

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XIV

ՀԱՏՈՐ - ТОМ

1961

Е. Ф. ПАВЛОВ

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ В ПИТАНИИ ПОЛОВЫХ КЛЕТОК И ЭМБРИОНОВ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЕ СВОЙСТВА РАЗВИВАЮЩИХСЯ ИЗ НИХ ОРГАНИЗМОВ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ПТИЦ

Как хорошо известно в отношении растительных организмов, благодаря трудам И. В. Мичурина [71], Т. Д. Лысенко [66] и их последователей—И. Е. Глущенко [27], А. А. Авакяна [1], Г. Г. Батикяна [9] и многих других, в опытах с вегетативной гибридизацией растений были представлены доказательства наличия наследственных изменений у привоя, затрагивающих как морфологические, так и физиологические признаки.

Под влиянием этих исследований, за последнее пятнадцатилетие были проведены многочисленные работы, ставившие своей задачей вскрытие тех же закономерностей и на животных объектах. Вполне понятно, что переход от растительных организмов к животным потребовал и применения новых экспериментальных методов. В этих целях было использовано, по крайней мере, 5 методических приемов (Х. Ф. Кушнер [58]):

- 1) замена белка в яйцах птицы одной породы белком из яиц другой породы (или вида);
- 2) трансплантация яйцеклеток или зигот от одной породы к другой;
- 3) искусственное создание хирургическим путем парабрионтов животных различных пород с обеспечением у них общего кровотока;
- 4) систематическое переливание крови от животных одной породы (или вида) другим животным;
- 5) трансплантация половых желез животных одной породы животным другой породы (или вида).

К настоящему времени этот перечень методических приемов должен быть пополнен еще одним экспериментальным подходом—систематическим введением в организм реципиента специализированных клеток типа эритроцитов или сперматозоидов и изолированных органоидов клеток, а также химически чистых препаратов типа ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты) в целях изменения наследственных свойств потомства.

Отправным моментом для первого направления опытов явилась работа С. И. Боголюбского [15, 16, 17], который замещал белок в яйце кур породы леггорн белком, полученным из яиц кур общепользовательной породы—нью-гемпшир, имеющей окраску оперения, варьирующую от желто-палевого до светло-красного тона. Потомство первого поколения, полученное из этих яиц, имело ряд отклонений в сторону породы нью-гемпшир, выразившихся в большом живом весе, отклонении эксте-

рьера в сторону породы общепользовательного направления, а единичные особи обладали измененной пигментацией, проявившейся в виде единичных перьев светло-рыжей окраски, которая характерна для породы донора.

Дальнейшие опыты показали, что систематическая замена белка в яйцах кур породы леггорн белком нью-гемпширов в течение 4 поколений приводит к наращиванию процента пигментированных особей, получаемых из яиц с замещенным белком.

Г. А. Машталер [69, 70] провел ряд серий опытов по взаимозамещению белка в яйцах кур породы леггорн и родайланд. Цыпленок, полученный из яйца леггорна, в 4-месячном возрасте, при сохранении облика породы леггорн, имел рыжее оперение на боках, брюшке и голове. У петуха, полученного из яйца родайланда, окраска не претерпела изменений, но введение чужепородного белка в яйцо вызвало интенсивный рост.

Л. Р. Кузнецов [52] сообщил о получении петуха из яйца породы леггорн, часть белка в котором была замещена жидкой фракцией утиного белка. Этот экземпляр имел выраженные изменения экстерьера, уклоняющиеся в сторону утки, и весьма разнообразную окраску.

К. Братанов [20], проводя аналогичные опыты с курами породы леггорн и родайланд, показал, что взаимозамещение части белка в яйцах вышеназванных пород приводит к появлению окрашенных перьев у потомства в первом случае и появлению неокрашенных зон оперения—во втором.

Г. Славчев [95], Н. С. Нестеров, Г. Славчев, Г. К. Кичев [73] осуществили замену белка в яйцах кур породы леггорн белком, полученным из яиц бронзовых индеек. К 6-месячному возрасту у 4 подопытных цыплят было отмечено появление серо-черных перьев и у 3 голов—побурение ног с появлением на них темно-серых чешуек.

А. Ангелов [2] показал возможность получения изменений у цыплят породы леггорн под влиянием замены части собственного белка в инкубируемом яйце белком, взятым из яйца кондора. Эти изменения выражались в появлении отдельных пигментированных перьев, увеличении живого веса и замедленном развитии оперения. Во втором сообщении этот же автор отмечает появление сходных изменений у цыплят под влиянием замены части белка куриного яйца белком, полученным из яиц гуся и индейки.

Хури и Швец [130] в опытах по замене части белка в яйцах кур породы леггорн белком яиц кур пород виандот, минорка, суссекская отметили у цыплят, полученных в опытах с белком виандотов, появление гребней, по форме приближавшихся к розовидному, что свойственно породе донора, и появление пигментированных перьев в опытах с использованием белка кур окрашенных пород—минорки и суссекской.

Ругявчус [158], производя замену части белка в курином яйце белком утки, получил цыпленка, имевшего удлиненное туловище и горизонтально расположенный хвост, что сближало последнего с некоторыми экстерьерными особенностями утки.

И. Мраз, И. Мразова [72] и Мраз, Мразова, Гавел [152] проводили работу с заменой белка в яйцах кур пород родайланд, леггорн и пекинских уток. Авторы отмечают, что, в результате переливания белка наблюдалось изменение продолжительности инкубационного периода, который смещался в сторону вида донора. Полученные цыплята отличались повышенной жизнеспособностью. Морфологические изменения заключались в изменении окраски оперения, а также формы гребня и бородавки, которые уклонялись в сторону доноров.

Ма-Си-Сянь [68] сообщил об изменении экстерьера, окраски ног и более интенсивном росте цыпленка, полученного из куриного яйца, часть белка в котором была замещена белком из яйца гуся.

Н. П. Бегларян [10] в своих опытах применяла белок, полученный из яйца цесарки, для замещения белка в курином яйце. По ее данным, в результате такой процедуры, у выращенной курицы отмечались отклонения в сторону цесарки по таким показателям, как конфигурация туловища, характер пигментации оперения, форма, вес и толщина скорлупы некоторых яиц.

Хурый [129], работая с замещением части белка в яйцах кур пород леггорн, виандот и минорка, на протяжении 2 поколений отмечает наличие небольших морфологических изменений и увеличение интенсивности роста цыплят, выведшихся из яиц с замещенным белком.

Кауфман [146], Божедовская [125], М. Е. Ефремова [35] также сообщили об успешных опытах по замещению белка в яйцах кур некоторых пород.

Интересным вариантом вышеописанных опытов являются эксперименты Кришана, Михалка и Оня [131], в которых была показана возможность получения вегетативных межпородных гибридов кур путем не замены части белка, а введением в инкубируемые яйца эмбриональной эмульсии, приготовленной из зародышей породы донора.

Определенный интерес в методическом отношении представляет работа Грау, Клейна и Лау [135], показавших возможность замещения желтка в яйцах леггорнов на 2—3 день инкубации с последующим нормальным развитием эмбриона вплоть до вывода. На наш взгляд, этот методический прием мог бы послужить основой для дифференциального анализа участия отдельных компонентов яйца в становлении тех или иных свойств потомства, получаемого из обработанных подобным образом яиц.

Второе направление в этом цикле работ, как это отмечалось в начале обзора, в качестве методического приема использовало трансплантацию яйцеклеток или зигот от одной породы животных к другой.

За последние десятилетия, с помощью этого метода изучались вопросы эмбриогенеза и влияния материнского организма на генетические свойства потомства в условиях гомо- и гетерогенных пересадок яйцеклеток и зигот.

Пионерами в области применения этого метода следует считать русских авторов—Шавердова [113] и В. С. Груздева [32], а из иностранных—

Хина [140—141]. Эти работы, носившие, главным образом, методический характер, проводились на лабораторных животных и со всей очевидностью показали полную возможность перемещения оплодотворенных яйцеклеток и зигот из матки одного животного в матку другого с сохранением нормального хода эмбриогенеза перемещенных зародышей.

В тридцатых годах текущего столетия этот метод был применен в исследованиях Пинкуса [155, 156], Пинкуса и Энцмана [157] и др., а в условиях СССР — А. Бернштейном, Р. Левиной, А. Смирновой [13], О. В. Красовской [49], М. Г. Заксом и Р. Г. Лейбсон [36], Н. А. Диомидовой [33]. С. М. Саркисян [89] применил этот метод для доказательства влияния материнского организма на изменение количественных признаков потомства, развивающегося из пересаженных оплодотворенных яйцеклеток. Такое влияние было показано на примере динамики живого веса однопометных крольчат, часть которых проходила эмбриональное развитие в организме матери-реципиента, а другая оставалась на протяжении всей беременности в матке истинной матери-донора.

Этим же автором была показана возможность передачи через материнский организм иммунных тел типа гемолизинов потомству в условиях трансплантации зигот [90, 91].

А. В. Квасницкий [44, 45], широко проводивший межпородные пересадки оплодотворенных яйцеклеток кроликов различных пород, отмечает удлинение срока беременности у матерей-реципиентов, увеличение живого веса крольчат, развившихся из пересаженных зигот, по сравнению с их родными братьями и сестрами, полученными из яйцеклеток, не подвергавшихся пересадке, увеличение процентного содержания ости в шерстном покрове, что, по мнению автора, свидетельствует о наличии вегетативного гетерозиса.

З. Ф. Исаченко [38, 39, 40, 41], анализируя влияние материнского организма на трансплантантов кроликов, также отмечает наличие у них большого живого веса лучшей выживаемости и усиление пигментации. Одновременно с этими наблюдениями, автор в своих сообщениях уделяет много внимания методическим вопросам, связанным с техникой пересадки яйцеклеток.

А. Д. Курбатов [53, 54, 55, 56, 57], экспериментировавший с трансплантацией оплодотворенных зигот у кроликов, считает, что у этого вида животных влияние матери-реципиента на потомство, получаемое из выношенных ею чужих оплодотворенных яйцеклеток, сводится к следующим моментам: крольчата, развившиеся в организме приемной матери, в большинстве случаев, рождаются крупнее по сравнению с их однопометными братьями и сестрами, выношенными истинной матерью.

Матери-восприимчивы наиболее отчетливое влияние оказывают на такие признаки потомства, как длина шерстного волокна, вплоть до изменения характера доминирования, как это было в опытах с многократным пассажированием зигот, полученных от кроликов с волосатым покровом нормальной длины, пересаженных к самкам короткошерстной породы рекс.

П. Н. Серебряков и А. И. Крашенникова [93] также сообщили об успешно проведенной пересадке яйцеклеток между породами кроликов—белый великан и шиншилла, отметив при этом в отдельных случаях ослабление интенсивности окраски у крольчат шиншиллы, развивавшихся в организме самок породы белый великан.

И. И. Соколовская [96] дает подробное описание разработанного ею метода и аппаратуры для вымывания оплодотворенных яйцеклеток из матки и труб реципиента.

Из работ иностранных авторов, выполненных на кроликах в этот период времени, заслуживает упоминания работа Чжана [128], ставившая и разрешившая задачу длительного сохранения оплодотворенных зигот кролика в матке животных другого вида с последующей ретрансплантацией в матку крольчихи для завершения нормального эмбриогенеза.

При решении методических вопросов трансплантации яйцеклеток, исследований, связанных с ходом имплантации зародышей, изучением обмена зигот и др. был проведен ряд работ на мелких лабораторных грызунах. Так, например, с крысами работали Е. В. Зыбина [37], Николас [53], Иосида [42]; с мышами—Фекет [134], Раннер [159], Мак-Ларен и Биггерс [151], Бот, Мюльбок [124], Брайонс, Битти [126].

Межпородные пересадки зигот были также осуществлены и на крупных сельскохозяйственных животных. Так, А. В. Квасницкий [46, 47] впервые разработал методику трансплантации оплодотворенных яйцеклеток у свиней и получил нормальных поросят, развившихся в организме матери-реципиента.

А. И. Лопырин, Н. В. Логинова, П. Л. Карлов [61, 62, 63, 64, 65] явились пионерами в разработке техники и получении большого количества ягнят—межпородных трансплантатов в СССР. Общие выводы, к которым пришли авторы в результате многолетних исследований, резюмированы ими в виде следующих положений: изменение условий эмбрионального развития при межпородных пересадках зародышей у овец приводит к повышению жизнеспособности потомства, а в отдельных случаях—и к некоторому изменению шерстного покрова; отсутствие резких экстерьерных и интерьерных изменений у ягнят, развившихся из пересаженных зигот, объясняется, по-видимому, наличием в организме овцы любой породы достаточного количества разнообразных пластических веществ, избирательной способностью зародыша к ассимиляции и свойственных его природе органических соединений, а также избирательностью и химической активностью плаценты.

Здесь же следует упомянуть о работе этих же авторов по гетеропластическим пересадкам зародышей овец и коз с целью преодоления их нескрещиваемости [62]. Общеизвестно, что в условиях отдаленных межвидовых трансплантаций зародыши обычно погибают на ранних стадиях эмбриогенеза. В рассматриваемом опыте у 26 овец и коз зародыши, подвергнутые перемещению в организм матерей другого вида, погибли. У одной мериносовой овцы беременность наступила, но через

45 дней трансплантированный эмбрион подвергся резорбции. 3 овцы и 3 козы, у которых одновременно с пересаженными развивались собственные зародыши, родили ягнят и козлят собственной породы. И только одна коза сохранила до конца беременности два плода: один из них развился из собственной козьей зиготы, а второй — из трансплантированной овечьей. Козленок родился живым, а ягненок — мертвым.

Весьма вероятно, что в условиях нормального течения беременности, вызванного присутствием собственного плода в матке матери-носительницы, создались условия, сравнительно благоприятные для эмбриогенеза зародыша, принадлежащего к другому виду, в результате чего его развитие прекратилось только в конце беременности.

Из зарубежных авторов об успешной пересадке зигот у овец, закончившейся рождением нормальных ягнят, сообщали Варвик, Брассе и Берри [165] Хантер, Адамс, Роусон [144], Кардимович и Степинский [145].

Сравнительную оценку выживаемости оплодотворенных яиц овечьих зигот, полученных с помощью СЖК и перед трансплантацией сохранявшихся от нескольких часов до трех суток в организме крольчихи или в культуральной жидкости, дали в своих сообщениях Эйверилл [115, 116], Биджерс, Мак-Ларен [123], а Уиллетт [167] и Дрейси [133] дали обзоры вопросов, разрешение которых необходимо для практического использования межпородных трансплантаций.

Пересадкам зигот у крупного рогатого скота посвящены сообщения Уиллетта, Блека, Касида, Стора и Бакнера [168], Анриэ [142] и Уиллетта, Бакнера и Ларсона [169].

Согласно последнему сообщению, яйцеклетки трансплантировались в стадии 4—8 бластомер, беременность у реципиентов продолжалась 278—280 дней, телята как при рождении, так и при выращивании, были нормальными. Определение группы крови телят-трансплантантов подтвердило их происхождение от матерей-доноров.

Если попытаться объединить основные выводы авторов, работавших по пересадкам оплодотворенных яйцеклеток, можно прийти к заключению, что большинство из них отмечает ряд существенных изменений у получаемого потомства, которые происходят в направлении повышения живого веса, укрепления конституции, приобретения иммунитета, а в единичных случаях и в изменении окраски. Иными словами, этот методический прием обеспечивает, главным образом, изменение признаков, обусловленных ходом основных физиологических процессов. Что касается морфологических особенностей, как пигментация и структура шерстного покрова, то они изменяются значительно реже.

Третье направление работ, отмеченное в свое время И. В. Мичуриным [71], как достаточно перспективное, заключается в использовании приема искусственного парабриоза — сращивания двух разнопородных организмов.

Г. В. Борячек-Нижник [18] впервые осуществила операцию по сращиванию кроликов двух различных пород в целях изучения влияния парабриоза на наследственные свойства потомства, получаемого от жи-

вотных-парабионтов. Применявшаяся автором методика заключалась в том, что у оперируемых кроликов сбоку в брюшных стенках образовались «окна», открывавшиеся в брюшные полости. Сшивание краев «у окон» приводило к тому, что парабиотический контакт у оперированных животных устанавливался не только за счет кровотока и лимфообращения, но и за счет обмена перитональной жидкостью. Автору удалось вырастить 14 пар животных, находившихся в состоянии парабиоза в течение 30—50 дней. 14 животных после разъединения поступили в опыт и от них было получено потомство. Отличительными особенностями потомков кроликов, находившихся в парабиозе, являлось повышение энергии роста. Наиболее интересные результаты были получены от ангорской самки, находившейся в парабиозе с крольчихой-фландр в течение 36 дней. Спустя месяц после разъединения, эта самка была случена с ангорским самцом, и через 30 дней принесла 7 белых крольчат. После отъема было установлено, что 6 крольчат имели шерсть нормальной длины (доминантный признак, заимствованный ими от партнера-парабионта матери породы фландр), и только один крольчонок имел вид чистопородного ангорского с длинной шерстью.

Наблюдение за ростом подопытных крольчат—вегетативных гибридов показало, что эти животные растут интенсивнее контрольных ангорских крольчат, и их весовые показатели превышают вес последних на 10—30%. По экстерьерным показателям эти крольчата также заметно отличались от кроликов ангорской породы.

При скрещивании короткошерстных самок-гибридов с самцами того же происхождения в потомстве были получены как короткошерстные, так и длинношерстные крольчата.

Генетический анализ потомства I поколения показал, что во II поколении, полученном от короткошерстных особей, имеет место обычное расщепление, т. е. появляются как длинношерстные, так и короткошерстные крольчата. Любопытно отметить, что в последующих окролах от самки-парабионта, при спаривании ее опять-таки с ангорским самцом, были получены только ангорские крольчата.

В этом же сообщении Борячок-Нижник указывает на возможность проведения межвидовых сращиваний по методике, разработанной ею на ягнятах и козлятах.

В. В. Фердинандов [108, 109], насколько нам известно, впервые на птицах осуществил межпородное и межвидовое сращивание в целях изучения влияния этого метода вегетативной гибридизации на наследственные свойства потомства. Им же методически были разработаны приемы соединения различных яиц, в последующем вылившиеся в метод эмбрионального парабиоза.

В работах Гашека с сотрудниками [137, 138, 139], Горга [143] и Гашека, Харба, Горга [139] и др., досконально разработавшими метод эмбрионального парабиоза, был исследован целый ряд вопросов, связанных с вегетативной гибридизацией птиц. Основные результаты, полученные авторами, сводились к следующему: межпородный парабиоз осуществлялся

между эмбрионами кур породы леггорн и родайланд. Под наблюдением было 42 леггорна и 35 родайландов, бывших в парабиозе. Во всех этих случаях изменений в окраске под влиянием эмбрионального контакта кровеносных систем подопытных цыплят не было отмечено. Однако у потомства одной курицы породы родайланд, бывшей в парабиозе с леггорном, в двух случаях из восьми было зарегистрировано изменение окраски пуха.

Межвидовой парабиоз был осуществлен между курицей и уткой, индейкой и курицей, фазаном и курицей, цесаркой и курицей.

В парабиозе между уткой и курицей существенных морфологических изменений у парабионтов отмечено не было. Однако наблюдения за годовой яйценоскостью подопытных уток показали, что воздействие парабиоза сказалось на увеличении яйценоскости.

Иммунологическое сближение при внутривидовых парабиозах выражается в том, что и в постэмбриональный период у парабионтов не наблюдается образования антител против антигенов партнера, а при взаимных пересадках тканей отсутствует проявление трансплантационного иммунитета. Иммунологическое сближение, отмечаемое при эмбриональном парабиозе, всегда носит специфический характер. Птицы не образуют антител только в отношении особей, с антигенами которых они встречались и к которым они адаптировались в течение эмбриогенеза. Против же других антигенов парабионты реагируют, обладая нормальными способностями в иммунологическом отношении.

Наблюдения за влиянием эмбрионального парабиоза на репродуктивную функцию парабионтов показали, что, в отличие от естественных фримартинов, у которых мужская особь всегда бывает бесплодной, при экспериментальном сращении птиц оба пола сохраняют фертильность.

Влияние эмбрионального парабиоза на наследственные свойства потомства парабионтов нашло свое выражение в ослаблении доминирования белой окраски кур леггорн над рыже-коричневой пигментацией родайландов. Известно, что при половом спаривании кур этих пород, потомство I поколения имеет в основном белое оперение с единичными темными пятнами и небольшое количество особей с рыже-коричневым оперением. В опытах с парабиозом наблюдалось изменение в соотношении особей по типу окраски.

Л. Ф. Березкина [12] сообщила об успешном проведенном парабиозе, в котором были сращены черный и белый аксолотли. Каждый партнер оказывал влияние на своего соседа: у черного аксолотля появились на теле белые участки, а у белого — потемнели жаберы и пигментированные пятна на теле.

Потомство белых аксолотлей, потемневших в результате парабиоза, в I поколении имело белых особей и животных с расположенными по всему телу серыми и рыжими пятнами. Во II поколении от окрашенных родителей были получены аксолотли как чисто белые, так и с пигментированными пятнами.

Четвертый метод, использованный многочисленными авторами для

изменения наследственных свойств потомства, заключается в многократном и продолжительном во времени переливании крови родителям от доноров различных видов и пород.

Начало этим исследованиям положили эксперименты П. М. Сопикова [97, 98, 99, 100] на курах. Автор работал с 3 группами птиц породы леггорн. Одна из них являлась контрольной, вторая подвергалась инъекциям крови, полученной от доноров той же породы, и третья была собственно подопытной, которой вводилась кровь кур породы австралорн, имеющей черную окраску.

Влияние введения крови на поколение родительской генерации непосредственно проявилось в виде увеличения количества эритроцитов и гемоглобина, повышения яйценоскости, усиления воспроизводительной функции и повышения жизнеспособности. У потомства I поколения было отмечено появление пигментации.

В опытах К. В. Ватти [23, 24], при переливании крови черным инбридным курам от белых кур породы леггорн было отмечено в I поколении — ускорение эмбрионального развития, увеличение размеров половых и щитовидных желез, повышение скороспелости и некоторые изменения в телосложении.

Во II поколении, при переливании крови, в потомстве опытных птиц появились цыплята с экстерьером типа доноров и белым оперением.

К. Братанов [20] и К. Братанов, Г. Радев [21] переливали курам породы леггорн кровь индеек, имевших черную окраску. Авторами было отмечено, что у подопытных птиц увеличилось содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Начиная с 15 дня после введения крови, инъецируемые птицы участвовали в яйцекладке и повышали ее яиц. С 15 дня у опытных кур было получено 29 цыплят. У большинства из них в оперении наблюдались пигментированные пятна. Некоторые перья имели типичную для индеек поперечную исчерченность рисунка.

А. М. Громов и П. Н. Феоктистов [29, 30, 31] в опытах по переливанию крови курам пород леггорн и белый плимутрок, полученной от бронзовых индюков, цесарок и кур породы австралорн, также наблюдали изменения в окраске оперения у цыплят леггорн и плимутрок.

Во II поколении, при продолжавшемся переливании крови, во всех группах были получены птицы, которые в взрослом состоянии имели неоднородную пигментированную окраску.

Разносторонний комплекс исследований по влиянию переливания чужеродной крови на наследственные свойства потомства был проведен в лаборатории Х. Ф. Кушнера [58, 59], Е. В. Толоконникова, Н. Т. Монсеева [103], Толоконникова [101, 102]. Общие выводы, к которым пришли авторы, вкратце формулируются ими следующим образом: систематические инъекции крови курам породы леггорн, полученной от полудиких серых уток и кур породы нью-гемпшир, приводят к определенным изменениям наследственности реципиентов, что влечет за собой появление у части потомства некоторого количества особей с пигментированными пятнами. Раз возникшие изменения окраски могут передаваться II поко-

лению как через самцов, так и через самок без повторного введения крови. Во II поколении наблюдается одновременное нарастание интенсивности пигментации вплоть до полностью окрашенных особей (черные и дымчатые) и возрастает количество птиц, в оперении которых имеются цветные перья.

Струн с соавторами [162] провели проверочные опыты по переливанию крови цесарок курам породы леггорн. В этих опытах цыплятам, начиная с 4-дневного возраста, производилась инъекция. У реципиентов авторы отметили изменения в форме гребня и появление яиц, похожих на цесарочки.

При получении I поколения было зарегистрировано удлинение эмбрионального развития на 4 дня. У 25% цыплят имелись изменения в окраске роговых покровов ног и клюва; плюсна и голень были лучше развиты, по сравнению с контролем. Половина цыплят имела пуховой покров грязно-белого цвета.

Об опытах по переливанию крови у птиц с положительными результатами сообщили также К. С. Обенко [80], Э. Э. Пенионжкевич [86], Хуан-Вень-ин, Чжан Шен-го [112], Лян-Чжи-чен [67] и Чжан Цзян-ши, Го-шу-минь, Чжан-ли [105].

Значительно более скромные результаты были получены до настоящего времени в опытах по систематическому переливанию крови у млекопитающих. Так, в работах, вышедших из лаборатории Братанова [19, 22], сообщалось о начале работ и возможности получения межвидовых гибридов между козой и овцой.

Изменение экстерьерных особенностей у гибридного потомства идет в направлении ярко выраженной материнской наследственности. По внешнему виду овиды похожи на овцу.

Капридам также присуща материнская форма наследственности. По краниологическим признакам гибриды занимают промежуточное положение между родительскими формами. Наблюдения за воспроизводительной функцией овидов показали, что самки обладают плодовитостью только в случае их спаривания с баранами: будучи покрыты козлом или одним из гибридных самцов, они остаются яловыми. Самцы-овиды, несмотря на неоднократную проверку путем различного вида скрещиваний, во всех случаях были бесплодными. У гибридов-овидов первого и второго поколений был отчетливо выражен гетерозис, в особенности по показателю шерстной продуктивности. Электрофоретическое исследование сывороточных белков показало, что по этому признаку гибриды также занимают промежуточное положение. Такой же тип наследственности авторы отмечают и по признаку молочности.

И. И. Новиков [78, 79] производил переливание крови кроликам русской горностаевой породы от черных кроликов породы рекс. В I поколении, полученном от горностаевых кроликов, обработанных иннопородной кровью, никаких изменений отмечено не было. I поколение было также подвергнуто инъекции гетерогенной крови. У всех крольчат II поколения

было отмечено изменение пигментации верхней части шерстинок на задней части туловища.

Переливание крови было также продолжено животным II поколения. После обработки такого рода все потомство III поколения имело более отчетливо выраженную пигментацию по сравнению с крольчатами II поколения. Потемнение наблюдалось по всей поверхности тела и головы.

III и IV поколениям переливание крови не производилось. Однако несмотря на прекращение влияния действующего агента, крольчата и в этих условиях продолжали рождаться с окрашенной шерстью.

Кшановская [148] проводила переливание крови в целях восстановления пониженной плодовитости у мышей 2 инбредных линий. Ею было отмечено увеличение плодовитости у самок в одной из линий после проведения курса инъекций.

Пятый методический прием, использовавшийся многократно и нами, состоит в пересадке половых желез от одной породы животных к другой. Этот метод, в отличие от предыдущих, имеет более длительную историю. Поэтому не удивительно, что число работ, выполненных по трансплантации половых желез у различных, главным образом, лабораторных животных, в настоящее время достигает многих сотен. Так, в библиографии Крона [147], посвященной только пересадкам яичников, приводится 559 названий.

В. Г. Григорьев [28], которому принадлежит приоритет в применении этой методики, впервые показал возможность приживания яичников кролика в условиях гомопластической трансплантации. Такого рода пересадки у кроликов в целом ряде случаев после спаривания завершались беременностью.

Следует отметить, что интерес к использованию данной методики в различных целях стойко удерживался у отечественных ученых на протяжении многих лет и позволил им внести существенный вклад в разработку проблемы трансплантации половых желез. В качестве примера сошлемся на ранние публикации, относящиеся к первой половине текущего столетия: В. В. Преображенский [88], Б. А. Кач [43], П. П. Сидоров [94], А. И. Крупский [50], М. Г. Сердюков [92], Н. Ф. Березкин [11], М. К. Крымская и А. И. Лопырин [51], Е. Е. Полоцкий [87], Н. Е. Егорова [34] и др.

Магнус [149] насколько нам известно, впервые осуществил пересадку яичников от белой к черной самке у кроликов и отчетливо показал на примере изменения пигментации влияние материнского организма на окраску шерстных покровов потомства.

Гетри [136] на более широком материале повторил эти опыты, используя в качестве объектов кур. В одном случае от белой курицы с яичником черной, спаренной с белым петухом, было получено 3 белых, один черный и один пестрый цыпленок. В другом случае курица-реципиент с белым оперением и «черным» яичником после скрещивания с черным петухом дала 12 пестрых цыплят. Черная курица с трансплан-

гатов, пересаженным от белой птицы, после спаривания с белым петухом вывела только белых цыплят. И, наконец, от спаривания черной курицы с черным же петухом, при яичнике, полученном от белого донора, все потомство имело только черную окраску.

Из 4 приведенных серий опытов три с несомненностью свидетельствуют о влиянии матери-реципиента на окраску перьевого покрова полученных цыплят.

Последующая критика этих работ Кастлем и Филлипсом [127] и Де-венпортом [132] повела к тому, что их данные были объявлены плодом методических ошибок, а само развитие этого направления фактически прекратилось.

Визнер [166] произвел трансплантацию яичников между белыми, пегими и черными крысами. На этот раз, для того чтобы избежать возражений по поводу возможной регенерации, пересадки делались непосредственно в полость матки. Автором было получено значительное потомство от подопытных самок и в 3 случаях имело место отчетливое проявление влияния матери-реципиента на окраску потомства.

Рассел и Дуглас [160] пересаживали 40-дневным самкам-мышам яичники 13-дневных эмбрионов. В 4 случаях авторы наблюдали в полученном таким образом потомстве проявления окраски самки-реципиента. Однако эти случаи ими рассматриваются как результат регенерации собственного яичника матери-восприемницы.

И. А. Барышников, М. Г. Закс, Е. Ф. Павлов [5, 6] осуществили реципрокную пересадку яичников у черных и белых самок кроликов. После приживления яичников, эти самки были спарены с белым самцом-альбиносом. Всего от черной самки было получено 4 окрола: в первых двух — по одному белому и одному черному крольчонку, а в двух последних — по 3 черных крольчонка. Поскольку белая окраска кроликов-альбиносов является рецессивным признаком, то ясно, что появление среди потомков оперированной самки черных крольчат нельзя объяснить иначе, как результат влияния матери-реципиента — черной крольчихи на яйцеклетки трансплантата, взятого от крольчихи-альбиноса.

Во втором варианте этих опытов белая крольчиха-альбинос с яичниками, пересаженными от черной самки, спаривалась с белым самцом. В результате этих спариваний было получено 3 беременности, завершившиеся рождением 9 чисто белых крольчат. Таким образом, все потомство обнаружило рецессивный признак отца и матки-реципиента, а черная «доминантность» матери-донора не проявилась. В дальнейших экспериментах (Е. Ф. Павлов [81, 82, 83, 84, 85]) по трансплантации яичников у кур, свиней и кроликов, вышеуказанные наблюдения получили дальнейшее развитие за счет вовлечения в орбиту изучения других показателей и проведения генетического анализа потомства первого поколения.

И. А. Барышников [7, 8], продолжая и углубляя опыты, начатые совместно с нами, провел генетический анализ и расширил материалы по наследованию окраски кроликов — потомков матерей с пересаженными яичниками. Им же, спустя некоторое время после нашей публикации,

было сообщено об успешной пересадке яичников свиной крупной белой породы свиные породы беркшир. Полученные в этом опыте 2 живых поросенка имели окраску матери-восприемницы.

Не менее интересные результаты по изменению наследственных свойств потомства были получены Б. Г. Новиковым [74, 75, 76, 77] в опытах по трансплантации семенников с атипической локализацией их в брюшной полости реципиентов, проведенных на курах пород родайланд и леггорн и на пекинских и подсадных утках. В этих экспериментах нормальных пекинских уток осеменяли спермой, полученной из тестикулов пекинской утки, развившихся в организме подсадной утки. В потомстве первого поколения, полученного в результате такого осеменения, были получены типичные белые пекинские утки и птицы с пигментированным оперением, отличавшиеся по экстерьерным признакам и размерам от подсадных уток. Окраска этих особей иногда совпадала с расцветкой оперения подсадных уток, а иногда уклонялась от этого типа. Среди контрольных птиц изменений подобного рода ни разу отмечено не было.

Сходные опыты, поставленные на курах вышеуказанных пород, показали, что потомство первого поколения по окраске оперения и экстерьеру напоминает кур, в организме которых развивалась трансплантированная железа. У некоторых птиц окраска не претерпевала изменений, но наблюдались отличия в экстерьере по сравнению с исходными формами.

Автор провел разнообразные скрещивания подопытных птиц в пределах 7 генераций и наблюдал во втором поколении необычайно богатую картину расщепления по самым различным признакам.

П. А. Храновский [110, 111] проводил также атипическую трансплантацию мужских половых желез между некоторыми породами уток и пересадку в брюшную полость уток семенников гусей. В обоих случаях на вскрытиях, проведенных много месяцев спустя после трансплантации, были обнаружены прижившиеся трансплантаты, исследование которых показало, что они содержали зрелые сперматозоиды, а по своей гистологической структуре могли быть отнесены к обычным семенникам.

И, наконец, шестое направление исследований, заключающее в себе разнохарактерные работы, может быть определено как попытка выяснения участия ядерных и протоплазматических компонентов в передаче по наследству признаков и свойств от доноров к реципиентам и их потомству.

Братанов [20] вводил на 3 день инкубации в оплодотворенные яйца пекинской утки сперматозоиды от уток с темной пигментацией. В потомстве автором было отмечено появление нескольких утят, имевших окрашенные перья.

А. И. Афонов [3, 4] инъецировал реципрокно сперматозоиды, выделенные из эякулята петухов родайланд и леггорн в яйца кур тех же пород. В его опытах, как и в вышеупомянутых экспериментах Братанова, основную массу активно действующего вещества составляли ядра сперматозоидов. Всего автором было проинкубировано 1450 яиц. У не-

скольких цыплят, выведшихся из яиц кур породы леггорн, обработанных сперматозоидами родайландов, было отмечено появление пигментированных перьев, по характеру окраски похожих на цвет оперения родайландов. Введение сперматозоидов, полученных от петухов леггорн, способствовало лучшему росту и выживаемости цыплят.

Кушнер, Толоконникова и Моисеева [60], Толоконникова, Моисеева и Богатырева [103] сообщили об успешно проведенных опытах по раздельному введению форменных элементов и плазмы крови курам русской белой породы в целях изменения их наследственности.

Сопоставляя полученные данные с результатами опытов по переливанию крови, авторы приходят к выводу, что действие последней на изменение наследственности проявляется более отчетливо.

Второе место по силе действия принадлежит плазме крови, а форменные элементы крови воздействуют слабее обоих вышеназванных компонентов.

К этой же группе исследований следует отнести и наши работы по передаче пигментации от мускусной утки к пекинской через изолированные ядра эритроцитов (А. А. Чилингарян, Е. Ф. Павлов [107], А. А. Чилингарян, Е. Ф. Павлов, Ю. А. Магалян [106]).

Начиная с работы Эвери с соавторами [114], в экспериментальной генетике широкое развитие получили исследования, связанные со способностью ДНК, выделенной из генотипически отличных штаммов, вызывать у бактерий глубокие направленные изменения наследственных свойств. По-видимому, под влиянием этих работ, Бенуа с соавторами [119, 120, 121, 122] провел эксперименты по введению уткам пекинской породы ДНК, выделенной из организма уток породы Хаки-Кемпбелл.

В этих опытах 9 уткам и 3 селезням с 8-дневного возраста внутрибрюшинно вводилась ДНК, выделенная из изолированных ядер семенников и эритроцитов уток другой породы. По прошествии 9 месяцев у 8 уток и одного селезня-реципиентов было отмечено появление пигментации клювов, изменение окраски оперения (потеря лимонно-желтого оттенка) и некоторые изменения в экстерьере. Последующие скрещивания подопытных птиц в ряде поколений показали, что изменения, вызванные чужеродной ДНК, стойко передаются по наследству.

Эти опыты привлекли к себе внимание широких кругов биологов и подверглись многократной проверке на различных объектах. Так, О. П. Чепинога, Б. Г. Новиков, М. А. Любарская и И. Ю. Хилбок [104] в результате опытов, проведенных на утках и курах, сообщили о появлении у первого поколения пекинских уток, обработанных ДНК, выделенной из организма диких уток, в ряде случаев пигментированных перьев. Насколько нам известно, эта работа пока является единственной, подтвердившей возможность получения наследственных трансформаций путем введения чужеродной ДНК у высших позвоночных.

Отрицательные результаты по изменению наследственных свойств у птиц и млекопитающих с помощью введения гетерогенной ДНК были получены в экспериментах И. П. Кока [48]—на мышах, С. М. Гершен-

зона и др. [26]—на мышах; Толоконниковой, Моисеевой и Богатыревой [103]—на курах; С. А. Богатыревой, М. Л. Знаменской, Х. Ф. Кушнером, М. Г. Моисеевой, Е. В. Толоконниковой [14]—на курах; Перри и Велкер [154]—на крысах; Бирн, Кирби [118]—на крысах; Свобода, Гашкова [163]—на утках; Шеффнер, Брюгер [161]—на курах; Тиги, Бенедечки, Лиссак [164]—на мышах, крысах и кроликах.

Наличие противоречивых данных по вопросу возможности изменения наследственных особенностей с помощью чужеродной ДНК у высших позвоночных указывает на необходимость продолжения исследований в данном направлении с тем, чтобы выявить наличие и характер функциональной деятельности механизмов, обеспечивающих повышенную консервативность высших животных по сравнению с микроорганизмами, у которых в настоящее время генетические трансформации с помощью ДНК удаются с относительной легкостью.

Экспериментальные данные, полученные многочисленными авторами путем использования разнообразнейших методов, рассмотренные в настоящем обзоре, со всей очевидностью свидетельствуют о том, что при целом ряде физиологических вмешательств консерватизм наследственности может быть с успехом преодолен, а вновь формируемые наследственные качества могут быть взяты под контроль экспериментатора.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 12.V 1961 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А. А. Яровизация 3, 1938.
2. Ангелов А. Цит. по Кушнеру. Агробиология 1, 1957.
3. Афонин А. И. Бюлл. научн. трудов Рязанского отд. О-на анатомов, гистологов и эмбриологов, вып. 2, 1958.
4. Афонин А. И. Сборн. научных трудов Рязанского мед. института, 6, 1959.
5. Барышников И. А., Закс М. Г., Павлов Е. Ф. Известия АН СССР, 6, 1950.
6. Барышников И. А., Закс М. Г., Павлов Е. Ф. ДАН СССР, 72, 6, 1950.
7. Барышников И. А. Сб. трудов научн. сессии по вопросам биологии и сельского хозяйства. Из-во АН СССР, М., 1953.
8. Барышников И. А. Сб. Наследственность и изменчивость растений, животных и микроорганизмов, т. 1, Из-во АН СССР, М., 1959.
9. Батикян Г. Г. Сравнительное изучение вегетативных и половых гибридов у растений. Ереван, Из-во АН АрмССР, 1950.
10. Бегларян Н. П. Научные труды Ереванского ун-та, 64, 1958.
11. Березкин Н. Ф. Врачебное дело, 16, 1929.
12. Березкина Л. Ф. Успехи современ. биологии, 40, в. 2, 1955.
13. Бернштейн А., Левина Р., Смирнова А. Проблемы животноводства, 7, 1935.
14. Богатырева С. А., Знаменская М. П., Кушнер Х. Ф., Моисеева М. Г., Толоконникова Е. В., ДАН СССР, 136, 5, 1961.
15. Боголюбский С. И. Труды Пушкинской н.-и. лаборатории, в. 2, 1949.
16. Боголюбский С. И. Труды Пушкинской н.-и. лаборатории, в. 3, 1949.
17. Боголюбский С. И. Труды Пушкинской н.-и. лаборатории, в. 5, 1952.

18. Борячек-Нижник Г. В. Журн. общ. биологии, 12, 4, 1951.
19. Братанов К., Диков В. Природа и знание (Болг.), кн. 9—10, 1952.
20. Братанов К. Изв. АН СССР, 1, 1954.
21. Братанов К., Радев Г. Изв. Ин-та жив-ва Българ АН (Болгария), 1956.
22. Братанов К., Диков В. Журн. общей биологии, 21, 3, 1960.
23. Ватти К. В. Учен. записки ЛГУ, 165, в. 33, 1953.
24. Ватти К. В. Вестник Ленинград. ун-та, 1, 1954.
25. Гашек М. Журн. общей биологии, 16, 5, 1955.
26. Гершензон С. М., Кок И. П., Самош Л. В., Туркевич Н. М. Федорова Н. С. Журн. общей биологии, 21, 5, 1960.
27. Глущенко И. Е. Вегетативная гибридизация растений, М. 1948.
28. Григорьев В. Г. К вопросу о трансплантации яичников. СПб. Диссертация, 1897.
29. Громов А. М., Феоктистов П. И. Птицеводство, 5, 1957.
30. Громов А. М., Феоктистов П. И. Изменение наследственности у кур переливанием крови, с х ГИЗ, М., 1957.
31. Громов А. М., Феоктистов П. И. Труды н.-н. института птицеводства, 25, 1958.
32. Груздев В. С. Журн. Врач, 42, 1897.
33. Дюмидова Н. А. Успехи совр. биологии, 12, 3, 1940.
34. Егорова Н. Е. Трансплантация яичника, как метод лечения некоторых эндокринных заболеваний женской половой сферы. М., 1944.
35. Ефремова М. Е. Учен. Записки Семипалатинского гос. пед. ин-та, в. 3, 1959.
36. Закс М. Г., Лейбсон Р. Г. Бюлл. exper. биологии и мед. 4, 6, 1937.
37. Зыбина Е. В. Автореф. диссертации, Л., 1958.
38. Исаченко З. Ф. ДАН СССР, 82, 5, 1952.
39. Исаченко З. Ф. Учен. записки ЛГУ 165, 33, 1953.
40. Исаченко З. Ф. Автореферат дисс., Л., 1953.
41. Исаченко З. Ф. Учен. записки Ленинград. гос. пед. ин-та, 110, 1955.
42. Иосида. РЖБ 11, рефер. 47386, 1959.
43. Кач Б. А. О патолого-гистологических изменениях в пересаженных яичниках. Диссертация, Юрьев, 1902.
44. Квасницкий А. В. Советская зоотехния, 1, 1949.
45. Квасницкий А. В. Нове у физиолог размножения тварин, Киев—Харьков, 1950.
46. Квасницкий А. В. Советская зоотехния, 1, 1951.
47. Квасницкий А. В. Труды н.-н. ин-та свиноводства, 19, 1953.
48. Кок И. П. ДАН УССР, 8, 1959.
49. Красовская О. В. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 15, 2, 1936.
50. Крупский А. И. Тр. 7 Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927.
51. Крымская М. К., Лопырин А. И. Проблемы эндокринологии, 1, 1939.
52. Кузнецов Л. Р. Природа 4, 1953.
53. Курбатов А. Д. Труды Пушкинской лаборатории, в. 4, 1950.
54. Курбатов А. Д. Успехи современной биологии, 31, в. 2, 1951.
55. Курбатов А. Д. Успехи современной биологии 32, в. 1, 1951.
56. Курбатов А. Д. Вопросы биологии оплодотворения, Л., 1954.
57. Курбатов А. Д. Проблемы современной эмбриологии. Сбор. из-ства Ленингр. ун-та, 1956.
58. Кушнер Х. Ф. Агробиология, 1, 1957.
59. Кушнер Х. Ф. Журн. общей биологии, 19, 5, 1958.
60. Кушнер Х. Ф., Толоконникова Е. В., Моисеева И. Т. ДАН СССР, 123, 3, 1959.
61. Лопырин А. И., Логинова Н. В., Карпов П. Л. Советская зоотехния, 8, 1950.

62. Лопырин А. И., Логинова Н. В., Карпов П. Л. Советская зоотехния, 11, 1951.
63. Лопырин А. И., Логинова Н. В., Карпов П. Л. Труды совещания по биологич. основам повышения продуктивности животноводства, М., 1952.
64. Лопырин А. И., Логинова Н. В., Карпов П. Л. Труды н.-и. ин-та овцеводства, козоводства, Ставрополь, 1954.
65. Лопырин А. И., Логинова Н. В., Карпов П. Л. Вестник с/х науки, 1, 1957.
65. Лопырин А. И., Логинова Н. В., Карпов П. Л. Вестник с/х науки, 67.
67. Лян-Чжи-Чэн. РЖБ 12, реф. 49609, 1957.
68. Ма-Си-Сянь. РЖБ, 17, реф. 43222, 1955.
69. Машталер Г. А. ДАН СССР, т. 71, 3, 1950.
70. Машталер Г. А. Природа, 10, 1950.
71. Мичурин И. В. Сочинения, т. I—IV, ОГИЗ, 1948.
72. Мраз Н., Мразова И. Зоолог. жур., 34, 5, 1955.
73. Нестеров Н. С., Славчев Г., Кичев Г. К. Известия АН СССР, 5, 1955.
74. Новиков Б. Г. VIII научн. сессия Киевского гос. ун-та, Из-во КГУ, 1951.
75. Новиков Б. Г. XI научн. сессия Киевского гос. ун-та, Из-во КГУ, 1952.
76. Новиков Б. Г. К биологии развития с/х птиц. Из-во АН Украинск. ССР, Киев, 1953.
77. Новиков Б. Г. Сб. Наследственность и изменчивость растений, животных и микроорганизмов, т. 1, Из-во АН СССР, М., 1959.
78. Новиков И. И. Учен. записки ЛГУ, 165, в. 33, 1953.
79. Новиков И. И. Журн. общей биологии, 20, 3, 1959.
80. Обенко К. С. Птицеводство, 7, 1958.
81. Павлов Е. Ф. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 4, 10, 1951.
82. Павлов Е. Ф. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 6, 4, 1953.
82. Павлов Е. Ф. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 7, 9, 1954.
84. Павлов Е. Ф. Журн. общей биологии, 17, 1, 1956.
85. Павлов Е. Ф. Наследование потомством свойств, индуцированных у родителей эндогенными факторами. Из-во МСХ АрмССР, Ереван, 1958.
86. Пенионжкевич Э. Э., Мишина Г. А. Птицеводство, 8, 1959.
87. Полоцкий Е. Е. Собрн. научн. трудов н.-и. акушер. и гинеколог. ин-та, 1, 132, 1939.
88. Преображенский В. В. К вопросу об изменениях ткани яичников при некоторых условиях их пересадки. СПб, Диссерт., 1900.
89. Саркисян С. М. Извест. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 10, 1947.
90. Саркисян С. М. Зоолог. сб. Ин-та фитопатологии и зоологии АН АрмССР, в. 7, 1950.
91. Саркисян С. М. Труды совещания по биолог. основам животноводства 1952.
92. Сердюков М. Г. Труды 7 Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927.
93. Серебряков П. Н., Крашениникова А. И. Советская зоотехния, 1, 1951.
94. Сидоров П. П. Пересадка яичников. Ростов на Дону, 1927.
95. Славчев Г. РЖБ, 10, Реф. 25415, 1954.
96. Соколовская И. И. Проблемы оплодотворения с/х животных. М., 1957.
97. Сопиков П. М. Природа, 10, 1950.
98. Сопиков П. М. Агробиология, 6, 1951.
99. Сопиков П. М. Агробиология, 6, 1954.
100. Сопиков П. М. Сб. Наследственность и изменчивость растений, животных и микроорганизмов, т. 1, М., изд. АН СССР.
101. Голоконникова Е. В. Тр. Ин-та генетики АН СССР, 24, 1958.
102. Голоконникова Е. В. Сб. Наследственность и изменчивость растений, животных и микроорганизмов, т. 1, М., 1959.

103. Толоконников Е. В., Монсеева И. Т., Богатырева С. А. Журн. общей биологии, 22, 1, 1961.
104. Чепинога О. П., Новиков Б. Г., Любарская М. А., Хилбок И. Ю. 3-е Всесоюзное совещание эмбриологов. Тезисы. Из-во Московского ун-та, 1960.
105. Чжан Цзян-Ши, Го-Шу-Минь, Чжан-Ли. РЖБ, 11, реф. 47639, 1958.
106. Чилингариан А. А., Павлов Е. Ф., Магакян Ю. А. Агробиология, 6, 1960.
107. Чилингариан А. А., Павлов Е. Ф. Известия АН АрмССР (биол. науки), 13, 1, 1960.
108. Фердинандов В. В. Природа, 7, 1951.
109. Фердинандов В. В. Успехи соврем. биологии, 31, в. 2, 1952.
110. Храновский П. А. Научн. записки Киевского гос. ун-та, 13, 6, 1953.
111. Храновский П. А. Научн. записки Киевского гос. ун-та, 15, 4, 1956.
112. Хуань Вень-Ии, Чжан-Шэн-Го. РЖБ, 12, реф. 47862, 1956.
113. Шавердов. Цит. по Соколовской И. И. Проблемы оплодотворения с/х животных. М., 1957.
114. Avery O. T., McLeod C. M., McCarty M. Jour. Exptl. Med. 79, 1944.
115. Averill R. L. W. Agric. Rev. 2, 9, 1957.
116. Averill R. L. W. Jour. Agric. Sci. 50, 1, 1958.
117. Averill R. L. W., Adams C. E., Rowson J. Nature, 176, 4473, 1955.
118. Bearn J., Kirby K. Exptl. Cell. Res. 17, 1959.
119. Benoit J., Leroy P., Vendrely C., Vendrely R. C. r. Acad. Sci. 244, 18, 1957.
120. Benoit J., Leroy P., Vendrely R., Vendrely C. Press. med. 65, 72, 1957.
121. Benoit J., Leroy P., Vendrely R., Vendrely C. r. Acad. Sci. 247, 14, 1958.
122. Benoit J., Leroy P., Vendrely C., Vendrely R., C. r. Acad. Sci. 248, 17, 1959.
123. Biggers J. D., McLaren A. Discovery 19, 10, 1958.
124. Boot L. M., Mühlbock O. Acta Physiol. et Pharmacol. 3, 1, 1953.
125. Borzedowska B. Pamietnik Instytutu Zootechniki w Polsce. Krakow. 1955.
126. Briones H., Beatty R. A. Jour. Exptl. Zool. 125, 1, 1955.
127. Castle W. E., Philipps. Carnegie Institute Washington Publicat. 144, 1911.
128. Chang M. C. Proc. Soc. Exptl. Biol. (N. Y.) 68, 1948.
129. Chury I. Sbor. Vysoké Skoly Zemed. a lesn. Brno 6, 1, 1958.
130. Chury I., Svec I. Scripta med., 26, 1953.
131. Crisan C., Mihalca I., Onea O. Bull. Stiint. Acad. R. P. Române Sec. med. 6, 4, 1954.
132. Davenport C. B. Jour. Morpholog. 22, 1911.
133. Dracy A. E. Iowa State Coll. J. Sci. 28, 1, 1953.
134. Fekete E. Anat. Rec. 98, 1947.
135. Grau C. B., Klein N. W., Lau T. I. Jour. Embryol. a. Exptl. Morphol. 5, 2, 1957.
136. Guthrie C. C. Jour. Exptl. Zool. 5, 1908.
137. Hasek M. Vesmir 33, 9, 1954.
138. Hasek M., Hrabá T., Benesová H., Hlaváková H. Ceskosl. biol. 4, 3, 1955.
139. Hasek M., Hrabá T., Hort J. Nature 183, 4669, 1959.
140. Heape W. Proc. Roy. Soc. 48, 157, 1890.
141. Heape W. Proc. Roy. Soc. 62, 1381, 1897.
142. Henriot L. Ann. med. vétérin, 99, 5, 1955.
143. Hort J. Cesko l. biol. 6, 1957.
144. Hunter G. L., Adams C. E., Rowson L. цит. по „Сельское хозяйство за рубежом“, 3, 1958.
145. Kardymowicz M., Stepinski J. Rocz. nauk. rolniczych 71, 3, 1957.

46146. Kaufman L., Univ. M. Curie-Sklodowska, 9, 2, 1954.
47147. Krohn P. L. Transplant. Bull. 2, 1, 1955.
48148. Krzanowska H. Folia biol. (Polska) 7, 2, 1959.
49149. Magnus V. Norsk Magazin Laegevidenkskal., Christiania, 5, 1907.
50150. McLaren A., Michie D. Jour. Exptl Biol., 33, 2, 1956;
5151. McLaren A., Biggers J. D. Nature, 182, 4639, 1958.
52152. Mraz L., Mrazova L., Havel V. Ceskosl. biol., 4, 4, 1955.
53153. Nicholas J. S. Quart. Rev. Biol. 22, 1947.
54154. Perry T., Walker D. Proc. Soc. Exptl Biol. Med., 99, 1958.
55155. Pincus G. Proc. Roy. Soc. 107, 132, 1930.
56156. Pincus G. The egg of mammals. N. Y., 1936.
57157. Pincus G. a. Enzmann E. V. Proc. Nat. Acad. Sc. 20, 121, 1934.
58158. Rugevicius Z. Lietuvos Kolukieltis, 12, 1953.
59159. Runner M. Anat. Rec. 99, 1947.
60160. Russel W. L., Douglas P. M. Proc. of Nat. Acad. of Sci., 31, 1945.
61161. Shoffner R., Burger R. Poultry Sci. 38, 5, 1959.
62162. Stroun M., Stroun-Gutierrez L., Rossi-Roesgen L., Rossi J.,
Stroun J. Med. et hyg. 16, 400, 1958.
63163. Svoboda J., Haskova V. Folia biologica (Praque), 5, 1959.
64164. Tigyí A., Benedeczky J., Lissak K. Acta Biol. Acad. Sci. Hungaricae. 10,
2, 1959.
65165. Warwick B. L., Bruce L., Berry R. O. Jour. Hred. 40, 1949.
66166. Wiesner B. P. Arch. mikroskop. Anat. und Entwicklungsmech. 99, 1923.
67167. Willett E. L. Iowa State Coll. I, Sci. 28, 1, 1953.
68168. Willett E. L., Black W. G., Casida L. E., Store W. H., Buckner P. L.,
Science 113, 1951.
69169. Willett E. L., Buckner P. L., Larson G. L. Jour. Dairy Sci. 36, 5, 1953.

Г. Г. СТЕПАНЯН, Л. Л. БАДАЛОВА, С. С. МАНУКЯН

ВЛИЯНИЕ НАТУРАЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА
НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА

В плане исследований кафедры физиологии Ереванского зооветеринарного института последних лет ведущее место занимает изучение стимулирующего влияния натурального желудочного сока на некоторые функции здорового организма.

Из литературы известно о хорошем терапевтическом свойстве натурального желудочного сока при некоторых заболеваниях животных и человека. Стимулирующее влияние натурального желудочного сока на кроветворение изучали Зингер, Н. В. Курилов, на слюнных околоушных железах—Г. Г. Степанян, С. А. Товмасян и Е. О. Суджян [8], на секреторную функцию желудка у эзофаготомированных собак—Г. Г. Степанян, Л. Л. Бадалова и С. С. Манукян [9], на рост поросят—Г. Г. Степанян, С. А. Товмасян, Е. О. Суджян [10].

Для исследования влияния натурального желудочного сока на деятельность желез тонкого отдела кишечника, мы использовали разработанный А. Н. Тамбовцевым [1] способ изолирования отрезка тонкого отдела кишечника. Способ Тамбовцева является некоторым видоизменением Павловского метода изолирования отрезка кишечника. Он выгодно отличается от способа Тири-Велла. Благодаря изоляции слизистой оболочки создается непроходимость содержимого из кишечника в изолированный отрезок кишки, следовательно, создается возможность получения чистого кишечного сока. Сохранение же серозно-мышечного мостика обеспечивает нервно-гуморальную связь изолированного отрезка кишки с кишечником и организмом в целом.

Наше исследование проведено на 2 собаках-самцах в возрасте 4—5 лет. Опыты ставились всегда в одно и то же время, спустя 18 ч. после кормления. Для сбора кишечного сока в изолированный отрезок кишки собаки вставлялась резиновая дренажная трубка, которая опускалась в градуированную пробирку. Кишечный сок собирался каждые 15 мин. в течение 2 ч.

По окончании опыта производилось исследование некоторых свойств общей порции полученного сока: цвет, консистенция, рН, содержание диастазы, липазы и эрепсина.

В течение нескольких дней секреция кишечного сока изучалась натощак в условиях нахождения дренажа в изолированном отрезке кишечника, затем секреция изучалась в условиях кормления собаки определенным количеством хлеба, мяса, смешанного с водой или с таким же количеством желудочного сока. Нами изучалась секреция кишечного

сока натошак при введении в вену и под кожу различных доз желудочного сока. Всего нами поставлено 95 опытов.

Результаты исследований по изучению количества кишечного сока, отделяемого в различных условиях опыта, приведены в табл. 1 и 2.

Анализируя данные табл. 1 и 2, можно отметить, что у собаки Белка (живой вес 17 кг) в голодном состоянии в условиях нахождения дренажной трубки в изолированном отрезке кишки выделяется в среднем за 2 ч. 6,8 мл кишечного сока, а у собаки Рыжик (живой вес 15,2 кг) 3,03 мл.

При даче собакам 200 г хлеба, смешанного с 35 и 30 мл воды (из расчета 0,2 мл/кг), количество выделившегося кишечного сока несколько уменьшилось и равнялось у собаки Белка 5,32 мл, у собаки Рыжик 2,13 мл.

В литературе имеются противоречивые данные по поводу рефлекторного влияния кормления на деятельность кишечника. Так, например, Н. И. Гуровский и Ф. П. Космолинский [3] в своих опытах отметили отсутствие отделения кишечного сока во время и после еды, а Н. П. Говоров, А. Ф. Сенюшкин и др. [2] пришли к заключению, что кормление животных вызывает увеличение секреции кишечного сока. Необходимо отметить, что эти исследователи в своих опытах использовали изолированный, по способу Тири-Велла, отрезок кишечника.

А. Н. Тамбовцев на основании опытов, поставленных параллельно на животных, имеющих различным способом изолированные отрезки кишечника, пришел к заключению, что изолированный по его способу отрезок кишки при кормлении реагирует усилением секреторной функции, изолированный же по способу Тири-Велла отрезок в аналогичных условиях не всегда отвечает усилением своей деятельности.

Наши опыты, поставленные на собаках, оперированных по способу Тамбовцева, показывают, что кормление хлебом, смоченным водой, вызывает некоторое снижение секреции кишечного сока, а кормление мясом, а также хлебом, смешанным с желудочным соком, увеличивает секрецию. Так, при кормлении хлебом, смешанным 30 мл желудочного сока, вызывает увеличение количества отделяемого кишечного сока у Белки с 5,32 мл до 10,78 мл, у собаки Рыжик с 2,13 мл до 7,42 мл. Повышенная секреция наблюдается у собаки Белка и после прекращения кормления и количество кишечного сока за 2 ч. достигает в среднем 18,5 мл. Что же касается собаки Рыжик, то у нее наблюдалось уменьшение количества отделяемого кишечного сока до 1,73 мл.

На этом фоне производилось кормление собак последовательно мясом в количестве 200 г, смешанным с равным количеством—30 мл воды и желудочного сока. При этом у собаки Белка отмечалось незначительное уменьшение секреции кишечного сока при добавлении к мясу воды и незначительное увеличение секреции при добавлении такого же количества желудочного сока. У собаки же Рыжик в обоих случаях отмечалось повышение секреции. Прекращение дачи мяса у обеих собак проявилось в уменьшении секреции.

Средние показатели количества кишечного сока в различных условиях опыта у собаки Белка

Выделилось кишечного сока в мл	Без корм- ления	При даче 200 г хлеба		Без кормле- ния	При даче 200 г мяса		Без кормления	При введении в вену 12 мл желудочного со- ка (1:1)	При введении в вену 21,5 мл желудочного сока (1:1)	При введении под ко- жу 12,0 мл желудочно- го сока (1:1)	Без введения	При введении в вену 6 мл желудочного сока
		с 30 мл воды	с 30 мл желудоч- ного сока		с 30 мл воды	с 30 мл желудоч- ного сока						
За 1 час . . .	2,6	4,6	8,12	7,3	7,68	11,1	7,6	13,3	14,7	21,1	7,2	28,9
За 2 часа . . .	4,2	0,72	2,66	11,2	9,02	11,02	4,7	20,9	25,3	34,5	10,5	34,2
Всего . . .	6,8	5,32	10,78	18,5	16,7	22,12	12,3	12,3	34,0	38,0	55,6	63,1

Таблица 2

Средние показатели количества кишечного сока в различных условиях опыта на собаке Рыжик

Выделялось кишечного сока в мл	Без корм- ления	При даче 200 г хлеба		Без кормления	При даче 200 г мяса		Без кормления	При введении в вену 11 мл желу- дочного сока (1:1)	Без введения	При введении в вену 20 мл же- лудочного сока (1:1)	Без введения	При введении под кожу 12 мл желудочного со- ка (1:1)
		с 30 мл воды	с 30 мл желудоч- ного сока		с 30 мл воды	с 30 мл желудоч- ного сока						
За 1 час . . .	1,43	1,36	4,66	1,1	3,3	4,5	1,86	7,2	2,1	10,7	1,88	7,06
За 2 часа . . .	1,6	0,76	2,76	0,63	2,35	1,62	0,86	6,4	0,8	5,9	0,66	3,26
Всего . . .	3,03	2,13	7,42	1,73	5,65	6,12	2,72	13,6	2,9	16,6	2,54	10,32

После получения вышеописанных результатов, мы приступили к изучению секреции кишечного сока в условиях введения в вену и под кожу желудочного сока.

Из приведенных табл. 1 и 2 видно, что введение собаке Белка в вену 12 и 21,5 мл желудочного сока, разведенного 1 : 1 водой, вызывает резкое усиление секреции. Количество кишечного сока за 2 ч. в среднем достигло 34—38 мл. У собаки Рыжик при введении в вену 11 мл желудочного сока, разведенного 1 : 1 водой, количество кишечного сока с 2,72 мл достигло 13,6 мл, а при введении 20 мл желудочного сока с 2,9 мл до 16,6 мл.

Прекращение введения желудочного сока в вену сейчас же резко снижает секрецию кишечного сока, а введение желудочного сока под кожу вновь повышает секрецию. Так, у собаки Белка введение под кожу 12 мл желудочного сока, разведенного 1 : 1 водой, вызвало отделение кишечного сока в количестве 55,6 мл за 2 часа. У собаки Рыжик при введении под кожу 12 мл желудочного сока, разведенного 1 : 1 водой, количество кишечного сока за 2 ч. с 2,54 мл достигло до 10,32 мл. Собаке Белка было произведено вливание в вену 6 мл натурального желудочного сока. Как видно из табл. 1, количество выделившегося кишечного сока за 2 часа с 17,7 мл повысилось до 63,1 мл.

Наряду с изучением влияния желудочного сока на динамику кишечной секреции, нами производилось также исследование некоторых свойств кишечного сока. При этом было установлено, что цвет кишечного сока собаки Белка колебался от светло-розового с сероватым оттенком до желтовато-серого, а у собаки Рыжик большей частью желтовато-серого цвета, иногда с зеленоватым оттенком.

pH кишечного сока колебался от 7—8, чаще равнялся 7,5.

Диастатическая единица кишечного сока у обеих собак колебалась от 2 до 8, редко доходила до 16. Эрептическая единица от 2 до 8. Липолитическая активность 1 мл кишечного сока у собаки Белка колебалась от 0,1 до 1,6 мл NaOH, у собаки Рыжик от 0,27 до 1,29 мл.

В наших опытах мы не наблюдали заметных изменений указанных выше показателей, при различных способах применения желудочного сока.

Из данных настоящего исследования можно сделать следующие выводы.

1. Кормление собак хлебом, смоченным водой, вызывает некоторое снижение секреции изолированного, с сохранением его связи с кишечником по способу Тамбовцева, отрезка кишки.

2. Кормление мясом, а также хлебом, смоченным желудочным соком, увеличивает секрецию кишечного сока.

3. При введении в вену собаки 12—21 мл желудочного сока, разведенного 1 : 1 водой, увеличивает отделение кишечного сока от 2 до 4 раз.

4. Стимулирующее действие желудочного сока на секрецию тонкого отдела кишечника проявляется и при подкожном введении.

5. В наших опытах мы не отметили заметных изменений качества кишечного сока, полученного до и после применения желудочного сока.

Кафедра физиологии

Ереванского зооветеринарного института

Поступило 11.VII 1960 г.

Հ. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Լ. Լ. ԲԱԴԱԼՈՂԱՆ, Ս. Ս. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԲՆԱԿԱՆ ՍՏԱՄՈՔՍՈՇՅՈՒԹԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԲԱՐԱԿ ԱՂԻՔԻ
ՃԵԿԻՆՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Բնական ստամոքսահյութի աղդեցությունը ուսումնասիրվել է շների մոտ Տամբովցեի կողմից մշակված՝ բարակ աղիքից մեկուսացված հատվածի վրա:

Աղահյութի ուսումնասիրությունը ստամոքսահյութի աղդեցության տակ կատարվել է ներմաշկային և ներերակային ձևով՝ ինչպես քաղցած, այնպես էլ կենդանուն կերակրելուց հետո:

Մեր ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ՝

1. Շներին հացը ջրի հետ տալուց առաջանում է մեկուսացված աղիքային հատվածի հյութի որոշ պակասում:

2. Միսը և հացը ստամոքսահյութի հետ տալուց, րնդհակառակը, նկատվում է մեկուսացված աղիքային հատվածի հյութի ավելացում:

3. Շներին 12-ից մինչև 21 միլիլիտր ստամոքսահյութը 1:1 ջրի հետ ներարկելուց աղիքային հատվածի հյութի քանակն ավելանում է 2—4 անգամ:

4. Բնական ստամոքսահյութի խթանող հատկությունը բարակ աղիքային բաժնի հատվածի վրա նկատվում է նաև ենթամաշկային ներարկման ժամանակ:

5. Մեր փորձերի ընթացքում վերևում հիշատակված եղանակներով ստամոքսահյութի ներարկումից աղիքային հատվածի հյութի մեջ որակական ակնհայտ փոփոխություններ չեն նկատվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тамбовцев А. Н. Физиологич. журнал СССР, 44, 3, 231, 1958.
2. Говоров Н. П., Сеньюшкин А. Ф. и Жуленко В. Н. Физиологич. жур. СССР, 37, 6, 736, 1951.
3. Гуровский Н. И. и Космолинский Ф. П. Физиологич. жур. СССР, 4, 1953.
4. Савич В. В. Арх. биол. наук, 21, 1—3, 1922.
5. Степанян Г. Г. Тр. Ереван зооветинститута, вып. XXIII, 1959.
6. Степанян Г. Г. Известия АН АрмССР, (биол. науки), том XI, 9, 1958.
7. Степанян Г. Г. и Авакян С. Л. Сборн. докладов Всесоюзной конференции по незаразным заболеваниям с/х животных, Ереван, 1957.
8. Степанян Г. Г., Тонмасын С. А. и Суджян Е. О. Тр. Ереванского зооветинститута, вып. XXIII, 1959.

9. Степанян Г. Г., Бадалова Л. Л. и Манукян С. С. Известия АН АрмССР, (биол. науки), том XII, 6, 1959.
10. Степанян Г. Г., Товмасян С. А. и Суджан Е. О. Известия Главного Управления сельхоз. науки МСХ АрмССР, 3, 1959.
11. Бидер М. Ю. Физиологич. журнал СССР, т. XXXVIII, 4, июль-август, 1952.

Г. А. ПАНОСЯН

ДЕЙСТВИЕ КИСЛОТ НА ХОЛИНЭСТЕРАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ
СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Каталитическая активность ферментов, лишенных какой-либо простетической группы, должна зависеть либо от строения всей молекулы в целом, либо от специфического расположения аминокислотных остатков в полипептидной цепи молекулы фермента и особенностей их пространственной конфигурации. О том, что во многих случаях не вся белковая молекула подобных ферментов обладает каталитической активностью, говорит ряд наблюдений с некоторыми протеолитическими ферментами. Например, Перлман [14] показала, что диализуемые фрагменты молекулы пепсина, образующиеся при самопереваривании фермента, обладают каталитической активностью. Другие авторы [4, 6, 12, 13] показали наличие активного центра, т. е. активного осколка, у трипсина [3, 5].

Само собой разумеется, что обнаружение и выделение активных осколков ферментов, лишенных простетических групп, в том числе и холинэстеразы, которая и является объектом наших исследований, определения их аминокислотного состава и расположения их в полипептидной цепи, во многом поможет расшифровке химического строения активного центра, а следовательно, механизма действия данного фермента.

Имеется целый ряд работ, в которых делаются попытки судить о химическом строении активного центра холинэстеразы по ее способности связываться с некоторыми фосфорорганическими соединениями, по специфичности холинэстеразы и по действию различных антихолинэстеразных веществ [2, 8, 9]. Однако полную картину химического строения активного центра холинэстеразы может дать только выделение активного центра (осколка) и дальнейшее определение аминокислотного состава и последовательности расположения их в полипептидной цепи активного осколка при сочетании с другими методами исследования. К сожалению, необходимо отметить, что подобные осколки белковой молекулы, обладающие каталитической активностью, пока что не получены.

Мы поставили перед собой задачу получить факт наличия осколков с холинэстеразной активностью по аналогии с протеолитическими ферментами, а затем выделить их, и в дальнейшем определить их аминокислотный состав. Для этого мы решили подвергнуть холинэстеразу ферментативному расщеплению, обратив особое внимание на пепсин, так как он действует на белковую молекулу сравнительно мягче, что увеличивает возможность получения активного осколка.

Однако прежде чем приступить к определению действия пепсина на холинэстеразу, необходимо было определить, каким образом действует кислая среда на холинэстеразную активность, поскольку пепсин дей-

ствуется в сильно кислой среде. При исследовании действия кислой среды на холинэстеразную активность сыворотки человека были обнаружены интересные, по нашему мнению, факты, обсуждение которых и приводится в настоящей работе.

Нам не известны в литературе какие-либо данные по действию кислот на холинэстеразную активность, за исключением, пожалуй, того, что холинэстераза теряет свою активность в кислой среде. Например, Гликом было показано, что уже при pH 6,0 активность холинэстеразы сыворотки практически равна нулю [7, 11]. Однако при изменении pH среды до 7—8, активность снова была равна исходной.

Само собой разумеется, что подобная постановка опыта нас не могла удовлетворить; во-первых, нам необходимо были еще более меньшие значения pH, во-вторых, нас не интересовала активность холинэстеразы в кислой среде, так как мы могли определить ее в нейтральной или слабо щелочной среде уже после действия кислоты и нейтрализации. Т. е. нас интересовала не активность холинэстеразы в кислой среде, а действие кислой среды на молекулу холинэстеразы и на обратимость изменений в ней, если такие изменения имели место.

Опыты ставились на сыворотке крови человека. Холинэстеразная активность определялась обычным титрационным методом [1]. В качестве субстрата использовался ацетилхолинхлорид. В реакционную среду, состоящую из 0,1 мл сыворотки, 1,4 мл физиологического раствора, доведенного Na_2HPO_4 до pH 7,6, 0,1 мл индикатора крезолового красного, добавлялся 0,4 мл 1% раствора ацетилхолинхлорида, окраска смеси доводилась до стандартной и затем пробирка ставилась в термостат на 30 мин. при $37,5^\circ\text{C}$. Титрация проводилась 0,05N растворами NaOH.

Для изменения кислотности среды использовались: 0,1N раствор HCl, 0,05 N H_2SO_4 , 2% уксусная кислота и 0,1N лимонная кислота. Растворы кислот добавлялись в смесь в количестве от 0,05 до 0,5 мл. Смесь с кислотой инкубировалась в течение определенного времени, затем нейтрализовалась и только после этого в нейтральной или слабо щелочной среде определялась холинэстеразная активность. При добавлении в реакционную смесь определенного объема кислоты соответственно уменьшалось количество физиологического раствора. pH смеси определялась колориметрически по Михаэлису до добавления раствора ацетилхолинхлорида.

Из рис. 1 видно, что при добавлении увеличивающихся количеств различных кислот в реакционную смесь и после 10-минутной инкубации с кислотой, холинэстеразная активность постепенно уменьшается и почти исходит на нет. Подобное действие кислот на холинэстеразную активность заставило нас отказаться от идеи применить пепсиновый гидролиз для определения активных фрагментов холинэстеразы, тем более, что pH среды при добавлении испытанных нами количеств кислот был далек от оптимального для пепсина, в то время как холинэстеразная активность в этих условиях была незначительной (табл. 1).

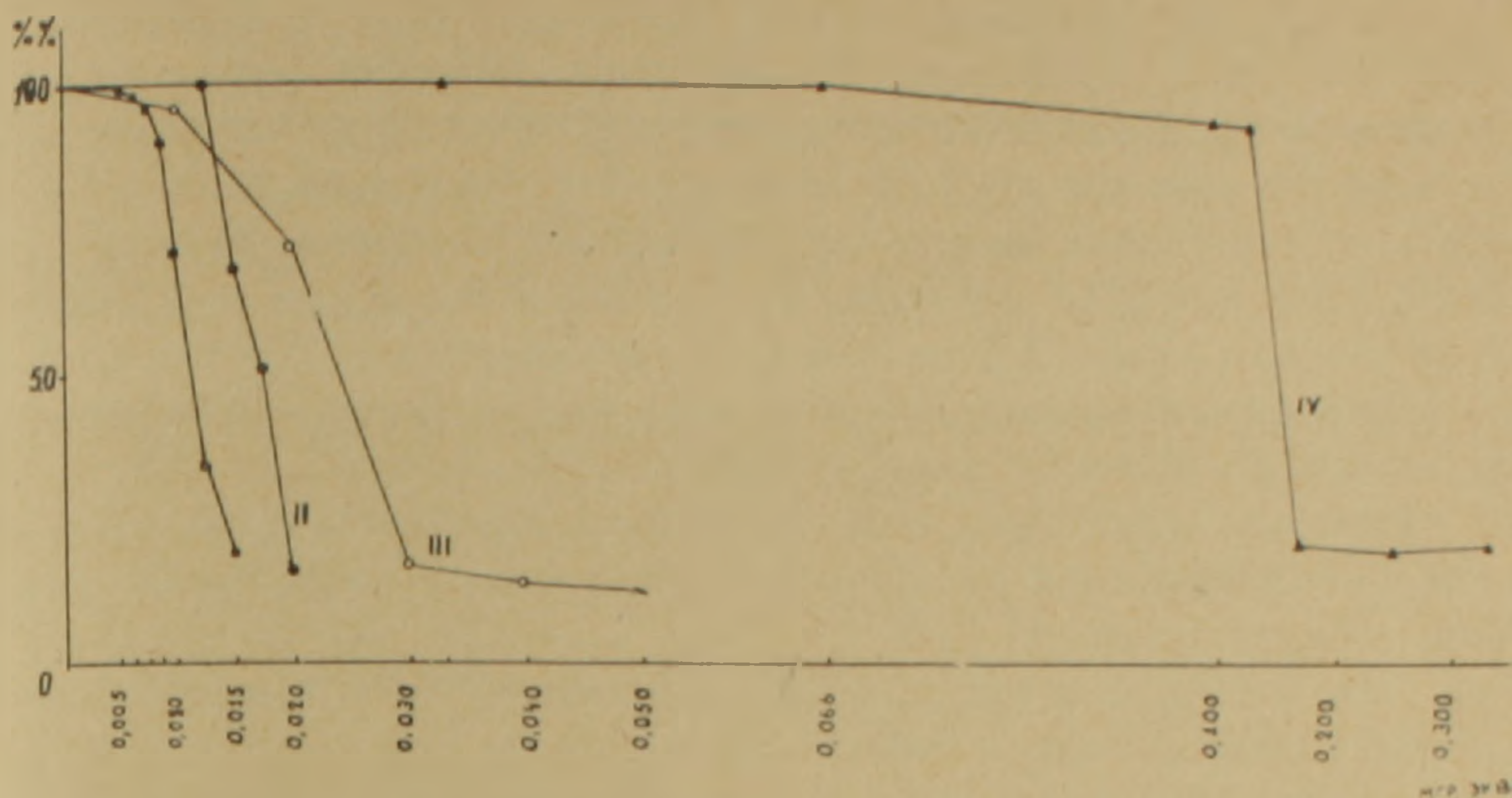


Рис. 1. Действие различных кислот на холинэстеразную активность сыворотки I—0,05N H₂SO₄; II—0,1N HCl; III—0,1N лимонная кислота; IV—2% уксусная кислота. Инкубация в кислой среде 10 мин.

Т а б л и ц а 1
Влияние различных количеств кислот на холинэстеразную активность сыворотки и pH среды

Кислота	Количество кислоты (в мг. экв.)	Холинэстеразная активность (в % от исходного)	pH
HCl 0,1N	0,0125	100	5,2
	0,0150	68	4,6
	0,0175	51	4,1
	0,0200	16	3,6
H ₂ SO ₄ 0,05N	0,0050	99	6,0
	0,00625	98	5,4
	0,0075	96	5,0
	0,00875	90	4,6
	0,0100	71	4,2
	0,0125	34	3,7
	0,0150	19	3,4
Лимонная 0,1N	0,01	96	5,2
	0,02	72	4,6
	0,03	17	3,7
	0,04	14	3,4
	0,05	13	3,2
Уксусная 2%	0,033	100	4,9
	0,066	100	4,7
	0,100	93	4,4
	0,133	92	4,2
	0,166	20	4,0
	0,250	19	3,8
	0,330	20	3,6

Однако мы попытались использовать еще одну возможность. Из работ Нортропа [6] известно, что зависимость действия пепсина от pH на различные белки различно. Например, если пепсин перестает гидролизовать казеин уже при pH 4, то полное отсутствие желатины имеется при pH 5, а гемоглобин может гидролизываться пепсином, правда, очень слабо, даже при pH более 6. Мы попытались использовать этот факт, и в дальнейших опытах старались найти такие варианты, где можно было бы употребить значения pH, при которых как активность холинэстеразы, так и пепсина были бы значительными.

Поэтому, естественно, необходимо было определить сколь длительно может сохранить свою активность сывороточная холинэстераза при том или ином значении pH.

Для этой цели в ряд пробирок с реакционной смесью добавлялось равное количество какой-либо кислоты и через 1, 2, 3 и т. д. минут 1N раствором NaOH нейтрализовалось, после чего в них определялась холинэстеразная активность.

При этом обнаружено следующее интересное явление. Если в реакционную смесь добавляется по 0,125 мл 0,1N HCl, то ни в первых, ни в последующих минутах (в течение одного часа и более) инкубации с кислотой (рис. 2А) какое-либо изменение в активности холинэстеразы не наблюдается. При добавлении 0,2 мл 0,1N HCl активность уже в первые же минуты инкубации резко уменьшается и сохраняется в течение 1 ч. и более на уровне 15—20% от исходного уровня. При этом необходимо отметить, что в этих условиях спонтанный гидролиз ацетилхолина равен 5—8%. Следовательно, действительная активность холинэстеразы равна в этих условиях 10—15 от исходного уровня. При действии же 0,15 мл и 0,175 мл 0,1N HCl наблюдается не постепенное уменьшение активности холинэстеразы, как это нужно было ожидать, а довольно зигзагообразная кривая с периодическими спадами и подъемами. Вначале мы это явление приняли за ошибку, однако в дальнейшем оказалось, что подобная «флюктуация» активности или, что то же, инактивации, всегда наблюдается в большей или меньшей степени. То же явление наблюдается и при добавлении в реакционную среду серной, уксусной и в меньшей степени лимонной кислоты (рис. 2Б, В, Г). При определении pH той реакционной среды, в которой наблюдается «флюктуация», было обнаружено, что это явление имеет место в определенных значениях pH (4,0—4,5) и несколько не зависит от количества кислоты. Количество уксусной кислоты вызывало одно и то же явление «флюктуации» в 10—12 раз больших концентрациях, чем соляная кислота.

На рис. 3 представлены несколько опытов, где в реакционную смесь добавляется такое количество соляной кислоты, которое вызывает «флюктуацию» активности холинэстеразы. Из рисунка видно, что подобная «флюктуация» закономерно повторяется во всех случаях, хотя и характер «флюктуации» во многих случаях различен.

Многочисленные опыты с различными концентрациями кислот и с различными сыворотками показали, что всегда при действии определен-

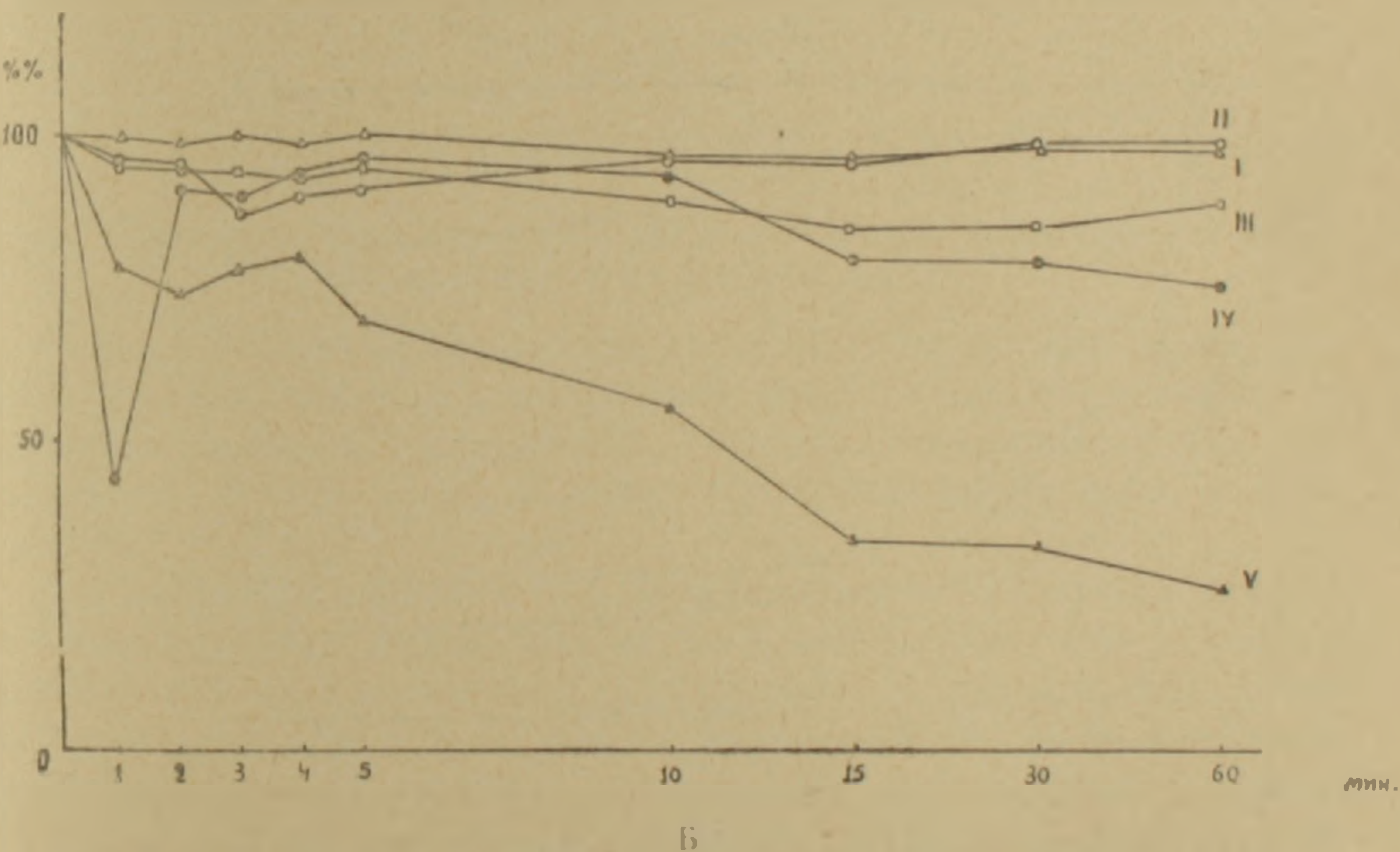
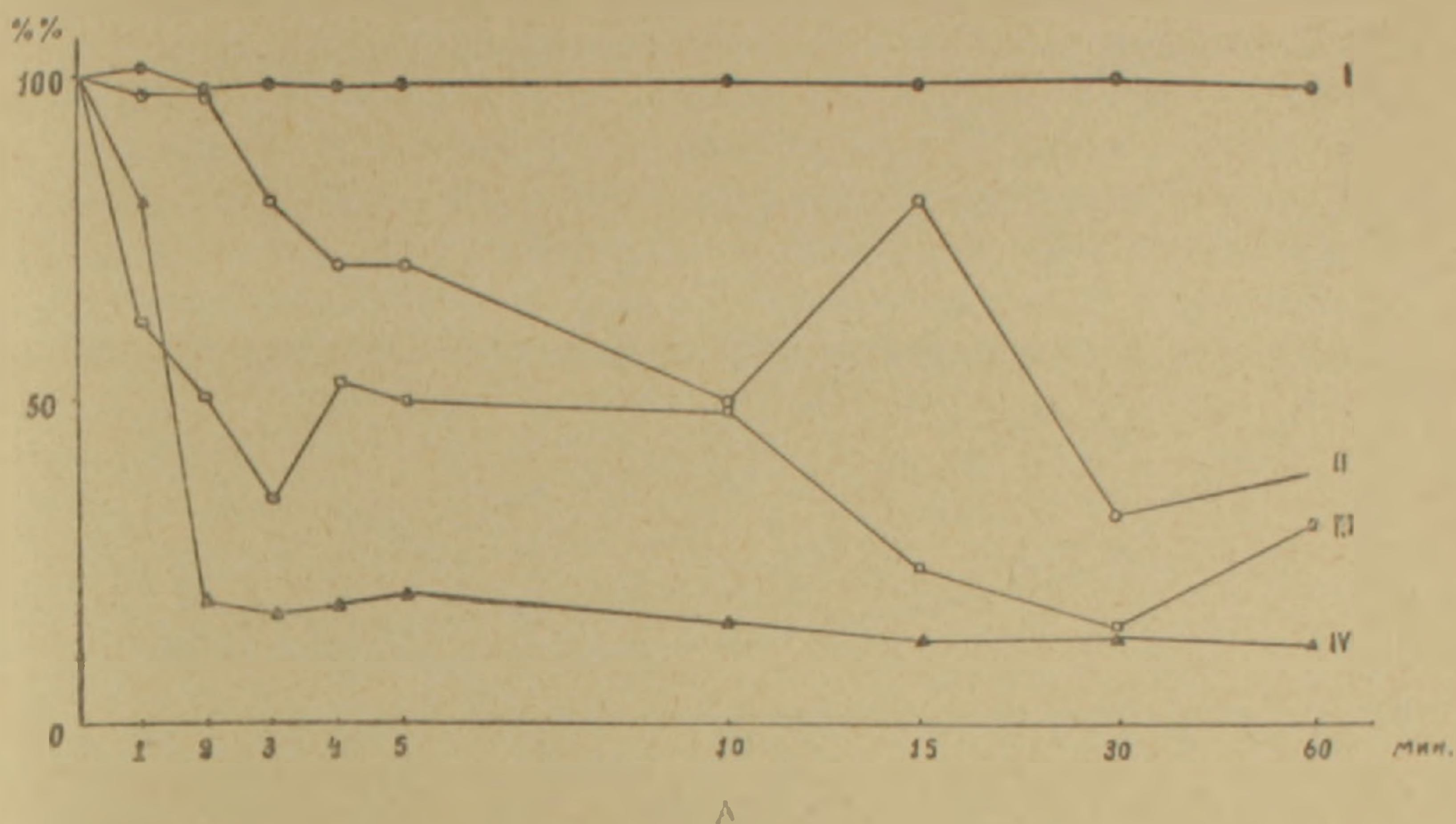
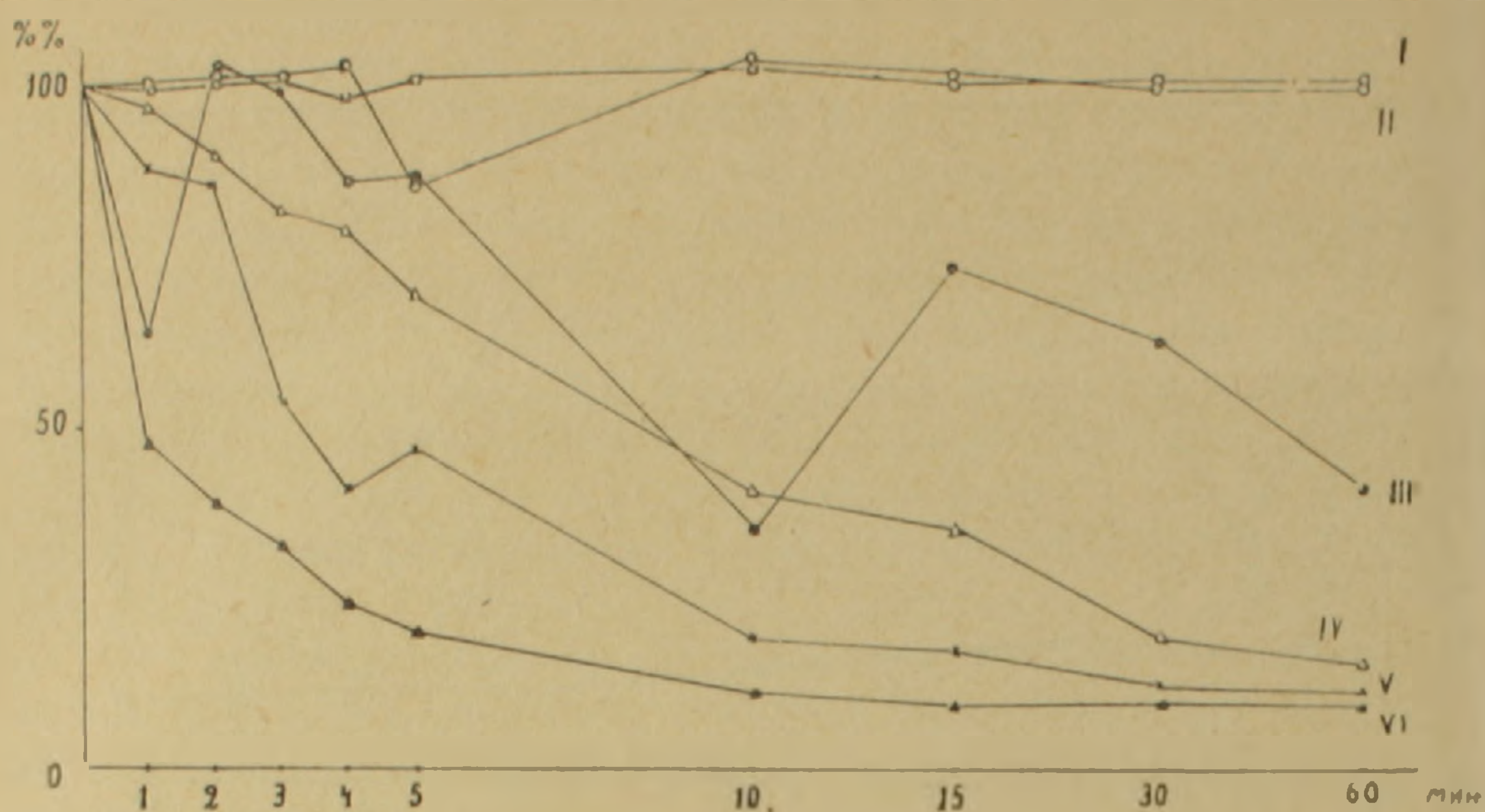
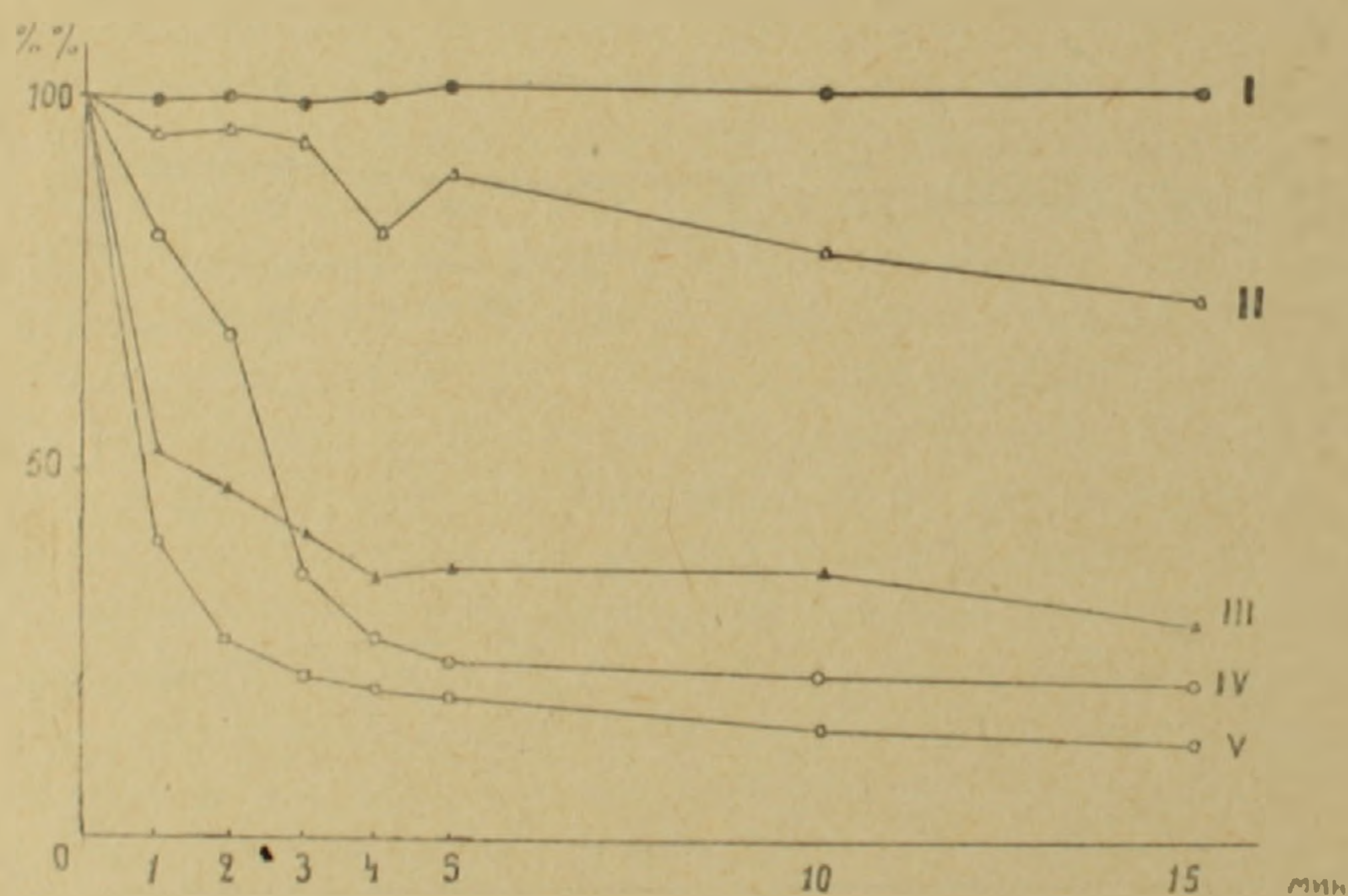


Рис. 2. А. Б. Зависимость холинэстеразной активности от времени инкубации в кислой среде. А—0,1N HCl. I—0,125 мл, pH 5,2; II—0,15 мл, pH 4,6; III—0,175 мл, pH 4,1; IV—0,20 мл, pH 3,6. Б—0,05N H₂SO₄. I—0,125 мл, pH 5,4; II—0,15 мл, pH 4,9; III—0,175 мл, pH 4,7; IV—0,20 мл, pH 4,3; V—0,25 мл, pH 3,7.

ных количеств кислот холинэстеразная активность сыворотки подвергается «флюктуации», однако при этом трудно установить ту концентрацию кислоты, или то значение pH, при котором начинается или кончается «флюктуация». Однако несомненно, что имеется определенный интервал изменений pH среды: 3,8—4,8 (для каждой отдельной сыворотки и в особенности для каждого отдельного опыта этот интервал уменьшается), при котором выдерживание сыворотки приводит к колебаниям холинэсте-



В



Г

Рис. 2 В. Г. Зависимость холинэстеразной активности от времени инкубации в кислой среде. В—2% уксусная кислота. I—0,1 мл, pH 5,2; II—0,2 мл, pH 4,7; III—0,3 мл, pH 4,4; IV—0,4 мл, pH 4,2; V—0,5 мл, pH 4,0. VI—0,75 мл, pH 3,8. Г—0,1N лимонная кислота. I—0,1 мл, pH 5,2; II—0,2 мл, pH 4,6; III—0,25 мл, pH 4,1; IV—0,3 мл, pH 3,7; V—0,4 мл, pH 3,4.

разной активности. Причем при более высоких значениях pH в пределах этого интервала наблюдаются редкие спады при общем высоком уровне холинэстеразной активности (наподобие холинэстеразной активности, наблюдаемой при действии 0,2 мл 0,05N серной кислоты, приведенной на рис. 2 Б). С уменьшением значения pH спады холинэстеразной активности принимают более регулярный характер и наблюдается типичная

картина «флюктуации» (рис. 3). При более низких значениях pH, в пределах же этого интервала, наблюдается низкий фон холинэстеразной активности с редкими подъемами активности в виде отдельных пиков (рис. 2 А, кривая II, или рис. 2 Б, кривая III и V).

Таким образом, из всего сказанного можно заключить, что при некоторых значениях pH холинэстеразная активность сыворотки человека периодически уменьшается и вновь восстанавливается с определенной частотой. Об амплитуде и частоте колебания трудно судить, так как нам

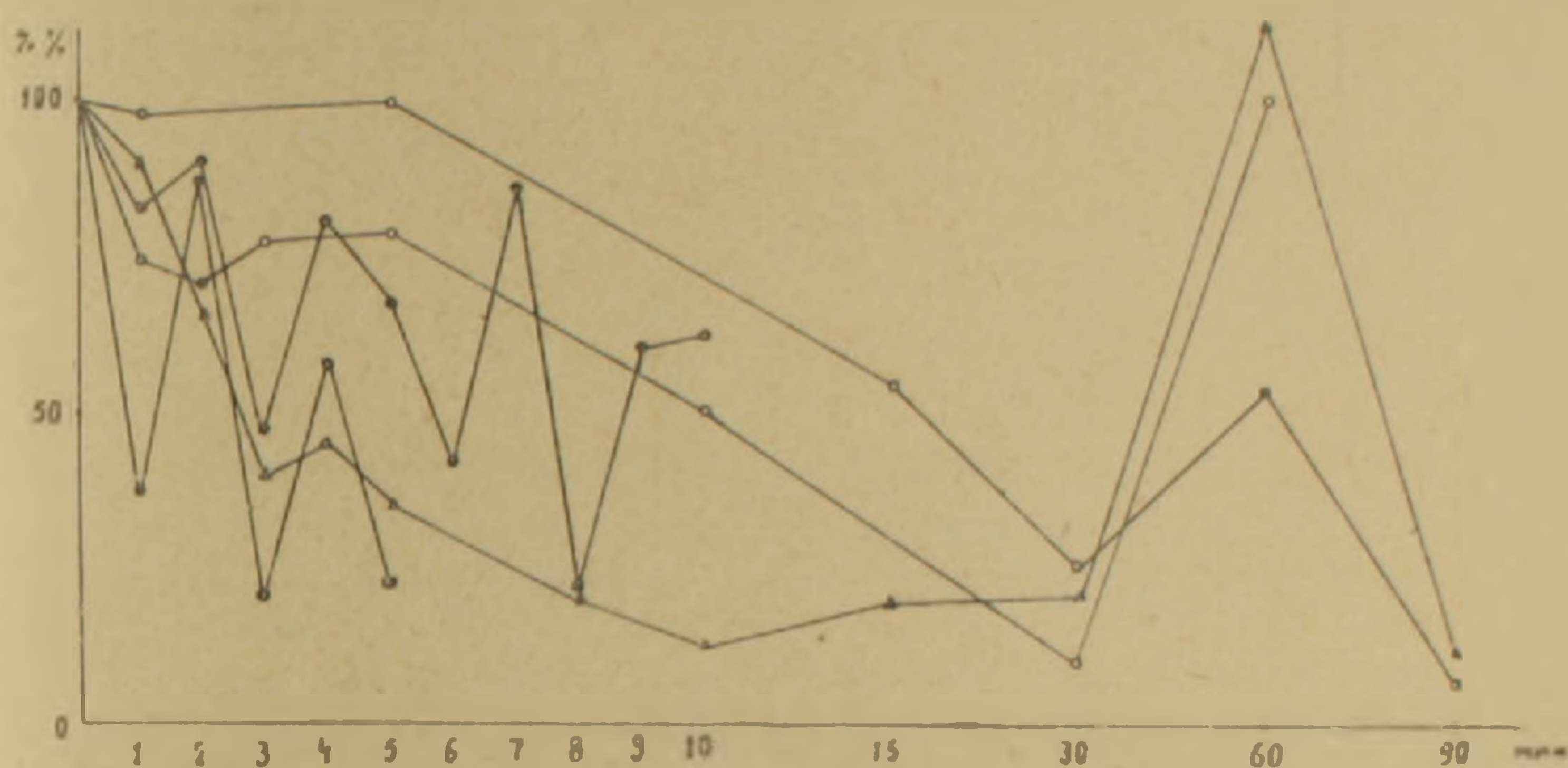


Рис. 3. Зависимость холинэстеразной активности от времени инкубации в соляной кислоте. 0,15 мл 0,1N HCl, pH 4,3–4,5.

не известно, в какой именно момент мы производим нейтрализацию, или иначе, в каком состоянии с повышенной или с пониженной активностью мы «зафиксировали» холинэстеразу сыворотки (предполагая, что нейтрализация, действительно, обладает такой «фиксирующей» способностью).

Об амплитуде колебания мы можем судить по тем точкам кривых, которые получены в разных опытах. Во многих случаях нам удавалось получить при «флюктуации» холинэстеразную активность, равную исходной. В других же случаях были получены значения холинэстеразной активности, близкие к величинам спонтанного гидролиза ацетилхолина. Отсюда можно заключить, что амплитуда колебания холинэстеразной активности может изменяться от нулевого значения (или почти нулевого значения) до максимальных, исходных значений.

Что же касается частоты колебания, то для ее определения мы провели серию опытов, в которых нейтрализация среды производилась через каждые 15 сек. На рис. 4 приведен один из таких опытов. Эти опыты показывают, что частота колебания большая, чем 1 колебание в 15 сек., за исключением первых 90 сек. Поэтому понятно, то разнообразие кривых «флюктуации», которое мы получаем в наших опытах, так как нейтрализация производится через каждую минуту и активность холинэстеразы определяется каждый раз в различных точках кривой изменения

холинэстеразной активности. Интересно отметить, что «флюктуация» наблюдается, по крайней мере, в течение часа (рис. 5).

Судить о природе подобной «флюктуации» на основании наших опытов очень трудно. Поскольку мы в наших опытах использовали цельную

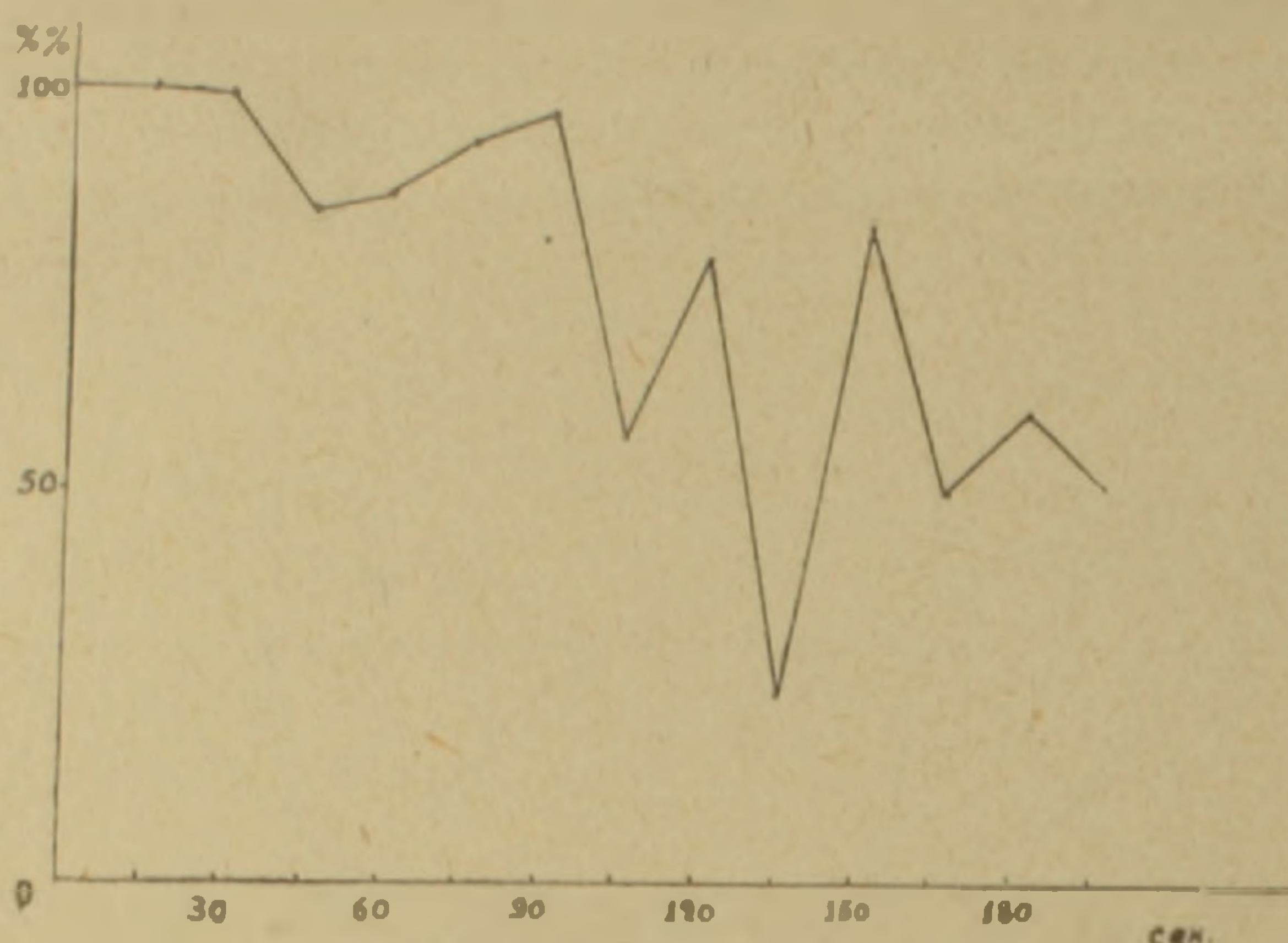


Рис. 4. «Флюктуация» холинэстеразной активности при нейтрализации среды через каждые 15 сек. 0,15 мл 0,1N HCl, pH 4,3.

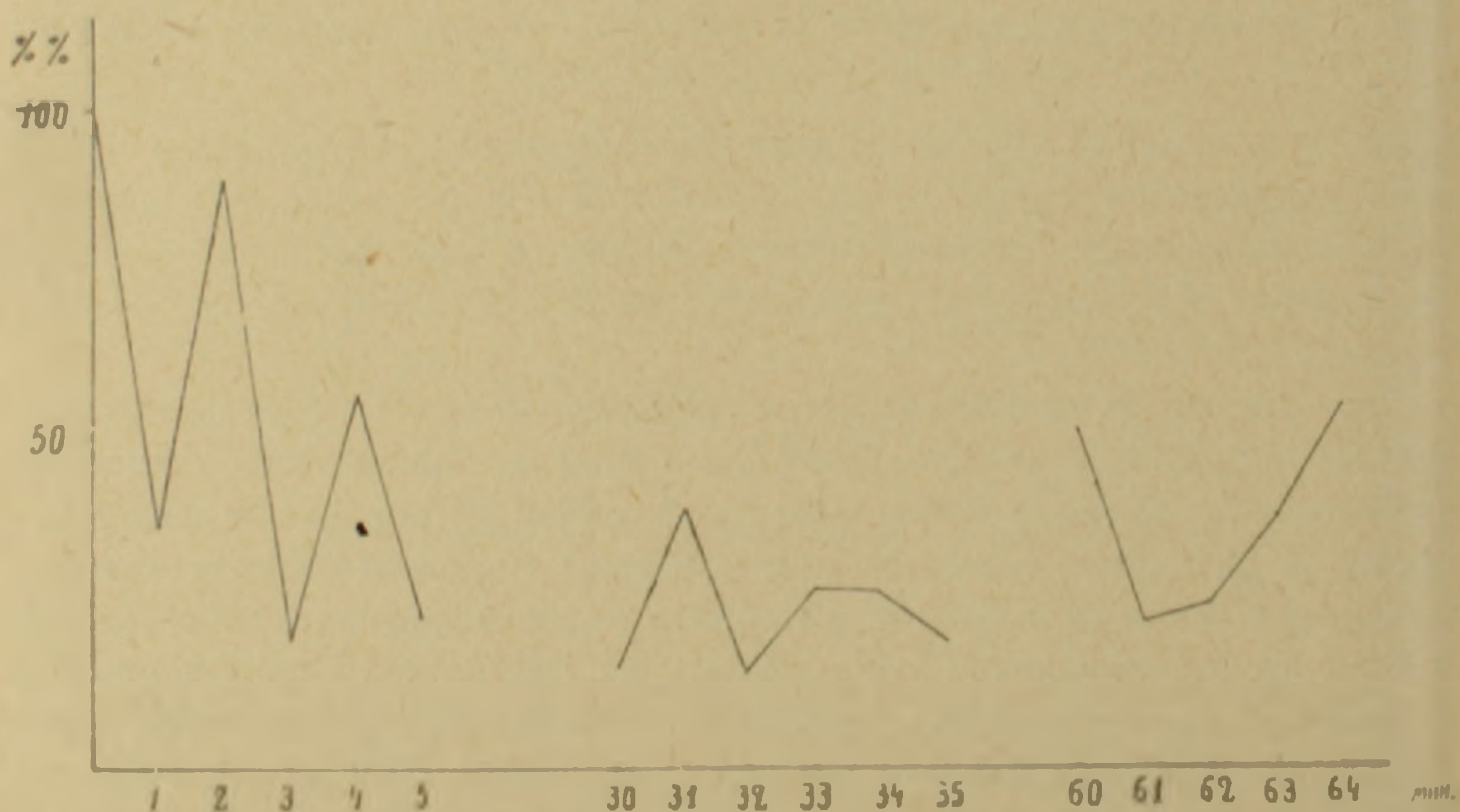


Рис. 5. «Флюктуация» холинэстеразной активности при нейтрализации среды через каждую минуту в разные интервалы времени инкубации (0—5 мин., 30—35 мин., 60—64 мин.), 0,15 мл 0,15N HCl, pH 4,4.

сыворотку, то трудно сказать, что является причиной «флюктуации»: изменение состояния самой холинэстеразы или изменения состояний других компонентов сыворотки, благодаря чему они приобретают способность влиять на холинэстеразу, инактивируя ее.

Независимо от того, что лежит в основе «флюктуации», дальнейшее исследование этого факта, как нам кажется, чрезвычайно интересно. Поэтому дальнейшим этапом нашей работы должно быть исследование влияния кислот на активность более или менее очищенной холинэстеразы.

Что же касается получения активных осколков холинэстеразы при помощи гидролиза пепсином, то необходимо признать, что в этом случае необходимо подобрать другие ферментативные протеолитические системы, до тех пор, пока не будет окончательно выяснено, что лежит в основе кислотного инактивирования и обратимо ли оно.

Кафедра физиологии человека и животных
Ереванского государственного университета

Поступило 1.III 1961 г.

Գ. Ն. ՓԱԼՈՅԱՆ

ԽՐՈՐԵՆՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՐ ԽԱՐԴՈՒ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒՄԻ ԽՈՐԱԳԵՍԹՐՈՂԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հետազոտվել է աարբեր թթուների (ադալթու, ծծմբական թթու, քաղցախաթթու և էխսրոնաթթու) ազդեցությունը մարդու արյան շիճուկի խոլինէսթերազային ակտիվության վրա:

Պարզվել է, որ վերոհիշյալ թթուները, ռեակցիոն միջավայրի մեջ ավելացնելու դեպքում, ինակտիվացնում են խոլինէսթերազային, ընդ որում թթուների կոնցենտրացիան մեծացնելիս ինակտիվացիայի աստիճանը բարձրանում է:

Հոդվածում ցույց է արված, որ ինակտիվացիայի աստիճանը կախված է ոչ թե թթվի քաղարձակ քանակությունից, այլ միջավայրի pH-ի փոփոխությունից: pH-ի որոշակի մեծությունների դեպքում (4,0—4,7) նկատվում է խոլինէսթերազայի ակտիվության տատանում, որի ամպլիտուդան փոփոխվում է նորմալից մինչև զերո, որը կախված է թթու միջավայրում շիճուկի ինկուրացիայի ժամանակից:

Տատանման հաճախականությունն ավելի մեծ է, քան մեկ տատանում 15 վրկ.: Ակտիվության նման տատանումը կամ խոլինէսթերազայի ակտիվության «ֆլյուկտուացիան» նկատվում է 60 և ավելի րոպե թթու միջավայրում ինկուրացիայի ժամանակ:

Ննթադրվում է, որ տվյալ ֆլյուկտուացիայի հիմքում ընկած են կամ ֆերմենտի ապրոտակուցային մոլեկուլում կատարվող փոփոխությունները, կամ շիճուկի մյուս կամպոնենտների մոլեկուլներում եղած փոփոխությունները, որոնք, իրենց հերթին ազդում են խոլինէսթերազայի ակտիվության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. В а л а х о в с к и й С. Д. и В а л а х о в с к и й П. С. Методы химического анализа крови. Медгиз, 1953.
2. Б а р л о у Р. Введение в химическую фармакологию. ИЛ, 1959.

3. Бреслер С. Е. В кн.: Белки, их специфические свойства, стр. 63--80, Киев, 1955.
4. Бреслер С. Е., Гликина М. В. и Френкель С. Я. Доклады АН СССР, 96, 565, 1954.
5. Мосолов В. В. Успехи совр. биол., 50, 3(6), стр. 277—293, 1960.
6. Нортроп Д., Кунитц М. и Херриотт Р. Кристаллические ферменты, ИЛ, 1950.
7. Самнер Дж. Б. и Сомерс Г. Ф. Химия ферментов и методы их исследования, ИЛ, 1948.
8. Черников М. П. Биохимия, 21, 295, 1956.
9. Cohen J. A., Jansz H. S., Oosterbaan R. A. Biochem. et biophys. acta, 20, 402, 1956.
10. Cohen J. A., Oosterbaan R. A., Warringa M. G. P. J., Jansz H. S. Disc Faraday Soc., 20, 114, 1955.
11. Glik D. Biological Symposia, V, p. 213, 1941.
12. Hess G. P., Wainfan E. J. Am. Chem. Soc., 80, 501, 1958.
13. Nord F. F., Bier M., Terminiello L., Arch. Biochem. and biophys., 65, 1200, 1956.
14. Perlmann G. E., Nature, 173, 406, 1954.

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ՀԻՊՈՍՏՈՒՖԻՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՏԵՊՈՒՆԱՅԻՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝ ԲԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ՀՆՇՈՂ ՆԵՐԿՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Մեր նախկին աշխատություններով ցույց է տրված, որ նատրիումի հիպոսուլֆիտի ներերակային ներարկումները կանխում են քլորոպրենային թունավորումը շների մոտ, եթե այն տրվում է թունավորման հետ զուգահեռ կամ թունավորումից հետո [1,2]։ Հիպոսուլֆիտի վերոհիշյալ հատկությունը հասկապես ցայտուն կերպով ի հայտ է գալիս քլորոպրենային թունավորման հոդի վրա առաջացած սուր և խրոնիկական հիպատիտների ժամանակ [3]։ Այդ փորձերը ցույց են տվել, որ հիպոսուլֆիտի մի քանի ներարկումներից հետո քլորոպրենի ազդեցությամբ լյարդի փոփոխված ֆունկցիաները որոշակի հաջորդականությամբ վերադառնում են իրենց նորմալ վիճակին։

Նատրիումի հիպոսուլֆիտը տարրեր ժամանակամիջոցներում բուժիչ նպատակներով կիրառվել է տարրեր հետազոտողների ու պրակտիկ բժիշկների կողմից և բոլոր դեպքերում ցույց է տրվել նրա լավ ազդեցությունը։

Հիպոսուլֆիտին վերաբերել է անտիտոքսիկ, անտիալլերգիկ, հակաբորբոքային, բիոկատալիտիկ, անալգետիկ, էյկոլլոթիզալ և այլ հատկանիշներ։ Չնայած այս բոլորին, հիպոսուլֆիտի ազդման մեխանիզմի վերաբերյալ համարյա թե ոչինչ հայտնի չէ։

Օրգանիզմում հիպոսուլֆիտի առաջացման և փոխանակության հարցերը բավականին լավ ուսումնասիրված են, բայց նրա բուժիչ ազդեցության մեխանիզմի վերաբերյալ գրականության մեջ կարելի է գտնել հզակի տվյալներ, այն էլ մեծ մասամբ ենթադրական։ Հիպոսուլֆիտի բուժիչ ազդեցության մեխանիզմի վերաբերյալ լուրջ էքսպերիմենտալ աշխատանք մեզ չի հաջողվել գտնել։

Կարելի էր [4], Թրապլը [5], Գրինշարը [6] և ուրիշներ գտնում են, որ հիպոսուլֆիտն ունի էյկոլլոթիզալ հատկություն, այսինքն պահպանում է սպիտակուցային կոլլոիդ մասնիկների նորմալ մեծությունը և հակազդում է նրա նստեցմանը։ Այդ եզրակացության համար հիմք է հանդիսացել այն փաստը, որ հիպոսուլֆիտի ներկայությամբ ամոնիում սուլֆիտի կիսահաղեցած լուծույթը չի կարողանում նստեցնել զլորուլիններին։ Այդ պատճառով էլ հիպոսուլֆիտն օգտագործել են այն հիվանդությունների բուժման համար, որոնց դեպքում փոփոխվում են արյան շիճուկի նեֆելոմետրիկ հատկությունները, ինչպես, օրինակ, անաֆիլաքսիայի, հղիության ու այրվածքների տոքսիկոզների և այլ դեպքերում։

Սմիրնովը [7] գտնում է, որ հիպոսուլֆիտը նպաստում է գլուտաթիոնի ավելացմանը և ամինոթիմոնների օքսիդացմանն օրգանիզմում։ Չնայած բազմաթիվ այլ հետազոտողների ցիտել են Սմիրնովին և բնդունել գլուտաթիոնի ավելացման փաստը, բայց ինքը՝ Սմիրնովը իր աշխատության մեջ խոստովանում է, որ մարդկանց մոտ փոփոխություններն ստացվել են շատ փոքր (1 — 4 մլ 1%-ի սահմաններում) և անկայուն ձևով։

Սեպալը և հաշվարյանը [8] նույնպես կարծում են, որ հիպոսուլֆիտն ազդում է թիոխամբրով, բայց ոչ թե զլուտաթիոնի, այլ ծծմբաջրածնի թիոխամբով:

Կլեմպերերը [9] գտնում է, որ հիպոսուլֆիտը նպաստում է թթվածնի անջատմանը օքսիհեմոգլոբինից և օքսիդացման պրոցեսներին:

Վերշինինը [9] գտնում է, որ հիպոսուլֆիտն ազդում է որպես նուրբ դիսպերսված ծծումբ, որն ունի բիոկատալիտիկ ազդեցություն: Այդ ենթադրության հիմքն այն է, որ հիպոսուլֆիտը թույլ թթվային միջավայրում քայքայվելով, վեր է ածվում նուրբ դիսպերսված ծծմբի, իսկ ծծումբը որոշ դեպքերում օգտադործվել է բուժիչ նպատակներով:

Սադովնիչի [10] կարծիքով, հիպոսուլֆիտը կանոնավորում է բոլոր իոնի փոխանակությունը բոլոր հյուսվածքներում: Սաամոքսի հյուսվածքում այն հանդիսանում է քիչները ազաթթվի ներդրածությունից պաշտպանող դործոն, որի գեպրում վերափոխվում է կերակրի աղի: Այդ հատկությունն օգտադործվել խոցային հիվանդությունը բուժելու համար:

Առանց դժվարության կարելի է համոզվել, որ վերոհիշյալ ավյալները ոչ միայն չեն բացատրում հիպոսուլֆիտի բուժիչ ազդեցության մեխանիզմը, այլև ավելի դժվարացնում են այն հստակեցնել, քանի որ նրանք հակասում են մեկը մյուսին և որևէ տրամաբանական կապ չեն ստեղծում:

Քլորոպրենի ազդեցությամբ օրգանիզմում կատարվող փոփոխությունները շատ բազմազան են: Վ. Գ. Մխիթարյանի կատարած աշխատանքները նույնպես ցույց են տալիս այդ բազմազանությունը:

Նրա հետազոտություններով ցույց է տրվել, որ քլորոպրենի ազդեցությամբ իջնում է քսանտին օքսիդազայի [13] և ածխաթթվի անհիդրազայի ակտիվությունը [14], պակասում է ապոքրինաթթվի [15] և գլյուկոզայի բանակությունը [16] ավելանում են ալբումինների, ֆերրինոգենի, կալցիումի, բլորի և օքսիդացած զլուտաթիոնի բանակությունները, ուժեղանում է ճարպերի օքսիդացումը և շատանում են պերօքսիդները ճարպերի մեջ [17]:

Եթե այս ցուցանիշներ ավելացնենք նաև մեր և այլ հետազոտողների հայտնաբերած փոփոխությունները, ապա պարզ կդառնա, որ քլորոպրենն ազդում է նյութափոխանակության պրոցեսի համարյա բոլոր օղակների վրա, առաջացնելով ծանր հիվանդադին վիճակ:

Մյուս կողմից՝ մեր աշխատանքները ցույց են տվել, որ հիպոսուլֆիտը վերացնում է վերոհիշյալ բոլոր փոփոխությունները, ստեղծում է նորմալ վիճակ: Հիշատ է, էքսպերիմենտալ ճանապարհով մենք ապացուցել ենք միայն լյարդի ֆունկցիաների նորմալացումը, բայց դատելով բուժումից հետո փորձնական շների ունեցած վարքից [2], կարելի է ենթադրել, որ մյուս փոփոխությունները նույնպես նորմալանում են: Այդ նշանակում է, որ հիպոսուլֆիտը նույնպես ազդում է ամբողջ նյութափոխանակության վրա բոլոր երևույթին բավականին բարդ մեխանիզմով:

Քանի որ սինթետիկ կաուչուկի դործարաններում տեղի ունի քլորոպրենային պրոֆեսիոնալ թունավորում, ապա ինչպես քլորոպրենի, այնպես էլ նրա դեմ պայքարելու միջոցների ազդման մեխանիզմների ուսումնասիրությունը դործնական անհրաժեշտություն է ներկայացնում:

Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ քլորոպրենի ազդեցությամբ ուժեղ կերպով ախտահարվում է լյարդը, իսկ հիպոսուլֆիտի ազդեցությամբ կատարվում են վերականգնման ինտենսիվ պրոցեսներ, մենք մեր ուշադրությունը

առաջին հերթին կենտրոնացրին լյարդում կատեպսինային ֆերմենտների ակտիվության վրա, որին և նվիրված է սույն աշխատությունը:

ՓՈՐՁԱԿԱՆ ՄԱՍ

Կատեպսինային ֆերմենտների ակտիվությունը որոշվել է Մարտինսոնի և Ֆետիսենկոյի [8] մեթոդով, որի համաձայն մնացորդային ազոտի ավելացումը դադարի է տալիս սպիտակուցների քայքայման, հետևապես նաև կատեպսինային ֆերմենտների ակտիվության մասին:

Փորձնականորեն համոզվելով, որ նեպերի կոլորիմետրիկ մեթոդի ճշտությունը միանգամայն բավարարում է այս տիպի փորձերի ճշտությանը, մենք հրաժարվեցինք միկրոբիդալից, որի մեծածավալ լինելը փոքրացնում է փորձի հնարավորությունները և մեթոդի վերջում մնացորդային ազոտը որոշեցինք նեպերի կոլորիմետրիկ մեթոդով: Համոզենալով պատրաստվել է Պոտտերի մեթոդով միջ վերափոխված համոզենալով: Այդ ձևով ստացված համոզենալով համարյա թե նստվածք չի տալիս 300 պ/ր արագության դեպքում 10 ր ցենտրաֆուգելիս: Հայտնի է, որ հիպոսուֆիտը հանգիստանում է մետաբոլիս և փոքր քանակներով առաջանում է օրգանիզմում, այդ պատճառով նախքան քլորոֆորմի ազդեցությանն անցնելը մեզ հետաքրքրեց հիպոսուֆիտի ազդեցությունը կատեպսինային ֆերմենտների ակտիվության վրա: Այդ փորձերում հիպոսուֆիտի միջնակային կոնցենտրացիան ստեղծվեց 50 մգ %, մի կոնցենտրացիա, որը կարող է օրգանիզմում ստեղծել հիպոսուֆիտային ներարկումների ժամանակ: Կատեպսինային ֆերմենտների ակտիվությունն արտահայտվել է մնացորդային ազոտի մգ %-ով, հաշված մեկ միլիլիտր համոզենալի կամ 166 մգ լյարդի հյուսվածքի վրա: Չնայած այն բանին, որ սովորական ֆերմենտի զործունեության համար սպախմում ԲԻ-ը գտնվում է 5,3-ի սահմաններում, բայց մեզ հետաքրքրում էին նաև մյուս միջավայրերը, այդ պատճառով փորձերը դրվեցին նաև ԲԻ = 6,0, 7,0 և 7,4 ֆոսֆատային բուֆերային լուծույթներում:

Նեխաման պրոցեսները կանխելու համար չուրարանչյուր փորձին ավելացվել է մեկ կաթիլ օուլուտի:

Այդ սերիայի բոլոր փորձերի արդյունքները ցուցադրում ենք աղյուսակ 1-ում, որն արտահայտում է բոլոր փորձերի բնդհանուր պատկերը:

Աղյուսակ 1

Միջավայրի ԲԻ-ը	Ինկուբացիան 12 ժամ		Ինկուբացիան 24 ժամ		Ինկուբացիան 36 ժամ	
	առանց հիպոսուֆիտի	հիպոսուֆիտով	առանց հիպոսուֆիտի	հիպոսուֆիտով	առանց հիպոսուֆիտի	հիպոսուֆիտով
5,3	22	24	36	38	40	51
6,0	18	18	20	21	35	37
7,0	15	15	17	18	21	22
7,4	10	10	16	16	18	19

Աղյուսակ 1-ի տվյալներից երևում է, որ կատեպսինային ֆերմենտների ակտիվությունը և հիպոսուֆիտի զրդող ազդեցությունն ուժեղ են արտահայտվում ԲԻ-ային միջավայրում: Չկոք և Թույլ հիմնային միջավայրում դրանք այնքան Թույլ են արտահայտված, որ կարելի է արհամարհել: Թեպետ նշված

տարրերով յունեները փոքր են, քայքայ քանի որ նրանք կանոնավոր կերպով կրրկնվում են բոլոր փորձերում, ուստի մենք մեզ իրավունք ենք վերապահում եղբայրացեալներու, որ կատեպսինային ֆերմենտների օպտիմում pH-ում հիպոսուլֆիտի ալկալիֆայնում է նրանց:

Ինչ վերաբերում է ազդեցության փոքրութեանը, համառոտ կանոններով կարող է լինել հիպոսուլֆիտի կոնցենտրացիայից, այդ պատճառով հաջորդ փորձերը դրվեցին հիպոսուլֆիտի տարրեր կոնցենտրացիաներով, որպեսզի հնարավոր լինի որոշել հիպոսուլֆիտի օպտիմում կոնցենտրացիան նշված փորձերի համար: Աղյուսակ 2-ի միջոցով ցուցադրված են այն փորձերը, որոնք դրվել են հիպոսուլֆիտի 20, 50, 100 և 500 մգ % կոնցենտրացիաներով: Բոլոր փորձերը ինկուբացիայի են ենթարկված 24 ժամ:

Աղյուսակ

Միջա- կայրի pH-ը	Առանց հի- պոսուլֆիտի	Հիպոսուլ- ֆիտ 20 մգ %	Հիպոսուլ- ֆիտ 50 մգ %	Հիպոսուլ- ֆիտ 100 մգ %	Հիպոսուլ- ֆիտ 500 մգ %
5,3	38	39	41	45	46
6,6	25	25	27	30	30
7,0	22	22	23	25	25
7,4	20	20	20	23	23

Աղյուսակ 2-ի տվյալներից պարզ երևում է, որ հիպոսուլֆիտի օպտիմում կոնցենտրացիան պիտի համարել 100 մգ % -ը, քանի որ նրանից ավելի մեծ կոնցենտրացիան ավելի ուժեղ զրգում չի առաջացնում:

Որոշելով ինկուբացիայի լավագույն շրջանը 24 ժամ և հիպոսուլֆիտի կոնցենտրացիան 100 մգ %, որոշեցինք անցնել բլորոպրենի ազդեցության ուսումնասիրությանը: Այստեղ մենք հանդիպեցինք երկու գծավարության: Առաջին գծավարությունը բլորոպրենի կոնցենտրացիայի բնորոշյունն էր: Մենք ցանկանում էինք բնորոշել բլորոպրենի աչնպիսի կոնցենտրացիա, որը մոտ լինի օրգանիզմում ստեղծվող կոնցենտրացիային՝ թունավոր զոզաներով թունավորվելու դեպքում: Սակայն հշուտվածքներում բլորոպրենի քանակական որոշման մեթոդի բացակայությունը պատճառով, աչնպիսի կոնցենտրացիան կարող էր լինել միայն ենթադրական: Եթե քանակներին բլորոպրենով թունավորելու համար օդի մեջ ստեղծում են 10 մգ/լ զոզա, ապա պարզ է, որ հշուտվածքներում պիտի լինի դրանից շատ ավելի փոքր զոզա, ասենք՝ 1—2 մգ %: Մենք կատարեցինք փորձեր 1—2 մգ % բլորոպրենով և ֆերմենտի ալկալիֆայնում մեջ ոչ մի փոփոխություն չստանալով, անցանք 30 մգ % -ին: Այս դեպքում դարձյալ չստացվեց որևէ փոփոխություն: Այնուհետև փորձեր դրվեցին բլորոպրենի ավելի մեծ կոնցենտրացիաներով (1200, 2400, 3600 և 7200 մգ %), որոնց արդյունքները բերված են աղյուսակ 3-ում: Սակայն բլորոպրենի աչնպիսի կոնցենտրացիաների դեպքում առաջացավ մի այլ գծավարություն: Ավելացրած բլորոպրենը չէր լուծվում, այլ մնում էր լուծույթի վերին մակերևույթի վրա, շոուցարեկով ոչ մի ազդեցություն: Այդ գծավարությունը հաղթահարելու համար մենք ստեղծեցինք աչնպիսի մեթոդ, որը 24 ժամ անընդհատ խառնում էր տեղմասատի մեջ: Այդ պայմաններում բլորոպրենը լավ է մուլտանում և 10—12 ժամից հետո լրիվ անհետանում էր: Փորձի վերջում բլորոպրենի հոտ չէր զգացվում նույնիսկ

Աղյուսակ 4-ի ավյալներից երևում է, որ հիպոսուլֆիտի և քլորոպրենի ներկայությամբ կատեպսինաչին ֆերմենտների ակտիվությունն ավելի բարձր է, քան միայն քլորոպրենի ներկայությամբ: Այդ նշանակում է, որ հիպոսուլֆիտը կա՛մ կանխում է քլորոպրենի ճնշող ազդեցությունը, կա՛մ վերականգնում է ինակտիվացած ֆերմենտի ակտիվությունը: Քանի որ որոշ հեղինակներ հայտնում են այն կարծիքը, որ հիպոսուլֆիտն ավելի շուտ միանում է թույնի հետ և այդ ձևով կանխում թույնի ազդեցությունը, մեզ հետաքրքրեց այն հարցը, թե ավյալ դեպքում ո՞ր մեխանիզմն է գործում:

Այդ հարցը լուծելու համար հիպոսուլֆիտն ավելացվեց ոչ միայն քլորոպրենի հետ, այլև նրա ներգործությունից հետո ինկուբացիայի 12-րդ ժամում գույահեռ փորձերի ավյալներից համադրելով, որ քլորոպրենն արդեն իջեցրել է կատեպսինաչին ֆերմենտների ակտիվությունը և միջավայրում այլևս քլորոպրեն չկա, ավելացվեց հիպոսուլֆիտը և նորից ինկուբացիայի դրվեց ևս 12 ժամ: Ստացված ավյալները բերված են աղյուսակ 5-ում:

Աղյուսակ 5

Միջավայրի pH-ը	Ինկուբացիան 12 ժամ		Ինկուբացիան 24 ժամ			
	ստանդ քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի	ստանդ հիպոսուլֆիտի, քլորոպրենը 1200 մգ ⁰	ստանդ քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի	ստանդ հիպոսուլֆիտի, քլորոպրենը 1200 մգ ⁰	հիպոսուլֆիտով և քլորոպրենով	քլորոպրենի սկզբից, հիպոսուլֆիտը 12 ժամ հետո
5,3	20	12	35	22	32	32
6,0	16	13	30	28	27	27
7,0	15	15	27	27	27	27
7,4	13	13	25	25	25	25

Աղյուսակ 5-ի վերջին երկու սյունակների ավյալները լրիվ համընկնում են, չնայած որ մի դեպքում հիպոսուլֆիտը և քլորոպրենը ավելացվել են միաժամանակ, իսկ մյուս դեպքում հիպոսուլֆիտն ավելացվել է քլորոպրենի ներգործությունից հետո: Այդ նշանակում է, որ հիպոսուլֆիտի ազդման մեխանիզմը կապվում է ոչ թե քլորոպրենի, այլ ֆերմենտների հետ:

Հիպոսուլֆիտն ակտիվացնում է քլորոպրենի կողմից ինակտիվացած կատեպսինաչին ֆերմենտներին թթվային միջավայրում:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի

Բիոքիմիայի ամբիոն

Ստացված է 21.1 1961 թ.

Г. В. МАТИНЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПОСУЛЬФИТА НАТРИЯ НА АКТИВНОСТЬ КАТЕПСИНОВЫХ ФЕРМЕНТОВ ПОСЛЕ ПОДАВЛЯЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРОПРЕНА

Р е з ю м е

В предыдущих работах [1, 2, 3] нами было показано, что гипосульфит натрия препятствует возникновению хлоропренового отравления и

приводит к быстрому выздоровлению, если хлоропреновое отравление уже произошло. Из литературных данных известно, что гипосульфит натрия применялся как лечебное средство при различных заболеваниях. Гипосульфиту натрия приписывались антивоспалительное, антиаллергическое, биокаталитическое, эйколлондальное, анальгезическое, анитоксическое и др. свойства. Однако о механизме действия гипосульфита натрия почти ничего не известно. Те скудные данные, которые встречаются в литературе, почти все являются предположительными и противоречивыми.

Учитывая то обстоятельство, что антихлоропреновое действие гипосульфита в условиях Еревана имеет большое практическое значение, мы задались целью выяснить механизм действия гипосульфита при хлоропреновом отравлении, чему и посвящается данная работа. Этой работой мы показываем влияние гипосульфата на активность катепсиновых ферментов после подавляющего действия хлоропрена. Полученные данные показывают, что хлоропрен подавляет активность катепсиновых ферментов в кислой среде при больших концентрациях (1000 мг%). Гипосульфит натрия восстанавливает активность фермента в кислой среде. Следовательно, гипосульфит натрия действует не на хлоропрен непосредственно, а восстанавливает активность инактивированного фермента.

Գ Լ Ի Կ Ե Լ Ե Ն Ե Ր Ք Ն Ե Ր Ն

1. Մ ա ա ի ն յ ա ն Հ. Վ. ՀՍՍՐ ԳԱ Տեղեկագիր (բժուկ. գիտ.) 10, 6, 47, 1957 թ.
2. Մ ա ա ի ն յ ա ն Հ. Վ. ՀՍՍՐ ԳԱ Ձեկույցներ 14, 1, 27, 1957:
3. Մ ա ա ի ն յ ա ն Հ. Վ. ՀՍՍՐ ԳԱ (բժուկ. գիտ.) 12, 6, 33, 1959:
4. Kadetlik L. ցիտված քառ Աльтшуллер Г. И. Врачебное дело, 18, 1185 (реферат), 1929.
5. Тгарі С. ցիտված քառ № 7-ի սույն ցուցակում:
6. Гринчар Ф. Н. Советская хирургия, 6, 1935, 232.
7. Смирнов О. Л. Тр. Ленингр. Мед. вузовской больницы, 187, 1935.
8. Сегал Б. М. и Ханларян Г. М. Журнал невропат. и псих. имени С. С. Корсакова, 57, 10, 1242, 1957.
9. Вершинин Н. В. Фармакология как основа терапии, М., 1940.
10. Садовничі А. С. Клин. мед., 15, 4, 568, 1937.
11. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), 11, 6, 13, 1958.
12. Мхитарян В. Г. То же 12, 5, 13, 1959.
13. Мхитарян В. Г. Тр. Ереванского Мед. института, 11, 41, 1960.
14. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), 13, 27, 1960.
15. Мхитарян В. Г. То же 10, 11, 1957.
16. Мхитарян В. Г. То же 13, 9, 65, 1960.
17. Мхитарян В. Г. То же (хим. науки), 11, 2, 109, 1958.
18. Мартиросян Э. Э. и Фетисенко И. В. Биохимия, 2, 6, 808, 1937.

Г. Т. АДУНЦ, Р. Р. НЕРСЕСЯН

ОБ АМИЛАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛЧИ

В нашей предыдущей работе [1] отмечалось, что желчь куриного эмбриона является активатором амилазы слюны. Одновременно выяснилось, что желчь взрослых кур также обладает этим свойством. Изучая активирующее действие желчи у ряда животных на амилазу слюны, мы выяснили, что желчь кроликов, собак, коров, коз, уток и индеек не обладает свойством активировать амилазу. Помимо куриной желчи и желчи куриного эмбриона активирующим свойством обладает и овечья желчь.

Исследования, проведенные нами, показали, что активирующее свойство желчи куриного эмбриона и овцы в отношении амилазы слюны обусловлено наличием в ней амилазы (в желчи), т. е. повышение амилолитической активности слюны после добавления желчи вызывается не за счет повышения активности имеющейся в ней амилазы, а за счет поступления новой порции ее из желчи. Таким образом, предыдущими исследованиями выяснено, что у определенных видов животных (овцы, куры) желчь содержит амилазу.

Настоящая работа ставила цель изучить сравнительные особенности некоторых физико-химических свойств (особенно термоустойчивость) амилазы слюны и желчи.

Методика. Материалом для определения амилазной активности служила желчь кур, куриного эмбриона и овцы. У только что забитого животного отделялся желчный пузырь (по мере возможности в стерильных условиях). Предварительно проверялись амилолитические свойства желчи. После положительной реакции на крахмал, желчь помещалась в коллодиумный мешок и диализировалась в течение 24 ч. против дистиллированной воды, вращая его через определенные промежутки времени, со сменой дистиллированной воды. В некоторых случаях диализировалась под проточной дистиллированной водой. После диализа вновь проверялись амилолитические свойства желчи на крахмал и при всех условиях получалось резкое понижение активности.

Опыты ставились в фосфатных буферных средах с рН равными 5,91; 6,47; 6,81; 7,2; 7,73; 8,08. В качестве субстрата служил 1,2% водный раствор крахмала, а в качестве активатора 0,5 м раствор NaCl. Реакционная смесь состояла из следующих компонентов: 1 мл фермента (разбавление 1 : 50), 5 мл 1,2% крахмального раствора, 1 мл 0,5 м раствора NaCl. Смесь инкубировалась 20 мин. при 37°C. Активность амилазы определялась по методу Smith B., Roe J. [2].

Колориметрирование проводилось ФЭК-М1 при использовании красного фильтра.

Первая серия опытов состояла из семи проб: первая проба не подвергалась частичной температурной инактивации. Из разбавленной желчи (1 : 30) бралась по 0,5—1 мл и добавлялась к реакционной смеси, со всеми приведенными рН, и инкубировалась при 37° в течение 20 мин. После инкубации пробы помещались в лед и добавлялось по 2 мл 1N HCl для прекращения действия фермента; затем, после добавления иодного раствора, определялось количество оставшегося крахмала. Остальные шесть проб до инкубации подвергались температурной обработке при 45, 50, 55, 60, 65, 70° в течение 10 мин., после чего они немедленно переносились в ледяную баню. Затем, как и к первой пробе, прибавлялась реакционная смесь и пробирки инкубировались при температуре 37° в течение 20 мин.

В следующей серии опытов инкубация производилась в течение 20 мин. при температурах 45, 50, 55, 60, 65, 70° без предварительной температурной обработки.

Опыты проводились с диализированной амилазой слюны и желчью.

Полученные результаты и их обсуждение. Данные I серии опытов, где фермент предварительно нагревался 10 мин. при температуре 45, 50, 55, 60, 65, 70° и после моментального охлаждения инкубировался при 37° в течение 20 мин., приведены в табл. 1.

Таблица 1

Активность амилазы желчи овцы в зависимости от частичной термoinактивации

Активность амилазы желчи овцы при разных температурных инкубациях

Рн	1а					1б					
	При инкубации 37° в течение 20 мин					При инкубации 20 мин.					
	37	при инактивации 10 мин				37	45	50	55	60	65
		45	50	55	60						
5,91	30*	5	2	2	0,0	30	44	33	20	5	0,0
6,47	39	5	2	2	0,0	39	52	35	25	5	0,0
6,81	40	6	2	2	0,0	40	52	35	30	5	0,0
7,20	36	8	2	2	0,0	36	52	26	18	5	0,0
7,73	30	8	2	2	0,0	30	48	15	15	5	0,0
8,04	28	3	2	2	0,0	28	41	10	10	5	0,0

* Расщепленный крахмал в мг в течение 20 мин. инкубации, от 1 мл амилазы желчи, разбавленного 1 : 50.

При детальном изучении выяснилось, что амилаза желчи овцы действует интенсивнее при нейтральном рН (6,81), чем в кислой или щелочной среде. Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что разведенная амилаза желчи овцы при температуре 37° в течение 20 мин. активизируется. При предварительном же нагревании фермента при 45° в течение 10 мин. и в последующем инкубировали при 37° в течение 20 мин. с субстратом, ферментативная активность сильно подавлялась, доходя до 6 мг. Нагревание при 50° в течение 10 мин. также приводило к подавле-

нию ферментативной активности, которая равнялась двум мг. При температурной обработке 55° значительного изменения в активности фермента не происходило по сравнению с предыдущей. При 60° температурной обработке фермент полностью терял свои каталитические свойства.

Необходимо отметить, что когда желчная амилаза подвергается частичной температурной обработке при 50 и 55° в течение 10 мин., то в этом случае активность фермента, изученная при всех указанных рН, падает и равняется 2 мг. Большой интерес представляет изменение активности фермента после температурной обработки при 45° в течение 10 мин. Если активность фермента, подвергнутого температурной обработке и инкубированного при рН 6,81, примем за 100% (40 мг), то после нагревания при 45° в течение 10 мин. активность фермента резко понижается, доходя до 6 мг, т. е. по сравнению с первоначальной активностью составляет 15%. Таким образом, замечаем, что фермент теряет 85% активности от первоначальной. В табл. 1 показаны изменения активности фермента, инкубированного при различной температуре с разными рН. Когда фермент инкубируется при 45° в течение 20 мин., активность его заметно повышается (расщепляет 52 мг крахмала). Это повышение происходит не только при рН 6,8, но и при рН 6,47, 7,2.

Инкубация желчи овцы при 50, 55, 60° в течение 20 мин. характеризуется понижением активности фермента. При температурной обработке фермента выше 37° отмечается следующее: с одной стороны фермент как белок подвергается денатурации, с другой—отмечается усиление скорости ферментативной реакции на определенную величину (повышение температуры на 10° приводит к двухкратному усилению скорости ферментативной реакции).

Из табл. 1 видно, что при частичной температурной обработке фермента при 45° в течение 10 мин., он теряет свою активность по сравнению с первоначальной на 85%. Инкубирование фермента без предварительной температурной обработки при 45° повышает его активность на 30% от первоначальной. Несмотря на повышение активности во время инкубации при 45° в течение 20 мин. фермент частично инактивируется и дальнейшая активация оставшегося фермента происходит за счет повышения температуры.

Для того, чтобы охарактеризовать то или иное свойство амилазы желчи овцы, надо сравнить его с хорошо изученным ферментом, физико-химические свойства которого известны. Таковой является амилаза слюны человека, особенности которой в наших опытах явились как бы эталоном для сравнения с амилазой желчи овцы.

С амилазой слюны проделаны те же исследования, что и с амилазой желчи овцы, данные приведены в табл. 2. Оптимальным рН действия слюны является 6,81; при других рН (в сторону кислой или щелочной) значительно снижается активность фермента. При нагревании амилазы слюны в течение 10 мин. при 45 и 50° активность фермента понижается незначительно, или же не отмечается каких-нибудь изменений. Нагрева-

Таблица 2

Активность амилазы слюны человека
в зависимости от частичной термо-
инактивацииАктивность амилазы слюны человека
при разных инкубационных
температурах

Рн	Инкубации при 37° в теч. 20 мин.					При инкубации 20 мин.						
	37°	при инактивации 10 мин.				37	45	50	55	60	65	70
		45°	50°	55°	60°							
5,91	19*	20	15	12	0,0	16	21	30	26	20	5	0,0
6,47	36	28	28	21	0,0	24	35	49	42	34	15	0,0
6,81	39	30	31	25	0,0	28	39	55	45	35	15	0,0
7,2	32	25	30	24	0,0	27	36	45	34	33	15	0,0
7,73	23	22	25	17	0,0	21	29	36	33	26	9	0,0
8,04	15	15	13	13	0,0	16	20	21	22	18	6	0,0

* Расщепленный крахмал в мл в течение 20 мин. инкубации, от 1 мл амилазы слюны, разбавленного 1:50.

ние при 55° дает понижение активности в 1,5 раза, а при 60° фермент подвергается полной инактивации.

Приведенные данные показывают, что амилаза слюны инактивируется меньше, нежели амилаза желчи овцы под действием температуры. Если амилаза желчи овцы при 50 и 55° почти всецело подвергается инактивации, то амилаза слюны, при тех же температурных воздействиях, сохраняет больше половины своей активности. Амилаза слюны человека подвергается полной инактивации только при 60°. Полученные данные свидетельствуют о большей термолабильности амилазы желчи овцы по сравнению со слюной.

Таким образом, возникает вопрос: почему амилаза желчи овцы термолабильнее амилазы слюны? Может быть термостабильность амилазы слюны обусловлена входящими в состав слюны компонентами, в присутствии которых фермент становится термостабильным, или же последнее зависит от определенных физико-химических свойств данного фермента.

Для выяснения этих вопросов были поставлены следующие опыты: из разбавленной желчи овцы и слюны человека бралось по 1 мл пробы и в обоих случаях определялась активность фермента без температурной обработки. Выяснилось, что после 20-минутной инкубации амилитическая активность желчи овцы доходит до 33 мг, слюны же—до 37 мг. После 10-минутной обработки при 45° активность желчной амилазы овцы резко понижалась (с 33 до 3,5 мг); активность же амилазы слюны после температурной обработки изменилась в незначительной степени (с 37 до 34 мг).

Следующим вариантом наших исследований явилось нагревание смеси обоих ферментов при 45° в течение 10 мин. с последующей инкубацией в течение 20 мин. при 37°. В этом случае суммарная активность

фермента равнялась 37 мг. Таким образом, видно, что сумма активности ферментов отдельно инкубированной желчи и слюны (37,5 мг) равняется суммарной активности этих ферментов, инкубированных вместе (37 мг).

Приведенные исследования свидетельствуют, что термостабильность слюнной амилазы по сравнению с желчной, по всей вероятности, обусловлена его индивидуальными особенностями, а не наличием каких-либо определенных веществ, предотвращающих денатурацию фермента при его нагревании. Существование таких веществ оказало бы свое тормозящее действие на денатурационный процесс желчной амилазы при смешанной инкубации слюны и желчи, что не подтвердилось в данной серии наших исследований.

Известно активирующее действие некоторых электролитов нейтральных солей, например NaCl, на ферментативное действие амилазы [3]. В то же время известно, что эти электролиты предотвращают денатурацию амилазы под действием температуры [4]. В связи с этим представляло интерес выяснение роли NaCl в процессах предотвращения инактивации слюнной и желчной амилазы. Результаты этих исследований приведены в табл. 3. Опыты были поставлены по следующей схеме: в два параллельных ряда, состоящих из шести пробирок, помещалось по 1 мл слюны человека и желчи овцы. Первые пробы не подвергались температурной обработке и инкубировались в нормальных условиях при 37° в течение 20 мин. Активность фермента этих проб принималась за 100% и служила фоном для сравнения активности фермента последующих проб. Вторые пробирки подвергались температурной обработке при 45° в течение 10 мин., третьи пробы подвергались такой же температурной обработке при предварительном прибавлении 1 мл 0,5 м раствора хлористого натрия; четвертые пробы подвергались такой же температурной обработке после добавления 1 мл 0,5 м раствора сернокислого натрия. В пятые пробирки добавлялось эквивалентное количество растворов хлористого и сернокислого натрия и обработка производилась в тех же температурных условиях. Наконец, шестые пробы не подвергались температурной обработке и инкубировались в нормальных условиях без добавления активатора (NaCl).

Данные, приведенные в табл. 3, показывают, что у диализированного фермента (амилазы слюны и желчи) не выявляются каталитические свойства по отношению к крахмалу при инкубации без NaCl (графа 6). Как было упомянуто выше, NaCl предотвращает денатурацию белка во время термоинактивации фермента.

Во второй графе приведены результаты опытов, где фермент также подвергался термоинактивации без NaCl. При этом замечалось резкое подавление ферментативной активности. Термоинактивация действует не в одинаковой степени на амилазу слюны и желчи: активность амилазы слюны подавляется на 28%, а амилазу желчи на 94% по сравнению с первоначальной активностью. Инактивация фермента с NaCl предотвращает денатурацию амилазы слюны на 23%, а амилазы желчи на 47% (графа 3), чего не замечается при инактивировании фермента с

Таблица 31

Зависимость денатурации амилазы слюны и желчи овцы от NaCl и Na₂SO₄

Ри	1		2		3		4		5		6	
	Инкубация 20 мин. при 37° фермент + буфер + крахмал		Инактивация фермента при 45° и течение 10 мин. без NaCl и инкубация 20 мин. при 37°		Инактивация фермента при 45° 10 мин. и инкубация 20 мин. при 37°		Инактивация фермента 10 мин. при 45° и инкубация 20 мин. при 37°		Инактивация фермента 10 мин. при 45° и инкубация 20 мин. при 37°		Инкубация фермента без инкубации 20 мин. при 37°	
	в мг	первоначальная активность в %	в мг	% соотношение от первоначальной	в мг	% соотношение от первоначальной	в мг	% соотношение от первоначальной	в мг	% соотношение от первоначальной	в мг	% соотношение от первоначальной

С л ю н н а я а м и л а з а

6,8	39	100	28	72	37	95	29	74	41	100	0,0	0
-----	----	-----	----	----	----	----	----	----	----	-----	-----	---

А м и л а з а ж е л ч и о в ц ы

6,8	30	100	2	6	16	53	2	6	25	83	0,0	0
-----	----	-----	---	---	----	----	---	---	----	----	-----	---

Na₂SO₄; последняя не оказывала заметного действия на термонинактивацию. Активность сохраняется полностью при инаktivации фермента вместе с NaCl и Na₂SO₄ (графа 5).

В ы в о д ы

1. Желчь куриного эмбриона, цыплят и взрослых кур, а также и овца обладает амилалитической активностью.
2. Амилаза желчи овцы термолабильнее по сравнению с амилазой слюны.
3. NaCl, как фактор предотвращающий денатурацию фермента, больше проявляет это свойство в отношении желчной амилазы, чем слюнной.
4. Разное отношение к температурной денатурации этих ферментов, по-видимому, связано с их физико-химическими особенностями.

Сектор биохимии
АН АрмССР

Поступило 21.1 1961 г.

Г. Р. АДУНИ, Р. Р. НЕРСИЯН

ԼԵՂՈՒ ԱՄԻԼԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Սույն ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ հավի սաղմի լեղին սաղմի զարգացման տարրեր էտապներում օժտված է տարրեր ամիլոլիտիկ հատկություներով:

Ուսումնասիրվել են մի շարք կենդանիների (ճագար, շուն, կով, այծ, ոչխար, բադ, հնդկահավ) լեղիների ամիլոլիտիկ հատկությունները, պարզվել է, որ այդ կենդանիներից միայն ոչխարի լեղին է, որ օժտված է ամիլոլիտիկ հատկությամբ:

Ոչխարի լեղու ամիլոլազի մի քանի հատկությունները համեմատելով մարդու թրի ամիլազայի հետ, պարզվել է, որ ոչխարի լեղու ամիլազան թերմոլարիլ է, նստորի քլորի դենատուրացումը կանխող հատկությունը ավելի շատ արտահայտվում է ոչխարի լեղու նկատմամբ:

Ջերմային դենատուրացիայի նկատմամբ ոչխարի թրի ամիլազաների ունեցած վերաբերմունքը, բառ երևույթին, պայմանավորված է նրանց ֆիզիկոքիմիական հատկությունների տարբերությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адунц Г. Т., Нерсисян Р. Р., Чалабян Г. А. Известия АН АрмССР, (биол. науки), т. XIII, 10, 1960.
2. Smith B. and Roe J. J. Biol. Chem., 179, 53, 1949.
3. Benfeld P. Advances in Enzymology, vol. 12, 397, 1951.
4. Под редакцией Г. Нейрата и К. Бэйли. Белки, т. 2 (иностр. лит.), М., 1959.

Б. Г. СЯДЯН

КОЛИЧЕСТВО ОБЩЕГО БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФАКЦИЙ ПРИ НОРМАЛЬНО ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ЕЕ ПРЕРЫВАНИИ

Основной целью настоящей работы было изучение общего белка и белковых фракций при нормально прогрессирующей беременности и при преждевременном ее прерывании и выяснение значения их колебаний на течение беременности.

Как известно, при всех патологических и физиологических состояниях происходят количественные и качественные изменения в белковой фракции сыворотки крови. Продолжительное исключение жиров и углеводов из пищевого рациона беременной почти не влияет на организм женщины. Между тем, уменьшение в пище белка даже в течение нескольких дней может явиться причиной значительного нарушения функций организма; при более длительном исключении белков могут наступить необратимые изменения в организме беременной.

Содержание белка в сыворотке крови по данным ряда авторов (О. Веселов [2], В. Д. Лунев [6], А. В. Палладин [10], М. Ф. Рябов [11], А. М. Королева [5]) составляет от 6,5 мг % до 8,2 мг %. По данным Е. А. Могнян [7], общее количество белка в сыворотке крови при беременности в среднем составляет 7,05 мг %.

Общее количество белков в сыворотке крови нами определялось рефрактометрическим способом, белковые фракции—нефелометрически. В части случаев исследования проводились повторно. При определении общего количества белка в сыворотке крови одновременно определялся альбуминово-глобулиновый коэффициент.

По данным Л. Г. Смирновой, Е. И. Кватер и З. С. Чулковой [12], альбуминово-глобулиновый коэффициент при нормальном течении беременности в среднем равен 1,6.

По данным Е. А. Могнян, в первой половине беременности этот коэффициент равен 1,5—3,0, во второй половине 1,3—3,0 и в среднем—2,47.

На основании данных некоторых авторов во время беременности количество белка уменьшается с уменьшением альбуминово-глобулинового коэффициента; последнее объясняется увеличением общего количества глобулинов, за счет уменьшения альбуминов.

Ведущую роль в процессе белкового обмена выполняет печень, почему и понятна особенная роль ее при беременности.

Нами проведены 130 определений количества общего белка, альбуминов, глобулинов и альбуминово-глобулинового коэффициента при нормально прогрессирующей беременности у 88 женщин.

Как видно из табл. 1, при 8—10-недельной беременности максимальное содержание белка в сыворотке крови 6,9 мг %, минимальное—5,7 мг %, среднее—6,84 мг %. Количество альбуминов в среднем составляет 4,41 мг %, с колебаниями от 4,45 до 4,36 мг %. Количество глобулинов в среднем—2,43 мг %. Альбуминово-глобулиновый коэффициент равен 1,81.

Таблица 1

Количество общего белка и белковых фракций в сыворотке крови при нормально прогрессирующей беременности

Срок беременности в неделях	Число случаев	Число исследований	Общее количество белка в мг %			Альбумины в мг %			Глобулины в мг %			Коэффициент А/Г
			максимум	минимум	среднее	максимум	минимум	среднее	максимум	минимум	среднее	
8—10	2	4	6,9	5,7	6,84	4,45	4,36	4,41	2,46	2,40	2,43	1,81
16	3	4	6,84	5,89	6,12	4,36	3,29	4,22	2,85	2,28	2,6	1,62
17—20	5	9	7,74	6,02	7,05	4,86	4,35	4,76	2,68	2,08	2,29	2,03
21—24	7	11	7,75	6,14	7,38	5,66	4,58	5,22	2,85	1,8	2,16	2,41
25—27	4	6	6,29	6,16	6,24	4,80	4,12	4,15	2,77	1,97	2,09	2
28—32	21	25	6,92	6,19	6,47	5,50	2,95	4,52	2,9	1,54	1,95	2,32
33—34	11	17	6,25	6,14	6,18	5,91	4,18	4,23	2,75	1,9	1,90	2,22
35—36	7	13	6,55	6,32	6,38	4,73	4,08	4,32	2,55	2,08	2,03	2,12
37—38	5	11	6,90	5,31	6,57	5,51	3,19	4,42	2,5	1,95	2,15	2,05
39—40	11	16	6,17	5,96	6,1	5,10	3,84	4,19	2,82	1,55	1,99	2,06
После родов	12	14	7,1	4,12	5,19	5,9	2,95	3,6	2,21	1,5	1,8	2

При нормально прогрессирующей беременности в 16 недель отмечается некоторое уменьшение количества и изменение качественного состава белка. Максимальное содержание общего белка 6,84 мг %, минимальное—5,89, среднее—6,12. Альбуминово-глобулиновый коэффициент в среднем равен 1,62.

При 17—20-недельной беременности отмечается некоторое увеличение общего количества белка и альбуминово-глобулинового коэффициента. Максимальное содержание общего белка—7,74 мг %, минимальное—6,02 и среднее—7,05. Максимальное количество альбуминов 4,86 мг %, минимальное—4,35 и среднее—4,76. Максимальное количество глобулинов составляет 2,68 мг %, минимальное—2,08 и среднее—2,29. Альбуминово-глобулиновый коэффициент равен 2,03.

Таким образом, содержание общего белка в первой половине при нормально прогрессирующей беременности составляет 6,9 мг % с незначительными колебаниями в разные сроки (5,84—7,05). Среднее содержание альбуминов—4,46 с колебаниями от 4,41 до 4,76 мг %. Среднее содержание глобулинов—2,44 мг %, с колебаниями от 2,29 до 2,6. Альбуминово-глобулиновый коэффициент равен 1,82, с колебаниями от 1,62 до 2,08.

Несколько иная картина наблюдается во второй половине беременности. Так, при 21—24-недельной нормальной беременности максимальное количество белка равно 7,75 мг %, минимальное—6,14 и среднее—

7,38. Среднее содержание альбуминов—5,22 мг %, с колебаниями от 5,66 до 4,58. Среднее содержание глобулинов—2,16 мг %, с колебаниями от 2,85 до 1,8; альбуминово-глобулиновый коэффициент равен 2,41.

Заметное снижение общего количества белка отмечается после родов—5,19 мг %. Так, среднее содержание общего количества белка равно 6,47 мг %, максимальное—6,83, минимальное—6,1. Среднее содержание альбуминов 4,44 мг % с колебаниями от 4,15 до 4,52. Среднее содержание глобулинов 2,08 мг % с колебаниями от 1,95 до 2,16. Альбуминово-глобулиновый коэффициент для второй половины беременности в среднем равен 2,13 с колебаниями от 2,0 до 2,32.

Количество общего белка у 12 родильниц спустя 6—12—24 ч. после родов составило в среднем 5,4 мг %, с колебаниями от 7,1 до 4,12.

Таким образом, при нормально прогрессирующей беременности наши данные в отношении количества белка и белковых фракций почти совпадают с данными литературы.

Следующий раздел наших исследований заключался в изучении общего белка, альбуминово-глобулиновых фракций и альбуминово-глобулинового коэффициента в сыворотке крови при самопроизвольном прерывании беременности в разные сроки.

Всего была исследована 91 женщина, у некоторых исследования проводились повторно (всего 139 исследований). Беременные и роженицы этой группы поступали в клинику с выраженной клинической картиной самопроизвольного выкидыша или преждевременных родов.

Причиной преждевременных родов были: малярия, грипп, фолликулярная ангина, воспаление легких, токсикозы беременности, заболевания плодного яйца и другие. Часто роды осложнялись той или иной патологией (отхождение вод, выпадение пуповины, высокая температура).

Полученные данные содержания общего белка, его фракций и коэффициента в сыворотке крови при нормально прогрессирующей беременности мы использовали как контроль для сравнения с данными при прерывании беременности.

Результаты исследований представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что при преждевременном прерывании беременности содержание общего белка в сыворотке крови понижено по сравнению с данными при тех же сроках нормально прогрессирующей беременности.

С понижением содержания общего белка отмечается понижение альбуминов, увеличение глобулинов и как следствие—уменьшение альбуминово-глобулинового коэффициента. Так, при нормально прогрессирующей беременности сроком 8—10 недель максимальное содержание общего белка в сыворотке крови равно 6,9 мг %, минимальное—5,7 мг, среднее—6,84 мг. При прерывании беременности в эти же сроки максимальное количество белка равно 6,8 мг %, минимальное—5,25 мг и среднее—6,43 мг. Альбуминово-глобулиновый коэффициент в среднем 1,58, при нормальной беременности—1,81.

Таблица 2

Количество общего белка и белковых фракций в сыворотке крови при прерывании беременности

Срок беременности в неделях	Число случаев	Число исследований	Общее количество белка в мг %			Альбумины в мг %			Глобулины в мг %			Коэффициент А/Г
			максимум	минимум	среднее	максимум	минимум	среднее	максимум	минимум	среднее	
8—10	4	7	6,8	5,25	6,43	5,84	3,86	3,94	2,9	2,08	2,49	1,58
16	6	10	6,3	5,50	6,16	4,89	3,30	3,71	2,52	2,13	2,45	1,5
17—20	5	9	7,1	5,40	6,67	1,57	3,21	3,99	2,93	1,83	2,68	1,5
21—24	4	6	6,56	5,45	6,25	4,26	3,2	3,80	2,82	2,1	2,45	1,42
25—27	9	16	6,16	5,78	6,02	4,23	3,17	3,37	2,90	1,89	2,65	1,3
28—32	21	29	6,19	5,22	6,22	5,58	2,7	4,4	3,27	1,42	2,22	1,98
33—34	20	27	6,7	4,55	5,91	5,91	3,16	3,24	3,31	1,93	2,67	1,24
35—36	9	16	6,49	4,69	6,11	5,15	2,99	3,79	2,51	1,9	2,32	1,63
37—38	3	5	6,01	4,59	6,12	5	3,42	3,9	2,45	2,03	2,22	1,75
После родов	10	14	6,26	4,9	5,1	5,26	3,2	3,9	2,4	1,87	2,36	1,65

Сравнительные данные содержания общего белка (в мг %) в разные сроки приведены в табл. 3.

Таблица 3

Сравнительные данные содержания общего белка в разные сроки

Срок беременности в неделях	При нормально прогрессирующей беременности		При прерывании беременности	
	белок в мг %	коэффициент А/Г	белок в мг %	коэффициент А/Г
16	6,84	1,81	6,43	1,58
17—20	7,05	2,08	6,67	1,5
21—24	7,38	2,41	6,25	1,42
25—27	6,24	2,	6,02	1,3
28—32	6,47	2,32	6,22	1,98
33—34	6,18	2,22	5,91	1,24
35—36	6,38	2,12	6,11	1,63
37—38	6,57	2,05	6,12	1,75

Приведенные данные указывают на уменьшенное количество белка при преждевременном прерывании беременности и, как следствие, значительно низкие показатели альбуминово-глобулинового коэффициента при этом, за счет уменьшения альбуминов и увеличения глобулинов.

Изменение содержания общего белка в сыворотке крови при нормальной беременности находится в связи с усиленными процессами синтеза тканей плода. Значительное снижение количества белка при преждевременном прерывании беременности происходит под влиянием усиления обменных процессов при осложнении беременности, заболевания матери и плодного яйца, приводящие к значительным биохимическим сдвигам в организме беременной.

Для нормального течения беременности необходимым является достаточное введение в суточный рацион беременной полноценных белков.

По литературным данным (А. Ю. Лурье [9], М. К. Венцовский [3], Н. И. Красногорский, А. Г. Иванов-Смоленский [8]), белковая недостаточность во время беременности приводит к изменениям во всем организме беременной, вызывая нарушения функций высшей нервной деятельности. Белковая недостаточность вызывает большие изменения в организме и может явиться причиной прерывания беременности (М. Ф. Айзенберг [1], И. А. Штерн, Л. С. Павлова [13]).

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы:

1. Общее количество белка в сыворотке крови при беременности понижено, особенно при ее угрожающем прерывании. Помимо количественного происходят и качественные изменения белка: увеличивается количество глобулинов за счет уменьшения альбуминов, тем самым изменяется альбуминово-глобулиновый коэффициент. Эти явления могут служить признаком, указывающим на опасность преждевременного ее прерывания.

2. Большое значение имеет вопрос организации правильного питания беременных, в особенности при гипопроteinемии, в смысле включения в пищу полноценных белков. Назначение правильного питания беременной может явиться профилактикой преждевременного прерывания беременности.

Кафедра акушерства и гинекологии
лечебного факультета
Ереванского медицинского института

Поступило 29.V 1961 г.

Բ. Վ. ՍԱՅԱՒՅԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՍՊԵՏՆԵՐԻ ՈՒ ՍՊԵՏԱՅԻՆ ՖԵԱԿՏԻՎԱՆԵՐԻ ԲԱՆՈՒԹՅԱՆ
ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՆՈՐԻՄԱԸ ՀԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՐԱ ՎԱՂԱԺԱՄ ԸՆԴՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Արյան մեջ բնդհանուր սպիտակների ու բախտային ֆրակցիաների քանակության որոշումը կատարվել է նորմալ հղիության և հղիության վաղաժամ բնդհատումների ժամանակ: Ընդամենը հետազոտվել են 88 նորմալ հղիություններից և 91 հղի կանայք, որոնց հղիությունն բնդհատվել է տարբեր շրջաններում:

Ատառչված հետազոտություններից կարելի է հանդել հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Նորմալ բնթացող հղիության երկրորդ կեսում արյան մեջ սպիտակների քանակը պակասում է և նվազագույնին է հասնում հղիության ինքնուրույն բնդհատման ժամանակ: Սպիտակների քանակական փոփոխությունից բացի, տեղի է ունենում նաև որակական փոփոխություն: Ավելանում է գլոբուլինների քանակը և հաշիվ ալբումինների քանակի պակասում:

2. Պրոֆիլակտիկ մեծ նշանակություն ունի հղի կանանց սննդի ճիշտ կազմակերպումը, մանավանդ հիպոպրոտեինեմիայի ժամանակ, քանի որ դրանով հնարավոր է որոշ դեպքերում կանխել հղիության վաղաժամ ընդհատումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айзенберг М. Ф. Журн. Акуш. и гинек. 1, стр. 16—26, 1960.
2. Веселов О. Химия крови в клинической медицине. Госмедиздат. 1931.
3. Венцовский М. К. Цит. по А. Ю. Лурье.
4. Королева А. М. Журн. Акуш. и гинек., 5, стр. 7, 1958.
5. Королева А. М. Журн. Акуш. и гинек., 1, 7—10, 1960.
6. Лунев В. Д. Труды Астрах. мед. ин-та, 75—78, 1940.
7. Могиян Е. А. Журн. Акуш. и гинек., 3, 18—21, 1957.
8. Красногорский Н. И. и Иванов-Смоленский. Цит. по Лурье.
9. Лурье А. Ю. Журн. Акуш. и гинек., 1, 10—16, 1960.
10. Палладин А. В. Физиологическая химия. Биомедгиз, 1938.
11. Рябов М. Ф. Журн. Клин. мед. 734—750, 1925.
12. Смирнов Л. Г., Кватер Е. Н., Чулкова Э. С., Журн. Акуш. и гинек. 1, 3—7, 1960.
13. Штерн И. А. и Павлова Л. С. Журн. Акуш. и гинек., 1, 26—30, 1960.

С. А. СИМОНЯН

МУЧНИСТАЯ РОСА РОЗ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НЕЙ

Мучнистая роса роз является одним из наиболее вредоносных и распространенных заболеваний этой культуры. Симптомы ее заключаются в следующем: в конце мая или начале июня на самых молодых листочках появляется едва заметный мучнистый налет, который в первое время образует небольшие пятна, вскоре сливающиеся и покрывающие лист с нижней и верхней стороны. Иногда лист в пораженных местах несколько изменяет окраску и коробится. В дальнейшем налет переходит на более взрослые листья, покрывает молодые побеги и бутоны. На побегах налет уплотняется, образуя войлочные подушечки, вначале снежно-белого цвета, с возрастом несколько буреющие. Пораженные растения имеют угнетенный вид, отстают в росте, плохо цветут (поврежденные бутоны не раскрываются), молодые мелкие экземпляры иногда целиком засыхают, пораженные побеги легко отмерзают. Заболевание нарастает в течение вегетации и интенсивно развивается до ее конца.

В Армянской ССР мучнистая роса роз широко распространена и вредоносна, поражая как культурные сорта роз в садах, парках и приусадебных участках, так и многочисленные виды шиповников во всех районах республики (С. А. Симонян [9]).

Возбудитель заболевания, гриб *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev. var. *rosae* Wagon., относится к семейству мучнисто-росяных грибов (*Erysiphaceae*). Налет, образующийся на пораженных листьях, представляет бесполую, конидиальную стадию гриба. Под микроскопом она имеет вид боченовидных конидий, расположенных цепочками (рис. 1, б. 4). С помощью этих конидий происходит распространение гриба в течение вегетации.

Как известно, семейство мучнисто-росяных содержит ксерофитных представителей типа грибов. Одним из доказательств этого служат опыты Гаммарлунда [17], проведенные с конидиями ряда видов из сем. *Erysiphaceae*, в том числе с конидиями *Sph. pannosa* v. *rosae*. Так, выяснено, что в сухом воздухе (при влажности ниже 60%) у этого гриба образуется на каждом конидиеносце в среднем 14,31 конидий, а во влажном (80% влажности и выше) — в среднем 6,5 конидий. Конидии, образовавшиеся в сухом воздухе, скорее отшнуровываются и обладают большей энергией прорастания, во влажном же воздухе конидии дольше сохраняются на конидиеносце и обладают меньшей энергией прорастания (85,5 и 11,1 соответственно). Число отшнурованных конидий и их всхожесть при развитии в ярком солнечном свете больше, чем при дождливой и пасмурной погоде. В связи с этим, длина конидиальных цепочек

меньше всего в дневные солнечные часы дня. Гаммарлунд приводит такие цифры для *Sph. pannosa* v. *rosae*:

В темноте		В диффузном дневном свете		В солнечном свете	
число конидий в почке	энергия прорастания	число конидий в почке	энергия прорастания	число конидий в почке	энергия прорастания
8,7	0	6,5	50,4	6,0	66,3

Такая закономерность объясняет часто наблюдающийся факт более сильного поражения вьющихся роз мучнистой росой на солнечной стороне дома по сравнению с растущими в открытом месте (Гойман [16]).

Прорастание конидий мучнистой росы розы в большей степени зависит также и от температуры воздуха: оптимальные температуры 18—24°C (вершина кривой —21°C), наименьшее прорастание происходит при 3°C, а верхней границей является 36°C. (Гаммарлунд).

Отшнуровавшиеся конидии потоками воздуха переносятся на здоровые листья и поражают их. Для прорастания конидий необходима повышенная влажность и с понижением относительной влажности соответственно падает процент прорастания конидий. Ниже приводим данные Лонгре (цит. по Гойману).

Влияние влажности воздуха на прорастание конидий *Sph. pannosa* на отдельных листьях сорта *Excelsa* при 21°C воздуха

Относительная влажность в %	Прорастание в %
98—95	99,2
94—91	87,5
89—85	82,0
79—76	68,0
51—48	50,3
30—28	53,5
24—22	37,5

Таким образом, для успешного развития мучнистой росы розы необходимо сочетание противоположных факторов: сухая погода, высокая температура и яркий свет для интенсивного образования и отшнуровывания конидий и высокая относительная влажность для их прорастания. Сочетание этих факторов, по Гойману, летом осуществляется при смене дня и ночи.

Однако, нужно оговориться, что это наблюдение справедливо для местностей с умеренным климатом, в наших же, континентальных условиях с очень сильной инсоляцией, мучнисто-росяные грибы обильнее развиваются в затененных местах, в загущенных посевах и посадках, где имеется необходимое для их развития количество влаги (Д. Н. Тетеревникова-Бабаян [11], А. А. Бабаян [1]).

При наличии описанных условий конидия гриба прорастает, развивая ростковую трубочку, которая при соприкосновении с эпидермисом листа уплощается, образуя аппрессорий. Дальнейшее поведение гриба подробно изучено Капоралли [15] на срезах листочков *Rosa rouzini*. Под давлением аппрессория кутикула клетки растения слегка сжимается и обесцвечивается, одновременно разбухает и втягивается внутрь. Расположенный ниже кутикулы пектиново-целлюлозный слой клеточной оболочки утончается, растворяется и в нем образуется отверстие. Гриб в виде тонкостенной гифы проникает через это отверстие и вступает в контакт с эктоплазмической пленкой, отталкивая ее внутрь клетки. Гифа расширяется в пузырек, превращаясь в гаусторий. Через гаусторий осуществляется питание гриба веществами растения-хозяина.

Большой интерес представляет вопрос перезимовки *Sph. pannosa* v. *rosae*. Большинство мучнисто-росяных грибов перезимовывает в сумчатой стадии, образуя плодовые тела-клейстокарпии, внутри которых созревают сумки с аскоспорами. Весной аскоспоры выходят из сумок и клестокарпиев и заражают соответствующие растения. Однако у некоторых мучнисто-росяных образований клейстокарпиев либо совсем не наблюдается, либо они образуются очень редко и особой роли в перезимовке паразита не играют (мучнистая роса яблони, персика, виноградной лозы и др.). К числу таких видов относится и мучнистая роса розы.

Несмотря на отмеченное выше чрезвычайно широкое распространение гриба по территории республики, сумчатая стадия его была обнаружена нами лишь однажды в Мегринском районе в окр. с. Личк на высоте 2200 м над у. м. на перезимовавших ветвях *Rosa* sp. Кроме того, сумчатая стадия гриба указана также в Кировакане (Л. А. Канчавели [6]). Однако в 1952—1960 гг. несмотря на неоднократные поиски нам ее там обнаружить не удалось.

П. Н. Головин (1960), отмечая теплолюбивость вида *Sph. pannosa*, указывает, что в Средней Азии в условиях жаркого продолжительного вегетационного периода сумчатая стадия на розах образуется неизменно и в больших количествах. Блумер [12] считает, что образование клейстокарпиев у тех видов мучнисто-росяных, у которых они обычно не наблюдаются, происходит при неблагоприятных условиях существования, в частности, при большой сухости воздуха, почвы и высокой температуре. Этим, по Блумеру, объясняется необычное для Швейцарии обильное образование сумчатой стадии на розах в 1947 г., который был очень сухим и жарким.

Весьма вероятно, что и в Кировакане и Личке образование сумчатой стадии в указанные годы совпало с отличающимися от обычных условиями температуры и влажности.

Для выяснения возможности вегетативной перезимовки гриба, осенью 1953 г. мы отметили на территории Ботанического сада АН Арм. ССР несколько сильно поврежденных побегов роз с наличием на них мицелия. В апреле 1954 г. был произведен анализ этих побегов. На микроскопических препаратах можно было ясно наблюдать, что от бурой

массы перезимовавшего мицелия отходят тонкие гифы, на концах которых образуются цепочки жизнеспособных конидий. Таким образом, в ходе эволюции гриб *Sph. pannosa* v. *rosae* постепенно утрачивает способность развивать сумчатую стадию и в цикле его развития превалирует бесполовая стадия, как эпифитотически более эффективная, дающая ранней весной и в дальнейшем, в течение вегетации, большой запас инфекции.

Обладая узкой родовой специализацией, гриб *Sphaerotheca pannosa* v. *rosae* внутри рода *Rosa*, поражает, как было отмечено выше, большое количество видов и сортов. Так, из шиповников, гриб указан в Армении на *R. sjunikii*, *R. iberica*, *R. canina*, *R. corymbifera*, *R. spinosissima*, из культурных — на *R. multiflora*, *R. Wi-huralana* и других. Список этот несомненно можно значительно расширить в ходе дальнейших исследований. Совершенно не отмечено нами поражение грибом морщинистой розы — *R. rugosa*.

С другой стороны, наблюдаются заметные отличия в поражении мучнистой росой различных сортов роз. По данным Л. П. Биричевской [2], в Кировакане отмечено существенное поражение этим заболеванием сортов роз из группы ремонтантных (Эйжен Фюрст, Капитан Христи, Альфред Коломб, Джон Лайн, Карл Друшки, Поль Нерон, Гук Диксон). Более устойчив из этой группы сорт Саксен Грусс. Из чайно-гибридных роз мучнистая роса замечалась на сортах Фрейбург II, Абель Шатене, Жорж Шавнер, Ла Франс, Генерал Артур, на остальных 18 исследованных сортах они не наблюдались. Из плетистых роз в Кировакане мучнистой росой сильно поражается сорт Кримсон Рамблер, что подтверждается также и нашими более поздними наблюдениями.

Необходимо отметить, что устойчивость того или иного сорта в известной мере зависит от условий существования. Так, в 1959 г. на территории Ботанического сада в Ереване мы исследовали поражаемость мучнистой росой некоторых сортов роз. Учет проводился по 6-балльной шкале, для получения процента развития болезни цифровой материал был обработан по формуле Государственной службы учета болезней и вредителей сельскохозяйственных культур.

Таким образом, сорт Джон Лайн, который в Кироваканском ботаническом саду сильно страдает от мучнистой росы, в Ереванском бота-

Таблица 1

Поражаемость некоторых сортов роз мучнистой росой
в Ереванском ботаническом саду в 1959 г.

Сорта	Процент развития болезни по срокам учета						
	7.VII	14.VII	21.VII	28.VII	4.VIII	11.VIII	18.VIII
Джон Лайн	0	0	0	0	0	0	0
Карл Друшки	20	30	30	30	30	30	30
Галлей Роз	20	40	40	40	40	40	60
Леди Годива	0	0	20	20	20	20	60
№ 31	0	20	20	20	20	20	20

ническом саду в 1959 г. не поражался, а сорт Леди Годива, иммунный в Кирово-Акане, в Ереване вначале был здоров, затем слабо поражен, но к концу вегетации сравнился с сильно поражаемым сортом Гадлей Роз. В связи с этим, данные о поражаемости сортов, полученные в одном месте исследования, нельзя распространять на другие местности, если последние по своим условиям резко отличаются.

Ввиду ощутимой вредоносности мучнистой росы розы, вопрос разработки мероприятий по борьбе с этим заболеванием привлекал внимание большого числа исследований. Работы направляются на изыскание новых, более рациональных и эффективных мероприятий. В связи с особенностями биологии мучнисто-росяных грибов, в частности, мучнистой росы розы, обеспечивающей обилие постоянной инфекции в течение всей вегетации, встает необходимость нахождения таких средств, которые защитили бы растения от паразита на длительный срок, т. е. обладали бы внутрирастительным действием, по примеру некоторых инсектицидов.

Однако, как показывает опыт, эти поиски пока не увенчались успехом, т. к. все рекомендуемые препараты действенны лишь в том случае, когда они покрывают лист более или менее сплошным слоем, тогда как вновь отрастающие молодые листья остаются совершенно беззащитными перед лицом инфекции. Поэтому обработки приходится повторять через короткие промежутки времени. Кроме того, в различных местностях под воздействием местных географических и климатических особенностей, требуется уточнение дозировок, сроков обработок, а нередко — и препаратов.

Наибольшее распространение в качестве средств борьбы с мучнистой росой розы в настоящее время имеют химические препараты, главным образом, соединения серы и меди. По данным Такайшвили [10], хороший эффект дает опыление НИУИФ № 2 и № 3 в 1% концентрации. А. П. Васильевский и И. И. Штанько [3] рекомендуют опрыскивание роз медно-мыльной жидкостью (3% жидкого мыла + 0,2—0,3% CuSO_4). Хороший эффект дают опрыскивания фалтаном в концентрации 908 г на 100 галлонов воды (Пальмер, Хенбери, Гейлор [18]), микронизированная сера (80% активного начала), примененная в концентрации 300—600 г на 1 галлон, а также дифенил кротонат (25%: — 60—100 г на 1 галлон) (Бурон, Мимо, Ронцель [13]).

Представляет интерес рекомендуемое А. Г. Наливайко [7] опрыскивание больных растений настоем коровяка. В деревянной бочке 1 ведро подсохшего коровяка настаивается в течение 3—4 дней с 2 ведрами воды, затем ведро настоя разбавляется 2 ведрами воды, процеживается и больные растения опрыскиваются. Как известно, аналогичное мероприятие рекомендовалось для борьбы с мучнистой росой крыжовника. П. Н. Давыдов [5] объясняет природу противогрибного свойства настоя навоза наличием в нем особых миколитических бактерий, разрушающих грибной мицелий. Так как в настое есть и необходимые для растения пита-

тельные вещества, опрыскивание ими может служить одновременно и внекорневой подкормкой.

Несомненно, большое будущее как средству борьбы с мучнистой росой роз принадлежит антибиотикам. Первые опыты в этом направлении (Е. П. Проценко, А. Г. Кучаева, Т. А. Челышкина [8]), проведенные с культуральной жидкостью *Actinomyces griseus* (штамм 1609 в концентрации 1 : 1000), показали, что по своей эффективности этот антибиотик близок к медно-мыльной жидкости, защитное действие его продолжается около 10—14 дней, он вызывает очень слабые ожоги.

Для выяснения сравнительного действия различных химикатов на поражаемость роз мучнистой росой и уточнение сроков и дозировок в Ботаническом саду в Ереване в 1958 г. были испытаны следующие ядохимикаты: 1% суспензия коллоидной серы, полисульфид кальция (0,5% по Боме) медно-мыльная жидкость (3% жидкого мыла с 0,3% CuSO_4). Обработки проводились с интервалами от 12 до 15 дней. Ни один из отмеченных ядохимикатов при указанных сроках применения не оказался достаточно эффективным.

Для выяснения действия этих фунгисидов на конидии гриба, через 1—2 дня после опрыскивания конидии с обработанных листьев просматривались под микроскопом (рис. 1 а, б)



Рис. 1. а — просмотрены 1.VII 1958 г., б — просмотрены 17.VII 1958 г.
1. 1% суспензия коллоидной серы. 2. Медно-мыльная жидкость. 3. 0,5% полисульфид кальция. 4. Контроль.

Как видно из рисунков, на конидии наибольшее действие оказывает полисульфид кальция, содержимое конидий становится зернистым, вакуоли исчезают, конидии сморщиваются, деформируются. Сморщивание же

конидий является признаком их смерти (Броди, Нойфельд [14]). На втором месте по своему действию стоит медно-мыльная жидкость, действие суспензии коллоидной серы выражено нечетко, в контроле конидии с крупными вакуолями, тургорные.

Летом 1959 г. опыт был повторен, были взяты более высокие концентрации препаратов и сокращены промежутки между обработками до 7—8 дней. Первоначальные интервалы в 10—15 дней были установлены нами на основании работ, проведенных в Главном ботаническом саду АН СССР в Москве [3]. Однако, в связи с различными условиями вегетации, у нас отрастание молодых листьев, по-видимому, происходит за более короткий срок, что обеспечивает успешное развитие на них мучнисто-росяного гриба. Кроме того, высокие летние температуры способствуют большему развитию инфекции. Наконец, фунгисидное действие примененных ядохимикатов непродолжительно:

Опыт проводился на сорте Карл Друшки в следующих вариантах:

1. Коллоидная сера—2% суспензия.
2. Молотая сера—опыление до полного покрытия.
3. Полисульфид кальция—1° по Боме.
4. Медно-мыльная жидкость (4 % жидкого мыла с 0,4 % CuSO_4).
5. Контроль.

Результаты опыта приведены в табл. 3. Как видно из данных табл. 3, серные препараты в наших условиях более эффективны против мучнистой росы розы, чем медно-мыльная жидкость. На первом месте среди них стоит полисульфид кальция (1°), сводящий процент развития

Таблица 3

Сравнительное действие различных ядохимикатов на поражаемость мучнистой росой сорта Карл Друшки

Варианты	Процент развития болезни по срокам учета						
	7.VII	14.VII	21.VII	28.VII	4.VIII	11.VIII	18.VIII
Контроль	20	30	30	30	30	30	30
Медно-мыльная жидкость	13,3	20	20	13,3	20	13,3	20
Полисульфид кальция	13,3	20	13,3	0	0	0	6,6
Молотая сера	20	20	13,3	6,6	13,3	0	13,3
Коллоидная сера	20	20	13,3	13,3	13,3	13,3	20

болезни на нет, за ним следует молотая сера (% развития болезни 0—6, 6—13,3). Отрицательной стороной серных препаратов является то, что они пачкают обработанные растения, в связи с чем несколько снижают их декоративность.

Большое значение в организации мер борьбы с мучнистой росой розы имеют санитарно-гигиенические мероприятия, в частности ранневесенняя обрезка побегов, на которых имеется перезимовавший мицелий, с целью уменьшения запаса инфекции.

В ы в о д ы

1. Мучнистая роса розы широко распространена во всех районах Армянской ССР, поражая как культурные розы, так и многочисленные виды шиповников (*R. canina*, *R. sjunikii*, *R. iberica*, *R. spinosissima*, *R. corymbifera*, *R. multiflora*, *R. Wischuraiana* и др.). Совершенно не наблюдалось поражения мучнистой росой вида *Rosa rugosa*.

2. Некоторые сорта роз в разных местах произрастания проявляют различную устойчивость к мучнистой росе. Так, сорт Джон Лайн, сильно восприимчивый к заболеванию в Кировакане, в Ереване не поражается, сорт Леди Годива устойчивый в Кировакане, в Ереване восприимчив.

3. Из испытанных препаратов против мучнистой росы наиболее эффективны в условиях Ереванского ботанического сада полисульфид кальция (1° по Боме) и молотая сера. Оработки необходимо повторять через 7—8 дней.

4. Для уменьшения запаса инфекции необходимо ранней весной удалять пораженные побеги роз.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 28.X 1960 г.

Ս. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՎԱՐՂԵՆՈՒ ԱՐԱՑՈՂԸ ԵՎ ՊԱՅՔԱՐԸ ՆՐԱ ԴԵՐ

Ս. մ փ ո փ ո լ մ

Վարդենու արացողը մեծ չափով տարածված է Հայաստանի շրջաններում: Նրանով վարակվում են վարդենու վայրի և կուլտուրական մի շարք տեսակներ՝ *R. sjunikii*, *R. canina*, *R. iberica*, *R. spinosissima*, *R. corymbifera*, *R. multiflora*, *R. Wischuraiana* և այլն: Արացող բույրովին չի նկատվել *Rosa rugosa* տեսակի վրա: Վարդենու սորտերը աճման տարրեր պայմաններում տարրեր չափով են վարակվում արացողով: Այսպես՝ Ջոն Լայն սորտը Կիրովականի բուսաբանական այգում ուժեղ կերպով տուժում է արացողից, իսկ Նրեանի բուսաբանական այգում նա դիմացկուն է: Դրան հակառակ, Հեղի Գողիվա սորտը Կիրովականում արացողով բույրովին չի վարակվում, իսկ Նրեանում հիվանդանում է:

Նրեանի բուսաբանական այգում արացողի դեմ փորձարկված պրեպարատներից լավ արդյունք են տվել կալցիում պոլիսուլֆիդով սրսկումը (1° լուծույթը բաց թողնել) և ծծումբով փոշոտումը: Բույսերի մշակումը այդ նյութերով հարկավոր է կրկնել յուրաքանչյուր 7 — 8 օրը մեկ անգամ:

Վարակի աղբյուրը վերացնելու նպատակով վաղ գարնանը հարկավոր է հեռացնել վարդենիների՝ արացողով վարակված ճյուղերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаян А. А. Изв. АН АрмССР, (биол. и сельхоз. науки), т. III, 8, 1950.
2. Биричевская Л. П. Бюлл. Бот. сада АН АрмССР, 13, 1953.
3. Васильевский А. П., Штанько И. И. Бюлл. Глав. Бот. сада, вып. 14, 1952.
4. Головин П. Н. Мучнисто-росяные грибы, паразитирующие на культурных и полезных растениях. Изд. АН СССР, М.—Л., 1960.
5. Давыдов П. Н. Журн. Сад и Огород, 6, 1951.
6. Канчавели Л. А. Материалы к микофлоре лесных пород Кироваканского и Дилижанского районов в АрмССР. Тр. КЛОС. Тбилиси, 1942.
7. Наливайко А. Г. Журн. Защ. раст. от вредит. и бол., 5, 1958.
8. Проценко Е. П., Кучаева А. Г., Челышкина Т. А. Бюлл. Глав. ботан. сада, 35, 1959.
9. Симонян С. А. Тр. БИН АрмССР, т. XII, 1959.
10. Такайшвили. Тр. Груз. СХИ, 1955.
11. Тетеревникова-Бабаян Д. Н. Оидиум виноградной лозы. Изд. АН АрмССР, 1951 г.
12. Blumer. Beiträge zur Kenntnis der Erysiphaceen. Ber. Schweiz. Bot. Ges., 58, 1948.
13. G. Bouron, Mimaud J., Ronzel G. Phytiatric-Phytopharm., 8. 1, pp. 3—8. Реферат в Rev. Appl. Myc. 1959, 11, 699, 1958.
14. H. J. Brodie, Neufeld C. C. Canad. J. Res. Sect. C. XX, 1. Реферат в Rev. Appl. Myc. 5, 1942.
15. L. Caporali. Sur la formation des sucoirs de *Sphaerotheca pannosa* (Wallr) Lev. var. *rosae* dans les cellules épidermiques des folioles de *Rosa pouzini* Tratt. C. R. Acad. sci., 250, 13, 1960.
16. E. Gäumann. Pflanzliche Infektionslehre. Basel, 1945.
17. C. Hammarlund. Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. Hereditas, VI, 1, 1925.
18. J. G. Palmer, Hennberry T. J., Taylor E. A. Plant Dis. Repr., 3, 4. Реферат в Rev. Appl. Myc. 1959, 11, 699, 1959.

Э. Ц. ГАБРИЭЛЯН

КРИТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ О НЕКОТОРЫХ КАВКАЗСКИХ
ВИДАХ РОДА РОА L.

Эта заметка явилась результатом критического пересмотра некоторых кавказских представителей рода *Роа* L.

В процессе работы был исследован гербарный материал, находящийся в БИН АН СССР, Ленинград, в МГУ, Москва, и в БИН АН АрмССР, Ереван. Кроме того, по ряду видов проводились специальные наблюдения в природе, что позволило уточнить объем и самостоятельность неясных видов, а также выявить более четкие диагностические признаки для близкородственных видов.

1. В число неясных видов входит изученная нами группа, *P. longifolia* Trin., *P. iberica* Fish. et Mey. и *P. meyeri* Trin. ex Roshev.

Советские ботаники различают виды *P. iberica* и *P. longifolia*, в основном, большей или меньшей шириной листьев, признаком, сильно варьирующим и невыдержанным. Довольно большой материал, просмотренный нами по этим видам, выявил целый ряд переходных форм между ними. В зависимости от экологических условий меняется как ширина листьев, так и плотность дерновины, величина, густота, прерывчатость метелки и др. (рис. 1). Так, например, растения, произрастающие на более сухих, каменистых склонах, отличаются более плотными крупными дерновинами, сизоватыми, узкими листьями, края которых слегка заворачиваются, менее крупными метелками, веточки которых сильно укорочены, благодаря чему происходит сильное уплотнение метелки. Последняя в подобных условиях нередко бывает прерывистой.

Кроме того, *P. longifolia* и *P. iberica* не имеют обособленных ареалов. Никаких различий не наблюдается также в их высотном пространстве.

Вид *P. iberica* описан Фишером и Мейером [6] из Грузии (г. Кадиян, Закавказье) по сборам Вильгельмса.

Голотип *P. longifolia* Trin. был установлен Литвиновым. За тип он принял растение, собранное Мейером с г. Пагун (Западный Кавказ). Несмотря на то, что этот экземпляр является более полным и хорошо сохранившимся, голотипом следует считать растение, собранное и цитированное Триниусом в книге Мейера (Meyer [8]) под названием: „*P. sudetica* Haenke? (interrupta). In graminosis subalpinis Caucasi ad rivulum Baidara (alt. 1000 hexap.)“. Об этом свидетельствует указание самого Триниуса, автора *P. longifolia*, данное в первоописании этого вида. Он цитирует экземпляр, приведенный в книге Мейера под названием *P. sudetica*, т. е. растение с р. Байдара. Тогда как литви-

новский аутентик с г. Пагун приводится как „*P. sudetica angustifolia?* In promontorio Caucasi occidentalis versus montem Pagun (alt. 500 hexap.)“.

Тщательное изучение голотипов *P. iberica* и *P. longifolia* не выявило никаких существенных видовых различий.



Рис. 1. Варьирование метелки *Poa longifolia* в зависимости от экологических условий.

Все вышеизложенное вынудило нас отнести *P. iberica* в синонимы к *P. longifolia*.

Следует отметить, что Р. Ю. Рожевиц считал *P. iberica* видом забытым и восстановленным, часто смешиваемым с *P. chaixii*, *P. sudetica* и *P. longifolia*. Судя по приписке Траутфеттера [10], сделанной им в своем личном экземпляре книги Ледебура „*Flora Rossica*“, т. IV, о том, что *P. iberica* является синонимом *P. longifolia*, становится ясным, что *P. iberica* не был предан забвению русскими ботаниками, а вследствие синонимии преднамеренно не приводился. Буассье (Boissier [5]) также считает эти два вида гождественными. Видимо, не случайно два крупнейших ботаника прошлого не признали самостоятельности *P. iberica*.

2. Вид *P. meyeri* Trin. ex Roshev. очень близок к *P. longifolia*. Однако в отличие от него не образует дерновины, снабжен ползучими побегами и более широколанцетными колосковыми чешуями.

Описание *P. meyeri* составлено Рожевицем и приводится во Флоре СССР [4].

В гербарии Триниуса имеется только голое название *P. meyeri*. Почему-то Триниусом не дано описание этого вида, хотя оно и должно было появиться вместе с описанием *P. longifolia*, так как оба гербарных экземпляра собраны К. А. Мейером в 1829—30 гг. и отданы Триниусу одновременно. Об этом свидетельствует приписка, сделанная рукой Триниуса на этикетках, написанных самым Мейером.

Наличие очень скудного материала из Талыша (*locus classicus*) по этому виду не дает возможности проследить амплитуду изменчивости *P. meyeri*. Насколько можно судить по голотипу (полному образцу очень хорошей сохранности), все экземпляры растений, собранные с Большого и Малого Кавказа и, ошибочно определенные как *P. meyeri*, оказались типичными *P. longifolia*. Основываясь на изучении голотипа, можно прийти к выводу, что истинный *P. meyeri* пока известен только из Талыша.

В Кавказском гербарии БИН АН СССР под названием *P. meyeri* есть несколько неполных экземпляров растений, собранных В. Линским с г. Б. Арарат, которые скорее следует отнести к *P. longifolia*.

Промежуточное положение между этими двумя видами занимает группа растений, собранных из Джавахетии. Данные экземпляры, образуя довольно рыхлую дерновину, этим несколько сближаются с *P. meyeri*, тогда как во всем остальном они вполне укладываются в амплитуду изменчивости *P. longifolia*.

3. Среди кавказских видов рода *Poa* наиболее трудной оказалась группа видов, близких к *P. araratica*.

Этот вид описан Траутфеттером (Trautvetter, 1873) с г. Б. Арарат по сборам Радде: *In Armeniae monte Ararat majora ad lacum Kūr-göl Radde. 8.VIII.1871*. Кроме *P. araratica*, есть целый ряд очень близких видов, начиная с арктического *P. glauca* Vahl, европейского *P. versicolor* Bess., алтайского *P. attenuata* Trin. и многих других, которые различаются почти неуловимыми диагностическими признаками.

Вид *P. araratica* сильно варьирует. Многочисленные отклонения этого вида, осциллируя с целым рядом других видов, невероятно затрудняют их определение. Типичные формы *P. araratica* довольно хорошо отличаются от близких видов. Так, например, сравнительное изучение голотипов близкого к *P. araratica* и с ним викарирующего вида *P. caucasica* Trin., эндемичного для Большого Кавказа, а также араратского мятлика, показало, что аутентичные экземпляры этих двух видов довольно хорошо различаются. Приведем некоторые, наиболее четкие диагностические признаки этих двух видов.

P. araratica

Дерновина густая.

Много остатков старых стеблей и листьев.

P. caucasica

Дерновина рыхлая.

Остатков старых стеблей и листьев нет.

Стебель олиственный.

Соломина над метелкой и веточки шероховые.

Метелка сжатая.

Веточки короткие.

Стебель слабо олиственный.

Соломина и веточки метелки совершенно гладкие.

Метелка раскидистая.

Веточки длинные.

Пересмотр материала с Главного Кавказского хребта под эпитетом *P. caucasica* обнаружил целый ряд экземпляров, который несомненно должен быть отнесен к *P. araratica*. Таким образом, ареал араратского мятлика расширяется вплоть до Дагестана и Восточного Кавказа (Кубинский район АзССР).

В Кавказском гербарии БИН АН СССР находится пачка растений из Армении (Даралагез) с эпитетом *P. relaxa* Ovcz. Эти растения определены самим автором вида П. Н. Овчинниковым. При детальном изучении, все эти экземпляры оказались типичными *P. araratica*. То же самое можно сказать и о растениях, имеющихся под названием *P. versicolor* Bess., из Карабаха, Кубинского района и Армении. Все они оказались типичными образцами *P. araratica*. Сравнение этих экземпляров с экзиккатным материалом европейского вида *P. versicolor* из Польши, Австрии и др. стран выявило некоторое отличие как в общем облике растений, так и в ряде признаков, как, например, в характере дерновины, форме и величине язычка, строении и величине метелки и др.

Следует также остановиться на экзиккатных образцах *P. araratica* Trautv. 2824a-в, собранных и определенных Д. Литвиновым, изданных в 1932 г. Ботаническим институтом в Ленинграде.

Литвинов собрал эти растения в 1914 г. в Турции, бывшей Карсской обл., между Сарыкамышем и Промежуточной, на скалистой поляне в сосновом лесу. В примечании к изданному экземпляру он пишет: „Во всем сходно с аутентичным образцом, находящимся в гербарии Ботанического института Академии наук, только рост втрое больше“.

При ближайшем исследовании экзикката, а также его сравнении с голотипом араратского мятлика, обнаружилось некоторое различие между ними и довольно большое сходство литвиновского растения с *P. palustris*. Кроме большого сходства изданных растений с аутентиком, Литвинов, in schedis, еще специально подчеркивает наличие волосков на оси колоска. Изучение голотипа *P. araratica* выявило их отсутствие у данного вида. Изданные экземпляры отличаются от аутентика также и язычками, которые у них тупозубчатые, тогда как у араратского мятлика, разорванные. Кроме того, в Кавказском гербарии Ленинграда, в пачке *P. palustris* лежит точно такой же экземпляр, из того же места (окрестности Сарыкамыша), с определением *P. Ю. Рожевица*, который, действительно, имеет больше сходства с *P. palustris*, чем с *P. araratica*.

4. Для выявления более ясных диагностических признаков, были изучены также родственные виды *P. bulbosa* L. и *P. sinaica* Steud.

Последний, довольно редко встречающийся вид, очень близкий к чрезвычайно широко распространенному *P. bulbosa*, часто с ним смешивается. Ареал *P. sinaica*, в отличие от *P. bulbosa*, распространенного в Европе и Азии, вплоть до Индии и Кашгарии, ограничивается Восточным Средиземьем, Передней Азией и Закавказьем (Южное Закавказье и Талыш). Детальное исследование этих двух видов, а также наблюдения, проведенные над ними в природе, показали, что *P. sinaica* можно довольно четко отличить от *P. bulbosa* целым рядом признаков, а именно: отсутствием у основания нижних цветковых чешуй пучка спутанных волосков различной длины (соединительных волокон, как неудачно их называет Р. Ю. Рожевиц); более крупными, всегда зелеными колосками; одиночными, толстыми, очень короткими нижними веточками метелки, а также небольшими размерами, сжатостью и малоколосковостью метелки.

Ниже приводится сравнительная таблица выявленных нами всех отличительных признаков *P. bulbosa* и *P. sinaica*.

Признаки	<i>Poa bulbosa</i>	<i>Poa sinaica</i>
Высота растения	до 30 см	до 20 см
Листья	узколинейные, более или менее щетиновидные, зеленые	щетиновидно-свернутые, очень короткие, светло-зеленые, сизоватые.
Язычок	продолговато-заостренный, до 5 мм дл.	ланцетнораздельный, до 2 мм длины.
Метелка	7—15 см дл., более или менее раскидистая, многоколосковая	1—4 (6) см длины, сжатая, малоколосковая
Нижние веточки метелки	по 2—4, тонкие, длинные	всегда одиночные, толстые, очень короткие.
Колоски	мелкие, 4—5 мм длины, 4—7-цветковые, большей частью фиолетовые	крупные, 7 мм дл., 3—6-цветковые, большей частью сизовато-зеленые.
Колосковые чешуи	2—2,5 мм длины, широкояйцевидные, по килю и верхней части зубчатые.	3—4 мм дл., широко-ланцетные, по всему килю и краям крупнозубчатые.
Нижние цветковые чешуи	у основания с пучком спутанных волосков, по килю мелкозубчатая, волосистая	у основания без пучка спутанных волосков, по килю крупнозубчатая и длинно реснитчато-волосистая.
Пыльники	1—1,5 мм длины, желтые	1,5—2 мм длины, фиолетово-желтые.

Из всех отмеченных признаков, наиболее постоянным и выдержанным можно считать наличие или отсутствие пучка спутанных волосков у основания нижней цветковой чешуи. Однако для более точного определения *P. sinaica* следует учитывать все выше перечисленные диагностические признаки в комплексе.

Է. Յ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ՔՆՆԱԴԱՏԱԿԱՆ ԴԻՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԴԱՇՏԱՎՈՐԻ ՅԵՂԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԿՈՎԿԱՍՅԱՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դաշտավայրիկ ցեղի մի խումբ Կովկասյան տեսակների ուսումնասիրությունները, ինչպես նաև նրանց վրա բնական պայմաններում կատարված դիստրիբյուցիոնները թույլ տվեցին հեղինակին ճշտել տեսակային կազմի ինքնուրույնությունը, ծավալը և բացահայտել ցեղականորեն մոտ կանգնած տեսակների բնորոշ հատկանիշները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа, т. 1, Баку, 1939.
2. Флора Азербайджана, т. 1, Баку, 1950.
3. Флора Грузии, т. 1, Тбилиси, 1941.
4. Флора СССР, т. II, Л., 1934.
5. Boissier, E. Flora Orientalis, v. V. Genesae et Basilae, 1882.
6. Delectus Semini Hort. Petropolitani, IX Suppl., 1843.
7. Ledebour C. F. Flora Rossica, v. IV Stuttgartiae, 1853.
8. Meyer C. A. Verzeichniss der Pflanzen in Caucasus und Caspischen Meeres, St.—Petersburg, 1831.
9. Schedae ad herbarium florum URSS, IX, num. LVII—LX.
10. Trautvetter E. R. Stirpium novarum descriptiones, Acta Horti Petropolitani, вып. II, 1873.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Է. Է. ՆԻՈՂՈՍՅԱՆ

ПОВЫШЕНИЕ ПРОЦЕНТА ФЕРТИЛЬНОСТИ ПЫЛЬЦЫ
У СТЕРИЛЬНЫХ СОРТОВ КАРТОФЕЛЯ ПУТЕМ ПОДКАПЫВАНИЯ
(УДАЛЕНИЕ КЛУБНЕЙ И СТОЛОНОВ)

Ягодообразование или стерильность у картофеля являются сортовым признаком, однако фертильность пыльцы зависит не только от внутренних, генетических особенностей сорта, но и от условий среды и питания.

При соответствующих оптимальных условиях фертильность пыльцы можно значительно повысить.

С целью усиления цветения и ягодообразования у стерильных сортов картофеля с момента начала бутонизации и до окончания цветения производилось 4—5-кратное подкапывание растений с промежутками 10—15 дней.

Опыт был начат в 1955 г. в Институте генетики и селекции растений АН Арм. ССР в тепличных условиях, а затем был продолжен в 1956—58 гг. в Институте картофельного хозяйства МСХ СССР (в парниках).

Для опыта были взяты относительно стерильные сорта: Лорх, Ранняя Роза, Вольтман, Бинтье по 9 растений каждого сорта. Из них 3 растения оставлялись для контроля, 3—для подкапывания в начале бутонизации; 3—в начале цветения.

Подкапывание производилось следующим образом: удалялись все побеги, вышедшие из пазух листьев в нижние пожелтевшие листья. Затем обрезке подвергались столоны: вскрывались подземные части и удалялись все образовавшиеся столоны. Корни укрывались той же землей и растения поливались. После четырехкратного подкапывания изучалась фертильность пыльцы методом окрашивания ацетокармином.

Результаты определения фертильности пыльцы растений, подвергавшихся подкапыванию, и контрольных растений картофеля, приводятся в таблице.

Из данных таблицы видно, что контрольные растения из сортов Вольтман и Бинтье не цвели, а растения этих сортов, подвергающихся подкапыванию, долго цвели и давали фертильную пыльцу.

У растений сортов Лорх и Ранняя роза цветение наблюдалось у обоих вариантах (правда, в контроле кратковременное), но фертильность пыльцы у растений, подвергающихся подкапыванию, была значительно

Влияние подкапывания растений на процент фертильности пыльцы

Сорта	Растения, подвергавшиеся подкапыванию			Контрольные растения		
	% фертильности пыльцы	размер пыле- вых зерен в мик- ронах от и до	Средний размер пыльцевых зерен в микронах	% фертильности пыльцы	размер пыле- вых зерен в мик- ронах от и до	средний размер пыльцевых зерен в микронах
Лорх	19,0	19,9—25,8	22,8	1,2	20,3—24,3	22,3
Ранняя роза	9,5	20,1—25,1	22,6	0,9	20,2—25,3	22,7
Вольтман	4,7	24,2—24,6	24,4	отсутствовало цветение		
Бинтье	4,3	23,1—28,7	25,9			

выше. У этих растений была и полуфертильная пыльца (розовая), которую мы считали фертильной.

Поскольку сравнительно более достоверные данные о фертильности пыльцы дает ее проращивание, то пыльца опытных и контрольных растений тех же сортов проращивалась в искусственной среде. Выяснено, что пыльца, взятая из контрольных растений, не дала ни одного проросшего зерна, а пыльца, взятая из растений, которые подвергались подкапыванию, прорастала у сорта Лорх на 7,7%, а у Ранней розы на 2,9.

Кроме того, фертильность пыльцы проверялась на растениях. С этой целью на опытных и контрольных растениях сорта Лорх были оставлены цветки для ягодообразования от самоопыления.

Контрольные растения, а также растения, подкапывание которых начато позднее, в начале цветения, ягод не образовали. Одно растение из трех подвергшихся подкапыванию в начале бутонизации образовало одну ягоду с 140 семенами.

Это говорит о том, что если сорта картофеля не дают ягоды, то можно вызвать у них ягодообразование при помощи изменения распределения в организме питательных веществ.

У растений, подвергающихся подкапыванию, наблюдались и морфологические изменения, а именно: из цветоноса, ягодообразующего соцветия, образовался цветущий стебель (рис. 1, 2).

Таким образом, при подкапывании происходит перераспределение питательных веществ и их приток к генеративным органам увеличивается. Обеспечение генеративных органов питательными веществами создает благоприятные условия для процессов цветения, это и приводит к образованию ягод у стерильных сортов.

С целью сравнительного изучения семенного и вегетативного потомства сорта Лорх был проведен следующий опыт: из семян, полученных на растениях сорта Лорх, подвергавшихся подкапыванию, были выращены сеянцы. Среди сеянцев второго года были отобраны лучшие но-

мера и клубни, затем были высажены в питомнике предварительного сортоиспытания для оценки их по сравнению с сортом Лорх.

Сеянцы оказались мощными и дали урожай в 731 г с куста, с крахмалистостью 23,8% тогда, когда Лорх вегетативного размножения дает— 653 г с куста, содержание крахмала— 18,4—19,5%.

Таким образом, подкапывание растений, удаление клубней и столо-



Рис. 1.



Рис. 2.

нов, проводимое с начала фазы бутонизации, изменяет характер обмена веществ растения и создает условия, способствующие цветению и образованию фертильной пыльцы, а также ягодообразованию у стерильных сортов.

Сеянцы второго клубневого размножения, полученные из таких семян, были более мощными и более продуктивными, чем растения того же сорта (Лорх) от вегетативного размножения.

Институт картофельного хозяйства
МСХ СССР

Поступило 12.IV 1961 г.

Б. Б. ГЕОЛГУЗЯН

ԿԱՐՏՈՅԻԼԻ ԱՄՈՒԼ ՍՈՐՏԵՐԻ ՓՈՇՈՒ ԿԵՆՍՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՋՐԱՑՈՒՄԸ
ՊԱՆԱՐՆԵՐԻ ԵՎ ՊԱՆԱՐԱԿԻՐՆԵՐԻ ՀԵԹՅՈՒՄԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Կարտոֆիլի սլադադոյացումը սորտային հատկանիշ է, սակայն փոշու կենսունակությունը կախված է ոչ միայն սորտի ներքին գենետիկական առանձնահատկությունից, այլ արտաքին և ներքին միջավայրի պայմաններից:

Ամուլ սորտերի մոտ (Լորխ, Վաղահաս վարդագույն, Վոլտման և Բինտե) ծաղկումը և պտղագոյացումն ուժեղացնելու նպատակով, սկսած կոկոնակալման փուլի սկզբից մինչև ծաղկման վերջը, 4—5 անգամ կատարվեց պալարների ու պալարակիրների հեռացում: Դրանից հետո փոշու կենսունակությունն ուսումնասիրվեց աղեսոկարմինով ներկելու, արհեստական միջավայրում ծլեցնելու և բույսերի վրա ինքնափոշոտման համար թողնված ծաղիկներից պտղագոյացումն ուսումնասիրելու միջոցով:

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ Վոլտման և Բինտե սորտերի կոնարոյ բույսերը բոլորովին չծաղկեցին, մինչդեռ փորձարկվող բույսերը ոչ միայն ծաղկեցին, այլև տվեցին որոշ քանակի կենսունակ փոշի:

Արհեստական միջավայրում փոշիների ծլեցումը ցույց տվեց, որ բոլոր սորտերի կոնարոյ բույսերից վերցրած փոշիները չծլեցին, իսկ փորձարկվող բույսերին տվեցին նորմալ ծիլեր (Լորխինը՝ 7,7 %, Վաղահաս վարդագույնինը՝ 2,9 %):

Ինքնափոշոտման համար թողնված ծաղիկներից Լորխ սորտի փորձարկման տակ հղած բույսերից մեկի վրա կադմակերպվեց մեկ պտուղ՝ 140 սերմերով: Փորձարկվող բույսերի մոտ նկատվեցին նաև մորֆոլոգիական փոփոխություններ:

Այսպիսով, պալարների և պալարակիրների հեռացման հետևանքով բույսի մեջ տեղի է ունենում աննդանյութերի վերարաշխում և նրանց հոսքը դեպի գեներատիվ օրգանները ավելանում էն, որը բարենպաստ պայմաններ է ստեղծում ծաղկման, կենսունակ փոշու կադմակերպման, ինչպես նաև ամուլ սորտերի մոտ ինքնափոշոտման միջոցով պտուղ ստանալու համար: Այսպիսի հղանակով կադմակերպված սերմերից ստացված սերմնաբույսերը աչքի են ընկնում իրենց փարթամությամբ և արդյունավետությամբ:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН, Н. М. МАСЛОВ

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕРЕНИИ ИМПЕДАНСА СЕТЧАТКИ ГЛАЗА

Для исследования физико-химических процессов, происходящих в сетчатке, важное значение может приобрести изучение ее электрических параметров. Известно, какие существенные данные получены, например, при исследовании электрических свойств мышцы для понимания ее функциональных особенностей (Г. М. Франк, Н. А. Аладжалова, Н. М. Маслов и др.). В связи с этим, нами была предпринята попытка оценки величин основных электрических параметров сетчатки при ее различных функциональных состояниях. В литературе мы нашли лишь одну работу*, посвященную измерению сопротивления сетчатки переменному току.

В работе Н. А. Аладжаловой и Н. А. Маслова** была обнаружена зависимость электрических параметров мышцы от частоты электрического тока. Если изобразить, в соответствии с применяемым в электротехнике методом, в виде графика зависимость так называемого угла потерь от частоты применяемого тока, то обнаруживается, что различные типы мышц дают максимумы в области сравнительно низких частот электрического тока—от 2 до 15 тыс. гц (помимо высокочастотного максимума). При этом выявилось, что такая высокоорганизованная и подвижная мышца, как портняжная, имеет максимум угла потерь, сдвинутый в более низкочастотную область спектра, чем у гладких мышц. В процессе переживания препаратов отмечалось смещение максимума в высокочастотную сторону. Последнее, по мнению авторов, свидетельствует о распаде высокоорганизованных структур.

В своей работе Н. А. Аладжалова и Н. М. Маслов считали возможным применить теорию Дебая, описывающую процессы структурообразования высокополимерных систем, к исследованиям живых систем для изучения состояния молекулярных комплексов в мышцах. Наличие аномально высокого поглощения энергии внешнего поля и появление максимума диэлектрических потерь, вероятно, было связано с тем, что определенная дипольная система участвовала во вращательном движении в

* Г. Бергалин. *Archivo d. Scienze Biologiche*, 15, 21, 1930.

** Н. А. Аладжалова и Н. М. Маслов. *ДАН СССР*, 115, № 2, 407—410, 1957.

соответствии с направлением внешнего поля. При этом, чем сильнее ограничена возможность ориентации такой системы, тем меньше будут частоты, при которых обнаруживается максимум потерь.

Для определения $\operatorname{tg} \delta$ в наших опытах препарировалась сетчатка изолированного глаза лягушки, которая помещалась между электродными пластинками, вмонтированными в плексигласовую кювету. Сетчатка располагалась на нижней пластинке, затем на нее опускался верхний электрод. Между ними имелись специальные прокладки, благодаря которым создавался контакт между сетчаткой и электродами без сдавливания ткани. Кювета заполнялась раствором Рингера. Измерение R и C проводилось при помощи мостиковой схемы при параллельном включении эталонов сопротивления и емкости. Чувствительность схемы была равна 0,1%. Из данных опыта вычислялся угол потерь по формуле

$$\operatorname{tg} \delta = \frac{1}{2\pi fRC}, \text{ где } f \text{ частота переменного тока.}$$

На рис. 1 приведены полученные нами кривые зависимости $\operatorname{tg} \delta$

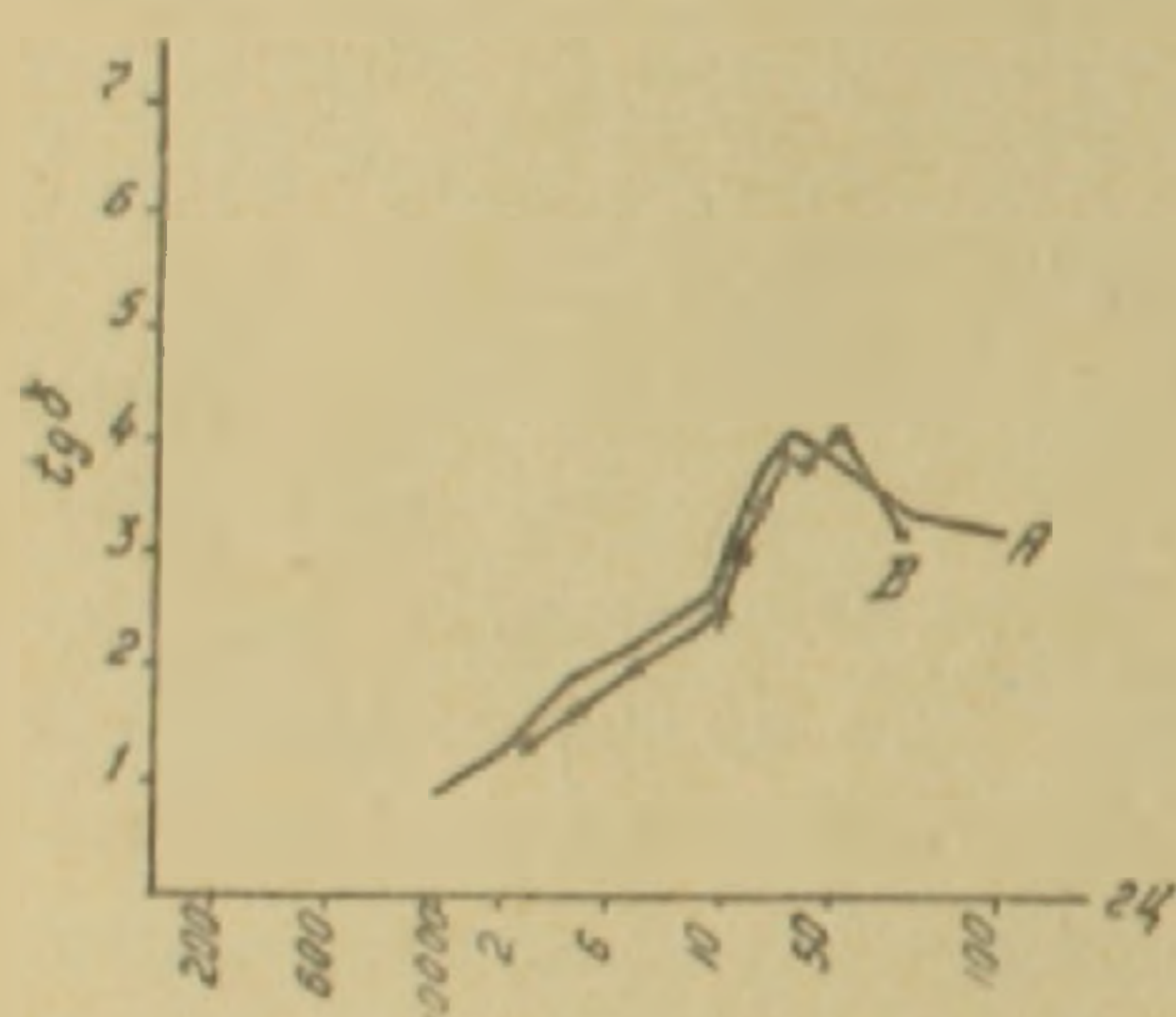


Рис. 1.

от частоты переменного тока, при которых велось измерение. Максимум $\operatorname{tg} \delta$ приходится на область 20–50 тысяч герц — т. е. сходной с той, которая характерна для гладкой мышцы (12–25 тысяч герц).

Наши попытки обнаружить значительную разницу максимума угла потерь между светлоадаптированными и темноадаптированными сетчатками успехом не увенчались. Вероятно, это обстоятельство связано с недостаточно высокой чувствительностью метода. Ведь активным слоем, в котором могут произойти изменения сопротивления и емкости, является слой фоторецепторов, который окружен многими другими слоями, в которых можно ожидать наличие гораздо меньших изменений электрических констант. В наших условиях опытов наступало лишь небольшое уменьшение сопротивления ретины при освещении на 2–4 ома.

В заключение считаем интересным привести абсолютные цифры сопротивления и емкости сетчатки. В наших опытах, для диапазона частот 200–80 000 герц, сопротивление сетчатки колебалось в пределах 100–500 ом, емкость—4 000–450 000 pF. По ходу переживания препаратов наблюдался дрейф в сторону непрерывного роста R . Характерно, что на свету этот дрейф несколько ослаблялся, что также свидетельствует о падении сопротивления ткани при освещении.

Հ. Կ. ԿԵՐԻՐՉՈՂՅԱՆ, Ն. Մ. ՄԱՍԼՈՎ

ԱՉՔԻ ՑԱՆՑԱԹԱՂԱՆԹԻ ԻՄՊԵԴԱՆՍԸ ՉԱՓԵԼՈՒ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ աշխատության մեջ կատարված են ցանցաթաղանթի դիմադրողականության և տարողության չափումներ՝ 200 — 80000 հերց հաճախականության համար: Մաքսիմումը 190 (այսինքն դիէլեկտրիկ կորստի անկյան) ի հայտ է գալիս 20 — 50 հերցի սահմանում: Ցանցաթաղանթի լուսավորման դեպքում դրսևորվում է դիմադրողականության ոչ մեծ անկում:

БИБЛИОГРАФИЯ

А. И. ЧИТЧЯН

ОБ ОДНОЙ НЕСКРОМНОЙ КРИТИКЕ*

Как известно, в последние десятилетия и, в особенности, в последние несколько лет, сельскохозяйственное производство стало объектом особых забот Центрального Комитета КПСС, Советского государства и всей советской общественности. В ряде постановлений пленумов Центрального Комитета КПСС указывается о необходимости разработки мероприятий применительно к отдельным сельскохозяйственным зонам СССР, обеспечивающих получение высоких и устойчивых урожаев всех сельскохозяйственных культур и повышение продуктивности животноводства. Как на Январском пленуме (1961 г.) ЦК КПСС, так и на зональных совещаниях передовиков сельского хозяйства Украины, Ростовской области, Северного Кавказа, Закавказских республик, печерноземной зоны, Урала, Сибири и др. тов. Н. С. Хрущев неоднократно указывал на необходимость использования достижений передовой отечественной науки, разработанной В. В. Докучаевым, В. Р. Вильямсом, Д. Н. Прянишниковым, И. В. Мичуриным, Т. Д. Лысенко.

Тов. Н. С. Хрущев в своем выступлении на совещании передовиков сельского хозяйства печерноземной зоны РСФСР (23 февраля 1961 г.) говорил: «Необходимо, чтобы Министерство сельского хозяйства СССР, Министерства сельского хозяйства союзных республик, Всесоюзная Академия сельскохозяйственных наук им. Ленина и зональные научно-исследовательские институты разработали систему земледелия по каждой зоне». Такая постановка вопроса вытекает из того обстоятельства, что, как показал опыт, одна единая система земледелия не может служить надежной научной

основой повышения производительности сельскохозяйственного производства для многообразных природных условий Советского Союза.

Известно, что труды классиков естественного знания Турнефора, И. Гумбольдта, А. Кирова, Н. Северцова, Н. А. Танфильева и др. и особенно учение В. В. Докучаева, о природных зонах, и ландшафтоведение Л. С. Берга подвели теоретическую основу естественно-историческому, ботанико-географическому, почвенно-ботаническому районированию обширной территории Европейской и Азиатской части России и Кавказа. В последние годы своей жизни В. В. Докучаев на территории Армении установил закономерное чередование природных зон, указав, что рельеф в горных странах является вершителем почвенных судеб. Весьма большая работа проделана по установлению климатических (И. Фигуровский, В. А. Кочерга, А. Г. Нерсисян, Христостурян, А. Б. Багдасарян и др.), ботанических (И. И. Кузнецов, А. А. Гроссгейм, Д. И. Сосновский, Н. А. Троицкий, А. К. Магакян, А. Л. Тахтаджян, Ш. М. Агабабян, Е. С. Казарян и др.), почвенных (В. В. Докучаев, С. А. Захаров, К. Д. Глинка, Б. Я. Галстян, Б. А. Клопотовский, Х. П. Мириманян, Л. М. Налбандян, А. И. Читчян, Р. Т. Ананиян и др.) зон, а также экономо-географические исследования (А. Папоян, Палиев, Г. А. Кочарян, М. С. Шахбазян, А. К. Айрумян, С. И. Хримлян, Н. Магакян, Г. Г. Сумбатьян, И. Данелян, А. Г. Ерицян) по районам, отдельным отраслям, хозяйствам и ирригационным объектам республики. Эти работы представляют большую научную ценность, выявляя особенности природной среды с

* К. О. Оганян. К вопросу об Араратской котловине и других зонах АрмССР. Научные труды, том 71, вып. 5, 1960 г.

Араратской котловине и других зонах Ереванский государственный университет, 1960 г.

целью наилучшего хозяйственного использования производительных ресурсов отдельных зон.

Собственно эти основные научные труды и соображения легли в основу составления брошюры коллективом авторов различной специальности¹ с целью использования при размещении сельскохозяйственного производства. При этом авторы не рассчитывали на исчерпывающую полноту и в предисловии своего труда весьма скромно заявили о том, что «Настоящая работа представляет собой первую попытку дать обоснованный материал для составления сельскохозяйственных зон на основе учета природно-хозяйственных условий республики».

Указанный труд коллектива авторов дважды обсуждался на расширенном совещании специалистов Министерства сельского хозяйства при активном участии ученых республики. Предложенные коррективы были внесены в рукопись и после утверждения со стороны коллегии Министерства сельского хозяйства брошюра была издана в 1956 г. Однако, несмотря на достаточно строгий просмотр рукописи, все же печатный текст содержит несколько неточных выражений и опечаток, как например, «черноземы сухих лесов» (стр. 65), взамен «черноземы сухих степей» и др. Такие опечатки и послужили основанием резкой, далеко не выдержанной критики со стороны географа К. О. Оганяна. В чем, собственно говоря, основное принципиальное разногласие? К. О. Оганян считает, что «Безусловно, авторы взяли на себя серьезную задачу. Они собрали материал, обобщили климатические и агротехнические данные по районам, которые могут быть использованы в дальнейшем. Но отступив от общепринятых научных принципов выделения природных зон, авторы допустили ряд ошибок» (стр. 35). Далее К. О. Оганян, разъясняя сущность природной зоны как определенного пояса суши со сходными условиями, заключает, что «Не имея представления о зонах природы, авторы извратили ряд географических понятий и тем самым внесли в этот вопрос изрядную путаницу. Довольно произвольно, без всякого обоснования, они выделили 9

зон — Араратскую, Зангезурскую, Севанскую, Центральную, Ширакскую, Лори-Памбакскую, Сенеро-Восточную, Арарат-Ахтинскую и Даралагезскую. Такое деление расходится с принципом «вертикальной зональности республики» (стр. 35—36). Далее, на 4 страницах критикуя ряд зон, главным образом по несоответствию высотных отметок и включения 1 подзон в одну Араратскую зону, К. О. Оганян обобщает: «Разве не ясно, что лишь комплексный подход к вопросу выделения природных зон с учетом рельефных, почвенных, климатических, ботанических и др. условий сложного географического ландшафта может быть признан правильным» (стр. 40). Тут же автор рецензии приводит свою схему «таксономических единиц».

Для максимальной объективности мы приводим сравнительную таблицу сельскохозяйственных зон коллектива авторов и «таксономические единицы» К. О. Оганяна. Невольно возникает вопрос, в чем черты сходства и различия в двух схемах. Даже неопытный читатель может констатировать, что 9 сельскохозяйственных зон у коллектива авторов, а 9 областей у К. О. Оганяна. Коллектив авторов дал более дробное подразделение в форме подзон для группировки отдельных хозяйств по природно-экономическим признакам, а у К. О. Оганяна из 9 областей 6 не подразделены на зоны. При этом автор таксономической схемы полагает, что «затем, в пределах каждой схемы можно выделить подзоны, районы, подрайоны, микрорайоны и даже массивы» (стр. 41). Автор критических замечаний даетсядину, что в Араратской зоне имеется 1 подзона, последняя из них тяготеет к г. Арагац, и считает научно обоснованным области Лори-Памбак (бассейн Дебет), район Акстафы (реки), долина р. Арпа, тяготеющих к хребтам и вершинам более 3000 м — к Карахачскому, Зангезурскому (г. Кячалтапа 3329 м) и Джаджурскому хребтам, горным перемячкам, охватывающим различные природные зоны от пустынно-степного до высокогорно-альпийского пояса.

Критикуя Зангезурскую зону, К. О. Оганян считает, что «здесь мы имеем 5 са-

¹ Г. Х. Агаджанян, С. И. Хримян, А. А. Кочарян, А. Б. Багдасарян. «Сельскохозяйственные зоны АрмССР». Министерство сельского хозяйства АрмССР и Институт экономики АН АрмССР, гор. Ереван, 1956 г.

По данным Г. Х. Агаджяна, С. И. Хримяна, А. А. Кочаряна, А. Б. Багдасаряна					По данным К. О. Оганяна						
№ п/п	Сельскохозяйственные зоны	П о д з о н ы				№ п/п	Области	З о н ы			
		I	II	III	IV			I	II	III	IV
1	Ширакская	предгорная, сухо-степная	горно-степная			1	Ширакское плато	не известно			
2	Лори-Памбакская	горно-лесная	горно-степная			2	Лори-Памбак (бас. р. Дебет)	не известно			
3	Северо-восточная	низменная безлесная	горно-лесная			3	Район Агстафа	не известно			
4	Севанский бассейн	горно-степная	горная	высокогорная		4	Севанский бассейн	степная, сухо-степная	горная, степная	горная луговая	
5	Зангезурская	сравнительно низменная	горная, лесостепная	горно-степная		5	Зангезурская	полупустынная, субтропическая	лесостепная	горная степная	горно-луго-степная
6	Центральная	предг. полупустынная	горно-сухостепная	высокогорная степная		6	Массив Арагац	не известно			
7	Апаран-Ахтинская	горно-степная засушливая	высокогорная степная			7	Район Гегамских гор	не известно			
8	Даралагезская	предг. полупустынная	горно-степная засушливая	высокогорная степная		8	Долина р. Арпа	не известно			
9	Араратская	низменная, поливная	предгорная	горная степная	высокогорная степная	9	Араратская котловина	одна крупная географическая единица			

мостоятельных зон» (стр. 36), а при изложении своей схемы, пишет: «В Зангезуре можно выделить: (1) полупустынную субтропическую зону (Мегри), (2) лесостепную зону (Кафан), (3) горно-степную зону (Уч-Тапалярское плато), (4) горно-луговую зону (альпийские и субальпийские пастбища)» (стр. 40), всего 4 зоны. Чем объяснить противоречие и отсутствие последовательности в суждениях? Аналогичными противоречиями пестрят последующие изложения. Автор критических замечаний в целях сгущения красок прибегает к недопустимому методу полемики — к явному извращению фактов. Так, коллектив авторов, указывая границы между Северной и Южной Арменией, пишет: «В северную часть входят расположенные к северу от Арагаца, Памбакских и Арагунийских гор районы, характеризующиеся сравнительно мягким, влажным климатом, наличием лесов и отсутствием пустынных и полупустынных зон» (стр. 46). Рецензент же, пренебрегая обширными лесистыми пространствами Цамшадинского, Иджеванского, Кироваканского и Ноемберянского районов с мягким и влажным климатом, указывает в качестве ошибок авторов: «Вопервых севернее Арагаца расположена и часть Ленинанканского плато, где нет ни

«мягкого», ни «влажного» климата, ни «лесов» (стр. 37).

Прочитав заглавие статьи, читатель надеется найти строго научное изложение концепции автора о принципах сельскохозяйственного районирования территории Армении. Однако после чтения статьи не трудно установить, что автор взамен принципиальной здоровой научной критики и ясного изложения схемы своего районирования прибегает к недопустимому словополномерию. Автор к своей критике подошел не до конца обдуманно и менее разумно к выдвиганию своей недоработанной схемы таксономического подразделения.

Положения, выдвинутые коллективом авторов в отношении зональных группировок территории республики и критикуемые К. О. Оганяном, нашли более грубое отражение в схеме таксономических единиц автора критики.

Вызывает удивление, что К. О. Оганян мало использовал богатый научный материал, накопленный специалистами республики в течение сорока лет.

Невольно возникает вопрос, какими «добрыми» пожеланиями руководствовался критик?

Поступило 30 V 1961 г.

Ի Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Պ ա վ լ ո վ Ե. Ֆ.— Սեռական բջիջների և սաղմերի սննդատու թյան փոփոխությունների ազդեցությունը նրանցից դարգացող սրզանիդների մառանդական հատկությունների վրա՝ կաթնասունների ու թռչունների մոտ	3
Ս տ և փ ա ն յ ա ն Հ. Գ., Մ ա դ ա յ ո վ ա Լ. Լ., Մ ա ն ու կ յ ա ն Ս. Ս.— Բնական ուսումնասանյութի ազդեցությունը քառակ աղիքի սեկրետոր (հյութազատություն) ֆունկցիայի վրա	23
Փ ա ն ո ս յ ա ն Գ. Հ.— Թթուների ազդեցությունը մարդու արյան շիճուկի խոլինէսթերազային ակտիվության վրա	29
Մ ա տ ի ն յ ա ն Հ. Վ.— Հիպոստեֆիդի ազդեցությունը կառնպսինային ֆերմենտների ակտիվության վրա՝ քլորուպրենի ճնշող ներգործությունից հետո	39
Ա դ ու ն ջ Գ. Թ., Ն ե ր ս ի ս յ ա ն Ս. Ս.— Լեզու ամիլազային ակտիվության մասին	47
Ս ա յ ա ղ յ ա ն Բ. Գ.— Ընդհանուր ոպիտների ու սպիտային ֆրակցիաների քանակությունը սրտում և սրտի շրջանում և նրա վաղամամ ընդհանրաժան մամանակ	55
Ս ի մ ո ն յ ա ն Ս. Ա.— Վարդենու ալբալոպր և պալբարը նրա գեմ	61
Գ ա ր ր ի ե յ ա ն Է. Յ.— Քննադատական գիտությունների զաշտավրուկ ցեղի մի քանի կովկասյան տեսակների մասին	71

Համասու գիտական հաղորդումներ

Ն ի կ ո ղ ո ս յ ա ն Ե. Ե.— Կարտոֆիլի ամույ սորտերի փոշու կենսունակությունը բարձրացումը պալարների և պալարակիրների հեռացման միջոցով	77
Ի և մ ի ր շ ո ղ յ ա ն Հ. Գ.— Աչքի ցանցաթաղանթի իմպեդանսը չափելու հարցի շուրջը	81

Գրախոսություն

Ջ ի թ չ յ ա ն Ա. Ի.— Մի անհամաս ըննադատություն մասին	85
--	----

Խմբագրական կոլեգիա. Գ. Խ. Աղաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան,
Է. Գ. Աֆրիկյան, Գ. Ն. Բաբայան, Հ. Գ. Բատիկյան (պատ. խմբա-
գիր), Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Դուրբանյան, Պ. Պ. Ղամբարյան,
Յա. Ի. Մուրրիչանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ.
ընթերցող)։

Редакционная коллегия: Г. Х. Агаджанян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г.
Африкян, Д. Н. Бабаян, Г. Г. Батикян (ответ. редактор),
Г. Х. Бунятян, В. О. Гулканян, П. П. Гамбарян, С. И.
Калантарян (ответ. секретарь), Я. И. Мулкиджанян,
А. К. Паносян.

Сдано в производство 31/VII 1961 г. Подписано к печати 19/IX 1961 г. ВФ 00611
Заказ 250, изд. 2030, тираж 550, объем 5³/₄ п. л.

Типография Изд. Академии наук Армянской ССР, Ереван, ул. Барекамутян, 24.