня фосфатидилэтаноламинов (-49%) интерпретируется как результат активирующихся при патологических состояниях процессов деметилирования, сопровождающихся чрезмерным возрастанием количества ФХ, интенсивно деацилирующихся под действием фосфолипазы A_2 . Таким образом, содержание ФХ не только не возрастает, а наоборот, заметно убывает по сравнению с исходными величинами.

Заметно уменьшается СНФЛ при параллельно наблюдающемся возрастании процентного содержания СКФЛ в общей СФЛ, что находит отражение на величине СНФЛ/СКФЛ, резко уменьшающейся при данной патологии.

Последующее развитие исследований протекало в направлении изучения эффектов ТФ и ТСН на метаболизм ФЛ печеночной ткани интактных белых крыс. Как видно из данных табл. 2, ТФ и ТСН отдельно не вызывают существенных отклонений в метаболизме ФЛ, но эти незначительные отклонения в СНФЛ и СКФЛ влияют на величину СНФЛ/СКФЛ.

Таблица 2. Динамика количественных изменений индивидуальных представителей фосфолипидов в печени белых крыс под действием ТФ и ТСН, % от их общей суммы

Показатели	Контроль	ТФ	ТСН
Монофосфоинозитиды	10.83 ± 0.02	9.87 ± 0.03*	10.30 ± 0.02*
Лизофосфатидилхолины	6.82 ± 0.02	7.00 ± 0.01*	7.65 ± 0.03*
Сфингомиелины	9.56 ± 0.02	10.25 ± 0.03*	10.00 ± 0.02*
Фосфатидилхолины	36.60 ± 0.02	37.50 ± 0.03*	35.80 ± 0.01*
Фосфатидилсерины	6.58 ± 0.02	7.20 ± 0.02*	7.63 ± 0.01*
Фосфатидилэтаноламины	22.63 ± 0.02	21.50 ± 0.01*	20.85 ± 0.03*
Кардиолипиды	7.00 ± 0.02	6.68 ± 0.01*	7.77 ± 0.03*
СНФЛ	75.60 ± 0.02	76.25 ± 0.01*	74.30 ± 0.02*
СКФЛ	24.40 ± 0.02	23.75 ± 0.03*	25.70 ± 0.01*
СНФЛ/СКФЛ	3.098	3.21	2.89

Примечания: n = 6; * достоверность по отношению к контролю - $p < 0.001$.

Дальнейшие исследования проводили для выявления истинной роли примененных нами ТФ и ТСН как факторов антиоксидантного действия при CCl_4 -индуцированном циррозе. Результаты этих исследований, отраженные в табл. 3, свидетельствуют об исключительно важном мобилизирующем влиянии ТФ и его синергиста ТСН на соответствующие системы эндогенной антирадикальной защиты клетки. Они предотвращают и нивелируют метаболические расстройства ФЛ, вызванные индуцированием CCl_4 . Эти результаты хорошо коррелируют с литературными данными [14, 15, 17].

Описанные сдвиги, приведенные в табл. 1, 2 и 3, подтверждают необходимость максимального поддержания высокого уровня мобилизованности эндогенной системы антирадикальной защиты клетки. Обобщение полученных результатов служит основанием для расширения фундаментальных исследований и поиска наиболее эффективных средств химической и физической природы, способных к поддержанию существующего в норме, но весьма лабильного

Таблица 3. Количественные изменения индивидуальных представителей фосфолипидов в печени крыс при введении ТФ и ТСН на фоне цирроза, % от общей суммы

Показатели	Цирроз печени CCl ₄	ТФ + CCl ₄	ТСН + CCl ₄
Монофосфоинозитиды	14.48 ± 0.01*	11.87 ± 0.03**	12.28 ± 0.02**
Лизофосфатидилхолины	15.50 ± 0.01*	8.60 ± 0.02**	9.34 ± 0.03**
Сфингомиелины	18.25 ± 0.01*	11.60 ± 0.03**	12.63 ± 0.03**
Фосфатидилхолины	25.30 ± 0.01*	36.70 ± 0.03**	32.78 ± 0.01**
Фосфатидилсерины	6.31 ± 0.01*	7.00 ± 0.01**	8.82 ± 0.03**
Фосфатидилэтаноламины	11.63 ± 0.01*	17.60 ± 0.02**	16.25 ± 0.03**
Кардиолипины	8.83 ± 0.01*	6.63 ± 0.02**	7.95 ± 0.02**
СНФЛ	70.53 ± 0.02*	64.50 ± 0.03**	71.00 ± 0.03**
СКФЛ	29.47 ± 0.01*	25.50 ± 0.03**	29.00 ± 0.01**
СНФЛ/СКФЛ	2.39	2.53	2.44

Примечания: n = 6; * достоверность по отношению к контролю - $p < 0,001$; ** достоверность по отношению к результатам соответствующей группы (CCl₄) - $p_1 < 0,001$

динамического равновесия между системами про- и антиоксидантного действия, а также способствующие коррекции патологических сдвигов количественного и качественного состава ФЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессмертный Б.С. Математическая статистика в клинической, профилактической и экспериментальной медицине., М., 1967.
2. Зубер В. Л. Методы биохимических исследований., Л., 74-87, 1982.
3. Карагезян К.Г. Роль фосфолипидов в жизнедеятельности организма., Ереван, 267, 1972.
4. Карагезян М.К., Овакимян С.С., Овсепян Л.М., Бояджян А.С., Осипян Л.Л., Карагезян К.Г. Докл. РАН, 341, 3, 408-411, 1995.
5. Карагезян К. Г. Лаб. дело. 1, 3-6, 1969.
6. Крепс Е.М. Липиды клеточных мембран., Л., Наука, 1981.
7. Маргарян А. С., Симомян А. А., Симомян М. А., Аветисян А. А. Докл. НАН РА, 104, 2, 130-135, 2004.
8. Менджерский А. М., Лысенко А. В., Демьяненко С. В. и др. Нейрохимия, 20, 4, 281-286, 2003.
9. Скулачев В.П. Трансформация энергии в биомембранах., М., 1972.
10. Angelico M., alvaro D., Catafora A. et al. Gastroenterology, 101, 1, 228-237, 1991.
11. Fields M., Lewis C. G. Ann. Clin. Biochem., 13, 656-663, 1997.
12. Folch J., Lees M., Sloane-Stane G. J. Biol. Chem., 226, 497-509, 1957.
13. Lowry O.H., Rosebrough N.J., Farr A. L et al. J. Biol Chem., 193, 1, 265-275, 1951.
14. Muriel P., Mourelle M. J. Hepatol., 14, 1, 16-21, 1992.
15. Nava-Ocamp A. A., Suster S., Muriel P. Eur. J. Clin. Invest., 27, 1, 77-84, 1997.
16. Noguchi N., Gotoh N., Niki E. Biofactors., 7, 41-50, 1998.
17. Rahman M. M., Suzuki M., Unno M. et al. Surg. Today., 29, 10, 1047-1052, 1999.

Поступила 18.V.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 616.61:612.1:599.322.615.379

ИЗМЕНЕНИЕ АНТИ- И ПРООКСИДАНТНОГО СТАТУСА КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А.С. АЛЕКСАНЯН*, Г.М. СИМОНЯН*, Р.М. СИМОНЯН*, А.А. СТЕПАНЯН**,
С.С. АЛЕКСАНЯН*, М.А. СИМОНЯН*

*Институт биохимии НАН РА, 375014, Ереван

**Гюмрийская областная клиническая больница, 377510

При хроническом гломерулонефрите, осложненном сахарным диабетом, у пациентов наблюдаются неадекватные изменения уровней и активности металлопротеинов крови — регуляторов метаболизма активных форм кислорода. При этом прооксидантный статус сыворотки крови и эритроцитов выше антиоксидантного статуса, что создает определенный фон оксидативного повреждения компонентов крови.

Շաքարախտով բարդացված գլոմերուլոնեֆրիտով հիվանդների արյան մեջ դիտվում է թթվածնի ակտիվ միացությունների նյութափոխանակությունը կարգավորող մետաղապրոտեինների մակարդակների և ակտիվության անհամազոր փոփոխություններ: Ընդ որում առկա է արյան շիճուկի և էրիթրոցիտների պրոօքսիդանտային բարձր կարգավիճակ, հակաօքսիդանտային կարգավիճակի համեմատ, առաջացնելով արյան բաղադրամասերի օքսիդատիվ վնասման համապատասխան մակարդակ:

At chronic glomerulonephritis, complicated with diabetes, in the blood of patients non-identical changes of the levels and activity of metalloproteins, the regulators of metabolism of reactive oxygen species take place. At the same time, the prooxidant status of the blood serum and erythrocytes is higher than the antioxidant one. These effects cause an oxidative damage of blood components on a corresponding background.

Гломерулонефрит - сахарный диабет - кровь- оксидативное повреждение

При хроническом гломерулонефрите, осложненном инсулин-зависимым диабетом (ХГОС), наблюдается секреция в моче альбумина и церулоплазмينا (ЦП), что в основном связывается с нарушением селективности мембран клеток почечных клубочков [15]. В последних уровень лизосомального железа повышается и усиливается явление оксидативного повреждения этих клеток [11]. Одновременно происходит снижение экспрессии мРНК для Cu, Zn-СОД и глутатионпероксидазы [13]. При диабетической нефропатии происходит накопление амилоидного вещества — глюкозированных продуктов в почечной ткани, вызывая повреждение последних [14]. При «чистой» гипергликемии наблюдаются некоторые характерные отклонения от нормы уровней металлопротеинов антиоксидантной активности (МАО) и металлопротеинов прооксидантной активности (МПА), а также антиоксидантного статуса (АС) и прооксидантного

статуса (ПС) в сыворотке крови и эритроцитов [4]. Однако при ХГОС такие исследования отсутствуют.

Целью работы являлось определение молекулярно-биохимических механизмов оксидативного повреждения компонентов крови пациентов ХГОС.

Материал и методика. МАА и МПА, а также эритроцитарные мембраны (ЭМ) получали из крови (по 20 мл) у больных ХГОС (11 больных обоих полов, в возрасте 28-55 лет с давностью заболевания 2-3 г). В качестве контроля были использованы показатели донорской крови – 8 человек обоих полов, в возрасте 34-56 лет. МАА (Cu, Zn-СОД и каталаза из растворимой фракции эритроцитов, ЦП и трансферрин – ТФ из сыворотки крови) и МПА (цит b5 из растворимой фракции эритроцитов, изоформы цитохрома b558 ЭМ – цит b558III и цит b558IV, а также O_2^- -продуцирующий липопротеин сыворотки – супрол) выделяли и очищали биотехнологическим способом путем ионообменной хроматографии белковых фракций сыворотки, растворимой части эритроцитов и ЭМ на целлюлозах ДЕ-52 и КМ-52 ("Whatman", Англия), сефадексе ДЕАЕ А-50 ("Pharmacia", Швеция) и гель-фильтрации на сефадексах G -100 и G -150 (Pharmacia) [6]. Цит b558III и цит b558IV выделяли и очищали без использования детергента, заметно снижающего стабильность указанных гемопротеинов [8]. Количество металлопротеинов (МП) определяли путем измерения характерной для данного белка плотности максимального оптического поглощения: для цит b5 при 525 нм, для изоформ цит b558 при 530, супрола 430, ЦП-610 и ТФ-470 нм. Активность супероксиддисмутазы и O_2^- -продуцирующую активность цит b558III и супрола определяли нитротетразолиевым синим (НТС) методом [13], путем измерения процента ингибирования (для СОД) или увеличения (для супрола и цит b558III) образования формазана в результате восстановления НТС супероксидными радикалами (O_2^-). За единицу СОД-активности принимали количество фермента, снижающее продуцирование формазана (при 560 нм) на 50%. Удельную СОД-активность определяли в расчете на 1 мл эритроцитов. За единицу НАДРН-зависимой O_2^- -продуцирующей активности цит b558III и супрола принимали количество белков, повышающее образование формазана на 50%. Удельная O_2^- -продуцирующая активность для цит b558III была рассчитана на 1 мл эритроцитов, а супрола – на 1 мл сыворотки. Для определения O_2^- -продуцирующей активности цит b558III в гетерогенной фазе (в ЭМ) к реакционной смеси добавляли 0,5 мл ЭМ, смешанные с 0,04 М калий фосфатным буфером, pH 7,4 (КФБ). Метгемоглобин (метНб)-восстанавливающую активность цит b558III [9] определяли путем измерения процента снижения плотности поглощения альфа-полосы (при 565 нм) мет Нб (ферриНб- Fe^{+3}) в течение 4-8 ч при 30°. Такое снижение плотности поглощения альфа-полосы прямо пропорционально увеличению уровня образовавшегося ферро Нб (Fe^{+2} - Нб) при 555 нм. За единицу мет Нб-восстанавливающей активности цит b558III принимали количество гемопротеина, уменьшающее интенсивность плотности альфа-полосы (плотность заштрихованной части этого поглощения, как показано на рис.4) до 0,05 в течение 30 мин при 30°. Удельная метНб-восстанавливающая активность цит b558III была определена в расчете на 1 мл эритроцитов. При определении метНб-восстанавливающей активности цит b558III в гомогенной фазе величина плотности поглощения изолированного цит b558III (А530) в реакционной смеси (3 мл) составляла 0,02. Расчетный уровень добавленного к реакционной смеси цит b558III в гетерогенной фазе (в 0,5 мл ЭМ) ниже приблизительно в 10 раз, по сравнению с содержанием цит b558III в гомогенной фазе. Процедура определения метНб-восстанавливающей активности такова. Непосредственно в кварцевых кюветах спектрофотометра к 2,5 мл свежеполученного метНб из эритроцитов донорской крови добавляли 0,5 мл изолированного цит b558III (гомогенная фаза) или 0,5 мл ЭМ, смешанные с 0,04 М КФБ (гетерогенная фаза). После быстрого смешивания реакционной смеси, ее оставляли в покое и осторожно (без перемешивания) регистрировали снижение плотности альфа-поглощения метНб при указанных выше условиях. Оптические спектральные измерения осуществляли на спектрофотометре «Specord UV-VIS» (Германия), с длиной оптического пути – 1 см. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли общеизвестным методом вариационной статистики Стьюдента-Фишера, с определением критерия достоверности «р».

Результаты и обсуждение. По сравнению с 100%-ными показателями донорской крови при ХГОС происходит существенное повышение

эндогенного уровня цит 5, видимо, для компенсации потери уровня изоформ цит b558 ЭМ (табл.1).

Таблица 1. Относительные изменения (%) эндогенных уровней МАА и МПА крови и их активности при ХГОС по сравнению с 100%-ными показателями донорской крови ($p < 0,05$, $n = 10$)

МП и их активность	ХГОС
Цит b5	$+137,8 \pm 5,2$
Цит b558Ш	$-34,2 \pm 3,4$
Цит b558	$-8,3 \pm 1,1$
O_2^- - продуц. актив. супрола	$+205,4 \pm 15,1$
O_2^- - продуц. актив. цит b558Ш в гомогенной фазе	$-22,3 \pm 1,6$
O_2^- - продуц. актив. цит b558Ш в гетерогенной фазе	$+72,7 \pm 4,4$
ЦП	$+12,5 \pm 1,1$
ТФ	$-33,4 \pm 1,9$
Cu, Zn-СОД	$+45,0 \pm 2,6$
Каталаза	$-52,3 \pm 3,0$

При этом НАДРН-зависимая O_2^- -продуцирующая активность цит b558Ш снижается в гомогенной фазе, но значительно повышается в гетерогенной фазе (непосредственно в ЭМ). Уровень другого МП с прооксидантной активностью – супрола повышается при ХГОС, с резким увеличением его O_2^- -продуцирующей активности. Одновременно происходит небольшое повышение уровня ЦП и существенное увеличение Cu, Zn-СОД активности. На фоне этих изменений происходит снижение уровня ТФ и особенно каталазы (табл. 1). Расчетный суммарный уровень МАА (антиоксидантный статус – АС) в сыворотке крови пациентов снижается на $20,9 \pm 2,4\%$ ($p < 0,05$, $n=10$), а расчетный суммарный уровень МПА (прооксидантный статус – ПС) резко повышается ($293,6 \pm 21,2\%$, $p < 0,03$, $n=10$). Иная картина в эритроцитах при ХГОС. АС эритроцитов претерпевает

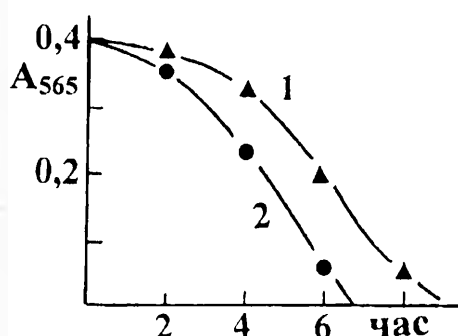


Рис.1. Кинетические кривые снижения поглощения альфа-полосы метHb (гомогенная фаза) под действием изолированного цит b558Ш из ЭМ донорской крови (1) и из ЭМ пациентов ХГОС (2), при 30° в аэробных условиях *in vitro*.

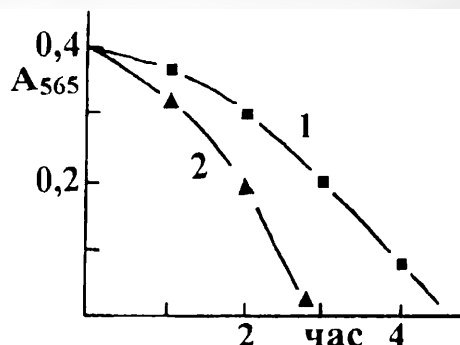


Рис.2. Кинетические кривые снижения альфа-полосы метHb под действием ЭМ (гетерогенная фаза) донорской крови (1) и ЭМ пациентов ХГОС (2), при 30° в аэробных условиях *in vitro*. ЭМ после удаления цит b558 не оказывают аналогичного эффекта.

небольшое снижение ($-7,3 \pm 0,5 \%$, $p < 0,01$, $n = 8$), а ПС значительно увеличивается ($95,3 \pm 7,1$, $p < 0,05$, $n = 10$). В гомогенной фазе, наряду со снижением уровня и O_2^- -продуцирующей активности цит b558III, происходит повышение его метHb-восстанавливающей активности (рис. 1). В гетерогенной фазе наблюдается повышение O_2^- -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности цит b558III (табл. 1, рис. 2, 3). В ходе восстановления метHb (ферриHb) цитохромом b558III в гомогенной и гетерогенной фазах, форма спектра метHb постепенно приближается к форме спектра ферроHb, с соответственным снижением плотности альфа-полосы (заштрихованная часть спектра) при 565 нм. Постепенно появляется единственный максимум поглощения, характерный для ферроHb (Fe^{+2} - Hb) при 555 нм (рис.4). Интересно, что и при цит b558III донорской крови и при цит b558, взятых из ЭМ больных ХГОС, в результате небольшого перемешивания реакционной смеси происходит обратимое окисление ферроHb, с превращением его в ферриHb (Fe^{+3} - Hb), с характерным оптическим спектром поглощения. При дальнейшем инкубировании этой реакционной смеси в покое снова происходит образование ферроHb с характерным оптическим спектром поглощения. Однако скорость повторного восстановления МетHb цитохромом b558III (после повторного перемешивания) выше. Это свидетельствует об образовании в инкубационном периоде этого процесса неопределенного пока соединения. Скорее всего, это соединение кислорода, образовавшегося при повторном перемешивании (аэрации) реакционной смеси. Не исключается и роль NO^- в лигандном окружении цит b558III [11], как переносчика электрона от группы ФАД в составе этого гемопroteина к Fe^{+3} метHb (мет Hb образует нестабильное комплексное соединение с цитохромом b558III) [5]. Эти предположения требуют более детального обоснования в дальнейшем.

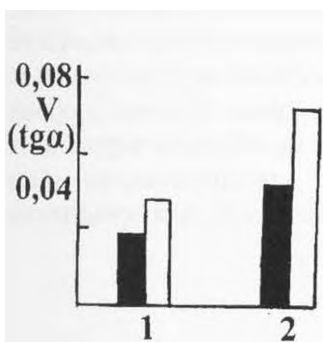


Рис. 3. Скорость снижения (tg угла наклона) интенсивности альфа-полосы метHb под действием изолированного цит b558III из ЭМ пациентов ХГОС (1) и доноров (2) в гомогенной (n) и гетерогенной (o) фазах.

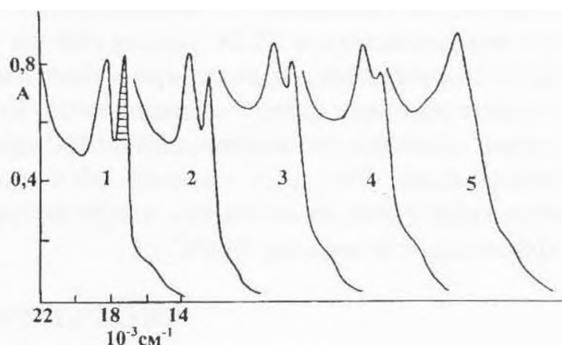


Рис. 4. Оптические спектры поглощения метHb донорской крови (1) под действием цит 558Ш ($A_{530} = 0,02$) из ЭМ пациентов ХГОС в гомогенной фазе: через 2,5 ч (2), 3,5 ч (3), 4 ч (4) и 6 ч (5) при 30° in vitro. Аналогичные изменения более интенсивно наблюдается под действием 0,5 мл ЭМ пациентов ХГОС (гетерогенная фаза).

Каковы возможные молекулярно-биохимические механизмы наблюдаемых изменений? Повышение уровня цит b5- переносчика электрона для метHb –

редуктазы в растворимой фракции эритроцитов, видимо, связано с определенным снижением подвижности организма больных при ХГОС. Аналогичное явление наблюдается у крыс при гипокинезии [1], а альфа-аминомасляная кислота и пирролидон-2 оказывают протективный эффект [2].

Снижение уровня изоформ цит b558 ЭМ при ХГОС, возможно, связано с накоплением в эритроцитах перекиси водорода из-за снижения активности каталазы. Перекись водорода необратимо деградирует гемопротейны, включая и цит b558 ЭМ [7], вызывая повышение агрегации эритроцитов и цит b558III, с соответствующей потерей текучести ЭМ. Это может отрицательно влиять на гемодинамику при ХГОС. В ответ на это, организм усиливает метHb -восстанавливающую и O_2^- -продуцирующую активность цит b558III, особенно в гетерогенной фазе, положительно влияя на кислородный гомеостаз (метHb не переносит молекулярный кислород к клеткам).

Повышение уровня и O_2^- -продуцирующей активности супрола нежелательное явление, так как это стимулирует агрегацию супрола, что может вызвать изменение вязкости сыворотки и в целом гемодинамики. Против этого явления происходит некоторое повышение уровня ЦП. Видимо, такое изменение уровня ЦП связано с большим его расходом при нейтрализации стехиометрических количеств O_2^- [3].

Ощутимое снижение уровня ТФ может вызывать накопление высокоактивных ионов Fe^{+2} как стимулятора образования HO - радикалов [10].

Увеличение уровня Cu, Zn -СОД в эритроцитах может быть ответом повышенного продуцирования O_2^- цитохромом b558III в ЭМ.

Наконец, приведенные нежелательные факторы являются производными оксидативного повреждения перекисью водорода из-за существенного снижения уровня каталазы в эритроцитах. С другой стороны, механизмы оксидативного повреждения при «чистой» гипергликемии [4] существенно отличаются от таковых при ХГОС. Это свидетельствует о том, что гипергликемию и ХГОС нельзя считать болезнями с приближенными патогеническими молекулярно-биохимическими механизмами с соответствующим фоном оксидативного стресса крови. Однако в обоих случаях снижение АС по сравнению с ПС является характерной чертой этих заболеваний. Это даст научное обоснование для повышения доли антиоксидантных компонентов, в первую очередь каталазы, для повышения эффективности терапии ХГОС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян В.П., Симонян М.А., Манукян А.А. и др. Бюлл. эксп. биол. мед., 132, 11, 527-529, 2001.
2. Манукян А.А., Симонян М.А., Симонян Р.М., Симонян Г.М. Эксп. клин. мед., 67, 1, 28-31, 2004.
3. Мжельская Т.И. Бюлл. эксп. биол. мед., 130, 8, 124-133, 2000.
4. Варданян А.Р., Геворкян Д.Н., Агаджанов М.И., Симонян М.А. Мед. наука Армении, 40, 2, 20-22, 2000.
5. Симонян Г.М., Симонян Р.М., Бабаян М.А., Карапетян А.В., Симонян М.А. Мед.

- наука Армении, 43, 1, 30-37, 2003.
6. Симосян М.А., Симосян Г.М., Симосян Р.М. Лицензия изобрет. № 908 Армпатента, Ереван, 2001.
 7. Симосян М.А., Симосян Г.М., Симосян Р.М. В кн.: Актуальные вопросы военной медицины. Гос. мед. унив., Ереван, 48-51, 1999.
 8. Симосян М.А., Симосян Г.М., Симосян Р.М. Лицензия изобрет. № 908 Армпатента, Ереван, 2001.
 9. Симосян Р.А., Секоян Э.С., Хачатрян К.К., Симосян Г.М., Симосян М.А. Мед. наука Армении, 44, 3, 15-23, 2004.
 10. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Biochem. J., 219, 1, 1-14, 1984.
 11. Karapetian A.V., Simonyan G.M., Miller A.F., Linn B., Babayan M.A., Simonyan R.M., Simonyan M.A. 227-th AGS National Meeting, Anaheim, Canada, march 28, 2004.
 12. Nankivell B.J., Tay Y.C., Badle R.A., Harris D.C. Ren-Fail, 16, 3, 367-381, 1994.
 13. Nishikimi M., Rao N.A., Jagi K. Biochem. Biophys. Res. Commun., 46, 849-856, 1972.
 14. Reddi A.S., Bollineni J.S. Biochem. Biophys. Res. Commun., 235, 3, 598-601, 1997.
 15. Suzuki D., Miyata T., Saotome N. et al. J. Am. Soc. Nephrol., 10, 4, 822-832, 1999.
 16. Yamazaki M., Ito S., Usami A. et al. Eur. J. Endocrinol., 132, 6, 681-687, 1995.

Поступила 30.VIII.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 577.152.273:577.151.64:577.15.04

ВВ-ИЗОФЕРМЕНТ КРЕАТИНКИНАЗЫ – БИОХИМИЧЕСКИЙ МАРКЕР ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ПРОМЫШЛЕННЫМ ЯДОМ УКРИНОЛ

**Լ.Տ. ՈՐՏԵՏՈՎԱ, Մ.Գ. ԴԱՅԱՐՅԱՆ, Դ.Օ. ՄԵԼԻԿՏԵՅԱՆ, Յ.Տ. ՄԿՐՏՇՅԱՆ,
Տ.Ա. ՄԿՐՏՇՅԱՆ, Ա.Տ. ԿԱՅԱՐՅԱՆ, Զ.Ի. ԱԿՕՅԱՆ**

Институт молекулярной биологии НАН РА, 375014, Ереван

Хроническая интоксикация промышленным ядом укринол вызывает в мозге и печени крыс бифазные изменения активности креатинкиназы без изменения ее изоферментного состава: к концу срока интоксикации определяется повышение активности фермента на 20-40% над контрольным уровнем. В то же время в сыворотке крови обнаруживается увеличение доли ВВ-изофермента креатинкиназы и появление МВ-изофермента, что, по-видимому, связано с увеличением проницаемости клеток мозга и печени, являющихся мишенями действия укринола, а в сыворотке крови рабочих, имеющих стаж работы в фольгопрокатном цехе не менее 5 лет увеличивается доля активности МВ-изофермента и появляется ВВ-изофермент, что может служить тестом для определения токсического влияния укринола.

Ուկրինոլով քրոնիկ թունավորումը առաջացնում է առնետների ուղեղի և լյարդի կրեատինկինազայի ակտիվության բիֆազ փոփոխություններ, առանց որևէ փոփոխությունների իրենց իզոֆերմենտային սպեկտրում, որը արդյունքում բերում է 20-40%-ով ֆերմենտի ակտիվության մեծացմանը: Միևնույն ժամանակ առնետների արյան շիճուկում նկատվում է կրեատինկինազայի ВВ-իզոֆերմենտի ակտիվության բաժնի ավելացում և МВ-իզոֆերմենտի ակտիվության ցուցաբերում, որը կարող է կապված լինել ուղեղի և լյարդի բջջային մեմբրանների թափանցելիության մեծացման հետ, այն է МВ- և ВВ- իզոֆերմենտների ակտիվության բաժնի ավելացում, նկատվում են ուկրինոլ սպարող ալյուրինե փայլաթիթեղների արտադրությունում 5 տարուց ավելի աշխատող բանվորների արյան շիճուկում: Վեջինս կարող է օգտագործվել որպես մարդու օրգանիզմի ուկրինոլով ինտոկսիկացիայի կենսաքիմիական ցուցանիշ:

Chronic ukrinol intoxication causes biphasic response in creatine kinase activity in rat brain and liver (final 20-40% increase), with no changes of isoenzyme spectrum. At the same time, an increase in the activity share of creatine kinase BB-isoenzyme, as well as addition of creatine kinase MB-isoenzyme activity in the serum of these rats has been detected. These changes in the serum may be due to increased permeability of damaged rat brain and liver cell membranes. Similar alterations in creatine kinase isoenzyme spectrum have been observed in the serum of foil-rolling plant workers who have been impacted by ukrinol during more than five years of industrial experience. In this case alterations included increase in the activity share of MB-isoenzyme, as well as addition of creatine kinase BB-isoenzyme activity, which may be used as a biochemical indicator of worker intoxication.

*Креатинкиназа - активность - изоферменты - интоксикация - укринол -
биохимический маркер*

Креатинкиназа — ключевой фермент энергетического обмена клетки, физиологическая роль которого состоит в обеспечении транспорта и гомеостазе внутриклеточной энергии [10, 11]. Креатинкиназа (КК) представляет собой ферментную систему, состоящую из ряда изоферментов, специфически локализованных в клетке в местах производства и потребления энергии, как например, митохондрии, миофибриллы, плазматическая мембрана и др. Различают 4 основных изофермента КК: ММ — характерный для мышечной ткани, ВВ — характерный для мозга и внутренних органов, МВ — специфически присутствующий в сердце и митохондриальный изофермент. Благодаря микрогетерогенности субъединиц, каждый из них имеет также свои субизоформы. В клинической практике используется обычно определение 3 первых изоферментов КК [10]. Одной из особенностей КК как фермента является его способность тонко реагировать на структурно-функциональные изменения в клетке, что проявляется в адаптационных изменениях уровня активности КК и его изоферментного спектра. Именно эта способность КК лежит в основе широкого применения его в качестве биохимического маркера различных патологических состояний организма [9, 10], в том числе и этаноловой и ацетоновой интоксикаций [2, 10].

Известно, что действие паров и аэрозолей смазочных масел при обработке алюминия способно вызвать определенные патологические изменения в организме работающих [3]. Ранее нами было проведено исследование влияния широко используемого в алюминиевой промышленности смазочного масла укринол на активность креатинкиназы, пуриноклеозидфосфорилазы, аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы в органах и тканях экспериментальных животных, а также в сыворотке крови рабочих фольгопрокатного цеха, имеющих стаж работы не менее 5 лет. Как в случае острой, так и хронической интоксикаций у животных наиболее значительные изменения были обнаружены в отношении КК. Кроме того, в сыворотке крови обследованных нами рабочих наиболее значительные сдвиги были выявлены в активности КК [6]. Эти факты подтверждают данные о высоких адаптационных возможностях КК системы [5, 9, 10]. Одной из причин изменений креатинкиназной активности могли стать сдвиги в изоферментном спектре креатинкиназы.

В настоящей работе представлены данные по изучению изоферментного состава КК в мозге, печени и сыворотке крови крыс в ходе хронической интоксикации укринолом, а также в сыворотке крови рабочих, подвергавшихся влиянию этого промышленного яда не менее 5 лет.

Материал и методика. В опытах были использованы 60 белых нелинейных крыс массой 200–250 г, содержащиеся на постоянном пищевом рационе. Исследуемые дозы укринола вводили животным через зонд непосредственно в пищевод. В хронических опытах крысы ежедневно получали соответствующие дозы в течение 1, 3 и 6 месяцев. Исследуемые органы тщательно отмывали от крови охлажденным физиологическим раствором, гомогенизировали в 0,1 М трис-ацетатном буфере pH 7,0, содержащем 5 мМ ДДТ и 0,5 мМ ЭДТА, и центрифугировали в рефрижераторной центрифуге К-24 при 15000 об/мин.

Полученные экстракты тканей использовали для определения активности и ее КК изоферментного спектра.

При исследовании активности и изоферментного спектра КК сыворотки крови рабочих фольгопрокатного цеха завода "Каназ" в качестве контроля использовали сыворотку крови доноров. После свертывания кровь, взятую из локтевой вены натошак, центрифугировали при 3000 об/мин на холоде. Полученную сыворотку хранили при 0-4° не более суток.

Активность креатинкиназы определяли по методу Эннора и Розенберга в собственной модификации и выражали в мкМ креатина / г мин для тканей и в мкМ креатина / л мин для сыворотки крови [4, 6].

Изоферментный состав КК определяли ступенчатой ионообменной хроматографией на ДЕАЕ-целлюлозе [4]. Активность каждого изофермента выражали в % по отношению к суммарной ферментативной активности.

Для статистической обработки данных использовали экспресс-методы [1].

Результаты и обсуждение. Ранее нами в серии экспериментов по острой и хронической интоксикации крыс, вызванной уринолом, было определено действие этого промышленного яда на мозг и печень животных, а также рассчитана его пороговая доза, равная 3г/кг массы животных [6]. Для выявления характера изменений активности и изоферментов КК в этих органах и сыворотке крови при хронической интоксикации крысам, как и в предыдущих экспериментах, многократно вводили уринол в течение 1, 3 и 6 месяцев в дозах, составляющих 1:100, 1:1000 и 1:10000 пороговой дозы. На рис. 1 и 2 представлены результаты этих экспериментов для печени и мозга крыс соответственно. Как следует из этих данных, изменения активности КК в обоих случаях зависят не столько от дозы уринола, сколько от длительности его воздействия на организм; при этом следует отметить, что эффект малых доз более значительный, чем эффект умеренных доз.

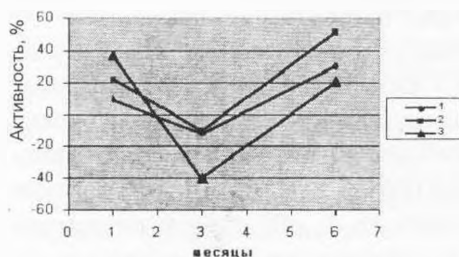


Рис.1. Активность КК печени крыс, подвергнутых хронической интоксикации уринолом в дозах: 1 – 30 мг/кг, 2 – 3 мг/кг, 3 – 0,3 мг/кг массы животных.

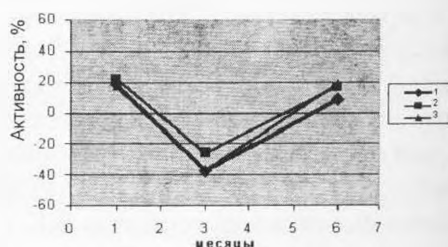


Рис.2. Активность КК мозга крыс, подвергнутых хронической интоксикации уринолом в дозах: 1 – 30 мг/кг, 2 – 3 мг/кг, 3 – 0,3 мг/кг массы животных.

Итак, к концу первого месяца интоксикации наблюдается повышение активности КК (в пределах 10% – 37% для печени и 17% – 22% для мозга) по сравнению с контролем, представляющим собой усредненное значение активности КК в соответствующих органах intactных крыс. Такая компенсаторная реакция ферментной системы может быть следствием повышения экспрессии КК генов. После трех месяцев интоксикации повышение сменяется снижением активности КК вплоть до 40% как в печени, так и в мозге крыс, что свидетельствует о преобладании деструктивных процессов в этих органах к этому времени. Через шесть

месяцев интоксикации наблюдается повторное повышение активности КК, что, по-видимому, является уже следствием включения более глубоких адаптационных процессов, связанных с перестройкой метаболизма. Такая фазовость компенсаторных изменений активности показана как для КК [2, 8, 10], так и для других ферментов энергетического обмена [7]. Одним из наиболее универсальных повреждающих механизмов при различных патологических процессах и, в частности при интоксикациях, можно считать перекисное окисление липидов. Так, показано участие свободнорадикальных механизмов в нейротоксическом действии этанола на мозг крыс и мышей [2, 10].

Изучение изоферментного спектра КК мозга и печени крыс параллельно изменениям ее активности в ходе длительной интоксикации выявило изменений в составе изоферментов по сравнению с контролем: во все сроки интоксикации в этих органах обнаружился исключительно ВВ-изофермент.

В то же время в сыворотке крови этих крыс отмечается значительное перераспределение доли активности изоферментов КК: понижается доля активности ММ-изофермента, повышается доля активности ВВ-изофермента и появляется МВ-изофермент, отсутствующий в норме (рис. 3). Можно предположить, что это является следствием повреждения клеточных мембран мозга и печени крыс, являющихся мишенями действия укринола, и выхода из этих клеток ВВ-изофермента в кровотоки. Вследствие процессов диссоциации и ассоциации изоферментов КК в сыворотке крови, возможно, часть В-субъединиц реассоциируется в МВ-изофермент, чем и объясняется появление активности МВ-изофермента.

Исследование нашими коллегами влияния химических (концентрация органических веществ в воздухе) и физических (интенсивность вибрации и звукового давления) факторов на заболеваемость рабочих фольгопрокатного производства, показало, что они могут быть факторами риска в отношении заболеваний костно-мышечной и

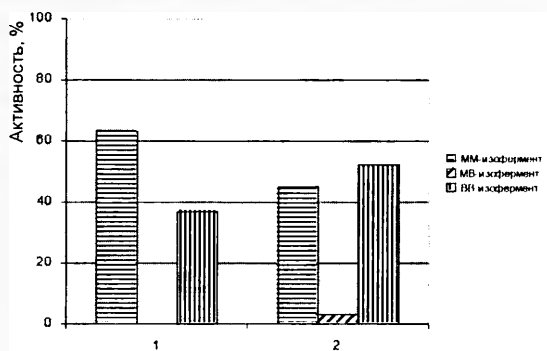


Рис. 3. Распределение изоферментов КК в сыворотке крови крыс, подвергнутых интоксикации укринолом в течение 6 месяцев. 1 - контроль, 2 - опыт.

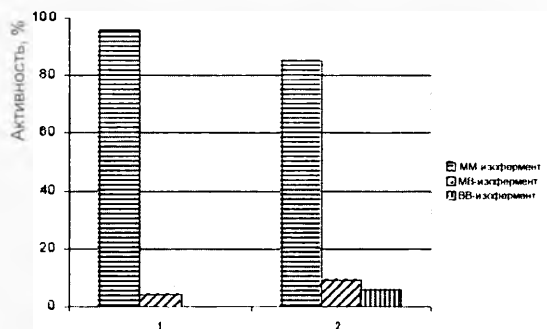


Рис. 4. Распределение изоферментов КК в сыворотке крови рабочих фольгопрокатного цеха. 1 - контроль, 2 - опыт.

периферической нервной систем, а также воспалительных болезней кожи. Наиболее высокий уровень заболеваемости наблюдается в возрастной группе от 31 до 40 лет, по профессиональной принадлежности — среди нагревательщиков, в зависимости от стажа работы — в группах свыше 5 лет работы [3]. В нашей предыдущей работе, проведенной параллельно с указанным исследованием, среди рабочих этой группы было показано повышение активности КК сыворотки крови более чем на 40% [6]. Исходя из этих данных, мы исследовали изоферментный спектр сыворотки крови 8 рабочих фольгопрокатного цеха, имеющих стаж работы не менее пяти лет, и в сыворотке крови семи из них обнаружили изменения, суммированные в виде диаграммы на рис. 4. Как видно из диаграммы, в сыворотке крови этих рабочих дополнительно к имеющимся в норме ММ и МВ изоферментам появляется некоторое количество ВВ изофермента, источником которого могут быть органы-мишени действия укринола, а именно мозг и печень, и вдвое увеличивается доля МВ изофермента. Таким образом, повышение активности и изменение изоферментного спектра КК в сыворотке крови рабочих фольгопрокатного цеха может отражать функциональное напряжение этих органов и служить тестом при оценке влияния укринола на организм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин И.П., Васильев Н.Н., Амбросов В.А. Быстрые методы статистической обработки и планирование экспериментов. Л., Из-во ЛГУ. 1971.
2. Машек О.Н., Усатенко М.С., Лызлова С.Н., Бородин Ю.С. Вестник ЛГУ, 3, 1, 64-68, 1991.
3. Меликян Л.Г., Карагезян К.Г., Асмангулян Т.А. Биолог. журн.Армении, 47, 1, 19-23, 1994.
4. Нерсесова Л.С. Определение активности и изоферментного спектра креатинкиназы в сыворотке крови. Методические рекомендации. Ереван. Изд. АН Арм.ССР, 1987.
5. Нерсесова Л.С., Акопян Ж.Н., Арутюнян А.В., Лызлова С.Н. Мед.наука Армении, 40, 2, 54-57, 2000.
6. Нерсесова Л.С., Газарянц М.Г., Меликсетян Г.О., Мкртчян З.С., Зарафян И.М., Погосян Л.Г., Косян С.А., Акопян Ж.Н. Биолог. журн. Армении, 47, 1, 13-19, 1994.
7. Хайдарлиу С.Х. Функциональная биохимия адаптации. Кишинев. 1984.
8. Delahunty T. Biochem.Biophys.Res.Com., 125, 1, 192-198, 1984.
9. Kaye A.M., Tae-Yeon Kim, Sonjen D., Waisman A. Regulation of the creatine kinase B gene and its use as a marker of cell stimulation. <http://bioinfo.weizmann.ac.il/ls/alvin/kaye/alvin.kaye.html>. 1999.
10. Lyzlova S.N., Stefanov V.E. Phosphagen kinases. CRC Press. Boston. 1991.
11. Wallimann Th. Creatine kinase Oh! What a Protein. <http://attila.stevens-tech.edu/chembio/crodick/ck.htm>. 2000.

Поступила 11.V.2005

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 577.11:616-001.28

СОСТОЯНИЕ КОНЕЧНОГО ЭТАПА ГЛИКОЛИЗА ПРИ ЛУЧЕВОЙ ПАТОЛОГИИ И ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОИЗВОДНОГО ПИРАЗОЛОНА ВАС-195

А.А. ПЕПАНЯН, П.А. КАЗАРЯН

Гематологический центр МЗ РА, 375014, Ереван

Исследованы особенности изменений активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), концентраций лактата и пирувата, а также соотношения НАД/НАДН₂ в почечной ткани при лучевой патологии. Установлено, что применение ВАС-195 при ионизирующем облучении сопровождается выраженной тенденцией к определенной нормализации активности ЛДГ и коэффициента восстановленности пиридиновых нуклеотидов с одновременной стабилизацией содержания лактата.

Ուսումնասիրվել են լակտատդեհիդրոգենազայի ակտիվության, կաթնաթթվի և պիրուատի կոնցենտրացիան, ինչպես և ՆԱԴ/ՆԱԴՀ₂ հարաբերակցության փոփոխությունների առանձնահատկությունները երիկամային հյուսվածքում ճառագայթային ախտահարության ժամանակ: Հաստատված է, որ ՎԱՍ-195-ի օգտագործումը իոնիզացիոն ճառագայթման ժամանակ ուղեկցվում է ԼԴՀ-ի ակտիվության և ՆԱԴ/ՆԱԴՀ₂ հարաբերության զործակցի, կաթնաթթվի պարունակության արտահայտված նորմավորման միտումով:

The peculiarities of lactatedehydrogenase (LDH) activity changes, lactate and pyruvate concentrations and also NAD/NADH₂ ratio in kidney tissue at radial pathology have been studied. It has been established that during ionizing irradiation the use of VAS-195 is accompanied with the normalization as lactatedehydrogenase activity and as the coefficient of NAD/NADH₂ by simultaneously stabilization of lactate concentration in kidney tissue.

*Ионизирующее облучение — почки — лактатдегидрогеназа — пируват —
лактат — ВАС-195*

Как известно, одним из эффектов ионизирующего облучения является разобщение окислительного фосфорилирования. Развивающиеся при этом компенсаторно-приспособительные механизмы в условиях кислородной недостаточности приводят к превалированию гликолитического пути превращения углеводов [1]. Интенсификация процессов гликолиза при лучевом поражении приобретает патологический характер, что главным образом обусловлено нарушением деятельности фосфофруктокиназы - утратой чувствительности к АТФ, являющемуся мощным ее ингибитором. В результате этого фермент выходит из-под контроля и катализируемый им синтез фруктозо-1,6-дифосфата, связанный с расходом АТФ, значительно превосходит скорость дальнейшего превращения его по гликолитическому пути, что приводит к резкому возрастанию катаболизма адениловых нуклеотидов [2, 6, 9]. Одновременно идет накопление конечных продуктов

гликолиза, главным образом лактата, что приводит к закислению среды и развитию лактат-ацидоза.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ), являясь конечным ферментом в последовательных реакциях гликолитического цикла, занимает ключевую позицию в сбалансировании равновесия между катаболизмом и анаболизмом углеводов [4, 8]. С другой стороны, в почечной ткани лактат служит в качестве топлива, окисляющегося через лимоннокислый цикл Кребса, что сопровождается генерацией НАДН₂ и АТФ.

Обратимость лактатдегидрогеназной реакции и высокая активность фермента позволяют паре субстратов лактат-пируват играть важную роль в контроле над отношением окисленных и восстановленных форм НАД.

Целью настоящего исследования является изучение состояния конечного этапа гликолиза путем определения активности ЛДГ, концентраций лактата и пирувата, а также коэффициента восстановленности пиридиновых нуклеотидов НАД/НАДН₂.

Материал и методика. Исследования проводили на 64 белых крысах-самцах линии Вистар массой 140-160 г. Животных облучали при помощи установки РУМ-17 в дозе 3 Гр, силе тока -18 мА, мощности дозы - 0,26 Гр/мин, кожно-фокусном расстоянии - 60 см. Препарат ВАС-195 вводили внутрибрюшинно в виде 2 %-ного водного раствора в течение 3 дней, начиная с 7-го дня, из расчета 10 мг/кг массы животного. Животные были разделены на 4 группы: контроль (18), исследованные на 5-й день после облучения (12), на 10-й день после облучения (16) и получавшие ВАС-195 (18).

Общую активность ЛДГ определяли по методу Вроблевски и др [10]. Состав инкубационной смеси состоял из 73 мМ пирувата натрия, 0,004 М НАДН₂, 0,1 М калий фосфатного буфера (рН 7,4) и 0,1 мл супернатанта.

Определение содержания пирувата проводили спектрофотометрическим методом [3]. Инкубационная смесь содержала 0,5 М триэтаноламинового буфера, 6 мМ НАДН₂, раствор ЛДГ (содержащий 0,5 мг белка в 1 мл) и 0,8 мл тканевого экстракта. Определение содержания молочной кислоты проводили по Хохорсту [7]. Инкубационная смесь содержала гидразин-глициновый буфер (1 М глицин, 0,4 М гидразин, рН 9,5), 0,05 М НАД, раствор ЛДГ (содержащий 5,0 мг белка в 1 мл) и 0,2 мл тканевого экстракта. Оптическую плотность измеряли при длине волны 340 нм. Данные выражали в мкмольях на 1 г ткани.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием критерия достоверности и различий Фишера-Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Согласно результатам проведенных исследований (рис. 1), на 5-й день после ионизирующего облучения наблюдается значительная (на 79%) активация ЛДГ, что сопровождается резким (шестикратным) увеличением содержания пирувата (рис. 2). При этом уровень лактата повышается почти в полтора раза (рис. 2), а величина коэффициента восстановленности НАД/НАДН₂ (рис. 3) - почти в два раза, что указывает на повышение уровня окисленной формы НАД в цитоплазме клеток почечной ткани. Вероятно, в этих условиях включаются компенсаторные механизмы, усиливающие метаболизм почечных клеток по аэробному пути.

На 10-й день исследования активность ЛДГ продолжает расти (рис. 1). Отмечается трехкратное увеличение (по сравнению с нормой) содержания молочной кислоты (рис. 2). Уровень пирувата незначительно падает, превышая норму в 5 раз (рис. 2). Благодаря таким концентрационным изменениям

субстратов ЛДГ, коэффициент восстановленности пиридиновых нуклеотидов снижается, что, по-видимому, связано с уменьшением окисленной формы НАД (рис. 3) на этом сроке исследования. Анализ полученных данных позволяет предположить, что выраженная анаэробизация гликолиза приводит к накоплению восстановленных форм НАД, и ингибирует образование ингредиентов цикла Кребса. В результате этого можно ожидать значительное снижение интенсивности процессов дыхания и фосфорилирования в митохондриях. Безусловно, повышение концентрации восстановленных форм пиридиновых нуклеотидов обусловлено и нарушением функционирования челночных систем в митохондриях.

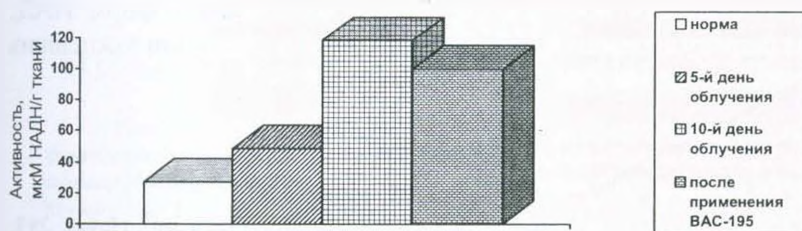


Рис. 1. Изменение активности ЛДГ в почечной ткани при ионизирующем облучении и после применения ВАС-195, мкМ НАДН/г ткани.

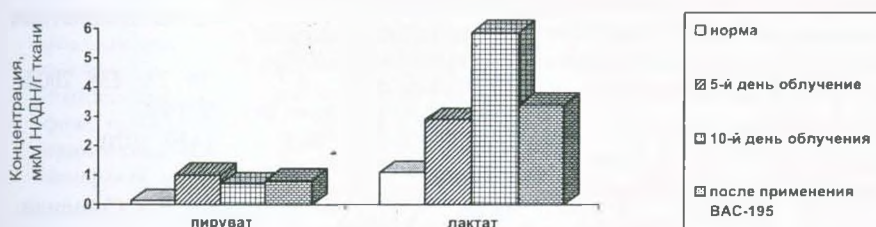


Рис. 2. Изменение концентраций пирувата и лактата в почечной ткани при ионизирующем облучении и после применения ВАС-195, мкМ НАДН/г ткани

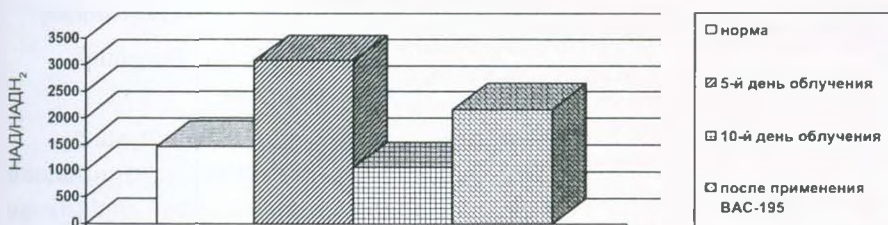


Рис. 3. Изменение коэффициента восстановленности пиридиновых нуклеотидов НАД/НАДН₂ в почечной ткани при ионизирующем облучении и после применения ВАС-195.

С целью коррекции нарушенных метаболических процессов мы применили гидразид пиразолона ВАС-195, который нормализует некоторые показатели энергетического обмена — уровень адениловых нуклеотидов, величину энергетического заряда, активность ключевого фермента катаболизма

адениннуклеотидов – АМФ-дезаминазы [5].

Применение ВАС-195 характеризуется явно выраженной тенденцией к нормализации уровня лактата (рис. 2) в изученной ткани (его концентрация понижается в 1,75 раза, хотя все еще превышает норму). Одновременно наблюдается некоторое понижение активности ЛДГ (рис. 1). Заметно возрастает коэффициент восстановленности НАД/НАДН₂ (рис. 3). Интересно отметить, что применение ВАС-195 не приводит к стабилизации концентрации пирувиноградной кислоты (рис. 2).

Таким образом, можно заключить, что в результате действия ВАС-195 отмечается статистически достоверное понижение концентрации лактата, имеющее, как известно, немаловажное значение в стабилизации уровня рН клетки и соотношения восстановленных и окисленных форм НАД, участвующих (наряду с адениловыми нуклеотидами) в регуляции важнейших внутриклеточных биохимических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Израелян К.И.* Автореф. канд. дис., Ереван, 25, 1998.
2. *Кузин А.М.* Структурно-метаболическая теория рабиобиологии. М., Наука, 283, 1986.
3. Методы биохимических исследований. Под ред. Прохоровой М.И., Л., Изд-во Ленингр. ун-та, 272, 1982.
4. *Островский Ю.М., Величенко Н.Г., Якубович Г.Н.* Лактат и пируват в животном организме. Минск, ВШ, 157, 1984.
5. *Пепанян А.А., Казарян П.А., Аветисян А.А. и др.* Нейрохимия, 19, 235-238, 2002.
6. *Хансон К.П., Животовский Б.Д.* Вестник АМН СССР, 2, 34-39, 1990.
7. *Hohorst H.J.* In: Methoden der Enzymatischen Analyse, 2, 1425-1429, 1970.
8. *Malhotra P, Sidhu L.S., Sigh S.P.* Neoplasma, 33, 5, 641-647, 1986.
9. *Pfaneuf S., Berta P., Casonova L., Cavadore J.S.* Biochim. and Biophys. Res. Commun., 143, 2, 454-460, 1987.
10. *Wroblewski W., La Due I.S.* Proc. Soc. exp. biol., 90, 1, 210-213, 1955.

Поступила 22.VII.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 577.11:616-001.28

**ԿԱՐԴԻՈՄԻՈԾԻՏՆԵՐԻ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ԵՎ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԻՈՆԻԶԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՎԱՍ-167
ՍԻԱՑՈՒԹՅԱՆ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԻՑ ԴԵՏՈ**

Ռ.Խ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ԴԴ ԱՆ պրոֆ. Լ. Յոլյանի անվ. արյունաբանական կենտրոն, 375014, Երևան

Ուսումնասիրվել են գունարային և առանձին ֆոսֆոլիպիդների պարունակության փոփոխությունները իոնիզացնող ճառագայթման ժամանակ և ՎԱՍ-167 միացության օգտագործումից հետո: Ցույց է տրված, որ իոնիզացնող ճառագայթումը բնութագրվում է ինչպես գունարային, այնպես էլ առանձին ֆոսֆոլիպիդների ֆրակցիաների բարձրացմամբ ֆոսֆատիդիլխոլինի պարունակության նվազման ֆոնի վրա: Հաստատված է, որ ՎԱՍ-167-ի օգտագործումը իոնիզացնող ճառագայթման ժամանակ ուղեկցվում է կարդիոմիոցիտների թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության կանոնավորմամբ:

Исследовали изменения содержания общих и индивидуальных фосфолипидов мембран кардиомиоцитов при ионизирующем облучении и после применения ВАС-167. Показано, что ионизирующее облучение характеризуется повышением фракций как суммарных, так и индивидуальных фосфолипидов на фоне понижения содержания фосфатидилхолина. Установлено, что после применения ВАС-167 наблюдается нормализация фосфолипидного обмена в мембранах кардиомиоцитов.

Different disturbances of the lipid main fractions and separate phospholipids metabolism at ionizing irradiation and after use of VAS-167 have been studied. It is showed that ionizing irradiation is characterized by the elevation of as complete as phospholipid fraction against the reduction of the content of phosphatidylcholine. It has been defined that during ionizing irradiation the use of VAS-167 is accompanied with the regulation of phospholipids metabolism in cardiomyocytes membranes.

***Կարդիոմիոցիտներ – թաղանթային ֆոսֆոլիպիդներ – իոնիզացնող
ճառագայթում***

Տարբեր հյուսվածքների դիմադրողականությունը իոնիզացնող ճառագայթման (ԻԾ) նկատմամբ պայմանավորված է դրանց բջիջների պրոլիֆերատիվ ակտիվությամբ: Գրականության տվյալների համաձայն, մինչև վերջին ժամանակներս սիրտը դիտվում էր որպես ռադիոռեզիստենտ օրգան: Դա հնարավոր էր հաստատել հյուսվածքաբանական ուսումնասիրությունների արդյունքներով: Սակայն հետազայում կենսաքիմիական, մորֆոլոգիոնալ և էլեկտրոնմիկրոսկոպիկ համալիր հետազոտություններով ճառագայթումից հետո կարդիոմիոցիտներում հայտնաբերվեցին զգալի փոփոխություններ [7]: Սուր, ենթասուր և քրոնիկ ճառագայթային հիվանդությունները ուղեկցվում են սրտի ֆունկցիոնալ ախտահարմամբ: Սակայն այդ փոփոխությունների ախտածնության մեխանիզմները մնում են չբացահայտված [4]:

Հեղինակների մեծ մասի կարծիքով հյուսվածքային ախտածնության գործում առաջնակարգ նշանակություն ունեն տարբեր օրգանների և հյուսվածքների կենսաթաղանթներում կատարվող նյութափոխանակային պրոցեսների, մասնավորապես դրանց լիպիդային բաղադրամասերի փոխանակության խանգարումները [2; 5]:

Վերոհիշյալից հետևում է, որ ԻԾ հետո ախտաբանական պրոցեսների հայտնաբերման, հիվանդության ախտորոշման, կանխարգելման և բուժման խնդիրները ժամանակակից բժշկության ամենաարդիական հիմնախնդիրներից են: Այդ տեսակետից առավել կարևոր է ախտածին գործոնների վրա ազդող արդյունավետ միջոցների մշակումը:

Առանձնակի ուշադրության է արժանի որոշակի հակառուտուցային և հակաօքսիդանտային ակտիվությամբ օժտված ՎԱՍ-167 միացությունը [1, 2]:

Աշխատանքի նպատակն է հանդիսանում կարդիոմիոծիտներում ֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական տեղաշարժերի ուսումնասիրումը իոնիզացնող ճառագայթման ժամանակ և ՎԱՍ-167 միացության օգտագործումից հետո:

Նյութ և մեթոդ: Հետազոտությունները կատարվել են 160–180 գ զանգվածով 20 արու սպիտակ առնետների վրա: Փորձնական կենդանիները նախապես միանվազ ճառագայթվել են ՌՈՒՄ-11 ռենտգենյան սարքի կիրառմամբ 3 Գր/դոզայով, հոսանքի ուժը՝ 18 մԱ, լարումը՝ 187 կՎ, դոզան՝ 0.26 Գր, մաշկաֆոկուսային հեռավորությունը՝ 60 սմ:

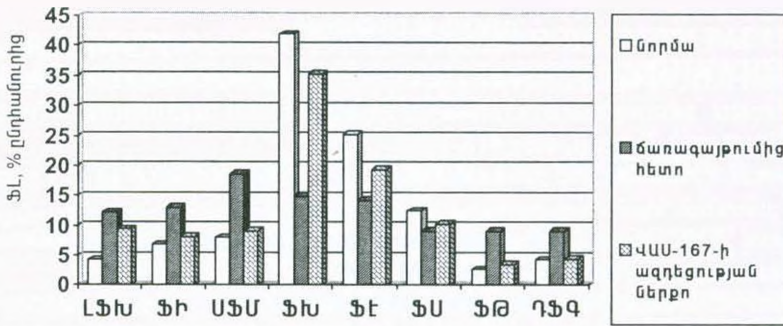
Կենսաքիմիական հետազոտությունների համար օգտագործվել են կարդիոմիոցիտների թաղանթային գոյացությունները, որոնք ստացվել են ընդունված դիֆերենցիալ ցենտրիֆուգման մեթոդով (17000 g): Ֆոսֆոլիպիդների (ՖԼ) բաժանումը կատարվել է նրբաշերտային քրոմատոգրաֆիայի միջոցով [3]: Այնուհետև որոշվել է լիպիդային ֆոսֆորի քանակությունը [6]:

Փորձնական կենդանիներին ներարկել է ՎԱՍ-167 միացության 0.2%-անոց լուծույթ՝ ներորովայնային ներարկում 3 օր հետազոտության 8, 9 և 10-րդ օրերին, օրական 1 անգամ 10 մգ/կգ կենդանու զանգվածի հաշվով (200 գ զանգվածով կենդանուն՝ օրական 2 մգ):

Արդյունքներ և քննարկում: Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս (Նկ. 1), որ 3 Գր դոզայով իոնիզացնող ճառագայթումը ուղեկցվում է սրտամկանի գումարային և առանձին ՖԼ-ների նշանակալի փոփոխություններով: ճառագայթումից 10 օր հետո առնետների սրտամկանում նկատվում են ՖԼ-ների առանձին ֆրակցիաների պարունակության նկատելի տեղաշարժեր: Այդ պայմաններում դիտվում է ֆոսֆատիդիլխոլինների (ՖԽ) մակարդակի կտրուկ նվազում, որն ուղեկցվում է լիպոլիզի ցիտոտոքսիկ արգասիքի՝ լիզոֆոսֆատիդիլխոլինի (ԼՖԽ) բարձրացմամբ: ՖԽ-ների պարունակության կտրուկ (մոտ 3 անգամ) նվազումը պայմանավորված է նրանով, որ նրանք տեղայնացված են պլազմատիկ թաղանթի արտաքին մասում և ավելի հեշտությամբ են ենթարկվում քայքայման: Միաժամանակ նկատվում է ֆոսֆատիդիլինոզիտի (ՖԻ) և սֆինգոմիելինների (ՍՖՍ) կոնցենտրացիայի կրկնակի, դիֆոսֆատիդիլզիցերիդների (ԴՖԳ) և ֆոսֆատիդային թթվի (ՖԹ) պարունակության մոտ 3 անգամ ավելացում:

Իճ սրտամկանում բնութագրվում է նաև ՖԼ-ՖԼ հարաբերակցության փոփոխությամբ (աղ. 1), որն արտահայտվում է չեզոք ՖԼ-ների (ՉՖԼ) գումարային մակարդակի նվազմամբ և համապատասխանաբար թթու ՖԼ-ների (ԹՖԼ) բարձրացմամբ: Արդյունքում ՉՖԼ/ԹՖԼ հարաբերության գործակիցը նվազում է 2 անգամ: Այդ պայմաններում դիտվում են նաև ԼՖԽ/ՖԽ, ՖԽ/ՖԹ և ՖԽ/ՖՍ

հարաբերության գործակցի նշանակալի փոփոխություններ: ԼՖԽ/ՖԽ հարաբերության գործակցի բարձրացումը վկայում է ֆոսֆատիդներգլիցերիդների քայքայման պրոցեսների, մասնավորապես ֆոսֆոլիպազա Ա2-ի ակտիվության բարձրացման մասին, իսկ ՖԽ/ՖԹ հարաբերության գործակցի նվազումը՝ ֆոսֆատիդներ-գլիցերիդների կենսասինթեզի ճնշման մասին:



Նկ. 1. Սրտամկանի ֆոսֆոլիպիդների փոփոխությունները:

Հետազոտությունների հաջորդ փուլը վերաբերվում է ՎԱՍ-167-ի արդյունավետության բացահայտմանը: ՎԱՍ-167 միացության ներորովայնային ներարկումից հետո դիտվում է կարդիոմիոցիտների թաղանթային բաղադրամասերի որոշակի կարգավորում: Այդ պայմաններում նկատվում է ԼՖԽ-ի՝ լիպոլիզի ցիտոտոքսիկ արգասիքի մակարդակի նշանակալի նվազում, ինչպես նաև ՖԽ-ի պարունակության միաժամանակյա բարձրացում, որը վկայում է ֆոսֆոլիպազա Ա2-ի ակտիվության կանոնավորման մասին: Այդ պայմաններում նկատվում է նաև ՍՖՍ-ի, ՖՍ-ի և ՖԹ-ի պարունակության համարյա լրիվ նորմավորում: ՎԱՍ-167-ի օգտագործումը ուղեկցվում է նաև կարդիոմիոցիտների կարևորագույն բաղադրամասերի՝ ԴՖ-ի մակարդակի նորմավորմամբ, որն, անկասկած, կարող է կարևոր դեր խաղալ սրտամկանի ֆունկցիոնալ ակտիվության կարգավորման գործում:

Աղյուսակ 1. ՖԼ/ՖԼ հարաբերականության փոփոխությունները սրտամկանում ԻՃ հետո

Հարաբերակցություններ	Ստուգիչ	Ճառագայթում 10-րդ օրը	ՎԱՍ-167-ի ազդեցությունից հետո
ՉՖԼ/ԹՖԼ	4.5	1.5	3.02
ԼՖԽ/ՖԽ	0.1	0.8	0.3
ՖԽ/ՖԹ	11.7	1.6	12.8
ՖԽ/ՖՍ	16.3	1.7	3.4

Ստացված տվյալները վկայում են նաև ՖԼ/ՖԼ հարաբերության էական փոփոխությունների մասին: Սրդյունքում ՉՖԼ/ԹՖԼ հարաբերության գործակիցը ճառագայթված կենդանիների համեմատությամբ բարձրանում է: ԼՖԽ/ՖԽ հարաբերությունը նվազում է, միաժամանակ բարձրանում է ՖԽ/ՖԹ և ՖԽ/ՖՍ հարաբերությունը՝ մոտենալով նորմային:

Այսպիսով, կարդիոմիոցիտների թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության ուսումնասիրությունների արդյունքները իոնիզացնող ճառագայթման և ՎՍՍ-167 միացության օգտագործումից հետո վկայում են 4-բութանոլիդների այդ ածանցյալի որոշակի կենսաբանական ակտիվության մասին, որն արտահայտվում է իոնիզացնող ճառագայթման հետևանքով խանգարված նյութափոխանակային ուղիների կանոնավորմամբ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Արությունյան Վ.Ս., Կոչիկյան Դ.Վ., Ավետիսյան Ա.Ա., Կինզիրսկիյ Ա.Վ. և ծր. ՏԵ.:* "Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины" (под ред. П.А.Казаряна). Ереван, 409–412, 1998.
2. *Կազարյան Ս.Ա., Տաակյան Լ.Տ., Էգիազարյան Ա.Ր. և ծր. Ս.:* Ученые записи ЕГУ. Ереван, 86, 2002.
3. *Կազարյան Ս.Ա., Զոլյան Դ.Վ.:* Хроматографические методы (адсорбционная хроматография). Учебное пособие. М., 1982.
4. *Մոսկալև Մ.Ի.:* Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. "Медицина", М., 127, 1991.
5. *Րիսкулова Տ.Դ.:* Радиационная биохимия плазматических мембран. "Медицина", М., 464, 1991.
6. *Տվետաշև Վ.Ի.:* Автореф. канд. дис. Владивосток, 25, 1973.
7. *Երմոնենկո Տ.Լ.:* Радиобиология человека и животных. М., "Выш. шк.", 424, 1988.

Поступила 22.VII.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 574.4:504.054

АНАЛИЗ МИКРОГАМЕТОФИТНОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ СЕМЕЙСТВА *ROSACEAE* JUSS. В УСЛОВИЯХ ТЕХНОГЕННОЙ НАГРУЗКИ

С.Г. ЕРВАНДЯН, А.А. НЕБИШ, Р.М. АРУТЮНЯН

*Ереванский государственный университет, лаборатория общей биологии, группа
цитогенетики, кафедра генетики и цитологии, 375049*

Представлены результаты исследования морфометрических параметров некоторых видов семейства *Rosaceae* Juss., у которых, как и при основном признаке — фертильности, наблюдалась генотипическая специфичность. Генотипы с оптимальными биометрическими показателями (персик, слива) могут представлять интерес с точки зрения биоиндикации. По изученным параметрам резких различий по пунктам исследования не прослежено.

Ներկայացվել են *Rosaceae* Juss. ընտանիքի որոշ տեսակների արական գամետոֆիտի մորֆոմետրիկ չափանիշների հետազոտության տվյալները, որոնց, ինչպես նաև հիմնական՝ ֆերտիլության հատկանիշի վերաբերյալ, նկատվել են գենոտիպային առանձնահատկություններ: Միկրոգամետոֆիտի լավագույն չափանիշներով բնութագրվող գենոտիպերը (դեղձենի, սալորենի) կարող են հետաքրքրություն ներկայացնել կենսաինդիկացիայի առումով: Ուսումնասիրվող հատկանիշներով եական տարբերություններ ստուգիչ և փորձնական տարբերակներում չեն գրանցվել:

The morphometric parameters and fertility of male gametophyte of some species of *Rosaceae* Juss. family are investigated. The obtained results indicate that the registered variations are caused by specificity of a genotype. The taxons with the best parameters of pollen are of interest for bioindicational researches. Differences of pollen quality in control and experiment are not registered.

Микрогаметофит — пыlinка — стерильность — апертура

Выявление закономерностей отклика биологических систем на воздействие факторов разной природы в различных экспериментальных системах и расшифровка наблюдаемых эффектов представляет не только несомненный теоретический интерес, но и является необходимым этапом в оценке состояния окружающей среды. Изменения климатических параметров природной среды, причиной которых могут быть и антропогенные факторы, способны вызывать различные нарушения, в том числе — дефектность пыльцевых зерен и зародышевых мешков, ограничение репродуктивных возможностей растений [2-5, 8]. Наличие гаплоидной фазы приводит к обязательному проявлению или же элиминации отрицательных мутаций [1, 6]. Проведенные на различных объектах исследования свидетельствуют, что анализ развития мужского гаметофита (пыльцы) оказывается чувствительным

методом выявления генотоксичности факторов различного характера [11–13]. Цель настоящей работы – изучение некоторых биометрических параметров мужского гаметофита ряда плодовых семейства *Rosaceae* Juss., которые наряду с определяющим показателем – стерильностью – позволяют более полно охарактеризовать данную систему (мужской гаметофит) у растений, произрастающих в зоне размещения Армянской атомной электростанции (ААЭС).

Материал и методика. Исследования проведены на растениях, произрастающих в двух пунктах: окрестностях ААЭС – (I, опытный пункт) и на биостанции Ереванского госуниверситета около 30 км от ААЭС (ЕГУ – II пункт, контроль). В качестве анализируемого материала послужила зрелая пыльца следующих генотипов: персик обыкновенный (*Persica vulgaris* Mill, $2n=16$), два сорта – Малача и Дзмернук груши обыкновенной (*Pyrus communis* L., $2n=34$, 51, 68), слива домашняя (*Prunus domestica* L., $2n=16$, 24, 32, 48, 64). Сбор материала проведен в период полного цветения, с разных ярусов естественных популяций деревьев. Оценка пыльцы проведена по следующим морфометрическим параметрам: диаметр, объем, число апертур, форма, гомогенность пылинки. В каждом варианте и для каждого признака подсчитано по 100 клеток. Диаметр пыльцевых зерен определен с помощью окуляр-микрометра, а объем – по формуле

$$D=1/6 \pi d^3,$$

где d – диаметр [10], коэффициент вариации определяли по формуле

$$C_v=S_x/\bar{x} \times 100\%$$

где S_x – среднее квадратическое отклонение, $\bar{x}$ – средняя величина признака, а графическое изображение вариационных рядов составлено по Лакину [7]. Для придания вариационной кривой законченный, хорошо обозримый вид крайние из нулевых классов доведены до оси абсцисс [7]. Цитологическое исследование проведено на ацетокарминовых препаратах по общепринятой методике [9].

Результаты и обсуждение. Известно, что жизнеспособность и оплодотворяющая способность пыльцевых зерен, наряду с оптимальной фертильностью, обеспечивается и морфометрическими показателями. Свойственный для плодовых полиморфизм особенно ярко выражается именно в морфометрическом анализе пылинки. У исследуемых объектов данная особенность с определенным уровнем вариативности наблюдается не только у разных видов, но и в пыльцевой популяции внутри вида. Доказательством этого является сравнительная оценка одного из важных морфометрических показателей – размера пылинки по их диаметру и объему. Отмечены таксоны, у которых величина пыльцевых зерен почти в два раза меньше пылинки других видов. К этим образцам относятся сорта груши и слива обыкновенная. У сорта Малача в контроле и в опыте диаметр и объем составляли $33,64 \pm 0,72$ мкм, $19922,62$ мкм³ и $38,81 \pm 0,89$ мкм, $30592,10$ мкм³, а у Дзмернук – $35,14 \pm 0,92$ мкм, $22708,25$ мкм³ и $47,86 \pm 0,81$ мкм, $57371,53$ мкм³. У сливы эти показатели в контроле равнялись $49,84 \pm 0,85$ мкм, $64796,70$ мкм³, в опыте $40,80 \pm 0,96$ мкм, $35543,39$ мкм³. Крупными размерами отличалась пыльца растений персика, диаметр и объем пылинки которых достигал $56,43 \pm 0,98$ мкм, $94030,12$ мкм³ (контроль) и $60,49 \pm 0,27$ мкм, $115832,15$ мкм³ (опыт), т.е. диаметр почти в полтора раза больше, чем у вышеупомянутых форм. Как видно из таблицы, в основном резких колебаний по пунктам

Таблица. Некоторые биометрические показатели пыльцы у плодовых семейства *Rosaceae*

Название таксона	ААЭС							Норагюх						
	Стерильность, %	Размеры пылинок		Число пор (апертур), %				Стерильность, %	Размеры пылинок		Число пор (апертур), %			
		Диаметр, мкм	Объем, мкм³						Диаметр, мкм	Объем, мкм³				
				1	2	3	4				1	2	3	4
Персик	8.4 ± 0.28	60,49±0.27	115832,15	10	7	83	0	12.80 ± 0.33	56,43±0.98	94030,12	15	12	73	0
Груша, сорт Малача	4.17 ± 0.20	38,81±0.89	30592,10	15	18	53	14	21.40 ± 0.41	33,64±0.72	19922,62	10	7	71	12
Груша, сорт Дзмернук	18.0 ± 0.41	47,86±0.81	57371,53	13	12	62	13	27.22 ± 0.45	35,14±0.92	22708,25	13	12	73	2
Слива	6.30 ± 0.24	49,84±0.85	64796,70	10	7	82	1	9.96 ± 0.30	40,80±0.96	35543,39	15	7	76	2

исследования в пределах вида по этим параметрам не зарегистрировано.

Для полноценной пыльцы немаловажное значение имеют и другие количественные показатели — величина отдельных пылинки и их форма, которые лежат в основе гетерогенности. Известно, что строение, величина и форма пыльцевых зерен — признаки систематические и для каждого вида они константны. В нашем опыте для исследованных форм вне зависимости от пункта выращивания растений средняя величина — единица относительно константного значения, а отмеченные отклонения не столь существенны (табл.). Вместе с тем, в общей массе цветочной пыльцы всех таксонов имеется огромное разнообразие: во всех вариантах величина отдельных пылинки варьирует от слишком мелких до гигантских размеров, а между ними всевозможные переходы. Как мелкие, так и гигантские пылинки в общем счете непригодны. В этом можно убедиться при подсчете диаметра отдельных пылинки (вариантов) и сочетании вариационных рядов. Сравнение частот модификационной изменчивости признака показало, что, как и следовало ожидать, преобладают средние величины, реже — отклонения от них (максимальные и минимальные значения). Причем, динамика варьирования с некоторым колебанием почти на одинаковом уровне шкалы для обоих пунктов. Число вариантов (размеры пыльцевых зерен, мкм) у сортов груши по пунктам исследования 6-7, у персика 6 (контроль) и 4 (опыт), а у сливы — 5 и 6. Графические изображения модификационной изменчивости признака сочетаются с коэффициентами вариации. По имеющимся сведениям, коэффициент вариации у разных видов разный: слабый — до 10%, средний — 11-25% и высокий — более 25%. У исследуемых нами таксонов эти значения составляли: у персика 17,37% и 12,25% (контроль-опыт), у Малача 21,40% и 22,93%, у Дзмернук 27,18% и 16,92%, у сливы 23,53% и 17,05%. Следовательно, у всех подопытных генотипов слабый коэффициент вариации. Как и при графических изображениях, имеется и некоторая относительность в этих пределах. У персика — самый короткий вариационный ряд и самый слабый коэффициент. Коррелирование этих показателей наблюдалось и у других объектов, с относительно длинными рядами и большим коэффициентом вариации. Из этих сочетаний можно судить и о морфологической гомогенности пыльцевой популяции. Естественно, пыльца генотипов с относительно длинным вариационным рядом и большим коэффициентом более гетерогенна. В этом аспекте проявлялась определенная корреляция между величиной пылинки и изменчивостью ряда: чем меньше размер пыльцевых зерен, тем длиннее вариационный ряд и высокий уровень коэффициента и более разнокачественна общая масса цветочной пыльцы (груша, слива). Интересной в этом аспекте оказалась пыльца персика, где при максимальной величине пылинки наблюдался низкий уровень стерильности (до 10%), более короткий вариационный ряд и минимальный коэффициент вариации (особенно в опыте). В то же время, в зависимости

от генотипа и средовых факторов, регистрируется определенная вариабельность. И это естественно, так как в природных популяциях растений развитие отдельных пылинков даже в пределах одного цветка зависит от множества факторов, а наличие абсолютно одинаковых условий невозможно.

Одной из характеристик качества пылевых зерен является число пор прорастания (борозд, апертур). У разных представителей растений оно различно и колеблется от одного до сорока. Наиболее часто встречаются пылинки с числом борозд от одного до трех. У покрытосеменных их число чаще всего равно трем. Как видно из таблицы, и у изученных нами объектов преобладают пылинки с тремя порами. Наряду с этим, у сортов груши отмечены пылевые зерна с заметной долей других значений (с 1, 2, 4 порами), которые чуть заметны в опытном пункте исследования. В пылевой популяции персика и сливы, у которых самое большое количество нормальных – трехбороздовых пылинков (75-85%), в пределах пылевых мешков наблюдались проросшие пылинки – знак высокой жизнеспособности.

Другим биометрическим признаком считается форма пылинков, которая вместе с числом апертур и средними размерами пылинков определяет морфологическую гомогенность пыльцы и является константной систематической категорией для каждого вида. Вместе с этим, у всех видов растений наблюдалась широкая вариабельность. У изученных нами образцов основной является треугольная форма пылинков. Однако в общей массе немало различных форм: круглые, грушевидные, трапецевидные, цилиндрические, булавовидные и др. Причем, гамма причудливых форм больше у пылинков с мелкими размерами пылинков вне зависимости от пункта выращивания растений.

Вышеизложенное дает основание считать, что, несмотря на варьирование морфометрических параметров для изученных видов, они относительно константны и в большей степени контролируются генотипом. При этом средняя величина пылинков персика обыкновенного почти в два раза превышала ее значение для других таксонов. Пыльца этого вида выгодно отличалась и гомогенностью, и высокой фертильностью (до 92%). Последней характеристике соответствовала и популяция сливы (94%), что может дать возможность их включения в работы по мониторингу. Данные анализа исследуемых параметров микрогаметофита сортов груши с определенной степенью вариабельности соотношения контроль-опыт занимали по отношению к другим изученным видам промежуточное положение. Подытоживание совокупности биометрических показателей, по которому можно более полно охарактеризовать мужское гаметофитное поколение, приводит к выводу, что нет резких различий по пунктам исследования. По анализу морфометрических показателей не выявлено отрицательного влияния ААЭС на мужскую репродуктивную сферу подопытных генотипов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Ю.С., Пикарькова Н.В. Экология, 6, 471-473, 2001.
2. Дмитриева С.А. Цитология и генетика, 30, 4, 3-8, 1996.
3. Ервандян С.Г., Галукин М.Г. Радиобиология, 3, 31, 394-460, 1991.
4. Жуйкова Т.В., Безоль В.С., Позолотина В.Н., Северюлина О.А. Экология, 6, 432-437, 2000.
5. Куринный А.И. Цитология и генетика. 17, 4, 32-35, 1983.
6. Куринный А.И., Лежачихин Р.К., Елисеев К.Г. и др. Экологический контроль за применением пестицидов-мутагенов. Метод. Рекомендации. Киев. 25, 1989.
7. Лакин Г.Ф. Биометрия. М., "Высшая школа", 352 с., 1990.
8. Никифоров Ю.Л. Успехи современной биологии. 78, вып. 2(5). 74, 1974.
9. Паушева В.П. Практикум по цитологии растений. М., Агроиздат, с. 256, 1988.
10. Плехинский И.М. Математические методы в биометрии. М., Изд-во Московского университета, 250-254, 1978.
11. Constantin M.S. In: Genotoxic Effect of Airborne Systems with Potential for the Detection of Atmospheric Mutagens. 159-177, 1984.
12. Plewa M.J. Short-Term Bioassays. IV Proc. Symp. Chapel Hill.N.C. Urbana, Illinois, USA. 45-64, 1984.
13. Sharma C.B. Environm. Agents, Articles and Lab. Meth. Workshop. BARC. Bombay, 27-31, 1982.

Поступила 29.VI.2005

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 575.24.581.15.581.3

КЛАСТОГЕННОСТЬ АРТЕЗИАНСКИХ ВОД АРМАВИРСКОГО МАРЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕСТОВ Trad-MCN И *ALLIUM CERA*

В.С. ПОГОСЯН, Э.А. АГАДЖАНЫН, А.А. АТОЯНЦ, А.С.
ВАРЖАПЕТЯН, Р.М. АРУТЮНЯН

*Ереванский государственный университет, лаборатория общей биологии, группа
цитогенетики и кафедры генетики и цитологии, 377049*

Изучена, кластогенная активность подземных вод скважин Армавирского марза, используемых как для питья, так и для орошения. Выявлено, что в зависимости от изменения ионного состава воды отмечается повышение частоты кластогенного действия в спорогенных клетках традесканции (клона 02), а также частота хромосомных aberrаций в меристематических клетках *Allium cepa* L.

Ուսումնասիրվել է Արմավիրի մարզի խմելու և ոռոգման նպատակով օգտագործվող արտեզյան ջրերի կլաստոգեն ազդեցությունը: Բացահայտվել է, որ կախված այդ ջրերի իոնային կազմի փոփոխություններից դիտվում է կլաստոգեն ազդեցության հաճախականության բարձրացում տրադեսկանցիայի սպորոգեն և *Allium cepa*-ի մերիսթեմատիկ բջիջներում:

Clastogene activity of underground waters of bore holes Arnavir marz was examined which was used both as drinking water and for irrigation. It was revealed that depending on changes of waters ion structure differs rise of frequency of clastogene action in sporogen cells of tradescancia (clone 02), also frequency of chromosome aberration in meristematic cells of *Allium cepa*.

*Традесканция клон 02 - микроядерный тест - Allium cera - хромосомные
aberrации - геномные мутации*

В настоящее время, когда 80% вредных веществ, поступающих в окружающую среду, обладают мутагенными и канцерогенными свойствами, особое значение приобретает генетический мониторинг. При этом объектами исследования становятся не только природные популяции растений и животных, но и генотоксичность средовых факторов.

Целью настоящей работы явилось выявление и идентифицирование кластогенного действия подземных вод из некоторых буровых скважин Армавирского марза с применением растительных тест-систем. При этом изучалось наличие связи между частотой встречаемости микроядер в спорогенных клетках растений (являющихся результатом как структурных, так и численных aberrаций хромосом) и хромосомных aberrаций в соматических клетках.

Материал и методика. Объектом исследования служила вода из трех буровых скважин Армавирского марза - Джрарат, Звартноц и Апага, находящихся на разных

глубинах.

Для выявления кластогенной активности исследуемых вод были применены чувствительные тест-объекты: гетерозиготный по окраске цветка традесканции клон 02 [5] и *Allium cepa* [6]. Для применения микроядерного теста традесканции (Trad-MCN) в водах изучаемых скважин были обработаны как непосредственно цветочные бутоны, так и черенки с цветочными бутонами. Фиксацию цветочных бутонов проводили после 24-часовой обработки. Готовили временные ацетокарминовые препараты и анализировали тетрады микроспор по общепринятой методике [4].

Воздушно-сухие семена *Allium cepa* обрабатывали водами изучаемых скважин в течение 18 ч. Выращивали их на фильтровальной бумаге. Проростки семян длиной 0,5-1 см фиксировали в ацеталкоголе (1:3). Анализ хромосомных aberrаций проводили на временных препаратах, окрашенных ацетокармином. Определяли частоту хромосомных aberrаций и геномные мутации. Была применена также статистическая компьютерная программа Statgraph Plus 2.1 ANOVA.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных выявил чувствительность используемых критериев. Обнаружено, что в спорогенных клетках частота образования микроядер (МЯ) в тетрадах по тесту Trad-MCN превосходит спонтанный уровень в 1,4-1,6 раза, а частоту тетрад с микроядрами в 1,4-1,5 раза (табл. 1). Особенно высокий процент хромосомных aberrаций отмечается в меристематических клетках проростков *Allium cepa*. Такая закономерность сохраняется как при действии вод самой глубокой (150 м) из изученных скважин, так и у вод, находящихся на глубине 80-90 м (табл. 1).

Таблица 1. Частота мутаций в соматических и спорогенных клетках *Tradescantia clon 02* и *Allium cepa* при действии вод из трех буровых скважин ($M \pm m$, %)

Скважины	Традесканция клон 02		<i>Allium cepa</i> L.	
	Частота тетрад с микроядрами	Частота микроядер в тетрадах	Аберрации хромосом	Геномные нарушения
Джрарат	$10.86 \pm 0.56^{***}$	$15.73 \pm 0.66^{***}$	$0.60 \pm 0.14^{***}$	$4.07 \pm 0.36^{***}$
Звартноц	6.97 ± 0.46	9.57 ± 0.53	0.20 ± 0.08	$2.37 \pm 0.28^{**}$
Алага	$11.7 \pm 0.58^{***}$	$17.80 \pm 0.69^{***}$	$0.33 \pm 0.10^*$	$2.57 \pm 0.29^{***}$
Контроль	7.75 ± 0.48	11.24 ± 0.57	0.07 ± 0.05	1.23 ± 0.20

*- $p < 0.05$, **- $p < 0.01$, ***- $p < 0.001$

Известно, что артезианские воды являются растворами сложного состава с разнообразной минерализацией. В этих водах более 60 элементов, которые присутствуют в виде ионов недиссоциированных молекул и коллоидов. Среди них только некоторые наблюдаются в значительных количествах. К числу таких элементов относятся натрий, кальций, магний и хлор, присутствующие в виде простых (Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^-) и сложных ионов (HCO_3^- , CO_3^{2-} , SO_4^{2-} , NO_3^-). Важнейшими ионами, определяющими минерализацию и химический тип воды, являются: Cl^- , SO_4^{2-} , HCO_3^- , CO_3^{2-} , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , называемые макрокомпонентами [2], которые присутствуют в изучаемых нами водах скважин. Однако частота их в водах разных буровых скважин в зависимости от их глубины неодинакова. Так в водах самой глубокой скважины - Джрарат в большом количестве находятся ионы Ca^{2+} , Cl^- и особенно HCO_3^- . Химическая смесь таких компонентов по сравнению со

спонтанным уровнем повышает частоту МЯ в тетрадах и тетрад с микроядрами в 1,4 раза. В водах скважины Апага, находящейся на глубине 80 м, концентрация всех семи элементов повышена, и наиболее высока концентрация ионов $\text{Na}^+ + \text{K}^+$, SO_4^{2-} и особенно HCO_3^- . Поэтому при действии вод скважины Апага отмечается наиболее высокий уровень как частоты микроядер в тетрадах микроспор, так и частоты тетрад с микроядрами. Среди вод трех скважин наименьшей частотой МЯ обладает вода, взятая из скважины Звартноц (табл. 1), которая имеет самую низкую кластогенную активность. Из химических элементов в этих водах отмечается наивысшая концентрация ионов Ca^{2+} , Mg^{2+} и HCO_3^- , что касается ионов $\text{Na}^+ + \text{K}^+$, то их содержание в 2,5 раза меньше, чем в водах скважины Апага. Следовательно, в тесте Trad-MCN максимальный уровень кластогенности выявлен при действии вод Апага, в которых в большом количестве находятся ионы $\text{Na}^+ + \text{K}^+$. Ранее нами было показано, что уменьшение содержания ионов $\text{Na}^+ + \text{K}^+$ в водах скважин Араратской равнины приводит к снижению частоты рецессивных мутационных событий у клона 02 традесканции [7]. Следовательно, при увеличении концентрации $\text{Na}^+ + \text{K}^+$, а также SO_4^{2-} и HCO_3^- идет резкое повышение частоты образования МЯ в тетрадах микроспор.

Подобная закономерность, но с некоторыми изменениями отмечается и в соматических клетках корешков *Allium cepa*. Однако при применении данного теста из вод трех скважин наивысший уровень кластогенных изменений отмечается у вод скважины Джрарат, где частота хромосомных aberrаций превосходит спонтанный уровень в 8,5 раза, а геномные мутации в 3,3 раза. Повышение кластогенных параметров у *Allium cepa* связано с повышением концентраций анионов SO_4^{2-} , HCO_3^- .

Нужно отметить, что из применяемых критериев наиболее чувствительным является тест Trad-MCN.

Представленные результаты позволяют предположить, что причиной различной ответной реакции растительных клеток на действие щелочных металлов является специфика взаимодействия щелочных металлов с клеточными структурами. Известно, что ионы K^+ , как все щелочные и щелочно-земельные металлы взаимодействуют с фосфатными группами ДНК [1]. Кроме того, активность более 60 ферментов, играющих важную роль в метаболизме растительной клетки, также зависит от присутствия K^+ [3].

Таким образом, можно заключить, что выявление концентрации щелочных металлов в водах изучаемых скважин оказывает достоверный кластогенный эффект в спорогенных клетках традесканции и повышает частоту aberrаций хромосом в клетках корневой меристемы *Allium cepa*. Кластогенное действие щелочных металлов связано с их способностью вызывать aberrации хромосом, отставание и опережение целых хромосом в ана-телофазах, что может приводить к образованию геномных мутаций.

Таким образом, колебание частоты ионного состава подземных вод в зависимости от содержания щелочных металлов приводит к изменению эффекта кластогенности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благой Ю.П., Галкин В.Л., Гладченко Г.О. Металлокомплексы нуклеиновых кислот в растворах. Киев, Наукова думка, 225, 1991.
2. Михайлов А.Е. Гидрогеология, Л., Гидрометиздат, 263, 1985.
3. Пахомова В.М. Цитология, 37, 1, 66-86, 1995.
4. Grant W.F. Mutat. Res. 99, 273-291, 1982.
5. Ma T.H. Mutat. Res., 99, 293-302, 1982.
6. Ma T.H., Cabrera G.L., Chen R., Cill B.C., Sanchhu S.S., Vandenberg A.L., Salamone M.F. Mutat. Res. 310, 221-230, 1994.
7. Pogosian V.C., Aghajanyan E.A., Atoyants A.L. Mutat. Res. 518, 151-153, 2002.

Поступила 29.VI.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 543.4: 535

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЧИСТОТЫ ВОД ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ

А.Е. ЗАКАРЯН, Т.Е. СЕФЕРЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биофизики, 375025

Экспериментально подтверждены возможности определения степени чистоты разных вод электрохемилюминесцентным методом. Путем изучения кинетики электрохемилюминесценции и пост-электрохемилюминесценции разных водных образцов показана высокая чувствительность последнего. Установлено, что электрохемилюминесцентный метод можно применять как быстрый, чувствительный и экономичный при определении степени чистоты разных вод.

Կատարվել է տարբեր ջրերի մաքրության աստիճանի որոշում էլեկտրոքիմիումինեսցենտային անալիզի մեթոդով: Հաստատվել է առաջարկվող մեթոդի բարձր զգայունությունը՝ տարբեր ջրերի էլեկտրոքիմիումինեսցենտման և հետ էլեկտրոքիմիումինեսցենտման կինետիկաների ուսումնասիրմամբ: Ցույց է տրվել, որ էլեկտրոքիմիումինեսցենտային անալիզի մեթոդը կարելի է կիրառել որպես տարբեր ջրերի մաքրության աստիճանի որոշման արագ, զգայուն և ոչ ծախսատար մեթոդ:

The possibility of determination of the purity level of different waters by method of chemiluminescence has been confirmed experimentally. The high sensitivity of the suggested method has been shown by studying of the kinetics of the chemiluminescence and the post-electrochemiluminescence of different waters. It has been proved that the method of electro-chemiluminescence can be used as a fast, sensitive, and affordable method of measurement for investigation of purity levels of different waters.

*Хемилюминесцентный анализ - свободные радикалы -
электрохемилюминесценция - фотоэлектронный умножитель -
определение чистоты разных вод*

В настоящее время важнейшей экологической задачей является оценка показателей качества вод для питья, орошения и использования в производстве [4]. Как правило, применяемые для этого методы (химический анализ, рН измерения и т.д.) являются длительными, убыточными или имеют неудовлетворительную чувствительность [1]. Во избежание указанных недостатков был использован метод электрохемилюминесцентного (ЭХЛ) анализа, с помощью которого исследовались разные водные образцы и степень их загрязнения. Данный метод позволяет быстро получить суммарную информацию о находящихся в воде органических и неорганических соединениях [2].

Материал и методика. В основе метода лежит явление электрохемилюминесценции (ЭХЛ). В качестве изучаемых параметров рассматривали интенсивность и кинетические показатели ЭХЛ и пост-ЭХЛ исследуемых водных образцов. Исследования проводили с

помощью квантометрической установки. В качестве детектора световых квантов применялся ФЭУ-140 [5]. Индукцию ЭХЛ проводили приложением постоянного электрического тока на платиновые электроды, погруженные в оптический стакан, наполненный водой в объеме 4мл. Расстояние между электродами 10мм, а величина напряжения на электродах составила 4В при силе тока 250мА. В качестве экспериментальных проб были использованы дистиллированная, питьевая (водопроводная) воды, входящая и исходящая вода, снабжающая производственные единицы завода хлоропренового каучука "Наирит". Образцы указанных вод были взяты в условиях безосадочной погоды из середины сточного русла в одно и то же время дня [3].

Результаты и обсуждение. Были изучены сравнительные ЭХЛ-показатели для питьевой и дистиллированной вод, где последняя служила контролем (рис.1). Согласно полученным данным, ЭХЛ дистиллированной воды имеет очень низкую интенсивность (рис.1, кривая 1), которая мало отличается от значения фона установки.

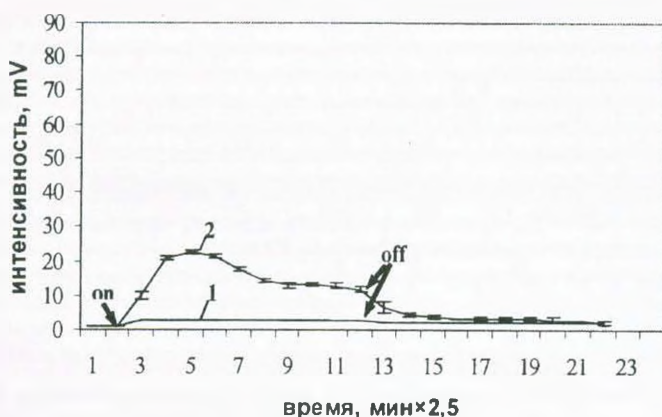


Рис. 1. ЭХЛ дистиллированной (1) и питьевой (2) вод.
 on - момент включения тока; off - момент выключения тока.

Это обусловлено почти отсутствием диссоциированных ионов в изучаемом образце — потенциальных носителей для образования свободных радикалов, рекомбинация которых и обеспечивает генерацию световых квантов, т.е процесс ЭХЛ. При изучении питьевой воды регистрируется достаточно интенсивная ЭХЛ (рис.1, кривая 2). В этом случае значение интенсивности световызлучения в течение первых 12 мин достигает своего максимума и затем переходит в стационарную фазу, свидетельствующую об установлении равновесного состояния свободнорадикальных процессов. При отключении тока в стационарной фазе ЭХЛ исчезает не сразу, а продолжается более 30 мин с экспоненциальным падением уровня свечения, что было впервые зарегистрировано в наших экспериментах.

В данном случае наблюдаемая ЭХЛ связана с присутствием в изучаемых образцах воды различных веществ неорганической и органической природы. Последние по мере электродиссоциации образуют ионы, которые в зависимости от их электрического знака либо окисляются, либо восстанавливаются на платиновых электродах с последующим образованием свободных радикалов ($R^{\bullet}$), рекомбинация которых приводит к генерации

световых квантов [1, 6], т.е к ЭХЛ по конечной схеме:



Из приведенного следует, что интенсивность свободнорадикального процесса, следовательно и интенсивность регистрируемой ЭХЛ, определяются присутствием в воде компонентов суммарных органических и неорганических веществ.

Данные, полученные в опытах с использованием в качестве изучаемых образцов входящих и исходящих вод, потребляемых заводом хлоропренового каучука "Наирит" (рис. 2), свидетельствуют о резком повышении уровня свечения ЭХЛ (особенно для исходящих вод, почти в 3,5 раза) по сравнению с этим показателем для дистиллированной и питьевой вод.

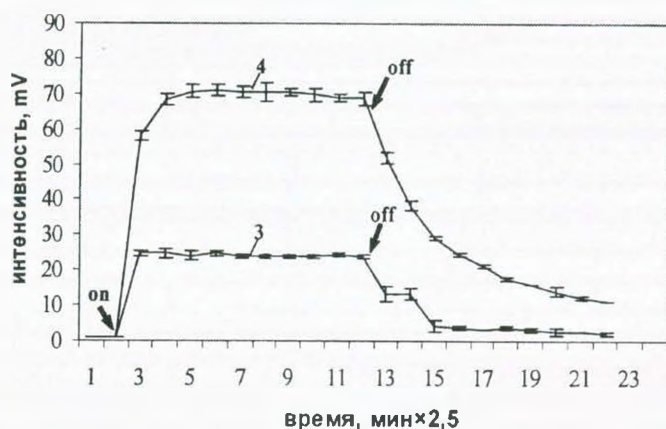


Рис. 2. ЭХЛ входящих(3) и исходящих(4) вод, потребляемых заводом хлоропренового каучука "Наирит" оп - момент включения тока; off - момент выключения тока.

Однако кинетические кривые в обоих случаях идентичны как для ЭХЛ, так и для пост-ЭХЛ во всех исследованиях, что указывает на общую природу изучаемого процесса. В данной работе суммирующие результаты всех проведенных экспериментов отображены на рис 3.

Из обобщенных данных (рис.3) можно прийти к следующему ряду сравнения интенсивности ЭХЛ для всех исследуемых водных образцов:

$I_{\text{ЭХЛ}} \text{ "Наирит" исходная вода} > I_{\text{ЭХЛ}} \text{ "Наирит" снабжающая вода} > I_{\text{ЭХЛ}}$
обыкновенная питьевая вода $> I_{\text{ЭХЛ}}$ дистиллированная вода

Анализируя полученные результаты, видим, что уровень интенсивности ЭХЛ в различных пробах воды однозначно обусловлен качественным и количественным различиями органических и неорганических составляющих, присутствующих в воде, которые во время электролитной диссоциации могут вызывать свободнорадикальные процессы и индуцировать ЭХЛ. Основываясь на этих рассуждениях, метод ЭХЛ анализа можно рассматривать как быстрый физико-химический метод для определения степени чистоты разных вод.

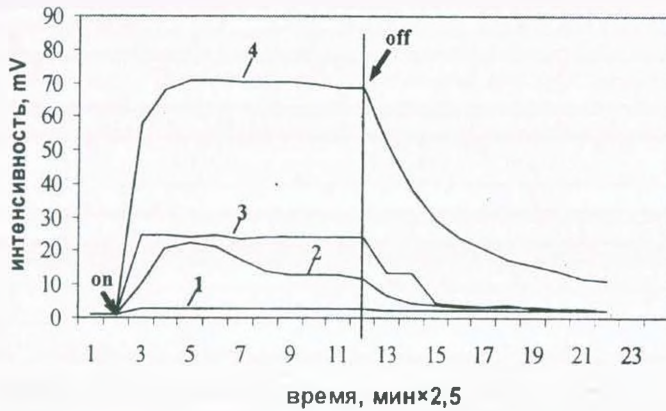


Рис. 3. Сравнительный график ЭХЛ разных вод

on - момент включения тока off - момент выключения тока

1. дистиллированная вода;
2. обыкновенная питьевая вода;
3. вода, снабжающая /входная/ производственные единицы завода хлоропренового каучука "Наирит"
4. исходящая /исходная/ вода из завода хлоропренового каучука "Наирит".

Предложенный метод будет более результативным, если данные, полученные этим методом, будут сопоставлены с таковыми, полученными известными применяемыми методами. Предполагается, что обсуждаемый метод может быть применен также для исследования водных экстрактов разных земель, следовательно, и для оценки ряда качественных свойств почвы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ջաքարյան Ա.Ե., Ներկարարյան Ա.Վ., Պողոսյան Գ.Յ., Այվազյան Ն.Ս. Ազատ ռադիկալային գործընթացների և թաղանթային կառույցների կենսաֆիզիկա: Երևան, Սորբ գրատուն, 2003:
2. Данилин И.А., Сынзыныс Б.И., Козьмин Г.В., Ротм Г.М. Экология, Наука, 5, 397-400, 2002.
3. Захаров М.С., Захарчук Н.Ф. Электрохимические методы анализа природных и сточных вод, Новосибирск, Наука, 1985.
4. Мадон Л.Г. Методы анализа и очистки природных и сточных вод. Кишинев, Штиинца, 1985.
5. Brandao J., Rio C.M.A. Chemical Physics Letters, 372, 866-872, 2003.
6. Zakaryan A.E., Gevorgyan E.S. Hi-Tech Directory, p.115, 2000.

Поступила 1.XII.2004

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 612.82:613.646

РЕАКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРАСНОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОГО ВЛИЯНИЯ ШУМА И КОРНЕЙ СОЛОДКИ

А.О. ОГАНИСЯН

Ереванский государственный университет, кафедра физиологии человека и животных, 375025

При 30-дневном воздействии шума кормление кроликов корнями солодки значительно повышает интенсивность метаболизма и энергообеспечение клеток эритроидного ряда красного костного мозга, что стимулирует их пролиферацию и созревание, обеспечивает гомеостаз количественного состава показателей красной периферической крови в условиях длительного влияния стресс фактора-шума.

30-օրյա աղմուկի ազդեցության պայմաններում ճագարներին մատուցակի արմատներով կերակրումը զգալիորեն բարձրացնում է կարմիր ոսկրածուծի էրիթրոցիտային շարքի բջիջների նյութափոխանակությունը և ենթադիայով ապահովումը, որը խթանում է դրանց բազմացումն ու հասունացումը, ապահովում շրջանառու կարմիր արյան ցուցանիշների քանակական կազմի հոմեոստազը, լարումային գործոնի՝ աղմուկի երկարատև ազդեցության պայմաններում:

Obtained data testify, that in conditions 30-day's influences of noise feeding of rabbits by roots of *Glycyrrhiza glabra* L. considerably raises intensity of a metabolism and power supply erythrocytes row's cells of red bone brain, that stimulates them proliferation and maturing, provides a homeostasis of quantitative structure of red peripheral blood's parameters in conditions of long influence stress of the factor-noise.

Шум - корни солодки - показатели красной периферической крови

Научно-технический прогресс предоставил человеку множество технических приборов, которые, облегчая различные виды труда, в то же время являются стрессогенными факторами, так как не учитывают физиологические особенности человеческого организма. Это чревато развитием стресса со всеми его негативными последствиями и является серьезной медицинской и социальной проблемой.

Шум является одним из распространенных факторов окружающей среды, приводящих к возникновению стресса. Длительное воздействие шума высокой интенсивности и частоты в определенных условиях может влиять на все органы и системы целостного организма, вызывая разнообразные изменения в нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной системах, а также вызывать необратимую потерю слуха [4, 13, 14, 15]. Городской шум можно отнести к факторам риска возникновения нервной, гипертонической и ишемической болезней [14, 15].

Корни и корневища солодки голой (*Glycyrrhiza glabra* L.) широко

используются в медицине при профилактике и лечении различных заболеваний. В настоящее время из них получен ряд эффективных препаратов, обладающих противострессорным, адаптационным, антиоксидантным [2, 5, 8] и иммуностропным действиями [5, 7]. Экспериментально доказано, что подобные свойства корней солодки (КС) обусловлены содержанием в них целого ряда биологически и фармакологически активных веществ [2, 11].

Целью настоящей работы является изучение изменения показателей красной периферической крови кроликов в условиях комбинированного влияния шума и корней солодки.

Материал и методика. Эксперименты проводили на 18 половозрелых кроликах породы Шиншилла, которые подвергались воздействию стабильного шума (частота 1000 Гц, интенсивность 114 дБ) звукогенератором ЗГ-34 в течение 30 дней по два часа ежедневно. Корень солодки (Армения, Производитель - Кооп. "Антарам", Гавар — Цовазард, Лицензия N PA 1264) добавляли в пищу из расчета 150 мг на 100 г массы тела ежедневно. Кровь брали из краевой вены уха кроликов до и на 2, 5, 10, 20 и 30 дни комбинированного воздействия шума и КС. Определяли абсолютное количество эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов и цветной показатель. Исследования проводили на трех группах: животных I группы подвергали воздействию 30-дневного шума, II — 20-дневному воздействию КС, а животные III группы 30-дневному комбинированному воздействию шума и КС.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных (таблица) показал, что на 2-й день воздействия шума (I группа) наблюдалось гиперхромное повышение абсолютного количества эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов соответственно на 10,4%, 5,6%, 11,9% по сравнению с нормой. Такие изменения обусловлены активацией симпатических механизмов перераспределения периферической крови, а также ускорением выхода ретикулоцитов из костного мозга. Начиная с 5-го дня наблюдалось гипохромное понижение абсолютного количества эритроцитов и содержания гемоглобина. Так, на 5, 10, 20 и 30 дни количество эритроцитов понижалось на 13,3%, 22,8%, 9,1% и 26,7%, а содержание гемоглобина — на 4,6%, 9,8%, 7,9% и 13,2% соответственно. Максимальное уменьшение отмечалось на 30-й день опыта. Однако в эти дни наблюдалось достоверное увеличение относительного и абсолютного количества ретикулоцитов (кроме 30-го дня). Сдвиги последнего связаны, возможно, с активацией выброса незрелых эритроцитов из костного мозга в кровяное русло, что, по-видимому, имело компенсаторное значение. Уменьшение отмеченных показателей свидетельствует об угнетении эритропоэза.

Данные, полученные на животных I группы, согласуются с данными наших предыдущих работ [6], в которых показано, что в периферической крови озвученных кроликов наблюдалось понижение количества эритроцитов, гемоглобина и кислородной емкости крови. Отмеченные сдвиги объясняются подавлением функции надпочечников [9, 12] при длительном (10 и 30 дней) шумовом воздействии, о чем свидетельствует снижение содержания II-ОКС, адреналина и норадреналина, понижение количества эозинофилов, лимфоцитов периферической крови и увеличение массы надпочечников. Характер таких изменений лейкоцитов (в препаратах крови) и надпочечников наблюдался и в наших экспериментах.

Таблица. Изменение показателей красной периферической крови кроликов под воздействием шума и корней солодки

Дни опыта	Исследуемые показатели				
	Количество эритроцитов, млн	Содержание гемоглобина гр %	Цветной показатель	Относительное количество ретикулоцитов, ‰	Абсолютное количество ретикулоцитов, 1 мм ³ крови
I группа					
Норма	6.93±0.32	15.2±0.4	1.09	15.9±0.4	11018.7±593.6
2	7.65±0.35	16.8±0.27*	1.20	17.0±0.6	13005.0±637.2
5	6.01±0.29*	14.5±0.05	1.38	25.18±1.6***	15133.2±1116.6*
10	5.35±0.21	13.7±0.17	1.41	25.0±0.6***	13375.0±639.4*
20	6.30±0.16*	4.0±0.02	1.21	20.66±0.9**	13015.8±590.1*
30	5.08±0.12**	13.2±0.36*	1.32	14.0±0.4*	7112.0±250.8***
II группа					
Норма	4.94±0.15	13.6±0.1	1.38	15.0±0.3	7410.0±290.6
5	5.14±0.13*	14.3±0.2*	1.40	17.1±0.6***	8789.4±320.7***
10	5.49±0.09*	15.1±0.4*	1.39	15.3±0.4	8399.7±351.2
20	5.53±0.32	14.4±0.8	1.30	20.5±0.6***	11336.5±493.3***
III группа					
Норма	5.01±0.16	13.6±0.1	1.36	13.3±0.5	6663.3±411.1
5	4.82±0.20**	11.3±0.3***	1.11	14.2±0.5***	6844.4±54.4***
10	4.96±0.01**	11.8±0.2***	1.20	15.0±0.3	7440.0±0.02
20	4.51±0.22**	13.3±0.3***	1.47	20.0±0.4**	9020.0±237.5
30	5.14±0.36**	14.5±0.2***	1.42	23.7±0.6	12181.8±445.7**

Примечание: *p<0,05-0,02; **p<0,01; ***p<0,001

У кроликов II группы при 20-дневном вскармливании корнями солодки отмечалось постепенное нормохромное повышение количества эритроцитов, гемоглобина, а также ретикулоцитов, максимум которых отмечался на 20-й день исследования и превышал норму на 11,0%, 13,2%, 36,0% соответственно.

Клетки эритроидного ряда в процессе развития претерпевают не только структурные, но и метаболические превращения. Ядерные эритроидные клетки способны к большинству метаболических реакций, характерных для тканевых клеток организма. В частности, в них наблюдается активный обмен нуклеиновых кислот, что объясняет способность этой клеточной популяции к пролиферативным реакциям. В ретикулоцитах обмен веществ происходит аэробным и анаэробным, а у нормоцитов – анаэробным путем.

При стрессовых состояниях, развивающихся в тканях гипоксии, энергетические потребности клеток в кислороде могут удовлетворяться в течение короткого времени за счет ограничения запасов энергии, а также анаэробного гликолиза. Однако этих источников энергии недостаточно, и они могут использоваться лишь в течение небольшого времени. При анаэробном метаболизме потребность клеток в глюкозе больше и естественное поступление последней обычно не может длительно удовлетворять ее. Предполагается, что содержащиеся в корнях солодки моно- и дисахариды

(до 20%), а также водорастворимые полисахариды [2, 5] имеют компенсаторное значение для обеспечения потребности тканей в этих веществах, что и стимулирует аэробный и анаэробный метаболизм, следовательно, и энергообеспечение клеток эритроидного ряда костного мозга.

Определяли также активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в некоторых структурах мозга и органах. СДГ является типичным представителем флавоновых ферментов, в состав которых входит железо [3, 10]. Предполагается, что повышение активности СДГ под влиянием КС, являющейся богатейшим флавоноидсодержащим объектом [1], в гипоталамусе (60,4%) и надпочечниках (25,3%), регулирующих эритропоэз, свидетельствует об активном участии флавоноидов, содержащихся в КС в процессе эритропоэза.

Однонаправленные сдвиги показателей периферической крови кроликов под влиянием 20-дневного кормления КС дают основание предполагать, что содержащиеся в солодке кортикостероидоподобные вещества влияют на внутриклеточные обменные процессы клеток эритроидного ряда костного мозга, что в свою очередь ведет к повышению дифференциации клеточных форм, ускорению процесса созревания, в результате чего наблюдается высокий уровень эритроцитов и ретикулоцитов периферической крови по сравнению с нормой.

У кроликов, подвергавшихся 30-дневному комбинированному воздействию шума и корней солодки (III группа), наблюдалось умеренное понижение количества эритроцитов до 20-го дня исследования по сравнению с данными I группы (табл.). На 30-й день указанные показатели превышали норму. Аналогично повышалось относительное и абсолютное количество ретикулоцитов во все дни исследований: на 5-й день оно составляло 22,3%, на 10-й — 12%, на 20-й — 50,3%, а на 30-й — 78%, что свидетельствует об усилении пролиферации и созревании в красном ростке костного мозга.

Таким образом, согласно нашим данным, содержащиеся в корнях солодки голой биологически активные вещества значительно улучшают метаболизм и энергообеспечение клеток эритроидного ряда костного мозга, что в свою очередь ведет к стимуляции пролиферации и их созревания, обеспечивает гомеостаз количественного состава показателей красной периферической крови в условиях длительного влияния стресс фактора — шума.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аммосов А.С., Литвиненко В.И. Хим. фарм. производство. Обзорн. имформ. НИИЭМП, М., 1, 32-39, 1998.
2. Бондарев А.И., Зарудий Ф.С., Русаков И.А. Хим. фарм. журн., 10, 33-39, 1995.
3. Гуляев В.Г., Лянцева С.Ф., Гуляев П.В. В сб. 4-й Российский национальный конгресс "Человек и лекарство". М., 256, 1997.
4. Некипелов М.Н. Тез. докл. научн. сессии и регион. конф. "Проблемы мед. экологии и здоровья человека в Сибири". Иркутск, 26, 1996.
5. Оболенцева Г.В., Литвиненко В.И., Аммосов А.С. и др. Хим. фарм. журн., 8, 24-31,

1999.

6. Оганисян А.О., Акопян С.А. I научн. конф. высших учебных заведений Закавказья по проблемам физиологии. Баку, 100-102, 1979.
7. Оганисян А.О., Оганесян К.Р., Авакян А.Д. Журн. БИО, 7 (34), 10-11, 2003.
8. Оганисян А.О., Оганесян К.Р., Минасян С.М. Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 89 (12), 1491-1445, 2003.
9. Родионова Л.П. II Всесоюзн. конф. "Эндокринная система организма и вредные факторы внешней среды". Тез. докл., Л., 70, 1983.
10. Рябов С.И. Основы физиологии и патологии эритропоэза. Л. 1971.
11. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям. Фитотерапия. М., 208-211, 1988.
12. Хухрина Л.А., Кадыскина Е.Н. II Всесоюзн. конф. Эндокринная система организма и вредные факторы внешней среды. Тезисы докладов, Л., 208, 1983.
13. Цанева Л., Балычев Ю. Гигиена и санитария 3, 18-21, 1999.
14. Язбурекис Б.И., Карпинская Т.В. Клиника, диагностика, лечение. М., 96-100, 1995.
15. Jovanovic J., Popovic V., Milosevic Z. Fakta Univ. Ser. Med. and Biol., Univ. Nis., 4 (1), 57-61, 1997.

Поступила 22.VII.2005

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 577.32

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ФОСФОГЛИЦЕРАТ МУТАЗЫ И ЕНОЛАЗЫ И ВЫЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТА ТУННЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ПОМОЩИ КОМПЬЮТЕРНОЙ СИМУЛЯЦИИ

Д.Э. АКОПЯН

Институт молекулярной биологии НАН Армении, 375014, Ереван

С использованием метода молекулярной динамической симуляции получена картина взаимодействия фосфоглицерат мутаза и енолазы, взятых из дрожжей. Рассмотрены две ориентации, где активные центры ферментов расположены преимущественно друг против друга для выявления возможного эффекта туннелирования. Показано, что ферменты склонны взаимодействовать именно своими околоактивными центрами. Полученное взаимодействие между околокаталитическими центрами является необходимым условием для наличия метаболического туннеля посредством прямой передачи промежуточного продукта.

Օգտագործելով մոլեկուլային դինամիկ սիմուլյացիոն մեթոդը, հաջողվեց ստանալ խմորասնկից վերցված ֆոսֆոգլիցերատ մուտազի և էնոլազի միջև փոխազդեցության պատկեր: Դիտարկվել է մուտազի և էնոլազի երկու տարբեր դիրքորոշումներ, որտեղ ֆերմենտների ակտիվ կենտրոնները ուղղված են եղել հնարավորին չափով միմյանց դեմ, որպեսզի գրանցել հնարավոր թունելային անցման երևույթը: Ցույց է տրվել, որ ֆերմենտները հակված են փոխազդելու, հենց իրենց ակտիվ կենտրոններին կից հատվածներով: Գրանցված ակտիվ կենտրոնների փոխազդեցությունը անհրաժեշտ պայման է մետաբոլիկ թունելի ստեղծման համար:

Molecular dynamics simulation has been used to investigate interaction between phosphoglycerate mutase and enolase taken from yeast. Two orientations have been observed where active sites of enzymes have been oriented toward each other for detection of possible channelling. It has been shown that enzymes are inclined to interact with each other with their catalytic regions. This interaction is a necessary condition for channelling to occur by means of direct transfer mechanism.

Фосфоглицерат мутаза - енолаза - эффект туннелирования

Гликолиз это процесс преобразования глюкозы в пируват с дальнейшим превращением в лактат или этанол или с вовлечением его в процесс окислительного фосфорилирования. Гликолиз играет ключевую роль как в клетках эукариот, так и прокариот. Основную роль в процессе преобразования играют девять ферментов. Наиболее распространенная модель процесса преобразования считается модель цепочечного взаимодействия [12]. В рамках этой модели каждый из девяти ферментов катализирует преобразование субстрата (первичного или промежуточного), который затем путем диффузии переходит к следующему ферменту. Уменьшение интенсивности или блокировка процесса преобразования, вызванная, например, бактерией

Trypanosoma brucei у человека, является причиной сонной болезни [5].

Появление эффекта туннелирования может способствовать повышению эффективности метаболического потока, снижению времени перехода метаболита от активного центра текущего фермента к активному центру следующего и предотвращению диффузии метаболита [10]. Формирование метаболического туннеля (м.т.) может быть результатом как статического, так и динамического взаимодействия. Особенно интересны процессы динамического взаимодействия, где могут проявляться регуляторные особенности процессов взаимодействия.

Часто ферменты, взаимодействуя друг с другом, образуют динамические комплексы, что частично объясняется слабыми силами взаимодействия между ними [12]. М.т. может существовать как система организации микрокомпартамента (microcompartment organization) или может реализоваться при помощи прямой передачи (direct transfer) метаболита между активными центрами взаимодействующих ферментов. Прямая передача является крайним случаем метаболитного компартамента, когда концентрация буферизованного метаболита внутри фермента равна нулю и имеет место его перенос без взаимодействия со средой из активного центра первого фермента к активному центру второго [10]. В ряде случаев было показано существование м.т. в виде механизмов прямой передачи и компартментной организации между динамически связанными гликолитическими ферментами, таких как альдолаза и глицеральдегид 3-фосфат дегидрогеназа и глицеральдегид 3-фосфат дегидрогеназа и фосфоглицераткиназа [10].

Известны исследования, в которых было изучено взаимодействие гликолитических ферментов, альдолазы и глицеральдегид 3-фосфат дегидрогеназы для выявления м.т. методом молекулярной динамической симуляции [9]. При помощи этого метода компьютер используется как виртуальная лаборатория, где можно, в частности, исследовать взаимодействие белков на уровне каждого атома [11]. Метод симуляции молекулярной динамики, будучи сравнительно новым для изучения биологических процессов, является одним из самых перспективных методов анализа поведения белковых взаимодействий.

Целью данной работы было изучение взаимодействия фосфоглицерат мутаза и енолазы с использованием нового метода молекулярной динамики.

Материал и методика. Исследовалось взаимодействие фосфоглицерат мутаза и енолазы, выделенных из дрожжей. Компьютерная симуляция была проведена с помощью кристаллических структур этих ферментов, полученных рентгеноструктурным анализом. Подобные белковые структуры можно найти в общедоступной интернет базе RCSB Protein Data Bank [3]. Коды мутаза (КФ 5.4.2.1) и енолазы (КФ 4.2.1.11) в базе обозначены соответственно 1QHF [6] и 2ONE [14]. Для молекулярной динамической симуляции использовали программу CHARMM [4].

Имеющиеся в фермент-субстратном комплексе мутаза-3-фосфоглицерат, две молекулы субстрата при помощи программы Hyperchem [8] были преобразованы в 2-фосфоглицерат для исследования пост-каталитического взаимодействия мутаза с енолазой, а также возможной прямой передачи метаболита между мутазой и енолазой.

Известно, что у дрожжей оба фермента являются димерами. 2-фосфоглицерат и фосфоенолпируват были удалены из начальной структуры енолазы для освобождения активных центров последней. При помощи компьютерной симуляции были исследованы две ориентации ферментов. В обоих случаях активные центры были ориентированы друг против друга для более вероятного обнаружения взаимодействия и возможного создания метаболического туннеля.

Двум остаткам 2-фосфоглицерата был дан заряд $-3e$ в единицах заряда электрона. Эти три отрицательных заряда для каждого субстрата были распределены между одним из атомов кислорода, связанным с первым атомом углерода, и между двумя атомами кислорода, связанными с атомом фосфора (неорганический фосфат). Мутаза имела заряд $+6e$, с зарядом $+3e$ на каждую субъединицу. Один из этих трех положительных зарядов приходился на активный центр Гис8 (протонированного атома азота). Остальной заряд $+2e$ получился как результат суммирования положительных и отрицательных зарядов R-групп аминокислотных остатков, входящих в состав субъединицы мутаза. Енолаза получила заряд $-8e$ ($-4e$ на каждую субъединицу димера), что было результатом четырех некомпенсированных аминокислот с отрицательными R-группами в составе субъединицы енолазы. Ферменты были помещены в водяную коробку (куб), размерами $173 \times 173 \times 173 \text{ \AA}$ на расстоянии $10 \text{ \AA}$ друг от друга. Были добавлены ионы Na^+ и Cl^- в концентрации 150 mM и ионы Mg^{2+} в концентрации 3 mM , причем два из последних были расположены непосредственно около активных центров енолазы. Общий заряд был равен нулю. Общее число атомов в каждой из двух систем составляло около 150000 .

Результаты и обсуждение. Ранее была показана специфичность взаимодействия мутаза и енолазы у дрожжей [1, 7]. Симуляция, представленная в настоящей работе, была сделана на специальном кластере (ArmCluster), который был любезно предоставлен Институтом информатики и проблем автоматизации НАН Армении. Общее время симуляции заняло примерно 23800 ч процессорного времени с использованием 32 процессоров с частотой 3 ГГц . За это время было смоделировано 0.5 наносекунд (н.с.) биологического времени для двух ориентаций мутаза и енолазы.

Как и у многих ферментов, в активный центр енолазы входит гистидин (Гис), занимающий 159 -ю позицию в аминокислотной последовательности. Для каждой субъединицы димера у мутаза гистидин активного центра занимает 181 -ю позицию. Два 2-фосфоглицерата с начала симуляции были расположены около активных центров мутаза. Эти два метаболита связываются водородными связями с аминокислотными остатками мутаза [6]. То что мутаза и енолаза так или иначе взаимодействуют друг с другом очевидно хотя бы из того, что среднее расстояние между гликолитическими ферментами в цитоплазме намного меньше размеров самих ферментов [2]. Далее из того факта, что число метаболитов в цитоплазме намного ниже числа самих ферментов, следует, что каталитическая эффективность ферментов намного ниже своего возможного максимального значения [10]. В связи с этим было показано, что из-за превосходящей концентрации ферментов, кроме своих биологических функций, гликолитические ферменты могут нести также и физиологическую функцию, возможно, они выполняют и буферную роль для метаболитов, чья свободная (не связанная с ферментами) концентрация в цитоплазме незначительна по сравнению с концентрацией связанных метаболитов [13]. Отсюда можно предположить, что вероятность

сцепления метаболитов с гликолитическими ферментами в процессе свободной диффузии мала, так как уже имеет место преобладающая компартментная организация (забуференный метаболит).

Как было сказано выше, для детекции метаболического туннеля, проявляющегося через прямую передачу метаболита между активными центрами ферментов, были изучены две ориентации мутазы и енолазы.

Для первой ориентации активный центр второй субъединицы мутазы (где находится второй 2-фосфоглицерат) расположен напротив активного центра второй субъединицы енолазы, а для второй ориентации активный центр второй субъединицы мутазы находился напротив активного центра первой субъединицы енолазы.

На рис. 1а и 1б показаны начальные конфигурации обеих ориентаций.

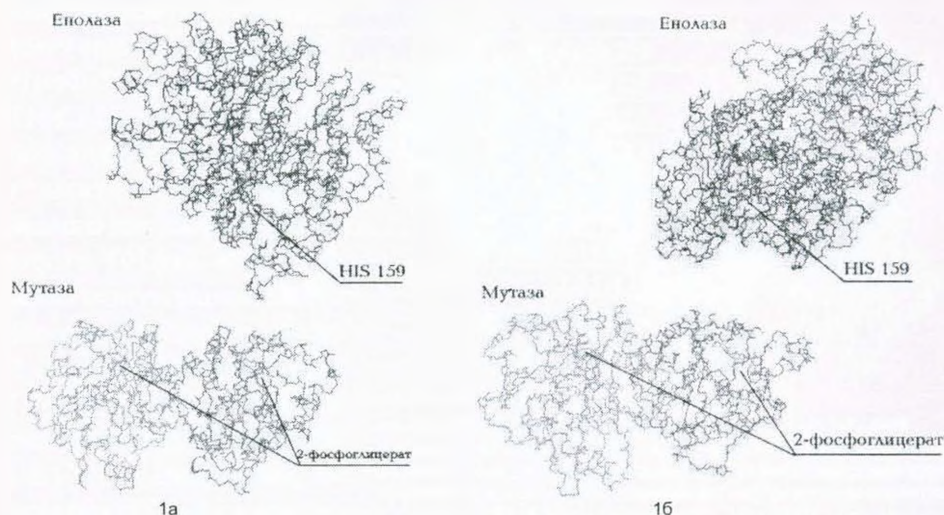


Рис. 1а, б. Начальные конфигурации мутазы и енолазы для обеих ориентаций. Активный центр одной из субъединиц енолазы для каждой ориентации расположен непосредственно над одним из активных центров мутазы, где находится 2-фосфоглицерат субстрат.

Для наглядности показана только основная полипептидная цепь ферментов, где удалены R-группы аминокислот, а также молекулы воды и ионы.

На рис. 2а и 2б показаны те же системы после 0.5 н.с. симуляции. Из рис. видно, что активные центры енолазы и мутазы склонны взаимодействовать. Последнее является необходимым условием для появления м.т.

В таблицах приведена энергия взаимодействия (как сумма электростатической и Ван дер Вальсовой энергии) наиболее активно взаимодействующих аминокислот енолазы и мутазы соответственно, после 0.5 н.с. симуляции для второй из ориентаций, которая наиболее наглядно отображает картину взаимодействия.

Все расчеты по выявлению взаимодействующих аминокислотных

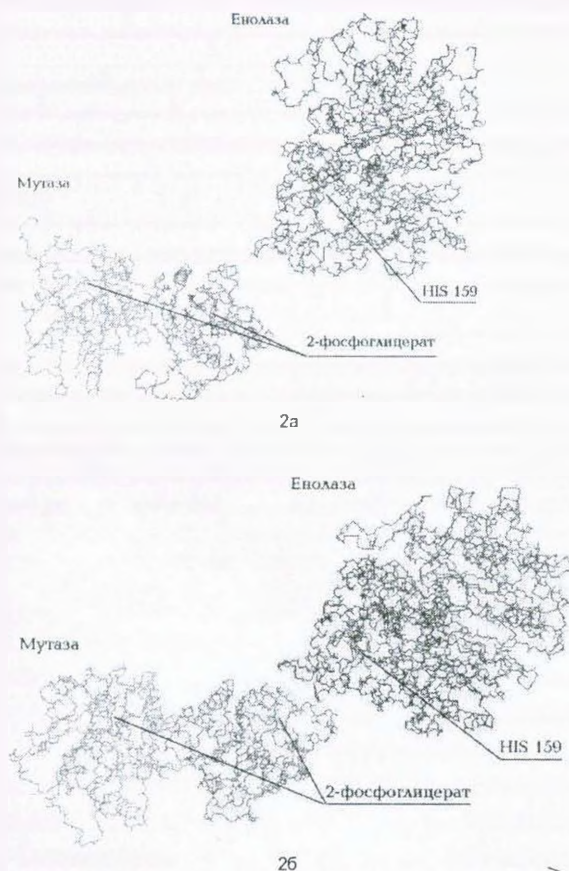


Рис. 2а, б. Ориентация мутазы и енолазы для тех же конфигураций после 0.5 наносекундной симуляции. Очевидно, что есть взаимодействие околоактивного центра, именно енолазы с активным центром мутазы, где находится 2-фосфоглицерат субстрат.

остатков ферментов были проведены той же программой CHARMM. Для каждой аминокислоты мутазы и енолазы была вычислена энергия взаимодействия с взаимодействующим ферментом, а также расстояние данного остатка от того же фермента. При сравнении этих данных для мутазы и енолазы стала возможной следующая детализация по аминокислотным остаткам. Взаимодействующие участки являются Арг7-Фен19, Лей27-Арг37, Лиз95-Сер115 и Ала198-Иле209 для фосфоглицерат мутазы и Сер249-Сер270 для енолазы. Арг114 и Лиз202 второй субъединицы мутазы самые сильно взаимодействующие с енолазой (Асп255, табл. 1.) аминокислоты (табл. 2.), находящиеся соответственно на расстоянии 1.7 и 1.8 Å от остатка Асп255 енолазы.

Таблица 1. Энергия взаимодействия аминокислотных остатков енолазы с фосфоглицерат мутазой

Аминокислотный остаток первой субъединицы (А) енолазы	Полная энергия взаимодействия, ккал/моль
Асп 255	-106.79346
Лиз 254	-14.25917
Лиз 257	-5.88858
Лиз 53	2.90772
Асн 264	-2.38028
Фен 253	2.19422
Глу 251	1.66430
Асп 259	1.50227
Лиз 269	1.45469

Энергия отталкивания между остатками Лиз30 мутазы (табл. 2.) и Лиз269 (положительный знак энергии взаимодействия свидетельствует о превосходящей электростатической энергии между двумя положительно заряженными аминокислотами Лиз по сравнению с их ван дер Вальсовской энергией взаимодействия) почти полностью компенсируется энергией притягивания между Глу34 мутазы (табл. 2.) и тем же остатком Лиз269 енолазы (табл. 1). Кроме того, аминокислоты Глу106 мутазы и Лиз254 енолазы также показывают сильную положительную связь (табл. 1 и 2).

Таблица 2. Энергия взаимодействия аминокислотных остатков мутазы с енолазой

Аминокислотный остаток второй субъединицы (Б) мутазы	Полная энергия взаимодействия, ккал/моль
Лиз 202	-57.16209
Арг 114	-44.27127
Лиз 30	18.25827
Глу 34	-12.05011
Глу 106	-10.68117
Асн 14	-3.66183
Глн 10	3.14232
Лиз 103	2.95263
Глу 15	-2.51458
Лиз 102	1.75434
Лиз 97	-1.59517
Арг 113	-1.38120
Асн 110	1.06484

Для второй ориентации (рис. 2б) аминокислота Лиз269 енолазы наиболее сильно взаимодействует с 2-фосфоглицератом с энергией взаимодействия, равной -0.84136 ккал/моль на расстоянии $6.8 \text{ \AA}$.

Таким образом, для двух различных ориентаций фосфоглицерат мутазы и енолазы было показано, что они склонны взаимодействовать между своими околоактивными участками. Это является необходимым фактором для туннелированного перехода посредством прямого переноса метаболита между активными центрами ферментов.

В настоящее время эксперименты по симуляции для получения более объемлющей картины взаимодействия продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян Д.Э., Назарян К.Б. Докл. НАН Армении, 105, 3, 283-288, 2005.
2. Batke J. J. Theor. Biol., 152, 41-46, 1991.
3. Berman H.M., Westbrook J., Feng Z. et al. "The Protein Data Bank." Nucleic Acids Research, 28, 235-242. Website: <http://www.rcsb.org/pdb/>, 2000.

4. Brooks B.R., Bruccoleri R.E., Olafson B.D., et al. J.Comp.Chem., 4, 187-217, 1983.
5. Chevalier N., Ridgen D.J., Joris Van Roy et al. Euro.J.Biochem., 267, 1464-1472, 2000.
6. Crowhurst G.S., Dalby A.R., Isupov M.N., et al. J.Biol.Cryst., 55, 1822-1826, 1999.
7. Hakobyan D., Nazaryan K. J.FEBS, 272, Supplement 1, 2005.
8. HyperChem™ Professional 7.51, Hypercube, Inc., 1115 NW 4th Street, Gainesville, Florida 32601, USA.
9. Ouporov I.V., Knull H.R., Huber A. et al. J.Biophys., 80, 2527-2535, 2001.
10. Ovadi J. J.Theor.Biol., 152, 1-22, 1991.
11. Rapaport D.C. The Art of Molecular Dynamics Simulation, Cambridge Univ. Press, 1995.
12. Salerno C., Ovadi J., Churchich J. et al. Mechanism of Action and Regulation of Enzymes, Budapest, 147-160, 1975.
13. Srivastava D.K. J.Theor.Biol. 152, 93-100, 1991.
14. Zhang E., Brewer J.M., Minor W., et al. Biochemistry, 36, 12526-12534, 1997.

Поступила 11.VII.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 591.1.05.

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПРОЛИНА У ФАСОЛЕВОЙ ЗЕРНОВКИ *ACANTHOSCELIDES OBTECTUS* SAY

А.Х. АГАДЖАНИЯН, А.М. КАРАПЕТЯН, А.А. АГАДЖАНИЯН,
М.С. МАРТИРОСЯН, Г.С. МИСАКЯН, Р.Р. МАРКОСЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биохимии, 375049

Установлено, что количество свободного пролина у жуков фасолевой зерновки значительно увеличивается в течение их созревания. У молодых жуков, которые были подвергнуты рентгеновскому облучению, содержание свободного пролина увеличивается в три раза по сравнению с интактными жуками, в то время как у зрелых (10-дневных) жуков оно увеличивается незначительно. Содержание свободного пролина возрастает также у жуков, вышедших из подвергнутых рентгеновскому облучению личинок. Установлено, что под действием рентгеновских лучей активность ферментов биосинтеза пролина повышается, а активность ферментов его катаболизма падает.

Հաստատվել է, որ ազատ պրոլինի քանակությունը լոբու ընդակերի բզեզներում նրանց հասունացմանը զուգընթաց ավելանում է: Ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությանը ենթարկված լոբու ընդակերի երիտասարդ բզեզներում ազատ պրոլինի քանակությունը չճառագայթված բզեզների համեմատությամբ ավելանում է շուրջ 3 անգամ, իսկ հասուն ձևերի մոտ ճառագայթման ազդեցությամբ, նրա քանակը քիչ է ավելանում: Պրոլինի քանակությունը ավելանում է նաև այն բզեզներում, որոնք ծնավորվել են ճառագայթված թրթուռներից. և այն բզեզներում, որոնք աճեցվել են ճառագայթված լոբու մեջ: Պարզվել է նաև, որ պրոլինի կենսասինթեզի ֆերմենտների ակտիվությունը ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությամբ բարձրանում է, իսկ կատաբոլիզմի ֆերմենտների ակտիվությունը, ընդհակառակը՝ ընկճվում է:

The quantity of proline in haricot beetles increase during it's ripen. In young beetles, which were exposed to the influence of X-rays, contents of free proline is increased 3 times, at comparison with non-radiated beetles, and in radiated mature (10 daily) beetles, the quantity of free proline is increased only a few. The content of free proline also increases in beetles, which are ripen from radiated larvae. The activity of enzymes of proline biosynthesis is rised by influence of X-rays, and on the contrary, the activity of the enzymes of proline catabolism is falled.

Пролин - фасолевая зерновка

Известно, что в условиях засоления у некоторых растений увеличивается содержание пролина и сахарозы [8, 12], которые выполняют функцию внутриклеточных осморегуляторов [7]. В нашей лаборатории в последние годы было показано, что во время солевого стресса в побегах гороха накапливается значительное количество свободного пролина, что является способом адаптации в этих условиях [5]. Пролин у насекомых является энергетическим субстратом [10]. Летательные мышцы насекомых богаты

пролином, который окисляется в 130 раз интенсивнее других аминокислот [11].

Источниками синтеза пролина у различных насекомых могут служить разные аминокислоты. Так, личинки синей мухи [13] и гусеницы тутового шелкопряда [1] предпочитают использовать с этой целью орнитин, а личинки дрозофилы - глутамат.

Известно, что ферменты биосинтеза и катаболизма пролина пространственно изолированы: ферменты биосинтеза пролина локализованы в цитозоле, а ферменты катаболизма - в митохондриях. В экстремальных условиях ферменты биосинтеза пролина проявляют устойчивость или даже активируются, а ферменты катаболизма, наоборот, подвержены отрицательному влиянию экстремальных факторов среды [3].

Настоящая работа посвящена изучению влияния рентгеновского облучения на содержание свободного пролина и активность ферментов биосинтеза и катаболизма пролина у жуков фасоловой зерновки.

Материал и методика. Объектом исследования служили жуки *A. obtectus* Say, откладывающие яйца на бобах фасоли. Развитие яиц при 28° длится 7 дней. При указанной температуре и 75%-ной влажности воздуха созревание жуков заканчивается в течение 28-30 дней.

Гомогенизацию жуков проводили в стеклянном гомогенизаторе типа Поттера-Элвельда в K-Na-фосфатном буфере. Использовали 5%-ный гомогенат.

Определение активности ферментов биосинтеза пролина проводили по описанному нами ранее методу [1], а активности ферментов катаболизма пролина - по разработанному в нашей лаборатории методу [4].

Пролин определяли химическим [6] и хроматографическим [9] методами.

Облучение жуков проводили на рентгеновской установке ИРИС-6, ($\lambda=0.78 \times 10^{-8}$ см, U=25 кВ, I=15мА, экспозиция - 30мин).

Статистическая обработка данных проведена по Вознесенскому [2].

Результаты и обсуждение. В первую очередь мы изучили влияние рентгеновского облучения на количественное изменение свободного пролина у жуков фасоловой зерновки. Полученные данные приведены в табл.1. В разных опытах доза рентгеновского (50 кр) облучения оставалась постоянной.

Полученные данные показали, что у жуков фасоловой зерновки количество свободного пролина увеличивается почти в 3 раза по мере их возрастания. Это свидетельствует о том, что пролин играет важную роль в метаболических процессах у фасоловой зерновки. Из данных табл. видно, что у жуков, которые вышли из личинок, подвергнутых рентгеновскому облучению, количество свободного пролина увеличивается приблизительно в 2.5 раза и, даже при последующем некотором снижении его уровня в потомстве первого поколения, количество свободного пролина тем не менее в 1.5-2 раза превышает таковое у жуков из необлученных личинок. Выявлено также, что у жуков, выросших на предварительно облученной фасоли, количество свободного пролина приблизительно в три раза превышает таковое у интактных. При облучении зрелых жуков, которые по сравнению с молодыми, содержат в 3 раза больше свободного пролина, уровень последнего повышается незначительно и в последующих поколениях возвращается к исходному.

Таблица 1. Количество свободного пролина у облученных и необлученных жуков фасолевой зерновки, мкмоль про/г свежей ткани

Жуки		Количество свободного пролина
4-дневные	необлученные	3.21 ± 0.28
	вышедшие из личинок, подвергнутых рентгеновскому облучению	8.04 ± 0.56
	1-е потомство, вышедшее из личинок, подвергнутых рентгеновскому облучению	5.14 ± 0.31
	выросшие на облученной фасоли	9.67 ± 0.66
10-дневные	необлученные	10.9 ± 0.7
	облученные	11.2 ± 0.81
	1-е потомство облученных	9.62 ± 0.65
	2-е потомство облученных	10.8 ± 0.69

Таким образом, при облучении жуков в них происходит накопление свободного пролина, который является протектором. Чтобы установить является ли такое накопление результатом усиления процесса биосинтеза пролина, или же, наоборот, снижением его распада, далее мы исследовали активность ферментов биосинтеза и катаболизма пролина. Во-первых, изучали активность ферментов биосинтеза пролина без воздействия рентгеновских лучей (табл.2). Представленные данные показывают, что у насекомых активность ферментов биосинтеза пролина не меняется в течение всей жизни.

Таблица 2. Активность ферментов биосинтеза пролина (ОТ и П5КР) у жуков фасолевой зерновки, мкмоль про/г свежей ткани

Жуки	Активность ОТ и П5КР
4-дневные	2.51 ± 0.21
10-дневные	2.51 ± 0.21

Наши дальнейшие опыты были посвящены изучению влияния рентгеновского облучения на активность ферментов биосинтеза пролина у зрелых жуков фасолевой зерновки. Опыты показали (табл. 3), что у 10-дневных облученных жуков активность вышеуказанных ферментов подавляется, но в последующих поколениях она достигает своего исходного уровня. Вероятно, 10-дневные жуки (средняя продолжительность их жизни 12-14 сут) либо с трудом приспосабливаются к воздействию стрессового фактора, либо черпают пролин за счет не синтетических, а катаболических процессов. Это, скорее всего, может быть результатом гидролитического распада белков.

Нами изучалась также активность ферментов биосинтеза пролина у 4-дневных жуков вышедших из облученных личинок, а также у жуков в предварительно облученной фасоли. Полученные данные представлены в табл. 4.

Таблица 3. Активность ферментов биосинтеза пролина (ОТ и П5КР) у облученных жуков фасоловой зерновки, мкмоль про/г свежей ткани

Жуки (4-дневные)	Активность ОТ и П5КР
необлученные	2.51 ± 0.21
облученные	0.90 ± 0.05
1-е потомство облученных	2.41 ± 0.19
2-е потомство облученных	2.64 ± 0.22

Согласно таблице, у 4-дневных жуков, которые вылупились из личинок, подвергнутых рентгеновскому облучению, активность ферментов биосинтеза пролина повышается более чем в 2 раза, а у жуков, выросших в облученной фасоли, в 1.5 раза. Исходя из этих данных, можно сказать, что накопление свободного пролина у 4-дневных жуков является результатом активирования ферментов биосинтеза пролина под воздействием рентгеновского облучения.

Таблица 4. Активность ферментов биосинтеза пролина (ОТ и П5КР) у жуков, находившихся в разных состояниях, мкмоль про/г свежей ткани

Жуки (4-дневные)	Активность ОТ и П5КР
необлученные	2.51 ± 0.21
вышедшие из личинок, подвергнутых рентгеновскому облучению	5.5 ± 0.33
выросшие на облученной фасоли	3.48 ± 0.3

Чтобы убедиться в этом, мы исследовали также активность ферментов катаболизма пролина ПО у жуков фасоловой зерновки. Полученные данные приведены в табл.5, из которой видно, что активность ферментов катаболизма пролина более высока у зрелых жуков по сравнению с молодыми.

Таблица 5. Активность ферментов катаболизма пролина (ПО и П5КД) у жуков фасоловой зерновки, мкмоль глу/г свежей ткани.

Жуки	Активность ПО и П5КД
4-дневные	6.18 ± 0.21
10-дневные	7.21 ± 0.26

Дальнейшие серии опытов были посвящены изучению влияния рентгеновского облучения на активность ферментов катаболизма пролина у жуков фасоловой зерновки (табл. 6).

Полученные данные показывают, что активность ферментов катаболизма пролина у облученных 10-дневных жуков подавляется в 7 раз, приравниваясь в потомстве таковой у необлученных жуков. Резкое падение активности фермента, по всей вероятности, происходит из-за высокой чувствительности ферментов катаболизма пролина. Не исключается, что под воздействием рентгеновских лучей ферменты подвергаются глубоким структурным изменениям.

Таблица 6. Активность ферментов катаболизма пролина (ПО и П5КД) у облученных и необлученных жуков фасоловой зерновки, мкмоль гл/г свежей ткани

Жуки (10-дневные)	Активность ПО И П5КД
необлученные	7.21±0.26
облученные	1.03±0.056
1-е потомство облученных	7.06±0.25
2 -е потомство облученных	5.71±0.23

Изучалась также активность ферментов катаболизма пролина у жуков, которые вышли из облученных личинок, а также у жуков, выросших на предварительно облученной фасоли (табл. 7). Из полученных данных видно, что активность ферментов катаболизма пролина полностью подавляется у жуков, которые вылупились из облученных личинок, а у жуков, выросших на облученной фасоли, активность вышеуказанного фермента подавляется на 5%.

Таблица 7. Активность ферментов катаболизма пролина (ПО и П5КД) у жуков фасоловой зерновки, находившихся в разных состояниях, мкмоль гл/г свежей ткани

Жуки (4-дневные)	Активность ПО И П5КД
необлученные	6.18 ±0.21
вышедшие из личинок, подвергнутых рентгеновскому облучению	0
выросшие на облученной фасоли	5.92 ±0.2

Обобщая результаты наших исследований, можем сказать, что ферменты катаболизма пролина фасоловой зерновки более чувствительны к рентгеновскому облучению по сравнению с ферментами биосинтеза пролина

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян А.Х., Давтян М.А. Биолог. журн. Армении, 27, 5, 1974.
2. Вознесенский В.Л. Первичная обработка экспериментальных данных. Л., 1969.
3. Гильмур Д. Метаболизм насекомых. Изд. Л., М., 1968.
4. Молаи Рад М.Б., Агаджанян А.Х. Биолог. журн. Армении, 3-4, 242, 1999.
5. Мартиросян М.С., Агаджанян А.Х. Вестник МАНЭБ 6, 42, 2001.
6. Blumenkrantz N. Chem. Biochem., 13, 177, 1980.
7. Brown L.M., Hellerbust J.A. Canad. J. Bot., 56, 6, 676, 1978.
8. Greenberg H., Setter T.L. Austr. J. plant Physiol., 6, 1, 69, 1979.
9. Hrabetova E., Tupy L.J. Chromatogr. 3, 199, 1960.
10. Sactor B., Childress C. Arch. Biochem. Biophys. 120, 583, 1967.
11. Sactor B. Wormser Shavit Biol. Chem., 241, 624, 1960.
12. Stewart G.R., Lee J.A. Pi. Sci. Letters 3, 173, 1974.
13. Vecchio D.A., Kalman S.M. Arch. Biochem. Biophys. 127, 376, 1968.

Поступила 12.VII.2004

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 591.1.05

ВЛИЯНИЕ АРГИНИНА И НЕКОТОРЫХ САХАРОПОНИЖАЮЩИХ СОЕДИНЕНИЙ НА НАКОПЛЕНИЕ БИОМАССЫ ДРОЖЖЕЙ *CANDIDA GUILLIERMONDII* НП-4

А.Х. АГАДЖАНЫН, С.В. ЧУБАРЯН, Л.Р. ТУМАНЯН, А.А. АГАДЖАНЫН,
А.А. НИКОЯН, М.С. МАРТИРОСЯН, Л.Г. АНАНЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биохимии, 375049

Исследовали влияние аргинина и некоторых сахаропонижающих препаратов на накопление биомассы дрожжей *Candida guilliermondii* НП-4. Выявлено, что аргинин, являясь субстратом аргиназы при концентрации 1.15 мМ, ингибирует активность фермента по принципу субстратной ингибиции. Гипосульфит при низких концентрациях стимулирует синтез биомассы, а выше указанной концентрации - ингибирует процесс. Глибенкламид подавляет синтез биомассы дрожжей, а гилелес при концентрации 0.04 мМ увеличивает биомассу на 60%.

Ուսումնասիրվել է արգինինի և շաքարի քանակությունը իջեցնող որոշ նյութերի ազդեցությունը խմորասնկերի կենսազանգվածի կուտակման վրա: Հաստատվել է, որ արգինինը չի համարվում լավ խթանիչ խմորասնկերի աճի համար: Արգինինը, համարվելով արգիննազայի սուբստրատ, 1.15 մМ դեպքում ճնշում է ֆերմենտի ակտիվությունը հետադարձ կապի սկզբունքով: Հիպոսուլֆիտի ցածր կոնցենտրացիան խթանում է կենսազանգվածի սինթեզը, իսկ բարձրի դեպքում՝ ընկճում է այն: Գլիբենկլամիդը ընկճում է խմորասնկերի կենսազանգվածի սինթեզը, իսկ զիլելեսը 0.04 մМ կոնցենտրացիայի դեպքում ավելացնում է կենսազանգվածը 60%-ով:

The influence of arginine and some of sugar-falling preparations on accumulation of yeast *Candida guilliermondii* biomass has been investigated. Arginine is not good stimulator for growth of yeast. Arginine at 1.15 mM concentration depresses the activity of arginase by substrate inhibition. Hyposulphite in low concentration stimulates synthesis of biomass but it inhibits process in high concentration. Hlibenclamide inhibits synthesis of yeast biomass but hileles at 0.04 mM concentration increases biomass for 60%.

Аргиназа - аргинин - биомасса - дрожжи

Аргинин участвует в синтезе белка и аминокислот. Все ткани используют его для ядерного и цитоплазматического биосинтеза. Аргинин - единственный переносчик гуанидиновой группы - является мощным стимулятором синтеза креатина. Следовательно, он принимает участие в первичном накоплении клеточной энергии в виде креатинфосфата. Аргинин участвует в цикле переаминирования и выведения из организма конечного азота, т.е. продукта распада отработанных белков. От мощности работы цикла мочевинообразования зависит способность организма, синтезируя мочевину, очищаться от белковых шлаков. Это один из самых эффективных стимуляторов продукции соматотропного гормона гипофиза (гормона роста). В последнее время пристальное внимание направлено на аргинин, потому

что он является донором оксида азота (NO) - эндотелиального релаксирующего фактора. L-аргинин под действием фермента NO-синтазы превращается в оксид азота и цитруллин. Конечными продуктами метаболизма NO являются нитриты и нитраты, которые в свою очередь восстанавливаются в NO. Оксид азота - биологически активное вещество, медиатор биохимических процессов, мощный эндогенный вазодилататор. Аргинин усиливает артериальный кровоток печени, улучшает процессы печеночной микроциркуляции, уменьшает гипоксию печени [4].

При многих заболеваниях, особенно при ишемической болезни сердца и хроническом обструктивном бронхите, синтез NO значительно снижается. Его дефицит приводит к дальнейшему прогрессированию поражения сердца и легких. При недостаточной продукции NO требуется его компенсация аргинин цитратом [5].

Заслуживают внимания данные о том, что в условиях *in vivo* нитрит натрия оказывает иммунодепрессивное действие, проявляющееся в угнетении лейкопоеза и снижении функций активных нейтрофилов крови. В этих же условиях нитрит натрия не влияет на функцию активных рецидентных перитонеальных макрофагов [1, 3].

Целью настоящей работы является изучение влияния аргинина и некоторых сахаропонижающих соединений на накопление биомассы дрожжей *Candida guilliermondii* НП-4.

Материал и методика. Объектом исследования служили некоторые лекарственные растения и дрожжи *C. guilliermondii* НП-4. Подготовка посевного материала для дрожжей осуществлялась по следующей схеме: музейная культура → двухсуточная культура на 2%-ном сусло-агаре → культура, выращенная в жидкой синтетической питательной среде следующего состава: глюкоза - 10г, KH_2PO_4 - 1.23г, $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ - 0.625г, NaCl - 0.125г, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ - 3.12г, $\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ - 0.125г на 1 л водопроводной воды. Среду распределяли по 100 мл в литровые конические колбы и подвергали стерилизации при 0.5 атм. в течение 20 мин. К стерильной среде добавлялся простерилизованный раствор биотина в расчете 0.8 мг на 100 мл. Инкубацию проводили в течение 20-22 ч при интенсивном взбалтывании при 30°-32°С. Подготовленную к опыту культуру центрифугировали, промывали, суспензировали в 12 мл воды, отсюда брали 1 мл и доводили до 50 мл водой и нефелометрировали. Исходя из показаний ФЭК-а(КФК-2-УХЛ 4.2), по стандартной кривой определяли количество дрожжей. Сухую биомассу уточняли взвешиванием. Статистическая обработка проведена по Вознесенскому [2].

Результаты и обсуждение. Изучали влияние аргинина на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (табл. I).

Таблица I. Влияние различных концентраций аргинина на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (n=7)

Субстрат	Концентрация аргинина, мМ	Синтезиров. биомасса, мг
Контроль	-	0.82±0.05
L-аргинин	0.14	1.02±0.07
	0.28	0.89±0.06
	0.43	0.89±0.06
	0.57	0.88±0.06
	1.15	0.89±0.06

Полученные данные показывают, что добавление аргинина к питательной среде (за исключением 0.14 мМ) не влияет на накопление биомассы дрожжей. Нас заинтересовало, какое влияние окажет расщепление добавленного в среду роста аргинина на орнитин и мочевину.

Таблица 2. Влияние аргиназы на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (n=7)

Субстрат	Концентрация аргинина, мМ	Количество аргиназы, мг	Синтезировавшая биомасса, мг
Контроль	-	2	0.82±0.05
L-аргинин	0.14	2	1.44±0.10
	0.28	2	1.58±0.10
	0.43	2	1.77±0.12
	0.57	2	2.00±0.14
	1.15	2	1.53±0.10

Согласно полученным данным (табл. 2), добавление в среду аргиназы с аргинином оказывает стимулирующее влияние на рост дрожжей. Интересно то обстоятельство, что при концентрации аргинина 0,57 мМ в среде инкубации усиливается процесс накопления биомассы. Аргинин, являясь субстратом аргиназы, при концентрации 1,15 мМ ингибирует активность фермента по принципу субстратной ингибиции. Далее исследовали влияние непосредственного внесения в среду роста продуктов распада аргинина-мочевины и орнитина, а также цитруллина (табл.3).

Таблица 3. Влияние различных соединений на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (n=7)

Субстрат	Концентрация субстрата, мМ	Синтезировавшая биомасса, мг
Контроль	-	0.82±0.05
L-орнитин	0.24	1.32±0.08
	0.48	1.53±0.04
L-цитруллин	0.29	0.96±0.05
	0.57	1.06±0.05
Мочевина	0.23	0.82±0.05
	0.95	1.03±0.05
L-аргинин + аргиназа	0.48	2.00±0.09

Из приведенных данных следует, что во всех вариантах в той или иной степени наблюдается увеличение биомассы дрожжей. Однако уровень накопления биомассы достигает максимума, в варианте аргинин+аргиназа, где сам аргинин может являться субстратом для определенных ферментативных процессов, вследствие чего происходит усиленный синтез биомассы.

Некоторая стимулирующая роль L-цитруллина и мочевины может быть обусловлена использованием азота этих соединений при росте дрожжей.

В следующей серии экспериментов нами изучено влияние сахаропонижающих соединений на накопление биомассы дрожжей.

Таблица 4. Влияние гипосульфита на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (n=7)

Субстрат	Концентрация гипосульфата, мМ	Синтезировавшая биомасса, мг
Контроль	-	0.78±0.05
Гипосульфит	0.06	1.13±0.07
	0.32	0.95±0.06
	0.63	0.54±0.05
	3.16	0.48±0.05

Данные, приведенные в табл. 4, показывают, что гипосульфит при низких концентрациях (до 0.06 мМ) стимулирует синтез биомассы, а выше этой концентрации ингибирует процесс.

Далее мы нейтрализовали гипосульфит и проводили исследования в присутствии нейтрального гипосульфита (табл.5).

Таблица 5. Влияние нейтрального гипосульфита на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (n=7)

Субстрат	Нейтрализация HCl (капл.)	Концентрация гипосульфата, мМ	Синтезировавшая биомасса, мг
Контроль	-		0.78±0.05
Гипосульфит	5	0.06	1.03±0.06
	5	0.32	1.01±0.06
	5	0.63	0.58±0.05
	5	3.16	0.48±0.05

Из полученных данных следует, что нейтрализация гипосульфита не действует на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4.

Результаты исследования влияния на рост биомассы некоторых сахаропонижающих соединений и растительного экстракта для лечения сахарного диабета представлены в табл. 6.

Таблица 6. Влияние различных сахаропонижающих соединений на накопление биомассы дрожжей *C. guilliermondii* НП-4 (n=7)

Сахаропонижающие препараты	Концентрация, мМ	Синтезировавшая биомасса, мг
Контроль	-	0.78±0.05
Глибенкламид	0.02	0.83±0.05
	0.04	0.97±0.05
	0.06	0.75±0.05
Гилъелес	0.02	0.98±0.05
	0.04	1.26±0.07
Экстракт для лечения сахарного диабета	1 мл	1.44±0.08
	10 мл	1.83±0.08

Согласно данным (табл. 6), глибенкламид практически не влияет на синтез биомассы дрожжей, а гильелес, при концентрации 0.04мМ в среде, увеличивает количество биомассы на 60%. Экстракт растений увеличивает биомассу дрожжей почти в 2.5 раза. Следовательно, разные вещества, способствующие понижению сахара в крови, по-разному действуют на накопление биомассы дрожжей. По всей вероятности, дрожжевые клетки резко отличаются от клеток человека и других млекопитающих, поэтому под действием этих препаратов происходит ингибция синтеза биомассы дрожжей. По-видимому, у человека и других млекопитающих комплексирование препаратов сульфаниламочевинны с рецепторами мембраны β -клеток или метаболизм глюкозы внутри β -клетки приводит к генерации АТФ и закрытию АТФ-чувствительных K^+ -каналов. Повышение внутриклеточного калия способствует деполяризации мембраны β -клетки, открытию вольтаж-чувствительных Ca^{++} -каналов, вхождению в клетку ионов кальция, повышению его концентрации, что в свою очередь стимулирует высвобождение инсулина из β -клеток процессом экзоцитоза [3]. Можно сказать, что у дрожжей этот механизм не функционирует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградов Н.А.* Антибиотики и химиотерапия. 2, 24-29, 1998.
2. *Вознесенский В.А.* Первичная обработка экспериментальных данных. Л., 1969.
3. *Дерягина В.П., Машковцев Ю.В., Ильницкий А.П.* Биомедицинская химия. 49, 1, 19-26, 2003.
4. *Калентерян Г.З., Базеян А.А., Гаспарян Х.С.* Сб. Научные труды и сообщения. Ереван, 2003.
5. *Тюрина С.Н.* Труды Донецкого гос. мед. университета, 1-6, 2002.

Поступила 12.VII.2004

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 579.66:578.81:579.871.8

ԳԼՅՈՒՏԱՄԱՏ ԴԵՀԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ԳԵՆԻ ԲԱԶՍԱՊԱՏԿԱՄԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ *CORYNEBACTERIUM GLUTAMICUM* C-25 ՇՏԱՍԻ՝
ՍԵՐԻՆԻ ԳԵՐԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Յ.Յ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՓԲԸ «Կենսատեխնոլոգիայի ԳՀԻ», 375056, Երևան

Կառուցվել է pVOG10 պլազմիդը, որը պարունակում է *Corynebacterium glutamicum*-ի գլյուտամատ դեհիդրոգենազը կոդավորող *gdh* գենը: pVOG10 պլազմիդի օգտագործմամբ ստացվել են սերին արտադրող *C. glutamicum* C-25 շտամի տրանսֆորմանտներ: C-25/pVOG10 տրանսֆորմանտների սերինի արտադրությունը բարձր է, քան ելային C-25 շտամինը: Վիտամինների՝ պիրիդօքսինի, ֆոլաթթվի և պանտոտենաթթվի, ինչպես նաև պիրուվատի ավելացումը բարձրացնում է սերինի արտադրությունը անկախ pVOG10 պլազմիդի առկայությունից: Ֆերմենտացիոն միջավայրում ազոտի կոնցենտրացրայի բարձրացումը դանդաղեցնում է բջիջների աճը և իջեցնում սերինի արտադրությունը C-25 շտամի դեպքում, սակայն չի ազդում C-25/pVOG10 շտամի սերինի արտադրության վրա:

Сконструирована плазмида pVOG10, содержащая ген *gdh*, кодирующий глутамат дегидрогеназу *Corynebacterium glutamicum*. С использованием плазмиды pVOG10 получены трансформанты штамма продуцента серина *C. glutamicum* C-25. Продукция серина у трансформантов C-25/pVOG10 выше, чем у исходного штамма C-25. Добавление витаминов — пиридоксина, фолиевой и пантотеновой кислот, а также пирувата увеличивает продукцию серина независимо от присутствия плазмиды pVOG10. Повышение концентрации азота в ферментационной среде замедляет рост культуры и снижает продукцию серина у штамма C-25, но не действует на рост и продукцию серина штамма C-25/pVOG10.

The plasmid containing *gdh* gene encoding of *Corynebacterium glutamicum* glutamate dehydrogenase has been constructed. Transformants of *C. glutamicum* C-25 strain producer of serine have been obtained with plasmid pVOG10. The level of serine production with transformants *C. glutamicum* C-25/pVOG10 is higher than with the parental strain C-25. The serine production increases by addition of vitamins such as pyridoxine, folic acid, pantothenic acid as well as with addition of pyruvic acid independent of the plasmid presence. With the increasing of the nitrogen concentration in fermentation medium the growth of C-25 strain become slower and level of serine production decreases but it doesn't influence the growth and serine production of C-25/pVOG10.

C. glutamicum - գլյուտամատ դեհիդրոգենազ - սերին

Լ-ամինաթթուները ունեն շատ լայն կիրառություն, օրինակ, որպես սննդային և կերային հավելումներ [9], ֆեմիլալանինը և ասպարազինաթթուն օգտագործվում են արհեստական քաղցրացնող նյութերի ստացման համար, շատ այլ ամինաթթուներ ծառայում են որպես թերապևտիկ ազդեցություն սննդային և մետաբոլիկ խանգարումների դեպքում, կամ որպես հումք կոսմետիկայի, ատամի մածուկի և լվացող միջոցների արտադրության համար [11]:

Ամինաթթուների արդյունաբերական ստացման համար օգտագործվող առավել տարածված բակտերիաները պատկանում են կորինեֆորմ բակտերիաների *Corynebacterium-Brevibacterium* խմբերին [11]: *Corynebacterium* տեսակները գրամ-դրական, անկանոն ձևի, սպոր չառաջացնող, օբլիգատ աերոբ բակտերիաներ են, որոնց հիման վրա ստեղծվել են ամինաթթուների գերարտադրիչ շտամեր, օրինակ, գլյուտամինաթթվի, լիզինի, տրեոնինի, տրիպտոֆանի, ֆենիլալանինի [11]: Ընդունված է ֆերմենտացիայի միջոցով L-սերինի արտադրության մի մեթոդ, որում օգտագործվում է բակտերիալ շտամ, որն ընդունակ է գլիցինը և շաքարը վերափոխելու L-սերինի [7]: Մեկ այլ մեթոդ, որի միջոցով կարելի է ստանալ L-սերին ուղղակիորեն շաքարից սելեկցիոն մեթոդն է, որի միջոցով հաջողվել է ստանալ սերինի 15.4 գ/լ արտադրողականությամբ շտամ, իսկ գենային ինժեներական մեթոդով, որով կլոնավորվել են սերինի սինթեզի հանգուցային էնզիմների գեները՝ 35.2 գ/լ սերին արտադրող շտամ [7]: Ամինաթթուների սինթեզում, մասնավորապես նաև սերինի սինթեզում, ամին խմբի դոնոր է հանդիսանում գլյուտամինաթթուն [10]: *C. glutamicum*-ը ունի երկու անաբոլիկ ուղի գլյուտամինաթթվի սինթեզի համար՝ գլյուտամատ դեհիդրոգենազը (GDH) և գլյուտամին սինթետազ/գլյուտամատ սինթազը (GS/GOGAT), որոնք ներկայացնում են ամոնիումի ասիմիլյացիայի երկու գլխավոր ուղիները [4]: GDH-ի կենսաքիմիական հատկությունները և L-գլյուտամինաթթվի արտադրության վրա նրա ազդեցությունը ուսումնասիրված է *B. flavum*-ի համար [4]: *C. glutamicum*-ի GDH-ը ՆԱԴՖ կախյալ է [2]: Անկախ բջիջներին ազոտի մատակարարումից գրանցվել է GDH-ի բարձր ակտիվություն՝ 1.8-ից 2.5 միավոր/մգ պրոտեին *C. glutamicum*-ի վայրի տիպի շտամի համար [4]: GS-ի կարևորությունն ընդգծվում է մետաբոլիկ հոսքերի չափմամբ, որը ցույց է տալիս, որ ամոնիումի 28%-ը ասիմիլացվում է GS-ով, մույնիսկ ազոտի ավելցուկային պայմաններում [4]: In vitro էնզիմային փորձերով և in vivo հոսքային չափումներով GOGAT ակտիվություն չի դիտվել, երբ բջիջները աճեցվել են ազոտի ավելցուկային պայմաններում [4]: GOGAT-ը չունի կարևոր դեր *C. glutamicum*-ում այնքան, որքան *E. coli*-ում կամ *B. subtilis*-ում [4]:

Չնայած գլյուտամատ դեհիդրոգենազի կարևոր դերին գլյուտամինաթթվի սինթեզի գործում, իսկ գլյուտամինաթթուն հանդիսանում է ամին խմբի դոնոր այլ ամինաթթուների սինթեզի համար *C. glutamicum*-ում այդ թվում և սերինի, նրա դերը ամինաթթուների գերարտադրության գործընթացում չի ուսումնասիրված, բացի գլյուտամինաթթվի գերարտադրության գործընթացից: Տվյալ աշխատանքի նպատակ է հանդիսացել ուսումնասիրել գլյուտամատ դեհիդրոգենազի գենի *gdh*-ի դերը սերինի գերարտադրման գործում *C. glutamicum*-ում: Այդ նպատակով կատարվել է *gdh* գենի բազմապատկում *C. glutamicum*-ի սերին արտադրող շտամում:

Նյութ և մեթոդ: Փորձերում օգտագործված շտամերը և պլազմիդները ներկայացված են աղյուսակ 1-ում:

Միջավայրեր: *E. coli*-ի համար օգտագործվել են LB և LA միջավայրեր: *E. coli* բակտերիաները աճեցվել են 37° պայմաններում: LB միջավայր - 1% տրիպտոն, 1% NaCl, 0.5% խմորասնկային էքստրակտ, pH 7.5: LA պինդ միջավայր պատրաստելու համար LB միջավայրին ավելացվել է 1.2%-ի չափով ազար: *C. glutamicum*-ի համար օգտագործվել են ՄՊԲ և ՄՊԱ միջավայրեր: *C. glutamicum* բակտերիաները աճեցվել են 30° պայմաններում: ՄՊԱ-ի պատրաստման համար ՄՊԲ-ին ավելացվել է 1.5%-ի չափով ազար:

Աղյուսակ 1. Շտամեր և պլազմիդներ, նրանց հատկությունները

Շտամեր	Պլազմիդներ	Գենոտիպ	Աղբյուր
<i>C. glutamicum</i> C-25		Պրոտոտրոֆ Sm ^r	Կենսատեխնոլոգիայի ինստիտուտի հավաքածու
<i>E. coli</i> DH5α		supE44 hsdR17 recA1 endA1 gyr96 thi-1 relA1	[6]
	pKK223-3	TacP, Ap ^r	[3]
	pEK0	Սաքրոբային վեկտոր, Km ^r	[6]
	pVOG10	pEK0, <i>gdh</i>	Կառուցվել է այս աշխատանքում

Ֆերմենտացիոն միջավայր: Ֆերմենտացիան կատարվել է 72 ժամվա ընթացքում, քափահարելով 30° ջերմաստիճանի պայմաններում: 0.5 լ տարողությամբ կլեբներում լցվել է 15 մլ սննդամիջավայր: Օգտագործվել է սերինի արտադրիչ շտամերի ֆերմենտացիայի համար նախատեսված Ֆ1 միջավայրը սախարոզ - 10%, (NH₄)₂SO₄ - 3%, K₂HPO₄ - 0.02%, NaH₂PO₄ - 0.03%, կավիճ - 5%, MgSO₄ - 0.05%, ZnSO₄ - 0.001%, բիոտին - 0.5 մգ/լ, քիամին - 0.5 մգ/լ, ստրեպտոմիցին - 200 մգ/լ: Անհրաժեշտության դեպքում ավելացվում է պիրուվատ - 0.5%, 1%, 1.5%, պիրիդոքսին - 1 մգ/լ, ֆոլաթթու - 1.5 մգ/լ, պանտոտենաթթու - 5 մգ/լ, ք-ամինաբենզոյաթթու - 1 մգ/լ:

Սերինի, սախարոզի և ամոնիումի սուլֆատի մնացորդային քանակների որոշումը կուլտուրալ հեղուկում: Սերինի քանակի որոշումը կատարվել է բարակաշերտ քրոմատոգրաֆիայի մեթոդով: Օգտագործվել են Silusol ընկերության՝ բարակաշերտ քրոմատոգրաֆիայի թիթեղներ: Որոշումը կատարվել է ըստ ընկերության ներկայացրած արձանագրության:

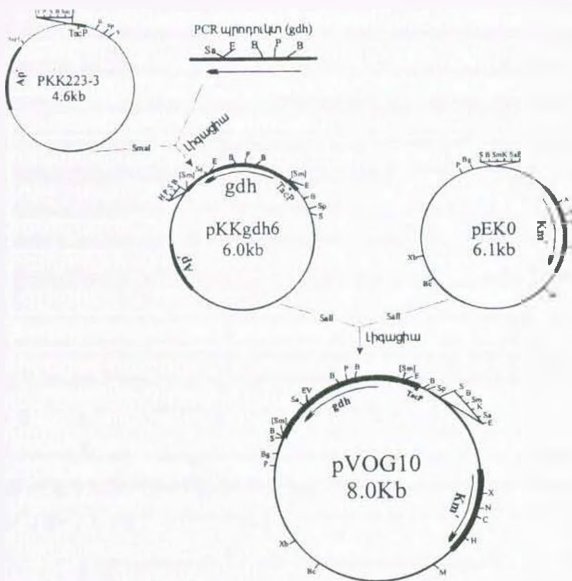
Ֆերմենտացիայից հետո ամոնիումի սուլֆատի և սախարոզի մնացորդային քանակությունները որոշվել են ըստ հայտնի մեթոդների [1]:

Պլազմիդային ԴՆԹ-ի անջատում և տրանսֆորմացիա: Պլազմիդային ԴՆԹ-ի անջատումը *E. coli*-ից և *C. glutamicum*-ից, ինչպես նաև *E. coli*-ի բջիջների տրանսֆորմացիան կատարվել են հայտնի մեթոդներով [12], իսկ *C. glutamicum*-ի տրանսֆորմացիան կատարվել է էլեկտրապորացիայի մեթոդով [5]:

Քրոմոսոմային ԴՆԹ-ի անջատում *C. glutamicum*-ից: Քրոմոսոմային ԴՆԹ-ի անջատումը կորիներալտերիաներից կատարվել է նախկինում նկարագրված մեթոդով [12]:

PCR: PCR-ը կատարվել է հայտնի մեթոդով [12]: Օգտագործվել է Takara ընկերության Taq Premix, որը պարունակում է Taq ԴՆԹ պոլիմերազ և դեզօքսիռիբոնուկլեոտիդեֆոսֆատների խառնուրդ: PCR-ը կատարվել է 50 μl ծավալում, համաձայն ընկերության ներկայացրած արձանագրության:

pVOG10 պլազմիդի կառուցումը: Կլոնավորման համար օգտագործվող բոլոր էնզիմները, բացի Taq ԴՆԹ պոլիմերազից, Sigma ընկերության արտադրանքն են և բոլոր այդ էնզիմային ռեակցիաները իրականացվել են Sigma ընկերության ներկայացրած արձանագրության համաձայն: pVOG10 պլազմիդը կառուցվել է նկար 1-ում ներկայացված սխեմայով: Կատարվել է PCR, որի միջոցով բազմապատկվել է *gdh* գենի 1385 bp երկարությամբ հատված: Այդ հատվածի բազմապատկման համար ուղիղ պրայմեր է հանդիսացել 5'-TCGTGCGCGCATGCGACCCGAGAT-3-ը, որը կոմպլեմենտար է *gdh* գենի սկզբնական կոդոնից հաշված -38-ից -16 հատվածին, իսկ հակադարձ պրայմեր է հանդիսացել 5'-GGTCTTAGATGACGCCCTGTGCGACG-3-ը, որը կոմպլեմենտար է *gdh* գենի ստոպ կոդոնից հաշված -14-ից մինչև ստոպ կոդոն +9 հատվածին [2]: PCR հատվածի ծայրերը բթացվել են T4 ֆագի ԴՆԹ պոլիմերազով, ապա հատվածը մշակվել է T4 ֆագի ԴՆԹ կինազով: pKK223-3 վեկտորը ռեստրիկցիայի է ենթարկվել SmaI էնդոնուկլեազով, ապա մշակվել հորթի աղիքային ֆոսֆատազով դեֆոսֆորիլացման համար: Լիզացիան կատարվել է T4 ֆագի ԴՆԹ լիզազով 10 ml ծավալում: Կատարվել է ընտրություն ամպիցիլինով LA միջավայրի վրա, ապա՝ սկրինինգ և առանձնացվել 6000 bp մեծությամբ պլազմիդով զաղուք: Պլազմիդն անվանվել է pKKgdh6: Ստացված pKKgdh6 պլազմիդը ռեստրիկցվել է SalI էնդոնուկլեազով: Նույն էնդոնուկլեազով ռեստրիկցվել է նաև pEK0 վեկտորը: Սրանց խառնուրդը ենթարկվել է լիզացիայի: Լիզացիոն խառնուրդով կատարվել է *E. coli* DH5α-ի տրանսֆորմացիա: Տրանսֆորմանտներն ընտրվել են կամամիցինով LA միջավայրի վրա, որոնցից սկրինինգի միջոցով առանձնացվել է ~ 8000 bp չափս ունեցող պլազմիդով զաղուք: Այս պլազմիդը կոչվել է pVOG10:



Նկ. 1. pVOG10 պլազմիդի կառուցման սխեմա: *gdh*-գլյուտամատ դեհիդրոգենազի գեն, TacP-պրոմոտոր, Km^r-կանամիցինի նկատմամբ կայունության գեն, Apr-ամպիցիլինի նկատմամբ կայունության գեն:

թյունը տվյալ շտամի սերինի գերսինթեզի ունակության վրա: Տրանսֆորմանտներն ընտրվել են կանամիցինով ՄՊԱ միջավայրի վրա: *C. glutamicum*-ի տրանսֆորմանտներից ստացված ՂՆԹ-ի չափսը համապատասխանում է pVOG10-ին: *C. glutamicum*-ից անջատված պլազմիդային ՂՆԹ-ն ռեստրիկցիոն քարտեզով և հատկություններով նման է ելային պլազմիդին: Տրանսֆորմանտներն են C-25/pEK0-ը և C-25/pVOG10-ը:

C-25, C-25/pEK0 և C-25/pVOG10 շտամերի հատկությունները ածխածնի և ազոտի աղբյուրների տարբեր կոնցենտրացիաների դեպքում: Կատարվել է *C. glutamicum* C-25, C-25/pEK0 և C-25/pVOG10 շտամերի ֆերմենտացիա $\Phi 1$, $\Phi 1 + 3\%$ սախարոզ պարունակող, $\Phi 1 + 3\%$ սախարոզ + 1.5% ամոնիումի սուլֆատ պարունակող և 1% պիրուվատ պարունակող միջավայրերով: Համեմատվել է նրանց՝ սերին արտադրելու ակտիվությունը, կուլտուրալ հեղուկի օպտիկական խտությունը, սախարոզի և ամոնիումի սուլֆատի մնացորդային քանակությունները: Տվյալները ներկայացված են աղյուսակ 2-ում: Բոլոր աղյուսակների տվյալները միջինացված են երեք փորձերից:

Բոլոր չորս միջավայրերում C-25/pVOG10 շտամի սերին արտադրող ակտիվությունը ավելի բարձր է C-25 և C-25/pEK0 շտամերի սերին արտադրող ակտիվությունից: Սախարոզի քանակի մեծացումը չի ավելացնում սերինի արտադրողականությունը, այսինքն սախարոզի համար օպտիմալ կոնցենտրացիա է 10% -ը, իսկ սախարոզի և ամոնիումի սուլֆատի քանակների միաժամանակյա մեծացման դեպքում իջնում է C-25 և C-25/pEK0 շտամերի աճի տեմպը և սերին արտադրելու ունակությունը, սակայն C-25/pVOG10 շտամի սերին արտադրելու ունակությունը մնում է այնպիսին, ինչպիսին $\Phi 1$ միջավայրում է: Այսինքն կարելի է ենթադրել, որ C-25/pVOG10 շտամը ավելի դիմացկուն է ազոտի բարձր պարունակության հանդեպ: Հետաքրքիր է, որ ֆերմենտացիոն միջավայրին

Արդյունքներ և քննարկում: *C. glutamicum* C-25/pVOG10 տրանսֆորմանտների ստացումը: pVOG10 պլազմիդը պարունակում է *gdh* գենի կոդավորող հատվածը առանց սեփական պրոմոտորի: *gdh* գենի այս կոդավորող հատվածը գտնվում է TacP պրոմոտորի ներքո, որն արհեստական պրոմոտոր է, և հայտնի է, որ այն տրանսկրիպցիայի է ենթարկվում *C. glutamicum*-ի բջիջներում [6]: Կատարվել է *C. glutamicum* C-25 շտամի տրանսֆորմացիա pVOG10 պլազմիդով, և ուսումնասիրվել է այդ գենի դոզայի մեծացման ազդեցու-

1% կոնցենտրացիայով պիրուվատ ավելացնելու դեպքում բարձրանում է բոլոր երեք շտամերի սերին արտադրելու ակտիվությունը և OD_{600} -ը: Դա կարելի է բացատրել նրանով, որ պիրուվատը կարող է հանդիսանալ սերինի սինթեզի նախանյութ [10]:

Աղյուսակ 2. $\$1$, $\$1 + 3\%$ սախարոզ պարունակող, $\$1 + 3\%$ սախարոզ + $1.5\% (NH_4)_2SO_4$ և $\$1 + 1\%$ պիրուվատ պարունակող միջավայրերով կատարված ֆերմենտացիայի արդյունքները

Շտամ	Միջավայրեր	Սերին, գ/լ	Սախարոզ, %	$(NH_4)_2SO_4$, %	OD_{600}
C-25	$\$1$	10	0	1.24	0.23
	$\$1$, 13% սախարոզ	10	3.6	1.3	0.17
	$\$1$, 13% սախարոզ, 4.5% $(NH_4)_2SO_4$	9	3.78	3	0.12
	$\$1$, 1% պիրուվատ	12	0.86	1.2	0.3
C-25/pEK0	$\$1$	10	0	1.25	0.24
	$\$1$, 13% սախարոզ	10	3.6	1.3	0.16
	$\$1$, 13% սախարոզ, 4.5% $(NH_4)_2SO_4$	9	3.77	3	0.13
	$\$1$, 1% պիրուվատ	12	0.86	1.23	0.3
C-25/pVOG 10	$\$1$	12	0	1.17	0.25
	$\$1$, 13% սախարոզ	12	3.25	1.1	0.17
	$\$1$, 13% սախարոզ, 4.5% $(NH_4)_2SO_4$	12	3.3	2.6	0.24
	$\$1$, 1% պիրուվատ	14	0.86	1	0.3

Վիտամինների ազդեցությունը *C. glutamicum*-ի բջիջների սերին արտադրելու ունակության վրա: Կատարվել է ֆերմենտացիա հետևյալ վիտամիններով պիրիդոքսին, ֆոլաթթու, պանտոտենաթթու, π -ամինաբենզոյական թթու: Աղյուսակ 3-ից երևում է, որ առանձին-առանձին պիրիդոքսինով, ֆոլաթթվով և պանտոտենաթթվով միջավայրերի դեպքում C-25, C-25/pEK0 և C-25/pVOG10 շտամերի սերին սինթեզող ակտիվությունը բարձրանում է մեկական գ/լ-ով, նրանցից երկուսի միաժամանակյա օգտագործման դեպքում բարձրանում է երկուական գ/լ-ով, իսկ երեքի միաժամանակյա օգտագործման դեպքում բարձրանում է չորս գ/լ-ով: Աղյուսակից երևում է, որ բոլոր շտամերի օպտիկական խտությունները, այսինքն աճի մակարդակները վիտամիններով միջավայրերի դեպքում ավելի բարձր են, և սերինի արտադրության բարձրացումը կարող է դրա հետևանքը լինել:

Պիրուվատի C-25 շտամով ֆերմենտացիայի համար օպտիմալ կոնցենտրացիայի որոշումը: Պիրուվատը հանդիսանում է սերինի սինթեզի նախանյութ *C. glutamicum* բջիջներում: Կատարվել է *C. glutamicum* C-25 շտամի ֆերմենտացիա 0.5%, 1% և 1.5% պիրուվատ պարունակող միջավայրերով: Տվյալները ներկայացված են աղյուսակ 4-ում:

Աղյուսակ 4-ի տվյալները վկայում են, որ պիրուվատի օպտիմալ կոնցենտրացիան C-25, C-25/pEK0 և C-25/pVOG10 շտամերի ֆերմենտացիայի համար 1%-ն է, դրանից ավել պիրուվատի կոնցենտրացիան բարձրացնելու դեպքում տվյալ շտամերի սերին սինթեզող ակտիվությունը չի բարձրանում:

Աղյուսակ 3. Վիտամինների ազդեցությունը սերինի արտադրման վրա:

Միջավայր		C-25	C-25/pEK0	C-25/pVOG10
Ֆ1	Սերին գ/լ	10	10	12
	OD ₆₀₀	0.22	0.22	0.27
Ֆ1, պիրիդոքսին	Սերին գ/լ	11	11	13
	OD ₆₀₀	0.22	0.22	0.25
Ֆ1, ֆոլաթու	Սերին գ/լ	11	11	13
	OD ₆₀₀	0.22	0.22	0.24
Ֆ1, պանտոտենաթու	Սերին գ/լ	11	11	13
	OD ₆₀₀	0.24	0.24	0.26
Ֆ1, π-ամինաբենզոյաթու	Սերին գ/լ	10	10	12
	OD ₆₀₀	0.25	0.24	0.27
Ֆ1, պիրիդոքսին, ֆոլաթու	Սերին գ/լ	11	11	13
	OD ₆₀₀	0.23	0.22	0.24
Ֆ1, պիրիդոքսին, պանտոտենաթու	Սերին գ/լ	13	13	15
	OD ₆₀₀	0.27	0.26	0.28
Ֆ1, ֆոլաթու, պանտոտենաթու	Սերին գ/լ	12	12	14
	OD ₆₀₀	0.25	0.24	0.27
Ֆ1, պիրիդոքսին, ֆոլաթու, պանտոտենաթու	Սերին գ/լ	14	14	16
	OD ₆₀₀	0.26	0.25	0.28

Ծանոթություն. Պիրիդոքսինը ավելացվել է 1 մգ/լ կոնցենտրացիայով, ֆոլաթուն 1,5 մգ/լ, պանտոտենաթուն 5 մգ/լ, π-ամինաբենզոյաթուն 1 մգ/լ:

Աղյուսակ 4. Պիրովատի տարբեր կոնցենտրացիաներով կատարված ֆերմենտացիայի արդյունքները

Միջավայր	Սերին, գ/լ		
	C-25	C-25/pEK0	C-25/pVOG10
Ֆ1	10	10	12
Ֆ1 + 0.5% պիրովատ	11	11	13
Ֆ1 + 1% պիրովատ	12	12	14
Ֆ1 + 1.5% պիրովատ	12	12	14

Այստեղ կատարված բոլոր ուսումնասիրություններից երևում է, որ pVOG10 պլազմիդը, որը պարունակում է TacP պրոմոտորի ներքո *C. glutamicum*-ի GDH-ի գենի կոդավորող հատվածը, ցուցաբերում է *C. glutamicum* C-25 շտամի սերին սինթեզող ակտիվության մեծացման հատկություն: Կարելի է ենթադրել, որ սերին սինթեզող ակտիվության մեծացումը կապված է բջջում գլյուտամինաթվի քանակի մեծացման հետ, քանի որ գլյուտամինաթուն հանդիսանում է ամին խմբի դոնոր սերինի սինթեզի համար: Գրականության մեջ կան տվյալներ, որ բազմապատկված *gdh* գեն պարունակող *C. glutamicum*-ի շտամում GDH-ի ակտիվությունը մեծանում է 8 անգամ, սակայն դա չի բերում գլյուտամինաթվի գերարտադրության բարձրացմանը [4], ըստ երևույթին գլյուտամինաթվի տրանսպորտի սահմանափակման պատճառով: Սեր դեպքում *C. glutamicum* C-25 շտամը սերինի արտադրիչ շտամ է, և նրանում գլյուտամինաթվի քանակությունը ըստ երևույթին բավարար չէ: Կարելի է ենթադրել, որ pVOG10 պլազմիդի ներակայությունը բարձրացնում է *C. glutamicum* C-25 շտամի՝ սերին

սինթեզող ակտիվությունը հավանաբար բջջում գլյուտամինաթթվի քանակի բարձրացման շնորհիվ: Հարկ է նշել նաև, որ *gdh* գենի տրանսկրիպտը ավելի երկար է, քան սպիտակուց կոդավորող հաջորդականությունը: Գենի 5 ծայրից ընկած 259 նուկլեոտիդից բաղկացած հատվածի դերը *gdh* գենի տրանսկրիպցիայի կարգավորման մեջ դեռևս չի բացահայտված: Մեր կողմից կառուցված պլազմիդում *gdh* գենի այդ հատվածը, ինչպես նաև *gdh* գենի սեփական պրոմոտերը փոխարինված է TacP պրոմոտերով: Եվ եթե կա *gdh* գենի տրանսկրիպցիայի կարգավորման մեխանիզմ, ապա նա չի գործում pVOG10 պլազմիդի կազմում գտնվող *gdh* գենի արտահայտման վրա: Սակայն այդ երևույթի հստակ ապացույցի համար անհրաժեշտ է կատարել *C. glutamicum* C-25/ pVOG10 տրանսֆորմանտների *gdh* գենի տրանսկրիպցիային վերաբերվող հետազոտումներ: Սա կարևոր է սերինի արտադրիչ շտամների ակտիվության բարձրացման, նրանց կատարելագործման համար:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Шануро Д. К.* Практикум по биологической химии, 1976.
2. *Bormann E.R., Eikmanns B.J., Sahm H.* Molecular Microbiology. 6(3), 317-326, 1992.
3. *Brosius J., Holy A.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 81. 6929-6933, 1984.
4. *Burkovski A.* FEMS Microbiology Reviews. 27, 617-628, 2003.
5. *Duncan L.K., Shivan E.* Bio/Technology. 7, 1067-1071, 1990.
6. *Eikmanns B.J., Kleinertz E., Liebl W., Sahm H.* Gene, 102, 93, 1991c.
7. European Patent No. 0931833 A2.
8. *Flodin N.W.* J. Am. Coll. Nutr., 12, 486, 1993.
9. *Follettie M.T., Archer J., Peoples O.P., Sinskey A.J.* In: Proc. Sixth Intern. Symp. on Genetics of Industrial Microorganisms, Heslot, H., Davies, J., Florent, J., Bobichon, L., Durand G., and Penasse, L., Eds., Paris, 315, 1991.
10. http://www.kegg.com/dbget-bin/get_pathway?org_name=cgl&mapno=00260
11. *Martin J.F., Santamaria R., Sandoval H., del Real G., Mateos L.M., Gil J. A., Aguilar A.* Bio/Technology, 5, 137, 1987.
12. *Sambrook J., Fritsch E.F., Maniatis T.* Molecular Cloning: a Laboratory Manual, Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory, 1989 2nd .edn.

Поступила 07.IX.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 575:599.9

EXTREME CODON BIAS DIFFERENCES IN MITOCHONDRIAL GENOMES OF *TETRAHYMENA* AND *PARAMECIUM*

M.M. MORADIAN

Primex Clinical Laboratory, CA, USA, mmoradia@ucla.edu

The codon usage differences in mitochondrial genomes of two ciliated protozoa, *Tetrahymena* and *Paramecium* have been investigated. Although they contain the same tRNA genes with the same anticodon and a very similar amino acid composition in their shared mitochondrial proteins, their codon preferences are extremely different. Codons, which end in A or T, are used 91% of the time in *Tetrahymena* where their incidence in *Paramecium* mitochondrial proteins is only 43%. Basically in *Tetrahymena*, with over 80% AT content, all amino acids with no exception prefer synonymous codon(s) that end in either A or T. Also, the GC contents at all three codon positions were significantly higher in *Paramecium* mitochondrial proteins. Differences in nucleotide composition at the second and third codon positions clustered mitochondrial proteins into two distinct groups. There was a clear relationship between extreme codon usage bias quantified by the Effective Number of Codons (ENC) and the GC content at the third codon positions in *Tetrahymena*. However, no relationships were observed between the ENC and gene lengths in either mitochondrial genome. tRNA availability, which is selectively imported from cytosol into mitochondria is a possible driving force for such biased codon usage in *Tetrahymena* has been postulated.

Extreme codon - mitochondriae genome - ciliated protozoa

The number of completely sequenced genomes is rapidly on the rise and they have recently provided an extensive sample of evolutionary adjustment of codon usage and meaning spanning their history [15], which is true for both nuclear and organelle genomes. The mitochondrial and nuclear DNA cannot be distinguished by physical and chemical (e.g., buoyant density and binding affinity) characteristics and in this sense the mitochondrial DNA is not unique. However, the metabolism of mitochondrial DNA in ciliate *Tetrahymena* is reported to be different from that of nuclear DNA suggesting that it is produced via a different metabolic pathway than nuclear DNA [3]. Therefore, despite their physical and chemical similarities nuclear and mitochondrial DNA are produced by different DNA synthetic systems. Transcription machinery may also be different in mt DNA in ciliates since there are no distinct promoter regions for individual genes. A comparative sequence analysis of an intergenic region among five *Tetrahymena* species revealed a conserved GC promoter region (data not published). This region is particularly interesting since its ability to initiate a bi-directional transcription suggests a polycistronic transcription in these mt genomes. Such differences inspired us to study the codon usage choices in ciliate

mitochondrial genes and present the mechanisms responsible for them.

Codon usage appears to be non-random in synonymous codon families in all life forms. There are several processes considered to cause biased codon usage such as natural selection [1, 25] and directional mutation pressure [11, 22, 13]. Also, a positive correlation between tRNA frequencies and frequently used codons [10, 19] and between gene expression level and codon bias [9, 18] has been reported. Furthermore, possible roles for gene length [7, 19], gene function [8], secondary protein structure [21, 29], the origin of genes [14, 17], and the chromosomal regional location of genes [6, 26] in determining the codon choices have been proposed. The codon usage bias is a very well researched field, yet surprisingly an overwhelming number of these studies are on nuclear genomes. The focus of mitochondrial projects has been on genetic code definition and variation, which explain how codons are lost and reassigned in mitochondria. Although there are several variables that may affect the codon usage bias, there is no universal mechanism that can be delineated in every genome. Thus, analyzing more genomes with different natures may reveal novel information and unveil new mechanisms for their codon usage choices.

Mitochondrial genomes may possess unique mechanisms for codon usage since the factors responsible for codon bias may act differently in mitochondrial and nuclear DNA. Purifying selection for translational efficiency and accuracy is strong on highly expressed genes in nucleus resulting in a distinct codon usage bias. On the other hand, in lowly expressed genes selection is relatively weak, so the usage pattern is mainly affected by mutation pressure and random genetic drift and may be less skewed [25]. Genes in mitochondrial DNA, especially in ciliates, have equal expression levels because they transcribe the entire genome at once. Thus a variable expression level and selective pressure may not play a major role in mitochondrial codon usage choices. Codons, as DNA sequences, are subject to mutational pressure acting on all DNA sequences in any organism. In prokaryotes, in general, genome wide codon bias is determined primarily by mutational pressure, where GC content variation is the most important factor in determining the codon usage choices between different organisms [5]. Also, species-specific codon bias is strongly correlated with overall genome percentage GC content [12]. The G+C nucleotides content in the third codon position has been used as an indirect measure of the extent of bias in different synonymous codons and is significantly correlated with codon bias in many organisms, however it is not universal [25]. Since AT mutational pressure acts on majority of the mitochondrial genomes it is plausible to suggest that the AT-rich genomes tend to use AT-rich codons and vice versa. However AT-richness may be due only to an abundance of T, which may range between 13% at the third codon position, as in the bird *Aythya americana* to 68%, as in nematode *Onchocerca volvulus* [15]. Nevertheless, mutational pressure may be considered a potential cause for codon usage bias in nuclear as well as in mitochondrial genome.

Materials and Methods.

Plots.

Tetrahymena and *Paramecium* mitochondrial genes were converted to codons through using

DNA_Strider [16]. DNA Strider is a new integrated DNA and Protein sequence analysis program written with the C language for the Macintosh Plus, SE and II computers. It has been designed as an easy to learn and use program as well as a fast and efficient tool for the day-to-day sequence analysis work. The PR2 bias plots and neutrality plots [28] were made using the nucleotide compositions in different positions of the codons. The strength of the selection on a given gene relative to the mutation pressure can be estimated by the method of the relative neutrality plot (RNP), which gives indications on how 'neutral' a coding sequence can be considered. The method consists of plotting the G+C content at the constrained (or nonsynonymous) positions (that is, first and second positions) of the codons against the G+C content at the relaxed (or synonymous) position (that is, third position). The slope of the resulting linear correlation gives evidence on how the protein sequence is affected by the mutational bias acting on the nucleotide sequence, and thus on how strongly the selection pressure acting on the protein can counteract this bias. Note that the effect measured is relative to the translational selection acting on the third position of codons and that the strength of this pressure is supposed to be weak compared to the selection on the protein sequence. The slope is expected to be equal to one if the protein sequences are under no selective constraints, and to decrease with the strength of the selection acting at the protein level. Translational selection is also expected to reduce the correlation, though to a lower extent. For this study, I analyzed the correlations according to different mitochondrial genomes to determine whether there were differences in the relative selection pressures in each of the genomes. In a PR2-bias plot, the value of the AT-bias $A/(A+T)$ is plotted as the ordinate and the value of the GC-bias $G/(G+C)$ is plotted as the abscissa [28]. In this plot, the center of the plot, where both coordinates are 0.5, is the place where $A = T$ and $G = C$, holding PR2. A vector from the center represents the extent and direction of biases from PR2. PR2 bias plots are particularly informative when PR2 biases at the third codon position of the four-codon amino acids of individual genes are plotted. In this case, $A_3/(A_3+T_3)$ and $G_3/(G_3+C_3)$ are plotted as the ordinate and abscissa respectively. A_3 , T_3 , G_3 and C_3 are fractions of the corresponding nucleotides at the third codon position, where $A_3+T_3+G_3+C_3=1$. PR2 biases at the third codon position are presented for all codons in both *Tetrahymena* and *Paramecium* mitochondrial genes.

ENC, CBI, Chi2 Calculations.

Effective number of codons, codon bias index, and Chi square values were calculated using DNASP. DnaSP, DNA Sequence Polymorphism, is a software package for the analysis of nucleotide polymorphism from aligned DNA sequence data. DnaSP can estimate several measures of DNA sequence variation within and between populations (in noncoding, synonymous or nonsynonymous sites, or in various sorts of codon positions), as well as linkage disequilibrium, recombination, gene flow and gene conversion parameters [23]. One method to quantify variations in base composition patterns is to determine how similar the observed frequencies are to the expected frequencies. The predicted usage of codons can be estimated for any given GC-content at third codon position if the patterns are determined solely by mutations. One such plot is the ENC-GC3 plot. ENC refers to the effective number of codons used at a given GC-content at third codon position. The effective number of codons can be shown as if all 61 codons are used at equal frequencies the ENC value is 61 (for 61 codons), but if only one codon on the average is used for each amino acid the ENC value approaches 20 (for 20 amino acids and one codon per amino acid). As the GC-contents at third codon positions change from 50% to either a higher or a lower GC-content, the number of codons used per amino acid is reduced. In AT-rich genomes, codons ending in A or T are primarily used. In GC-rich genomes, codons ending in G or C are primarily used. By determining the extent to which the observed number of effective codons deviates from the predicted number of effective codons, it is possible to estimate the extent to which the genes within a dataset are subjected to constraints other than mutational effects [30]. Codon bias index is another measure of directional codon bias, it measures the extent to which a gene uses a set of optimal codons. In a gene with absolute codon bias, CBI will equal 1.0, in a gene with random codon usage CBI will equal 0.0. It is possible that the number of optimal codons be less than expected number of codons by random change. This results in a negative value for CBI [28]. The scaled Chi 2 is a measure of departure from equal use of synonymous codons estimated by a Chi 2 statistic scaled by dividing it by the number of codons analyzed; the higher the values, the higher the degree of bias, and 0 indicates a perfectly uniform usage. In the present study scaled Chi 2 was estimated with the correction for continuity, consisting in subtracting 0.5 from the absolute value of the deviation between observed and expected frequencies, when the observed number of synonymous codons is less than 5. Equivalent analyses of the scaled Chi 2 were also performed without correcting for continuity.

Results and discussion.**Amino acid composition and tRNA content.**Table 1. tRNA content in mitochondrial genomes of *Tetrahymena* and *Paramecium*

<i>Paramecium</i> tRNAs			<i>Tetrahymena</i> tRNAs		
AA	anticodon	codon	AA	anticodon	codon
TAC tyr Y	GUA	UAC	TAC tyr Y	GUA	UAC
TTC phe F	GAA	UUC	TTC phe F	GAA	UUC
TGA trp W	UCA	UGA	TGA trp W	UCA	UGA
ATG met M	CAU	ATG	ATG met M	CAU	AUG
			CAC his H	GUG	CAC
			GAA glu E	UUC	GAA
			TTA leu L	UAA	UUA

Table 2. Amino acid composition of genes in *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genomes. The Analysis of Variance (ANOVA) between these two genomes indicates the similarity of their amino acid compositions (pvalue=0.96).

Percentage	<i>Tetrahymena</i>	<i>Paramecium</i>
Amino Acid	Genes	Genes
F	9,8	13,4
L	12,4	12,5
I	11,1	4,8
M	2,2	3,1
V	4,4	6,2
S	7,3	7,5
P	2,1	2,6
T	4,6	5,0
A	3,0	5,5
Y	6,9	5,0
H	1,6	1,8
Q	1,9	2,0
N	9,3	5,1
K	8,0	6,8
D	2,7	3,0
E	3,0	3,4
C	0,9	1,6
W	1,9	2,0
R	3,2	3,9
G	3,7	4,7

Table 1 shows the list of tRNAs shared by *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genomes. These four tRNA genes (i.e., Tyrosin (Tyr), Phenylalanine (Phe), Tryptophan (Trp), and Methionine (Met)) have the same anticodon sequence in both species, suggesting that these mt genomes may behave similarly in using synonymous codons. Besides, *Tetrahymena* mitochondria contain three additional tRNAs (i.e., Leucine(Leu), Glutamic acid (Glu), and Histidine (His)). The overall amino acid composition of the mt genes in these two genomes was significantly similar, suggesting that the transmembrane and ribosomal proteins coded by these genomes evolved in parallel with regards to their amino acid usage (Table 2). This striking similarity may imply that either the amino acid composition of *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genomes has not been

significantly diverged from their latest common ancestor or they have been subject to a similar evolution.

Synonymous codon usage and nucleotide composition.

Despite similarities mentioned earlier, the synonymous codon usage in mt genomes of *Tetrahymena* and *Paramecium* are significantly different (Table 3). There is a strong bias for Adenine and Thymine (A and T) rich codons in *Tetrahymena* mt genome where all of the amino acids with no exceptions overwhelmingly use the synonymous codons, which contain more A and T. More specifically, *Tetrahymena* mt genes prefer codons, which almost exclusively end

Table 3. Synonymous codon usage in *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genome for individual amino acid

codons	<i>Tetrahymena</i>	<i>Paramecium</i>	<i>Tetrahymena</i> and <i>Paramecium</i> Codon Comparison Table (Usage Percentage)			codons	<i>Tetrahymena</i>	<i>Paramecium</i>
			codons	<i>Tetrahymena</i>	<i>Paramecium</i>			
TTT phe F	89	63	TAT tyr Y	86	36	GAA glu E	91	32
TTC phe F	11	37	TAC tyr Y	14	64	GAG glu E	9	68
TTA leu L	83	16	TCT ser S	32	26	CGT arg R	8	6
TTG leu L	3	13	TCC ser S	2	21	CGC arg R	0	15
CTT leu L	5	19	TCA ser S	37	12	CGA arg R	2	11
CTC leu L	0	30	TCG ser S	2	9	CGG arg R	0	4
CTA leu L	8	14	AGT ser S	23	8	AGA arg R	86	16
CTG leu L	0	8	AGC ser S	4	25	AGG arg R	3	48
CCT pro P	51	28	ACT thr T	50	24	GGT gly G	80	17
CCC pro P	2	51	ACC thr T	5	36	GGC gly G	2	36
CCA pro P	45	19	ACA thr T	45	19	GGA gly G	15	25
CCG pro P	3	3	ACG thr T	0	21	GGG gly G	4	23
GTT val V	49	34	ATT ile I	92	43	GCT ala A	56	31
GTC val V	3	28	ATC ile I	8	57	GCC ala A	4	38
GTA val V	44	21	ATA met M	75	38	GCA ala A	35	24
GTG val V	3	17	ATG met M	25	62	GCG ala A	4	7
CAT his H	79	33	AAT asn N	87	36	TGT cys C	88	30
CAC his H	21	67	AAC asn N	13	64	TGC cys C	12	70
CAA gln Q	97	41	AAA lys K	97	39	TGA trp W	97	50
CAG gln Q	3	59	AAG lys K	3	61	TGG trp W	3	50
GAT asp D	88	40				TAA Stop	100	57
GAC asp D	12	60				TAG Stop	0	53

with either A or T. On the other hand, *Paramecium* has less biased and more balanced codon usage and-especially in two fold degenerate codons-acts opposite to *Tetrahymena*. *Paramecium* mt genes do not discriminate against codons ending in guanine (G) or cytosine (C) and use these codons at approximately 50% of the time, especially for amino acids that are encoded by four and/or six codons. Unlike in *Tetrahymena*, *Paramecium* mt genes prefer codons that end in G or C in two fold degenerate codons with the exception of Phe (Table 3). These two mt genomes share four tRNAs with the same anticodon sequence (i.e., Tyr, Phe, Trp, and Met), where the first three of these common tRNAs are capable of wobbling. In *Tetrahymena* tRNAs Tyr, Phe, and Trp strongly and effectively use wobbling where they choose to pair a synonymous codon with higher AT content rather than a codon with complementary sequence to the mitochondrial encoded tRNA anticodons. In contrast *Paramecium* mt genes do not discriminate against codons with low AT content, in fact, many amino acids use synonymous codons, which possess higher GC content (Table 3). In addition tRNA His, which is only coded in *Tetrahymena* mitochondria acts in the same manner as the common ones.

A few codons have disappeared from *Tetrahymena* mt genome where as all codons are used in *Paramecium* mt genes. They include two of the Leu (CTC and CTG) and two of the Arginine (Arg) codons (CGC and CGG) along with a Threonine (Thr) codon (ACG). Codon (TAG), which is a stop signal in *Tetrahymena* nucleus and *Paramecium* mitochondria, is also missing in *Tetrahymena*. Such significant differences between *Tetrahymena* and *Paramecium* mitochondrial codon usage may suggest different grounds and mechanisms for codon usage bias

between mitochondria of these two ciliates.

The nucleotide composition of *Tetrahymena* and *Paramecium* mitochondrial genomes are conspicuously different. In *Tetrahymena* mitochondria, mutational bias is clearly towards an AT rich genome where over 80% of the nucleotides are either A or T. Yet just 59% of *Paramecium* mitochondrial genome is A or T. Also, codons ending in A or T comprise 91% of the codons used in *Tetrahymena* mt genes compared to 43% in *Paramecium*, yet interestingly in both species, T is used slightly more than A at the third codon position (Table 4). To investigate whether these differences in nucleotide composition affect codon choices and whether they are restricted in any of the codon positions, the relation between G and C and between A and T content in all codon families was analyzed by PR2 bias plots [25]. Plots in figure 1 indicate that the nucleotide content of mitochondrial genomes in *Tetrahymena* and *Paramecium* is quite diverse and may affect their codon choices. This is more obvious in second and third codon positions where the genes of the two species are assembled into two distinct clusters (Figure 1b and 1c). *Paramecium* codons are particularly interesting since their second codon position is almost exclusively comprised of G and the major base of the third position is C. Hence, in all codon groups except Arg the codon that ends in C is most frequently used (Table 3).

GC contents in *Tetrahymena* and *Paramecium* mitochondrial genes analyzed in this study indicate that the average GC3s are significantly higher in *Paramecium* (ANOVA pvalue= 2.1×10^{-20}). GC1 and GC2 are also significantly higher in *Paramecium* (Table 5). These results are consistent with the higher GC

Table 4. AT composition (percentages) at the third codon position of *Tetrahymena* and *Paramecium*

Codon Percent	<i>Tetrahymena</i>	<i>Paramecium</i>
Third pos AT	91	43
Third pos A	47	44
Third pos T	53	56

Table 5. Summary of codon usage in *Tetrahymena* and *Paramecium* mitochondria

	# Codons	GCall	GC1	GC2	GC3	ENC	CBI	SChi2
<i>Tetrahymena</i>	7439	0.2208	0.1279	0.2951	0.0805	30.16	0.764	1.297
<i>Paramecium</i>	7190	0.4445	0.6524	0.3416	0.5598	50.35	0.398	0.417
ANOVA pvalue	-	3.0×10^{-15}	2.8×10^{-18}	0.05	2.1×10^{-20}	5.4×10^{-15}	1.9×10^{-15}	4.1×10^{-16}

contents in *Paramecium* mt genome [4]. Differences in GC contents are greatest at the third codon position followed by the first and the second positions, suggesting that a different GC mutation bias leads to different codon choice despite little changes in proteins' amino acid composition. To determine the nature of the relations among three codon positions, neutrality plots [27] are analyzed for *Tetrahymena* and *Paramecium* mitochondrial genes (Figure 2). These plots (GC12 vs GC3) indicate that *Paramecium* has a wide range of GC3, whereas *Tetrahymena* has narrow GC3 distribution. If the slope of the regression line is near zero then one may suggest that there are low mutation bias and high conservation of GC contents throughout the genome. In *Paramecium* there is a correlation be-

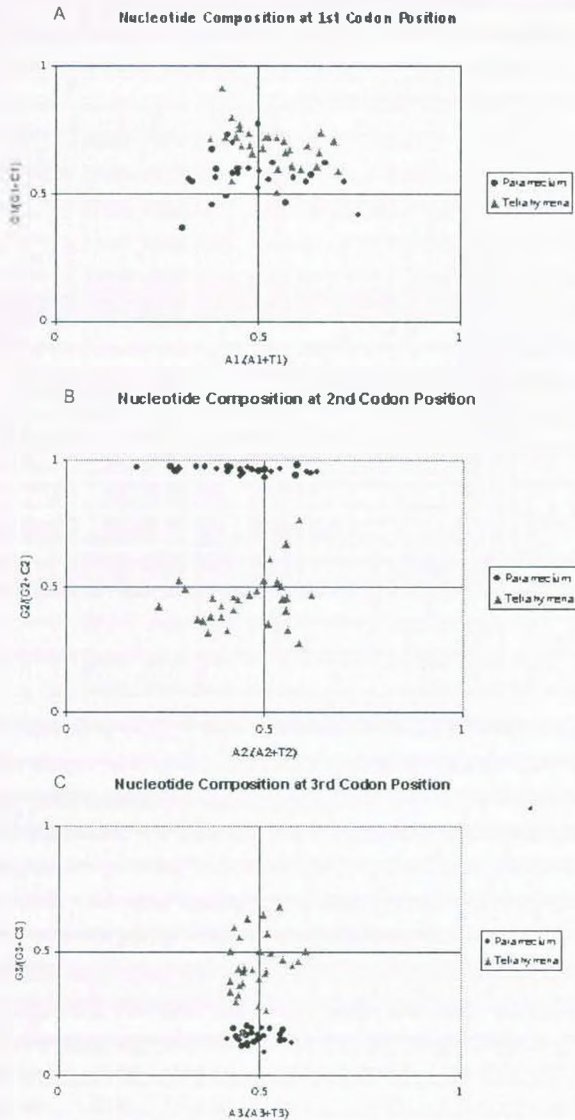


Fig. 1. PR2-bias plots: A-first position [A1/(A1+T1) against G1/(G1+C1)] with average position of $x=0.4930 \pm 0.1110$, $y=0.5715 \pm 0.0859$ for *Paramecium* and $x=0.5394 \pm 0.0813$, $y=0.6593 \pm 0.0896$ for *Tetrahymena*. B-second codon position [A2/(A2+T2) against G2/(G2+C2)] with average position of $x=0.4317 \pm 0.1175$, $y=0.9597 \pm 0.0122$ for *Paramecium* and $x=0.4637 \pm 0.0940$, $y=0.4336 \pm 0.1137$ for *Tetrahymena*. C-third codon position with average position of $x=0.4921 \pm 0.0406$, $y=0.1554 \pm 0.0250$ for *Paramecium* and $x=0.4892 \pm 0.0481$, $y=0.4085 \pm 0.1114$ for *Tetrahymena* [A3/(A3+T3) against G3/(G3+C3)].

ond codon position than those with A at this position. Since Tm and Rp proteins in *Paramecium* do not generate any marked clustering I suggest that a strong mutational pressure and a biased codon usage is necessary, and may be used, to cluster proteins based on their function. Thus, I can classify the proteins in *Tetrahymena* mt genome into one of the two clusters according to the frequencies

tween GC contents and the slope of the regression line is approximately 0.25 suggesting that the intra-genomic GC mutation bias affect the GC contents somewhat similarly among all positions of codons in mitochondrial genes. In contrast in *Tetrahymena* the slope of the regression line is quite high (i.e., 1.91), which may indicate high mutation bias and low conservation of GC contents throughout the mitochondrial genome (Figure 2).

Interestingly, the frequencies of bases A and T at the second codon position for each of the transmembrane (Tm) and ribosomal (Rp) proteins in *Tetrahymena* mt genome generate two distinct clusters (Fig. 3). It can be seen that the two groups are separated in a region around the center of the graph (30, 30) by a line $T2 = A2$. Proteins that lie above the line $T2 = A2$, can be categorized as Tm and the ones below the line $T2 = A2$ will be Rp proteins. For bases Guanine (G) and Cytosine (C), the variation in their frequencies is not so marked and the distribution is not shown here. Tm proteins in *Tetrahymena* mitochondria have more codons with T at their second

of adenine and thymine at site 2 of their codons.

Codon usage of *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genes.

We analyzed the codon usage of genes common to *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genomes and demonstrated the results in table 5. The average values are used for each genus and they indicate significant differences in codon usage preferences. ENC measure [30] quantifies the "effective" number of codons that are used in a gene. For a genetic code, the value of ENC ranges from 20 (only one codon is used for each amino acid; i.e., the codon bias is maximum) to 61 (all synonymous codons for each amino acid are equally used; i.e., no codon bias). CBI [20] is a measure of the deviation from the equal use of synonymous codons. CBI values range from 0 (uni-

form use of synonymous codons) to 1 (maximum codon bias). The calculated ENC and CBI parameters reveal significantly (see ANOVA p-values) greater biased codon usage in *Tetrahymena* than in *Paramecium* mt genomes (Table 5). Also, the Chi2 values, which are the "scaled" 2 measures based on the chi square statistics; i.e., based on the difference between the observed number of codons and those expected from equal usage of codons (Shields et al. 1988), indicate radical deviation of codon usage in *Tetrahymena* (Table 4). The relationship between GC3 and ENC was analyzed to determine whether the codon usage differences between *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genomes were related to the differences in GC contents at the third codon position (Nc plot, [25]). For comparison simplicity the values for both genome are incorporated in one Nc plot. The patterns of Nc plot are different for proteins in these two ciliate mt genomes (Figure 4A). Proteins in *Tetrahymena* mitochondria appear to cluster around 5%

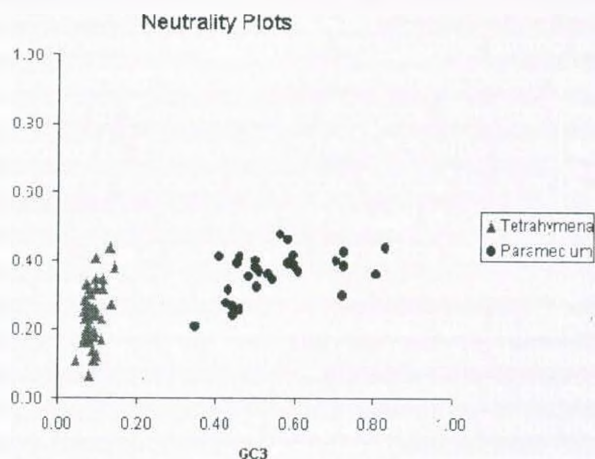


Fig. 2. Neutrality plot (GC12 vs GC3) for *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genes. The regression line for *Tetrahymena* is $y = 1.914x + 0.064$, $R^2 = 0.22$, and for *Paramecium* is $y = 0.251x + 0.221$, $R^2 = 0.21$.

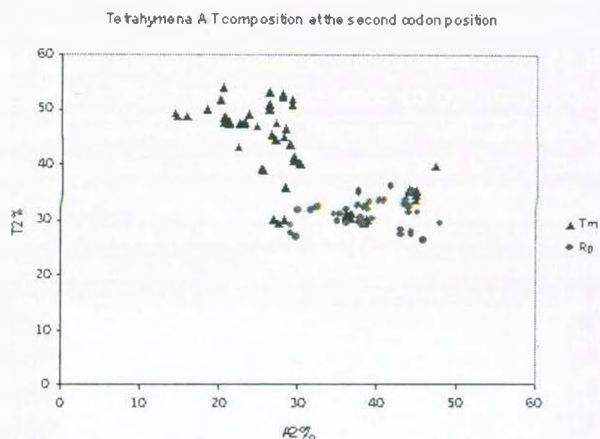


Fig. 3. The occurrence frequency of bases A and T at the second codon position for proteins in *Tetrahymena* mitochondrial genome.

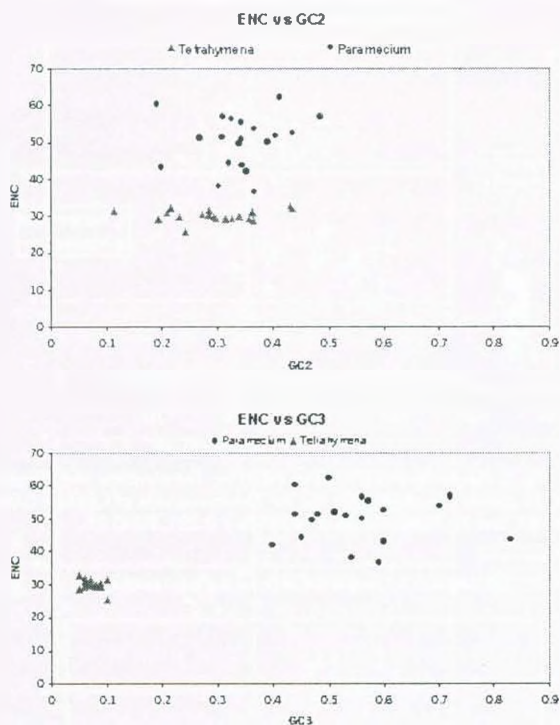


Fig. 4. Relations between GC content and ENC (Nc plot). A) ENC are plotted against GC3. B) ENC are plotted against GC2.

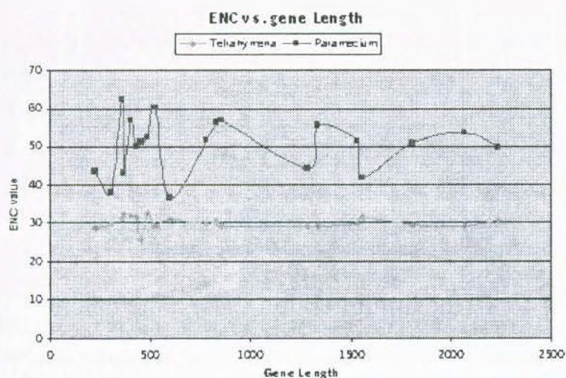


Fig. 5. Relations between gene lengths and ENC are shown for *Tetrahymena* and *Paramecium* proteins.

with high and long genes (length > 1500 bp) with low ENC values (Figure 5).

It is widely accepted that codon usage in most organisms is controlled by a complex set of rules. Majority of the studies on codon preferences are on nuclear genomes, and consequently the rules that direct the codon usage are shown to be applicable to nuclear genomes. In this project I have identified codon usage bias in mitochondrial genomes of six different species of ciliates *Tetrahymena* and *Paramecium* (see materials and methods) to reveal insights in how mitochondria define their codon usage. The mitochondrial genomes of these two genera share

to 10% GC3, whereas their *Paramecium* counterparts show a wide distribution of 40% to 80%. Unlike GC3, when the ENC is compared with GC2, I observe that GC contents at the second codon position have a fairly similar distribution (Figure 4B). This indicates that the GC content at the third codon position is more likely to be responsible for a biased codon usage in *Tetrahymena*. Also, the relationship between ENC and the gene lengths were analyzed to determine whether the length of the proteins affect the codon choices. Figure 5 demonstrates these relationships for *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genomes. It is quite clear that in *Tetrahymena* mt genome the ENC, which have a narrow distribution, have no correlation with gene lengths suggesting no apparent role for protein lengths in determining the codon choices. Although the ENC for *Paramecium* proteins vary relatively more and swing between 40 and 60, the gene length is probably not affecting the codon usage since there are short genes (length < 500 bp)

four tRNAs with identical anticodon sequences. They also code for the same group of transmembrane and ribosomal proteins with very similar amino acid compositions. Although such similarities may suggest a comparable codon usage, actual results indicate a strong bias in *Tetrahymena* mt genomes. This bias results in exclusive use of AT rich codons in *Tetrahymena* where all amino acids, with the exception of Phe, are primarily encoded by codons ending in A or T. In contrast, *Paramecium* mt genome codon bias is less intense and is geared towards balanced use of GC rich codons. This is particularly interesting since mt genes from these two ciliates express proteins with quite similar sequences and identical functions. Although there are various reasons for codon usage bias in different organisms and gene families, a few such as highly expressed genes, mutational pressure, and tRNA availability are considered to play a major role in choosing the optimal codons. Rapidly expressed genes tend to use a particular codon more often than the other synonymous one(s), which allows them to supply sufficient copies of metabolically important proteins in shorter periods of time. In these genes codons may be under or over represented resulting in a different codon usage. Also, in some organism codon preferences may follow mutational pressure unique to that organism and consequently prefer codons with higher contents of a particular base(s). In several cases the tRNA availability could influence the codon choices and provide a more efficient translation since an optimal codon-anticodon pairing may accelerate protein synthesis. These are well- established reasons responsible for codon usage bias in nuclear genomes and they are also very likely to cause preferential codon usage in mt genomes. Ciliates *Tetrahymena* and *Paramecium* mt genes are believed to follow a poly-cystronic expression suggesting a single transcription initiation site. In fact, using comparative sequence analysis in five *Tetrahymena* mitochondria I have found a GC control box in an intergenic region where bidirectional transcription initiates (data not published). Therefore, expression levels may not be the major factor to generate a biased codon usage in *Tetrahymena* since I suppose that the entire mt genes may transcribe in one step. Also, since *Paramecium* mt genes are believed to go through the same poly-cystronic expression and have a single transcription initiation site, they too, should have an extreme preferential usage of codons. However this is not the case and *Paramecium* mitochondrion, which has a fairly balanced codon usage. An AT mutational pressure is quite clear in *Tetrahymena* mt genome, which reflects in its codon preferences where majority of the used codons are AT rich or end in one of these bases. There could be several reasons for this pressure such as different DNA polymerase activity, selection, and so on. Yet since it is shown that *Tetrahymena* mitochondria should import tRNA from cytosol [24], tRNA availability becomes a significant candidate responsible for codon usage bias in this organism and should not be ignored.

REFERENCES

1. Akashi H. Genetics 136: 927-935, 1994.
2. Bennetzen J.L., Hall B.D. J. Biol. Chem. 257: 3026-3031, 1982.

3. Brunk C.F., Hanawalt P.C. *Experimental Cell Research* 54:143-149, 1969.
4. Burger G., Zhu Y., Littlejohn Tim G., Greenwood S.J., Schnare M.N., Lang B.F., Gray M.W. *J. Mol. Biol.* 297(2). March 24, 365-380, 2000.
5. Chen S.L., Lee W., Hottes A.K., Shapiro L., McAdams H.H. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* Mar 9; 101 (10) 3480-5, 2004.
6. Chiapello H., Ollivier E., Lande's-Devauchelle C., Nitschker P., Risler J.-L. *Nucleic Acids Res.* 27, 2848-2851, 1999.
7. Duret L., Mouchiroud D. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 96:4482-7, 1999.
8. Fuglsang A. Strong associations between gene function and codon usage. *APMIS* 111: 843-847, 2003.
9. Grantham R., Gautier C., Gouy M., Jacobzone M., Mercier R. *Nucleic Acids Res.* Jan 10;9(1):r43-74, 1981.
10. Ikemura T. *J. Mol. Biol.* Feb 15;146(1):1-21, 1981.
11. Jukes T.H., Bhushar V. *J. Mol. Evol.* 24: 39-44, 1986.
12. Kanaya S., Kinouchi M., Abe T., Kudo Y., Yamada Y., Nishi T., Mori H., Ikemura T. *Gene.* Oct 3; 276 (1-2) 89-99, 2001.
13. Kano A., Andachi Y., Ohama T., Osawa S. *J. Mol. Biol.* Sep 20;221(2):387-401, 1991.
14. Karlin S., Mrazek J., Campbell A.M. *Mol. Microbiol.* 29, 1341-1355, 1998.
15. Knight R.D., Landweber L.F., Yarus M. *J. Mol. Evol.* Oct-Nov; 53(4-5):299-313, 2001.
16. Marck C. *Nucleic Acids Res.* 1988 Mar 11;16(5):1829-36, 1988.
17. Medigue C., Rouxel T., Vigier P., Henaut A., Danchin A. *J. Mol. Biol.* 222, 851-856, 1991.
18. Moriyama E.N., Hartl D.L. *Genetics.* Jul; 134 (3):847-58, 1993.
19. Moriyama E.N., Powell J.R. *Nucleic Acids Res.* 26:3188-93, 1998.
20. Morton B.R. *J. Mol. Evol.* 37:273-280, 1993.
21. Oresic M., Shalloway D. *J. Mol. Biol.* 281: 31-48, 1998.
22. Osawa S., Ohama T., Yamao F., Muto A., Jukes T.H., Ozeki H., Umesono K. *Proc Natl Acad Sci U S A.* Feb;85(4):1124-8, 1988.
23. Rozas J., Rozas R. *Comput. Applic. Biosci.* 13: 307-311, 1997.
24. Rusconi C.P., Cech T.R. *J.* 1996 Jul 1;15(13):3286-95, 1996A.
25. Sharp P.M., Li W.H. *J. Mol. Evol.* 24: 24-38, 1986.
26. Sharp P.M., Lloyd A.T. *Nucleic Acids Res.* 21, 179-183, 1993.
27. Sueoka N. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* Apr;85(8):2653-7, 1988.
28. Sueoka N. *J. Mol. Evol.* Jul;49(1):49-62, 1999.
29. Tao X., Dafu D. *FEBS Lett.* 434:93-6, 1998.
30. Wright F. *Gene.* Mar 1; 87 (1): 23-9, 1990.

Поступила 25.VII.2005

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 574.5:582.232/275/479.25

ՄԱՐՄԱՐԻԿ ԳԵՏԻ ՖԻՏՈՊԼԱՆԿՏՈՆԱՅԻՆ ԴՍԱՎԿԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԵԿԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Կ.Լ. ԲԱՂԱԼՅԱՆ

ՀՀ ԳԱԱ Գիտությունների և ծննդաբանության ինստիտուտ, 375019, Երևան

Ելակետային ուսումնասիրությունները արագորեն գետի գլխավոր վտակի Մարմարիկ գետի ֆիտոպլանկտոնային (ֆիկոպլանկտոնային) համակեցության քանակական և տեսակային կազմը 2004թ. ընթացքում կատարվել են Մարմարիկ գետի ջրերի ջրակենսաբանական ուսումնասիրություններ: Նկարագրվել է գետի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության տարեկան դինամիկան և ֆիտոպլանկտոնային առանձին ներկայացուցիչներ, հիմք ընդունելով որպես ջրերի աղտոտվածության և էվտրոֆացման կենսաբանական ինդիկատորներ բնութագրվել է գետի ջրի որակը: Պարզվել է, որ ըստ ջրակենսաբանական ցուցանիշների գետը դասվում է քիչ աղտոտված ջրային համակարգերի դասին:

Впервые в 2004 проведены гидробиологические исследования вод главного притока р. Раздан - р. Мармарик с целью выяснения количественного и видового состава сообщества фитопланктона (фикопланктона). Показана годовая динамика сообщества фитопланктона. Рассматривая отдельные виды фитопланктона как биологические индикаторы загрязненности и эвтрофированности вод, описывается качество вод р. Мармарик. Показано, что по гидробиологическим показателям река относится к классу малозагрязненных водных систем.

In 2004 the hydrobiological researches of waters of the river Marmarik which is the main stream of the river Hrazdan were carried out for the first time and our objective was the definition of quantity and species diversity of phytoplankton. The annual dynamics of the community of phytoplankton of the river was given, and by taking individuals species of phytoplankton as biological indicators of pollution and eutrophication, it was defined the quality of water of river Marmarik. According to hydrobiological criteria the river Marmarik classifies in the category of the water system not much polluted.

Ֆիտոպլանկտոն - էվտրոֆիկացիա - աղտոտվածություն - կենսազանգված - սուկցեսիա

Ջրային համակարգերում առաջնային օրգանական նյութի և թթվածնի սինթեզի դերը հիմնականում պատկանում է ավտոտրոֆ համակեցությանը: Հետևաբար այս տեսակետից կարևոր ցուցանիշ է հանդիսանում ֆիտոպլանկտոնի քանակական և տեսակային կազմի որոշումը: Մյուս կողմից, ֆիտոպլանկտոնի առանձին ներկայացուցիչներ հանդիսանում են ջրերի աղտոտվածության և էվտրոֆացման կենսաբանական ինդիկատորներ:

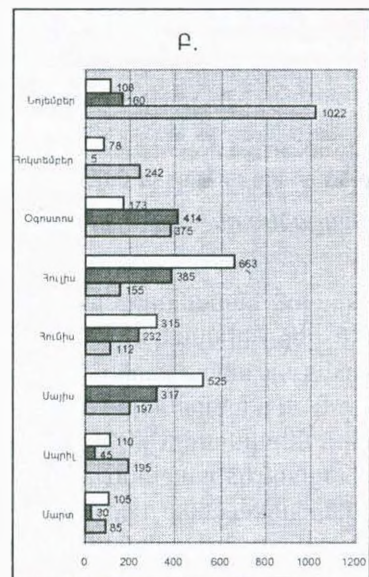
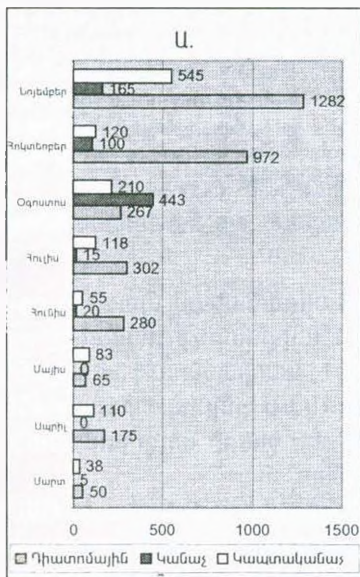
Մարմարիկ գետը, որը սկիզբ է առնում Փամբակի լեռնաշղթային Ծաղկունք լեռներից, բացի Զրազդան գետի ջրի ավազանի գլխավոր բաղկացուցիչ լինելուց, հանդիսանում է նաև ջրակենսաբանական, ջրաէկոլոգիական և բնապահպանական ուսումնասիրությունների կարևոր օբյեկտ շնորհիվ իր

աշխարհագրական, սոցիալ-տնտեսական, էներգետիկ և էքոլոգիական առանձնահատկությունների: Գետի երկայնքով կատարելով ջրակենսաբանական ուսումնասիրություններ կարելի է բացահայտել մարդածին, արդյունաբերական, գյուղատնտեսական, ռեկրեացիոն և այլ գործոնների ազդեցությունը գետի ջրի որակի անմիջական փոփոխությունների վրա:

Նյութ և մեթոդ: 2004թ. գարնան, ամռան և աշնան ամիսներին, բացառությամբ սեպտեմբերի փորձանմուշներ են վերցվել Մարմարիկ գետի վերին և ստորին հոսանքներում հատուկ ընտրված այնպիսի դիտակետերից, որոնք հանդիսանում են տվյալ տեղանքի համար առավել ինֆորմատիվ, դիտարկելով վերին հոսանքը որպես ֆոնային, իսկ ստորին հոսանքը որպես համեմատաբար աղտոտված: Լաբորատոր հետազոտություններն անցկացվել են ՀՀ ԳԱԱ Հիդրոէկոլոգիայի և ձկնաբանության ինստիտուտի ֆիտոպլանկտոնային հետազոտությունների լաբորատորիայում, օգտագործվել են տեսակի իդենտիֆիկացման համընդհանուր ճանաչում գտած որոշիչներ և ուղեցույցներ [4, 5, 6, 7]:

Արդյունքներ և քննարկում: Մարմարիկ գետի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության հետազոտությունների արդյունքում հայտնաբերվել են միայն երեք խմբերի ներկայացուցիչներ՝ դիատոմային, կանաչ և կապտականաչ ջրիմուռներ:

Մարմարիկի վերին հոսանքում դիատոմային ջրիմուռների առավելագույն թվաքանակ գրանցվել է նոյեմբերին 1.282.500 բջ/լ (նկ. 1Ա): Դոմինանտ տեսակներն են հանդիսացել *Navicula punctulata*, *N. placentula*, *N. anglica*, *N. bacilliformis*, *N. tuscule* – 242.000 բջ/լ և *Fragilaria capucina*, *F. construens* – 222.500 բջ/լ: Դիատոմայինների նվազագույն թվաքանակը գրանցվել է մարտին՝ 50.000 բջ/լ: Հիմնական ցեղատեսակներն են եղել *Navicula* – 15.000 բջ/լ և *Fragilaria* – 10.000 բջ/լ: Եվ առհասարակ, դիտարկումների բոլոր ամիսներին դիատոմայինները հանդիսացել են գերակայող խումբը, բացառությամբ օգոստոսի:



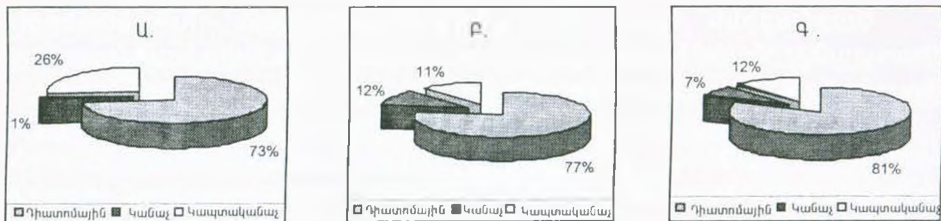
Նկ. 1. Ֆիտոպլանկտոնի տարեկան դինամիկան ըստ թվաքանակի (հազ. բջ/լ): Մարմարիկի վերին (Ա) և ստորին (Բ) հոսանքներում 2004թ.

Մարմարիկի վերին հոսանքում կանաչ ջրիմուռների թվաքանակում առավելագույն ցուցանիշը գրանցվել է օգոստոսին՝ 442.000 բջ/լ և հիմնական տեսակներն եղել են *Binuclearia lauterbornii* – 297.500 բջ/լ, ինչպես նաև *Coelastrum sp.* – 125.000 բջ/լ : Թվաքանակի գրոյական ցուցանիշներ են գրանցվել ապրիլին և մայիսին, իսկ նվազագույն թվաքանակը եղել է մարտին՝ 5.000 բջ/լ, որն էլ ամբողջությամբ կազմել են *Staurastrum* ցեղի ներկայացուցիչները:

Կապտականաչ ջրիմուռների թվաքանակի դինամիկայում առավելագույն ցուցանիշը գրանցվել է նոյեմբերին՝ 545.000 բջ/լ, և այն ամբողջությամբ կազմել է *Aphanatecea clathrata* W et G. S. West. տեսակը, ի դեպ նվազագույն արժեքի դեպքում, որը գրանցվել է մարտին՝ 37.500 բջ/լ, նույնպես հայտնաբերվել է միայն *Aphanatecea clathrata* W et G. S. West. տեսակը:

Մարմարիկի վերին հոսանքի դիտակետից վերցված ջրերի հետազոտությունների տվյալներում սեզոնային ամփոփումներ կատարելով պարզվել է, որ զարմանը ըստ կենսազանգվածի դիատոմային ջրիմուռները կազմել են ֆիտոպլանկտոնային ողջ համակեցության 73%-ը, կանաչները 1%-ը և 26%-ը կազմել են կապտականաչ ջրիմուռները (նկ.2Ա) : Ամռանը ջրիմուռների այս հարաբերությունն եղել է համապատասխանաբար 77% : 12% : 11% (նկ.2Բ), իսկ աշնանը՝ 81% : 7% : 12% (նկ.2Գ) : Տարվա ընթացքում ֆիտոպլանկտոնային ողջ համակեցության ընդհանուր գումարային կենսազանգվածը տատանվել է 0,4 – 9,2 գ/մ³ սահմաններում:

Ֆիտոպլանկտոնային համակեցության նման տեսակային կազմը, նրանում դիատոմային խմբի խոշոր գաղութային ալգոբրոնտների, ինչպես նաև մյուս խմբերի էվորոֆագման կենսաբանական ինդիկատորներ համդիսացող տոքսիկ ցեղատեսակների բացակայությունը կամ առկայության համեմատաբար չնչին մասնաբաժինները թույլ են տալիս Մարմարիկ գետի վերին հոսանքը դասել էկոլոգիական տեսանկյունից չաղտոտված ջրային համակարգերի դասին:



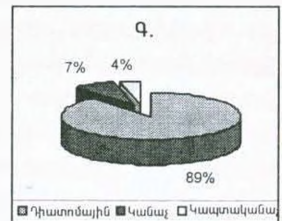
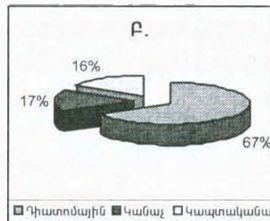
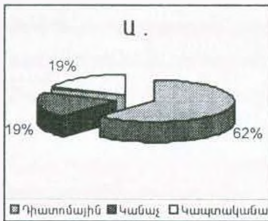
Նկ. 2. Մարմարիկի վերին հոսանքում ֆիտոպլանկտոնի տոկոսային հարաբերությունը ըստ կենսազանգվածի 2004թ. գարնանը (Ա), ամռանը (Բ) և աշնանը (Գ):

Մարմարիկի հոսքի երկայնքով փոփոխությունները դիտարկելու նպատակով նմանատիպ հետազոտություններ են կատարվել նաև Մարմարիկի ստորին հոսանքում: Գրանցվել են հետևյալ արդյունքները. դիատոմային ջրիմուռների թվաքանակի առավելագույն արժեքը եղել է նոյեմբերին՝ 1.022.500 բջ/լ (նկ.1Բ), որտեղ դոմինանտ տեսակներն եղել են *Navicula punctulata*, *N. tuscula*, *N. placentula*, *N. bacilliformis*, *N. anglica* – 205.000 բջ/լ և *Cymbella cistula*, *C. parva* – 182.500 բջ/լ: Այս խմբի ջրիմուռների նվազագույն արժեքը գրանցվել է մարտին՝ 85.000 բջ/լ և դոմինանտ տեսակները կրկին եղել են *Navicula* – 30.000 բջ/լ և

Cymbella – 15.000 բջ/լ ցեղատեսակները:

Կանաչ ջրիմուռների դեպքում գրանցվել է հետևյալ պատկերը. առավելագույնը օգոստոսին 413.500 բջ/լ, *Binuclearia lauterbornii* – 253.500 բջ/լ և *Coelastrum sp.* – 135.000 բջ/լ դոմինանտ տեսակներով, իսկ նվազագույն արժեքը՝ հոկտեմբերին – 5000 բջ/լ, որոնք բոլորն էլ եղել են *Oocystis* ցեղի ներկայացուցիչները՝ *O. lacustris* Chodat., *O. gigas* Archer., *O. solitaria* Witrock., *O. elliptica* West.

Ըստ կենսազանգվածի դիատոմային, կանաչ և կապտականաչ ջրիմուռների տոկոսային հարաբերությունները սեզոնների ընթացքում ունեցել են հետևյալ ցուցանիշները. գարնանը՝ համապատասխանաբար 62% : 19% : 19% (նկ.3Ա), ամռանը 67% : 17% : 16% (նկ.3Բ) և աշնանը 89% : 7% : 4% (նկ.3Գ): Տարվա ընթացքում ֆիտոպլանկտոնային ողջ համակենցության ընդհանուր զուևարային կենսազանգվածը տատանվել է 1,2 – 8,8 գ/մա սահմաններում:



Նկ. 3. Սարմարիկի ստորին հոսանքում ֆիտոպլանկտոնի տոկոսային հարաբերությունը ըստ կենսազանգվածի 2004թ. գարնանը (Ա), ամռանը (Բ) և աշնանը (Գ):

Ալգոպլանկտոնային համակենցության նման տեսակային և քանակական մասնաբաժինները թույլ են տալիս Սարմարիկի ստորին հոսանքը դասել էկոլոգիական տեսանկյունից քիչ աղտոտված ջրային համակարգերի դասին:

Սարմարիկի վերին և ստորին հոսանքների դիտակետերում ֆիտոպլանկտոնային համակենցության ցուցանիշների համալիր համեմատական վերլուծության արդյունքում պարզվել են հետևյալ օրինաչափությունները՝

1. Գետի երկայնքով նկատվում է հետևյալ սուկցեսիոն երևույթը. եթե Սարմարիկի վերին հոսանքում տարվա ցանկացած սեզոնին գերակայող խումբ են հանդիսացել դիատոմային ջրիմուռները, ապա ստորին հոսանքում՝ կապված գյուղատնտեսական աշխատանքների ծավալի ավելացման և եռուն շրջանի, գետի երկայնքով առկա բազմաթիվ հանգստյան տների աշխատանքային ծանրաբեռնված սեզոնի հետ և, անշուշտ, ջրի ջերմաստիճանի բարձր լինելու հետևանքով, մայիսից մինչև օգոստոս նկատվում է կանաչ և, առավելապես, կապտականաչ ջրիմուռների թվաքանակի շեշտակի աճ, ընդհուպ ի հայտ են գալիս ջրի «ծաղկում» առաջացնող այնպիսի տեսակներ, ինչպիսիք են *Anbaena* ցեղի ներկայացուցիչները: Վերը նշված գործոնների ազդեցության թուլացմանը զուգընթաց նկատվում է հետադարձ սուկցեսիոն երևույթ և կրկին գլուխ են բարձրացնում դիատոմային ջրիմուռները նոյեմբերին հասնելով տարեկան իրենց առավելագույնին:

2. Ըստ ֆիտոպլանկտոնային համակենցության տարեկան դինամիկայի ուսումնասիրությունների, Սարմարիկ գետը կարելի է դասել քիչ աղտոտված

ջրային համակարգերի դասին, քանի որ նրանում հիմնականում բացակայում են կապտականաչ ջրիմուռների տոքսիկ տեսակները և խոշոր բջջային գաղութային ձևերը, իսկ արձանագրված տեսակներն էլ իրենց թվաքանակի և կեսնազանգվածի ցածր ցուցանիշներով չեն կարող գետը բնորոշել որպես էվտրոֆ ջրային համակարգ: Հատկանշական է, որ 2000 - 2004 թթ. Սարմարիկ գետի ջրաքիմիական համալիր ուսումնասիրությունների արդյունքում ևս գետի վերին հոսանքը դասվել է մաքուր, իսկ ստորին հոսանքը՝ համեմատաբար քիչ աղտոտված ջրային համակարգերի դասին [1, 2]:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Գրիգորյան Վ. Դ.* գիտ թեկ. սեղմագիր, Երևան, 2003:
2. *Համբարյան Լ. Ռ.* Կրթությունը և գիտությունը Արցախում, 3, 176-177, Արցախ, 2004:
3. Труды Севанской гидробиологической станции, XIII, 171-213, Ереван, 1953.
4. *Прошкина-Лавренко А. И.* Водоросли планктона Каспийского моря. Л., 1968.
5. *Киселев И. А.* Определитель низших растений, Водоросли. М., 1953.
6. *Strehle H., Krauter D.* Das Leben im Wassertropfen. Prague, 2002.
7. *Zweite Abteilung von Gustav Lindau von Hans Melchior.* Die Algen. Berlin, 1930.

Поступила 25.V.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 576.895.132

СЕЗОННАЯ ДИНАМИКА ИНВАЗИРОВАННОСТИ РЫБ ПРУДОВЫХ ХОЗЯЙСТВ АРАРАТСКОЙ РАВНИНЫ ДИПЛОСТОМАМИ

Р.Л. ОГАНЕСЯН

Институт зоологии НАН РА, 375014, Ереван

В 1982-99гг. в прудовых карповых хозяйствах Араратской равнины проводили сезонные наблюдения инвазированности рыб диплостомами. Результаты исследований показали, что инвазированность рыб-фитофагов наблюдалась круглый год, а у карпов - в летний и осенний сезоны.

1982-99թթ. Արարատյան հարթավայրի լճակային կարպային տնտեսություններում կատարվել են դիպլոստոմներով ձկների վարակվածության սեզոնային դիտումներ: Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ բուսակեր ձկների վարակվածությունը դիտվում է ամբողջ տարին, իսկ կարպերինը ամառային և աշնանային սեզոններին:

In 1988-1999 seasonal observations of fish invasion with diplostoms were carried out in carp pond farms of Ararat Valley. The invasion of herbivorous fishes with metacercariae of diplostoms was observed during all the year, and invasion of carps - only in summer and autumn seasons.

*Диплостомы - сезонная инвазированность - карповые хозяйства -
Араратская равнина*

Одним из важнейших вопросов экологической паразитологии является изучение зависимости паразитофауны животных от сезонных изменений. Исследование фауны паразитов в различные сезоны года помогает установить время максимальной зараженности животных различными видами паразитов и наиболее опасные для хозяев виды, определить благоприятные сроки проведения акклиматизационных и других мероприятий. Сезонное изучение паразитофауны дает возможность проследить за уровнем приспособленности паразитов к сезонным изменениям биологии и поведения хозяина.

Поскольку паразиты имеют двоякую среду обитания — среду первого порядка, т.е. организм хозяина, и среду второго порядка, в которой живет сам хозяин, то сезонная динамика зараженности рыб гельминтами зависит от биотических и абиотических факторов.

Динамика зараженности рыб гельминтами каждого вида имеет специфические черты, выражающиеся в продолжительности периода встречаемости инвазированных рыб, продолжительности периода и уровня массовой зараженности рыб, в сроках от начала поступления инвазии в популяцию хозяев до достижения максимальной зараженности рыб. Указанные характеристики имеют специфические значения и относительно постоянны

для каждой конкретной паразитарной системы в разные годы и в разных водоемах [3].

Динамика зараженности зависит от степени контакта хозяев с инвазионными элементами, а также от количества инвазионных элементов в водоеме. Уменьшение численности инвазионных элементов в водоеме способно снижать уровень средней интенсивности инвазии.

В зависимости от времени года качественный и особенно количественный состав гельминтофауны претерпевает значительные изменения. Численность отдельных видов паразитов резко сокращается, а некоторые из них полностью выпадают, другие виды, наоборот, быстро размножаются и становятся массовыми. В связи с этим изменяется и практическое значение отдельных компонентов паразитофауны. Именно поэтому изучение паразитофауны рыб в ее динамике позволяет правильно оценить значение отдельных видов в эпизоотологическом процессе. В большинстве случаев у пресноводных рыб наиболее богатая и разнообразная паразитофауна свойственна летнему сезону, когда питание рыб идет более интенсивно и в прудах - высокая плотность инвазионных элементов [3, 14].

Следует также отметить, что летом усиливается инвазия и многими другими видами паразитов, которые активно (не через корм) заражают хозяина.

Догель указывает и на сезонное распространение многих видов паразитов в связи с годичным циклом жизни их хозяев [3]. По-видимому, это явление широко распространено, особенно у паразитов пресноводных рыб, и служит приспособлением к сезонным колебаниям температуры воды.

Изучению сезонной динамики зараженности рыб прудовых хозяйств отдельными видами паразитов посвящено довольно много работ [8, 4, 2, 5, 6, 7 и др.]. Однако в прудовых хозяйствах Армении вышеуказанные вопросы не изучались.

Нами проводились многолетние сезонные наблюдения инвазированности рыб карповых хозяйств Араратской равнины диплостомами.

Материал и методика. Материалом для настоящей работы послужили сборы гельминтов от карповых рыб прудовых хозяйств Араратской равнины из отр. *Cypriniformes*, сем. *Cyprinidae*: *Cyprinus carpio* L., 1758 – карп, *Hypophthalmichthys molitrix* (Valenciennes, 1844) – белый толстолобик, *Aristichthys nobilis* (Rich.), 1844 – пестрый толстолобик, *Stenopharyngodon idella* (Valenciennes, 1844) – белый амур. Всего добыто и обследовано 1540 экз. рыб разного возраста, в т.ч. 1297 экз. карпа, 132 экз. белого и пестрого толстолобика и 111 экз. белого амура.

Сбор гельминтологического материала проводили в 4-х прудовых карповых хозяйствах: Масисском рыбокомбинате, Ехегнутском карповом хозяйстве и Ехегнутском зональном рыболоптомнике Армавирского марза, Армашском карповом хозяйстве Араратского марза (табл.1).

Рыб подвергали полному гельминтологическому вскрытию по методике Быховской-Павловской [2]. Вначале определяли видовую принадлежность рыбы, ее возраст, размеры (длина, высота и обхват) и вес. Глаза вырезали из орбиты острыми концами изогнутых ножниц. На стекле вскрывали глазные оболочки, стекловидное тело, хрусталик и отдельно просматривали под лупой. Извлечение личинок трематод из хрусталика глаза проводили механически. Личинки без фиксации в спирте окрашивали уксуснокислым кармином и просветляли в гвоздичном масле. Определение гельминтов проводили по “Определителю паразитов пресноводных рыб фауны СССР” [11, 12, 13]. Определение

вида личинок диплостом проводили по Шигину [15], под микроскопом Биом с окуляр-микрометром измеряли длину и ширину личинок, ротовой и брюшной присосок, органа Брандеса и др.

Таблица 1. Количество исследованных рыб по хозяйствам

Карповые хозяйства	Всего исследовано	Количество вскрытых рыб		
		карп	толстолобик (2 вида)	белый амур
Масисский рыбокомбинат	634	543	56	35
Ехегнутское карповое хозяйство	431	373	34	24
Ехегнутский рыбопитомник	296	244	22	30
Армашское карповое хозяйство	179	137	20	22
Итого	1540	1297	132	111

С целью изучения сезонной динамики инвазированности диплостомами нами учитывался сезон года. Для количественной характеристики популяций гельминтов использовали общепринятые в гельминтологии показатели экстенсивности (ЭИ) и интенсивности (ИИ) инвазии.

Гельминтологический материал был обработан в лаборатории общей гельминтологии Института зоологии НАН РА, частично — в прудовых хозяйствах.

Результаты и обсуждение. Рыбы всех прудовых хозяйств сильно инвазированы метацеркариями диплостом, локализующимися в хрусталиках глаз [10]. Сезонные изменения инвазированности карпов метацеркариями диплостом показаны в табл. 2.

Таблица 2. Сезонная инвазированность карпов прудовых хозяйств диплостомами

Иссле- дуемые хозяйства	Весна			Лето			Осень			Зима		
	Кол- во иссл. рыб	Кол- во зараж. рыб	ЭИ, %	Кол- во иссл. рыб	Кол- во зараж. рыб	ЭИ, %	Кол- во иссл. рыб	Кол- во зараж. рыб	ЭИ, %	Кол- во иссл. рыб	Кол- во зараж. рыб	ЭИ, %
Масисский рыбокомб.	74	--	0	148	28	20	190	61	32	64	16	25
Ехегнутское карп.хоз.	--	--	--	238	95	40	135	77	57	--	--	--
Армашское карп.хоз.	--	--	--	90	52	58	47	32	70	--	--	--
Ехегнутский рыбопит.	138	101	73	60	2	3	46	6	13	--	--	--

В Масисском рыбокомбинате (наш стационар, в котором проводились круглогодичные сезонные наблюдения) карпы весной не были инвазированы. Летом ЭИ составляла 20%, осенью — 32%, а зимой (в декабре) 25%.

В Ехегнутском карповом хозяйстве летом диплостомами были инвазированы 40% карпов, а осенью — 57%.

В Армашском карповом хозяйстве летом ЭИ карпов диплостомами составляла 58%, осенью — 70%.

Инвазированность карпов диплостомами приходится на летний и осенний сезоны. Оптимальные условия инвазирования рыб создаются летом,

в августе - сентябре достигая максимума. К ним относятся температура воды, обилие пресноводных моллюсков (промежуточных хозяев) и рыбадных птиц (дефинитивных хозяев).

В Армении в связи с климатическими условиями Араратской равнины весна сравнительно холодная и затяжная, жаркое лето, переходящее в теплый осенний календарный сезон. Осенний климат в районе исследования характеризуется высокими температурами, которые приравниваются к летнему температурному градиенту. Выстраивая графическое изображение ЭИ карпов, мы замечали повышение экстенсивности инвазии летом и осенью. Зимой зараженность начинает падать, но не резко. Это объясняется естественным продолжением осенней картины. Далее пруды либо спускаются на зиму, либо замерзают (Армаш).

Итак, сезонная динамика ЭИ диплостомами у карпов характеризуется летне-осенним подъемом и весенним спадом. Это относится ко всем хозяйствам, кроме Ехегнутского рыбопитомника. Весной температура воды низкая, малое количество промежуточных и дефинитивных хозяев. Летом пруды прогреваются, температура воды повышается, становится наиболее оптимальной, моллюски становятся активными и включаются в жизненный цикл диплостом. Рыбы заражаются, становясь в свою очередь источником заражения дефинитивных хозяев — рыбадных птиц. Учитывая, что осень в данном регионе долгая и теплая, инвазирование рыб диплостомами не только не снижается, но и превышает летние показатели, ибо сохраняются все оптимальные условия для заражения.

Наши результаты подтверждаются литературными данными. Биология диплостом досконально изучена Шигиным [15]. Автор отмечает, что продолжительность эмбрионального развития диплостом определяется главным образом температурой. Оптимальная температура развития составляет 20-25°. На всех этапах эмбриогенеза яйца очень чувствительны к воздействию минусовых температур и высушиванию. При высушивании они гибнут, а при низкой температуре воды яйца способны жить на дне водоема, не развиваясь, в течение всей зимы, если он не промерзает.

Иначе обстоит дело в Ехегнутском рыбопитомнике. Здесь весной ЭИ карпов диплостомами составляет 73%. Это перезимовавшие годовики, сохранившие инвазию с прошлого года. ИИ у них также высокая, доходит до 80 экз.. Летом ЭИ очень низкая, всего 3%. Это объясняется тем, что сеголетки вылупились весной, и в июне - июле они в основном бывают неинвазированными. Осенью ЭИ сеголетков карпа заметно повышается и составляет уже 13%.

Наблюдались некоторые колебания ЭИ в разных хозяйствах. Как видно из рис. 1, наивысшая ЭИ диплостомами имела место в Армашском карповом хозяйстве (58% летом и 70% осенью). Мы объясняем это тем, что в этом хозяйстве наибольшая площадь зеркала прудов, около 1700 га, в связи с чем тут гнездится и обитает наибольшее количество колоний рыбадных птиц, а также сорных рыб — карася и др. мелких карповых, являющихся источником дополнительного заражения. Кроме того, здесь наибольшая

зарастаемость прудов, и, следовательно, обилие пресноводных моллюсков — промежуточных хозяев диплостом. Необходимо также отметить, что нагульные пруды на зиму частично не опорожняются, а в опорожненных сохраняются большие участки очагов диплостомоза.

Толстолобики товарных прудовых хозяйств сильно инвазированы диплостомами. В Масисском карповом хозяйстве они в течение всего года стопроцентно были инвазированы диплостомами. В Ехегнутском и Армашском карповых хозяйствах и летом, и осенью они также все были инвазированы.

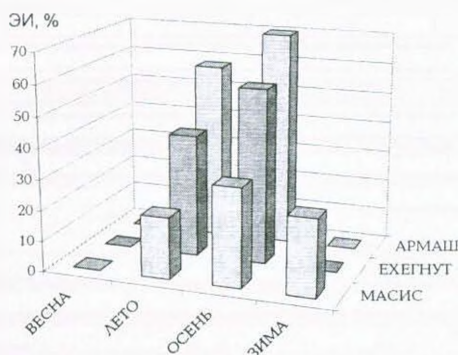


Рис. 1. Сезонная динамика ЭИ карпов Масисского, Ехегнутского и Армашского хозяйств диплостомами

Что касается белых амуров, они, как и толстолобики, во всех карповых хозяйствах были инвазированы стопроцентно.

В Ехегнутском рыбопитомнике весной годовики и толстолобиков, и белых амуров были инвазированы. Летом из 10 сеголетков толстолобиков 8 были инвазированы (80%), а из 10 белых амуров было инвазировано 5 сеголетков (50%). ИИ у толстолобиков составляла 6-43 экз., у белых амуров — 6-162 экз. Это

очень высокая ИИ для молоди рыб: у 6 из 12 толстолобиков (с ИИ = 35-43 экз.) и у 2 из 20 белых амуров (с ИИ = 90 и 162 экз.) наблюдалось полное помутнение хрусталика, т. е. слепота.

Приводятся рисунки метацеркариев диплостом.

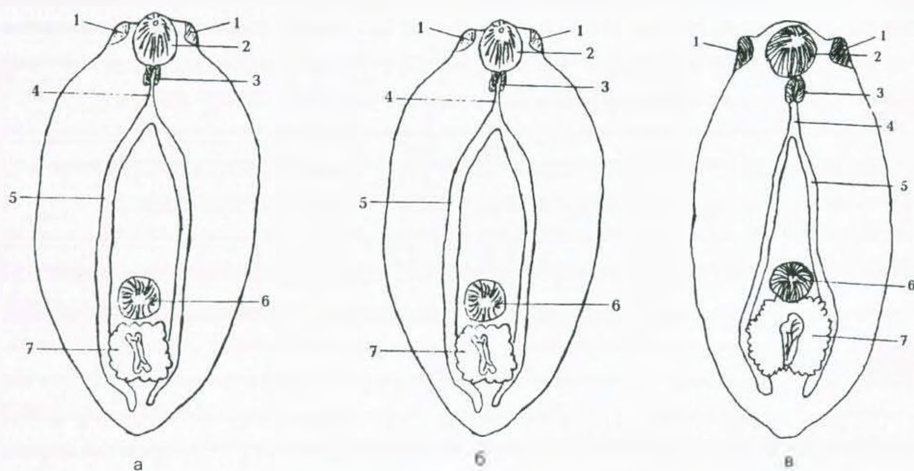


Рис. 2. Метацеркарии диплостом. а) *Diplostomum spathaceum* (Rudolphi, 1819); б) *Diplostomum rutili* Razmashkin, 1969; в) *Diplostomum paraspathaceum* Shigin, 1965

Обозначения: 1. латеральные лопасти, 2. ротовая присоска, 3. фаринкс, 4. пищевод, 5. кишечные ветви, 6. брюшная присоска, 7. орган Брандеса.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что сезонная динамика ЭИ у карпов характеризуется летне-осенним подъемом и весенним спадом. Толстолобики и белые амуры, т.е. растительноядные рыбы, намного сильнее инвазированы диплостомами, чем карпы. Фактически, во всех хозяйствах в течение всего года у них наблюдалась стопроцентная инвазированность, они более восприимчивы к диплостомозу.

Анализ литературных данных подтверждает наши результаты. С первых лет культивирования растительноядных рыб в прудовых хозяйствах была установлена большая восприимчивость этих рыб к диплостомозам. При совместном содержании с карпом уровень их зараженности возбудителями диплостомозов оказался приблизительно на порядок выше [9]. Более высокая восприимчивость растительноядных рыб к местным видам возбудителей диплостомозов имела своим следствием, с одной стороны, более выраженную клинику заболевания (более раннюю и более полную слепоту, замедленный темп роста, более высокую гибель), а с другой - привела к резкой вспышке численности возбудителей диплостомозов и общему ухудшению эпизоотологической ситуации по диплостомозам не только в рыбоводных хозяйствах, но и в прилежащих к ним естественных водоемах. Все это привело к еще более высокому по сравнению с аборигенными видами рыб уровню зараженности вселенцев и сделало их менее жизнеспособными по сравнению с аборигенными рыбами. В этом, по мнению Шигина [15], проявляется участие возбудителей диплостомозов в защите биоценозов от чуждых элементов ихтиофауны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова Е.А. Сб. работ по гельминтологии, М., Изд. АН СССР, 72-78, 1958.
2. Быховская-Павловская И.Е. Паразиты рыб. Руководство к изучению. Л., Наука, 124 с., 1985.
3. Догель В.А. Основные проблемы паразитологии рыб. ЛГУ, 9-55, 1958.
4. Ивасик В.М. Паразиты и болезни рыб. Изд. ВНИОРХ, 42, 89-100, 1957.
5. Изюмова Н.А. Паразитолог. сб. Зоол. Ин-та АН СССР, М.-Л., 16, 229-243, 1956.
6. Ибрагимов Ш.Р. Автореф. канд. дисс., 22 с. Баку, 1977.
7. Курашвили Б.Е., Микашлов Т.К., Гогебашвили И.В. Паразитофауна рыб бассейна реки Куры в пределах СССР. 238 с., Тбилиси, 1980.
8. Ляйман Э.М. Тр. Мосрыбвтуза, 7, 162-165, 1955.
9. Мусселиус В.А. Паразиты и болезни растительноядных рыб и меры борьбы с ними. 82 с., М., 1967.
10. Оганесян Р.Л. Канд. дисс., 135 с., Ереван, 2002.
11. Определитель паразитов рыб фауны СССР (под ред. Б.Е. Быховского), М.-Л., 1962.
12. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР (под ред. О.Н. Бауера), т.2, Л., 1985.
13. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР (под ред. О.Н. Бауера), т.3, Л., 1987.
14. Османов С.О. Паразиты рыб Узбекистана. 532 с., Ташкент, 1971.
15. Шигин А.А. Трематоды фауны СССР. Род *Diplostomum*. Метацицеркарии. 252 с., М., 1986.

Поступила 15.X.2004

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 592/599

ԾԱԾԱՆԱՅԻՆ ԶԿՆԵՐԻ ՀԱՅԵՐԵՆ ԱՆՎԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒԹՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՃՇԳՐՏՈՒՄԸ

Հ.Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՀՀ ԳԱԱ Կենդանաբանության ինստիտուտ, 375014, Երևան

Ցույց է տրված ծածանային ձկների հայերեն անվանումների միօրինակության բացակայությունը և խառնաշփոթ վիճակը: Առաջարկված է *густера* և *карась* ձկների հայերեն նոր անվանումներ: Հոդվածը ամփոփված է ծածանային ձկների հայերեն առկա թարգմանությունների և հեղինակի կողմից առաջարկվող ճշգրտված և նոր անվանումների ցուցակով:

Показано отсутствие единообразия в переводах и путаница в армянских наименованиях карпообразных рыб, таких как сазан, карп, карась, плотва, быстрянка и т.д. Предложены новые армянские наименования рыб - густера и карась. Статья обобщена перечнем имеющихся армянских переводов наименований карпообразных рыб и предложенных автором уточненных и новых наименований.

The article considers the problem of the disorderliness in the sphere of Armenian translation version of *Cypriniformes* fish. Here some new Armenian denominations of *Carassius carassius* and *Blicca bjoerkna* are suggested. The list of the present Armenian translation versions of the *Cypriniformes* fish in parallel with their exact and new denominations suggested by the author is given.

Ծածանային ձկներ - թարգմանություն

Կենդանիների հայերեն անվանումների խառնաշփոթության, անճշտության մասին արդեն ասվել է նախորդ հոդվածներում [5, 6, 18]: Այս հարցի վերլուծության շարունակությունը տրվում է ներկայացվող հոդվածում:

Մեծ դժվարությունների առաջ ենք կանգնում, երբ փորձում ենք պարզել որևէ կենդանու հայերեն անվանումը: Ինչպես բառարաններում, այնպես էլ մասնագիտական գրականության մեջ տիրող խառնաշփոթության հետևանքով դժվար է կողմնորոշվել, թե տվյալ կենդանու հայերեն ո՞ր անվանումն է ճիշտ: Այս իրավիճակը կենդանիների անվանումների կամայական թարգմանության արդյունք է: Դա վերաբերում է նաև ծածանային ձկներին:

Հայաստանի ձկնաբանների կողմից բավական լավ է ուսումնասիրված ձկնաշխարհը, ձկների ձևաբանությունը, կենսաբանությունը, կարգաբանությունը և այլն: Սակայն միջև այժմ քիչ ուշադրություն է դարձվել ձկների հայերեն անվանումների ճշտությանը: Մասնավորապես, ծածանային ձկների հայերեն անվանումների մեջ քառասյին վիճակ է տիրում: Այսպես, ռուսերեն *сазан* կոչվող ձուկը հայերեն թարգմանված է որպես *սազան* [14], *գետածածան* [10, 12], *ծածան* [7]: Որոշ թարգմանությունների համաձայն [13], *сазан* -ին կարելի է անվանել և *ծածան*, և *գետածածան*: Նույն հեղինակը [13] *кари* կոչվող ձկանն էլ է անվանում

ծածան, գետածածան: Մյուս կողմից, ըստ Համբարյանի [9] գետածածանը *плотва* ձուկն է: Իսկ երբ փորձում ենք գրականության այլ աղբյուրներից իմանալ *плотва* ձկան հայերեն անվանումը, ապա պարզվում է, որ այն թարգմանվում է որպես *մանրածածան* [14], *կարմրակն* [2, 7, 10, 12], կամ և՛ *մանրածածան*, և՛ *կարմրակն* [3, 13]:

Ըստ Համբարյանի [9] *կարծիքի* մանրածածան է կոչվում ձկների մեկ այլ տեսակը՝ *карась* ձուկը, իսկ Ղազարյանի [12] *կարծիքով* մանրածածան *верховка* ձուկն է: Այսպիսով, *плотва*-ն ունի հետևյալ հայերեն թարգմանությունները՝ գետածածան [9], *կարմրակն* [2, 7, 10, 11, 12], *մանրածածան* [14]: Մյուս կողմից մանրածածան են անվանում *верховка* [12] և *карась* [9] ձկներին: Ստացվում է, որ *плотва*, *верховка* և *карась* ձկները միևնույն տեսակն են մանրածածան: Այս երեք ձկները թեպետև մտնում են նույն ընտանիքի մեջ (ծածանայինների ընտ., *Cyprinidae*), այնուամենայնիվ սրանք պատկանում են տարբեր ցեղերի, համապատասխանորեն *Rutilus*, *Leucaspis* և *Carassius*, իսկ *карась* ձուկը նույնիսկ մոտցված է առանձին ենթաընտանիքի մեջ (*Cyprininae*):

Մեծ տարակարծիքի ենք հանդիպում նաև *карась* անվանումը հայերեն թարգմանելիս: Այսպես, մի շարք հեղինակների *կարծիքով* [4, 11, 12, 13] այս ձկան հայերեն անվանումը *ծածան* է, ըստ Համբարյանի [9]՝ *մանրածածան*, իսկ ըստ Ջիվանյան և Լուրիշև. [15]՝ *լճածածան*: Մյուս կողմից, ինչպես արդեն նշեցինք *сазан* ձուկն է թարգմանված *ծածան* [2, 7, 9]: Հայոց լեզվի հոմանիշների բառարանում [16] որպես հոմանիշներ են տրված *ծածան*, *գետածածան*, *լճածածան* անվանումները:

Ի մի բերելով նշված գրական տվյալները, ստացվում է, որ *карась*, *сазан*, *карп* ձկները հայերեն կոչվում են միանման՝ *ծածան*: Այդպիսի մոտեցում է դիտվում Ղարիբյանի [13] բառարանում:

Եթե *карась* և *сазан* ձկներին, որոնք տարբեր տեսակներ են (*Carassius carassius*, *Cyprinus carpio*), ծածան անվանենք, ապա այդ դեպքում ինչպե՞ս պետք է անվանել *карп*-ին, որի անունից է բխում *կարգի* անվանումը *отряд карпообразные*, հայերեն *կարգ* ծածանակերպեր: Ուստի, ճիշտ կլինի եթե միայն *карп* ձուկը հայերեն կոչվի *ծածան*, իսկ *сазан*-ին անվանենք *գետածածան* կամ *սազան*:

Կրկին անրադառնալով *карась* ձկանը, նշենք որ նա ունի նույնիսկ այսպիսի թարգմանություն՝ *ծովային ծածան* [14], որն անթույլատրելի է, քանի որ *карась* *обыкновенный* (*Carassius carassius*) և *карась* *морской* (*Diplodus annularis*) տարբեր տեսակներ են և պատկանում են տարբեր կարգերի, առաջինը՝ *ծածանակերպերին* (*Cypriniformes*), երկրորդը՝ *պերկեսակերպերին* (*Perciformes*):

Համաձայն հայերեն արմատական բառարանի [1], ռուսերեն *карась*, ինչպես նաև մորդվիներեն *карашья* նշանակում է «կարաս»: Հիմք ընդունելով նաև այն, որ այս ձկան անվանումը և լատիներեն, և՛ ռուսերեն ունի միևնույն արտասանությունը, իսկ ժողովուրդը նրան *կարաս* է անվանում, և, մանավանդ, որ արտաքինով նման է լայնափոր ամանի՝ կարասի, առաջարկում են *карась* ձուկը հայերեն անվանել *կարասածուկ* (կարասի հետ չփոթելու համար):

Նման խառնաշփոթ իրավիճակ է տիրում նաև *ծածանային* ձկների այլ տեսակների հայերեն անվանումների մեջ: Այսպես, *густера* ձուկը (*Blicca bjoerkna*) հայերեն նույնպես անվանում են *գուստերա* [7, 9, 10]: Մինչդեռ գրականության

մեջ նշվում է, որ *густера* ծուկը իր անունը ստացել է «густо» բառից, քանի որ ինչպես աշնանը, այնպես էլ զարնանը նա կազմում է հսկայական վտառներ [20]: Այս ձկան ընդունակությունը խիտ վտառներ առաջացնելու հիմք է հանդիսացել նրան այդպես անվանելուն [21]:

Հայտնի ձկնաբան Դադիկյանը [7] այսպես է նկարագրում այս ձկան վարքը. «... Այդ տեղերում նա ապրում է վտառներով, որոնք կազմված են լինում մի քանի հարյուր ձկնիկներից... Վտանգի դեպքում ցրվում են, այնուհետև նորից կուտակվում են նույն տեղում: Փախուստի դեպքում վտառի բոլոր առանձնյակները լողում են միևնույն արագությամբ և միևնույն ուղղությամբ: Փոքրաթիվ վտառներում ձկները լողում են մեկը մյուսի հետևից քարավանի նման: Ի տարբերություն մյուս տեսակների այս ձկները վտառներ են կազմում նաև ձվադրման համար...»: Սակայն, չնայած այսպիսի նկարագրությանը, գրքի հեղինակը այս ձկանը նույնպես գուտերա է անվանում: Ըստ երևույթին, դա կարելի է բացատրել նրանով, որ հեղինակը իր առջև ձկների հայերեն անվանումների շտկման խնդիր չի դրել:

Հանդիպում է նաև *густера* ձկան այսպիսի թարգմանություն *արծաթքրամ* [12]: Ծիշտ է, այս ձկան մարմինը արծաթագույն է, և արտաքինով նա հիշեցնում է բրամի [21], սակայն այդ թարգմանությունը չի կարելի ճիշտ համարել, քանի որ կա ձկան տեսակ *серебряный лещ - Pterycombus brama* (лещ ծուկը հայերեն թարգմանվում է բրամ), որը պատկանում է պերկեսակերպերի կարգի ծովային բրամների ընտանիքին:

Որոշ հեղինակների մոտ [2] *густера*-ն թարգմանված է որպես *գոճի*: Իր հերթին *сазан* ծուկն է թարգմանված *գոճի* [12]: Սա նույնպես ճիշտ համարել չի կարելի: Ըստ երևույթին, *գոճի* անվանումը պետք է ընդունվի միայն որպես ժողովրդական:

Այսպիսով, ելնելով վերը շարադրածից՝ առաջարկում ենք *густера* ծուկը հայերեն անվանել *վտառածուկ*, որը, ինչպես և ռուսերենում, բնութագրում է նրա ապրելակերպը, վարքը:

Կանգ առնենք ևս մեկ ծածանային ձկան *быстрянка*-ի *Alburnoides bipunctatus* հայերեն թարգմանության վրա: Բազմաթիվ գրական աղբյուրներում, այդ թվում նաև ձկնաբանների աշխատություններում [2, 7, 9, 10, 12], այս ծուկը թարգմանված է *տառեխիկ*: Արդյո՞ք կարելի է ճիշտ համարել այս թարգմանությունը: 2^o է որ տառեխները (*сельди*) պատկանում են տառեխակերպերի կարգին *Clupeiformes* [9, 14, 15] և կապ չունեն ծածանակերպերի կարգի հետ: Դպրոցական դասագրքում [15] տառեխիկ է անվանված չարոտը:

Գրականության մեջ [2] կա *быстрянка* ձկան նաև այսպիսի անվանում *ճապալ*: Սա, իհարկե, գրական անուն չէ: Ժողովուրդն է այդպես անվանում այս փոքրիկ, արագաշարժ ձկանը: Կան նաև ժողովրդական այլ անվանումներ *փիչխուլ* (փոքր չափերի պատճառով), *գմբուռն*: Արագաշարժության պատճառով նրան ռուսերեն *быстрянка* են ասում: Այդ իմաստն է արտահայտում նաև «ճապալ» բառը, որը հավանաբար իր ծագումը ստացել է «ճապուկ» բառից [2], ինչը նշանակում է արագ, շուտ. այստեղից էլ հայերեն ճեպ, հապճեպ բառերը [1]: Այսպիսով, ճապալ անվանումը շատ բնորոշ է այս ձկան համար, և ճիշտ կլինի այդպես անվանել սրան և զերծ մնալ տառեխիկ անունից:

Վերլուծենք նաև *усач-чанари Barbus capito* ձկան հայերեն թարգմանությունները: Այս ծուկը հայերեն պետք է կոչվի *ճանար* [7, 9]: Մինչդեռ

թե՛ ժողովուրդը, և թե՛ որոշ գրականության մեջ ճանարը շփոթում են *մուրծա* *Barbus mursa* տեսակի հետ: Բառարանները ավելի են խորացնում այդ շփոթությունը: Այսպես, հայոց լեզվի հոմանիշների բառարաններում [16, 17] տրված է, որ ճանար ծուկն ունի հետևյալ անվանումները՝ մուրծա, մուրծի, մուրզա, մուրզի, նույնիսկ գետածածան [17]: Մուրզա և գետային ծածան անվանումները նշվում են նաև «Ժամանակակից հայոց լեզվի բացատրական բառարանում» [8]: Ըստ հայ-ռուսերեն բառարանի [11] ճանարը սովորական բեղաձուկն է *Barbus barbus*:

Ամփոփելով այս վերլուծությունը կարելի է անել հետևյալ ճշգրտումը, որ *մուրծա* *Barbus mursa* տեսակը ռուսերեն *мурца* ծուկն է, իսկ *ճանարը* *Barbus capito* *ysach-чанахи* կամ *ysach byatman*: Վերջին անվանումը պայմանավորված է նրանով, որ այս ձկան մեջքը և կողքերը մինչև կողագիծը մուգ պողպատագույն են, իսկ կողագծից ցած և փորը դեղին է: Պողպատյա գույնն այնքան բնորոշ է ճանարին և գույների սահմանն այնքան արտահայտված, որ իրանում ճանարին անվանում են *պողպատյա ծուկ*՝ *փուլաթ մաի* [7, 19]:

Անհասկանալի են գրականության մեջ հանդիպող ձկների որոշ ընտանիքների լատիներեն անվանումները: Այսպես, ծածանայինների ընտանիքը (*Cyprinidae*) անվանել են *Cobitidae*, այն դեպքում, երբ այդպես է կոչվում ոլորածկնայինների ընտանիքը, իսկ օձածկնայինների ընտանիքը (*Anguillidae*) անվանել են *Cyprinidae* [10]:

Այսպիսով, վերլուծելով ծածանային ձկների հայերեն անվանումների խառնաշփոթ վիճակը, ինչպես նաև հաշվի առնելով այդ ձկների ապրելակերպը, կենսաբանական և ձևաբանական առանձնահատկությունները (չափը, ձևը), ստուգաբանելով նրանց լատիներեն և ռուսերեն անվանումները առաջարկվում է այսուհետև մասնագիտական գրականության մեջ, բառարաններում, բուհական և դպրոցական դասագրքերում և այլուր օգտագործել ծածանակերպերի կարգին պատկանող ձկների հետևյալ հայերեն անվանումները.

ձկան ռուսերեն անվանումը	գործածվում կամ հանդիպում է գրականության մեջ	առաջարկվող հայերեն անվանումներ
сазан	ծածան, գետածածան, սազան, հայելային ծածան, գոճի	գետածածան, սազան
кап	ծածան	ծածան
карась	ծածան, մանրածածան, լճածածան, ծովային ծածան	կարասածուկ
плотва	մանրածածան, գետածածան, կարմրակն	մանրածածան, կարմրակն
густера	գուստերա, գոճի	վտառածուկ
быстрянка	տառետիկ, ճապալ	ճապալ
ysach-чанахи	ճանար, մուրծա, մուրծի, մուրզա, մուրզի, գետածածան, բեղլու	ճանար
мурца	ճանար, մուրծա, մուրծի	մուրծա

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Աճառյան* Հ. Հայերեն արմատական բառարան: Բ հատոր, Ե-Ց, Եր.: Երևանի համալսարանի հրատ., 687 էջ, 1973:
2. *Անանյան* Վ. Հայաստանի կենդանական աշխարհը: Երևան: Հայաստան, 451 էջ, 1975:
3. *Ասլանյան* Ա. Ա. Հայաստանի կենդանական աշխարհը: «Հայկական ՍՍՀ ֆիզիկական

- աշխարհագրություն» գրքում: Եր., ՀՍՍՀ ԳԱ հրատ., 258-269, 1971:
4. *Բեղիդյան Պ.Ս., Անմեղիկյան Դ.Ե. Ղարիբյան Զ.Ա.* Ռուս-հայերեն, հայ-ռուսերեն բառարան: Երևան, : Հայաստան, 639 էջ, 1987:
 5. *Գրիգորյան Յ.Զ.* Հայաստանի կենսաբ. հանդես, 1-2, 55, 173-176, 2003:
 6. *Գրիգորյան Յ.Զ.* ՀԳԱԱ Ձեկույցներ, 105, 2, 178-182, 2005:
 7. *Ղադիկյան Ս.Գ.* Հայաստանի ձկները: Երևան: ՀՍՍՀ ԳԱ հրատ, 212 էջ, 1971:
 8. Ժամանակակից հայոց լեզվի բացատրական բառարան: Հ III Կ-Մ, Կազմ. Ա.Ա. Սուքիասյան, Ե.Գ. Տեր-Սիմոնյան և ուրիշներ, Եր., ՀՍՍՀ ԳԱ հրատ, 574 էջ, 1974:
 9. *Համբարյան Մ.Ե.* Ողնաշարավորների կենդանաբանություն: Ի. 3, Երևան, 207 էջ, 1999:
 10. Հայաստանի կենսաբազմաձևությունը: Առաջին ազգային զեկույց: Երևան, 158 էջ, 1999:
 11. Հայ-ռուսերեն բառարան: Գլխ. խմբ. Ե.Յ. Գալստյան: Երևան, ՀՍՍՀ ԳԱ հրատ, 724 էջ, 1987:
 12. *Ղազարյան Ռ.Ս.* Կենդանիների անունների հայերեն-ռուսերեն-լատիներեն կարգաբանական բառարան: Գիրք Դ, Ձկներ: Երևան: Մակմիլան Արմանիա հրատ., 451 էջ, 2000:
 13. *Ղարիբյան Ա.Ս.* Ռուս-հայերեն բառարան, Երևան: Հայաստան, 1434 էջ, 1982:
 14. *Նաումով Ս.Պ.* Ողնաշարավորների կենդանաբանություն: Երևան: Հայպետուսմանկ-հրատ, 505 էջ, 1956:
 15. *Ջիվանյան Կ.Ա., Ղանիբեյան Ֆ.Դ., Ռուխկյան Ռ.Դ., Յավրույան Է.Գ.* Կենսաբանություն: Կենդանիներ, (դասագիրք հանրակրթ. դպ. 7-րդ դաս. համար): Երևան: Մակմիլան-Արմանիա հրատ., 158 էջ, 2000:
 16. *Սուքիասյան Ս.Ս.* Հայոց լեզվի հոմանիշների բառարան, Երևան, ՀՍՍՀ ԳԱ հրատ, 683 էջ, 1967:
 17. *Սուքիասյան Ս.Ս.* Հայոց լեզվի հոմանիշների բացատրական բառարան: Եր.: Երևանի համալսարանի հրատարակչություն, 1237 էջ, 2003:
 18. *Григорян А.Дж.* Вестник МАНЭБ, 9, 8, 210-212, 2004.
 19. *Дадикян М.Г.* Рыбы Армении. Ереван. Изд. АН Арм ССР, 245 стр., 1986.
 20. Жизнь животных. Т 4. Ред. Т. С. Расс, М., Просвещение, 575 стр., 1983.
 21. Рыбы. Попул. энцикл. справочник. Ред П.И. Жуков. Минск, : Белорус. Сов. Энциклопедия, 311 стр., 1989.

Поступила 05.IX.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 574.5+582.232/275/479.25

ՀԱՐԱԶԴԱՆ ԳԵՏԻ ԵՐԵՎԱՆՅԱՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ՖԻՏՈՊԼԱՆԿՏՈՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Լ.Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Լ.Ռ. ՀԱՄԲԱՐՅԱՆ, Ռ.Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՀՀ ԳԱՍ Հիդրոէկոլոգիայի և ձկնաբանության ինստիտուտ, 375019, Երևան

Հետազոտություններ են կատարվել Հրազդան գետի Երևանյան հատվածի հիդրոէկոհամակարգի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության ուսումնասիրման ուղղությամբ: Հետազոտվել է ջրիմուռների տեսակային կազմը, տրվել է նրանց կենսազանգվածի և թվաքանակի սեզոնային դինամիկան:

Были проведены исследования фитопланктонного сообщества гидроэкосистемы Ереванского участка реки Раздан. Определены видовой состав водорослей, а также сезонная динамика их численности и биомассы.

Phytoplankton's community in the hydroecosystem of river Hrazdan in the area of Yerevan has been studied. The specific structure of algae has been investigated and also has been discovered seasonal dynamics of quantity and biomass of algae.

Ֆիտոպլանկտոն - տեսակային կազմ – կենսազանգված-ինդիկատորային տեսակներ

Ֆիտոպլանկտոնը ջրային էկոհամակարգի տարրերից է, որը ջրի որակի կարևորագույն ցուցանիշներից մեկն է հանդիսանում: Ֆիտոպլանկտոնի ինդիկատորային հատկությունները որոշվում է ինչպես նրա տեսակային կազմով այնպես էլ քանակական զարգացմամբ [6, 7]:

Հրազդանը հանդիսանում է Արաքս գետի վտակներից մեկը: Գետն ունի 146 կմ երկարություն [2], իսկ Երևանի տարածքում երկարությունը կազմում է 42 կմ: Գետի վրա տեղակայված խոշոր բնակավայրերը՝ հատկապես մայրաքաղաք Երևանը, գետի համար հանդիսանում են կենցաղային և արտադրական թափոնաջրերով աղտոտման աղբյուր, քանի որ ներկայումս ոչ մի արտադրական համալիր չունի ժամանակակից պահանջներին բավարարող ջրի մաքրման կայաններ [3]: Սույն աշխատանքի նպատակը հանդիսանում է Հրազդան գետի Երևանյան հատվածի (ՀԵՀ) ֆիտոպլանկտոնային համակեցության տեսակային կազմի և կենսազանգվածի ուսումնասիրությունները ըստ գետի աղտոտման աստիճանի:

Նյութ և մեթոդ: ՀԵՀ-ի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության տեսակային կազմի և կենսազանգվածի ուսումնասիրությունները սկսվել են 2004 թ. մարտից: Կատարվել են սեզոնային ամենամայա հետազոտություններ վերցնելով փորձանմուշները 6 դիտակետերից: Հիմնական դիտակետեր հանդիսանում են երկուսը Գետամեջ գյուղ և Վ. Զարբախ հատվածներում: Կետերի ընտրությունը կատարվել է էկոլոգիական ժամանակակից մոնիտորինգի սկզբունքի համաձայն: Դիտարկվում է առաջին կետը որպես ֆոնային (համեմատաբար քիչ աղտոտվող) և երկրորդ կետը առավել աղտոտված: Սնացած չորս դիտակետերը տեղակայված են ստուգիչ հանդիսացող դիտակետերի միջև և լրացուցիչ տեղեկություն են տալիս աղտոտվածության աստիճանի մասին: Փորձանմուշների կոնսերվացումը և մշակումը կատարվել է հիդրոէկոլոգիայում ընդունված

ժամանակակից մեթոդներով [5]: Զրիմուռների տեսակային կազմի որոշումը կատարվել է որոշիչների օգնությամբ [1, 4, 9, 12]:

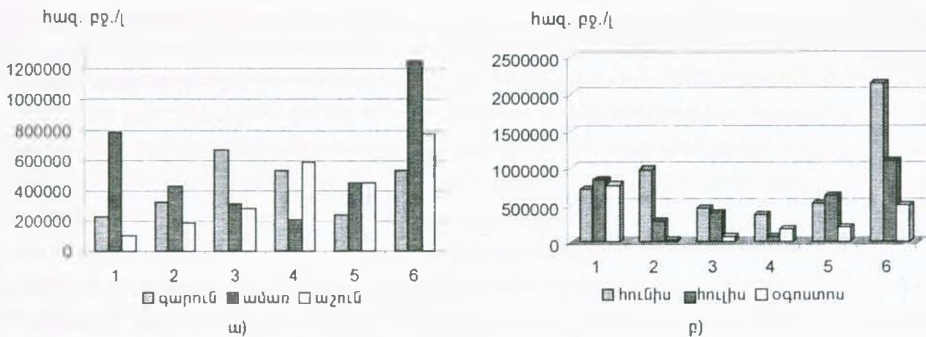
Արդյունքներ և քննարկում: Հայտնի է որ, ջրաքիմիական և ջրակենսաբանական ցուցանիշներով, այդ թվում նաև ֆիտոպլանկտոնի կենսազանգվածով կարելի է բնութագրել ջրի որակը [8]: ՀեՅ ֆիտոպլանկտոնի դոմինանտ կազմը ներկայացված է 3 հիմնական խմբերով՝ դիատոմային, կապտականաչ և կանաչ ջրիմուռներ:

2004 թ. կատարված հետազոտությունների ընթացքում պարզվել է, որ ՀեՅ ալգոֆլորայի հիմքը ըստ թվաքանակի և կենսազանգվածի կազմում են դիատոմային ջրիմուռները՝ 53% և 70% համապատասխանաբար (նկ. 1):



Նկ. 1. 2004 թվականին Հրազդան գետի երևանյան հատվածում ջրիմուռների թվաքանակի (ա) և կենսազանգվածի (բ) տոկոսային հարաբերությունը:

Դիատոմային ջրիմուռները, որպես պլանկտոնային ֆիտոցենոզի բաղադրամաս առավել բնութագրական են կենսածին տարրերով հարուստ գետերի և ջրամբարների համար [10, 11, 13, 14]:



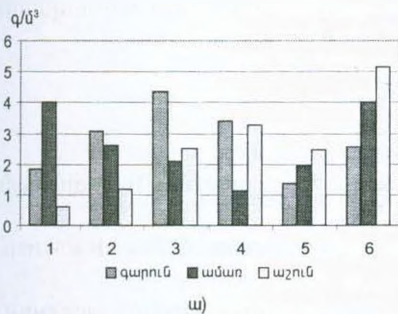
Նկ. 2. ա) դիատոմային ջրիմուռների թվաքանակի սեզոնային դինամիկան բ) ամռան ամիսներին դիատոմային ջրիմուռների դինամիկան ըստ թվաքանակի: Հրազդան գետի երևանյան հատվածում դիտակետերը 1. Գետամեջ, 2. Դավթաշենի կամուրջ, 3. Կիկյան կամուրջ, 4. Կիկյան կամրջից հետո, 5. Հաղթանակի կամրջից հետո, 6 Վ. Չարբախ

Ըստ թվաքանակի դիատոմային ջրիմուռների ամենաբարձր ցուցանիշ դիտվում է ամռան ամիսներին հատկապես հունիսին՝ Վ. Չարբախ հատվածում (նկ. 2): Առավելագույն թվաքանակով հանդիպում են ոչ գաղութային, ցիլինդրային *Centrophyceae* դասին պատկանող *Cyclotella comta* (մոտ 1600 մլ/լ), *Stephanodiscus hantzschii* (205 հազ. բջ/լ) տեսակները: Ամռան ամիսներին ջերմաստիճանային օպտիմումը այս ջրիմուռների համար կազմել է 17-20°: Հիմնական դիտակետերի՝ Գետամեջ և Վ. Չարբախ, ջերմաստիճանային ցուցանիշների տվյալները բերված են ստորև (նկ 3):

Ըստ կենսազանգվածի դիատոմային ջրիմուռների առավելագույն զարգացում Ֆրագդանում նկատվել է աշնանը՝ սեպտեմբերին (ՏԿ.4): Դիատոմային ջրիմուռների կ է ն ս ա զ ա ն գ վ ա ծ է առավելագույն ցուցանիշը դիտվել է Վ. Չարքախ հատվածում՝ 6.6 գ/մ³:

Ս Ե Ա Յ Ս Ե Ն Բ Ե Ր Ի Ն

դոմինանտ են եղել *Pennatae* դասին պատկանող *Navicula lineolatae* (2.2 գ/մ³) և *Centrophyceae* դասին պատկանող *Melosira Grun.* (1.3 գ/մ³) տեսակները: *Melosira Grun.* բազմաբջիջ գաղութային, իսկ *Navicula lineolatae* խոշոր միաբջիջ օրգանիզմներ են, որով և պայմանավորված է դրանց մեծ կենսազանգվածը: Այս տեսակները հանդիսանում են էվտրոֆ ջրամբարներին հատուկ ինդիկատորներ [10,13]:



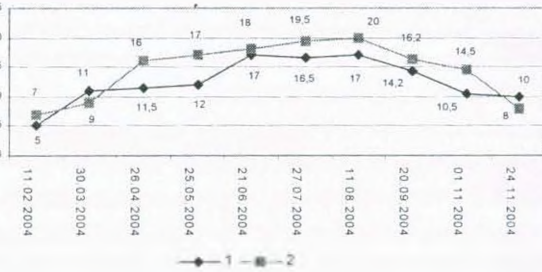
Նկ.4. ա) դիատոմային ջրիմուռների սեզոնային դինամիկան ըստ կենսազանգվածի բ) ամռանը դիատոմային ջրիմուռների դինամիկան ըստ կենսազանգվածի: Համարակալումը ըստ նկ.2:

Դիատոմային ջրիմուռների նվազագույն թվաքանակ (17500 բջ/լ) և կենսազանգված (0.1 գ/մ³) դիտվել է նոյեմբերին՝ Գետամեջի հատվածում: Ջրի ջերմաստիճանը եղել է 10°:

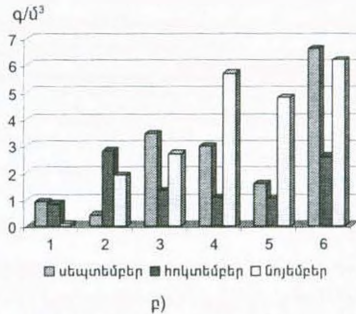
Գարնանային պլանկտոնային ֆիտոզենոզում ջրիմուռների հիմնական խումբը կազմում են կապտականաչները՝ 55% (նկ.5):

Ըստ թվաքանակի և կենսազանգվածի (31% և 17%) կապտականաչները դիատոմայիններից հետո երկրորդ տեղն են գրավում գետի ֆիտոցենոզում: Հեշ կապտականաչների տաքսոնոմիկ կառուցվածքը հիմնականում ձևավորվում է *Chroococcales* կարգի ջրիմուռների հաշվին:

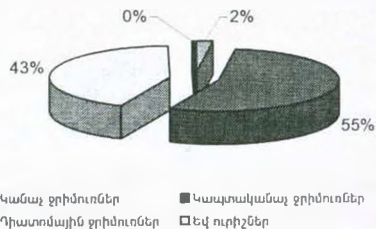
Տարվա բոլոր սեզոններին ղոմինանտ են հանդիսացել *Aphanothece* և *Microcystis* ցեղատեսակները: Նվազագույն քանակներով հանդիպել են



Ակ.3. 2004 թվականին Հրազդան գետի երևանյան հատվածի
Գետանց (1) և Վ. Զարբախ (2) դիտակետերում ջրի ջերմաստիճանի
ցուցանիշները:



Նկ. 5. Հրազդան գետի երևանյան հատվածում ջրիմուռների տեղիսային հարաբերությունը զարնանը ըստ թվաքանակի:



Gomphosphaeria, Gloeocapsa, Anabaena, Aphanizomenon ցեղատեսակները:

Ուսումնասիրման շրջանում հայտնաբերված է, որ կանաչ ջրիմուռների դերը նվազագույն է ընդհանուր պլանկտոնային ֆիտոցենոզի համար, քանի որ այս խմբի ջրիմուռները բնորոշ են կանգնած ջրով ջրամբարներին և լճային ջրահամակարգերին:

Կանաչ ջրիմուռների առավելագույն աճ նկատվում է ամռանը (27%): Առավել հանդիպող տեսակներ են *Coelastrum microporum*, *Coelastrum sphaericum*, *Binuclearia lauterbonii*. Ավելի քիչ քանակներով սակայն տարվա բոլոր սեզոններին հանդիպել են *Oocystis* և *Ankistrodesmus* ցեղերի ջրիմուռները:

Այսպիսով, 2004 թ. մարտից առաջին անգամ կատարվել է Հրազդան գետի երևանյան հատվածի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության տեսակային կազմի և կենսազանգվածի ուսումնասիրություններ: Եզրակացվել է, որ դոմինանտ են եղել դիատոմային ջրիմուռները՝ *Cyclotella comta*, *Stephanodiscus hantzschii*, *Navicula lineolatae*, *Melosira Grun* տեսակներով, որոնք և հանդիսանում են էվտրոֆ ջրահամակարգերի կենսաինդիկատորներ: Կարևոր է նշել, որ այս տեսակները առավելագույն թվաքանակով հանդիպում են ջրի ջերմաստիճանի ամենաբարձր արժեքների դեպքում, որից և կարելի է եզրակացնել, որ ջրի բարձր ջերմաստիճանը նպաստում է դիատոմային ջրիմուռների այս տեսակների զարգացմանը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Գուրեվիչ Ա.Ա.*, Քաղցրահամ ջրերի ջրիմուռներ: Երևան, 1973.
2. *Հարությունյան Ս., Գրիգորյան Վ., Հովհաննիսյան Ռ.* 1, Հայաստանի էկոլոգիական Հանդես, 107-113, 2002.
3. *Акопян С., Гукасян Э., Саакян Д., Арутюнян С., Айрапетян А.* Тез Междунар. семинара, Севан, 17, 2003.
4. *Киселев И.А., Зинова А.Д., Курсанов Л.И.*, Определитель низших растений. Водоросли, 2. М, 1953
5. Методические указания по сбору и обработке материалов при гидробиологических исследованиях на пресноводных водоемах, 32, Л., 1981.
6. *Михеева Т.М.* Сукцессия видов в фитопланктоне: определяющие факторы. 72, Минск, Изд. БГУ, 1983.
7. *Петрова Н.А.* Автореф. докт. дисс., Л., 1986.
8. *Романенко В.Д.* Экологическая оценка. Воздействие гидротехнического строительства на водные объекты, Киев, 218-221, 1990.
9. *Belcher H., Swale E.*, Freshwater Algae, Institute of Terrestrial Ecology Natural Environment Research Council, 1978.
10. *Decamps H., Capblancq J., Tourenq J.N.*, Lot. Ecology of European Rivers. Oxford: Blakwell Sci. Publ., 1984.
11. *Dobler E., Schmidt A.*, Weiter vergleichende Beträge zur Kenntnis limnologischer Verhältnisse der Donau und Thesus, Riscia (Szeged), V.15. 1980.
12. *Streble H., Krauter D.*, Das Leben im Wassertropfen, 2002.
13. *Swale E.M.F.* A study of phytoplankton of a calcareous river. J. Ecol. 52, 2, 433-446, 1964.
14. *Swale E.M.F.* Phytoplankton of two English rivers. J. Ecol. 57, 1, 1-23, 1969.

Поступила 15.VII.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 630.53

ՂՐԻՍՅԱՆ ՍՈՇՈՒ ՍՈՂԵԼԱՅԻՆ ԾԱՌԵՐԻ ԿԵՆՍԱԶԱՆԳԱԾԻ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՈՏՈՒՄ

Ա.Վ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

Բուսաբանության ինստիտուտ, 375063, Երևան

Ուսումնասիրվել է Ղրիմյան սոճու (*Pinus pallasiana*) մոդելային ծառերի վերգետնյա կենսազանգվածը Հայաստանի հյուսիս-արևելյան գոտու տարբեր աճման պայմաններում: Աշխատանքի արդյունքներով բացահայտվել է ծառերի տարբեր բաղադրիչ մասերի կենսազանգվածային հարաբերակցությունները:

Изучали надземную биомассу модельных деревьев крымской сосны (*Pinus pallasiana*) северо-восточной зоны Армении в разных условиях местопроизрастания. Выявили соотношения различных фракций биомассы деревьев.

The biomass of pine model trees has been studied in the north-eastern region of Armenia for different growing conditions. As a result of research work it has been found out the relationship of different tree fractions in biomass matter.

Ղրիմյան սոճի - կենսազանգվածի գնահատում

Անտառային կենսազանգվածի գնահատումը Հայաստանում մի ուղղություն է, որը դեռևս կարիք ունի հետազոտվելու: Ներկայումս կլիմայի փոփոխության շրջանակում մեծապես կարևորվում է անտառների դերն ածխածնի գլոբալ շրջապտույտի գործընթացում: Համեմատաբար երկարատև ժամանակահատվածի ընթացքում այն նաև նպաստում է հողի օրգանական նյութի ավելացմանը:

Ծառը ըստ հիմնական մորֆոլոգիական առանձնահատկությունների բաժանվում է 3 հատվածների՝ բնի, սաղարթի և արմատների: Այդ հատվածների ծավալային հարաբերակցությունը միանման չէ տարբեր ծառատեսակների համար, այդ իսկ պատճառով աշխատանքը նպատակ ունի պարզելու այն ղրիմյան սոճու ծառատեսակի պարագայում:

Նյութ և մեթոդ: Ղրիմյան սոճու անտառմշակույթների կենսազանգվածի գնահատման նպատակով Լավարի և Զիլիգայի անտառտնտեսությունների տարածքում ուսումնասիրվել է սոճու 4 մոդելային ծառերի բնի աճման ընթացքը և կատարվել վերլուծություն ծառի սաղարթային կենսազանգվածը (կենդանի և չոր ճյուղեր, ասեղնատերևներ և այլն): Վերջինիս դեպքում կիրառվել են տաքսացիայի ֆիզիկական կշռային եղանակները [1, 2, 3]: Ստորգետնյա արմատային կենսազանգվածը հաշվարկվել է բուն/արմատային հարաբերակցության միջոցով [4]:

Արդյունքներ և քննարկում: Մոդելային ծառերի բնի աճման ընթացքի վերլուծությունը հնարավորություն է տվել բացահայտելու ծառի ծավալների զարգացման միտումը ըստ ժամանակահատվածների, տարեկան ընթացիկ և միջին աճերը, ընթացիկ աճի տոկոսը և այլն (աղ. 1):

Աղյուսակ 1. Սողեւային ծառերի անտառզնահատման հիմնական ցուցանիշները

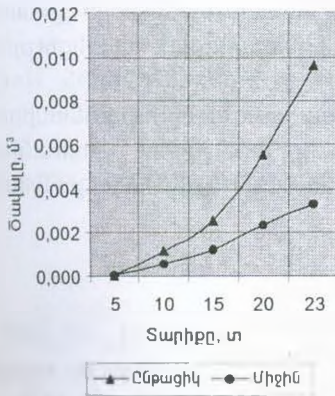
Սողեւային ծառեր, N	Տարիքը	Բնի ծավալը մ³, առանց կեղևի	Տարեկան աճը, մ³ ըստ ծավալի		Ընթացիկ աճի %-ը (իրական)	Տեսակային թիվը
			Ընթացիկ	Միջին		
N 1	0	0				
	5	0,0003	0,00006	0,00006	40,0	
	10	0,0058	0,0011	0,0006	36,3	0,570
	15	0,0184	0,0025	0,0012	20,8	0,550
	20	0,0462	0,0056	0,0023	17,2	0,578
	23	0,0749	0,0096	0,0033	15,8	0,591
N 2	23 կեղևով	0,0889				0,549
	0	0				
	5	0,00005	0,00001	0,00001	40,0	
	10	0,0012	0,0002	0,0001	37,1	
	15	0,0082	0,0014	0,0005	29,7	0,824
	20	0,0244	0,0032	0,0012	19,9	0,615
	25	0,0465	0,0044	0,0019	12,5	0,586
	29	0,0653	0,0047	0,0023	8,4	0,569
N 3	29 կեղևով	0,0882				0,569
	0	0				
	5	0,0001	0,00002	0,00002	40,0	
	10	0,0023	0,0004	0,0002	36,9	0,946
	15	0,0104	0,0016	0,0007	25,6	0,587
	20	0,0284	0,0036	0,0014	18,6	0,625
	25	0,0528	0,0049	0,0021	12,0	0,641
N 4	25 կեղևով	0,0702				0,595
	0	0				
	5	0,0003	0,0001	0,0001	40,0	
	10	0,0087	0,0017	0,0009	37,5	
	15	0,0223	0,0027	0,0015	17,5	0,560
	20	0,0457	0,0047	0,0023	13,7	0,521
	23	0,0688	0,0077	0,0030	13,5	0,512

Բացահայտվել են նաև ծառուտների անտառզնահատման համար անհրաժեշտ տեսակային թվի գործակիցները, ըստ տարբեր ժամանակահատվածների:

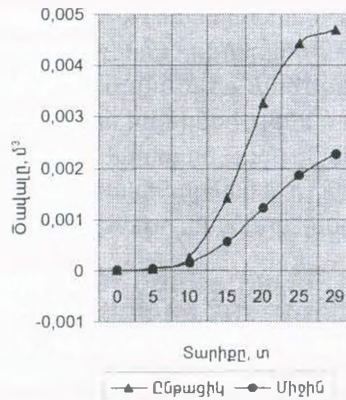
Սողեւային ծառերի ընթացիկ և միջին տարեկան ծավալային աճերի վերլուծությունից ակնհայտ է, որ բոլոր չորս դեպքերում էլ ընթացիկ աճը զգալի գերազանցում է միջին աճին (նկ. 1):

Աղյուսակ 2. Սողեւային ծառերի չոր կենսազանգվածի բնութագրերը

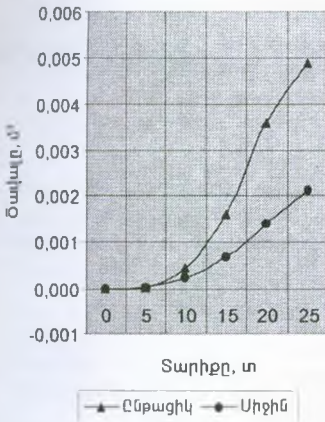
Սողեւային ծառերի N	Տրամագիծը, սմ	Բարձրությունը, մ	Բնի կենսազանգվածը (կեղևով), կգ	Սաղարք			Վերդետյա կենսազանգված	Արմատներ
				Ասեղնատերևներ	Ելուղեր	Ընդամենը		
1	13,0	12,20	37,3380	6,64	9,261	15,903	53,241	14,269
2	13,7	10,51	37,0440	4,54	12,285	16,826	53,870	14,437
3	12,1	10,09	29,3580	2,47	7,266	9,738	39,096	10,478
4	16,5	8,99	37,9260	9,12	16,372	25,493	63,419	19,787



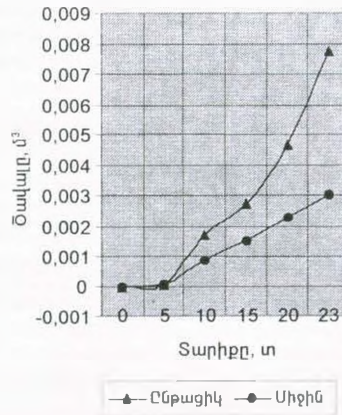
Սողելային ծառ N 1:



Սողելային ծառ N 2:



Սողելային ծառ N 3:



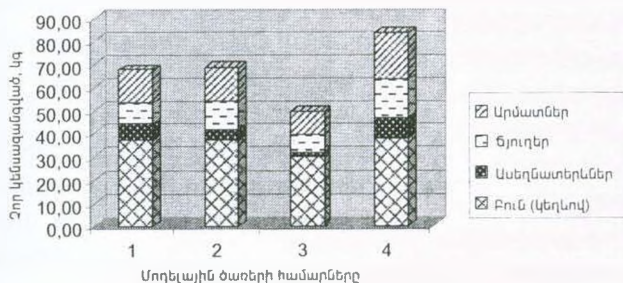
Սողելային ծառ N 4:

Նկ. 1. Սողելային ծառերի ընթացիկ և միջին տարեկան ծավալային աճը:

Ծառի ընդհանուր կենսազանգվածի գնահատման համար կարևոր նշանակություն ունի սաղարթային ճյուղերի և ասեղնատերևների հաշվառումը, որոնց արդյունքները ներկայացված են ստորև (աղ. 2):

Սողելային ծառերի ընդհանուր կենսազանգվածում ծառերի սաղարթները և արմատները ունեն զգալի չափաբաժին (Նկ. 2):

Հայաստանի լեռնային պայմաններում անտառվերականգնման և անտառապատման տեսանկյունից մեծապես կարևորվում է հիմնադրվելիք ծառուտների ընդհանուր կենսաբանական արտադրողականության բացահայտումը:



Նկ. 2. Սողելային ծառերի կենսազանգվածի բաղադրիչ մասերը:

Մասնավորապես կլիմայի փոփոխության շրջանակում ածխածնի կլանման շնորհիվ հնարավոր է ապահովել միջազգային ֆինանսական աջակցություն անտառվերականգնման և անտառապատման աշխատանքներին: Սույն աշխատանքը, հենվելով մոդելային ծառերի կենսազանգվածի ուսումնասիրությունների վրա, նպատակ ունի բացահայտելու դրիմյան սոճու ծառուտների ընդհանուր կենսազանգվածային արտադրողականությունը և գնահատելու նրանց ածխածնի կլանման ունակությունը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Анучин Н.П.* Лесная таксация, Изд. “Лесная Промышленность”, М., 512, 1977.
2. *Вагин А.В., Мурахтанов Е.С., Ушаков А.И. Харин О.А.* Практикум по лесной таксации и лесоустройству, Изд. “Лесная Промышленность”, М., 184, 1979.
3. *Колособа А.Е., Мурахтанов Е.С.* Лесная таксация, Изд. ВЗЛТИ, Л., 291, 1960.
4. *Уткин А.И.* Биологическая продуктивность лесов Поволжья, Изд. “Наука”, М., 1982.

Поступила 09.IX.2005

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 577.1:575.24

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛОБУЛИНОВ В СЕМЕНАХ ФАСОЛИ ПРИ ХИМИЧЕСКОМ МУТАГЕНЕЗЕ

Дж.А. ВАРДАНЯН, К.А. ВАРДАНЯН, М.А. ДАВТЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биохимии, 375049

The sum total of saltsoluble proteins of initial and mutant seeds of Armenian red haricot has been studied. With the help of heliltration and ionic exchange chromatography methods have been found aut essential qualitative and guantitative changes in the globulins of mutant seeds: the content of vicilin-like proteins has increased.

Семена фасоли - глобулин - химический мутагенез

По количественному содержанию глобулины являются основными запасными азотсодержащими веществами семян бобовых.

Глобулины, выделенные из семян трибы виковых, получили название вицилин и леугмин. В семенах других триб семейства бобовых обнаружены близкие, но не идентичные им белки, которые принято называть вицилино- и леугминоподобными глобулинами [1, 7, 10].

Запасные белки семян бобовых легулин и вицилин представляют собой иммунологически различные белки глобулиновой природы с высокой молекулярной массой. Кроме двух основных глобулинов, в семенах бобовых присутствуют и второстепенные глобулиновые компоненты [6].

Предыдущие наши исследования показали, что у хозяйственно ценных мутантов семян фасоли наблюдаются значительные отклонения в азотном обмене, что сопровождается изменением содержания белка и аминокислот [2, 3].

Целью наших исследований явилось изучение влияния химических мутагенов на возможные качественные и количественные сдвиги в составе суммарных глобулинов. Выделение однородных белков важно для изучения не только их физико-химических свойств и аминокислотного состава, но и их биологической роли в растении.

Материал и методика. Объектом исследования служили семена исходной формы и мутанта 26 фасоли сорта Армянская красная, полученного в результате обработки семян этиленимином (ЭИ).

Семена фасоли измельчали в тонкую муку, которую обезжиривали петролейным эфиром при комнатной температуре. Для получения суммарного содерастворимого экстракта

навеску муки заливали десятикратным объемом 1 М NaCl, pH 7.0 и оставляли при постоянном помешивании при 4-5° на сутки.

Остаток отделяли от экстрактов центрифугированием при 8000 об/мин в центрифуге с охлаждением, снова заливали растворителем и после трехчетырехчасового настаивания экстракт отделяли центрифугированием. Экстракты белков объединяли и доводили до соответствующего объема. При такой обработке было извлечено 95-97% белков семян фасоли.

Результаты и обсуждение. Исследования белков семян фасоли различными методами подтвердили, что глобулины представлены двумя основными - вицилино- и легуминоподобными белками.

Для исследования этих белков исходных семян фасоли и мутанта сначала получили суммарный солевой экстракт, после чего высаливанием постепенно возрастающими концентрациями сернокислго аммония выделили соответственно 0-30, 30-60 и 60-100 фракции.

Полученные белковые фракции исследовали методами гельфильтрации на сефадексе G-100 и ионообменной хроматографии на ДЭАЭ целлюлозе.

Сначала выделенные три солерастворимые белковые фракции семян фасоли (мутанта и исходной формы) пропускали через колонку с сефадексом G-100, который предварительно был уравновешен 0.02М трис-ацетатным буфером, pH 8.0. Элюцию проводили тем же буфером. Количество белка определяли спектрофотометрическим методом при длине волны 280 нм.

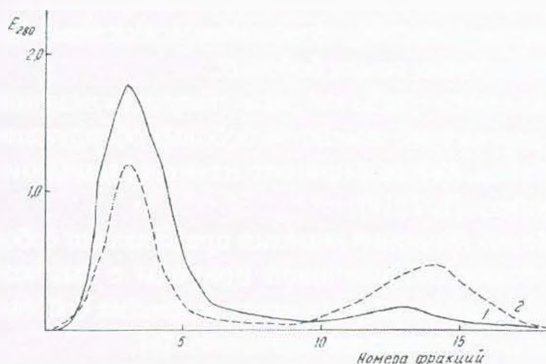


Рис. 1. Гельфильтрация фракции 0-30 солерастворимых белков семян фасоли на сефадексе G-100.
1- исходная форма, 2 - мутант 26.

Фракция 0-30 (рис. 1) в обоих случаях (мутантная и исходная формы) дает 2 белковых пика. Уровень высокомолекулярных белков (I пик) исходной формы заметно выше такового мутантной, а уровень низкомолекулярных белков мутантной формы в 2.5 раза превышает таковой исходной (по данным СФ).

Согласно литературным данным, при низкой концентрации сульфата аммония (0-30) осаждаются минорные компоненты солерастворимых

белков фасоли [8, 9].

Легуминоподобные белки семян фасоли (фракции 30-60) также разделились на два пика (рис. 2). Сравнительная картина количественного содержания белковых пиков мутантной и исходной форм почти сходна с таковой первой фракции (0-30), а именно уровень высокомолекулярных белков заметно выше у исходной, а низкомолекулярных - в 2 раза выше у мутантной формы.

Третья фракция солерастворимых белков фасоли (60-100), которая содержит в основном вицилиноподобные белки, при гельфильтрации разделилась также на 2 белковых пика (рис. 3).

Однако в отличие от предыдущих фракций, в данном случае оба белковых пика мутантной формы количественно превышают таковые исходной, причем II пик - в 17 раз.

Поскольку особенно заметные изменения были обнаружены в третьей (60-100) фракции в дальнейшем изучали ее. Полученные при гельфильтрации 2 белковых пика были объединены и подвергнуты ионообменной хроматографии на ДЭАЭ целлюлозе, предварительно уравновешенной 0,02М трис-ацетатным буфером, pH 8.0. Элюцию осуществляли ступенчато растворами NaCl в буфере 0.1, 0.2, 0.25, 0.35, 0.45, 0.5, 0.6 и 0.7М.

Как видно из представленной кривой (рис. 4), смесь белковых пиков семян исходной формы фасоли разделилась на 4 фракции, элюируемые при различных концентрациях NaCl.

В случае мутанта (рис. 5) также были получены четыре белковые фракции, две из которых, однако, элюировались исходным буфером.

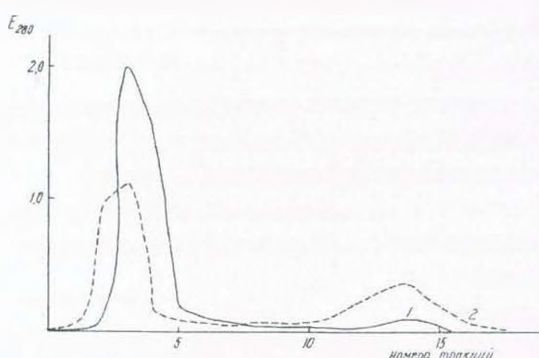


Рис. 2. Гельфильтрация фракции 30-60 солерастворимых белков семян фасоли на сефадексе G-100.
1 - исходная форма, 2 - мутант 26.

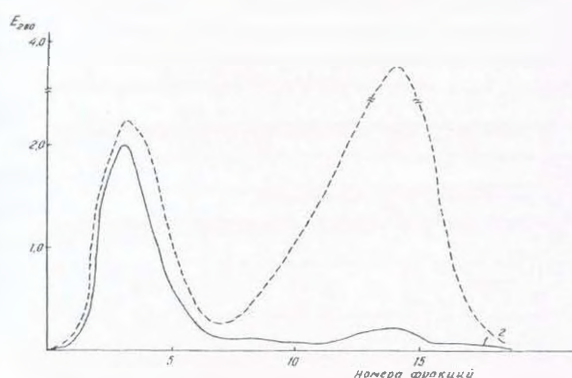


Рис. 3. Гельфильтрация фракции 60-100 солерастворимых белков семян фасоли на сефадексе G-100.
1 - исходная форма, 2 - мутант 26

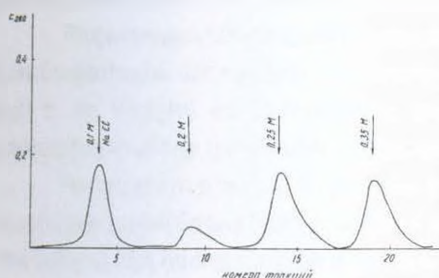


Рис. 4. Ионообменная хроматография на ДЭАЭ целлюлозе суммы белковых пиков фракции 60-100 исходной формы семян фасоли.

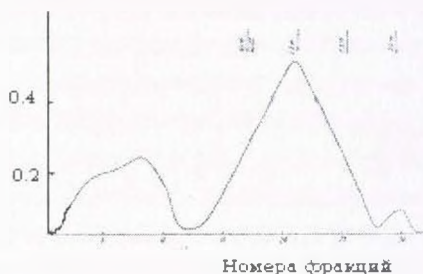


Рис. 5. Ионообменная хроматография на ДЭАЭ целлюлозе суммы белковых пиков фракции 60-100 мутанта 26 семян фасоли.

Согласно данным спектрофотометрии, количество элюируемой 0.2 М NaCl белковой фракции мутанта в 17 раз превосходит уровень соответствующей фракции исходной формы.

Обобщение результатов данного и предыдущих опытов [4, 5], проведенных с семенами фасоли сорта Армянская красная, позволяет заключить, что, по сравнению с исходной формой фасоли, в белках семян мутанта, индуцированного этиленимином, произошли глубокие качественные, количественные изменения, что связано, по всей вероятности, с увеличением вицилиноподобных глобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнтрауб И.А. Докт. дисс. Кишинев, 1970.
2. Вардадян К.А., Вардадян Дж.А. Биолог. ж. Армении, 35, 11, 930-932, 1982.
3. Вардадян Дж.А., Вардадян К.А. Ученые записки, 1, 121-123, 1987.
4. Вардадян Дж.А., Вардадян К.А., Давтян М.А. Биолог. ж. Армении, 55, 1-2, 179-180, 2003.
5. Вардадян Дж.А., Вардадян К.А., Давтян М.А. Ученые записки, 1, 88-91, 2005.
6. Гоник С.А., Гуринович О.И., Агаркова С.Н., Варлахов М.Д., Володин В.И. Химический мутагенез и иммунитет, М., Наука 174-181, 1980.
7. Клименко В.Г. Растительные белки и их биосинтез. М., Наука 97-116, 1975.
8. Саянова В.В. Труды по химии природы соединений, Кишинев 8, 14-25, 1969.
9. Шутлов А.Д., Вайнтрауб И.А. Биохимия 32, 1120, 1967.
10. Bailey C.J., Baulter D. Phytochemistry, 11, 59-62, 1972.

Поступила 05.IX.2005

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 636.061.8

ՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱԿԵՏՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՀՈՐԹԵՐԻՆ ԼԱԿՏՈՐԲԱԿՏԵՐԻՆ-6 ԿԵՆՍԱՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՈՎ ԿԵՐԱԿՐԵԼԻՄ

Գ.Ռ. ՀԱՄԲԱՐՉՈՒՄՅԱՆ

Հայկական գյուղատնտեսական ակադեմիա, 375009, Երևան

30-60% from dairy feed-portion of experimental group of the calves was substituted for "Laktobakterine-6". During 30% substitution of the dairy milk portion of the calves its live mass increased to 36,12%, during 50% to 48,34% and during 60% to 46,47%. For high economical efficiency more advisable 50% of the feed-portion of the calves substituted with "L-6" biobrug.

Տնտեսական արդյունավետություն - լակտոբակտերին-6 - հորթեր - քաշաճ - կաթնաթթվային մթերքներ

Հիվանդությունների դեմ կիրառվող պայքարի յուրահատուկ միջոցների հետ կարևոր նշանակություն ունեն մասնաճաճումը ոչ յուրահատուկ միջոցները, որոնք հիմնականում ուղղված են օրգանիզմի բնական դիմադրողականության բարձրացմանը:

Տարբեր հետազոտողներ բնական դիմադրողականության խթանման համար առաջարկում են զանազան ֆիզիկական, քիմիական (հակաբիոտիկներ, վիտամինային խտանյութեր), կենսաբանական (պրոբիոտիկներ, կաթնաթթվային մթերքներ) միջոցներ: Հիվանդությունների կանխարգելման և բուժման նպատակով ներկայումս թե բժշկության, թե անասնապահության մեջ առավել մեծ նշանակություն են տալիս տարրեր տեսակի կենդանի մանրէների պատրաստուկներին (պրոբիոտիկներ) և կաթնաթթվային մթերքներին [1-9]: Դրանք չունեն կողմնակի, բացասական ազդեցություն նույնիսկ երկարատև և բարձր չափաքանակներով օգտագործման դեպքում:

Հիվանդությունների կանխարգելման և բուժման համար պրոբիոտիկների և կաթնաթթվային մթերքների օգտագործման հիմնական պատճառներից մեկն էլ այն է, որ վերջին ժամանակներս առավել շատ տվյալներ են կուտակվում հակաբիոտիկների կողմնակի բացասական ազդեցությունների վերաբերյալ:

Գրականությունում բազմաթիվ տվյալներ կան այն մասին, որ կաթնաթթվային մթերքները խթանում են մասնաճաճման կենդանիների քաշակուտակումը: Հիմնվելով այդ հանգամանքի վրա, ուսումնասիրել ենք լակտոբակտերին-6 (L-6) կենսապատրաստուկի ազդեցությունը հորթերի բնական դիմադրողականության և քաշաճի վրա:

Նյութ և մեթոդ: Հետազոտությունների համար համանմանության սկզբունքով կազմվել է կովկասյան գորշ ցեղին պատկանող, կլինիկապես առողջ հորթերի պայմանական 4 խումբ, ամեն խմբում 6-ական գլուխ: Հետազոտությունները կատարվել են 2000-2002 թ.թ. ՀԱ Բալասիովիտի ուսումնափորձնական տնտեսությունում և Արարատի մարզի գյուղացիական անհատական տնտեսություններից մեկում:

Բոլոր խմբերի կենդանիների պահվածքի, խնամքի և կերակրման պայմանները եղել են միանման: Առաջին խումբը հանդիսացել է որպես ստուգիչ: Փորձնական երկրորդ, երրորդ և չորրորդ խմբերի հորթերը խիժային շրջանում լրացուցիչ կերակրվել են L-6 պատրաստուկով՝ օրական 300 մլ/գլուխ չափաքանակով, իսկ այնուհետև՝ նրանց հասանելիք օրական կաթի համապատասխանաբար 30, 50 և 60 %-ը փոխարինվել է վերոհիշյալ պատրաստուկով: Հորթերը կաթը ստացել են տվյալ տնտեսություններում ընդունված չափաբաժնով: L-6 պատրաստուկը հորթերին տրվել է մերած կաթի ձևով:

Հետազոտությունները կատարվել են մինչև հորթերի 60 օրական հասակը:

L-6 կենսապատրաստուկի օգտագործման տնտեսական արդյունավետությունը ստուգվել է ըստ Բելոուսովի [8]: Ստացված արդյունքները մշակվել են վիճակագրական մեթոդներով [10]:

Տնտեսական վնասի չափը որոշվել է հետևյալ բանաձևով.

$$V = (U_a - U_h) \times \Phi \times d \times q,$$

որտեղ V - տնտեսական վնաս, որն առաջացել է հիվանդությունների պատճառով կենդանիների մթերատվության նվազումից, դրամ, U_a - առողջ կենդանիների միջին օրական քաշաճը, կգ, U_h - հիվանդ կենդանիների միջին օրական քաշաճը, կգ, Φ - հիվանդների գլխաքանակը, d - հիվանդության միջին տևողությունը, օր, q - 1 կգ կենդանի զանգվածի զննման արժեքը, դրամ:

Արդյունքներ և քննարկում: Ստուգիչ և փորձնական երկրորդ, երրորդ և չորրորդ խմբերի նորածին հորթերի կենդանի զանգվածները կազմում են 29,77, 30,23, 29,08 և 28,63 կգ, իսկ 60 օրականում համապատասխանաբար՝ 53,83, 62,98, 64,77 և 63,87 կգ:

Ինչպես վկայում են ստացված տվյալները, փորձնական բոլոր հորթերը՝ ստուգիչ հորթերի համեմատությամբ, աչքի են ընկնում բացարձակ և միջին օրական բարձր քաշաճներով: Այսպես, եթե ստուգիչ հորթերի միջին օրական քաշաճը կազմում է 0.401 կգ, ապա երկրորդ և չորրորդ խմբերի հորթերի մոտ այն կազմում է 0.546 և 0.587 կգ, իսկ առավելագույն ցուցանիշը երրորդ խմբի հորթերի մոտ է՝ 0.595 կգ: Ըստ այդ տվյալների, ստուգիչ հորթերի համեմատությամբ, երկրորդ խմբի հորթերի քաշաճն ավելացել է 36.12 %, իսկ երրորդ և չորրորդ խմբերի հորթերինը համապատասխանաբար՝ 48.34 և 46.48 % (աղ. 1):

Աղյուսակ 1. Հորթերի քաշաճի և տնտեսական արդյունավետության ցուցանիշները

Ցուցանիշներ		խմբեր			
Հորթերի կենդ. զանգվ., կգ $M \pm m$	նորածին	29.77 $\pm$ 0.97	30.23 $\pm$ 1.02	29.08 $\pm$ 0.86	28.63 $\pm$ 0.77
	60 օրական	53.83 $\pm$ 1.64	62.98 $\pm$ 0.69	64.77 $\pm$ 0.93	63.87 $\pm$ 0.87
Միջին օրական քաշաճ, կգ		0.401	0.546	0.595	0.587
Քաշաճը 1-ին խմբի համեմատությամբ, %		100.0	136.12	148.34	146.48
Տնտեսական արդյունավետություն, դրամ	1 դ-ի հաշվով	-	11.93	15.01	13.06
	100 գլխի հաշվով	-	220750.0	300100.0	285066.66

Օգտագործվող L-6 պատրաստուկի չափաքանակի և հորթերի օրական քաշաճի միջև եղած կապի բնույթը որոշել ենք կոռելացիայի գործակցի (r) միջոցով: Տվյալ դեպքում $r=0,75$ -ի, որը վկայում է հորթերի օրական քաշաճի և վերոհիշյալ կենսապատրաստուկի չափաքանակի միջև եղած ուղիղ համեմատական և ուժեղ կապի մասին:

L-6 կենսապատրաստուկի օգտագործման տնտեսական արդյունավետության որոշման ժամանակ հաշվի ենք առել այն, որ ստուգիչ խմբում 3 գլուխ հորթեր հիվանդացել են դիսպեպսիայով (հիվանդության պոտենցիալ գործակիցը տվյալ դեպքում հավասար է 0,5-ի), իսկ փորձնական հորթերի խմբերից ոչ մեկում հիվանդության դեպքեր չեն գրանցվել (փաստացի վնասը հավասար է զրոյի):

Չաշվարկները վկայում են, որ 0,5 հիվանդության պոտենցիալ գործակցի դեպքում տնտեսական վնասը երկրորդ խմբում կկազմի 14355.0 դ, երրորդ խմբում 19206.0 դ, իսկ չորրորդ խմբում 18414.0 դ, տնտեսական վնասի գործակիցը համապատասխանաբար՝ 4785.0 դ, 6402.0 դ և 6138.0 դ:

L-6 կենսապատրաստուկի օգտագործման հետևանքով կանխված վնասը կազմում է 14355.0 դ (երկրորդ խումբ), 19206.0 դ (երրորդ խումբ) և 18414.0 դ (չորրորդ խումբ): Կանխված վնասի և անասնաբուժական միջոցառումների անցկացման ծախսերի տարբերությամբ որոշված տնտեսական արդյունքի ամենաբարձր ցուցանիշը երրորդ խմբում է՝ 18006.0 դ, իսկ երկրորդ և չորրորդ խմբերի մոտ այն կազմում է համապատասխանաբար՝ 13245.0 և 17104.0 դ:

Տնտեսական արդյունավետությունը ծախսված 1 դ-ի դիմաց կազմում է 11.93 դ (երկրորդ խումբ), 15.01 դ (երրորդ խումբ) և 13.06 դ (չորրորդ խումբ):

Տնտեսական արդյունավետության ամենաբարձր ցուցանիշը 100 գլխի հաշվով երրորդ խմբի հորթերի մոտ է 300100.0 դ, իսկ երկրորդ և չորրորդ խմբերում այն կազմում է համապատասխանաբար՝ 220750.0 և 285066.66 դ:

Փորձնական խմբերում հորթերի հիվանդության դեպքերի նվազման ապացուցման համար կիրառել ենք χ^2 -ու որոշման մեթոդը:

Ստացված χ^2 -ու արժեքը (7,11) վկայում է փորձնական խմբերում հորթերի հիվանդությունների նվազման վարկածը ($p<0,05$):

Կորելյացիայի գործակիցը համանման հատկանիշների համար՝ (-0.786) վկայում է, որ ուժեղ արտահայտված հակադարձ կապ կա L-6 կենսապատրաստուկի օգտագործման և հիվանդությունների նվազման միջև:

Այսպիսով, հորթերի օրական կաթի չափաքանակի 30-60 % փոխարինումը L-6 կենսապատրաստուկով նպաստում է դրանց քաշաճի ավելացմանը: Տնտեսապես առավել արդյունավետ է հորթերի օրական կաթի չափաքանակի 50%-ի փոխարինումը L-6 կենսապատրաստուկով, որի դեպքում ծախսված 1 դրամի դիմաց ստացվող շահույթը կազմում է 15.01 դրամ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. *Արաբեկյան Գ.Ա.* Հանձնարարականներ հորթերի աճեցման համար անարատ կաթի փոխարինիչների օգտագործելու վերաբերյալ. Երևան, 1987:
2. *Դիլանյան Ջ.Զ.* Ցուցումներ հորթերին մածոով կերակրելու վերաբերյալ. Երևան, 1961:
3. *Երզինկյան Լ.Հ.* Ացիդոֆիլ կաթ.- Երևան, ՀՍՍՌ Ա, 1948:
4. *Երզինկյան Լ.Հ.* Ացիդոֆիլ կաթը, նրա պատրաստումը և կիրառումը անասնաբուժության մեջ: Երևան, ՀՍՍՌ Ա, 26-59, 1955:
5. *Авакян З. М.* Тез. докл. конф., Ереван, 1986.
6. *Анатевский А.В., Патрушев С.В.* Биомолоко и его лечебное свойство.- Орджоникидзе: Сев.- Осет. кн. изд., 1956
7. *Арутюнян Б.* Выращивание телят и поросят с применением мацуна.- Кишинев; Изд. с.-х. лит., 14 с., 1962.
8. *Белоусов Ф.Ф.* Организация и экономика ветеринарного дела.-М.: 1982.
9. *Диланян З.Х.* Молочная промышленность, 2, 37-39, 1963.
10. *Меркурьева Е. К.* Биометрия в селекции и генетике сельскохозяйственных животных. М.: -424 с., 1990.
11. *Семенов А.И.* Кисломолочные продукты при выращивании молодняка.- 2-е изд.- М.: Колос, 1983.

Поступила 04.IX.2003

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 58+615.3

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ЦИАМОПСИСА - *CYAMOPSIS TETRAGONOLOBA* (L.) TAUBERT

К.Г. ДУМАНЯН, Е.А. МЕЛИКЯН, А.С. КАРАГЕЗЯН

ЕрГМУ им. М. Гераци, кафедра клинической фармакологии, фармакогнозии и
ботаники, 375025

The influence of mineral regimen conditions on the growth and development of *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taubert was studied. Several variants of mineral nutrition were tested and the optimal variant was confirmed. And the influence of mineral nutrition on the chemical compound of Guar seeds also was studied.

Циамопсис (гуар) - минеральное питание

Минеральное питание является одним из основных условий для нормального роста и развития растений, от которого зависит продуктивность целого растения. Скорость процессов обмена веществ растений в основном определяется содержанием минеральных элементов в корнеобитаемой среде в основном количеством азота, фосфора и калия [1, 3, 6].

Известно, что зернобобовые входят в симбиоз с клубеньковыми бактериями и удовлетворяют потребность в азоте за счет азота атмосферы. В этой связи некоторые ученые считают, что бобовым растениям минеральный азот не нужен благодаря симбиотической азотфиксации [2, 8]. Посыпанов [7] считает, что надо отказаться от симбиотического азота вообще и возделывать зернобобовые только на минеральном азоте. Некоторые авторы [4, 5] считают, что под зернобобовые культуры необходимо вносить небольшие дозы азота, чтобы в первые фазы развития клубеньки растений имели источник азотного питания.

Целью нашей работы было определение зависимости жизнедеятельности циамопсиса от удобрения и соотношения питательных элементов.

Материал и методика. Объектом изучения явилось интродуцированное в Армении растение *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taubert, широко известное под названием гуар.

Для определения зависимости жизнедеятельности гуара от удобрения и соотношения питательных элементов почвы нами впервые на территории Института ботаники НАН РА проведены соответствующие исследования.

Опыты были заложены в десятилитровых вегетационных сосудах Кирсанова (содержащих 15кг почвы), куда добавляли азотные, фосфорные, калийные (в форме аммиачной селитры, суперфосфата и сульфата калия) удобрения по следующей схеме:

I вариант - контроль - почва без удобрения.

II вариант - азот в виде NH_4NO_3 в дозе 0,1 г на 1 кг почвы (N_2 - 0,525г действующего вещества),

фосфор в виде $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ в дозе 0,1 г на 1кг почвы (P_2O_5 - 0,91г действующего вещества),

калий в виде K_2SO_4 в дозе 0,05 г на 1кг почвы (K_2O - 0,40г действующего вещества).

III вариант - азот (0,2 г/кг) + фосфор (0,2 г/кг) + калий (0,1 г/кг).

IV вариант - азот (0,4 г/кг) + фосфор (0,4 г/кг) + калий (0,2 г/кг).

Посев проводили с 11 - 12 июня. Повторность опытов четырехкратная.

Опыты проводили на открытом воздухе. Посев проводили с 11 - 12 июня. Частота полива во всех вариантах - по утрам через каждые 2-3 дня. Повторность опытов четырехкратная. Продолжительность опытов 90 - 100 дней.

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали, что почти во всех вариантах всходы (4-5 в каждом сосуде) появлялись одновременно.

Для определения оптимального варианта минерального питания во время вегетации проводили учет прорастания, а также некоторых показателей биопродуктивности гуара (табл. 1).

Таблица 1. Рост и развитие циамопсиса в зависимости от типа минерального питания

N	Варианты опыта	Появление всходов, сут	Цветение, сут	Плодообразование, сут	Масса 100 семян, г	Масса всего растения, г
I	Контроль	7	39	44	3,6	48
II	$\text{N}_{0,1}\text{P}_{0,1}\text{K}_{0,05}$	7	38	43	4,0	55
III	$\text{N}_{0,2}\text{P}_{0,2}\text{K}_{0,1}$	6	34	37	4,5	69
IV	$\text{N}_{0,4}\text{P}_{0,4}\text{K}_{0,2}$	7	42	49	2,8	34

Внесение азотно - фосфорно - калийных удобрений в дозе соответственно 0,1; 0,1 и 0,05 г/кг почвы оказалось менее эффективным (отмечалась прибавка урожая на 14,6% по сравнению с контролем). Увеличение дозы минеральных удобрений до 0,2; 0,2 и 0,1 г/кг почвы обеспечивало максимальный рост и продуктивность гуара (прибавка урожая на 41%). В этом варианте констатируется образование большего количества бобов и вегетативной массы. Дальнейшее увеличение доз минеральных удобрений до 0,4; 0,4 и 0,2 г/кг почвы снизило урожай почти на 30% (по сравнению с контролем).

Нормальный рост и развитие гуара зависят от типа минерального питания. Из таблицы видно, что, начиная с появления всходов, темп развития растений резко меняется. Массовое цветение начинается с 34 сут, массовое плодообразование - с 37 сут. В четвертом варианте, где доза минеральных удобрений увеличивалась до максимума, цветение начиналось с 42 сут, а плодообразование - с 49 сут.

Полученные результаты показали, что наиболее оптимальным является третий вариант эксперимента, а именно добавление в почву азотного (0,2 г/кг), фосфорного (0,2 г/кг) и калийного (0,1 г/кг) удобрений. В этом варианте отмечается возрастание продуктивности гуара на 41% по сравнению с контролем.

Под действием минеральных удобрений одновременно происходят определенные биохимические изменения, приводящие к неодинаковому накоплению белков, жиров и полисахаридов (табл. 2).

Таблица 2. Влияние минерального питания на химический состав семян гуара, %

N	Варианты	Сырой белок	Сырой жир	Полисахариды
I	Контроль	25,4	7,2	35,6
II	$N_{0,1}P_{0,1}K_{0,05}$	25,9	7,5	36,3
III	$N_{0,2}P_{0,2}K_{0,1}$	27,3	7,9	37,5
IV	$N_{0,4}P_{0,4}K_{0,2}$	24,6	6,7	34,7

Результаты исследований показали, что содержание сырого белка в семенах гуара в зависимости от дозы минеральных удобрений меняется: во втором варианте увеличивается на 1,9%, в третьем - на 7,5%, а в четвертом уменьшается на 3,1% по сравнению с контролем. Содержание сырого жира соответственно во втором увеличивается - на 4,1%, в третьем - на 9,7%, а в четвертом - уменьшается на 6,9%. Содержание полисахаридов соответственно во втором варианте увеличивается на 1,9%, в третьем - на 5,3%, а в четвертом - уменьшается на 2,5% по сравнению с контролем. Оптимальным является третий вариант, где при внесении в почву минеральных удобрений $N_{0,2}P_{0,2}K_{0,1}$ увеличивается содержание сырых белков, жиров и полисахаридов.

Таким образом, анализируя вышеизложенные данные, можно сделать вывод, что с увеличением доз минеральных удобрений, увеличивается продуктивность гуара только до определенного предела. Дальнейшее повышение дозы удобрений вызывает снижение продуктивности растений, а также влияет на химический состав семян.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Е.Ф., Фадеева Т.А., Власова М.Г., и др. Физиол. растений, 18, вып. 4, 701-706, 1971.
2. Жуков М.С. Азотные удобрения под зернобобовые. Изд-во Зернобобовое хозяйство, 9, 69-72, 1972.
3. Зайцева М.Г., Воробьева Е.А., Сарсенбаев Б. Физиол. растений, 18, вып. 4, 760-766, 1971.
4. Зиганшин А.А. Азотные удобрения под зернобобовые. Изд-во Зернобобовое хозяйство, 9, 73-76, 1972.
5. Калиберда К.П., Губанов П.Е., Руденко В.И. Соя при орошении. М., 152 с., 1980.
6. Пащенко В.Н. Физиол. растений, 18, вып. 4, 695-700, 1971.
7. Посыпанов Г.С. В кн. Технология производства зернобобовых культур. М., 216-225, 1977.
8. Слабко Ю.И. Автореф. канд. дисс., Владивосток, 1967.

Поступила 16.11.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 58+615.3

ВЛИЯНИЕ ЧАСТОТЫ ПОЛИВА НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ЦИАМОПСИСА *CYAMOPSIS TETRAGONOLOBA* (L.) TAUBERT

К.Г. ДУМАНЯН, Е.А. МЕЛИКЯН, А.С. КАРАГЕЗЯН

ЕрГМУ им. М. Гераци, кафедра клинической фармакологии, фармакогнозии и ботаники, 375025

The influence of the frequency of watering on the growth and development of *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taubert was studied. Several variants of water regimen were tested and the optimal variant was confirmed.

Циамопсис (гуар) - водный режим

В жизни растений вода выполняет незаменимую роль: участвует в восходящем и нисходящем токе, транспорте веществ, выполняет функции растворителя и биохимической среды, в которой совершаются процессы обмена веществ. Ее высокая удельная теплоемкость способствует стабилизации температуры растения, высокое поверхностное натяжение воды влияет на ход адсорбционных процессов, полярность обуславливает гидратацию и т.д. [3, 4].

Установлено, что изменение количества воды вызывает в клетках сдвиги физиологических процессов [1], действует на дыхание [8], фотосинтез, интенсивность транспирации [2], углеводный и азотный обмен [9].

Недостаток воды влечет за собой мелкоклеточность, а следовательно замедление роста. Мелкоклеточность наряду с другими морфофизиологическими признаками наблюдается у ксерофитов, обитающих в условиях устойчивого недостатка влаги [5].

Согласно исследованиям Кобозевой [6], глубокие изменения водного режима почвы сказываются на процессе роста и формирования урожая. Влажность почвы или частота полива прежде всего влияют на рост корней. В условиях обильного водоснабжения замедляется развитие корневой системы, тогда как надземные органы достигают максимальной мощности. В условиях водного дефицита почвы, наоборот, ослабляется рост надземных органов, а корневая система развивается очень энергично. В оптимальных условиях увлажнения интенсифицируется рост листьев, благодаря чему возрастает число закладываемых генеративных органов и повышается продуктивность растений.

Недостаточное увлажнение почвы угнетает рост растений на всех стадиях, особенно в период цветения [7], и вызывает резкое замедление

развития и созревания плодов [10].

В климатических условиях Армении влияние водного режима на рост и продуктивность гуара пока не исследовано. Цель нашей работы изучение влияния различных режимов полива посевов гуара на их рост и продуктивность.

Материал и методика. Объектом изучения явилось интродуцированное в Армении лекарственное растение циамописис (*Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taubert), широко известное под названием гуар.

На участке лаборатории физиологии растений Института ботаники НАН РА были выделены по четыре делянки, каждая по 4м², разделенные изоляционной полосой.

После образования третьего настоящего листа растения были разделены на четыре варианта:

первый вариант - полив через день,

второй вариант - через каждые три дня,

третий вариант - через каждые пять - шесть дней,

четвертый вариант - через каждые восемь - десять дней (при температуре ночной + 20-22°, дневной + 33-35°). Продолжительность опыта 90-105 дней.

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали (рис.), что растения первого варианта растут очень медленно, на поверхности почвы развивается корневая гниль, листья приобретают желтоватый оттенок, некоторые экземпляры погибают. Гуар не выносит затопления или сильного переувлажнения почвы. По нашим наблюдениям, частые поливы (через день) отрицательно сказываются на росте и развитии растений.

Растения второго варианта росли удовлетворительно, бутонизация, цветение и плодоношение наступали по сравнению с третьей группой медленнее, соцветия были более редкие, бобы средние, число семян в бобах в среднем четыре - пять штук.

Растения третьего варианта росли хорошо, надземная часть была пышной, бутонизация, цветение, плодоношение наступали раньше, чем во второй группе, соцветия были более густые, бобы крупные, число семян в бобах в среднем по семь - восемь штук.

У растений четвертого варианта отмечен медленный рост по сравнению с третьим и вторым вариантами. При этом растения крепкие, суховатые, бутонизация, цветение, плодоношение запоздавшие, соцветия редкие, бобы маленькие, число семян в них не более 3-4-х штук.

Ценной биологической особенностью гуара является то, что его рост абсолютно не угнетается при высокой летней температуре (до 40-42°) и

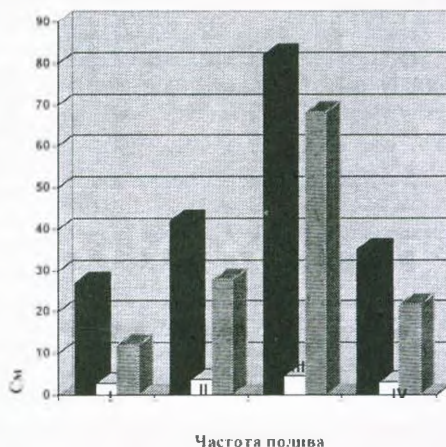


Рис. Влияние частоты полива на продуктивность циамописиса.

■ - рост растения
□ - масса 100 семян
▒ - масса всего растения

низкой относительной влажности воздуха, что указывает на его чрезвычайную жаро - и засухоустойчивость.

Таким образом можно заключить, что для получения высокого урожая гуара, оптимальным водным режимом является третий вариант, то-есть полив через каждые пять - шесть дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев А.М., Гусев Н.А.* Влияние минерального питания на водный режим растений. М., Изд-во АН СССР, 224, 1957.
2. *Алексеев А.М.* Водный режим растений и влияние на него засухи. Казань, 353, 1948.
3. *Гусев Н.А.* Физиол. раст., 13, 4, 677-681, 1966.
4. *Гусев Н.А., Каримова Ф.Г., Седых Н.Б.* В кн: Водообмен раст. при неблагоприятных условиях среды. Кишинев, Штиинца, 13-19, 1975.
5. *Журбин А.И.* Ботаника с основами биологии. Изд-во Медицина, М., 152, 1968.
6. *Кобозева Е.А.* Уч. зап. ЛГПИ им. А.И. Герцена, 109, 52-57, 1955.
7. *Лерман Р.И., Сказкин Ф.Д.* Уч. зап. ЛГПИ им. А.И. Герцена, 109, 23-26, 1955.
8. *Палладин В.И., Шелоумова А.М.* Изв., РАН, сер. 6, 8, 70-76, 1918.
9. *Петинов Н.С., Корицунова К.М.* Физиол. раст., 4, 4, 365-371, 1957.
10. *Щербаков Б.И.* Физиол. раст., 8, 2, 196-208, 1961.

Поступила 16.11.2005

Սկզբունքներ • Обзоры • Reviews

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 616.9(075)

**СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА
(некоторые особенности развития и возможные пути блокирования
жизненного цикла ВИЧ)**

А.С. АГАБАЛЯН, А.М. КУШКЯН, С.Д. АДЖЯН

Ереванский государственный медицинский колледж «Эребуни», 375078

Проведен анализ литературных источников, посвященных вопросам развития, предупреждения и лечения ВИЧ-инфекции. Особое внимание уделено особенностям репродукции медленных ретровирусов: их транскрипции, трансляции и сборки. Охарактеризован геном ВИЧ, состоящий из 9 генов. Обсуждены возможные пути воздействия на ВИЧ с перечислением наиболее широко распространенных сегодня антиретровирусных препаратов.

Կատարված է գրականության աղբյուրների վերլուծությունը նվիրված ՄԻԱԿ ինֆեկցիայի զարգացման, կանխարգելման և բուժման հարցերին: Հատուկ ուշադրություն է դարձված իմունային ռեպրոդուկցիայի տեսությունների առանձնահատկություններին տրանսկրիպցիային, տրանսլյացիային և հավաքմանը: Բնութագրված է ՄԻԱԿ-ի գենոմը, որը բաղկացած է 9 գեներից: Զննարկվում է ՄԻԱԿ-ի վրա ազդման հնարավոր ճանապարհները, ներկայացված են այսօր առավել լայն տարածված հակառեպրոդուկցիային պրեպարատները:

The analysis of literature devoted to issues of development, prevention and treatment of HIV infection is presented. A special attention is paid to peculiarities of slow retrovirus reproduction, their transcription, translation and assembling. HIV genome comprises 9 genes is characterized. The possible ways of influencing on HIV with the enumeration of currently and widely-used antiretrovirus preparations are discussed.

ВИЧ-гены - иммунодефицит - интерферон - ДНК

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) – медленная вирусная инфекция человека, характеризующаяся избирательным поражением иммунокомпетентных клеток и клеток мозга, выражающаяся прогрессирующим дефектом иммунной системы и проявляющаяся упорной лихорадкой, лимфоаденопатией, деменцией, нарастающей слабостью, потерей массы тела и смертью в основном от оппортунистических инфекций.

Особую группу медленных инфекций составляют заболевания, обусловленные ретровирусами, генетическим материалом которых является РНК, встраивающаяся в геном инфицированной клетки в виде ДНК-провируса. Одним из представителей этой группы вирусов является ВИЧ-вирус иммунодефицита человека

Вирус, вызывающий СПИД, был открыт в 1983г. во Франции и

США двумя разными группами исследователей. В связи с тем, что названия, предложенные авторами (LAV и HTLV-III), также как и их объединенное обозначение «LAV/HTLV-III» не полностью отражают проявление инфекции, Таксономический комитет утвердил для данного вируса следующий термин «**вирус иммунодефицита человека**» **ВИЧ/НIV**.

В 1986 г. было объявлено об открытии нового вируса у двух больных СПИДом. По своему строению он не отличался от ВИЧ и также убивал Т-хелперы. Однако в сыворотках этих больных отсутствовали антитела к ВИЧ-1, а ДНК обоих вирусов не были идентичны. Этот вирус получил название HIV-2 (ВИЧ-2). Сравнительное изучение генов ВИЧ-1 и ВИЧ-2 показало, что в эволюционном плане ВИЧ-2 далеко отстоит от ВИЧ-1.

ВИЧ-представитель семейства ретровирусов, подсемейства лентивирусов. Зрелый вирион имеет диаметр ~ 100 нм. ВИЧ-1 представлен оболочкой, матриксным слоем, оболочкой нуклеотида, геномной РНК. Наружная мембрана вируса состоит из оболочечных белков gp41 и gp120-гликопротеины с молекулярной массой 41 и 120 kD. Молекулы gp120 могут отрываться от вирусной частицы и с током крови поступать в ткани, что может иметь существенное значение в патогенезе ВИЧ-инфекции.

Геном ВИЧ состоит из 9 генов, которые представлены тремя *структурными генами*: **Gag**-group-specific-antigens, **Pol**-polymerase, **Env**-envelope. Кроме того, геном ВИЧ представлен также 6 регуляторными генами. Гены вируса иммунодефицита и кодируемые ими белки приведены в табл. 1.

Таблица 1. Гены вируса иммунодефицита человека

Гены	Функции	Кодируемые белки	
		ВИЧ-1	ВИЧ-2
	1. Структурные		
gag	Белки ядерные	p13,p24,p35	p26
pol	Ферментные системы	p31/33,p34,p53,p64	p36, p6
env	Белки оболочечные	p41, gp120, gp160	gp40,gp105, gp140
	2. Регуляторные		
tat	Позитивный регулятор	p13/14	p19
rev	Избирательный регулятор	p17/18	p15
nef	Негативный регулятор	p27	p27
vif	Фактор инфекционности	p23	p23

ВИЧ от остальных вирусов отличается исключительно высокой генетической изменчивостью, которая, по некоторым данным, почти в миллион раз выше, чем у вируса гриппа. Частота генетических ошибок при репликации ВИЧ составляет 10^4 – 10^5 ошибок/на ген/на цикл репликации, т.е. ни один ВИЧ, содержащий 10^4 нуклеотидов, не производит при репликации точной копии родительского вириона, что позволяет вирусу выжить в инфицированном организме.

Вместе с генетическими особенностями ВИЧ-1 имеет также фенотипические отличия. Показано, что по репликативной активности у ВИЧ-инфициро-

ванных выделяются две группы: rapid/high-высокоинфекционные, эффективно реплицирующие изоляты и slow/low-низкоинфекционные, слабо реплицирующие изоляты. По тропизму изоляты классифицируют лимфотропные (разгар болезни) и моноцитотропные (начальные стадии болезни). Прогрессирование ВИЧ-инфекции связано с тропизмом вируса к Т-хелперам, способности индуцировать синцитий и высокой репликативной активностью [18].

Инфекционный процесс при заражении ВИЧ носит последовательный фазовый характер: проникновение вируса через слизистую оболочку половых путей или непосредственное поступление в кровоток, связывание вириона с поверхностью клетки, которое обеспечивается как специфическими рецепторами лимфоцитов (молекула CD4), так и неспецифическими компонентами, слияние мембраны клетки и вириона, проникновение внутрь клетки, высвобождение вирусной РНК, интеграция генома вируса в геном инфицированной клетки с помощью фермента интегразы, латентная фаза, фаза активации транскрипции с ДНК-провируса и последующая трансляция белков вируса, сборка и формирование дочерних вирионов, их высвобождение из клетки. Последнее сопровождается цитопатическим эффектом для клетки-мишени.

Процесс инфицирования клетки вирусом осуществляется в две фазы: прикрепления и слияния. Прикрепленный через gp120 к рецептору CD4 клетки-мишени вирус белком gp41 оболочки сливается с мембраной клетки. Белок вируса gp41 обеспечивает не только слияние вирусной оболочки с мембраной клетки, но также слияние мембран соседних инфицированных клеток с образованием синцития.

В цитоплазме клетки-мишени репликация ВИЧ осуществляется аналогично для репликации ретровирусов. Информация вирусной РНК переписывается на ДНК клетки с помощью ОТ с образованием промежуточной дсДНК, которая, перенесясь в ядро, циркулируется и в виде кольцевой ДНК интегрирует в геном клетки, превращаясь в ДНК-провирус. Отличительная особенность ВИЧ от других ретровирусов заключается в сохранении части ДНК в свободном неинтегрированном состоянии, функционирующей самостоятельно как репликон, обеспечивая нахождение ВИЧ в организме в двух вариантах.

Заканчивается морфогенез ЦПД вируса, характеризующийся прямой деструкцией и цитолизом инфицированной клетки, образованием синцития, хронической инфекцией без выраженного цитолиза, патогенными эффектами некоторых белков ВИЧ. Динамика жизненного цикла ВИЧ отражена в табл. 2.

Исследованиями установлено, что обусловленные ВИЧ-1 и ВИЧ-2 заболевания являются самостоятельными инфекциями, вследствие различий в особенностях возбудителей, клинике и эпидемиологии. Изучение структуры ВИЧ-2 показало, что при определенном сходстве с ВИЧ-1 он отличается от последнего как по антигенной структуре, так и по последовательности оснований в нуклеиновых кислотах. Выявлено, что белок ВИЧ-2 более близок по своим свойствам антигенной структуре и составу

генетического материала к вирусу иммунодефицита обезьян, чем к ВИЧ-1. Принципиальными отличиями между двумя вирусами являются: наличие у ВИЧ-1 гена *vif*, отсутствующего у ВИЧ-2, и, наоборот, наличие в ВИЧ-2 гена *vpr*, не выявленного у ВИЧ-1 [8]. Имеются небольшие различия и в молекулярной массе белков этих вирусов. Так, наружный гликопротеин ВИЧ-1 имеет молекулярную массу 120 kD, а у ВИЧ-2 она равна 140 kD. Белки, кодируемые геном *gag*, у ВИЧ-1 имеют молекулярную массу 24 и 17 kD, и 26 и 15 kD у ВИЧ-2. Различаются также молекулярные массы трансмембранных белков у ВИЧ-1 и ВИЧ-2, составляющие 36 и 41 kD соответственно. Более того, сыворотки крови основной массы людей, инфицированных ВИЧ-2, не реагируют с оболочечными антигенами ВИЧ-1. В то же время оба вируса инфицируют те же популяции клеток, связываются с теми же CD4-рецепторами [10].

Таблица 2. Клеточная и вирусная динамика ВИЧ

Жизненный цикл инфицированной клетки	22 дня
Полная ВИЧ-1 продукция	10,3 x 10 вирионов в день
Минимальная продолжительность жизненного цикла ВИЧ-1 in vitro	2,6 дня
Длительность жизни вируса в плазме	0,3 дня
Внутриклеточная фаза	0,9 дней
Среднее время для продукции ВИЧ-1 новой генерации	2,6 дня

В организме человека ВИЧ поражает клетки, имеющие на поверхности рецептор CD-4: лимфоциты, моноциты, макрофаги, промиелоциты, мегакариоциты, дендритические клетки лимфоузлов, глиальные клетки мозга, астроциты, эндотелий капилляров мозга, олигодендроциты, энтерохромовые клетки кишечника.

При СПИДе формирование состояния иммунодефицита происходит в результате заражения ВИЧ Т-хелперов. Вирус вызывает слияние клеточных мембран и образование синцития или симпластов, в состав которых вовлекаются интактные клетки. Таким путем вирус распространяется, вызывая гибель зараженных клеток, что в свою очередь приводит к развитию лимфопении и выраженному снижению числа Т-хелперов, приводя к 2-3 - кратному снижению отношения Т-хелперов к Т-супрессорам [9]. Выключение или резкое ослабление Т-хелперов приводит к выраженному ингибированию как цитотоксической функции Т-клеток, так и к подавлению активности Т-супрессоров. Наступает расстройство антителообразующей функции В-лимфоцитов, которые при СПИДе в течение долгого времени секретируют большое количество неспецифических иммуноглобулинов, иными словами развивается гипергаммаглобулинемия.

При СПИДе происходит нарушение синтеза и секреции интерлейкина-2, что обуславливает снижение скорости роста клонов зрелых Т-лимфоцитов. В свою очередь снижение синтеза интерлейкина-2 и γ -интерферона приводит к уменьшению активности естественных киллеров и макрофагов.

Как отмечалось выше, ВИЧ способен, помимо CD4, заражать также клетки другого происхождения. Так, резервуаром вируса служат макрофаги, тромбоциты, мегакариоциты, нейроны, микроглия, астроциты, И-лимфоциты и др.

Репродукция ВИЧ в эндотелиоцитах кровеносных и лимфатических сосудов, эпителиальных клетках кожи объясняет патогенетические особенности СПИДа. Одним из важнейших патогенетических механизмов СПИДа является вирусспецифическое повреждение ткани мозга. Показано, что ВИЧ не только проникает в мозг, но и поражает его клетки. ВИЧ обнаружен в гигантских многоядерных клетках мозга, образованных из макрофагов, а вирусспецифические белки — астроцитах и нейронах, что говорит о выраженной для ВИЧ нейротропности. Кроме того, было обнаружено, что ВИЧ, выделенный из ткани мозга, легче заражает и репродуцируется в тканях мозга, чем Т-клетки [3, 12].

По всей вероятности, повреждающее действие ВИЧ на клетки обусловлено не столько репродукцией самого вируса, сколько связано с поверхностными структурами вирионов. Установлено, что инактивированный УФ-лучами ВИЧ индуцирует в Т4-лимфоцитах цитопатический эффект и гибель клеток, аналогичные таковым при заражении культуры Т4-лимфоцитов живым ВИЧ [6, 7].

Еще одной особенностью патогенеза СПИД является возможное участие других вирусов в реализации патологического процесса в организме, зараженном ВИЧ. Такое представление основывается на способности ВИЧ формировать и поддерживать в организме человека бессимптомную инфекцию, опасную для окружающих. Предполагается, что такие вирусы, как вирус Эпштейн-Барр, цитомегаловирус, вирусы папова, микоплазмы и другие могут иметь важное значение в патогенезе СПИДа [15, 16].

Ключевым вопросом в патогенезе ВИЧ-инфекции является механизм иммунного повреждения. Образование иммунодефицита при ВИЧ-инфекции не ограничивается только поражением лимфоцитов с CD4-фенотипом. Так, известно, что нарушение синтеза белков HLA I ведет к подавлению функции лимфоцитов с CD8-фенотипа, а белок вируса p15 оказывает супрессивное действие на продукцию Т-клетками ИЛ-2 и γ -интерферона, а как известно, для дифференцировки Т-эффекторов из Т-предшественников необходимы ИЛ-2, γ -интерферон и ИЛ-6. С продукцией же ИЛ-2 и других цитокинов связана функция цитотоксических Т-лимфоцитов, ответственных за противовирусную и противоопухолевую защиту организма. Наряду с поражением иммунной системы, в патологический процесс вовлекается и кроветворная ткань. Для заболевания характерны лейкопения, анемия, тромбоцитопения, наблюдается подавление функциональной активности гранулоцитов. Все сказанное однозначно говорит о том, что поражение иммунной системы при ВИЧ-инфекции носит системный характер.

Клинически нарушение иммунного статуса проявляется инфекционным, аллергическим, аутоиммунным и лимфопролиферативным синдромами иммунологической недостаточности, в основном определяющих клинику

ВИЧ-инфекции.

На фоне проведенных эпидемиологических, вирусологических, иммунологических, биохимических, молекулярно-биологических и клинических исследований предложен ряд путей возможного воздействия на вирус:

- блокирование рецепторов, которыми ВИЧ прикрепляется к клетке,
- блокирование СД-4 рецепторов клетки,
- создание СД-4 иммитаторов для блокировки «шипов» ВИЧ,
- подавление активности фермента обратной транскриптазы (ОТ),
- подавление сборки вируса,
- создание эффективной профилактической ВИЧ-вакцины.

Лечение СПИДа направлено как на клинические проявления заболевания, так и на восстановление иммунитета, что может быть достигнуто назначением антиретровирусной терапии, рациональной последовательностью применения препаратов, сохранением резервных схем лечения [17, 19, 20]. Сегодня с учетом жизненного цикла ВИЧ созданы препараты, ингибирующие активность обратной транскриптазы и протеазы. Среди активных антиретровирусных препаратов в основном используются аналоги нуклеозидов, которые, встраиваясь во вновь синтезируемые РНК или ДНК, подавляют дальнейший синтез нуклеиновой кислоты вируса.

Наиболее достоверный клинический эффект к настоящему моменту был получен при попытке заблокировать один из этапов жизненного цикла ВИЧ, а именно процесс сборки ДНК-провируса при помощи ОТ. Впервые эффективность такого подхода была показана при использовании так называемых «аналогов нуклеотидов». Как оказалось, включение в нуклеотидную цепь ВИЧ нуклеотида с измененной структурой приводит к ингибированию синтеза ДНК [13, 19].

Другая группа ингибиторов ОТ представлена ингибиторами ненуклеотидной природы, которые, в отличие от нуклеотидов, не встраиваются в нить ДНК, а связываются с ОТ и блокируют её. Следующий способ влияния на жизненный цикл ВИЧ — воздействие на процесс интеграции вирусной ДНК в геном пораженных клеток при участии вирусного фермента-интегразы.

Предполагается, что на уровне сборки новой частицы ВИЧ, как и в случае других вирусов, на него могут эффективно воздействовать интерфероны (ИФН), подавляя синтез вирусспецифических белков. Сегодня имеются данные об определенном клиническом эффекте ИФН и их индукторов при лечении больных ВИЧ. Отмечается некоторая эффективность реаферона, циклоферона и др. [2, 3, 4, 11]. В настоящее время в клинической практике применяют три основных класса антивирусных препаратов [1, 8, 9].

нуклеозидные аналоги ОТ ВИЧ: АЗТ (азидотимидин, тимазид, ретровир, зидовудин), никавир (фосфозид), Д4Т (ставудин, зерит), АВС (абакавир, зиаген), АДВ (адефовир, превеон), ddI (диданозин, видекс), ddC

(зальцитибин, хивид), ЗТС (ламивудин, эпивир);

- **нуклеозидные ингибиторы ОТ ВИЧ:** NVP (невирапин, вирамун), DLV (делавердин, рескриптор), EFV (эфавиренд, сустива, стокрин);

- **ингибиторы протеазы ВИЧ:** саквинавир в твердой желатиновой оболочке (sgv, инвираза), саквинавир в мягкой желатиновой оболочке (фортоваза), JDK (индинавир, криксиван), RTV (ритонавир, норвир), NFV (нелфинавир, вирасепт), 141W94 (ампренавир, агенераза).

Особый интерес представляют препараты, обладающие как противовирусной активностью, так и способностью стимулировать иммунную систему пораженных. К числу таких препаратов относятся ацикловир, интерлейкин-2, α -интерферон и др. [1, 5, 8].

Большое место в борьбе с ВИЧ-инфекцией занимает разработка и создание эффективной профилактической вакцины против инфекции. Во многих лабораториях мира проходят испытания потенциальных терапевтических вакцин против ВИЧ, созданных на основе олигопептидов, гомологичных различным участкам вирусных белков, рекомбинантных белков ВИЧ, ДНК-вакцин и др. [14, 15, 18]. Кроме того, возможно создание «региональных терапевтических вакцин, созданных на основе штаммов, циркулирующих на данной территории. Широко обсуждается целесообразность использования схем, включающих ненуклеозидный ингибитор ОТ в качестве стартового терапевтического режима. Создание эффективной профилактической вакцины против ВИЧ-инфекции – кардинальная задача современных медико-биологических исследований. Генетическая изменчивость ВИЧ-1 реализуется в вариативности антигенных свойств изолятов, зависящих от белка-предшественника оболочки (gp120), который определяет тропность вируса к клеткам, проникновение вируса внутрь клеток и характер патологического процесса.

В заключение нужно сказать, что, несмотря на значительные успехи в изучении ВИЧ-инфекции, многое еще, особенно в аспекте профилактики и лечения, остается неясным и для своего разрешения требует усилия исследователей различных медико-биологических специальностей и больших материальных затрат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабян А.С. Глобус науки, 2, 63-66, 2002.
2. Агабян А.С. Биолог. журн. Армении, 55, 3-4, 248-252, 2003.
3. Агабян А.С., Захарян Р.А., Акопян Ж.И. и др. "Международный симпозиум "Мозг и иммунная система", Ереван, 2, 1997.
4. Агабян А.С., Казарян А.В., Карагезян К.Г. Вopr. теорет. и клин. медицины, 2, 3-5, 1999.
5. Белозёров Е.С., Машкевич В.С., Шортанбаев А.А. Клиническая иммунология и аллергология, "Кайнар", Алматы, 406, 1992.
6. Бобкова М.Р., Бобков А.Ф., Буравцова Е.В. и др. Вopr. вирусол., 3, 220-224, 1993.
7. Бобков А.Ф., Покровский В.В. Эпидемиол. и инфекц. болезни, 6, 53-54, 2001.
8. Змушко Е.И., Белозеров Е.С. "ВИЧ-инфекция", "Питер", Санкт-Петербург, 320,

2000.

9. Змушко Е.И., Белозёров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология, «Питер», Санкт-Петербург, 575, 2001.
10. Ирова Т.И., Резников Ю.П., Покровский В.В. и др. Тер. Архив, 7, 14-16, 1988.
11. Исаков В.А. Циклоферон: применение в терапии хламидиоза и герпетической инфекции, СПб, 40, 1997.
12. Калинина Н.М., Рахманова А.Г. Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции, СПб., 7-11, 1997.
13. Кравченко А.В. Эпидемиол.и инфекц. болезни, 1, 59-62, 2001.
14. Кравченко А.В., Саламов Г.П., Богославская Е.В. и др. Эпидемиол.и инфекц. болезни, 4, 32-35, 2001.
15. Лысенко А.Я., Лавдовская М.В. СПИД-ассоциируемые инфекции и инвазии, М., 327, 1992.
16. Лысенко А.Я., Турьянов М.Х., Лавдовская М.В. и др. ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциируемые заболевания, М., 624, 1996.
17. Покровский В.И., Ермак Т.Н., Беляев В.В. и др. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение, М., 215, 2000.
18. Picchio G., Gulizia R., Wehrly K. et al. J.of virology. 72, 2002-2009, 1998.
19. Qingsheng L., Gerard K., Schacer T. et al. J. Virology, 1997, 71, 7080-7082
20. Pavlakis G. AIDS, Philadelphia-New-York. 746, 115-118, 1997.

Поступила 16.V.2005

Биолог. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

УДК 630.56

ՂՐԻՍՅԱՆ ՍՈՃՈՒ ՍՈՂԵԼԱՅԻՆ ԾԱՌԵՐԻ ԲՆԻ ԱՃՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀՅՈՒՄԻՍ-ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ԳՈՏՈՒՄ

Ա.Վ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

Բուսաբանության ինստիտուտ, 375063, Երևան

Ուսումնասիրվել է զրիմյան սոճու (*Pinus pallasiana*) մոդելային ծառերի բնի աճման ընթացքը Հայաստանի հյուսիս-արևելյան գոտու տարբեր աճման պայմաններում: Ներկայացված են սոճու ծառերի ըստ բարձրության և տրամագծի աճման անտառզնահատման ցուցանիշներ տարբեր ժամանակահատվածներում, բացահայտելով սոճիների զարգացման որոշակի առանձնահատկություններ ուսումնասիրվող տարածաշրջանում:

Изучен рост стволовой древесины модельных деревьев крымской сосны в северо-восточной зоне Армении в разных условиях произрастания. Представлены лесотаксационные показатели роста сосновых деревьев по высоте и по диаметру в разные периоды времени, выявлены некоторые особенности развития сосны в исследуемом районе.

The growth rate of pine (*Pinus pallasiana*) model tree stemwood has been studied in the north-eastern region of Armenia. Forest measurement data are presented for pine trees based on height and diameter growth for different time periods, finding out certain development particularities of pine trees in the research area.

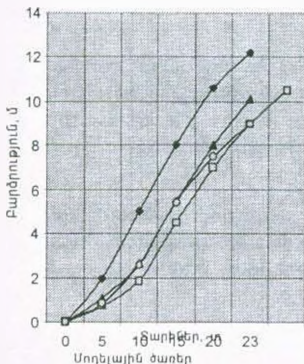
Ղրիմյան սոճի - աճման ընթացք

Էներգետիկ ձգնաժամով սկզբնավորված և հաջորդող ժամանակահատվածի ընթացքում մեծ չափերի է հասել անտառային պաշարների վրա առկա ճնշումները, տեղիք տալով զանգվածային ծառահատումների և անտառածածկ տարածքների անկմանը: Երկրում հրատապ խնդիր է դարձել վերջին տարիներին համատարած և մասնակի հատված անտառտարածքների վերականգնումը և անտառապատումը: Անտառային պաշարների վերարտադրության ապահովման ուղղությամբ աշխատանքների ճիշտ պլանավորումը և հետագա իրականացումը պահանջում է գիտական լուրջ հիմնավորում: Վերջինս պետք է արտացոլի անտառվերականգնման և անտառապատման աշխատանքների նպատակով առավել նպատակահարմար տեսակները և անտառային տնտեսության վարման գերակա ուղղությունները: Ներկայիս անցումային տնտեսության պայմաններում առավել չափով կարևորվում է հիմնադրվելիք անտառնշակույթների տնտեսական արդյունավետությունը, որը կարող է արտահայտվել ոչ միայն հնարավոր բնափայտի ստացմամբ, այլ նաև բնապահպանական ասպեկտներով պայմանավորված այլ տնտեսական օգուտներով մասնավորապես ածխածնի կլանման շնորհիվ: Անտառների

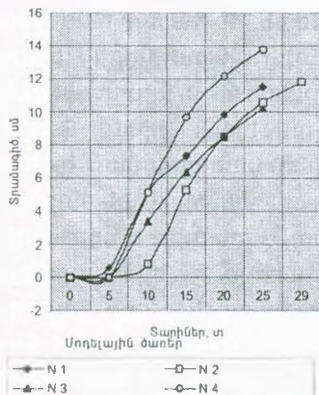
կենսաբանական արտադրողականության բացահայտման ուղղությամբ Հայաստանում դեռևս բավարար չափով աշխատանքներ չեն տարվել, որոնք թույլ կտային ճշգրիտ կանխատեսումներ կատարել այս կամ այն ծառուտի կենսազանգվածի փոփոխության դինամիկայի վերաբերյալ: Մոդելային սոճու *P. pallasiana* ծառերի բնի աճման ընթացքի վերլուծությունը նպատակ ունի պարզելու ծառի զարգացման դինամիկան սկսած հիմնադրման տարեթվից:

Նյութ և մեթոդ: Բնի աճման ընթացքի վերլուծություն ասելով հասկացվում է հատուկ ուսումնասիրությունների մի այնպիսի գործընթաց, որը հնարավորություն է տալիս ամբողջական պատկերացում կազմելու բոլոր տաքսացիոն ցուցանիշների ժամանակի մեջ տեղ գտած փոփոխությունները: Ուսումնասիրման նպատակով Լալվարի և Ջիլիգայի անտառտնտեսությունների տարածքում 2004 թվին հատվել են տարբեր սոճու անտառնշակույթներում տիպիկ մոդելային ծառեր, որոնց հատման ընտրությունը և հետագա բնի աճման ընթացքի վերլուծությունը տարվել է գործող մեթոդոլոգիական պահանջների համաձայն [1, 2, 3]:

Արդյունքներ և քննարկում: Սոճու անտառնշակույթների մոդելային ծառերի բնի աճման ընթացքի վերլուծությունը հնարավորություն է տվել հստակ պատկերացում կազմել անտառզնահատման հիմնական ցուցանիշների վերաբերյալ: Վերջինիս բացահայտումը կարևոր նշանակություն ունի նաև ծառուտների զարգացման վերաբերյալ ճիշտ պատկերացում կազմելու համար:



Նկ. 1. Մոդելային ծառերի ըստ բարձրության աճման կորագծեր:



Նկ. 2. Մոդելային ծառերի ըստ տրամագծերի (d 1.3) աճման կորագծեր:

Մոդելային N 1 ծառը հատվել է Ջիլիգային անտառտնտեսության, ճոճկանի անտառապետության տարածքում փորձահրապարակ N 1-ում: Ծառուտի տարիքը 23 տարեկան է, կազմը՝ 10 սոճի (Ս), անտառային տիպը բնութագրող խտածածկը՝ սեզախտային, տեղադրությունը և ռելիեֆը արևմտյան 15°, ծովի մակարդակից ունեցած բարձրությունը 1300 մ, ծառատեսակը ղրիմյան սոճի (*Pinus pallasiana*), կրծքի բարձրության տրամագիծը՝ 13.0սմ, ծառի բարձրությունը՝ 12.20 մ, հողային տիպը դարչնագույն անտառային: Ծառի սաղարթի պրոյեկցիան ունի հյուսիս-հարավ ուղղությամբ՝ 2.8 մ, իսկ արևելք-արևմուտք՝ 3.9 մ ձգվածություն:

Մոդելային N 2 ծառը հատվել է Ջիլիգային անտառտնտեսության, ճոճկանի անտառապետության տարածքում փորձահրապարակ N 2-ում: Ծառուտի տարիքը 29 տարեկան է, կազմը՝ 10 Ս, անտառային տիպը բնութագրող խտածածկը՝ հացախտային, տեղադրությունը և ռելիեֆը սարահարթ, ծովի մակարդակից բարձրությունը 1250 մ, կրծքի բարձրության տրամագիծը՝ 13.7սմ, ծառի բարձրությունը՝ 10.51 մ, հողատիպը դարչնագույն անտառային: Ծառի սաղարթի

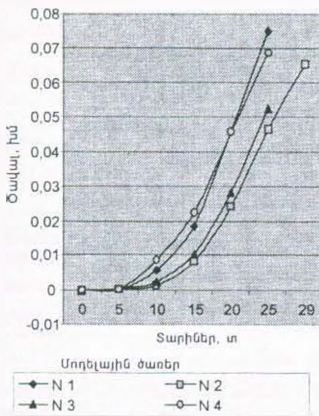
Աղյուսակ 1. Մողելային ծառերի աճման ընթացքի ցուցանիշները ըստ բարձրության և տրամագծի

Մողելային ծառ, N	Տարիքը	Աճման ընթացքը ըստ բարձրության, մ		Աճման ընթացքը ըստ տրամագծի, սմ	
		Բարձրությունը, մ	Ընթացիկ աճը (պարբերական)	Տրամագիծը ժ 1,3 առանց կեղևի	Ընթացիկ աճը
N1	5	2,0	0,40	0,6	0,12
	10	5,0	0,60	5,1	0,90
	15	8,0	0,60	7,3	0,44
	20	10,6	0,52	9,8	0,50
	23	12,2	0,53	11,5	0,57
	23 կեղևով	12,2		13,0	
N2	5	0,71	0,14	0	0,00
	10	1,86	0,23	0,8	0,16
	15	4,50	0,53	5,3	0,90
	20	7,00	0,50	8,5	0,64
	25	9,00	0,40	10,6	0,42
	29	10,51	0,38	11,8	0,30
	29 կեղևով	10,51		13,7	
N3	5	1,08	0,22	0	
	10	2,65	0,31	3,4	0,68
	15	5,50	0,57	6,4	0,60
	20	8,00	0,50	8,5	0,42
	25	10,09	0,42	10,2	0,34
	25 կեղևով	10,09		12,2	
N4	5	0,83	0,17	0	
	10	2,58	0,35	5,1	0,92
	15	5,40	0,56	9,7	0,50
	20	7,50	0,42	12,2	0,32
	23	8,99	0,50	13,8	0,90
	23 կեղևով	8,99		16,5	

պրոյեկցիան ունի հյուսիս-հարավ ուղղությամբ՝ 1.70 մ, իսկ արևելք-արևմուտք ուղղությամբ 2.70 մ ձգվածություն:

Մողելային N 3 ծառը հատվել է Զիլիգային անտառոտնետեսության, ճոճկանի անտառ-պետության տարածքում փորձահրապարակ N 3-ում: Ծառուտի տարիքը 25 տարեկան է, կազմը՝ 10 Ս, անտառային տիպը բնութագրող խոտածածկը հացախոտային, տեղադրությունը և ռելիեֆը հարավ-արևելյան 15°, ծովի մակարդակից ունեցած բարձրությունը 1230 մ, ծառատեսակը ղրիմյան սոճի (*Pinus pallasiana*), կրծքի բարձրության տրամագիծը՝ 12.1սմ, ծառի բարձրությունը՝ 10.09 մ, հողատիպը՝ դարչնագույն անտառային: Ծառի սաղարթի պրոյեկցիան ունի հյուսիս-հարավ ուղղությամբ՝ 3.40 մ, իսկ արևելք-արևմուտք ուղղությամբ 2.60 մ ձգվածություն:

Մողելային N 4 ծառը հատվել է Լալվարի անտառոտնետեսության, Շամլուղի անտառ-պետության տարածքում փորձահրապարակ N 4-ում: Ծառուտի տարիքը 23 տարեկան է, կազմը՝ 10 Ս, անտառային տիպը՝ գետնաստղային, տեղադրությունը և ռելիեֆը հարավարևմտյան 13°, ծովի մակարդակից ունեցած բարձրությունը՝ 1700 մ, ծառատեսակը՝ ղրիմյան սոճի (*P. pallasiana*), կրծքի



Նկ. 3. Սողելային ծառերի ծավալային աճերի կորագծեր:

բարձրության տրամագիծը՝ 16.5 սմ, ծառի բարձրությունը՝ 8.99 մ, հողատիպը դարչնագույն անտառային: Ծառի սաղարթի պրոյեկցիան ունի հյուսիս-հարավ ուղղությամբ 3.40 մ, իսկ արևելք-արևմուտք ուղղությամբ 3.60 մ ձգվածություն:

Տարբեր աճման պայմանները իրենց հետքն են թողել սոճու մոդելային ծառերի վրա: Ներկայացված 1, 2 և 3 նկարները ցույց են տալիս համապատասխանաբար մոդելային ծառերի աճման կորագծերը ըստ բարձրության, կրծքի բարձրության տրամագծի և ըստ ծավալի: Համեմատական վերլուծության արդյունքներով բացահայտվել է, որ նույն տարիքում ծառերը, ըստ աճման հողակլիմայական պայմանների, ցուցաբերում են աճման տարբեր տեմպեր և համապատասխան արտադրողականություն:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Анушин Н.П. Лесная таксация, Изд. "Лесная Промышленность", М., 512 с, 1977.
2. Вагин А.В., Мурахтанов Е.С., Ушаков А.И. Харин О.А. Практикум по лесной таксации и лесоустройству, Изд. "Лесная Промышленность", М., 184, 1979.
3. Колособа А.Е., Мурахтанов Е.С. Лесная таксация, Изд. ВЗЛТИ, Л., 291, 1960.

Поступила 09.IX.2005

Երիտիմ • Хроника • Chronics

Биол. журн. Армении, 3-4 (57), 2005

Памяти Ашота Агасиевича Чарчогляна



Биологическая наука Армении понесла тяжелую утрату: 28-го сентября 2005 г. скончался директор Института ботаники НАН РА, заведующий отделом растительных ресурсов, академик Российской Академии естественных наук и Международной академии по проблемам национальной безопасности, кандидат биологических наук - Ашот Агасиевич Чарчоглян.

Родился Ашот Агасиевич 23 июня 1950 г. в городе Ереване в семье служащих. После окончания средней школы в 1967 году поступил в Ереванский государственный университет и в 1972 г. успешно окончил биологический факультет с рекомендацией в аспирантуру при Институте ботаники НАН РА. Учебу в аспирантуре проходил в Ереване при отделе систематики и географии высших растений названного института и в Санкт-Петербурге (Ленинграде).

Диссертационная тема - "Сравнительный анализ результатов иммунохимических, диск - электрофоретического и анатомо-карпологического методов исследований в целях систематики цветковых растений (на примере подтриб *Centaureinae*, семейства *Asteraceae*" выполнялась под руководством академика Академии наук СССР Армена Леоновича Тахтаджяна. Успешная защита на соискание ученой степени кандидата биологических наук состоялась в 1978 г. в Ереване.

Навыки в изучении анатомии растений им были приобретены еще в студенческие годы под руководством профессора А.П. Меликяна. Со своими маститыми научными руководителями он был в самых тесных дружеских отношениях, чему способствовали его семейное воспитание и образованность.

В 1981 г. он поступил без отрыва от производства в Институт народного хозяйства г. Еревана и в 1985 г. окончил его, получив вторую специальность - экономиста. Свою трудовую деятельность Ашот Агасиевич Чарчоглян начал в Ереване в 1976 году в Институте экспериментальной биологии, где работал в качестве научного сотрудника до 1978 года. Впоследствии А.А. Чарчоглян руководил различными научно-производственными учреждениями: с 1978 по 1981 гг. был директором Национального парка "Севан", с 1984 по 1987 гг. - заместителем директора Института ботаники, с 1987 по 1993 гг. - Генеральным директором Научно-производственного объединения "Парен" Министерства хлебопродуктов. С 1993 года и до последнего дня жизни Ашот Агасиевич руководил Институтом ботаники НАН РА. А.А. Чарчоглян в любой работе проявлял себя как

высококвалифицированный, широкообразованный, эрудированный, скрупулезный, требовательный к себе и к сотрудникам. Он был чутким руководителем всего коллектива.

Научная деятельность А.А.Чарчогляна была посвящена изучению растительных ресурсов Армении. Основным направлением являлось выявление новых перспективных сырьевых ресурсов флоры Армении - лекарственных и витаминоносных, пищевых, пряно-вкусовых и пряно-ароматических, а также полезных растений.

Его многолетние исследования обобщены в 65 научных статьях и монографиях. В 2004 году совместно с М.С. Мусаелян издан: "Латинско-русско-армянско-английско-немецко-французский словарь названий ядовитых растений".

Под руководством А. Чарчогляна подготовлен ряд ценных работ, которые находятся в процессе издания.

Организаторские способности А.А. Чарчогляна особенно проявились в последние десятилетия, когда в тяжелые годы энергетического кризиса Армении он сумел организовать работу Института ботаники и сохранить уникальную коллекцию растений Ереванского, Севанского и Ванадзорского ботанических садов.

В этот же период Ашот Агасиевич приложил огромные усилия для сохранения кадрового и научного персонала института. Он активно помогал коллегам сотрудничать с международными научными и природоохранными организациями, выполняя различные программы по грантам, участвовал во многих научных конгрессах, международных съездах и выставках.

Ашот Чарчоглян являлся членом и экспертом различных республиканских и международных научных советов и комиссий. Научная эрудиция, приверженность к искусству в широком диапазоне, прекрасное знание английского языка дополняли его общее обаяние и способствовали успешному достижению поставленных целей.

Память об энергичном опытном научном организаторе, хорошем друге и большом патриоте навсегда останется в сердцах коллектива и всех тех, кто когда-либо сотрудничал с Ашотом Агасиевичем Чарчогляном.

Аветисян В.Е., Мусаелян М.С.

ԲՈՎԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Օրիգինալ հոդվածներ

Գրիգորյան Յ.Ա., Համբարձումյան Ա.Ա., Սկրտչյան Մ.Վ., Թոփուզյան Վ.Օ., Հալեբյան Ղ.Պ. α,β-դեհիդրոալդինաթթուների ամինատեղի էսթերները որպես խլիմեսթերազների դարձելի նոր արգելակիչներ	3
Արծրունի Գ.Գ., Բատիկյան Թ.Բ., Թադևոսյան Յ.Վ. Թաղանթային ֆոսֆատիդիլխլիմների վերաազցիլացումը արտաքին էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունից հետո	8
Ավետիսյան Յ.Ա., Մաթևոսյան Մ.Բ., Հովհաննիսյան Վ.Ա., Էլբակյան Ե.Գ. Նոր սերնդի ներկանյութերի ազդեցությունը <i>Drosophila melanogaster</i> վրա	13
Քոչարյան Ն.Ի., Բարսեղյան Ա.Ս., Զիրոյան Ա.Ն., Մատինյան Ի.Գ. Արարատյան հարթավայրի հալոֆիտների ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները	18
Գաբրիելյան Լ.Ս., Զավրչյան Զ.Ս. Բարձր ջերմաստիճանների և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունը միկրոջրիմուռների ֆոտոսինթետիկ ապարատի կառուցվածքի և ֆունկցիայի վրա	27
Ղափթյան Վ.Ա., Հարությունյան Ռ.Հ., Առուստամյան Ա.Վ. Ծառային ինտրոդուցենտների արդյունավետության կախվածությունը նյութափոխանակությունից և հորմոնալ հաշվեկշռից Հայաստանի տարբեր անտառաբուսական գոտիներում	33
Մելիքյան Վ.Ս. Շիկակարմիր տառեխի <i>Ardea purpurea</i> L., 1766 էկոլոգիան Արարատյան հարթավայրի Արմաշի ձկնաբուծական տնտեսության պայմաններում	37
Միրզոյան Վ.Ս. Տարագույզ մետաքսագործի նյութափոխանակության և ֆիզիոլոգիական վիճակի առանձնահատկությունները կերաբույսի փոփոխության դեպքում	48
Միրումյան Լ.Ս. Գալանլակները Հայաստանի լանդշաֆտում տեսակային կազմը, տարածվածությունը և տնտեսական նշանակությունը	56
Ջախարյան Ա.Ա. Պրոլինի կենսասինթեզի ֆերմենտների ակտիվության կարգավորումը իշխանի <i>Parasalmo mikiss</i> տարբեր օրգաններում	61
Ստեփանյան Ա.Ա., Մանուկյան Կ.Հ., Լևոնյան Կ.Լ., Ղազարյան Տ.Ի., Կիրակոսյան Լ.Գ. Առնետի գլխուղեղի պրոտեոլիպիդների սպիտակուցային և լիպիդային կոմպոնենտների առանձնահատկությունները	66
Ստեփանյան Ա.Յու. Համակարգչային լաբիրինթային խնդրի կատարման ուղեղային ապահովման առանձնահատկությունները ձախիկների և աշխիկների մոտ	72
Մարգարյան Ա.Ս. Առնետների լյարդի փորձարարական ցիռոզը և հակաօքսիդանտային գործոնների կարգավորիչ ազդեցությունը USՖՖ ֆոսֆոհիդրոլազի ակտիվության վրա	77
Անտոնյան Լ.Գ., Գոգինյան Վ.Բ., Գևորգյան Ս.Ա. Բարձրակարգ ուտելի սնկերի աճեցման համար արտադրական թափոնների օգտագործման վերաբերյալ	82
Անտոնյան Լ.Գ. Մեթանային խմորման օգտագործումը խմորող արդյունաբերության թափոնների վերամշակման համար	88
Կարալյան Ս.Ա. Մարդու հերպես վիրուս-1 ինֆեկցիան և տուբերկուլոզային մենինգոէնցեֆալիտի առաջացումը	93
Հակոբյան Լ.Հ. Բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայից և կաթնամթերքներից ֆագակայուն կաթնաթթվային բակտերիաների ստացումը	100
Վարդանյան Ն.Ս. <i>Leptospirillum</i> sp. ցեղին պատկանող ֆակուլտատիվ ալոտոտրոֆ բակտերիա Հայաստանի սուլֆիդային հանքավայրերից	107

Համառոտ հաղորդումներ

Սիմոնյան Ռ.Կ. Արագած լեռան տարբեր բարձրություններում աճող որոշ բարձրլեռնային բույսերի մոխրային տարրերի պարունակության փոփոխության մասին	113
Նիկողոսյան Վ.Գ. <i>Azotobacter vinelandii</i> առվույտի ռիզոպլանում	116

Կարապետյան Ս.Ա., Թամրազյան Ա.Ֆ., Պետրոսյան Լ.Ա., Դավթյան Ս.Ա. <i>Paramecium multimicronucleatum</i> ինֆուզորիաների միտոքոնդրիալ գլյուտամինազային իզոէնզիմների կարգավորումը	119
Աղաջանյան Ա.Խ., Ջախարյան Ա.Ա., Աղաջանյան Ա.Ա., Սարտիրոսյան Ս.Ս. Պրոլինի կենսասինթեզի ֆերմենտների առանձնահատկությունները իշխան ձկան տարբեր օրգաններում	123
Թադևոսյան Յ.Յ. Ծանր մետաղների աղերի կարճաժամկետ ազդեցությունը քլորելային պիգմենտների վրա	127
Միրզոյան Վ.Ս., Աճեմյան Լ.Յ., Ստեփանյան Ա.Ս. Սատչ ինսեկտիցիդի մնացորդային քանակների որոշման մեթոդը	130
Ավետիսյան Վ.Վ. Ինսեկտիցիդ ակտարայի միկրոքանակների որոշման նրբաշերտ քրոմատոգրաֆիայի մեթոդը	133
Սեհրաբյան Ա.Զ., Աղաջանյան Ժ.Գ. «ՅԱՍ» ՍՊԸ ի բնական չորանոցների տեխնիկական ցուցանիշների ճշգրտում	135

Գիտության պատմություն

Ալեքսանյան Յու.Թ. Հայաստանում մոլեկուլային կենսաբանության կազմավորման և զարգացման պատմության վերաբերյալ	138
---	-----

Բանավեճ

Վարդանյան Ի.Յ. Իմունային համակարգը որպես կարգավորող ինտերֆեյս արտաքին միջավայրի հետ և արհեստական ինտելեկտի հիմնահարցը	147
---	-----

Լրատու

Եվրիկ Գեղամի Աֆրիկյան	161
-----------------------------	-----

Биол. журн. Армении, 1-2 (57), 2005

СОДЕРЖАНИЕ

Оригинальные статьи

Григорян А.А., Амбарцумян А.А., Мкртчян М.В., Топузян В.О., Алебян Г.П. Новые обратимые ингибиторы холинэстераз на основе аминокетилированных эфиров α, β -дегидроаминокислот	3
Арцруни Г.Г., Батикян Т.Б., Тадевосян Ю.В. Реацилирование мембранных фосфатидилхолинов после действия внешнего электростатического поля	8
Аветисян А.А., Матевосян М.Б., Оганесян В.А., Элбакян Е.Г. Фотодинамическое действие красителей нового поколения	13
Кочарян Н.И., Барсегян А.М., Зироян А.Н., Матинян И.Г. Физиологические особенности галофитов Араратской равнины	18
Габриелян Л.С., Джавршян Дж.М. Воздействие высоких температур и ультрафиолетового излучения на структуру и функции фотосинтетического аппарата микроводорослей	27
Давтян В.А., Арутюнян Р.Г., Арустамян А.В. О зависимости продуктивности древесных интродуцентов от обмена веществ и гормонального баланса в различных лесорастительных зонах Армении	33
Меликян К.А. Экология рыжей цапли <i>Ardea purpurea</i> L., 1766 - в условиях армашского рыбноводного хозяйства Араратской равнины	37
Мирзоян В.С. Особенности обмена веществ и физиологическое состояние непарного шелкопряда при смене кормовой породы	48

Мирумян Л.С. Галлицы (<i>Diptera, Cecidomyiidae</i>) в ландшафте Армении: видовой состав, распространение и хозяйственное значение	56
Захарян А.А. Регуляция активности ферментов биосинтеза пролина в различных органах форели (<i>Parasalmo mikiss</i>)	61
Степанян А.А., Манукян К.Г., Левонян К.Л., Казарян Т.И., Киракосян Л.Г. К характеристике белковых и липидных компонентов протеолипидов головного мозга крысы	66
Степанян А.Ю. Особенности мозгового обеспечения выполнения компьютерной лабиринтной задачи у левшей и правшей	72
Маргарян А.С. Экспериментальный цирроз печени крыс и регулирующее действие антиоксидантных факторов в активности АТФ-фосфогидролаз	77
Антонян Л.Г., Гогинян В.Б., Геворкян С.А. Об использовании отходов производств для выращивания высших съедобных грибов	82
Антонян Л.Г. Использование метанового брожения для переработки отходов бродильного производства	88
Каралян М.А. Роль вируса простого герпеса человека в развитии туберкулезного менингоэнцефалита	93
Акопян Л.Г. Получение фагоустойчивых молочнокислых бактерий из эпифитной микрофлоры растений и кисломолочных продуктов	100
Варданян Н.С. Факультативно автотрофные <i>Leptospirillum sp.</i> бактерии из сульфидных месторождений Армении	107

Краткие сообщения

Симонян Р.К. Об изменении содержания зольных элементов у некоторых высокогорных растений на разных высотах произрастания горы Арагац	113
Никогосян В.Г. <i>Azotobacter vinelandii</i> в ризоплане люцерны	116
Карапетян С.А., Тамразян А.А., Петросян Л.А., Давтян М.А. Регуляция изоферментов митохондриальной глутаминазы аэробных инфузорий <i>Paramecium multimicronucleatum</i>	119
Агаджанян А.Х., Захарян А.А., Агаджанян А.А., Мартиросян М.С. Особенности ферментов биосинтеза пролина в различных органах форели <i>Parasalmo mikis</i>	123
Тадевосян А.Г. Кратковременное действие солей тяжелых металлов на пигменты хлореллы	127
Мирзоян В.С., Аджемян Л.А., Степанян А.С. Метод определения остаточных количеств инсектицида матча	130
Аветисян К.В. Тонкослойно-хроматографический метод определения микроколичеств инсектицида актары	133
Меграбян А.Ч., Агаджанян Ж.Г. Уточнение технических показателей природных сушилок ООО "Гам"	135

История науки

Алексанян Ю.Т. К истории становления и развития молекулярной биологии в Армении	138
--	-----

Дискуссии

Варданян И.А. Иммунная система как управляющий интерфейс с окружающей средой и проблема искусственного интеллекта	147
--	-----

Хроника

Эврик Гегамович Африкян	161
-------------------------------	-----

CONTENTS

Original articles

Grigoryan H.A., Hambardzumyan A.A., Mkrtchyan M.V., Topuzyan V.O., Halebyan G.P. New reversible inhibitors of cholinesterases on basis of aminoethylesters of α,β -dehydroaminoacids	3
Artsruni G.G., Batikyan T.B., Tadevosyan Yu.V. Reacylation of membrane phosphatidylcholines after the influence of electrostatic field	8
Avetisyan A.A., Matevosyan M., Hovhannisyan V., Elbakyan E. The influence of new generation dyes to <i>Drosophila melanogaster</i>	13
Kocharyan N.I., Baghrmian A.M., Ziroyan A.N., Matinyan I.G. Physiological peculiarities of halophytes of the Ararat plain	18
Gabrielyan L.S., Javrshyan J.M. Effects of high temperatures and ultraviolet light on structure and functions of microalgae photosynthetic apparatus	27
Davtyan V.A., Harutunyan R.H., Arustamyan A.V. On depending of the introduced trees productivity from the metabolism and hormonal balance in the different forest vegetable zones of Armenia	33
Melikyan K.A. The ecology of purple heron <i>Ardea purpurea</i> L., 1766 in the conditions of Armash's fish-farm on the Ararat level	37
Mirzoyan V.S. Metabolism peculiarities and physiological state of gypsy moth	48
Mirumyan L.S. Gall mides (<i>Diptera, Cecidomyiidae</i>) in landscape of Armenia: specific composition distribution and economical importance	56
Zakharyan A.A. Regulation of the activity of the proline biosynthesis in the different organs of Ichkhan	61
Stepanian H.A., Manukian K.H., Levonian K.L., Kazarian T.I., Kirakosian L.G. Specific features of protein and lipid moieties of proteolipids from rat brain	66
Stepanyan A.Yu. Features of brain mechanisms of the maze-model task solving in right- and left-handed examinees	72
Margaryan A.S. Experimental liver cirrhosis of rats and coppelating action of antioxidant factors in the activity of ATP-phosphohydrolases	77
Antonyan L.G., Goginyan V.B., Gevorgyan S.A. On the use of industrial by-products for cultivation of edible mushrooms	82
Antonyan L.G. On the use of methane fermentation for treatment of by-products of fermentation industry	88
Karalyan M.A. The infection of human herpes virus and tuberculos meningoencephalitis development	93
Hakobyan L.G. Obtention of phagostable lactic and bacteria from epiphytic microflora of plants and acido-lactic products	100
Vardanyan N.S. Facultatively autotroph <i>Leptospirillum</i> sp. bacteria from sulfide ores of Armenia	107

Short communications

Simonyan R.K. On the change of ash elements content of some highmountainous plants growing on different height of mountain Aragats	113
Nikoghosyan V.G. <i>Azotobacter vinelandii</i> in the rhizoplan of the lucerne	116
Karapetyan S.A., Tamrazyan A.H., Petrosyan L.A., Davtyan M.A. Regulation of <i>Paramecium multimicronucleatum</i> mitochondrial glutaminase isoenzymes	119
Aghajanyan A.Kh., Zakharyan A.A., Aghajanyan A.A., Martirosyan M.S. The peculiarities of enzymes of proline biosynthesis in different organs of Ichkhn	123

<i>Tadevosyan H.H.</i> Short-term effect of heavy metals solts on pigments of <i>Chlorella</i>	127
<i>Mirzoyan V.S., Ajemyan L.A., Stepanyan A.S.</i> Method for residue analytical determination of Match	130
<i>Avetisian K.V.</i> Thin layer chromatographic method for analytical Determination of the residues of Actara insecticide	133
<i>Mehrabyan A.Ch., Agajanyan Zh.G.</i> Refinement of technical indices of natural dryers of "HAM" Ltd.	135

History of science

<i>Aleksanyan Yu.T.</i> To the history of establishment and development of molecular biology in Armenia	138
---	-----

Discussion

<i>Vardanyan I.H.</i> Immune system as controlling interface with environment and the problem of artificial intelligence	147
--	-----

Reviews

<i>Evrik G. Afrikian</i>	161
--------------------------------	-----

Հայաստանի կենսաբան. հանդես, 3-4 (57), 2005

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Օրիգինալ հոդվածներ

<i>Ղարազյոզյան Կ.Գ., Սարգսյան Ա.Ս., Հովսեփյան Լ.Մ., Սիմոնյան Ա.Ա., Սիմոնյան Լ.Ա., Բատիկյան Ի.Դ., Բաղդասարյան Ռ.Բ.</i> Հակաօքսիդանտային գործոնների պահպանիչ ազդեցությունը ֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական կազմի վրա առնետների լյարդում ցիռոզի դեպքում	165
<i>Ալեքսանյան Ա.Ս., Սիմոնյան Գ.Ս., Սիմոնյան Ռ.Մ., Ստեփանյան Ա.Ա., Ալեքսանյան Ս.Ս., Սիմոնյան Մ.Ա.</i> Արյան հակա- և պրօօքսիդանտային ստատուսի փոփոխությունը շաքարախտից բարդացած խրոնիկական գլյուկոզոլոնեֆրիտի դեպքում	170
<i>Ներսեսովա Լ.Ս., Ղազարյանց Մ.Գ., Մելիքսթեյան Գ.Օ., Սկրտչյան Զ.Ս., Սկրտչյան Ս.Ա., Ղազարյան Ա.Ս., Հակոբյան Ժ.Ի.</i> Կրեատինկինազա BB-ի զոնֆերմենտը որպես արդյունաբերական թույն ու կրիմոլոլ առաջացած քրոնիկ հետոկսիկացիայի բիոբիմիակա գուցանիշ	176
<i>Պեպանյան Ա.Ա., Ղազարյան Պ.Ա.</i> ՎԱՍ-195-ի ազդեցությունը գլիկոլիզի վերջնային արգասիքների քանակության վրա իոնիզացնող ճառագայթման ժամանակ	181
<i>Սահակյան Ռ.Խ.</i> Կարդիոմիոցիտների ֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական տեղաշարժերը իոնիզացնող ճառագայթման ժամանակ և ՎԱՍ-167 միացության օգտագործումից հետո	185
<i>Երվանդյան Ս.Գ., Ներիշ Ա.Ա., Հարությունյան Ռ.Ս.</i> <i>Rosaceae</i> Juss. ընտանիքի բույսերի միկրոզամետոֆիտային փոփոխականության վերլուծությունը տեսնածին ծանրաբեռնվածության պայմաններում	189
<i>Պողոսյան Վ.Ս., Աղաջանյան Է.Ս., Արդյանց Ա.Լ., Վարժապետյան Ա.Ս., Հարությունյան Ռ.Ս.</i> Արմավիրի մարզի արտեզյան ջրերի կլաստոգենությունը Trad-MCN և <i>Allium cepa</i> –ի կիրառմամբ	195
<i>Զաքարյան Ա.Ե., Սեֆերյան Թ.Ե.</i> Քիմյունիստեցենտային անալիզը որպես տարբեր ջրերի մաքրության որոշման մեթոդ	199

Հովհաննիսյան Ռ.Յ. Շրջանառու կարմիր արյան ցուցանիշների ռեակցիան աղմուկի և մատուտակի արմատների համակցված ազդեցության պայմաններում	203
Հակոբյան Ղ.Է. Ֆոսֆորիլիզերատ մուտազի և էնոլազի փոխազդեցության և թունելային անցման համակարգչային մոդելավորում	208
Աղաջանյան Ա.Խ., Կարապետյան Ռ.Մ., Աղաջանյան Ա.Ա., Մարտիրոսյան Մ.Ս., Սիսակյան Գ.Ս., Մարկոսյան Ռ.Ռ. Ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությունը պրոլիների փոխանակության ֆերմենտների ակտիվության վրա լոբու ընդակների բզեզներում <i>Acanthoscelides obtectus</i> Say	215
Աղաջանյան Ա.Խ., Չուբարյան Ս.Վ., Թումանյան Լ.Ի., Աղաջանյան Ա.Ա., Նիկոյան Ա.Ա., Մարտիրոսյան Մ.Ս., Անանյան Լ.Գ. Արգինինի և որոշ շաքարիջեցնող միացությունների ազդեցությունը <i>Candida guilliermondii</i> ՆՊ-4 շաքարասնկերի կենսազագվածի կուտակման վրա	220
Սահակյան Ռ.Յ. Գլյուտամատ դեհիդրոգենազի գենի բազմապատկման ազդեցությունը <i>Corynebacterium glutamicum</i> C-25 շտամի՝ սերինի գերարտադրության վրա	225
Սորադյան Ս.Ս. <i>Tetrahymena</i> և <i>Paramecium</i> -ի միտոխոնդրիալ գենոմների էքստրեմալ կոդոնի տեղաշարժի տարբերությունները	232
Բադալյան Կ.Լ. Սարմարիկ գետի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության տարեկան դինամիկան	243
Հովհաննիսյան Ռ.Լ. Արարատյան հարթավայրի լճակային տնտեսություններում դիալոստոմներով ձկների վարակվածության սեզոնային դինամիկան	248
Գրիգորյան Ռ.Ջ. Ծածանային ձկների հայերեն անվանումների վերլուծությունը և ճշգրտումը	254
Ստեփանյան Լ.Գ., Համբարյան Լ.Ռ., Հովհաննիսյան Ռ.Յ. Հրազդան գետի Երևանյան հատվածի ֆիտոպլանկտոնային համակեցության դինամիկան	259
Գևորգյան Ս.Վ. Հրիմյան սոճու մոդելային ծառերի կենսազանգվածի գնահատումը Հայաստանի հյուսիս-արևելյան գոտում	263
Գևորգյան Ս.Վ. Հրիմյան սոճու մոդելային ծառերի բնի աճման ընթացքի վերլուծությունը Հայաստանի հյուսիս-արևելյան գոտում	267

Համառոտ հաղորդումներ

Վարդանյան Ջ.Յ., Վարդանյան Բ.Յ., Դավթյան Ս.Ա. Քիմիական մուտագենների ժամանակ լոբու սերմերում գլոբուլինների պարունակության փոփոխությունը	271
Համբարձումյան Գ.Ռ. Տնտեսական արդյունավետության որոշումը հորթերին լակտոբակտերիին-6 կանսապատրաստուկով կերակրելիս	275
Դումանյան Կ.Գ. Սելիքյան Ե.Ա., Դարայոզյան Ս.Ս. Հանքային սննդառության պայմանների ազդեցությունը ցիանոպսիսի <i>Cyamopsis tetragonoloba</i> (L.) Taubert աճի և զարգացման վրա	279
Դումանյան Կ.Գ., Սելիքյան Ե.Ա., Դարայոզյան Ս.Ս. Ջրման հաճախականության ազդեցությունը ցիանոպսիսի - <i>Cyamopsis tetragonoloba</i> (L.) Taubert աճի և զարգացման վրա	282

Ավանդակներ

Աղաբալյան Ս.Ս., Բուշկյան Ա.Ս., Հաջյան Ս.Ջ. Ձեռքբերովի իմունային անբավարարության համախառնիչ (ՄԻԱԿ-ի զարգացման որոշ յուրահատկությունները և կենսական ցիկլի կանխարգելման հնարավոր ուղիները)	285
---	-----

Լրատու

Աշոտ Աղասու Չարչոլյանի հիշատակին	293
--	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Оригинальные статьи

Карагезян К.Г., Маргарян А.С., Овсепян Л.М., Симонян А.А., Симонян Л.А., Батикян И.Г., Бадалян Р.Б. Протекторное действие антиоксидантных факторов на качественно-количественный состав фосфолипидов в печени белых крыс при циррозе	165
Алексян А.С., Симонян Г.М., Симонян Р.М., Степанян А.А., Алексян С.С., Симонян М.А. Изменение анти- и прооксидантного статуса крови при хроническом гломерулонефрите, осложненном сахарным диабетом	170
Нерсесова Л.С., Газарянц М.Г., Меликсетян Г.О., Мкртчян З.С., Мкртчян С.А., Казарян А.С., Акопян Ж.И. ВВ-изофермент креатинкиназы - биохимический маркер хронической интоксикации, вызванной промышленным ядом укринол	176
Пепанян А.А., Казарян П.А. Состояние конечного этапа гликолиза при лучевой патологии и после применения производного пиразолона ВАС-195	181
Саакян Р.Х. Количественные и качественные перестройки фосфолипидов кардиомиоцитов при ионизирующем облучении и после применения соединения ВАС-167	185
Ервандян С.Г., Небиш А.А., Арутюнян Р.М. Анализ микрогаметофитной изменчивости растений семейства <i>Rosaceae</i> Juss. в условиях техногенной нагрузки	189
Погосян В.С., Агаджанян Э.А., Атоянц А.Л., Варжапетян А.С., Арутюнян Р.М. Кластогенность артезианских вод Армавирского марза с применением тестов Trad-MCN и <i>Allium</i> <i>sepa</i>	195
Закарян А.Е., Сеферян Т.Е. Хемилюминесцентный анализ как метод определения чистоты вод из различных источников	199
Оганисян А.О. Реакция показателей красной периферической крови в условиях комбинированного влияния шума и корней солодки	203
Акопян Д.Э. Взаимодействие фосфоглицерат мутазы и енолазы и выявление эффекта туннелирования при помощи компьютерной симуляции	208
Агаджанян А.Х., Карапетян А.М., Агаджанян А.А., Мартиросян М.С., Мисакян Г.С., Маркосян Р.Р. Влияние рентгеновского облучения на активность ферментов метаболизма пролина у фасоловой зерновки <i>Acanthoscelides obtectus</i> Say	215
Агаджанян А.Х., Чубарян С.В., Туманян Л.Р., Агаджанян А.А., Никоян А.А., Мартиросян М.С., Ананян Л.Г. Влияние аргинина и некоторых сахаропонижающих соединений на накопление биомассы дрожжей <i>Candida guilliermondii</i> НР-4	220
Саакян О.Ю. Влияние амплификации гена глутамат дегидрогеназы на сверхпродукцию серина у штамма <i>Corynebacterium glutamicum</i> C-25	225
Морадян М.М. Различия в смещении экстремального кодона митохондриальных геномов <i>Tetrahymena</i> и <i>Paramecium</i>	232
Бадалян К.Л. Годовая динамика сообщества фитопланктона р. Мармарик	243
Оганесян Р.Л. Сезонная динамика инвазированности рыб прудовых хозяйств Араратской равнины диплостомами	248
Григорян А.Дж. Анализ и уточнение армянских наименований карпообразных рыб	254
Степанян Л.Г., Гамбарян Л.Р., Оганесян Р.О. Динамика фитопланктонного сообщества в Ереванской части реки Раздан	259
Геворгян А.В. Оценка биомассы модельных деревьев крымской сосны в северо-восточной части Армении	263
Геворгян А.В. Изучение хода роста стволовой древесины модельных деревьев крымской сосны в северо-восточной части Армении	267

Краткие сообщения

Варданян Дж.А., Варданян К.А., Давтян М.А. Изменение содержания глобулинов в семенах фасоли при химическом мутагенезе	271
Амбарцумян Г.Р. Определение экономической эффективности при кормлении телят биопрепаратом лактобактерин-6	275
Думанян К.Г., Меликян Е.А., Карагезян А.С. Влияние условий минерального питания на рост и развитие циамопсиса - <i>Cyamopsis tetragonoloba</i> (L.) Taubert	279
Думанян К.Г., Меликян Е.А., Карагезян А.С. Влияние частоты полива на рост и развитие циамопсиса <i>Cyamopsis tetragonoloba</i> (L.) Taubert	282

Обзоры

Агабалян А.С., Кушкян Ал. М., Аджян С.Д. Синдром приобретенного иммунодефицита (некоторые особенности развития и возможные пути блокирования жизненного цикла ВИЧ)	285
--	-----

Хроника

Памяти Ашота Агасиевича Чарчогяна	293
---	-----

Biolog. J. Armenia, 3-4 (57), 2005

CONTENTS

Original articles

Karageuzyan K.G., Margaryan A.S., Hovsepyan L.M., Simonyan A.A., Simonyan L.A., Batikyan I.H., Badalyan R.B. Protective action of antioxidant factors on qualitative and quantitative composition of phospholipids in rats liver with cirrhosis	165
Alexanyan A.S., Simonyan G.M., Simonyan R.M., Stepanyan A.A., Alexanyan S.S., Simonyan M.A. Changes of antioxidant and prooxidant blood status at chronic glomerulonephritis complicated with diabetes	170
Nersesova L.S., Gazaryants M.G., Meliksetyan G.O., Mkrtchyan Z.S., Mkrtchyan S.A., Kazaryan A.S., Akopian J.I. Creatine kinase BB-isoenzyme as a biochemical marker of chronic intoxication impacted by ukrinol, an industrial toxin	176
Pepanyan A.A., Kazaryan P.A. Effect of VAS-195 on concentration of glycolysis terminal products at ionizing irradiation	181
Sahakyan R.Kch. Quantified and qualified movements of phospholipids of cardiomyocytes at ionizing irradiation and after VAS-167 usage	185
Yervandyan S.G., Nebish A.A., Arutyunyan R.M. Analysis microgametophyte variability of plants of family Rosaceae Juss. in technogen loading conditions	189
Pogosyan V.S., Agadjanyan E.A., Atoyants A.L., Varjapetyan A.S., Arutyunyan R.M. Clastogene of artesian waters of Armavir area with application of Trad-MCN and <i>Allium cepa</i> tests	195
Zakharyan A.E., Seferyan T.Ye. Chemiluminescence analysis as a method for determination of purity level of waters from different sources	199
Hovhannisyan H.H. The reaction of circulating red blood indicators in the condition of combined influence of noise and roots of <i>Glicirrhiza glabra</i> L.	203
Hakobyan D.E. Computer simulation of interaction of phosphoglycerate mutase and enolase and detection of channelling	208
Aghajanyan A.Kh., Karapetyan H.M., Aghajanyan A.A., Martirosyan M.S., Misakyan G.S., Markosyan R.R. The influence of X-rays on activity of the enzymes of proline metabolical processes of haricot beetles <i>Acanthoselides obtectus</i> Say	215

Aghajanyan A.Kh., Chubaryan S.B., Tumanyan L.R., Aghajanyan A.A., Mikoyan A.A., Martirosyan M.S., Ananyan L.G. The influence of arginine and some of sugar-falling preparations on accumulation of yeast <i>Candida guilliermondii</i> NP-4 biomass	220
Sahakyan H.Y. The influence of amplification of glutamate dehydrogenase gene on serine superproduction with <i>Corynebacterium glutamicum</i> strain C-25	225
✓ Moradian M.M. Extreme Codon Bias Differences in Mitochondrial Genomes of <i>Tetrahymena</i> and <i>Paramecium</i>	232
Badalyan K.L. The annual dynamics of phytoplankton community in the Marmarik river	243
Hovhannisyan R.L. Seasonal dynamics of fish invasion with diplostomas in pond farms of Ararat Valley	248
Grigoryan H.G. The analysis and precision of the Armenian translation versions of <i>Cypriniiformes</i> fish	254
Stepanyan L.G., Hambaryan L.R., Hovhannisyan R.O. Phytoplanktoncommunity dynamics in the river Hrazdan in Yerevan area	259
Gevorgyan A.V. Assessment of pine (<i>P. pallasiana</i>) model tree biomass in the north-eastern region of Armenia	263
Gevorgyan A.V. The study of pine (<i>P. pallasiana</i>) model tree stem wood growth in the north-eastern region of Armenia	267

Short communications

Vardanyan J.H., Bardanyan K.H., Davtyan M.A. The globulin content change in haricot seeds during chemical mutagenes	271
Hambardzumayn G.R. Determination cost efficiency of calf's feeding by biological laktobakterin-6	275
Dumanyan K.H., Melikyan E.A., Karagezyan A.S. The influence of mineral regimen conditions on the growth and development of <i>Cyamopsis tetragonoloba</i> (L.) Taubert	280
Dumanyan K.H., Melikyan E.A., Karagezyan A.S. The influence of the frequency of watering on the growth and development of <i>Cyamopsis tetragonoloba</i> (L.) Taubert	282

Reviews

Agabalian A.S., Kushkian A.I.M., Hajian S.G. Acquired immune deficiency syndrome (Some peculiarities of development and possible ways of blocking life cycle of HIV)	285
--	-----

Chronics

The memory of Ashot A. Charchoghlyan	293
--	-----