

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XVI

ՀԱՏՈՐ - ТОМ

1963

Г. А. ШАКАРЯН, А. Г. НУРАЗЯН, А. О. СУКИАСЯН, А. А. НАВАСАРДЯН

ВЛИЯНИЕ ПЕНИЦИЛЛИНА НА ВЫРАБОТКУ АГГЛЮТИНИНОВ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ КРОЛИКОВ ПАРАТИФОЗНОЙ ВАКЦИНОЙ

Широкое применение антибиотиков для профилактики и лечения инфекционных заболеваний, а также для стимуляции роста и развития молодняка сельскохозяйственных животных вызывают необходимость изучения ряда вопросов, связанных с их действием на физиологические механизмы и иммунообразовательные процессы организма. Важность изучения этих вопросов обосновывается также и тем, что в борьбе против инфекционных заболеваний антибиотики могут быть применены в комбинации с иммунными сыворотками и вакцинами.

Имеющиеся в литературе данные относительно влияния антибиотиков на иммунообразовательные процессы весьма противоречивы. Одни авторы (Парделл, Стевенс, Аурити, Х. Х. Планельс и Н. В. Чумаченко [1], Е. П. Шувалова [5], Т. М. Кокушина [6] и др.) считают, что антибиотики оказывают на иммунологические реакции отрицательное действие, другие исследователи (К. В. Бунин [7], Е. Д. Журавлева и Ю. П. Горчакова [8], Б. Ю. Калинин [3] и др.) доказывают, что антибиотики не влияют на формирование иммунитета макроорганизма.

Нами (Г. А. Шакарян, Л. Т. Даниелова, А. Г. Нуразян [2]) еще в 1948 г. было изучено влияние бактерицидина (культуральной жидкости чайного гриба) на агглютинообразование при бруцеллезной инфекции у кроликов.

Исследования, проведенные на нашей кафедре (А. А. Навасардян [9]), показывают, что действие антибиотиков на выработку антител находится в зависимости от вида, дозы и времени введения антибиотика. Так, например, пенициллин при одновременном введении с бруцеллезной вакциной из штамма № 19, оказывал тормозящее действие на выработку агглютининов, при введении же через 7 дней после начала иммунизации — отрицательного действия не оказывал.

Аналогичные результаты были получены при изучении влияния пенициллина на образование комплементсвязывающих антител. Что же касается стрептомицина, то он оказывал тормозящее действие на выработку комплементсвязывающих антител и агглютининов как при одновременном введении, так и через 7 дней после иммунизации кроликов бруцеллезной вакциной из штамма № 19.

В настоящей работе мы поставили задачу изучить действие пенициллина на выработку агглютининов при иммунизации кроликов паратифозной вакциной.

Опыт был поставлен на 5 группах кроликов, по 3 кролика в каждой. Кролики породы Советский мардер, 8—9-месячного возраста, весом 2—2,5 кг, находились в одинаковых условиях кормления и содержания.

Кролики иммунизировались концентрированной формолквасцовой вакциной против паратифа телят, серий № 25 производства Армавирской биофабрики № 12 от 1/III-1961 г. Вакцина вводилась подкожно в возрастающих дозах (0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1,0), 5 раз, с интервалом в 3 дня, а пенициллин — начиная с первого дня вакцинации, в день 2 раза, в течение 20 дней.

Кролики I и II группы получали пенициллин ежедневно в дозе 5000 ЕД на 1 кг живого веса. Животные I группы пенициллин и вакцину получали одновременно, II группы — пенициллин получали спустя 7 дней после первой вакцинации.

Кролики III и IV группы получали пенициллин в дозе 25000 ЕД, причем животные III группы — одновременно с вакциной, IV группы — спустя 7 дней после начала вакцинации. Кролики V группы служили контролем и получали только вакцину.

До начала вакцинации сыворотки крови всех кроликов дважды были исследованы по реакции агглютинации. Все сыворотки кроликов в разведении 1 : 10 и выше дали отрицательные результаты.

После вакцинации титр агглютининов в крови у кроликов определялся в течение 2,5 мес. 8 раз через каждые 7—10 дней, а в последний раз — через 20 дней.

В качестве антигена для постановки реакции агглютинации была использована 10 млрд. взвесь живых паратифозных бактерий Гертнера (музейный штамм 315/22).

Каждый раз при постановке реакции агглютинации ставился контроль на физраствор с антигеном, с заведомо отрицательной и положительной сыворотками.

Результаты наших исследований представлены в виде таблицы и кривой.

Как видно из приведенных данных, титр агглютининов у всех групп кроликов достиг наивысшего уровня на 30—37 день, после чего постепенно и равномерно снижался.

Титр агглютининов у всех групп кроликов, получавших пенициллин в комбинации с вакциной, был ниже чем у контрольной группы. Сравнительно меньше агглютининов вырабатывались у кроликов, получавших пенициллин одновременно с вакциной (I и III группы), чем у кроликов, получавших пенициллин спустя 7 дней после начала иммунизации (II и IV группы). Одновременное введение пенициллина с вакциной оказывает более сильное тормозящее действие на выработку агглютининов, чем при введении пенициллина через 7 дней после начала вакцинации.

Из приведенных данных также видно, что большая доза пенициллина относительно сильнее действует на выработку антител у кроликов, чем пятикратно уменьшенная доза.

Исследование сывотки крови кроликов после начала иммунизации

Через	10 суток
"	17
"	24
"	30
"	37
"	47
"	57
"	77

СРЕДНИЙ ТИТР АГГЛЮТИННОВ

ДНИ

I —————
II - - - - -
III - · - -
IV
V ————

Рис. 1.

Таким образом пенициллин при всех вариантах наших опытов оказывал отрицательное действие на выработку антител.

Нас интересовал также вопрос, как сохраняется титр агглютининов у различных групп кроликов, получивших и не получивших пенициллин, при низкой температуре (+2С) хранения сыворотки. Для получения сыворотки кровь у подопытных кроликов была взята 2 раза. Первый раз кровь была взята на 37, второй раз на 77 день иммунизации. Сыворотки крови за весь период хранения (90 и 120 дней) три раза исследовались по реакции агглютинации. Титры агглютининов сыворотки крови кроликов, получавших или не получавших пенициллин, при низкой температуре хранения в течение 3 и 4 мес., сохранились примерно на том уровне, которое было установлено в день взятия крови. Следовательно, пенициллин не оказывает отдаленное действие на титр агглютининов сыворотки при 3—4 мес. их хранения.

В ы в о д ы

1. Пенициллин как при одновременном введении с паратифозной вакциной, так и при введении через 7 дней после начала иммунизации оказывал тормозящее влияние на выработку агглютининов.

2. Большая доза пенициллина оказывает относительно сильное тормозящее действие на агглютининообразовательный процесс.

3. Тормозящее действие пенициллина на выработку антител сравнительно лучше выражено при одновременном введении его с вакциной, чем спустя 7 дней после начала вакцинации.

4. Резкой разницы в колебаниях титров агглютининов иммунных сывороток, полученных у различных групп кроликов, при низкой температуре и продолжительном их хранении, не наблюдается.

Кафедра микробиологии
Ереванского зооветинститута

Поступило 12.XI 1962 г.

Գ. Ա. ՇԱԿԱՐՅԱՆ, Ա. Գ. ՆՈՐԱԶՅԱՆ, Ա. Օ. ՍՈՒԿԻԱՍՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ

ՊԵՆԻՑԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԳԼՅՈՒՏԻՆԻՆՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՎՐԱ՝
ՀԱԳԱՐՆԵՐԻՆ ՊԱՐԱՏԻՖՈԶԱՅԻՆ ՎԱԿՑԻՆԱՅՈՎ ԻՄՈՒՆԱՑՆԵԼՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին երկու տասնամյակների ընթացքում անտիբիոտիկները լայն կիրառում են ստացել մարդկանց և դյուրատնտեսական կենդանիների վարակիչ հիվանդությունների բուժման ու նախապահպանման գործում, ինչպես նաև դյուրատնտեսական կենդանիների մատղաշների աճը և զարգացումը խթանելու նպատակով: Անտիբիոտիկները կիրառվում են նույնպես իմուն շիճուկների և վակցինաների հետ համատեղ: Սակայն, պետք է նշել, որ սրգանիղմի ֆիզիոլոգիական մեխանիզմների և իմունառաջացման պրոցեսների վրա անտիբիոտիկների ազդեցության մի շարք հարցեր դեռևս լրիվ չեն պարզաբանված:

Ըստ զրականության, իմունառաջացման պրոցեսների վրա անտիբիոտիկների ազդեցության վերաբերյալ եղած տվյալները հակասական են, այսինքն՝ որոշ հեղինակների տվյալներով, անտիբիոտիկները հանդես են գալիս որպես խթանիչներ, իսկ մյուսների կարծիքով՝ որպես արգելակողներ:

Սույն հոդվածում շարադրված է ճագարներին պարատիֆոզային վակցինայով իմունացման ժամանակ ազլյուտինինների առաջացման վրա պենիցիլինի ազդեցության վերաբերյալ մեր փորձերի արդյունքները:

Փորձի համար վերցված ճագարները բաժանել ենք 5 խմբի: I և II խմբերի ճագարներին պենիցիլին տրվել է 1 կգ կենդանի կշռի հաշվով 5000-ական միավոր, իսկ III և IV խմբերի ճագարներին՝ 25000-ական միավոր. բնդ որում I և III խմբերի ճագարներին պենիցիլինը սրսկվել է վակցինայի հետ միաժամանակ, իսկ II և IV խմբերի ճագարներին՝ իմունացնելու սկզբից 7 օր հետո: V խմբի ճագարներն ստացել են միայն վակցինա, այսինքն ծառայել են որպես ստուգիչ:

Ճագարներն իմունացվել են հորթերի պարատիֆի դեմ խտացված ֆորմուլիբային վակցինայով 5 անգամ, 3 օր բնդմիջումներով, աճող զոզաներով՝ սկսած 0,2 մլ-ից մինչև 1 մլ, իսկ պենիցիլինը սրսկվել է օրական 2 անգամ՝ 20 օր:

Փորձերի արդյունքները մեզ հանգեցրին հետևյալ եզրակացություններին.

1. Պենիցիլինը, պարատիֆոզային վակցինայի հետ միաժամանակ, ինչպես նաև իմունացման սկզբից 7 օր հետո սրսկելիս, ազլյուտինինառաջացման վրա ցուցաբերում է արգելակող ազդեցություն:

2. Ազլյուտինինառաջացման պրոցեսների վրա համեմատաբար խիստ արգելակող ազդեցություն ցուցաբերում են պենիցիլինի մեծ զոզաները:

3. Ազլյուտինինառաջացման վրա պենիցիլինի արգելակող ազդեցությունը համեմատաբար խիստ է դրսևորվում վակցինայի հետ միաժամանակ, քան թե իմունացման սկզբից 7 օր հետո սրսկելիս:

4. Նշված խմբերի ճագարների իմուն շիճուկները ցածր ջերմաստիճանում պահելիս ազլյուտինինների տիտրի տատանումների կտրուկ տարրերություն չի նկատվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Планельес Х. Х., Чумаченко Н. В. Антибиотики, 1, стр. 25, 1956.
2. Шакарян Г. А., Даниелова Л. Т., Нуразян А. Г. Тр. Ер. Зооветинститута, вып. XXI, стр. 181, 1957.
3. Калинин Б. Ю. Антибиотики, 9, стр. 790, 1962.
4. Чумаченко Н. В. Антибиотики, 3, стр. 16, 1957.
5. Шувалова Е. П. Антибиотики, 6, стр. 514, 1962.
6. Кокушина Т. М. Ж. Микробиология, 6, стр. 9, 1959.
7. Бунин К. В. Ж. Микробиология, II, стр. 55, 1957.
8. Журавлева Е. Д., Горчакова Ю. П. Ж. Микробиология, 6, стр. 14, 1959.
9. Навасардян А. А. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. XV, 5, стр. 89, 1962.

Ա. Ս. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ, Ն. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՀՈՂԻ ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՎՈՒՅՏԻ
ԵՎ ԿՈՐՆԳԱՆԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ԾԼՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Առավելագույնի ու կորնգանի սերմերի դաշտային ծլունակությունը խիստ ցածր է և լաբորատոր ու դաշտային ծլունակության միջև դիտվում է մեծ խզում:

Սերմերի դաշտային ծլունակության վրա ազդում են շատ գործոններ, այդ թվում հողում գտնվող միկրոօրգանիզմների կազմը, թիվը, նրանց կենսագործունեության համար անհրաժեշտ պայմանների առկայությունը և, ընդհանրապես, հողի բիոգենության աստիճանը: Այս պատճառով, սերմերի ծլման վրա միկրոօրգանիզմների ազդեցության ուսումնասիրությունն ունի տեսական և գործնական կարևոր նշանակություն:

Այս ուղղությամբ կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ հողի միկրոօրգանիզմները սերմերի ծլման վրա կարող են թողնել ինչպես դրական, այնպես էլ բացասական ազդեցություն:

Ն. Ա. Կրասիլնիկովը [3, 4, 5, 6] փորձարկելով միկրոօրգանիզմների ավելի քան 350 կուլտուրաների ազդեցությունը սերմերի ծլման վրա, պարզել է, որ դրանց 20—30%-ը բացասաբար են ազդում սերմերի ծլման վրա, մի մասը, ընդհակառակը, խթանում է սերմերի ծլումը, իսկ որոշ կուլտուրաներ էլ ոչ մի ազդեցություն չեն թողնում: Նրա ուսումնասիրություններից միաժամանակ պարզվում է, որ միկրոօրգանիզմների ազդեցությունը պայմանավորվում է նաև բույսի տեսակով: Այդ հաստատումն են նաև ուրիշ հետազոտողներ Ա. Պ. Պետրոսյան, Ա. Վ. Կիրակոսյան [9], է. Գ. Աֆրիկյան [1]:

Գ. Բ. Երմոլովը [2], ուսումնասիրելով տարբեր ֆիզիոլոգիական խմբերի պատկանող միկրոօրգանիզմների ազդեցությունը կարմիր երեքնուկի սերմերի ծլունակության վրա, պարզել է, որ փորձարկված բոլոր խմբերի միկրոօրգանիզմներն էլ այս կամ այն չափով փոփոխում են սերմերի ծլունակությունը, ըստ որում երեքնուկի սերմերի ծլունակության վրա խիստ բացասական ազդեցություն են թողնում դենիտրիֆիկացնող բակտերիաները:

Ս. Ա. Սամցեխչի [11] ցույց է տալիս, որ *Az. chroococcum*-ը վարսակի և կտավառի սերմերի ծլունակությունը որոշ չափով բարձրացնում է, իսկ երեքնուկի ծլունակությունը, ընդհակառակը, նվազեցնում: Պետրոսյանի և Կիրակոսյանի [9] կողմից փորձարկված ազոտաբակտերի շտամների մի մասը դրականապես են ազդել առավելագույնի սերմերի ծլունակության վրա, իսկ որոշ շտամներ՝ բացասաբար: Լ. Ի. Ռուբենչիկը [10] գտնում էր, որ ազոտաբակտերի ազդեցությունը հատկապես դրականապես է արտահայտվում, երբ սերմերն ունեն հաժր ծլունակություն:

Տ. Գ. Միրչինկի [7] փորձերով հաստատված է, որ սերմերի ծլունակության վրա մեծ ազդեցություն են թողնում նաև սնկերը: Ըստ այս հետազոտողի, սնկերի մի մասը խիստ բացասաբար է ազդում սերմերի ծլման վրա: Նման փաստ արձանագրել են նաև ուրիշ հետազոտողներ [2, 4, 8]:

Վերոհիշյալ փորձերը ցույց են տալիս, որ հողային միկրոօրգանիզմների շատերն իրենց մետաբոլիտներով ծլման պրոցեսի վրա խթանիչ կամ արգելակիչ ներգործություն են թողնում:

Հիմք ընդունելով այն, որ սերմերի ծլունակության վրա միկրոօրգանիզմների ազդեցությունը մեծ չափով պայմանավորված է բույսի տեսակով և հողում գտնվող միկրոօրգանիզմների խմբակցություններով, մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել հողում գտնվող մի շարք միկրոօրգանիզմների ազդեցությունն առվույտի ու կորնզանի սերմերի ծլունակության վրա:

Փորձի համար օգտագործել ենք կուլտուր-ոռոգելի գորշ հող:

Փորձի առաջին սերիայում ուսումնասիրել ենք առվույտի ու կորնզանի սերմերի ծլունակությունը բնական և ստերիլացված հողում:

Հողի ստերիլացումը կատարվել է ավտոկլավում 2 մթնոլորտ ճնշման տակ 10 րոպե (երեք անգամ) պահելու միջոցով: Հողի ստերիլացումն ստուգվել է ՄՊԱ և Չապեկի կողմից առաջարկված ադարային սննդանյութերի վրա հողի ցանքի միջոցով:

Սերմերի ստերիլացումը կատարվել է ՀԱՄՄՓ—1 լուծույթով (1:400 խտությամբ) և ապա նրանք լվացվել են ստերիլ ջրով:

Սերմերի ծլեցումը կատարվել է Պետրիի թասերում: Սերմերի ծլման ընթացքում հողի խոնավությունը պահպանվել է ընդհանուր խոնավունակության 70%-ի շափով:

Փորձի արդյունքները ամփոփված են աղյուսակ 1-ում:

Աղյուսակ 1

Հողի և սերմի ստերիլացման ազդեցությունը սերմերի լաբորատոր ծլունակության վրա (տոկոսներով)

Միջավայրը	Ս ե Ր Մ Ե Ր Ը	Ա ո վ ո լ յ ա			Կ ո Ր Ն Ղ ա ն		
		ծլման համարը էներգիայի	միջակայ ընդհանուր	միջակայ ընդհանուր ստերիլացված	ծլման համարը էներգիայի	միջակայ ընդհանուր	միջակայ ընդհանուր ստերիլացված
Ֆիլտրի թուղթ	չի ստերիլացվել	85	95	100	57	69	100
»	ստերիլացվել է	79	92	97	51	66	96
Հող՝ բնական	չի ստերիլացվել	64	81	85	38	58	84
»	ստերիլացվել է	64	85	89	34	41	60
Հող՝ ստերիլացված	չի ստերիլացվել	57	91	96	47	67	97
»	ստերիլացվել է	51	90	95	28	55	80

Աղյուսակ 1-ում բերված թվերից երևում է, որ սերմերի ծլման միջավայրը որոշակիորեն ազդում է սերմերի ծլման էներգիայի և ծլունակության վրա: Այսպես, սերմերը բնական (չստերիլացված) հողում ծլեցնելու դեպքում, «ստուգիչի» (ֆիլտրի թուղթ) համեմատությամբ, առվույտի ծլունակությունը նվազում է 11—15%-ով, իսկ կորնզանինը՝ 16—40%-ով: Ստերիլացված հողում առվույտի սերմերի ծլունակությունը ստուգիչի համեմատությամբ նվազում է 4—5%-ով, իսկ կորնզանինը՝ 3—20%-ով: Ուշադրաւ է, որ սերմերը ստերիլացված հողում ծլեցնելու դեպքում նրանք ավելի բարձր ծլունակու-

թյուն են ունենում, քան շտերիլացված (բնական) հողում: Դա կրկին հաստատում է, որ հողում գտնվող միկրոօրգանիզմներից որոշ խմբեր իջեցնում են առվույտի ու կորնզանի սերմերի ծլունակությունը:

Ծլունակության վրա իր ազդեցությունն է թողնում նաև սերմերի ստերիլացումը: Սերմերը ժեղման դնելուց առաջ ստերիլացվելու դեպքում առվույտի ծլունակությունը թույլ փոփոխություն է կրում, իսկ կորնզանի սերմերի ծլունակությունը նվազում է 14—17% -ով: Դա մեզ հիմք է տալիս ենթադրելու, որ կորնզանի պտղակեղևի վրա գտնվող որոշ միկրոօրգանիզմներ իրենց կենսազործունեությամբ նպաստում են սերմերի ծլունակության բարձրացմանը:

Երբ պարզվեց, որ ինչպես հողում բնակվող, այնպես էլ սերմերի վրա գտնվող միկրոօրգանիզմները առվույտի ու կորնզանի սերմերի ծլունակության վրա որոշակի ազդեցություն են թողնում, մեզ հետաքրքրեց նաև այն հարցը, թե հողի միկրոօրգանիզմներից որո՞նք են իրենց կենսազործունեության պրոդուկտներով խթանում, կամ արգելակում սերմերի ծլման պրոցեսը:

Այդ նպատակի համար հետազոտվող հողից մեկուսացրել ենք պսեուդոմոնասներ (8 շտամ), թաղանթանյութի քայքայող բակտերիաներ (2 շտամ), ազոտոբակտերներ (1 շտամ), ճառագայթաունկեր (5 շտամ) և ամոնիֆիկատորներ (9 շտամ): Բացի այդ, փորձարկել ենք նաև առվույտի պալարաբակտերիա (№ 4 շտամը) և կորնզանի պալարաբակտերիա (№ 58 շտամը):

Հիշյալ միկրոօրգանիզմները մեկուսացնելու համար օգտագործվել են հետևյալ սննդանյութերը. էշբի՝ ազոտոբակտերի համար, Չապեկ՝ ճառագայթաունկերի ու պսեուդոմոնասների համար, Հետշինսոնի սննդամիջավայրը՝ թաղանթանյութի քայքայող բակտերիաների համար, մսա-պեպտոնային ազար՝ ամոնիֆիկատորների համար: Պալարաբակտերիաների համար օգտագործել ենք լոբիէքստրակտ ազարը:

Փորձի համար միշտ օգտագործվել են ստերիլացված սերմեր: Փորձերը դրվել են Պետրիի թասերում՝ ստերիլացված ֆիլտրի թղթի վրա՝ 4 կրկնողությամբ: Ֆիլտրի թղթի ստերիլացումը կատարվել է ավտոկլավում՝ 2 մթնոլորտ ճնշման տակ, 5 րոպե տևողությամբ:

Սերմերի վարակումը միկրոօրգանիզմներով կատարվել է հետևյալ կերպ: Փորձի օրը համապատասխան հեղուկ սննդանյութի մեջ կատարվել է միկրոօրգանիզմների ցանք և վարակագերծված սիպետկայով, յուրաքանչյուր Պետրիի թասի մեջ, անմիջապես սերմերի վրա, լցվել է միկրոօրգանիզմների 5—6 սմ³ կուլտուրալ հեղուկ: Հեղուկի այդ քանակությունը լրիվ բավարար է եղել սերմերի ծլման համար, այդ պատճառով էլ ծլման ընթացքում լրացուցիչ ջուր չի արվել:

Քանի որ որոշ միկրոօրգանիզմների սնման միջավայրում սերմերը կարող էին ծլել ավելի շուտ, քան միկրոօրգանիզմները իրենց մետաբոլիտներով կաղճին սերմերի ծլման վրա, ուստի սերմերի ծլման համար որպես միջավայր օգտագործել ենք նաև փորձարկվող միկրոօրգանիզմների կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատները: Ֆիլտրատներ ստանալու համար միկրոօրգանիզմները աճեցվել են իրենց համապատասխան հեղուկ սննդանյութերում և աճի 7-րդ օրը կուլտուրալ հեղուկը Ջեյցի ֆիլտրով ֆիլտրվել է:

Փորձի ընթացքում տերմոստատի ջերմաստիճանը եղել է 22—24:

Առվույտի սերմերի ծլման էներգիան որոշել ենք ծլման 3-րդ, իսկ ընդ-

հանուր ժլունակությունը՝ 7-րդ օրը: Կորնդանինը, համապատասխանաբար 5-րդ և 10-րդ օրը:

Փորձերում որպես ստուգիչ բնդունվել են սովորական ջրի և յուրաքանչյուր միկրոօրգանիզմին համապատասխան սննդանյութի միջավայրում սերմերը ժլունակության դրած վարիանտները:

Հետազոտվող հողից մեկուսացված միկրոօրգանիզմների և նրանց ֆիլտրատների՝ աուվույտի ու կորնդանի սերմերի ծլման էներգիայի և ժլունակության վրա թողած ազդեցության տվյալներն ամփոփված են աղյուսակ 2-ում:

Աղյուսակ 2-ում բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ հետազոտվող միկրոօրգանիզմները և նրանց ֆիլտրատները կորնդանի ու աուվույտի սերմերի ծլման էներգիայի և ժլունակության վրա խիստ տարբեր ազդեցություն են թողնում, որն րստ միկրոօրգանիզմների առանձին տեսակների արտահայտվում է հետևյալ կերպ.

1. Պսևուդոմոնասների և նրանց ֆիլտրատների ազդեցությունը աուվույտի ու կորնդանի սերմերի ժլունակության վրա պայմանավորված է բույսի տեսակով և շտամի բիոլոգիական ու ֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններով: Պսևուդոմոնասները աուվույտի սերմերի ժլունակության վրա թողնում են դրական, իսկ կորնդանի վրա բացասական ազդեցություն: Բացառություն է կազմում միայն պսևուդոմոնասի № 18 շտամը, որի դեպքում կորնդանի սերմերի ժլունակությունը բարձրանում է 3%-ով:

Աուվույտի սերմերը պսևուդոմոնասների կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատներով մշակելու դեպքում ժլունակության մեջ մեծ փոփոխություն չի նկատվում: Բացառություն է կազմում № 18 շտամի ֆիլտրատը, որի դեպքում աուվույտի սերմերի ժլունակությունը ստուգիչի նկատմամբ նվազում է 28%-ով:

Կորնդանի սերմերի ժլունակությունը պսևուդոմոնասի № № 14, 16, 17 և 20 շտամների կուլտուրալ հեղուկների ֆիլտրատով մշակելու դեպքում, փորձի ստուգիչի համեմատությամբ բարձրացել է 6—13%-ով, № № 11 և 12 շտամների ֆիլտրատների դեպքում, բնդհակառակն, այն նվազել է 4—6%-ով, իսկ № № 13 և 18 շտամների ֆիլտրատների դեպքում, փոփոխության չի ենթարկվել:

Այսպիսով, հողում բնակվող պսևուդոմոնասների ու նրանց ֆիլտրատների ազդեցությունը սերմերի ծլման էներգիայի և բնդհանուր ժլունակության վրա՝ մեծ չափով պայմանավորված է բույսի և պսևուդոմոնասի առանձին շտամների բիոլոգիական առանձնահատկություններով:

2. Ճառագայթասնկերը աուվույտի սերմերի ժլունակության վրա էական ազդեցություն չեն թողնում, իսկ № № 1, 2 և 5 շտամների ֆիլտրատները աուվույտի սերմերի ժլունակությունը նվազեցնում են 2—8%-ով, № № 3 և 4 շտամների ֆիլտրատների ժլունակությունը բարձրացնում են 4—9%-ով:

Կորնդանի սերմերը ճառագայթասնկերի № 4 շտամով մշակելու դեպքում ստուգիչի համեմատությամբ ժլունակության մեջ փոփոխություն չի նկատվում, իսկ № № 1, 2, 3 և 5 շտամներով մշակելու դեպքում այն նվազում է 3—15%-ով: Ճառագայթասնկերի № № 2 և 5 շտամների կուլտուրալ հեղուկների ֆիլտրատներով մշակելու դեպքում սերմերի ժլունակությունը նվազում է 7—32%-ով, իսկ № № 1, 3 և 4 շտամների ֆիլտրատների միջավայրում այն բարձրանում է 3—6%-ով: Կորնդանի սերմերի ժլունակության վրա հատկա-

Հողի միկրոօրգանիզմների ազդեցությունը առվայտի և կորնզանի սերմերի
ծրունակության վրա (տոկոսներով)

Սերմերի ծրման միջավայրը	Առվայտ			Կորնզան		
	ծրման էներգիան	ծրունակու- թյունը	ծրունակու- թյունը ստուգելի նկատմամբ	ծրման էներգիան	ծրունակու- թյունը	ծրունակու- թյունը ստուգելի նկատմամբ
1	2	3	4	5	6	7
Ստուգիչ (ջրի միջավայրում)	85	95	—	57	69	—
Pseudomonas-ներ						
Ստուգիչ (սննդանյութ)	84	91	100	11	66	100
Շտամ № 11	87	95	104	11	45	68
» № 12	92	95	104	12	64	97
» № 13	91	96	105	9	61	92
» № 14	88	95	104	10	57	87
» № 16	84	93	102	29	57	87
» № 17	84	94	103	34	56	85
» № 18	87	97	107	43	68	103
» № 20	76	90	99	42	65	98
Ստուգիչ (սննդանյութի ֆիլտրատ)	83	92	100	58	69	100
Շտամ № 11-ի ֆիլտրատը	90	93	101	57	66	96
» № 12-ի »	87	90	98	57	65	94
» № 13-ի »	75	92	100	58	69	100
» № 14-ի »	76	96	104	60	73	106
» № 16-ի »	65	90	98	49	73	106
» № 17-ի »	73	95	103	52	73	106
» № 18-ի »	40	66	72	45	68	99
» № 20-ի »	76	97	105	63	78	113
Ճառագայթասնկեր						
Ստուգիչ (սննդանյութ)	61	94	100	50	68	100
Act. violaceus (Շտամ № 1)	69	92	98	48	61	90
Act. globisporus » № 2	76	96	102	50	58	85
Act. globisporus » № 3	81	93	99	49	64	94
Act. globisporus » № 4	69	95	101	52	68	100
Act. griseus » № 5	87	93	99	43	66	97
Ստուգիչ (սննդանյութի ֆիլտրատ)	65	89	100	53	68	100
Շտամ № 1-ի ֆիլտրատը	59	84	94	48	70	103
» № 2-ի »	43	82	92	19	46	68
» № 3-ի »	83	97	109	54	71	104
» № 4-ի »	80	93	105	53	72	106
» № 5-ի »	39	87	98	41	63	93

1	2	3	4	5	6	7
Քաղանքանյութի քայրայող բակտերիաներ						
<i>Ստուգիչ (սննդանյութ)</i>	86	92	100	26	53	100
Հտամ <i>№ 1</i>	87	91	99	28	51	96
» <i>№ 2</i>	64	87	94	12	37	70
<i>Ստուգիչ (սննդանյութի ֆիլտրատ)</i>	87	95	100	57	67	100
Հտամ <i>№ 1-ի ֆիլտրատ</i>	83	87	92	66	70	104
» <i>№ 2-ի</i> »	82	89	94	48	69	103
Ազոտոբակտերիաներ						
<i>Ստուգիչ (սննդանյութ)</i>	85	94	100	23	50	100
<i>Az. chroococum</i>	82	94	100	42	63	126
<i>Ստուգիչ (սննդանյութի ֆիլտրատ)</i>	74	96	100	45	70	100
<i>Az. chroococum-ի ֆիլտրատ</i>	57	84	88	49	73	105
Պալարաբակտերիաներ						
<i>Ստուգիչ (սննդանյութ)</i>	86	95	100	50	69	100
<i>Առվույտի պալարաբակտերիա (Հտամ № 4)</i>	83	93	98	—	—	—
<i>Կորնդանի պալարաբակտերիա (Հտամ № 58)</i>	—	—	—	50	69	100
<i>Ստուգիչ (սննդանյութի ֆիլտրատ)</i>	84	90	100	57	69	100
<i>Առվույտի պալարաբակտերիայի (№ 4 Հտամի) ֆիլտրատ</i>	82	93	103	—	—	—
<i>Կորնդանի պալարաբակտերիայի (№ 58 Հտամի) ֆիլտրատ</i>	—	—	—	54	68	99
Ամոնիֆիկատորներ						
<i>Ստուգիչ (սննդանյութ)</i>	8	9	100	17	34	100
<i>Bac. mesentericus (Հտամ № 2)</i>	14	15	167	20	45	132
<i>Bac. mesentericus » № 3</i>	15	17	189	13	44	129
<i>Bac. mesentericus » № 4</i>	1	1	11	5	21	62
<i>Bac. megatericum » № 5</i>	24	24	267	17	35	103
<i>Bac. mesenterisum » № 6</i>	2	2	22	8	23	68
<i>Bac. mesentericus » № 7</i>	2	2	22	13	20	59
<i>Bac. megatericum » № 8</i>	19	20	222	20	44	129
<i>Bac. subtilis » № 9</i>	22	22	244	22	50	147
<i>Bac. mesentericus » № 12</i>	11	11	122	19	36	106
<i>Ստուգիչ (սննդանյութի ֆիլտրատ)</i>	1	1	100	17	37	100
Հտամ <i>№ 2-ի ֆիլտրատ</i>	1	6	600	18	28	76
» <i>№ 3-ի</i> »	2	2	200	16	25	68
» <i>№ 4-ի</i> »	1	2	200	26	43	116
» <i>№ 5-ի</i> »	8	8	800	17	28	76
» <i>№ 6-ի</i> »	0	0	—	35	53	143
» <i>№ 7-ի</i> »	0	0	—	14	28	76
» <i>№ 8-ի</i> »	3	3	300	17	33	89

սկես խիստ բացասական ազդեցություն է թողնում *Act. globisporus*-ի № 2 շտամը և նրա կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատը:

3. Թաղանթանյութը բայթայող բակտերիաները կորնգանի ու առվույտի սերմերի ծլման էներգիայի և ծլունակության վրա թողնում են բացասական ազդեցություն: Առվույտի սերմերի ծլունակությունը նվազում է 1—6%-ով, իսկ կորնգանի ծլունակությունը՝ 4—30%-ով: Սերմերը թաղանթանյութեր բայթայող բակտերիաների կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատներով մշակելու դեպքում առվույտի սերմերի ծլունակությունը փորձի ստուգիչի համեմատությամբ նվազել է 6—8%-ով, իսկ կորնգանի դեպքում դիտվում է ծլունակության որոշ բարձրացում (3—4%):

4. Ազոտաբակտերի միջավայրում առվույտի սերմերի ծլունակությունը փոխվում, իսկ նրա կուլտուրալ հեղուկից ստացված ֆիլտրատի միջավայրում ծլունակությունը նվազում է 12%-ով:

Ազոտաբակտերի և նրա կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատի միջավայրում կորնգանի սերմերի ծլման էներգիան և ընդհանուր ծլունակությունը փորձի ստուգիչի համեմատությամբ բարձրանում են:

5. Պալարաբակտերիաների համապատասխան շտամները և նրանց կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատները առվույտի ու կորնգանի սերմերի ծլունակության փոփոխություն չեն առաջացնում:

6. Ամոնիֆիկատորների համար օգտագործվող սննդանյութը (մսա-սկեպտոնային ազար) վատ միջավայր է հանդիսանում առվույտի ու կորնգանի սերմերի ծլման համար: Այդ միջավայրում առվույտի սերմերի ծլունակությունն ավելի քան 10, իսկ կորնգանինը 2 անգամ նվազում է սերմերը ջրում ծլեցրած վարիանտի համեմատությամբ: Չնայած դրան, ամոնիֆիկատորների ազդեցությունը սերմերի ծլման վրա որոշակի է:

Այսպես, № № 2, 3, 5, 8, 9 և 12 շտամներով մշակելու դեպքում առվույտի սերմերի ծլունակությունը ստուգիչի համեմատությամբ բարձրանում է 22—167%-ով, իսկ № № 4, 6, և 7 շտամներով մշակելու դեպքում ծլունակությունը նվազում է 78—89%-ով: Նման օրինաչափություն դիտվում է նաև կորնգանի դեպքում, սակայն ավելի թույլ արտահայտությամբ:

Առվույտի սերմերը ամոնիֆիկատորների կուլտուրալ հեղուկի ֆիլտրատներով մշակելու դեպքում, փորձարկված բոլոր շտամների ֆիլտրատներում սերմերի ծլունակությունը, բացարձակ թվերով, խիստ նվազել է, իսկ № № 5 և 7 շտամների ֆիլտրատներում նույնիսկ սերմերը չեն ծլել:

Կորնգանի սերմերի ծլունակությունը ամոնիֆիկատորների № № 4, 6 և 7 շտամների միջավայրում փորձի ստուգիչի համեմատությամբ նվազել է 32—41%-ով, իսկ № № 2, 3, 8, 9 և 12 շտամների միջավայրում այն բարձրացել է 6—47%-ով:

Այսպիսով, կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ հողային միկրոօրգանիզմների տարբեր տեսակներ առվույտի ու կորնգանի սերմերի ծլունակության վրա ունենում են տարբեր ազդեցություն:

А. С. ТОВМАСЯН, Н. А. АВЕТИСЯН

ВЛИЯНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ ПОЧВЫ НА ВСХОЖЕСТЬ
СЕМЯН ЛЮЦЕРНЫ И ЭСПАРЦЕТА

Р е з ю м е

Результаты проведенных исследований дают основание сделать следующие выводы:

1. Микроорганизмы почвы, выделенными в ходе своей жизнедеятельности веществами, определенно влияют на энергию прорастания и всхожесть семян люцерны и эспарцета.

2. Характер влияния микроорганизмов на всхожесть семян люцерны и эспарцета обусловлен составом микроорганизмов почвы, особенностями штаммов микроорганизмов и биологического вида растений.

3. Влияние микроорганизмов и полученных из них фильтратов на всхожесть семян различно. Это объясняется тем, что в первом случае прорастание семян проходит в первый период жизнедеятельности микроорганизмов, а в фильтратах непосредственно в среде их метаболитов.

4. Микроорганизмы из группы Псевдомонас (8 штаммов) на всхожесть семян люцерны влияют положительно, а на всхожесть семян эспарцета — отрицательно.

Фильтраты штаммов из группы Псевдомонас на всхожесть семян люцерны существенное влияние не оказывают. Исключение составляет фильтрат штамма № 18, в среде которого всхожесть семян снижается.

Из испытанных фильтратов 4 повышают всхожесть семян эспарцета, 2 действуют отрицательно, а 2 фильтрата не влияют на всхожесть семян.

5. Влияние лучевых грибов (5 штаммов) на всхожесть семян люцерны не проявилось. В среде фильтратов 2 штаммов всхожесть семян повышается, а фильтраты 3 штаммов понижают всхожесть. Под действием лучевых грибов и фильтратов 2 штаммов всхожесть семян эспарцета снижается, в среде фильтратов 3 штаммов несколько повышается.

6. Бактерии, разлагающие клетчатку, отрицательно действуют на всхожесть семян люцерны и эспарцета. Под влиянием фильтратов бактерий этой группы всхожесть семян люцерны снижается, а эспарцета — несколько повышается.

7. Азотобактер на всхожесть семян люцерны не влияет, а его фильтрат действует отрицательно. Азотобактер и его фильтрат на всхожесть семян эспарцета оказывают стимулирующее действие.

8. Соответствующие заводские штаммы клубеньковых бактерий и их фильтраты всхожесть семян люцерны и эспарцета не изменяют.

9. В питательной среде для группы аммонификаторов всхожесть семян люцерны и эспарцета сильно снижается. По сравнению с контролем опыта, из 9 штаммов аммонификаторов на всхожесть семян люцерны и эспарцета, действуют положительно 6 и отрицательно — 3 штамма.

Фильтраты штаммов аммонификаторов отрицательно влияют на всхожесть семян люцерны и эспарцета.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Африкян Э. К. Тр. Ин-та Микробиологии, т. III, 1954.
2. Ермолов Г. Б. Тр. Свердловского сельскохозяйственного института, т. VII, 1960.
3. Красильников Н. А. Журн. Микробиология, т. IX, вып. 4, 1940.
4. Красильников Н. А., Гаркина Н. Р. Журн. Микробиология, т. XV, вып. 2, 1946.
5. Красильников Н. А. Микроорганизмы почвы и высшие растения. Москва, 1958.
6. Красильников Н. А., Кореняко А. И. и Мирченко Т. Г. Известия АН СССР, серия биологическая, 3, 1955.
7. Мирченко Т. Г. Журн. Микробиология, т. 26, 1956.
8. Новогрудский Д., Березова Е., Нахомовская М. И., Перевякова М. Доклады АН СССР, т. XIV, 6, 1937.
9. Петросян А. П., Киракосян А. В. Микробиологический сборник АН АрмССР, вып. IV, 1949.
10. Рубенчик Л. И. Азотобактер и его применение в сельском хозяйстве. Киев, 1960.
11. Самцевич С. А. Доклады ВАСХНИЛ, вып. 22, 1940.



Ф. З. МЕЕРСОН, А. Г. БАЗАРДЖЯН

ПОДАВЛЕНИЕ СИНТЕЗА БЕЛКА В МИОКАРДЕ ПРИ
КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ СЕРДЦА
И МЕХАНИЗМ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Адекватное обновление функционирующих структур является необходимой предпосылкой устойчивой функции. Синтез специфических для данной клетки нуклеиновых кислот и белков, обеспечивающий процесс обновления, регулируется генетическим аппаратом клеток, в котором главную роль играет локализованная в хромосомах клеточного ядра дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК). На структурных цистронах — генах хромосомальной ДНК осуществляется синтез специфических — РНК, которые поступают в рибосомы и выполняют там роль матрицы для синтеза специфических клеточных белков [14, 21, 26].

Эти представления о синтезе белка дали Ф. З. Меерсону основание предполагать, что пластическое обеспечение функции, т. е. обновление функционирующих, энергообразующих опорных структур клетки, не может быть обеспечено без своевременных достаточно адекватных изменений активности структурных цистронов ДНК, которые опосредовано через образование специфических матриц — РНК обеспечивают синтез специфических белков. Для того, чтобы такого рода изменения активности структурных цистронов могли осуществляться, генетический аппарат клетки должен получать информацию об уровне специфической функции клетки. Выражаясь языком кибернетики, должна существовать система, упреждающая изнашивание клеточных структур путем их своевременного обновления. На основе этого предположения в течение последних лет изучалось влияние увеличения специфической — сократительной функции миокарда на синтез в мышечных клетках сердца нуклеиновых кислот и белков. Было показано, что интенсивная компенсаторная гиперфункция сердца (КГС), вызванная путем создания экспериментального стеноза аорты, закономерно активирует синтез ДНК [8, 11, 27], РНК [11] и белков [6, 7, 9, 10] в миокарде. Эта активация достигает максимума через двое-четверо суток после начала КГС и в конечном счете обеспечивает увеличение массы миокарда на 80—100% при неизменном соотношении основных, образующих мышечные клетки, белков [11]. Таким образом, вызванная увеличением специфической функции миокарда, активация генетического аппарата мышечных клеток лежит в основе развития гипертрофии сердца.

При продолжении этой линии исследований важно было выяснить, можно ли с помощью фактора, повреждающего или инактивирующего хромосомальную ДНК, предотвратить активацию синтеза белка в мио-

карде [1], возникновение гипертрофии сердца [2] и, наблюдая КГС без гипертрофии миокарда, оценить функциональное значение этой гипертрофии [3]. Под этим углом зрения в данной работе исследовалось влияние аналога азотистого иприта-ди (2-хлорэтил) аминофенилаланина, известного также под названием сарколизин [5], РМА, марфалан [19], на активацию синтеза белка в миокарде при КГС.

Методика. В опытах использовались белые крысы-самцы весом 180—200 г. КГС у них воспроизводилась путем создания коарктации аорты, которая сужалась непосредственно под диафрагмой по методике Безнак [20] в модификации А. Х. Когана [4]. При этом поперечное сечение аорты уменьшалось примерно в три раза. Об интенсивном синтезе белка в мышце левого желудочка сердца судили по включению в белок *in vivo* аминокислоты глицина, меченного по углероду C^{14} . Радиоглицин вводился крысам внутрибрюшинно из расчета 30000 импульсов в мин. на 1 г веса животного. Через 2 ч. после введения крысы забивались и исследовалась радиоактивность белков левого желудочка сердца и плазмы крови. Сердце промывалось для удаления крови, миокард левого желудочка растирался до гомогенного состояния и обрабатывался по три раза 20 и 5% трихлоруксусной кислотой, затем спиртом, смесью спирта с эфиром и, наконец, эфиром для препаративного выделения сухого белка. В навеске этого белка (2,5 мг) при помощи торцового счетчика определялась радиоактивность. В основе всех экспериментов лежало сопоставление интенсивности включения C^{14} глицина в белок миокарда левого желудочка, а также относительного веса сердца при КГС, протекавшей без каких-либо вмешательств, при КГС в условиях действия сарколизина. Сарколизин вводился внутрибрюшинно в разовой дозе 5 мг. кг, первый раз непосредственно во время операции по созданию коарктации аорты или в начале опыта, затем через каждые 72 часа.

Было поставлено 3 группы опытов, в которых использовано 58 животных.

В первой группе опытов 4 крысы получили один раз сарколизин в указанной выше дозе, КГС у них не вызывалось; у 5 крыс вызывалось КГС, но они не получали сарколизина; и, наконец, 9 крысам, у которых была вызвана КГС, вводился сарколизин. Все эти животные были забиты через двое суток после начала эксперимента, одновременно с 4 интактными крысами, не получавшими сарколизина и не имевшими КГС.

Вторая группа опытов отличалась от первой тем, что все животные были забиты через 4 суток после начала эксперимента. При этом 3 крысы, не имевшие КГС, дважды получали сарколизин в указанной выше дозе; 5 крыс с КГС не получали сарколизина; 8 крыс с КГС дважды получали сарколизин.

Таким образом эти две группы опытов дали возможность сравнить интенсивность синтеза белка миокарда у интактных животных, у животных, получивших сарколизин, у животных, имевших КГС длительностью 2—4 суток и у животных с такой же КГС, получивших сарколизин.

В третьей группе опытов интенсивность включения радиоглицина не исследовалась, определялся относительный вес желудочков сердца у 5 интактных крыс, у 5 крыс в течение 7 суток, три раза получавших указанную дозу сарколизина, у 5 крыс, имевших КГС и, наконец, у 5 крыс, в течение семи суток имевших КГС и получавших сарколизин. Эта группа опытов позволила оценить влияние сарколизина на развитие гипертрофии сердца.

Результаты

Данные о влиянии сарколизина, КГС и сочетания этих факторов на интенсивность синтеза белка миокарда представлены в табл. 1, в табл. 2 приведены данные о влиянии сарколизина на интенсивность синтеза белка плазмы крови.

Таблица 1

Включение глицина — C^{14} в белок миокарда в имп/мин на 1 мг белка

	I	II		III		IV	
	интактные животные	животные, получавшие сарколизин		животные с КГС		животные с КГС, получавшие сарколизин	
		2 суток	4 суток	2 суток	4 суток	2 суток	4 суток
M	34,1	30,4	24,53	49,44	52,96	25,6	24,1
m	$\pm 2,97$	$\pm 3,84$	$\pm 1,5$	$\pm 4,92$	$\pm 2,12$	$\pm 2,33$	$\pm 2,21$

Степень достоверности

для 2-х суточных $0,05 > P(I-III) > 0,02$ $0,05 > P(III-IV) > 0,02$ $0,5 > P(I-II) > 0,02$

Степень достоверности

для 4-х суточных $0,01 > P(I-III) > 0,001$ $P(III-IV) < 0,001$ $0,05 > P(I-II) > 0,02$

Таблица 2

Включение глицина — C^{14} в белок плазмы крови в имп/мин на 1 мг

	I	II		III		IV	
	интактные животные	животные, получавшие сарколизин		животные с КГС		животные с КГС, получавшие сарколизин	
		2 суток	4 суток	2 суток	4 суток	2 суток	4 суток
M	279,5	246	144,2	272,16	—	253,6	144,85
m	$\pm 17,65$	$\pm 24,70$	$\pm 14,74$	$\pm 26,73$	—	$\pm 36,8$	$\pm 4,95$

Из данных таблиц следует, что через 2 суток после введения сарколизина животным, не имевшим КГС, наблюдалось незначительное и

* M — среднее арифметическое, m — средняя квадратичная ошибка.

статистически недостоверное снижение интенсивности включения C^{14} глицина в белки миокарда и плазмы.

Через 2 суток после начала КГС у животных, не получавших сарколизина, наблюдалась выраженная активация синтеза белка в миокарде—включение C^{14} глицина в белки мышцы левого желудочка было статистически достоверно увеличено на 44%. Включение C^{14} глицина в белки плазмы крови было таким же, как у интактных животных. У животных с КГС, получавших сарколизин, интенсивность включения C^{14} глицина в белки миокарда была ниже, чем у интактных крыс.

Таким образом, однократное введение сарколизина в дозе 5 мг на кг веса полностью устраняло активацию синтеза белка, вызванную увеличением сократительной функции сердца и приводило к тому, что интенсивность обновления белков миокарда оказывалась ниже контрольного уровня и ниже уровня, наблюдавшегося при действии той же дозы сарколизина на животных, не имевших КГС.

Из данных таблиц следует, что двукратное введение той же дозы сарколизина, произведенное в течение 4 суток, вызвало статистически достоверное снижение включения C^{14} глицина в белки миокарда и плазмы интактных животных.

КГС, длившаяся 4 суток, сопровождалась еще более значительной, чем через двое суток, активацией синтеза белка в миокарде — включение C^{14} глицина было увеличено на 56% по сравнению с интактными животными. У животных с КГС, которым двукратно вводился сарколизин, активация синтеза белка в миокарде полностью отсутствовала—включение C^{14} глицина в белок миокарда и плазмы крови было таким же, как у животных без КГС, получавших сарколизин.

Следовательно, сарколизин полностью устраняет активацию синтеза белка в миокарде, наблюдавшуюся в ранней стадии КГС и в значительной меньшей степени влияет на интенсивность синтеза в миокарде контрольных животных с нормальным уровнем сократительной функции сердца и обновления белков миокарда.

Данные, представленные в табл. 3, характеризуют влияние сарколизина на относительный вес желудочков сердца крыс через 7 суток после начала КГС, т. е. на развитие гипертрофии миокарда.

Т а б л и ц а 3

Относительный вес желудочков сердца через 7 суток после начала КГС

Интактные животные	Животные, получавшие сарколизин	Животные с КГС, не получавшие сарколизин	Животные с КГС, получавшие сарколизин
0,0025	0,0032	0,0047	0,0020
0,0025	0,0028	0,0045	0,0035
0,0030	0,0028	0,0046	0,0031
0,0029	0,0030	0,0045	0,0032
0,0032	0,0029	0,0039	0,0032
среднее арифмет.	0,00282	0,00444	0,00300

Из данных таблицы следует, что относительный вес желудочков интактных крыс составляет 0,00282; после трехкратного введения 5 мг/кг сарколизина, сделанных в течение 7 суток, он существенно не изменился. В результате интенсивной КГС, вызванной коарктацией аорты, и, продолжавшейся 7 суток, относительный вес желудочков сердца достиг 0,00444, т. е. увеличился на 56,6%.

Весьма существенно, что у тех 5 крыс, которые в течение 7 суток КГС получали сарколизин, также, как и у 8 крыс, получавших сарколизин в течение 4 суток КГС, при жизни и на вскрытии не наблюдалось выраженных явлений недостаточности сердца, т. е. не было асцита, гидроторакса, отека легких.

Главный результат экспериментов состоит в том, что введение в организм сарколизина предотвращает активацию синтеза белка в миокарде и увеличение массы сердечной мышцы, закономерно возникающее под влиянием увеличения сократительной функции сердца.

Обсуждение

Результаты проведенных экспериментов позволили отметить два основных момента: 1. Однократное введение ди (2 хлорэтил) аминифенилаланина (сарколизина) в дозе, не вызывавшей четкого торможения синтеза белков плазмы и миокарда интактных животных, полностью устранило активацию синтеза белков миокарда, обычно возникающую в ответ на увеличение его специфической функции. Оценивая этот факт, следует иметь в виду, что способность сарколизина подавлять рост экспериментальных опухолей [13, 15, 29] обусловлена его влиянием на нуклеиновые кислоты и, прежде всего, на хромосомальную ДНК. Реакция между сарколизином и ДНК может происходить либо путем эстерификации первичных фосфатных групп ДНК хлорэтиловыми группами сарколизина [17, 28], либо путем взаимодействия между хлорэтиловыми группами и азотом гуанина в положении 7 [22]. В обоих случаях результат реакции состоит в образовании так называемых «мостиков» или «поперечных связей» внутри молекул ДНК и между ее молекулами. Нарушается способность ДНК к самовоспроизведению — ее синтез; подавляется митотическая активность клеток и возникают патологические изменения в их ядрах [2, 3, 25].

Таким образом, агент, устранявший в наших экспериментах активацию синтеза белка при увеличении специфической функции миокарда, обладает первичным действием на структуру и активность хромосомальной ДНК. Это обстоятельство является еще одним аргументом в пользу выдвинутого ранее представления о том, что влияние уровня специфической функции на синтез белка в клетке опосредуется через изменение активности структурных цистронов ДНК. Данные проведенных опытов дают основание полагать, что при небольшой степени альтерирующего действия сарколизина активность структурных цистронов ДНК и синтез белка в клетках обычным уровнем функции могут не меняться. Однако

способность структурных цистронов ДНК увеличивать свою активность и тем самым интенсивность синтеза белка в клетке в ответ на чрезвычайное увеличение функции оказывается подавленной.

2. При КГС влияние возросшей сократительной функции на генетический аппарат мышечных клеток приводит не только к увеличению активности структурных цистронов ДНК и увеличению синтеза белка, но и к увеличению синтеза самой ДНК, которое выражается увеличением включения в ДНК C^{14} глицина [27], а позже увеличением содержания ДНК в гипертрофированных мышечных волокнах [8]. Это увеличение содержания ДНК неразрывно связано с увеличением числа хромосомальных наборов в каждом волокне миокарда за счет увеличения плотности и количества ядер, и, таким образом, знаменует собой увеличение мощности генетического аппарата мышечных клеток. Установлено, что размер клетки данного вида четко коррелирует с содержанием в ней ДНК [18], т. е. с мощностью ее генетического аппарата. В связи с этим понятно наблюдаемое при КГС увеличение синтеза и содержания ДНК в волокнах миокарда, которое наряду с увеличением активности цистронов существующей ДНК должно играть важную роль в развитии гипертрофии миокарда. Применение же фактора, повреждающего ДНК и нарушающего ее синтез, должно тормозить как синтез белка, так и гипертрофию миокарда. Действительно, увеличение общей дозы введенного сарколизина привело в наших опытах к глубокому подавлению синтеза белка в миокарде интактных животных и животных с КГС. Прямым следствием этого подавления синтеза являлось отсутствие через 7 суток после начала КГС увеличения массы сердца — полное торможение раннего этапа компенсаторной гипертрофии миокарда при экспериментальном пороке. Такого рода гипертрофия сердца закономерно развивается при пороках сердца, гипертонической болезни, гипертонии малого круга, анемиях и других заболеваниях системы кровообращения у человека. Вопрос о ее функциональном значении в течение многих лет является предметом дискуссии. Было принято считать, что гипертрофия миокарда является фактором, непосредственно увеличивающим силу сокращений сердечной мышцы [1, 16, 23]. Однако в последнее время отдельные клиницисты [24] и экспериментаторы [6] указывали, что негипертрофированное сердце животного и человека способно развить сокращения максимальной силы и функциональное значение гипертрофии состоит не в том, чтобы увеличить уровень сократительной функции миокарда, а в том, чтобы длительное время сохранить ее на высоком уровне. Иными словами, гипертрофия обеспечивает не интенсивность КГС, а ее устойчивость и долговременность. Наши данные о том, что в течение первых 7 суток интенсивной КГС отсутствие гипертрофии миокарда может не приводить к недостаточности сердца, согласуются с этим последним представлением и делают необходимым изучение вопроса о влиянии длительного торможения процесса гипертрофии на устойчивость КГС.

В ы в о д ы

1. Введение животным с КГС ди (2-хлорэтил) аминофенилаланина, первично повреждающего хромосомальную ДНК, устраняет активацию синтеза белка в миокарде, возникающего обычно в ответ на увеличение сократительной функции сердца.

2. Вызванное ди (2-хлорэтил) аминофенилаланином подавление синтеза белка в миокарде приводит к полному торможению компенсаторной гипертрофии сердечной мышцы на ранней стадии КГС при экспериментальном пороке сердца.

3. Полное отсутствие гипертрофии сердца в течение первых 7 суток существования экспериментального порока не сопровождалось возникновением недостаточности сердца. Это согласуется с представлением, что гипертрофия миокарда необходима не для усиления сердечных сокращений, а для того, чтобы длительное время сохранить сократительную функцию сердца на высоком уровне.

Институт нормальной и патологической
физиологии АМН СССР
и Институт кардиологии АН АрмССР

Поступило 19.X 1962 г.

Ֆ. Զ. ՄԵՆԵՐՍՈՆ, Ա. Դ. ԲԱԶԱՐՉԱՆ

ՍԽԵՄԱԿՈՒՑԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ԱՐԴԵԼԱԿՈՒՄԸ ՄԻՈԿԱՐԴՈՒՄ ՄՐՏԻ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ
ՀԻՊԵՐՏՐՈՒԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՅԻԱՅԻ
ՄԵՆՍԱՆԻՉՄԸ

Ս. Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Ս

Վերջին տարիների ընթացքում ուսումնասիրվել է սրտամկանի սպեցիֆիկ-կծկող ֆունկցիայի բարձրացման ներդրությունը՝ սրտամկանի բջջում նուկլեինային թթուների և սպիտիկների սինթեզում:

Ցուցված է, որ աորտային էքսպերիմենտալ ստենոզի ժամանակ սրտի ինտենսիվ կոմպենսատոր հիպերֆունկցիան օրինաչափորեն ակտիվացնում է նուկլեինային թթուների [8, 11, 27] և սպիտիկների [6, 7, 9, 10] սինթեզը, որով և ապահովում է սրտամկանի մասսայի մեծացումը 80—100% -ով (հիպերտրոֆիա): Հետաքրքրական էր պարզել՝ արդյոք հնարավոր է նուկլեինային թթուները ախտահարելով կամ ինակտիվացնելով, կանխել սրտամկանի սպիտիկ սինթեզի ակտիվացումը [1], սրտամկանի հիպերտրոֆիան [2] և, ուսումնասիրելով սրտի կոմպենսատոր հիպերֆունկցիան առանց սրտամկանի հիպերտրոֆիայի [3], արժեքավորել այդ հիպերտրոֆիայի նշանակությունը:

Այս տեսանկյունով ուսումնասիրվել է սարկոլիզին-ազոտային իպրիտի անալոգի ազդեցությունը սրտամկանում սպիտիկ սինթեզի ակտիվացման վրա՝ սրտի կոմպենսատոր հիպերֆունկցիայի ժամանակ:

Մեր փորձերի արդյունքները ցույց տվեցին, որ կոմպենսատոր հիպերֆունկցիայով կենդանիներին սարկոլիզին ներարկելիս, որի ներդրությունն արտահայտվում է խրոմոզոմային նուկլեինաթթուների ախտահարումով, կանխվում է միոկարդի սպիտիկ սինթեզի ակտիվացումը, որը սովորաբար ծագում

է իբրեւ պատասխան ռեակցիա սրտամկանի կծկող ֆունկցիայի բարձրացմանը:

Սրտամկանում սպիտի սինթեզի ակտիվացման ընկճումը, առաջացած սարկոլիզինի ներարկումից առաջ է բերում միոկարդի կոմպենսատոր հիպերֆունկցիայի լրիվ արգելակում՝ սրտի էքսպերիմենտալ արատի վաղ կոմպենսատոր հիպերֆունկցիայի դեպքում:

էքսպերիմենտալ արատի 1—7 օրվա ընթացքում սրտամկանի հիպերտրոֆիայի լրիվ բացակայությունը չէր ուղեկցվում սրտային անբավարարությամբ, որը հաստատում է ժամանակակից տեսությունը այն մասին, որ սրտի հիպերտրոֆիան անհրաժեշտ է ոչ թե սրտամկանի կծկումներն ուժեղացնելու, այլ տևողական ժամանակամիջոցում սրտամկանի կծկման ֆունկցիան բարձր մակարդակի վրա պահպանելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аркутский Ю. И. Рентгендиагностика болезней сердца и сосудов. Москва, 1948.
2. Брейвис П. В. Архив патологии. 1, 39—43, 1958.
3. Жданов Г. Л. Вопросы онкологии. 1, 6, 94—98, 1955.
4. Коган А. Х. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1, 112—114, 1961.
5. Ларионов Л. Ф., Хохлов А. С., Шкодинская Е. Н., Васина О. С., Трушейкина В. И., Новикова М. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. т. 39, 1, 48—52, 1955.
6. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. Москва, 1960.
7. Меерсон Ф. З. Circulation Res. Vol. X, 3, 250—258, 1962.
8. Меерсон Ф. З., Лушников Е. Ф., Лейкина Е. М., Белошапкина Т., Чернышова Г. В., Морковская Г. И. Принята к печати в журнал Архив патологии.
9. Меерсон Ф. З., Погосова А. В. Принята к печати в журнал Вопросы медицинской химии.
10. Меерсон Ф. З., Пшеничкова М. Г. Acta Cardiologica, т. XVII, 3, 261—268, 1962.
11. Меерсон Ф. З., Раменская Г. П. Вопросы медицинской химии. т. 6, 6, 598—602, 1960.
12. Меерсон Ф. З., Чернышова Г. В., Розанова Л. С. Вестник АМН СССР, 5, 32—36, 1961.
13. Преснов М. А., Спасская И. Г. Вопросы онкологии, 5, 7, 38—43, 1959.
14. Спирин А. Г., Белозерский А. Н., Шураева И. В. и Ванюшина Б. Д. Биохимия, т. 22, 744—745, 1957.
15. Трушейкина В. И. Вопросы онкологии, 2, 2, 222, 1956.
16. Фохт А. Б. Патология сердца. Москва, 1920.
17. Alexander P., Fox M., Stacy K., Smith L. F., Biochem. J., 52, 177, 1952.
18. Alfry J. J., Mirsky A. E., Stern U. Adv. enzymol. 16, 411—500, 1955.
19. Bergel F., Stock J. A. J. Chem. Soc. 2409, 1954.
20. Beznak M. J. of Physiol., 120, 3, 23, 1953.
21. Brenner S., Jacob F., Meselson M., Nature, 190, 1576—1581, 1961.
22. Brooks P. Brit. J. Cancer, 13, 313, 1959.
23. Buechner F. Arch. internat. de Physiol. 78, 115, 1949.
24. Granth M. American J. of Cardiology, Vol. 46, Nr. 1, 153, 1953.
25. Haddow A. Ciba Foundat. Symp. on Leukaemia Res., 196, 1954.
26. Jacob F., Wollman E. Symp. of the Soc. Exp. Biol., 75, 92, London, 1958.
27. Norman T. Federation Proc. 2, 1962.
28. Stacey K. A., Cabb M., Cousens S. F., Alexander P. Ann. N. Y. Acad. Science. 68, 3, 682, 1958.
29. White F. R. Cancer Chemother. Rep., 6, 61, 1960.

М. Б. НАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ ПОЛНОЙ ПЕРЕРЕЗКИ СПИННОГО МОЗГА
НА ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПТИЦ

Вопрос регуляции функции половых желез является одним из центральных в физиологии сельскохозяйственных животных.

Изучению этого вопроса посвящено много работ. Однако для прежних исследований характерным является односторонне-эндокринологическая трактовка полученных фактов, что явилось причиной для утверждения взгляда о первенствующей роли гуморальных факторов в основном гормонов передней доли гипофиза в размножении животных.

Такой подход естественно должен был привести к недооценке роли нервной системы в регуляции функции размножения, где нейро-гуморальные системы организма находятся в сложном взаимодействии при ведущей роли центральной нервной системы.

В настоящее время уже накопилось достаточно фактов, свидетельствующих о важной роли нервной системы в регуляции воспроизводительной функции.

Еще в 1867 г. Н. П. Оболенским [1] было установлено, что после денервации семенника у кролика и собак через 2—3 недели на стороне перерезки наступают атрофические процессы. В работе Н. Г. Фельдман [2] установлено, что денервация полового аппарата путем перерезки подчревных нервов ведет к нарушению типичной структуры органов размножения. В исследовании М. А. Петрова-Маслакова [3] показано значение соответствующих нервных узлов в функции яичника. М. А. Аракелян и Е. Ф. Павлов [4] и Л. А. Чудновский [5] нашли, что денервация яичников у кроликов ведет к уменьшению овуляции, понижению жизнеспособности эмбрионов.

Приведенные данные касаются роли периферической нервной системы в регуляции функции яичников, между тем выяснение роли центральной нервной системы в репродуктивной функции животных имеет особо важное значение.

Имеются отдельные работы и случайные наблюдения при экспериментах, не связанных с изучением функции размножения. Так, Г. П. Зеленый [6] при частичной или полной декорткации у собак наблюдал изменения половых рефлексов. Б. И. Баяндуров [7] отмечал атрофию семенников у бесполушарных голубей. Н. Ю. Беленков [8] описал случай оплодотворения декортицированным котом кошки, лишенной коры одного полушария головного мозга. В работе Л. В. Лобановой [9] имеются наблюдения за беременностью, родами и проявлением материнского рефлекса у бескорковой собаки.

Л. А. Матинян [10] наблюдал нарушение яйцекладки у кур, в результате перерезки задней половины спинного мозга.

За последние годы в нашей лаборатории ведутся исследования по изучению роли различных отделов центральной нервной системы в регуляции функции размножения у птиц. Методом хирургического повреждения и удаления различных отделов центральной нервной системы с последующим исследованием влияния такого вмешательства на репродуктивную функцию птиц, удалось установить, что при односторонней неполной экстирпации большого полушария головного мозга функция половых желез лишь временно прекращается и полностью восстанавливается в течение месяца после операции. Исследования С. К. Карапетяна, Н. Г. Микаеляна и М. Б. Назарян [11, 12, 13] показали, что при двухсторонней частичной экстирпации больших полушарий срок восстановления воспроизводительной функции доходит до 1,5—2 мес. После полного удаления одного из полушарий функция половых желез прекращается на более длительный срок—4—6 мес. Лишь двухстороннее полное удаление обеих полушарий приводит к атрофии половых органов и полному прекращению их функции.

С. К. Карапетяном и Н. Г. Микаеляном [14] было установлено, что право и левосторонняя гемисекция спинного мозга на уровне предпоследнего грудного позвонка приводит к временному нарушению функции половых желез, в результате чего яйцекладка прекращается на 1—2 мес.

В свете полученных данных представляло определенный интерес выяснение последствий транссекции спинного мозга на воспроизводительную функцию птиц. С этой целью нами были предприняты специальные исследования.

Операции были подвергнуты 15 несушек и 9 неполовозрелых цыплят в возрасте 3—3,5 мес. 13 голов соответствующих аналогов служили контролем.

Операция производилась на уровне предпоследнего грудного позвонка при местной новокаиновой блокаде по Вишневскому с применением эфирного наркоза к моменту перерезки спинного мозга.

Из оперированных птиц 6 пали в первые 6—8 дней после операции, 4—жили до 2 мес., а жизнь остальных 14 птиц сохранялась до 6—8 мес.

У всех птиц в первые дни после операции наступали глубокие нарушения чувствительных, двигательных и вегетативных функций, связанных с частью спинного мозга, находящейся ниже уровня перерезки. Наблюдалось резкое понижение чувствительности кожи задней половины туловища и задних конечностей; лишь сильные раздражения—укол иглой, сильный щипок пинцетом—могли вызвать местное движение типа спинального рефлекса.

Исследование порога возбудимости (таблица) задних конечностей у птиц при помощи импульсного электронного стимулятора (ИСЭ) показало, что независимо от возраста у них до операции этот показатель в среднем был равен 7—8 V, на следующий день после операции доходит до 19—20 V и держится на таком уровне до 1—1,5 мес. Затем несколько

повышается (до 16—17 V), но никогда не доходит до предоперационного уровня.

Т а б л и ц а

Изменение порога возбудимости задних конечностей птиц после перерезки спинного мозга в вольтах

№ птиц	До операции		На следующий день после операции		Через 30 дней после операции		Через 60 дней после операции	
	левая ножка	правая ножка	левая ножка	правая ножка	левая ножка	правая ножка	левая ножка	правая ножка
4469	8,0	9,0	16,0	26,0	16,0	23,0	15,0	20,0
8989	7,0	8,0	20,0	25,0	20,0	24,0	18,0	19,0
8934	6,0	6,0	20,0	23,0	20,0	20,0	17,0	17,0
6614	7,0	7,0	23,0	17,0	27,0	20,0	16,0	20,0
6668	8,0	9,0	20,0	18,0	19,0	18,0	17,0	16,0
6666	7,0	6,0	21,0	19,0	20,0	20,0	16,0	15,0
2429	6,0	8,0	15,5	18,0	20,0	18,0	18,0	16,0
6177	7,0	7,0	19,0	20,0	18,0	19,0	15,0	16,0
Среднее	7,0	7,5	19,3	20,0	20,7	20,8	16,5	17,3

Чувствительность задней половины туловища через 1,5—2 мес. после операции так же несколько восстанавливается однако остается на более низком уровне, чем у контрольных животных.

Наступающие в первые дни после операции симптомы нарушения функции желудочно-кишечного тракта (запоры, а иногда, наоборот, жидкий стул) и расслабление анального сфинктера полностью восстанавливаются спустя 3—4 дня.



Рис. 1. Положение курицы № 8989 через неделю после перерезки спинного мозга. Опорная функция выпала полностью

Опорная функция у птиц сразу же после операции полностью выпадает и не восстанавливается до конца жизни животного (рис. 1). Наблюдаются произвольные локомоторные движения конечностей и маховые движения крыльев, а также судорожные сокращения отдельных мышеч-

ных групп. Эти движения начинаются при всех случаях изменения положения тела животного и длятся несколько минут.

Способность к самостоятельному питанию сохраняется, однако сильно затрудняется вследствие выпадения опорной функции, а также частых повторений описанных выше движений. Такое состояние сохраняется до конца жизни с той лишь разницей, что через 20—30 дней после операции им удается «избрать» более удобную позу для клёва. Процесс питья воды, который связан с более сложными координированными движениями, для таких животных является более трудной задачей. В более отдаленные сроки (спустя 1,5—2 мес.) птица начинает активно использовать крылья для этой цели, приподнимая при этом переднюю часть тела (рис. 2).



Рис. 2. Та же курица спустя 50 дней после операции. Активно использует крылья, приподнимая переднюю часть тела.

Учитывая затруднения самостоятельного питания, мы ежедневно искусственно подкармливали птиц, тем не менее оперированные животные теряли в весе примерно на 14—16% по сравнению с контрольными, что, по-видимому, связано с излишней тратой энергии во время многократно повторяющихся мышечных движений. Аутопсия показала, что как подкожный жировой слой, так и жир внутренних органов почти отсутствовал.

По данным ряда зарубежных авторов [15, 16, 17] после перерезки спинного мозга на разных уровнях у рыб и амфибий спустя от 7 дней до 3 мес. наблюдается полное восстановление всех функций организма.

Исследованиями Клируотерс [18] показано, что при перерезке спинного мозга у ранних птичьих эмбрионов в возрасте 2, 3, 4 и 5 дней всегда восстанавливалась непрерывность мозга и после вылупления цыплят не отмечалось никаких нарушений функций спинного мозга.

В отношении же взрослых птиц имеется немало работ, связанных с изучением различных вопросов нейрофизиологии, в которых производилась перерезка спинного мозга на различных уровнях. Однако ни в одной из этих работ не сообщалось о функциональном восстановлении пораженных отделов.

В наших опытах также не было отмечено ни одного случая функциональной регенерации пораженных отделов спинного мозга; все оперированные птицы оставались в лежачем положении, опорная функция выпадала полностью и не восстанавливалась до конца жизни животного (локализация и полнота перерезки проверялись морфологически, рис. 3).

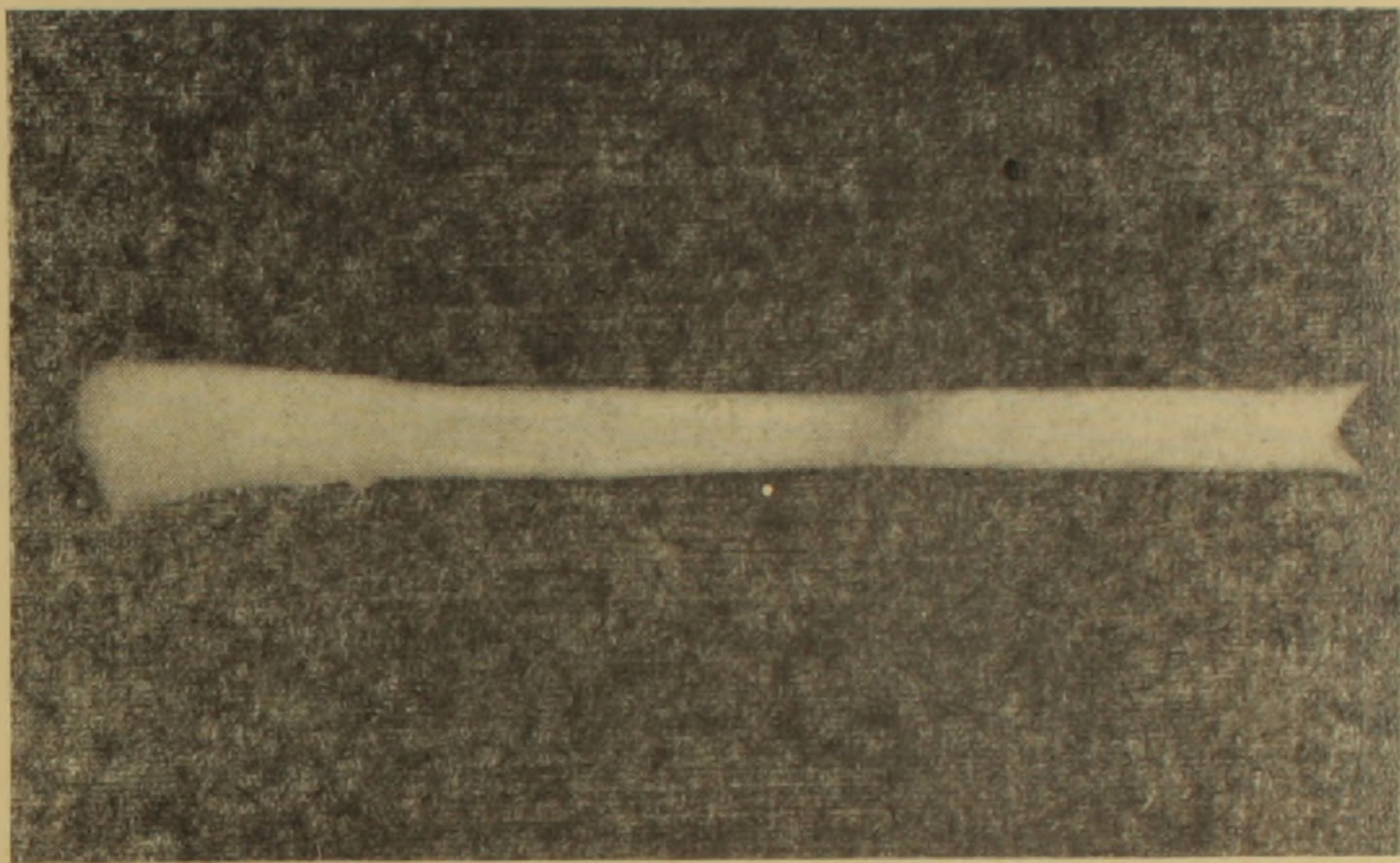


Рис. 3. Морфологический контроль перерезки спинного мозга на уровне предпоследнего грудного позвонка.

Исследование органов воспроизводства у оперированных и контрольных птиц как в половозрелом, так и неполовозрелом возрасте показало, что эти органы (яичник и яйцевод) сильно атрофированы: вес яичника у половозрелых кур, спустя 6 мес. после операции, составлял в среднем всего 1,5 г, при норме—41—43 г; вес яйцевода—2 г, при норме 43—45 г; длина яйцевода 18—20 см, в то время, как у контрольных несушек она достигает 60—65 см (рис. 4).

Что же касается птиц, оперированных в неполовозрелом возрасте, то у них наблюдалось резкое недоразвитие половых органов несмотря на то, что к моменту вскрытия возраст животного достигал 10—11 мес. Ни одного случая яйцекладки у таких птиц не наблюдалось (у контрольных аналогов яйцекладка наступала в 5,5—6 месячном возрасте, рис. 5).

Оставались недоразвитыми также вторичные половые органы у птиц, оперированных в неполовозрелом возрасте и наблюдалась частичная атрофия этих органов у несущихся кур.

В результате такой инволюции, репродуктивная функция у половозрелых птиц полностью выпадает, а у птиц, оперированных в неполовозрелом возрасте, никогда не наступает.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Транссекция спинного мозга на уровне предпоследнего грудного позвонка как у взрослых кур, так и у неполовозрелых цыплят приводит к глубоким нарушениям опорно-локомоторных, чувствительных и вегетативных функций организма.

2. Разобшение проводящих путей спинного мозга у птиц при целостности гуморальных путей регуляции воспроизводительной функции половых желез приводит к глубокому, необратимому нарушению функции яйцекладки и атрофии яичника и яйцевода.

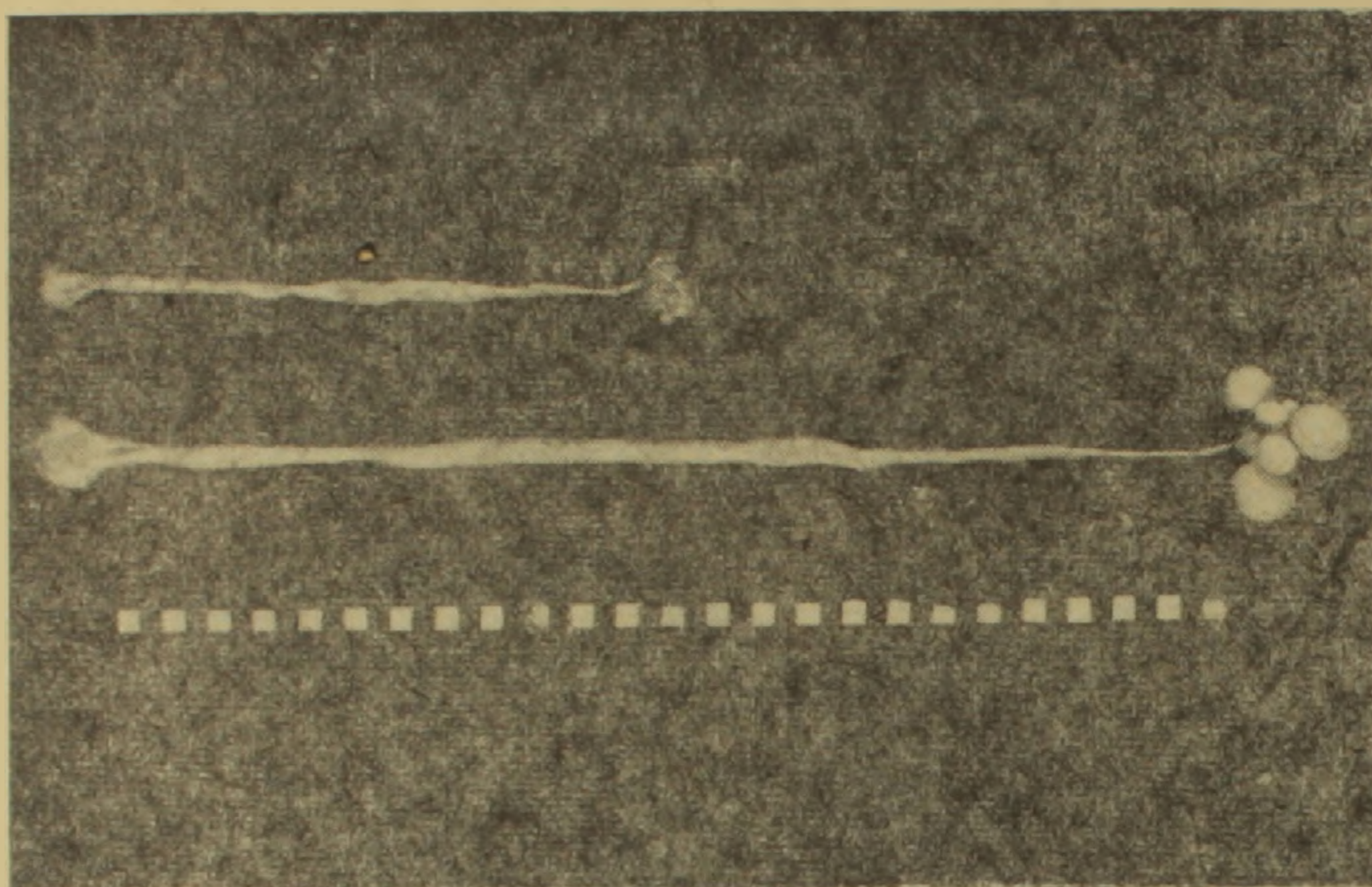


Рис. 4 *Сверху*: Яичник и яйцевод курицы № 8989 спустя 3,5 мес. после перерезки спинного мозга. *Снизу*: те же органы у контрольной несушки.

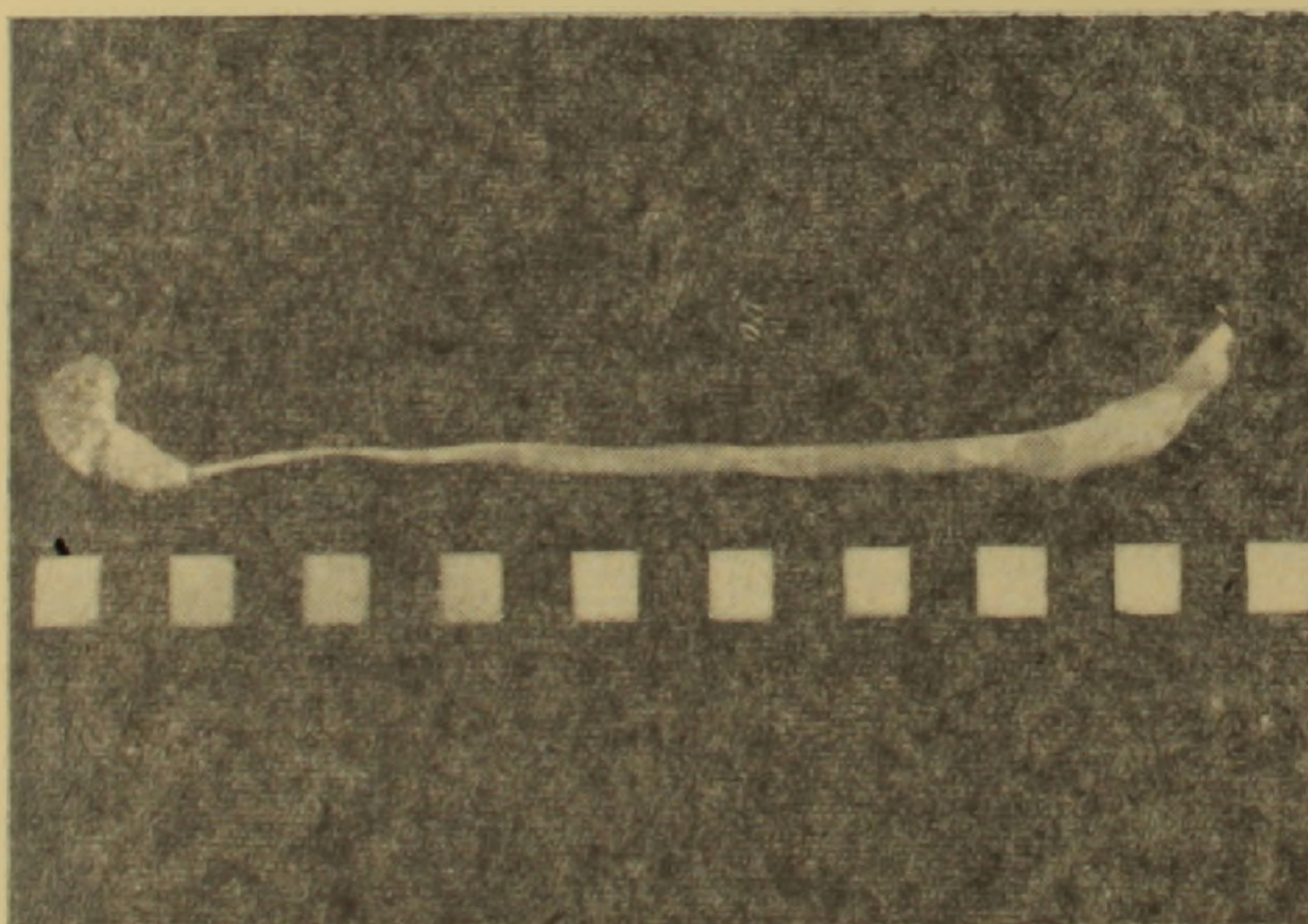


Рис. 5. Яичник и яйцевод курицы в возрасте 10 мес., оперированного в неполовозрелом (3,5 месячном) возрасте. Отчетливо видно недоразвитие репродуктивных органов.

Одновременно наблюдается частичная инволюция вторичных половых органов у половозрелых и недоразвитие этих органов у неполовозрелых особей.

3. После полной перерезки спинного мозга значительно понижается порог гальванической чувствительности задних конечностей.

Институт физиологии
АН АрмССР

Поступило 16.VII 1962 г.

Մ. Բ. ՆԱԶԱՐԱՆ

ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԼՐԻՎ ՀԱՏՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԻՉՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՖՈՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կենտրոնական նյարդային համակարգության կանոնավորիչ դերը թրո-
շունների վերարտադրական ֆունկցիայի նկատմամբ ուսումնասիրելու նպա-
տակով, ողնուղեղի լրիվ լայնակի հատման ենթ ենթարկել 15 ձվարկող հավեր
և 9 ոչ սեռահասուն, 3—3,5 ամսական հասակի ճտեր:

Այդ հարցի ուսումնասիրությունն ընտանի թռչունների մոտ՝ ունի կարե-
վոր նշանակություն, քանի որ գրականության մեջ մեզ չհաջողվեց գտնել հա-
մապատասխան տվյալներ:

Ոպերացիայի ենթարկված և ստուգիչ խմբերի թռչունների վերարտադրա-
կան օրգանների, ինչպես և շարժողական ու զգացողության ֆունկցիաների
ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին.

1. Կրծքի նախավերջին ողի սահմանում ողնուղեղի լրիվ հատումը ինչպես
սեռահասուն հավերի, այնպես էլ ոչ սեռահասուն ճտերի մոտ առաջացնում է
օրգանիզմի շարժողական, զգացողական և վեգետատիվ ֆունկցիաների խորը
խանգարում:

2. Թռչունների ողնուղեղի հաղորդակից ուղիների հատումը (սեռական
գեղձերի վերարտադրական ֆունկցիան կարգավորող հումորալ ուղիների ամ-
բողջականության դեպքում) առաջացնում է ձվարկման ֆունկցիայի անվերա-
դարձ դադարում և ձվարանի ու ձվատու խողովակի հետաճում:

Միաժամանակ նկատվում է երկրորդական սեռական օրգանների մասնա-
կի հետաճում (ինվոլյացիա) սեռահասուն թռչունների մոտ և նույն օրգանների
թերաճում ոչ սեռահասունների մոտ:

3. Ողնուղեղի լրիվ հատման դեպքում մեծ չափով իջնում է հետին վեր-
ջավորությունների զգացողության շեմքը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

- 1 Оболенский Н. П., 1867. Centralbl. f. d. med. Wiss. стр. 497. Цит. по
Х. С. Коштоянц. Очерки по истории физиологии в России, стр. 441, 1946.
2. Фельдман Н. Г. Арх. анат., гист., эмбриол., 14, вып. 4, 571, 1935.
3. Петров-Маслаков М. А. О нейрогенных дистрофиях женских половых ор-
ганов, Медгиз, Л., 1952.
4. Аракелян М. А. и Павлов Е. Ф., Журн. общ. биол., т. XIV, 6, 1953.
5. Чудновский Л. А. Гр. инст. физиол. им. И. П. Павлова, т. IV, 1955.
6. Зеленый Г. П., Физиологич. жур., т. XXXV, 5, 1949.

7. Баяндунов Б. И., Трофическая функция головного мозга. Медгиз, Москва, 1949.
8. Беленков Н. Ю. Журн. высш. нерв. деят., т. VII, в. 2, 1957.
9. Лобанова Л. В. Научные сообщ. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, в. 1, 1959.
10. Адамян Ф. А. и др. Матер. второго научного совещ., посвящ. памяти акад. Л. А. Орбели, ст. 146., Изд. АН СССР, Л., 1960.
11. Аршакян А. В., Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б. IX съезд Всесоюзного общества физиол., биох. и фармак., т. 1, Тезисы докл. Минск, 1959.
12. Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б. Материалы третьего Закавказского съезда физиологов, биохим. и фармак., Тезисы докл. Баку, 1962.
13. Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б. Экспериментальные данные роли различных отделов центр. нервн. системы в регуляции воспроизводительной функции у птиц (в печати).
14. Карапетян С. К., Микаелян Н. Г. Докл. АН СССР, т. 140, 3, 1961.
15. Koppányi T., Weiss P. Functionelle Regeneration des Rückenmarkes bei Anamnieru, Anz. Akad. Wissensch. Wien. math, nat. Kl., 59, 206, 1922.
16. Kirsche W. Die Regenerativen Vorgänge am Rückenmark erwachsener Teleostier nach operativer Kontinuitätstrennung, Zschr. mikr. anat. Forsch., 56, 190—265, 1950.
17. Piatt J. Exp. Zool., 129, 177—207, 1955.
18. Clearwaters K. P. J. Comp. Neur., 101, 317—329, 1954.

Ն. Հ. ԵՍԼՅԱՆ, Մ. Ա. ԹՈՍՏՈՄՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԱՆՄԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՑԱՎԱՅԻՆ
ՌԵՖԼԵՔՍԻ ԵՎ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԱՐԴԵՎԱՆՄԱՆ ԴԵՊՓՈՒՄ

Մեր նախկին ուսումնասիրություններում [1, 2, 3] աշխատել ենք պարզել ադրենալինի սեկրեցիայի և ածխաջրատալին փոխանակության վրա նրա ունեցած ազդեցության կախումը կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակից: Այդ փորձերի ընթացքում որպես անպայմանական զրգուխ օգտագործվել էին ադրենալինի ներերակային ներարկումները: Հայտնի է, որ ադրենալինը, այդ զոգաներով, ինքնին կենտրոնական նյարդային համակարգության ուժեղ զրգուխ է [4—10] և, ինչպես հաստատվեց մեր փորձերի տվյալներով ևս, նրա տարբեր քանակները խիստ ուժեղ զրգուխ կամ արգելադրող ազդեցություն են թողնում կեղևային կենտրոնների վրա: Հետաքրքիր էր ուսումնասիրել արյան ադրենալինանման նյութերի քանակական տատանումները այլ ազդակի միջոցով առաջացված կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակի դեպքում: Այդ առումով հետաքրքիր էր ուսումնասիրել վերոհիշյալ նյութերի քանակական տատանումները ցավային, պայմանական ցավային ռեֆլեքսի և վերջինիս մարման միջոցով առաջացված ներքին արգելակման դեպքում:

Էքսպերիմենտալ մաս

Փորձերը իրվել են երկու շան վրա, պայմանական ռեֆլեկտոր կդանակով: Որպես անպայմանական զրգուխ օգտագործվել է մինչև 10 միլիամպեր (mA) ուժի էլեկտրամաշկային ցավային զրգուխը, 15 վայրկյան տևողությամբ, հետին վերջույթի վրա: Որպես պայմանական զրգուխ օգտագործվել է էլեկտրական դանդը, նույնպիսի տևողությամբ: Վերցվել է արյան երեք նմուշ, առաջինը՝ կենդանին կացոցի վրա կանգնեցնելուց հետո, նախքան ցավային զրգուխը, երկրորդը՝ ցավից 5 րոպե, իսկ երրորդը՝ ցավից 15 րոպե հետո: Արյան ադրենալինանման նյութերի քանակը որոշվել է Բլուերի և Բուլլենի կդանակով [11]:

Փորձերի արդյունքները

Առաջին փորձնական կենդանին՝ Լայկա անունով, 25 կգ քաշով արու շուն էր: Ինչպես երևում է աղյուսակ 1-ի տվյալներից, կոնտրոլ փորձերի ընթացքում ադրենալինանման նյութերի քանակը տատանվել է 0,25—0,30 մլ-միլի սահմաններում:

Անպայմանական զրգուխի կիրառումն սկսվել է 0,5 mA-ից (աղ. 2, փորձ 3): Այս փորձի ընթացքում ադրենալինանման նյութերի քանակը փոփոխության չի ենթարկվել, չնայած նրան, որ արտաքին երևույթներից

նկատվել է ուժեղ հեռց և անհանգիստ վիճակ: Հաջորդ փորձի ընթացքում ցավային գրգիռը մեծացվել հասցվել է 1,5 mA-ի և այստեղ, արտաքինից նկատված ցավային ուժեղ ռեակցիային համապատասխան, ստացվել է նաև ադրենալինանման նյութերի քանակի զգալի ավելացում արյան երկրորդ նմուշում (ադ. 2, փորձ 5):

Աղյուսակ 1

Ադրենալինանման նյութերի քանակը կոնտրոլ փորձերի ընթացքում (լայկա)

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամսաթիվ	Փորձերի պայմանները	Ադրենալինանման նյութերը՝ $\mu\Gamma/\text{մլ}$		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
1	22/12—1959	կոնտրոլ	0,30	0,30	0,30
2	24/12—1959	„	0,25	0,25	0,25

Աղյուսակ 3

Արյան ադրենալինանման նյութերի քանակական տատանումները 0,5—6 mA ցավային զրգիռների օգտագործման դեպքում (լայկա)

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամսաթիվ	Փորձերի պայմանները	Ադրենալինանման նյութերը՝ $\mu\Gamma/\text{մլ}$		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
3	28/12—1959	0,5 mA	0,28	0,22	0,21
5	6/1—1960	1,5 „	0,28	0,38	0,28
6	8/1—1960	3 „	0,30	0,40	0,32
8	14/1—1960	3 „	0,32	0,36	0,42
9	18/1—1960	6 „	0,34	0,54	0,56
10	21/1—1960	6 „	0,44	0,38	0,42

Ցավային փոքր զրգիռներից ադրենալինանման նյութերի քանակի բարձրացումը միայն արյան երկրորդ նմուշում (ադ. 2, փորձ 5) խոսում է այս նյութերի սեկրեցիայի կարճատև ուժեղացման մասին: Ինչպես հայտնի է զրականությունից սիմպատիկ-ադրենալ սիստեմի զրգման միջոցով առաջացած կասեխոլ ամինների արտադրման ավելացումը պետք է վերագրել երկու գործոնների՝ ներվային և հորմոնալ: Թեղդեյտը և Գելլհորնը [12,13], գրգռելով հիպոթալամուսը, ապացուցել են, որ փոքր զրգիռները առաջանում են միայն նեյրոդեն կոմպոնենտի (նորադրենալինի) սեկրեցիայի ուժեղացում, ադրենոմեդուլյար կոմպոնենտի (ադրենալինի) սեկրեցիայի ուժեղացում տեղի է ունենում միայն այն դեպքում, երբ սիմպատիկ սիստեմի զրգումը անցնում է որոշ կրիտիկական սահմանից: Ըստ այս հեղինակների, ադրենամեդուլյար սեկրեցիայի ուժեղացումը, որը, ըստ բազմաթիվ տվյալների, տեղի է ունենում զանազան „stress“-ների դեպքում, առաջ է բերում սիմ-

պատիկ սխառեմի գրգռականության իջեցում, որով վերականգնում է օրգանիզմի հոմեոստատիկ վիճակը:

Հաջորդ փորձերում (աղ. 2, փորձեր 6—10) 3—6 mA ցավային գրգռի օգտագործումը առաջացրել է ադրենալինանման նյութերի քանակի զգալի ավելացում արլան երկրորդ և երրորդ նմուշներում: Այս փորձերի ընթացքում արտաքին երևույթներից նկատվել է հեռց, թքազատություն և անհանգիստ վիճակ:

Հետաքրքրական է նաև այն, որ ցավային գրգռումների հաջորդաբար աճող քանակների կիրառումը առաջ է բերում արլան ադրենալինանման նյութերի քանակի աստիճանական ավելացում, մի երևույթ, որը չէր նկատվում ադրենալինային ամրապնդումների ընթացքում, երբ ներարկված ադրենալինի քանակի մեծացումը առաջ չէր բերում արլան ադրենալինանման նյութերի քանակի աստիճանական ավելացում:

Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ի տվյալներից, նկատվել է նաև ադրենալինանման նյութերի սկզբնական քանակների աստիճանական ավելացում, որը խոսում է փորձի իրադրություն նկատմամբ պայմանական ռեֆլեքսի զարգացման մասին: Այս ռեֆլեքսի առկայությունը երևացել է նաև արտաքինից, մինչև ցավային գրգռի կիրառումը կենդանին սկսել է անհանգստանալ: Իրադրական ռեֆլեքսի զարգացումը մանրամասն վերլուծվել է մեր նախորդ աշխատություններում [1, 2, 3]:

Պայմանական ռեֆլեկտոր տեղաշարժերի առկայությունը ապացուցվել է հաջորդ փորձերի ընթացքում (աղ. 2, փորձեր 12—18), երբ պայմանական գրգռիչի միաշնակ օգտագործման դեպքում ադրենալինանման նյութերի քանակը եղել է բարձր մակարդակի վրա ոչ միայն արլան նախնական, այլև մյուս նմուշներում: Ադրենալինանման նյութերի այսպիսի քանակական տատանումները պայմանական գրգռիչի միաշնակ օգտագործման դեպքում ապացուցում են այս նյութերի սեկրեցիայի կեղևային կանոնավորումը:

Ադրենալինանման նյութերի նկատմամբ իրադրական պայմանական ռեֆլեքսի առկայությունը շարունակվել է հանդես գալ պայմանական գրգռիչի լիթ կիրառումների ընթացքում (աղ. 3, փորձեր 12—18): 19—21-րդ փորձերի ընթացքում այս նյութերի քանակը տատանվել է կոնտրոլ թվերի սահմաններում, որից հետո իջել է կոնտրոլ թվերից ավելի ցածր մակարդակի (աղ. 3, փորձեր 22—25): Այս երևույթը խոսում է ներքին արգելակման պրոցեսի զարգացման մասին, որը գնալով ավելի է խորացել և 25-րդ փորձում ադրենալինանման նյութերի քանակը հասել է արտակարգ ցածր մակարդակի:

Հաջորդ փորձերի ընթացքում (աղ. 3, 26—33) ադրենալինանման նյութերի քանակը երբեմն եղել է ցածր թվերի վրա (փորձեր 27, 28, 32), երբեմն էլ կոնտրոլ թվերի սահմաններում (փորձեր 26, 29, 30, 31 և 33): Այս տվյալներից երևում է, որ որոշ փորձերում գերակշռել են արգելակման պրոցեսները, որի դեպքում այս նյութերի քանակը եղել է ցածր:

Երկրորդ փորձնական կենդանին՝ Արջ անուշով, 29 կգ քաշով արու շուն էր: Այս շան մոտ ստացված տվյալները համընկնում են առաջին կենդանու մոտ ստացված տվյալների հետ: Կոնտրոլ փորձերի ընթացքում ադրենալինանման նյութերի քանակը եղել է 0,26—0,30 լս/մլ սահմաններում (աղ. 4, փորձեր 1, 2):

Աղյուսակ 3

Աղբենալինանման նյութերի քանակական տատանումները
պայմանական դրդո՞ւի միայնակ օդադործման դեպքում
(Լայկա)

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամ- սաթիվ	Փորձի պայման- ները	Աղբենալինանման նյութերը՝ μΓ/մլ		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
12	28/1—1960	Պայման- ական դրդո՞ւի	0,38	0,38	0,30
13	2/2—1960	»	0,45	0,45	0,42
14	4/2—1960	»	0,45	0,36	0,38
15	11/2—1960	»	0,40	0,38	0,40
16	15/2—1969	»	0,42	0,38	0,40
17	17/2—1960	»	0,38	0,38	0,40
18	19/2—1960	»	0,48	0,38	0,40
19	29/2—1960	»	0,28	0,30	0,24
20	2/3—1960	»	0,28	0,30	0,28
21	4/3—1960	»	0,30	0,30	0,30
22	8/3—1960	»	0,22	0,22	0,20
23	10/3—1960	»	0,22	0,24	0,24
24	14/3—1960	»	0,23	0,24	—
25	16/3—1960	»	0,10	0,05	0,14
26	18/3—1960	»	0,32	0,34	0,30
27	22/3—1960	»	0,22	0,22	0,30
28	28/3—1960	»	0,20	0,22	0,20
29	30/3—1960	»	0,26	0,26	0,24
30	4/4—1960	»	0,23	0,28	0,27
31	6/4—1960	»	0,30	0,28	0,30
32	8/4—1960	»	0,22	0,22	0,24
33	14/4—1960	»	0,30	0,26	0,26

Աղյուսակ 4

Աղբենալինանման նյութերի քանակը կոնտրոլ փորձերի ընթաց-
քում (արջ)․

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամ- սաթիվ	Փորձի պայման- ները	Աղբենալինանման նյութերը՝ μΓ/մլ		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
1	21/12—1959	կոնտրոլ	0,23	0,30	0,30
2	23/12—1959	»	0,30	0,28	0,26

Էլեկտրամաշկալին ցավալին դրդո՞ւներն սկսվել են 1,0 մԱ-ից։ Ինչպես
երևում է աղյուսակ 5-ի տվյալներից (փորձ 3), այս ուժի ցավալին դրդո՞ւր
չի առաջացրել որևէ փոփոխություն աղբենալինանման նյութերի նկատմամբ,
շնայած նրան, որ արտաքինից նկատվել է լավ արտահայտված ցավալին
ունակցիա։ Այս երևույթը, որը նկատվել էր նաև նախկին կենդանու մոտ, ցույց
է տալիս, որ ցավալին դրդո՞ւներից արտաքին երևույթները ավելի շուտ են

հանդես գալիս, քան ադրենալինանման նյութերի քանակի նկատելի բարձրացումը: Հայտնի է, որ որևէ լարված վիճակի ժամանակ առաջացած արտաքին ռեակցիան (հեոցը, թթագատությունը, անհանգիստ վիճակը և այլն) վերադրվում է սխիզատիկա-ադրենալ սխտեմի գրգռման: Պետք է ենթադրել, որ այս փորձերի ընթացքում ադրենալինային նյութերի բարձրացում տեղի է ունեցել, բայց չի հայտնաբերվել մեր կողմից:

Աղյուսակ 5

Ադրենալինանման նյութերի քանակը էլեկտրա-մաշկային ցավային գրգռների ղեկավարում (Արջ)

Փորձի №-ը	Ցավաթիվ և ամս	Փորձի անվանումը	Ադրենալինանման նյութեր մգ/մլ		
			Մինչև ցավը	Ցավից 5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
3	25/12—1959	1 mA	0,30	0,28	0,26
4	29/12—1959	1,5 »	0,34	0,32	0,28
5	3/1 —1960	3 »	0,34	0,34	0,26
6	5/1 —1960	3 »	0,36	0,34	0,20
7	7/1 —1960	3 »	0,38	0,32	0,32
8	11/1 —1960	6 »	0,48	0,42	0,48
9	13/1 —1960	1,5 »	0,36	0,36	0,36
10	15/1 —1960	9 »	0,32	0,38	0,44
11	19/1 —1960	7 »	0,36	0,40	0,32
12	22/1 —1960	10 »	0,40	0,40	0,30

Հետաքրքրական է, որ հաջորդ փորձի ընթացքում (աղ. 5, փորձ 4) շունը փորձասենյակ մտնելուց սկսեց անհանգստանալ: Այս երևույթը խոսում է իրադրական ռեֆլեքսի առաջացման մասին, և իրոք, այդ փորձի նախնական նմուշում ադրենալինանման նյութերի քանակը ավելի բարձր էր, քան կոնտրոլ փորձերի ընթացքում: Աննշան ավելացում նկատվել է նաև արյան երկրորդ նմուշում: Հաջորդ երկու փորձերի ընթացքում, որտեղ օրվել է 3 mA ուժի ցավային գրգռ, ադրենալինանման նյութերի քանակի թեթև ավելացում նկատվել է արյան երկրորդ նմուշում, բայց ոչ երրորդ (աղ. 5, փորձեր 5, 6): Այս փորձերում ադրենալինանման նյութերի քանակի ավելացման բացակայությունը արյան երրորդ նմուշում նկատվել էր նաև լալկաշան մոտ փոքր ուժի ցավային գրգռներից: Հետաքրքրական է, որ հաջորդ փորձի ընթացքում (աղ. 5, փորձ 7), չնայած օգտագործված է եղել միևնույն ուժի ցավային գրգռ, ադրենալինանման նյութերի քանակի ավելացում նկատվել է նաև արյան 3-րդ նմուշում: Այսպիսով, ինչպես ադրենալինային ամրոպնդումների ժամանակ, այստեղ ևս նշանակություն ունի ամրապնդումների թիվը:

6 mA ցավային գրգռի օգտագործումը 8-րդ փորձի ընթացքում առաջացել է ադրենալինանման նյութերի քանակի լավ արտահայտված ավելացում ինչպես ներարկումից 5 րոպե հետո, այնպես էլ 15 րոպե հետո վերցրած արյան նմուշներում: Հաջորդ փորձի ընթացքում 1,5 mA ցավային գրգռի օգտագործումը առաջացրել է ադրենալինանման նյութերի ավելի լավ արտա-

հալածված ավելացում, քան այն, որը ստացվել էր միևնույն ուժի գրգռից 4-րդ փորձի ընթացքում: Այս երևույթը ինքնին խոսում է համապատասխան կենտրոնների գրգռականության բարձրացման մասին: Հաջորդ փորձի ընթացքում (փորձ 10) կիրառվել է 9 mA ուժի ցավային գրգիռ, որը առաջացրել է ադրենալինանման նյութերի քանակի զգալի բարձրացում ինչպես երկրորդ, այնպես էլ երրորդ նմուշներում: Սակայն հաջորդ երկու փորձերի ընթացքում, չնայած նրան, որ կիրառվել է 7 և 10 mA ցավային գրգիռ, ադրենալինանման նյութերի քանակի ավելացում նկատվել է միմիայն արյան երկրորդ նմուշում: Այս երևույթը խոսում է այն մասին, որ ցավային գրգիռների դեպքում ևս, ինչպես այդ նկատված էր նախկին ուսումնասիրություններում ադրենալինային ամրապնդումների ընթացքում, մեծ գրգիռների պարբերական օգտագործումը որոշ արգելակող ազդեցություն է թողնում ադրենալինի սեկրեցիայի վրա:

Աղյուսակ 6

Ադրենալինանման նյութերի քանակական տատանումները պայմանական գրգռիչի միայնակ օգտագործման դեպքում (Արջ)

Փորձի №	Ցավաթիվ և ամսաթիվ	Փորձի պայմանները	Ադրենալինանման նյութերը՝ μg/մգ		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
13	27/1—1960	Պայմ.	0,44	0,40	0,40
15	1/2—1960	Գրգռիչ	0,46	0,36	0,38
16	3/2—1960	»	0,46	0,38	0,46
17	9/2—1960	»	0,38	0,36	0,38
18	12/2—1960	»	0,34	0,34	0,38
19	16/2—1960	»	0,38	0,38	0,38
20	18/2—1960	»	0,36	0,38	0,32
21	20/2—1960	»	0,27	0,27	0,23
22	1/3—1960	»	0,18	0,22	0,18
24	7/3—1960	»	0,27	0,21	0,22
25	9/3—1960	»	0,22	0,22	0,14
27	15/3—1960	»	0,28	0,28	0,26
28	17/3—1960	»	0,10	0,20	0,20
29	21/3—1960	»	0,20	0,30	0,30
30	25/3—1960	»	0,30	0,26	0,30
32	31/3—1960	»	0,23	0,28	0,27
33	5/4—1960	»	0,32	0,30	0,28

Ինչպես նախկին կենդանու մոտ, այստեղ ևս նկատվել է չափազանց լավ արտահայտված իրադրական ռեֆլեքս ադրենալինանման նյութերի կողմից: Հետաքրքրական է, որ ցավային գրգիռներից իրադրական ռեֆլեքս ադրենալինանման նյութերի նկատմամբ շատ շուտ է առաջանում: Այս շան մոտ այդ երևույթը հանդես է եկել ցավային գրգռի երկրորդ կիրառումից:

Հետաքրքրական է նաև այն, որ ցավային գրգռով ամրապնդումներից հետո հանդես է գալիս չափազանց լավ արտահայտված պալմատնական ռեֆլեքս: Ինչպես երևում է աղյուսակ 6-ի տվյալներից, ադրենալինանման նյութերի պայմանական ռեֆլեկտոր տատանումներ նկատվել են արյան առաջին, երկրորդ և երրորդ նմուշներում: Պայմանական ռեֆլեկտոր տեղաշարժերը շարունակել են նկատվել պայմանական գրգռիչի ուժի կիրառումների ընթացքում:

Իրադրական ռեֆլեքսն ունեցել է նույնպիսի տևողություն, ինչպես ցավալին դրգիոնների նկատմամբ մշակված պալմանոկան ռեֆլեքսը, և մարվել է նույն ժամանակամիջոցում:

Կսանմեկերորդ փորձում ադրենալինանման նյութերի քանակը հասնում է կոնտրոլ թվերի սահմաններին, որից հետո հաջորդ փորձերի ընթացքում այս նյութերի քանակը երբեմն իջնում է շատ ցածր մակարդակի, ինչպես, որինակ, 22-րդ, 25-րդ և 28-րդ փորձերի ընթացքում, և երբեմն էլ մնում է կոնտրոլ թվերի սահմաններում: Այս երևույթը խոսում է կեղևալին արգելալման մասին:

Ատացված տվյալների բնագրությունը

Կատեխոլամինների ռեֆլեկտոր սեկրեցիան մակերիկամներից՝ հալտնի էր դեռ շատ վաղուց: Սեկրեցիայի ուժեղացման պատճառ կարող են հանդիսանալ բազմաթիվ գործոններ, նրանց թվում արյան ճնշման իջնումը կարոտիզ սինուսում, շաքարի մակարդակի նվազումը արյան մեջ, զգացող ներվերի գրգռումը, մկանային աշխատանքը, էմոցիոնալ և լարված վիճակները, ասֆիքսիան, ցածր և բարձր ջերմաստիճանները և բազմաթիվ այլ, այսպես կոչված, „stress“-ներ:

Էմոցիոնալ ապրումները խոշոր ազդեցություն ունեն ադրենալինի սեկրեցիայի վրա: Կաննոնը և Պազը [14] կատուների մակերիկամալին երակի արյան մեջ նկատել են ադրենալինի քանակի ավելացում՝ շան երևալուց: Էլլիոտտը [15] գտնում էր, որ դլուրադրգիո կատուների մակերիկամները քիչ ադրենալին են պարունակում: Իիեթելմը և աշխատակիցները [16], Ֆունկենշտեյնը և աշխատակիցները [17], Օլլերը [18] և ուրիշներ հայտնաբերել են կատեխոլամինների քանակի բարձրացում մարդկանց մեզի մեջ էմոցիոնալ վիճակի ժամանակ:

Կատեխոլամինների սեկրեցիայի գործում հիպոթալամուսը ունի խոշոր նշանակություն: Էլլիոտտը դեռ 1912 թվականին հայտնաբերել էր, որ մակերիկամների սեկրեցիայի ուժեղացումը, որը հանդես է գալիս զգացող ներվերի գրգռումից, իրագործվում է քառանկյուն մարմնիկների և ողնուղեղի վերին մասի միջև գտնվող մի ինչ-որ կենտրոնի միջոցով, քանի որ այդ էֆեկտը տեղի չէր ունենում այս մակարդակում հատում կատարելիս: Հուսսեյնը և Մուլինեյլին [19] հաղորդեցին, որ հիպոթալամուսի գրգռումը առաջ է բերում մակերիկամների միջուկային մասի սեկրեցիայի ուժեղացում: Ռանսոնը և Մանգանը [20] նշելով ուղեղի այն մասերը, որոնց էլեկտրական գրգռումը առաջ է բերում անոթալայնիչ ազդեցության ուժեղացում, գտան, որ այս կենտրոնները գտնվում են, հիմնականում, հիպոթալամուսի միջին մասում և երկարավուն ուղնիղի շրջաններում: Փոգտը [21] ցույց տվեց, որ այս մասերը ամենահարուստն են սիմպատիններով: Այս տվյալները, ինչպես նաև արյան շաքարի մակարդակի՝ ադրենալինի սեկրեցիայի վրա ունեցած ազդեցության վերացումը մակերիկամների դեներվացիայից հետո, խոսում են այն մասին, որ ադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորվում է ներվային ճանապարհով, հատկապես հիպոթալամուսի միջոցով: Այս ավելի ևս հաստատվեց Դյուների [22] փորձերով: Նա ցույց տվեց, որ գլյուկոզայի 10%-անոց լուծույթի ներարկումը հիպոթալամուսի շրջանում առաջ է բերում ադրենալինի սեկ-

րեցիալի իջեցում, որը տեղի չի ունենում, երբ սրսկումը կատարվում է հիպոթալամուսից դուրս:

Բազմաթիվ այլ փաստեր խոսում են ադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորող կենտրոնների առկայություն մասին ոչ միայն հիպոթալամուսի, այլև կենտրոնական նյարդային համակարգության ավելի բարձր հատվածներում: Կլոդ Բերնարը դեռևս 1855 թվականին ցույց էր տվել, որ չորրորդ փորոքի հատակի «խայթը» առաջ է բերում գլուկոզուրիա, որը տեղի է ունենում մսկերիկամների միջուկային մասի սեկրեցիայի ուժեղացմամբ: Վերջերս ֆերգուսոնը և աշխատակիցները [23] ապացուցեցին, որ որոշ կեղևային կենտրոնների գրգռումը փոխում է մակերիկամների սեկրեցիան, ընդ որում տարբեր կենտրոնների գրգռումը տալիս է տարբեր էֆեկտ՝ սեկրեցիայի ուժեղացում կամ թուլացում: Ավելին, Օլլերը և Ֆոլկաուն [24] ցույց տվեցին, որ գլխուղեղի կեղևում գոյություն ունեն ադրենալինի և նորադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորող տարրեր կենտրոններ: Կեղևային կենտրոնների ֆունկցիոնալ վիճակի դերը ադրենալինի սեկրեցիայի դործում ցույց է տրված Սատակեի [25], Թենտոնի և Ուելլ-Մալհերբի [26], ինչպես նաև Օլլերի և աշխատակիցների [27] կողմից: Այս հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ կատախոլամինների քանակը արյան և մեղի մեջ իջնում է քնի ժամանակ: Ուելլ-Մալհերբը [28, 29] կատարելով մի շարք հետազոտություններ ուղեղի ակտիվության տարբեր աստիճանների դեպքում, ցույց է տվել, որ կեղևի էլեկտրական գրգռումը, ինչպես նաև ցնցումներ առաջացնող դանադան դեղանյութերը բարձրացնում են արյան կատախոլամինների քանակը: Մյուս կողմից՝ բարբիտուրադները խիստ իջեցնում են այս նյութերի քանակը արյան մեջ: Այս տվյալները ցույց են տալիս, որ ենթակեղևային ավտոնոմ կենտրոնների գործունեությունը խթանվում է կեղևային գործունեության բարձրացման և, ընդհակառակը, իջնում է ուղեղի կեղևի ակտիվության անկման դեպքում: Տվյալ միտքը չի համընկնում Հիմուիչի և Գելլհորնի [30] կողմից առաջադրված այն տեսակետի հետ, որ կեղևային կենտրոնները արգելակված վիճակում են պահում ենթակեղևային ավտոնոմ կենտրոնները և որ կորտիկալ ազդեցության վերացումը առաջ է բերում ադրենալինի սեկրեցիայի ուժեղացում:

Մեր փորձերի ընթացքում ուղեղի ավալներից պարզվում է, որ ցավային փոքր գրգիռներից տեղի է ունենում ադրենալինանման նյութերի քանակի կարճատև ավելացում, իսկ ավելի մեծ գրգիռները՝ ավելի երկարատև բարձրացում: Իրադրական ռեֆլեքսի չափազանց արագ հանդես գալը ցավային գրգիռներից՝ պետք է բացատրել նրանով, որ ցավային թեկուղ փոքր գրգիռները առաջ են բերում նեյրոդեն ադրենալինի սեկրեցիայի ուժեղացում, որն ունի դրդող ազդեցություն կեղևային կենտրոնների վրա: Ցավային գրգիռների ուժեղացումից ադրենալինանման նյութերի քանակի աստիճանական բարձրացում, որը չէր նկատվում ներարկված ադրենալինի քանակի մեծացումից, ավելի ևս հաստատում է նախկին աշխատություններում մեր արած ենթադրությունը, որ ադրենալինի մեծ քանակները և նրա պարբերական օգտադործումը առաջ են բերում ադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորող կեղևային մեխանիզմների արգելակում: Հետաքրքրական է, որ Արջ-ի մոտ ադրենալինի սեկրեցիայի որոշ արգելակում նկատվել է նաև ցավային դրդիռների ուժեղացման դեպքում:

Պետք է նշել և այն, որ ցավային գրգիռների օգտագործումից պայմանական ռեֆլեկտոր տատանումները ադրենալինանման նյութերի նկատմամբ կղել են ավելի լավ արտահայտված, քան ադրենալինային ամրապնդումներից առաջացած պայմանական ռեֆլեկտոր տատանումները, երբ էկզոգեն ադրենալինը, շնորհիվ իր սպեցիֆիկ ադրենոլիտիկ կեղևային կենտրոնների վրա, որոշ դեպքերում խանգարում էր պայմանական ռեֆլեկտոր տեղաշարժերի առաջացմանը:

Արյան ադրենալինանման նյութերի քանակի պայմանական ռեֆլեկտոր բարձրացումը, ինչպես նաև այս նյութերի քանակի իջեցումը կոնտրոլ թվերից ավելի ցածր մակարդակի ներքին կամ կեղևային արգելակման պրոցեսի դեպքում, ապացուցում են կեղևային մեխանիզմների կարևորագույն դերը ադրենալինի սեկրեցիայի գործում:

ՀՍՍՌ ԳԱ ԲԻՈՔԻՄԻԱՅԻ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏ

Ստացվել է 16. VII 1962 թ.

Н. А. ЕСАЯН, М. А. РОСТОМЯН

АДРЕНАЛИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА КРОВИ ПРИ УСЛОВНОБОЛЕВОМ РЕФЛЕКСЕ И ВНУТРЕННЕМ ТОРМОЖЕНИИ

Р е з ю м е

В предыдущих исследованиях было показано, что в регуляции секреции адреналина решающую роль имеет функциональное состояние корковых центров мозга. Исследования, проведенные с болевым и условноболевым раздражением, подтверждают важную роль коры головного мозга в секреции адреналиноподобных веществ; при становлении условноболевого рефлекса уровень адреналиноподобных веществ крови повышается, а при развитии внутреннего-коркового торможения, которое достигалось угашением условного рефлекса, их содержание уменьшается ниже контрольных величин.

Փ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

1. Есаян Н. А. Известия АН Арм.ССР (биол. и с.-х наук), XI, II, 55, 1958.
2. Есаян Н. А. Известия АН АрмССР (биол. и с.-х наук), XII, 12, 41, 1960.
3. Есаян Н. А. Вопросы Биохимии, Т. I, изд. АН АрмССР, 83, 1960.
4. Porter R. W., Am. J. Physiol. 169, 629, 1952.
5. Bonvallet M., Dell P. and Hiebel G. EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
6. Dell P. and Bonvallet M. в кн. L' Adrenaline et la Noradrenaline dans la Regulation des Fonctions Homeostatiques, Paris, CNRS, 235, 1958.
7. Rothballer A. B. EEG Clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956.
8. Зимкина А. М. Физиолог. жур. ССР XLIV, (4), 369, 1958.
9. Анохин П. К. Физиолог. жур. ССР 43 (II) 1072, 1957.
10. Карамян А. И. Физиолог. жур. ССР XLIV (4), 316 1958.
11. Bloor W. R. and Bullen S. S. J. Biol. Chem. 138, 727, 1941.

12. Gellhorn E. and Redgate S. S. Arch. Intern. Physiol. Biochem., 66, 145, 1958.
13. Redgate S. S. and Gellhorn E. Ibid., 66, 160, 1958.
14. Cannon W. B. and Paz de la D. Am. J. Physiol., 28, 61, 1911.
15. Elliott T. R. J. Physiol., 44, 374, 1912.
16. Diethelm O., Fleetwood M. F. and Miolhordt A. T., Research Publs Assoc. Research Nervous Mental Disease, 1950.
17. Funkenstein D. H., Greenblatt M. and Solomon H. C. Am J. Psychiat., 108, 652, 1952.
18. Euler U. S. von, B KH. Noradrenaline, Springfield Il., Charles C. Thomas, 1956.
19. Houssey B. A. and Molinelli E. A., C. R. Soc. Biol., 93, 1954, 1955.
20. Ranson S. W. and Mangan H. W., Ergeb. Physiol. Biol. Chem. u. Exptl. Pharmacol., 41, 56, 1939.
21. Vogt M. J. Physiol., 123, 451, 1954.
22. Duner H. Acta Physiol. Scand., 28, suppl. 102, 1953.
23. Ferguson R. W., Folkow B., Mitts M. G. and Hoff E. C. J. Neurophysiol., XX, 4, 329, 1957.
24. Euler U. S. von and Folkow B. Acta Physiol. Scand., 42, 313, 1958.
25. Satake Y. Tohoko J. Exptl. Med., 60, suppl. 2, 1954.
26. Renton G. H. and Weil-Malherbe H. J. Physiol. 131, 170, 1956.
27. Euler U. S. von, Hellner-Bjorkman S. and Orwen I. Acta Physiol. Scand., 33, suppl. 118, 10, 1955.
28. Weil-Malherbe H. J. Ment. Sci., 101, 733, 1955.
29. Weil-Malherbe H. Ibid., 101, 156, 1955.
30. Himwich H. E. and Gellhorn E. B KH. Physiological Foundation of Neurology and Psychiatry, Minneapolis, University of Minnesota, Press, 1953. Ilur. no Weil-Malherbe H., J. Ment. Sci., 101, 156, 1955.

Е. Н. МАКАРОВА, С. П. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В НА РАЗМНОЖЕНИЕ ДРОЖЖЕЙ

Закономерности развития микроорганизмов находятся в тесной зависимости от условий окружающей их среды.

К факторам внешней среды, влияющим на развитие микроорганизмов, относятся источники питания, химические элементы и соединения, факторы роста, температура, рН, наличие кислорода и т. д. При наличии благоприятных условий внешней среды размножение микроорганизмов происходит с максимальной скоростью [1—3].

Одним из наиболее важных условий внешней среды, необходимых для роста и размножения дрожжевых организмов, является источник азотного питания как неорганического, так и органического происхождения.

Ауксоавтотрофные дрожжевые организмы, оптимально развивающиеся при наличии только неорганических источников азота $[(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4]$, (KNO_3) , довольно редко встречаются в природе. Многочисленные исследования показывают, что большинство дрожжевых организмов является ауксогетеротрофными, поэтому вопрос витаминного питания является неотделимым от вопроса азотного питания [4—6]. На примере *Torulapsis dattila* показано, что для получения максимального количества биомассы и протеина, дрожжевые организмы нуждаются в неорганической и органической формах азота в определенном соотношении [7].

Часто неорганические источники азота не могут полностью использоваться микроорганизмами из-за отсутствия витаминов. Органические же источники азота имеют то преимущество, что благодаря своей природе они одновременно могут служить как основные источники азота и как факторы роста. Например, *Torula cremoris* требует в качестве фактора роста биотин, но эта потребность сильно снижается, если в среде присутствует аспарагиновая кислота [8, 9].

По вопросу азотистого питания дрожжей в основном изучалось влияние разных источников азота на выход биомассы, на анаэробное расщепление углеводов и влияние витаминов как стимуляторов роста, а также изучалось участие витаминов, в частности, биотина, в синтезе некоторых аминокислот и органических кислот [10].

Влияние же витаминов при усвоении различных источников азота на динамику размножения дрожжевых клеток изучено недостаточно. Имеются данные о влиянии ростовых веществ и азота на почко-

вание дрожжей *T. dattila* [12], а также дрожжей рода *Saccharomyces*, которые значительно сильнее размножаются на дрожжевой воде, которая богата всевозможными ростовыми факторами, чем на среде NH_4SO_4 или аспарагином в качестве источников азота [11]. Имеются также данные о том, что штаммы *T. utilis* и *S. arborea* не требуют биотина для размножения [5, 13].

В настоящей работе приводятся данные по влиянию витаминов группы В в присутствии разных источников азота на скорость деления клеток некоторых видов дрожжей рода *Candida*.

Изучение этого вопроса проведено на среде с одним и тем же источником углерода-глюкоза, а в качестве источников азота выбраны $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, аспарагин и $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4 + \text{аспарагин}$.

Работа состоит из двух частей: определение оптимальных доз биотина для размножения и изучение влияния витаминов группы В при усвоении различных источников азота на размножение некоторых дрожжей рода *Candida*.

Методика исследования. Исследовались восемь видов дрожжей рода *Candida*, полученные из коллекции отдела типовых культур Института микробиологии АН СССР (проф. Кудрявцев), а именно: *C. utilis* № 106; *C. Guilliermondii* № 71; *C. Guill. membranifaciens* № 72; *C. pulcherrima* № 95; *C. arborea* № 64; *C. chevalieri* № 66; *C. tropicalis* № DH-3, а также *C. pelliculosa* KC-3, полученный из Лаборатории биохимии Арм НИИЖИВ (канд. биол. наук Ш. А. Авакян).

Посевной материал готовился по методу, описанному ранее [13]: выращивание в жидкой синтетической среде без витаминов и голодание в течение 24-х час. в дистиллированной воде.

Опыты по изысканию оптимальных доз биотина для размножения *C. Guilliermondii*; *C. Guillerm. membranifaciens*, *C. tropicalis* и *C. arborea* проводились в 250 мл колбах Эрленмейера с 50 мл среды с $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ в качестве источника азота.

Опыты по изучению влияния витаминов и разных источников азота на скорость деления клеток проводились в 750 мл колбах Эрленмейера со 100 мл среды. В качестве источников азота брались или $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ или аспарагин или $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4 + \text{аспарагин}$. Все вышеуказанные источники азота исследовались как одни, так и в комплексе с витаминами группы В.

Основная среда (О. С.) имела следующий состав на 1000 мл водопроводной воды: глюкоза—10 г, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ —3,1 г. или аспарагин—3,2; KH_2PO_4 —1,23; $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ —0,625; NaCl —0,125; $\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ —0,125.

В опытах по изысканию оптимальных доз биотина для размножения, к основной среде, содержащей $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ в качестве источника азота, был прибавлен биотин в разных концентрациях $5 \cdot 10^{-10}\text{M}$, $5 \cdot 10^{-9}\text{M}$ и $5 \cdot 10^{-8}\text{M}$.

В опытах по влиянию витаминов и разных источников азота на скорость деления клеток, к 1 л основной среды была прибавлена следующая смесь витаминов: биотин—8 γ; Са-пантотенат—500 γ; фолие-

вая кислота—2,5 γ; инозит—2500 γ; никотиновая кислота—500 γ; параамино-бензойная кислота—250 γ; тиамин—500 γ; рибофлавин 250 γ; пиридоксин 500 γ*.

Все компоненты среды были очищены путем перекристаллизации. Опыты проводились при оптимальных температурах роста для каждого вида с качанием, как было описано нами раньше [13].

Посевной материал вносился в количестве 100 000—2000 000 клеток в 1 мл среды. Учет результатов проводился в логарифмическую фазу роста через каждые 2 ч. в течение 8—10 ч. методом подсчета в камере Горяева. Основными величинами, характеризующими интенсивность размножения клеток, являются: количество клеток в тысячах, в 1 мл; соотношение n/n_0 , где n —количество клеток в конце опыта, n_0 —количество клеток в начале опыта, время почкования по формуле $g = \frac{t \cdot \log 2}{\log \frac{n^2}{n_1}}$ и константа скорости почкования по формуле

$$K = \frac{2,3}{t} \cdot \log \frac{n_2}{n_1} .$$

1. Экспериментальные результаты по изысканию оптимальных доз биотина для размножения дрожжей приведены в табл. 1, 2 и на рис. 1.

Таблица 1

Количество дрожжей в тысячах в зависимости от разных доз биотина.
(Представлены данные двух опытов, обозначенные 1 и 2)

Культура	Биотин мол. конц.	Продолжительность опыта в часах									
		0		2		4		6		8	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
C. Guilliermondii	0	600	480	640	440	640	440	720	680	840	960
	$5 \cdot 10^{-10}$	450	400	840	360	880	560	1240	960	1280	1400
	$5 \cdot 10^{-9}$	520	600	960	560	1080	600	1400	1160	1440	1720
	$5 \cdot 10^{-8}$	490	400	920	440	1120	800	4000	2000	5000	4000
C. G. membranifaciens	0	170	260	190	260	350	270	360	280	410	500
	$5 \cdot 10^{-10}$	170	230	190	270	350	270	390	300	600	630
	$5 \cdot 10^{-9}$	190	220	220	290	470	340	600	490	1170	1000
	$5 \cdot 10^{-8}$	210	200	230	250	570	400	700	590	1540	1300
C. tropicalis	0	320	80	320	80	400	200	600	240	680	280
	$5 \cdot 10^{-10}$	360	120	360	160	360	240	640	320	720	480
	$5 \cdot 10^{-9}$	400	100	400	200	640	320	960	540	2000	900
	$5 \cdot 10^{-8}$	320	80	400	240	600	440	1080	770	3300	1100
C. arborea	0	70	170	80	190	100	200	120	300	200	400
	$5 \cdot 10^{-10}$	90	180	70	200	90	300	130	470	350	700
	$5 \cdot 10^{-9}$	70	170	100	180	130	340	140	530	450	900
	$5 \cdot 10^{-8}$	80	190	90	170	140	400	300	800	1000	1400

* М. А. Тер-Карапетян и Е. Н. Макарова—не опубликованные данные.

Таблица 2

Скорость деления дрожжевых клеток в минутах в зависимости
от разных доз биотина

Культура	Молярная концентрация биотина				Ускорение почкования*
	0	$5 \cdot 10^{-10}$	$5 \cdot 10^{-9}$	$5 \cdot 10^{-8}$	
<i>C. Guilliermondii</i>	706	242,6	127	65,3	10,8
<i>C. G. membranifaciens</i>	2960	768	340	105	28,1
<i>C. tropicalis</i>	372,3	144	113	74,4	5,0
<i>C. arborea</i>	456	226	71,2	69	6,6

* Пересчитано по соотношению: время деления без биотина ко времени деления с оптимальным количеством биотина.

Из данных табл. 1, 2 и рис. 1 следует, что при культивировании в среде без биотина, дрожжи в течение длительного времени не размножаются. Лаг-фаза в этих условиях продолжается более 4 ч. и только к 6 ч. имеет место некоторое увеличение числа клеток.

Но уже в присутствии незначительной концентрации биотина ($5 \cdot 10^{-10}$ М) скорость размножения резко возрастает. Лаг-фазу не удалось уловить вообще, так как через 2 ч. количество клеток в культуре возрастает вдвое. То же самое можно сказать и для более высоких концентраций биотина в среде, а именно $5 \cdot 10^{-9}$ и $5 \cdot 10^{-8}$ М.

Следует отметить, что биотин наиболее сильно влияет на размножение *C. guill. membranifaciens*. Клетки этого организма без биотина совершают свое деление через 2960 мин., т. е. фактически не размножаются; при наличии же в среде биотина размножение увеличивается пропорционально концентрации биотина в среде. Самая высокая скорость размножения у *C. Guill. membranifaciens* так же, как и у *C. Guilliermondii* и *C. tropicalis*, имела место при наличии $5 \cdot 10^{-8}$ М биотина в среде.

У *C. arborea* максимум скорости деления наблюдался при наличии $5 \cdot 10^{-9}$ М биотина, увеличение концентрации биотина в среде фактически не увеличивало скорость деления клеток.

2. Экспериментальные результаты по влиянию витаминов группы В и источников азота на скорость почкования дрожжей приведены в табл. 3 и 4 и на рис. 2.

Из табл. 3, 4 и рис. 2 видно, что имеется тесная взаимосвязь между источниками азотистого питания, витаминами и скоростью почкования клеток.

При усвоении аммиачного азота в большинстве случаев скорость почкования ниже, чем с аспарагином, как, например, у *C. pulcherrima*, *C. Guilliermondii*; *C. Guill. membranifaciens* и *C. arborea*.

У *C. pelliculosa*, *C. tropicalis* и *C. utilis* скорость почкования одинакова как с $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, так и с аспарагином, у *C. chevalieri* наблюдается то же самое.

Таблица 3
Время почкования дрожжей в минутах в зависимости
от витаминов и источников азота

Культура	№ опыта	NH ₄ ⁺		Аспарагин		NH ₄ ⁺ + аспарагин	
		О. С.	О. С. + смесь витаминов	О. С.	О. С. + смесь витаминов	О. С.	О. С. + смесь витаминов
C. utilis	1	116	64	113	55,0	144	55,0
	2	196	54,3	177	62,0	160	67,0
C. Guilliermondii	1	120	75,6	94,9	76,0	125	70
	2	120	75,6	78,0	55,0	119	62,8
C. Guilliermondii membranifaciens	1	80,0	60,0	60,0	39,0	60,0	37,0
	2	132	90,8	132	66,0	81,0	43,1
C. pulcherrima	1	177	154	95,0	96,0	71,8	90,8
	2	141	107	95,6	88,0	71,0	71,0
C. chevalieri	1	73,0	76,0	91,0	91,0	91,0	78,0
	2	75,7	75,7	69,0	69,0	75,0	68,0
C. arborea	1	120	76,0	76,0	76,0	76,0	76,0
	2	119,9	84,8	75,7	95,0	95,0	90,7
C. tropicalis	1	163	91,0	163	91,0	163	91,0
	2	176,9	90,8	120	107,6	132	77,7
C. pelliculosa	1	72,0	70,0	69,0	63,0	69,0	63,0
	2	73,7	65,3	84,8	70,6	77,8	57,2

Таблица 4
Константы скорости почкования дрожжей рода Candida в зависимости
от витаминов и источников азота
Данные таблицы выражают — К · 10³

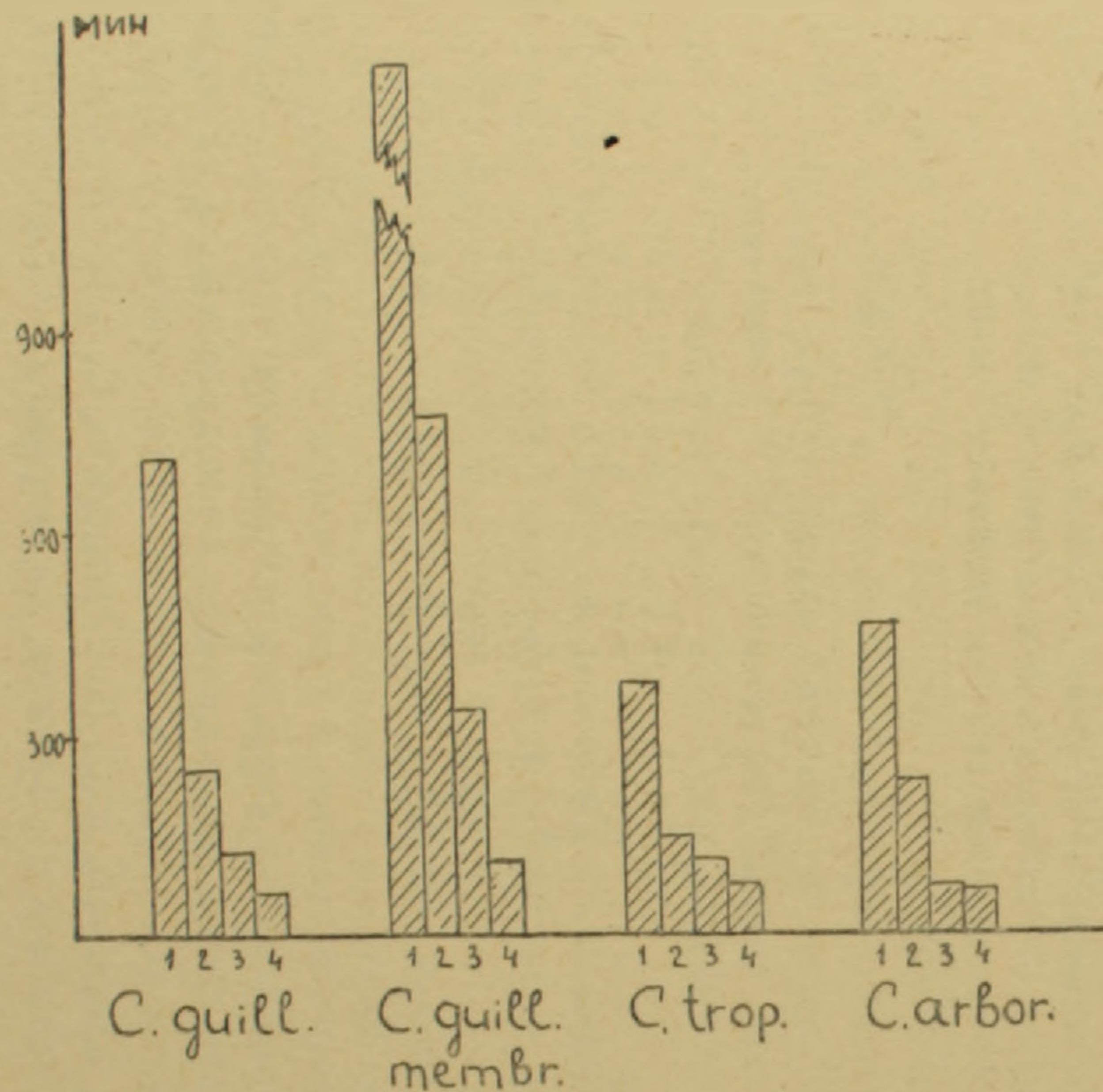
Культура	NH ₄ ⁺		Аспарагин		NH ₄ ⁺ + аспар.	
	О. С.	О. С. + смесь витаминов	О. С.	О. С. + смесь витаминов	О. С.	О. С. + смесь витаминов
C. utilis	5,6	11,2	6,0	12,0	3,5	12,0
C. Guilliermondii	6,6	9,0	8,5	12,0	9,0	12,0
C. G. membranifaciens	9,0	11,0	11,0	18,4	11,0	19,4
C. pulcherrima	5,1	6,7	7,6	8,9	10,1	10,1
C. chevalieri	9,9	9,5	7,9	7,9	7,9	9,5
C. arborea	5,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5
C. tropicalis	2,9	7,9	2,9	7,9	2,9	7,9
C. pelliculosa	9,8	11,0	8,5	10,0	9,4	12,6

Смесь неорганического и органического азота (NH₄ + аспарагин) действует по-разному на скорость почкования у разных видов. В одних случаях эта смесь не оказывает положительного влияния на скорость почкования (C. utilis); в других — она действует наподобие аспарагина, как, например, у C. Guilliermondii, C. Guilliermondii membranifaciens, C. chevalieri, C. arborea, C. tropicalis, C. pelliculosa. У Candida pulcherrima NH₄⁺ + аспарагин усиливает скорость почкования по сравнению с (NH₄)₂SO₄ и аспарагином взятым в отдельности.

Витамины группы В за редким исключением повышают скорость почкования, особенно с (NH₄)₂SO₄ в качестве единственного источника

Известия XVI, № 3—4

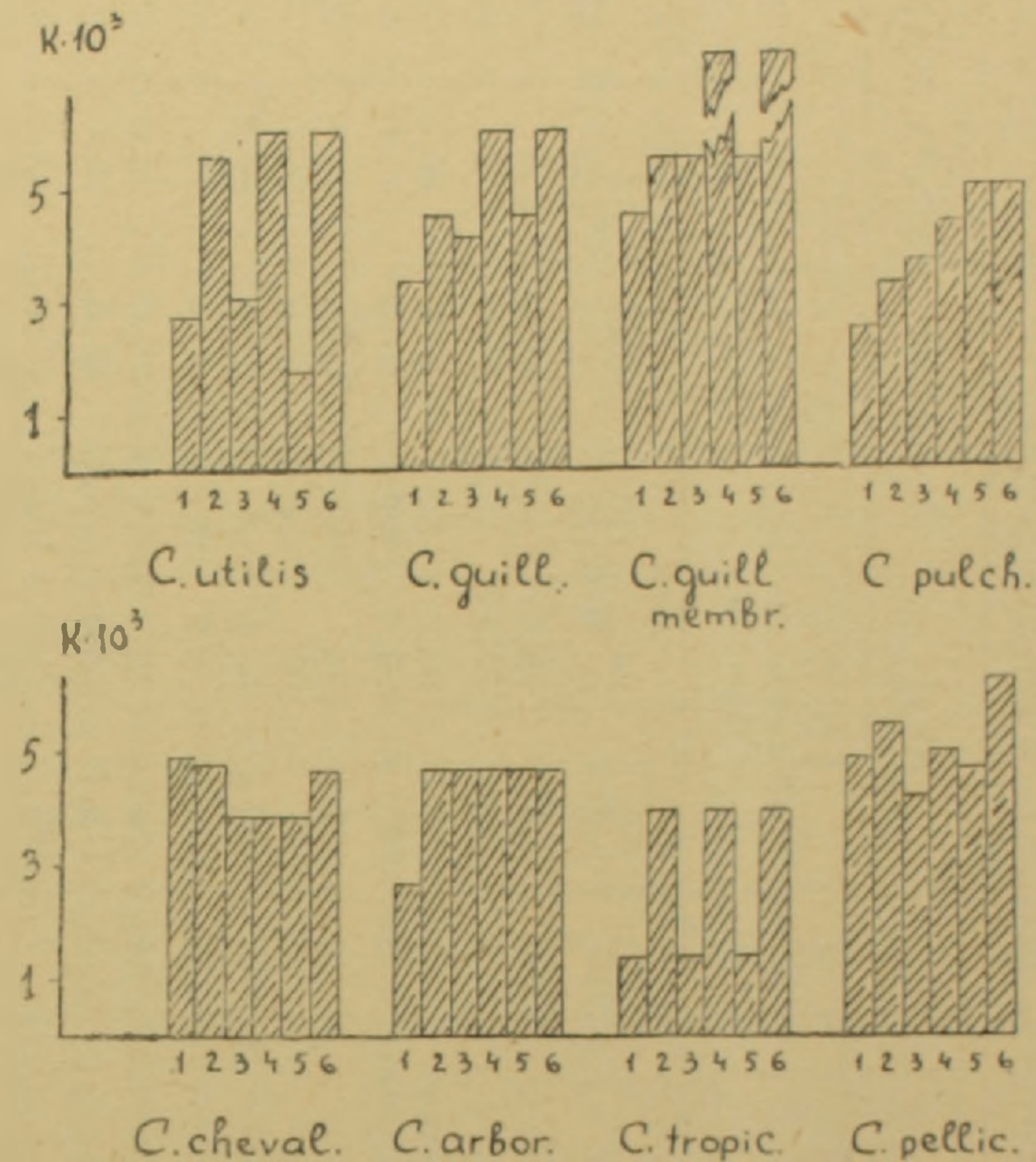
Скорость деления клеток /в мин/



1 - 0γ; 2 - 0,1γ; 3 - 1,0γ; 4 - 8,0γ;
 Рис. 1.

Рис. 1.

Константы скорости почкования



Условные обозначения.

1. NH_4^+ 3. Асп. 5. $NH_4^+ \cdot$ Асп.
 2. $NH_4^+ \cdot B$ 4. Асп + B 6. $NH_4^+ \cdot$ Асп + B

Рис. 2.

ка азота (*C. utilis*; *C. Guilliermondii*, *C. Guill. membranifaciens* частично *C. pulcherrima*, *C. arborea* и *C. tropicalis*).

С аспарагином в качестве единственного источника азота витамины действуют также как с $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ на те же виды, за исключением *C. arborea* и частично *C. pulcherrima*, у которых аспарагин действует равносильно витаминам.

С $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ + аспарагин в качестве источника азота витамины ускоряют размножение *C. utilis*, *C. Guilliermondii*, *C. Guilliermondii membranifaciens*, *C. tropicalis*; у *C. arborea* смесь неорганического и органического азота, так же как и один органический азот-аспарагин полностью заменяет витамины.

У *C. pulcherrima* смесь NH_4^+ + аспарагин также полностью заменяет витамины, тогда как один аспарагин только частично.

C. chevallieri не требует витаминов в готовом виде для размножения, у него NH_4 обеспечивает размножение клеток в той же степени и даже лучше, чем аспарагин.

В ы в о д ы

1. Изучено влияние различных доз биотина на скорость размножения разных видов дрожжей рода *Candida*. Установлено, что разные дозы биотина оказывают разные степени стимуляции на разные культуры. Биотин в концентрации $5 \cdot 10^{-10}$ М стимулирует размножение *C. Guilliermondii*, *C. Guilliermondii membranifaciens*, *C. arborea* и *C. tropicalis*. Биотин в концентрации $5 \cdot 10^{-8}$ М стимулирует размножение всех изученных видов, однако у *C. arborea* скорость размножения с $5 \cdot 10^{-8}$ М биотина не превышает таковую с $5 \cdot 10^{-9}$ М биотина.

2. Имеется тесная взаимосвязь между источниками азота и витаминами и скоростью почкования клеток. В среде без витаминов у всех дрожжевых организмов, кроме *C. chevallieri* замечена продолжительная лаг-фаза (около 4—5 ч.) и размножение очень слабое имеет место только к 5 ч. роста. Наоборот, в присутствии витаминов лаг-фаза сокращается и уже через 2 ч. количество клеток сильно возрастает, независимо от источника азота.

У *C. pelliculosa*, *C. Guilliermondii*, *C. Guill. membranifaciens* и частично у *C. pulcherrima* органический азот ускоряет размножение, витамины же в свою очередь ускоряют еще больше.

У *C. utilis* сочетание неорганического и органического азота не влияют на скорость почкования, последнюю усиливают только витамины.

У *C. arborea* аспарагин полностью заменяет витамины, необходимые для быстрого размножения.

C. chevallieri является аукоавтотрофным, поскольку витамины не усиливают скорость почкования.

Научно-исследовательский институт животноводства
и ветеринарии МП и ЗСХП АрмССР и Институт

Микробиологии АН АрмССР

Поступило 20.VIII 1962 г.

Ե. Ն. ՄԱԿԱՐՈՎԱ, Ս. Պ. ՇՈՎԱՆՆԻՍՅԱՆ

B ԽՄԲԻ ՎԻՏԱՄԻՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՆԿԵՐԻ ԲԱԶՄԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միկրոօրգանիզմների դարգացման օրինաչափությունները մեծապես կախված են նրանց շրջապատող միջավայրի պայմաններից: Արտաքին միջավայրի կարևորագույն պայմաններից մեկը, որն անհրաժեշտ է սնկերի աճման ու բազմացման համար, հանդիսանում է ազոտային սննդի աղբյուրը:

Այս աշխատությունում տվյալներ են բերվում *Candida* ցեղի մի քանի տեսակների բաժանման արագությունը վրա B խմբի վիտամինների ազդեցության մասին՝ ազոտային տարրեր աղբյուրների յուրացման դեպքում:

Աշխատությունը բաղկացած է երկու մասից: Բազմացման համար անհրաժեշտ է բիոտինի օպտիմում կոնցենտրացիայի որոշումը, որը ներկայացված է աղյուսակներ 1-ում և 2-ում և նկ. 1-ում, և B խմբի վիտամինների ազդեցության ուսումնասիրությունը ազոտի տարրեր աղբյուրների յուրացման պայմաններում *Candida* ցեղի սնկերի տարրեր խմբերի բազմացման ժամանակ: Արդյունքները ներկայացված են աղյուսակներ 3-ում ու 4-ում և նկ. 2-ում:

Նկարների և աղյուսակների տվյալներից կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները.

1. Բիոտինը $5 \cdot 10^{-10}$ M կոնցենտրացիայով միջավայրում խթանում է *C. guilliermondii*; *C. guill. membranifaciens*; *C. arborea* և *C. tropicalis* տեսակների բազմացումը: Բիոտինը $5 \cdot 10^{-8}$ M կոնցենտրացիայով միջավայրում խիստ խթանում է բոլոր ուսումնասիրված տեսակների բազմացումը, սակայն *C. arborea*-ի մոտ բազմացման արագությունը չի բարձրանում $5 \cdot 10^{-10}$ M բիոտինից:

2. Գոյություն ունի սերտ փոխադարձ կապ ազոտի աղբյուրների վիտամինների և բջիջների բողբոջման արագության միջև:

Առանց վիտամինի միջավայրում, բոլոր սնկերի մոտ, բացի *C. chevalieri*-ից, նկատվում է երկարատև լագ-ֆազա (մոտ 4—5 ժամ), և բազմացումը, որը շատ թույլ է, սկսվում է միայն աճման վեցերորդ ժամում: Ընդհակառակը, վիտամինի առկայության դեպքում լագ-ֆազան կարճ է, երկու ժամից հետո բջիջների քանակը խիստ բարձրանում է՝ անկախ ազոտի աղբյուրից: *C. pelliculosa*; *C. guilliermondii*; *C. guilliermondii membranifaciens* տեսակների և մասամբ *C. pulcherrima*-ի մոտ օրգանական ազոտը արագացնում է բազմացումը, իսկ վիտամինները իրենց հերթին էլ ավելի են խթանում բազմացման պրոցեսը: *C. utilis*-ի մոտ անօրգանական և օրգանական ազոտի զուգակցումը չի ազդում բողբոջման արագության վրա, վերջինիս վրա ազդում են միայն թիամինը: *C. arborea*-ի մոտ առաջարկվելով փոխարինում է վիտամինին, որն անհրաժեշտ է արագ բազմացման համար: *C. chevalieri*-ն հանդիսանում է աուքսո-ափառոտոֆ, քանի որ նրա մոտ վիտամինները չեն ուժեղացնում բողբոջման արագությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. R. E. Buchanan and E. I. Fulmer. Physiology and Biochemistry of bacteria, T. I, 1930.
2. I. R. Porter. Bacteriae chemistry and physiology, 1947.
3. A. H. Cook. The chemistry and biology of yeasts, 1958.
4. P. B. Burkholder, I. Mc. Veigh and D. Moyer, J. Bacteriology 48, 385, 1944.
5. Е. Н. Одинцова. Микробиологические методы определения витаминов. Москва, 1959.
6. Н. Д. Иерусалимский. Азотное и витаминное питание микробов. Москва, 1949.
7. М. А. Тер-Карапетян, Г. С. Арутюнян, С. Л. Мхигарян. ДАН АрмССР, т. 25, 5, 1957.
8. W. Shive, L. L. Rodgers J. Biol. Chem., 169, 2, 453, 1947.
9. J. Stokes, A. Larsen, T. Gunness, J. Biol. Chem. 167, 2, 613, 1947.
10. H. Lardy, J. Biol. chem. 169, 2, 451, 1947.
11. И. П. Захаров, С. А. Коновалов, Ф. М. Кинзбурская, Микробиология, т. 7, 5, 1938.
12. М. А. Тер-Карапетян, Ш. А. Авакян, Г. С. Арутюнян, ДАН АрмССР, 5, 1949.
13. Е. Н. Макарова. Известия АН АрмССР (биол. наук), т. XVI, 1, 1963.

В. О. КАЗАРЯН, Л. В. АРУТЮНЯН, С. А. КАРАПЕТЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОСТА И НЕКОТОРЫХ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕРЕВЬЕВ,
ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В ПАРКАХ И НА УЛИЦАХ ЕРЕВАНА

Одним из наиболее ценных свойств городских насаждений является продолжительность сохранения их декоративных свойств. В этом отношении большие требования предъявляются к уличным насаждениям, удачный выбор которых дополняет и существенно повышает общий архитектурный ансамбль города. Длительность сохранения декоративных качеств зеленых насаждений, кроме видовых особенностей, связана также с почвенно-климатическими факторами, в каковом отношении городские посадки находятся в весьма неблагоприятных условиях.

Целым рядом исследований установлено, что, по сравнению с лесными фитоценозами, крайне неудовлетворительные городские условия заметно подавляют рост и развитие древесных растений. В связи с этим последние в онтогенезе, как правило, не достигают эволюционно приобретенной мощности и декоративного габитуса, столь необходимого для их назначения.

Об отрицательном влиянии городских условий на общую продолжительность жизни зеленых насаждений говорят данные наблюдений Л. С. Залесской [11], Ф. Н. Русанова [20], Т. Т. Рамискевича [19] и др. Так, например, Ф. Н. Русанов отмечает, что дуб в условиях городов Узбекистана в 60-летнем возрасте имеет такой облик, какой он обычно приобретает в Подмоскovie в 150—200-летнем возрасте.

Сильное угнетение роста городских насаждений имеет место в жарких континентальных районах Советского Союза, где расположена столица нашей республики. Годовая температурная амплитуда здесь доходит до 70° (зимой —27,8°С, летом +41—42°С), в то время как атмосферные осадки за год не превышают 300—350 мм. К тому же интенсивность солнечной радиации составляет 1,46 кал. см² в мин., т. е. является самой высокой в Советском Союзе [3]. К вышеуказанным неблагоприятным факторам городской среды присоединяется ряд других отрицательных для развития растений условий: высокий дефицит относительной влажности воздуха, пыль, копоть, дым и вредные заводские газы, непрерывное вытаптывание почвы, неудовлетворительный полив и др. Наблюдения подобного рода проведены Г. Лейснером [15], Н. В. Дубовиком [5], Р. Р. Рігопе [23], Л. В. Арутюняном [2] и др.

Для развития уличных насаждений особенно неблагоприятен тепловой режим. Асфальтовый покров нагревается летом до 70°, зимой он промерзает, содействуя повреждению корневой системы. Столь же отри-

цательным является и дневной нагрев каменных стен, которые в летнее время, после захода солнца, продолжают долго излучать тепловую энергию, сильно повышая температуру окружающего воздуха. В результате создается водный дефицит у деревьев в уличных посадках, приводящий к подавлению фотосинтеза после полудня вследствие длительного закрытия устьиц. Неблагоприятные условия возникают и в зимний период, при наступлении длительных холодов, приводящих к иссушению ветвей и побегов деревьев, подавленных в росте в течение лета.

По сравнению с уличными посадками в сравнительно лучшем состоянии находятся парковые и других типов насаждения, которые образуют небольшие группировки. В таких насаждениях, в той или иной степени, изменяется микроклимат: влажность и температура воздуха и почвы, в силу чего улучшаются и условия роста. Подтверждением этого могут служить результаты наших исследований, проведенных с некоторыми древесными породами, произрастающими как на улицах, так и в парках Еревана.

Объектом наших исследований являлись: липа мелколистная (*Tilia cordata* Mill.), платан кленолистный (*Platanus acerifolia* Willd.), ясень американский (*Fraxinus americana* L.), осина (*Populus tremula* L.) и акация шаровидная (*Robinia pseudoacacia* L. f. *umbraculifera* (DC) Rehd.). Изучались некоторые показатели роста, содержание воды в листьях, интенсивность фотосинтеза, дневной ход работы устьичного аппарата, а также содержание хлорофилла в листьях и прочность его связи с белком.

Фотосинтетическая активность листьев определялась прибором типа установки И. Чатского и Б. Славика [21], изготовленным в лаборатории фотосинтеза Института физиологии растений АН СССР им. К. А. Тимирязева. В отличие от применяемого в указанном приборе колориметрического определения рН растворов нами использован портативный рН-метр, марки ППП-58. Расчеты интенсивности фотосинтеза произведены по уравнению, предложенному А. А. Ничипоровичем [17]. Повторность определения четырехкратная, приводимые цифровые данные являются средними из них.

Параллельно с определением активности фотосинтеза измерялись температура и влажность воздуха, интенсивность солнечной радиации, выраженная в люксах и состояние устьиц (по Молишу). Содержание хлорофилла и отдельные его пигменты определялись колориметрически с помощью фотоэлектроколориметра-нефелометра. Прочность связи хлорофилла с белком устанавливалась по методике, предложенной О. П. Осиповой [18].

В табл. 1 приводятся сравнительные данные, характеризующие рост липы мелколистной и платана кленолистного в условиях парка и улицы. Эти данные наглядно показывают, что у одновозрастных деревьев выявляются совершенно различные показатели как по общей высоте дерева, так и по среднему годовичному приросту. Так, например, среднегодовой

прирост за 1959—1961 гг. у липы мелколистной, произрастающей на улице, составляет лишь 64,8% от текущего прироста деревьев парковых насаждений. Примерно такая же разница, но более слабо выраженная (34,7%), обнаруживается и у платана.

Т а б л и ц а 1

Показатели роста липы мелколистной и платана кленолистного, произрастающих на улицах и в парках

Наименование растений	Количество измеряемых деревьев	Возраст в годах	Высота в м	Координаты кроны в м	Диаметр ствола на высоте груди	Средний годичный прирост в см			Размеры пластинки листа (в см)
						1959	1960	1961	
Деревья, растущие в парках									
Липа мелколистная . .	58	16—17	7—8	3×4	18—26	15,5	20,0	13,6	5,8×6,2
Платан кленолистный .	58	33—34	15—18	7×12	36—56	25,4	42,0	34,0	22×16
Деревья, растущие на улицах									
Липа мелколистная . .	58	16—17	4—5	2×3	11—24	11,2	11,6	9,0	3,5×3,8
Платан кленолистный .	58	33—34	13—14	7×8	24—38	20,9	23,8	23,3	13,5×9,5

Резкая разница проявляется и в отношении высоты, координат кроны и диаметра ствола на высоте груди. У деревьев парковых насаждений эти показатели в среднем на 30—40% больше, по сравнению с одновозрастными растениями уличных посадок. Наиболее характерным является различие в размерах листьев. У деревьев, растущих в условиях парка, по сравнению с уличными посадками, размеры листьев в среднем в 2—3 раза больше, что, в сущности, характеризует напряженность водного режима последних и указывает на недостаток в них запасных ассимилятов в период формирования фотосинтезирующих органов.

В одной из работ В. О. Казаряна и Н. В. Балагезян [13] установлено, что размеры листьев древесных растений, кроме факторов внешней среды, определяются наличием запасных ассимилятов в тканях и скоростью поступления последних к листьям в период их роста. Как известно, время в течение которого осуществляется поверхностный рост листьев, весьма ограничено. В связи с этим одним из решающих факторов, определяющих размеры листьев, становится интенсивность поступления ассимилятов из запасающих или других органов ко вновь формирующимся листьям. Из сказанного следует, что в данном случае, различие в размерах листьев было обусловлено тем, что у деревьев уличных посадок оказалось сравнительно меньшее содержание запасных ассимилятов, расходуемых на рост формирующихся весной листьев.

Другой причиной мелколистности уличных насаждений, по-видимому, является загрязненность листьев. По данным М. Ф. Ершова [7] запыленные деревья акации и черемухи имели гораздо меньшую листовую поверхность, чем деревья с чистыми листьями.

Исследованные нами деревья заметно отличались по содержанию воды в листьях (табл. 2). Этот фактор, как известно, является одним из лимитирующих условий интенсивности общей жизнедеятельности растений.

Таблица 2

Содержание общей воды в листьях одних и тех же пород, произрастающих на улицах и в Норкском лесопарке

Название растений	Место произрастания	Содержание воды в %	Насколько процентов ниже содержание воды в листьях уличных насаждений
Акация белая	Парк им. Гукасяна	61,6	11,3
	Норк	72,9	
Осина	Ул. Лермонтова	58,7	5,9
	Норк	64,6	
Платан	Просп. Ленина	62,3	5,0
	Норк	67,3	
Ясень	Ул. Московская	55,4	9,0
	Норк	64,4	
Липа мелколистная	Ул. Барекамутян	63,9	4,5
	Норк	68,4	

Перечисленные в табл. 2 деревья, растущие в Норкском лесопарке и на улицах, хотя и были примерно одинакового возраста, но обладали различной высотой. Исходя из того, что листья неодинаковых ярусов обычно отличаются по ксероморфности и водному режиму (В. Р. Заленский [8, 9, 10], В. Г. Александров [1], Н. А. Максимов [16], Б. А. Келлер [14], Н. А. Борисюк [4], В. О. Казарян [12] и др.) для анализа были взяты листья одних и тех же ярусов. Несмотря на это, содержание воды в листьях с уличных посадок оказалось заметно меньше, чем в листьях парковых деревьев, что, конечно, влияло отрицательно на общую фотосинтетическую активность листьев уличных насаждений.

У парковых деревьев платана (рис. 1) общая дневная интенсивность фотосинтеза оказалась примерно в два раза выше по сравнению с фотосинтетической активностью листьев уличных посадок, несмотря на то, что те и другие удалены друг от друга примерно на несколько десятков метров. Обе кривые хотя являются двухвершинными, но заметно расходятся, начиная со второй половины дня. Если максимум интенсивности фотосинтеза у обеих кривых совпадает в течение первой половины дня, то в дальнейшем они расходятся. У деревьев парковых насаждений, второй максимум приурочивается к 15 и 16 час. дня, а в уличных посадках к 18 час. дня.

Более резкая депрессия фотосинтеза наблюдается у липы (рис. 2). При этом у деревьев, растущих на улице имеет место подавление фотосинтеза между 14 и 15 час.: первый максимум (достигающий до 30 мг CO_2 на один кв. дм час) проявляется в 10 час. утра, а второй (22 мг CO_2) в 18 час.

Двухвершинная дневная кривая фотосинтеза обычно объясняется

влиянием двух факторов: во-первых, повышением температуры воздуха, вызывающим закрывание устьиц в результате усиления водного дефицита листьев [22]; во-вторых, повышением интенсивности солнечной инсоляции, приводящим к размещению пластид вдоль вертикальных стенок листовых клеток.

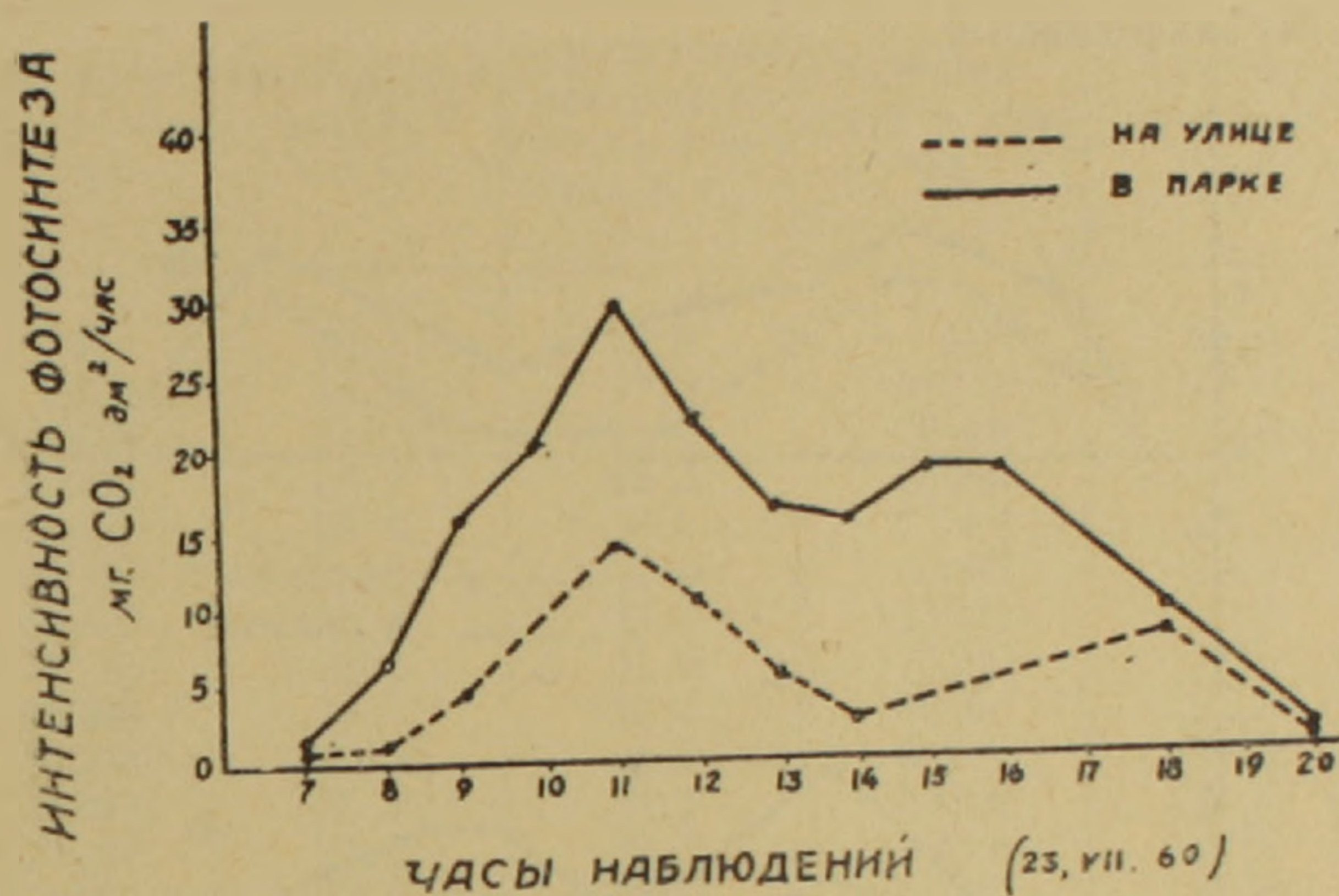


Рис. 1. Дневной ход изменения интенсивности фотосинтеза у клена американского, растущего в условиях парка и улиц Еревана.

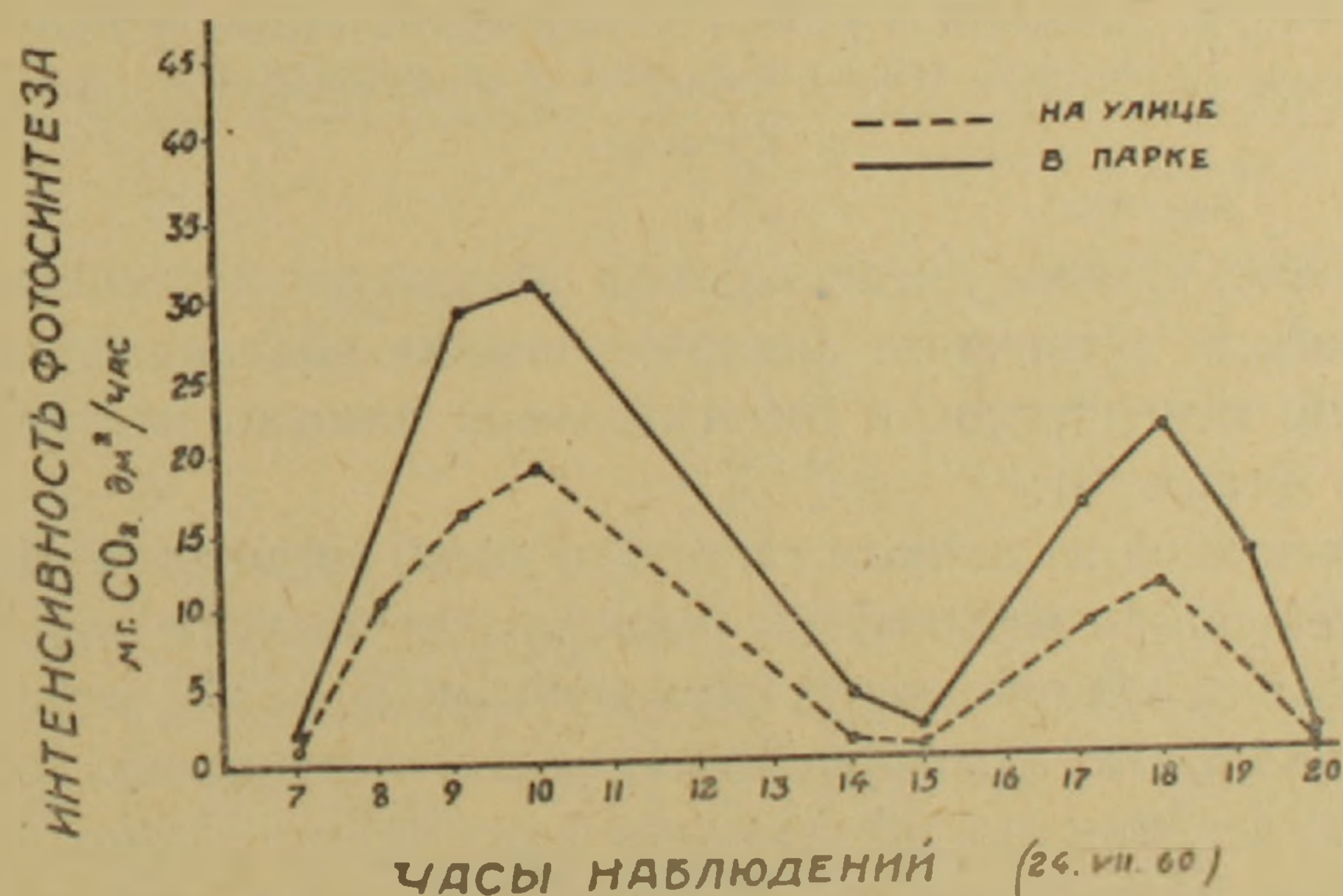


Рис. 2. Дневной ход изменения интенсивности фотосинтеза у липы, растущей в условиях парка и улиц Еревана.

Пониженный дневной ход фотосинтеза уличных деревьев, кроме их напряженного водного режима, по всей вероятности, можно объяснить также и запыленностью их листьев. Так, например, М. Ф. Ершов [6, 7], исследуя фотосинтетическую активность запыленных и чистых листьев, обнаружил довольно большую разницу. В силу этого проявилось столь же заметное расхождение и в сухом весе листьев. У липы мелколистной разница в сухом весе запыленных и чистых листьев составляла примерно 35%, у вяза мелколистного—21%.

Нами получены также кривые, характеризующие дневной ход работы устьичного аппарата у одних и тех же деревьев, произрастающих на улице и в парках (рис. 3). Как видим, разница в степени открытости устьиц более сильно выражена у платана. У этой породы, произрастающей даже среди парковых насаждений, большую часть дня устьица остаются полузакрытыми.

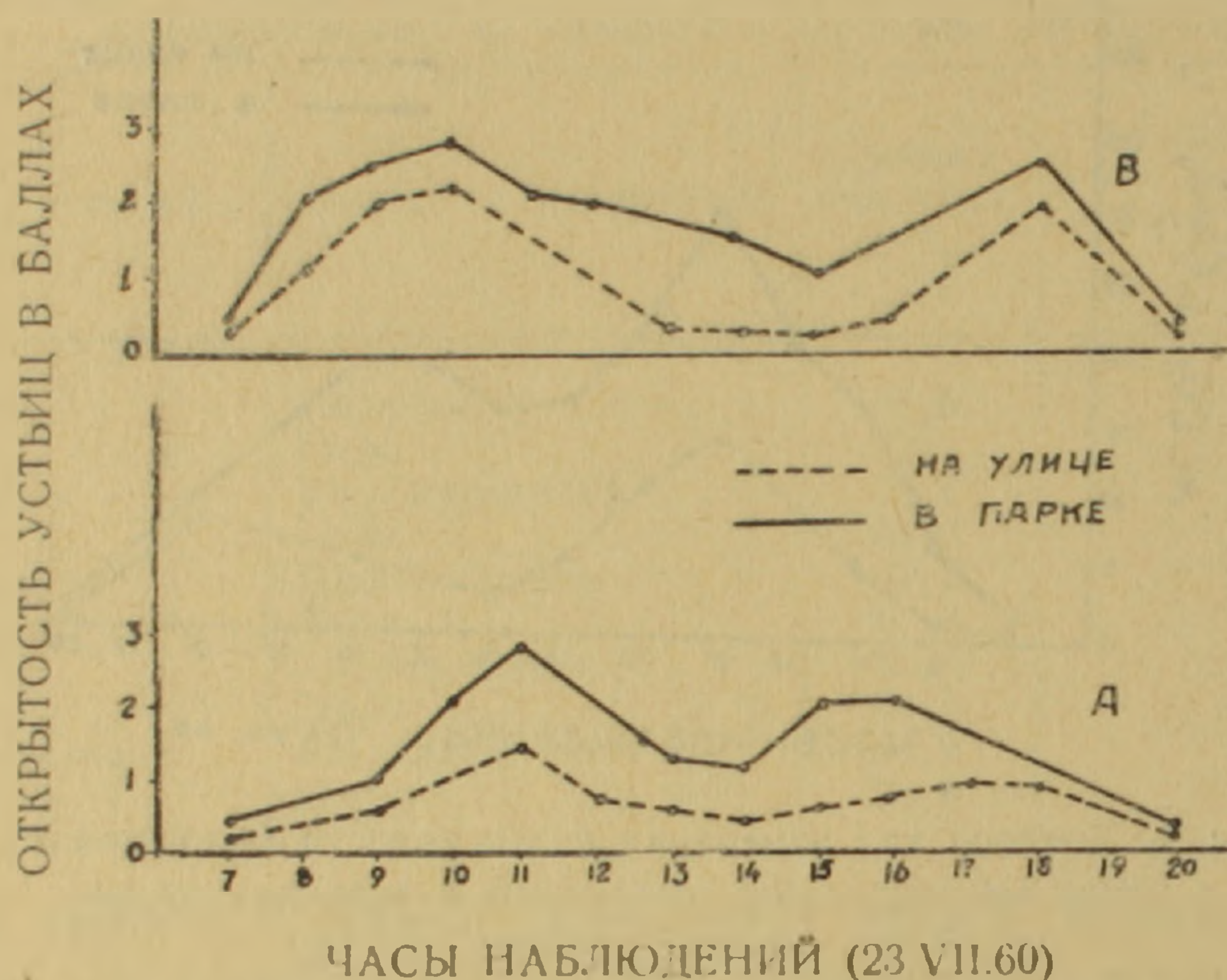


Рис. 3. Дневной ход работы устьичного аппарата у платана (А) и липы (В), растущих в условиях парка и улиц Еревана.

Полученные кривые дневного хода изменения интенсивности фотосинтеза и работы устьичного аппарата вполне объяснимы данными по освещенности, температуре и относительной влажности воздуха в дни наблюдений (табл. 3).

Как выясняется из данных табл. 3, в часы, когда солнечная инсоляция достигает своего максимума, температура воздуха поднимается до 28°C , а относительная влажность снижается до 31—33%, устьица листьев постепенно закрываются, вызывая тем самым депрессию фотосинтеза. Оптимальные условия для энергичного фотосинтеза в отношении интенсивности света, температуры и относительной влажности воздуха, как видно из таблицы, не совпадают. Наблюдаемые в 10 час. утра и 18 час. максимальные величины фотосинтетической активности определяются, главным образом, более повышенной влажностью и умеренной температурой воздуха, приводящими к раскрытию устьиц. Резкая депрессия фотосинтеза, имеющая место в 15 час., опять-таки обуславливается весьма неблагоприятными условиями температуры и влажности воздуха, что приводит к закрыванию устьиц.

Условия произрастания деревьев оказывают существенное влияние не только на фотосинтетическую активность, водообмен и движение устьичного аппарата листьев, но и на накопление хлорофилла и прочность связи последнего с белком (табл. 4).

Таблица 3

Дневной ход изменения освещенности, температуры и относительной влажности воздуха в Ереване в часы определения фотосинтеза и открытости устьиц у подопытных деревьев

Часы наблюдений	Д а т ы н а б л ю д е н и й					
	23.VII.1960			24.VII.1960		
	освещенность в люксах	температура воздуха по С	относительная влажность воздуха в %	освещенность в люксах	температура воздуха по С	относительная влажность воздуха в %
7	480	12,1	89,0	630	13,0	80
8	2800	14,0	78,0	48000	13,2	70
9	54000	23,0	60,0	60000	17,0	55
10	63900	23,5	48,3	78000	18,5	45
11	78000	25,0	36,0	84000	22,5	30
12	84000	28,0	35,0	88000	23,0	30
13	85000	28,3	33,0	81000	22,0	31
14	72110	28,6	31,0	75800	22,8	31
15	68000	27,9	34,1	66000	23,0	30
16	16000	27,0	35,0	60000	23,5	30
17	48300	25,8	36,3	54000	24,0	30
18	29980	23,1	39,8	48000	23,5	35
19	1102	22,0	45,8	680	18,5	50
20	38	22,0	45,9	20	16,0	65

Таблица 4

Количество пигментов хлорофилла и его связь с белком в листьях деревьев, растущих на улицах и в парках Еревана

Название растений	Условия произрастания	% извлекаем. хлорофилла к общему за 2 часа	Количество в мг на 1 кв дм площади					Общее содержание пигментов
			хлорофилл "а"	хлорофилл "б"	хлорофилл а+б	ксантофилл	каротин	
Акация белая	Ул. Туманяна	2,17	10,14	2,14	12,28	0,080	0,016	12,38
	Сквер оперн. театра	1,33	13,71	3,28	16,99	0,157	0,018	17,17
Осина	Ул. Лермонтова	1,97	6,43	1,57	8,00	0,075	0,016	8,09
	Сквер оперн. театра	1,32	9,14	2,71	11,85	0,130	0,018	12,0
Платан	Просп. Ленина	1,68	5,28	1,21	6,49	0,077	0,015	6,58
	Сквер оперн. театра	0,75	11,96	2,57	14,53	0,113	0,019	14,66

Как вытекает из приведенных данных, у деревьев, растущих на улицах, прочность связи хлорофилла с белком листа примерно в два раза слабее, чем у парковых посадок. Кроме того, у последних больше как общее количество хлорофилла, так и его отдельных пигментов и спутников. Приведенные данные по содержанию хлорофилла одновременно свидетельствуют о повышенной требовательности платана к условиям среды, по сравнению с липой, акацией и осиной.

Полученные результаты изложенных выше исследований, относящиеся лишь к отдельным показателям жизнедеятельности растений, наглядно показывают крайне отрицательное влияние условий городских

улиц на рост деревьев и активность ряда их физиологических процессов. В наших исследованиях взятые объекты находились на весьма близком расстоянии друг от друга, хотя одни произрастали в парках, другие на улицах. Несмотря на это, микроклиматические и почвенные условия указанных местообитаний отличаются столь резко, что оказывают существенное влияние на рост и общую жизнедеятельность растений.

Учитывая все это, следует провести должное разграничение между ассортиментом древесно-кустарниковых пород, предназначенных для озеленения улиц и парков, подбирая в первом случае более ксерофитные и менее требовательные породы с учетом их декоративных качеств.

Ботанический институт

АН АрмССР

Поступило 6 V 1962 г.

Վ. Ն. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՆՐԵՎԱՆ ՔԱՂԱՔԻ ՓՈՂՈՑՆԵՐԻ ՈՒ ՊԱՐԿԵՐԻ ԾԱՌԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԵՎ ԱՃԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քաղաքի կանաչ տնկարկների ամենաարժեքավոր հատկությունները մեկը՝ դա նրանց երկարակեցությունը և դեկորատիվության պահպանումն է: Մի շարք հետազոտություններով պարզված է, որ քաղաքի անբարենպաստ և հատկապես նրկանին բնորոշ խիստ կոնտինենտալ կլիմայի պայմաններում նկատելիորեն ճնշվում է բույսերի աճը: Այդ բույսերը երբեք չեն հասնում իրենց բնորոշ հզորությանը և շատ ավելի պակաս են ապրում, քան բնության մեջ: Այս հանգամանքը ավելի ուժեղ է արտահայտվում փողոցային տնկարկների մոտ: Այստեղ համեմատաբար բարձր ջերմաստիճանը, ողի հարաբերական խոնավության ցածր տոկոսը, փոշու, գազերի, ինտենսիվ երթևեկության առկայությունը խիստ կերպով ազդում են բույսերի կենսունակության վրա, վատթարացնում նրանց ընդհանուր վիճակը:

Հեղինակները, պարկային ու փողոցային տնկարկների ընդհանուր վիճակի միջև տարբերությունը ցույց տալու նպատակով, ուսումնասիրել են մանրատերև լորենու, թխկիատերև սոսու, ամերիկյան հացենու, կաղամախու և զնդաձև ակացիայի աճման մի քանի ցուցանիշները, տերևների մեջ ջրի պարունակությունը, ֆոտոսինթեզի ակտիվությունը, հերձանցքային ապարատի գործունեությունը օրվա ընթացքում, քլորոֆիլի պարունակությունը և սպիտակուցների հետ նրա կապի ամրությունը տերևներում:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ պարկային տնկարկներում պտնվող ծառերի աճման ցուցանիշները 30—40% պերազանցում են փողոցային տնկարկներին: Ամենից բնորոշը՝ դա տերևների չափն է, որը պարկային ծառերի մոտ 2—3 անգամ մեծ է փողոցային տնկարկների համեմատությամբ:

Պարկային պայմաններում աճող նույն տեսակի ծառերի մոտ ֆոտոսինթեզի ընդհանուր ինտենսիվությունն զգալի չափով դերազանցում է փողոցա-

ին տնկարկների ֆոտոսինթեզին, նույն տիպի տարբերություն է հայտնաբերված և հերձանցքների օրվա աշխատանքի մեջ: Փողոցային տնկարկների մոտ նրանք օրվա մեծ մասը փակ են:

Ծառերի աճման պայմանները մեծ ազդեցություն են գործում նաև բլորոֆիլի կուտակման և սպիտակուցների հետ նրա ունեցած կապի վրա: Փողոցում աճող ծառերի տերևներում սպիտակուցների հետ բլորոֆիլի կապի ամրությունը մոտավորապես երկու անգամ թույլ է, քան պարկային տնկարկների մոտ: Այդ կապակցությամբ վերջիններիս մոտ ավելի շատ է ինչպես բլորոֆիլի, այնպես էլ նրա առանձին պիգմենտների ընդհանուր քանակությունը:

Ելնելով այս բոլորից, անհրաժեշտ է իրարից խիստ սահմանազատել պարկային ու փողոցային տնկարկների համար հանձնարարվող ծառերի և թփերի ասորտիմենտը, ընտրելով փողոցային տնկարկների համար ավելի քսերոֆիտ և քիչ պահանջկոտ տեսակներ, աչքաթող շանելով, իհարկե, նրանց դեկորատիվ հատկությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров В. Г. Вестн. Тифл. бот. сада, сер. 2, вып. 1, 1928.
2. Арутюнян Л. В. Бюлл. Бот. сада АН АрмССР, 18, 1961.
3. Багдасарян А. Б. Климат Армянской ССР, Ереван, 1958.
4. Борисюк Н. А. Тр. Млеевск. садово-огородн. опыт. ст., вып. 41, 1935.
5. Дубовик Н. В. Озеленение городов. Сб. раб., Киев, 1941.
6. Ершов М. Ф. ДАН СССР, 112, 6, 1957.
7. Ершов М. Ф. Бот. журн. т. 44, 6, 1959.
8. Заленский В. Р. Изв. Киевск. политехн. ин-та, т. 4, 1, 1904.
9. Заленский В. Р. Изв. Саратов. обл. с.-х. опыт. ст., т. 1, вып. 4, 1918.
10. Заленский В. Р. Изв. Саратов. с. х. ин-та, вып. 1, 1923.
11. Залесская Л. О. Изв. АН, Архит. СССР, 1949.
12. Казарян В. О. Физиологические основы онтогенеза растений. Изд. АН АрмССР. Ереван, 1959.
13. Казарян В. О., Балагезян Н. В. Изв. АН АрмССР, сер. биолог., т. 14, 10, 1961.
14. Келлер Б. А. Тр. Бот. оп. ст. им. Б. А. Келлера, т. 1, 1929.
15. Лейснер Г. Зелен. стр-во, 2—3, 1936.
16. Максимов Н. А. Физиологические основы засухоустойчивости растений, Ленинград, 1926.
17. Ничипорович А. А., Л. Е. Строганов, С. Н. Чмора и М. П. Власова. Фотосинтетическая деятельность растений в посевах. Изд. АН СССР, 1961.
18. Осипова О. П. ДАН СССР, 57, 8, 1947.
19. Рамискевич Т. Т. Озеленение города Ташкента. Гос. изд. Узб. ССР, 1955.
20. Русанов Ф. Н. Озеленение в архитектуре городов Узбекистана. Изд. АН Узб. ССР и Упр. по делам архит. при Совмине Узб. ССР, 1951.
21. Чатский И. и Славик Б. Biologia plantarum, 2, 2, 1960.
22. Stalfelt M. G. Planta, 23, 5, 1935.
23. Pirone P. P. Garden I, N. Y. Bot. Garden. 9, 6, 1959.

А. О. МКРТЧЯН

О ВЕГЕТАТИВНОМ РАСЩЕПЛЕНИИ ПЕСТРОЛИСТНОГО КЛЕНА

В современной ботанической науке имеется множество фактов, свидетельствующих о вегетативном расщеплении растения. Один из подобных фактов обнаружен нами на пестролистном клене.

Пестролистный клен, как известно, является разновидностью ясенелистного клена (*Acer negundo* L.) и отличается от последнего своеобразными, разноцветными (белыми, золотистыми, желтыми) оттенками краев листьев, почти не содержащих хлорофилла. Размножение этой формы производится лишь путем прививки, так как семена бывают не всхожие.

Весной 1937 г. несколько экземпляров этой формы, в виде 3—4 летних саженцев, было привезено в Ереванский ботанический сад АН АрмССР из Батуми. Спустя 14 лет, летом 1951 г., на одном из этих деревьев мы обнаружили одну ветку, которая резко отличалась от остальных окраской листьев (рис. 1). Подробные наблюдения над этим деревом в течение ряда лет привели нас к убеждению, что в данном случае мы имеем дело не с химерой, а с явлением вегетативного расщепления гибрида, в силу чего возникла новая форма клена, отличающаяся как от ясенелистного клена, так и от его пестролистной разновидности по внешним признакам. Ниже приводятся данные об условиях произрастания и об измененных признаках этого растения.

Возраст исследуемого дерева примерно 27 лет, высота 5,5 м, диаметр ствола на высоте 1,3 м—10 см. Оно произрастает в дендропарке Ботанического сада, где с четырех сторон окружено другими высокоствольными деревьями, обладающими густой и пышной кроной, в силу чего с утра до захода солнца находится в густой тени. При таких условиях пестролистный клен, несущий листья, содержащие не больше чем 45—50% хлорофилла, не в состоянии нормально развиваться, что также наглядно видно по габитусу дерева. Несомненно, что сильное затенение явилось основной причиной слабого роста экземпляра по сравнению с одновозрастными экземплярами ясенелистного и пестролистного клена, произрастающими на открытых местах (табл. 1).

Как показывают данные табл. 1, по высоте и по толщине, среднегодовой прирост ясенелистного клена, произрастающего на освещенном месте, в два раза больше пестролистного клена. То же самое наблюдается в тенистом месте. Значительная разница имеется и между пестролистными кленами, произрастающими на освещенном месте. Также наблюдается, что ветка пестролистного клена новой формы, отличающаяся

иной окраской, дает прирост больше остальных веток и приближается к приросту пестролистного клена, произрастающего на освещенном месте.

Описанное нами дерево клена состоит из трех почти одинаково развитых веток, длиной 4,3 м. Из них две, начиная с места прививки, несут



Рис. 1. Ветка пестролистного клена, на котором выросла новая форма: а — место расщепления, б — продолжение ветки пестролистного клена с листьями и плодами, в — ветка новой формы с листьями и плодами.

Таблица 1

Рост ясенелистного клена и его разновидностей того же возраста в разных условиях местообитания

Наименование растений	Среднегодовой прирост по высоте в см		Среднегодовой прирост по толщине в мм	
	на освещенном месте	в тенистом месте	на освещенном месте	в тенистом месте
Клен ясенелистный	45,3	32,1	18,2	14,8
Клен пестролистный	21,5	16,7	10,0	6,3
Новая форма	—	20,0	—	8,5

от 15 до 19 веток второго порядка, толщиной 1—2 см и длиной 0,9 м, носящих пестрые листья. Третья ветка, кроме веток с пестрыми листьями, образовала на высоте 3,5 м от земли с северной стороны ствола, новую ветку, длиной в 1,9 м, толщиной в 1,5 см. От этой ветки отходят более чем 20 веток второго порядка, 45—50 см длины, на которых расположены светло-зеленые листья без оттенков, присущих листьям пестролистного клена (рис. 2). Они значительно отличаются и от темно-зеленых листьев ясенелистного клена.

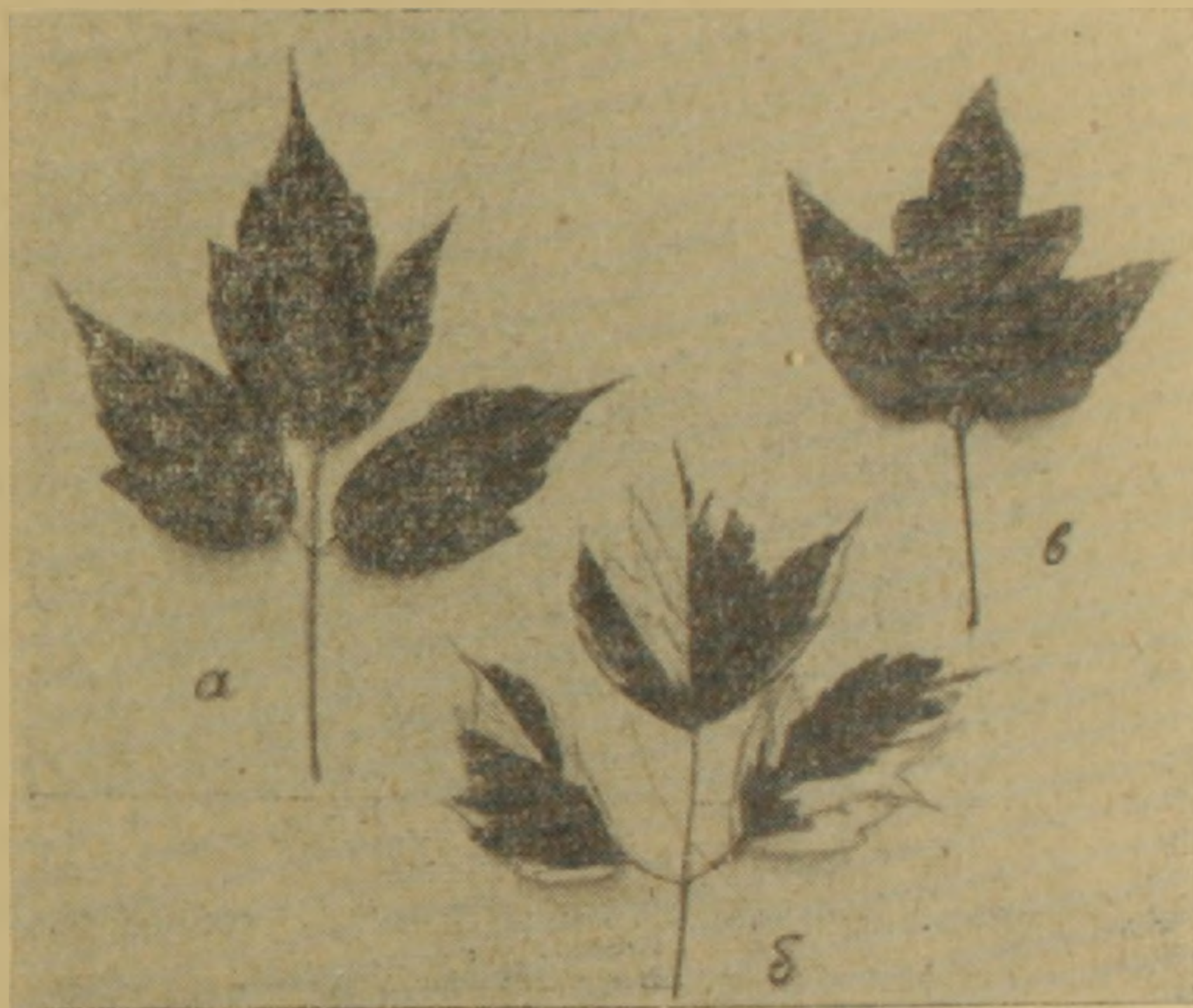


Рис. 2. Листья: а — новой формы, б — клена пестролистного, в — клена ясенелистного.

Листья новой ветки выпуклые (рис.2), сверху и снизу покрыты толстым восковым налетом. У пестролистного и ясенелистного кленов восковой налет на листьях выражен слабо и они с нижней стороны сравнительно грубее, чем листья новой формы. Помимо этого у ясенелистного клена листовые черешки по всей длине менее красноватые, у описываемой же нами ветки черешки листьев красноваты лишь у основания, а у пестролистного клена черешки листьев по всей длине зеленого цвета.

Плоды на ветке новой формы по размерам и по форме также сильно отличаются от плодов ясенелистного и пестролистного кленов (табл. 2).

Таблица 2

Размер плодов клена ясенелистного, пестролистного и новой формы

Наименование растений	П л о д ы			
	длина в см	ширина в см	расстояние между концами крыльев в см	величина семян в см
Клен ясенелистный	4,5	3,5	3,9	2,2
Клен пестролистный	3,5	2,7	1,0	1,7
Новая форма	3,0	2,0	0,9	1,3

Из данных табл. 2 видно, что плоды, формировавшиеся на ветках новой формы, по размеру в 1—2 раза меньше плодов ясенелистного клена, а по сравнению с плодами пестролистного клена—в 0,5—1 раз. Наблюдается также разница как в отношении величины семян, так и крыльев. Плоды на ветке новой формы совершенно темно-зеленые и ворсистые. Крылья с внутренней стороны на расстоянии 3 мм светло-желтоватые, концы крыльев сильно согнутые во внутрь и находятся на расстоянии 1 см друг от друга (рис. 3). У пестролистного клена темно-зеле-

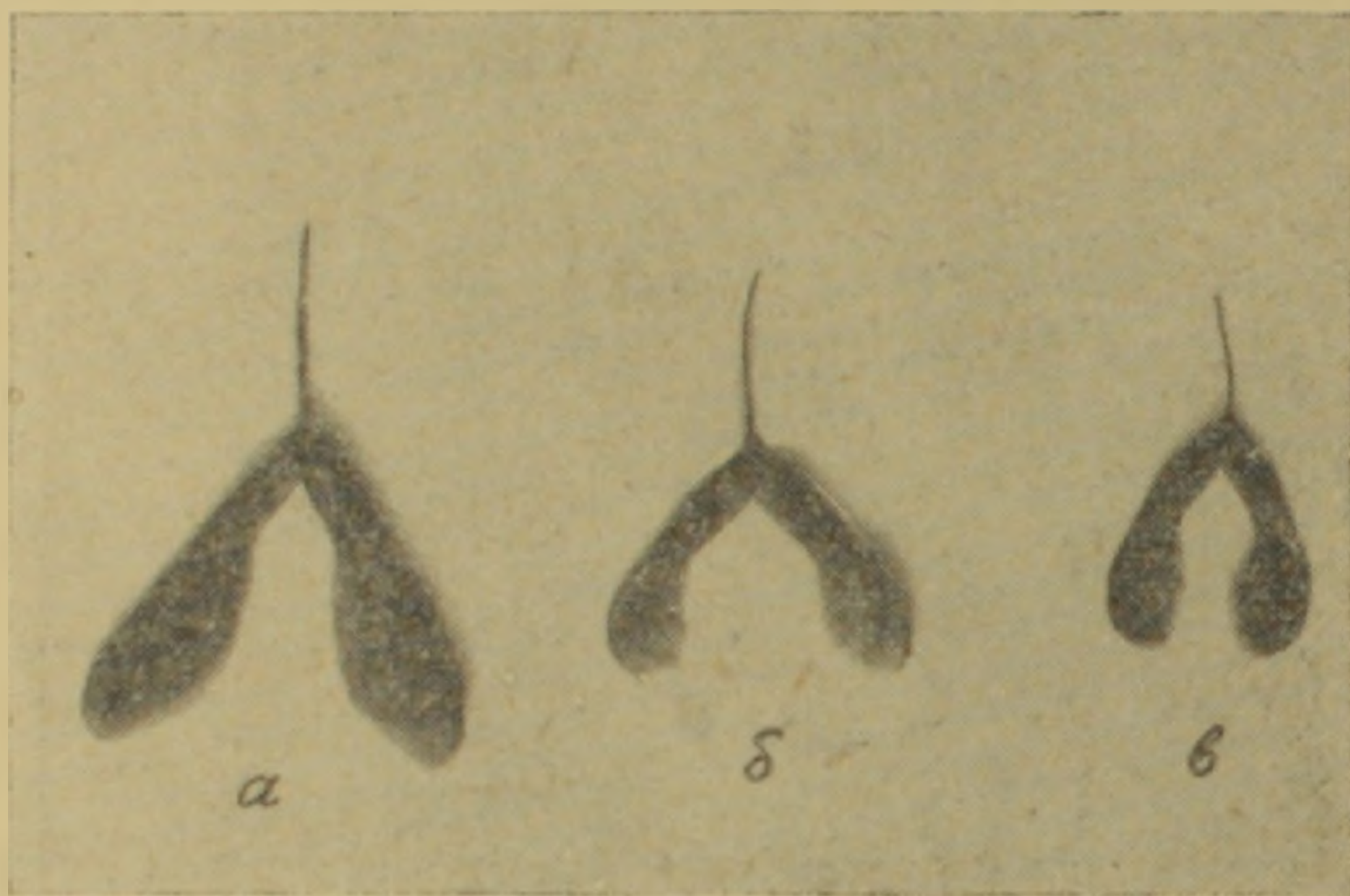


Рис. 3. Плоды: а — клена ясенелистного, б — клена пестролистного, в — новой формы.

ный цвет наблюдается в той части плода, где находятся семена, а остальная часть плода или крыла светло-зеленая. Концы крыльев слабо согнуты во внутрь, расстояние между ними составляет 2 см.

Плоды ясенелистного клена не имеют ворса, светло-зеленые, крылья прямые и концы их сильно раздвинутые, находятся на расстоянии 3,5 см друг от друга.

Помимо этого, у описываемых нами деревьев наблюдается различие и по периодичности плодоношения. Так, например, ветка новой формы ежегодно нормально цветет и плодоносит, в то время как остальные ветки материнского растения в отдельные годы совсем не плодоносят. Более того, на ветке новой формы дозревают более чем 70% семян, что не наблюдается на остальных ветках описываемого дерева.

Листья растений, выращенных от посева семян, полученных с ветки новой формы, светло-зеленые. Иногда же встречаются единичные экземпляры, у которых листья по окраске сходны с листьями ясенелистного клена.

Таким образом, описываемая нами ветка новой формы отличается от пестролистного клена светло-зелеными, нежными листьями и мелкими нормально созревающими семенами. Все эти признаки в конечном счете являются особенностями новой формы.

Появление этой формы клена, по всей вероятности, связано с тем, что черенки пестролистного клена, наследственность которых предварительно расшатана путем прививки, наиболее легко поддаются действию

ментора. Для формирования последних, кроме взаимодействия привоя и подвоя, несомненно, решающую роль сыграло и влияние внешней среды.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 25.VIII 1962 г.

2. 2. ՄԿՐՏՁՅԱՆ

ԽԱՅՏԱՏԵՐԵՎ ԹՎԿԵՆՈՒ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՃԵՂՔԱՎՈՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Բուսաբանական այգում խայտատերե թղկենու վրա հայտնաբերվել է վե-
կտատիվ ճեղքավորման մի դեպք: Այդ ծառի մի քանի օրինակներ 1937 թվա-
կանից բերված է եղել Բաթումից: 14 տարի հետո, 1951 թվականի ամառը,
նրափցից մեկի վրա նկատվել է մի ճյուղ, որը տերևների գույնով խիստ տար-
բերվում էր մյուս ճյուղերից (նկ. 1): Մի շարք տարիների ընթացքում մեր կա-
տարած դիտողությունները մեզ բերել են այն համոզման, որ տվյալ դեպքում
զործ ունենք ոչ թե խիմերի, այլ վեգետատիվ հիբրիդի հետ, որի ճեղքավորման
շնորհիվ առաջացել է հացիատերե թղկենու նոր այլաձևը, որը իր արտաքին
հատկանիշներով խիստ տարբերվում է ինչպես հացիատերե թղկենուց, այնպես
և նրա խայտատերե այլաձևից:

Նոր այլաձևի տերևները քիչ ուռած են (նկ. 2), և վերևի ու ներքևի կողմից,
ի տարբերություն մյուս ճյուղերի, ծածկված հաստ մոմաշերտով և ներքևի
կողմից ավելի պակաս կոշտ են, քան մայրական ձևերի տերևները: Հացիատերե
թղկենու տերևակոթը համարյա ամբողջովին կարմրավուն է, նոր այլաձևինը
կարմրավուն է միայն հիմքում, իսկ խայտատերեինը ամբողջ երկարությամբ
կանաչ է:

Նոր այլաձևի պտուղները իրենց մեծությամբ և ձևով նույնպես տարբերվում
են հացիատերե թղկենու և նրա խայտատերե այլաձևի պտուղներից (նկ. 3):
Նոր այլաձևի վրա առաջացած պտուղները հացիատերե թղկենու պտուղներից
փոքր են 0,5, իսկ խայտատերեի պտուղներից՝ 0,5—1 անգամ: Զգալի տարբե-
րություն նկատվում է սերմերի պտղաթևերի մեծության և նրանց բացվածքի
տեսակետից: Նոր այլաձևի պտղաթևերը մուգ կանաչ են, երեսի կողմից 3 մմ
տարածությամբ ծածկված են բաց դեղնավուն գծերով ու մոմաշերտով, թևերի
ծայրերը ուժեղ ներս են բերված և գտնվում են իրարից 1 սմ հեռավորության
վրա: Խայտատերե թղկենու պտուղների վրա մուգ կանաչ գույնը նկատվում է
միայն պտղի այն մասում, որտեղ տեղավորված է սերմը, իսկ մնացած մասը
բաց կանաչ է: Պտղաթևերի ծայրերը դեպի ներս թույլ են թեքված և իրարից
հեռու են 2 սմ:

Հացիատերե թղկենու պտուղները մոմաշերտ չունեն, բաց կանաչ են:
Պտղաթևերը ուղիղ են և ուժեղ բացված, գտնվում են միմյանցից 3,5 սմ հե-
ռավորության վրա:

Խիստ տարբերվում է նաև պտղակալման հերթականությունը: Այսպես, նոր
այլաձևի ճյուղերը ամեն տարի նորմալ ծաղկում են և տալիս 70 % ծլունակ
պտուղներ: Մինչդեռ խայտատերե թղկենին միայն որոշ տարիներ է պտղակա-

լում և շատ քիչ ծլունակ սերմեր տալիս: Տարբերություններ կան նաև տերեւների գույնի մեջ:

Այդ բոլոր հատկանիշների հանդես գալը հավանաբար պետք է բացատրել նրանով, որ խայտատերև թղկենու կտրոնները, ունենալով խախտված ժառանգականություն, ավելի հեշտ են ենթարկվում մենտորի և արտաքին միջավայրի պայմանների ազդեցությանը:

С. Г. ОГАНЕСЯН

ЗАВЯЗЫВАНИЕ СЕМЯН У ПШЕНИЦЫ ПРИ ОПЫЛЕНИИ СМЕСЬЮ ПЫЛЬЦЫ БЛИЗКИХ И ОТДАЛЕННЫХ РОДИТЕЛЬСКИХ ФОРМ

Известно, что смесь пыльцы оказывает сильное влияние на процесс оплодотворения растений. Этот способ опыления дает возможность преодолеть нескрещиваемость ряда растений и получать биологически более жизненное и плодовитое потомство.

Ряд исследователей — А. А. Авакян [1], Г. А. Бабаджанян [2], С. П. Хачатуров [6], Э. Г. Кочарян [4], О. Л. Беркут [3] получили новые данные, подтверждающие большое биологическое значение смеси пыльцы в оплодотворении растений и формировании гибридов.

И. В. Мичурин [5] отмечает, что когда взятые два вида упорно отказывались соединяться, прибавка материнской пыльцы в очень малом проценте способствовала принятию чужой пыльцы.

Исходя из этого мы поставили себе целью выяснить результаты скрещивания пшеницы при опылении смесью пыльцы, далеких и близких родительских форм, без участия как в первом, так и во втором случае пыльцы материнского компонента.

Опыт проводился в 4-х вариантах: 1) опыление кастрированных колосьев пыльцой, взятой от одной близкой формы пшеницы; 2) опыление кастрированных колосьев смесью пыльцы, взятой от близких форм пшеницы; 3) опыление кастрированных колосьев пыльцой, взятой от одной далекой формы пшеницы; 4) опыление кастрированных колосьев смесью пыльцы, взятой от далеких форм пшеницы.

Усиленным питанием материнских растений было обеспечено их большое кущение. На каждом растении ежедневно появлялось 3—4 колоса. Один из колосьев после кастрации опылялся пыльцой одной близкой формы пшеницы, второй — смесью пыльцы близких форм, третий колос опылялся пыльцой одной далекой формы пшеницы и четвертый — смесью пыльцы далеких форм. Количество колосьев, опыленных таким способом в пределах куста, доходило от 44 до 65 (рис. 1—2, кривая 1). Опыт был поставлен на 16 кустах.

Данные о завязывании семян приведены в табл. 1 и в кривой 2. Полученные данные показывают, что большое завязывание семян пшеницы получилось в том случае, когда опыление производилось пыльцой одной близкой формы пшеницы, а когда в том же кусте колосья опылялись смесью пыльцы близкой формы пшеницы, то во всех случаях получалось низкое завязывание семян. Например, у Эритролеукона при опылении пыльцой одной близкой формы количество завязавшихся семян

Процент завязывания семян пшеницы при опылении пылью близких и далеких родительских форм и смесью их пыльцы

Опыление пылью одной близкой формы	Количество опыленных цветков	Количество завязав- шихся зерен	%	Опыление смесью пыльцы близких родительских форм	Количество опыленных цветков	Количество завязав- шихся семян	%
Эритролеукон × Ферругинеум . . .	840	540	64,7	Эритролеукон × Ферругинеум + Эринацеум + Грекум . . .	815	388	47,5
Эритролеукон × Грекум	502	251	50,0	Эритролеукон × Грекум + Арташати 42 + Ферругинеум . .	383	168	43,8
Эритролеукон × Арташати 42 . . .	396	204	51,5	Эритролеукон × Грекум + Эритроспермум + Турцикум . .	766	335	43,7
Грекум × Эритролеукон	837	452	54,0	Грекум × Эритролеукон + Арташати 42 + Грекум . . .	821	334	40,6
Грекум × Ферругинеум	738	416	56,6	Грекум × Ферругинеум + Эринацеум + Арташати 42 . . .	80,6	298	36,9
				Грекум × Ферругинеум + Эритролеукон + Арташати 42 . .	574	249	42,3
				Грекум × Арташати 42 + Эритроспермум + Грекум . . .	822	339	41,2
Всего . . .	3113	1863	56,5	Всего . . .	4987	2111	44,5
Опыление пылью одной далекой родительской формы				Опыление смесью пыльцы далеких родительских форм			
Эритролеукон × Персикум + Фулли- гинозеум	400	42	11,0	Эритролеукон × Персикум + Тимофеева + Тургидум	488	128	26,0
Арташати 42 × Тургидум	440	36	8,6	Арташати 42 × Дикокум + Персикум + Тургидум	1152	235	20,4
Всего . . .	840	78	9,2	Всего . . .	1640	363	22,1

составило 50,0—64,7%. Та же материнская форма при опылении смесью пыльцы близких форм дала завязывание семян до 43,7—47,5%. При опылении пыльцой одной близкой формы пшеницы у Грекума завязалось 54,0—56,6% семян, а при опылении смесью пыльцы близких форм—36,9—42,3%.

Обратная картина наблюдалась при опылении пыльцой отдаленных форм пшеницы: при опылении пыльцой одной далекой отцовской формы получилось низкое завязывание семян (8,6—11,0%), а когда на том же кусте опыление было произведено смесью пыльцы отдаленных форм, получилось сравнительно большое завязывание семян (20,4—26,7%).



Рис. 1. Куст пшеницы Эритролеукон после опыления всех колосьев.



Рис. 2. Куст пшеницы Грекум после опыления всех колосьев.

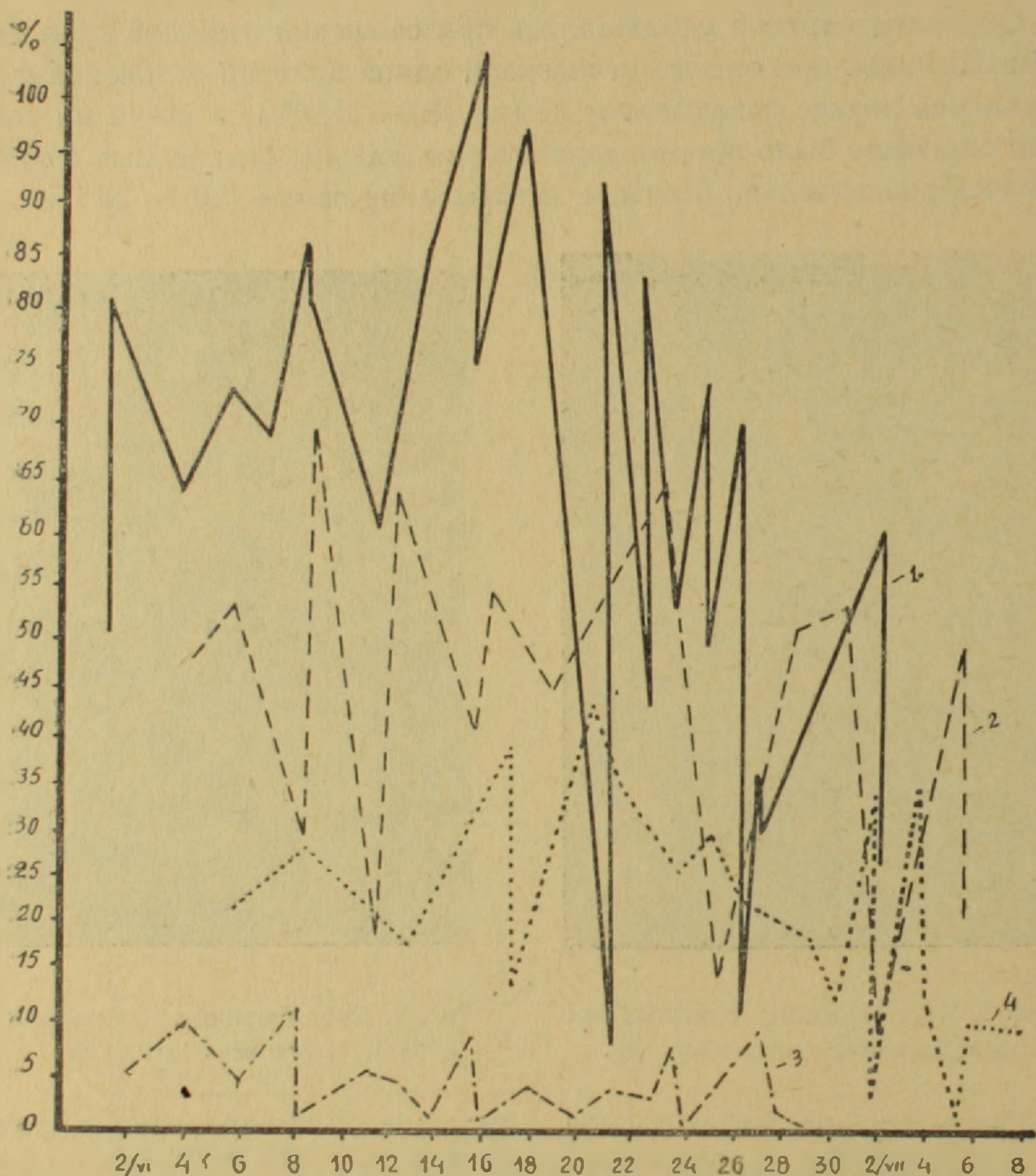
Такое явление, наблюдаемое в процессе оплодотворения у далеких форм растений, И. В. Мичурин объясняет тем, что при смеси пыльцы материнская пыльца создает хорошие условия для прорастания пыльцевых зерен, вследствие этого сравнительно поднимается процент завязывания семян.

В данном опыте хорошее прорастание пыльцевых зерен получилось также при опылении смесью пыльцы далеких форм пшеницы (без участия материнской пыльцы); вследствие этого получился сравнительно большой процент завязывания семян.

Однако иная картина получилась при опылении смесью пыльцы близких форм пшеницы. Как уже отмечено, в этом случае при сравнении опыления пыльцой одной близкой формы получился низкий процент завязывания.

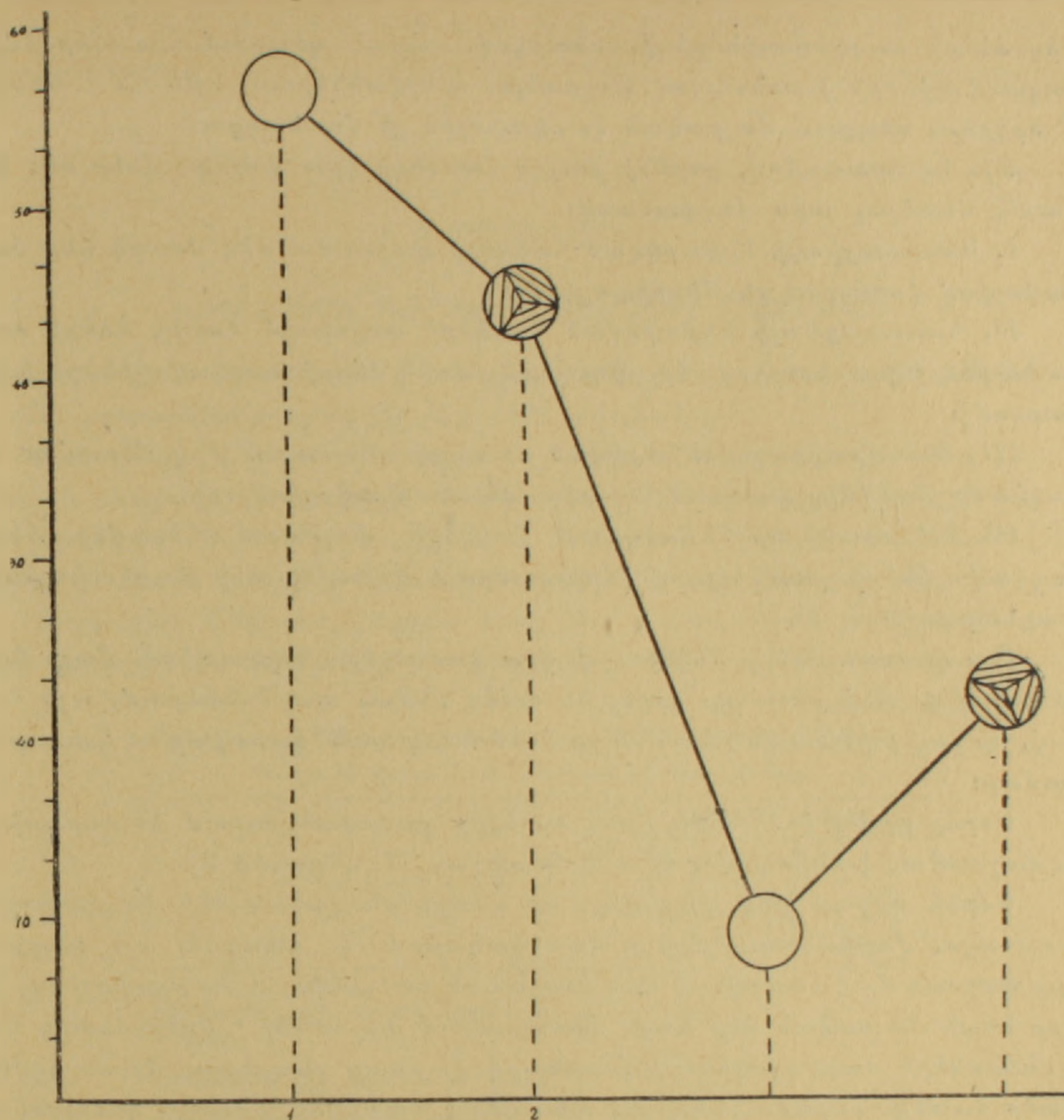
Это явление, по-видимому, можно объяснить тем, что в этом случае для прорастания пыльцевых зерен создаются неблагоприятные условия,

почему и получается низкий процент завязывания семян. Или же происходит одновременное обильное прорастание пыльцевых зерен, которое также может затруднить рост пыльцевых трубок и снизить оплодотворение и завязывание семян.



Кривая 1. Завязывание семян в пределах одного куста при опылении пылью близких и далеких форм пшеницы и смесью их пыльцы. 1) опыление пылью одной близкой родительской формы (Эритролеукон $\times$ Ферругинеум); 2) опыление смесью пыльцы близких родительских форм (Эритролеукон $\times$ Ферругинеум + Грекум); 3) опыление пылью одной далекой родительской формы (Эритролеукон $\times$ Персикум + Эринацеум); 4) опыление смесью пыльцы далеких родительских форм (Эритролеукон $\times$ Персикум + Тургидум + Тимофеева).

На основании полученных данных можно прийти к выводу о том, что у пшеницы не все смеси пыльцы дают большое завязывание семян: если смесь пыльцы отдаленных форм повышает процент завязывания семян, то, наоборот, смесь близких форм снижает его.



Кривая 2. Процент завязывания семян при опылении пыльцой близких и далеких родительских форм и смесью их пыльцы: 1) опыление пыльцой одной близкой родительской формы; 2) опыление смесью пыльцы близких родительских форм; 3) опыление пыльцой одной далекой родительской формы; 4) опыление смесью пыльцы далеких родительских форм.

Это интересное биологическое явление нуждается в дальнейшем изучении.

Армянский научно-исследовательский институт земледелия г. Эчмиадзин

Поступило 27.III 1962 г.

Ս. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՅՈՐԵՆԻ ՀԱՏԻԱԿԱՆՈՒՄԸ ՄՈՏԻԿ ԵՎ ՀԵՌԱՎՈՐ ԾՆՈՂԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ
ԾԱՂԿԱՓՈՇԻՆԵՐԻ ԽԱՌՆՈՒՐԴՈՎ ՓՈՇՈՏԵԼՈՒ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նպատակն է եղել պարզել հետևյալ հարցը: Եթե դժվար խաչաձևվող ծնողական զույգերը հիբրիդացում կատարելու համար մայրական ծաղկափուշու խառնուրդը դրական կերպով է ազդում և ստացվում են հիբրիդային սերմեր, ապա ինչպիսի հատկակալում կստացվի՝ մի դեպքում ցորենի մո-

տիկ ձևերի ծաղկափոշիների խառնուրդով, մյուս դեպքում հեռավոր ձևերի ծաղկափոշիների խառնուրդով փոշոտելու պայմաններում, եթե և՛ առաջին և՛ երկրորդ դեպքում մայրական ծաղկափոշին չի մասնակցում:

Այդ նկատառումով, ցորենի բույսի հասկերի վրա փոշոտումներ ենք կատարել հետևյալ շորս վարիանտով:

I. Կաստրացիայի ենթարկված հասկերի փոշոտում մեկ մոտիկ ձևի ծաղկափոշիով (սովորական հիբրիդացում):

II. Կաստրացիայի ենթարկված հասկերի փոշոտում մոտիկ ձևերի ծաղկափոշիների խառնուրդով (հիբրիդացում մոտիկ ձևերի ծաղկափոշիների խառնուրդով):

III. Կաստրացիայի ենթարկված հասկերի փոշոտում մեկ հեռավոր ձևի ծաղկափոշիով (հիբրիդացում հեռավոր ձևի ծաղկափոշիով):

IV. Կաստրացիայի ենթարկված հասկերի փոշոտում հեռավոր ձևերի ծաղկափոշիների խառնուրդով (հիբրիդացում հեռավոր ձևի ծաղկափոշիների խառնուրդով):

Այս փոշոտումները մեկ բույսի վրա կատարելու նպատակով, մայր հանդիսացող ցորենի բույսերը դրվել են ուժեղ սնման պայմաններում, այն հաշվով, որ լավ թփակալվեն և ամեն օր 3—4 հասկ տան՝ կաստրացիա կատարելու համար:

Փորձը դրվել է 16 թփի վրա, որոնցից յուրաքանչյուրում կաստրացիայի ու փոշոտման է ենթարկվել 44—65 հասկ (աղ. 1, կորագիծ 2):

Փորձի տվյալներից պարզվեց, որ մոտիկ ծնողական ձևի ծաղկափոշիով փոշոտելու վարիանտում բարձր հատիկակալում է ստացվել այն դեպքում, երբ փոշոտումը կատարվել է մեկ ծնողական կոմպոնենտի ծաղկափոշիով, իսկ երբ նույն մայրական ձևը նույն ժամանակում փոշոտվել է երեք մոտիկ կոմպոնենտների ծաղկափոշիների խառնուրդով, բոլոր դեպքերում էլ ստացվել է ցածր հատիկակալում: Հակառակ պատկեր է ստացվել հեռավոր կոմպոնենտների ծաղկափոշիով փոշոտումից: Մայրական բույսի հասկերը մեկ հեռավոր կոմպոնենտի ծաղկափոշիով փոշոտելուց ստացվել է 8,6—11,0% հատիկակալում, իսկ երբ նույն մայրական բույսի հասկերը փոշոտվել են հեռավոր կոմպոնենտների ծաղկափոշիների խառնուրդով, հատիկակալումը բարձրացել է, հասնելով 20,4—26,7%-ի:

Բերված տվյալներից կարելի է եզրակացնել, որ ցորենի մոտ ոչ բոլոր կոմպոնենտների ծաղկափոշիների խառնուրդն է տալիս բարձր հատիկակալում. եթե հեռավոր կոմպոնենտների ծաղկափոշիների խառնուրդը բարձրացնում է հատիկակալումը, ապա մոտիկ ձևերի ծաղկափոշիների խառնուրդը, ընդհակառակն, իջեցնում է:

Այս հետաքրքրական բիոլոգիական երևույթը կարող է լուսաբանվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А в а к я н А. А. Журн. Яровизация, 6 (21), 1938.
2. Б а б а д ж а н я н Г. А. Избирательная способность оплодотворения сельскохозяйственных растений. Изд. АН АрмССР, 1947.
3. Б е р к у т О. Л. Журн. За Мичуринское плодоводство, 3.
4. К о ч а р я н Э. Г. Наследование признаков растений при опылении смесью пыльцы. Изд. АН АрмССР, 1956.
5. М и ч у р и н И. В. Сочинения, т. 1. Принципы и методы работы, 1957.
6. Х а ч а т у р о в С. П. Журн. Яровизация, 4 (31), 1940.

Գ. Գ. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ

ԿՈՎԿԱՍՅԱՆ ՏՆԱՅԻՆ ՃՆՃՂՈՒԿՆԵՐԻ ԲԻՈԼՈԳԻԱՆ

Կովկասյան տնային ճնճղուկների (*Passer domesticus caucasicus* Bogd.) ուսումնասիրությամբ զբաղվել ենք 1948 թվականից:

Բիոլոգների մեջ կային և այժմ էլ կան տարակարծություններ ինչպես տնային ճնճղուկի բիոլոգիայի՝ հատկապես բազմացման բիոլոգիայի (Ա. Ա. Կելեյնիկով [5], Ա. Ի. Իլենկո [4], Լ. Ա. Պորտենկո [8], Գ. Պ. Դեմենտեն [3] և ուրիշ.), այնպես էլ նրա տնտեսական նշանակության վերաբերյալ:

Հայկական ՍՍՌ-ում, ինչպես և ամենուր, կովկասյան տնային ճնճղուկները կապված են մարդկանց բնակավայրերի հետ, սակայն բարձրագիժր տի-

Աղյուսակ 1

Կովկասյան տնային ճնճղուկների բնի 1955—1956 թ.թ.

հունիսին կատարած հաշվառման տվյալները

Բ ն ա կ ա վ ա յ ր	Բների քանակը		
	1-ին տասնորյակ	2-րդ տասնորյակ	3-րդ տասնորյակ
Էջմիածնի շրջ. Վերին Խաթունարխ գյուղ	121	—	—
Էջմիածնի շրջ. Արշալույս գյուղ	135	—	—
Շահումյանի շրջ. Թաղապետի գյուղ	172	—	—
Աշտարակի շրջ. Բյուրական գյուղ	—	105	—
« « Ինակլու գյուղ	—	64	—
Իջևանի շրջ. Սևաբ գյուղ	—	112	—
Աղիգորեկովի շրջ. Հերհեր գյուղ	—	115	—
Գորիս	—	120	—
Սևանի շրջ. Լճափ գյուղ	—	—	95
Կամոյի շրջ. Կարմիր գյուղ	—	—	87

ղերում նրանք քանակապես ավելի քիչ են լինում, քան ցածրագիժր վայրերում (Գ. Գ. Մանուչարյան [6], Ս. Կ. Դալ [1, 2]): 1955, 1956, 1957 և 1962 թթ. մենք կատարել ենք նրանց բների հաշվառում:

Բացի վերոհիշյալից, Արարատյան հարթավայրի գյուղերի շրջակայքի այգիներում գտնվող ծառերի վրա ևս հանդիպում են բավական քանակությամբ տնային ճնճղուկների բներ. Էջմիածնի շրջանի Արշալույս գյուղից դեպի Այդրը լիճ տանող ճանապարհի եզրերին գտնվող զրեթե բոլոր բարդիների վրա հայտնաբերված են 3—12 բույն, ընդամենը 325 բույն (մոտավորապես 350 գծային ու տարածության վրա):

* Բների հաշվառումը կատարվել է գյուղերի տարբեր մասերում՝ 10 տան պատերի ճեղքերում:

Տնային ճնճղուկները բներ են հյուսում նաև այգիներում գտնվող տանձի-
նիների ու ծիրանիների վրա, մինչդեռ լեռնային շրջաններում նման երևույթ
չի նկատվում: Բացի որոշակի տեղերում բների հաշվառումից, նույն թվական-
ների մարտ և նոյեմբեր ամիսների առաջին տասնօրյակում կատարել ենք նաև
ներանց քանակական հաշվառում 1000 գծային մ տարածության վրա: Հաշ-
վառումը կատարվել է արևածագին և մայրամուտից 1—2 ժամ առաջ, այսինքն
այն ժամանակ, երբ տնային ճնճղուկները առավել ակտիվ են, այնուհետև
դուրս է բերվել միջին թվաքանականը:

Աղյուսակ 2

Կովկասյան տնային ճնճղուկների 1955 թ. կատարված գծային
հաշվառման տվյալները (1 կիլոմետրի վրա)

Տեղանքի անունը	Քանակը	
	մարտին	նոյեմբերին
Վերին Խաթունարիս գյուղի հարավ-արևմտյան մասում, այգիների մոտ	325	1252
Արշալույս գյուղի հարավ-արևմտյան մասում, ճանապարհի երկարությամբ	312	1350
Հոկտեմբերյան շրջանի 3—սովխոդից դեպի բա- նավան տանող ճանապարհը	463	1955
Շահումյանի շրջ. Թաղաղյուղի արևմտյան մասում այգիների միջով ձգվող ճանապարհ	620	2450
Աշտարակի շրջ. Օշական գյուղ, դեպի Խերես գինու գործարան	284	1220
Բյուրականի կենտրոնից դեպի աստղադիտարան	195	950
Աշտարակի շրջ. Ինսկլու գյուղից դեպի Բյուրական	75	458

Նման հաշվառումներ կատարվել են նաև 1956, 1957, 1962 թթ.: Աղյուսակ 3-ում բերվում են միայն 1961 թ. աշնանային և 1962 թ. դարնանային հաշ-
վառման արդյունքները: Աղյուսակից երևում է, որ ճնճղուկները քանակական
զգալի աճ են ունեցել:

Արարատյան հարթավայրում տնային ճնճղուկները հանդես են գալիս առա-
վել մեծ քանակությամբ և մյուս թռչունների նկատմամբ ֆոնային բնույթ են
կրում:

Պարզ է, որ այսպիսի մեծ քանակություն կազմող թռչունների ուսումնա-
սիրությունը չպետք է դուրս մնա ինչպես կենդանաբանության, գյուղատրի-
տեսության, այնպես էլ առողջապահության բնագավառի աշխատողների տե-
սադաշտից:

Տնային ճնճղուկները բավական զգայուն են եղանակի նկատմամբ և
սրագ արձագանքում են նրա փոփոխություններին: Նույնիսկ ձմռանը՝ հուն-
վարի, փետրվարի արևոտ օրերին նրանք հաճախ այնպիսի վարք են ցուցա-
բերում, որ թվում է, թե զուլգավորվում են, սակայն դա խաբուսիկ է:

Տնային ճնճղուկների 1948—62 թթ. ուսումնասիրությունները ցույց են
տվել, որ զուլգավորման առաջին անհատները նկատվել են մարտի առաջին,
նույնիսկ փետրվարի 3-րդ տասնօրյակներում, մասսայական զուլգավորումը
նկատվել է մարտի երկրորդ կեսին, այդ ժամանակվանից էլ սկսվում են բների
հյուսումը: Ինչպես զուլգավորման, այնպես էլ բնադրման տեղի համար արու-

ները հաճախ միմյանց հետ կովում են, դա նկատվում է նաև աշնան ու ձմռան արևոտ օրերին:

Պարզելու համար, թե տնային ճնճղուկները երբ են ընդունակ բազմանալու, 1959 և 1960 թթ. ամեն շաբաթ (ամբողջ տարին) կատարել ենք 10 ճնճղուկների սերմնարանների ու ֆոլիկուլների չափում: Պարզվել է, որ սերմնարանները առավելագույն հասունացման (10—11 մմ երկարության) են հասնում մարտի 15—20-ը, այդ նույն ժամանակ էգերի մոտ ֆոլիկուլները հասնում են 9—10,5 մմ-ի և այդպիսիք ի վիճակի են ձվադրելու:

Աղյուսակ 3

Կովկասյան տնային ճնճղուկների 1961—62 թթ. կատարված հաշվառման արդյունքները (1 դժային կմ-ի վրա)

Տեղանքի անունը	Քանակը	
	սպանված	զոհված
Վերին Խաթունարի գյուղ	372	1774
Արշալույս գյուղ	385	1850
Հոկտեմբերյանի շրջ. 3-րդ սովխոզ	546	2315
Շահումյան շրջ. Թաղաղյուղ	675	2685
Արտաշատի շրջ. Կիրովի անվան սովխոզ	362	1605
Աշտարակի շրջ. Օշական գյուղ	378	1565
Աշտարակի շրջ. Բյուրական գյուղ	252	1168
Աշտարակի շրջ. Ինակլու գյուղ	125	492

Սերմնարանների այդ վիճակը Արարատյան հարթավայրում տևում է մինչև հուլիսի կեսերը, մասամբ մինչև օգոստոսի 2-րդ տասնօրյակը, այնուհետև սկզբում դանդաղ, ապա արագորեն նվազում են սերմնարանների չափերը և նվազագույն մեծության են հասնում նոյեմբերի երկրորդ կեսից մինչև հունվարի վերջը: Այս ժամանակամիջոցը կախված է եղանակից և կարող է մի քանի օրով ուշանալ կամ ընդհակառակը: Դիտողություններից պարզվել է, որ Արարատյան հարթավայրում տնային ճնճղուկները մասսայաբար բազմանում են տարեկան երկու անգամ:

Առաջին մասսայական ձվադրումը Արարատյան հարթավայրում կատարվում է մարտի երկրորդ կեսից մինչև ապրիլի կեսերը, որը դիտվել է 1948—62 թթ., իսկ առաջին սերնդի մասսայական թռիչքը կատարվում է ապրիլի վերջերին և մայիսի առաջին օրերին:

Արարատյան հարթավայրում ձագերի երկրորդ մասսայական թռիչքը տեղի է ունենում հունիսի երրորդ տասնօրյակում և հուլիսի սկզբին:

Դիտողություններից պարզվել է, որ հասակավոր տնային ճնճղուկները բազմանում են ավելի շուտ և ավելի շատ ձու են դնում, քան առաջին անգամ ձվադրողները, այսինքն անցած տարվա ձագերը: Նախորդ տարվա երկրորդ սերնդի ձագերը ձվադրում են ավելի ուշ, իսկ այն հասակավոր ճնճղուկները, որոնք առաջին սերունդը տվել են վաղ գարնանը, այսինքն՝ մարտի առաջին տասնօրյակին, պատահում է, որ տալիս են երրորդ սերունդը:

Կովկասյան տնային ճնճղուկների բազմացման բիոլոգիան ուսումնասի-

րելու նպատակով 1948—62 թթ. Հայկական ՍՍՌ-ի տարբեր շրջաններում, իսկ հիմնականում Արարատյան հարթավայրում, ունեցել ենք 450 կովկասյան տնային ճնճղուկի բույն, ըստ որում Սևանի շրջանի լճափ գյուղում՝ 15 բույն, Աշտարակի շրջանի Ինակլու գյուղում՝ 12 բույն, մնացած 423 բները գտնվել են Արարատյան հարթավայրի գյուղերում և այգիներում:

Կովկասյան տնային ճնճղուկները բույն են շինում պատերի ճեղքերում, կտուրների տակ, ծառերի վրա, մասամբ զառիթափ տեղերում՝ գետնի մեջ (ճեղքերում, կրծողների հին բներում և այլն):

Տնային ճնճղուկի բույնը ծածկված տիպի է, ձվադրման տեղը մուտքից ցածր է կամ մի կողմ ծոված և շատ թե քիչ լայնացած: Բույնը հյուսվում է չոր խոտից, փալասի կտորներից, բրդից, բմբուլից, մազից և այլն:

Ծառի վրա տնային ճնճղուկի բները արտաքուստ նման են մի գունդ խոտի, դրանց արտաքին տրամագիծը տարբեր է (24—31 սմ), ուշադիր նայելիս մի կողքից նկատվում է քողարկված մուտքը, որը անհարթ, 3—4 սմ տրամագծով անցք է: Բնի հատակը ծածկված է բամբակով, փալասով կամ այլ փափուկ նյութերով:

Մեկ սեզոնում ճնճղուկի բազմացման երեք ցիկլ նկատվել է Հոկտեմբերյանի շրջանի 3-րդ սովխոզում՝ 51 բներից երկուսում, Վերին Խաթունարխում՝ 36 բներից մեկում, Շահումյանի շրջանի Թազա գյուղում՝ 42 բներից մեկում և Նորքի այգիներում՝ 31 բներից մեկում: Նորքի այգիներում ձվադրումն ընթացել է հետևյալ ձևով. 1960 թ. առաջին բնադրումն սկսվեց մարտի սկզբին: Առաջին զույգ ճնճղուկներն սկսեցին բույն հաճախել և շինանյութ բերել դեռևս փետրվարի 24-ից, առանձնապես ժրաջան կերպով սկսեցին նյութ բերել մարտի 2-ին և 3-ին:

Վերոհիշյալ բնում առաջին ձուն դրվել է մարտի 5-ին, երկրորդ ձուն՝ մարտի 6-ին և այսպես օրական մեկ ձու ավելացավ մինչև մարտի 8-ը: Մարտի 9-ին ձու չի դրվել, իսկ հինգերորդ ձուն դրվել է մարտի 10-ին: Մարտի 8-ից էգը դրսում չէր երևում, իսկ մարտի 9-ին ժ. 19-ին ստուգումից սլարզվեց, որ մայր ճնճղուկը գտնվում է բնում, այսինքն թխսավորվել է: Հաջորդ օրը էգին օղակավորեցինք:

Կովկասյան տնային ճնճղուկների ձուն բաց երկնագույն կամ կաթնամոխրագույն ֆոնի վրա ունի շագանակագույն բծեր, որոնք նոսրանում և փոքրանում են նեղ մասում: Զվերի միջին մեծությունը 21×15 մմ է:

Ըստ Կելեյնիկովի [5], տնային ճնճղուկները թխսակալում են առաջին ձվից: Ըստ մեր դիտողությունների՝ Հայաստանի պայմաններում տնային ճնճղուկները թխսակալում են չորրորդ ձվից:

Մայր ճնճղուկը երբեմն շատ կարճ ժամանակով (2—4 րոպ.) դուրս է գալիս բնից, թռչում դեպի այգի: Երկու օր (մարտի 15-ին և 16-ին) անընդհատ հետևեցինք լուսաբացից մինչև մայրամուտ: Առաջին օրը բնից նա դուրս եկավ ժ. 9-ից անց 25 րոպե և բացակայեց մոտ 3 րոպե, երկրորդ անգամ՝ ժ. 16-ից անց 45 րոպե, բացակայեց 4 րոպե, երրորդ անգամ՝ ժ. 17-ից անց 25 րոպե և բացակայեց 2,5 րոպե, երրորդ օրը (մարտի 16-ին) բնից դուրս եկավ ժ. 10-ից անց 5 րոպե, բացակայեց 4 րոպե, երկրորդ անգամ՝ ժ. 15-ին, բացակայեց 2 րոպե, երրորդ անգամ՝ ժ. 18-ից անց 10 րոպե, բացակայեց 4 րոպե:

Արու ճնճղուկը օրական 4—5 անգամ մտնում էր բույնը և անմիջապես

դուրս գալիս, այդ նույն ժամանակ էգ ճնճղուկը բնումն էր լինում: Համաձայնաբար նա կերակրում էր թխսակալող էգին:

Մարտի 20-ին երեացին առաջին 3 ձագերը, 4-րդ ձագը դուրս եկավ լույս 21-ի գիշերը: Չվերից նոր դուրս եկած ձագերը լրիվ մերկ են ու վարդադույն:

Չագերը ձվից դուրս գալուց հետո թե՛ մայր և թե՛ արու ճնճղուկները ժրսեան կերպով սնում են նրանց: Մարտի 24-ին առավոտյան մեկ ժամվա դիտողությունների ընթացքում գրանցվել է արու ճնճղուկի կողմից ձագերի կերակրման 13 թռիչք, իսկ մայր ճնճղուկի 10 թռիչք: Կերակրման այդ թափը շարունակվեց մինչև ժամի 14-ը, այնուհետև՝ ժ. 17-ից մինչև մթնաշաղ: Չագերը բնում մնացին մինչև ապրիլի 4-ը (իրենց կյանքի 15-րդ օրը), երբ ծնողները՝ երեացին բնի մոտ, երկու ձագ իրենց դուրս նետեցին բնից և տեղի ունեցավ առաջին թռիչքը, որը ավելի շուտ դատկ էր, քան թռիչք: Բնից դուրս եկած ձագերն ընկան նրանից 5 մ հեռավորության վրա, խաղողի թփի տակ: Առաջին երկուսին հետևեցին 3-րդ և 4-րդ ձագերը: Ծնողները թռչում էին ձագերի շուրջը, բայց չէին կանգնում նրանց մոտ: Հաջորդ օրը, ինչպես և հետագա երկու օրերի ընթացքում, ձագերը երևում էին պարտեզում, ըստ որում ծնողները շարունակում էին նրանց խնամել, 4-րդ օրը ձագերը չերեացին: Բնից դուրս գալու 6-րդ օրը հարևան այգում, բնից մոտ 250 մ հեռավորության վրա նկատեցինք ձագերից երկուսին, որոնք թռչում էին բավական վարժ: Երկրորդ անգամ նույն զույգը նույն բույնն սկսեց վերանորոգել ապրիլի 21-ից, մինչև այդ զույգերը բնի մոտ չէին երևում, երբեմն միայն արուն էր կանգնում բնի մոտ: Առաջին ծուն բնում երեացել է ապրիլի 27-ին, իսկ վերջին ծուն դրվել է մայիսի 1-ին: Թուխս է նստել 30/4 մինչև 13/5: Չագերը դուրս եկան ընդամենը 3 ձվից, երկուսից ձագ դուրս չեկավ: Չագերի թռիչքը տեղի ունեցավ նրանց կյանքի 15-րդ օրը:

Երրորդ անգամ այդ զույգը նույն բնում ձվադրեց հուլիսի 2-ից, ընդամենը 7 ծու, որից 3-ը փչացել էր, իսկ 4 ձվից դուրս եկան ձագեր, որոնք բնից թռան օդոստոսի 3-ին: Հաջորդ գարնանը նույն բույնն զբաղեցրեց մի այլ զույգ:

Տնային ճնճղուկները բնադրման տվյալ տեղի հետ խիստ կապված են և միևնույն բնում կարող են 2—3 սեզոն ծու դնել: Մեր դիտողությունների ընթացքում 3 սեզոնից ավելի բնադրող ճնճղուկներ չեն նկատվել: Ընդհանրապես նկատվում է 2 սեզոն, 3 սեզոն միևնույն բնում ձվադրող հանդիպել է 4 զույգ: Կովկասյան տնային ճնճղուկները չեն քաշվում մարդկանց ներկայությամբ բույն հյուսելուց կամ ձագերին կերակրելուց, եթե տեղը բնադրման համար հարմար է: Այսպես, օրինակ՝ Երևանում Լենինի անվան հրապարակում արդյունաբերական ցուցահանդեսի պատի ճակատին հյուսվել են տնային ճնճղուկների բներ, չնայած այդ հրապարակը կարելի է համարել Երևանի ամենամարդաշատ տեղերից մեկը: Բազմիցս դիտվել է, թե ինչպես մայր ճնճղուկները մարդկանց ներկայությամբ սնվում և ձագերի համար կեր էին տանում բներից 20—30 մ հեռու գտնվող գեկորատիվ բույսերի ծաղիկներից ու տերևներից:

Ինչպես երևում է աղյուսակ 4-ից, մեկ սեզոնում յուրաքանչյուր զույգ տնային ճնճղուկ տալիս է միջին հաշվով 8—9 ձագ, եթե չհաշվենք այն բացառիկ զույգերը, որոնք մեկ սեզոնում բազմաանում են մեկ կամ երեք անգամ:

Կովկասյան տնային ճնճղուկների վերաբերյալ կատարել ենք նաև հաշվառում հասակային ու սեռային հարաբերակցության վերաբերյալ:

Տարբեր տարիների բազմաթիվ հաշվառումներից նշում ենք միայն մեկը, որը տիպիկ է բոլորի համար:

1962 թ. օգոստոսի 28-ին Շահումյանի շրջանի Թաղապետի խաղողի այգիներում կազմակերպեցինք արտադրական պայքար, որից հետո այգտեղ

Աղյուսակ 4

Երևանի շրջակայքում կովկասյան տնային ճնճղուկների բաղմացման պատկերը
1960 թ. ընթացքում (ըստ 30 բների)

Առաջին ձվադրում					Երկրորդ ձվադրում				
բների թանակը	խորաբանչյուր բնակ դրված ձկների քանակը	զուրս եկած ձուների քանակը	ձուտ դուրս չեկած ձկների քանակը	զուրս եկած ձուների միջին թանակը	բների թանակը	խորաբանչյուր բնակ դրված ձկների քանակը	զուրս եկած ձուների քանակը	ձուտ դուրս չեկած ձկների քանակը	զուրս եկած ձուների միջին թանակը
7	6	35	7		8	7	41	15	
8	5	35	5		6	6	31	5	
7	4	28	—	4	7	5	32	3	4,5
8	3	24	—		5	4	19	1	
					4	4	12	—	

300 մ ձգվող ճանապարհի մի հատվածում, ծառերի տակից հավաքեցինք 854 տնային ճնճղուկների դիակներ. դրանց մեջ կային ոչ նույն տարվա անհատներ՝ էգ 84, արու 62: 708 անհատների առաջին սերնդի մոտ արդեն լավ նկատվում էին սեռական դիմորֆիզմը, որոնցից էգ 388, արու 320:

Տնային ճնճղուկների երամները և նրանց տեղաշարժումները

Պարզելու համար, թե տնային ճնճղուկները բնից որքան հեռավորությամբ վրա կարող են թռչել կամ կեր փնտրելու գնալ, հեռացվել է մեր ուսումնասիրությանը ենթակա 450 բների ձագերի որևէ ոտքի մեկ մատի վերջին հատվածը: Ըստ որում տարբեր բնակավայրերում տարբեր մատների հատվածներ են կտրվել:

Պարզվել է, որ կովկասյան տնային ճնճղուկները տեղաշարժ կատարում են 1—3 կմ, երբեմն մինչև 5 կմ տարածության վրա: 1953 թ. մայիսին Հոկտեմբերյանի շրջանի 3-րդ սովխոզում 250 օղակավորված ձագերից երկուսը որսացվել են հաջորդ տարվա հուլիսին Հոկտեմբերյանի շրջակայքում (4 կմ), իսկ մեկը՝ 4-րդ սովխոզում (3 կմ): 1954 թ. մայիսին էջմիածնի շրջանի Արշալույս պայտեղում մատը կտրած 162 ճնճղուկներից նույն թվականի հոկտեմբերին 3 հատ որսացվել են Հայթաղում: Դիտողությունները ցույց են տվել, որ Արարատյան հարթավայրում տնային ճնճղուկները հաճախակի են մեկ բնակավայրից մյուսը տեղափոխվում, առանձնապես երիտասարդ ճնճղուկները, որոնք դեռևս չեն բնադրել: Այս հանգամանքը արժանի է հատուկ ուշադրության թե՛ տեսական և թե՛ պրոծնական առումով:

Տնային ճնճղուկի ձագերը բնից թռչելուց 6—10 օր հետո միանում են

այլ տնային ճնճղուկի ձագերի և կազմում երամներ: 15—20 օրական թռչող ձագերի հետ շատ քիչ են հանդիպում հասակավոր ճնճղուկներ:

Կովկասյան տնային ճնճղուկները Արարատյան հարթավայրում երամներ են կազմում սկսած մայիսի առաջին տասնօրյակից: Նրանք հիմնականում կերակրվում են 500—1000 մ հեռավորության վրա, հաշված իրենց գիշերելու տեղերից: առանձին դեպքերում նկատվել են 1—2 կմ-ի վրա թռչող երամներ: Յրամներ կազմող ձագերը սնվելու նպատակով հետզհետե թռչում են ավելի հրկար տարածություն և տարաբնակվում հարմար տեղերում:

Ամռանը ճնճղուկները, որտեղ էլ սնվելու լինեն, ունեն գիշերելու որոշակի տեղեր, որտեղ հավաքվում են մայրամուտին հսկայական խմբերով: Գիշերում են սովորաբար ծառերի վրա և իրենց աղմուկ-ծվժվոցով լցնում շրջակայքը: Տնային ճնճղուկներն ունեն և, այսպես կոչված, «փոշում լողանալու» (թավալ-վելու), մաքրվելու հատուկ տեղեր: Դրանք լինում են քիչ բանուկ ճանապարհների, կամ կանաչից ազատ տարածություններում, ուր օրվա որոշակի ժամերին մեծ խմբերով նրանք հավաքվում են այդպիսի տեղերում: Անհրաժեշտ է պայքարի ընթացքում նկատի ունենալ այս հանգամանքը և այն կազմակերպելուց առաջ գտնել և հենց այդ տեղերում էլ ցանել գրավչանյութը: Երամներում ճնճղուկների քանակը կրկնապատկվում է հուլիսի առաջին և երկրորդ կեսերին: Երբ թռչում են երկրորդ սերնդի ձագերը, նրանք սկզբում առանձին են լինում, հետո միանում, կազմում են խոշոր երամներ: Բոլոր դեպքերում ծնողները խուսափում են ձագերի հետ երամ կազմելուց: Վտանգի դեպքում հասակավոր ճնճղուկները անընդհատ մոտենում և հեռանում են ձագերից տարբեր կողմեր, նրանց «հասկացնելով», որ անհրաժեշտ է ցրվել: Ընդհանրապես տնային ճնճղուկները խորամանկ և «խելոք» թռչուններ են, այդ մասին հիշատակված է դեռևս վաղուց (Խալատկովսկի և Սիլանտև—[9], Նեստերով—[7] և ուրիշ.):

Տնային ճնճղուկների երամները պահպանվում են մինչև հաջորդ դարուն: Ուշ աշնանը և ձմռանը ճնճղուկները, երամներ կազմելուց հետո, գլխավորապես գիշերում են ծառերի վրա, տանիքների տակ: Գյուղերում նրանք գիշերում են, հիմնականում, դոմերի կտուրների տակ (ուր համեմատաբար տաք է), բոլոր գյուղերում մեծ քանակությամբ նկատվել են խոտի և հարդի դեզերի մեջ (հատկապես ձմռանը), իսկ Երևանում մեծ մասամբ կենտրոնանում են էլեկտրադաղի և հացահատիկի պահեստների, խտացրած անասնակերների պորժարանի և մանավանդ թռչնաբուծական ֆաբրիկայի շենքերի ու հարևան շենքերի կտուրների տակ:

Քաղաքում, հատկապես բակերում, կերի մնացորդներ շատ լինելու պատճառով, ձմռանը տեղի է ունենում խոշոր կուտակումներ, առաջացնելով, այսպես կոչված, «ճնճղուկային ակումբներ»: Այդպիսի «ակումբներ» Երևանում հանրահայտ են Լենինի պողոտայում, 26 կոմիսարների այգում, Արովյան և այլ փողոցներում: Ճնճղուկները հազարներով կուտակվելով ծառերի վրա, ծվժվոցով «լցնում» են շրջակայքը, ծերտով ապականում փողոցներն ու քաղաքացիների վերնազգեստը, էլ չենք խոսում նրանց հակաառողջապահական նշանակության մասին:

Դիտողություններից պարզվել է, որ փողոցի վրայի խոշոր շենքերի կտուրների տակ և առանձնապես այդ շենքերի հետևում գտնվող մանր տների պատերի ճեղքերում կան մեծ քանակությամբ տնային ճնճղուկների բներ:

Պետք է նշել, որ տնային ճնճղուկների մոտ բավական ուժեղ է բնային կոնսերվատիզմը: Հիմնականում այդ շրջակայքում բնադրող ճնճղուկներն էլ նույն տարվա ձագերի և այլ տեղերից եկած ճնճղուկների հետ հաժարվելով, կազմում են հսկայական երամներ:

Երևանի պետական համալսարանի

Կենսաբանական ֆակուլտետ

Ստացվել է 30. XI. 1962

Г. Г. МАНУЧАРЯН

БИОЛОГИЯ КАВКАЗСКОГО ДОМОВОГО ВОРОБЬЯ

Р е з ю м е

Кавказские домовые воробьи в Араратской долине начинают размножаться с начала марта до августа и дают два массовых поколения, но случаются в виде исключений и 1 или 3 поколения. Первое массовое поколение развивается в марте — мае месяцах, второе — в основном в июне—июле, но иногда может затянуться и до половины августа.

Высиживают яйца только самки в течение 12 дней. Птицы вылетают из гнезд на 14-й—15-й день.

В течение одного сезона одна пара домовых воробьев дает 8—9 птенцов. Кавказские домовые воробьи—моногамные птицы. У домовых воробьев довольно сильно выражается гнездовой консерватизм.

Стаи кавказских домовых воробьев организовываются начиная с первой половины мая и удваиваются к концу июля и сохраняются до следующего весеннего отбора пар. Стаи в Араратской равнине перемещаются на 1—3 км, а в некоторых случаях отмечено перемещение на 5 км.

Չ ր ւ ւ ը խ օ Ր Ե Յ Ո Ւ Ն

1. Даль С. К. Материалы по вертикальному распределению пресмыкающихся, птиц и млекопитающих в долине реки Занги и Мисханы. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1948.
2. Даль С. К. Животный мир АрмССР. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1954.
3. Дементьев Г. П. Всероссийское общество охраны природы. Москва, 1949.
4. Ильенко А. И. Зоологич. журнал, т. XXXVIII, вып. 7, 1949.
5. Келейников А. А. Экология домового и полевого воробьев как массовых вредителей зерновых культур в южных районах СССР. Москва, 1953.
6. Манучарян Г. Г. Изд. Ереванского Госунта, т. 38 (серия биологических наук, выпуск 3), Ереван, 1953.
7. Нестеров П. В. Орнитологический вестник, 1, 1911.
8. Портенко Л. А. Птицы СССР, Изд. АН СССР, 1960.
9. Холодковский Н. А., Силантьев А. А. Птицы Европы. Практическая орнитология с атласом европейских птиц. С-Петербург, 1901.

Ս. Ս. ՆԵՐՏԵՍՅԱՆ

РОСТ И РАЗВИТИЕ ТЕЛЯТ И НЕКОТОРЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ИХ
НА ЗАНИЖЕННЫХ ДАЧАХ ЦЕЛЬНОГО МОЛОКА

Разработка эффективных и экономически наиболее выгодных методов выращивания молодняка крупного рогатого скота, применительно к различным природно-экономическим зонам страны, является одной из важных проблем сельскохозяйственной науки. К сожалению, до настоящего времени, вопреки запросам практики животноводства, научными учреждениями нашей республики очень мало обращается внимание на изучение системы выращивания молодняка. Это тем более необходимо для нашей республики, имеющей резко отличающиеся друг от друга природно-экономические зоны не только по рельефным и климатическим условиям, но и по характеру и специфичности ведения животноводства.

Исследованиями ученых доказывается, что нормально развитых и высокопродуктивных животных можно вырастить и при сравнительно низком уровне цельномолочного питания.

Исследования по выращиванию телят на ограниченных дачах молока как у нас, так и за рубежом ведутся в двух направлениях: 1) использование специальных заменителей молока и 2) скармливание телятам в раннем возрасте концентрированных кормовых смесей и грубых кормов.

Метод выращивания телят на заменителях молока, наряду с положительными сторонами, позволяющим сильно сократить расход цельного молока, не лишен и серьезных недостатков, препятствующих широкому внедрению в условиях нашей страны.

Основные недостатки этого метода сводятся к следующему:

1) сложный состав смесей заменителей, причем такие ингредиенты как сухое обезжиренное молоко, сухая сыворотка, растворимая кукурузная барда, яблочный жом, банановая и соевая мука и др. в условиях нашей страны или пока вырабатываются в ограниченных количествах или даже отсутствуют;

2) технические затруднения, которые возникают не только при организации производства заменителей, но и при скармливании их животным.

Таким образом из указанных методов выращивания телят, преследующих цель сэкономить молоко, идущего на выпойку телятам, наиболее эффективным, по-видимому, следует считать метод выращивания с использованием сухих кормовых смесей (комбикормов).

Вышеуказанный метод выгодно отличается от других тем, что при этом методе представляется возможность, наряду с экономией цельного молока, избежать нецелесообразного расходования снятого молока. Кро-

ме того, при выращивании телят этим методом используются более дешевые корма, в практических условиях легкодоступные и не требующие особой подготовки.

Значение этого метода особенно возрастает для условий пригородной—цельномолочной зоны нашей республики, где цельное молоко не перерабатывается (снятое молоко в этой зоне не имеется) и в значительном количестве расходуется для выращивания телят.

Исходя из вышеизложенного мы поставили перед собой задачу:

а) разработать для пригородной — цельномолочной зоны республики экономически наиболее эффективный метод выращивания молодняка крупного рогатого скота на заниженных дачах молока;

б) разработать и испытать в практических условиях рецептуру двух кормовых смесей для выращивания нормально развитого пользовательного и ремонтного молодняка с живым весом 135—145 кг в 6-месячном возрасте. Причем, в состав кормовых смесей должны были входить местные, дешевые корма, производство которых в данной зоне незатруднительно и перспективно;

в) испытать эффективность применения кормовых смесей при выращивании телят на пониженных дачах цельного молока и в связи с этим сравнительно изучить у животных опытной и контрольной групп рост и развитие, переваримость питательных веществ, обмен азота и минеральных веществ в организме, развитие внутренних органов (в частности органов пищеварения), некоторые гематологические показатели, газообмен и т. д.;

г) на основе полученных в опыте данных рекомендовать соответствующую схему кормления и рецептуру кормовых смесей (комбикормов).

Опыт был проведен в совхозе Раздан Шаумянского района АрмССР с 21 апреля 1959 г. по 25-ое мая 1961 г.

Для проведения научных исследований при рождении было отобрано 20 голов телят помесей швицкой породы (10 телочек и 10 бычков) и сформированы 2 группы по 10 голов в каждой (5 телочек и 5 бычков).

Комплектование опытной I и контрольной—II групп телят производилось по принципу аналогов. Телята I группы (опытной) кормились по схеме, разработанной нами (табл. 1), телята II группы (контрольной) по схеме, принятой в хозяйстве. Количество цельного молока, предусмотренное в схеме кормления I группы, составляло 150 кг, II группы—300 кг.

Предусмотренный в схеме кормления телят I группы концентрированный корм состоял из кормовых смесей № 1 и 2. Кормовая смесь № 1 использовалась для кормления телят до 2-х месячного возраста, а смесь № 2 от 2-х до 6-месячного возраста.

Телята II группы получали комбикорм, выпускаемый Ереванским комбикормовым заводом.

Во время проведения опыта изучались рост и развитие телят путем взвешивания их утром, до кормления и взятия 10 промеров при рождении, ежемесячно до 6-месячного возраста и в 9, 12, 18 и 24 мес.

В период опыта проводилось сравнительное изучение некоторых интерьерных показателей, для чего определялись пульс, дыхание, газообмен, морфологический и химический состав крови.

В возрасте одного и шести месяцев у телят I и II групп изучались переваримость рационов, азотистый и минеральный обмен по общепринятой методике.

В возрасте 6 месяцев по 2 головы (бычки) из каждой группы были забиты для изучения убойного выхода, степени развития внутренних органов, химического и морфологического состава мяса.

По окончании опыта — были произведены расчеты по экономической эффективности выращивания телят на заниженных дачах цельного молока.

В общей питательности кормов, скормленных за 6 месяцев, процент потребленного молока в I группе составил 10,7%, во II—20,9%. Процент потребленных концентратов в общей питательности кормов за этот период составил в I группе 39,1%, во II—31,9%, т. е. по сравнению со II группой животными I группы потреблено молока в 2 раза меньше, а концентратов примерно в 1,3 раза больше. После 6-месячного возраста животные обеих групп находились в одинаковых условиях кормления и содержания. Цель опыта в этот период заключалась в том, чтобы проследить влияние различия в молочном питании телят на их последующий рост и развитие, а в дальнейшем и на продуктивные качества.

Состав использованных кормовых смесей № 1 и 2 приведен в табл. 2 и 3.

Из табл. 2 видно, что кормовые смеси № 1 и 2 по содержанию ингредиентов отличаются друг от друга. Так, в составе кормовой смеси № 1 значительный процент составляет кровяная мука (11,53%) и жмых хлопчатниковый (28,83%), тогда как в кормовой смеси № 2 кровяной муки вовсе нет, а жмых составляет лишь 1,48%.

В кормовой смеси № 2 большой процент составляют пшеничные отруби. Таким образом из приведенных данных можно заключить, что в кормовой смеси № 1 значительное место было отведено кормам, содержащим большое количество протеина (кровяная мука), а также жиров (жмых хлопчатниковый).

Это было сделано с целью обеспечения в достаточной мере потребности телят в протеине и жире в период, когда они получали ограниченное количество молока.

Из табл. 3 видно, что по химическому составу, за исключением протеина, кормовые смеси особенно не отличаются друг от друга. В кормовой смеси № 1 протеина содержится на 16,6% больше, чем в № 2.

Как показывают расчеты, из общего количества протеина, содержащегося в 1 кг кормовой смеси № 1, около 50% падает на долю протеина кровяной муки, имеющей высокую биологическую ценность.

В кормовой смеси № 2 протеин только растительного происхождения, однако в его удовлетворительном использовании телятами I группы не было сомнения, ибо они получали его в более взрослом состоянии. К тому

Таблица 1

Схема кормления телят I группы до 6 месячного возраста

Возраст		Живой вес в конце периода (кг)	Суточная дача кормов (кг)					
месяцы	дни		молоко цельное	кормовая смесь № 1	кормовая смесь № 2	зеленый корм (ку- куруза)	свекла (кормовая)	сено (лю- церное)
I	1—5	47,0	4,0	—	—	—	—	—
	6—10		4,0	приучать	—	—	—	приучать
	11—20		4,0	0,21	—	—	—	0,1
	21—30		3,5	0,31	—	—	—	0,2
За I — месяц			115,0	5,2	—	—	—	3,0
II	31—35	60,0	2,5	0,5	—	—	—	0,3
	36—40		2,0	0,7	—	—	—	0,4
	41—45		1,0	0,9	—	0,6	—	0,5
	46—50		1,0	1,2	—	1,0	—	0,6
	51—55		0,5	1,3	—	2,0	—	0,7
	56—60		—	1,3	—	4,0	—	0,9
За II — месяц			35,0	29,5	—	38,0	—	17,0
III	61—65	79,0	—	—	1,3	4,0	—	1,1
	66—70		—	—	1,4	5,0	—	1,2
	71—75		—	—	1,4	5,0	—	1,4
	76—80		—	—	1,5	5,0	—	1,6
	81—85		—	—	1,5	5,0	—	1,8
	86—90		—	—	1,6	4,0	—	1,9
За III месяц			—	—	43,5	40,0	—	45,0
IV	91—100	100,0	—	—	1,7	3,5	0,5	2,1
	101—110		—	—	1,8	3,0	1,0	2,2
	111—120		—	—	1,9	2,0	2,0	2,3
За IV месяц			—	—	54,0	85,0	35,0	66,0
V	121—130	120,0	—	—	1,9	1,0	3,0	2,4
	131—140		—	—	1,9	0,5	4,0	2,5
	141—150		—	—	1,8	—	5,0	2,6
За V — месяц			—	—	56,0	15,0	120,0	75,0
VI	151—160	140,0	—	—	1,7	—	5,5	2,8
	161—170		—	—	1,6	—	6,0	3,1
	171—180		—	—	1,6	—	6,0	3,5
За VI — месяц			—	—	49,0	—	175,0	94,0
Всего за 6 месяцев		—	150,0	34,7	202,5	278,0	330,0	300,0

же телята этой группы были подготовлены к поеданию кормовой смеси введением подкормки в раннем возрасте (кормовая смесь № 1).

Таблица 2

Состав кормовых смесей в %

Компоненты	Кормовые смеси	
	№ 1	№ 2
Мука кровяная	11,53	
Отруби пшеничные	36,03	68,36
Мука овсяная	20,17	18,28
Жмых хлопчатниковый	28,83	1,48
Мука кукурузная (крупного помола)	—	5,92
Мука ячменная	—	2,96
Трикальцийфосфат	1,72	2,0
Минеральная смесь	1,72	1,0
Витамины А и Д ₂	—	—
Биомицин (технический)	—	—
Всего	100,0	100,0

Примечание: Состав минеральной смеси следующий: кормовая смесь № 1 — соль повареная 99,75 и микроэлементы 0,25%, — в том числе — кобальт хлористый — 33, марганец — 60 и йод — 7%.

Кормовая смесь № 2 — соль повареная 99,8 и микроэлементы — 0,2%, в том числе — кобальт хлористый — 30, марганец — 60 и йод — 10%.

Витаминную подкормку телята получали в виде витаминного комплекса — на 1 кг кормовой смеси № 1 витамина А — 22000 И. Е. и витамина Д₂ — 5500 И. Е.

Технический биомицин телята получали в виде порошка, который задавался вместе с кормовыми смесями в 1 месяц 150 мг, во 2 — 200 мг и в 3 — 250 мг на голову в день.

Таблица 3

Химический состав кормовых смесей и комбикорма

Питательные вещества в %	Кормовые смеси		Комбикорм	
	№ 1	№ 2		
Вода	15,6	16,5	15,88	
Сухое вещество	34,4	83,5	84,12	
Протеин	34,48	17,88	17,18	
Жир	2,11	3,07	4,78	
Клетчатка	7,18	7,18	8,01	
БЭВ	36,21	47,2	48,54	
Зола	4,42	8,17	5,61	
Кальций	1,80	1,06	1,91	
Фосфор	1,55	1,04	1,27	
Питательность кормовых смесей и комбикорма				
В 1 кг содержится	кормовых единиц (кг)	0,94	0,81	0,80
	переваримого протеина (г)	244	100	107

Анализ данных кормления показывает, что телята I группы в течение первого и второго месяцев жизни получали на 17,6 и 11,5% кормовых единиц меньше по сравнению со II группой. Поэтому, суточная питательность рационов за эти месяцы у подопытных телят I группы оказалась соответственно на 13,5 и 4,7% ниже, чем у II группы.

В течение III, IV и V месяцев жизни, среднесуточная питательность рационов телят I группы по сравнению со II была даже выше на 6,2—7,5%, в связи с тем, что с возрастом способность телят I группы потреблять кормовые смеси значительно возросла и в этот период они поедали большее количество кормов. Всего за 6 месяцев телята I группы получили в рационе на 2,6% кормовых единиц меньше, чем II группы.

Что касается переваримого протеина, то в течение второго месяца жизни телята I группы по сравнению со II получили на 4,3% больше, а в III и IV месяцы на 7,6 и 9,3% меньше, в результате чего суммарный расход переваримого протеина за 6 месяцев в обеих группах был почти одинаковым и составил в I группе 140,5 г, во II—136,7 г.

Как показали данные ежемесячных взвешиваний, бычки и телочки I группы в течение первых 3 месяцев по среднесуточным привесам уступали телятам II группы, причем разница была достаточно большая и составляла от 50 до 100 г.

Начиная с 4 месяца жизни среднесуточные привесы между группами выравнивались, а в 6-месячном возрасте среднесуточные привесы у животных I группы даже на 66—78 г больше, чем у II группы.

Как показали данные взвешивания в последующие возрастные периоды (в 9, 12, 18 и 24 месяцев) телки I группы не только не отставали, а даже несколько опережали телок II группы.

Для характеристики изменений в типе телосложения животных данные некоторых промеров бычков и телочек каждой группы по месяцам жизни мы выразили в процентном отношении к промерам при рождении, принятым за 100. При рассмотрении этих данных выяснилось, что почти по всем промерам как бычки, так и телочки I группы до 4, а по некоторым промерам даже до 6-месячного возраста незначительно уступали таковым II группы. После же 4—6, и особенно 9-месячного возраста животные I группы почти по всем промерам превосходили животных II группы.

Оплата корма привесом за 6 месяцев была почти одинаковая у телят обеих групп. Расход кормов (в кормовых единицах) на получение 1 кг привеса за 6 месяцев составили: в I группе 4,39, во II—4,46 кг, расход протеина на 1 кормовую единицу составил в I группе 140,5, во II—136,7 г.

В период проведения I физиологического опыта рацион у бычков I группы состоял из 3,5 кг цельного молока, 350 г кормовой смеси № 1 и 200 г люцернового сена, у бычков II группы — из 5,5 кг цельного молока. В период проведения второго физиологического опыта рацион у бычков обеих групп состоял из 6 кг кормовой свеклы, 1,6 кг кормовой смеси № 2 и 3,5 кг люцернового сена.

В табл. 4 приводятся коэффициенты переваримости питательных веществ рационов.

Т а б л и ц а 4

Средние коэффициенты переваримости питательных веществ рационов у бычков I и II группы в ‰

Группы	Сухое вещество	Органическое вещество	Протеин	Жир	Клетчатка	БЭВ
Первый физиологический опыт						
I	69,6	70,7	70,6	64,0	29,7	79,6
II	95,7	95,9	93,7	96,7	—	97,0
Второй физиологический опыт						
I	68,3	70,0	69,5	68,9	53,9	72,4
II	64,8	66,2	63,8	65,7	45,7	71,0

Из табл. 4 видно, что в период проведения I физиологического опыта бычки I группы по сравнению со II группой хуже переваривали протеин на 23,1, жир на 32,7 и безазотистые экстрактивные вещества на 17,4%. Сравнительно низкие коэффициенты переваримости питательных веществ рационов животными I группы объясняется тем, что в их рационе значительное место занимали корма растительного происхождения, питательные вещества которых в 30-дневном возрасте хуже переваривались телятами, чем молоко.

В период проведения второго физиологического опыта (табл. 4) бычки I группы по сравнению со II имели более высокие коэффициенты переваримости питательных веществ.

Сравнительно лучшее переваривание питательных веществ рациона животными I группы, вероятно, объясняется лучшим развитием желудка и тонкого отдела кишечника. Данные забоя показали, что тонкий отдел кишечника сравнительно длиннее оказался у бычков I группы, благодаря чему увеличивается всасывающая поверхность кишечника и это способствует лучшему перевариванию питательных веществ. Возможно также, что лучшее переваривание питательных веществ рациона связано с гистологическим строением пищеварительных органов животных I группы, с раннего возраста воспитавшихся на сухих концентратах, содержащих много клетчатки.

В табл. 5 приведены средние данные использования азота животными обеих групп.

Из табл. 5 видно, что в период I физиологического опыта животные I группы хотя незначительно, однако несколько хуже усваивали переваренный азот. Наряду с тем, что животные I группы по количеству переваренного и усвоенного азота не уступают животным II группы, однако они азот корма использовали гораздо хуже. Это объясняется наличием в рационе животных I группы растительных кормов, протеин

Таблица 5

Средние показатели использования азота рационов бычками I и II группы

Группы	Принято азота в корме (г)	Выделено в кале (г)	Выделено в моче (г)	Переварено (г)	Усвоено всего (г)	Усвоено в % к переваренному	Усвоено в % к принятому
Первый физиологический опыт							
I	41,4	12,1	7,8	29,3	21,5	73,4	51,9
II	30,0	1,9	7,2	28,1	20,9	74,3	69,6
Второй физиологический опыт							
I	131,6	39,9	47,5	91,4	43,9	48,0	33,4
II	127,4	46,2	46,3	81,8	35,5	43,4	27,9

которых по своей переваримости и биологическому качеству уступает молочным белкам.

В период проведения II физиологического опыта животные I группы по сравнению со II лучше переваривали и усвоили азот корма, что обусловливается как лучшим развитием пищеварительного тракта у них, так и качеством протеина рациона.

Изучение минерального обмена показало, что в период проведения I физиологического опыта животные обеих групп усвоили одинаковое количество кальция и фосфора. Несмотря на это, по использованию принятого с кормом кальция и фосфора животные I группы уступают таковым II группы. Это объясняется тем, что минеральные вещества, входящие в состав рациона животных I группы не были такой доступной формы, как таковые в молоке.

Второй физиологический опыт показал, что в этот период бычки I группы не только по абсолютному количеству, но и по использованию принятого с кормом минеральных веществ превосходили таковых II группы.

Данные экспериментального забоя показали, что убойный выход у бычков I группы составил 47,6, у II—49,2%. Мышечной ткани оказалось больше в туше бычков II группы 59,1 кг, у I—55,2 кг. Костной ткани было больше в туше бычков I группы.

По данным забоя, разница между группами в весе сердца, селезенки, почек, печени и кишечника у бычков не отмечалась.

Заметная разница наблюдалась в весе желудка и особенно рубца и сетки, которые у бычков I группы по отношению ко II на 14,9, 16,9 и 38,8% оказались больше.

Тонкие кишки у бычков I группы были несколько легче, но длиннее, чем у бычков II группы (на 1,1 м). Разницу в весе, по-видимому, надо отнести за счет тонины кишок бычков I группы.

Существенная разница наблюдалась в объеме желудка, который у бычков I группы по отношению ко II оказался на 23,1% больше (на

100 кг живого веса). По окончании опыта были произведены экономические подсчеты, которые показали, что общая стоимость кормов, потребленных за 6 месяцев каждым животным, в I группе составляла 53 руб. 17 коп., а во II—67 руб. 42 коп., т. е. на выращивание одного теленка в I группе сэкономлено 14 руб. 25 коп. Стоимость же кормов, израсходованных для получения 1 кг привеса, составляет в I группе 48 коп., а во II—60 коп., т. е. по I группе стоимость привеса также ниже (на 12 коп. или на 20%). Результаты проведенных нами исследований позволяют прийти к следующим основным выводам:

1. Телята I группы, выращенные на заниженных дачах молока, до 3-месячного возраста по живому весу и промерам уступали телятам II группы, однако после 4-месячного возраста по интенсивности роста промеров и привесов превосходили их, и в возрасте 6 месяцев при бонитировке телки были отнесены классу элита рекорд, бычки к I классу и элите.

2. Телята I группы по коэффициенту переваримости питательных веществ рационов, по использованию азота и минеральных веществ корма в возрасте 1 месяца уступали телятам II группы, а в 6-месячном возрасте они значительно превосходили их по переваримости и усваиванию азота, питательных и минеральных веществ рациона.

3. Выращивание телят на заниженных дачах молока и в связи с этим ранний перевод их на кормление кормовыми смесями № 1 и 2 вызывает определенные изменения в пищеварительном тракте, что способствует лучшему перевариванию и усвоению корма.

4. Проведенные нами опыты показывают, что в хозяйствах пригородной зоны могут быть с успехом применены схемы выращивания телят с расходом в 140—150 кг молока и ранней подкормкой из концентрированных, грубых и сочных кормов. Это снизит расход молока в среднем на 50% без ущерба для роста и развития животных.

5. Выращивание телят на малых дачах цельного молока экономически выгодно и при внедрении данного метода в пригородной—цельномолочной зоне снизит себестоимость выращивания телят и сэкономит значительное количество цельного молока, расходуемого при их выращивании.

Кафедра крупного животноводства
Ереванского зооветинститута

Поступило 22.XI 1962 г.

Շ. Ս. ՆԵՐՈՍՅԱՆ

ՀԱՐԹԵՐԻ ԱՃՆ ՈՒ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐՆ ԱՆԱՐԱՏ ԿԱԹԻ ՊԱԿԱՍԵՑՎԱԾ ՔԱՆԱԿՈՎ
ԱՃՆՑՆԵԼՈՒ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա. Վ. Փ. Ն. Փ. Ն. Վ.

Մեր դիտահետազոտական աշխատանքների հիմնական նպատակն է սղել քաղաքամերձ գոտում հորթերին պակասեցված քանակի անարատ կաթ տալու և դրա փոխարին նախապես հատուկ մշակված խտացրած կերերի խառնուրդով

կերակրելու միջոցով աճեցնել լավ զարգացած մատղաշներ, տնտեսել զգալի քանակությամբ կաթ և հտկաթնային շրջանում կազմակերպելով նրանց ճիշտ դաստիարակումը, ստանալ բարձր մթերատու կենդանիներ: Բացի դրանից, մենք մեր առջև խնդիր դրեցինք ուսումնասիրել փորձնական հորթերի ոչ միայն աճն ու զարգացումը, այլև սննդանյութերի մարսելիությունը նրանց մոտ, ազոտի և հանքային նյութերի փոխանակությունը, կլինիկական որոշ ցուցանիշները, սպանդային ելույթը, ներքին օրգանների զարգացման չափը (հատկապես մարսողական տրակտի զարգացումը) և որոշել հիշյալ մեթոդի տրնտեսական էֆեկտիվությունը:

Փորձերը կատարվել են 20 հորթի վրա, որոնցից կազմվել են փորձնական (I) և կոնտրոլ (II) խմբեր: Փորձնական խումբը աճեցվել է անարատ կաթի պակասեցված քանակով (միջին հաշվով յուրաքանչյուր հորթին տրվել է 150 կգ կաթ), իսկ երկրորդ խումբը՝ տվյալ տնտեսությունում բնդունված քանակով (300 կգ): Կատարված ուսումնասիրությունների հիման վրա կարելի է հանգել հետևյալ հիմնական եզրակացություններին:

1. I խմբի հորթերը, որոնք աճեցվել են անարատ կաթի պակասեցված քանակով, մինչև 3 ամսական հասակը կենդանի քաշով ու չափումներով դիջել են II խմբի հորթերին, սակայն 4 ամսականից հետո չափումների աճի և քաշաճերի ինտենսիվությամբ դերպանցել են նրանց և 6 ամսական հասակում բոնիտացման ժամանակ էլ հորթերը դասվել են էլիտա ռեկորդ, իսկ արունները՝ էլիտա և I դասերին:

2. I խմբի հորթերը կերաբաժնի սննդանյութերի մարսելիության գործակիցներով, կերի ազոտի ու հանքային նյութերի օգտագործմամբ, մեկ ամսական հասակում դիջել են II խմբի հորթերին, իսկ 6 ամսական հասակում նրանք կերաբաժնի ազոտը, սննդանյութերն ու հանքային նյութերը ավելի լավ են մարսել և յուրացրել:

3. Հորթերի աճեցումը կաթի պակասեցված քանակով և այդ կապակցությամբ նրանց կերակրումը վաղ հասակում խտացրած կերախառնուրդներով (№ № 1 և 2), առաջ է բերում որոշակի փոփոխություններ մարսողական տրակտում, նպաստում է կերի լավ մարսմանը և յուրացմանը:

4. Մեր կատարած փորձերը ցույց են տալիս, որ քաղաքամերձ գոտում դտնվող տնտեսություններում հաջողությամբ կարող են կիրառվել հորթերի աճեցման այնպիսի սխեմաներ, որոնցում կաթի ծախսը կազմում է 140—150 կգ և կերակրումը խտացրած, կոպիտ և հյութալի կերերով կատարվում է վաղ հասակում: Դա կիջեցնի կաթի ծախսը միջին հաշվով 50%-ով, առանց վնաս պատճառելու կենդանիների աճին և զարգացմանը:

5. Հորթերի աճեցումն անարատ կաթի պակասեցված քանակով՝ տնտեսապես շահավետ է և թարմ կաթ մատակարարող քաղաքամերձ գոտում ներդնելու դեպքում կիջեցնի հորթերի աճեցման ինքնարժեքն ու կտնտեսի զգալի քանակությամբ անարատ կաթ, որը ծախսվում է նրանց աճեցման համար:

А. А. ОГАНЕСЯН

О СПЕЦИАЛИЗАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ БАКТЕРИОЗА ОГУРЦОВ

До последнего времени считалось, что возбудитель бактериоза огурцов *Pseudomonas lachrymans* (Smith et Bryan) Carsner является узкоспециализированным паразитом, в естественных условиях способным поражать только огурцы [3, 10, 11, 14 и др.], и что для некоторых других растений инфекция удастся только при искусственном заражении [1, 12 и др.].

По данным Д. Н. Тетеревниковой-Бабаян [9], Мюллером и Арком в США на тыкве, в природных условиях, было обнаружено поражение *Ps. lachrymans*. В оранжерейных условиях искусственно заражались листья тыквы, дыни, арбуза и банана. В. И. Взорев [2] выделил *Ps. lachrymans* из естественно пораженных образцов огурцов и арбузов, собранных с различных мест Советского Союза.

К. Н. Яцынина [10] в условиях Южного Казахстана, из пораженных образцов дынь выделила бактерию сходную с *Bact. tabacum* Wolf et Foster и с *Bact. lachrymans* Smith et Bryan, которая оказалась патогенной только для листьев и плодов дыни. Ей также не удалось заразить дыни бактерией, выделенной из огурцов. Учитывая результаты опытов проведенных Яцыниной, М. В. Горленко [3] предложил вид *Ps. lachrymans* подразделить на две узкоспециализированные формы: *l. cucumis* — поражающую только огурцы и *l. melonis* — поражающую только дыни. Такого же мнения, а именно, что на дыне существует узкоспециализированная форма *Ps. lachrymans* придерживаются также некоторые исследователи [5, 6, 8 и др.]. А. М. Смит, [13] подробно изучив физиолого-биохимические свойства и специализацию паразита, пришла к заключению, что бактериоз огурцов и дынь вызывает один и тот же организм *Ps. lachrymans*.

В последние годы тщательные эксперименты по этому вопросу были проведены при кафедре низших растений биолого-почвенного факультета МГУ. В недавно вышедшей статье М. В. Горленко и Л. Н. Бушкова [4] сообщают, что им удалось заразить огуречным штаммом 50 сортов тыквенных (тыквы, дыни, арбузы, кабачки, патиссоны, крукнеки). Высаженные ими в открытый грунт, среди гряд с пораженными бактериозом огурцами, некоторые сорта дынь и тыкв поражались от них бактериозом. Авторы пришли к заключению, что „Московский штамм (№ 5) *Ps. lachrymans*, изолированный из огурцов, не является узкоспециализированной формой и поражает не только огурцы, но почти в такой же степени дыни и несколько меньше разные виды тыкв“. К сожалению, авторы кроме одного огуречного штамма не

имели культур, выделенных из других видов тыквенных, что позволило бы им провести проверку с перекрестным заражением.

Работы по вопросу о специализации возбудителя бактериоза огурцов *Ps. lachrymans* были проведены нами в течение 1960—61 гг. под руководством доктора сельхоз. наук Р. М. Галачьян. Работа ставила целью разрешение следующих вопросов: а) проверка поражаемости возбудителем бактериоза огурцов *Ps. lachrymans* других бахчевых культур (дыня, арбуз) в природных условиях; б) выделение возбудителя из естественно пораженных образцов огурцов, дынь и арбузов в чистую культуру, для дальнейшего изучения их биохимических-физиологических свойств; в) определение специфичности выделенных нами чистых культур возбудителя серологическим методом, как дополнительным; г) постановка прямых и перекрестных экспериментальных заражений различными штаммами культур различных растений-хозяев.

Нами учитывалась поражаемость бактериозом листьев огурцов, дынь и арбузов в природно-хозяйственных условиях Армении (в некоторых районах Араратской равнины, в зоне возделывания бахчевых культур). Учеты проводились в период максимального развития бактериоза, по 5-балльной шкале и вычислялся процент развития болезни.

Результаты учетов поражаемости огурцов бактериозом нами опубликованы [7]. Полученные данные показали, что процент развития бактериоза разных сортов огурцов в 1960 г. составил 36,8—62,0. Некоторые данные о поражаемости возделываемых в республике различных сортов дынь и арбузов бактериозом приведены в табл. 1 и 2.

Т а б л и ц а 1

Результаты учета поражаемости сортов дынь бактериозом по районам, 1960 г.

Районы обследования	Село, колхоз, хозяйство	Сорт	% больных растений	% развития болезни
Октемберянский	с. Бамбакашат, колхоз	Снейваз	72,0	17,6
		Шакар, палак	100,0	55,8
Арташатский	с. Масис, колхозное семеноводческое хо- зяйство	Снейваз	79,0	17,6
		Масис 2	96,0	24,0
Эчмиадзинский	АрмНИИЗ, сортоуча- сток	Масис	100,0	39,2
		Снейваз	100,0	39,2
		Кой-баш	100,0	48,0

Результаты учетов показали, что различные сорта дынь поражаются бактериозом в разной степени, причем поражаемость одного и того же сорта в различных хозяйствах неодинакова.

Среднеазиатские сорта дынь Шакар палак и Кой-баш, в условиях Армении, поражаются бактериозом сильно.

Как видно из табл. 2, в производственных посевах колхозов процент развития бактериоза районированного в республике сорта арбуза Мелитопольский составил 2,8—9,8; а процент больных растений 14,0—

Т а б л и ц а 2

Результаты учета поражаемости сортов арбузов бактериозом по районам, 1960 г.

Районы обследования	Село, колхоз, хозяйство	Сорт	% больных растений	% разви- тия болезни
Октемберянский	с. Бамбакашат, колхоз	Мелитопольский	17,0	3,4
Арташатский	с. Масис, колхозное се- меноводческое хоз-во	.	14,0	3,0
Шаумянский	с. Норагавит, колхоз	.	37,0	9,8
Эчмиадзинский	с. Аршалуйс, колхоз	.	14,0	2,8
	АрмНИИЗ, сортоучасток	Стокс	88,0	19,2
		Мелитопольский 60	96,0	21,6
		Мелигопольский 142	96,0	20,0
		Крымский победитель	100,0	22,4

37,0 На сортоучастке Арм. НИИЗ как процент больных растений, так и процент развития бактериоза выше.

Нами в 1961 г. с естественно пораженных образцов дынь и арбузов были выделены штаммы возбудителя бактериоза *Ps. lachrymans*, которые по своим биохимическим-физиологическим свойствам не отличались от штаммов, выделенных из огурцов.

Путем иммунизации кроликов, нами были получены специфические иммунсыворотки. В качестве антигена была взята однодневная бактериальная взвесь *Ps. lachrymans*, выделенная из естественно пораженных образцов дынь и огурцов. Штамм № 34 был изолирован из естественно пораженных листьев дыни сорта Шалах, иммунсыворотка которого имела высокий титр (1:25600).

При прямых и перекрестных серологических реакций агглютинации (по методу Г. Видаля) выяснилось, что штаммы *Ps. lachrymans*, выделенные из дынь и огурцов, сходны по природе антигенов и дают групповую реакцию (табл. 3).

Выяснилось также, что разные штаммы *Ps. lachrymans* имеют различную агглютинабельную способность.

В течение 1960—61 гг. нами были поставлены опыты по прямому и перекрестному экспериментальному заражению огурцов, дынь и арбузов, с уколом поражаемого органа (лист, плод) растения. Листья заражались однодневной бактериальной суспензией (плотность суспензии 2 млрд микробных тел в 1 мл по оптическому стандарту), а плоды заражались твердой агаровой однодневной культурой (табл. 4).

Результаты экспериментальных заражений показали, что штаммы возбудителя бактериоза *Ps. lachrymans*, выделенные из огурцов, патогенны для листьев и плодов дынь и арбузов, но степень патогенности отдельного штамма и различных штаммов неодинакова и зависит от

Т а б л и ц а 3

Результаты реакции агглютинации иммунсыворотки дынного штамма № 34 с различными культурами *Ps. lachrymans*

Происхождение штаммов		№ штаммов	Время читки реакции	Разведение сыворотки										Контроль культуры	Контроль сыворотки
				1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400	1:12800	1:25600		
Огурец	Лист	28	2 ч.	4+	3+	3+	3+	3+	2+	+	+	±	±	—	—
			24 ч.	4+	4+	3+	4+	4+	3+	2+	+	±	±	—	—
	Семядоля	24	2 ч.	4+	4+	4+	3+	3+	2+	+	+	±	—	—	—
			24 ч.	4+	4+	4+	3+	3+	2+	+	+	±	—	—	—
	Плод	48	2 ч.	4+	4+	4+	4+	3+	2+	+	+	±	—	—	—
			24 ч.	4+	4+	4+	4+	3+	2+	+	+	±	—	—	—

Т а б л и ц а 4

Результаты учета поражаемости огурцов, дынь и арбузов бактериозом при перекрестном их заражении в оранжерейных условиях

Подвергнуто экспериментальному заражению			Штаммы возбудителя, выделенные из:	Количество испытываемых штаммов	Интенсивность поражения отдельными номерами штаммов чистых культур возбудителя			
Культура	Сорт	Орган			слабое	среднее	сильное	очень сильное
Огурец	Котайкский	лист	огурцов	9	—	17	1, 3, 6, 18	2, 4, 5, 19
		плод	огурцов	12	—	17	1	2, 3, 4, 5, 6, 18, 19, 20, 21, 24
			дынь	1	—	—	34	—
Дыня	Шалах	лист	огурцов	10	2, 4, 20	1, 17	6, 18, 19	3, 5
		плод	огурцов	2	—	—	19	18
Арбуз	Мелитопольский	лист	огурцов	10	19	1, 2, 18, 20	3, 4, 6, 17	5
		плод	огурцов	2	—	—	18, 19	—

возраста поражаемого органа, условий влажности и температуры при заражениях и других факторов.

Патогенность штамма № 34, выделенного из естественно пораженных листьев дыни сорта Шалах для листьев и плодов огурцов и арбузов по степени патогенности почти не отличается от штаммов, выделенных из огурцов.

Результаты наших исследований показывают, что ни один штамм возбудителя бактериоза *Ps. lachrymans*, выделенный нами из огурцов и дынь, не является узкоспециализированной формой, и экспериментальное перекрестное заражение во всех случаях удавалось.

Бактерия *Ps. lachrymans* приспособлена к паразитированию на большом круге растений тыквенных культур и поражает сильно огурцы, несколько меньше дыни и сравнительно слабо — арбузы.

В ы в о д ы

1. Бактериоз огурцов, дынь и арбузов вызывается одним и тем же организмом — *Pseudomonas lachrymans* (Smith et Bryan) Carsner, который не является узкоспециализированным паразитом.

2. Огуречные и дынные штаммы идентичны по своим основным биохимическим-физиологическим свойствам.

3. В условиях Армении бактериозом сильнее всего поражаются огурцы, почти в той же степени дыни и гораздо слабее арбузы.

Армянский научно-исследовательский
институт земледелия, г. Эчмиадзин

Поступило 12.VI 1962 г.

Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՎԱՐՈՒՆԴԻ ԲԱԿՏԵՐԻՈԶԻ ՀԱՐՈՒՑԻՉԻ ՄԱՍՆԱԴԻՏԱՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Փորձագետներից ոմանք գտնում էին, որ վարունգի բակտերիոզի հարուցիչը նեղ մասնագիտացված պարազիտ է և ընդունակ է բնական պայմաններում վարակելու միայն վարունգի բույսերին [3, 10, 11, 14], իսկ այլ կուլտուրաներին բակտերիան փոխանցվում է միայն արհեստական վարակման միջոցով [1, 12]:

Ps. lachrymans բակտերիան հաջողվել է մեկուսացնել բնական ճանապարհով վարակված մի շարք կուլտուրաների (ձմերուկ, սեխ) նմուշներից [2, 10]:

Վարունգի *Ps. lachrymans* բակտերիայի մասնագիտացման վերաբերյալ աշխատանքները մենք կատարել ենք 1960—61 թթ. ընթացքում, նպատակ ունենալով՝

ա) պարզել վարունգի բակտերիոզի հարուցիչով որոշ բուսատանալին կուլտուրաների (սեխ, ձմերուկ) բնական վարակվածությւն հարցը.

բ) վարունգի, սեխի և ձմերուկի բնական վարակված նմուշներից մեկուսացնել բակտերիոզի հարուցիչը՝ բիոքիմիական-ֆիզիոլոգիական հատկանիշների հետագա ուսումնասիրման համար.

գ) սերոլոգիական (որպես լրացուցիչ) մեթոդով պարզել մեկուսացված շտամների նույնատիպությունը.

դ) ուղղակի և խաչաձև արհեստական վարակումների միջոցով պարզել տարբեր կուլտուրաներից մեկուսացված բակտերիայի շտամների պաթոգենությունը:

Պարզվել է, որ Հայաստանում մշակվող վարունգի բոլոր սորտերը բակտերիոզով վարակվում են միջակից ուժեղ չափով, որի վերաբերյալ մեր ու-

սուճնասիրությունների արդյունքները հրապարակված են [7]: Համարյա նույն չափով վարակվում են սեխերը, ըստ որում միջինասիական սորտերը համեմատաբար ուժեղ են վարակվում (աղ. 1):

Ձմերուկի սորտերը բակտերիոզով վարակվում են ավելի պակաս, քան վարունգները և սեխերը (աղ. 2):

Սերոլոգիական ուսուցիչներից պարզվել է, որ վարունգից և սեխից մեկուսացված շտամները իրար նկատմամբ ագլյուտինացիայի խմբային ուսուցիչների մեջ են մտնում, որը վկայում է նրանց անտիգենային կառուցվածքի ընդհանրության մասին:

Ջերմատնային պայմաններում վարունգի, սեխի և ձմերուկի տերևները և պտուղները արհեստականորեն վարակել ենք վարունգից և սեխից մեկուսացված *Ps. lachrymans*-ի շտամներով (աղ. 4): Պարզվել է, որ վարունգից մեկուսացված շտամները պաթոգեն են ինչպես վարունգի, այնպես էլ սեխի և ձմերուկի համար, իսկ սեխից մեկուսացված շտամը՝ սեխի, վարունգի ու ձմերուկի համար, և բոլոր դեպքերում խաչաձև վարակումները հաջողվել են:

Այս բակտերիան ընդունակ է բնական պայմաններում վարակելու զգալի տեսակին պատկանող բույսերի, ըստ որում վարակը կարող է բնական պայմաններում փոխանցվել այդ կուլտուրաներից միմյանց:

Մեր աշխատանքների արդյունքները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Վարունգի, սեխի և ձմերուկի բակտերիոզի հարուցիչը նույն *Ps. lachrymans* օրգանիզմն է, որը նեղ մասնագիտացած ձև չի:

2. Իրենց բիոքիմիական-ֆիզիոլոգիական ու սերոլոգիական հատկանիշներով վարունգից և սեխից մեկուսացված շտամները նույնանման են:

3. Հալաստանում բնական պայմաններում բակտերիոզով ուժեղ վարակվում է վարունգը, համարյա նույն չափով՝ սեխը և բավականին պակաս՝ ձմերուկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бургвиц Г. К. Фитопатогенные бактерии. Изд. АН СССР, 1935.
2. Взоров В. И. Состав и распространение бактериозов с.-х. растений в Советском Союзе, Известия Ростовской Стазры, 9, 1938.
3. Горленко М. В. Бактериальные болезни растений. Гос. изд. Советская наука. М., 1953.
4. Горленко М. В., Бушкова Л. Н. Бюлл. МОИП. Отд. биол., 66, 4, 1961.
5. Запрометов Н. Г. Журн. Сад и огород. 5, 1950.
6. Лабахуа Л. В. Труды Ин-та зщ. раст. АН ГрузССР, т. IX, 1953.
7. Оганесян А. А. Известия сельхоз. наук Министерства производ. и заготовок с.-х. продуктов АрмССР, 8, 1962.
8. Сакварелидзе Н. А. Труды Ин-та зщ. раст. АН ГрузССР, т. VII, 1950.
9. Тетеревникова-Бабаян Д. Н. Болезни овоще-бахчевых культур в Армении и меры борьбы с ними. Ереван, 1959.
10. Яцынина К. Н. Журн. Микробиология, т. VIII, вып. 6, 1939.
11. Carsner E. Journ. of agric. research, v. 15, 1, 1918.
12. Elliott Ch. Manual of bacterial plant pathogens. London, 1930.
13. Smith A. M. Phytopath., v. 36, № 11, 1946.
14. Weber G. F. Florida Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. 207, 32, 1929.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Շ ա ք ա ր յ ա ն Գ. Ա., Ն ու ր ա գ յ ա ն Ա. Դ., Ս ու ք ի ա ս յ ա ն Ա. Օ., Ն ա վ ա- ս ա ր գ յ ա ն Ա. Ա. Պ ե ն ի ց ի լ ի ն ի ազդեցությունը ազլյուտիւնիւնների առաջաց- ման վրա ճագարներին պարասիֆոպային վակցինայով իմունացնելու ժամա- նակ	3
Թ ո վ մ ա ս յ ա ն Ա. Գ., Ա վ ե տ ի ս յ ա ն Ն. Ա. Հոգի միկրոօրգանիզմների ազդեցու- թյունը առվույտի և կորնզանի սերմերի ծլունակության վրա	9
Մ ե ե ր ս ո ն Ֆ. Զ., Բ ա գ ա ր ջ յ ա ն Ա. Գ. Սպիտակուցի սինթեզի արգելակումը միոկարդում սրտի կոմպենսատոր հիպերֆունկցիայի ժամանակ և սրտամկանի հիպերտրոֆիայի մեխանիզմը	19
Ն ա գ ա ր յ ա ն Մ. Բ. Ողնուղեղի լրիվ հատման ազդեցությունը թուշունների վե- րարտադրական ֆունկցիայի վրա	27
Խ ս ա յ ա ն Ն. Հ., Խ ո ս տ ո մ յ ա ն Մ. Ա. Արյան աղբնայինամուսնան նյութերը պայմանական ցավային ռեֆլեքսի և կեղևային արգելակման դեպքում	35
Մ ա կ ա ր ո վ ա Ն. Ն., Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ս. Պ. Ե խմրի վիտամինների ազդեցու- թյունը սնկերի բազմացման վրա	45
Ղ ա գ ա ր յ ա ն Վ. Հ., Հ ա ր ու թ յ ու ն յ ա ն Լ. Վ., Կ ա ր ա պ ե տ յ ա ն Ս. Ա. Երևան քաղաքի փողոցների ու պարկերի ծառերի մի քանի ֆիզիոլոգիական ցուցա- նիշների և աճի համեմատական անալիզ	55
Մ կ ր տ չ յ ա ն Հ. Հ. Խայտատերե թղկենու վեգետատիվ ճեղքավորման մասին	65
Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ս. Պ. Ցորենի հատիկակալումը մոտիկ և հեռավոր ծնողական ձևերի ժաղկափոշիների խառնուրդով փոշոտելու դեպքում	71
Մ ա ն ու չ ա ր յ ա ն Գ. Գ. Կովկասյան տնային ճնճողուկների բիոլոգիան	77
Ն ե ր ս ի ս յ ա ն Շ. Ս. Հորթերի աճն ու զարգացումը և նրանց կենսաբանական մի քանի ցուցանիշներն անարատ կաթի պակասեցված քանակով աճեցնելու դեպքում	85
Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ա. Ա. Վարունգի բակտերիոգի հարուցիչի մասնազիտացման մասին	95

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Шакарян Г. А., Нуразян А. Г., Сукниасян А. О., Навасардян А. А. Влияние пенициллина на выработку агглютининов при иммунизации кро- ликов паратифозной вакциной	3
Товмасян А. С., Аветисян Н. А. Влияние микроорганизмов почвы на всхожесть семян люцерны и эспарцета	9
Меерсон Ф. З., Базарджян А. Г. Подавление синтеза белка в миокарде при компенсаторной гиперфункции сердца и механизм гипертрофии сер- дечной мышцы	19
Назарян М. Б. Влияние полной перерезки спинного мозга на производи- тельную функцию птиц	27
Есаян Н. А., Ростомян М. А. Адреналиноподобные вещества крови при условноболевым рефлексом и внутреннем торможении	35
Макарова Е. Н., Оганесян С. П. Влияние витаминов группы В на раз- множение дрожжей	45
Казарян В. О., Арутюнян Л. В., Карапетян С. А. Сравнительный анализ роста и некоторых физиологических показателей деревьев, произ- растающих в парках и на улицах Еревана	55
Мкртчян А. О. О вегетативном расщеплении пестролистного клена	65
Оганесян С. Г. Завязывание семян у пшеницы при опылении смесью близких и отдаленных родительских форм	71
Манучарян Г. Г. Биология кавказского домового воробья	77
Нерсисян Ш. С. Рост и развитие телят и некоторые биологические показа- тели при выращивании их на заниженных дачах цельного молока	85
Оганесян А. А. О специализации возбудителя бактериоза огурцов	95

Խմբագրական կոլեգիա. Գ. Խ. Աղաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան,
Է. Գ. Աֆրիկյան, Գ. Ն. Բաբայան, Հ. Գ. Բատիկյան
(պատ. խմբագիր), Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուլբանյան,
Յան. Ի. Մուլքիջանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Ս. Ի. Քալանթար-
յան (պատ. քարտուղար)

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, С. И. Калантарян (ответ. секретарь), Я. И. Мулкиджанян, А. К. Паносян.

ВФ 07062

Заказ 72

Изд. 2248

Тираж 800

Сдано в производство 13/II 1963 г. Подписано к печати 25/III 1963 г.

Объем 6,5 п. л.

Типография Издательства Академии наук Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.