ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XVI

ՀԱՏՈՐ- ТОМ

1963

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

С. К. КАРАПЕТЯН, В. А. ВАРТАНЯН, Р. Г. БАЛАСАНЯН

О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАРОТИНА В РАСТЕНИЯХ И КОРМОВЫХ ВЕЩЕСТВАХ

Витамин А и каротин являются биологически весьма активными веществами, имеющими большое значение для нормальной жизнедеятельности организма человека и животных. В то же время они являются нестойкими органическими соединениями, легко подвергаются разрушению, в результате чего теряют свою А-витаминозную активность. Содержание каротина меняется в зеленых растениях на разных фазах вегетации. Отсюда вытекает необходимость периодически производить его определение в естественных кормах и рационах животных и птиц.

Методы определения каротиноидов разновременно разрабатывались П. Х. Попандопуло [3—5], П. Х. Попандопуло и К. Н. Шкинской [2], И. К. Мурри [1] и др.

Перед нами была поставлена задача изучить содержание каротина в зеленой траве, в листьях виноградной лозы и различных фруктовых деревьев в разные периоды вегетации. При проведении серийных определений каротиноидов в различных кормах и растительных материалах по методу П. Х. Попандопуло, мы сталкивались с значительными затруднениями, так как по указанному методу промывку бензином адсорбента приходится производить непрерывно, до обесцвечивания стекающих из колонки капель, что приводит к значительному разбавлению каротина и постоянно занимает экспериментатора. Поэтому возникла необходимость модификации применяемого метода, которая дала бы возможность получить более точные и достоверные данные.

В результате неоднократных проверок и конкретных испытаний нами предлагается следующий модифицированный метод определения каротина в растительных кормах.

Навеска исследуемого материала берется в количестве от 0,5 до 1 г (вместо 5—10 г по П. Х. Попандопуло), который растирается в ступке с постепенным добавлением 96° спирта до 20 мл. Тщательно растертый материал переносится в пробирку и для полной экстракции оставляется на 2—3 ч. После этого спиртовый экстракт переносится в делительную воронку с добавлением 50 мл бензина Б-70, хорошо взбалтывается и добавляется 30 мл дистиллированной воды. После отстаивания, когда образуется четкая граница между двумя слоями, верхний слой, содержащий каротин, сохраняется для дальнейшей обработки, а нижний—бесцветный слой жидкости, удаляется. Оставшаяся жидкость делительной воронки, содержащая массу каротина, переносится в хроматографическую колонку, наполненной окисью алюминия (5% влажности). Перед

наполнением адсорбентом на дно колонки вставляется ватный тампон (для задержки адсорбента). После отделения сопуствующих веществ хроматографической адсорбцией, полученная бензиновая вытяжка каротиноидов сравнивается со стандартной цветной шкалой (стандарт готовился из двухромовокислого калия 720 мг на 1 литр воды), 1 мл основного раствора соответствует 0,000416 мг каротина. Для приготовления стандарта применялся также азобензоловый раствор.

Данные, полученные методом П. Х. Попандопуло и модифицированным нами методом, были подвергнуты статистической обработке. Результаты приводятся в таблице.

Опыты	II	M±m	Вероятность разницы
Модифицированные нашим методом	15	57,3±2,95	не вероятна
Методом Попандопуло	15	56,5±13,39	

По новой методике в нашей лаборатории проведено более 800 анализов различного растительного сырья. Сопоставление результатов проведенных анализов различными методами и их статистическая обработка показала, что, при определении каротина предложенным нами методом, на малом количестве исследуемого материала, по своей точности не уступает методу П. Х. Попандопуло и имеет некоторые преимущества.

Предварительная спиртовая обработка материала обеспечивает более надежную и полную экстракцию каротиноидов по сравнению с методом Попандопуло, что имеет большое значение при малом содержании каротина в исследуемых материалах и обусловливает точность полученных данных.

По методу П. Х. Попандопуло промывку бензином адсорбента—окись алюминия производится непрерывно, до обесцвечивания стекающих из колонки капель, что приводит к значительному разбавлению каротина и постоянно занимает экспериментатора для наблюдения за колонкой. В предлагаемой модификации для предупреждения разбавления каротина берется определенный объем (50 мл) экстрагирующего вещества—бензина. Повторная промывка адсорбента не проводится, так как исчисление количества каротина производится в заранее известном, исходном объеме экстрагирующего вещества. Предлагаемый метод одновременно облегчает и ускоряет проведение серийных определений каротиноидов.

Институт физиологии
им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 3.V 1963 г.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Հ. Գ. ԲԱԼԱՍԱՆՅԱՆ

ԲՈՒՅԱԿԱՆ ԿԵՐԱԶԻՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՄԵՋ ՊԱՐՈՒՆԱԿՎՈՂ ԿԱՐՈՏԻՆԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԱՏԱՐԵԼԱԳՈՐԾՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կարոտինոիդների որոշման գոյություն ունեցող մեթոդները մշակվել են տարբեր հեղինակների կողմից (Պ. Խ. Պոպանդոպուլո [3—5], Պոպանդոպուլո և Շկինակի [2], Ի. Կ. Մուրիի [1] և այլն)։

Նպատակ ունենալով որոշել խաղողի վազի և մի քանի պտղատու ծառերի վեգետացիայի տարբեր շրջաններում գտնվող տերևների մեջ պարունակվող կարոտինի քանակը, մենք սկզբում օգտվեցինք Պ. Խ. Պոպանդոպուլոյի առաջարկած մեթոդից, բայց պարզվեց, որ այդ մեթոդը ունի որոշ թերություններ. ամենից առաջ այն, որ ադսորբենտի լվացումը բենզինով կատարվում է անբնդհատ՝ մինչև կաթող կաթիլի գունաթափումը, որն զգալիորեն նոսրացնում է կարոտինի քանակը լուծույթի մեջ և մշտապես գրավում փորձարարի ուշադրությունը։ Նշված թերությունը վերացնելու նպատակով, մենք ձեռնարկեցինք այդ մեթոդի որոշ կատարելագործում, որի էությունը հետևյալն է։

Փորձարկվող նյութից վերցվում է 0,5—1,0 գ (փոխանակ 5—10 գ ըստ Պոպանդոպուլոյի (մանրացվում հախճապակյա թասի մեջ, աստիճանաբար ավելացնելով մինչև 20 մլ 96° սպիրտ։ Մանրացված նյութը տեղափոխվում է փորձանոթի մեջ և թողնվում 2—3 ժամ՝ լրիվ մզվելու համար, որից հետո մզվածքը տեղափոխվում է բաժանող ձագարի մեջ, վրան ավելացվում բ—70 մարկայի 50 մլ բենզին, լավ թափահարվում և ավելացվում 30 մլ թորած ջուր։ Այդ վիճակում որոշ ժամանակ թողնելուց հետո, ներքին շերտը հեռացվում է, իսկ վերինը, որի մեջ գտնվում է կարոտինը, լցվում է խրոմատոգրաֆիկ սյան մեջ, որտեղ նախօրոք տեղադրված է 5 % խոնավությամբ ալյումինի օքսիդ։ Ադսորբցիայից հետո ստացված կարոտինոիդների բենզինային մզվածքը համեմատվում է ստանդարտի հետ։

Աղյուսակում բերված են մեր կողմից ձևափոխված և Պոպանդոպուլոյի մեթոդով ստացված համեմատական տվյալները։ Նոր մեթոդով կատարված է տարբեր բույսերի մոտավորապես 800 անալիզ։ Կարոտինի որոշման փոփոխված մեթոդը իր ճշտությամբ չի զիջում Պոպանդոպուլոյի մեթոդին և նույնիսկ ունի որոշակի առավելություններ, ամենից առաջ այն, որ վերցված նյութերի նախնական սպիրտային մշակումը ապահովում է կարոտինոիդների լիակատար էքստրակցիան, որը շատ կարևոր նշանակություն ունի մանավանդ այն դեպքերում, երբ ուսումնասիրվող նյութի մեջ կարոտինոիդների քանակը քիչ է։

Բացի այդ, կարոտինոիդների լուծվելը կանխելու համար առաջարկվող մեթոդի դեպքում վերցվում է որոշակի քանակությամբ (50 մլ) էքստրակցնող նյութ—բենզին, որը հնարավորություն է տալիս ադսորբենտի կրկնակի լվացում չիրականացնել, քանի որ կարոտինի քանակի որոշումը կատարվում է էքստրակցող նյութի նախօրոք հայտնի ելակետային ծավալում։

Առաջարկվող մեթոդը մի կողմից՝ ապահովում է ավելի ճշգրիտ տվյալների ստացումը, իսկ մյուս կողմից՝ նշանակորեն արագացնում և անալիզների ընթացքը։

ЛИТЕРАТУРА

1. Мурри И. К. Журн. Биохимия, т. II, вып. 6, 1937.
2. Попандопуло П. Х., Шкинская К. Н. Журн. Успехи зоотехнических наук, т. IV, вып. II, 1937.
3. Попандопуло П. Х. Журн. Советская зоотехния, 3, 1941.
4. Попандопуло П. Х. Труды отд. кормления ВИЖ'а. 1946.
5. Попандопуло П. Х. Витаминный состав кормов. 1949.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

М. Е. ГАМБАРЯН

РОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В СОВРЕМЕННОМ КИСЛОРОДНОМ РЕЖИМЕ ОЗЕРА СЕВАН

Изучение кислородного режима и факторов, обусловливающих его изменение, имеет важное значение в решении вопросов, связанных с биопродуктивностью и воспроизводством рыб в оз. Севан в связи с понижением его уровня.

Кислородный режим оз. Севан был предметом исследований ряда авторов. В допусковой период этим вопросом занимались С. Я. Лятти [13] и Толмачев (К. С. Владимирова [7]). В начале спуска вод Севана, его кислородный режим обследовался Б. Я. Слободчиковым [16, 17]. В указанных работах освещаются вопросы, связанные с содержанием кислорода в различных районах и глубинах водной толщи оз. Севан в аспекте годовой динамики. В настоящей работе рассматриваются результаты проведенных нами исследований в течение 1958—1960 гг., которые характеризуют состояние кислородного режима оз. Севан после понижения его уровня на 12—14 м и роль биологических процессов выделения (фотосинтез фитопланктона) и поглощения (дыхание планктона) кислорода в изменении содержания свободно растворенного кислорода в водной толще оз. Севан в различные сезоны года.

Исследования, проведенные методом Винклера (Г. Ю. Верещагин [2]), показали, что, несмотря на значительное понижение уровня и изменение физико-химического и биологического режимов оз. Севан сохраняет присущее ему ранее свойство—высокое содержание кислорода.

Максимальное количество кислорода обычно наблюдалось в поверхностных слоях в холоднсе время года, минимальное—в придонных слоях в летне-осенний период. На этих же горизонтах наблюдалась наибольшая амплитуда колебания содержания кислорода (табл. 1).

Относительное содержание кислорода в воде Малого и Большого Севана характеризуется несколько иными закономерностями изменения. Полное насыщение вод кислородом обычно наблюдалось в эпи- и металимнионе в весенне-летний период. В гиполимнионе относительное содержание кислорода, как правило, было минимальным. Степень насыщения водной толщи озера кислородом в течение года изменялась в пределах от 47,68 до 125,3% (табл. 2).

Судя по средним данным в воде оз. Севан в течение года отмечаются периоды максимального и минимального содержания кислорода. Период наибольшего содержания кислорода обычно совпадал со временем низких температур воды, наименьшее с периодом максимального прогрева-

Таблица 1

Абсолютное содержание кислорода в воде оз. Севан (в мг/л)

Год	Месяц	Место и глубина (в м) взятия проб								
		М. Севан (ст. Арегуни)					Б. Севан (центр. часть)			
		0	10	20	40	65*	0	10	20	30*
1958	I	10,31	11,02	9,33	8,25	9,91	9,68	9,78	9,90	10,63
	II	7,87	9,26	9,46	10,19	9,70	10,50	11,29	10,04	6,81
	III	10,66	11,02	9,80	11,14	10,51	—	—	—	—
	IV	8,52	8,44	8,82	8,15	9,27	10,21	11,18	10,54	10,26
	V	9,84	9,45	9,55	8,51	8,40	9,08	7,94	7,68	7,75
	VI	9,80	8,52	—	8,15	8,85	9,17	9,66	10,69	9,83
	VII	8,17	—	—	—	8,53	—	—	—	—
	VIII	7,97	7,82	8,47	8,44	6,47	7,82	7,95	7,08	7,69
	IX	8,03	8,09	8,19	6,89	5,02	7,86	7,72	6,89	7,08
	X	8,46	8,12	8,29	6,77	5,41	8,54	8,57	8,36	7,77
	XI	9,24	9,60	8,56	6,49	5,17	9,01	9,12	8,35	8,25
	XII	9,23	9,24	9,55	9,02	9,28	9,44	9,86	8,51	9,71
1959	I	10,3	10,59	10,54	10,01	9,96	10,63	10,36	9,48	10,31
	II	—	—	—	—	—	10,5	11,29	10,04	—
	III	10,66	11,02	9,80	11,14	10,51	—	—	—	—
	IV	12,03	11,04	11,18	11,67	10,59	11,57	10,82	10,80	9,94
	V	10,23	10,96	10,93	10,03	10,25	9,33	10,0	11,96	9,93
	VI	8,94	9,59	10,46	9,91	9,60	8,48	9,29	9,05	8,76
	VII	8,93	8,76	8,60	8,27	7,35	7,91	8,51	9,04	7,44
	VIII	7,84	7,96	8,26	8,80	6,31	7,95	7,97	9,32	7,85
	IX	7,65	7,69	7,66	7,89	6,98	8,04	8,10	8,03	7,71
	X	8,56	8,54	7,73	7,35	6,05	8,36	8,63	8,15	8,19
	XI	8,71	8,98	8,29	6,74	5,40	8,90	9,14	9,38	8,78
	XII	9,99	9,71	9,45	9,71	9,41	11,57	9,99	10,47	10,16
1960	III	10,40	10,38	10,37	10,44	10,37	—	—	—	—
	IV	10,31	10,37	10,23	10,26	9,52	—	—	—	—
	V	9,28	10,10	9,94	9,84	9,52	—	—	—	—
	VI	7,54	8,71	9,03	8,69	8,27	—	—	—	—
	VII	7,45	7,60	7,74	8,77	7,83	—	—	—	—
	VIII	7,35	7,45	7,90	7,90	6,72	—	—	—	—
	IX	7,67	7,59	7,59	7,20	6,50	—	—	—	—
	X	7,99	8,03	8,03	7,99	4,96	—	—	—	—

* Придонный слой.

ния водной толщи. При этом относительное содержание кислорода оставалось сравнительно постоянным и находилось в пределах полного насыщения (табл. 3).

Сравнивая результаты наших исследований с таковыми доспускового периода [13], мы видим, что понижение уровня оз. Севан заметно повлияло на его кислородный режим: уменьшилось абсолютное содержание кислорода в водной толще озера в первой половине года и увеличилось—во второй, увеличилась амплитуда его колебания, несколько изменились периоды его максимального и минимального содержания. Все это связано с изменениями в термическом, химическом и биологическом режимах оз. Севан [9, 15].

Исследования, приведенные радиоуглеродным методом в модификации Сорокина и методом склянок в его кислородной форме [5], показали что выделение кислорода в процессе фотосинтеза фитопланктона в тол-

Таблица 2

Относительное содержание кислорода в воде оз. Севан в %

Год	Месяц	Место и глубина в (м) взятия проб								
		М. Севан (ст. Арегуни)					Б. Севан (центр. часть)			
		0	10	20	40	65	9	10	20	30
1958	I	97,18	104,15	88,19	78,20	94,11	89,38	90,55	91,93	98,97
	II	69,64	82,40	85,02	91,96	87,94	93,75	100,44	90,04	60,88
	III	95,86	89,10	88,45	100,17	94,51	—	—	—	—
	IV	78,89	78,15	81,84	75,67	86,08	96,51	105,68	99,63	96,97
	V	98,59	93,94	94,4	82,06	80,23	99,24	81,62	75,90	75,10
	VI	125,3	102,5	—	77,99	84,52	116,0	112,98	113,96	98,49
	VII	101,6	—	—	—	81,60	—	—	—	—
	VIII	102,8	100,3	103,1	82,26	61,79	104,1	102,0	89,96	85,06
	IX	101,2	102,0	100,7	67,15	47,95	101,6	98,4	86,55	73,67
	X	98,49	94,53	96,51	65,80	51,92	100,7	100,5	97,78	89,52
	XI	98,9	102,5	89,07	62,77	49,62	98,26	99,45	91,06	88,97
	XII	90,14	90,06	93,08	88,09	90,63	93,37	97,24	83,93	95,76
1959	I	95,3	98,3	98,1	93,2	95,2	98,1	96,1	88,0	95,7
	II	—	—	—	—	—	93,7	100,4	90,0	60,8
	III	95,8	99,1	88,4	100,1	94,5	—	—	—	—
	IV	108,8	99,9	101,1	105,6	96,2	106,0	99,2	98,4	90,6
	V	109,7	109,8	105,2	95,2	97,1	104,3	105,3	109,7	96,2
	VI	106,0	113,7	106,8	95,3	91,1	105,7	100,5	89,5	84,1
	VII	114,9	112,5	98,5	82,37	69,8	106,1	109,6	103,0	74,6
	VIII	101,8	102,5	99,1	85,7	59,9	103,6	103,6	112,1	81,0
	IX	92,72	93,21	88,45	76,67	66,28	98,28	98,97	97,76	89,44
	X	95,74	94,67	80,85	70,74	57,61	92,89	97,95	92,50	92,96
	XI	88,33	89,97	83,06	66,27	51,67	93,48	95,80	98,52	92,22
	XII	97,55	94,82	92,10	94,63	91,44	114,10	98,52	103,25	100,19
1960	III	93,27	93,0	93,25	93,88	93,25	—	—	—	—
	IV	96,00	96,04	94,75	95,00	93,45	—	—	—	—
	V	101,06	100,39	96,59	94,88	91,62	—	—	—	—
	VI	93,77	98,41	93,18	83,79	79,13	—	—	—	—
	VII	93,47	95,11	94,73	86,23	75,14	—	—	—	—
	VIII	96,33	95,69	93,93	77,52	65,94	—	—	—	—
	IX	95,75	94,75	94,40	70,79	62,38	—	—	—	—
	X	96,14	96,01	96,14	84,94	47,68	—	—	—	—

ще воды М. и Б. Севана происходит в течение всего года. Сравнительно интенсивное выделение кислорода в процессе жизнедеятельности планктонных растительных организмов было отмечено в верхних слоях водной толщи М. и Б. Севана зимой, во время размножения холодолюбивых форм диатомовых водорослей, и летом, в период вегетации зеленых водорослей.

Расчеты, произведенные графическим методом, показали, что величина выделяемого фитопланктоном кислорода под 1 кв. м. поверхности Малого Севана составляет в среднем 325,4, Большого—165,2, озера в целом—207,4 мг в сутки. Валовая продукция кислорода, определяемая методом склянок, значительно превосходила данные, полученные изотопным методом. Из табл. 4 видно, что в 0—10 м слое М. Севана количество выделяемого в процессе фотосинтеза кислорода по данным радиоуглеродного метода измерения за время с апреля по октябрь составляет в среднем 20,7, а валовая продукция—33,2 мг $O_2/м^3$ в сутки. По мере уве-

Таблица 3

Содержание кислорода в воде оз. Севан (среднее за 1958—1960 гг.)

Месяц	М. Севан		Б. Севан		Озеро в целом	
	мг/л	%	мг/л	%	мг/л	%
I	9,2	93,2	10,0	92,7	9,7	92,9
II	9,4	91,7	10,3	91,7	10	89,1
III	10,5	95,5	—	—	10,5	95,5
IV	9,9	92,3	10,7	99,9	10,4	97,0
V	9,8	96,5	9,5	93,7	9,6	94,8
VI	9	96,5	9,3	103,8	9,2	101,0
VII	8,6	92,7	8,4	102,0	8,4	98,4
VIII	7,9	90,0	7,9	99,6	7,9	96
IX	7,4	84,5	7,7	33,4	7,6	90,0
X	7,6	89,3	8,3	96,3	8,1	93,6
XI	7,7	78,8	8,8	95,4	8,4	89,1
XII	9,4	92,1	9,8	97,8	9,7	95,8

Таблица 4*

Интенсивность биологических процессов выделения (фотосинтез) и поглощения (дыхание) кислорода в воде М. Севана

Станция наблюдений	Слой воды в м	Интенсивность фотосинтеза			Интенсивность дыхания, устан. кислор. метод		Биотич. баланс O_2 в воде озера в мг/м³, сутки	Содержание O_2 в воде озера в мг/л
		установ. радиугл. методом, мгO_2/м³, в сутки**	Установ кислород. метод. (валов. прод.)					
			в мг/O_2 м³, сутки	в % к содержанию O_2 в воде	в мг/O_2 м³, сутки	в % к содержанию O_2 в в[illegible]		
Арегуни	0 -10	20,70	33.2	0,39	62,0	0,73	—28,8	8.38
"	10—20	8,11	20.4	0,23	60,5	0,69	—40,1	8,73
"	20—40	1,38	16,5	0,18	47,9	0,54	—31,4	8,79
"	40—65	0,27	7	0,12	29,0	0,34	—22,5	8,13
	Среднее	6,77	21,6	0,25	49,4	0,56	—30,4	8,52

* В табл. 4, 5 и 6 приведены средние данные за время с апреля по октябрь.
** При пересчете мг/С в мг/O_2 было принято, что ДК = 0,8 [6].
*** При расчетах приняты во внимание объемы воды в указанных слоях.

личения глубины, хотя и оба метода давали одинаковые закономерности изменения интенсивности фотосинтеза (ослабление ее от поверхности до дна), расхождения в их показаниях сохранялись. Это, очевидно, связано с тем, что в наших условиях радиоуглеродным методом измерения не полностью учитывается дыхание планктона. При измерении интенсивности фотосинтеза кислородным методом было установлено, что на слое воды 0—65 м М. Севана среднесуточная величина выделяемого кислорода за обследованный период составляет 21,6 мг/м³. В расчете на 1 кв.м. поверхности она достигала 1300 мг в сутки. Однако, несмотря на эти большие величины, количество выделяемого кислорода составляло не-

значительную долю (в среднем—0,25%) от его содержания в толще воды (табл. 4).

Определения биологического потребления кислорода (БПК) в лабораторных условиях и интенсивности процессов поглощения кислорода в самом водоеме методом склянок, показали, что биологическое потребление кислорода, так же как и его выделение, в водной массе озера, происходит на протяжении всего года. Сравнительно интенсивные процессы поглощения кислорода были отмечены в марте, июле и октябре в верхних слоях водной толщи. Данные, приведенные в табл. 4, показывают, что процессы поглощения кислорода в толще воды М. Севана по мере возрастания глубины, как и процессы фотосинтеза, ослабляются. В среднем в толще воды М. Севана 0—65 м среднесуточная величина дыхания планктона за указанный период составляла 49,4 мг $O_2/м^2$, или 0,56% от содержания кислорода в толще воды.

Помимо валового определения процессов поглощения кислорода в толще воды М. Севана методом склянок мы попытались также определить интенсивность дыхания отдельных компонентов планктона. Располагая определенным количеством материалов по содержанию бактерий и кислорода в фильтрованной озерной воде в начале и в конце опыта, мы расчитали, что 1 клетка бактерий при 15° поглощает в среднем $0{,}1 \cdot 10^{-9}$ мг O_2 в сутки. Это, очевидно, достоверные данные, так как примерно такие же величины получены другими авторами. Так, по данным С. И. Кузнецова [12] одна «голодающая» клетка бактерий при 15° поглощает $0{,}144 \cdot 10^{-9}$ мг O_2 сутки. Ю. С. Беляцкая [1] установила, что в оз. Баторин 1 бактериальная клетка при 15,5—16° поглащает от $0{,}048 \cdot 10^{-9}$ до $0{,}125 \cdot 10^{-9}$ мг O_2 в сутки. На основании полученных нами данных, формулы $K_2 = K_1 Q^{\frac{t_2 - t_1}{10}}$ и температурных коэффициентов Крога [4] была рассчитана интенсивность дыхания одной бактериальной клетки при разных температурах, наблюдаемых в оз. Севан. Зная количественное содержание бактерий в различных слоях водной толщи оз. Севан, по многочисленным нашим анализам, было рассчитано общее дыхание бактериопланктона в воде озера за время с апреля по октябрь. Результаты расчетов приведены в табл. 5; они показывают, что количество поглощаемого бактериальной флорой кислорода закономерно уменьшается от поверхности до дна М. Севана. В поверхностном слое оно составляет в среднем 23,0, в придонном—4,6 мг/$м^3$ в сутки. В среднем дыхание бактерий в толще воды 0—65 м М. Севана составляет 12,2 мг $O_2/м^3$ в сутки.

Дыхание планктонных ракообразных животных оз. Севан расчитывалось следующим образом. На основании литературных данных по численности и биомассе рачков на различных глубинах М. Севана [14] был рассчитан средний вес 1 животного. Затем, по формуле $Q = 0{,}105\ w^{0.91}$ [3], коэффициентам пропорциональности и температурам, наблюдаемым в озере, была рассчитана интенсивность дыхания 1 рачка на разных глубинах. Зная средний вес 1 рачка, интенсивность его дыхания и биомассу

зоопланктона в различных слоях озера, мы рассчитали также общее дыхание планктонных ракообразных. В результате оказалось, что величина дыхания планктонных ракообразных в слое воды 0—65 м за время с апреля по октябрь составляет в среднем 13,7 мг $O_2/м^3$ в сутки (табл. 5).

Имея данные по общему поглощению кислорода, установленному методом склянок и дыханию бактерио- и зоопланктона на разных глубинах, мы могли рассчитать и дыхание фитопланктона. При таком способе расчета оказалось, что в верхнем 0—20 м слое воды фитопланктон потребляет от 15,7 до 20,3 мг $O_2/м^3$ в сутки, что очень близко к дыханию бактерий и зоопланктона. По мере возрастания глубины, количество поглощаемого фитопланктоном кислорода увеличивалось, несмотря на то, что температура воды с глубиной уменьшилась, а биомасса водорослей заметно не изменилась. Это вызвало у нас сомнение в правильности такого способа расчетов. Поэтому мы попытались рассчитать интенсивность дыхания фитопланктона оз. Севан иным путем. Из литературных данных известно, что 1 клетка Anabena Scheremetievi из оз. Черного при 20° поглощает $384 \cdot 10^{-10}$ мг O_2 в сутки [12]. Поскольку интенсивность дыхания данной культуры определялась в пресной воде и ее размеры (в среднем 377 μ^3 [11]) близки к средним размерам массовых форм планктонной растительности оз. Севан, мы допустили возможность расчета дыхания севанского фитопланктона на этой основе. В начале была вычислена интенсивность дыхания 1 клетки и 1 мг An. Scheremetievi при разных температурах, наблюдаемых в водоеме. Затем, зная биомассу фитопланктона в различных слоях водной толщи озера мы рассчитали интенсивность их общего дыхания. Приведенные в табл. 5 данные показывают, что по интенсивности потребления кислорода фитопланктон не уступает бактериям и зоопланктону. Кроме того, и здесь наблюдается то же закономерное изменение величины дыхания от поверхности до дна.

Сравнивая величины дыхания фитопланктона, полученные двумя путями: по разности между общим дыханием, установленным методом склянок, и дыханием бактерио- и зоопланктона, и по интенсивности дыхания An. Scheremetievi, мы видим, что в верхнем 0—20 м слое воды, где процессы деструкции происходят сравнительно интенсивно и кислородный метод дает более или менее достоверные сведения, оба примененные способа расчета дыхания водорослей дают близкие величины. Это указывает на достоверность полученных данных по дыханию фитопланктона в верхних слоях. Однако, в мета- и гиполимнионе озера показания указанных способов расчета дыхания фитопланктона значительно расходились. Такая же картина наблюдается при сравнении величины поглощения кислорода, определенной методом склянок, с суммарным дыханием бактерио-, фито- и зоопланктона, установленным расчетным путем. Из табл. 6 видно, что в 0—10 и 10—20 м. слоях воды разность между кислородным и расчетным методами определения дыхания всего планктона составляет от —2,3 до +4,1 мг $O_2/м^3$ в сутки, что является вполне допустимым при подходе к одному вопросу разными путями. В 20—40 и 40—

Таблица 5

Интенсивность дыхания планктона в воде М. Севана

Станция наблюдений	Слой воды в м	Температура в с°	Дыхание бактериопланктона			Дыхание фитопланктона					Дыхание зоопланктона				
			дыхание 1 клетки, в 10^{-9} мг O_2, сутки	содержание бактерии в воде, млрд/м³	дыхание всех бактерий, в мг O_2 м³, сутки	дыхание 1 мг водорослей, в мг O_2, сутки	биомасса водорос., в мг/м³ (Стройкина, 1954)	дыхание всех водорослей, в мг O_2 м³, сутки	% отношение дыхания водорослей к валовой продукции	разность между общим дыханием и дыханием бактерии и зоопланктона, в мг O_2/м³, сутки.	средний вес 1 рачка в мг (Мешкова, 1953)	дыхание 1 рачка, в 10^{-3} мл O_2, сутки	биомасса зоопланктона, мг/м³	Дыхание всех рачков	
														в мл O_2 м³, сутки	в мг O_2 м³, сутки
Арегуни	0—10	11,8	0,071	321	23,0	0,042	431	18,0	54,2	15,7	0,059	0,673	1444	16,4	23,3
»	10—20	9,9	0,052	309	15,9	0,031	542	16,2	79,4	20,3	0,047	0,456	1766	17,1	24,3
»	20—40	6,4	0,028	292	8,2	0,016	592	9,5	57,5	33,1	0,033	0,221	954	6,6	9,4
»	40—65	4	0,017	280	4,6	0,010	423	4,2	60,0	23,2	0,034	0,154	285	1,2	1,7
	Среднее	7,7	0,040	299	12,2	0,023	508	11,5	58,0	24,4	0,041	0,353	1076	9,6	13,7

Таблица 6

Общее дыхание планктона в воде М. Севана

Станция наблюдений	Слой воды в м	Общее дыхание планктона, установ. кислородом, в мгO_2/м^3, сутки	Общее дыхание планктона, установ. расчетным путем, в мг O_2/м^3. сутки	Разность между кислород. и расчетн. данными, в мг-O_2/м^3, сутки	% отношения дыхания отдельных компонентов планктона к общему дыханию, установлен. расчетным путем		
					бактериопланктона	фитопланктона	зоопланктона
Арегуни	0—10	62,0	64,3	— 2,3	35,8	28,0	36,0
»	10—20	60,6	56,4	+ 4,1	28,2	28,7	43,1
»	20—40	47,9	27,1	+20,8	30,3	35,0	34,7
»	40—65	29,0	10,5	+18,5	43,8	40,0	16,2
	Среднее	49,3	37,5	+11,7	32,6	30,7	36,7

65 м слоях разность между ними достигает 20,8 мг O_2/м^3 в сутки. Расхождение в показаниях указанных методов в нижних слоях, по нашему мнению, объясняется тем, что на больших глубинах, где окислительные процессы, вследствие низких температур воды и малой концентрации планктона, происходят сравнительно слабо, малочувствительный кислородный метод вносит большие искажения в результаты измерения. Поэтому, данные по дыханию планктона, полученные расчетным путем, более реальны, чем данные метода склянок.

Важно отметить также и то, что при различных соотношениях биомасс, бактерио-, фито- и зоопланктон в естественных условиях водной толщи оз. Севан поглощают почти одинаковое количество кислорода. Это наглядно показано в табл. 6, откуда видно, что на дыхание бактерий в толще воды М. Севана расходуется в среднем 32,6%, фитопланктона 30,7%, зоопланктона 36,7% кислорода от его общего потребления. Это объясняется тем, что на единицу веса указанных представителей планктона озера расходуется не одинаковое количество кислорода. Судя по данным, приведенным в табл. 6, в толще воды М. Севана на 1 мг бактерии расходуется в среднем 0,040, фитопланктона—0,023, зоопланктона—0,012 мг O_2 в сутки. Таким образом по интенсивности дыхания на единицу веса на первом месте стоят бактерии, на втором—фитопланктон, на третьем—зоопланктон. Дыхание бактерии почти в два раза больше дыхания фитопланктона и в четыре раза больше зоопланктона. Соотношение дыхания фито- и зоопланктона равно примерно 2 : 1.

Сравнение величины дыхания фитопланктона оз. Севан, полученной на основании данных по дыханию An. Scheremetievi, с их валовой продукцией показало, что из общего, выделенного в процессе фотосинтеза, кислорода, в среднем 58% поглощается самими водорослями.

Рассматривая биотический круговорот кислорода в целом, необходимо отметить, что биотическое поглощение кислорода в толще воды

М. Севана за время с апреля по октябрь, как правило преобладало над его фотосинтетическим выделением. Чистая продукция планктона была установлена лишь на некоторых глубинах в апреле, мае и июне, когда фитопланктон был представлен в основном крупными, непотребляемыми зоопланктоном, диатомовыми водорослями. Как указывалось выше, при одновременном определении интенсивности процессов продуцирования и распада органических веществ методом склянок было установлено, что в слое воды 0—65 м М. Севана за обследованный нами период величина выделяемого в процессе фотосинтеза кислорода составляла в среднем 21,6 мг $O_2/м^3$, сутки, тогда как количество поглощаемого кислорода достигало 49,3 мг/м³ сутки. Однако, как мы убедились, величина деструкции, определяемая методом склянок несколько выше, чем суммарная величина дыхания бактерий, фито- и зоопланктона, установленная расчетным путем. Но даже в этом случае, когда общее дыхание планктона в целом составляло в среднем 37,5 мг $O_2/м^3$, сутки, биологическое поглощение кислорода преобладало над его биогенным выделением. На превосходство биологических процессов поглощения кислорода над его фотосинтетическим выделением указывал еще С. Я. Лятти [13] в доспусковой период, основываясь на данных по изменению содержания кислорода в воде озера на протяжении года. Аналогичное явление отмечено и в оз. Байкал, где по данным Вотинцева и Самариной [8] среднесуточная величина фотосинтеза в слое воды 0—50 м составляла 22,5, а деструкции—54,0 мг $O_2/м^3$, сутки.

Отрицательный биотический баланс кислорода в толще воды М. Севана в определенной степени можно объяснить окислением органических веществ, поступающих в озеро с водой рек, с эоловыми наносами [13], в результате вымывания обнажающихся донных отложений, вылета и осаждения на поверхности озера огромного количества имаго водных насекомых и т. д.

В 1960 г. мы пытались выяснить также влияние донных отложений оз. Севан на его кислородный режим. Определения, проведенные разработанным нами методом [9] с мая по октябрь, показали, что прибрежные пески, расположенные на 5—10 м глубине, поглощают от 7,89 до 114,47, а глубинные илы, находящиеся на 65 м глубине,—от 13,15 до 130,26 мг O_2 на 1 м² в сутки. Наиболее интенсивные процессы поглощения кислорода обоими типами грунтов отмечались в период летней стагнации, когда содержание свободно растворенного кислорода в нижних слоях было минимальным. Уменьшение содержания кислорода в придонном слое (65 м) водной толщи в летний период, помимо процессов дыхания планктонных организмов, связано с усилением процессов поглощения кислорода донными отложениями озера.

Рассматривая кислородный режим оз. Севан с точки зрения биологических и абиотических условий среды, необходимо отметить, что основным источником обогащения водной толщи озера кислородом является физический фактор—растворение кислорода из атмосферы, чему способствуют почти постоянные ветры, весенние и осенние циркуляции.

низкая среднегодовая температура воды. Роль биологических процессов, в частности процессов фотосинтеза фитопланктона, в обогащении водной толщи оз. Севан свободно растворенным кислородом в настоящее время второстепенна. Расход кислорода в водной массе озера в основном обуславливается биологическими процессами—дыханием бактерио-, фито- и зоопланктона.

Севанская гидробиологическая станция
АН АрмССР

Поступило 25.IV. 1963 г.

Մ. Ե. ԳԱՄԲԱՐՅԱՆ

ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՍԵՎԱՆԱ ԼՃԻ ԱՐԴԻ ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄՈՒՄ

Ամփոփում

1958—1960 թթ. կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ, չնայած լճի ջրի զանգվածի զգալի կրճատմանը, Սևանի պելագիալում դեռևս պահպանվում է թթվածնի բարձր պարունակություն։

Սևանա լճի ջուրը թթվածնով հարստացնելու գործում ֆիտոպլանկտոնի ֆոտոսինթետիկ գործունեությունը երկրորդական նշանակություն ունի։ Ջրի մեջ լուծված թթվածնի հիմնական աղբյուրներ են ֆիզիկական պրոցեսները։

Թթվածնի կենսաբանական սպառումը գերակշռում է նրա ֆոտոսինթետիկ զատմանը և հանդիսանում է ջրում լուծված թթվածնի պակասեցման հիմնական գործոնը։ Պարզվել է, որ Սևանա լճի ջրի շերտում գտնվող տարբեր օրգանիզմները՝ բակտերիաները, բուսական և կենդանական պլանկտոնը այն քանակությամբ, ինչպիսին կա այժմ, կլանում են հավասար քանակությամբ թթվածին։

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляцкая Ю. С. Бактериопланктон озер Нарочь, Мястро, Баторин и его значение в питании зоопланктона. Автореферат диссертации, 1959.
2. Верещагин Г. Ю. Методы полевого гидротехнического анализа и их применение к гидрохимической практике. Изд-во ГГИ, Ленинград, стр. 12, 1933.
3. Винберг Г. Г. Журн. общей биологии, т. XI, 5, 1950.
4. Винберг Г. Г. Интенсив. обмена и пищевые потреб. рыб. Изд. Белгосунивер., Минск, 1956.
5. Винберг. Г. Г. Перви. продук. водоемов. Изд. АН БССР, Минск, стр. 99, 1960.
6. Винберг Г. Г. Соврем. состояние и задачи изучения первичной продукции водоемов. Изд-во ВМСПО БССР, Минск, стр. 13, 1961.
7. Владимирова К. С. Тр. Севан. гидробиолог. ст., т. IX, 1947.
8. Вотинцев К. К. и Самарина А. В. Тр. Всесоюзн. гидробиол. общества. т. VIII, стр. 302, 1957.
9. Гамбарян М. Е. Продукция и деструкция орган. вещ. в оз. Севан (рукопись), 1962.
10. Гамбарян М. Е. Микробиол. т. XXXI, вып. 5, 1962.
11. Киселев И. А. Жизнь прес. вод, т. IV, вып. 1, 1956.
12. Кузнецов С. И. Роль микроорганизмов в круговороте веществ в озерах. Изд-во АН СССР, Москва, стр. 125, 1952.
13. Лятти С. Я. Матер. по исслед. оз. Севан и его бассейна. ч. IV, вып. 2, 1932.
14. Мешкова Т. М. Тр. Севан. гидробиол. ст., т. XIII, 1953.
15. Мешкова Т. М. Тр. Севан. гидробиол. ст., т. XVI, 1962.
16. Слобочиков Б. Я. Тр. Севан. гидробиол. ст., т. XIV, 1955.
17. Слобочиков Б. Я. Гидрохимический режим оз. Севан по данным 1956—1957 гг. Отчет за 1956—1957 гг.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

В. М. САМВЕЛЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ СРЕДЫ

Большинство местноанестезирующих соединений, применяемых в медицинской практике в виде солей, действует на нервную ткань по-видимому, только после гидролитического расщепления, т. е. в виде свободных оснований.

В гидролитическом расщеплении солей существенную роль играют анионы солеобразующей кислоты, так как от их характера и свойств зависит сила гидролиза каждого препарата

Как известно, при введении анестетиков в животную ткань, под действием карбонатов, лимфы и крови, из солей освобождаются свободные основания, которые, растворяясь в липоидах, диффундируют, оказывая свое действие [5].

Гидролитическое расщепление и диффузия анестетиков помимо характера анионов, в большей мере зависит от основности препаратов. Исследованиями Ренье, Гроса, Тревена, Бука, Гарднера и Семба показано, что усиление действия анестетиков в растворах за счет сдвига pH в сторону щелочности основывается на увеличении концентрации свободного основания. Эти вопросы подробно обсуждены в работе А. Л. Мнджояна, который на большом количестве синтезированных им местноанестезирующих соединений и обработке предшествующего литературного материала пришел к выводу, что для создания полноценного анестетика необходимо, во-первых, накопление вторичных, третичных амино и амидогрупп с трехвалентным азотом и, во-вторых,—обеспечение удельной основности препарата в пределах pH=7,3 [1].

Работами П. В. Михалевской [2] на нервномышечном препарате лягушки было показано, что под влиянием изменения активной реакции среды меняется не только действие на чувствительные нервные волокна, но и повышается чувствительность двигательных нервных волокон. Подщелачивание от pH=7,3—8,3 дает более резкое усиление парализующего действия, чем переход от pH=6,3—7,3. Исследовались новокаин, кокан, эйкаин, алипин и тутокаин.

Позже, работами Н. Т. Прянишниковой [3], Flackenstein u Hardt [6] и др. было показано, что между некоторыми физикохимическими свойствами анестетиков (поверхностная активность, адсорбция, проницаемость) и их анестезирующей активностью существует определенная зависимость. В развитие этого вопроса Н. Т. Прянишниковой изучалась взаимозависимость между анестезирующим и токсическим действием различных анестетиков и их влиянием на липоидосодержащие поверх-

ности раздела. Ею установлено, что имеется определенный параллелизм между проникновением анестетика в монослои стеариновой кислоты и их анестезирующей активностью. Показано, что эта способность к проникновению зависит от pH раствора, что характерно и для анестезирующей активности.

В нашем распоряжении имелись препараты из группы сложных аминоэфиров параалкокси бензойной кислоты, анестезирующие свойства которых были описаны раньше [7, 4]. Соединения этого ряда наряду с высокой анестетической активностью проявили довольно высокое местное повреждающее действие (по сравнению с новокаином) на роговице глаза кролика, при внутрикожном введении морским свинкам.

Установление физикохимических констант выявило их высокую кислотность—от pH=2,8 до pH=4. Это заставило нас попытаться выяснить, не являлась ли анестезия (концевая и проводниковая) результатом повреждающего действия, обусловленного высокой кислотностью.

С этой целью проводились две серии опытов.

I серия (контрольная). Для исключения повреждающего действия раствора за счет кислотности на роговицу глаза кролика, седалищный нерв, кожу морской свинки, были приготовлены буфферные растворы без испытуемого препарата на рингеровском растворе с различными pH (4,06; 3,31; 2,34; 2,76 и 1,3) и испытано их прямое действие.

II серия. Буфферные растворы с различным pH приготавливались с испытуемым препаратом. Определялось изменение анестетических и повреждающих свойств.

Методика. Способность вещества вызывать концевую анестезию исследовалась по методике Ренье. Определялось анестетическое действие в течение 60 мин. от 0,25 и 0,3% растворов, высчитывались единицы Ренье (Е. Р.).

Способность веществ вызывать проводниковую анестезию исследовалась на седалищном нерве декапитированной лягушки. Определялось время рефлекторного отдергивания лапки до и после прикладывания к седалищному нерву раствора испытуемого вещества. Местная токсичность или повреждающее действие определялось как на слизистой оболочке глаза кролика, так и на морских свинках, при внутрикожном введении 0,2 мл. испытуемых растворов.

Результаты опытов. Исследование показало, что все изучаемые растворы с различными pH (I серия) не вызывают шероховатости и раздражения конъюнктивы глаза кролика, кроме раствора с pH=1,3, вызывающим гиперимию и раздражение при инстилляции.

Все исследуемые растворы, включая и раствор с pH=1,3, не вызывали ни концевой, ни проводниковой анестезии при продолжительном контакте препарата с нервом или роговицей.

При введении растворов внутрикожно морским свинкам было обнаружено, что повреждение ткани (некроз) наблюдается только при введении растворов с pH=1,3 и отчасти pH=2,34. Остальные растворы вызывали слабую гиперимию.

Во второй серии опытов исследования проводились с препаратами № 1 и № 2 (формула на рис. 1), которые можно было подщелачивать до pH=8. Большинство изучаемых препаратов гомологического ряда выпадали в осадок уже при подщелачивании до pH=5—6.

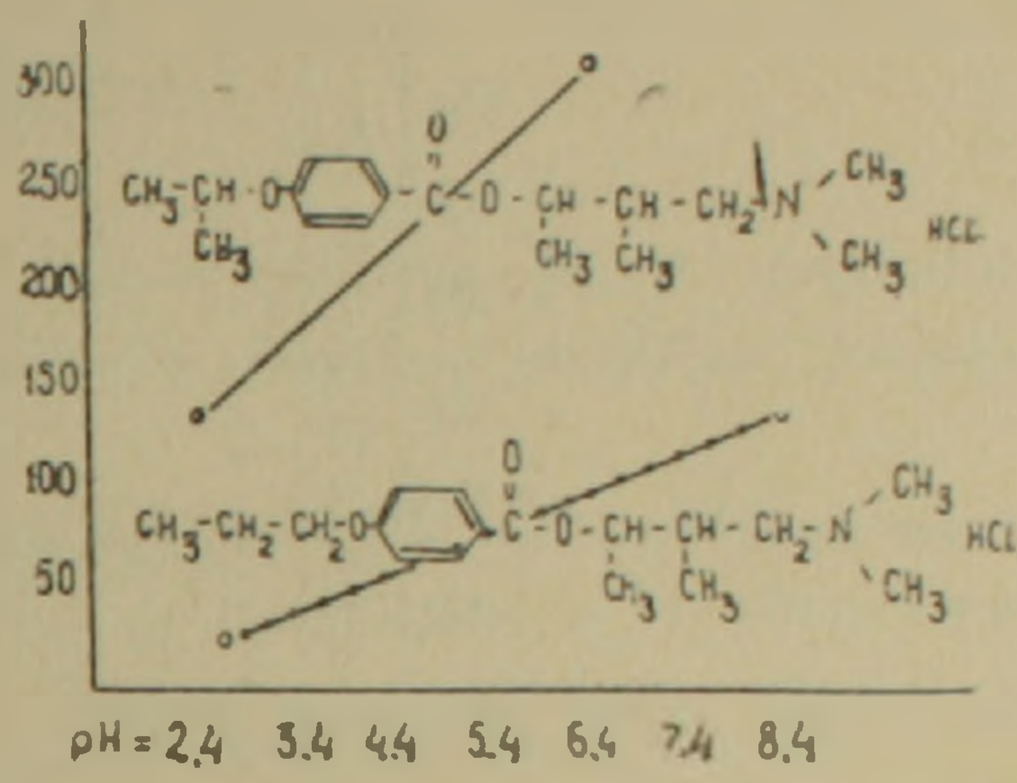


Рис. 1. Концевая анестезия (роговица глаза кролика). По оси абсцисс: значение pH изучаемых растворов. По оси ординат: единицы Ренье от 0,3% растворов препаратов. ·—·—·—· препарат № 1, ·———·препарат № 2.

На рис. 1 представлены данные по изучению концевой анестезии на роговице глаза кролика от 0,3% растворов препаратов № 1 и № 2 при изменении активной реакции среды от pH=2,4 до pH=6,86.

Концентрация водородных ионов 0,3% растворов для препарата № 1 равнялась 3,10, а для № 2—2,4. Если препарат № 2, имеющий pH=2,4, вызывал анестезию равную 131 единиц Ренье, то при подщелачивании до pH=6,86 анестетическая активность возрастала до 313 ед. Ренье.

Препарат № 1, имеющий pH=3,10, вызывал анестезию равную 46 ед. Ренье. Подщелачивание до pH=8,01 вызывало анестезию, равную 128 единицам Ренье.

Из рисунка видно, что при подщелачивании анестетические свойства возрастают, однако для разных препаратов усиление анестетического действия происходит в различной степени.

Более детально проводилось изучение препарата № 1 на буфферных растворах с различными pH. Изучение проводилось по концевой и проводниковой анестезии. Данные представлены на рис. 2, где непрерывной линией отмечена динамика развития анестетического эффекта на роговице глаза кролика (0,25% р—р), а прерывистой линией—динамика развития проводниковой анестезии на седалищном нерве лягушки (0,5% раствор).

Из рисунка видно, что резкое изменение в сторону повышения анестетической активности наступает на границе перехода от pH 4 к pH 5,4. Максимум действия для данного препарата достигает раствор с pH=6,4. Точно такие изменения происходят при изучении проводниковой анестезии. Однако заметно, что подщелачивание не так заметно влияет на скорость наступления проводниковой анестезии, как на скорость наступления и глубину концевой анестезии (рис. 2).

Изучалось также влияние изменения различных pH (реакции среды) на местное токсическое или местное повреждающее действие. Исследования показали, что если препарат вызывал некроз в 0,1% концентрации, то после подщелачивания повреждающее действие не исчезало, но несколько уменьшалось. Так, препараты с pH 2,8, если вызывали повреждение ткани или некроз при внутрикожном введении морским свинкам в 0,1% растворе, после подщелачивания до pH=6 повреждающее

действие вызывалось 0,25% раствором. Дальнейшее подщелачивание до pH=8 не вызывало никаких заметных изменений повреждающего дей-

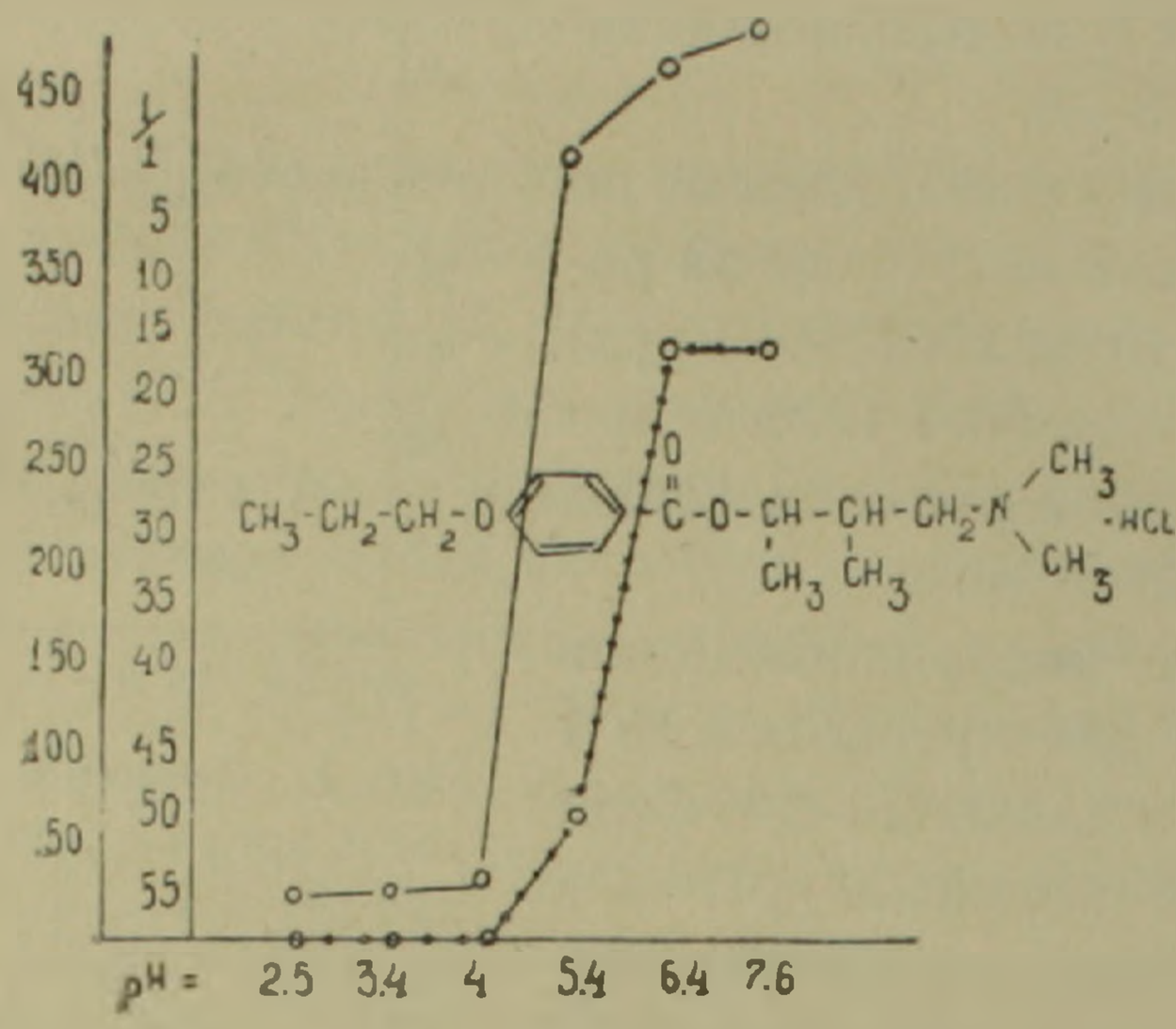


Рис. 2. Концевая и проводниковая анестезия при исследовании препарата № 1. Абсцисс — значение pH изучаемых растворов. Ординат — I шкала — единицы Ренье (0,25%). II — шкала — скорость наступления проводниковой анестезии (обратные величины — 0,5% р—р). ·———: концевая анестезия. ·—·—·—·—· проводниковая анестезия.

ствия, т. е. токсическое действие не исчезало, но изменялся его уровень.

Буфферные растворы любезно были приготовлены Л. Е. Тер-Минасяном.

Выводы

1. Все изучаемые буфферные растворы (без препарата) с pH=от 1,3 до pH=4,6 не вызывают анестетического эффекта ни на роговице глаза кролика, ни на седалищном нерве лягушки, что говорит о том, что анестетический эффект не является результатом повреждающего действия, обусловленного высокой кислотностью среды.

2. Подщелачивание кислых растворов ведет к значительному усилению анестетического эффекта. Резкий скачок анестетической активности происходит при переходе от pH=4 к pH=5,4.

3. Повреждающее действие или местная токсичность отчасти зависит от реакции среды, так как при подщелачивании кислых растворов она несколько уменьшается, но не исчезает.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступило 11.I 1963 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ

ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ԱԿՏԻՎ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՏԵՂԱԿԱՆ ԱՆԵՍԹԵՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1. Ուսումնասիրված են պարասալկոքսի բենզոյական թթվի էսթերների ածանցյալներից երկուսի տեղական անեսթետիկ հատկությունները, կախված միջավայրի pH-*ից։*

Ապացուցված է, որ փորձարկված բոլոր բուֆերային լուծույթները, սկսած pH *1,3-ից մինչև 4,6 առանց պրեպարատի, ո՛չ ծայրային, ոչ էլ հաղորդակցական անեսթեզիա չեն տալիս, այսինքն՝ անեսթետիկ էֆեկտը միջավայրի բարձր թթվության հետևանքը չէ։*

2. pH-*ի բարձրացումը տանում է ցնդի անեսթետիկ էֆեկտի զգալի բարձրացումը։ Անեսթետիկ հատկությունների կգալի թռիչքը նկատվում է* pH *4-ից—5,4-ի սահմաններում։*

3. Տեղական տոքսիկությունը մասամբ կախված է միջավայրի ռեակցիայից։ Թթու լուծույթներին հիմք ավելացնելու դեպքում տեղական տոքսիկությունը մասամբ պակասում է, բայց զգալի փոփոխություն չի նկատվում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Миджоян А. Л. Материалы к синтезу новых анестетических средств. Диссертация, 1942.
2. Михалевская П. В. Бюллетень экспер. биолог. и мед. 3(1), 108, 1937.
3. Прянишникова Н. Т. Материалы VIII всесоюзной конференции фармакологов. Тезисы докладов, Тбилиси, 1960.
4. Самвелян В. М. Сложные эфиры пара-алкокси бензойных кислот как местноанестезирующие вещества. Диссертация, 1954.
5. Labes K. Biochem Zeitschr. 130, 14, 1920.
6. Flackenstein Hardt. Klin Wochenschr. 27, 360, 1949 (C. A. № 10, № 45, 4352 (b).
7. Миджоян А. Л. и Гюльбудагян Л. В. Изв. АН АрмССР (хим. науки), т. 9, 10, стр. 37, 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

А. С. ОГАНЕСЯН

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА

Многочисленными исследованиями установлено, что инсулин ускоряет поглощение глюкозы мышечной тканью. По мнению Кори и сотр. [1] это объясняется устранением ингибирующего действия β-липопротеиновой субстанции на гексокиназу. Дальнейшие наблюдения не подтвердили гексокиназную теорию действия инсулина.

Исследования последних лет показали, что действие инсулина ограничивается его влиянием на мембранный барьер.

Левин и сотр. показали [2], что проницаемость этого барьера в отношении глюкозы повышается под действием инсулина. По их данным, инсулин ускоряет транспорт не только глюкозы, но и некоторых ее неметаболизирующихся изомеров через клеточную мембрану. Парк и сотр. [3, 5] также установили усиление транспорта глюкозы под влиянием инсулина: трансмембранный перенос глюкозы под действием инсулина на столько усиливается, что превышает диапазон внутриклеточного фосфорилирования. Вследствие этого внутри клетки накапливается свободная глюкоза в значительном количестве. Исследования этих авторов подтвердили данные Левина и сотр. относительно мембранного действия инсулина и показали, что гексокиназная реакция не играет роли в трансмембранном переносе глюкозы.

Ряд исследований Рандл и сотр. [4] показал, что как инсулин, так и аноксия и некоторые вещества, нарушающие окислительное фосфорилирование (динитрофенол, Na-цианид, Na-арсенит), ускоряют трансмембранный перенос глюкозы. На основании своих исследований они приходят к заключению, что макроэргические фосфорные соединения, образующиеся в ходе окислительного фосфорилирования, ограничивают транспорт глюкозы через клеточную мембрану.

В течение ряда лет, работая в области биохимии и физиологии почек, мы особое внимание уделяли вопросам транспорта глюкозы, неорганических фосфатов и ионов натрия и калия в почечных канальцах, а также в мышечной ткани. Результаты этих исследований показали, что инсулин, ускоряет реабсорбцию глюкозы и натрия в почках. С другой стороны строфантин, который по нашим данным и по данным ряда авторов, подавляет транспорт ионов натрия в почечных канальцах, вызывает также нарушение реабсорбции глюкозы [6]. Нами было установлено, что глюкоза способствует реабсорбции натрия в почечных канальцах и, наоборот. Следовательно, между реабсорбцией глюкозы и ионов натрия в почечных канальцах имеется тесная связь.

По литературным данным в процессе транспорта ионов натрия и

калия в эритроцитах [7] и в нервной ткани [9] принимает участие аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза). Имея ввиду результаты наших прежних исследований, а также литературные данные относительно влияния инсулина и строфантина на транспорт глюкозы и натрия в почечной и мышечной ткани, мы задались целью изучить изменение активности аденозинтрифосфатазы под действием инсулина и строфантина в почечной и мышечной тканях и выяснить участие этого фермента в процессах транспорта глюкозы и ионов натрия в указанных тканях.

Опыты были проведены на срезах почек и скелетных мышц белых крыс. Отдельные опыты, связанные с введением аденозинтрифосфата (АТФ) и инсулина, были проведены на нормальных и депанкреатизированных собаках с выведенными мочеточниками по способу Павлова. Инсулин и АТФ (натриевая соль) вводили внутривенно на физиологическом растворе. Активность АТФ-азы определяли по Бонтингу и сотр. [9] с некоторыми изменениями, описанными нами ранее [10]. Полученные данные приводятся в соответствующих таблицах.

Таблица 1

Изменение активности АТФ-азы почечной и мышечной ткани (срезы) под действием инсулина (мг Р/гр ткани/час)

Почечная ткань						Мышечная ткань		
Корковая часть			Мозговая часть					
Контроль	Инсулин	Изменение активности фермента в %	Контроль	Инсулин	Изменение активности фермента в %	Контроль	Инсулин	Изменение активности фермента в %
0,53±0,03 (12)	0,63±0,04 p<0,01 (12)	18,8	0,51±0,05 (12)	0,62±0,05 p<0,01 (12)	21,1	0,44±0,04 (12)	0,57±0,04 p<0,01 (12)	29,5

Как видно из данных таблицы 1, активность АТФ-азы под действием инсулина повышается в почечной ткани в среднем на 20%, а в мышечной на 29,5%.

Данные таблицы 2 показывают, что в присутствии строфантина активность АТФ-азы ингибируется как в почечной, так и в мышечной тканях. Причем это ингибирование одинаково выражено как в отношении корковой, так и мозговой части почек.

Имея ввиду, что инсулин усиливает активный транспорт глюкозы и ионов натрия в почечных канальцах и глюкозы в мышечной ткани, а также повышает активность АТФ-азы, надо было полагать, что в процесс транспорта вовлекается также и АТФ. Для проверки этого предположения АТФ был введен внутривенно здоровым собакам и собакам, страдающим сахарным диабетом (депанкреатизированным). У здоровых

Таблица 2

Изменение активности АТФ-азы почечной и мышечной ткани (срезы) под действием строфантина, 10^{-3} ммоль, (Р мг/гр ткани/час)

Почечная ткань						Мышечная ткань		
Корковая часть			Мозговая часть					
Контроль	Строфантин	% ингибирования фермента	Контроль	Строфантин	% ингибирования фермента	Контроль	Строфантин	% ингибирования фермента
0,47±0,07 (14)	0,35±0,06 p<0,01 (14)	25,5	0,41±0,05 (14)	0,28±0,05 p<0,01 (14)	31,7	0,4±0,06 (14)	0,3±0,06 p<0,01 (14)	25

собак АТФ вызывал незначительное повышение уровня сахара крови. При введении его совместно с инсулином он не оказывал влияния на гипогликемизирующее действие последнего. Однако, при введении АТФ животным, страдающим сахарным диабетом, наблюдалось значительное изменение содержания глюкозы крови и мочи.

Под действием АТФ наблюдалось понижение уровня сахара крови и мочи (табл. 3). При введении АТФ вместе с инсулином отмечается значительное усиление и удлинение гипогликемического эффекта инсулина. Интересно отметить, что под действием АТФ наблюдается также повышение чувствительности животного страдающим сахарным диабетом к инсулину, т. е. гипогликемический эффект инсулина усиливается после применения АТФ (табл. 3, собака 3).

Следует отметить, что у депанкретизированных собак чувствительность почек к инсулину значительно повышается, в то время как у нормальных собак при введении инсулина отмечается восстановление диуреза до исходного уровня, после его кратковременного понижения, у депанкреатизированных—наблюдается прогрессивное падение диуреза до конца опыта на протяжении двух часов.

С целью изучения влияния АТФ на поглощение глюкозы непосредственно мышечной тканью, мы вводили АТФ в бедренную артерию у собак под нембуталовым наркозом. При этом артерио-венозная разница по глюкозе у здоровых собак повышалась в незначительной степени, а у депанкреатизированных—поглощение глюкозы мышцами значительно возрастало (табл. 4). Полученные данные свидетельствуют о том, что под действием АТФ повышается способность мышц животного, страдающего сахарным диабетом, в отношении поглощения глюкозы из притекающей крови. Следовательно, АТФ повышает активность глюкозо-транспортирующего механизма клеточной мембраны при сахарном диабете.

Как показывают приведенные данные, инсулин повышает, а строфантин, наоборот, подавляет активность АТФ-азы почечной и мышечной тканей. Как вытекает из наших прежних исследований, а также ряда ли-

Таблица 3

Влияние АТФ на содержание глюкозы крови и мочи у собак с экспериментальным диабетом

Условия опыта	Содержание глюкозы крови в мг % опред., через каждые 15 минут								Количество глюкозы в мг, выделенное с мочой за каждые 15 минут							
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8
Собака № 1																
Контрольный опыт	563	580	595	580	575	581	575	568	36,0	38,6	38,2	31,0	33,9	28	34,4	25,8
Инсулин 4 МЕ	521 ↓	528	392	364	495	507	520	530	46,7 ↓	49,5	28,2	33,6	18,2	10,5	6,3	6,2
АТФ — 20 мг	550 ↓	446	444	376	396	354	454	438	79 ↓	60,3	23,7	17,6	18,7	14,3	12,9	12,0
Инсулин — МЕ + АТФ — 20 мг	602 ↓	598	450	493	236	213	185	205	61,2 ↓	50,2	32,9	21,0	18,6	10,0	8,8	7,2
Собака № 2																
Контрольный опыт	419	420	450	425	430	430	425	—	18,1	20,0	15,6	18,2	17,5	16,2	15,6	16,2
Инсулин — 3МЕ	452 ↓	385	328	330	328	320	300		106,4	54,0	20,2	9,9	1,7	—	—	—
Инсулин — 3МЕ + АТФ — 20 мг	432 ↓	397	389	367	287	246	192		11,2 ↓	7,5	6,0	—	—	—	—	—
Собака № 3																
Контрольный опыт	471	480	490	500	493	500	500	490								
Инсулин 5 МЕ	676 ↓	658	678	674	660	621	565	511								
Инсулин — 5 МЕ + АТФ — 20 мг	524 ↓	524	505	290	230	217	260	360								
Инсулин — 5 МЕ	426 ↓	407	405	215	164	127	177	186								

Примечание: стрелки показывают время введения инсулина и АТФ.

Таблица 4

Артерио-венозная разница содержания глюкозы крови после введения АТФ в левую бедренную артерию — у депанкреатизированных собак

Условия опыта		Содержание глюкозы крови в мг %								Артерио-венозная разница глюкозы в мг %							
		до введения АТФ (через минуты)			после введения АТФ (через минуты)					до введения АТФ (через минуты)			после введения АТФ (через минуты)				
		0	10	20	5	10	20	30	40	0	10	20	5	10	20	30	40
Контрольный опыт	артерия	388	390	388	392	390	385	387		5	4	3	6	5	2	5	
	вена	383	386	385	386	385	383	382									
" "	артерия	435	429	430	435	428	430	427		5	3	6	2	6	2	4	
	вена	430	426	424	433	422	428	423									
АТФ 20 мг	артерия	388	390	388 ↓	405	439	437	431		5	4	2 ↓	15	53	49	43	
	вена	383	386	386	390	386	388	388									
" "	артерия	430	428	432 ↓	429	404	400	407	409	3	5	4 ↓	31	14	15	13	17
	вена	427	423	428	398	390	385	394	392								
АТФ 80 мг	артерия	560	563	570 ↓	632	639	672	688	698	5	4	4 ↓	81	108	68	97	71
	вена	555	559	566	550	531	604	591	627								
АТФ 20 мг	артерия	455	454	459 ↓	445	478	484	491									
	вена	476	478	478	470	455	450	450	—	—21	—24	—19 ↓	—25	23	34	41	

Примечание: стрелки показывают время введения АТФ.

тературных данных, инсулин усиливает транспорт глюкозы и натрия как в почках, так и в мышечную ткань. Строфантин, наоборот, нарушает транспорт этих веществ в указанных тканях. Следовательно, АТФ-аза, активность которой довольно высока в клеточной мембране указанных тканей принимает активное участие в процессе транспорта глюкозы и натрия в них.

По нашим данным, АТФ способствует также транспорту глюкозы в почках и в мышечной ткани и потенцирует гипогликемический эффект инсулина. Таким образом, система АТФ—АТФ-аза играет важную роль в процессе транспорта глюкозы и представляет часть глюкозо-транспортирующего механизма в почках и в мышечной ткани.

Как было отмечено выше, по данным Рандл сотр. [4] инсулин, аноксия и некоторые яды, подавляющие окислительное фосфорилирование, ускоряет транспорт глюкозы через клеточную мембрану. Авторы это явление объясняют нарушением синтеза АТФ в указанных условиях и устранением подавляющего действия АТФ на транспорт глюкозы.

Как видно из приведенных выше данных, АТФ не только не тормозит, а наоборот, способствует транспорту глюкозы и усиливает действие инсулина в почках и в мышечной ткани у депанкреатизированных собак. Следовательно, усиление транспорта глюкозы под действием инсулина и агентов ингибирующих окислительное фосфорилирование, а также в условиях аноксии, нельзя объяснить недостатком АТФ в тканях. В этом можно убедиться, если учесть, что более длительное инкубирование диафрагмы в условиях аноксии приводит к понижению транспорта глюкозы [11], что можно объяснить истощением запасов АТФ в мышечной ткани.

Известно, что при сахарном диабете нарушается именно трансмембранный перенос глюкозы [5], активность же гексокиназной реакции внутри клетки не подавляется, как это предполагали Кори и сотр. [1]. В тканях животного, страдающего сахарным диабетом, ощущается дефицит АТФ, вследствие нарушения его синтеза. В свете этих данных гипогликемический эффект АТФ может быть обусловлен его стимулирующим действием глюкозо-транспортирующей системы.

Исходя из вышеизложенного, мы предлагаем следующую гипотетическую схему транспорта глюкозы с участием инсулина в этом процессе (рис. 1).

Как видно из приведенной схемы, под действием мембранной АТФ-азы АТФ расщепляется и выделенная энергия передается переносчику глюкозы (Carrier). Благодаря этой энергии глюкозо-транспортирующая способность Carrier'а поддерживается на определенном уровне. Этот Carrier на поверхности мембраны клетки связывается с глюкозой, образуя при этом комплекс Carrier-глюкоза, который двигается к внутренней поверхности мембраны, где происходит расщепление этого комплекса. При этом глюкоза в свободном виде поступает в цитоплазму, а Carrier возвращается к исходному положению для переноса новой молекулы глюкозы.

Согласно этой схеме, инсулин влияет на мембранную АТФ-азу, повышая активность этого фермента. В этих условиях усиливается распад АТФ, следовательно, выделяется и большое количество энергии, которая передается Carrier'у, повышая его активность в отношении транспорта глюкозы. Таким образом под действием инсулина возрастает глюкозо-

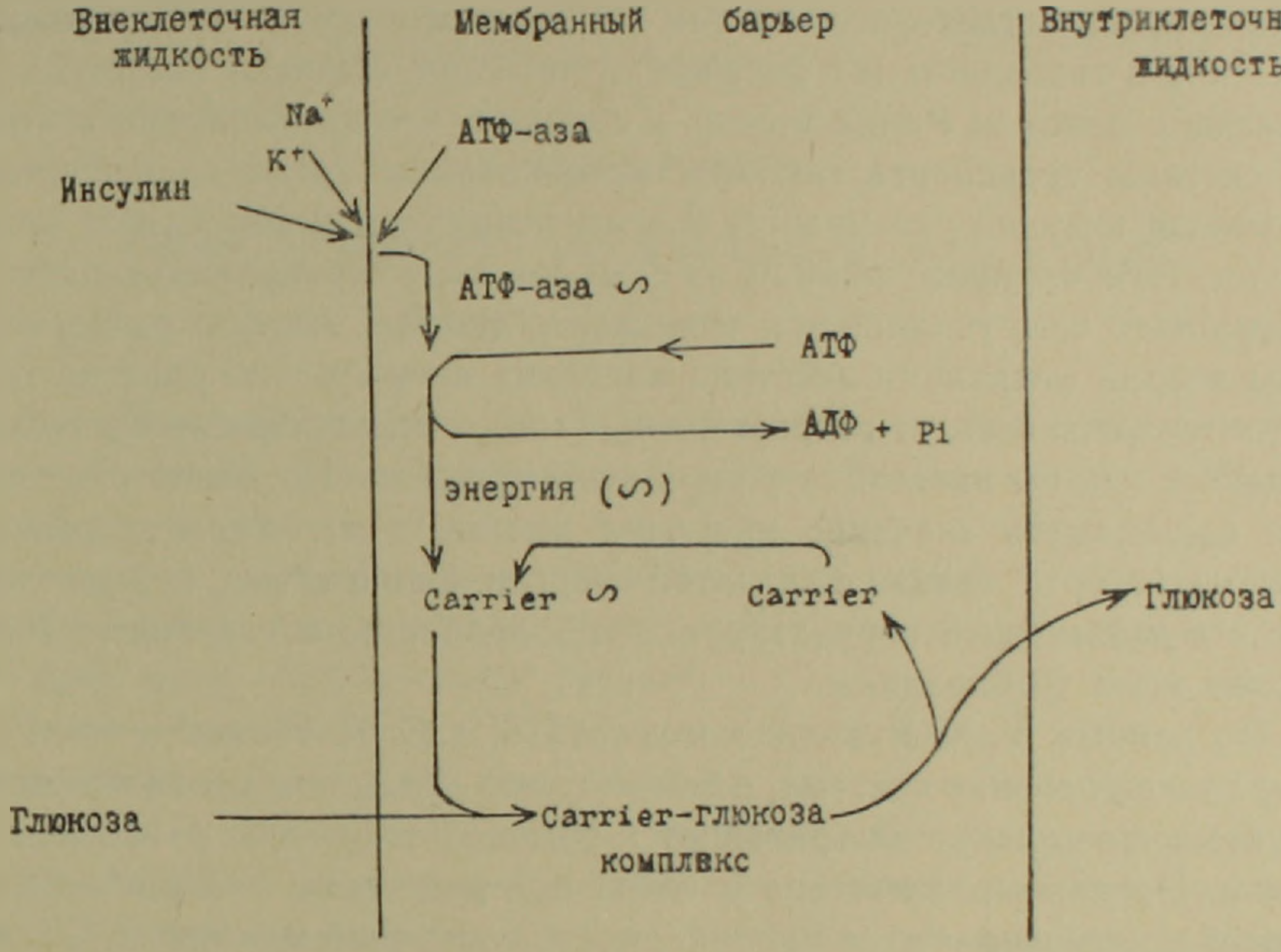


Рис. 1.

транспортирующая способность переносчика, в результате чего усиливается и транспорт глюкозы. Усиленный транспорт глюкозы и ее утилизация клеткой ускоряет синтез АТФ, который расходуется в процессе самого транспорта глюкозы и обеспечивает дальнейшее действие этого механизма. В нормальных условиях в организме под непрерывным действием инсулина активность АТФ-азы и АТФ, следовательно и Carrier'а глюкозы, поддерживается на определенном уровне, что способствует преодолению мембранного барьера и обеспечению транспорта глюкозы. В условиях недостаточности инсулина (аллаксановый диабет), как показали результаты наших предварительных опытов, активность АТФ-азы подавляется. Кроме того, при сахарном диабете нарушается и синтез АТФ в тканях. В этих условиях, по-видимому, имеет место понижение активности переносчика глюкозы, в результате чего подавляется его способность в отношении транспорта глюкозы из межклеточного пространства в клетку.

В отношении механизма действия инсулина на транспорт глюкозы в литературе имеется ряд предположений.

Фишер [12] считает, что инсулин ускоряет расщепление комплекса Carrier-глюкоза. По Барнетту и Боллу [13] транспорт глюкозы осуществляется путем пиноцитоза. Однако, это явление не наблюдается в мы-

шечной ткани, являющейся высокоинсулиночувствительной. По мнению Рандл и Смит [4] переносчик обладает глюкозо-транспортирующей способностью только в свободном виде. В аэробных условиях Carrier фосфорилируется АТФ-ом, что приводит к понижению его глюкозо-транспортирующей способности. Эти авторы считают, что инсулин либо препятствует взаимодействию переносчика с АТФ, либо ускоряет расщепление комплекса Carrier-фосфат и тем самым способствует сохранению переносчика в свободном (от фосфата) состоянии. Левин и Голштейн [14] согласны с мнением Рандл и сотр. и считают, что инсулиночувствительные системы транспорта глюкозы ингибированы каким-то веществом. Введенный инсулин связывается с этим веществом и тем самым устраняет его ингибирующее влияние на глюкозо-транспортирующую систему, в результате чего усиливается транспорт глюкозы. Авторы вышеупомянутых теорий механизма действия инсулина активному характеру транспорта глюкозы отводят второстепенное место, вследствие чего инсулину придается как бы пассивная роль в этом процессе. По нашему мнению, надо подчеркнуть значение инсулина именно в активном транспорте глюкозы, который связан с затратой энергии. Наша схема, которая нуждается в дальнейшей корректировке и дополнении, в основном удовлетворяет этим требованиям.

По данным Г. Х. Бунятяна и сотр. [15] и С. Г. Генеса и сотр. [16], центральная нервная система, особенно кора головного мозга оказывает значительное влияние на транспорт и обмен глюкозы под действием инсулина. По данным Бунятяна и сотр., под действием центральных импульсов может изменяться проницаемость клеточной мембраны. Об этом свидетельствует условно-инсулиновая гипогликемия и купирование гипогликемического действия инсулина при определенных функциональных состояниях коры головного мозга. Не исключена возможность, что корковые механизмы оказывают влияние на активность АТФ-азы, Carrier'а и других звеньев транспортного механизма глюкозы.

Ряд авторов [17] предполагали, что вазопрессин, содержащий—S-S-связи, свое специфическое действие проявляет путем реагирования с SH-группой рецепторных белков в тканях. Установлено, что физиологическое действие инсулина связано с наличием в его молекуле S-S-связи. Однако известно, что введенный инсулин связывается с тканями (in vivo и in vitro) и тем самым оказывает свое специфическое действие в отношении транспорта глюкозы.

Мирский и Перисутти [18] показали, что предварительная обработка жировой ткани растворами препаратов, ингибирующих сульфгидрильные группы, приводит к понижению эффекта инсулина в отношении транспорта глюкозы. По-видимому, инсулин, на подобие вазопрессина, своей S—S-группировкой реагирует с SH-группой рецепторного белка в тканях и тем самым оказывает свое специфическое действие. Не исключена возможность, что рецепторным белком в тканях для инсулина является АТФ-аза, активность которой изменяется параллельно с изменением транспорта глюкозы при сахарном диабете и под действием

инсулина. Известно, что под действием вазопрессина повышается реабсорбция воды в почечных канальцах. Интересно отметить, что подобное явление наблюдалось нами и другими авторами при введении инсулина, содержащего в своем составе, как и вазопрессин, S—S-связи.

Исследования в этом направлении продолжаются.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 15.II 1963 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է ինսուլինի և ստրոֆանտինի ազդեցությունը երիկամային ու մկանային հյուսվածքների ադենոզինտրիֆոսֆատազայի (ԱՏՖ-ազա) ակտիվության վրա։

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ինսուլինի ազդեցության տակ նկատվում է ԱՏՖ-ազայի ակտիվության բարձրացում, իսկ ստրոֆանտինի ազդեցության տակ, ընդհակառակը՝ իջեցում։

Ադենոզինտրիֆոսֆատը (ԱՏՖ) շաքարախտով հիվանդ շների մոտ ունի հիպոգլիկեմիկ ազդեցություն, իսկ ինսուլինի հետ միասին սրսկելու դեպքում ուժեղացնում է վերջինիս հիպոգլիկեմիկ ազդեցությունը։ Նկատի ունենալով նաև մեր նախկին հետազոտությունների արդյունքները, ենթադրվում է, որ ԱՏՖ—ԱՏՖ-ազա սիստեմը կարևոր և անմիջական մասնակցություն ունի գլյուկոզայի ու նատրիումի տրասմեմբրանային փոխադրման պրոցեսում։

Ստացված տվյալների հիման վրա առաջարկվում է բջջի թաղանթով գլյուկոզայի փոխադրման վերաբերյալ համապատասխան սխեմա։

ЛИТЕРАТУРА

1. Krahl M. E. and Cori C. F., J. biol. Chem., 170, 607, 1947.
2. Levine R. and Goldstein M. S. Brookhaven Symposium in Biology, 5, 73, 1952.
3. Park C. R. and Johnson L. H. Am. J. Physiol. 182, 17, 1955.
4. Randle P. J. and Smith G. H. Mechanism of Action of Insulin, Oxford, 1960.
5. Park C. R. and Bornstein J. and Post R. L. Am. J. Physiol. 182, 12, 1955.
6. Оганесян А. С. Изв. АН АрмССР, сер. биол. науки, 15, 39, 1962.
7. Post R. L. and Albright C. D. Membrane Transport and Metabolism, p. 219, Pragua, 1960.
8. Skou F. C. Membrane transport and Metabolism, p. 228. Pragua, 1960.
9. Bonting S. L., Simon K. A. and Hawkins N. M. Arch. Biochem. Biophys. 95, 416, 1961.
10. Оганесян А. С. Доклады АН АрмССР, 35, 177, 1962.
11. Morgan H. E., Randle P. J. and Ragen D. M., Biochem. J., 73, 573, 1959.
12. Fisher R. B. цитиров. по R. Levine, Diabetes, 10, 421, 1961.
13. Barnett R. J. and Ball E. G. Biochem. Biophys. Citol. 8, 83, 1960.
14. Levine R., Diabetes, 10, 421, 1961, In Clinical Endocrinol. Ed. by E. Aswood, New York, 1959.

15. Бунятян Г. Х. Вопр. биохимии, 1, 5, 1960.
16. Генес С. Г. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 16, 1, 77, 1955,
17. Fong C. T. O., Silver L., Cristmann D. R. and Schwarz J. L. Proc. Natl Acad. Tci. USA, 46, 1273, 1960.
18. Mirsky A. and Perisutti G. Biochem. Biophys. Acta, 62, 490, 1962.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

С. Г. СААКЯН

ХИМИЧЕСКИЙ И АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МЯСА ЦЫПЛЯТ—БРОЙЛЕРОВ

За последние годы в нашей стране получает все более широкое распространение высокоэффективный метод массового специализированного выращивания мясных цыплят—бройлеров. При этом наилучшие результаты достигаются при использовании как иностранных, так и отечественных мясо-яичных пород и их помесей различных сочетаний.

Созданная за последние годы в Армянской ССР ереванская породная группа кур отличается высокими биохозяйственными качествами. Однако пока еще мало изучено выращивание мясных цыплят как в чистом виде, так и при скрещивании с другими породами, и с этой целью в Научно-исследовательском институте животноводства и ветеринарии, под руководством акад. АН АрмССР С. К. Карапетяна проводилась настоящая работа.

На Чарбахской экспериментальной базе НИИЖиВ с 5/II по 5/V 1962 г. был проведен опыт по специализированному выращиванию мясных цыплят ереванской породной группы кур и их помесей с породой нью-гемпшир и панцыревской породной группы. Под опытом находились четыре группы цыплят, полученных от скрещивания по следующей схеме:

I группа — чистопородные ереванские.
II „ — ♂ панцыревские × ♀ ереванские.
III „ — ♂ ереванские × ♀ панцыревские.
IV „ — ♂ нью-гемпшир × ♀ ереванские.

Продолжительность опыта—90 дней. Изучались: рост и развитие цыплят, оперяемость и линька, жизнеспособность, гематологические показатели, использование и оплата корма привесом и т. д.

Для изучения мясных качеств было забито по 6 голов 90-дневных петушков из каждой группы без предварительного откорма с последующим химическим анализом мяса.

Таблица 1

Химический состав мяса в %

Опытные группы	Вода	Сухое вещество	Протеин	Жир	Зола
I	69,05	30,95	21,62	8,16	1,17
II	68,12	31,88	22,17	8,59	1,12
III	69,33	30,67	20,71	8,75	1,21
IV	69,44	30,56	20,52	8,82	1,22

Данные химического анализа мяса, приведенные в табл. 1, показывают несколько более высокий процент сухих веществ и протеина у помесей панцыревские х ереванские (II группа).

Процент жира у помесей выше, чем у петушков ереванской породной группы. По данным А. А. Успенского (цит. по С. И. Сметневу [6]) мясо цыплят содержит воды—74,8, протеина—21,6, жира—2,5 и золы—1,1%. Сравнение этих данных с нашими показывает более высокий процент сухих веществ и, в частности, жира в мясе петушков опытных групп.

Наряду с определением химического состава нами изучен также аминокислотный состав мяса методом хроматографии. Он основан на избирательной сорбции одного или нескольких веществ из раствора и применяется для анализа не только пигментов, но и бесцветных, т. е. «невидимо окрашенных» веществ.

Одной из разновидностей хроматографического анализа является распределительная хроматография на бумаге. Многими исследованиями [7, 8 и др.] с помощью этого метода установлена необходимость ряда аминокислот в рационах для птиц, в особенности нуждающихся в полноценном по качеству белка питании.

Хечстед, Бригс и др. [10] экспериментально показали недостаточность в рационах птицы аргинина и глицина, что приводит к плохому развитию оперения у цыплят. Алмквист и Грау [9] установили необходимость для нормального роста и развития цыплят следующих 14 аминокислот: аргинина, цистина, глицина, глютаминовой кислоты, гистидина, лейцина, изолейцина, лизина, метионина, фенил-аланина, треонина, триптофана, тирозина и валина.

С. К. Карапетян и Н. Г. Микаелян [4], изучая аминокислотный состав белков яйца, установили содержание в них 20 аминокислот (из них 17 идентифицировано). В. И. Акопян [1] при исследовании кормовых дрожжей определил содержание в них 17 аминокислот (из них 16 идентифицировано). И. С. Попов [5] приводит данные о том, что обычно в хозяйственных рационах для птицы, сбалансированных по протеину, содержится достаточно гистидина, лейцина, изолейцина, фенил-аланина, треонина и валина. Автор рекомендует во избежание дефицита контролировать содержание лизина, метионина, цистина, триптофана, а в рационах цыплят дополнительно аргинина и глицина.

В доступной нам литературе не удалось найти данных по аминокислотному составу мяса молодняка кур. В нашем исследовании аминокислотного состава мяса цыплят, проведенном в секторе физиологии сельскохозяйственных животных Института физиологии им. академика Л. А. Орбели, применялся нисходящий вариант хроматографии на бумаге.

Высушенное при температуре 105°С мясо подвергалось обезжириванию эфиров в аппарате Сокслета, затем вновь высушивалось и растиралось в ступке до превращения в порошок. Навеска в 0,5 г переносилась в 100-миллилитровую колбу, куда добавлялось 10 мл 20% HCl. В водяной бане при температуре 100°С в течение 8 ч. под действием соля-

ной кислоты происходит гидролиз белков, целью которого является освобождение карбоксильных и аминных групп из пептидных связей. Затем гидролиз продолжался в глицериновой бане при температуре 130°С в течение 12 ч. Из гидролизата соляная кислота удалялась выпариванием. После окончательного испарения соляной кислоты к образовавшейся тонкой пленке на дне фарфоровой чашки прибавлялось 6 мл дистиллированной воды.

Полученный раствор центрифугировался, осадок отбрасывался и в центрифугате определялись аминокислоты. Растворителем служила смесь Н-бутиловый спирт—уксусная кислота—вода в соотношении 4 : 1 : 5. На хроматографическую бумагу микропипеткой наносилось по 0,01 мл исследуемого гидролизата (4 опытные группы) и 0,01 мл 6 групп свидетелей аминокислот.

Для лучшего разделения смеси аминокислот производилось трехкратное распределение с высушиванием бумаги после каждого раза в сушильном шкафу при температуре 110°С для удаления растворителя. После высушивания бумага опрыскивалась из стеклянного пульверизатора 0,2% раствором нингидрина в водонасыщенном н-бутиловом спирте и снова высушивалась при температуре 90—100°С для развития окраски.

На полученной хроматограмме аминокислоты располагались линейно друг под другом в виде цепочки цветных пятен (рис. 1).

Рис 1. Качественный аминокислотный состав мяса.

Идентификация проявленных нингидрином пятен производилась на основании различия коэффициентов скорости движения, которая представляет собой отношение пути, пройденного данной аминокислотой к пути, пройденному фронтом растворителя. Оценка пятен аминокислот проводилась по 4-балльной системе. Результаты хроматографирования приведены в табл. 2.

Данные хроматографического исследования показали, что мясо 90-дневных петушков содержит 19 аминокислот, из которых 17 нами идентифицированы.

По данным Р. Блока и Д. Боллинга [2] белки животного происхождения содержат 18 различных аминокислот.

Качественного различия между аминокислотным составом мяса опытных групп петушков нами не обнаружено.

Таблица 2

Аминокислотный состав мяса

№ пятен	Цвет	Идентификация	4-балльная оценка пятен аминокислот
1	Слабо-фиолетовый	Цистин	+++
2	Фиолетовый	Лизин	++
3	Темно-фиолетовый	Гистидин	+++
4	Фиолетовый	Аргинин	++++
5	Темно-фиолетовый	?	++++
6	Фиолетовый	Аспарагиновая кислота	++++
7	Фиолетовый	Глицин	++++
8	Лиловый	Серин	++++
9	Слабо-фиолетовый	Глютаминовая кислота	++
10	Лиловый	Треонин	+++
11	Лиловый	Аланин	++++
12	Желтый	Пролин	++
13	Лиловый	Тирозин	++
14	Лиловый	?	++
15	Лиловый	Валин	++
16	Лиловый	Метионин	++++
17	Синий	Фенил-аланин	+++
18	Лиловый	Лейцин	++++
19	Лиловый	Изолейцин	++

Выводы

1. Изучение мясных качеств 90-дневных петушков ереванской породной группы кур и их помесей с породой нью-гемпшир и панцыревской породной группой показывает достаточно высокую питательную ценность мяса при специализированном выращивании мясных цыплят.

2. Хроматографическое исследование свидетельствует, что белки мяса молодых петушков содержат все жизненно-необходимые аминокислоты. Это указывает на его высокую биологическую полноценность.

Сколько-нибудь заметных различий между аминокислотным составом мяса петушков опытных групп не отмечено.

Научно-исследовательский институт
животноводства и ветеринарии

Поступило 5.II. 1963 г.

Ս. Գ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՄԱՍՏՈՒ ՃՏԵՐԻ (ԲՐՈՅԼԵՐՆԵՐԻ) ՄԱՍԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ԱՄԻՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Անասնապահության-անասնաբուժության գիտահետազոտական ինստիտուտի Ջարբախի փորձնական բազայում 1962 թ. փետրվարի 5-ից մինչև մայիսի 5-ը կատարվել է մսատու ճտերի աճեցման փորձ՝ օգտագործելով երևանյան ցեղախմբի հավերի ճտերն ու նրանց խաչնածինները՝ նյու-հեմփշիր ցեղի և պանցիրևյան ցեղախմբի հետ։

Քիմիական անալիզի տվյալները վկայում են 90 օրական աքլորիկների մսի բարձր սննդարարության մասին։

Ամինաթթվային կազմի խրոմատոգրաֆիայի մեթոդով կատարված ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ երևանյան ցեղախմբի հավերի ճտերի միսը պարունակում է 19 տարբեր ամինաթթուներ, այդ թվում՝ կենսականորեն սումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ երևանյան ցեղախմբի հավերի ճտերի միսը աչքի է ընկնում ո՛չ միայն բարձր սննդարարությամբ, այլև բիոլոգիական լիարժեքությամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян В. И. Известия АН АрмССР (биол. науки, т. XIV, 2, 1961).
2. Блок Р. и Боллинг Д. Аминокислотный состав белков и пищевых продуктов. Изд. Иностранной литературы, М., 1949.
3. Карапетян С. К. Биологические основы повышения продуктивности и пути интенсификации птицеводства в Армянской ССР, Ереван, 1962.
4. Карапетян С. К. и Микаелян Н. Г. Аминокислотный состав яичных белков при различных условиях содержания птиц. ДАН СССР, т. 126, 1, 1959.
5. Попов И. С. Журн. Животноводство, 7, 1961.
6. Сметнев С. И. Птицеводство, Москва, 1954.
7. Соловьев Л. Т., Саласкина С. С. и др. Качественный и количественный анализ смеси аминокислот методом распределительной хроматографии на бумаге. Хроматография, Изд., Ленинградского университета, 1956.
8. Цвет М. С. Хроматографический адсорбционный анализ. Избранные работы, Ленинград, 1946.
9. Almquist H. G. and Grau C. R. „Journal of Nutrition", v. 28, 5, pp. 325—331, 1944.
10. Hedsted M., Briggs and oth. „The Journal of biological chemistry, v. 140, 1, pp. 198—200, 194'.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

ДЖ. А. ГЕВОРКЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕФРИТЕ

Изучению нарушений функций почек и изменений белковых фракций сыворотки крови при хронических нефритах посвящен ряд исследований [1—10]. Тем не менее до сих пор окончательно не выяснено соотношение в сдвигах белкового и минерального обмена и их значение в клиническом проявлении и течении этого заболевания.

Настоящая работа посвящена изучению соотношения в сдвигах фильтрационной функции почек (по фильтрации креатинина и электролитов), белковых фракций и электролитов у больных с хроническим нефритом.

Материал и методы исследования

Обследованию подвергнуты 45 человек, из них 32—практически здоровых и 13—больных хроническим нефритом.

У изучаемых лиц были проведены следующие исследования: изучение азотовыделительной функции почек определением остаточного азота сыворотки крови по Аселю (32 здоровых и 13 больных хроническим нефритом), определением креатинина в плазме крови и моче по Бонснесу и Тоски (9 здоровых и 13 больных), определением мочевины в плазме крови и моче по методу Рашкована—модификация Гасанова (9 здоровых и 13 больных); исследование общего белка рефрактометрическим методом (95 здоровых и 13 больных) и белковых фракций сыворотки крови методом электрофореза на бумаге (32 здоровых и 10 больных); определение натрия и калия в плазме крови и моче методом пламенной фотометрии (9 здоровых и 13 больных) с одновременным определением фильтрации и реабсорбции этих электролитов; исследование фильтрационной функции почек по эндогенному креатинину и реабсорбции воды (9 здоровых и 13 больных).

При обобщении материала больные по клиническим формам распределены на 3 группы (гипертоническая—4 больных, отечно-гипертоническая—5, отечная форма—4) и по показаниям фильтрации креатинина в расчете на 1,73 м² поверхности тела на 4 группы: I группа—0—25 мл/мин. 5 больных, II группа—25—55 мл/мин. 2 больных, III группа—55—95 мл/мин., IV группа—95 мл/мин. и выше 6 больных. Больные, относящиеся к третьей группе, нами не наблюдались.

Данная рабочая классификация была предложена нами с целью выявления взаимосвязи между клинической картиной и биохимическими сдвигами при этом заболевании.

Результаты исследования

Полученные данные по отдельным клиническим формам хронического нефрита (табл. 1) показывают, что при гипертонической форме особенно сильно понижаются: фильтрация по креатинину, фильтрация натрия, калия в миллиграммах/мин., их реабсорбция, реабсорбция воды, в то время как имеются повышенные, по сравнению с нормой, количества остаточного азота и креатинина в плазме крови. При этом концентрация натрия и калия в плазме крови была в пределах нормы.

При отечно-гипертонической форме наблюдается повышение остаточного азота, мочевины и креатинина плазмы крови больше, чем у больных с гипертонической формой. Фильтрация креатинина в мл/мин., натрия и калия в миллиграммах/мин. у этой группы выше, чем в гипертонической форме, но ниже нормы. Реабсорбция калия и воды—ниже нормы.

При отечной форме особых отклонений вышеотмеченных показателей от нормы нет.

При разделении больных по степени изменений фильтрации креатинина выявлено следующее (табл. 2): характерно, что у группы больных с резким понижением фильтрации креатинина (до 25 мл в мин.) имеется большое повышение в крови остаточного азота, мочевины и креатинина. Натрий и калий плазмы колеблются в пределах нормы.

У больных с фильтрацией креатинина 25—55 мл/мин. соответственно меньшему нарушению фильтрационной способности почек имеется умеренное повышение остаточного азота сыворотки и креатинина плазмы. Калий плазмы немного выше нормы. Фильтрация натрия и калия в миллиграммах/мин. ниже нормы. Наблюдается также понижение реабсорбции калия и воды.

У больных с фильтрацией креатинина от 95 мл и выше биохимических сдвигов от нормы не обнаруживалось.

Результаты исследования общего белка и его фракций показывают (табл. 3), что общий белок повышен у больных с гипертонической формой, а у остальных колеблется в пределах нормы, альбуминовая фракция понижена при всех трех формах хронического нефрита, но самое большое понижение имеется при отечной форме. α_1-глобулины повышены при всех формах, но особенно большое повышение наблюдается при отечно-гипертонической форме. α_2-глобулиновая фракция несколько повышена при гипертонической форме.

При отечной форме вместе с понижением альбуминов особенно наглядно понижение β-глобулиновой фракции и повышение γ-глобулинов.

При группировке показателей электрофоретических фракций согласно применяемой рабочей схеме (табл. 4) у больных с фильтрацией креатинина до 25 мл имеется уменьшение альбуминовой фракции и увеличение α_1-глобулинов сыворотки крови; остальные фракции в пределах нормы.

Таблица 1

Клинические формы заболевания	Данные вариационной обработки	Фильтрация креатинина (мл в мин. на 1,73 м²)	Остаточный азот крови (мг %)	Мочевина плазмы крови (мг %)	Креатинин плазмы крови (мг %)	Натрий плазмы крови (мг %)	Калий плазмы крови (мг %)	Фильтрация натрия (мл в мин. на 1,73 м²)	Фильтрация натрия (мг в мин.)	Реабсорбция натрия (%)	Фильтрация калия (мл в мин. на 1,73 м²)	Фильтрация калия (мг в мин.)	Реабсорбция калия (%)	Реабсорбция воды (%)
Гипертоническая форма	M	55	64	39,5	4,05	320	23,86	1,15	185	96	7,8	13	73	94,5
	σ	±32	±26	±12,5	±2,4	±20	±1,9	±0,21	±121	±1,4	±1,4	±9	±18	±3
	m	16	13	6,25	1,2	10	0,95	0,105	60,5	0,7	0,7	4,5	9	1,5
	p	<0,05	<0,1	<0,6	<0,1	<0,5	<0,1	>0,9	<0,1	<0,02	<0,3	<0,1	<0,1	<0,1
		>0,02	>0,05	>0,5	>0,05	>0,4	>0,05		>0,05	>0,01	>0,2	>0,05	>0,05	>0,05
Отечно-гипертоническая форма	M	70	80	55	5,8	325	24	0,6	237	96,6	4,4	19	68	92,35
	σ	±49	±30,5	±22	±2,7	±27	±3	±0,5	±154	±3,3	±1,9	±13,7	±20	±5,3
	m	22	12,7	9,3	1,1	11	1,2	0,2	70	1,5	0,86	6	9	2,4
	p	=0,1	<0,02	<0,05	<0,01	<0,3	=0,1	<0,05	<0,3	=0,2	<0,1	=0,4	<0,05	<0,1
			>0,01	>0,02		>0,2		>0,02	>0,2		>0,05		>0,02	>0,05
Отечная форма	M	91	41	28	1,49	325	22,1	0,85	311,7	98,82	6,62	19	90,8	97,2
	σ	±29	±9,9	±10	±0,69	±7	±1,9	±0,21	±87,2	±0,21	±2,0	±5,6	±5,1	±0,8
	m	14,5	4,95	5	0,34	3,5	0,95	0,10	43,6	0,105	1,0	2,8	2,55	0,4
	p	<0,2	<0,3	<0,7	<0,3	<0,2	<0,5	<0,05	<0,8	>0,9	>0,9	<0,2	<0,3	<0,2
		>0,1	>0,2	>0,6	>0,2	>0,1	>0,4	>0,02	>0,7			>0,1	>0,2	>0,1
Норма	M	118	33,6	25,4	1,025	307,5	21,3	1,17	325	98,8	6,7	24,9	94,58	98,1
	σ	±22,6	±5,2	±3,3	±0,1	±22,2	±1,36	±0,15	±43	±0,2	±1,6	±3,68	±2,75	±0,7
	m	7,5	0,9	1,2	0,033	8,2	0,5	0,05	15	0,07	0,59	1,22	0,9	0,23

Таблица 2

Разделение по фильтрации креатинина (мл в мин. на 1,73 м²)	Данные вариационной обработки	Фильтрация креатинина (мл в мин. на 1,73 м²)	Остаточный азот крови (мг %)	Мочевина плазмы крови (мг %)	Креатинин плазмы крови (мг %)	Натрий плазмы крови (мг %)	Калий плазмы крови (мг %)	Фильтрация натрия (мл в мин. на 1,73 м²)	Фильтрация натрия (мг в мин.)	Реабсорбция натрия (%)	Фильтрация калия (мл в мин. на 1.73 м²)	Фильтрация калия (мг в мин.)	Реабсорбция калия (%)	Реабсорбция воды (%)
До 25 мл	M	11,2	99	68,5	8,3	316	22,1	0,59	34	96,5	4,5	2,1	62	89,5
	σ	±2,6	±8	±17,5	±2,4	±19,5	±1,2	±0,22	±15	±4,4	±2,2	±1,7	±20,3	±4
	m	1,1	3,6	8	1,09	8,8	0,5	0,1	6,8	2	1	0,7	9,2	1,8
	p	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,6 >0,5	<0,6 >0,5	<0,01	<0,01	<0,4 >0,3	<0,2 >0,1	<0,01	<0,02 >0,01	<0,01
25—55 мл	M	40	56	35	2,6	320	24	1	132,5	97,4	5,4	10,2	85	96
	σ	±10	±4	±6	±0,4	±10	±1	±0,4	±15	±0,5	±0	±1,8	±2,5	±0
	m	6	0,27	5	0,28	7,1	0,7	0,28	10,7	0,35	0	1,2	1,7	0
	p	<0,02 >0,01	<0,01	<0,2 >0,1	<0,05 >0,02	<0,4 >0,3	<0,1 >0,05	<0,7 >0,6	<0,01	<0,1 >0,2	<0,2 >0,1	<0,02 >0,01	<0,05 >0,02	<0,02 >0,01
95 мл и выше	M	123,3	34	25	1,0	329	22,1	1,1	393	98,9	8,25	28,5	94,7	97,8
	σ	±16,9	±4,5	±4,6	±0,16	±19	±1,5	±0,16	±68	±0,1	±2	±6,4	±1,9	±0,7
	m	7	1,8	1,9	0,06	7,9	0,6	0,06	28	0,04	0,8	2,6	0,79	0,29
	p	< 0,7 >0,6	<0,9 >0,8	<0,9 >0,8	=0,7	<0,2 >0,1	<0,4 >0,3	<0,4 >0,3	<0,1 >0,05	< 0,3 >0,2	<0,2 >0,1	<0,3 >0,2	>0,9	<0,4 >0,3
Норма	M	118	33,6	25,4	1,025	307,5	21,3	1,17	325	68,8	6,7	24,9	94,58	98,1
	σ	±22,6	±5,2	±3,3	±0,1	±22,2	±1,36	±0,15	±43	±0,2	±1,6	±3,68	±2,75	±0,7
	m	7,5	0,9	1,2	0,033	8,2	0,5	0,05	15	0,07	0,59	1,22	0,9	0,23

Таблица 3

Клиническая форма заболевания	Данные вариационной обработки	Общий белок сыворотки крови (в %)	Белковые фракции сыворотки крови				
			Альбумины (в %)	α_1 глобулины (в %)	α_2 глобулины (в %)	β глобулины (в %)	γ глобулины (в %)
Гипертоническая форма	M	8,1	46,77	7,21	11,77	13,95	20,41
	σ	±0,2	±2,85	±1,27	±2,23	±0,83	±1.76
	m	0,1	1,42	0,63	1.11	0,41	0,88
	p	<0,05 >0,02	<0,01	<0,01	<0,1 >0,05	<0,7 >0,6	<0,2 >0,1
Отечно-гипертоническая форма	M	7,15	45,46	10.59	10,25	19.31	21,81
	σ	±0,76	±8.35	±3,74	±1,50	±9,86	±8,94
	m	0,3	3,74	1,67	0,67	4,42	4
	p	=0,1	<0,05 >0,02	<0,02 >0,01	=0,1	<0,3 >0,2	<0,5 >0,4
Отечная форма	M	7,4	35,97	8,37	9,11	5,05	41,51
	σ	±1,25	±13,52	±2,01	±0,37	±1,76	±10,02
	m	0,625	9,65	1,43	0,26	1,25	7,15
	p	<0,6 >0,5	<0,2 >0,1	<0,1 >0,05	<0,5 >0,4	<0,05 >0,02	<0,1 >0,05
Норма	M	7,76	55,52	3,94	8,64	13,59	18,32
	σ	±0,63	±3,44	±1,71	±2,67	±3,96	±5,81
	m	0,06	0,61	0,30	0,47	0,70	1,03

Таблица 4

Разделение по фильтрации креатинина	Данные вариационной обработки	Общий белок сыворотки крови (в %)	Белковые фракции сыворотки крови				
			Альбумины (в %)	α_1 глобулины (в %)	α_2 глобулины (в %)	β глобулины (в %)	γ глобулины (в %)
До 25 мл в мин.	M	7,58	44,48	11,01	11,82	10,41	22,51
	σ	±0,44	±5,45	±3,6	±2,05	±3,75	±8,71
	m	0,2	2,44	1,6	0,9	1,68	3,9
	p	<0,5 >0,4	<0,01	<0,01	<0,4 >0,3	<0,5 >0,4	<0,6 >0,5
25—55 мл в мин.	M	7,75	51,06	6,77	9,77	12,2	20,2
	σ	±0,5	±0	±0	±0	±0	±0
	m	0,35	0	0	0	0	0
	p	>0,9	<0,1 >0,05	<0,1 >0,05	<0,3 >0,2	<0,4 >0,3	<0,4 >0,3
95 мл и выше в мин.	M	7,7	44,89	8,35	9,12	8,27	28,39
	σ	±1,06	±12,64	±2,04	±0,5	±3,18	±13,4
	m	0,4	6,32	1,62	0,25	1,59	6,7
	p	<0,9 >0,8	<0,2 >0,1	<0,01	<0,5 >0,4	<0,05 >0,02	<0,3 >0,2
Норма	M	7,76	55,52	3,94	8,64	13,59	18,32
	σ	±0,63	±3,44	±1,71	±2,67	±3,96	±5,81
	m	0,06	0,61	0,30	0,47	0,70	1,03

В случае фильтрации 25—55 мл больших сдвигов не имеется. У больных с фильтрацией 95 мл в минуту и выше альбуминовая фракция дает большие колебания, начиная от низких цифр до нормы, и повышение α_1 и β понижение глобулинов.

Обсуждение данных

Благодаря разделению больных хроническим нефритом по фильтрационной функции почек (по эндогенному креатинину) особенно наглядно выступает комплексное нарушение многих функций нефрона (фильтрационно-реабсорбционной, азотовыделительной).

Если сопоставить данные по клиническим формам этого заболевания, то видно, что при присутствии гипертонического компонента (гипертонический и отечно-гипертонические формы) особенно сильно страдает фильтрационная способность почек (понижается), чем объясняется и повышение содержания азотистых шлаков в крови при этих формах заболевания; при отечной форме фильтрация креатинина, остаточный азот, мочевина и креатинин в плазме крови—в пределах нормы. По-видимому, сохранению последнего способствует и их накопление в отечной жидкости или в тканях [1]. Низкая фильтрация при гипертонической и отечно-гипертонической формах, можно сказать, обусловливается сужением приводящих сосудов клубочков. При отечной же форме такого понижения нет, по-видимому, потому, что постоянно выводится отечная жидкость. Следует учесть также большее понижение некоторых белковых фракций сыворотки крови при этой форме, что приводит к повышению фильтрационного давления [5].

Возможно, что повышенное содержание азотистых шлаков и α_2 глобулиновой фракции может влиять на сохранение гипертонии [1, 8].

По отношению выведения натрия из организма следует указать, что при гипертонической и отечно-гипертонической формах хронического нефрита натрий мало фильтруется, но больше реабсорбируется, чем калий, который мало фильтруется и мало реабсорбируется, т. е. при первых двух формах в организме особенно задерживается натрий, что приводит к гипертонии. Наоборот, отек как бы способствует фильтрации натрия и калия, по-видимому, выделением отечной жидкости с повышенным содержанием натрия. Однако при этом одновременно имеется и бо́льшая реабсорбция натрия и калия, чем при первых двух формах, почему и профильтровавшиеся натрий и калий реабсорбируются, что в этом случае приводит к образованию отека, а не к гипертонии. Причина этого явления для нас не ясна.

Реабсорбция натрия и воды не всегда совпадает—это свидетельствует о том, что они регулируются разными факторами.

При отечной форме отсутствие больших сдвигов в содержании азотистых веществ и в минеральном обмене, вероятно, обусловливается тем, что эти изменения ограничиваются в пределах тканей с небольшими изменениями состава крови. Здесь имеется больше нарушений в соот-

ношении белковых фракций—гипоальбуминемия и гипо-β-глобулинемия, сопровождаемые выраженной гипер-γ-глобулинемией. Последнее как бы представляет компенсаторное явление на гипоальбуминемию [10].

Хотя гипертоническая и отечно-гипертоническая формы тоже дают понижение альбуминов, но гипер-γ- глобулинемия имеется только при отечной форме.

Данная работа продолжается, и дальнейшие наблюдения на большем материале могут доставить новые сведения о биохимических сдвигах при хронических нефритах.

Выводы

1. Сдвиги в биохимических показателях при хронических нефритах в основном зависят от нарушения фильтрационной функции почек, нарушения в минеральном и белковом обменах.

2. Повышение азотистых шлаков в крови идет параллельно с гипертонической и отечно-гипертонической формами заболевания.

3. Тяжесть при гипертонической форме зависит в основном от наличия гипертонии и понижения фильтрационных функций почек.

4. При отечной же форме больше сдвигов в соотношении белковых фракций сыворотки крови.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 27.VI 1963 г.

Ջ. Ա. ԴԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետինակն ուսումնասիրել է երիկամների ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի, սպիտային և միներալ փոխանակության փոխհարաբերությունները խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ, նպատակ ունենալով դրանք համեմատել այդ հիվանդության կլինիկական ընթացքի և արտահայտության հետ։

Ուսումնասիրության են ենթարկվել 45 մարդ, որոնցից 32-ը պրակտիկորեն առողջ, 13-ը խրոնիկական նեֆրիտով տառապող։ Նրանց մոտ կատարվել են երիկամների ազոտազատող ֆունկցիայի ուսումնասիրություն (մնացորդային ազոտի, միզանյութի և կրեատինինի որոշման միջոցով), միներալ փոխանակության ուսումնասիրություն՝ նատրիումի և կալիումի որոշման միջոցով, արյան շիճուկի սպիտային ֆրակցիաների ուսումնասիրություն, երիկամների ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի ուսումնասիրություն (ըստ կրեատինինի և էլեկտրոլիտների)։

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ բիոքիմիական փոփոխությունները արտահայտվում են երիկամների ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի խանգարումով, միներալ և սպիտային փոխանակության խանգարումով։

2. Արյան մեջ ազոտային շլակների ավելացում նկատվում է հիպերտոնիկ և այտուցա-հիպերտոնիկ ձևերի ժամանակ։

3. Հիպերտոնիկ ձևի ծանրությունը հիմնականում կախված է հիպերտոնիայի աոկայությունից և երիկամների ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի անկումից։

4. Այտուցային ձևի ժամանակ տեղաշարժերն ավելի շատ են արյան շիճուկի սպիտային ֆրակցիաներում։

Ներկա աշխատությունն ընդգրկում է խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ տեղի ունեցող բիոքիմիական փոփոխությունների վերաբերյալ նախնական տվյալները։ Հետագա ուսումնասիրությունները կարող են ընձեռել ավելի լայն եզրակացությունների հնարավորություն։

ЛИТЕРАТУРА

1. Тареев Е. М., Нефриты, М., 1958.
2. Вовси М. С. Болезни системы мочеотделения, М., 1960.
3. Тареев Е. М. и Ратнер Н. А. Тер. архив, т. 14, в. 4, 684, 1936.
4. Вовси М. С. и Ратнер М. Я. Тер. архив, 6, 6, 1959.
5. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек, Л., 1958.
6. Гинецинский А. Г. Тер. архив, 6, 21, 1959.
7. Франкфурт М. И. и Мерзон А. К. Тер. архив, 6, 51, 1961.
8. Розенштейн Д. Н. Тер. архив, 6, 61, 1961.
9. Цаленчук Я. П. Клин. мед., 10, 107, 1958
10. Ойвин И. А. Клин. мед., 7, 13, 1960.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

А. А. НАВАСАРДЯН

ВЛИЯНИЕ ПЕНИЦИЛЛИНА И СТРЕПТОМИЦИНА НА ПРОЦЕСС ВЫРАБОТКИ КОМПЛЕМЕНТСВЯЗЫВАЮЩИХ АНТИТЕЛ ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

В предыдущем сообщении* мы изложили результаты наших исследований, касающиеся влияния пенициллина на процесс агглютининообразования при иммунизации кроликов сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19.

Учитывая то обстоятельство, что наличие в крови животных комплементсвязывающих антител также является одним из показателей иммунного состояния организма, в данной работе, мы ставили перед собой задачу изучить влияние пенициллина и стрептомицина на процесс выработки комплементсвязывающих антител при иммунизации кроликов сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19.

Тест организмами служили кролики породы «Советский мардер», весом 2—2,5 кг, 6—8 месячного возраста, находящиеся в одинаковых условиях ухода, кормления и содержания.

Опыты ставились на 10 группах животных от 2 до 5 голов в каждой.

Группы животных, получавших пенициллин, подверглись иммунизации сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19, производства Кашинцевской биофабрики, серии 1496, со сроком годности до 23.IX.61 г. Группы животных, получавших стрептомицин иммунизировались той же вакциной, серии 442 со сроком годности до III.1962 г.

Для иммунизации содержимое одной ампулы сухой живой вакцины растворялось в 45 мл свежеприготовленном стерильном физиологическом растворе и вводилось животным пятикратно подкожно, в нарастающих дозах: 0,2; 0,4; 0,6; 0,8—1 мл с двухдневным интервалом между инъекциями.

Нами испытан пенициллин производства Мордовского завода Медпрепаратов, серии 43660, со сроком годности до XII.1962 г. и стрептомицин солянокислый, производства Киевского Совнархоза УССР, серии 36201, со сроком годности до 1.VI.63 г.

Пенициллин и стрептомицин испытывались в двух дозах: 5000 ед. и трехкратно повышенной—15000 ед. с соответствующим пересчетом на 1 кг веса животного в сутки.

Для удлинения действия, а также для сохранения относительно постоянной концентрации их в крови у животных, пенициллин и стрептомицин растворялись в 0,5% растворе новокаина и вводились животным

---

* „Известия" АН АрмССР (биол. науки). т. XV, 5, стр. 89, 1962 г.

внутримышечно 2 раза в сутки с интервалом между инъекциями в 12 ч. в течение 20 дней после начала иммунизации.

Для выявления действия пенициллина на процесс образования специфических комплементсвязывающих антител в крови кроликов в процессе их иммунизации, исследование проводилось в следующих вариантах: а) животным первой и третьей групп пенициллин вводился одновременно с введением вакцин, первой группе в 500 ед/кг в сутки, а третьей—в трехкратно повышенной дозе; б) животным второй и четвертой групп пенициллин вводился через 7 дней после начала иммунизации; второй группе 5 тыс. ед/кг в сутки, а четвертой—в трехкратно повышенной дозе.

Аналогичные варианты были применены и по отношению групп подопытных животных, получавших стрептомицин.

Результаты исследований учитывались применительно к численно равным контрольным группам животных, иммунизированных без антибиотиков.

У всех групп животных предварительно дважды определялось наличие нормальных комплементсвязывающих антител к бруцеллезному антигену. Оказалось, что сыворотка в разведении 1 : 10 и выше отрицательна.

Индикацией наличия специфических комплементсвязывающих антител в организме животных служила реакция связывания комплемента, которая ставилась по общепринятой методике с разведением сыворотки в следующих отношениях: 1 : 10, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 150, 1 : 200, 1 : 250, 1 : 300 и т. д. до 1 : 3000. Продолжительность опыта у подопытных групп животных, получавших пенициллин, составляла 100 дней, а у групп, получавших стрептомицин—77 дней. В течение всего опыта через определенные промежутки времени у всех групп животных бралась кровь, в сыворотке которой определялся титр комплементсвязывающих антител. Первое исследование сыворотки производилось на7 день после начала иммунизации.

В процессе исследования выявлено, что у подопытных групп животных, вакцинированных с одновременным введением пенициллина, гемолиз эритроцитов наступал при небольших разведениях сыворотки, что свидетельствует о низком титре комплементсвязывающих антител, по сравнению с контрольной группой животных.

У подопытных групп животных, вакционированных с введением пенициллина через 7 дней после начала иммунизации, задержка гемолиза эритроцитов наблюдалась в сравнительно больших разведениях сыворотки, что указывает на высокий титр комплементсвязывающих антител (табл. 1).

Как видно из данных таблицы, если до 17 дня опытов не было существенного различия в показателях среднего титра между отдельными группами, то с 22 дня это различие достигло большой величины. Еще с 12 дня опыта средний титр комплементсвязывающих антител первой группы имел тенденцию к снижению по сравнению с другими группами.

Таблица 1

Средний титр комплементсвязывающих антител подопытных групп кроликов, иммунизированных сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19 в комбинации с пенициллином

Исследование титра комплемент-связывающих антител после начала иммунизации	Получивших пенициллин				Не получивших пенициллин
	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
	5 тыс. ед/кг в сутки		15 тыс. ед/кг в сутки		
	одновременно с вакциной	через 7 дней после начала иммунизации	одновременно с вакциной	через 7 дней после начала иммунизации	контроль
Через 7 дней	50	37	50	50	50
„ 12 „	133	250	183	250	250
„ 17 „	166	250	250	250	250
„ 22 „	175	450	175	225	275
„ 27 „	300	1250	450	800	1250
„ 32 „	325	1000	500	1050	1250
„ 37 „	200	1000	275	1300	600
„ 42 „	225	1500	250	750	650
„ 57 „	125	800	150	550	650
„ 87 „	75	600	150	600	225
„ 100 „	75	400	125	500	150

При дальнейшем исследовании выяснилось, что средний титр комплементсвязывающих антител не только первой, но и третьей групп животных резко отставал от среднего титра остальных групп, в том числе от контрольной.

Комплементсвязывающие антитела в крови кроликов первой и третьей групп, медленно нарастая с 7-го дня опыта, достигали максимума на 32 день. Показатель среднего титра этого дня у первой группы составлял 325, а у третьей—500, не достигая уровня среднего титра контрольной группы животных. Снижение их титра шло постепенно и к 100 дню опыта показатели среднего титра были у животных первой группы—75, а у третьей группы—125.

Следовательно, пенициллин в отношении к первой и третьей группам животных оказывал отрицательное влияние, выражающееся в торможении процесса выработки специфических комплементсвязывающих антител.

Накопление комплементсвязывающих антител в крови животных второй и четвертой групп шло интенсивнее, чем у животных других групп. Показатель среднего титра у второй группы достигал максимума на 42 день опыта и составлял 1500, а четвертой группы на 37 день—1300.

Средний титр комплементсвязывающих антител животных второй и четвертой групп в течение опыта изменился в сторону сравнительно высоких показателей, что особенно ярко выражено в результатах реакции агглютинации (сообщение I) и превышал уровень среднего титра остальных групп, в том числе и контрольной. Это свидетельствует о стимулиру-

ющем влиянии пенициллина на процесс образования комплементсвязывающих антител. У подопытных животных второй и четвертой групп накопление комплементсвязывающих антител особенно интенсивно происходило в промежутке между 27 и 42 днями опыта.

В крови животных контрольной группы появление комплементсвязывающих антител отмечалось также с 7 дня опыта. В дальнейшем шло их постепенное накопление, однако степень нарастания среднего титра была значительно ниже по сравнению с средним титром животных второй и четвертой групп и несколько выше среднего титра первой и третьей групп.

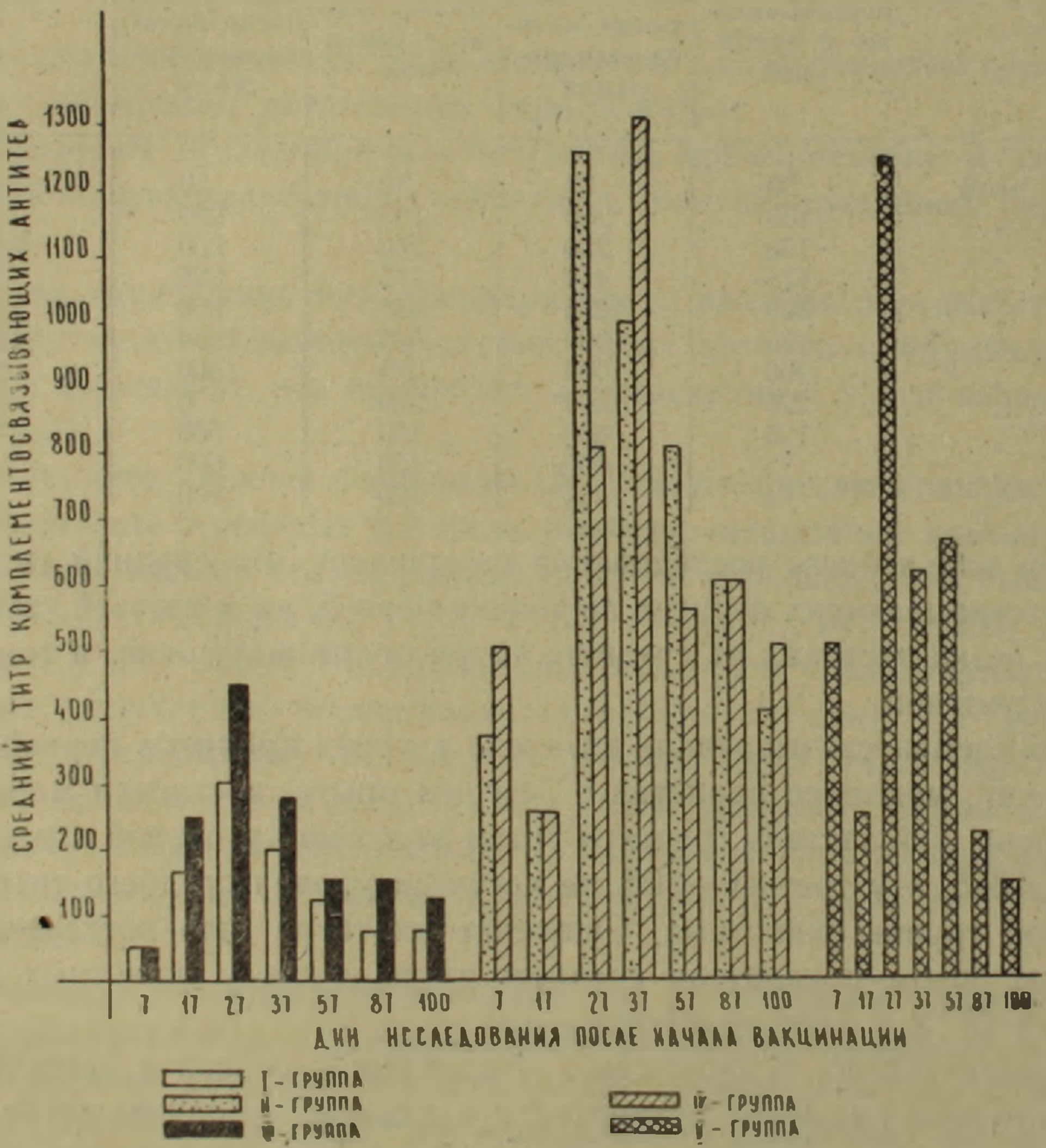


Диаграмма 1. Средний титр комплементсвязывающих антител подопытных групп кроликов, иммунизированных сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19 в комбинации с пенициллином.

Вышеприведенные данные дают основание считать, что характер реакции связывания комплемента в основном повторял закономерности, выявленные в реакции агглютинации (сообщение I), т. е. между средними титрами агглютининов и соответствующими комплементсвязывающими антителами в сыворотках соответствующих групп кроликов, иммунизированных сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19, в комбинации с пенициллином имел место параллелизм.

Как было упомянуто выше, для определения влияния стрептомицина на процесс выработки комплементсвязывающих антител, был поставлен аналогичный опыт.

В ходе исследований выяснилось, что у подопытных групп животных, вакцинированных с одновременным введением стрептомицина (первой группе в дозе 5 тыс. ед/кг в сутки, а третьей—в трехкратно повышенной дозе), гемолиз эритроцитов наступал при небольших разведениях сыворотки, что свидетельствует о низком титре комплементсвязывающих антител. У животных второй и четвертой групп, получавших стрептомицин через 7 дней после начала иммунизации (вторая группа в 5 тыс. ед/кг в сутки, а четвертая—в трехкратно повышенной дозе), гемолиз эритроцитов также наступал в небольших разведениях, что свидетельствует также о низком титре комплементсвязывающих антител.

У контрольной группы животных, иммунизированных без введения стрептомицина, гемолиз эритроцитов наблюдался в сравнительно больших разведениях сыворотки, что свидетельствует о высоком титре комплементсвязывающих антител (рис. 1).

Из приведенных в табл. 2 данных видно, что накопление комплементсвязывающих антител в крови первой и третьей групп, начиная с 7 дня опыта, нарастая медленно, достигало максимума; первая группа к 27 дню опыта, показатель среднего титра—400, а третья группа—к 37 дню, показатель—350. В дальнейшем, показатели средних титров снижались и к 77 дню опыта составляли: у первой группы животных—137,5, у третьей группы—210, что несколько ниже показателей среднего титра контрольной группы этого же дня.

Следовательно, под влиянием стрептомицина у этих групп тормозился процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител.

Накопление комплементсвязывающих антител в крови животных второй и четвертой групп отмечалось также с 7 дня опыта, достигало максимума, вторая группа к 37 дню опыта—с показателем среднего титра—500, а четвертая группа к 27 дню, показатель—425, затем снижались и к 77 дню составляли: у второй группы—127,5, а у четвертой группы—87,5, что намного ниже показателя среднего титра контрольной группы того же дня. У этих групп под влиянием стрептомицина тормозился процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител.

У контрольной группы животных показатели среднего титра комплементсвязывающих антител были сравнительно высокие. Нарастая с 7 дня опыта, средний титр достигал максимума на 27 день с показателем—675, который долго держался на высоком уровне и к концу опыта составлял—250, что все же несколько выше от показателей среднего титра остальных подопытных групп животных того же дня (рис. 2).

Для более точного представления, мы приводим диаграмму процесса выработки комплементсвязывающих антител у подопытных животных.

Обобщая данные опыта, мы можем констатировать, что независимо

Таблица 2

Средний титр комплементсвязывающих антител подопытных групп кроликов, иммунизированных сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19 в комбинации со стрептомицином

Исследование титра комплемент-связывающих антител после начала иммунизации	Получивших стрептомицин				Не получивших стрептомицин
	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
	в дозе 5 тыс. ед/кг в сутки		в дозе 15 тыс. ед/кг в сутки		
	одновременно с вакциной	через 7 дней после начала иммунизации	одновременно с вакциной	через 7 дней после начала иммунизации	контроль
Через 7 дней	90	200	150	100	225
» 12 »	200	240	240	212	450
» 17 »	222	260	160	212	350
» 22 »	275	320	220	200	400
» 27 »	400	400	300	425	675
» 37 »	350	500	350	322	600
» 47 »	200	240	300	222	500
» 57 »	222	260	320	250	400
» 77 »	137,5	127,5	210	87,5	250

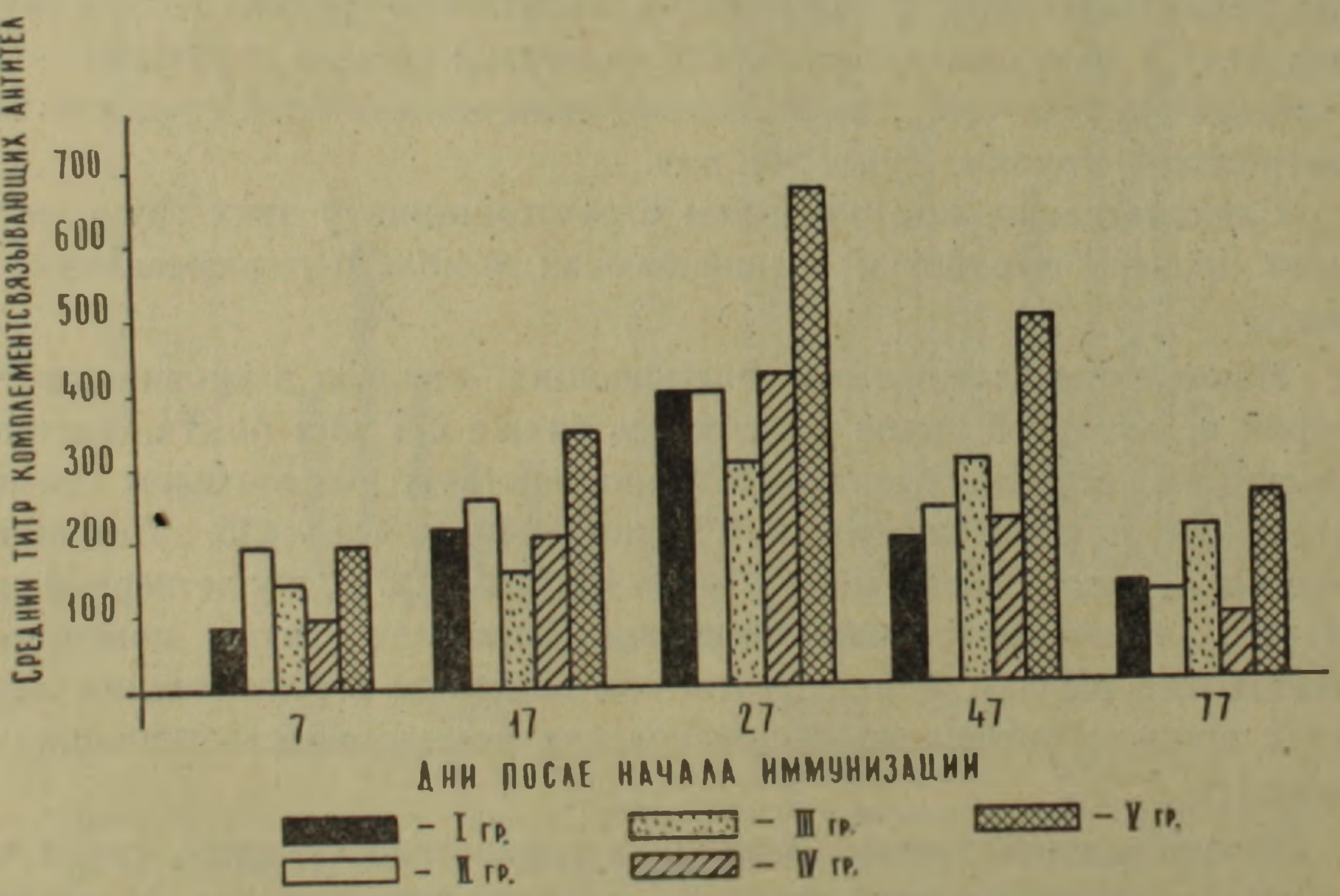


Диаграмма 2. Динамика среднего титра комплементсвязывающих антител иммунизированных кроликов под влиянием стрептомицина.

от времени и доз введения стрептомицина (имеется ввиду одновременно введение с вакциной и введение через 7 дней после иммунизации) в процессе иммунизации опытным животным, в обеих случаях стрептомицин оказывал тормозящее влияние на процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы:

1. Пенициллин, введенный в дозе 5 тыс. и 15 тыс. ед/кг в сутки с одновременным введением сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19, у кроликов оказывал тормозящее влияние на процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител.

2. Пенициллин, при введении в таких же дозах через 7 дней после начала иммунизации, не оказывал тормозящего влияния на процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител, а иногда отмечалась стимуляция.

3. Стрептомицин, введенный в дозе 5 тыс. и трехкратно повышенной (15 тыс.) ед/кг в сутки одновременно с введением той же вакцины, у кроликов оказывал тормозящее влияние на процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител.

4. Стрептомицин, при введении в тех же дозах через 7 дней после начала иммунизации, также оказывал тормозящее влияние на процесс выработки специфических комплементсвязывающих антител.

Кафедра микробиологии
Ереванского зооветинститута

Поступило 14.IX 1962 г.

Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ

ՊԵՆԻՑԻԼԻՆԻ ԵՎ ՍՏՐԵՊՏՈՄԻՑԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՈՄՊԼԵՄԵՆՏԱԿԱՊՈՂ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԴՈՅԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Այս հաղորդումը նվիրված է կոմպլեմենտոմիացնող հակամարմինների դոյացման պրոցեսի վրա պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ազդեցության արդյունքների շարադրմանը, երբ ճագարներն իմունացվում են բրուցելաների № 19 շտամի չոր կենդանի վակցինայով։

Փորձերը դրվել են 10 խումբ ճագարների վրա, յուրաքանչյուր խմբում 2 —5 գլուխ։ Իմունացման են ենթարկվել բոլոր խմբերի ճագարները։

Վերոհիշյալ վակցինայի մեկ ամպուլայի պարունակությունը լուծել ենք 45 մլ թարմ պատրաստված ստերիլ ֆիզիոլոգիական լուծույթի մեջ և սրսկել փորձնական կենդանիներին ենթամաշկային եղանակով, երկօրյա ընդմիջումներով, աճող դոզաներով՝ 02—04—06—08—1,0 մլ։

Պենիցիլինը և ստրեպտոմիցինը սկսել ենք փորձերի առաջին օրվանից հաշված 20 օրվա ընթացքում՝ ներմկանային եղանակով, օրական երկու անգամ, 12 ժամ ընդմիջումներով։

Առաջին խմբի կենդանիներին վակցինան և պենիցիլինը բուժիչ դոզայով (օրինակ 5000 միավոր 1 կգ կենդանի կշռի հաշվով) սրսկել ենք միաժամանակ։

Երկրորդ խմբի կենդանիներին պենիցիլինը սրսկել ենք նույն դոզայով, սակայն իմունացման առաջին օրվանից հաշված 7 օր հետո։

Երրորդ խմբի կենդանիներին վակցինան և պենիցիլինը նոսակի բարձր

դոզայով (օրական 15000 միավոր 1 կգ կշռի հաշվով), սրսկել ենք միաժամանակ։

Չորրորդ խմբի կենդանիներին պենիցիլինը եռակի բարձր դոզայով սրսկեցինք իմունացման առաջին օրվանից հաշված 7 օր հետո։

Հինգերորդ խմբի կենդանիներն իմունացվել են առանց պենիցիլին սրսկելու և ծառայել են որպես ստուգիչ։

Նախքան փորձերն սկսելը, բոլոր կենդանիներից երկու անգամ արյուն ենք վերցրել և նրանց շիճուկի մեջ որոշել նորմալ կոմպլեմենտ միացնող հակամարմինների առկայությունը՝ բրուցելաների հակածնի նկատմամբ. պարզվեց, որ շիճուկը 1,10-ի և բարձր նոսրացումների դեպքում բացասական է։

Փորձերի երկրորդ սերիայում փորձնական խմբերի կենդանիներին իմունացման պրոցեսում հետևյալ վարիանտներով սրսկել ենք ստրեպտոմիցին՝ համապատասխան դոզաներով, նաև այնտեղ ուննալով ստուգիչ խումբ։

Երկու փորձերի շրջանում, որը պենիցիլին ստացած խմբերի մոտ տևել է 100 օր, իսկ ստրեպտոմիցինի ստացած խմբերի մոտ՝ 77 օր, որոշակի պարբերությամբ բոլոր խմբերի մոտ որոշել ենք կոմպլեմենտմիացնող հակամարմինների տիտրը։

Ստացված տվյալները մեզ հիմք են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին.

1. Վակցինան և պենիցիլինը միաժամանակ սրսկելու դեպքում վերջինս ճնշում է կոմպլեմենտմիացնող հակամարմինների գոյացման պրոցեսը.

2. Պենիցիլինի սրսկումը, վակցինա սրսկելու առաջին օրվանից հաշված 7 օր հետո, ոչ միայն չի ճնշում կոմպլեմենտմիացնող հակամարմինների գոյացման պրոցեսը, այլև երբեմն նկատվում է որոշ խթանում։

3. Վակցինա և ստրեպտոմիցինը միաժամանակ սրսկելու դեպքում վերջինս ճնշում է կոմպլեմենտմիացնող հակամարմինների գոյացման պրոցեսը։

4. Ստրեպտոմիցինի սրսկումը, վակցինա սրսկելու առաջին օրվանից հաշված 7 օր հետո, նույնպես ճնշում է կոմպլեմենտմիացնող հակամարմինների գոյացման պրոցեսը։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

Э. Л. ТУМАНЯН

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ОТДЕЛЬНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ КОЖНОГО И ДВИГАТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРОВ КРОЛИКА, КОШКИ И ОБЕЗЬЯНЫ

В литературе последних лет появились данные, касающиеся распределения окислительных ферментов в отдельных образованиях мозга [25, 26, 10, 18—20, 22, 21]. Вместе с тем вопросами локализации окислительных ферментов в нейронах клеточных образований, входящих в состав анализаторных систем, занималось небольшое число исследователей [11—12, 2].

Целью настоящей работы являлось сравнительное изучение распределения активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в отдельных клеточных образованиях кожного и двигательного анализаторов млекопитающих с нервной системой разной сложности строения—кролика, кошки и обезьяны (макака-резус).

Материалы и методы

Исследованию подвергались структуры межпозвоночных узлов, задних рогов спинного мозга, ядер Голля и Бурдаха продолговатого мозга, вентрального и латерального ядер зрительного бугра и корковых концов анализаторов—полей 3 и 4. Материал для исследования брали по картам М. Розе [27] для кролика, М. Гуревича, А. Хачатуряна и А. Хачатурова [4] для кошки и К. Бродвана [16] для обезьяны. Кроме того, были использованы также атласы Винклера и Поттер [29—30].

Реакция на сукцинатдегидрогеназу производилась по методу Нахласа и соавт. [24], используя в качестве акцептора электронов соль тетразолия—нитро-СТ, на срезах толщиной 20 μ, полученных в криостате. Срок инкубации 30 мин. О локализации и уровне активности СДГ судили по характеру распределения и количеству гранул диформазана, выпадающих в местах ферментной активности.

Результаты

Поскольку характер распределения СДГ в микроструктурах кожного и двигательного анализаторов кролика, кошки и обезьяны является в основном сходным, мы считаем возможным распределение СДГ подробно рассмотреть на примере кошки.

В нейронах межпозвоночных узлов СДГ выявляется в цитоплазме и не обнаруживается в ядре (рис. 1а). Гранулы диформазана равномерно

распределены в цитоплазме. Уровень активности не связан с величиной нейронов: в подавляющем большинстве нейронов активность фермента высока, но в части нейронов она значительно ниже. В клетках капсулярной глии активность СДГ, как правило, низка; она несколько выше в глиальных клетках, расположенных вокруг нейронов с высокой активностью фермента. В структурах нервных волокон активность фермента используемым нами методом практически не обнаруживалась.

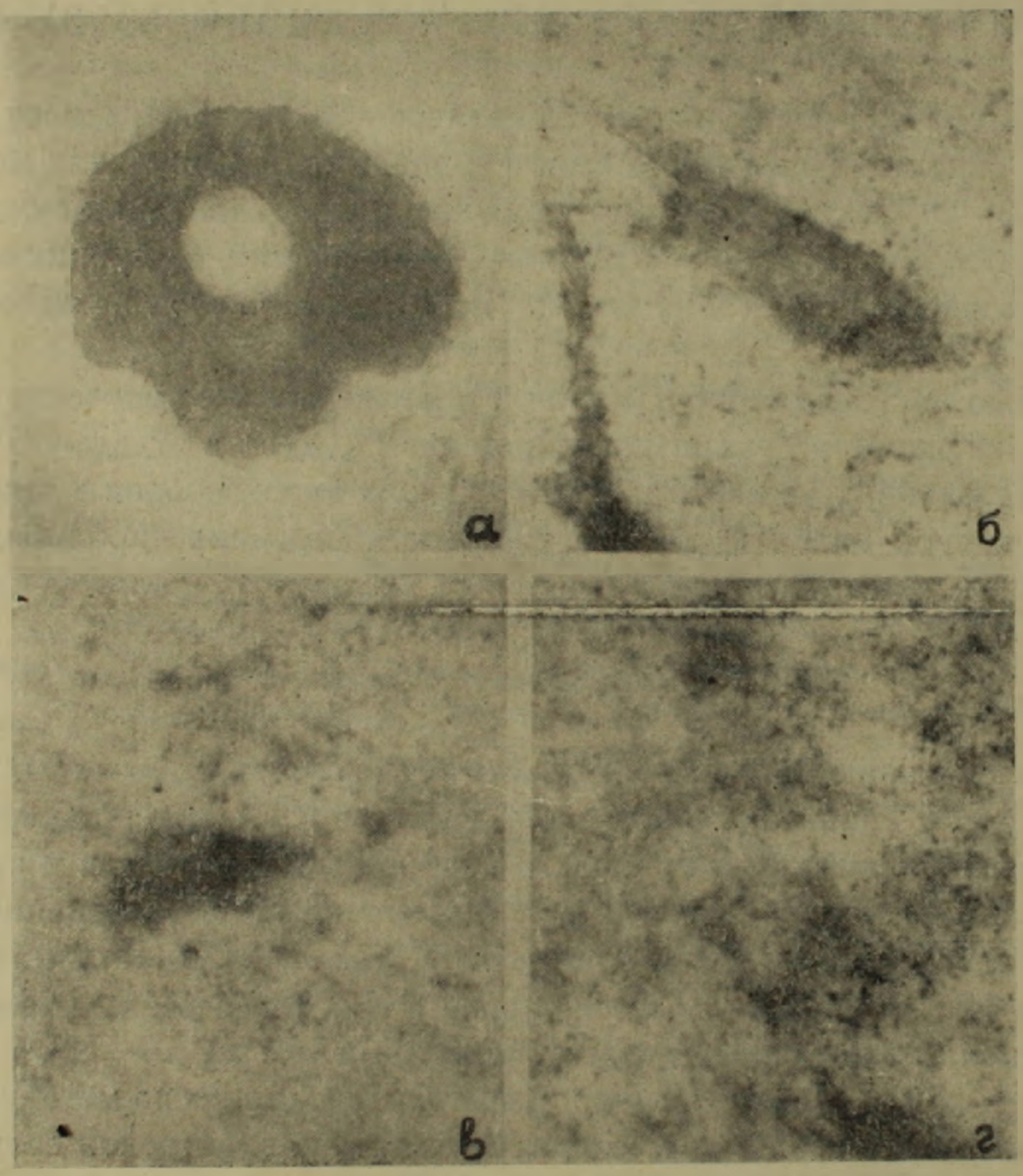


Рис. 1. Распределение сукцинатдегидрогеназы в структурах отдельных звеньев кожного анализатора кошки; а. межпозвоночный узел; б. нейроны заднего рога спинного мозга; в. нейроны ядра Голля; г. нейроны вентрального ядра зрительного бугра. Метод Нахласа и соавт. [24] с нитро—СТ. Увеличение — объектив 60 ×. Окуляр—Гомаль 6,0.

Нейроны задних рогов спинного мозга характеризуются высокой активностью СДГ (рис. 1 б). В цитоплазме тел нейронов гранулы диформазана «концентрируются» преимущественно вокруг ядра, в котором фермент не выявляется; в отростках гранулы диформазана в больших количествах различаются лишь в проксимальных отделах. Гранулы диформазана, обнаруживающиеся в клетках сосудов и отчасти в глиальных клетках, обычно крупнее, чем в нейронах. Глиальные клетки боль-

шей частью на препаратах различить не удается. Общая активность фермента в структурах, расположенных между телами нейронов, представляющих преимущественно отростки нервных клеток, а также глиальные клетки, клеточные элементы сосудов и нервные проводники, ниже, чем в телах нейронов.

В ядре Голля активность СДГ определяется как в телах нейронов, так и в структурах, расположенных между ними (рис. 1в). При этом гранулы диформазана в телах нейронов расположены плотнее и их больше, чем в других структурах ядра Голля. Уровень активности в разных нейронах неодинаков. Наряду с нейронами, обладающими высокой активностью СДГ, в некоторых нейронах активность фермента низка и они по интенсивности реакции почти не отличаются от окружающих структур. Среди структур, расположенных между телами нейронов, можно видеть гранулы диформазана, расположенные в виде цепочек, как бы обозначающие ход мелких сосудов. Уровень активности СДГ в телах нейронов ядра Голля и задних рогов спинного мозга приблизительно одинаков. Однако структуры, расположенные между телами и в основном представленные отростками нервных клеток, в ядре Голля обладают более высокой активностью фермента.

Характер распределения СДГ в ядре Бурдаха аналогичен характеру распределения этого фермента в ядре Голля. Уровень активности фермента в телах нейронов ядра Бурдаха несколько выше, чем в ядре Голля, однако в последнем различия в уровне активности между отдельными нейронами более выражены.

В вентральном (рис. 1г) и латеральном ядрах зрительного бугра СДГ распределена более равномерно между телами нейронов и окружающими их структурами. В вентральном ядре различия в уровне активности фермента в телах нейронов и окружающих их структур выражены менее четко по сравнению с ядрами Голля и Бурдаха. В телах нейронов гранулы диформазана равномерно распределены в цитоплазме в таком же или несколько меньшем числе, чем в телах нейронов ядра Голля. Структуры, расположенные между телами нейронов, содержат больше гранул диформазана по сравнению с одноименными структурами ядра Голля.

В телах нейронов латерального ядра зрительного бугра, который у кошки и обезьяны отдифференцирован от вентрального, отмечается по сравнению с вентральным ядром более низкая активность СДГ. Активность фермента в структурах, расположенных между телами нейронов латерального ядра, относительно высока.

В корковых концах анализаторов (поля 4 и 3) распределение СДГ в верхних (II—IV) и нижних (V—VI) слоях неодинаково. В верхних слоях (II—III) поля 4 коры больших полушарий фермент распределен почти равномерно во всех структурах. Такое распределение СДГ приводит к тому, что тела нейронов на препаратах различить удается не всегда (рис. 2а). Для нижних слоев (V—VI) характерен другой тип распределения СДГ. Здесь фермент в большей степени приурочен к телам нейро-

нов и в меньшей степени к отросткам (рис. 2в). В телах нейронов нижних слоев коры СДГ довольно равномерно распределена в цитоплазме и только в отдельных ее зонах гранулы диформазана образуют более плотные скопления. В апикальном отделе нервной клетки по направлению к верхушечному дендриту число гранул диформазана уменьшается. В отростках нервных клеток гранулы диформазана обнаруживаются только в проксимальных отделах. Общая активность СДГ в верхних слоях коры

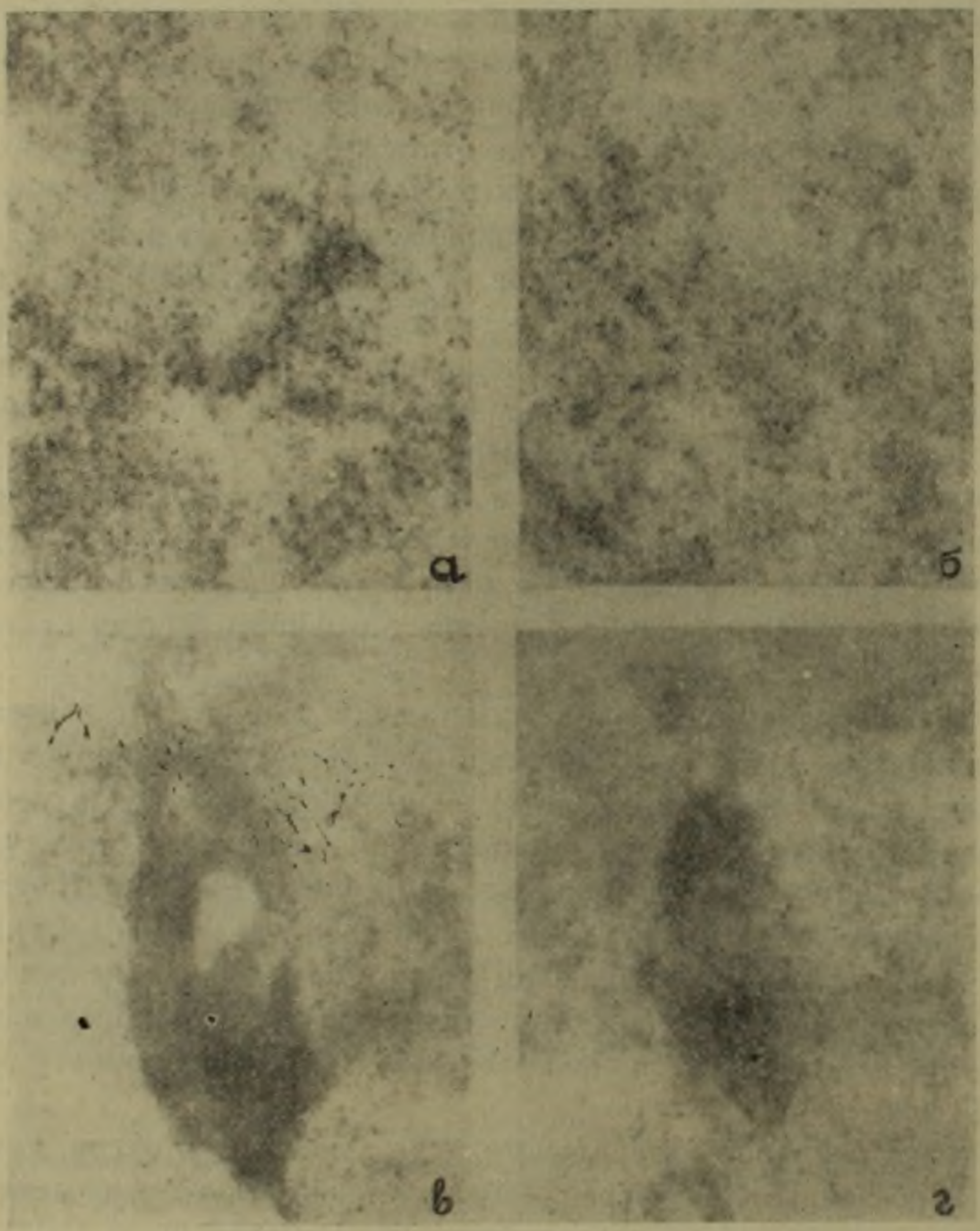


Рис. 2. Распределение сукцинатдегидрогеназы в коре больших полушарий кошки: а. слой III поля 4; б. слой III поля 3; в. слой V поля 4; г. слой V поля 3. Метод Нахласа и соавт. [24] с нитро—СТ. Увеличение — объектив 60 ×. Окуляр — Гомель 6,0.

выше, чем в нижних. Наиболее высока активность в слое III. Как в верхних, так и в нижних слоях коры различить глиальные клетки удается с большим трудом и только в единичных случаях. Уровень активности в них невысокий. В структурах коры иногда можно видеть более крупные

по размерам гранулы диформазана, которые, вероятно, локализованы в клетках эндотелия кровеносных сосудов.

В поле 3 коры больших полушарий имеет место аналогичная с полем 4 картина распределения СДГ в верхних (рис. 2б) и нижних слоях коры (рис. 2 г).

В отличие от кошки, у других изучавшихся нами животных могут быть отмечены некоторые видовые отличия в распределении СДГ. У кролика, в отличие от кошки и обезьяны, в верхних слоях коры кожно-двигательного анализатора встречается большое число нейронов, выделяющихся своей высокой активностью СДГ. В нижних слоях коры кролика гранулы диформазана локализованы в базальном отделе нейронов. Различия в активности СДГ в структурах, расположенных между телами нейронов в верхних и нижних слоях коры, у кролика выражены в несколько меньшей степени, чем у кошки и обезьяны.

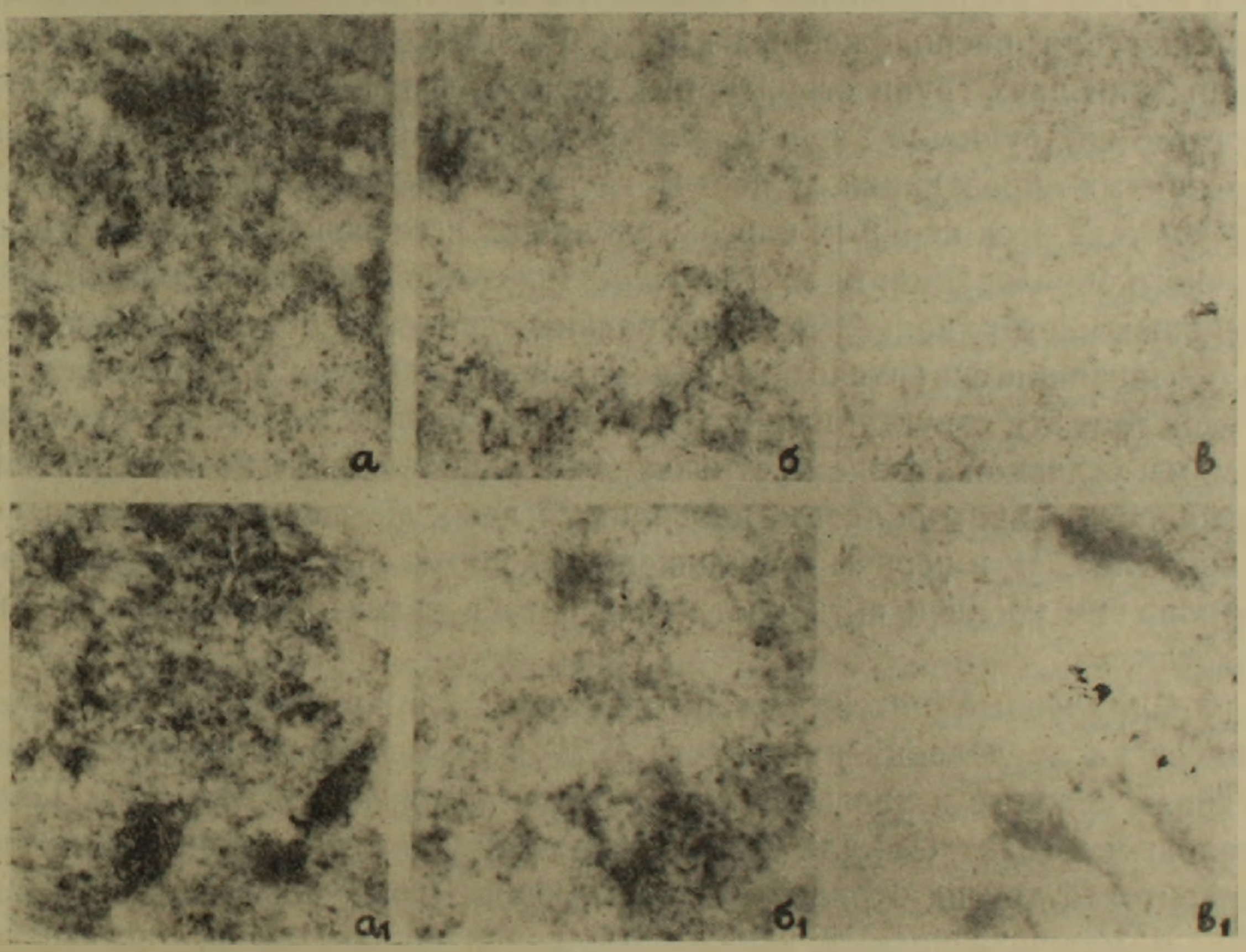


Рис. 3. Распределение сукцинатдегидрогеназы в слое III двигательной коры и вентральном ядре зрительного бугра кролика, кошки и обезьяны. Четко видно снижение активности фермента в структурах коры и зрительного бугра кошки и обезьяны сравнительно с кроликом. Кролик: а. слой III двигательной коры; $а_1$. вентролатеральное ядро; кошка: б. слой III поля 4; $б_1$. вентральное ядро; обезьяна: в. слой III поля 4; $в_1$. вентральное ядро. Метод Нахласа и соавт. [24] с нитро—СТ. Увеличение — Объектив 60 ×. Окуляр — Гомаль 6,0.

Особенно необходимо отметить, что общий уровень активности СДГ в одноименных звеньях анализаторов у изучавшихся животных неодинаков. В ряду кролик—кошка—обезьяна имеет место отчетливо выраженное снижение активности СДГ, причем наиболее ясно это обнаружи-

вается в более высоко лежащих клеточных образованиях анализатора (корковом отделе анализатора: особенно четко в верхних слоях и зрительном бугре), как это показано на рис. 3. В меньшей степени это имеет место в нижележащих клеточных образованиях (ядра Голля и Бурдаха. задние рога спинного мозга, межпозвоночные узлы).

Обсуждение

Результаты настоящего исследования показывают, что для каждого клеточного образования анализаторной системы характерен свой тип распределения активности СДГ. Различия между отдельными клеточными образованиями анализатора проявляются как в общем уровне активности СДГ, так и в распределении ее в отдельных структурах, входящих в состав этих образований. Как уже говорилось выше, в основном при анализе распределения активности СДГ в клеточных образованиях анализатора, расположенных в ц.н.с. нам приходилось проводить сопоставления двух групп структурных элементов и по соотношению активности в них судить о характере цитохимической организации отдельных клеточных образований. К первой группе структурных элементов мы относим тела всех нервных клеток, входящих в состав того или иного клеточного образования; ко второй группе причисляем дендритные отростки нервных клеток, концевые разветвления аксонов, принимающих участие в организации синаптических аппаратов, клетки глии и кровеносных сосудов. Все эти структурные компоненты, входящие в состав второй группы, мы условно называем «структурами, расположенными между телами нейронов». Таким образом, проводимый нами анализ распределения активности СДГ в первом приближении сводится к выяснению вопроса об отношении уровней активности фермента в телах и отростках нервных клеток.

Полученные материалы показывают, что закономерности, касающиеся распределения активности СДГ в отдельных клеточных образованиях кожного и двигательного анализаторов, описанные В. В. Португаловым и соавт. [12] для кошки, могут быть распространены и на представителей других отрядов млекопитающих (грызунов и приматов).

В межпозвоночных узлах СДГ локализована преимущественно в телах нейронов. Уровень активности в большинстве нейронов высокий, в клетках капсулярной глии он во много раз ниже. В структурах нервных волокон активности СДГ методом Нахласа в условиях наших опытов совсем не выявлялась. В задних рогах спинного мозга, а также в ядрах Голля и Бурдаха СДГ обнаруживается как в телах нейронов, так и в структурах, расположенных между ними и представляющих, как говорилось выше, в основном отростки нервных клеток. Уровень активности СДГ в отдельных нейронах этих ядер неодинаков, что особенно выражено в ядре Голля. Наши наблюдения находятся в соответствии с данными ряда авторов, изучавших распределение СДГ в микроструктурах вышеуказанных образований мозга [18, 20, 1, 6]. Для вентрального и латераль-

ного ядер зрительного бугра кошки и обезьяны, сравнительно с кроликом, характерно относительное увеличение активности фермента в структурах, расположенных между телами нейронов; причем в большей степени это относится к латеральному ядру. Объяснить это явление, по-видимому, можно наличием в этих ядрах большого числа густоветвистых нейронов [14]. Более высокую активность СДГ в верхних слоях корковых концов изучаемых анализаторов сравнительно с нижними, вероятно, можно связать наличием в первых очень развитой сети дендритов и соответственно аксодендритических аппаратов связи.

Наши материалы, полученные гистохимическими методами, коррелируют с точкой зрения ряда авторов о том, что основную роль в окислительном обмене коры больших полушарий играют дендриты нейронов [23, 17]; они также находятся в соответствии с положением, выдвинутым В. В. Португаловым [11] о том, что в филогенетически более молодых образованиях мозга доля участия дендритов в общем балансе обменных процессов увеличивается. Результаты настоящего исследования, касающиеся послойного распределения СДГ в коре больших полушарий подтверждают данные М. М. Буснюк [2], изучавшей распределение СДГ и ДПН-диафоразы в двигательной и зрительной коре ежа, кролика, собаки и обезьяны и находятся в соответствии с указаниями морфологов и физиологов относительно большой сложности нейронного строения верхних слоев коры и, как можно полагать, также и о наличии функциональных различий между нейронами верхних и нижних слоев коры [15, 9. 8, 13].

Гистохимические наблюдения, проведенные нами и свидетельствующие о снижении активности СДГ в одноименных клеточных образованиях анализаторных систем в ряду кролик—кошка—обезьяна, совпадают с результатами сравнительного биохимического исследования Е. Л. Доведовой [5]. Последней было показано, что в одноименных звеньях двигательного и зрительного анализаторов кролика, кошки и обезьяны происходит снижение активности окислительных ферментов (цитохромоксидазы и сукцинатдегидрогеназы); при этом интенсивность тканевого дыхания и сопряженного с ним фосфорилирования увеличивается. Изменения интенсивности тканевого дыхания у животных, происходящие по мере усложнения структурной организации и функции центральной нервной системы, рассматриваются как проявление интенсивности и экономичности окислительных процессов нервной ткани в филогенезе [7, 3].

Есть все основания считать, что имеется определенная взаимосвязь между тонкой структурной дифференцировкой и химической организацией мозга, что находит свое выражение в описанном выше распределении СДГ в структурах отдельных клеточных образований анализаторов и снижении ее активности у животных с более высокой степенью сложности организации нервной системы. Можно думать, что изменения в распределении окислительных ферментов в структурах мозга создают условия для большей эффективности «организации дыхательного процесса».

Выводы

Гистохимическим методом изучался характер распределения и уровень активности СДГ в отдельных клеточных образованиях кожного и двигательного анализаторов кролика, кошки и обезьяны.

1. Были показаны различия в локализации СДГ в микроструктурах изучаемых образований анализаторов. В чувствительных нейронах (межпозвоночный узел) СДГ локализована в телах нервных клеток. В нейронах, выполняющих переключательную функцию (ядра задних рогов спинного мозга, ядра Голля и Бурдаха, вентральное и латеральное ядра зрительного бугра), СДГ выявляется как в телах, так и в отростках нервных клеток. В корковом конце анализаторов распределение СДГ в верхних и нижних слоях различно. В нейронах верхних слоев (II—IV) полей 3 и 4, выполняющих высшие интегративные и сочетательные функции, уровень активности фермента в телах клеток и отростках приблизительно одинаков. Для нейронов нижних слоев (V—VI) характерно преобладание активности СДГ в телах нервных клеток.

2. Характер распределения СДГ в одноименных образованиях анализаторов кролика, кошки и обезьяны является сходным.

3. В ряду кролик—кошка—обезьяна уровень активности СДГ в одноименных клеточных образованиях анализатора снижается от кролика к обезьяне. Снижение особенно четко выражено в более высоко расположенных клеточных образованиях анализатора (кора больших полушарий, ядра зрительного бугра).

Лаборатория биогистохимии Института
мозга АМН СССР (г. Москва),
Кафедра гистологии
Ереванского медицинского института

Поступило 16.VII 1963 г.

Է. Լ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ

ՍՈՒԿՑԻՆԱՏԴԵՀԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԲԱՇԽՈՒՄԸ ՃԱԳԱՐԻ, ԿԱՏՎԻ ՈՒ ԿԱՊԿԻ ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԵՎ ՇԱՐԺԻՉ ԱՆԱԼԻԶԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁԻՆ ԲՋՋԱՅԻՆ ԳՈՅԱՑՈՒՄՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հիստոքիմիորեն ուսումնասիրվել է սուկցինատդեհիդրոգենազայի (ՍԴԳ) բաշխման բնույթը և ակտիվության մակարդակը ճագարի, կատվի ու կապկի (մակակա-ռեզուս) մաշկային և շարժիչ անալիզատորների առանձին բջջային գոյացություններում։ Ցույց է տրված, որ ՍԴԳ-ի բաշխումը ուսումնասիրված անալիզատորների առանձին բջիջներում տարբեր է։ ՍԴԳ-ի բաշխման բնույթը ճագարի, կատվի և կապկի անալիզատորների համանման բջիջներում նման է, բայց նրա ակտիվության մակարդակը տարբեր տեսակի կենդանիների մոտ տարբեր է։

Ֆերմենտի ակտիվության մակարդակը իջնում է աստիճանաբար՝ ճագար-կատու-կապիկ շարքում։ Այդ իջեցումը պարզ երևում է անալիզատորների ավելի բարձր բաշխված բջջային գոյացություններում (ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևում և տեսողական թմբի բջիջներում)։

ЛИТЕРАТУРА

1. Буйкис И. М. Труды Института экспериментальной и клинической медицины АН Латв. ССР, 29, 42—52, 1962.
2. Буснюк М. М. Распределение и активность некоторых ферментов в коре двигательного и зрительного анализаторов ряда млекопитающих. Дисс. М., 1963.
3. Вержбинская Н. А. Сб. Биохимия нервной системы, Киев, стр. 193—207, 1954.
4. Гуревич М., Хачатурян А. и Хачатуров А. Высшая нервная деятельность. Сб. трудов Института, в. 1, стр. 159—187, 1929.
5. Доведова Е. Л. Журн. ВНД, XIII, в. 1, 112—120, 1963.
6. Ильина-Какуева Е. И. Гистохимия ретикулярной формации продолговатого мозга в ряду млекопитающих. Дисс. М., 1963.
7. Крепс Е. М. и Вержбинская Н. А. Изв. АН СССР, сер. биол. 855—864,. 1959.
8. Ливанов М. Н. Труды Института мозга. в. III—IV, М., 487—538, 1938.
9. Поляков Г. И. Журн. ВНД, VI, в. 3, 469—478, 1956.
10. Португалов В. В. и Яковлев В. А. Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. М., Медгиз, 28—53, 1958.
11. Португалов В. В. Структура и функция нервной системы, Медгиз, М., с. 95—98, 1963.
12. Португалов В. В., Пигарева З. Д., Буснюк М. М., Доведова Е. Л. и Ильина-Какуева Е. И. Третья Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы. Ереван, с. 297—309, 1963.
13. Рабинович М. Я. Невропат. и психиатр., 1, 32—36, 1950.
14. Робинер И .С. Архив анат., гистол. и эмбриол. 34, в. 3, 20—29, 1957.
15. Саркисов С. А. Некоторые особенности строения нейрональных связей коры большого мозга. М., Изд. АМН СССР, 37 стр., 1948.
16. Brodmann K. Vorgleichende Lokalisationslehre des Großhirnrinde Leipzig. 1925.
17. Dixon K. C. J. Phisiol., 120, 3, 267—277, 1953.
18. Friede R. J. Neurochem., 4. 4, 101—110, 1959.
19. Friede R. J. Neurochem., 5, 156—171, 1960.
20. Friede R. A histochemical atlas of tissue oxidation in the brain stem of the cat. Basel—New York, Kargen, 1961.
21. Friede R. L. and La Dona M. Fleming. J. Neurochem., 9, 179—198, 1962.
22. Hess H. and Pope A. J. Neurochem., 5, 3, 207—217, 1960.
23. Lowry O. H., Roberts N. R., Leiner K. Y., Wu M. L.. Farr A. L., and Albers R. W. J. Biol. Chem., 207, 39—49, 1954.
24. Nichlas M. M., Tsou K. C., de Souza E., Cheng C. S. and Seligman A. M. J. Histochem. Cytochem., 5, 420—436, 1957.
25. Neumann K. und Koch C, Hoppe-Seylers. Zsch., 295, 35--61, 1953.
26. Pope A., Hess H.. Allen J. N. Ultrastructure and cellular chemistry of neural. tissue. 182—194. 1957.
27. Rose M. J. f. Psychol. u. Neurol., 43, 353—440, 1931.
28. Shimizu N. and Morikawa N. J. Histochem. Cytochem., 5, 4, 334—345, 1957.
29. Winkler C. and Potter A. An anatomical guide to experimental researches on the rabbit's brain. Amsterdam, 1911.
30. Winkler C. and Potter A. An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. Amsterdam, 1914.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

А. А. АНАНЯН, Е. О. ТАРОСОВА, Р. Е. ВАРОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ В ПЛОДАХ ТОМАТОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ

Способ получения вегетативных гибридов посредством прививки и эффективность его в свете полученных результатов в настоящее время уже не вызывает сомнений.

Экспериментально, на обширном материале, полученном как советскими селекционерами-биологами, так и за рубежом, подтверждается возможность переделки природы растений, получения новых растительных форм путем вегетативной гибридизации.

Вегетативная гибридизация подтвердила положения, выставленные И. В. Мичуриным и Т. Д. Лысенко [5], что посредством изменения условий жизни, питания, типа и характера обмена веществ можно добиться изменения наследственности.

На передачу биохимических признаков по наследству в плодах томатов при вегетативной гибридизации более обстоятельно указывают И. И. Глущенко и Н. М. Сисакян, Г. Г. Батикян, А. С. Кружилин [2, 3, 4].

Работа по вегетативной гибридизации была начата нами еще в 1949—1950 гг., в результате которой были получены гибриды 11в, 17в, 12в и 20в.

В ранее приведенной работе [1] описаны в основном морфологические изменения в полученных нами вегетативных гибридах, таковы форма куста, листьев (получение штамбовых форм), размер и форма плодов и т. д.

Нашей задачей за последние годы явилось исследование закономерностей наследования и закрепления некоторых биохимических признаков в семенных потомствах ранее полученных вегетативных гибридов.

На протяжении 12—13 лет исследовалось содержание сухого вещества в плодах в семенных потомствах, полученных вегетативных гибридов томатов и их исходных родительских сортов. В плодах выделенных константных форм исследовалось содержание сухого вещества, сахаров, аскорбиновой кислоты (витамина С) и общей кислотности.

Содержание сухого вещества определялось по рефрактометру, сумма воднорастворимых сахаров—по методу Бертрана; содержание аскорбиновой кислоты определялось 2,6 дихлорфенол—индофенольным титрованием; общая кислотность—титрованием 0,1 N раствором едкого натра.

Вегетативный гибрид 11в.

При выведении его ставилась задача получить константную штамбовую форму куста с высокими биохимическими показателями в плодах высоких пищевкусовых качеств.

Прививка проведена в 1950 г. В качестве привоя было взято второе семенное поколение полового гибрида 57, полученного от скрещивания сортов Сахарный 3055 и Брекодей.

Молодая гибридная форма с высокорослo-раскидистым кустом, обладала способностью к активному биосинтезу и накоплению сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты в плодах.

Подвоем был взят сорт Короткостадийный 01—с детерминантной, штамбовой формой куста, с пониженными биохимическими показателями в плодах.

Семенные плоды были взяты с привоя.

В табл. 1 приводится изменение биохимических признаков в 8—12 семенных поколениях вегетативного гибрида 11в на фоне прививочных компонентов и их исходных форм.

Из таблицы видно, что плоды привоя—Гибрида 57—отличаются высоким содержанием сухого вещества, приближаясь к полудикой материнской форме—томату Сахарному 3055. Подвой—сорт Короткостадийный 01, по этому признаку имеет резко пониженные показатели, несмотря на некоторые колебания по годам.

Плоды растений вегетативного гибрида 11в во все годы исследования семенных поколений, по содержанию сухого вещества значительно превосходили таковые у родительского компонента (подвоя) сорта Короткостадийного 01, приближаясь к другому компоненту (привою) гибриду 57.

По содержанию суммы сахаров плоды прививочных компонентов резко отличаются друг от друга. Плоды подвоя (Короткостадийный 01) характеризуются их пониженным содержанием. Плоды вегетативного гибрида 11в по этому признаку резко превосходят плоды подвоя, уступая таковым у привоя (за исключением одного года, когда они соответствуют).

По содержанию аскорбиновой кислоты плоды подвоя и привоя также резко отличаются друг от друга. В плодах привоя отмечается усиленный биосинтез аскорбиновой кислоты, унаследованный от полудикой формы—Сахарного 3055. В плодах подвоя происходит обратное.

В плодах вегетативного гибрида 11в также наблюдается способность к интенсивному накоплению аскорбиновой кислоты, достигая до 35 мг%, заметно превосходит его содержание в плодах подвоя, несколько уступая содержанию в привое (за исключением одного года, когда количество его у гибрида достигало до 40 и выше мг%).

По общей кислотности в плодах гибрид 11в уступает подвою, приближаясь к привою, что способствует повышению вкусовых свойств плодов гибрида.

Таким образом, в полученном новом вегетативном гибриде 11в со штамбовой формой куста и высоким содержанием сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты очевидно активное воздействие прививочного компонента—привоя—гибрида 57.

Таблица 1

Характер изменений биохимических признаков в плодах семенного потомства вегетативного гибрида 11в

Компоненты прививки	Сухое вещество %					Общий сахар %					Аскорбиновая кислота мг %					Общая кислотность %				
	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962
Сахарный 3055 (контроль)	7,07	7,2	7,35	8,26	7,57	4,08	3,71	3,6	4,23	4,26	57,21	50,7	39,35	37,63	51,42	0,92	0,59	0,8	0,67	0,66
Брекодей (контроль)	6,6	6,0	6,75	7,26	6,57	3,05	3,02	3,17	3,22	3,26	32,29	25,95	30,51	29,37	33,67	0,73	0,67	0,69	0,56	0,57
Сахарный 3055 × Брекодей*	7,0	7,2	7,35	7,66	7,5	3,86	4,36	4,02	3,68	4,18	35,35	36,68	38,19	33,23	37,52	0,8	0,61	0,69	0,67	0,66
01—Короткостадийный (контроль)	4,55	5,0	5,95	5,5	5,77	1,66	1,83	1,78	1,80	2,42	28,03	25,27	19,8	18,36	25,07	0,77	0,64	0,83	0,78	0,81
Половой гибрид 57 (контроль)	7,0	7,2	7,35	7,66	7,5	3,86	4,36	4,02	3,68	4,18	35,35	36,68	38,19	33,23	37,52	0,8	0,61	0,69	0,67	0,66
Гибрид 57** / 01 – Короткостадийный (с привоя)	7,07	6,9	7,0	7,86	7,2	3,58	3,33	3,54	3,71	3,50	40,33	35,16	31,75	30,03	34,53	0,63	0,56	0,52	0,64	0,49

* Получен гибрид 57. ** Получен гибрид 11в.

Таблица 2

Характер изменений биохимических признаков в плодах семенного потомства вегетативных гибридов 4в и 17в

Компоненты прививки	Сухое вещество %					Общий сахар %					Аскорбиновая кислота мг %					Общая кислотность %				
	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962
Волгоградский 6/137 (контроль)	5,42	5,5	5,07	5,7	6,3	2,01	2,54	2,42	2,61	2,75	28,07	32,0	24,77	34,64	33,16	0,61	0,47	0,49	0,45	0,54
Еревани 14 (контроль)	6,27	6,37	6,57	6,57	6,9	2,59	2,68	3,0	2,52	3,16	29,78	27,4	29,63	30,32	34,19	0,63	0,61	0,65	0,62	0,58
Еревани 14* / Волгоградский 6/137 (с привоя)	5,62	6,5	7,37	7,7	7,1	2,56	3,34	3,57	3,63	3,25	28,72	33,7	28,21	32,3	29,34	0,5	0,45	0,58	0,5	0,63
Вегетативный гибрид 4в** / Волгоградский 6/137 (с привоя)	7,22	7,5	7,77	7,5	7,3	3,52	3,72	4,01	3,68	3,44	36,85	33,7	26,95	38,0	34,58	0,56	0,61	0,52	0,59	0,49
Вегетативный гибрид 4в*** / Волгоград. 6/137 (с привоя)	7,42	7,3	7,57	7,4	7,7	3,2	3,14	3,68	3,51	3,84	40,52	34,5	29,47	36,0	35,07	0,52	0,53	0,55	0,5	0,53

* Получен гибрид 4в. ** Получен гибрид 17в штамбовая форма. *** Получен гибрид 17в нештамбовая форма.

На формирование последних признаков в семенных поколениях гибрида, подвой, сыгравший большую роль в проявлении и наследовании признака штамбовости куста, существенного влияния не оказал.

Вегетативный гибрид 11в является сложным гибридным организмом. На первом этапе получения его были использованы для скрещивания сорта с высокими биохимическими показателями (Сахарный 3055 и Брекодей). Полученный половой гибрид 57, с высокорослo-раскидистой формой куста, во втором поколении был привит на штамбовый куст с пониженными биохимическими показателями (сорт Короткостадийный 01).

В результате половой и вегетативной гибридизации и направленного отбора был получен гибрид 11в, сочетающий в себе такой признак подвоя, как штамбовая форма куста и высокий химизм привоя—способность его к повышенному биосинтезу сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты. Это еще раз подтверждает положение мичуринской науки о том, что причиной изменения природы живого организма является изменение типа обмена веществ и что при изменении типа ассимиляции—дисимиляции на ранних стадиях развития удается изменить наследственность организмов.

Вегетативный гибрид 17в

Ставилась та же задача, что и в предыдущем случае—получить штамбовую форму куста с повышенными биохимическими свойствами плодов.

В 1949 г. молодой гибридный сорт Еревани 14, с обыкновенной, детерминантной формой куста, в четвертом поколении, был привит на сорт томата со штамбовой формой куста—Волгоградский 6/137. Будучи в роли привоя, Еревани 14 воспитывался под воздействием штамбового сорта 6/137.

Семенные плоды были взяты с привоя.

В расщепляющихся семенных потомствах полученного вегетативного гибрида 4в константная штамбовая форма куста была выявлена только в четвертом семенном поколении.

Молодой гибрид 4в, еще в первом семенном поколении, в 1950 г. повторно был привит на штамбовый 6/137 для усиленного воздействия штамбовой формой. В семенных потомствах полученного повторного (от двухразовой прививки) вегетативного гибрида 17в шло усиленное расщепление по форме куста и наблюдался повышенный гетерозис, выразившийся в мощном развитии и в обильном плодоношении штамбовых и нештамбовых кустов.

В результате направленного отбора в пятом семенном поколении были выделены константные линии со штамбовым и обыкновенным, нештамбовым кустом. С 1958 по 1962 г. исследовались биохимические качества новополученных вегетативных гибридов на фоне исходных прививочных компонентов.

Как показывают данные табл. 2, полученный от одноразовой прививки вегетативный гибрид 4в, служивший привоем в отношении гибрида 17в (полученного от двухразовой прививки) по содержанию сухого вещества и сахаров в плодах превосходил исходные прививочные компоненты Еревани 14 и Волгоградский 6/137. В отношении содержания аскорбиновой кислоты и общей кислотности он дает колебания, занимая промежуточное положение между обеими прививочными компонентами, в отдельные годы превосходя или уступая им.

Повторный вегетативный гибрид 17в, проявивший длительный гетерозис по морфологическим признакам (мощный куст), показывает заметный гетерозис и по биохимическим свойствам. При сравнении с прививочными компонентами—вегетативным гибридом 4в и Волгоградским 6/137, линии повторного вегетативного гибрида 17в по содержанию сухого вещества и суммы сахаров превосходят контроль—привой и подвой. По содержанию аскорбиновой кислоты обе линии гибрида 17в (штамбовая и нештамбовая) превосходят контроль—подвой. В отношении привоя-гибрида 4в—штамбовая линия гибрида 17в по этому признаку превосходит его, нештамбовая же линия в некоторые годы превосходя его, в отдельные годы соответствует ему. По общей кислотности обе линии гибрида 17в занимают промежуточное положение, приближаясь скорее к подвою Волгоградский 6/137. Снижение кислотности способствует повышению сахаро-кислотного индекса в плодах новополученного вегетативного гибрида 17в и тем повышает их вкусовые свойства.

На примере вегетативного гибрида 17в, полученного от повторной прививки, следует отметить явление гетерозиса—повышенной жизненности, которая проявляется не только в мощном развитии кустов, но и в результате измененного физиолого-биохимического обмена, в таких показателях как содержание сухого вещества, сахара, аскорбиновой кислоты и др. Плоды гибрида 17в отличаются исключительно высокими вкусовыми свойствами. Однако, ввиду большой позднеспелости, его нельзя было выдвинуть в качестве нового перспективного сорта. А замечательные биохимические качества плодов дали возможность использовать его в качестве исходной формы для получения новых высококачественных сортов томатов.

Вегетативный гибрид 12в.

Прививка проводилась в 1949 г. Молодой гибридный сорт Еревани 14, с обыкновенной детерминантной формой куста, был привит на сорт Волгоградский 5/95—со штамбовой формой куста.

Семенные плоды были взяты с привоя сорта Еревани 14. Полученный вегетативный гибрид 5в проявлял сильный гетерозис, выражавшийся в мощных, обильно плодоносящих, высокорослo-плетистых кустах и крупных плодах.

Повышенная жизненность держалась во все годы исследования вплоть до 11-семенного поколения.

Глубокие морфо-физиологические изменения вызвали мощный ге-

терозис и в биохимическом составе плодов, выразившийся в активном биосинтезе и накоплении сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты.

Как показывают данные табл. 3, содержание сухого вещества и суммы сахаров в плодах вегетативного гибрида 5в значительно превосходит таковое в плодах контрольных сортов—подвоя Волгоградский 5/95 и привоя—Еревани 14.

В отношении биосинтеза аскорбиновой кислоты гибрид 5в в течение 2 лет превосходит контрольные сорта, в последующие годы занимая промежуточное положение. По общей кислотности плоды гибрида превосходят исходные родительские формы.

Вегетативный гибрид 5в в первом семенном поколении в 1950 г. повторно подвергался воздействию штамбовой формы сорта Волгоградский 5/95.

В результате прививки гибрида 5 в на штамбовую форму в четвертом семенном поколении у вегетативного гибрида 12в, наряду с нештамбовыми кустами, были выделены и штамбовые формы, которые в последующих поколениях оказались константными.

По биохимическим показателям, как это видно из табл. 3, обе линии вегетативного гибрида 12в (как штамбовая, так и нештамбовая формы) превосходят подвой—Волгоградский 5/95. По отношению к привою—вегетативному гибриду 5в—штамбовая форма по этим признакам дает более повышенные показатели. Нештамбовая форма дает некоторые колебания, приближаясь к гибриду 5в. По содержанию аскорбиновой кислоты обе линии гибрида 12в близки, приближаясь к контролю—привою—вегетативному гибриду 5в. По содержанию общей кислотности в плодах гибрида сказывается влияние привоя 5в. Плоды подвоя содержат меньше кислот, чем плоды гибрида.

В отличие от предыдущего случая при получении гибридов 5в и 12в, гетерозис—повышенная жизненность—явно отмечается при одноразовой прививке, в полученном вегетативном гибриде 5в, продолжаясь дальше и в штамбовой форме повторного вегетативного гибрида 12в, в то время, как при получении гибридов 4в и 17в, более повышенный гетерозис был отмечен в гибриде 17в, полученном от двухразовой прививки.

Вегетативный гибрид 20в

В 1949 г. новый сорт томата Еревани 14, в четвертом поколении был привит на сорт Таманец 172, имеющий индетерминантную штамбовую форму куста. Плоды были взяты с привоя. В первых семенных поколениях полученного вегетативного гибрида 2в доминировала обыкновенная штамбовая форма куста.

В четвертом семенном потомстве гибрида, среди сильно расщепляющихся по форме кустов линий, была выявлена одна линия с однородными, штамбовой, детерминантной формы кустами, которая в дальнейшем оказалась константной.

Таблица 3

Характер изменений биохимических признаков в плодах семенного потомства вегетативных гибридов 5в и 12в

Компоненты прививки	Сухое вещество %				Общий сахар %				Аскорбиновая кислота мг %				Общая кислотность %			
	1958	1959	1960	1961	1958	1959	1960	1961	1958	1959	1960	1961	1958	1959	1960	1961
Волгоградский 5/95 (контроль)	5,67	5,3	5,42	5,86	2,58	2,8	2,97	2,65	31,26	31,4	22,68	30,84	0,56	0,53	0,49	0,56
Еревани—14 (контроль)	6,27	6,37	6,57	6,57	2,59	2,68	3,0	2,52	29,78	27,4	29,63	30,32	0,63	0,61	0,65	0,62
Еревани—14* / Волгоградский 5/95 (с привоя)	6,27	6,7	7,22	7,66	3,17	3,5	3,42	3,85	40,43	38,7	26,73	31,08	0,69	0,7	0,74	0,62
Вегетативный гибрид** 5/в / Волгоградский 5/95 (с привоя)	6,47	6,5	7,42	7,26	3,53	3,4	3,66	3,52	38,07	33,4	30,0	31,0	0,66	0,59	0,61	0,64
Вегетативный гибрид*** 5/в / Волгоградский 5/95 (с привоя)	7,27	7,2	7,42	7,86	3,37	3,5	3,76	4,08	38,84	36,2	31,33	32,5	0,69	0,67	0,69	0,7

* Получен гибрид 5в. ** Получен гибрид 12в нештамбовая форма. *** Получен гибрид 12в штамбовая форма.

Таблица 4

Характер изменений биохимических признаков в плодах семенного потомства вегетативных гибридов 2в и 20в

Компоненты прививки	Сухое вещество %					Общий сахар %					Аскорбиновая кислота мг %					Общая кислотность %				
	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962	1958	1959	1960	1961	1962
Еревани 14 (контроль)	6,27	6,37	6,57	6,57	6,9	2,59	2,68	3,0	2,52	3,16	29,78	27,4	29,63	30,32	34,19	0,63	0,61	0,65	0,62	0,58
Таманец 172 (контроль)	6,27	6,35	7,3	7,17	7,17	3,02	2,83	3,56	3,17	3,29	33,0	26,94	32,22	31,35	36,31	0,63	0,45	0,74	0,56	0,57
Таманец 172* / Еревани 14 (с подвоя)	5,17	5,35	6,3	6,4	6,97	2,22	2,31	2,63	2,5	3,1	27,23	22,42	29,32	32,21	28,84	0,57	0,47	0,72	0,5	0,63
Вегетативный гибрид 2/в** / Таманец 172 (с привоя)	6,87	6,95	7,5	7,57	7,57	3,38	3,16	3,89	3,56	3,52	38,88	28,0	35,13	35,76	37,42	0,64	0,5	0,74	0,62	0,69

* Получен гибрид 2в. ** Получен гибрид 20в.

Плоды гибрида 2в исследовались на содержание сухого вещества, суммы сахаров, аскорбиновой кислоты и общей кислотности, начиная с 9-го семенного потомства по 13 (1958—1962 гг.).

По данным табл. 4 биохимические показатели прививочных компонентов отличны друг от друга. Плоды привоя—Таманец 172 имеют более высокое содержание сухого вещества и сахаров, чем плоды подвоя Еревани 14. Содержание сухого вещества и суммы сахаров в плодах вегетативного гибрида 2в понижены по сравнению с прививочными компонентами. Следовательно, у гибрида получилось новое качество плодов, отличное от родительских форм

По содержанию аскорбиновой кислоты гибрид 2в в течение 3 лет исследований уступал родительским компонентам. Общая кислотность в плодах гибрида 2в более понижена, чем в плодах исходных форм (исключая только один год).

В отличие от предыдущего случая при сравнении гибрида 2в с гибридом 5в, полученного также от одноразовой прививки, у второго, наряду с морфологическими изменениями, отмечается биохимический эффект, направленный на повышение сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты. В то время, как у вегетативного гибрида 2в, наряду со значительной морфологической изменчивостью (появление штамбовой детерминантной формы куста) биохимические показатели даже более понижены, чем у родительских компонентов, (очевидно под воздействием каких-то внешних факторов), что следует также признать новым качеством. не свойственным исходным формам.

Заметный гетерозисный эффект получен от повторной прививки первого семенного потомства гибрида 2в на одного из родительских компонентов—сорт Таманец 172. Прививка была проведена в 1950 г. Семена были взяты с привоя—гибрида 2в.

В отличие от исходных форм вегетативный гибрид 20в отличался мощными, высокорослыми кустами. Повышенный гетерозис проявился и в биохимических свойствах плодов, отличающихся высокими вкусовыми качествами. Как показывает табл. 4, во все годы исследований, начиная от 8 по 12 семенные потомства, в плодах гибрида 20в идет накопление сухого вещества, которое по сравнению с таковыми у привоя—гибрида 2в, довольно значительное, также превосходит контроль Таманец 172.

По сумме сахаров плоды гибрида 20в превосходят таковые у прививочных компонентов. В плодах гибрида происходит нарастание общего сахара. По содержанию аскорбиновой кислоты плоды гибрида 20в также превосходят таковые у родительских форм. По общей кислотности плоды гибрида 20в не уступают родителям.

Таким образом от повторной (двухразовой) прививки получилась новая гибридная форма с повышенным гетерозисом, проявившемся не только в изменении морфологических признаков томатного куста. Глубокие коренные изменения произошли и в биохимическом составе плодов. проявившиеся в усиленном биосинтезе и накоплении таких свойств, как

высокое содержание сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты, все то ценное в плодах томатов, что способствует повышению пище-вкусовых качеств плодов.

Выводы

1. При межсортовых прививках томатов, в результате изменения характера обмена веществ между привоем и подвоем, в семенных потомствах получаются новые гибридные организмы, сочетающие свойства прививочных компонентов, уклоняясь в сторону одного или другого родителя, а зачастую возникают новые свойства, резко отличные от родительских.

2. При вегетативной гибридизации, помимо морфологической изменчивости, зачастую имеют место глубокие изменения, затрагивающие физиолого-биохимические основы полученных гибридных форм, что в данном случае проявляется в характере биосинтеза сухого вещества, сахаров, аскорбиновой кислоты и общей кислотности в плодах вегетативных гибридов 11в, 17в, 5в, 12в и 20в.

3. Полученные изменения передаются по наследству, закрепляясь в ряде семенных потомств, становясь константными, как это имеет место в 8—13 семенных потомствах описанных нами форм вегетативных гибридов.

4. При вегетативной гибридизации в семенных потомствах полученных гибридов отмечается повышенная жизненность—гетерозис, что выражается не только в морфологических признаках растений (мощности кустов, крупности плодов и обильном плодоношении), зачастую и в химизме плодов этих гибридов, в активном биосинтезе и накоплении в них сухого вещества, сахаров и аскорбиновой кислоты в количестве, значительно превосходящих у родительских форм.

5. Изменчивость в семенных потомствах вегетативных гибридов, особенно повышенная жизненность (гетерозис), наблюдается как при однократовых, так и при повторных (двухкратовых) прививках. Однако, резче и чаще гетерозис проявляется при повторных прививках, как это имело место при получении гибридов 12в, 17в и 20в.

6. Благодаря эффективным результатам, получаемым от вегетативной гибридизации, этот прием все больше и больше входит в селекционную практику. А благодаря длительности гетерозиса, проявляющегося в семенных потомствах прививок, он может быть широко использован также в семеноводстве.

Овощная опытно-селекционная
станция

Поступило 20.IV 1963 г.

Ա. Ա. ԱՆԱՆՅԱՆ, Ե. Հ. ՏԱՐՈՍՈՎԱ, Ռ. Ե. ՎԱՐՈՍՅԱՆ

ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏՈՄԱՏԻ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՄԵՋ՝ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՀԻԲՐԻԴԱՑՄԱՆ ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1. Տոմատի միջսորտային պատվաստի դեպքում, պատվաստացուի ու պատվաստակալի միջև նյութերի փոխանակության բնույթի փոփոխման հետևանքով, սերմնային սերունդներում ստացվում են նոր հիբրիդային օրգանիզմներ, որոնց մեջ զուգակցվում են պատվաստային կոմպոնենտների հատկությունները, շեղվելով մեկ կամ մյուս ծնողի կողմը, իսկ հաճախ էլ առաջանում են ծնողներից խիստ տարբերվող նոր հատկություններ։

2. Վեգետատիվ հիբրիդացման դեպքում, բացի մորֆոլոգիական փոփոխականությունից, ստացված հիբրիդային ձևերում հաճախ ուեդի են ունենում նրանց ֆիզիոլոգո-բիոքիմիական հիմունքները շարժող խոր փոփոխություններ, որոնք ավյալ դեպքում հանդես են գալիս 11վ, 17վ, 12վ և 20վ վեգետատիվ հիբրիդների՝ պտուղներում շոր նյութերի, շաքարների, ասկորբինային թթվի և ընդհանուր թթվության բիոսինթեզի բնույթի մեջ։

3. Ստացված փոփոխությունները փոխանցվում են ժառանգաբար, ամրապնդվելով սերմնային մի շարք սերունդներում, դառնում են կոնստանտ, ինչպես դա տեղի է ունեցել նկարագրված հիբրիդային ձևերի 8—13 սերմնային սերունդներում։

4. Ստացված հիբրիդների սերմնային սերունդներում, վեգետատիվ հիբրիդացման դեպքում նկատվում է կենսունակության բարձրացում (հետերոզիս), որն արտահայտվում է ոչ միայն բույսերի մորֆոլոգիական հատկություններում (թփերի փարթամություն, պտուղների խոշորություն, առատ պտղաբերումը), այլև հաճախ այդ հիբրիդների պտուղների քիմիական կազմում (բիոսինթեզի ակտիվացում, նրանց մեջ շոր նյութերի, շաքարների, ասկորբինային թթվի կուտակում) գդալիորեն գերապանցելով ծնողական ձևերին։

5. Վեգետատիվ հիբրիդների սերմնային սերունդներում փոփոխականություն, հատկապես բարձր կենսունակություն (հետերոզիս) նկատվում է ինչպես մեկ անդամվա (одноразовой), այնպես էլ կրկնակի (двухразовой) պատվաստի դեպքում։

6. Շնորհիվ վեգետատիվ հիբրիդիզացումից ստացված էֆեկտիվ արդյունքների, այդ մեթոդը ավելի և ավելի է մուտք գործում սելեկցիոն պրակտիկայի մեջ, իսկ շնորհիվ սերմնային սերունդներում հանդես եկող երկարատև հետերոզիսի, նա կարող է յայն կիրառություն գտնել նաև սերմնաբուծության մեջ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананян А. А. Журн. Агробиология, 2, 1957.
2. Батикян Г. Г. Сравнительное изучение вегетативных и половых гибридов у растений. Изд. Академии наук АрмССР, г. Ереван, 1951.
3. Глущенко И. Е. Наследственность и изменчивость культурных растений. Гос. издат. с.-хоз. литературы, г. Москва, 1961.
4. Кружилин А. С. Взаимовлияние привоя и подвоя растений. Изд. Академии наук СССР. Москва, 1960.
5. Лысенко Т. Д. Агробиология. Гос. изд. с.-хоз. литературы. Москва. 1949.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

М. И. ГОЛЬДИН, Е. Г. БУДАГЯН

ДЕЙСТВИЕ СОКА РАСТЕНИЙ НА ВИРУС МОЗАИКИ ТАБАКА

В литературе неоднократно отмечалось, что сок, или точнее отжимы различных растений проявляют антивирусное действие. Это явление привлекло внимание многих вирусологов, экспериментальные работы которых выяснили условия и причины антивирусного действия экстрактов растений. Существенное значение имеет инактивирующее действие сока растений, как проявление устойчивости к испытуемым вирусам. Антивирусное действие сока, или отжима растений, подобно фитонцидам, может иметь практическое значение.

Вопрос об инактивирующем свойстве сока растений имеет большое значение при решении различных и весьма важных теоретических и практических задач в области вирусов растений.

В работах И. Карачевского [4] проводится мысль, что некротическая реакция Nicotiana glutinosa и Datura tramonium связана с наличием в соке у этих видов растений антивирусных веществ по отношению к вирусу мозаики табака.

Детальные опыты в этом направлении проводились Франком [7]. Автор также считает, что виды растений, отвечающие местной реакцией, обладают веществами, которые определяют иммунный характер этой группы растений при заражении вирусом мозаики табака. Как он полагает, процесс протекает по следующей схеме: вирус+иммунные вещества растений—инактивированный вирусный комплекс+токсический агент, вызывающий местный некроз.

Прежде чем перейти непосредственно к рассмотрению опытов Франка, следует отметить, что предложенная им схема хотя и реальна, но не единственно возможная. У сверхчувствительного сорта картофеля ткань, вступающая в контакт с вирусными частицами, отмирает и так как вирус не распространяется по мертвой ткани, то процесс инфекции заканчивается местным некрозом. В результате этих взаимоотношений растение в целом остается здоровым.

Далее М. Гольдиным [1] было выяснено, что при потирании инокулем, содержащим вирус мозаики табака, на листьях Gomphrena globosa на 7—8 день с момента заражения появляются местные некрозы. Через некоторое время появляется общее заболевание—мозаика на большинстве не зараженных листьев. На этих с резко выраженной мозаикой, в районах наиболее сильного поражения (побеление и даже обесцвечивание ткани), образуются некрозы.

Следовательно, некротическая реакция есть результат, который может быть обусловлен принципиально различными причинами не только

устойчивостью, но и сверхчувствительностью. Все эти отношения необходимо учитывать, так как антивирусное действие сока в работах Франка и других исследователей устанавливается по количеству образуемых некрозов по сравнению с контролем.

В наших опытах мы испытывали антивирусные действия сока растений различных видов: реагирующих на вирус мозаики табака: только местной реакцией (Solanum aviculare Sol. capsicastrum, Sol. garsia); весьма не восприимчивых к вирусу мозаики табака и в случае заражения, реагирующих только общей мозаикой (Lycopersicum hirsutum, Cyphomandra betaceae); и весьма чувствительных и дающих только общую мозаику (томаты и табак).

Опыт осуществлялся следующим образом:

1 мл. сока испытуемого растения смешивался с 1 мл. вирусного сока. Через 30 мин. несколько капель смеси втирались на половинки листа N. glutinosa. На вторую половинку втиралось такое же количество капель и в тех же условиях смесь, состоящая из 1 мл воды и 1 мл вирусного сока. Через 3 дня учитывалось число некрозов на соответственных половинках листа: в числителе указано число некрозов от смеси с соком испытуемого растения, в знаменателе—контроль—смесь вирусного сока с водой. Предварительно сок, содержащий вирус и отжимы испытуемых растений, профильтровывались: сначала через вату, а потом через фильтровальную бумагу. Опыт проводился в трехкратной повторности, при чем в каждом опыте на каждую пробу использовалось не менее пяти половинок листа. Как видно из табл. 1, все 6 образцов проявили антивирусное действие, в том числе и сок томата. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что антивирусное действие сока Lycopersicum hirsutum, Solanum aviculare, S. capsicastrum, S. garsia проявляется в большей степени, чем сок томата. И в дальнейших опытах, где на половинках листьев N. glutinosa непосредственно сравнивалось инактивируемое действие сока этих видов растений с соком томатов, то последний во всех опытах проявил меньшую антивирусную активность (табл. 2).

Таким образом по литературным данным и по нашим опытам сок многих видов растений, проявляющих устойчивость к вирусу мозаики табака, обладает четко выраженным свойством инактивировать этот вирус. Тем же свойством вполне определенно, но сравнительно в меньшей степени обладают и виды растений, весьма чувствительные к вирусу мозаики табака (томаты, табак и др.), [5, 6, 7, 8, 9, 10]. Нами было установлено также, что сок томата не инактивирует подорожниковый штамм вируса мозаики табака, к которому растение томата устойчиво. Особенно примечательно (табл. 3), что сок Cyphomandra betaceae не только не инактивирует, но даже в какой-то степени стимулирует штамм вируса мозаики табака, к которому это растение устойчиво. Эти данные, полученные нами в 1956 г., были подтверждены в 1962 г. (табл. 4). В 1960 г. нами был обнаружен штамм вируса мозаики табака, который легко заражает Cyphomandra betaceae, вызывая у этого растения общую мо-

Таблица 1

Действие сока различных видов растений на вирус мозаики табака

Варианты опытов	Число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	Среднее число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	% инактивации
1 мл сока L. hirsutum + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл. воды + 1 мл. фильтрата в. м. т.	7/23, 12/18, 12/34, 14/40, 4/28=49/143	10/29	65,5
1 мл сока S. aviculare + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл воды + 1 мл фильтрата в. м. т.	8/29, 12/37, 42/62, 15/20, 23/70, 9/63, 6/19=103/300	15/43	65
1 мл сока S. capsicastrum + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл. воды + 1 мл. фильтрата в. м. т.	16/31, 11/20, 2/9, 15/56, 33/101, 10/26=87/248	14/41	66
1 мл сока S. garsia + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл. воды + 1 мл. фильтрата в. м. т.	3/7, 5/18, 10/49, 8/12, 5/11, 6/19, 4/7, 2/16, 13/34, 8/20, 4/4, 7/20, 2/12, 5/23, 6/18, 4/12, 6/41=84/320	5/19	73,3
1 мл сока S. laplaticum + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл. воды + 1 мл. фильтрата в. м. т.	4/14, 6/18, 4/22, 12/17, 11/24, 20/43, 13/43, 16/47, 47/118, 11/12, 2/13, 7/20, 3/10, 5/11=175/421	12/30	60
1 мл сока здорового томата + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл. воды + 1 мл. фильтрата в. м. т.	18/27, 7/15, 8/17, 10/29, 16/53, 7/8=66/149	11/25	16

Таблица 2

Сравнительное действие сока томата и Lycopersicum hirsutum на вирус мозаики табака

Варианты опыта	Число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	Среднее число некрозов на половинках листьев N. dlutinosa	Разница инактивации в %
1 мл сока L. hirsutum + 1 мл фильтрата в. м. т. / 1 мл сока томата + 1 мл фильтрата в. м. т.	Опыт 1		
	1/8, 9/11, 8/2, 8/28, 10/32, 11/27, 12/27, 5/9, 13/32/ 9/22,89/217	8/20	60
	Опыт 2		
	7/35, 4/17, 2/10, 6/14, 5/13, 3/13, 1/9 1/8, 4/9, 3/11/ 3/6, 3/7, 2/10=46/162	3/12	75

Таблица 3

Действие сока Cyphomandra betaceae на вирус мозаики табака

Варианты опыта	Число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	Среднее число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	% инактивации
	Опыт 1		
1 мл сока Cyphomandra betaceae + 1 мл фильтрата в. м. т.	33/13, 41/33, 51/35, 39/38, 65/27, 41/34, 11/7, 35/29, 103/73, 40/59, 66/36, 83/43, 122/82, 88/45=854/579	57/39	+46
1 мл воды + 1 мл фильтрата в. м. т.			
	Опыт 2		
	100/122, 45/58, 45/47, 5/4, 26/38, 48/32, 46/62, 32/39, 36/26, 114/.08, 71/70, 49,32, 125/105, 108/95, 270/200, 206/125=1343/1158	84/72	+17
	Опыт 3		
	10/7, 18/10, 17/9, 9/8, 9/9, 18/13, 4/3, 23/3, 27/8, 8/3=123/75	13/8	+51

Таблица 4

Действие сока Cyphomandra betaceae на вирус мозаики табака

Варианты опыта	Число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	Среднее число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	% инактивации
	Опыт 1		
1 мл сока Cyphomandra betaceae + 1 мл фильтрата в. м. т.	45/38, 66/56, 83/72, 36/30=230/196	57/49	+16
1 мл воды + 1 мл фильтрата в. м. т.	Опыт 2		
	42/25, 57/63, 45/38, 40/34, 47/41, 47/37, 53/43, 55/50=386/331	48/41	+16
	Опыт 3		
	34/29, 55/50, 18/17, 45/40, 65/63=217/199	43/39	+10

заику, без образования некрозов. Для краткости в дальнейшем этот штамм вируса мозаики табака мы будем именовать—вирус **цифомандры.** Было интересно выяснить действие сока цифомандры и томата на вирус цифомандры. Как видно из табл. 5, в четырех повторностях опыта были получены однозначные результаты. Сок здоровой цифомандры не только не инактивирует, но даже стимулирует вирус цифомандры, также как и другие штаммы вируса мозаики табака. Можно было допустить, что эти соотношения определяются свойством вируса цифомандры. Опыты, приведенные в табл. 6, показывают, что сок томата проявляет антивирусное действие на вирус цифомандры, хотя, как

Таблица 5

Действие сока Cyphomandra betaceae на вирус цифомандры

Варианты опыта	Число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	Ср. число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	% инактивации
	Опыт 1		
1 мл сока Cyphomandra betaceae + 1 мл фильтрата вируса цифомандры	41/38, 26/22, 31/31, 39/28, 22/19=159/138	32/28	+14
	Опыт 2		
1 мл воды + 1 мл фильтрата вируса цифомандры	24/14, 27/17, 25/19, 40/25, 20/9, 25/16, 38/17, 27/25=226/144	28/18	+55
	Опыт 3		
	42/34, 17/16, 37/19, 26/16, 38/19, 28/36, 21/23=209/163	30/21	+42
	Опыт 4		
	60/45, 88/59, 37/28, 23/14, 40/46, 35/20, 23/12, 24/35, 23/13, 23/7=371/279	37/28	+32

Таблица 6

Действие сока томата на вирус цифомандры

Варианты опыта	Число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	Среднее число некрозов на половинках листьев N. glutinosa	% инактивации
1 мл сока томата + 1 мл фильтрата вируса цифомандры	Опыт 1		
	48/62, 22/62, 37/73, 26/36, 47/74, 8/55, 20/18, 14/22, 40/72, 27/25=289/499	29/50	42
1 мл воды + 1 мл фильтрата вируса цифомандры	Опыт 2		
	48/52, 28/37, 38/48, 14/14, 18/15, 26/29, 17/40, 16/22, 13/19, 8/26=296/333	29/33	14

показали наши опыты, вирус цифомандры легко заражает томаты, вызывая у них сильную мозаику на листьях, без образования некрозов. Таким образом, в данном случае получается, что сок двух растений (томата и цифомандры), в одинаковой мере чувствительных к вирусу цифомандры, проявляют по отношению к этому вирусу противоположные свойства—сок томата угнетает, а сок цифомандры—стимулирует.

М. Гольдин [2], изучая инактивацию вируса мозаики табака под воздействием соков листьев различных пасленовых, а также на основании литературных данных, пришел к выводу, что такая инактивация может иметь существенное значение в устойчивости растений к вирусной инфекции. Исследования этого явления—один из возможных путей изучения процесса формирования устойчивости в опытах по гибридизации

Возможно, что, следуя за накоплением антивирусных веществ в промежуточных формах, экспериментатору удается определить пути к получению сортов томатов, устойчивых к вирусу мозаики табака, к стрику и другим вирусным заболеваниям. Ряд существенных закономерностей по способности растений продуцировать антивирусные вещества были изучены К. Дашкеевой [3]. Однако, как это видно из полученных нами данных, не следует полностью согласиться с ее категорическим утверждением, что «Установленный факт коррелятивной зависимости между устойчивостью растений к вирусу мозаики табака и антибиотическими особенностями их соков инактивировать данный вирус является неоспоримым». Проблема взаимоотношения между соком растений и вирусами шире и уже проблемы устойчивости растений к вирусным заболеваниям. Следует также учитывать, что ингибиторное действие на вирус веществ, выделяемых различными грибами, с биологической точки зрения явление вполне случайное. Совершенно ясно, что эти вещества не могут иметь для грибов никакого значения в качестве защиты от вирусов. В отношении антивирусного действия сока растений также не следует упускать из вида того обстоятельства, что сок, извлеченный из растений, может обладать иными свойствами, по сравнению с тем же соком, находящимся в живых клетках.

Мы не знаем, какими конкретными свойствами, скажем растения из семейства пасленовых, в том числе томатов или табаков, определяется их чувствительность или устойчивость, общая или местная реакция при заражении вирусом мозаики табака. Нам вообще не известны природа репродукции вирусных частиц в растении. К тому же у растений, в отличие от животных, у которых все реакции иммунитета или устойчивости в широком смысле этого слова, связаны с нервной системой и кроветворным аппаратом, устойчивость складывается из весьма различных физических, биохимических или физикохимических свойств данного вида или сорта. Устойчивость к различным вирусам может быть связана с повышенным содержанием таинина, аскорбиновой кислоты, с определенным значением pH и чH и со многими другими причинами.

Выводы

1. Феномен инактивации вируса соком растений, в том числе и чувствительных к этому вирусу, одна из форм проявления устойчивости к вирусной инфекции.

2. Изучение этого явления может иметь существенное значение при исследовании процесса формирования устойчивости к вирусным заболеваниям в опытах по гибридизации.

3. Сок большинства испытанных нами видов пасленовых, устойчивых к вирусу мозаики табака, инактивирует этот вирус в большей степени, чем сок чувствительных видов.

4. Это положение не следует принимать догматически. Так, например, томаты в такой же мере как и Cyphomandra betaceae чувствительны

к вирусу цифомандры в тоже время сок томата инактивирует, а сок Cyphomandra betaceae стимулирует вирус цифомандры.

Изучение взаимоотношения между соком растений и вирусом имеет существенное значение в познании природы вирусов и устойчивости растений к вирусным заболеваниям.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 2.III 1963 г.

Մ. Ի. ԳՈԼԴԻՆ, Ն. Ղ. ԲՈՒԴՍՂՅԱՆ

ԲՈՒՍԱՀՅՈՒԹԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾԽԱԽՈՏԻ ՄՈԶԱՅԻԿԱՅԻ ՎԻՐՈՒՍԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բազմիցս նշվել է այն մասին, որ մի շարք բույսերից ստացված հյութն ունի հակավիրուսային հատկություն։

Բույսերի հակավիրուսային հատկությունները կարող է ունենալ, նույնպիսի գործնական նշանակություն, ինչպիսին ունեն ֆիտոնցիդները։

Բուսահյութի հակավիրուսային հատկությունների ուսումնասիրությունները կօգնեն պարզաբանելու բույսի բջջի (տիրոջ) և վիրուսի միջև գոյություն ունեցող բարդ փոխհարաբերությունները։

Ծխախոտի մոզայիկայի վիրուսի վրա ազդող բուսահյութի հակավիրուսային ազդեցությունը մենք փորձարկել ենք երեք տարբեր խումբ բույսերի վրա՝

*1. Բույսեր, որոնց վրա վիրուսն ազդում է տնդապակված ձևով (*Solanum aviculare, Solancum capsicastrim, Solanum garsia).

*2. Բույսեր, որոնք կայուն են ծխախոտի մոզայիկայի վիրուսի նկատմամբ, բայց վարակվելու դեպքում վարակվում են ամբողջությամբ (*Lycopersicum hirsutum, Cyphomandra betaceae).

3. Վարակման նկատմամբ խիստ զգայուն բույսեր, որոնք վարակվում են նույնպես ամբողջությամբ (պոմիդոր, ծխախոտ)։

Ուսումնասիրությունների արդյունքներից հետևում է, որ վիրուսի ինակտիվացումը բուսահյութով, այդ թվում նաև տվյալ վիրուսի նկատմամբ զգայուն տեսակների բուսահյութով, վիրուսային վարակի նկատմամբ բույսերի կայունության արտահայտման ձևերից մեկն է։

Ծխախոտի մոզայիկայի վիրուսի նկատմամբ դիմացկուն մորմազգիների տեսակների մեծամասնության բուսահյութն ավելի ուժեղ է ինակտիվացնում վիրուսի ազդեցությունը, քան այդ վիրուսի նկատմամբ զգայուն տեսակներից ստացված հյութը։

Սակայն այս դրույթը չպետք է ընդունել դոգմատիկորեն։

Տոմատները ինչպես և Cyphomandre betaceae *զգայուն են* Cyphomandra *վիրուսի նկատմամբ, չնայած դրան, տոմատի հյութն ինակտիվացնում է, իսկ* Cyphomandre betaceae *հյութը խթանում է* Cyphomandro *վիրուսին։*

Բուսահյութի ու վիրուսի միջև գոյություն ունեցող փոխհարաբերությունների ուսումնասիրություններն էական նշանակություն ունեն վիրուսների բնույթը և վիրուսային հիվանդությունների նկատմամբ դիմացկունություն ձեռք բերելու հարցը պարզաբանելու համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдин М. Вопросы вирусологии, 3, 168—172, 1957.
2. Гольдин М. Материалы 2-го Всесоюзного совещания по иммунитету растений с бактериями и вредителями. М., 1958.
3. Дашкеева К. Известия Молдавского филиала АН СССР, 4, 17—25, 1961.
4. Карачевский И. Вирусные болезни растений, Сборник, 82—90. М., 1936.
5. Bartels W. Phytopath. Zeitschrift.. 25, 2. 113—152.
6. Brčak I., Polak Z. and Pintera A. Folia biol. (Cčckosl.) 3, 6, 374—381, 1957.
7. Franke H. Planta, 27, 398—404, 1937.
8. Harrison B. J. Gen. Microbiol., 15, 210—220. 1956.
9. Manil P. C. R. Soc. Biol. 143, 101—105, 1949.
10. Sadasivan T. A. Ann. of Appl. Biol., 27, 3, 359—367, 1940

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

И. С. МЕЛКУМЯН

АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ФЛОРЫ АРМЕНИИ*

Настоящая работа является продолжением наших исследований по изысканию видов-антибиотиков среди представителей флоры Армении [2, 3, 4].

Объектом исследований послужили различные вытяжки из растений, приготовленные путем применения ряда растворителей—воды, спирта, эфира, ацетона. Всего было приготовлено свыше 300 вытяжек из различных органов 60 видов растений, принадлежащих к 26 семействам. Растения анализировались, в основном, в фазе цветения.

Методика приготовления вытяжек сводилась к следующему. Навеска растительного материала (2—3 г) заливалась растворителем в соотношении 1 : 5 и настаивалась в течение 3—5 суток. Затем раствор фильтровался, растворитель удалялся под вакуумом. Остаток взвешивался и растворялся в небольшом количестве спирта или ацетона и доводился водой до определенной концентрации, обычно, 1 : 10, 1 : 50 или 1 : 100. Испытание приготовленных вытяжек на их антимикробную активность проводилось методом серийных разведений в отношении кишечной палочки и золотистого стафилококка на мясо-пептонном бульоне в пробирках. Культура в пробирки засевалась в количестве 200 000 микробных тел на 1 мл. среды. Учет результатов производился через 24 ч. при условии выращивания культур в термостате при t° 37°С. Бактериостатическим титром считалось максимальное разведение, при котором не наблюдалось видимого роста культуры (табл. 1).

Антимикробная активность различных вытяжек обнаружена у 76,6% исследованных растений. Степень ее различна у отдельных видов и неодинаково проявляется в отношении взятых тест-организмов. Большинство испытанных препаратов подавляло рост золотистого стафилококка, причем наиболее активны ацетоновые и эфирные вытяжки, наименьшей активностью обладают водные и спиртовые вытяжки. В отношении же кишечной палочки наблюдается противоположная картина: наиболее активны водные вытяжки, наименее—ацетоновые.

Экстракты из растений в большинстве случаев подавляли рост золотистого стафилококка и кишечной палочки в разведении 1 : 1250—1 :10000. Данные таблицы подтверждают имеющиеся в литературе сведения [1] относительно бо́льшей чувствительности представителей грамположительных бактерий. В наших анализах свыше 33% всех изученных

---

* Сообщение 2-е.

Таблица 1

Антимикробная активность различных вытяжек из растений

Семейство и вид растения	Орган	Вытяжки и тест-организмы					
		St. aureus			B. coli		
		Активная вытяжка	Предельно активное разведение		Активная вытяжка	Предельно активное разведение	
			бактериостатическое	бактерицидное		бактериостатическое	бактерицидное
1	2	3	4	5	6	7	9
Asclepiadaceae							
Cynanchum acutum L.	наземная часть	эфирная	1 : 2500		спиртовая эфирная вытяжки	не активны	
Campanulaceae							
Campanula tridentata Schreb.	корни	эфирная	1 : 2500		вытяжки	1:100000	
		ацетоновая		1 : 2500		1:50000	1 : 10000
	наземная часть	спиртовая	1 : 5000	1 : 2500		не активны	
		ацетоновая	1 : 10000	1 : 9000			
Caryophyllaceae							
Cerastium cerastoides (L.) Britt.	все растение	водная	1 : 1000		водная		1 : 10000
Minuartia caucasica (Ad.) Mattf.	все растение	эфирная	1 : 2500		вытяжки	не активны	
		ацетоновая	1 : 2500				
Minuartia oreina (Mattf.) Schischk.	все растение	ацетоновая	1 : 1250		вытяжки не активны		
Compositae							
Artemisia absinthium L.	цветки	эфирная	1 : 5000		вытяжки не активны		
Centaurea cyanus L.	корни	ацетоновая		1 : 5000	вытяжки не активны		
Chamaemelum melanolepis Boiss. et Buhse	наземная часть	эфирная	1 : 50000	1 : 2500	водная	1:2500	
					эфирная	1:50000	1 : 5000
Erigeron mucronatus DC.	цветки	эфирная	1 : 5000		вытяжки	не активны	
		ацетоновая	1 : 1250				
	листья	водная	1 : 1250		вытяжки	не активны	
		ацетоновая	1 : 1250				

1	2
Tanacetum vulgare L.	листья
Taraxacum stevenii (Spr.) DC.	все растение
Tragopogon major Jacq.	наземная часть
	корни
Cruciferae	
Erysimum persicum Boiss.	верхушка растения
Roripa austriaca (Crantz.) Bess.	наземная часть
Cupressaceae	
Juniperus oblonga M. B.	хвоя
Juniperus polycarpos C. Koch	хвоя
Gramineae	
Festuca arundinacea Schreb.	наземная часть
Labiatae	
Leonurus quinquelobatus Gilib.	наземная часть
Leguminosae	
Astragalus incertus Led.	все растение
Vicia variabilis Fr. et Sint.	наземная часть
Liliaceae	
Bellevalia macuensis G. Wor.	луковица
Bellevalia paradoxa (F. et M.) A. Grossh. .	наземная часть
	луковица

Продолж. табл. 1

3	4	5	6	7	8
эфирная		1 : 5000	эфирная	1:100000	1 : 5000
ацетоновая	1 : 2500	1 : 1250			
водная	1 : 1000		вытяжки	не активны	
ацетоновая	1 : 2500				
спиртовая	1 : 5000	1 : 2500	вытяжки	не активны	
ацетоновая	1 : 5000	1 : 2500			
вытяжки не	активны		водная		1 : 50000
водная		1 : 10000	спиртовая	1:50000	
эфирная	1 : 5000		эфирная	1:1250	
ацетоновая	1 : 25000		вытяжки	не активны	
вытяжки не	активны		водная		1 : 10000
водная		1 : 100000	водная	1:100000	1 : 10000
спиртовая		1 : 5000			
эфирная	1 : 2500				
ацетоновая	1 : 2500		вытяжки	не активны	
ацетоновая		1 : 2500	вытяжки	не активны	
водная		1 : 1000	водная	1:10000	1 : 1000
ацетоновая	1 : 5000	1 : 2500			
ацетоновая	1 : 2500		вытяжки	не активны	
ацетоновая	1 : 2500		вытяжки	не активны	
спиртовая	1 : 5000	1 : 1250	эфирная	1 : 1250	
эфирная	1 : 50000	1 : 2500			
ацетоновая		1 : 5000			
водная		1 : 100000	водная		1 : 100000
эфирная	1 : 10000				
ацетоновая		1 : 5000			

Продолж. табл. 1

1	2	3	4	5	6	7	8
Colchicum szovitsii F. et M.	луковица	ацетоновая	1 : 10000	1 : 9000	вытяжки не	активны	
	наземная часть	ацетоновая	1 : 50000	1 : 10000	спиртовая	1 : 2500	
Gagea tenuifolia (Boiss.) Fom.	наземная часть	спиртовая	1 : 2500				
		эфирная		1 : 10000	вытяжки не	активны	
	луковица	вытяжки не	активны		спиртовая	1 : 100000	1 : 5000
					ацетоновая		1 : 5000
Merendera raddeana Rgl.	наземная часть	водная		1 : 1000	водная		1 : 1000
		спиртовая	1 : 2500				
		ацетоновая	1 : 50000	1 : 5000			
	луковица	вытяжки не	активны		водная		1 : 100000
Muscari caucasicum Baker	наземная часть	ацетоновая		1 : 5000	вытяжки не	активны	
	луковица	эфирная	1 : 50000	1 : 10000	вытяжки не	активны	
		ацетоновая	1 : 5000	1 : 2500			
Muscari szovitsianum Baker	наземная часть	водная		1 : 1000	водная		1 : 1000000
		спиртовая		1 : 2500			
		ацетоновая	1 : 50000	1 : 5000			
	луковица	водная		1 : 10000	вытяжки не	активны	
Muscari tenuiflorum Tausch	наземная часть	ацетоновая		1 : 5000	вытяжки не	активны	
	луковица	эфирная		1 : 10000	вытяжки не	активны	
Ornithogalum pyrenaicum L.	наземная часть	эфирная		1 : 5000	вытяжки не	активны	
Puschkinia scilloides Ad.	луковица	спиртовая	1 : 5000		водная		1 : 10000
Scilla sibirica Andr.	наземная часть	спиртовая	1 : 5000		вытяжки не	активны	
	наземная часть	ацетоновая		1 : 5000	спиртовая		1 : 100000
	луковица	спиртовая	1 : 50000	1 : 10000	спиртовая	1 : 100000	
		ацетоновая	1 : 5000				
Tulipa julia C. Koch	цветки	водная	1 : 2500		вытяжки не	активны	
	луковица	ацетоновая	1 : 1250		вытяжки не	активны	
Malvaceae							
Malva neglecta Wallr.	наземная часть	ацетоновая	1 : 1250		вытяжки не	активны	
Orobanchaceae							
Orobanche sp.	все растение	ацетоновая	1 : 2500		вытяжки не	активны	
Papaveraceae							
Glaucium corniculatum (L.) Curt.	зеленые плоды	ацетоновая	1 : 2500		вытяжки не	активны	
Portulacaceae							
Portulaca oleracea L.	наземная часть	водная	1 : 1250		вытяжки не	активны	
		эфирная	1 : 5000				

1	2
Primulaceae	
Primula algida Ad.	все растение
Ranunculaceae	
Clematis orientalis L.	плоды
	листья
Ranunculus aragazii A. Grossh.	все растение
Resedaceae	
Reseda lutea L.	наземная часть
	корни
Rosaceae	
Crataegus orientalis Pall.	плоды
Scrophulariaceae	
Digitalis ferruginea L.	листья
Pedicularis crassirostris Bge	все растение
Umbelliferae	
Chamaesciadium acaule (M. B.) Boiss . .	корни
	наземная часть
Falkaria vulgaris Bernh.	наземная часть
	корни
Urticaceae	
Urtica dioica L.	наземная часть

Продолж. табл. 1

3	4	5	6	7	8
водная		1 : 1000	водная		1 : 1000
спиртовая	1 : 10000	1 : 5000			
эфирная	1 : 2500				
ацетоновая	1 : 25000	1 : 5000			
водная	1 : 1000		вытяжки не	активны	
ацетоновая	1 : 25000	1 : 10000			
ацетоновая	1 : 10000	1 : 9000	вытяжки не	активны	
эфирная	1 : 37500		эфирная	1 : 37500	
ацетоновая	1 : 5000				
эфирная		1 : 10000	вытяжки не	активны	
спиртовая	1 : 25000	1 : 2500	вытяжки не	активны	
эфирная		1 : 5000			
водная		1 : 10000	водная	1 : 1000000	1 : 100000
эфирная	1 : 2500		спиртовая		1 : 2500
спиртовая	1 : 2500		спиртовая		1 : 25000
водная		1 : 10000			
спиртовая		1 : 2500	вытяжки не	активны	
эфирная	1 : 10000	1 : 2500			
водная		1 : 10000	водная	1 : 1000000	1 : 1000000
спиртовая	1 : 5000				
ацетоновая		1 : 2500			
спиртовая		1 : 2500	эфирная	1 : 10000	
эфирная	1 : 10000	1 : 2500			
ацетоновая	1 : 5000	1 : 2500			
спиртовая	1 : 100000	1 : 10000	водная	1 : 1000000	1 : 100000
эфирная	1 : 1250				
ацетоновая		1 : 5000			
спиртовая	1 : 5000		вытяжки не	активны	

вытяжек подавляли рост золотистого стафилококка в тех или иных разведениях. Ацетоновые вытяжки из Colchicum szovitsii, Merendera raddeana, Campanula tridentata и др., эфирные — из Bellevalia paradoxa, Gagea tenuifolia, Muscari caucasicum, спиртовая — из Reseda lutea подавляли рост золотистого стафилококка в пределах разведения 1:10000—1:100000.

Число вытяжек активных в отношении кишечной палочки было намного меньше, чем в отношении золотистого стафилококка (около 10%), но здесь выявлены такие виды, вытяжки которых подавляли рост кишечной палочки в разведении 1 : 100000—1 : 1000000. Таковы водные вытяжки из Juniperus polycarpos, Scilla sibirica, Merendera raddeana Rgl., Crataegus orientalis, спиртовая — из Campanula tridentata.

Выводы

При изучении антимикробной активности различных вытяжек из 60 видов растений в отношении золотистого стафилококка 209 и кишечной палочки установлено, что 76,6% исследованных растений содержат антимикробно активные вещества. Из общего числа изученных вытяжек 33% подавляло рост золотистого стафилококка и 10%—кишечной палочки. Для более детального исследования перспективы Bellevalia paradoxa, Campanula tridentata, Crataegus orientalis, Merendera raddeana, Scilla sibirica.

Дальнейшее изучение будет иметь задачей выявление возможности их практического использования.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 10.XII 1962 г.

Ի. Ս. ՄԵԼՔՈՒՄՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՖԼՈՐԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ՀԱԿԱՄԱՆՐԷԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ամփոփում

Ուսումնասիրվել է վաթսուն տեսակի բույսերի տարբեր մզվածքների հակամանրէային ակտիվությունը։ Պարզվել է, ուսումնասիրված տեսակների 76,6%-ը պարունակում են հակամանրէային ակտիվ նյութեր, ըստ որում 33% St. aureus-*ի և 10%-ը* B. coli-*ի հանդեպ։ Հատկապես ազդեցիկ էին* Colchicum szovitsii, Merendera raddeana, Bellevalia paradoxa, Scilla sibirica, Iuniperus polycarpos, Clematis orientalis, Falkaria vulgaris, Campanula tridentata, Chamaesciadium acaule, Primula algida, Reseda lutea, Crataegus orientalis *տեսակներից ստացված մզվածքները։*

ЛИТЕРАТУРА

1. Дроботько В. Г. и др. Антимикробные вещества высших растений, Киев, 1958.
2. Золотницкая С. Я., Мелкумян И. С., Восканян В. Е. Изв. АН Арм. ССР (биол. науки), т. XV, 8, 1962.
3. Мелкумян И. С. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. XI, 8, 1958.
4. Мелкумян И. С. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. XV, 12, 1962.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XVI, № 9, 1963 Биологические науки

П. К. СВАДЖЯН, В. Н. ВИШНЯКОВА, К. С. МАРДЖАНЯН

К ФАУНЕ СЕНОЕДОВ АРМЯНСКОЙ ССР И МЕТОДИКЕ ИХ ЛАБОРАТОРНОГО СОДЕРЖАНИЯ

Сеноеды (Copeognatha)—небольшой, сравнительно однородный отряд насекомых, распространенные повсеместно, насчитывающие около 200 родов и 1000 видов в мировой фауне.

Изучение сеноедов в нашей стране пока находится в фазе локального установления их видового состава. К настоящему времени опубликованы работы по фауне сеноедов европейской части России [16, 17, 12, 2, 7, 8, 10, 9, 11; 1], черноморского побережья Кавказа [3, 4, 5, 6], один вид описан из Средней Азии [14].

Изучение этого отряда насекомых представляется важным в практическом отношении, поскольку связь ряда сеноедов-фитофагов с паразитическими и плесневыми грибами дает основание рассматривать их как возможных переносчиков фитозов [6], а некоторые синантропные виды семейств Liposcelidae и Trogiidae причиняют существенный вред, повреждая продуктовые запасы, книги, гербарии, коллекции насекомых. Кроме того, в свете новых данных Аллена [18], М. И. Кузнецова [13] и П. К. Свадяна [15], сеноеды приобретают новое важное значение как вероятные промежуточные хозяева цестод Thysanosoma actinioides и Thysaniezia giardi.

Материал и методика

Настоящая работа является результатом обработки материала собранного сотрудником Зоологического института АН СССР В. А. Тряпицыным летом 1957 г. в Мегринском и Апаранском районах и сотрудником Зоологического института АН Армянской ССР П. К. Свадяном в 1961—1962 гг. в Эчмиадзинском, Спитакском, Разданском, Абовянском и Иджеванском районах Армянской ССР, а так же в окрестностях г. Еревана (Ботанический сад, Шаумян). В указанных районах найдено 9 видов и 1 подвид сеноедов, принадлежащих к 7 семействам.

Сеноеды, обитающие на ветвях и листьях, собирались обкашиванием ветвей деревьев и кустарников энтомологическим сачком или стряхиванием в сачок или на расстеленную под деревьями или кустарниками простыню с последующей выборкой их из сачка или с простыни тонкой кисточкой, смоченной в воде. Сеноеды, живущие в лесной подстилке и в стогах сена, собирались из отдельных проб при помощи металлического сита диаметром в 30 см и диаметром ячеи в 1,5 мм. Просеянная сенная труха с сеноедами помещалась в лаборатории в воронки Тульгрена под

сильное электрическое освещение. Уходящие от света и создающейся чрезмерной сухости сеноеды попадали в стаканчик с водой, находящийся в нижней части воронки, откуда они выбирались тонкой, смоченной в воде кисточкой. Сеноеды фиксировались 70—75% спиртом.

В лаборатории сеноеды содержались в широких и низких сосудах, затянутых 2—3-слойной марлей, помещенных на фарфоровые столики в эксикаторе. Для свободного передвижения сеноедов внутри сосудов, стенки их покрывались смесью, состоящей из 2 частей тонкого порошка активированного угля и 1 части медицинского гипса, размешанного в воде [18]. Эта полужидкая масса наносилась на стенки сосуда до $^2/_5$ его высоты и высушивалась на воздухе.

Необходимая относительная влажность (70—80%) устанавливалась при помощи насыщенного раствора NaCl, который наливался на дно эксикатора. Для поддержания газообмена в крышке эксикатора имелось одно небольшое отверстие.

Эксикаторы помещались в термостат с температурой 20—26°С (рис. 1).

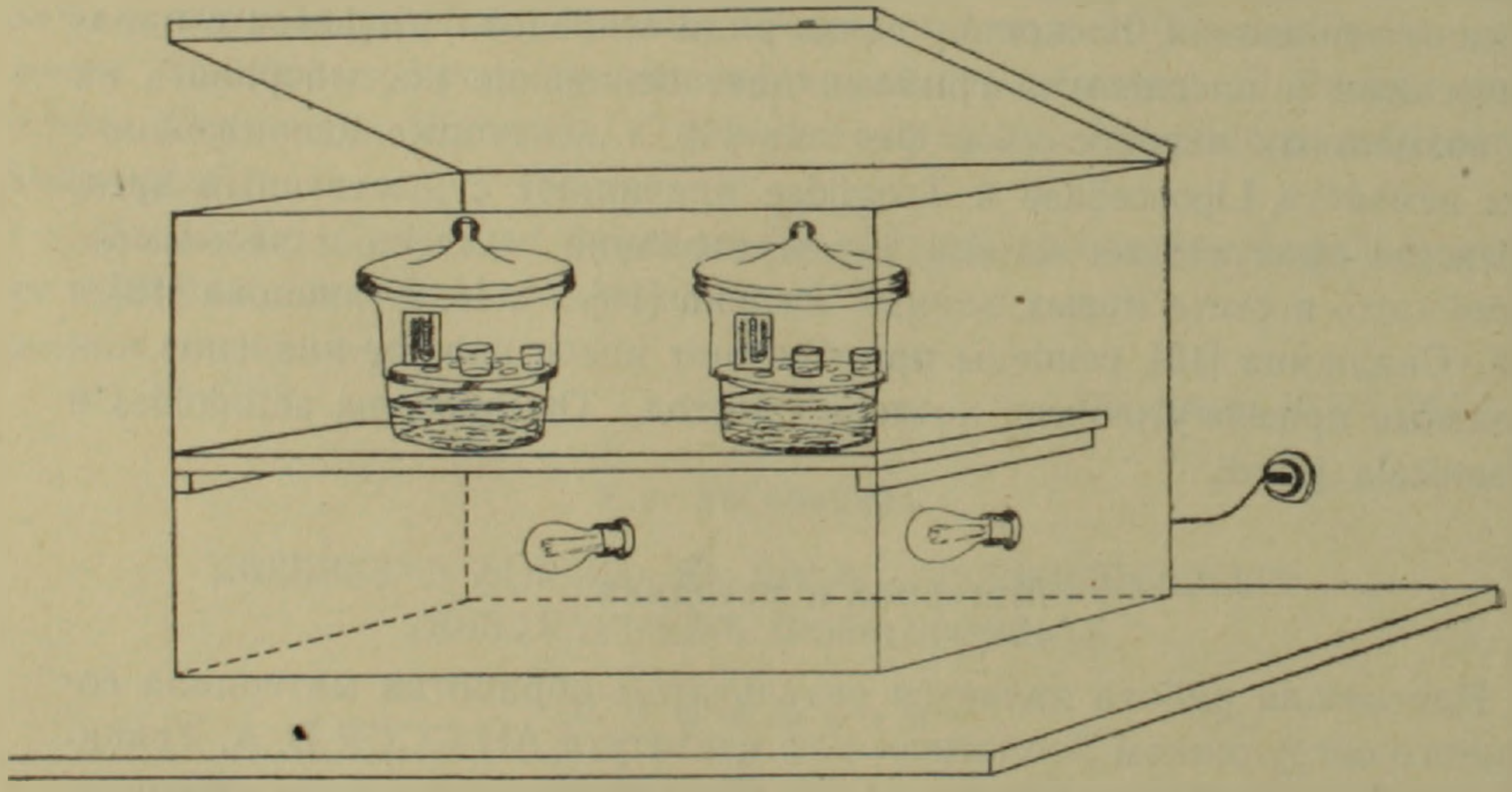


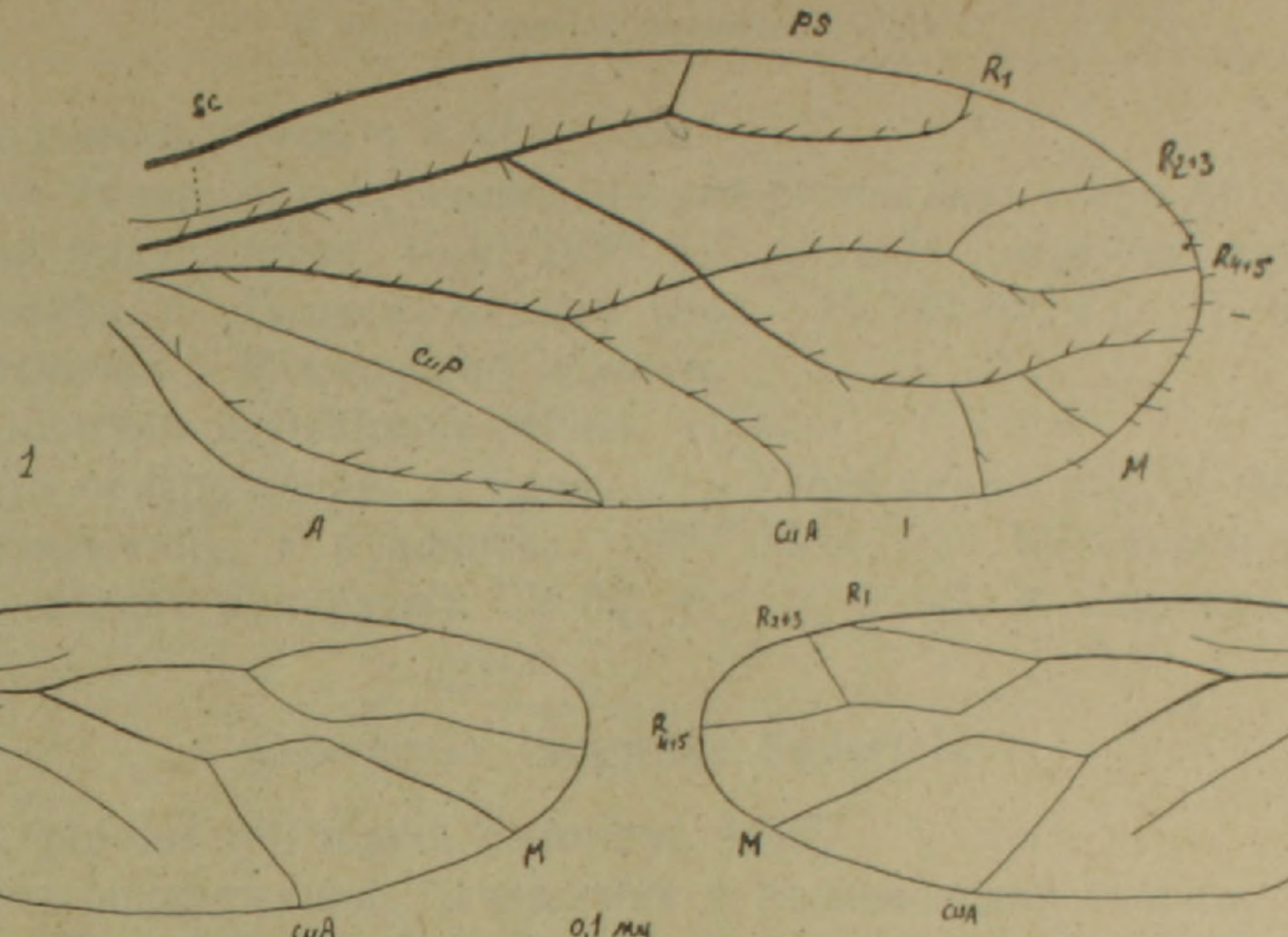
Рис. 1. Схема термостата для содержания сеноедов в лабораторных условиях.

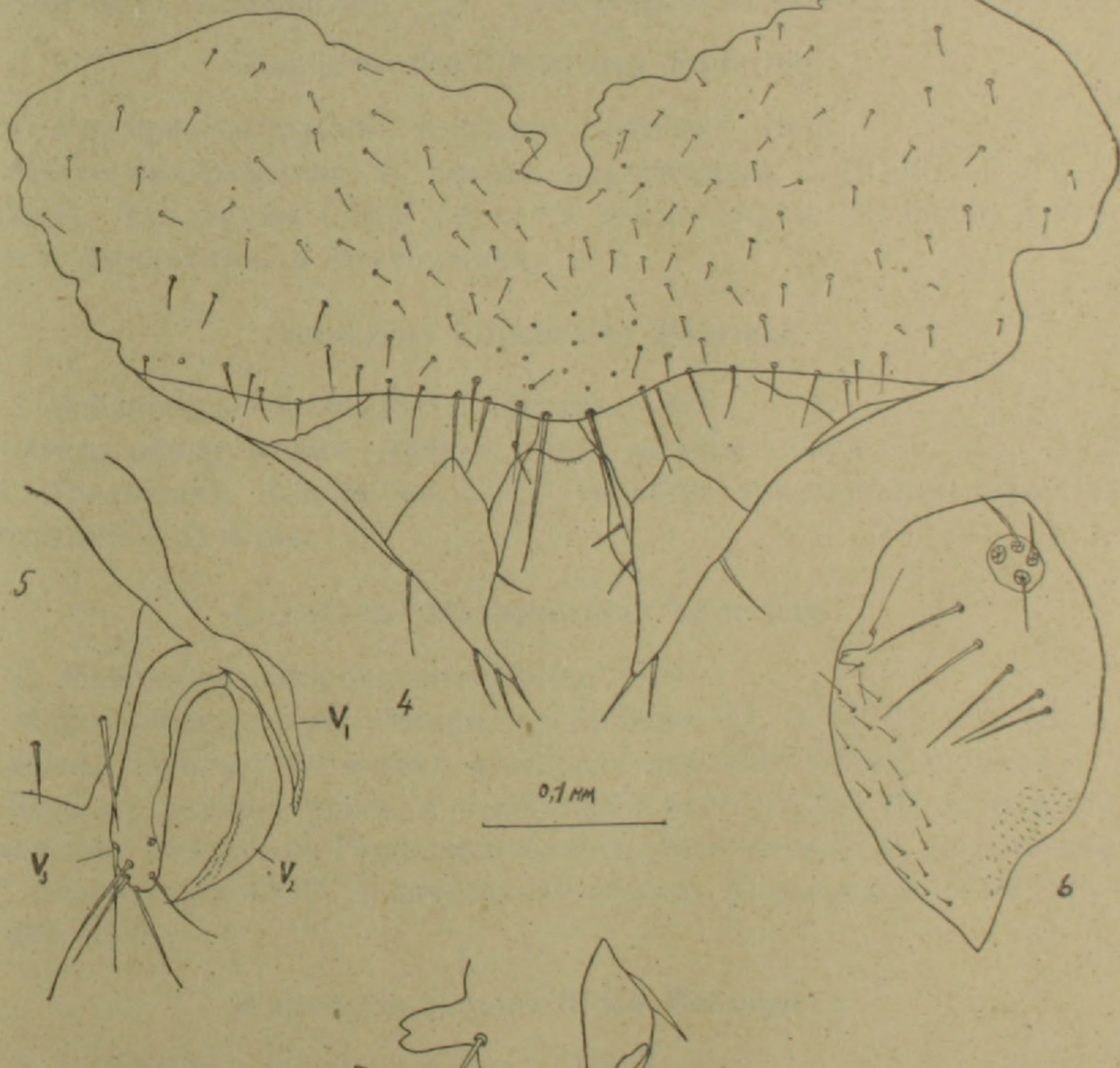
В качестве корма сеноедам давалась смесь пищевых дрожжей с размолотыми зернами пшеницы и овса. Сенную труху с развивающейся на ней микрофлорой, которой сеноеды питаются в природе, пришлось исключить из рациона, так как вместе с нею в сосуды с сеноедами попадали клещи и мелкие пауки, поедавшие сеноедов.

Семейство **Liposcelidae Enderlein**

1. Liposcelis meridionalis Rosen, 1911.

Место обнаружения: Абовянский район, с. Джрвеж, в стогу сена, 19.IX 62, 2♀; Эчмиадзинский район и окрестности г. Еревана (Шаумянский колхоз), 20.VI 62, 2♀ (П. К. Сваджян). Для фауны СССР является новым видом. Известен из Франции.





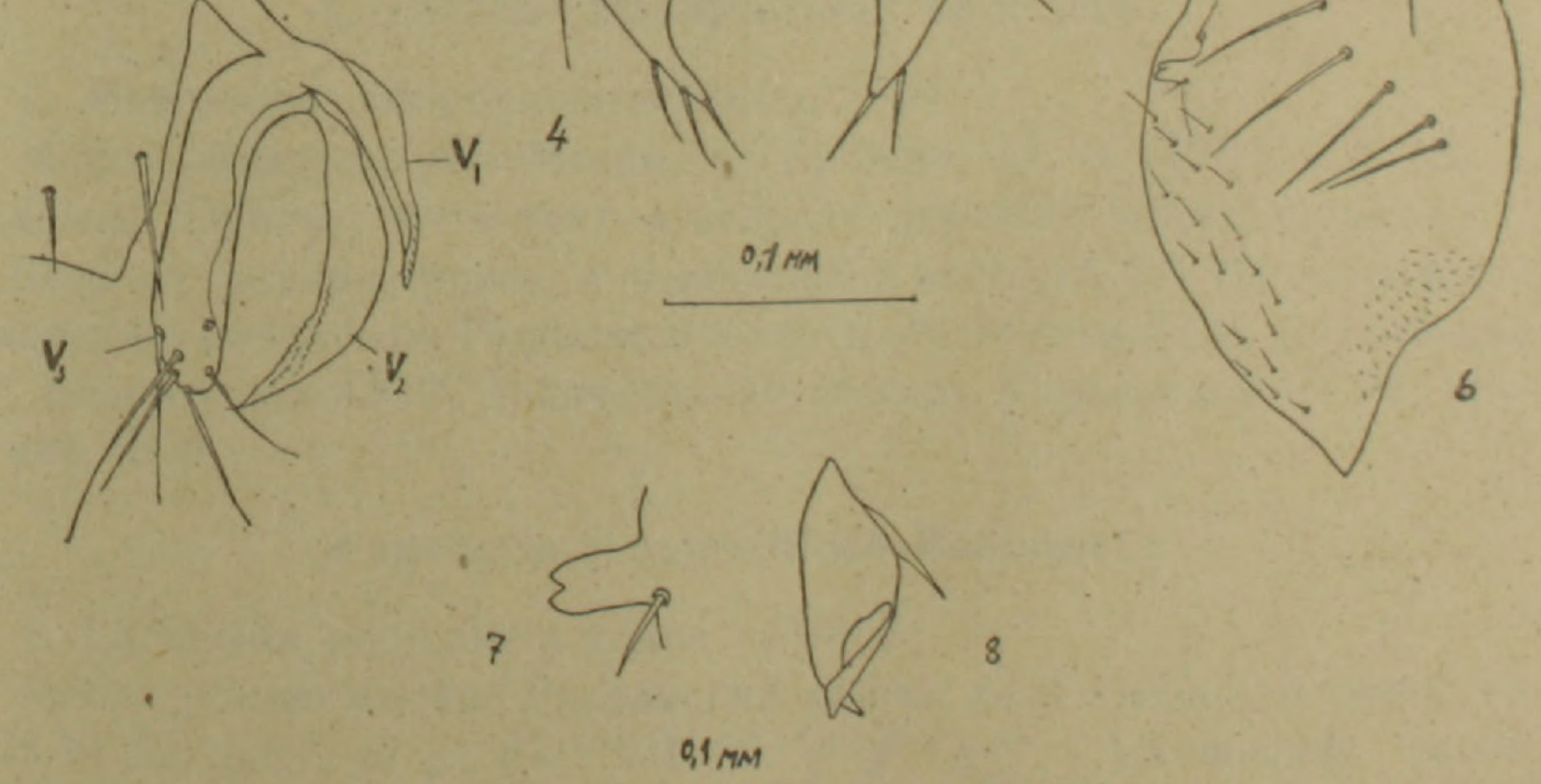


Рис. 2. Ectopsocus brunneus Vishniakova, sp. nov. 1 — переднее крыло, 2—3 — правое и левое задние крылья, 4 — субгенитальная пластинка, 5 — гонапофизы, 6—парапрокт, 7 — вырост парапрокта, 8 — коготок, 1—3, 4—6 и 7—8 соответственно в одном масштабе.

2. Liposcelis silvarum Kolbe, 1888.

Место обнаружения: Эчмиадзинский район, окр. озера Айгер-лич, солянковая полупустыня, 15.VI 1955, 1♀ (Э. и Н. Акрамовские); Абовянский район, с. Джрвеж, в стогу сена, 15.VIII 62, 7♀ (П. К. Сваджян). Отмечен в Московской области.

3. Liposcelis divinatorius Müller, 1776.

Место обнаружения: г. Ереван, в помещении, 28.VI 1954, 1♀ (Н. Акрамовский); в рукописях, 10.V 1960, 1♀ (Н. Акрамовский); склад (в запасах кукурузы), VII 62 ♂♂, ♀♀ (П. К. Сваджян). Космополит.

Семейство **Trogiidae Enderlein**

1. Lepinotus reticulatus Enderlein, 1905.

Место обнаружения: Спитакский и Иджеванский районы, в стогах сена, 12—15.VII 62, ♂♂, ♀♀; г. Ереван, зоопарк, в стогу сена, 2.VIII 62, ♂♂, ♀♀ (П. К. Сваджян). Кроме того найден в Волгоградской обл., Молдавской ССР и Азербайджанской ССР.

Семейство **Psyllipsocidae Enderlein**

1. Psyllipsocus ramburi destructor Enderlein, 1903.

Место обнаружения: г. Ереван, лаборатория, 7.XII 62, 1♀ (П. К. Сваджян). Для фауны СССР является новым видом. Известен в Германии и Финляндии, в помещениях.

Семейство **Elipsocidae Pearman**

1. Actenotarsus hispanicus Enderlein, 1907.

Место обнаружения: Апаран, под камнем, 5.VII 57, ♂♂, ♀♀ (В. А. Тряпицын). Для фауны СССР является новым видом. Известен во Франции и Италии.

Семейство **Mesopsocidae Enderlein**

1. Mesopsocus unipunctatus Muller, 1764.

Место обнаружения: Мегри, на Ephedra sp., 4.VI. 57, 1♀ (В. А. Тряпицын). Обитает на ветвях и стволах деревьев и кустарников.

Широко распространен в европейской части СССР (Новгородская, Московская, Рязанская, Пермская области, Эстонская ССР, Латвийская ССР, Белорусская ССР, Закарпатская область Украинской ССР), Грузинская ССР.

Семейство **Lachesillidae Badonnel**

1. Lachesilla pedicularia Linne, 1758.

Место обнаружения: Разданский район, с. Ахпюрак, в стогу сена, 29.VI 62, ♂♂, ♀♀; 8—9.VIII 62, ♂♂, ♀♀; Абовянский район, с. Джрвеж, в стогу сена, 1—10.X 62, ♂♂, ♀♀ (П. К. Сваджян). Обитает на сухих листьях, в сене, встречается в гнездах грызунов и

птиц, а также в помещениях. Этот вид широко распространен в европейской части СССР (Костромская, Пермская, Московская, Рязанская, Липецкая, Волгоградская области, Эстонская ССР, Латвийская ССР, Белорусская ССР, Закарпатская область Украинской ССР, Молдавская ССР). Космополит.

2. Lachesilla pedicularia brevipennis Enderlein, 1903.

Место обнаружения: Разданский район, с. Ахпюрак, в стогу сена, 29.VI 62, ♂♂, ♀♀; 8—9.VIII 62, ♂♂, ♀♀; Абовянский район, с. Джрвеж, в стогу сена, 1.X 62, ♂♂, ♀♀ (П. К. Сваджян). Часто встречается вместе с L. pedicularia. В СССР найден в Пермской, Волгоградской областях и в Эстонской ССР.

Семейство **Peripsocidae Pearman**

1. Ectopsocus brunneus Vishniakova, sp. nov.

Описание. ♀. Окраска головы и тела темно-коричневая, усики и ноги несколько светлее.

Головка покрыта короткими (на темени) и длинными (на лбу) волосками. Последний членик нижнечелюстного щупика равен по длине 2 и 3 вместе взятым.

Крылья укороченные, не достигают вершины брюшка, коричневые.

Переднее крыло (рис. 1, 2). Костальный край переднего крыла выпуклый, задний край — прямой. PS суживается дистально. Жилки коричневые, R и CuA утолщенные. RS и M соединяются в одной точке. CuP впадает в задний край крыла под острым углом. Жилки, кроме отрезка RS до его пересечения с M и CuP, опушены одним рядом длинных крепких щетинок. Вершина крыла между R_{2+3} и M_2 опушена редкими короткими волосками. Мембрана крыла густо покрыта остроконечными хетоидами. Длина переднего крыла 0,7 мм.

Заднее крыло (рис. 2, 2, 3). Заднее крыло дымчатое, суживается к вершине. Жилки темные. RS и M на обоих задних крыльях у данного экземпляра не соединяются поперечной жилкой, а лишь сближены друг с другом. CuP слабая, не доходит до заднего края. Передняя ветвь RS (рис. 2, R_{2+3}) на правом заднем крыле отсутствует. Мембрана густо покрыта хетоидами. Длина заднего крыла 0,4 мм.

Ноги. Нижняя поверхность члеников лапки передней и средней пары ног без ктенидиев; первый членик задней лапки с 7 ктенидиями, второй — без ктенидиев. Коготки (рис. 2, 8) без зубца, с листовидной пульвиллой и щетинкой.

Эпипрокт трапециевидный с 4 длинными щетинками. Парапрокт (рис. 2, 6). Поле трихоботрий небольшое (4 трихоботрии); вырост парапрокта короткий, толстый, на вершине раздвоенный; наружный край парапрокта покрыт щетинками, задний — хетоидами; ниже поля трихоботрий имеется ряд из 5 длинных, крепких щетинок.

Три пары гонапофизов (рис. 2, 5). Наружные гонапофизы (v_3) сильно склеротизованы, удлиненные, узкие, на вершине екруглые с длинными

щетинками. Дорсальные гонапофизы (v_2) перепончатые, серповидные, на вершине по краю зазубрены. Вентральные гонапофизы (v_1) стилетообразные, склеротизованные, на вершине покрыты хетоидами.

Субгенитальная пластинка (рис. 2, 4) на вершине двулопастная. Лопасти заострены, сильно склеротизованы, по наружному и внутреннему краю и на вершине несут длинные, крепкие щетинки. В основании лопастей лежит широкий склерит, покрытый щетинками; более длинные и крепкие щетинки расположены в ряд по переднему краю склерита в основании лопастей.

♂ неизвестен.

Сравнение. По строению эпипрокта, количеству, форме и деталям строения гонапофизов и по строению субгенитальной пластинки, именно по форме, вооружению и сильной склеротизации вершинных лопастей, E. brunneus близок к E. ghesquierei Ball, описанному Баллем [20] из Бельгийского Конго, отличаясь от самок этого вида укороченными крыльями, окраской тела и крыльев, отсутствием ктенидиев на нижней поверхности лапок передней и средней пары ног и деталями строения парапрокта.

От самок E. briggsi McLach. E. meridionalis Rib., известных в Грузии, самка E. brunneus резко отличается окраской, укороченными крыльями и строением гениталей.

Место обнаружения: г. Ереван, Ботанический сад, в стогу сена, 29.VIII 62, 1♀ (П. К. Сваджян).

Голотип хранится в коллекции Зоологического института АН Армянской ССР (г. Ереван).

Зоологический институт
АН АрмССР Поступило 1.III 1963 г.

Պ. Կ. ՍՎԱՃՅԱՆ, Վ. Ն. ՎԻՇՆՅԱԿՈՎԱ, Կ. Ս. ՄԱՐՋԱՆՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-Ի ԽՈՏԱԿԵՐՆԵՐԻ ՖԱՈՒՆԱՅԻ ԵՎ ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՆՐԱՆՑ ՊԱՀԵԼՈՒ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Խոտակերները (Copeognatha) *միջատների դասի շատ բազմազան տեսակները ունեցող մի կարգն են կազմում: Նրանք ունեն երկու հիմնական էկոլոգիական տիպ՝ ֆիտոֆագներ, որոնք սնվում են ստորակարգ բույսերով, երբեմն նաև բարձրակարգ բույսերի հյուսվածքներով, և նիդիկոլներ ու սինանտրոպներ, որոնք հանդիպում են թռչունների բներում, գրքերի մեջ, բույսերի ու միջատների կոլեկցիաներում:*

Ալլենի [16], *Կուզնեցովի* [11] *և Սվաճյանի* [13] *տվյալների համաձայն, այս փոքր միջատները ստանում են նոր կարևոր նշանակություն, որպես մանր և խոշոր եղջերավոր անասունների աղիքային ցեստոդոզների հարուցիչներ՝* Thysanosoma actinioides Diesing, 1834 *և* Thysaniezia giardi (Moniez, 1879) *երիզորդների հավանական միջնորդ տերեր:*

Ներկա աշխատությունը հանդիսանում է 1957 և 1961—62 թթ. ընթացքում Հայաստանի 7 շրջաններից (Մեղրու, Ապարանի, Էջմիածնի, Սպիտակի, Հրազդանի, Արտաշատի, Իջևանի), ինչպես նաև Երևանի շրջակայքից հավաքված խոտակեներների տեսակային կազմի ուսումնասիրության արդյունքը: Աշխատության մեջ բերված են ընդամենը 10 տեսակներ, որոնցից մեկը՝ Ectopsocus brunneus Vishniakova sp. nov., *նոր տեսակ է գիտության համար, իսկ երեքը՝* Liposcelis meridionalis Rosen, Psyllipsocus ramburi destructor End., Actenotarsus hispanicus End. *նոր տեսակ՝ ՍՍՌՄ-ի ֆաունայի համար: Մշակված է լարորատոր պայմաններում խոտակեր միջատները պահելու մեթոդիկա:*

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишнякова В. Н. Энтомол. обозр., XXXVIII (2), стр. 435—442, 1959.
2. Данкс Л. Я. Сообщ. Гос. муз. природы, Рига 3, стр. 1—4, 1950.
3. Данкс Л. Я. Сообщ. Гос. муз. природы, Рига, 1, стр. 1—2, 1950.
4. Данкс Л. Я. Сообщ. Гос. муз. природы, Рига, 2, стр. 1—3, 1950.
5. Данкс Л. Я. Энтомол. обзор., XXXIV, стр. 180—184, 1955.
6. Данкс Л. Я. III Совещание Всесоюзного энтомологического общества. Тбилиси, 1957 (тез., докл.).
7. Данкс Л. Я. Тр. Ин-та биол. АН Латв. ССР, 5, стр. 111—128, 1958.
8. Dankc L. Ctaatliches Museum für Naturkunda zu Riga, 1959.
9. Dankc L. Vaunas Zinas. par Podomju Savienidas Kerpjutu Fauna Latvijas Entomologs, 1. p. 1, 29—33, 1960.
10. Данкс Л. Я. Latvijas Entomologs, 2, стр. 18—20, 1960.
11. Данкс Л. Я. Latvijas Entomologs, 3, стр. 62—63, 1961.
12. Заварзин А. Тр. пресноводной биологической стан. и СПб общ. естествознания, 2, стр. 271—276, 1906.
13. Кузнецов М. И. Журн. Ветеринария, 7, стр. 46—47, 1962.
14. Мариковский П. И. Зоол. журн., XXXVI (7), стр. 1026—1029, 1957.
15. Сваджян П. К. ДАН АрмССР (в печати), 1963.
16. Ульянин В. Изв. Общ. любит. естеств., антропол. и этнограф., 6 (2), стр. 20—22, 1869.
17. Якобсон Г. и Бианки В. Прямокрылые и ложносетчатокрылые Российской империи и сопредельных стран. СПб, стр. 475—496.
18. Allen R. W. Journal of Parasitology, 45 (5), стр. 537—538, 1959.
19. Badonnel A. Paccoptéres. Faune de France, 42, 1943.
20. Ball A. Bull. Mus. Roy. Hist. Fet. Belg. 19 (38), pp. 1—28, 1943.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլոգիական գիտ. XV, № 9, 1963 Биологические науки

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. С. ДАВТЯН, А. К. МИНАСЯН, М. А. БАБАХАНЯН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БАКТЕРИЦИДНОГО ДЕЙСТВИЯ ЭРИТЕМНЫХ ЛАМП ДЛЯ СТЕРИЛИЗАЦИИ ПИТАТЕЛЬНЫХ РАСТВОРОВ В ГИДРОПОНИКЕ

В 1961 г. в Лаборатории агрохимии АН Армянской ССР была разработана и изготовлена действующая модель автоматической фабрики выращивания зеленого, витаминного корма из семян зерновых культур (Г. С. Давтян, В. Л. Налбандян и К. Т. Кейджян). В 1962 г. уже действовала опытная, автоматическая вегетационная камера непрерывного производства зеленого витаминного корма в течение круглого года (регистр. удостоверение № 28997 от 24/IV-1962 г.). В печати сообщалось также о более простых и общедоступных способах выращивания зеленого свежего корма для оздоровления рациона скота и домашних птиц. В Молдавской ССР распространен простой способ производства зеленого корма в зимне-весеннее время, предложенный Молдавским институтом животноводства (Васютинский и Шагоян). Однако, эффективность этих способов, при примитивной технологии, пока не так высока, как это позволяет новый, прогрессивный метод.

Наиболее важным фактором гидропонической инкубации зеленого урожая является хорошо составленный питательный раствор, его концентрация, состав и pH. С трудностями связано также поддержание постоянства этих показтелей; после нескольких циркуляций раствор обычно мутнеет, загрязняется органическими выделениями выращиваемых растений и слизистыми продуктами микробиологических процессов, которые, в условиях высокой влажности и оптимальной температуры, протекают интенсивно. Циркулирующий раствор питательных солей увлекает эти выделения в запасной бак для раствора; начинаются гнилостные процессы, в помещении усиливается запах гниения.

Поэтому обычно рекомендуется частое удаление, выбрасывание раствора питательных солей, замена его свежеприготовленным. Так, например, Молдавский институт животноводства рекомендует смену раствора производить в 3 дня раз, а отработанный удобрительный раствор использовать на огородах. В некоторых случаях рекомендуется выбрасывать ежедневно.

Однако, не столько соображения экономного расходования химикатов, сколько желательность обеспечения непрерывности технологического процесса производства свежей растительной продукции без существенного изменения состава питательного раствора и освобождения от

гнилостного запаха, влияющего на поедаемость зеленого корма, заставляют применять особые меры предупреждения гнилостных процессов при искусственной инкубации зеленой травы из семян зерновых злаков и других культур.

Такими мерами могут служить применение дезинфецирующих химикатов или антибиотиков, однако, вопрос об их влиянии на свойства питательных растворов (в рассматриваемых нами условиях) нуждается в проверке и изучении.

Для того, чтобы вовсе не вводить в состав питательной смеси какого-либо нового компонента, мы решили использовать бактерицидное действие эритемных ламп ЭУВ или БУВ.

Лампы ЭУВ излучают ультрафиолетовые лучи с короткими и ультракороткими волнами от 285 до 380 mμ а лампы БУВ—еще более короткие лучи. Известно, что при воздействии этих лучей на бактерии и грибки жизнедеятельность последних сильно подавляется или же они погибают.

Так как относительно более продолжительное время питательный раствор находится в запасном баке (откуда он периодически накачивается в лотки-поддоны и куда снова стекает после очередного цикла циркуляции) мы решили подвергнуть облучению эритемными лампами ЭУВ поверхность раствора в этом резервуаре. Над резервуаром сверху был подвешен светильник с двумя лампами ЭУВ-15, оси которых параллельны поверхности раствора. Мощность и выбор ламп зависит от величины облучаемой площади. После открывания крышки бака расстояние от оси ламп до поверхности раствора в начале цикла его подачи в поддоны составляло 30 см. При таком расстоянии, как следует из технических данных эритемной лампы ЭУВ-15 и приведенной формулы:

$$E_э = \frac{108\ F_э}{l^2}$$

где $E_э$ — эритемная облученность $\left(\frac{МЭР}{М^2}\right)$

$F_э$ — эритемный поток лампы (ЭР)

l — расстояние от облучаемой поверхности до оси лампы (М) облученность, вызываемая каждой лампой ЭУВ—15, составляет, примерно, 60—70 $\frac{МЭР}{М^2}$—, или двумя лампами—120—140 $\frac{МЭР}{М^2}$.

Однако, упомянутое расстояние, после включения насоса и подачи раствора в поддоны, постепенно увеличивается; но затем, по мере обратного стока раствора, снова приближается к первоначальному.

Включение бактерицидных ламп производится автоматически за 5 мин. до начала циркуляции раствора, после чего лампы продолжают облучать в течение всего цикла подачи и обратного возвращения раствора. Цикл этот длится обычно 30—40 мин. Таким образом, эритемный поток облучает раствор в течение всего 40—50 мин. при каждой циркуляции раствора.

В результате такого облучения мы практически устранили гнилостные процессы в циркулирующем и запасном растворе питательной смеси, которую можно было бессменно использовать 10—20 суток. Однако слишком долгое бессменное применение одного и того же раствора нежелательно, ибо при этом постепенно меняется его состав, концентрация и pH. Поэтому целесообразно на автоматических малогабаритных фабриках непрерывного производства зеленого витаминного корма организовать непрерывное добавление свежего раствора по мере его расходования. Этот процесс можно автоматизировать. Ультрафиолетовое облучение раствора при этом подавит развитие грибков и бактерий и обеспечит нормальное качество раствора.

Микробиологический анализ подтвердил целесообразность применения бактерицидных ламп.

Лаборатория агрохимии АН АрмССР

Поступило 26.VIII 1963 г.

Գ. Ս. ԴԱՎԹՅԱՆ, Հ. Ք. ՄԵՆԱՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԲԱԲԱԼԱՆՅԱՆ

ԷՐԻՏԵՄԱՅԻՆ ԼԱՄՊԵՐԻ ԲԱԿՏԵՐԻՑԻԴԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՀԻԴՐՈՊՈՆԻԿ ՏԵՂԱԿԱՅԱՔԵՐՈՒՄ ՍՆՆԴԱՐՈՒՐ ԼՈՒԾՈՒՅԹԻ ՆԵԽՈՒՄԸ ԿԱՆԽԵԼՈՒ ՆՊԱՏԱԿՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բույսերի անհող մշակույթի ընթացքում օգտագործվող սննդարար լուծույթների նեխման առաջն առնելու նպատակով առաջարկված է կիրառել էրիտեմային ЭУВ, կամ բակտերիցիդ БУВ լամպերի շողարկումը։ Փորձերը ցույց են տվել որ այդ լամպերի արձակած ճառագայթները սպանում, կամ խիստ ճնշում են նեխման հարուցիչներին և ապահովում լուծույթի երկարատև օգտագործման հնարավորությունը։

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Էջ

Կարապետյան Ս. Կ., Վարդանյան Վ. Ա., Բալասանյան Հ. Գ. Բուսական կերային նյութերի մեջ պարունակվող կարոտինի որոշման մեթոդի կատարելագործման մասին 3

Ղամբարյան Մ. Ե. Կենսաբանական պրոցեսների դերը Սևանա լճի արդի թթվածնային ռեժիմում 7

Սամվելյան Վ. Մ. Միջավայրի ակտիվ ռեակցիայի ազդեցության տակ տեղական անեսթետիկ հատկությունների փոփոխությունը 17

Հովհաննիսյան Ա. Ս. Ինսուլինի ազդեցության մեխանիզմի հարցի շուրջը . 23

Սահակյան Ս. Գ. Մսատու ճտերի (բրոյլերների) մսի քիմիական և ամինաթթվային կազմը 33

Գևորգյան Ջ. Ա. Խրոնիկական նեֆրիտի ժամանակ մի քանի բիոքիմիական տեղաշարժերի մասին 39

Նավասարդյան Ա. Ա. Պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ազդեցությունը կոմպլեմենտմիացնող հակամարմինների գոյացման պրոցեսի վրա 47

Թումանյան Է. Լ. Սուկցինատդեհիդրոգենազայի բաշխումը ճագարի, կատվի ու կապիկի մաշկային և շարժիչ անալիզատորների առանձին բջջային գոյացումներում 55

Անանյան Ա. Ա., Տարասովա Ե. Հ., Վարոսյան Ռ. Ե. Բիոքիմիական հատկանիշների փոփոխականությունը տոմատի պտուղների մեջ՝ վեգետատիվ հիբրիդացման հետևանքով 65

Գոլդին Մ. Ի., Բուղաղյան Ե. Ղ. Բուսահյութի ազդեցությունը ծխախոտի մոզաիկայի վիրուսի վրա 75

Մելքումյան Ի. Ս. Հայաստանի ֆլորայի մի քանի ներկայացուցիչների հակամանրէային ակտիվությունը 83

Սվաճյան Գ. Կ., Վիշնյակովա Վ. Ն., Մարջանյան Կ. Ս. Հայկական ՍՍՌ խոտակերների ֆաունայի և լաբորատոր պայմաններում նրանց պահելու մեթոդիկայի մասին 89

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Դավթյան Գ. Ա., Մինասյան Հ. Ք., Բաբախանյան Մ. Ա. Էրիտեմային լամպերի բակտերիցիդային ազդեցության օգտագործումը հիդրոպոնիկ տեղակայքերում սննդարար լուծույթի նեխումը կանխելու նպատակով . . . 95

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Карапетян С. К., Вартанян В. А., Баласанян Р. Г. О совершенствовании метода определения каротина в растениях и кормовых веществах 3

Гамбарян М. Е. Роль биологических процессов в современном кислородном режиме озера Севан 7

Самвелян В. М. К вопросу об изменении местноанестезирующей активности под влиянием активной реакции среды 17

Оганесян А. С. К вопросу о механизме действия инсулина 23

Саакян С. Г. Химический и аминокислотный состав мяса цыплят-бройлеров 33

Геворкян Дж. А. О некоторых биохимических сдвигах при хроническом нефрите 39

Навасардян А. А. Влияние пенициллина и стрептомицина на процесс выработки комплементсвязывающих антител при бруцеллезе 47

Туманян Э. Л. Распределение сукцинатдегидрогеназы в отдельных клеточных образованиях кожного и двигательного анализаторов кролика, кошки и обезьяны 55

Ананян А. А., Таросова Е. О., Варосян Р. Е. Изменение биохимических признаков в плодах томатов в результате вегетативной гибридизации 65

Гольдин М. И., Будагян Е. Г. Действие сока растений на вирус мозаики табака 75

Мелкумян И. С. Антимикробная активность некоторых представителей флоры Армении 83

Сваджян П. К., Вишнякова В. Н., Марджанян К. С. К фауне сеноедов Армянской ССР и методике их лабораторного содержания 89

Краткие научные сообщения

Давтян Г. С., Минасян А. К., Бабаханян М. А. Испытание бактериоцидного действия эритемных ламп для стерилизации питательных растворов в гидропонике 95

Խմբագրական կոլեգիա *Գ. Խ. Ագաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Գ. Բաթիկյան (պատ. խմբագիր), Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուլբանյան, Յա. Ի. Մուլքիջանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Ա. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտուղար)*

Редакционная коллегия: Г. Х. Агаджаняна, 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.

Сдано в производство 13/VIII 1963 г. Подписано к печати 23/IX 1963 г. ВФ 06098
Заказ 328, изд. 2337, тираж 750, объем 6,25+1 вкл.

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