

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XX

ТОМ

Հայաստանի կենսաբ. հանդես, 33, 1145—1247
Биолог. ж. Армении, 33, 1145—1247

1967

Г. Г. СТЕПАНЯН, А. С. ВАРТАНЬЯНЦ

О СОДЕРЖАНИИ ГИСТАМИНА В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ

Гистамин относится к активно действующим веществам, образующимся в организме, и играет определенную роль в процессах нейро-гуморальной регуляции физиологических функций организма.

По вопросу о происхождении гистамина в желудочном соке в литературе имеются противоречивые данные. Одни авторы предполагают, что в желудочный сок гистамин поступает из циркулирующей крови. Другие считают, что он выделяется самой слизистой оболочкой желудка. В пользу последнего предположения говорят исследования Барсум и Смерк [5], Код [8]. Бест и Мак Генри [6] установили, что стенка желудка содержит много гистамина, однако они не обнаружили гистаминазу. Исходя из этого, они считают, что источником гистамина в желудочном соке является сама слизистая оболочка желудка. Фельдберг и Гаррис [11] в своих исследованиях показали, что гистамин слизистой желудка находится большей частью в железистых клетках.

Гистамин возбуждает железистые клетки желудка, следствием чего является увеличение сокоотделения. Следует отметить, что наряду с увеличением секреции желудочного сока в последнем увеличивается и абсолютное количество соляной кислоты. Согласно литературным данным, исследования, проведенные как на людях, так и на животных, показали, что гиперсекреция, вызываемая гистамином имеет нервно-гуморальный механизм. В исследованиях Мертен [10] и К. Ковалевского [9] показано, что гистамин вызывает значительное увеличение содержания пепсиногена желудка, а также пепсина и соляной кислоты в желудочном соке.

Классические работы И. П. Павлова показали, что нервный путь возбуждения желудочной секреции имеет ведущее значение, однако И. П. Павлов не отрицал значение гуморальных факторов в возбуждении пищеварительных и других желез.

Предпринимая наши исследования, мы ставили перед собой задачу — определить содержание гистамина в желудочном соке различных животных и в соке, полученном разными способами.

Методика опытов. Материалом для наших исследований служили желудочный сок, полученный от собак гастрозофаготомированных, с малым желудочком по Павлову, с фистулой желудка по Басову, одесского химико-фармацевтического завода, лошадей, бычков, овец, свиней—производства тбилисского завода ОТП (органо-терапевтических препаратов); различные серии желудочного сока бакинского завода медпрепаратов; желудочный сок человека.

Количество гистамина определялось биологическим методом, сущность которого заключается в том, что к желудочному соку прибавляется 10% раствор трихлоруксусной кислоты для осаждения белков. По истечении 1,5 часа эта смесь фильтруется и к фильтрату добавляется 10 мл концентрированной химически чистой соляной кислоты. Фильтрат кипятится в течение 1,5 часа с периодическим прибавлением дистиллированной воды для того, чтобы разрушить аденозинфосфорные соединения, понижающие чувствительность теста к гистамину. В качестве питательной жидкости мы использовали раствор Тироде с рН 7,3.

В стаканчик, куда подвешивалась кишка, добавлялся раствор атропина из расчета 1 мкг на 10 мл жидкости, причем мы добавляли его после промывания, чтобы кишка в перерывах между опытами подвергалась действию атропина. Это делалось с целью предотвращения спонтанных сокращений кишки, а также для снятия возможного действия ацетилхолина. Интервал между двумя тестированиями равнялся 10 мин. Сокращения кишечника регистрировались на закопченной бумаге барабана кимографа. Расчет производили по контрольной кривой, полученной при действии 1 мкг гистамина.

Полученные нами данные обработаны согласно требованиям вариационной статистики [1, 2]. Вычислялось среднее арифметическое (M), средняя ошибка (m) и доверительные границы. Также подсчитывались показатели достоверности: степени точности (t) и достоверности (P).

Результаты исследований. Полученные нами данные о количестве гистамина в исследованных желудочных соках представлены на рис. 1, 2, 3.

Как видим, в желудочном соке гастрозофаготомированных собак содержание гистамина наибольшее — 26,1 мкг%. Несколько меньше в желудочном соке собак одесского химико-фармацевтического завода — 15,4 мкг%. В желудочном соке собак с малым желудочком и собак с фистулой желудка по Басову содержание гистамина почти одинаково — 13 мкг% и 9,2 мкг%.

Анализируя результаты, мы приходим к следующему заключению. Так как желудочный сок от гастрозофаготомированных собак получается на мнимое кормление, при этом пища в желудок не попадает и, следовательно, продукты хотя и частичного расщепления пищи не могут быть раздражителями рецепторного аппарата слизистой оболочки желудка. Отсюда вывод, что желудочный сок выделяется рефлекторным путем. При этом для удлинения времени сокоотделения и повышения его интенсивности организм приспосабливается таким образом, что гистамин — этот мощный нейрогумор и активатор желудочной секреции, под действием каких-то механизмов подходит к желудочным железам, вызывает их возбуждение и сам в большом количестве выделяется с желудочным соком. Попадая в кишечник, он всасывается, возможно, неполностью, так как частично разрушается, и вновь с током крови подходит к желудку.

По-видимому, совершенно иное происходит при выделении желудочного сока у собак с малым желудочком и с фистулой желудка по Басову. В этом случае пища попадает в желудок и сама является как механическим, так и химическим раздражителем рецепторного аппарата

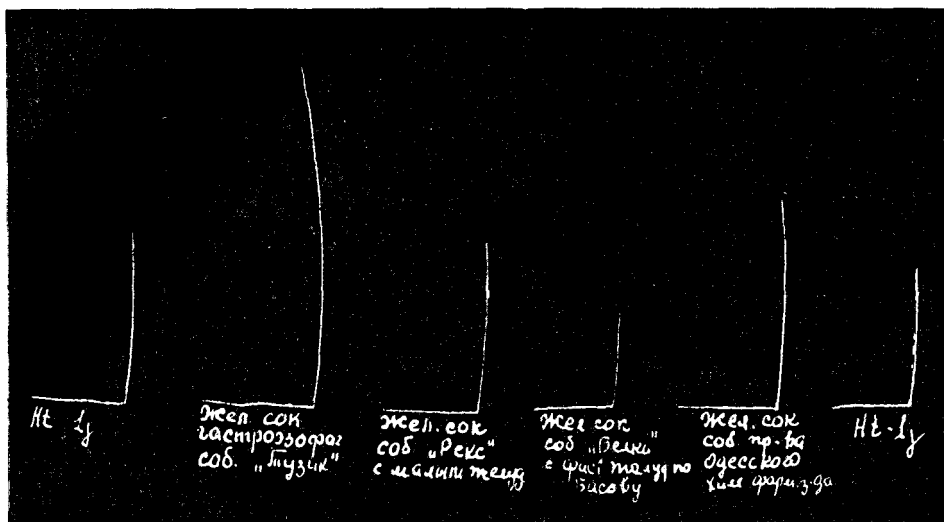


Рис. 1. а) реакция изолированного отрезка кишки на действие гистамина в количестве 1 мкг; б) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока гастрозофаготомированной собаки; в) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока собаки с малым желудочком по Павлову; г) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока собаки с фистулой желудка по Басову; д) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока собаки производства одесского химико-фармацевтического завода; е) реакция изолированного отрезка кишки на действие гистамина в количестве 1 мкг.

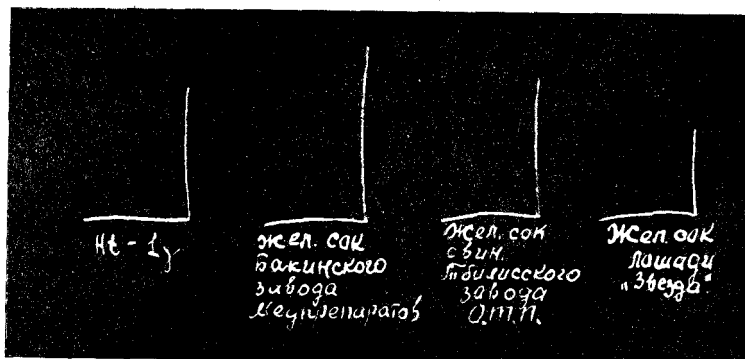


Рис. 2. а) реакция кишки на действие гистамина в количестве 1 мкг; б) сокращение кишки на действие пробы микрофильтрата сычужного содержимого бычка; в) сокращение кишки на действие пробы микрофильтрата сычужного содержимого овцы.

слизистой оболочки желудка. Как видим, здесь наряду с нервно-рефлекторным фактором желудочного сокоотделения имеет место химический,

механический и другие факторы, влияющие на секрецию желудочного сока и на его состав. При этом нет необходимости в дополнительном возбудителе, и поэтому содержание гистамина здесь меньше, чем в желудочном соке гастрозофаготомированных собак.

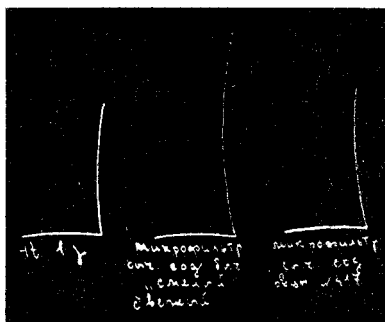


Рис. 3. а) сокращение кишки на действие гистамина в количестве 1 мкг; б) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока производства бакинского завода медицинских препаратов; в) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока производства тбилисского завода ОТП; г) сокращение кишки на действие пробы желудочного сока лошади.

Как видно из приведенных в таблице данных, количество гистамина в желудочном соке различных животных и в желудочном соке животных одного и того же вида, но полученного разными способами, различно. Характерным является большое содержание гистамина в желудочном соке гастрозофаготомированных собак. Так, в нем содержится в среднем 28,9 мкг% гистамина. В желудочном соке собак с малым желудочком и с фистулой желудка по Басову большой разницы в количестве гистамина нет. Так, в желудочном соке собак с малым желудочком в среднем содержится 12,3 мкг% гистамина, а в желудочном соке собак с фистулой желудка по Басову в среднем 10,25 мкг%. Достоверность различия составляет больше 99,9% ($P < 0,001$, табл. 1). Близки по количественному содержанию гистамина и пробы желудочного сока заводского производства. Так, в свином аптечном желудочном соке содержится в среднем $17,1 \pm 0,83$ мкг% гистамина, в желудочном соке производства бакинского завода медицинских препаратов $17,5 \pm 1,6$ мкг%. Несколько меньше содержание гистамина в желудочном соке собак одесского химико-фармацевтического завода по сравнению с желудочным соком гастрозофаготомированных собак, полученным в нашей лаборатории, мы склонны объяснить технологией консервирования, в процессе которой возможно уменьшение количества гистамина. Наименьшее содержание гистамина отмечено нами в желудочном соке лошади, в среднем $7,4 \pm 0,38$ мкг%.

Содержание гистамина в микрофильтрате сычужного содержимого бычка и овцы приводятся на рис. 2. Как видим, содержание гистамина в микрофильтрате сычужного содержимого бычка больше (19 мкг%), чем в микрофильтрате овцы (13,6 мкг%), что может быть объяснено видовым различием этих животных.

Содержание гистамина в желудочном соке лошади и в соках заводского производства приводим на рис. 3.

Из полученных данных видно, что по содержанию гистамина разница между желудочным соком заводского производства незначительна.

Статистически обработанные данные количества гистамина в желудочном соке приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Количество гистамина в желудочном соке в мкг%

Исследуемый материал	Пределы колебаний	П	М	с	m	Степень достоверности	
						t	P
Желудочный сок гастроэзофаготомированных собак	26,1—30,1	5	28,9	1,3	0,6	—	—
Желудочный сок собак с малым желудочком по Павлову	9,3—13,0	5	12,3	1,18	0,5	21,2	P<0,001
Желудочный сок собак с фистулой желудка по Басову	7,2—12,1	4	10,25	1,87	0,94	16,7	P<0,001
						Доверительные границы при P=0,05	
Желудочный сок собак одесского химико-фармацевтического завода	13,1—17,0	5	15,0	1,22	0,54	15±1,5	
Желудочный сок лошади	6,4—8,4	4	7,4	0,24	0,12	7,4±0,38	
Микрофильтрат сычужного содержания бычков	18,0—22,6	4	20,1	1,87	0,93	20,1±2,9	
Микрофильтрат сычужного содержания овец	13,6—15,0	4	14,7	0,8	0,4	14,7±1,2	
Желудочный сок свиней тбилисского завода ОТП	16,0—17,7	5	17,1	0,64	0,3	17,1±0,83	
Желудочный сок бакинского завода медицинских препаратов	16,4—18,5	4	17,5	1,0	0,5	17,5±1,6	

Таким образом, гистамин в наших опытах обнаружен во всех исследованных желудочных соках. Постоянное наличие гистамина в желудочном соке говорит о том, что при желудочной секреции он является физиологическим посредником.

Одновременно мы отмечали относительно большее содержание гистамина в желудочном соке, полученном от гастроэзофаготомированных собак, т. е. в соке, выделенном в нервно-рефлекторной фазе, чем в соке собак с малым желудочком и с фистулой желудка по Басову, т. е. в нервно-химической фазе. Существование такой закономерности, т. е. относительно высокое содержание гистамина в соке, выделенном в нервно-рефлекторной фазе, может означать, что гистамин является интегральным элементом процессов, ведущих к выделению желудочного сока.

Подобную закономерность наблюдали в своих исследованиях и Я. Бугайский, Я. Каульберш [7].

В ы в о д ы

1. Количество гистамина в желудочном соке в зависимости от вида животного колеблется в широких пределах. Наибольшее его количество обнаружено у гастроэзофаготомированных собак (в среднем 28,9 мкг%), наименьшее в желудочном соке лошадей (в среднем 7,4 мкг%).

2. Содержание гистамина у животных одного и того же вида зави-

сит от способа получения желудочного сока. Так, у гастрозофаготомированных собак в среднем 28,9 мкг%, а у собак с малым желудочком по Павлову и с фистулой желудка по Басову в среднем 12,3 и 10,2 мкг%.

Ереванский зооветеринарный институт,
кафедра физиологии

Поступило 7.XII 1964 г.

Հ. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆՑ

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍԱՀՅՈՒԹԻ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիստամինը պատկանում է այն նյութերի շարքին, որոնք առաջանում են օրգանիզմում և ակտիվ մասնակցություն են ունենում ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների կարգավորման գործում: Հիստամինը գրգռում է ստամոքսի գեղձային բջիջները, որի հետևանքով ավելանում է ստամոքսահյութի արտադրությունը:

Ըստ գրականության տվյալների, ինչպես մարդու, այնպես էլ կենդանիների մոտ, հիստամինի առաջացրած հիպերսեկրեցիան ունի նեյրոհումորալ մեխանիզմ:

Ստամոքսահյութում հիստամինի առաջացման նկատմամբ գրականության տվյալները հակասական են: Ոմանց կարծիքով, ստամոքսահյութի մեջ հիստամինը անցնում է արյունից, մյուսների կարծիքով՝ այն արտադրվում է ստամոքսի լորձաթաղանթի կողմից:

Սույն աշխատության մեջ մենք նպատակ ենք դրել որոշել հիստամինի քանակը տարբեր կենդանիների մոտ, տարբեր եղանակներով ստացված ստամոքսահյութերի մեջ: Ստացված տվյալները ենթարկված են վիճակագրական մշակման:

Հիստամինի քանակը ստամոքսահյութում որոշվել է բիոլոգիական մեթոդով, օգտագործելով ծովախոզուկի ատրոպինով մշակված բարակ աղիքի կտորը: Աղիքի կծկումները գրանցվել են կիմոգրաֆի թմբուկի մրոտած թղթի վրա: Հաշվումները կատարվել են ստուգիչ կորագծի միջոցով, որն ստացվել է 1 մկգ հիստամինի ազդեցությունից:

Քնորոշ է հիստամինի քանակի շատ պարունակությունը գաստրոէզոֆագոտոմիայի ենթարկված շների ստամոքսահյութում (28,9 մկգ/տոկոս) և քիչ պարունակությունը՝ ձիերի ստամոքսահյութում (7,4 մկգ/տոկոս):

Ստացված տվյալներից երևում է, որ տարբեր տեսակի կենդանիների ստամոքսահյութի, ինչպես նաև միանման տեսակի կենդանիների, բայց տարբեր եղանակներով ստացված ստամոքսահյութի մեջ հիստամինի քանակը տարբեր է: Գաստրոէզոֆագոտոմիայի ենթարկված շների ստամոքսահյութն իր մեջ պարունակում է 28,9 մկգ/տոկոս հիստամին, մինչդեռ պավլովյան ստամոքսի ունեցող շների ստամոքսահյութը՝ 12,3 մկգ/տոկոս իսկ բասովյան ֆիստուլայով շներինը՝ 10,2 մկգ/տոկոս:

Հիստամինի շատ պարունակության այդպիսի օրինաչափությունը ստամոքսահյութի մեջ, ստացված նեյրոհումորալ ֆազում, վերաբերում է այն մասին,

որ հիստամինը հանդիսանում է այն տարրերից մեկը, որոնք ուժեղացնում են ստամոքսազյութի արտադրությունը:

Մեր ուսումնասիրությունը հիմք է տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հիստամինի բանակը ստամոքսազյութի մեջ կախված է կենդանու տեսակից և տատանվում է լայն սահմաններում: Այն առավել շատ է գտնվում գաստրոէզոֆագոտոմիայի ենթարկված շների ստամոքսազյութում (միջինը՝ 28,9 մկգ/տոկոս), ամենաքիչը՝ ձիերի ստամոքսազյութում (միջինը՝ 7,4 մկգ/տոկոս):

2. Հիստամինի պարունակությունը միևնույն տեսակի կենդանիների մոտ կախված է ստամոքսազյութի ստացման եղանակից: Այսպես, գաստրոէզոֆագոտոմիայի ենթարկված շների մոտ, միջինը 28,9 մկգ/տոկոս է, պավլովյան ստամոքսիկով և բասովյան ֆիստուլայով շների մոտ՝ համապատասխանորեն—12,3 և 10,2 մկգ/տոկոս:

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Издат. АН Латвийской ССР, Рига, 1959.
2. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. Медгиз, 1959.
3. Смирнов А. М. Сб. работ Ленинградского ветеринарного института, вып. 14, 1954.
4. Цитович И. С. Фармакология и токсикология, том 2, вып. 3, 1948.
5. Barsoum G. S. and Smirk F. H. Clin. Sci. 2, 1936.
6. Best C. H. and Mc. Henry E. W. J. Physiology, 70, 1930.
7. Bugjski J., Kaulbersz J. J. Kaubhersz, 11, 5—6, 1930.
8. Code C. F. J. Physiology, 88, 1937.
9. Kowalewski K. J. Biochem and Physiology, 9, 1957.
10. Merten R. 11. Реферативный журнал химия, биологическая химия, 3. реф. 300 1957.
11. Feldberg W., Harris S. Цит. по М. Д. Крыстя. Гистамин. Успехи современной биологии, т. 51, вып. 1, 1961.

А. О. МИРЗАБЕКЯН, Е. А. ВАНЦЯН, П. Б. МЕЛКУМЯН

РАСПРОСТРАНЕНИЕ КОЛИЦИНОГЕННЫХ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ (ШИГЕЛЛ) В АРМЯНСКОЙ ССР

Успешная борьба против инфекционных заболеваний требует изыскания более совершенных лабораторных методов, необходимых не только для диагностики, но и для применения в эпидемиологической практике с целью установления источников инфекции и путей ее распространения. В настоящее время особое значение имеет бактериальная дизентерия.

Ввиду широкого распространения среди кишечных бактерий способности продуцировать колицины многие исследователи пробуют использовать определение этого свойства в качестве дополнительного лабораторного метода для расшифровки источников и путей распространения инфекций [2, 4].

В связи с этим мы поставили перед собой задачу, дать характеристику бактерий из рода шигелл, выделенных у нас в республике, в отношении частоты их колициногенности, типов колицинов и спектров чувствительности к различным колицинам.

Для выполнения этой задачи нами было изучено 393 штамма следующих видов шигелл — Флекснер, Зонне, Ньюкестл, Бойд, Штуцер-Шмитца, выделенных от больных, реконвалесцентов, контактировавших с и «здоровых» — носителей.

Определение способности бактерий продуцировать колицин проводилось по методу, описанному в работе В. Ю. Ташпулатова с соавторами [3].

В результате проведенной работы установлено, что из 393 исследованных штаммов 150 продуцировали колицины, что составляет 38,1%. Установление типа колицина проводилось с помощью коллекции резистентных мутантов и рекомбинантов, созданной в лаборатории, руководимой проф. Д. Г. Кудлай и любезно предоставленных нашей лабораторией. Типизацию проводили с 14 штаммами.

Было выяснено, что вышеуказанные 150 дизентерийных штаммов продуцировали колицины группы Е, Е+І, І, В и другие. Как видно из этих данных, шигелла продуцируют различные типы колицинов, среди которых доминирующее место занимает группа Е—73,3% (табл. 1).

При сравнении наших данных с данными С. Т. Мнацаканова (рукопись), изучавшего это же свойство у *S. typhi* в нашей лаборатории, мы нашли большую разницу между распространением колициногенности у *S. typhi* и шигелла. Так, из 115 штаммов *S. typhi* продуцировали колици-

Таблица 1

Типы продуцируемых колицинов у шигелл

Всего исследова- но штаммов	И з н и х										
	группа E			I	B	не типируются	группа E+I		V	множественные	D
	всего	из них					всего	из них			
		E ₁	E ₂								
150	110 73,3	83	8	9	6	8	11	9	1	2	3

ны 4,3% культур, в то время как шигеллы отличались весьма высокой частотой колициногенности (38,1%).

При анализе данных о колициногенности шигелл различных видов установлена неравномерность ее распространения среди бактерий этого рода (табл. 2). Это свойство широко распространено у шигелл Зонне—75,4% (из 126 штаммов) и в значительно меньшей степени у остальных

Таблица 2

Распространение колициногенности у шигелл разных видов

Виды шигелл	Число изученных штаммов	И з н и х			
		продуцируют колицины		не продуцируют коли- цины	
		количество	%	количество	%
Зонне	126	95	75,4	31	24,6
Флекснер	165	24	14,6	141	85,4
Ньюкестл	45	10	22,2	35	77,8
Не типлируемые штаммы .	17	9		8	
Бойд	28	7		21	
Штуцер-Шмитца	12	5		7	
Всего . . .	393	150	38,1	243	61,9

видов. Из 95 штаммов Зонне 77 продуцировали колицины группы E, из них 56—E₁, 7—E₂ (остальные не уточнены), а также колицины E+I—5, I—4, B—3 и т. д. (табл. 3).

Анализ этих данных указывает на многотипность колицинов, продуцируемых бактериями Зонне. Многие исследователи указывают на возможность использования спектра чувствительности к колицинами для типирования энтеропатогенных кишечных палочек [1] и об использовании этого свойства в эпидемиологической практике. В таком же направлении шли наши исследования в отношении шигелл.

Таблица 3

Типы колицинов, продуцируемые шигеллами различных видов

Виды шигелл	Всего исследовано штаммов	Т и п ы к о л и ц и н о в											
		группа Е				Группа Е+I		I	В	не типизируемые	V	множественная колициногенность	D
		всего штаммов	из них		всего штаммов	из них E ₁ +I							
			E ₁	E ₂									
Зонне	95	77 80,4%	56	7	5	4	4	3	5	—	1	—	
Флекснер	24	11	8	1	4	3	3	1	—	1	1	3	
Ньюкестл	10	5	4	—	—	—	2	1	2	—	—	—	
Не типизируемые	9	9	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Бойд	7	4	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	
Штуцер-Шмитца	5	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
Всего	150	110	83	8	11	9	9	6	8	1	2	3	

В качестве эталонных культур были использованы 17 колициногенных штаммов коллекции Фредерика. Для определения спектра чувствительности к колицинам была использована методика, описанная в работе В. Г. Лиходеда, Д. Г. Кудлай и И. В. Голубевой [2].

В результате этих исследований нами были получены следующие данные: из 393 проверенных штаммов шигелл 25 штаммов (что составляет 6,3%) оказались устойчивыми ко всем 17 типам колицинов, 368 штаммов, или 93,7% были чувствительны к одному и более типам колицинов.

Наиболее часто у шигелл наблюдается чувствительность к колицинам V, к колицинам группы Е (Е₁, Е₂, Е₃, F, J+I) сочетание Е₁+V, Е₂+I, а также D, K, B, и значительно меньше чувствительны к колицинам C, H, A, S₄ (табл. 4).

В табл. 5 приводятся данные о чувствительности различных видов шигелл к различным сочетаниям колицинов. Как видно из этих данных, шигеллы обладают широким диапазоном чувствительности к колицинам. Дальнейшая разработка позволила разделить исследованные культуры по спектру чувствительности на 53 группы.

В. Г. Лиходед, Д. Г. Кудлай и И. Г. Голубева [2] отмечают у энтеропатогенных кишечных палочек 24 колицинотипа у *S. typhi* (С. Т. Мнацаканов—рукопись)—15 колицинотипов.

Как видно, отдельные виды микроорганизмов имеют свои спектры чувствительности к колицинам, они отличаются большим разнообразием и зависят от антигенной структуры бактерий. Спектры чувствительности к колицинам могли бы быть полезны, однако большое количество сочетаний (53) в группе шигелл снижает возможность применения этого

Т а б л и ц а 4

Чувствительность шигелл различных видов к колицинам эталонных штаммов

[illegible]

Таблица 5

Спектр чувствительности к колицинам (колицинотипы) шигелл различных видов

Спектр чувствительности	Количество штаммов	Спектр чувствительности	Количество штаммов	Спектр чувствительности	Количество штаммов
V	3	BKE ₂	2	DE ₂	15
B	3	BKE ₂ E ₁	6	DK	11
D	21	BE ₂ E ₁	1	KE ₂ E ₁	2
K	1	KE ₂	3	VB DK	4
E ₂	13	E ₂ E ₁	1	VB DE ₁	3
E ₁	2	VBD	2	VB KE ₂	11
VB	2	VBK	6	VB KE ₁	5
VD	3	VBE ₂	1	VKE ₂ E ₁	11
VKE ₁	2	VBE ₁	1	BD KE ₂	4
VKE ₂	1	VD KE ₂ E ₁	15	BDK	6
VE ₁ E ₂	4	VD KE ₂	1	BDE ₂ E ₁	1
VE ₁	2	VD KE ₁	1	DKE ₂ E ₁	1
VE ₂	1	VDE ₂ E ₁	4	BD KE ₂ E ₁	10
BD	2	VDE ₁	2	BD KE ₂ E ₁	25
BK	11	VDE ₂	1	VBD KE ₂ E ₁	89
BKE ₁	3	DKE ₂	4	VBE ₂ E ₁	3
				VBE ₂ E ₁	29
				VDE ₂ E ₁	4
				VDE ₂	1
				VK	2
				D	6
					368
				Резистентные	25
		Всего			393

свойства в эпидемиологической практике. Таким образом, было проведено изучение распространения колициногенности и типов продуцируемых колицинов у 393 штаммов шигелл, выделенных в различных районах нашей республики.

Была установлена значительная неравномерность в распространении колициногенности среди шигелл разных видов. Так, из 126 изученных нами штаммов шигелл Зонне, 95—75,4% продуцировали колицины, а из 165 штаммов Флекснера—только 24 штамма, что составляет 14,6%.

Значительное распространение колициногенности среди шигелл Зонне и разнообразие типов, образуемых ими колицинов, дает основание для использования этой метки при анализе вспышек дизентерии Зонне, тогда как этот метод, по-видимому, менее приемлем в случае дизентерии типа Флекснера. Это обстоятельство имеет важное значение, так как дизентерия Зонне в последнее время получила широкое распространение в нашей республике.

Институт эпидемиологии и гигиены
Минздрава Армянской ССР,
лаборатория микробиологии

Поступило 6.IX 1966 г.

Ա. Հ. ՄԻՐՁԱՐԵԿՅԱՆ, Ե. Ա. ՎԱՆՅՅԱՆ, Փ. Բ. ՄԵԼՔՈՒՄՅԱՆ

ԳԻՋԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԿՈԼԻՑԻՆՈԳԵՆ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ (ՇԻԳԵԼԼԱ)
ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նպատակ ունենալով բնութագրել մեր հանրապետությունում տարածված շիգելլաների (դիզենտերիայի բակտերիաների) կոլիցինոգեն հատկությունը և նրանց զգայնությունը առանձին կոլիցինոտիպերի հանդեպ, ուսումնասիրել ենք 393 շտամների հետևյալ տեսակները՝ Փլեքսեր, Ջոննե, Շտուցեր-Շմիտցի, Բոյդ, Նյուկենտլ: Շտամները անջատվել են հիվանդներից և բակտերիակիրներից: Ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ 393 շտամներից 150-ը (38,1%) արտադատել են հետևյալ կոլիցինները՝ E, E+J, J, B, որոնցից գերակշռող տեղը (73,3 %) գրավում է E խումբը:

Կոլիցինների տիպը որոշվել է ռեզիստենտ մուտանտների և ռեկոմբինանտների կոլեկցիայի օգնությամբ: Վերլուծելով կոլիցին արտադրելու հատկությունը ըստ շիգելլայի տեսակների, պարզվել է, որ բարձր կոլիցինոգեն հատկություն է ցուցաբերել Ջոննե տեսակը (150 շտամներից 95-ը, որը կազմում է 75,4 %): Ջոննե բակտերիաների այդ հատկությունը կարելի է օգտագործել էպիդեմիոլոգիական պրակտիկայում, Ջոննե դիզենտերիայի ժամանակ: Տարբեր կոլիցինների զգայնության սպեկտրը որոշելու համար մենք օգտագործել ենք Ֆրեդերիկի 17 կոլիցինոգեն էտալոնային շտամները: Պարզվել է, որ դրանք մեծ (հաճախակի) զգայնություն են ցուցաբերել V, E, D, K, B խմբերի կոլիցինների հանդեպ:

Այն հանգամանքը, որ 126 Ջոննե շտամներից 95-ը (75,4%) արտադատել են E, E₂, B, J, E₁+J, հիմք է տալիս այդ հատկությունը օգտագործել Ջոննե դիզենտերիայի բռնկումների էպիդեմիոլոգիական վերլուծման ժամանակ: Ներկայումս Ջոննե դիզենտերիայի աշխուժացման պայմաններում դա ունի կարևոր նշանակություն:

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудлай Д. Г., Лиходед В. Г., Голубева И. В., ЖМЭИ, 9, стр. 65, 1964.
2. Лиходед В. Г., Кудлай Д. Г., Голубева И. В., ЖМЭИ, 11, стр. 85—90, 1964.
3. Ташпулатов В. Ю., Ши Дян-чен, Давыдова Н. В., ЖМЭИ, 12, стр. 115, 1962.
4. Gillis R. R. Hyg. Camb. V, 62, 1—9, 1964.

Г. Е. БАДАЛЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ГАНГЛИОЗИДОВ В МОЗГУ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

Хлоропрен вызывает ряд нарушений в углеводном и нейрогуморальном обмене, а также изменение в активности ряда тиоловых ферментов. Установлено, что под влиянием хлоропрена резко угнетается активность тексокиназы, аденозинтрифосфатазы, ксантиноксидазы, холинэстеразы, кислой и щелочной фосфатаз. Показано также, что под действием хлоропрена угнетается эндогенное дыхание, особенно мозговой ткани [5]. Наряду с этими изменениями, при длительном хлоропреновом отравлении снижается поглощение глюкозы мозгом [4], увеличивается в мозгу количество как общего, так и отдельных фракций гликогена, глутаминовой и аспарагиновой кислот [6].

В настоящее время доказано, что нервная система наиболее чувствительна к хлоропрену. При хроническом хлоропреновом отравлении у подопытных животных наблюдается прогрессирующая депрессия. Мозг погибших животных бывает мягким, менингеальные сосуды гиперемизованы. При микроскопическом исследовании обнаружены большие морфологические изменения в ганглиозных клетках.

В. Г. Мхитаряном [5]) и А. В. Мнацаканян [2] было показано, что у белых крыс при хроническом хлоропреновом отравлении резко нарушается условно-рефлекторная деятельность.

У рабочих, занятых на производстве хлоропренового каучука, отмечаются изменения со стороны центральной нервной системы, в виде токсического энцефаломиелита и энцефалопатии, а в ряде случаев и поражения спинного мозга [10].

Хлоропрен, являясь липотропным ядом, легко проникает через тканевую мембрану. Известно, что нервная ткань наиболее богата липоидами и поэтому нарушения, вызываемые хлоропреновым отравлением, выражены значительно сильнее со стороны нервной системы.

Согласно литературным данным и нашим исследованиям, при хлоропреновой интоксикации наблюдаются изменения в липоидном обмене.

Учитывая, что липоиды в мозгу представлены в достаточно большом количестве, поэтому представляло определенный интерес изучение изменения липоидного обмена в мозгу при хлоропреновом отравлении. Среди липоидов мозга определенное место занимают галактолипиды—цереброзиды и ганглиозиды.

В наших предыдущих исследованиях [7] было показано, что при хроническом хлоропреновом отравлении количество цереброзидов в моз-

гу резко увеличивается в основном за счет «свободной» фракции.

Из литературных данных известно, что наблюдается обратная взаимосвязь между количественными сдвигами цереброзидов и муколипидов. Так, при болезни Тей-Сакса накопление муколипидов сопровождается уменьшением цереброзидов в мозгу. При болезни Гоше отмечаются сдвиги противоположного характера.

Исследования Э. Е. Мхяна [3] показали, что при одно- и двусторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла, увеличение цереброзидов в первые три дня после операции сопровождается понижением количества муколипидов, а в последующие дни отмечается обратная картина.

По данным А. А. Гарзуновой [1], при облучении животных рентгеновыми лучами количество гексозоаминосодержащих веществ в мозгу понижается. В наших опытах при рентгеновском облучении как однократном, так и хроническом отмечается повышение «свободных» цереброзидов, в то время, как содержание «связанных» цереброзидов не подвергается особым количественным изменениям [8]. Наряду с накоплением цереброзидов в мозгу, отмечается соответственно значительное понижение ганглиозидов [9].

Исходя из вышеизложенного, определенный интерес представляло изучение количественных сдвигов ганглиозидов в мозгу белых крыс при хроническом хлоропроеновом отравлении, что и является предметом настоящего сообщения.

Экспериментальная часть. Опыты были поставлены на 50 белых крысах обоего пола, весом 200—250 г. Все крысы, кроме контрольных, подвергались динамической заправке в специальной камере ингаляционным методом, при расчетной концентрации хлоропрена 8 мг/л. Заправка производилась свежееотогранным хлоропреном.

«Свободные» и «связанные» ганглиозиды в мозгу определяли по методу М. Ш. Промыслова [11]. Количество «свободных» ганглиозидов выражали в мг/г сухого веса мозга, а «связанные» в мг/г сухих белков мозга.

Содержание «свободных» и «связанных» ганглиозидов определяли спустя 30, 90, 120 и 180 дней от начала отравления. Как видно из табл. 1, количество «свободных» ганглиозидов колеблется в пределах 0,79—0,94 и в среднем составляет $1,27 \pm 0,02$ мг/г, что хорошо совпадает с литературными данными [3, 11]. Из этой же таблицы видно, что в результате хлоропроенового отравления количество «свободных» ганглиозидов заметно уменьшается. Так, например, спустя 30 дней от начала заправки, «свободные» ганглиозиды составляют $0,86 \pm 0,04$ мг/г, что по сравнению с контрольными меньше на 32,8%.

Спустя 90 дней от начала отравления «свободные» ганглиозиды остаются на таком же низком уровне. Спустя 120 дней, количество «свободных» ганглиозидов доходит до $0,83 \pm 0,02$ мг/г сухого веса, что по сравнению с контролем меньше на 35,16%. Однако, спустя 180 дней ко-

Таблица 1

Содержание «свободных» ганглиозидов, выраженное по галактозе в мг/г
веса сухих белков мозга

№№	У контроль- ных крыс	У отравленных хлоропреном через			
		30 дней	90 дней	120 дней	180 дней
1	1,30	0,84	0,88	0,83	1,14
2	1,26	1,08	0,83	0,88	0,97
3	1,27	0,88	0,81	0,79	1,15
4	1,32	0,81	0,87	0,80	1,04
5	1,33	0,89	0,79	0,87	1,09
6	1,37	0,87	0,94	0,79	—
7	1,30	0,67	0,88	0,79	—
7	1,20	0,84	0,81	0,82	—
8	1,17	—	0,85	0,79	—
10	1,24	—	0,92	0,91	—
11	1,25	—	—	—	—
12	1,23	—	—	—	—
M±m	1,27±0,02	0,86±0,04	0,86±0,01	0,83±0,04	1,07±0,03
Пределы колебаний	1,17—1,37	0,67—1,08	0,79—0,92	0,79—0,91	0,97—0,15
P		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

личество их несколько повышается, хотя продолжает оставаться ниже контрольных цифр на 16,4% ($1,07 \pm 0,03$).

«Связанные» ганглиозиды (табл. 2) в контрольных опытах составляют $6,27 \pm 0,02$ мг/г веса сухих белков, что также совпадает с литератур-

Таблица 2

Содержание «связанных» ганглиозидов, выраженное по галактозе
в мг/г веса сухих белков мозга

№№	У контроль- ных крыс	У отравленных хлоропреном через			
		30 дней	90 дней	120 дней	180 дней
1	6,32	6,21	6,30	6,20	6,10
2	6,30	6,23	6,26	6,19	6,15
3	6,26	6,28	6,11	6,11	6,26
4	6,3	6,31	6,23	6,11	6,13
5	6,26	6,19	6,11	6,13	6,22
6	6,27	6,22	6,31	6,18	—
7	6,23	6,21	6,29	6,13	—
8	6,21	6,38	6,22	6,19	—
9	6,26	—	6,23	6,40	—
10	6,19	—	6,33	6,26	—
11	6,32	—	—	—	—
12	6,27	—	—	—	—
M±m	6,27±0,01	6,25±0,03	6,24±0,02	6,19±0,024	6,17±0,08
Пределы колебаний	6,19—6,32	6,19—6,38	6,11—6,33	6,11—6,26	6,10—6,26
P		>0,05	>0,05	>0,002	>0,1

ными данными. Количество их в мозгу почти в 5 раз превышает количество «свободных» ганглиозидов.

Как видно из той же таблицы, количество «связанных» ганглиозидов при хроническом хлоропреновом отравлении особым количественным изменениям не подвергается. Наблюдаемое некоторое уменьшение статистически недостоверно.

Выводы

1. При хроническом хлоропреновом отравлении у крыс в мозгу содержание «свободных» ганглиозидов понижается—спустя 30 и 90 дней от начала отравления на 32,8; 120 дней на 35,16 и 180 дней на 16,4%.

2. Уменьшение «связанных» ганглиозидов при тех же условиях отравления статистически недостоверно.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступило 12.I 1966 г.

Գ. Ե. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ԳԱՆԳԼԻՈԶԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՔՆՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նախորդ ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ քլորապրենային երկարատև թունավորման հետևանքով սպիտակ առնետների ուղեղում ցերեբրոզիդների քանակը նկատելիորեն ավելանում է: Ըստ որում այդ տեղի է ունենում, հիմնականում, ցերեբրոզիդների «ազատ» ֆրակցիայի հաշվին: Այս տեսակետից հետաքրքրական էր ուսումնասիրել գանգլիոզիդների քանակական տեղաշարժերը նույն պայմաններում, քանի որ, գրականության տվյալների համաձայն, ցերեբրոզիդների ավելացումն ուղեկցվում է գանգլիոզիդների քանակի իջեցումով և՛ ընդհակառակը: Այդ ուղղությամբ կատարված հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ քլորապրենային թունավորման 30-րդ օրից սկսած՝ գանգլիոզիդների «ազատ» ֆրակցիայի քանակն ուղեղում զգալիորեն պակասում է, և միայն թունավորման 130-րդ օրից նկատվում է նրանց քանակի մի փոքր ավելացում: Գանգլիոզիդների «կապված» ֆրակցիան վիճակագրական հավաստի քանակական տեղաշարժերի չի ենթարկվում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарзунова А. А. Автореферат диссертации, М., 1954.
2. Мнацаканян А. В. Научная сессия ин-та эпидемиологии и гигиены, посвященная 40-летию установления Советской власти в Армении. Тез. докл., Ереван, 1960.
3. Мхеян Э. Е. 3-я Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы, 409, Ереван, 1963.
4. Мхеян Э. Е., Бадалян Г. Е. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XII, 2, 17, 1959.
5. Мхитарян В. Г. Диссертация, Ереван, 1964.
6. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е., Микаелян Э. М., Агаджанов М. И. Первый Всесоюзный биохимический съезд, вып. 11, 132, Ленинград, 1963.

-
7. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Труды Ер. мед. ин-та, вып. XIV, 1965.
 8. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Журн. эксп. и клинич. медицины АН АрмССР, IV, 6, 1964.
 9. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Биологич. журнал Армении, XIX, 2, 1966.
 10. Мурадян Г. Т. Невропатология и психиатрия. С. С. Корсакова, том 58, вып. 10, 1238, 1958.
 11. Промыслов М. Ш. Украинский биохимический журнал, 34, 3, 451, 1962.

К. С. МУРАДХАНЫАН, С. Г. ПАНОСЯН, А. А. КАЗАРЯН

СОДЕРЖАНИЕ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

За последние годы в лабораторную практику были введены некоторые исследования, которые дали возможность выявить новые сывороточные белки, привлекающие внимание многих исследователей. Среди них более отчетливо выясняется роль и значение С-реактивного белка, с точки зрения выявления деструктивных процессов инфекционного или неинфекционного происхождения.

Анализ литературного материала [2—5] показал, что С-реактивный белок может появляться в крови при самых различных заболеваниях воспалительной природы, не являясь специфическим показателем по отношению к этиологическому фактору заболевания. Это никак не умаляет значение определения данного белка, как диагностического и дифференциального теста. Известно, что С-реактивный белок отсутствует в крови здоровых людей и появляется лишь при развитии воспалительных процессов соответственно степени тканевой дезинтеграции. Вероятно, определенная роль при этом принадлежит также состоянию реактивности макроорганизма. В литературе накопился достаточный материал (экспериментальный и клинический), указывающий на появление С-реактивного белка в крови в результате ответной реакции ретикулоэндотелиальной системы на воспаление и некроз [6]. В зависимости от формы проявления иммунобиологической реактивности организма, возможно и расхождение полученных результатов при определении С-реактивного белка. В качестве примера можно привести данные различных исследователей, которые обобщены в литературном обзоре А. Л. Ямпольского [5]. Следует отметить, что при бронхиальной астме (в том числе и инфекционной), сенной лихорадке, хроническом вазомоторном рините и экземе С-реактивный белок в крови больных определялся на низком уровне или отсутствовал, тогда как этот же белок оказался в больших количествах при крапивнице различного происхождения. Определенный интерес представляет также исследование С-реактивного белка при периодической болезни. Известно, что эта болезнь протекает с аллергическими проявлениями, и подобное исследование явилось бы дальнейшим изучением теста на С-реактивный белок при аллергических заболеваниях.

Нами исследовались 60 больных обоего пола, у которых на основании клинических и лабораторных данных был установлен диагноз периодической болезни. Контрольная группа состояла из 23 здоровых людей (доноры). Возраст больных колебался от 18 до 52 лет. С-реактивный

белок определялся методом реакции длительного связывания компонента на холоду в постприступном периоде болезни (первые 10 дней после приступов) у 35 больных и в межприступном периоде (с 11 по 90 дней после приступов) у 15 больных. У 10 больных исследования проводились в динамике—во время приступа и в постприступном периоде.

В результате проведенных исследований было установлено, что в постприступном периоде болезни, начиная со второго дня после приступа, содержание С-реактивного белка в крови большинства больных колебалось в пределах от одного до трех плюсов. Так, реакция на С-реактивный белок оказалась слабоположительной (+) у 10 больных, положительной (++) у 9 и высокой (+++) у 10 больных. Отрицательные или резко положительные реакции встречались в виде исключения (все-го у 6 больных). Аналогичные результаты получались и в межприступном периоде болезни, что выглядит следующим образом: слабоположительная реакция у 2 больных, положительная у 7, высокая у 4 и резкоположительная у 2 больных.

Полученные результаты указывают на то, что процессы аллергического воспаления могут протекать латентно в постприступном и межприступном периодах болезни, тогда как клинические проявления полностью отсутствуют. Говоря об этом, может возникнуть вопрос: является ли в указанных периодах С-реактивная протеинемия показателем той или иной интеркуррентной инфекции. Вряд ли можно согласиться с этим, поскольку выявляемый в крови С-реактивный белок, оказался характерным для всех исследуемых больных, за исключением 2 случаев.

Нас интересовала также взаимосвязь между С-реактивным белком и такими общепринятыми в клинической практике показателями воспаления, какими являются РОЭ, лейкоциты и температура. Учитывая то обстоятельство, что вне приступов вообще отсутствует реакция со стороны температуры, вопрос о ее сопоставлении отпадает. Число лейкоцитов, за исключением 7 случаев, оказалось в пределах нормы. В противоположность этому РОЭ, в большинстве случаев (у 38 больных) была ускорена.

Таким образом, установлен некоторый параллелизм между ускорением РОЭ и повышением содержания С-реактивного белка в крови. По-видимому, среди принятых в клинической практике показателей воспаления, РОЭ является более чувствительным, чем температура и число лейкоцитов. Однако среди них определенное значение приобретает выявляемый методом РСК С-реактивный белок, как более достоверный и длительно сохраняющийся показатель аллергического воспаления в пост- и межприступных фазах периодической болезни.

Результаты динамического исследования С-реактивного белка приведены в табл. 1.

На основании полученных данных выясняется, что в половине случаев слабоположительные и положительные реакции на С-реактивный белок были выявлены во время приступов, тогда как высокие и резкоположительные реакции у этих же больных характеризовали постпри-

Таблица 1

Результаты динамического исследования С-реактивного белка, РОЭ
и лейкоцитов у больных периодической болезнью

№ наблю- дений	Больной	Во время приступа			Постприступный период		
		С—РБ	РОЭ	лейкоци- ты	С—РБ	РОЭ	лейкоциты
1	Ш.	+	6	9.800	+++	7	6.200
2	Г.	++	32	11.200	+++	11	9.600
3	М.	+	46	10.800	+++	35	5.200
4	С.	+++	59	10.400	+++	20	7.800
5	М.	+++	19	8.000	++++	41	6.800
6	Ш.	+	32	10.600	+	24	10.200
7	И.	+++	25	10.000	+	6	6.800
8	Г.	+++	18	5.000	++	51	5.400
9	Т.	+++	12	11.400	+++	18	11.200
10	А.	++++	8	5.400	++++	21	5.000

постприступный период болезни. В остальных случаях подобные расхождения не наблюдались. Парадоксальную диссоциацию полученных результатов в первой половине случаев можно было толковать с точки зрения иммунобиологической перестройки организма. По мнению некоторых авторов [1], изменения реактивности макроорганизма и его иммунобиологических особенностей, могут тормозить образование С-реактивного белка в тех случаях, когда клинически наличие острого воспалительного процесса у больного не вызывает никаких сомнений. По-видимому, имеющиеся во время приступов при периодической болезни повышения реактивности организма каким-то непонятным механизмом подавляют появление С-реактивного белка в крови. В одной из предыдущих работ, нами было отмечено, что для определения С-реактивного белка в крови реакция длительного связывания комплемента на холоду является более тонким и усовершенствованным методом, чем общепринятый в клиниках способ преципитации в капилляре. В этом мы вновь убедились при параллельной постановке указанных реакций у больных периодической болезнью. Так, сопоставление результатов 60 исследований показало, что в 24 случаях имеется расхождение, при котором преципитация в капилляре оказалась отрицательной или слабоположительной, тогда как реакция длительного связывания комплемента на холоду, применяемая у этих же больных, была положительной, высокой или даже резкоположительной. Таким образом, является неоспоримым необходимость широкого применения реакций длительного связывания комплемента на холоду при разрешении ряда научных вопросов.

Как было отмечено, мы исследовали также контрольную группу из 23 доноров: из них у 21 результаты, полученные обоими методами, оказались отрицательными, только у двух доноров наблюдались слабо положительные реакции, что вероятнее всего должны отнести к наличию какого-либо латентного воспалительного очага в организме.

Выводы

1. С-реактивный белок обнаруживается у большинства больных периодической болезнью, методом преципитации в капилляре и почти у всех больных методом РСК на холоду.

2. Определение С-реактивного белка при периодической болезни является более достоверным показателем для выявления латентного воспалительного процесса в пост- и межприступном периодах болезни.

3. Динамическое наблюдение за содержанием в крови С-реактивного белка указывает на понижение количества его во время приступов периодической болезни у некоторых больных, что, по-видимому, связано с аллергической перестройкой организма.

Институт экспериментальной биологии
АН Армянской ССР

Поступило 6.X.1966 г.

Կ. Ս. ՄԱՐԱԴԽՅԱՆ, Ս. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ, Ա. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ

С-ՌԵԱԿՏԻՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻՈԴԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է С-ռեակտիվ սպիտակուցը պերիոդիկ հիվանդությամբ տառապող 60 հիվանդի արյան մեջ, հիվանդության հետնոպայական և միջնոպայական շրջանում: 10 հիվանդի մոտ հետազոտությունները կատարվել են դինամիկայում նոպայի ժամանակ և հետնոպայական շրջանում: Կոնտրոլ խումբը կազմված է եղել 23 առողջ մարդուց (դոնորներից):

Պարզվել է, որ հիվանդության հետնոպայական և միջնոպայական շրջանում С-ռեակտիվ սպիտակուցը գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ տատանվում է 1—3 խաչի սահմաններում, այն դեպքում, երբ բորբոքային երևույթներին մյուս ցուցանիշներից լեյկոցիտոզը և բարձր ջերմությունը բացակայել են:

Որոշ զուգահեռություն է նկատվել էրիթրոցիտների նստեցման ռեակցիայի արագացման և С-ռեակտիվ սպիտակուցի շատացման միջև:

Դինամիկայում հետազոտված հիվանդների մոտ, ի հակասումն նոպայական շրջանի С-ռեակտիվ սպիտակուցի շատացումը առավելապես նկատվել է հետնոպայական շրջանում. այս պարադոքսալ երևույթը, որը նկատվել է հետազոտված հիվանդների կեսի մոտ, ըստ երևույթին առնչություն ունի օրգանիզմի իմունո-բիոլոգիական տեղաշարժերի հետ:

Դիտողությունները ցույց են տվել, որ բորբոքային ծածկերից պրոցեսների հայտնաբերման համար առավել ստույգ մեթոդ է հանդիսանում արյան մեջ С-ռեակտիվ սպիտակուցի հայտնաբերումը կոմպլեմենտի երկարատև կապման ռեակցիայով:

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов В. П., Никитин В. П., Борова Ф. Б. Сов. мед., 6, стр. 116—121, 1960.
2. Лагыш В. Н. Тер. арх., 11, стр. 52—59, 1962.
3. Петров Р. В. и Кабаков Е. Н. Кл. мед., т. 37, 5, стр. 28—32, 1959.
4. Слепцов А. П. Сов. мед., 7, стр. 56—61, 1960.
5. Ямпольский А. Л. ЖМЭИ, 6, стр. 82—87, 1958.
6. Rapport M. M., Schwartz A. E., Graf L. Ann. Surg., 145, p. 315, 1957.

С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

ЭФФЕКТЫ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ И ЦЕНТРАЛЬНОГО ХОЛИНОЛИТИКА АРПЕНАЛА НА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИ- ЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ

В наших ранних экспериментальных исследованиях [3] были обнаружены значительные изменения некоторых вегетативных функций организма при экспериментальном ожоге. Анализ полученных эффектов показывает роль нервно-рефлекторных механизмов в изменении чувствительности реактивных структур организма.

В целях дальнейшего, более тонкого анализа влияния ожоговой травмы на центральную нервную систему и разработки сочетанных методов лечения с применением нейротропных средств (новокаин) проводились опыты на кроликах с электроэнцефалографическим исследованием.

Поставлено всего 20 опытов. Биотоки отводились с шести точек коры головного мозга (правой и левой лобной, лобно-теменной, затылочной, правой и левой теменной). Записи производились с помощью японского шестиканального электроэнцефалографа.

По ходу эксперимента, до и после нанесения ожоговой травмы уха кролика, производилась новокаинизация 0,5%-ым раствором новокаина у основания уха и внутривенное введение центрального холинолитика арпенала из расчета на кг веса 1—2 мг.

Результаты опытов показывают, что под влиянием ожоговой травмы в электроэнцефалограмме происходит заметное изменение.

Если до ожога в теменных и затылочных отведениях наблюдались крупные нерегулярные волны, а в лобных отведениях — мелкие и частые, то после ожога почти во всех отведениях преобладали мелкие волны. Особенно наглядно это вырисовывается в теменных и затылочных областях (рис. 1а).

В условиях десинхронизации внутривенное введение 2%-ого раствора арпенала 2—4 мл, способствует восстановлению фоновой активности коры головного мозга (рис. 1б).

Повторное нанесение ожоговой травмы на другое ухо кролика, уже в условиях действия арпенала, не вызывает той типичной картины десинхронизации, особенно в теменных и затылочных отведениях, которая отмечалась до введения препарата (рис. 1в).

Таким образом, доказана роль центрального холинолитика в предупреждении тех сдвигов в электроэнцефалограмме, которые возникают в контрольных исследованиях.

Если учесть, что арпенал преимущественно блокирует н-холинореактивные структуры в коре головного мозга, то становится очевидным, что он является эффективным средством в деле сохранения нормального состояния биоэлектрической активности головного мозга.

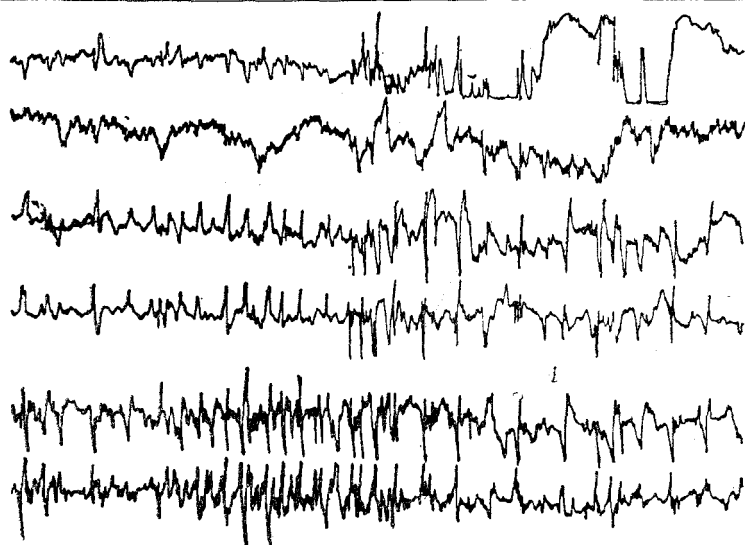


Рис. 1а.

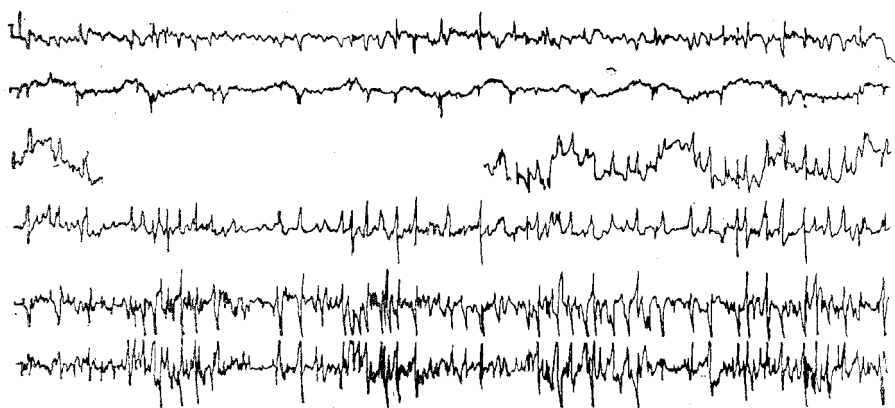


Рис. 1б.



Рис. 1в.

Приведенные факты показывают эффективность нейротропных средств при ожоговой травме, особенно в ее ранних стадиях, учитывая фазность в разыгрании многогранной клинической картины при ожоговой болезни.

В наших опытах нанесения патогенного фактора с применением лекарственных средств, как уже было указано, производилось в течение нескольких минут, стало быть, в первую фазу ожоговой травмы. Это давало нам основание полагать, что исследования велись преимущественно в нервно-рефлекторной фазе ожоговой болезни. Для получения прямых фактов, в подтверждение наших предположений, в специальной серии опытов исследования проводились с изолированным ухом кролика от общего круга кровообращения, сохраненного нервной связью с организмом. Питание изолированного уха поддерживалось пропусканием через сосуды под постоянным давлением Рингер-Локковской жидкости, насыщенной кислородом. Результаты опытов показывают, что при обливании кипятком изолированного уха, сохраненного с организмом нервной связью, сдвиги в электроэнцефалограмме во многом напоминают результаты опытов с интактным ухом кролика.

Результаты одного из опытов представлены на рис. 2.

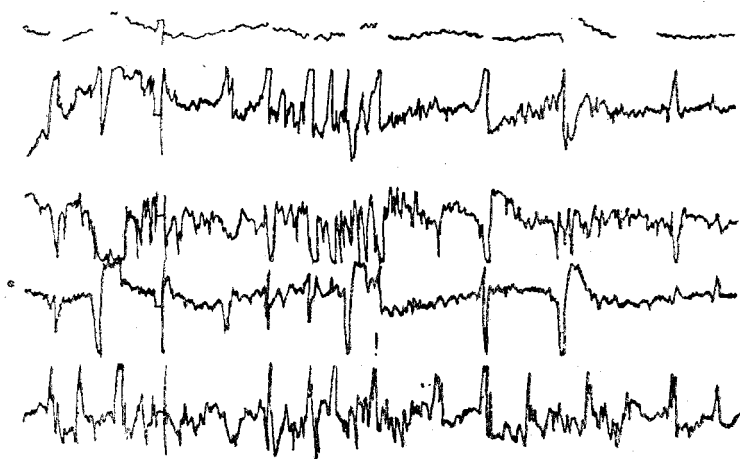


Рис. 2.

Фон электроэнцефалограммы характеризуется наличием медленных волн с большой амплитудой как в теменно-затылочных, так и лобно-теменных отведениях — 105—400 μ кв. несколько мелкими волнами отличается электроэнцефалограмма с лобного отведения — 30—50 μ кв. Картина резко меняется после ожога. При этом в электроэнцефалограмме превалируют волны с амплитудой — 30—50 μ кв., хотя и изредка обнаруживаются единичные волны с большой амплитудой (частота регистрируется в диапазоне 10—15 герц). Обращает на себя внимание исключительно выраженная депрессия в затылочном отведении (рис. 2а).

Таким образом, результаты полученных данных воздействия на ухо, изолированного от общего круга кровообращения с сохраненной нервной связью с организмом, показывает роль нервнорефлекторного механизма в начальной фазе ожоговой травмы.

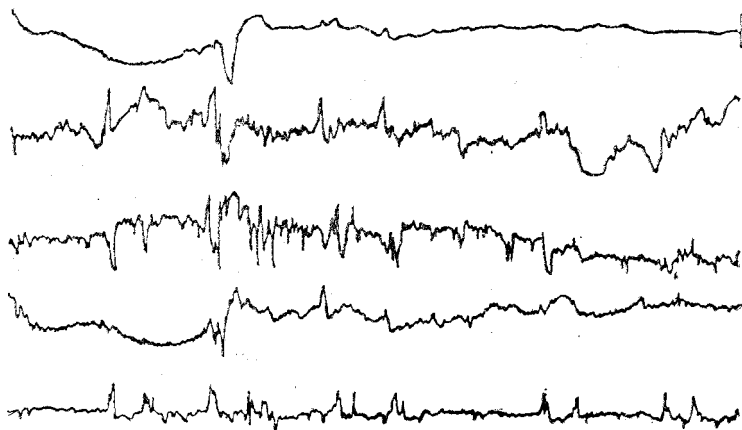


Рис. 2а.

В разработке комплексного метода щадящей терапии при ожоговой травме, наряду с применением центрального холинолитика, была применена также новокаиновая блокада (новокаинизация).

Известно, что в клинике издавна применяются различные новокаиновые блокады для предотвращения патологических импульсов с очага поражения. Новокаин как бы является «химическим ножом», при применении которого прерываются патологические импульсы в высшие отделы центральной нервной системы. Новокаин предупреждает также развитие воспалительного процесса в очаге поражения.

Многочисленными работами А. А. Вишневого [1], С. И. Протопова [4], Б. Н. Постникова [5], Г. Д. Вильявина [2], О. В. Шумовой [6] и других авторов доказано, что при ожоговом заболевании благодаря новокаину пораженный нерв с парабиотического состояния переходит в антипарабиотическое состояние с улучшением проводимости по нему, улучшением трофики тканей, затиханием острых воспалительных процессов, исчезновением болевых ощущений, понижением проницаемости стенки сосудов с последующим уменьшением плазморреи.

Получив определенные эффекты под влиянием арпенала, в последующих сериях опытов мы задались целью изучить динамику колебания электроэнцефалограмм при ожоговой травме до и после новокаинизации уха кролика. С этой целью 0,5%-ым раствором новокаина инфильтрировалась вся окружность основания уха кролика, рассценивая этот способ как один из ведущих методов в комплексе щадящей терапии при ожоговой травме. При этом отмечены определенные изменения биоэлектрической активности головного мозга.

После ожога уха кролика обнаруживается выраженная гиперсинхронизация, особенно в затылочных и теменных отведениях (рис. 3а).

В этих условиях произведенная новокаиновая блокада у основания уха с большой скоростью выключает афферентную импульсацию с очага поражения, исчезают эффекты на электроэнцефалограмме от ожоговой травмы и появляется фоновая активность, приближающаяся к нормальной (рис. 3б).

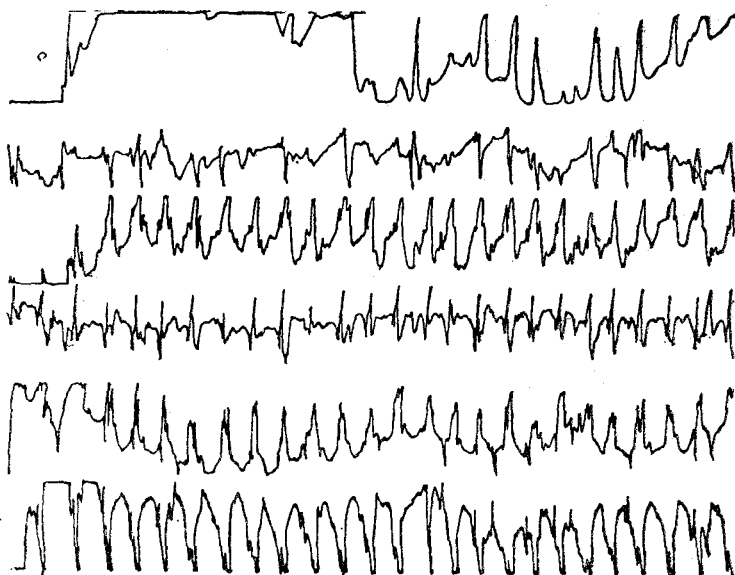


Рис. 3а



Рис. 3б.

Ожог второго уха того же подопытного кролика способствует вновь появлению гиперсинхронизации, сходной с первоначальной картиной (рис. 3в).

Обращает на себя внимание то, что после локальной аппликации 5%-ым раствором перманганата калия на обнаженную поверхность электроэнцефалограмма существенно не меняется, лишь отмечается более выраженная синхронизация (рис. 3г).

Не получив выраженных эффектов от местной аппликации раствором перманганата калия, произведена новокаинизация. Спустя несколько минут, исчезает гиперсинхронизация и отмечается появление фоновой активности (рис. 3д).



Рис. 3в.

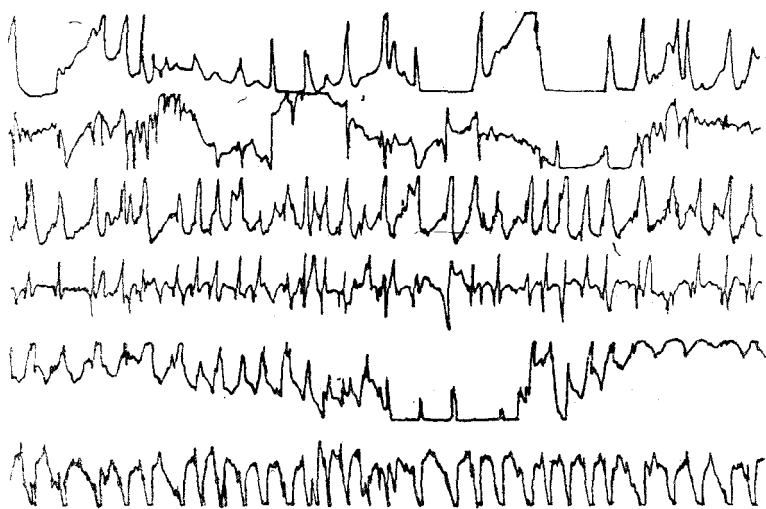


Рис. 3г.

Резюмируя полученные данные, можно заключить, что в нервно-рефлекторной фазе ожоговой травмы выраженный эффект обнаруживается под влиянием как центрального холинолитика арпенала, так и под влиянием новокаинизации. Стало быть, каждый из указанных средств может быть использован в клинике в целях обеспечения и осуществления щадящей терапии при ожоговой болезни. Нам представляется возможным и сочетанное использование новокаиновой блокады с арпеналом наряду с широким применением болеутоляющих средств. По-

лученные результаты в условиях эксперимента позволили нам произвести электроэнцефалографическое изучение в клинике на больных с ожоговой травмой. Электроэнцефалографические исследования произведены с помощью четырехканального электроэнцефалографа—4ЭЭГ-1 с частотой 50 герц.



Рис. 3д.

Исследованию подверглись 13 больных с термическими ожогами. У 7 больных ожог был вызван кипятком и паром, у 2—от воспламенения взорвавшейся керосинки, у 2—от воспламенения бензина и керосина, у 2—от других причин. Из 13 больных мужчин—8, женщин—5. По возрасту от 10 до 25 лет было 6 больных, от 26 до 40 лет—4, выше 41 года—3 больных. По площади ожоговой поверхности (классификация Беркоу-Постникова) больные распределялись: от 5 до 10%—2 больных, от 11 до 15—5 больных, от 16 до 20—5 больных, у одного больного ожоговая поверхность составляла 26%. У 10 больных ожоги были I и II степени, у 3 больных I, II, III степени. Девяти больным на ожоговую поверхность были наложены сухие или мазевые повязки. Четверо больных поступили без повязок.

Больные с ожоговой травмой были подвергнуты электроэнцефалографическому исследованию до и после локального применения 2%-го раствора новокаина и новокаиновой блокады 0,5%-ным раствором новокаина. Использование новокаина указанными способами спустя 10—15 мин. выявляет исключительно благотворное действие на больных, что подробно освещено в нашей предыдущей работе [3]. Вкратце укажем, что у больных исчезают или в максимальной мере затихают болевые ощущения, чувство жжения, улучшается самочувствие, больные становятся спокойными, улучшается пульс, кровяное давление, дыхание, а также в процессе заживления ожоговой раны наступает ряд положительных эф-

фектов. Отмеченные субъективные и объективные улучшения у больных с ожоговой травмой нашли свое полное подтверждение в электроэнцефалограмме.

Больной М. М., 29 лет (история болезни № 642/7575) поступил в хирургическое отделение республиканской клинической больницы 26.X 1964 г. с диагнозом: распространенные ожоги всего тела I—II—III степени. Ожоги получил в гараже во время заправки автомашины, закурив папиросу, от которой воспламенился бензин в ведрах.



Рис. 4а.

Рис. 4б.

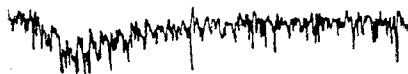


Рис. 4в.

Пытаясь выбросить ведра с бензином, облил брюки, и воспламенилась одежда; с помощью товарищей удалось потушить горевшую одежду, и пострадавший без оказания медицинской помощи был переброшен в хирургическое отделение.

Имелось распространенные ожоги лица, шеи, верхних и нижних конечностей I—II—III степени с поражением 26% поверхности тела. Больному введен раствор морфина. Биологический журнал Арменни, XX, № 3—3

1%—1,5 мл, и снята сторевшая одежда. Произведено электроэнцефалографическое исследование.

Биопотенциалы отводились с лобно-теменной поверхности головы. Электроэнцефалограмма характеризуется (до лечебных манипуляций) частым ритмом и наличием волн с маленькой амплитудой—от 20—40 μ кв. (рис. 4а).

С применением аппликации 2%-го раствора новокаина на ожоговую поверхность уже появляются волны сравнительно большой амплитуды от 30 до 60 μ кв. (рис. 4б).

Наконец, с применением новокаиновой блокады, окологречная блокада справа в количестве 60 мл—0,5%-го раствора новокаина, а также футлярной двухсторонней блокады обеих верхних конечностей в количестве по 50 мл с каждой стороны, наступило значительно заметное снижение ритма корковых потенциалов, увеличение амплитуды волн с 60 до 100—110 μ кв. (рис. 4в).

Проведены комплексные лечебные мероприятия по принятой нами методике и на 20 день больной выписывается с выздоровлением.

Таким образом, электроэнцефалографические данные показывают, что новокаиновая аппликация и особенно блокада, способствуют резкому угнетению корковой активности у больных с ожоговой травмой, в чем и усматривается эффективность применяемой нами щадящей терапии.

Кафедры общей хирургии и фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 31.I 1967 г

Ս. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ

ՆՈՎՈԿԱԻՆԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՅԻ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԽՈՂԻՈՂԻՏԻԿ ԱՐՓԵՆԱԼԻ
ԷՖԵԿՏՆԵՐԸ ԷԼԵԿՏՐԱԷՆԵՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ
ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նպատակ ունենալով նուրբ հետազոտական մեթոդի օգնությամբ ուսումնասիրել և վերլուծել այրվածքային տրավմայի ազդեցությունը կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա, ինչպես նաև մշակել բուժման զուգակցված մեթոդներ, կիրառելով նեյրոտրոպ դեղամիջոցներ, կատարված են էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ հետազոտություններ էքսպերիմենտալ այրվածքով կենդանիների վրա, ինչպես նաև այրվածքներ ունեցող հիվանդների մոտ: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ այրվածքային տրավմայի հետևանքով առաջացած կեղևային ակտիվությունն ընկճվում է նովոկային ինչպես տեղական, այնպես էլ ընդհանուր (բոկադայի ձևով) կիրառման ժամանակ, այն ավելի արտահայտիչ է արփենալի զուգակցված կիրառման դեպքերում, որով և պետք է բացատրել խնայողական բուժման էֆեկտիվությունը և նեյրոտրոպ նյութերի բարենպաստ ազդեցությունը այրվածքային հիվանդության կոմպլեքսային բուժման բոլոր փուլերում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А. Военно-мед. журнал, I, 22—27, 1952.
2. Вильявин Г. Д. Сб. научн. труд. ин-та перелив. крови. 53—55, М., 1955.
3. Мелик-Исраелян С. С. Сб. труд. III научн. конф. по проблеме ожогов. Воен. мед. орд. Ленина акад. им. Кирова, стр. 103—104, Л., 1963.
4. Протопопов С. П. Сб. труд. хирургич. клиники, 30—36, Медг., 1946.
5. Постников Б. Н. Современное лечение термических ожогов. М., 1952.
6. Шумова О. В. К патогенезу и лечению ожоговой болезни., канд. диссертация, М., 1956.

З. М. АКОПЯН, Г. А. ШАКАРЯН

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МОНОМИЦИНА В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ КУР

В наших предыдущих исследованиях относительно распределения и продолжительности нахождения мономицина в организме животных и птиц мы выяснили концентрацию и продолжительность нахождения мономицина в тканях и жидкостях организма при подкожном, внутримышечном и пероральном применении его различных доз [1—5].

Ранее нами было установлено, что мономицин при пероральном введении в дозах 50 и 100 тыс. ед/кг в желудочно-кишечном тракте кур сохраняется свыше 48—73 час. [1].

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить закономерности распределения и продолжительности нахождения мономицина в различных отделах пищеварительного тракта для разработки более рационального и эффективного метода применения его при лечении желудочно-кишечных заболеваний кур.

Опыты были поставлены на курах 6—7 месячного возраста белой русской породы со средним живым весом 1—1,2 кг. Мономицин курам задавался внутрь в водном растворе из расчета 20 и 50 тыс. ед. на кг живого веса. После получения антибиотика куры забивались через 12, 24, 48 и 72 часа. Концентрация мономицина определялась в тканях и содержимых всех отделов пищеварительного тракта, а также в других внутренних органах и жидкостях методом диффузии антибиотика в агар.

Результаты наших исследований приведены в таблице. Как видно из таблицы, спустя 12 час. после применения мономицина при дозе 50 тыс. ед/кг обнаруживается в содержимых и тканях всех отделов пищеварительного тракта и сохраняется там до 48 час.

Как правило, при обеих дозах он в наибольших количествах обнаруживается в содержимых зоба и слепой кишки через 12 час., причем концентрация мономицина в содержимых слепой кишки в последующие сроки исследования, закономерно уменьшаясь, остается на более высоком уровне по сравнению с концентрацией его в содержимых других отделов пищеварительного тракта. Следует указать, что через 12, 24 и 48 час. после применения препарата концентрация его в содержимых толстого отдела кишечника выше его концентрации в содержимых желудка и тонкого отдела кишечника вместе взятых.

Результаты исследований показывают, что концентрация мономицина во все сроки исследования, в содержимых в несколько десятков и сот раз больше, чем в тканях органов пищеварительного тракта. Если через 12 и 24 часа при дозе 20 тыс. ед/кг в содержимых почти всех отде-

Концентрация мономицина в тканях и содержимых пищеварительного тракта кур после пероральной дачи в зависимости от времени забоя*

Наименование органов и содержимых	В в е д е н н ы й з о з а в е д / к г										
	20 000					50 000					
	П р о в е д е н з а б о й к у р ч е р е з (в ч а с а х)										
	12		24		12		24		48		72
	кол. в ед/г	абс. кол. в ед.	кол. в ед/г	абс. кол. в ед.	кол. в ед/г	абс. кол. в ед.	кол. в ед/г	абс. кол. в ед.	кол. в ед/г	абс. кол. в ед.	кол, в ед/г
Зоб	1,04	5,9	0	0	9,0	89,2	5,8	30,4	0	0	0
Содержимое зоба	59,5	2049,8	1,55	42,6	297,0	1425,8	26,0	674,7	следы	следы	следы
Пищевод	0	0	0	0	1,6	5,3	1,0	3,1	0	0	0
Содержимое пищевода	8,0	14,4	1,0	1,0	—	—	следы	следы	0	0	0
Железистый желудок	0	0	0	0	2,65	10,33	0	0	0	0	0
Содержимое железистого желудка	3,87	4,83	следы	следы	21,7	39,1	4,0	3,6	0	0	0
Мускульный желудок слиз. оболоч.	0	0	0	0	4,5	11,1	21,1	61,1	0	0	0
Содержимое мускульного желудка	0,8	18,9	0,14	3,5	87,4	1667,0	30,2	744,0	0,03	0,3	0
12-перстная кишка	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Содержимое 12-перстной кишки	1,0	25,8	следы	следы	44,9	300,3	11,9	39,33	0	0	0
Тошая кишка	0	0	0	0	3,3	57,6	0	0	0	0	0
Содержимое тощей кишки	4,1	29,3	2,9	47,7	88,8	1469,68	13,8	30,4	следы	следы	следы
Подвздошная кишка	0	0	0	0	0,7	0,7	0	0	0	0	0
Содержимое подвздошной кишки	13,0	13,0	3,6	21,1	89,1	361,3	32,9	221,1	следы	следы	0
Слепая кишка	0	0	0	0	17,5	90,8	1,0	11,7	0	0	0
Содержимое слепой кишки	177,3	864,0	37,6	321,7	344,7	2017,65	71,49	487,1	64,4	185,7	следы
Прямая кишка	0	0	0	0	0,7	1,5	0	0	0	0	0
Содержимое прямой кишки	34,37	34,37	0	0	44,9	90,8	48,9	98,4	5,86	6,7	0
Содержимое клоаки	23,4	23,9	1,3	3,3	111,9	166,5	47,6	80,8	2,7	1,2	0
Итого . . .		3084,3		436,7		7804,4		2386,2		194,1	0

* Средние данные при всех сроках исследования от 2—3 кур.

лов пищеварительного тракта мономицин был обнаружен, то в тканях он вообще не выявлялся, за исключением зоба (1,04 ед/г). При дозе же в 50 тыс. ед/кг через 24 часа в содержимых и тканях всех отделов пищеварительного тракта мономицин обнаруживается, в то время как через 24 часа он в тканях железистого желудка, 12-перстной кишки, тощей, подвздошной и прямой кишок отсутствует.

Из той же таблицы видно, что концентрация мономицина в содержимых и тканях в зависимости от сроков исследования закономерно уменьшается. Через 48 час. в содержимых и тканях начальных отделов пищеварительного тракта до слепой кишки мономицин почти не обнаруживается, в содержимых же толстого отдела кишечника он выявляется в довольно высоких концентрациях. Через 72 часа ни в одном отделе пищеварительного тракта мономицин уже не обнаруживался, за исключением содержимого зоба, тощей и слепой кишок, где обнаруживались лишь следы препарата.

Заслуживает внимания тот факт, что при определении концентрации мономицина в тканях мускульного желудка он обнаруживался лишь в его твердой слизистой оболочке, а в толстостенной мускульной части мономицин ни в одном случае не был обнаружен, что, по-видимому, связано с особенностями анатомического строения мускульного желудка.

Следует отметить, что наряду с определенными закономерностями в распределении мономицина, в отдельных случаях наблюдались некоторые расхождения в содержании антибиотика в том или ином отделе пищеварительного тракта кур, находящихся в аналогичных условиях опыта. Эти расхождения, как нам кажется, отчасти могут зависеть от времени введения препарата и забоя кур, количества принятого корма и вообще от индивидуальных особенностей животного. Эти моменты безусловно требуют дальнейших уточнений.

Одновременно с исследованием органов пищеварительного тракта и их содержимых, были исследованы также другие внутренние органы и жидкости (сердце, легкие, печень, селезенка, почки, а также мышцы, головной мозг, спинной мозг, неформившееся яйцо, яйцепроводная трубка, подкожный жир, кровь и желчь) кур, однако ни в одном из вышеуказанных органов и жидкостей мономицин не был обнаружен, лишь при дозе 50 тыс. ед/кг через 12 час. в крови были обнаружены следы препарата. Это еще раз подтверждает наши исследования [1, 4, 5], что мономицин при пероральном применении плохо всасывается в кровь и не обнаруживается во внутренних органах.

Таким образом, как видно из приведенных данных, мономицин при пероральном применении в дозе 20 и 50 тыс. ед/кг в бактериостатических концентрациях сохраняется в пищеварительном тракте свыше 24—48 час., и что он плохо всасывается в кровь и во внутренние органы. Следовательно, мономицин при пероральном применении может обладать эффективным лечебным действием при лечении желудочно-кишечных заболеваний, но не септических инфекций.

Помимо определения концентрации мономицина в организме кур,

выраженные в ед/г, нами устанавливалось также абсолютное количество препарата во всех тканях и содержимых органах пищеварительного тракта.

Эти данные, приведенные в той же таблице, показывают, что по абсолютному количеству мономицина выявляются те же закономерности его распределения в организме кур, что было установлено при распределении его концентрации в ед/г, т. е. в содержимых всех отделах пищеварительного тракта кур мономицина обнаруживается больше, чем в их тканях.

Количество препарата в тканях и содержимых в зависимости от сроков исследования закономерно уменьшается. Во все сроки исследования как при дозе 20 тыс., так и 50 тыс. ед/кг в содержимых толстого отдела кишечника мономицина обнаруживается больше, чем в желудке и тонком отделе кишечника вместе взятые. Эта закономерность нарушается только при дозе 50 тыс. ед/кг через 12 час. после применения препарата, когда в толстом отделе кишечника абсолютное количество препарата меньше, чем в желудке и тонком отделе кишечника, что, по-видимому, можно объяснить задержкой препарата в начальных отделах пищеварительного тракта.

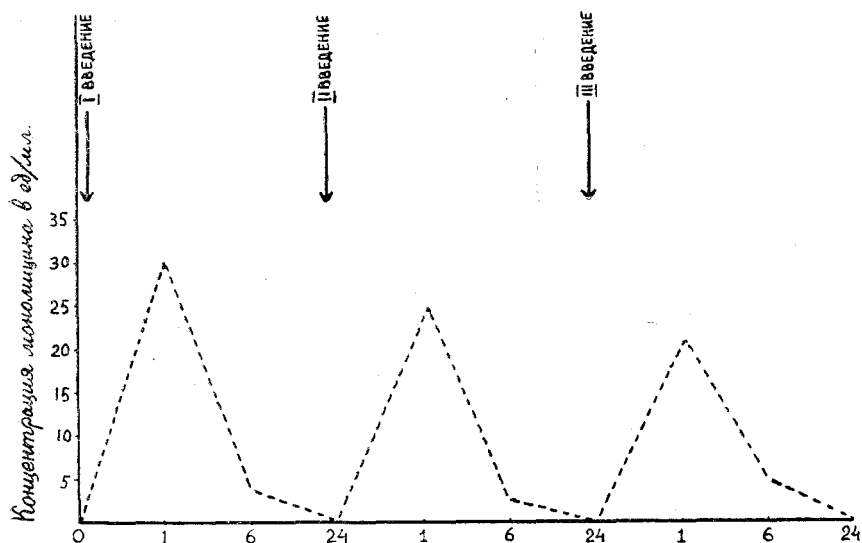


Рис. Концентрация мономицина в крови кур после внутримышечного введения его в дозе 20 тыс. ед/кг в течение трех дней подряд.

Заслуживает внимания и тот факт, что при дозе 20 тыс. ед/кг через 12 час. после введения мономицина в содержимых и тканях всех отделов пищеварительного тракта кур выявляется около 14%, а через 24 часа — 2% введенной дозы.

При дозе 50 тыс. ед/кг через 12 час. выявляется около 14%, через 24 часа — 4%, а через 48 час. около — 0,4% введенной дозы. Остальное количество препарата, очевидно, в основном выводится из организма.

Помимо вышеизложенного, нас интересовал также вопрос, не про-

исходит ли накопления мономицина в организме кур при многократных введениях? С этой целью трем курам ежедневно в продолжении трех дней мы внутримышечно вводили мономицин в дозе 20 тыс. ед/кг и через 1, 6 и 24 часа после каждого введения брали кровь и определяли концентрацию в ней.

Данные этих исследований приведены на рисунке.

Как видно из приведенных данных, максимальная концентрация мономицина после каждого введения обнаруживалась через час после введения. Через 6 час. наблюдалось резкое падение концентрации, а через 24 часа антибиотик в крови не обнаруживался. Следовательно, при многократных внутримышечных введениях мономицина, раз в сутки накопление антибиотика в организме кур не происходит.

В ы в о д ы

1. При однократном пероральном введении мономицина курам в дозе 50 тыс. ед/кг через 12 час. после введения он обнаруживается в содержимых и тканях всех отделов пищеварительного тракта.

2. Через 24 часа после введения мономицин обнаруживался в содержимых всех отделов пищеварительного тракта, а через 48 часов лишь в содержимых толстого отдела кишечника в бактериостатических концентрациях.

3. При всех сроках исследования концентрация мономицина в содержимых больше, чем в тканях отделов пищеварительного тракта.

4. Концентрация мономицина в содержимых и тканях пищеварительного тракта в зависимости от сроков исследования закономерно уменьшается.

5. При пероральном применении мономицин в крови, желчи, во всех внутренних органах, в спинном мозгу, головном мозгу, подкожном жире, в неоформившемся яйце, яйцепроводной трубке не обнаруживается.

6. Мономицин из кишечника плохо всасывается в кровь и внутренние органы, поэтому пероральный путь введения можно применять лишь при желудочно-кишечных инфекциях, но не септических.

7. При лечении желудочно-кишечных заболеваний кур мономицин в дозе 50 тыс. ед/кг можно применять в сутки один раз.

Ереванский зооветеринарный институт,
лаборатория антибиотиков при кафедре
микробиологии

Поступило 2:XII 1966 г.

Զ. Մ. ԱԿՈՊՅԱՆ, Գ. Ա. ՇԱԿԱՐՅԱՆ

ՄՈՆԻՄԻՑԻՆԻ ԲԱՇԵՈՒՄԸ ՀԱՎԵՐԻ ԱՂԵՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ՈՐԴԵՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նախորդ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մարտդաճան ճաշակարհով 50 և 100 հազար միավոր/կգ դոզայով մոնոմիցին տալու դեպքում հավերի կոյանցքի պարունակությունում այն հայտնաբերվում է ավելի քան 48 ժամվա ընթացքում:

Սույն հետազոտությունը նվիրված է հավերի աղեստամոքսային ուղու տարբեր բաժիններում մոնոմիցինի բաշխման և պահպանման տևողության օրինաչափությանը, որը միանգամայն կարևոր է բուժման ավելի արդյունավետ եղանակներ մշակելու համար:

Փորձերը դրվել են 1—1,2 կգ կենդանի քաշ ունեցող 6—7 ամսական հավերի վրա:

Մոնոմիցին նրանց տրվել է բերանի խոռոչով 20 և 50 հազար միավոր/կգ զոգայով: Հավերը մորթվել են պրեպարատը տալուց 12, 24, 48 և 72 ժամ հետո: Մոնոմիցինի կոնցենտրացիան որոշվել է աղեստամոքսային ուղիների բոլոր բաժինների հյուսվածքներում և պարունակություններում, ներքին օրգաններում և հեղուկներում:

Փորձերի արդյունքները բերված են աղյուսակում, որտեղից երևում է, որ մոնոմիցինը տալուց 12, 24 և 48 ժամ անց նրա կոնցենտրացիան հաստ աղիների պարունակությունում ավելի է, քան ստամոքսի և բարակ աղիների պարունակությունում՝ միասին վերցրած:

Հետազոտությունների բոլոր ժամկետներում 12-մատնյա և պտուտակաձև աղիքների հյուսվածքներում մոնոմիցին չի հայտնաբերվել, իսկ 24 ժամ հետո այն չի հայտնաբերվել նաև գեղձային ստամոքսում, բարակ և ուղիղ աղիքների հյուսվածքներում:

Աղեստամոքսային ուղու տարբեր բաժինների պարունակությունում և հյուսվածքներում մոնոմիցինի կոնցենտրացիան, հետազոտման ժամկետներից կախված, օրինաչափորեն պակասում է:

48 ժամ հետո մոնոմիցինը հայտնաբերվել է միայն հաստ աղիքների պարունակությունում:

Մոնոմիցինը մարսողական ճանապարհով տալուց չի հայտնաբերվել արյան մեջ, լեղիում, բոլոր ներքին օրգաններում, գլխուղեղում և ողնուղեղում, ենթամաշկային ճարպում, չձևակերպված ձվում և ձվատար խողովակում:

Մոնոմիցինն աղիքներից վատ է ներծծվում արյան մեջ և ներքին օրգանները, այդ պատճառով մարսողական ճանապարհով մոնոմիցինը կարելի է օգտագործել հիմնականում աղեստամոքսային ինֆեկցիաների ժամանակ:

Հավերի աղեստամոքսային հիվանդությունները մոնոմիցինի 50 հազար միավոր/կգ զոգայով բուժելիս այն կարելի է օգտագործել օրը մեկ անգամ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян З. М. Изв. АН АрмССР (биолог. науки), т. XVII, 7, 1965.
2. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян З. М. Изв. АН АрмССР (биолог. науки), т. XVII, 3, 1964.
3. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян З. М. Изв. АН АрмССР (биолог. науки), т. XVII, 8, 1964.
4. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян З. М. Ж. Ветеринария 10, 1964.
5. Шакарян Г. А., Нуразян А. Г., Оганесян М. А., Акопян З. М. Изв. с/х наук, Мни. с/х АрмССР, 8, 1965.

Ж. А. БОЯХЧЯН

О ВЛИЯНИИ ГИДАТИГЕННОГО ЦИСТИЦЕРКОЗА ОВЕЦ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ*

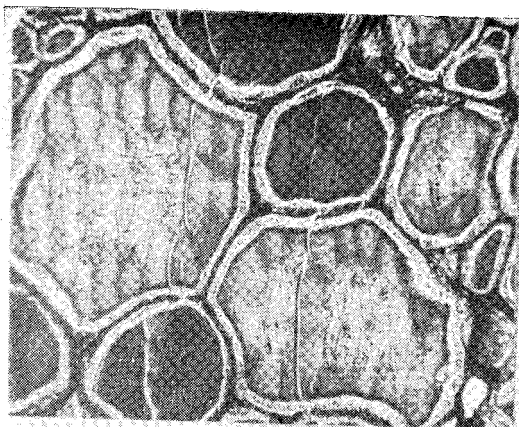
Учитывая важную роль витамина А в патогенезе ряда гельминтозов сельскохозяйственных животных [2, 3], а также влияние гельминтов на снижение запасов этого витамина в печени сельскохозяйственных животных и птиц [4, 5, 7, 9, 12], мы задались целью выяснить, в какой степени нарушение обмена этого витамина при гидатигенном цистицеркозе овец связано с изменением структуры и функции щитовидной железы. С этой целью изучалось влияние гидатигенного цистицеркоза овец на гистоморфологические изменения, происходящие в щитовидной железе** и колебания уровня протеиносвязанного йода в сыворотке крови, в различные сроки после экспериментального заражения.

Протеиносвязанный йод в сыворотке крови определялся по методу Баркера с соавторами [10].

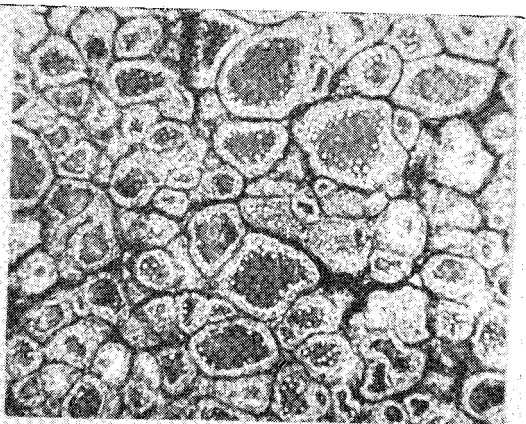
Вопросу влияния гельминтозов на функциональное состояние щитовидной железы посвящено мало исследований. Имеющиеся данные единичны и довольно разноречивы. Так, Бедсон [11] наблюдал склероз сосудов щитовидной железы при аскаридозе человека. С. П. Алфеева [1], при длительном скормливании аскарид морским свинкам, в щитовидной железе последних находила дегенеративные и атрофические процессы. З. Ф. Соминский [8] при спонтанном и экспериментальном гемонхозе овец также наблюдал угнетение функции щитовидной железы, которое гистоморфологически выражалось в уменьшении количества фолликулов, уплотнении фолликулярного эпителия и наличии диффузного лимфоидного инфильтрата в интерстициальной ткани. Уитлок [13] отмечает недостаточность щитовидной железы при трихостронгилидозе овец. Э. А. Давтян [3] у зараженных фасциолезом и эхинококкозом овец в хронической стадии заболевания в щитовидной железе наблюдал гистоморфологические изменения атрофического характера. Шт. Милку с сотр. [6] установил, что внутрибрюшинное введение крысам 1%-ой вытяжки аскарид в течение 8 дней приводит к повышению поглощения радиоак-

* Данная работа является одним из частных вопросов проблемы патогенеза гельминтозов, разрабатываемой в Зоологическом институте АН АрмССР, под руководством Э. А. Давтяна.

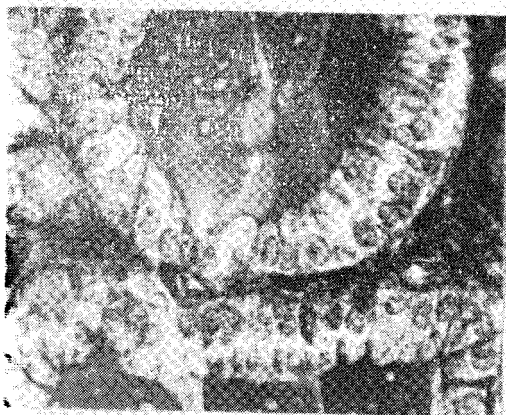
** Гистологические исследования проводились под руководством старшего научного сотрудника Ю. А. Магакяна.



А



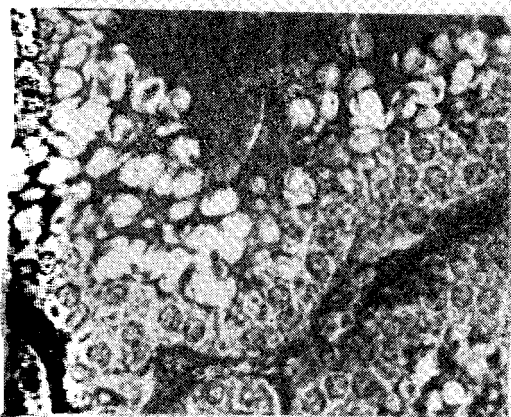
Б



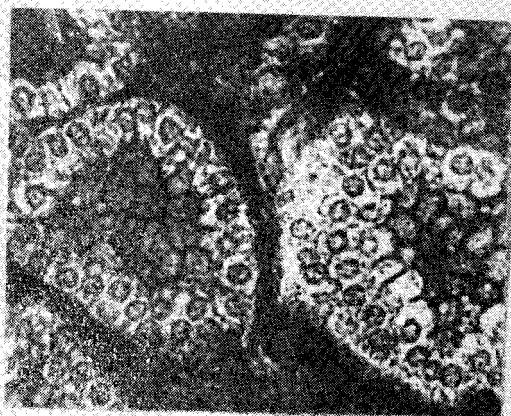
В



Г



Д



Е

(Объяснение на обороте)

тивного йода тканью щитовидной железы, увеличению включения йода в органические производные и значительному возрастанию уровня гормонального йода.

Как мы видим из литературных данных, исследования изменений функциональной активности щитовидной железы при различных гельминтозах дали противоречивые результаты, а вопрос об изменении функциональной активности под действием гельминтозов изучен недостаточно.

С другой стороны, из данных общей эндокринологической литературы известно, что большинство авторов, изучавших реакцию щитовидной железы на патологическое воздействие, приходит к следующему заключению—когда патологический (либо воспалительный) процесс не принял еще тяжелого характера, происходит возбуждение функции щитовидной железы. Наоборот, если патологический процесс (воздействие) носит длительный характер, то возбуждение сменяется состоянием угнетения щитовидной железы. В последнем случае происходит уплощение эпителия, дегенерация, десквамация и даже некроз железистых элементов, что приводит к ослаблению функции органа и его гормонообразующей способности.

Эти данные побудили нас параллельно с основными исследованиями по изучению нарушения обмена витамина А при цистицеркозе исследовать также и состояние щитовидной железы. В настоящей работе сообщаются результаты исследований о влиянии экспериментального цистицеркоза на щитовидную железу овец в динамике (с 18-го до 42 дня после заражения). Исследования проводились на 13 овцах 11—12-месячного возраста. Животные были разделены на 3 группы: первая—экспериментально зараженная (исследованная с 18 по 34 день после заражения); вторая—экспериментально зараженная (исследованная на 42—44 день после заражения); третья—контрольная (интактная).

Экспериментальное заражение овец производилось скормливанием животным 25 000 яиц, добытых из зрелых члеников гидатигенного цепня (*Taenia hydatigena*), полученных путем дегельминтизации спонтанно зараженных собак. Кусочки щитовидной железы фиксировались в жидкости Буэна и заливались в парафин. Окраска срезов, толщиной 6—7 микр., производилась азаном по Гейденгайну. Препараты описывались, измерялась высота железистого эпителия и диаметр фолликулов.

Обзор гистологических препаратов щитовидной железы овец контрольной группы (рис. 1 А) позволяет говорить о ее слабой функциональной активности. Форма железистых клеток плоско вытянутая, высота их равна $7,59 \pm 0,50$ м; диаметр фолликулов равен $86,9 \pm 25,0$ м. Коллоид густой, занимает все пространство фолликула и чаще окрашен оксифильно; вакуолизация его почти отсутствует. Ядра слабо окрашиваются, васкуляризация органа выражена слабо.

Гистологическая структура щитовидной железы у овец, исследованных с 18 по 34-й день после заражения, свидетельствует о ее активном состоянии (рис. 1 Б), что выражается, прежде всего, в увеличении высо-

ты железистого эпителия, форма которого приближается к цилиндрической (рис. 1 В); в отдельных фолликулах он высокий, многорядный (высота его равна $14,61 \pm 1,54$ μ). Подавляющее большинство фолликулов окрашено базофильно и заполнено вакуолизированным коллоидом (диаметр их равен $68,2 \pm 14,3$ μ). Цитоплазма клеток окрашена базофильно. Наблюдается большое число вновь образующихся фолликулов, которые располагаются отдельными зонами (рис. 1 Г). В этих зонах отмечается сильная васкуляризация межтучной ткани. Необходимо отметить, что при быстрой перестройке органа в сторону повышения функциональной активности, в целом ряде фолликулов резорбция коллоида идет настолько интенсивно, что он практически не накапливается или представлен во «вспененном» виде (рис. 1 Д и Е).

В щитовидной железе овец, исследованных в период с 42 по 44 день после заражения, также наблюдаются морфологические изменения, характеризующие повышенную активность, которая менее выражена, чем у овец, исследованных в более ранние сроки заражения.

Таким образом, результаты исследований показали, что высота железистого эпителия щитовидных желез зараженных овец обеих групп гораздо выше, чем у интактных, об этом же свидетельствуют данные табл. 1.

Таблица 1

Относительный вес и основные промеры щитовидной железы у овец, экспериментально зараженных гидатигенным цистицеркозом

Группа овец	Число овец в группе	Относительный вес щитовидной железы в мг на 100 г живого веса овец	Высота железистого эпителия в микронах	Диаметр фолликулов в микронах
Исследованная с 18 по 34 день после заражения	6	$6,23 \pm 1,11$	$14,61 \pm 1,54$	$68,2 \pm 14,3$
Исследованная на 42—44 день после заражения	3	$5,18 \pm 1,31$	$12,49 \pm 0,82$	$46,0 \pm 9,4$
Контрольная	4	$4,81 \pm 0,20$	$7,59 \pm 0,50$	$86,9 \pm 25,0$

Из данных таблицы видно также, что у зараженных овец наряду с увеличением высоты железистого эпителия наблюдается увеличение относительного веса щитовидной железы и уменьшение диаметра фолликулов.

Для характеристики изменений фолликулярных клеток щитовидной железы овец в динамике инвазии на рис. 2 приводятся гистограммы, отражающие колебания высоты железистого эпителия, как одного из характерных показателей для функционального состояния щитовидной железы. У овец первой группы железистый эпителий почти вдвое выше, чем у интактных, причем максимум нарастания высоты его отмечается на 29-й день после заражения; у зараженных овец второй группы также отмечается увеличение высоты железистого эпителия, но значительно

менее выраженное, чем у овец первой подопытной группы. Таким образом, изучение показателей функционального состояния щитовидной железы у овец при экспериментальном цистицеркозе позволило выявить в структуре щитовидной железы через 18—44 дня после заражения ряд изменений, характеризующих ее гиперфункциональное состояние. О по-

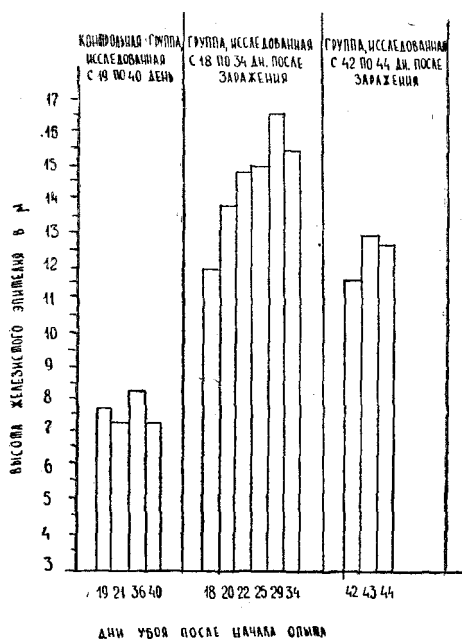


Рис. 2. Высота железистого эпителия щитовидной железы овец при гидатигенном цистицеркозе в различные сроки после экспериментального заражения.

вышении функции железы в этот период инвазии свидетельствуют также наши данные значительного повышения уровня протеиносвязанного йода в сыворотке крови, которое наиболее четко выражено на 7—14 день после заражения, т. е. в разгар миграции паразита в печени. В последующие дни, с 14-го по 35-й день, уровень протеиносвязанного йода в сыворотке крови резко снижается, достигая на 35-й день до уровня контрольной группы с тенденцией к дальнейшему снижению, а к 42 дню его уровень падает даже ниже уровня контрольной группы (рис. 3).

Эти результаты дают основание допустить, что наблюдаемые нами функциональные изменения щитовидной железы при гидатигенном цистицеркозе овец связаны, главным образом, с поражением печени, вызванным миграцией в ней молодых цистицерков.

Механизм нарушения функции щитовидной железы при цистицеркозе, как и при ряде других гельминтозов сельскохозяйственных животных, нельзя считать выясненным. Можно предположить, что повреждение печеночной паренхимы, вызванные мигрирующими цистицерками, нарушают нормальный обмен тиреоидных гормонов в организме, в связи с расстройством процессов инактивации тиреоидного гормона печенью,

а неполная инактивация тиреоидного гормона приводит к временному увеличению его содержания в крови, что в последующем может привести к рефлекторному торможению тиреотропной функции передней доли гипофиза, в результате чего и может наступить гипофункция щитовидной железы.

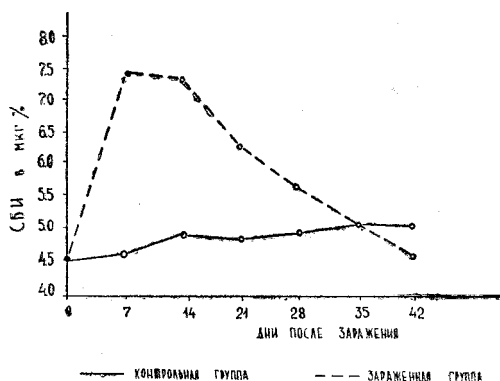


Рис. 3. Динамика содержания протенин-связанного йода в сыворотке крови у овец при экспериментальном гидатигенном цистицеркозе.

Этот механизм нарушения деятельности щитовидной железы при цистицеркозе нельзя считать единственно ответственным за изменения тиреоидной функции в организме. Здесь возможно и участие других факторов, имеющих место при гельминтозах, как нарушения окислительных процессов в результате длительной сенсibilизации организма метаболитами гельминтов и других токсических факторов. Результаты проведенных нами исследований позволяют заключить, что нарушения функции щитовидной железы при цистицеркозе являются одним из вторичных неспецифических факторов в патогенезе данной инвазии. Поэтому, изменения функционального состояния щитовидной железы, зависящие от периода инвазии, следует учитывать при разработке патогенетической терапии.

В ы в о д ы

1. Экспериментальный цистицеркоз овец, вызванный скормливанием 25 000 зрелых яиц гидатигенного цепня (*Taenia hydatigena*), в течение 18—42 дней после заражения сопровождается явным повышением функции щитовидной железы, о чем свидетельствуют следующие показатели: а) увеличение относительного веса щитовидной железы, б) уменьшение диаметра ее фолликулов, в) значительное увеличение высоты железистого эпителия и г) повышение уровня протенин-связанного йода в сыворотке крови.

2. Степень повышения функции железы зависит от периода течения инвазионного процесса. В наших наблюдениях, в период инвазии с 18 по

34 день, оно оказалось более выраженным, чем в последующий период исследования до 42 дня.

3. Принимая во внимание, что изменения функционального состояния щитовидной железы связаны с нарушениями регуляции многих обменных процессов, в том числе обмена витаминов А и С, можно предположить, что нарушения функции этой железы являются одним из вторичных неспецифических факторов в патогенезе данной инвазии.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 16.VI 1966 г.

Ժ. 2. ԲՈՅԱԽԱՅԱՆ

ՈՋԵԱՐՆԵՐԻ ՀԻԴԱՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ՑԻՍՏԻՑԵՐԿՈՋԻ ԱՁԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՏԻՍՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել ոչխարների հիդատիգենային ցիստիցերկոզի ազդեցությունը վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի վրա դինամիկայում:

Փորձերը կատարվել են 11—12 ամսական 13 գլուխ ոչխարների վրա, որոնք բաժանվել են 3 խմբի: Նրանցից 1-ին խմբի կենդանիները հետազոտվել են վարակումից հետո 18—34-րդ օրերում, 2-րդ խմբին՝ 42—44-րդ օրերում, իսկ 3-րդ խումբը եղել է որպես ստուգիչ (ինտակտ):

Ոչխարների արհեստական վարակումը կատարվել է բնական հիվանդ շների ճիճվաթափությունից ստացված հիդատիգենային երկդուրդի (*Taenia hydatigena*) հատուկացած հատվածիկներից վերցված 25000 ձվերով, որոնք ոչխարներին տրվել են կերակրման միջոցով:

Մեր փորձերի արդյունքներով պարզված է, որ հիդատիգենային ցիստիցերկոզով վարակված ոչխարների վրա վարակման 18—42-րդ օրվա ընթացքում դիտվում է վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի ակնհայտ բարձրացում: Այդ մասին են վկայում հետևյալ ցուցանիշները. ա) վահանաձև գեղձի հարաբերական կշռի ավելացումը, բ) նրա ֆուլիկուլների տրամագծի փոքրացումը, գ) դեղձային էպիթելի մակարդակի զգալի ավելացումը, դ) արյան շիճուկի մեջ պրոտեինի հետ միացած յուրի մակարդակի բարձրացումը:

Պարզված է, որ գեղձի ֆունկցիայի բարձրացման աստիճանը կախված է ինվազիոն պրոցեսի ընթացքի ժամանակաշրջանից: Մեր դիտումները ցույց են տվել, որ այն ավելի է արտահայտված ինվազիոն պրոցեսի զարգացման 18—34 օրերում, քան ուսումնասիրության հետագա շրջանում, մինչև 42 օրը:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ ոչխարների հիդատիգենային ցիստիցերկոզի դեպքում վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի խանգարումները այդ ինվազիայի ախտածնության գործում երկրորդային և ոչ սպեցիֆիկ գործոններից են, ուստի պաթոգենետիկ թեթևալիայի մշակման դեպքում անհրաժեշտ է հաշվի առնել վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի վիճակը ինվազիայի զարգացման տարբեր շրջաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алфеева С. П. В сб. К 30-летию научной деятельности акад. Е. Н. Павловского, М.—Л., 346—354, 1941.
2. Давтян Э. А. Изв. АН АрмССР (биологич. и сельхоз. науки), 10, 89—98, 1957.
3. Давтян Э. А. Тез. докл. республ. научно-производств. конфер. по гельминтологии. Джембул, 22—26, 1962.
4. Давтян Э. А. и Акопян В. Д. Тр. гельминтол. лаборатории АН СССР, 9, 79—81, 1959.
5. Леутская З. К. ДАН СССР, 153, 1, 243—245, 1963.
6. Милку Шт., Сэхляну В., Холбан Р. Проблемы эндокринолог. и гормонотерапии, 3, 9, 20—25, 1963.
7. Наконечный Н. С. Сб. тр. Харьковск. ветерин. ин-та, 22, 332—336, 1954.
8. Соминский З. Ф. Тр. Ульяновского сельхоз. ин-та, 2, 79—86, 1952.
9. Шихобалова Н. П., Кустова Л. И. и Косилова А. М. Тр. гельминтол. лаборатории АН СССР, 5, 9—13, 1951.
10. Barker S. B., Humphrey M. I., Soley M. H. J. Clinic. Investig. 30, 1, 55—65, 1951.
11. Bedson S. P. An. Inst. Pasteur, 27, 682—699, 1913.
12. Eveleth D. F., Goldsby A. J., Bolin F. M., Bolin D. W. Veterin. Medicine, 43 (11), 1953, 441—442.
13. Whitlock J. H. J. of parasitology, 35, 6, 2, 12—13, 1949.

Г. Х. МОЛОТКОВСКИЙ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИРОДА ОБРАТИМОСТИ ПОЛЯРНОСТИ РАЗВИТИЯ РАСТЕНИЙ

Идея обратимости полярности растений принадлежит к числу важных в теоретическом и практическом отношении проблем современной фитофизиологии. Она возникла на заре становления научных представлений о природе явления полярности у растений [31].

Сущность процесса обратимости полярности несматривая на давность постановки этой проблемы остается еще далекой от своего полного разрешения. Существует три взгляда на этот процесс. Одни исследователи стоят на точке зрения обратимости полярности. По их данным полярность растения можно изменять, нарушать, преодолевать [6—8, 23, 25, 27, 29]. Нарушением полярности они считают тот факт «...если орган, заложившись в обратно полярной ориентировке, дальше развивается в нормальный» [8].

Представители другого направления не считают появление корешка на верхушке побега за преодоление полярности, поэтому фактически отрицают возможность обратимости полярности у растений [26, 28]. Лунденгорд [28] признает фактом преодоления полярности тот случай, когда на верхушке пазушного побега корни будут образовываться скорее, чем на его естественном основании.

Представители третьего направления считают возможным направленное изменение полярности эмбриональных клеток, но отрицают обратимость полярности дифференцированных старых клеток [11, 12]. Полной обратимостью полярности следовало бы считать такой процесс, когда надземная часть — побег «обратился» бы в корень, а корень в побег при культуре растения в обратном положении к горизонту. Однако такого явления не наблюдается ни в природе, ни в опыте.

Таким образом, само существование трех направлений в науке для объяснения обратимости полярности у растений является показателем несовершенства наших знаний в этой области фитофизиологии.

Растение—сложная полярная система. Органы его надземной части формировались в условиях воздушно-световой, а подземной части—водно-почвенной среды. Они разнокачественны, полярно противоположны. Первая—автотрофное, а вторая—гетеротрофное образование.

В соответствии с постоянным действием гравитационных сил и электромагнитных полей надземная часть растения ориентирована вверх, к свету, а подземная—к центру Земли и растет в условиях темноты. Геотропический знак побега—отрицательный, а корня—положительный.

Вдоль главной оси побега снизу вверх усиливаются листостебельные и ослабевают корневые тенденции; в корне, наоборот, к его верхушке усиливаются корневые и постепенно слабеют листостебельные способности.

сти [18]. Качественное различие между полюсами вдоль продольной главной оси растительного организма и его органов, клеток (асимметричная полярность) и количественное различие вдоль поперечной оси (дисимметричная полярность) [19] является характерной особенностью живой материи этого организма. Это различие вдоль главной оси определяется полярностью (противоречивостью) листостебле- и корнеобразовательных способностей [18].

Вследствие своей асимметро-дисимметричной структуры живая материя организма растения отличается подвижной динамичностью и пластичностью у одного (ростовая зона) и сравнительной устойчивостью, консерватизмом у другого полюса (неростовая зона) отдельных органов и метамеров.

При выращивании растения в обратном положении к центру Земли наблюдается образование корней на верхушке стебля и стебля—на корне. В наших опытах с растениями кок-сагыза зафиксированы случаи одновременного формирования листочков на противоположных полюсах его корневых черенков, выращиваемых в обратном положении [11, 13].

На корнях черного паслена, удерживаемого в обратном положении, росли и развивались цветущие и плодоносящие побеги [16]. Такое же явление отмечено у черемухи, направленной верхушкой вниз, а корнем—вверх. Образовавшиеся на корнях побеги отличались более мощным ростом, чем материнское растение в нормальном положении, иной формой листьев и поздним цветением. Сходное явление наблюдалось у масличной судзы, канатника, душистого табака и других растений, направленных верхушкой побега вниз, а корнем вверх [14, 15].

В этом положении обращение поляризации организма как целого происходит за счет первичной поляризации вновь образующихся эмбриональных клеток ростовых зон и отдельных участков этих клеток в старых тканях органов растения. Доказано, что при делении клеток образуются две: материнская и дочерняя, последняя является аполярным образованием [12, 21, 22, 24].

В начальной фазе развития вновь образовавшаяся дочерняя клетка не адаптирована к внешней среде, а поэтому аполярна, недифференцирована как целое. Полярно дифференцированы отдельно взятые ее структурные компоненты. Под влиянием постоянно действующих гравитационных, электромагнитных сил, а также других факторов дочерние аполярные клетки поляризуются после выхода из состояния покоя. При этом структура и функция у эмбриональных клеток стебля перевернутых растений раздваивается на зоны (полюсы): листостеблевую и корневую соответственно новому положению в пространстве.

Первично (prius) поляризованная эмбриональная клетка стебля, находящегося в обратном положении, будет обращена своим корневым полюсом к центру Земли, а листостеблевым полюсом—в обратном направлении. То же явление поляризации аполярных клеток, но в обратном направлении будет наблюдаться у корня, направленного вверх.

Будучи поляризованными, дочерние клетки из округло-радиальных

по форме становятся вытянутыми, принимают форму асимметро-дисимметричных образований. Первично поляризованная эмбриональная клетка, вступая в фазу деления, образует новую дочернюю аполярную клетку, которая далее поляризуется в сходном направлении с материнской клеткой, т. е. образует два полюса: корневой и листостеблевой. В свою очередь, она дает начало новой аполярной дочерней клетке, дифференцирующейся по типу исходной клетки, и т. д.

В дальнейшем корневые полюса первично поляризованных клеток станут отправными точками образования корня, а листостеблевые — адвентивной почки, которая будет развиваться в новое омоложение, генеративно свободное растение, что и наблюдалось нами в опытах с коксагызом и черным пасленом [11, 16], М. Х. Чайлахяном и Т. В. Некрасовой с лимоном [23] и А. Ф. Ефейкиным с томатом [4].

Однако это явление нельзя рассматривать в плане «преодоления» полярности, ее «обратимости», как это мыслят некоторые из упомянутых авторов. В данном случае происходит первичная (prigius) поляризация аполярных вначале эмбриональных клеток, а не их «переполяризация», «обратимость» их структуры.

Еще меньше оснований говорить об изменениях полярности структуры старых, дифференцированных в определенных направлениях клеток, тканей, органов. Хорошей иллюстрацией развиваемого положения являются эксперименты Н. И. Дубровицкой [2] по укоренению черешков листа бегонии. У укорененных черешков листа бегонии она наблюдала «макро- и микроморфологические изменения в направлении стеблевых структур»; резкое увеличение числа сосудов в пучке, утолщение черешка на всем его протяжении, сильное развитие либриформа и древесной паренхимы в сосудисто-волокнистых пучках и т. п. В то же время в укорененном черешке даже после продолжительной культуры заметны признаки неукорененного черешка: угольковая колленхима, дорзивентральное строение, склеренхимные волокна и т. д.

Укорененный черешок приобретает структуру, промежуточную между листовым черешком и стеблем данного вида растения. Следовательно, полной обратимости и изменения полярности данного органа не происходит. Наблюдается его обновление в направлении образования новых структур этого или другого органа, сориентированных в противоположном направлении по отношению к старым структурам.

Итак, наблюдающееся образование побега на корне перевернутого растения и корня на верхушке его побега ни в коем случае не свидетельствует о реальной переполяризации структурных элементов его противоположных полюсов. Она является мнимой переполяризацией, так как образующиеся противоположного знака органы берут начало от аполярных клеток организма и как относительно автономные структурные образования направляют свое развитие в противоположную сторону от исходного маточного организма (рис. 1).

К такому метаморфозу органа более подходит термин «нарушение» полярности, чем термин «обратимость», так как старая структура оста-

ется жесткой и не поддается полному изменению в обратном направлении соответственно действию факторов среды. Ибо мерой устойчивости и изменчивости полярности служит возраст клеток и длительность воздействия условий среды.

Выяснение физиологической природы обратимости полярности усложняется тем, что она поставлена в основу не только полярности процессов роста, но и развития растительных организмов [12, 17, 18]. В основе обратимости этих процессов есть то общее, что как первый, так и второй осуществляется через дифференцировку апюлярных эмбриональных клеток меристематических тканей.

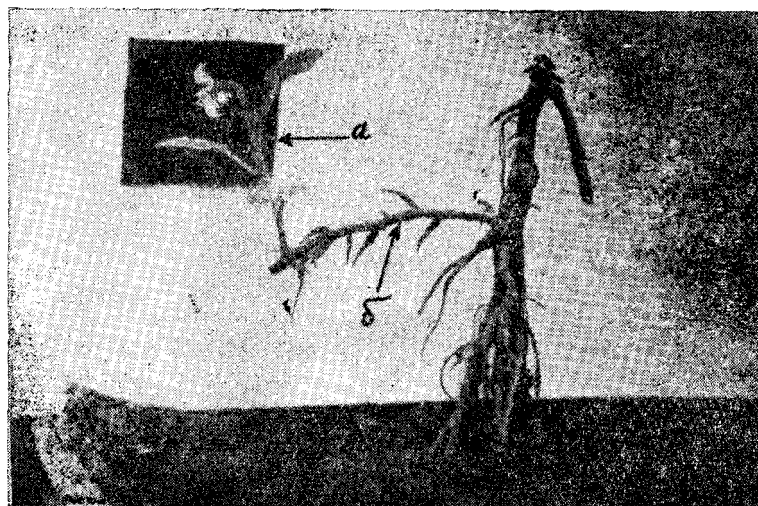


Рис. 1. Цветущий побег (а), образовавшийся на корне черного паслена (б), растущего в перевернутом положении: корнем вверх, а побегом вниз.

По вопросу обратимости онтогенеза растений существуют также разные взгляды. Одни авторы считают процесс индивидуального развития растений необратимым [1, 9]; другие рассматривают онтогенез как вполне обратимый процесс [3, 6, 5, 20]; Третьи же полагают, что возможна частичная потеря яровизированности при прохождении стадий развития. Обратимость отсутствует при полном завершении прохождении стадий яровизации и световой [10].

Согласно теории стадийности развития, эти изменения передаются при делении от материнской к дочерней клетке. При этом дочерняя клетка становится стадийно более старой. С этим взглядом не согласуется однако ежегодное появление весенних приростов у древесных пород, начинающих свое развитие с вегетативной фазы. Учитывая необратимость процесса стадийного развития, они должны были бы продолжать развитие и цветение, прерванное состоянием покоя зимой, сразу же весной при формировании новых приростов. Но этого не наблюдается, так как вновь образующиеся в распускающихся почках дочерние клетки—омоложенные, стадийно свободные, «чистые» образования и сызнова начи-

нают свое стадийное развитие [5, 12]. Отмеченные противоречия теории стадийности развития требуют своего разрешения.

Приведенные ранее данные по обратимости полярности роста позволяют на той же основе объяснить обратимость процесса полярности развития растений. Образующиеся при делении дочерние аполярные клетки являются стадийно свободными и не адаптированными к среде на первых фазах своего развития структурными образованиями.

Определенный комплекс условий, действуя на них в процессе развития растения как целого, вызывает изменения, обуславливающие образование генеративных органов. Если заменить этот комплекс факторов другим, то из аполярных генеративно (стадийно) свободных эмбриональных клеток точек роста стебля будут формироваться только вегетативные органы. Следовательно, определенная группа клеток, тканей и органов растения вновь будет начинать свое развитие. Происходит процесс, который называют «обратимостью» развития растения.

Воздействуя определенным комплексом условий среды на аполярные эмбриональные клетки точек роста стебля, можно ускорять переход растения в генеративную фазу развития, как равно из генеративной переводить в вегетативную фазу.

Таким образом, раздвоение структуры и функции протоплазматического содержимого органов, метамеров и клеток на листостебле- и корнеобразовательные зоны определяет «обратимость» онтогенеза растений. Она осуществляется путем первичной (исходной) поляризации, дифференцировки в новом направлении вновь образующихся аполярных эмбриональных клеток меристематических тканей. Первично поляризованные клетки развиваются далее в нормальные той же или иной природы органы или растение в целом. В этом главная сторона «обратимости» полярности развития растений.

Поскольку первичной поляризации подвергаются и молодые аполярные клетки, сохраняющиеся отдельными очагами среди старых клеток, тканей, то происходит обновление последних, без замены их молодыми структурами.

В связи с тем, что у молодых аполярных клеток происходит первичная поляризация, а у старых—частичное обновление структуры, то необходимость в терминах «обратимость» и «преодоление» полярности, как не отражающих сущность происходящего изменения полярности, отпадает.

Поэтому более правильным будет говорить о нарушении полярности растения как целого путем направленной первичной поляризации аполярных меристематических клеток и обновлении тканей старых органов растения. Меняя комплекс условий среды, действующей на аполярные молодые клетки точек роста стебля и других органов, представляется возможным управлять развитием и изменять природу растения.

Գ. Խ. ՄՈԼՈՏԿՈՎՍԿԻՅ

**ՐՈՒՅՍՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԲԵՎԵՌԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԴԱՐՁՈՒԹՅԱՆ
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒՅԹԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Երբ բույսերը աճեցվում են Երկրի կենտրոնի նկատմամբ հակառակ դիրքով, ապա նկատվում է արմատների առաջացում ցողունի զազաթային մասում և ընձյուղների առաջացում՝ արմատների վրա: Կոկ-սազը բույսի նկատմամբ մեր կատարած փորձերի ընթացքում նկատվել է միաժամանակ տերևների ձևափոխում հակառակ դիրքի աճեցված, նրա արմատային կտրոնների հակադիր բեռններում: Սև մոմի հակառակ դիրքով աճեցված արմատների վրա աճեցին ու զարգացան ծաղկող և պտղաբերող ընձյուղներ: Նման երևույթ նկատվել է նաև պերիլայի, հոտավետ ծխախոտի և այլ բույսերի մոտ, որոնց ցողունի զազաթը շրջված է եղել դեպի ներքև, իսկ արմատները՝ վերև:

Այդ դեպքում օրգանիզմի վերաբերմունքը բեռնականության նկատմամբ որպես ամբողջություն տեղի է ունենում բույսերի օրգանների հին հյուսվածքների նոր կազմակերպված սաղմնային բջիջների աճման գոտիների և այդ բջիջների առանձին տեղամասերի նախնական բեռնականության հիման վրա: Նոր առաջացած դուստր բջիջը զարգացման սկզբնական շրջանում հարմարված է արտաքին միջավայրին, այդ պատճառով էլ տարաբեռն (ապուլյար), որպես ամբողջություն՝ չբեռնացված: Բեռնյալ դիֆերենցված են նրա կառուցվածքի կոմպոնենտները առանձին վերցրած: Մշտապես ներգործող զրավիտացիոն, էլեկտրամեխանիկական ուժերի և այլ գործոնների ազդեցության տակ տարաբեռնային դուստր բջիջները հանգստի վիճակից դուրս գալուց հետո բեռնացվում են: Այդ դեպքում շուտ տված բույսի ցողունի սաղմնային բջիջները հանգստի վիճակից դուրս գալուց հետո բեռնացվում են: Այդ դեպքում շուտ տրված բույսի ցողունի սաղմնային բջիջների կառուցվածքը և ֆունկցիան բաժանվում են տերևացողունային և արմատային գոտիների (բեռնների) նոր դիրքին ու տարածությանը համապատասխան:

Հակառակ դեպքում գտնվող ցողունի նախնական (prius) բեռնացված սաղմնային բջիջը իր արմատային բեռնով պետք է ուղղված լինի դեպի Երկրի կենտրոնը, իսկ տերևացողունային կենտրոնով — դեպի հակառակ կողմը: Տարաբեռն բջիջների բեռնացման այս նույն երևույթը, սակայն, հակառակ ուղղությամբ կնկատվի այն արմատների մոտ, որոնք ուղղված են դեպի վերև: Սակայն այս երևույթը չի կարելի դիտել բեռնակայնության «հաղթահարման» պլանով, նրա «դարձելիության» տեսակետից, ինչպես դատում են մի շարք հեղինակներ: Տվյալ դեպքում տեղի է ունենում սկզբում տարաբեռն սաղմնային բջիջների նախնական (prius) բեռնացում և ոչ թե նրանց «վերաբեռնացում», նրանց կառուցվածքի «հետադարձություն»: Ավելի քիչ հիմք կա խոսելու հին, որոշակի ուղղությամբ դիֆերենցված բջիջների, հյուսվածքների, մայրական օրգանիզմի օրգանների բեռնականության փոփոխության մասին: Ահա թե ինչու օրգանների նման մետամորֆոզն ավելի հարմար է անվանել բեռնականության «խախտում» քան «հետադարձություն» քանի որ հին ստրուկտուրան մնում է հաստատուն և միջավայրի համապատասխան գործոնների ազդեցության տակ յրիվ վերափոխման չի ենթարկվում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А. А. Биология развития сельскохозяйственных растений. Госиздатсельхозлит., М., 1960.
2. Дубровицкая Н. И. Регенерация и возрастная изменчивость растений. Изд. АН СССР, М., 1961.
3. Ефейкин А. К. Ботан. журн., **42**, 3, стр. 337—362, 1957.
4. Ефейкин А. К. Ботан. журн., т. **46**, 2, стр. 174—182, 1961.
5. Казарян В. О. Физиологические основы онтогенеза растений. Ереван. Изд. АН Армянской ССР, 1959.
6. Клебс Г. Произвольное изменение растительных форм. В кн. Тимирязев К. А. Сочинения, VI, прилож. 3, 1950.
7. Кренке Н. П. Хирургия растений, Изд. Новая деревня, М., 1928.
8. Кренке Н. П. Изв. АН СССР, серия биол., 3, стр. 326—358, 1940.
9. Лысенко Т. Д. Селекция и теория стадийного развития. Сельхозгиз, М., 1935.
10. Максимов Н. А. Краткий курс физиологии растений, стр. 484, Сельхозгиз, М., 1958.
11. Молотковский Г. Х. ДАН СССР, т. LII, 6, стр. 555—556, 1946.
12. Молотковский Г. Х. Уч. зап. Черновицкого госуниверситета, т. I, в. 1, серия биол., стр. 5—32, 1948.
13. Молотковский Г. Х. и Голубев А. А. Наук. зап. Чернівецького ун-ту, т. VII, в. 2, серия биол., стор. 85—89, 1950.
14. Молотковский Г. Х. ДАН СССР, т. LXXVIII, 4, стр. 795—798, 1951.
15. Молотковский Г. Х. ДАН СССР, т. LXXI, 1, стр. 105—108, 1951.
16. Молотковский Г. Х. Бюлл. глав. бот. сада, в. 18, стр. 95—97, 1954.
17. Молотковский Г. Х. Укр. бот. журн., т. XVI, 4, стр. 19—31, 1959.
18. Молотковский Г. Х. Полярность развития растений. Изд. Львовского университета, 1961.
19. Молотковский Г. Х., Молотковский Ю. Г. Бот. журн., т. 46, 4, стр. 469—487, 1961.
20. Реймерс Ф. Э. Физиология роста и развития репчатого лука. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
21. Синнот Э. Морфогенез растений. Издат. иностр. литературы, М., 1963.
22. Синюхин Н. М. Изв. АН СССР, серия биол., 5, стр. 91—98, 1952.
23. Чайлахян М. Х., Некрасова Т. В. Физиол. растений, т. I, 1, 29—36, 1954.
24. Элленгорн Я. Е. и Светозарова В. В. Журн. общ. биол., т. XI, 5, стр. 359—368, 1950.
25. Czaja A. Th. Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellschaft Bd. **49**, 1, s. 67, 1935.
26. Kny L. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. Bd. VII, 4, s. 234—151, 1889.
27. Küster E. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. Bd. 22, 2, s. 222—238, 1904.
28. Lundegårdh H. Arch. für Entwicklungs mech. Bd. 37, s. 566—579, 1913.
29. Nemeš. Bandluch der biolog. trb. Abt. XI, 2, 5—42, 1924.
30. Winkler H. Jahrb. für wiss. Bot. Bd. 35, s. 449—469, 1900.
31. Vöchting H. Über Organbildung im Pflanzenreich. Bonn, 1878.

Е. Г. БУДАГЯН, В. Н. ЛОЖНИКОВА, М. И. ГОЛЬДИН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О НАЛИЧИИ ГИББЕРЕЛЛИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТИПА ЖЕЛТУХ

Репродукция вирусов, их продвижение в тканях растений и распад в значительной мере определяется обменом веществ клеток. Как известно, ростовые и другие химически активные вещества оказывают большое влияние на состояние вирусных частиц в организме растения. При различных вирусных заболеваниях, в особенности типа желтух, происходят глубокие изменения всего габитуса растения, и есть основания полагать, что эти явления связаны, в свою очередь, с влиянием вирусной инфекции на баланс ростовых веществ, гиббереллинов и других химически активных веществ клетки.

В настоящее время получено много фактов, указывающих на широкое распространение гиббереллинов и гиббереллиноподобных веществ среди низших и высших растений. Теперь стало совершенно ясно, что гиббереллины являются естественными метаболитами не только грибов и бактерий, но и высших растений. Они обнаружены в семенах, плодах, соцветиях, побегах и корнях многих представителей растительного мира [4].

Для целей вирусологии, а также физиологии растений представляет интерес выяснить различие в уровне содержания гиббереллиноподобных веществ у здоровых и пораженных вирусами растений.

Ранее проведенные нами опыты [1, 2] говорят о том, что гиббереллиноподобные вещества, выделенные из здоровых растений, не влияют на активность вируса мозаики табака в условиях *in vitro* и *in vivo*.

В дальнейшем нас заинтересовал вопрос о связи израстания при вирусных инфекциях — типа желтух с динамикой накопления в больных растениях гиббереллиноподобных веществ.

В опытах М. И. Гольдина и М. Юрченко [3] было показано, что при поражении вирусом типа желтухи *Rudbeckia grandifolia* на ее соцветиях отмечались следующие характерные изменения: корзинки зеленые, цветоложе плоское, слабо выражено (у здоровых растений цветоложе коническое, заполнено паренхимой). По краю корзинки вместо цветков на длинных цветоножках образовались вторичные корзинки, окруженные пучком листочков. Корзинки эти остались в недоразвитом состоянии. Все соцветие сильно опушено (рис. 1).

Аналогичные изменения соцветий наблюдались также и в опытах со здоровой рудбекией при обработке этого растения гиббереллиноподобными веществами (рис. 2).

В период вегетационного сезона 1963—1964 гг. нами были проведены опыты по определению гиббереллиновой активности у здоровых и зараженных вирусами растений.

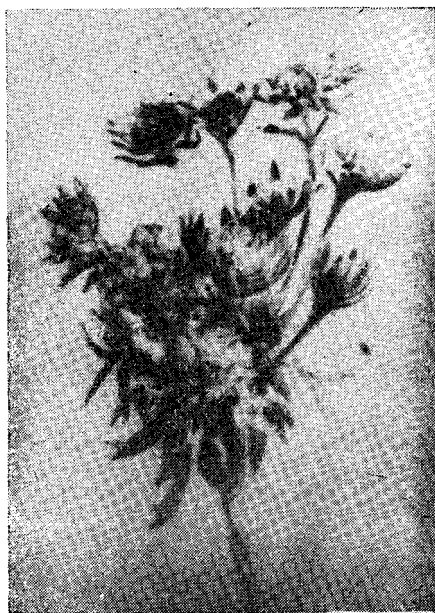


Рис. 1. Проплиферация корзинки *Rudbeckia grandifolia* при израстании.

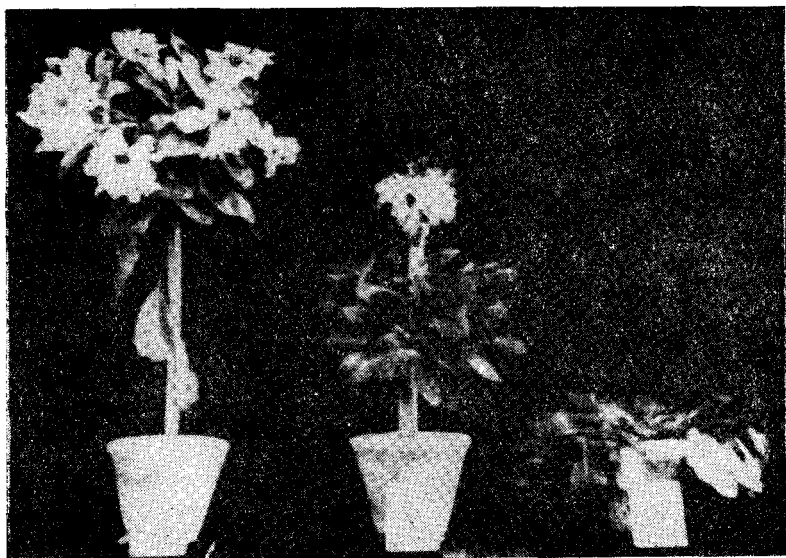


Рис. 2. Влияние гиббереллиноподобных экстрактов из листьев табака на рост и цветение рудбекии *Rudbeckia grandifolia*: слева — экстракт из листьев растений на длинном дне; в середине — экстракт из листьев растений на коротком дне; справа — контроль — вода.

Объектом исследования служили следующие виды растений:

Табак Мамонт — *Nicotiana tabacum*

Томаты — *Lycopersicum esculentum*

Петуния — *Petunia gibrida*

Пробы с растений брались в полевых условиях в период хорошего роста растения и максимального проявления симптомов столбурного израстания.

Контролем служили пробы, взятые со здоровых растений тех же видов, и выращенных в тех же условиях. У табака и петунии пробы при определении гиббереллиноподобных веществ брались из листьев. В опытах с томатами анализу подвергались стебли, листья и плоды, так как все органы этих растений подвержены сильной деформации при явлениях израстания.

Определение гиббереллиноподобных веществ в растениях как больных, так и здоровых проводилось следующим образом.

Навеску свежего исследуемого материала в 5 г убивали парами спирта-этанолa при температуре $+100^{\circ}\text{C}$ в течение 5 мин. Затем этот материал растирался в ступке с этиловым спиртом в соотношении 1 : 2.

Надосадочная жидкость отфильтровывалась на водоструйном насосе через фильтр. Этанольный экстракт подвергался очистке с помощью хроматографии на бумаге. Вещества разгонялись в нисходящем токе в системе растворителей — изопропиловый спирт : вода (5 : 2), бумага Ленинградская быстрая.

При достижении хроматограммы фронта — 30 см, она извлекалась из камеры, высушивалась и просматривалась в ультрафиолетовом свете. Активные вещества с участков светящихся хроматограмм элюировались с полос бумаги водой и испытывались на биологическую активность. Биотестом служили проростки карликового гороха сорта Пионер. Опыт проводился в термостате, в темноте, при температуре 26°C и влажности 80%. Учет высоты проростков гороха проводился на пятые сутки, контролем служил 0,01% раствор гибберелловой кислоты и вода. Данные опытов приведены в табл. 1, 2, 3.

Таблица 1

Содержание гиббереллиноподобных веществ в столбурных и здоровых растениях табака *Nicotiana tabacum*

Варианты	Длина проростков гороха в мм Повторности	Средняя длина го- роха в мм
Габак столбурный	78, 75, 82, 80, 81, 67, 87, 81, 75, 80, 78 80, 82, 75, 75, 73, 77, 81, 59, 85, 83, 81, 80	78
Габак здоровый	73, 68, 70, 59, 74, 70, 63, 70, 70, 70, 65, 71 59, 65, 67, 70, 63, 63, 75, 75, 60, 62, 67	67
Гиббереллин 0.01%	135, 110, 132, 120, 139, 130, 120, 135, 123, 120, 132 130, 121, 120, 120, 139, 135, 130, 140, 120, 135, 133	128
Вода	50, 55, 58, 50, 48, 45, 55, 50, 50, 45, 48, 57 50, 43, 48, 53, 40, 50, 50, 49, 50, 50, 45, 47	50

Таблица 2

Содержание гиббереллиноподобных веществ в отдельных органах столбурных и здоровых растений томатов — *Lycopersicum esculentum*

Варианты	Длина проростков в мм											
	Опыт I						Опыт II					
	повторности			среднее			повторности			среднее		
Лист столбурный	48	42	47	44	44	45	52	47	42	40	45	45,2
Лист здоровый	38	30	30	35	38	34,2	38	46	40	45	35	40,8
Плод столбурный	44	44	52	46	40	45,2	48	40	46	35	50	43,8
Плод здоровый	44	42	46	31	—	33	40	35	44	34	43	35,2
Стебель столбурный . .	32	40	45	47	47	42,2	45	43	41	37	40	41,2
Стебель здоровый . . .	35	44	45	34	38	39,2	45	40	35	42	35	39,2
Гиббереллин 0,01 . . .	110	120	120	120	125	119	110	120	120	120	125	119
Вода	30	42	38	30	30	34	30	42	38	30	30	34

Таблица 3

Содержание гиббереллиноподобных веществ в столбурных и здоровых растениях петунии — *Petunia gibrida*

Варианты	Длина проростков гороха в мм Повторности	Средняя длина в мм
Петуния столбурная	55, 55, 55, 50, 55, 55, 60 45, 55	57
Петуния здоровая	50, 50, 55, 40, 50, 40, 45, 50, 50	50
Гиббереллин 0,01%	100, 100, 100, 85, 82, 89, 100, 100, 100, 100 105, 105, 105, 105, 100, 110, 100	100
Вода	45, 42, 45, 40, 58, 40, 40, 40, 45, 45, 45, 45	44

Анализируя данные, можно сделать предварительные выводы о сравнительном нарастании гиббереллиноподобных веществ во всех исследованных образцах растений, больных столбурным израстанием по сравнению с контрольными—здоровыми растениями, свободными от вирусной инфекции.

При столбуре томатов наибольшей деформации подвергаются листья и плоды, в них соответственно, как видно из табл. 2, идет большое накопление гиббереллиноподобных веществ по сравнению со стеблями этих же растений.

В ы в о д ы

1. В тканях всех испытанных нами растений табака, томатов, петунии обнаружены гиббереллиноподобные вещества.

2. Общее содержание гиббереллиноподобных веществ в тканях растений, зараженных вирусной инфекцией типа желтух, значительно выше по сравнению с тканями здоровых растений.

3. При вирусных заболеваниях типа израстаний, связанном с нарушением гормонального характера, в пораженных растениях табака, томатов и петунии идет накопление гиббереллиноподобных веществ, особенно в наиболее измененных частях растения.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 30.XI 1966 г.

Ե. Գ. ԲՈՒԴԱԳՅԱՆ, Վ. Ն. ԼՈՃՆԻԿՈՎԱ, Մ. Ի. ԳՈԼԴԻՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԳԵՂՆԱԽՏԻ ՏԻՊԻ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԻՔԲԵՐԵԼԼԻՆԱՆՄԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կողմից փորձեր են կատարված առողջ և վիրուսով վարակված բույսերի գիբբերելլինային ակտիվության որոշման ուղղությամբ:

Ուսումնասիրության օբյեկտ են հանդիսացել ծխախոտի մամուռ՝ *Nicotiana tabacum*, տոմատի՝ *Lycopersicum esculentum* և պետունիայի՝ *Petunia gibrada* տեսակները: Անալիզի են ենթարկվել ցողունները, տերևները և պտուղները: Փորձի ժամանակ կիրառվել է թղթի խրոմոտոգրաֆիական եղանակը:

Փորձի տվյալներն ապացուցում են փորձարկված բոլոր բույսերի հյուսվածքներում գիբբերելլինանման նյութերի առկայությունը:

Գիբբերելլինանման նյութերի բնդհանուր պարունակությունը դեղնախաթի տիպի հիվանդության հարուցիչի վիրուսով վարակված բույսերի հյուսվածքներում զգալի շատ է առողջ բույսերի հյուսվածքների համեմատությամբ: Գիբբերելլինանման նյութերը բույսերի տերևներում և պալարներում ավելի շատ են կուտակվում, քան ցողուններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Будагян Е. Г., Ложникова В. Н., Гольдин М. И., Чайлахян М. Х. ДАН АрмССР, т. XXXVI, 2, стр. 111—116, 1963.
2. Гольдин М. И., Лапидус Н. Г. Изв. АН СССР, сер. биол. I, стр. 129—131, 1960.
3. Гольдин М. И., Юрченко М. Труды ин-та микробиологии и вирусологии АН Казахской ССР, 5, стр. 139—147, 1961.
4. Чайлахян М. Х., Ложникова В. Н. Физиология растений, 7, 5, стр. 521—529, 1960.

Г. А. АРУТЮНЯН

ТЛИ, ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ДЕКОРАТИВНЫЕ НАСАЖДЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ГОРОДОВ АРМЕНИИ

Фауна тлей декоративных древесных и кустарниковых пород в Армении вообще мало изучена.

Первоначальные сведения о тлях декоративных древесных и кустарниковых пород АрмССР содержатся в работах Макаряна и Аветяна [3], Туманяна [8, 9, 10], Тер-Григорян [7], Аветяна [2], Авакяна [1].

Настоящая работа проводилась в 1963—1965 гг. в зеленых насаждениях городов Ереван, Ленинакан, Кировакан, Севан и Горис.

В результате трехлетней работы было обнаружено 55 видов и подвидов тлей, из коих 17 видов впервые указываются для фауны Армянской ССР. В тексте эти виды отмечены знаком*. Надо отметить, что в работах Мордвилко [4, 5, 6] и Шапошникова [11, 12] ряд видов тлей указывается для Закавказья без детализации местонахождения (Армения, Грузия и т. д.).

Ниже приводятся в систематическом порядке все 55 видов и подвидов тлей, собранных нами на декоративных растениях в Армении.

Тлей определяли Г. Х. Шапошников (ЗИН АН СССР) и А. А. Джибладзе (Институт зоологии АН ГрузССР).

Сем. Pemphigidae (Eriosomatidae)

1. *Rachurappa vesicalis* Koch. Тли на нижней поверхности листьев серебристого и седеющего тополей (*Populus alba* L., *P. canescens* Sm.).

Листья выпячиваются на верхнюю сторону в виде мешков, широко открытых снизу. От деятельности тлей верхняя сторона листьев краснеет. Ереван, ботанический сад, 7.VI.1965 (бскр.); окр. Еревана, Катнахпюрский питомник Ергорзеленстроя, 21.VII.1965 (бскр., много кр.). По Авакяну [1] распространен в Араратской равнине на тополях.

2. *Thecabius affinis* Kalt. Листья на тополях (*Populus nigra* L., *P. pyramidalis* Rozier) сложены половинками, верхней поверхностью наружу и вздуты. Особи вида встречаются повсюду в большом количестве, преимущественно на поросли и молодых деревьях. Ереван, бот. сад, 24.V.1963; Ереван, парк Победы, 28.V.1964 (основательницы) и 7.VI.1964 (нифмы и кр.).

3. *Pemphigus bursarius* L. В Кировакане 30.VII.1963. и в Севане 2.VIII.1963 на побегах и черешках листьев черного и пирамидального тополей в массе наблюдались крупные, мешковидные, толстостенные

красноватые галлы этого вида. Тер-Григорян [7] отмечает этот вид в Ереване и Ленинакане также на пирамидальном тополе.

4. *Pemphigus filaginis* B.d.F. В Севанском ботаническом саду 25.VII.1963, тли в мешковидных галлах на верхней поверхности листьев черного и пирамидального тополей.

5. *Pemphigus populi* Gourgch. Галлы в виде стоячего мешка, большей частью вблизи средней жилки около основания листовой пластинки на верхней поверхности листьев черного и пирамидального тополей. Ереван, зеленое кольцо, 14.VI.1963 (уже мертвые основательницы, нимфы, кр.).

6. *Pemphigus protospirae* Licht. Тли живут в спирально завитых черешках листьев черного и пирамидального тополей. Завитки эти очень похожи на галлы следующего вида. Ереван, бот. сад, 11.VII.1963 (основательницы, нимфы, кр.).

7. *Pemphigus spirothecae* Pass. Живут в спиралеобразных галлах на черешках листьев черного и пирамидального тополей. Ереван, зеленое кольцо, 14.VI.1963; Севан, бот. сад, 26.VII.1963 (бскр.). По Макарян и Аветян [3] этот вид широко распространен на тополях по всей Армении.

8. *Eriosoma ulmi* L. На нижней поверхности листьев вяза (*Ulmus laevis* Pall.). Боковой край или вся половина листа свернута вниз в трубку с широко открытыми концами. Очень сильно вредят. Ереван, бот. сад, 10.VI.1963; Севан, бот. сад, 21.VI.1965.

9. *Tetraneura ulmi* L. Эта тля поражает многие виды вязовых. По нашим наблюдениям в Ереване наиболее сильно поражаются пробковый вяз (*Ulmus suberosa* Moench.), эллиптический вяз (*Ulmus elliptica* C. Koch) и вяз гладкий (*Ulmus laevis* Pall.). Основательницы и первые поколения тлей живут в закрытых галлах на листьях. Галлы мелкие, толстостенные, гладкие, образуются между жилками на верхней поверхности листьев. Зараженные листья преждевременно, уже в июле, в массе опадают. Встречается во всех древесных насаждениях Армении. Вредит очень сильно.

Сем. Lachnidae

10. *Cinara juniperina* Mordv. Светло-бурые тли большими и густыми колониями держатся на стволе и ветвях туи восточной (*Biota orientalis* Endl.). Тли забираются в трещины ствола, в раны и т. п. На ветвях живут открыто. Ереван, бот. сад, 27.V.1963 (бскр.). Вредит очень сильно.

11. *Cinara pinea* Mordv. Бурые грушевидные тли на коре молодых зеленых побегов крючковой сосны (*Pinus hamata* D. Sosn.). Севан, бот. сад, 22.VII.1963 (бскр.); Дилижан, 21.VI.1965 (бскр.).

12. *Schizolachnus pineti* F. Яйцевидные тли темно-оливкового цвета, держатся рядами на нижней поверхности хвои сосны крючковой. На верхней поверхности хвои ранней весной и осенью ряды черных продол-

говатых яиц. Ереван, парк Победы, 7.VI.1963; Ереван, бот. сад, 23.VI.1965 (кр., бскр.); Дилижан, 21.V.1965 (бскр. и кр.). Вредит очень сильно.

13. *Protolachnus agilis* Kalt. Тли продолговатые, зеленые, не опыленные; очень проворные, держатся разрозненно на нижней поверхности хвои сосны крючковой. Ереван, бот. сад, 7.VI.1965 (кр., бскр.); Дилижан, 21.VI.1965.

14. *Tuberolachnus salignus* Gmel. Живут густыми колониями на коре ствола и на нижней стороне ветвей ивы корзиночной (*Salix viminalis* L.). Ереван, бот. сад, 5.X.1963 (бскр.). По Макарян и Аветян [3] встречаются в Армении всюду, где растет ива.

15. *Pterochloroides persicae* Chol. Чаше всего встречается на персике, реже—на абрикосе, сливе, миндале, алыче, по Туманяну [9] также на айве, яблоне. Живет большими и густыми колониями на стволе и нижней стороне толстых ветвей. По Аветян [2] распространен почти во всех плодородных районах Армении.

16. *Lachnus roboris* L. Один из широко распространенных видов тлей, встречающийся везде в Армении. Этот вид отмечен нами на дубе черешчатом и грузинском (*Quercus robur* L., *Q. iberica* Stev.). На молодом дубе колонии тлей наиболее часто расположены на однолетних и двухлетних побегах, а также на стыке годичных приростов; реже на более старых побегах и стволиках. В то же время на взрослых дубах колонии этой тли очень часто наблюдались и на двух—трехлетних побегах. Ереван, бот. сад, 12.VI.1965 (кр. и бскр.).

Сем. Аноесиды

17. *Аноесия corni* F. По Макарян и Аветян [3] был обнаружен А. К. Мордвилко на ст. Айрум 3.VIII.1927 на корнях дикорастущих злаков. Далее Туманяном [8] указывается из Алавердского района и позднее им же [9] по всей Армении на кизиле (*Cornus mas* L.). Нами наблюдалась в Ереване на разных видах свидины (*Thelycrania australis* C. A., *Th. sanguinea* Tour., *Th. alba* Rojark.). Тли держатся на обеих сторонах листьев, на соцветиях и верхушках побегов. Вредит свидине очень сильно.

Сем. Телаксиды

* 18. *Glyphina betulae* Kalt. Яйцевидные, мелкие тли. Колониями на обеих сторонах листьев березы (*Betula litwinowii* A. Dol.). Севан, бот. сад, 13.IX.1965, Севан, сад Рыбтреста, 14.IX.1965 (бскр.). В условиях Севана вредит очень сильно.

* 19. *Thelaxes dryophila* Schrk. Один из довольно часто встречаемых на дубе видов тлей. Живет на молодых побегах, черешках и нижней поверхности листьев, а также плодоножках и плюсках желудей. На молодых деревьях нередко в большом количестве. В условиях Ереванского ботанического сада сильно вредит молодым деревьям дуба черешчатого.

Сем. Callaphididae

* 20. *Symydobius oblongus* Heyd. Коричневато-бурые, довольно крупные тли, сосут на побегах березы (*Betula litwinowii* A. Dol.) Ереван, бот. сад, 15.VII.1965 (бскр., кр.).

* 21. *Eucерaphis punctipennis* Zett. Светло-зеленые тли, покрытые голубовато-белым восковым налетом. На нижней поверхности листьев березы (*Betula litwinowii* A. Dol.). Ереван, бот. сад, 28.VI.1965 (бскр., редко кр.).

22. *Phyllaphis fagi* L. Светло-желтые тли на нижней поверхности листьев бука (*Fagus orientalis* Lipsk.). Дилижан, 23.VI.1965 (кр., бскр.).

23. *Tinocallis platani* Kalt. На нижней поверхности листьев вяза гладкого (*Ulmus laevis* Pall.). Севан, бот. сад, 26.VII.1963 (кр.). В условиях Еревана вредит очень сильно.

24. *Tuberculoides annulatus* Hart. Встречается очень часто на нижней поверхности листьев дуба черешчатого (*Quercus robur* L.). Этот вид, по-видимому, предпочитает молодые деревья дуба, на взрослых же дубах встречается гораздо меньше. Севан, бот. сад, 23.VI.1965, (кр., бскр.).

25. *Callaphis juglandis* Goeze. В июле в Ереване на грецком орехе (*Juglans regia* L.). Светло-желтые тли колониями по главной жилке на верхней поверхности листьев. Поврежденная жилка чернеет и лист несколько увядает. По Аветян [2] встречается во всех районах культуры грецкого ореха в Армении.

26. *Eucallipterus tiliae* L. Живут рассеянными колониями на нижней поверхности листьев лип (*Tilia cordata* Mill., *T. tomentosa* Moench.). Осенью количество тлей нередко достигает огромных размеров, все листья от сосания их покрываются желтыми пятнами. Ереван, ул. Барекамулян, 25.VII.1965; Кировакан, сад железнодорожников, 31.VII.1965; Горис, 30.V.1965 (кр., бскр.).

27. *Chromaphis juglandicola* Koch. Держатся разрозненно на нижней поверхности листьев грецкого ореха. Ереван, бот. сад, 23.VI.1965 (кр. и бскр.).

* 28. *Myzocallis castanicola* Bak. Тли желтого цвета, на нижней поверхности листьев дуба черешчатого и крупнопыльникового (*Quercus robur* L., *Q. macranthera* Fisch.). Севан, бот. сад 20.VI.1965; Дилижан, 21.VI.1965 (кр. и бскр.).

29. *Myzocallis coryli coryli* Goeze. На нижней поверхности листьев и на концах побегов лещины (*Corylus avellana* L.). Ереван, бот. сад, 11.VII.1963 (кр. и бскр.).

* 30. *Myzocallis coryli carpini* Koch. Тли желтоватого цвета, на нижней поверхности листьев граба (*Carpinus caucasica* Grossh.). Дилижан, 23.VI.1965 (кр. и бскр.).

Сем. Chaitophoridae

31. *Chaitophorus albus* Mordv. Зеленовато-белые тли на нижней поверхности листьев белого тополя (*Populus alba* L.). Ереван, бот. сад, 20.V.1963 (бскр.).

32. *Chaitophorus leucomelas* Koch. На нижней поверхности листьев, иногда на черешках и побегах черного и пирамидального тополей. Ереван, парк им. Комитаса, 4.VI.1963 (бскр.); Ереван, бот. сад, 11.VII.1963 (бскр., кр.); Севан, турбаза, 23.VI.1965 (бскр.).

* 33. *Chaitophorus niger* Mordv. Тли черного цвета, на нижней, реже верхней поверхности листьев, на соцветиях и побегах разных видов ив. Ереван, бот. сад, 20.VII.1963 (бскр.).

* 34. *Periphyllus obscurus* Mat. Живет колониями на нижней поверхности листьев, черешках, плодоножках и плодах полевого клена (*Acer campestre* L.). Ереван, бот. сад, 16.V.1963 (бскр.). Вредит очень сильно.

Сем. Aphididae

35. *Pterocomma populeum* Kalt. С апреля по октябрь в Ереване серо-желтые, слегка сероопыленные тли огромными сплошными колониями в трещинах коры ствола и на ветвях плакущей ивы. Тер-Григорян [7] указывает из Еревана и Ленинакана на черном тополе.

36. *Aphis craccivora* Koch (= *medicaginis* Koch). В июне, в Ереване на черешках листьев, соцветиях, плодах и на концах молодых побегов белой и желтой акации и глицинии. В Ереванском ботаническом саду 15.VII.1963 желтая акация была очень сильно заражена этими тлями, большинство их были паразитированы. 20.VII.1963 отмечался вылет паразита *Pachyneuron aphidis* (Bché) (Hymenoptera, Chalcidoidea).

37. *Aphis evonymi* F. Весною и осенью в Ереване на нижней поверхности листьев и на концах молодых побегов бересклета (*Evonymus europaeae* L.). От деятельности тлей листья бересклета скручиваются и сморщиваются. Вредит очень сильно.

38. *Aphis fabae* Scop. В июне в Ереване на концах молодых побегов и в скрученных листьях чубушника (*Philadelphus caucasicus* Koehne). Вредит очень сильно.

39. *Aphis grossulariae* Kalt. Зеленые тли на листьях и побегах крыжовника и смородины. На поврежденных растениях концы побегов и черешки листьев изгибаются, листья сморщиваются и скручиваются. Широко распространен в зеленых насаждениях Еревана и очень сильно вредит им.

* 40. *Aphis lantanae* Koch. Оливково-бурые тли на нижней поверхности листьев и верхушках побегов гордовины (*Viburnum lantana* L.). Горис, 31.V.1965 (бскр., кр.). Вредит очень сильно.

* 41. *Aphis nasturtii* Kalt. Тли желто-зеленого цвета, на верхушках побегов и на нижней поверхности листьев крушины (*Rhamnus cathartica* L.). Севан, бот. сад, 22.VI.1964 (бскр.); Ереван, бот. сад, 1.VIII.1964 (кр., бскр.).

42. *Aphis pomi* Deg. Принадлежит к числу очень вредных тлей. Поражает преимущественно молодые деревья, образуя густые колонии на

почках, цветках, концах побегов и нижней стороне листьев яблонь. В Армении этот вид встречается повсюду.

* 43. *Aphis rhamnicola* Mat. Тли грязно-зеленоватого цвета, на верхушках побегов, черешках листьев и плодах крушины (*Rhamnus cathartica* L.). Ереван, бот. сад, 22.VII.1964 (бскр.).

44. *Aphis sambuci* L. Живет колониями на нижней поверхности листьев и молодых побегах бузины (*Sambucus nigra* L.). Ереван, бот. сад, 23.VI.1965 (бскр., кр.).

* 45. *Aphis viburni* Scop. Тли бурого цвета, на нижней поверхности листьев калины (*Viburnum opulus* L.). Листья от деятельности тлей сильно скручиваются. Ереван, бот. сад, 15.VII.1965 (бскр., кр.),

* 46. *Ephedraphis ephedrae* Nevs. Коричневые или буро-черные тли на хвое и концах побегов хвойника (*Ephedra equisetina* Vge.). Ереван, бот. сад, 29.V.1965 (бскр., кр.).

* 47. *Anuraphis pyrilaseri* Shar. Листья груш сложены пополам, вздуты и обесцвечены, в них основательницы и мигранты. Тли светло-желтого цвета. Дилижан, 23.VI.1965 (основ. и бскр.), Севан, 24.VI.1965 (бскр.).

48. *Liosomaphis berberidis* Kalt. На листьях и молодых побегах барбариса, Ереван, бот. сад, 7.V.1965 (бскр.). Вместе с этим видом на барбарисе живет еще один вид тли, который пока не определен.

* 49. *Cavariella theobaldi* Gill. et Brag. В июле в Ереване и Севане зеленоватые тли на верхушках побегов и листьях различных видов ив.

* 50. *Hyadaphis passerinii* Guerc. Зеленоватые тли с белым налетом на нижней поверхности листьев татарской жимолости (*Lonicera tatarica* L.). Очень сильно вредят. Ереван, бот. сад, 20.V.1963 (бскр.); Севан, бот. сад, 23.VI.1965 (бскр.).

* 51. *Semiaphis tataricae* Aiz. В сентябре в Ереване, на различных видах жимолости (*Lonicera tatarica* L., *L. taackii* Maxim.). Зеленые тли на листьях верхушечных побегов. Листья сморщиваются по главной жилке, от деятельности тлей окраска листьев становится розовато-серой, на многих растениях повреждаются все листья на концах побегов. Этот вид очень сильно вредит в скверах и парках Еревана, Севана, Кировакана и Ленинанкана. В Ереванском ботаническом саду на татарской жимолости были отмечены хищники этих тлей из отряда жесткокрылых *Scymnus rubromaculatus* Goeze и из отряда полужесткокрылых *Anthocoris pilosus* Jak.

52. *Myzus cerasi* F. На нижней поверхности листьев и концах молодых побегов культурной вишни, чаще на поросли. Ереван, бот. сад, 7.VI.1965 (бскр.). По Аветян [2] распространена широко в Армении в районах культуры вишни и черешни. На черешне нами отмечен подвид *Myzus cerasi pruniavium* С. В. Севан, бот. сад, 21.VI.1965 (бскр.).

* 53. *Chaetosiphon chaetosiphon* Nevs. Тли зеленого цвета на верхушках побегов розы (*Rosa canina* L.). Ереван, бот. сад, 16.V.1963 (бскр.).

54. *Capitophorus hippophaes* Walk. На нижней поверхности листьев и верхушках побегов облепихи (*Hippophae rhamnoides* L.). От деятельности тлей листья не деформируются. Вредят. Ереван, бот. сад, 23.V.1963 (бскр.).

55. *Macrosiphum rosae* L. В июле в Севане и в октябре в Ереване на различных видах роз и шиповника. Тли крупные, зеленые, иногда бурые, держатся на молодых побегах, лишь частью заходя на листья. Широко распространена в Ереване, Севане, Кировакане, Ленинанкане и Горисе. По Макаряну и Аветяну [3] встречается на розах в Армении. Вредит очень сильно.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 14.III 1966 г.

Փ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՔԱՂԱՔՆԵՐԻ ԴԵԿՈՐԱՏԻՎ ՏԵԿԱՐԿՆԵՐԻՆ ՎՆԱՍՈՂ ԼՎԻՃՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատությունը նրբան, կենդանական, Կիրովական, Սևան և Գորիս քաղաքների դեկորատիվ տնկարկների 1963—1965 թթ. հետազոտության արդյունք է:

Հետազոտված ծառերի ու թփերի վրա հայտնաբերվել են 55 տեսակ և ենթատեսակ լվիճներ, որոնցից 17-ը առաջին անգամ են նշվում Հայաստանի համար:

Աշխատության մեջ որոշ տվյալներ են բերվում նաև նշված լվիճների տարածվածության ու վնասատվության շափի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Г. Д. Материалы по изучению фауны АрмССР, II (Зоолог. сб. АН Арм. ССР, IX), 1956.
2. Аветян А. С. Вредители плодовых культур в Армянской ССР, Ереван, 1952.
3. Макарян М. Я. и Аветян А. С. Обзор вредителей с. х. и лесных растений ССР Армении. Эривань, 1931.
4. Мордовилко А. К. Кормовые растения тлей СССР и сопредельных стран. Л., 1929.
5. Мордовилко А. К. Подотряд Aphidodea в кн. Список вредных насекомых СССР и сопредельных стран. Тр. по защите растений, вып. 5, Л., стр. 48—63, 234—245, 1932.
6. Мордовилко А. К. Подотряд Aphidodea в кн. Определитель насекомых европейской части СССР, М.—Л., стр. 187—226, 1948.
7. Тер-Григорян М. А. Зоол. сб. АН АрмССР, вып. III, Ереван, 1944.
8. Туманян А. Г. Сб. научн. трудов Ереванского СХИ, 4, 1944.
9. Туманян А. Г. Тли культурных растений Армении (на арм. яз.), Ереван, 1961.
10. Туманян А. Г. Сб. научн. трудов Ереванского СХИ, 14, 1964.
11. Шапошников Г. Х. Подотряд Aphidoidea в кн. Вредители леса, М.—Л., т. II, стр. 782—845, 1955.
12. Шапошников Г. Х. Подотряд Aphidinea в кн. Определитель насекомых европейской части СССР, т. I, стр. 489—616, 1964.

Р. Б. МАРТИРОСЯН

РАЗВИТИЕ АНТРАКНОЗА ФАСОЛИ В УСЛОВИЯХ СТЕПАНАВАНСКОГО РАЙОНА АРМЯНСКОЙ ССР

Антракноз является одной из наиболее вредоносных болезней фасоли. Она поражает почти все надземные части растения, особенно сильно бобы. Растения, пораженные антракнозом, теряют хозяйственную ценность. В зараженных бобах семена не развиваются. Сильно пораженные всходы гибнут и посевы получают изреженными. При сильном развитии болезни засыхают листья, отчего снижается и урожай.

Антракноз фасоли имеет большой ареал распространения: он встречается во многих странах Европы [2, 7, 10], в Южной Африке, в Индии [8, 9, 12], Японии [11] и др. странах. В СССР встречается в Европейской части, в Сибири, на Дальнем Востоке [1]. По Чжан-Хе-Цин [6] антракноз отмечен также в Северо-Западной части СССР, в Ленинградской области. В Закавказье эта болезнь наносит серьезный вред в Азербайджане [2], Грузии [3] и в Армении [4, 5].

Неизученность этого заболевания в условиях нашей республики, а также вредоносность его в особенности в дождливые годы послужили основанием для избрания его объектом исследования, выполняемого под руководством доктора с. х. наук, проф. Д. Н. Бабаян.

Нами были проведены наблюдения над динамикой развития болезни в зависимости от метеорологических условий и сорта фасоли. Имеющиеся литературные сведения различны, что, безусловно, объяснимо конкретными экономическими условиями данной местности. Так, Чжан-Хэ-Цин [6], изучавший антракноз фасоли в Ленинградской области, находит, что он начинает появляться с конца июня и до третьей декады июля развивается медленно, с 10 августа процент болезни быстро увеличивается, а затем его развитие приостанавливается.

По исследованиям С. Я. Исарлишвили [3] в условиях Грузии болезнь довольно интенсивно развивается в мае и июне, но максимального развития достигает осенью (сентябрь, октябрь). Обилие выпадающих осадков и средняя температура этих месяцев является оптимальными для развития этого гриба.

В течение 1964 и 1965 гг. нами велись наблюдения над динамикой развития антракноза с целью установить его характер в определенных условиях нашей республики. Эти исследования проводились путем систематических наблюдений в Степанаванском районе, являющемся районом сильного распространения болезни. Вследствие частых осадков и высокой относительной влажности воздуха пораженность фасоли здесь достигает 100%.

В 1964 г. учет проводился по фазам интенсивного развития болезни: в период семядольных листочков, цветения и массового бобообразования. В 1965 г. учеты проводились в течение всей вегетации через каждые пять дней. Оценка поражаемости растений проводилась по установленной методике путем учета поражаемости проб листьев и бобов по пятибалльной шкале. Процент развития болезни высчитывался по формуле службы учета.

Наблюдения над динамикой развития проводились на учетной делянке в 20 м² на сорте Армянская красная. Результаты проведенных наблюдений над динамикой развития болезни приводятся в табл. 1 и 2.

Таблица 1
Динамика развития антракноза фасоли в вегетации 1964 г.

Сорт	Дата наблюдения	Общий % пораженности	% развития болезни		
			на листьях	на стеблях	на бобах
Армянская красная	10. VI	61	22	1,3	—
	22. VII	100	20	3,4	12,9
	18. VIII	100	15,3	8,1	79,9

Таблица 2
Динамика развития антракноза фасоли в вегетации 1965 г.

Сорт	Дата наблюдения	Общий % поражения	% развития болезни		
			на листьях	на стеблях	на бобах
Армянская красная	15. VI	42	5,6	0,6	—
	20. VI	70	14,7	1	—
	25. VI	95	28,6	10,4	—
	30. VI	99	40,6	17	—
	5. VII	100	50,4	33,4	—
	10. VII	100	38,9	31,4	—
	15. VII	100	41,9	36,6	—
	20. VII	100	49,5	36	—
	25. VII	100	48,3	37,2	3,3
	1. VIII	100	49	38,4	16,3
	5. VIII	100	52,1	59,2	33,6
	10. VIII	100	43,4	59,2	43
	16. VIII	100	39,1	69,2	79,2
	21. VIII	100	24,9	73,8	81
	27. VIII	100	16	77,2	82

Наши наблюдения показали, что сроки появления антракноза фасоли в условиях Степанаванского района в разные годы различны. Так, в 1964 г. первые признаки антракноза были отмечены 29 мая, при среднесуточной температуре 13,9°C и относительной влажности воздуха 57,3%.

В 1965 г. весна была затяжная и холодная, при обследовании фасоли на ГСУ только 10 июня были отмечены первые признаки антракис

за на семядолях, в виде небольших пятен, на которых не было обнаружено спороношения, при температуре 13,2°C (средней за декаду) и относительной влажности 54,1%.

Дальнейшее распространение заболевания обуславливалось, главным образом, метеорологическими условиями данной вегетации. Ниже приводятся метеорологические данные за 1964 и 1965 гг.

Таблица 3
Погодные условия трехлетних месяцев по Степанаванскому району за 1964 г.

Месяцы	Среднемесячная температура воздуха	Относительная влажность воздуха	Количество осадков в мм
Июнь	15,4	78	200,6
Июль	16,4	81	61,4
Август	15,3	79	56

Таблица 4
Температура и относительная влажность воздуха трехлетних месяцев по Степанаванскому району за 1965 г.
(средняя за декаду)

Месяцы	Декады	Температура (средняя)	Относительная влажность	Сумма осадков за декады
Июнь	I	16,2	54,1	38,5
	II	13,6	59,7	59,7
	III	13,3	69,2	52,4
Июль	I	16,4	59	48,4
	II	18,4	61,4	7,6
	III	17,5	79,9	19,3
Август	I	16,5	65,6	17,7
	II	18,4	53,3	15,1

Сопоставляя результаты наблюдений с данными температуры и влажности воздуха, мы видим, что при относительной влажности 59,7—69,2% и температуре 13,3—13,6 болезнь прогрессировала. Значительно увеличился общий процент поражения (99—100%) и процент развития болезни (40,6).

Наблюдения также показали, что количество пятен увеличилось на листьях и стеблях и кроме главного стебля поражению подверглось большинство разветвлений второго порядка. Наблюдалось развитие конидиального сопротивления на пораженных листьях и, особенно, на стеблях.

Дальнейшие наблюдения показали, что вследствие высокой относительной влажности воздуха (70—79%) и температуры (16,5—17°C) в августе имело место дальнейшее бурное развитие антракноза. В результате учетов было установлено сильное поражение бобов по всем баллам

учета. Таким образом, после появления первых признаков антракноза фасоли течение болезни идет по восходящей линии, чему способствует выпадение осадков и наличие оптимальной температуры. Эта зависимость от осадков ясно видна на рис. 1, отображающем динамику развития болезни в 1965 г. Общее направление кривой показывает нарастание болезни, которое достигает максимума в первой декаде июля (на листьях

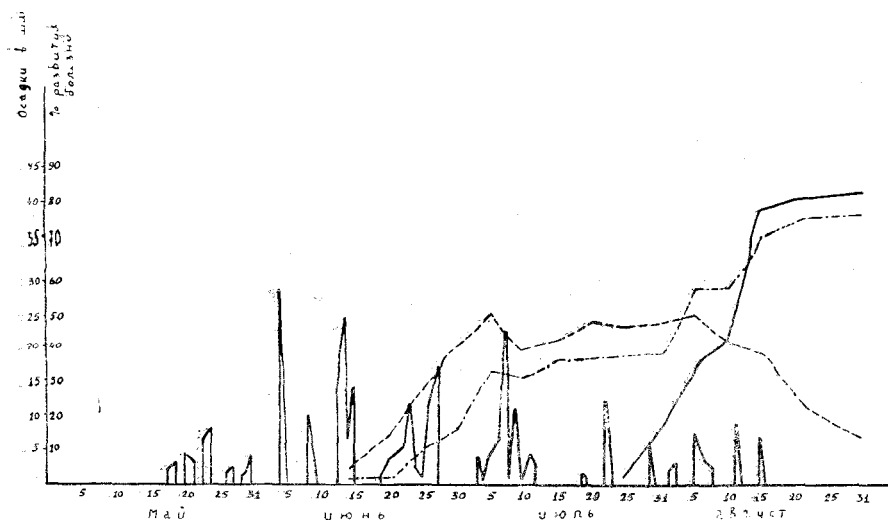


Рис. 1. Динамика развития антракноза в условиях Степанаванского района в зависимости от метеорологических условий. Условные знаки: (% развития болезни) — на бобах, — — — на листьях, — · — · — на стеблях.

и стеблях) и в августе (на бобах). Сильное проявление болезни на листьях в начальных этапах развития растений зависит от запаса инфекции, количества и частоты осадков весной и в начале лета.

Вторичная инфекция обуславливается повышением температуры, ею определяется интенсивное развитие конидиального спороношения. Температурные условия, наличие капельно-жидкой влаги (осадки, обильные росы, туманы) второй половины июля и августа обеспечивают наименьшую продолжительность инкубации, а следовательно, и большое число поколений конидиальной стадии. Этим и обуславливается максимум развития антракноза в августе на бобах и стеблях. На листьях процент развития болезни к концу июля достигает максимума, затем с конца июля вследствие высыхания пораженных листьев начинает постепенно спадать. В конце августа развитие болезни приостанавливается ввиду наступления созревания растений. Таким образом, изучение динамики развития болезни в Степанаванском районе говорит о том, что появление и развитие антракноза тесно связано с метеорологическими условиями.

Изучение динамики развития антракноза в зависимости от сорта фасоли нами проводилось на Степанаванском ГСУ, на сортах, имеющих различную степень поражения, а именно: из сильно поражающихся (70—100%) сорт Армянская красная, средне (40—50%) сорт Триумф, слабо (1—2%) сорт Достижение, Дружба.

В течение вегетации нами были проведены три учета: в период развития семядольных листочков, во время цветения и в период массового бобообразования по вышеуказанной методике.

Результаты учетов приводятся в табл. 5.

Таблица 5

Динамика развития антракноза фасоли на разных по поражаемости сортов (1966 г.)

Сорт	Дата наблюдения	Общий % поражения	% развития болезни		
			на листьях	на стеблях	на бобах
Армянская красная	15. VI	42	5,6	0,6	—
	15. VII	100	4,9	36,6	—
	16. VIII	100	39,1	69,2	72,2
Триумф	15. VI	не был обнаружен			—
	15. VII	40,1	3,1	0,6	1,9
	16. VIII	51,0	3,0	2,8	7,6
Дружба	15. VI	не был обнаружен			—
	15. VII	—	—	—	—
	16. VIII	—	—	—	единично
Достижения	15. VI	не был обнаружен			—
	15. VII	1	—	—	—
	16. VIII	—	—	—	единично

Как видно из таблицы, первое появление болезни наблюдалось на сильно поражаемом сорте Армянская красная, причем процент поражения составлял 42, а процент развития болезни на листьях—5,6 при температуре (средняя за декаду) 13,6°C и относительной влажности 59,7%. Несколько позже антракноз проявлялся на сорте Триумф, но процент поражения был меньше (40%), чем на сорте Армянская красная (100%), а на сорте Достижение он составлял всего лишь 1%. На сорте Дружба болезнь не проявилась.

Температура при втором учете (средняя за декаду) была 18,4°C, относительная влажность 61,4%. В дальнейшем болезнь сильно развилась на бобах (71,2%) на сорте Армянская красная, в то время как на сортах Дружба и Достижение наблюдалось единичное проявление на бобах при последнем учете, при температуре 18,4°C и относительной влажности 65,6%.

Исходя из наших наблюдений можно заключить, что в появлении и развитии антракноза имеют значение не только условия внешней среды (температура и относительная влажность), но и относительная восприимчивость сорта, которая в свою очередь зависит от общего комплекса свойств самого сорта (анатомических, физиологических, биохимических).

На основании вышеприведенных данных можно прийти к некоторым предварительным обобщениям.

1. В условиях Степанаванского района первые появления болезни происходят в конце мая и в начале июня, при установлении температуры (средней за декаду) от 13,5 до 16,4°C и относительной влажности—54,1—

59%. Развитие болезни достигает максимума в первой декаде июля (на листьях и стеблях) и в августе (на бобах) при температуре 16,4—18,5°C и относительной влажности воздуха выше 60%. В конце августа развитие болезни приостанавливается ввиду наступления полного созревания растения.

2. В появлении и развитии антракноза имеют значение не только условия внешней среды (температура и относительная влажность), но и относительная восприимчивость сорта. Болезнь проявляется в первую очередь на восприимчивых сортах с высокой степенью поражения (сорт Армянская красная). Затем на средне пораженных (Триумф). И единично или совсем не проявляется на устойчивых сортах (Дружба, Достижение).

Армянский сельскохозяйственный институт,
кафедра защиты растений

Поступило 19.III 1966 г.

Ռ. Բ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԱՆՏՐԱԿՆՈՋԻ ԶԱՐԳԱՅՈՒՄԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ՍՏԵՓԱՆԱՎԱՆԻ ՇՐՋԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր դիտումները ցույց տվեցին, որ անտրակնոզի երևան գալու ժամկետները Ստեփանավանի շրջանի պայմաններում տարբեր են տարբեր տարիների համար: Այսպես, 1964 թվականին անտրակնոզի առաջին նշանները նկատվել են մայիսի 29-ին (օրվա միջին ջերմաստիճանը՝ 13,9 և օդի հարաբերական խոնավությունը՝ 57,3%): 1965 թվականի գարունը ցուրտ էր, ձգձգվող, և անտրակնոզի առաջին նշանները երևացին միայն հունիսի 10-ին (օրվա միջին ջերմաստիճանը՝ 13,2, օդի հարաբերական խոնավությունը՝ 54,1%):

Հիվանդության հետագա տարածումը պայմանավորված էր, գլխավորապես, տվյալ վեգետացիայի օդերևութաբանական պայմաններով:

Խոթու անտրակնոզի առաջին նշանները երևալուց հետո, հիվանդություններն ընթանում էր վերընթաց գծով, որին նպաստում էին տեղումները և նպաստավոր ջերմաստիճանի առկայությունը: Հիվանդության զարգացումը մաքսիմումի հասավ հուլիսի առաջին տասնօրյակում (տեղեկների ու ցողոմների վրա) և օգոստոսին (ունդերի վրա), երբ օդի ջերմաստիճանը 16,4—18,5 էր և հարաբերական խոնավությունը՝ 60%: Օգոստոսի վերջին հիվանդության զարգացումը կանգ առավ բույսերի լրիվ հասունացման հետևանքով:

Անտրակնոզի զարգացման դինամիկայի ուսումնասիրությունը՝ կախված լոբու սորտից, մենք կատարել ենք Ստեփանավանի պետական սերմնաբուծական տնտեսությունում վարակունակության տարբեր աստիճան ունեցող հետևյալ սորտերի վրա:

Մեր դիտողությունների հիման վրա կարելի է հանգել մի քանի նախնական եզրակացությունների՝

1. Ստեփանավանի շրջանի պայմաններում հիվանդության առաջին նշանները հանդես են գալիս մայիսի վերջին—հունիսի սկզբին, երբ օդի միջին ջերմաստիճանը (տասնօրյակի միջինը) 13,5—16,4 °C է և օդի հարաբերական խոնավությունը՝ 54,1—59%:

Հիվանդության զարգացումը հասնում է մաքսիմումի հունիսի առաջին տասնօրյակում (տերևների և ցողունների վրա) և օգոստոսին ունդերի վրա՝ օդի 16,4—18,5 միջին ջերմաստիճանի և օդի 60%-ից բարձր հարաբերական խոնավության պայմաններում: Օգոստոսի վերջին հիվանդության զարգացումը կանգ է առնում բույսերի լրիվ հասունացման հետևանքով:

2. Անտրակնոզի երկան գալու և զարգանալու համար նշանակություն ունեն ոչ միայն արտաքին միջավայրի պայմանները (օդի ջերմաստիճան, հարաբերական խոնավություն), այլև սորտի հարաբերական վարակունակությունը: Հիվանդությունն առաջին հերթին հանդես է գալիս վարակունակ սորտերի վրա, ուժեղ վարակիվածության աստիճանով (Արմյանսկայա կրասնայա), ապա միջին վարակվող սորտերի վրա (Տրիումֆ), իսկ դիմացկուն սորտերի վրա (Դրուժբա, Դոստոյենիե) կամ հանդես չի գալիս, կամ նկատվում է եզակիորեն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васильевский Н. Г., Каракулин Б. П. Паразитные несовершенные грибы, т. II, Меланкониевые. Изд. АН СССР, 1950.
2. Ибрагимов Г. Р. Критическая характеристика некоторых родов Меланкониевых грибов (Cleosporium и Colletotrichum), Баку, 1954.
3. Исарлишвили С. Я. Известия Груз. ИЗРа, 1940.
4. Мелик-Хачатрян Дж. Г. Тр. Ереванского гос. университета, т. 49, вып. 5, 1955.
5. Тетеревникова-Бабаян Д. Н. Болезни овоще-бахчевых культур в Армении и меры борьбы с ними, т. II, Изд. Митк, 1965.
6. Чжан-Хэ-Цзин. Биологические обоснования мер борьбы с антракнозом фасоли. Автореферат кандидат. диссерт. Ленинград, 1960.
7. Эрикссон Я. Болезни сельскохозяйственных растений, Ленинград, 1929.
8. Göbelez M. Büt kor Büt Ankara 4, 1952, реф. Rev. Appl. Myc. 10, 1953.
9. Mathur R. S. Indian Phytopath. 4, 2, 1953. Реф. Rev. Appl. Myc. 5, 1953.
10. Negru A. Revue de biologie Acad. Sci. Rep. Pop. Rom. т. IV, 2, 1952.
11. Tochinnai J., Sawada K. Ann. phytopath. Soc. Japan, т. 16, 3, 4, 1932. Реф. Rev. Appl. Myc., 8, 1953.
12. Heald F. D. Manual of plant diseases. London and Philadelphia, 1926.

Н. Е. ЗАКАРЯН

ВЛИЯНИЕ СВЕТА РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА МЕТАБОЛИЗМ ХЛОРОФИЛЛА ЛИСТЬЕВ ПЕЛАРГОНИУМА

Образование и накопление пигментов в растениях, как известно, определяется как спектральным составом света, так и его интенсивностью. Исследования влияния света различной напряженности на накопление хлорофилла [2, 5—7, 9, 10] показали существование оптимального предела освещения в отношении процесса зеленения. Установлено также, что этот предел находится ниже интенсивности полного дневного освещения и имеет довольно большой диапазон (неодинаковый для растений различных систематических групп). Эта закономерность является подтверждением ранее выдвинутого предположения Н. А. Монтеверде и В. Н. Любименко [10] о существовании верхнего и нижнего порогов зеленения.

Несмотря на наличие большого числа научных экспериментов, свидетельствующих о сравнительно небольшом количестве хлорофилла в условиях крайне низкой и крайне высокой интенсивностей освещения, причины этого явления в настоящее время еще не раскрыты. Это, видимо, можно объяснить либо угнетением синтеза пигментов в данных условиях освещения, либо разрушением пигментов, стимулируемым этими условиями. Разрешение данного вопроса должно сопровождаться параллельным изучением обеих сторон метаболизма пигментов—синтеза и распада.

Чтобы наблюдать разрушение молекул, естественно, нужно иметь дело со взрослыми, накопившими уже достаточное количество пигмента растениями. Изучение же синтеза молекул у взрослых растений возможно при изучении процесса обновления. С другой стороны, в оптимальных условиях освещения могло бы произойти некоторое накопление пигмента, что поставило бы нас перед трудностью дифференцировать первичный синтез и синтез при обновлении. Поэтому в целях устранения накопления хлорофилла в каких-либо количествах мы имели дело не с целыми растениями, а с отделенными от них листьями.

Изучение метаболизма изолированных листьев имеет определенный интерес. Как известно из работ ряда исследователей [3, 4, 8, 15], для нормального роста и жизнедеятельности наземной части растения она постоянно должна находиться в состоянии корелляции с корневой системой. Только при поступлении из корневой системы в листья необходимых соединений неминерального характера возможно их беспрепятственное функционирование.

Исследуя метаболизм белков в изолированных листьях, Чибнел [14] и Мотес [17] показали усиление в них распада белка. Однако незначительный синтез также имел место. Согласно Ракузену и Аронову [16] в изолированных листьях сохраняется способность к синтезу аминокислот, включение же их в белки падает.

В связи с этим возникает интерес изучить характер метаболизма хлорофилла в листьях при полном исключении на них влияния корневой системы и всего растения в целом. Объектом исследования явилось сравнительно теневыносливое растение пеларгонiums.

Источником света в наших опытах служили четыре лампы накала (мощностью в 500 w) и четыре трубки дневного освещения (мощностью в 25 w). Листья черешками погружались в стеклянные стаканчики с водой, которые помещались в отдельные светонепроницаемые камеры с окошечками из органического стекла. Газообмен в камере обеспечивался вентиляцией воздуха. Для опыта подбирались 20 листьев почти одинаковой величины и возраста. Опыты проводились в следующих вариантах: освещенность в 700, 1600, 3400 и 7000 лк. Интенсивность освещения в камере регулировалась количеством слоев бумаги. Листья освещались в течение 8 дней с круглосуточным световым периодом. По истечении 8 дней они переносились в специальные камеры (объем 6 дм³) для экспонирования в атмосфере C¹⁴O₂, где и оставлялись в течение 29 час. в условиях 100 μ Ci, когда целью опыта являлось определение обновления пигментов, и 2 часа в условиях 30 μ Ci при определении фотосинтеза. При экспонировании в камере листья обеспечивались одинаковой для всех вариантов освещенностью в 5000 лк. На 4, 6, 8 и 10 день опыта определялось количество пигментов, а после экспонирования в атмосфере C¹⁴O₂ определялась также общая радиоактивность ткани и удельная активность хлорофилла «а». Фиксация растительного материала проводилась горячим спиртом. Экстрагировались листья ацетоном, после чего разделялись трехкратным хроматографированием на бумаге (Ленинградская № 2) в смеси различных растворителей.

Полученные данные (рис. 1) позволяют отметить, что в изолированных листьях происходит сильное разрушение хлорофилла «а», причем темп разрушения в первые 4 дня после удаления листьев от растения довольно высок, а в последующие дни заметно падает. Интенсивное разрушение пигмента в первый период опыта, видимо, связано с резким нарушением корелляции листьев с корневой системой и с остальными частями растения. Надо полагать, что в этот период происходит частичная перестройка хлорофиллоносного аппарата листьев и в первую очередь ее ферментативной системы. Ослабление же темпа разрушения пигментов с днями должно быть является результатом некоторой адаптации листьев к условиям опыта.

Необходимо отметить значительную разницу количества хлорофилла в условиях различной интенсивности освещения. Так, в крайних условиях интенсивности света (700 и 7000 лк.) наблюдается резкое уменьшение содержания хлорофилла «а». При средней интенсивности содержа-

ние ее изменяется в меньшей степени, а в случае 1600 лк представляет кривую, отражающую незначительные изменения в его содержании.

Таким образом, во всех взятых нами условиях освещения наблюдается уменьшение количества хлорофилла «а». Однако причины данного явления этими определениями не вскрываются, ибо они отражают только суммарный эффект двух сторон процесса обновления — синтеза и распада. Чтобы ближе подойти к разрешению этого вопроса возникает необходимость изучения интенсивности процесса обновления, т. е. интенсивности синтеза новых молекул пигмента.

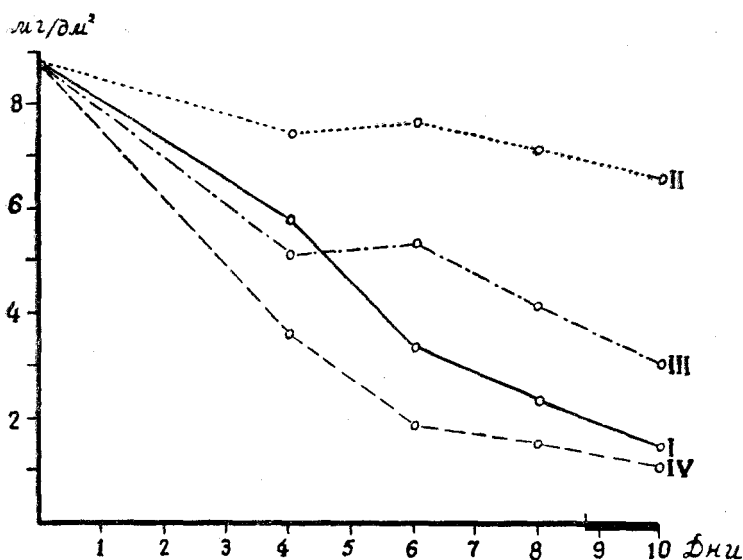


Рис. 1. Изменение содержания хлорофилла «а» в условиях различной интенсивности освещения, I—700 лк., II—1600 лк., III—3400 лк., IV—7000 лк.

После 29-часового пребывания подопытных листьев в атмосфере $C^{14}O_2$ определялась радиоактивность пигментного препарата. Далее, на основании полученных данных, высчитывалась удельная активность в имп/мин. на 1 мг С хлорофилла.

Таблица 1
Удельная радиоактивность углерода хлорофилла «а» в листьях пеларгонiums в зависимости от интенсивности освещения

Освещенность в люксах	Количество пигмента в мг	Радиоактивность в имп/мин	Количество углерода в мг	Радиоактивность в имп/мин на 1 мг С хлорофилла
7000	0,76	619	0,56	1105,4
3400	0,90	421	0,66	637,9
1600	0,70	120	0,52	230,8
700	0,42	47	0,31	151,6

Как показывают данные табл. 1, параллельно понижению интенсивности освещения уменьшается удельная активность хлорофилла «а».

Если значения уд. активности, обнаруженные нами при максимальной интенсивности освещения (7000 лк.), принять за 100%, то в условиях освещения 3400 лк. она будет составлять 57%, 1600 лк.—20,9% и, наконец, при минимальной освещенности (700 лк.)—14,7%.

На основании этих данных еще нельзя сделать какого-либо заключения об обновлении пигментов в различных условиях освещения, так как количество хлорофилла в опытных листьях в момент измерения радиоактивности было не одинаковым. Поэтому большую радиоактивность в варианте с максимальной интенсивностью освещения можно объяснить малым количеством пигмента и, наоборот, относительно низкую радиоактивность при понижении освещения (1600 лк.)—большим количеством пигмента, т. е. можно полагать, что происходило разбавление радиоактивности неодинаковым количеством нерадиоактивных (старых) молекул пигмента, и на единицу количества хлорофилла, таким образом, падала различная радиоактивность. Исходя из этого, для определения интенсивности обновления в различных условиях освещения возникает необходимость удельную активность выразить (условно) в постоянном количестве данного пигмента. За постоянное мы принимали то количество пигмента, которое было обнаружено в подопытных листьях до начала опыта. Вычисления интенсивности обновления проводились по следующей формуле:

$$\text{И. обн.} = \frac{\text{У. акт.}}{\text{Х. исх.} / \text{Х. п. о.}},$$

где И. обн.—удельная активность при неизменном количестве пигмента.

У. акт.—удельная активность (радиоактивность препарата в имп/мин. на 1 мг С хлорофилла).

Х. исх.—количество хлорофилла до опыта.

Х. п. о.—количество хлорофилла на 10-й день опыта.

Последствие различной напряженности освещения на интенсивность обновления хлорофилла «а» отражено на графике (рис. 2).

Необходимо отметить, что в срезанных листьях пеларгоннума всех вариантов опыта происходило обновление молекул пигмента. Это свидетельствует о сохранении изолированными листьями способности к синтезу молекул хлорофилла даже на 10 день после нарушения их связи с корневой системой. Синтез хлорофилла в таких условиях, нужно полагать, осуществляется за счет продуктов распада пигментов в листьях и за счет продуктов фотосинтеза.

Результаты наших исследований также показали, что скорость обновления сильно зависит от интенсивности освещения. Наименьшая интенсивность обновления обнаруживается в случае 700 лк. Далее с увеличением освещения до 3400 лк. интенсивность обновления возрастает в 8,5 раз. В варианте же с наибольшей освещенностью (7000 лк.) обнов-

ление хлорофилла значительно меньше по сравнению с предыдущим вариантом (3400 лк.).

Таким образом, как показывают полученные данные, последствие света различной интенсивности в процессе обновления выражается по-разному. Должно быть в течение 8 дней экспозиции в различных условиях освещения в листьях происходят внутренние изменения, охваты-

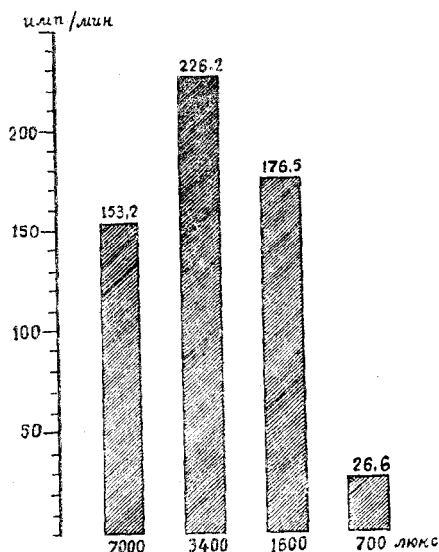


Рис. 2. Последствие различной освещенности на интенсивность обновления хлорофилла «а» в листьях пеларгонии.

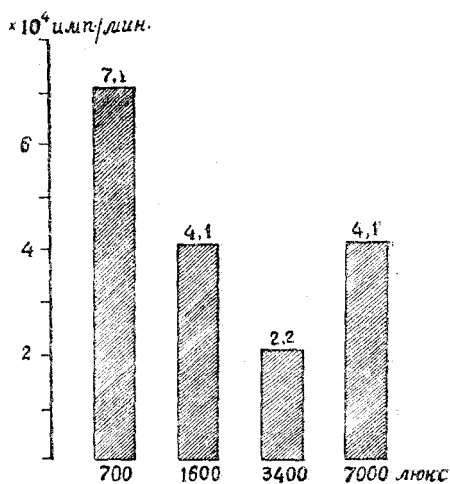


Рис. 3. Последствие различной освещенности на общую радиоактивность листа.

вающие также системы, непосредственно или косвенно участвующие в метаболизме зеленых пигментов. Причем, характерная для каждой интенсивности освещения реакция сохраняется и после перенесения листьев в одинаковые условия освещения.

Как показывают результаты наших исследований (рис. 3), наибольшая общая радиоактивность ткани у срезанных листьев пеларгонии обнаруживается при минимальных условиях освещения (700 лк.). Параллельно с увеличением освещения до 3400 лк. общая радиоактивность ткани понижается, а при 7000 лк. наблюдается некоторое ее увеличение. Оптимум освещения в отношении фотосинтеза для пеларгонии в данных условиях опыта, таким образом, находится около 700 лк.

Для наглядности сравнения и объяснения полученных данных мы свели их к одной схеме (рис. 4).

На данной схеме отражены: интенсивность обновления хлорофилла «а» (в имп./мин.), содержание пигмента на 8-й день опыта, разрушение пигмента на 8-й день опыта; общая радиоактивность ткани (в имп./мин.) и условия освещения (в лк.).

Схема позволяет заключить, что листья пеларгонии и после удаления их от растения сохраняют способность к метаболическому превра-

щению пигментов. Довольно интенсивному разрушению хлорофилла, как правило, во всех вариантах опыта сопутствует синтез молекул, уступающий ему по интенсивности.

Совершенно своеобразно на темп метаболических превращений хлорофилла влияет режим интенсивности освещения. Выражается это свое-

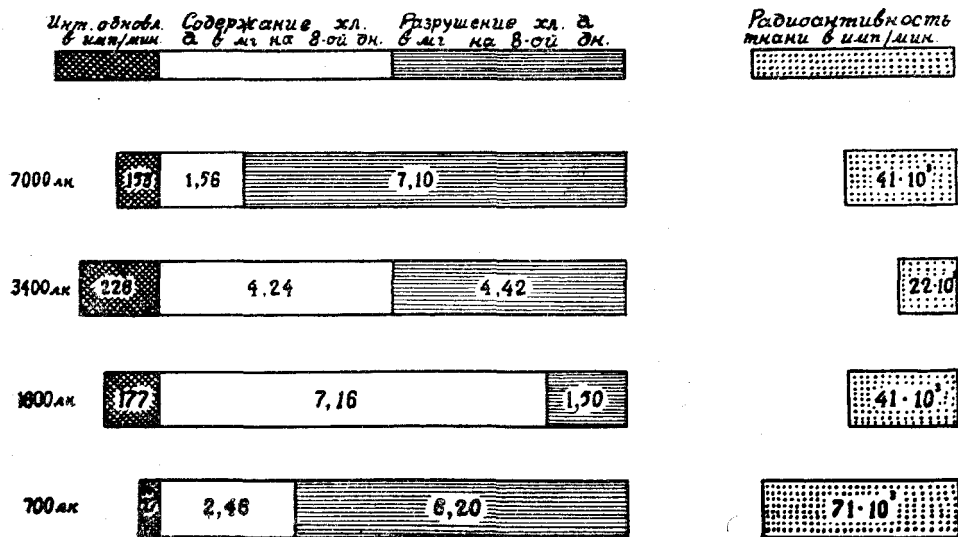


Рис. 4. Схематическое изображение метаболических превращений хлорофилла „а“ в различных условиях интенсивности освещения.

образие в соотношении интенсивностей двух сторон метаболизма, что, в свою очередь, определяет различия в количественном содержании пигмента. Минимальное содержание пигмента в крайних условиях освещения (700 и 7000 лк.) объясняется как угнетением синтеза новых молекул, что наиболее характерно для низкой освещенности, так и интенсивным разрушением, проявляющимся в большей степени в случае максимальной интенсивности света. Соотношение обеих сторон метаболизма резко изменяется в условиях 3400 лк. Синтез в этих условиях значительно стимулируется, что сочетается с понижением уровня распада. Освещенности в 1600 лк. соответствует более низкий уровень метаболизма.

Таким образом, наиболее благоприятной для метаболизма и, в частности, для обновления является освещенность в 3400 лк. Благоприятное влияние казалось бы несколько пониженной интенсивности света в нашем опыте объясняется, видимо, тем, что подопытное растение пеларгонииума является относительно теневыносливым растением, оптимальные пределы освещения процесса зеленения которого лежат значительно ниже (4—5 тыс. лк.), чем у светолюбивых растений (10 тыс. лк.) [1].

При сравнении показателей общей удельной активности ткани со значениями интенсивности обновления нетрудно заметить четко выраженную обратную пропорциональность между указанными процессами по вариантам опыта. Так, наивысшей общей активности ткани (71×10^3) соответствует минимальное значение обновления (26,5 имп/мин.). По

мере повышения освещения до 3400 лк. интенсивность фотосинтеза понижается, а обновление увеличивается. В условиях же 7000 лк. вновь наблюдается некоторое увеличение фотосинтеза и уменьшение обновления.

Отмеченная закономерность подтверждает выдвинутое А. А. Шлыком [11—13] новое представление об отсутствии прямой связи между фотосинтезом и биосинтезом хлорофилла.

Ботанический институт

АН АрмССР, лаборатория физиологии

Поступило 12.VIII 1966 г.

Ն. Ն. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

ԼՈՒՅՍԻ ՏԱՐԲԵՐ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԱԳՎԱՆՈՏԻ ՏԵՐԵՎՆԵՐՈՒՄ ՔԼՈՐՈՖԻԼԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻԶՄԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Ներկայումս հայտնի է, որ բույսի քլորոֆիլի կուտակման համար գոյություն ունի լուսավորության ինտենսիվության օպտիմալ սահման, որը, սակայն, տարբեր բույսերի համար հաստատուն մեծություն չէ: Լուսավորվածության ստորին և վերին սահմանի պայմաններում տերևների մեջ սովորաբար կուտակվում է նվազագույն չափի քլորոֆիլ, որի պատճառները դեռևս մնում են չպարզաբանված:

Այդ նպատակով հեղինակը աշխատել է բնորոշել մի կողմից քլորոֆիլի սինթեզման, մյուս կողմից նրա քայքայման ինտենսիվությունը 7000, 3400, 1600 և 700 լյուքս լուսավորվածության պայմաններում: Քլորոֆիլի պարունակության ավելացումից խուսափելու նպատակով հետազոտությունները կատարվել են արագլախոտի բույսից անջատված հասուն տերևների վրա: Տերևները բաժանվել են 4 խմբի և 8 օր անընդհատ ենթարկվել են համապատասխան լուսավորության պայմաններին: Այդ շրջանում ուսումնասիրվել է քլորոֆիլի պարունակության փոփոխությունը, իսկ փորձի վերջում ռադիոակտիվ C^{14} -ի ներդրման ինտենսիվությունը նրա մոլեկուլում, ինչպես նաև տերևի քնդհանուր ռադիոակտիվությունը որպես ֆոտոսինթեզի ցուցանիշ:

Փորձերը ցույց են տվել, որ արագլախոտի տերևներում քլորոֆիլի մետաբոլիկ փոխարկման (սինթեզման և քայքայման) ընդունակությունը պահպանվում է բույսից այն մեկուսացնելիս, նույնիսկ 10 օր հետո: Եզրային լուսավորվածության 7000 և 700 լյուքսի պայմաններում քլորոֆիլը տերևների մեջ ավելի փնտենալի է քայքայվում և համեմատաբար ավելի թույլ է սինթեզվում: Այդ պատճառով նշված պայմաններում քլորոֆիլի պարունակությունը խիստ նվազում է: 3400 լյուքսի պայմաններում քլորոֆիլի քայքայման ինտենսիվությունը նախորդ տարբերակի նկատմամբ խիստ նվազում է և, չնայած նրա ավերակային վիճակին, ինտենսիվությունը զգալիորեն ավելանում է, այնուամենայնիվ այդ երկու կողմերը չեն հավասարակշռվում: Հետևանքը լինում է այն, որ այս զեպքում նույնպես զգալիորեն նվազում է քլորոֆիլի պարունակությունը: Ավել-

լի թույլ լուսավորվածության պայմաններում (1600 էլուքս), շնայած որ քլորոֆիլի վերականգնման ինտենսիվությունը մասամբ ընկնում է, սակայն քլորոֆիլի քանակը համարյա մնում է անփոփոխ, որովհետև իրատ արգելակվում է նրա քայքայման պրոցեսը:

Հետաքրքրական է, որ տերևի ընդհանուր ակտիվությունը տարբեր լուսավորության պայմաններում հակադարձ համեմատական է քլորոֆիլի վերականգնման ինտենսիվությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алпатова Э. Ф. Сб. тр. по агроп. физ., вып. 9, 1962.
2. Вакула В. С. ДАН БССР, 6, 9, 1962.
3. Власюк П. А. Тез. докл. съезда Всес. бот. общ., 1957.
4. Германова В. Ф. Проблемы фотосинтеза. Изд. АН СССР, 1959.
5. Годнев Т. Н., Судник Н. С. Физиол. раст., 2, 4, 1955.
6. Кахнович Л. В. ДАН БССР, 4, 12, 1960.
7. Кахнович Л. В. ДАН БССР, 7, 1, 1962.
8. Лященко И. Ф. и Лященко И. И. Физиология растений, 4, 6, 1957.
9. Милько Е. С. Микробиология, 32, 4, 1963.
10. Монтеверде Н. А., Любименко В. Н. Изв. Им. АН, 4 сер., 5, 1, 1911.
11. Шлык А. А. Метод меченых атомов в изучении биосинтеза хлорофилла, Минск, 1956.
12. Шлык А. А., Гаполенко В. И. и др. Физиология растений, 7, 6, 1960.
13. Шлык А. А. Докл. Ташкентской конференции по мирному использованию атомной энергии, Ташкент, АН УзССР, 1961.
14. Ghibnall A. C, New Phytol., 53, 1, 1954.
15. Nent F. W. Plant Physiol., 13, 55, 1938.
16. Racusen D. W. and Aronoff S. Arch biochem, biophys, 51, 68, 1954.
17. Mothes A. Chem geol. and biol., 5, 24, 1956.

Ж. В. ЦОВЯН

НАКОПЛЕНИЕ РАСТВОРИМЫХ УГЛЕВОДОВ В КЛУБНЯХ КАРТОФЕЛЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ВЫРАЩИВАНИЯ

Исследованиями ряда авторов установлено, что накопление растворимых сахаров является показателем физиологической зрелости клубней [1, 6, 8 и др.]. С этой точки зрения интересно было проследить за динамикой накопления растворимых углеводов в клубнях картофеля, выращенных в условиях, обуславливающих различные темпы созревания клубней, что и явилось целью наших исследований. Динамика накопления растворимых углеводов изучалась нами в течение всей вегетации в клубнях разных величин, выращенных в условиях высокогорного Севана и Араратской равнины (Ереван). Из растворимых углеводов мы определяли содержание редуцирующих сахаров и сахарозы методом Хагедорна-Иенсена.

Поскольку клубнеобразование у картофеля в основном складывается из двух отдельных процессов — образования столонов и формирования клубней на его верхушке, определение растворимых углеводов было проведено нами с момента образования столона.

Изучение накопления растворимых углеводов в столонах представляет особый интерес, т. к. некоторые авторы [18], в противоположность сторонникам гормональной теории [17], причиной формирования клубней считают повышение концентраций углеводов на верхушке столона.

Наши исследования, проведенные в различные фазы развития столонов* — в начале их образования и через 6 дней, (когда на верхушке части из них уже сформировались клубеньки) показали, что до начала формирования клубней в столонах происходит значительное накопление растворимых углеводов, особенно моносахаров, которые с образованием клубня, очевидно, транспортируются в последний, причем чем больше клубень, тем меньше сахара в столонах (табл. 1).

Следует отметить, что преобладающим сахаром столона являются моносахара. Это говорит в пользу того предположения [3, 15], что основной транспортной формой углеводов в картофеле является глюкоза, а сахароза в более значительных количествах образуется в клубнях. В противоположность им другая группа авторов [8, 9] основной транспортной формой ассимилятов у картофеля считает сахарозу.

Наши исследования показали, что не исключена возможность транспорта сахарозы, поскольку содержание ее хотя и уступает сумме моно-

* Определение содержания растворимых сахаров в столонах проведено только в условиях Еревана.

Таблица 1

Динамика накопления растворимых углеводов в столонах
(в % на сухое вещество)

Дата исследования	Состояние столона	Редуцирующие сахара	Сахароза	Сумма растворимых сахаров	Сахароза
					моносахара
10.VI	Начало образования столонов—клубней нет	4,37	2,80	7,17	0,64
16.VI	Столоны, не образовавшие клубни	4,22	1,96	6,18	0,46
	Столоны клубней d=0,5 см	2,72	1,82	4,54	0,66
	Столоны клубней d=1,0 см	1,87	1,40	3,27	0,74

сахаров, но тем не менее составляет значительный процент в общей сумме растворимых сахаров, причем отношение $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$ возрастает по мере формирования клубня на верхушке столона. Следовательно, можно предположить, что наряду с моносахарами из надземных частей растения в клубень транспортируется и сахароза, однако в несколько меньшем количестве, чем моносахароза.

Определение растворимых сахаров в клубнях проводилось в 3 срока: в начальный период клубнеобразования (6.VII в Севане и 30.VI в Ереване) через 25—30 дней (3.VIII и 30.VII) и в конце вегетации (28.IX и 12.IX).

Изучение динамики растворимых углеводов в клубнях картофеля, выращенных в условиях Севана и Еревана, показало, что в противоположность столонам, содержание сахарозы в клубнях всех величин преобладает над содержанием моносахаров (табл. 2). Исключение составляют

Таблица 2

Динамика растворимых углеводов в клубнях картофеля в начальный период клубнеобразования (в % на сухое вещество)

Диаметр клубня в см	С е в а н				Е р е в а н			
	редуцирующие сахара	сахароза	сумма растворимых сахаров	сахароза	редуцирующие сахара	сахароза	сумма растворимых сахаров	сахароза
				моносахара				моносахара
0,5	—	—	—	—	2,24	1,99	4,23	0,80
1,0	2,90	3,23	6,13	1,11	2,18	12,25	14,43	5,62
2,0	1,97	4,15	6,12	2,10	1,73	5,91	7,64	3,41
3,0	1,89	3,76	5,65	1,98	1,55	6,84	8,39	4,41

лишь мелкие клубеньки диаметром до 0,5 см, у которых соотношение редуцирующих сахаров и сахарозы почти такое же, как и в столонах. С увеличением диаметра клубней, и, очевидно, с усилением синтетических процессов содержание сахарозы в них резко возрастает и начинает превалировать над содержанием моносахаров. Видимо, весьма значи-

тельное преобладание сахарозы над моносахарами в клубнях картофеля обусловливается усиленным ее синтезом в тканях клубня.

Наши исследования по количественному преобладанию сахарозы в клубнях картофеля согласуются с данными Е. Д. Корзуновой [6], которая установила, что во всех сроках определений в группе растворимых сахаров как у растений равнинных участков, так и у растений в горных условиях преобладающей по количеству является сахароза.

К иному выводу пришли в своих исследованиях Е. М. Азаревич [1], которая находит, что в растущих клубнях глюкозы накапливается больше чем сахарозы, а также С. А. Каспарова и И. В. Глазунов [5], считающие специфической особенностью северных сортов картофеля преобладание моносахаров над сахарозой.

Данные табл. 2 показывают, что клубни, выращенные в условиях Севана и Еревана, значительно различаются по характеру накопления растворимых углеводов. В обоих условиях выращивания содержание редуцирующих сахаров постепенно понижается с увеличением диаметра клубней, т. е. с их созреванием. Однако в условиях Севана в клубнях накапливается больше редуцирующих сахаров, чем в условиях Еревана, что вполне согласуется с данными Е. Д. Корзуновой [6] по накоплению моносахаров в клубнях горных и равнинных растений.

Содержание сахарозы изменяется по другой закономерности. Как видно из данных табл. 2, содержание сахарозы гораздо выше в клубнях, выращенных в условиях Еревана. Интересно отметить наличие прямой зависимости между накоплением аскорбиновой кислоты и сахарозы в клубнях картофеля, которая еще прежде была установлена Баркером [16] при изучении накопления аскорбиновой кислоты и сахарозы в период хранения клубней. Существование данной корреляции, по мнению этого автора, объясняется тем, что образование аскорбиновой кислоты и сахарозы в клубнях поддерживается одинаковыми условиями метаболизма.

И у нас в условиях Еревана клубни, отличающиеся повышенным накоплением аскорбиновой кислоты в начале клубнеобразования [13], отличаются также повышенным содержанием сахарозы. И это не случайно, так как сахароза, как и аскорбиновая кислота, относится к физиологически активным веществам. Исследованиями многочисленных авторов показана активная роль сахарозы в углеводном обмене растений [7, 11, 12] и приуроченность ее к органам повышенной жизнедеятельности [7].

Таким образом, накопление сахарозы, как вещества, обладающего значительным запасом свободной энергии [7], наряду с накоплением аскорбиновой кислоты может служить, по-видимому, показателем физиологической активности тканей. Следовательно, в начальный период клубнеобразования выращенные в Ереване клубни отличаются более высокой жизнедеятельностью, по сравнению с клубнями, выращенными на Севане, где под воздействием сравнительно низкой температуры этого

периода (средняя месячная температура на Севане 12,8°, в Ереване 21,5°) наблюдается более медленный темп развития клубней.

Через 25—30 дней после начала клубнеобразования в условиях Еревана в клубнях резко уменьшается содержание сахарозы (почти в 3 раза), между тем как в условиях Севана происходит значительное возрастание ее содержания (табл. 3). Такой характер изменения содержания

Таблица 3

Динамика растворимых углеводов в клубнях картофеля через 25—30 дней после начала клубнеобразования (в ‰ на сухое вещество)

Диаметр клубня в см	С е в а н				Е р е в а н			
	редуциру- ющие сахара	сахароза	сумма ра- створимых сахаров	сахароза моносахара	редуциру- ющие сахара	сахароза	сумма ра- створимых сахаров	сахароза моносахара
1,0	2,82	6,06	8,88	2,14	1,90	3,80	5,70	2,00
2,0	1,45	4,98	6,43	3,43	1,50	1,71	3,21	1,14
3,0	1,10	4,91	6,01	4,46	1,15	2,18	3,33	1,89
4,0	0,85	5,19	6,04	6,04	0,79	1,91	2,70	2,41
5,0	—	—	—	—	0,60	1,70	2,30	2,83

сахарозы идентичен накоплению аскорбиновой кислоты. Содержание редуцирующих сахаров, как показывают данные табл. 3, уменьшается в обоих условиях выращивания, достигая минимальных величин в крупных клубнях данной пробы. Соответственно изменению содержания сахарозы сильно изменяется также, по сравнению с первой пробой, отношение $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$, резко понижаясь в клубнях, выращенных в Ереване и, наоборот, значительно повышаясь в условиях Севана.

Исследованиями ряда авторов [8, 10] установлено, что наибольшее отношение $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$ характерно для клубней в момент их максимального роста, т. е. в момент их наивысшей жизнедеятельности, с созреванием же клубней это отношение сводится к минимуму.

Следовательно, сильное понижение отношения $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$ наряду с уменьшением содержания сахарозы и аскорбиновой кислоты свидетельствует о резком снижении интенсивности процессов жизнедеятельности, в частности синтетических процессов в клубнях, выращенных в Ереване уже через 25—30 дней после начала клубнеобразования.

В конце вегетации в клубнях, выращенных в условиях Еревана, наблюдается еще большее понижение содержания сахарозы, между тем как в клубнях Севанской репродукции содержание последней остается почти на прежнем уровне (табл. 4).

Как видно из данных табл. 4, в обоих условиях выращивания происходит дальнейшее понижение содержания редуцирующих сахаров,

Таблица 4

Динамика растворимых углеводов в клубнях картофеля в конце вегетации
(в ‰ на сухое вещество)

Диаметр клубня в см	С е в а н				Е р е в а н			
	редуциру- ющие сахара	сахароза	сумма ра- створимых сахаров	сахароза моносахара	редуциру- ющие сахара	сахароза	сумма ра- створимых сахаров	сахароза моносахара
1,0	1,45	4,98	6,43	3,43	1,32	1,98	3,30	1,50
2,0	0,84	4,27	5,11	5,08	0,70	1,75	2,45	2,50
4,0	0,86	4,79	5,65	5,56	0,72	1,05	1,77	1,45
5,0	0,87	4,34	5,21	4,98	0,64	1,90	2,54	2,96

Однако в условиях Севана клубни отличаются несколько повышенным их содержанием. Клубни этого же посева отличаются также значительно высоким отношением $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$. Некоторое повышение этого отношения в клубнях, выращенных в условиях Севана, по сравнению с предыдущей пробой объясняется понижением содержания редуцирующих сахаров при относительном постоянстве содержания сахарозы. Однако повышенное содержание сахарозы, как и высокое отношение $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$ в вышеуказанных клубнях в конце вегетации, на наш взгляд, свидетельствует не о росте клеток клубня, а об увеличении массы запасного органического вещества, в частности крахмала, синтез которого наиболее успешно осуществляется из сахарозы [8, 11]. Поэтому мы склонны думать, что отношение $\frac{\text{сахароза}}{\text{моносахара}}$ является показателем не только интенсивности ростовых процессов, как утверждают некоторые авторы [8, 10], а может служить показателем вообще прироста массы органического вещества. Последний происходит как за счет роста клеток, так и путем синтеза запасных веществ клубня.

Значительное возрастание редуцирующих сахаров в этот период наблюдается в материнских частях изросших клубней ереванской репродукции. Среди них в основном можно было отличить 2 типа израстания из шести указанных С. И. Ефремовым [4], а именно: деформацию формирующихся клубней и отрастание глазков клубней под материнской ботвой. Деформация клубней проявлялась в виде образования детки-нароста, как называет ее И. Ф. Беликов [2], которая отличается от материнской части только по цвету кожуры и образованию сидячей детки. Изучение содержания растворимых сахаров в изросших клубнях показало, что возрастание содержания редуцирующих сахаров в материнских частях клубня обуславливается типом израстания. Максимальное накопление редуцирующих сахаров наблюдается при отрастании глазков и минимальное — при образовании нароста (табл. 5).

Таблица 5

Содержание растворимых углеводов в клубнях картофеля при различных
типах израстания (в ‰ на сухое вещество)

Тип израстания	Материнские				Дочерние			
	редуциру- ющие сахара	сахароза	сумма ра- створимых углеводов	сахароза моносахара	редуциру- ющие сахара	сахароза	сумма ра- створимых углеводов	сахароза моносахара
Отрастание глазков— образование столо- нов	2,53	1,46	3,99	0,57	—	—	—	—
Образование детки- нароста	1,29	1,00	2,29	0,77	0,93	1,72	2,65	1,85
Образование сидячей детки	1,85	3,32	5,17	1,79	0,63	3,76	4,39	5,96

Известно, что израстание клубня наступает в основном под действи-
ем периодичности увлажнения при наличии высокой температуры. Под
действием недостатка влаги ослабляется интенсивность фотосинтеза,
ослабляется или приостанавливается приток ассимилятов в клубень, в
результате приостанавливается и рост клубня [4].

Следовательно, наличие водного дефицита в сочетании с высокой
температурой способствует быстрому созреванию клубней, одним из про-
явлений которого является прекращение роста клубня. Причем, чем мо-
ложе ткани клубня, тем они дольше сохраняют эту способность и поэто-
му в первую очередь останавливаются в росте клетки основания клубня.
Различные формы израстания обуславливаются, очевидно, длительно-
стью сухого периода. При сравнительно непродолжительном периоде
сухости клетки всей апикальной части клубня сохраняют способность к
росту и при наступлении благоприятных для роста условий начинают
расти и образуют более молодую, дочернюю часть клубня, не отделен-
ную от материнской каким-либо переходом. Обе эти части различаются
друг от друга лишь по цвету. Образование сидячей детки результат бо-
лее длительного периода сухости, когда способность к росту сохраняет
лишь группа клеток вокруг верхушечного глазка клубня. И, наконец,
при продолжительной засухе клубень полностью созревает, все клетки
теряют способность к росту и при наступлении благоприятных для рос-
та условий пробуждаются и начинают расти эмбриональные клетки ко-
нуса роста, образуя ростки-столоны.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что чем продолжи-
тельнее период засухи (атмосферной и почвенной), тем больше редуци-
рующих сахаров накапливается в материнских частях клубня. Это и по-
нятно, поскольку известно, что водный дефицит всегда сопровождается
нарастанием количества растворимых сахаров; при одновременном
уменьшении содержания крахмала [12]. Чем длительнее период засухи,

тем выше интенсивность распада крахмала и тем больше редуцирующих сахаров накапливается в клубне.

Сравнение содержания растворимых сахаров в изросших и материнских частях клубня показало (в согласии с данными И. Ф. Беликова), что при всех изученных нами типах израстания, материнская часть клубня значительно богаче редуцирующими сахарами и беднее сахарозой, чем изросшая часть. Интересно также отметить, что в материнских частях клубней из растворимых сахаров преобладающим по количеству являются редуцирующие сахара, и в этом отношении они составляют исключение среди клубней всех изученных нами вариантов. Это отклонение от общей закономерности вызвано распадом запасных веществ материнского клубня с образованием моносахаров.

Таким образом, углеводный обмен в клубнях картофеля в жарких условиях Араратской равнины, ускоряющих рост и созревание картофеля, и в условиях прохладного горного климата, удлиняющих его вегетацию, протекает различно. Причем, резко реагируют на условия выращивания не моносахара, а сахароза, которая является преобладающей по количеству формой сахара группы растворимых сахаров.

В условиях Еревана относительно высокая температура начального периода клубнеобразования ($21-22^{\circ}$ сред. месячная температура за июнь) способствует интенсификации процессов обмена и соответственно высокому уровню накопления сахарозы в клубнях. Однако дальнейшее повышение температуры в сочетании с водным дефицитом резко тормозят ростовые процессы и синтез запасных веществ в клубнях и приводят к резкому уменьшению содержания сахарозы.

В условиях Севана максимальное накопление сахарозы наблюдается в середине лета, когда в связи с некоторым повышением температуры (16° в июле) интенсифицируется метаболизм веществ в клубнях. При этом содержание ее остается на относительно высоком уровне до конца вегетации. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что в условиях Севана клубни картофеля до конца вегетации не теряют способности к синтезу органического вещества, т. е. полностью не созревают.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии и анатомии
растений биологического факультета

Поступило 28.XII 1966 г.

Ջ. Վ. ՄՈՎՅԱՆ

ԼՈՐԵՎՈՂ ԱՄԵԱԶՐԵՐԻ ԿՈՒՏԱԿՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՄՇԱԿԱՍ ԿԱՐՏՈՅԻՐ ՊԱՆԱՐՆԵՐՈՒՄ

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

Հայտնի է, որ Արարատյան հարթավայրի (Երևան) պայմանները նպաստում են պարարների վաղ հասունացմանը: Բարձրալեռնային Սևանի պայ-

մաններում պալարների հասունացումը ձգձգվում է, ուստի մինչև վեգետացիայի վերջը նրանք ֆիզիոլոգիապես երիտասարդ են մնում:

Այդ տեսակետից շատ հետաքրքրական էր պարզել ածխաջրերի կուտակման դինամիկան, պալարների հասունացման հետ կապված, որը և հանդիսացել է տվյալ աշխատության նպատակը:

Ուսումնասիրությունների ընթացքում պարզվել է, որ պալարազոյացման սկզբում Սևանի ու Երևանի ցանքի պալարներում վերականգնող շաքարների քանակը մեծ է, որը հետագայում իջնում է, վեգետացիայի վերջում հասնելով նվազագույնի: Բացառություն են կազմում Երևանի ցանքի վերաճած պալարների մայրական մասերը, որոնք նույն շրջանում մեծ քանակությամբ վերականգնող շաքարներ են պարունակում:

Սախարոզայի կուտակման դինամիկան վերոհիշյալ պայմաններում այլ բնույթ է կրում: Սևանի ցանքի պալարների մեջ սախարոզայի եռանդոն կուտակումն սկսվում է ամռան կեսերին և շարունակվում մինչև վեգետացիայի վերջը: Դա բացատրվում է նրանով, որ ամբողջ վեգետացիայի ընթացքում օպտիմալ ջերմաստիճանը և առատ խոնավությունը նպաստում են ֆիզիոլոգոբիոքիմիական պրոցեսների ակտիվացմանը: Պալարները վերոհիշյալ պայմաններում չեն հասունանում, այլ միշտ մնում են ֆիզիոլոգիապես երիտասարդ և պահպանում սինթեզման իրենց ընդունակությունը: Նման պալարներում սինթեզվում են տարբեր օրգանական նյութեր, որոնց թվում և սախարոզա:

Երևանի ցանքի պալարներում նման երևույթ նկատվում է միայն պալարազոյացման սկզբում, քանի որ այդ շրջանում պայմանները նպաստավոր են վերոհիշյալ պրոցեսների համար: Սակայն հետագայում, ջերմաստիճանի բարձրացումը և խոնավության նվազումը պատճառ են դառնում պալարների վաղ հասունացմանը, խանգարվում են սինթեզի պրոցեսները, որի հետևանքով նվազում է և սախարոզայի քանակը պալարներում:

Այսպիսով, կարելի է ասել, որ սախարոզայի կուտակման դինամիկան հանդիսանում է պալարների հասունացման ֆիզիոլոգոբիոքիմիական ցուցանիշներից մեկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азаревич Е. М. Вестник с.-х. науки (Овощеводство и картофелеводство), 2, 1940.
2. Беликов И. Ф. Сообщение Дальневосточного филиала им. В. Л. Комарова АН СССР, вып. 5, 1952.
3. Гончарык М., Мардыкина Л. М., Миккульская С. А. Вестн АН БССР, сер. биол. наук, 1, 1964.
4. Ефремов С. И. Агробиология картофеля. Уч. записки Орловского госуд. пед. ин-ститута, т. 31, вып. 1, 1965.
5. Каспарова С. А. и Глазунов И. В. ДАН СССР, т. 31, 6, 1941.
6. Корзунова Е. Д. Тр. Института ботаники АН КазССР, 12, 1962.
7. Львов С. Д. Дополнительный абзац в учебнике Костычева «Физиология растений», изд. 3, 1937.
8. Миккульский А. А. ДАН СССР, т. 82, 5, 1952.
9. Мокроносов А. Т., Бубенчиков Н. К. Физиология растений, 8, в. 5, 1961.
10. Прокошев С. М. Биохимия картофеля. Изд. АН СССР, 1947.
11. Рубин Б. А. и Арциховская Е. В. ДАН СССР, 60, 5, 1948.
12. Сисакян И. М. Биохимическая характеристика засухоустойчивости растений, 1939.

13. Цовьян Ж. В. Биологический журнал Армении, АН АрмССР, т. XX, 1, 1967.
14. Lawrence C. H., Barker W. G. Amer. Potato Y., 40. № 10, 1963.
15. Müller K. Kartoffelbau, 13, 1, 1962.
16. Barker. Цит. из The Growth of the Pototo. Proceeding of the tenth Eeaster School Agricultural Science, University of Nottingham, London, 1963.
17. Gregory. Цит. из The Growth of the Pototo. Proceeding of the tenth Eeaster School Agricultural Science, University of Nottingham, London, 1963.
18. Mes and Menge. Цит. из „The Grouth of the Potaio“. Proceeding of the tenth Eeaster School Agricultural Science, University of Nottingham, London, 1963.

И. Ш. СИСАКЯН, В. А. АВАКЯН

ВЛИЯНИЕ КОРОТКОГО ДНЯ НА РАЗВИТИЕ РАСТЕНИЙ ПШЕНИЦЫ

В биологической литературе имеется много исследований о влиянии длины дня на яровизацию озимых растений. Однако по данному вопросу до сих пор нет единого мнения. Причиной этого, как нам кажется, является то, что при изучении влияния длины дня на развитие озимых растений часто не учитывают температурные условия проведения опыта.

Ускорение яровизации озимых растений под влиянием короткого дня при относительно высокой температуре показано большим числом авторов [1, 2, 4—6]. Работами Д. А. Долгушина [1] показано, что у вегетирующих растений при температуре около 10° процесс яровизации проходит одинаково в условиях как непрерывного освещения, так и коротком дне. С дальнейшим повышением температуры озимые пшеницы способны проходить стадию яровизации скорее на коротком дне, чем при непрерывном освещении.

В. Н. Разумовым [4] показано, что короткий день благоприятствует яровизации растений в пределах температур от 14 до 18°. Он неэффективен при оптимальных температурных условиях для яровизации семян от 3 до 8°, а также при температуре от 25 до 30°. Отсюда следует, что верхние пределы температуры, при которых зеленые растения способны еще яровизироваться, могут значительно изменяться в зависимости от световых условий.

С целью изучения влияния короткого светового дня на развитие растений озимой пшеницы при посеве их весной яровизированными и не-яровизированными семенами проводили специальные опыты. Для опыта были взяты шесть сортов пшеницы (*Tr. vulgare*), отличающиеся по происхождению. Три из них Алты-агач, Армянка (*var. ferrygineum*) и Спитакаат (*var. graecum*) имеют местное происхождение. Два других Мироновская-808 (*var. lutescens*) и Мироновская-264 (*var. erythospermum*) выходцы из Киевской области, Безостая-1 (*var. lutescens*) введен в Краснодарском крае.

Опыты проводились на центральной биологической базе АН Арм ССР (Абовянский район). В первом опыте с целью выяснения влияния короткого дня на растения из яровизированных семян семена всех шести сортов озимой пшеницы яровизировались 0, 20, 30, 40, 50 дней. Посев был проведен 29.IV в трехлитровых металлических сосудах. Со дня посева сосуды находились на вегетационной площадке. С момента всходов часть растений выращивалась в условиях 8-часового дня в течение 40,

30, 20 дней, после чего растения росли в одинаковых условиях, на вегетационной площадке.

Таким образом, продолжительность воздействия низких температур и 8-часовым днем составила 60 дней (20+40, 30+30, 40+20).

Данные температуры воздуха в период проведения опыта приведены на рис. 1. Как видно из этих данных, средне-суточная температура с

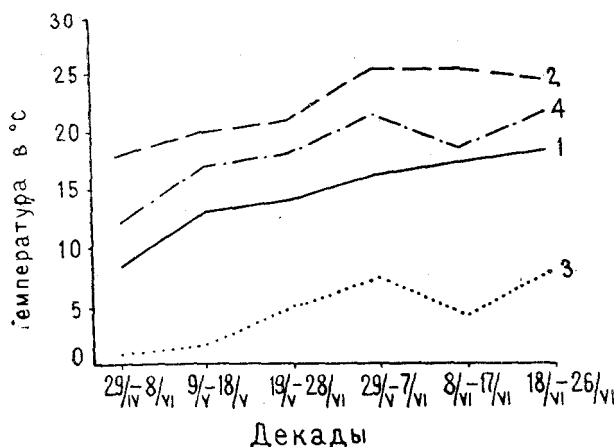


Рис. 1. Температура воздуха: 1. среднесуточная температура; 2. абсолютная максимальная; 3. абсолютная минимальная; 4. температура по состоянию на 13 ч. дня.

29.IV—26.VI составила 8,4—18,3°C, а в период нахождения растений в условиях короткого светового дня, т. е. с 9.V—26.VI, 13,2—18,3°C. Продолжительность естественного светового дня за май-июнь месяцы—14—15 час.

Приведенные в табл. 1 данные показывают, что эти сорта сильно отличаются между собой по длине стадии яровизации. Установлено, что в условиях проведения опыта продолжительность стадии яровизации сортов Алты-агач, Армянка и Мироновская-264 равна 40—45 дней, у сорта Мироновская-808—35—40 дней, а у сорта Безостая-1—30 дней. Контрольные растения (из неяровизированных семян) сорта Безостая-1 также дали колошение (26,3%), но с большим опозданием, на 119 день со дня всходов (22.VIII). К этому сроку растения из яровизированных семян (30 дней) имели фазу полной спелости. У сорта Спитаксаат все сроки яровизации, а также контрольные растения колосились одновременно. Этот сорт вел себя как типичная двуручка.

Результаты опыта (табл. 1) показывают, что растения сортов пшеницы Алты-агач, Армянка и отчасти Мироновская-808, выращенных из семян яровизированных 20 и 30 дней, под влиянием короткого дня значительно ускоряют прохождение стадии яровизации. У этих вариантов наблюдается и повышение процента колосящихся растений (табл. 2). Ускорение колошения не наблюдается у растений из семян, яровизированных 40 дней. Это происходит потому, что при 40-дневной яровизации процесс прошел независимо от длины дня.

Т а б л и ц а 1

Число дней от всходов до колошения 50% растений

Сорта	Яровизация					Яровизация+короткий день		
	К	20	30	40	50	20+40	30+30	40+20
Алты-агач	—	—	109	85	81	110	104	83
Армянка	—	—	110	85	80	110	104	84
Мироновская-264	—	105	100	85	72	115	103	88
Мироновская-808	—	101	84	78	75	97	82	78
Безостая-1	—	80	76	68	67	81	77	75
Спитакаат	70	70	70	71	68	72	71	70

Т а б л и ц а 2

Процент колосящихся растений

Сорта	Яровизация					Яровизация+короткий день		
	К	20	30	40	50	20+40	30+30	40+20
Алты-агач	—	39,5	57,4	91,2	95,4	84,0	86,5	93,0
Армянка	—	28,5	81,6	90,0	96,0	91,0	87,3	95,5
Мироновская-264	—	74,4	85,0	95,5	96,1	62,1	83,4	95,8
Мироновская-808	—	83,3	88,3	94,5	94,0	91,5	94,1	92,1
Безостая-1	26,3	86,6	93,0	92,7	85,6	77,9	78,8	85,1
Спитакаат	97,0	97,5	91,2	95,4	89,0	95,9	96,3	90,8

Ускоряющего влияния короткого дня на развитие растений пшеницы сортов Мироновская-264, Безостая-1 и Спитакаат не наблюдается. Наоборот, как показывают данные табл. 2, у сорта Безостая-1 под влиянием короткого дня наблюдается даже уменьшение процента колосящихся растений.

Ускорение развития растений пшеницы из недояровизированных семян в условиях короткого дня дает основание допустить возможность суммирования яровизации, проходившей в семенах, и продолжающейся при относительно высоких температурах у вегетирующих растений на коротком дне. Протекающие у озимых пшениц на коротком дне процессы могут быть определены как яровизация, так как выявлена возможность суммирования их с обычной яровизацией семян.

Во втором опыте были посеяны неяровизированные семена этих же шести сортов. С момента всходов растения выращивались в условиях 8 часового дня с 8 до 16 час. Растения находились в условиях короткого светового дня в течение 20, 30, 40 и 50 дней. После истечения действия короткого дня растения всех вариантов выращивались в одинаковых условиях с контрольными растениями на вегетационной площадке, при естественной смене температурных условий и длины дня.

Результаты опыта показали, что сорта Алты-агач, Армянка и Мироновская-808 под влиянием короткого дня выколосились. При этом скорость колошения и процент колосящихся растений прямо пропорцио-

нальные продолжительности воздействия коротким днем (табл. 3, рис. 2, а, б, в).

Таблица 3
Влияние короткого дня на колошение растений озимой пшеницы

Сорта	Число дней от всходов до колошения 50% растений					Колосящихся растений (в %)				
	Число коротких дней									
	К	20	30	40	50	К	20	30	40	50
Алты-агач	—	129	120	116	112	—	58,0	62,5	73,3	88,0
Армянка	—	—	121	116	113	—	45,8	60,3	71,9	83,9
Мироновская-264	—	—	—	—	—	—	37,7	40,0	33,3	18,1
Мироновская-808	—	113	108	105	101	—	60,0	81,2	73,9	85,7
Безостая-1	—	—	—	—	—	26,3	13,5	12,8	7,9	6,6
Спитакаат	70	70	73	80	85	97,0	97,2	96,0	92,0	75,0

Приведенные в табл. 3 данные показывают, что ускорение колошения растений сорта Мироновская-264 под влиянием короткого дня незначительное. Действие короткого дня в течение яровизации (скорость колошения и число выколосившихся растений) не было обнаружено у

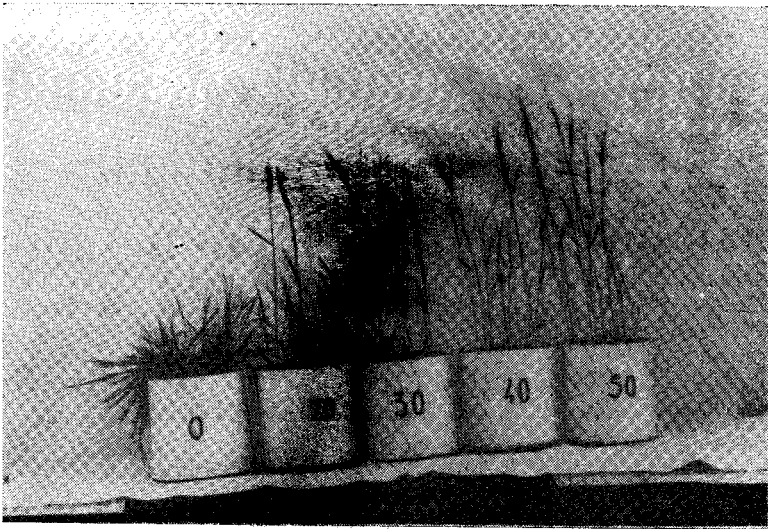


Рис. 2а.

сорт Безостая-1 и Спитакат. Наоборот, с увеличением продолжительности воздействия коротким днем у этих сортов наблюдается замедление колошения (Спитакат) и уменьшение числа выколосившихся растений (Безостая-1, Спитакат). Сходные данные по различной сортовой реакции озимой пшеницы на короткий день получены в опытах О. А. Никифорова [3].

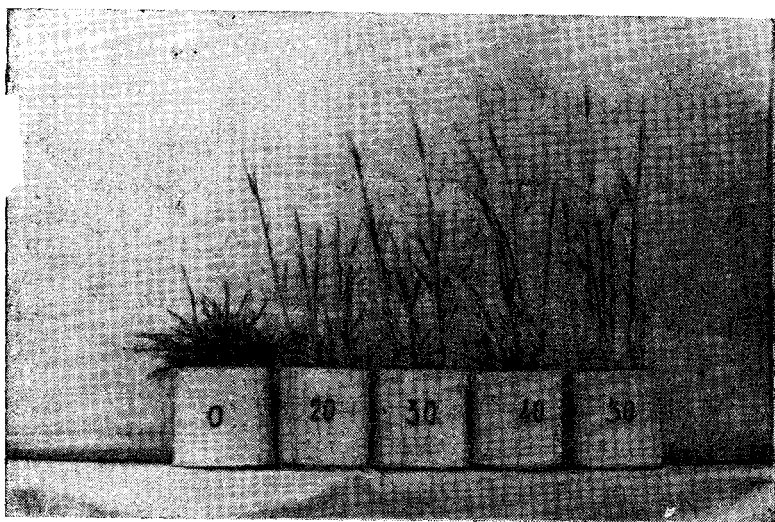


Рис. 26.

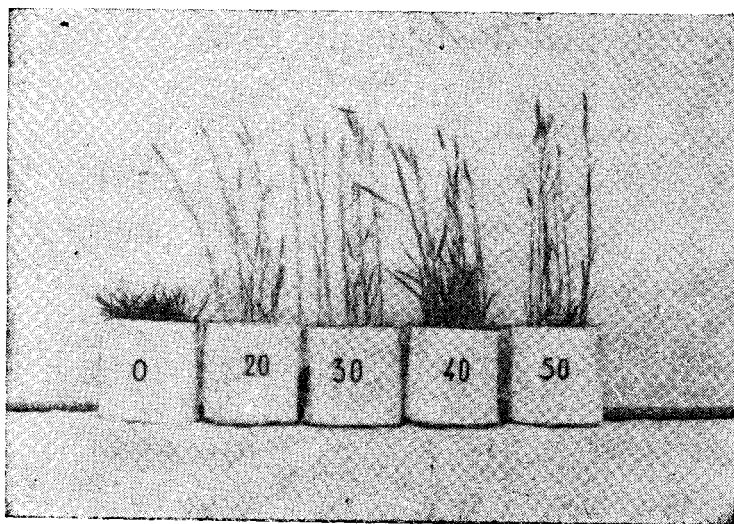


Рис. 2в. Скорость колошения озимой пшеницы при выращивании растений 8-часовом дне с продолжительностью 0 (контроль), 20, 30, 40 и 50 дней (снято 20 августа 1963 г.), а) сорт Алты-агач; б) сорт Армянка; в) сорт Мироновская-808.

Полученные результаты позволяют сделать предположение, что в группу реагирующих на короткий день сортов входят более озимые (Алты-агач, Армянка); в группу нереагирующих на короткий день входят сорта с короткой стадией яровизации (Безостая-1, Спитакаат). Однако поведение сортов Мироновская-264 и Мироновская-808 в условиях короткого дня позволяют выявить определенную закономерность реакции разных сортов пшеницы на короткий световой день.

Известно, что озимые пшеницы начинают вегетацию в условиях короткого дня (осенью). Можно полагать, что у озимых сортов выработалось приспособление к осенним световым условиям, а короткий день благоприятствует течению физиологических процессов, способствующих развитию озимых сортов.

Наши опыты показали, что выращиваемые на различных фотопериодах растения сильно различаются между собой по общему габитусу и интенсивности окраски листьев. После режима короткого светового дня растения имели стелящуюся форму. Листья с 4-го яруса в условиях 8-ми часового дня имеют меньшую длину, чем листья соответствующих ярусов контрольных растений. По-видимому, значительная часть продуктов фотосинтеза у растений 8-ми часового дня используется для улучшения питания меристематических тканей.

Значительные различия получены также при определении дыхания и содержания сахаров. Энергия дыхания определялась по количеству выделяющегося в единицу времени веса растений. В опыт брались листья растений, выращенных на естественном и 8-часовом дне. Содержание сахара определялось по Бертрану.

Т а б л и ц а 4

Энергия дыхания и содержание сахара у растений озимой пшеницы
Алты-агач

Варианты	Выделение CO_2 на 1 г сырого веса листьев за 1 час	Содержание сахара в листьях (в ‰)
Естественный день . . .	0,493	3,369
8-ми часовой день . . .	0,987	4,049

Приведенные в табл. 4 данные показывают, что у растений, получивших 30 коротких дней, энергия дыхания в два раза выше, а содержание сахара на 20% больше, чем у растений, выращенных на естественном дне. Повышение энергии дыхания и увеличение содержания сахаров у растений с 8-ми часового дня свидетельствует о более высокой интенсивности обменных процессов у этих растений. Таким образом, ускорение развития растений озимых пшениц в условиях короткого дня связано с изменением их ростовых процессов на коротком дне.

В ы в о д ы

1. Вегетирующие растения озимой пшеницы из неаровизированных семян под влиянием короткого дня значительно ускоряют свое развитие.
2. Влияние короткого дня на развитие озимых растений связано с особенностями ростовых процессов на коротком дне.
3. Установлена различная сортовая реакция пшеницы на короткий день. Ускорение развития растений озимых пшениц, при кратковременном выращивании их на коротком дне, отчетливо выражено у более озимых сортов.

мых сортов и отсутствует у сортов с короткой стадией яровизации, а также у сортов двуручек.

4. Выявлена возможность суммирования яровизации, проходившей в семенах с процессами, протекающими при относительно высоких температурах у вегетирующих растений на коротком дне.

Лаборатория радиационной генетики
АН АрмССР

Поступило 25.V 1966 г.

Ի. Շ. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՎԱԿՅԱՆ

ԿԱՐՃ ՕՐՎԱ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՑՈՐԵՆԻ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են աշնանացան ցորենի յարովիզացված և չյարովիզացված սերմերից ստացված բույսերի զարգացման օրինաչափությունները կարճ օրվա պայմաններում: Փորձի համար վերցվել են ցորենի Ալթի-աղաջ, Արմյանկա, Միրոնովսկայա-264, Միրոնովսկայա-808, Բեզոստայա-1 և Սպիտակահատ սորտերը: Մասնայական ծլումից սկսած, բույսերը գտնվել են ճ-ժամյա օրվա պայմաններում 20, 30, 40, 50 օր տևողությամբ:

Ուսումնասիրությունները հիմք են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին:

1. Աշնանացան ցորենի չյարովիզացված սերմերից ստացված բույսերը կարճ օրվա ազդեցության տակ զգալիորեն արագացնում են իրենց զարգացումը:

2. Աշնանացան բույսերի զարգացման վրա կարճ օրվա ազդեցությունը կախված է բույսերի աճման պրոցեսների առանձնահատկություններից՝ կարճ օրվա պայմաններում:

3. Պարզվել է ցորենի սորտային տարբեր ռեակցիան կարճ օրվա նկատմամբ: Աշնանացան ցորենի զարգացման արագացումն ավելի ուժեղ արտահայտվում է ուժեղ աշնանացան սորտերի մոտ և բացակայում է թույլ աշնանացան, ինչպես նաև երկդիմի սորտերի մոտ:

4. Բացահայտված է սերմերում կատարվող յարովիզացիայի և բույսերի մոտ կարճ օրվա պայմաններում ընթացող պրոցեսների զուգարման հնարավորությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долгушин Д. А. За развитие мичуринской агробиологической науки. М., 1963.
2. Лебединцева Е. В. Тр. по прикладной ботанике, генетике и селекции. Изд. АН СССР, серия 3, 3, 1933.
3. Никифоров О. А. Агробиология, 1, 1962.
4. Разумов В. П. и Олейникова Т. В. Агробиология, 6, 1959.
5. Разумов В. П. Среда и развитие растений, М.—Л., 1961.
6. Федоров А. К. Особенности развития зимующих растений. Изд. АН СССР, 1959.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

А. А. АРЕВШАТЯН, В. А. БЕНЮШ, А. И. ПОЛИВОДА

К ВОПРОСУ О ЗАВИСИМОСТИ ДЛИТЕЛЬНОЙ
ЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ОТ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ
КЛЕТОК ХЛОРЕЛЛЫ

Эффект Стреллера-Арнольда, или явление длительной люминесценции фотосинтезирующих клеток, обнаруженное в 1951 г. [5], заключается в том, что после прекращения облучения светом зеленых растений кроме обычной флуоресценции наблюдается слабое длительное свечение с максимумом в области 680 мкм в течение нескольких секунд и даже минут [3, 5]. Выход излучения по данным авторов [1, 3—5] составляет от 7 до 33 квантов в секунду на одну клетку хлореллы. Следует отметить, что приведенная величина получена при разных физиологических состояниях хлореллы различных штаммов и при разных условиях культивирования.

Наблюдаемое послесвечение, по мнению некоторых авторов [1, 4, 5], отражает первичные стадии процесса фотосинтеза и как полагают оно связано с взаимодействием восстановленных и окисленных продуктов фотохимического происхождения. Однако по мнению ряда авторов [3—5] это излучение непосредственно не связано с выделением кислорода. В настоящее время нет исчерпывающих данных о связи выхода кислорода с эффектом послесвечения.

Нами исследовалось явление длительной люминесценции для термофильного штамма одноклеточной водоросли хлореллы в питательной среде Тамия при непрерывном культивировании в циркуляционной системе в течение трех суток. Все измерения послесвечения проводились при освещенностях выше насыщающей $E > 3 \cdot 10^4$ лк. Установка позволяла изменять температуру суспензии в пределах 25—45°C. Через суспензию барботировалась газовоздушная смесь с 3,5% содержанием CO_2 . Детектором послесвечения служил фотоумножитель ФЭУ-22 со спектральной чувствительностью 400—1100 мкм, работающий в режиме счетчика квантов и охлажденный до -183°C . Надежная работа фотоумножителя в квантометрическом режиме обеспечивалась тщательным подбором режима питания, уровня дискриминации сигналов с ФЭУ и коэффициента усиления электронной аппаратуры. Предварительно ФЭУ-22 был прокалиброван в абсолютных единицах энергии, что позволило в дальнейшем, зная плотность суспензии, определить удельное излучение (кв/сек. на одну клетку). Подсчет количества клеток производился с помощью камеры Горяева при каждом измерении послесвечения.

Выходное окно кюветы-излучателя имело прямоугольную форму 3×15 мм² и помещалось перед фотокатодом ФЭУ. Толщина кюветы, равная 1,0 мм, была выбрана таким образом, что погрешностью за счет самопоглощения излучения суспензий при плотностях порядка 200×10^6 клеток/см³ можно было пренебречь. Методика оценки погрешности на самопоглощение и рассеяние описана в работах [2, 3, 6]. Анализ газовой смеси на входе и выходе культиватора производился с помощью газоанализатора типа ВТИ. Для определения скорости затухания послесвечения установка была оснащена специальным краном, позволяющим изменять время прохождения суспензии от места облучения до кюветы-излучателя в интервале от 0,15 сек. до 4 сек. Результаты измерения скорости затухания послесвечения приведены в табл. 1.

Таблица 1

Скорость затухания послесвечения хлореллы

Время, сек.	0,15	0,25	0,45	0,67	1	1,45	2	3	4
Число кв/сек	3400	2200	1200	900	850	500	400	300	200

Таблица 2

Основные параметры трехсуточного культивирования водоросли хлореллы

Время, часы	Плотность $\times 10^6$ см ⁻³	Выход O ₂ %	Поглощение CO ₂ %	Температура	Выход излучения квант/сек одной клетки
2	10	0,05	0,1	34,5	7,2
4	12	0,10	0,3	34,0	13,9
20	40	0,05	0,15	32,0	6,7
23	41	0,10	0,20	32,5	8,3
32	42	0,20	0,25	32,5	19,0
44	48	0,15	0,15	31,0	17,0
47	50	0,25	0,15	32,0	21,2
48	60	0,25	0,15	32,0	22,2
51	80	0,15	0,20	33,0	19,5
53	91	0,25	0,15	33,5	21,0
56	103	0,20	0,20	34,0	17,8
62	150	0,61	0,25	35,5	30,1
68	190	0,05	0,15	32,0	15,0
71	195	0,10	0,15	33,0	12,4
76	203	0,15	0,15	33,5	14,2

Результаты измерений послесвечения, газового обмена и возрастания плотности культуры хлореллы в течение 3-х суточного эксперимента приведены в табл. 2. Культивирование проводилось при температуре 30—35,5°C — оптимальной для данного штамма хлореллы. Предварительные измерения температурной зависимости послесвечения показали, что колебания температуры в указанном интервале почти не сказываются на изменении интенсивности послесвечения. Данные табл. 2 позволяют установить наличие связи между уровнем интенсивности послесвечения и изменением концентрации кислорода на выходе культиватора.

Вместе с тем, следует отметить, что данные относительно связи интенсивности послесвечения с выделением кислорода имеют предварительный характер. Для окончательного суждения по этому вопросу желательно, на наш взгляд, провести определения газового баланса в культуре хлореллы другими методами, поскольку газоанализатор ВТИ не обеспечивает желаемой точности измерений малых количеств газа (максимальная абсолютная погрешность измерений с помощью ВТИ может составлять 0,2%).

Поступило 6.XI 1965 г.

Ա. Ա. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ, Վ. Ա. ԲԵՆՅՈՒՇ, Ա. Ի. ՊՈՒՎՈՐՅԱՆ

ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԼՅՈՒՄԻՆԵՍԵՆՑԻԱՅԻՆ ԿԱՆՈՒՄԸ ՔԼՈՐԵԼԼԱՅԻ ԲԶԻՋՆԵՐԻ
ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅՈՒՆՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Chlorella ջրիմուռի անընդհատ կուլտիվացիայի պայմաններում կապ է հայտնաբերված հետադարձակման ինտենսիվության (Ստրելլերի-Առնոլդի էֆեկտ) և թթվածնի կոնցենտրացիայի փոփոխության միջև:

Հետադարձակման ինտենսիվությունը չափվել է ՓՅՄ-22-ի օգնությամբ, որը նախօրոք աստիճանավորված էր էներգետիկայի բացարձակ միավորներով: Այդ թույլ տվեց որոշել տեսակարար ճառագայթումը քվանտ/վրկ. մեկ բջջին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ерошин Н. С., Сидько Ф. Я., Белянин В. Н. Управляемое культивирование микроводорослей. 1964.
2. Стреллер Б. Л. Механизм фотосинтеза. Тр. V МБК, М., 1962.
3. Arnold I. B., Davidson I. B. J. Gen. Physiol. 33, 423, 1954.
4. Bruegger J. E., Franck J. Arch. Biochem. a. Biophys., 75, 465, 1958.
5. Strehlner B. L., Arnold W. A. J. Gen. Physiol., 34, 609, 1951.
6. Tollin G., Galvin M. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 43, 895, 1957.

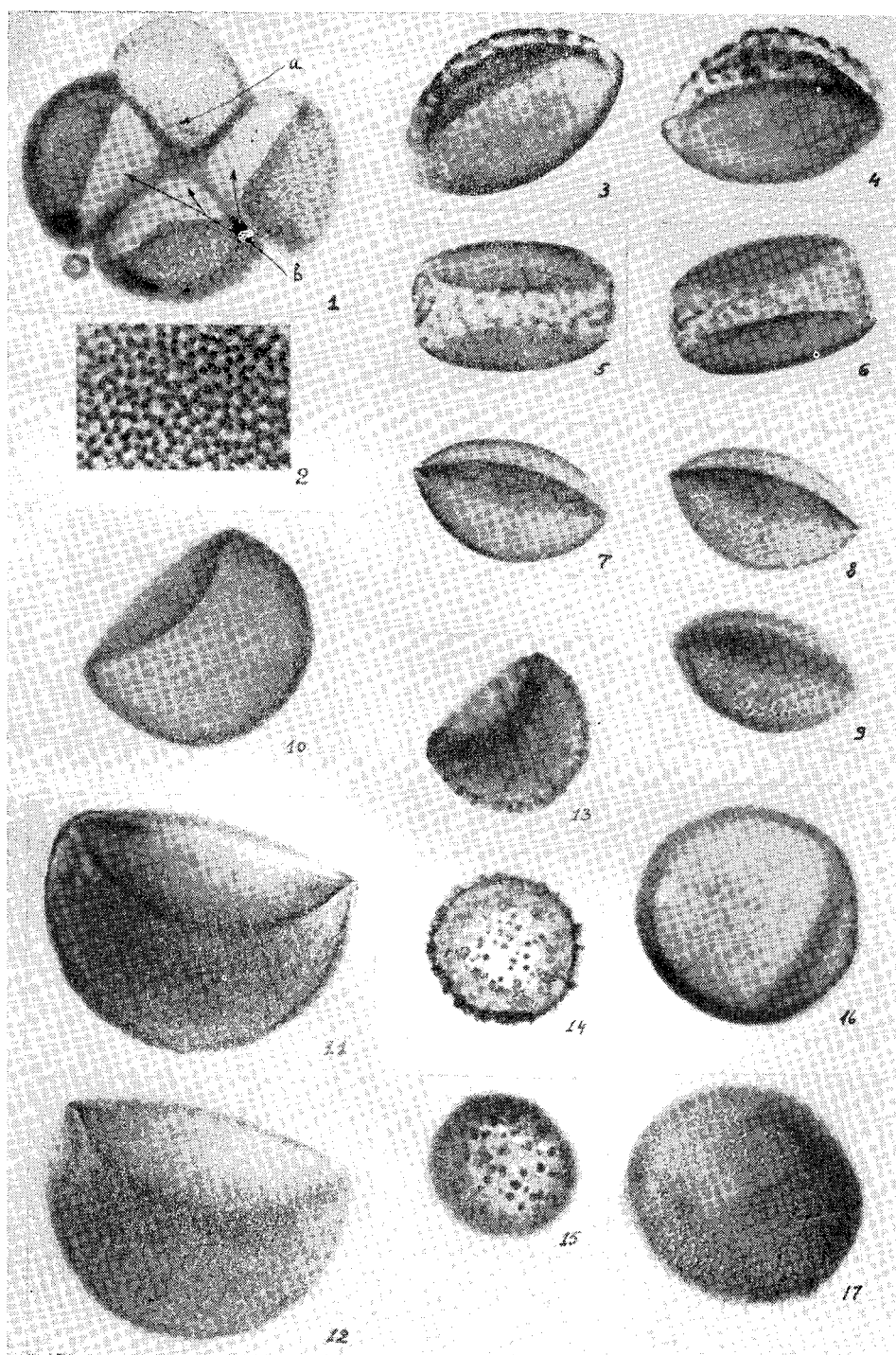
КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

В. Ш. АГАБАБЯН

К ПАЛИНОМОРФОЛОГИИ СЕМЕЙСТВА ANNONACEAE

Важнейшим критерием эволюционной подвинутости микроспор является пространственное расположение апертур, их число, форма и строение. Для подавляющего большинства покрытосеменных, имеющих полярно-апертурные микроспоры, в том числе и для представителей порядка Magnoliales установлено их дистальное (apocolpate, apapogate) расположение [1—3, 9, 10, 20]. Однако по исследованиям некоторых авторов [3, 5—7, 10, 14, 18, 19] микроспоры ряда родов семейства Аннопасеае имеют необычное для покрытосеменных расположение апертур на проксимальном полюсе (catapocolpate). Катакольпатный тип расположения апертур является характерным для спор Bryophyta и Pteridophyta и не встречается у микроспор голосеменных и покрытосеменных [12]. Многие авторы [5, 7, 10, 18] уже давно по ряду причин с сомнением относились к катакольпатному расположению апертур у семейства Аннопасеае, однако отсутствие детальных исследований, посвященных морфологическому строению микроспор этого семейства, не давало возможности прийти к определенному выводу. Задачей настоящей работы является попытка дать объяснение необычному для покрытосеменных строению и расположению апертур у семейства Аннопасеае. Исследование было проведено как на свежем, так и на гербарном материале.

Аннопасеае большое, преимущественно тропическое семейство, сходное с Magnoliaceae по строению вегетативных и репродуктивных органов и, в особенности по общей структуре цветка [8, 19]. Семейство Аннопасеае отличается от Magnoliaceae редуцированным мутовчатым околоцветником, отсутствием прилистников, расположением микроспорангиев на абаксиальной стороне спорофилла и наличием руминированного эндосперма. Формирование микроспор и образование изобилатеральных тетрад у Annona и Asimina происходит по тому же типу, что и у рода Magnolia путем разделения материнской клетки бороздами, а не клеточными пластинками. Одна делящая борозда закладывается после первого деления мейоза, но ее дальнейшее развитие задерживается и возобновляется только после второго деления. Одновременно с началом второго деления у периферии возникает вторая борозда. Развиваясь центростремительно, они делят материнскую клетку под прямым углом на четыре дочерние микроспоры, продолжающие оставаться соединенными в рых-



Annona muricata (1—2); *Oxandra acuminata* (3—6); *Oxandra lanceolata* (7—9); *Uvaria rufo* (10); *Uvaria solanifolia* (11—12); *Polyalthia longifolia* (13—15); *Rollinia resinosa* (16—17).

лые, изобилатеральные тетрады. По этому же типу протекает микроспорогенез у *Cananga odorata* [13, 15—18].

Микроспоры у семейства Annonaceae крупные, сфероидальные или лодочковидные, анакольпатные (*Oxandra*, *Uvaria*, *Polyalthia*) или инапертурные (*Rollinia*, *Annona*, *Asimina*, *Monodora*), часто соединенные в тетрады, а иногда и в более крупные агрегаты (*Xylopia*). Функцию гармомегата у инапертурных микроспор, соединенных в тетрады, выполняет утонченная складчатая спородерма на проксимальном полюсе. Дистальная сторона инапертурных микроспор имеет, как правило, значительно более толстую спородерму, чем проксимальная. Особый интерес представляет строение спородермы инапертурных микроспор, соединенных в тетрады. Сэкзина на дистальной стороне микроспор толстая, перфорированно-покровная, крупногранулированная. Эктосэкзина на дистальной стороне микроспор образована широкоголовчатыми столбиками, погруженными в тегиллюм. Ножки столбиков (эндосэкзина) короткие, свободные и вместе с подстилающим слоем базосэкзины (foot layer) образуют слой, несколько уступающий эктосэкзине по толщине. Тегиллюм, слой экто-, эндо- и базосэкзины перфорированные. Нэкзина и интина гомогенные. Строение спородермы на проксимальной стороне, особенно в местах контакта отдельных микроспор в тетрадах, резко отличается по строению спородермы от дистальной стороны микроспоры. Сэкзинные слои и нэкзина резко редуцированы и почти полностью отсутствуют на внутренней, проксимальной стороне микроспор в зоне их контактов в тетраде. Прорастание пыльцевых трубок происходит путем разрыва интины на проксимальной стороне микроспор, обращенной внутрь тетрады. Тетрады или более крупные агрегаты, в которые соединены микроспоры, при созревании и, в особенности при обработке сильно действующей ацетолизной смесью, распадаются на отдельные, часто сильно деформированные микроспоры. При распаде тетрад разрыв спородермы происходит в тонкой, эластичной зоне на проксимальной стороне микроспоры, образованной интиной и носит характер механического повреждения. Как при прорастании пыльцевых зерен, так и при распаде тетрад вследствие механического повреждения разрыв спородермы происходит в любой точке проксимальной стороны микроспоры и не носит характера специализированной зоны, приспособленной для выхода содержимого пыльцевого зерна (таблица 1). У всех родов (*Annona*, *Asimina*, *Monodora*, *Xylopia*), для которых можно с полной определенностью говорить о «проксимальных» апертурах этого типа, на апертурах у отдельных микроспор из распавшихся тетрад ни разу не были обнаружены мембраны, и их конфигурация носила более или менее случайный характер*. В то же время у всех родов семейства Annonaceae, имеющих

* Эрдман [10] указывает, что неравномерная толщина спородермы у микроспор, соединенных в тетрады, возможно, в какой-то мере может объяснить наличие у некоторых анноновых апертур на проксимальном полюсе. На это же обстоятельство ранее указывали Бейли и Нэст [5].

микроспоры четко установленного анакольпатного типа (*Uvaria*, *Polyalthia* и, особенно у *Oxandra*) мембраны апертур хорошо выражены и часто имеют резко отличное от всей остальной спородермы скульптурное покрытие. Прорастание пыльцевой трубки происходит исключительно в зоне апертур, которая выполняет также функцию гармомегата.

З а к л ю ч е н и е

Семейства *Annonaceae* и *Magnoliaceae* по ряду признаков сходны друг с другом и их общее происхождение и родственные связи вырисовываются довольно отчетливо [4., 8, 19]. По некоторым морфологическим признакам, в том числе и по строению микроспор, семейство *Annonaceae* является более подвинутым в эволюционном отношении, чем *Magnoliaceae*. Микроспоры семейства *Annonaceae* принадлежат к двум основным морфологическим типам: инапертурному — (изобилатеральные тетрады, реже монады) и анакольпатному — (монады). Наличие так называемых «катакольпатных» микроспор мы склонны относить за счет механического повреждения проксимального полюса отдельных микроспор при распаде тетрад. Инапертурные микроспоры в эволюционном отношении являются дериватом анакольпатного типа. Подтверждением этого служит совершенно одинаковое строение проксимальных полюсов отдельных микроспор в распадающихся тетрадах у *Drimys brasiliensis* и *Asimina angustifolia* [5], а также нахождение у рода *Mittrephora* инапертурных микроспор с структурами, напоминающими анакольпатные апертур. Об общности происхождения семейств *Annonaceae* и *Magnoliaceae* свидетельствует также одинаковый ход микроспорогенеза у родов *Asimina*, *Annona*, *Cananga* и *Magnolia*.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 27.XI 1966 г.

Վ. Շ. ԱՂԱԲԱԲՅԱՆ

ANNONACEAE ԸՆՏԱՆԻՔԻ ՓՈՇԵՄՈՐՇԱՊԴԻԱՅԻ ՀԱՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո տ մ

Հոդվածը նվիրված է *Annonaceae* ընտանիքի փոշեհատիկների մորֆոլոգիական կառուցվածքին: Նշված ընտանիքի փոշեհատիկները, որոշ հեղինակների կարծիքով, ունեն ապերտուրներ, որոնք տեղադրված են պրոքսիմալ բևեռում՝ մի բան, որ բոլորովին բնորոշ չէ ծածկասերմերի համար:

Հոդվածում փորձ է կատարվում մեծաքանակ նյութի հետազոտման հիման վրա բացատրել այդ երևույթը: *Annonaceae* ընտանիքի փոշեհատիկները պատկանում են երկու հիմնական մորֆոլոգիական տեսակների՝ ինապերտուր և անակոլպատ:

Այսպես կոչված «կատակոլպատ» փոշեհատիկների առկայությունը հեղինակը հակված է բացատրել տետրադների ջլատման ընթացքում առաջացած

սրոքսիմալ բեռի մեխանիկական վնասվածքով: Ինպեքրտուր փոշեհատիկները էվոլյուցիոն տեսակետից հանդիսանում են անակոլպատ տիպի տարբերակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ագաբաբյան Յ. Ս. Բիոլ. յուրն. Արմենի. ԱՈ ԱրմՏՏՐ, տ. XIX, 11, 1966.
2. Կսքրիանոա Ղ. Ա. Փալնոլոգիա Տրեյոոսետնոյ, Մ.—Ղ., 1965.
3. Տախտադյան Ա. Ղ. Օսնոա էաոլյուցիոննոյ մորփոլոգիոյ քոքրոսեմեննոյ, Մ.—Ղ., 1964.
4. Տախտադյան Ա. Ղ. Փրոնսոյոյոնե քոքրոսեմեննոյ բաթեննոյ, Մ., 1961.
5. Bailey W. a. Nast C. Y. Journ. of the Arnold Arbor., XXIV:3, 1943.
6. Canright J. E. Phytomorphology, 3, 1953.
7. Canright J. E. Grana pal., 4:1, 1963.
8. Eames A. J. Morphology of the Angiosperms. N.-J., 1961.
9. Erdtman G. An introduction to pollen analysis. Walt. Mass, 1943.
10. Erdtman G. Pollen morphology and plant taxonomy. Angiosperms. Stockholm, 1952.
11. Erdtman G. Grana pal., 5:1, 1964.
12. Erdtman G. a. Vfi shnu-Mittre. Grana pal., 1:3, 1958.
13. Farr C. H. Amer. Journ. Bot., 5, 1918.
14. Fritzsche J. Über den Pollen, 1837.
15. Juliano J. B. Philippine Agr., 24, 1935.
16. Locke J. F. Bot. gaz., 98, 1936.
17. Maheshwari P. An introduction to the embryology of Angiosperms. N.-J., 1950.
18. Periasamy A. a. B. Y. L. Swamy Phytomorphology, 9 (3), 1959.
19. Takhtajan A. L. Die Evolution der Angiospermen, Jena, 1959.
20. Wodehouse R. Pollen Grains. N.-J., 1935.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

О. А. КАРАПЕТЯН

О ВИДОВОМ СОСТАВЕ МИКРОФЛОРЫ РИЗОСФЕРЫ
ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

К изучению видового состава микроорганизмов ризосферы и корней высших растений посвящена обширная литература. Однако видовой состав микроорганизмов развивающихся в ризосфере виноградной лозы относительно мало изучен. В работах Т. Е. Поповой [5], проведенных на сероземных и луговых почвах Узбекистана, указывается, что корневая система виноградной лозы проявляет селекционирующее влияние на почвенную микрофлору. А. Е. Белов [1] находит, что основная масса микроорганизмов в ризосфере винограда состоит из нескольких ведущих групп аэробных бактерий, таких как олигонитрофилы и бактерии, минерализующие фосфорсодержащие органические соединения. М. А. Кублицкая, А. Е. Авдеева [4] находят, что в почвах Крыма в ризосфере винограда преобладают грибы из рода *Penicillium* и *Fusarium*, а из бактериальной флоры здесь встречаются представители родов *Bacterium*, *Pseudomonas*, *Bacillus*, *Pseudobacterium*, *Chromobacterium*, *Micrococcus*, *Torula* и *Mycobacterium*.

Цель нашей работы — определение видового состава микрофлоры ризосферы виноградной лозы, культивируемой в полупустынных каменистых почвах «кирах» Паракарской экспериментальной базы Научно-исследовательского института виноделия, виноградарства и плодоводства Министерства сельского хозяйства Армянской ССР.

Наиболее часто встречающиеся микроорганизмы ризосферы виноградной лозы выделялись, очищались в чистую культуру. Морфологические, биохимические и физиологические свойства выделенных микроорганизмов определялись по определениям Н. А. Красильникова [3], Г. Ф. Гаузе [2] и Я. А. Ячевского [6].

В результате проведенной работы установлено, что бактериальная флора ризосферы виноградной лозы в «кирах» разнообразна. Из споровых бактерий в ней часто встречаются роды *Bacterium*, *Pseudomonas*, *Micrococcus*. Наиболее распространены следующие виды: *Ps. radiobacter*, *Ps. herbicola*, *Ps. indigofera*, *Ps. rubra*, *Bact. agile*, *Bact. guttatum*, *Micrococcus roseus*, *Micrococcus radiatus*, а из споровых *Bac. mesentericus*, *Bac. megaterium*, *Bac. subtilis*, *Bac. cereus*, *Bac. mycoides*, *Bac. flavidus*, *Bac. idosus* и др.

Таблица

Морфо-физиологические свойства некоторых микроорганизмов, выделенных из ризосферы виноградной лозы

Виды микроорганизмов	Откуда выделены культуры	Морфология клеток	Среда с органическим азотом	Среда с минеральным азотом	Физиологические свойства					
					желатин	молоко	МПА с крахмалом	восстановление NO_3	глюкоза	сахароза
<i>Ps. radiobacter</i>	корни	палочка подвижная	+	+	—	—	—	+	к	к
<i>Ps. fluorescens</i>	корни	" "	+	+	++	П	—	+	к	к
<i>P. herbicola</i>	корни, прикорневая почва	" "	+	+	+	—	+	—	к	к
<i>Bact. agile</i>	корни	" "	+	+	—	—	—	+	к	к
<i>Bact. guttatum</i>	корни	" "	+	+	—	—	—	—	—	—
<i>Bact. nitrificans</i>	прикорневая почва, ризосфера	" "	+	+	+++	—	—	+	к	к
<i>Micrococcus roseus</i>	прикорневая почва	кокки непод.	—	+	+++	П	—	—	к	к
<i>M. mesentericus</i>	" "	палочка под.	+	+	+	П	—	—	к	к
<i>Bac. subtilis</i>	" "	"	+	+	+	П	+	—	к	к
<i>Mycobacterium album</i>	корни	палочка с ветвлением	+	+	+	П	+	+	к	к

Условные обозначения: — отсутствие роста, + наличие роста, количество плюсов указывает на интенсивность процесса, П — пентонизация, к — образование кислоты.

Из актиномицетов в ризосфере винограда преобладают представители из секций *Albus*, *Griseus*, *Roseus*, *Lavendulae roseus*, *Helvolus*, *Albosporus*, *Aureus*.

Из грибной флоры наиболее распространены грибы родов *Penicillium*, *Aspergillus* и *Fusarium*.

На корнях винограда обитают главным образом бактерии родов *Pseudomonas*—*Ps. fluorescens*, *Ps. radiobacter*, *Ps. herbicola*, *Ps. rubra* *Bacterium*—*Bact. agile*, *Bact. guttatum*. Реже встречаются споровые формы.

Ботанический институт
АН Армянской ССР

Поступило 19.VIII 1966 г.

Օ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԽԱՂՈՂԻ ՎԱՉԻ ՌԻԶՈՍՖԵՐԱՅԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ՏԵՍԱԿԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խաղողի վազի ռիզոսֆերայի միկրֆլորայի կազմը որոշելու նպատակով վեգետացիայի ընթացքում մենք անջատել ենք միկրոօրգանիզմներ և ուսումնասիրել այդ կուլտուրաների մորֆո-ֆիզիոլոգիական ու կուլտուրալ հատկությունները:

Այդ կուլտուրաները նույնացվել են Ն. Ա. Կրասիլնիկովի [3], Գ. Ֆ. Գաուզերի [2] և Ա. Ա. Յաշևսկու [6] որոշիչների օգնությամբ:

Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ խաղողի վազի ռիզոսֆերայում առավել հաճախակի հանդիպող ձևերից են ոչ սպորավոր բակտերիաներից *Pseudomonas*, *Bacterium*, *Mycobacterium*, *Micrococcus* և սպորավոր բակտերիաներից *Bacillus* ցեղերին պատկանող տեսակները:

Ճառագայթաանկերից տարածված են *Albus*, *griseus*, *Lavendulae roseus*, *Helvolus* սեկցիաների ներկայացուցիչները:

Բորբոսասնկերից խաղողի վազի ռիզոսֆերայում տարածված են *Penicillium*, *Aspergillus* և *Fusarium* ցեղերի ներկայացուցիչները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белов Е. А. Бюллетень н/т информации Молдавского н/и института садоводства, виноградарства и виноделия, 2/II, 1961.
2. Гаузе Г. Ф. Вопросы классификации актиномицетов-антагонистов, М., 1957.
3. Красильников Н. А. Определитель бактерий и актиномицетов, М.—Л., 1949.
4. Кублицкая М. А., Авдеева А. Е. Вопросы виноградарства и виноделия, М., 1962.
5. Попова Т. Е. ДАН УЗССР, 5, 1954.
6. Ячевский А. А. Определитель грибов. С-П., 1913.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Х. М. АКОПЯН

К ВОПРОСУ О ПАТОМОРФОЛОГИИ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА НУТРИЙ

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе нам не удалось отыскать какие-либо данные о пастереллезе нутрий, что и побудило взяться за изучение патоморфологии и патогенеза пастереллеза нутрий.

В Айгерличском совхозе (Эчмиадзинский район Армянской ССР) в 1962 г. среди нутрий появился пастереллез, сопровождающийся массовым падежом разного возраста поголовья.

Для патоморфологических исследований нами использованы материалы лишь от спонтанно павших 250 голов нутрий, фиксировали их в 20% водном растворе нейтрального формалина, частично в 96° спирте. Кусочки тканей уплотнены в целлоидине и парафине, применен также способ замораживания. Общая окраска: гематоксилин-эозином и Ван-Гизоном. Специальная окраска: на жир—суданом-III, на железо—по Перльсу.

Гистологическому исследованию были подвергнуты сердце, легкие, почки, надпочечники, печень. Микроскопическая картина сердца выразилась в резко выраженной гиперемии сосудов, особенно капилляров. Среди эритроцитов видны лейкоциты и лимфоциты. Мышечные волокна находились в состоянии зернистой дистрофии, наблюдаются очаговые скопления лимфоидных и гистоцитарных клеток с последующим некрозом отдельных мышечных волокон. В легких при остром течении установлена гиперемия респираторных капилляров, среди которых наблюдается большое количество нейтрофилов. Наряду с резко выраженной сосудистой реакцией отличаются очаги катаральной пневмонии. В таких участках просветы альвеол, бронхиолов и бронхов заполнены серозным выпотом с примесью клеточных элементов.

Микроскопическая картина печени характеризуется резким застоем центральных вен. Внутридольковые капилляры расширены и заполнены эритроцитами с примесью нейтрофильных лейкоцитов, клетки эндотелия в состоянии пролиферации. Аналогичные пролиферативные изменения обнаружены в области триады, главным образом, со стороны клеток желчных протоков. В паренхиме печени выступает зернистая и жировая дистрофия, а местами — некробиоз и некроз. В этих местах балочное строение полностью нарушено (рис. 1).

Микроскопически в почках обращает на себя внимание резкая гиперемия сосудов. В полости капсулы мальпигиовых телец имеется скопле-

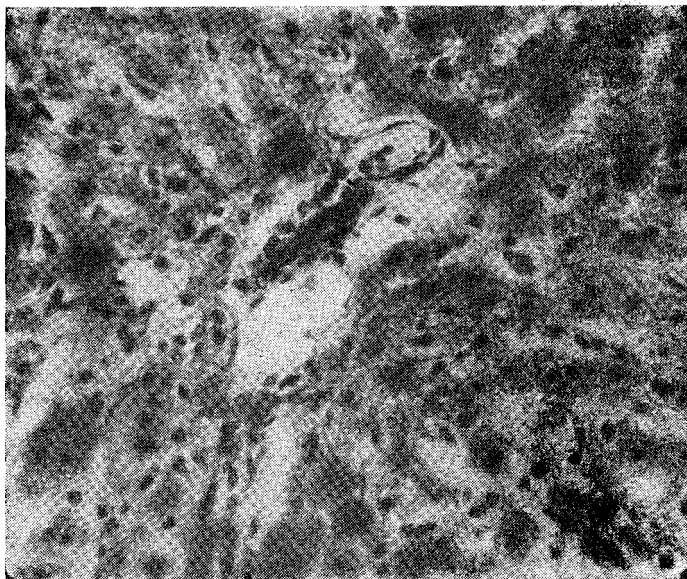


Рис. 1. Печень, зернистая дистрофия и некробиоз печеночных клеток. Ув. ок. 10, об. 40.



Рис. 2. Почка, гиалиновые цилиндры в просвете мочевых канальцев. Ув. ок. 10, об. 10.

ние серозного эксудата, вследствие чего клубочки сдавлены, деформированы. Эпителиальные клетки мочевых канальцев почти во всех случаях набухшие и находятся в состоянии зернистой или гиалиново-капельной дистрофии, а местами имеется некробиоз и некроз. Другие канальцы лишены просветов, сплошь заполнены глыбчатой зернистой окси-

фильной массой, окрашенной эозином в интенсивно розовый цвет. Среди эпителиальных клеток мочевых канальцев заметны abortивные формы метозов. В отдельных местах канальцы заполнены гиалиновыми цилиндрами (рис. 2). Микроскопическая картина надпочечников сводится гиперемией и слущенных клеток эпителия. По ходу капилляров имеются диопедезные кровоизлияния. Паренхиматозные клетки, особенно мозгового слоя подвергнуты зернистой и жировой дистрофии.

В ы в о д ы

1. Клинико-анатомически пастереллез нутрий характеризуется преимущественно остро протекающей септициемией с геморрагическим поражением ряда органов и систем. Он имеет также затяжное или хроническое течение.

2. Гистологические изменения сводятся к закономерно зернистой и жировой дистрофии указанных органов, сопровождающиеся отторжением эпителиальных клеток слизистых оболочек верхних дыхательных путей и пролиферацией эпителия сосудов.

Общественная аспирантура
при Армянском доме техники

Поступило 28.IX 1966 г.

Խ. Մ. ՀԱԿՈՅԱՆ

ԿՈՒՂԵՐԻ ՊԱՍՏԵՐԵԼԼՈԶԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Այս հիվանդությունն ընդհանրապես չի ուսումնասիրված, նրա պաթոմորֆոլոգիան՝ մասնավորապես: Համենայն դեպս մեզ հաջողվեց ինչպես հայրենական, այնպես էլ օտարերկրյա գրականության մեջ գտնել պաթոմորֆոլոգիային վերաբերող տրեք տվյալ:

Բնության մեջ հիվանդությունն ընթանում է սուր, ենթասուր և խրոնիկ ձևերով: Ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները բնութագրվում են ենթամաշկային բջջանքի այտուցով, հատկապես գլխի, վզի և մեջքի հատվածում, կրծքի և որովայնի հատվածում հավաքվում է էքսուդատ, երբեմն խառնված ֆիբրինի փաթիլներով:

Սուր ընթացքի ժամանակ էպիկարդի տակ նկատվում են մասսայական արյունաղեղումներ, լյարդը, փայծաղը, երիկամները, մակերիկամները մեծանում են, արյունաղեղվում, թորերում զարգանում է հիպերեմիա, իսկ հետագայում՝ շճաֆիբրինային բնույթի բորբոքում:

Հյուսվածաբանական փոփոխություններն արտահայտվում են սրտում անոթների հիպերեմիայով, դիապեդեզով, սրտի մկանների հատիկային դիստրոֆիայով, առանձին մկանաթելերի նեկրոզով:

Թոքերում՝ սուր հիպերեմիայով, արվեոլների պատերը հաստանում են, լորձաթաղանթներում զարգանում է գլխավորապես կաթարային բորբոքում:

Լյարդում՝ անոթային ռեակցիային զուգահեռ նկատվում է էնդոթելային բջիջների պրոլիֆերացիա, վերջինս ակնհայտ է լեղվածորաններում պարենխիմատոզ բջիջների ճարպային դիստրոֆիայով, իսկ առանձին դեպքերում՝ նեկրոզով:

Երիկամներում՝ բացի հիպերեմիայից և դիսպեղեզից նկատվում է մալպիգյան կմիկներում հավաքված շճային էքսուդատ, միզային խողովակների էպիթելային բջիջները ենթարկվում են հատիկային և ճարպային դիստրոֆիայի, — առանձին դեպքերում նկատվում է վերջիններիս աբորտիվ ձևի մետոզը: Երբեմն միզածորանները խցանվում են հիալինային գլաններով:

Մակերիկամներում նկատվում է արյան մազանոթների հիպերեմիա, պարենխիմատոզ բջիջների հատիկային և ճարպային դիստրոֆիա:

АЛЕКСАНДР ГЕОРГИЕВИЧ АРАРАТЯН

(к 70-летию со дня рождения и 50-летию научно-преподавательской деятельности)

Исполнилось 70 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки, старейшего биолога-ботаника, специалиста по цитологии Александра Георгиевича Араратяна.

А. Г. Араратян родился в гор. Тбилиси в феврале 1897 г. в семье рабочего. Среднее образование получил в Армянской Нерсисян семинарии (гор. Тбилиси), курс которой закончил в 1917 г.

В год окончания семинарии в «Педагогическом сборнике» (1917 г.) была напечатана на армянском языке его первая работа на тему «Практические работы в естествознании». В том же году он стал членом редакционной коллегии армянской юношеской большевистской газеты «Нор серунд» (Новое поколение).

Осенью 1917 г. А. Г. поступил в Закавказский частный университет, на факультет естествознания. В течение трех лет он прослушал курсы многих известных специалистов в области биологических и других естественно-научных дисциплин — С. Г. Навашина, Н. А. Максимова, Л. И. Мандельштама, П. Г. Меликашвили, Д. И. Сосновского, А. Л. Беделяна и др. В 1920 г. А. Г. пе-



реходит в Тбилисский политехникум, на инженерно-механический факультет, где пробыл всего два года. Затем ему пришлось временно прервать учебу. За эти годы (1917—1924) А. Г. преподавал в различных учебных заведениях как в г. Тбилиси, так и в сельских школах Абхазии.

Наркоматом просвещения АрмССР в 1924 г. А. Г. был приглашен в Ереван для работы в Центральном педагогическом музее на должность научного сотрудника. Параллельно он по совместительству работал в средних школах и техникумах. В Ереване же в 1925 г. он поступил на сельскохозяйственный факультет Ереванского государственного универ-

ситета и в 1927 г. закончил курс. В эти же годы (1924—1929 гг.) А. Г. по совместительству преподавал в различных учебных заведениях, а начиная с 1927 г. в университете.

Позже (в 1929 г.) А. Г. поступает в аспирантуру при Ереванском государственном университете и командировается в Ленинград в отдел генетики и селекции ВИР-а, где работает в цитологической лаборатории. В кратчайший срок (1 г. 3 мес.) им была завершена работа по теме и выполнены все другие обязательства по аспирантуре. Аспирантскую тему А. Г. выполняет под руководством крупного специалиста-цитолога с мировым именем, члена-корреспондента АН СССР Г. А. Левитского.

Исключительно плодотворной была педагогическая деятельность А. Г. в Армении. Обладая обширными знаниями в области ботаники и смежных дисциплин, он с одинаково большим успехом читал курсы цитологии, общей ботаники с систематикой, морфологии и анатомии, физиологии, генетике и селекции, вариационной статистике. С большой теплотой и благодарностью вспоминают студенты его интересные, богатые оригинальными мыслями, лекции.

Одновременно А. Г. вел большую работу по составлению и изданию книг, руководств, брошюр. ВУЗы и школы крайне нуждались в учебных пособиях по естествознанию на родном языке. Очень часто в ущерб своей научно-исследовательской работе А. Г. с большим энтузиазмом берется за перо. В совершенстве владея армянским и русским, и свободно пользуясь несколькими иностранными языками, А. Г. с большим мастерством переводит книги по естествознанию, составляет оригинальные пособия. Им переведено 26 книг и книжек, в том числе «Избранные произведения» И. В. Мичурина, «Ботаника» (систематическая часть) П. М. Жуковского, «Занимательная биология» В. В. Лункевича, «Общая биология» (учебник для средней школы, изд. 1966 г.) и др. Им написано более 150 научно-популярных книжек, брошюр, журнальных статей, среди них «Растительная клетка», «Вегетативное размножение растений», «Сорные растения Армении» и др.

Научно-исследовательская деятельность А. Г. по цитологии начата в аспирантуре, где он зарекомендовал себя как вдумчивый и тонкий исследователь, прекрасный хромосомист, о чем свидетельствуют его цитологические работы. Весьма примечательна его первая работа (совместно с Г. А. Левитским), посвященная воздействию рентгеновых лучей на хромосомы некоторых растений (1931 г.). Впервые перед глазами наблюдателя на его препаратах предстали удивительные изменения хромосом в невиданном до тех пор обилии. Получение хромосомальных aberrаций и ныне составляет одно из важнейших направлений генетики и, отчасти, селекции растений. В этой работе особенно интересны данные по хромосомным разрывам (совместно с Г. А. Левитским).

По приглашению Армянского филиала АН СССР А. Г. в 1935 году впервые организывает цитологическую лабораторию в составе сектора генетики Биологического института. Благодаря этой лаборатории в Ар-

мении была проведена обширная и разнохарактерная работа по цитологии.

К поведению хромосом в потомствах рентгенизированных растений А. Г. возвращается вновь и устанавливает, с одной стороны, уменьшение со временем количества измененных наборов хромосом, с другой, получение новых хромосомных рас. Он был из числа тех, которыми выявлен один из путей образования новых рас и форм растений. Продолжая свои поиски в этом направлении, им получены хромосомальные aberrации также под воздействием центрабежной силы и углекислого газа, а также различных других агентов.

На основании накопленного материала он показал, что одни и те же изменения в клетке могут быть вызваны самыми различными агентами. В результате исканий ряда лет А. Г. пришел к выводу, что и в природе очень часты как хромосомальные aberrации, так и случаи соматической полиплоидии у растений.

Как известно, последнее явление встречается у многих видов растений. Соматическая полиплоидия им описана у лоха, облепихи, дыни, дикого шпината, некоторых бурачниковых и др. У этих видов отдельные полисоматические клетки и их целые участки в меристеме встречаются наряду с нормальными моносоматическими.

Армения изобилует большим количеством ценных культурных и диких видов растений, цитологически неизученных. А. Г. первый занялся их кариосистематическим изучением. Им исследовано несколько десятков видов растений: подсчитаны хромосомы семейств злаковых, бобовых, лоховых, тыквенных, виноградных, сложноцветных, лилейных, бурачниковых и др. У многих из них кариотип был впервые полностью изучен. В 1938 г. им была выявлена гигантская карио-раса житняка с 42 хромосомами, между тем, как до этого были известны две его расы — с 14 и 28 хромосомами. Благодаря тщательному изучению материала А. Г. удалось у дикого шпината открыть гетерохромосому. Им же проведена первая у нас цитоэмбриологическая работа по изучению мейозиса двух дикорастущих злаков, родичей культурных пшениц и ячменей (1940).

Диссертация на степень кандидата биологических наук А. Г. была защищена в 1940 г. Высоко оценивая его заслуги в области биологической науки, в том же году ему присуждается почетное звание заслуженного деятеля науки АрмССР.

Лаборатория цитологии в 1938 г. была ликвидирована и после шестилетнего перерыва вторично открыта во вновь созданной в Армении Академии наук. А. Г. в 1944 г. назначается заведующим цитологической лабораторией при Институте генетики растений, на восстановление и организацию которой он вложил много труда и времени.

В период ее существования под руководством А. Г. в лаборатории совместно с С. Н. Мовсесян разрабатывалась тема по суточному ритму деления клеток, по влиянию различных мутагенов на растительные клетки.

Все цитоморфологические работы в Ереване, кем бы они не были проведены, осуществлялись в этой лаборатории. Особенно заботливо растил А. Г. кадры молодых научных работников. Они видели в нем знающего, чуткого руководителя, старшего товарища, всегда готового, иногда даже в ущерб своей собственной работе, помочь без исключения всем, кто обращался к нему по вопросам цитологии, ботаники. А. Г. никогда не отказывал в помощи также коллегам-ботаникам консультации, советами, подчас непосредственным участием в той части их работы, где требовался ботаник-микроскопист.

В 1948 г. А. Г. был незаслуженно обвинен и подвергся сильной критике как реакционер в науке. Он глубоко переживал прекращение цитологических работ, поскольку единственный в Армении очаг был закрыт на неопределенное и долгое время.

В годы, когда цитологическая лаборатория не была еще налажена или позже по тем или другим причинам не функционировала, А. Г. Араратян, как прирожденный исследователь, переключался на изучение других биологических вопросов—преимущественно из области прикладной ботаники.

Из 70 печатных научных работ А. Г. 43 посвящены нецитологическим вопросам. Им опубликованы работы по биологии цветения винограда, пшеницы, предложен новый метод определения количества пыльцы, изданы оригинальные работы по вопросам онтогенеза растений, листорасположения, по растительному сырью (масличных и лекарственных).

В более поздний период опубликованы работы по диагностике физиологического состояния растений электрическими способами и по электростерилизации. В результате составлена обзорная книга на армянском языке «Растение и электричество» (1966) и совместно с двумя соавторами выработан метод электрического обеззараживания питательной смеси для теплиц и оранжерей. В настоящее время А. Г. работает над вопросами диагностики физиологического состояния растений. Диапазон научных интересов А. Г. очень широк. В его научных трудах отражены вопросы цитологии, эмбриологии, генетики, физиологии растений, систематики, растительного сырья и др.

Несмотря на то, что А. Г. уже более восьми лет находится на пенсии, он ни на минуту не прекращает научно-исследовательские работы. В небольшой квартире им создана тепличка для проведения экспериментов и в ней с большой любовью собран ряд растений. Вся обстановка показывает, что А. Г. живет наукой, дышит ею.

Многогранна научная деятельность А. Г., характеризующая его как ботаника с большой эрудицией, со знанием мировой литературы, с широкой постановкой вопросов, связанных с основными проблемами современной общей биологии. Его работы пользуются большой известностью не только в Союзе, но и за рубежом. За время своей многолетней педагогической деятельности в качестве доцента А. Г. Араратян подготовил многочисленные кадры агрономов и ученых специалистов, привил им любовь к науке.

Как хороший знаток флоры Армении, А. Г. много раз участвовал в экспедициях, побывавших в различных районах, и ряд лет работал в одном из крупнейших гербариев Закавказья — гербарии естественно-исторического музея Армении. Немало труда вложил он на создание этого гербария.

А. Г. Араратян участвовал в составлении «Флоры Еревана», в дальнейшем был редактором армянского издания этой книги.

А. Г. является членом ученого совета при Отделении биологических наук АН АрмССР, он состоит членом совета Армянского отделения Ботанического общества, членом совета и президиума Армянского отделения Общества генетиков и селекционеров, входит в состав комиссии по генетике и селекции при Президиуме АН АрмССР. Он входит также в состав редакционных коллегий «Биологического журнала Армении» АН АрмССР, «Айастан и бнютюн» («Природа Армении»).

Когда окидываешь взглядом весь пройденный творческий путь А. Г., убеждаешься, что в Армении в области биологии он неустанно вел большую научную и просветительную работу. Да и сейчас он стоит на передовых позициях науки.

Пожелаем юбиляру долгих лет плодотворной творческой работы на благо процветания нашей отечественной науки.

Канд. биол. наук С. М. Мовсисян

Поступило 15.II 1967 г.

Редакция «Биологического журнала Армении» поздравляет уважаемого Александра Георгиевича со славным семидесятилетием, желает ему здоровья и многих лет жизни.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ստեփանյան Շ. Գ. Վարդանյան ց Ա. Ս. Հիստամիսի պարունակությունը ստա- մոքսահյուսի մեջ	3
Միքղաբեկյան Ա. Հ., Վանցյան Ե. Ա., Մելքոնյան Փ. Բ. Գիզենտերիայի կոլիցինոզեն բակտերիաների (շիզելլա) տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ում	10
Բաղալյան Գ. Ն. Գանգլիոզիդների քանակական տեղաշարժերը սպիտակ առնետ- ների ուղեղում քլորոպրենային երկարատև թունավորման ժամանակ	16
Մուրադխանյան Կ. Ս., Փանոսյան Ս. Հ., Ղազարյան Ա. Ա. Շ-ոնակտիվ սպիտակուցի պարունակությունը պերիոդիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդնե- րի արյան մեջ	21
Մելիք-Իսրայելյան Ս. Ս. Նովոկայինային բուկազայի և կենտրոնական խոլինո- լիտիկ արփենայի էֆեկտները էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ փոփոխությունների վրա այլվածքային տրավմայի ժամանակ	26
Հակոբյան Զ. Մ., Շաքարյան Գ. Ա. Մոնոմիցինի բաշխումը հավերի աղեստա- մոքսային ուղիներում	36
Բոյախչյան Ժ. Հ. Ոչխարների հիդատիդենային ցիստիցերկոզի ազդեցությունը վա- հանաձև զեղծի ֆունկցիայի վրա	42
Մուրտուկով Կ. Գ. Խ. Բուլսերի զարգացման բենեականության հետադարձության ֆի- զիոլոգիական բնույթը	49
Բուդաղյան Ն. Ղ., Լոժենիկովա Վ. Ն., Գուրիև Մ. Ի. Մի քանի տվյալներ զեղ- նախտի տիպի վերուստային հիվանդությունների ժամանակ զիրբերելիանման նյու- թերի առկայության մասին	56
Հարությունյան Գ. Ա. Հայաստանի մի քանի քաղաքների զեկորատիվ տնկարկ- ներին վնասող վիճակները	61
Մարտիրոսյան Ռ. Բ. Անտրակնոզի զարգացումը Հայկական ՍՍՀ Ստեփանավանի շրջանի պայմաններում	63
Զաքարյան Ն. Ն. Լուսի տարբեր ինտենսիվության ազդեցությունը արագլխոտի տերևներում քլորոֆիլի մետաբոլիզմի վրա	75
Մովսիսյան Ժ. Վ. Լուծվող ածխաջրերի կուտակումը տարբեր պայմաններում մշակված կարտոֆիլի պայարներում	83
Սիսակյան Ի. Շ., Ավագյան Վ. Ա. Կարճ օրվա ազդեցությունը ցորենի բույսերի զարգացման վրա	92

ՀԱՄԱՌՈՏ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԳՈՒՄՆԵՐ

Արեշատյան Ա. Ա., Բենյուն Վ. Ա., Պուլիվոդա Ա. Ի. Երկարատև լյումինիս- ցենցիայի կախումը քլորելլայի բջիջների կենսագործունեությունից	92
Աղաբաբյան Վ. Շ. Annonaceae ընտանիքի փոշեմորֆոլոգիայի հարցի շուրջը	102
Կարապետյան Օ. Ա. Խաղողի վազի ռիզոսֆերայի միկրոֆլորայի տեսակային կազմը	106
Հակոբյան Խ. Մ. Կուլբերի պատերելուզի պաթոմորֆոլոգիայի հարցի շուրջը	109

ՀՈՐԵԼՅԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐԵԹՎԵՐ

Մովսիսյան Ս. Ն. Ալեքսանդր Գևորգի Արարատյան (ծննդյան 70-ամյակի և գիտա- մանկավարժական գործունեության 50-ամյակի առթիվ)	113
--	-----

СО Д Е Р Ж А Н И Е

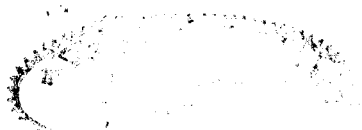
Степанян Г. Г. и Вартаньянц А. С. О содержании гистамина в желудочном соке	3
Мирзабекян А. О., Ванцян Е. А., Мелкумян П. Б. Распространение колициногенных дизентерийных бактерий (шигелл) в Армянской ССР	10
Бадалян Г. Е. Сдвиги в содержании ганглиозидов в мозгу белых крыс при хроническом хлоропреновом отравлении	16
Мурадханиян К. С., Паносян С. Г., Казарян А. А. Содержание С-реактивного белка в крови больных периодической болезнью	21
Мелик-Исраелян С. С. Эффекты новокаиновой блокады и центрального холинолитика арпенала на электроэнцефалографические изменения при ожоговой травме	26
Акопян З. М., Шакарян Г. А. Распределение мономицина в пищеварительном тракте кур	36
Бояхчян Ж. А. О влиянии гидатигенного цистицеркоза овец на функциональное состояние щитовидной железы	42
Молотковский Г. Х. Физиологическая природа обратимости полярности развития растений	49
Будагян Е. Г., Ложникова В. Н., Гольдин М. И. Некоторые данные о наличии гиббереллиноподобных веществ при вирусных заболеваниях типа желтух	56
Арутюнян Г. А. Тли, повреждающие декоративные насаждения некоторых городов Армении	61
Мартиросян Р. Б. Развитие антракноза фасоли в условиях Степанаванского района Армянской ССР	68
Закарян Н. Е. Влияние света различной интенсивности на метаболизм хлорофилла листьев пеларгоннума	75
Цовян Ж. В. Накопление растворимых углеводов в клубнях картофеля при различных условиях выращивания	83
Сисакян И. Ш., Авакян В. А. Влияние короткого дня на развитие растений пшеницы	92

Краткие научные сообщения

Аревшатян А. А., Бенюш В. А., Поливода А. И. К вопросу о зависимости длительной люминесценции от жизнедеятельности клеток хлореллы	99
Агабабян В. Ш. К палиноморфологии семейства Aplopaseae	102
Қарапетян О. А. О видовом составе микрофлоры ризосферы виноградной лозы	106
Акопян Х. М. К вопросу о патоморфологии пастереллеза нутрий	109

Юбилейные даты

Мовсесян С. Н. Александр Георгиевич Арапатьян (к 70-летию со дня рождения и 50-летию научно-педагогической деятельности)	113
--	-----



Պատասխանատու խմբագիր՝ Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

Խմբագրական կոլեգիա՝ Գ. Խ. Աղաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուլքանյան, Յա. Ի. Մուլքիշանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտուղար):

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