ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XX

ТОМ

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

1967

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

А. А. ГАЛОЯН, Р. М. СРАПИОНЯН, Г. Г. ГЕВОРКЯН

РАЗДЕЛЕНИЕ КОРОНАРОАКТИВНОГО БЕЛКА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ЧАСТИ МОЗГА, НА ДЭАЭ-ЦЕЛЛЮЛОЗЕ

В предыдущих исследованиях [1, 2] мы подробно останавливались на вопросах электрофоретического разделения коронароактивного белка на агар-агаре, а также его гелевой фильтрации на сефадексе G-100, в результате которого удалось получить два пика, причем коронароактивная белковая фракция была обнаружена в первом из них.

Последующие этапы очистки белковой фракции произведены с применением ионообменной хроматографии на целлюлозионитах. Этот метод был успешно разработан в 1956 г. Питерсоном и Собером. [6, 7], которые создали новый тип ионообменников, имеющий гидрофильную матрицу на целлюлозной основе; их преимуществом является высокая емкость, чувствительность отбора и сохранение нативных условий [4]; отмечается незначительная повреждаемость белков на указанных колонках с их максимальным выходом, нередко достигающим 100%.

В настоящей работе мы использовали ДЭАЭ-целлюлозу, ибо, как показали наши предыдущие исследования, изучаемый белок является анионитом. ДЭАЭ-целлюлоза является наиболее универсальным целлюлозоионитом и широко применяется для фракционирования белков, пептидов.

Методы исследования. Сухой порошок ДЭАЭ-целлюлозы в количестве 7 г суспендировали в 0,5 н растворе NaOH из расчета 1 г на 50 мл. Полученную суспензию фильтровали и отмывали водой и отстаивали в течение 20—30 мин.; надосадочную жидкость с неосевшими мельчайшими частицами сливали. Ионообменник суспендировали в новой порции воды, и через 20—30 мин. жидкость с неосевшими частицами сливали вновь. Процедуру повторяли до практически полного удаления неосевших частиц в надосадочной жидкости.

Перед внесением в колонку ионообменник уравновешивали 0,005 М фосфатным буфером, высвобождаясь от воздушных пузырьков, с pH=6,5.

Навеску белкового препарата (1 пика вышедшего с сефадекса G-100) в количестве 30 мг растворяли в 2 см^3 0,005 М фосфатного буфера и вносили в колонку (0,9×50 см). После впитывания нанесенного образца производили градиентную элюцию со скоростью 15 мл/час по нижеприведенной схеме.

1. Фосфатный буфер 0,005 М, pH 6,5
2. Фосфатный буфер 0,02 М, pH 5,9

3. Фосфатный буфер 0,1 М, pH 5
4. 0,02 М раствор NaCl в 0,1 фосфатном буфере, pH 5
5. 0,1 М раствор NaCl в 0,1 М фосфатном буфере, pH 5
6. 0,5 М раствор NaCl в 0,1 М фосфатном буфере, pH 5

В этой схеме элюирования используется значительный градиент концентрации соли в сочетании с небольшим понижением pH (от 6,5 до 5). В собранных фракциях (по 5 мл) определяли как содержание белка, так и его биологическую активность в отношении коронарного кровообращения на кошках под гексаналовым наркозом по методу Н. В. Каверина [3].

Оптическую плотность элюатов определяли спектрофотометрически (СФ-4А) при длине волн 260, 280 ммк, а содержание белка—по методу Лоури [5].

Результаты. Как видно из табл. 1, а также рис. 1, белки, вышедшие с сефадекса G-100 в первом пике, с помощью хроматографии на ДЭАЭ-целлюлозе разделяются на 12—13 фракций, из которых две, проэлюировавшиеся в 5-ом и 7-ом пиках, являются коронарорасширяющими. В разных случаях мы наблюдали некоторое смещение пиков, однако интервал между указанными двумя фракциями, измеряемый как в мл элюирующей жидкости, так и во времени, всегда остается постоянным.

Таблица 1

Количество белка в элюатах (по Лоури)

№	Показание ФЭК-а	Количество белка в 0,5 мл белкового раствора	Общее количество белка в элюатах (в γ)	№	Показание ФЭК-а	Количество белка в 0,5 мл белкового раствора	Общее количество в элюатах (в γ)
1—5	50	0	0	35	95	8	64
6	90	18	180	36—37	0	0	0
7	85	28	252	38—40	96	7	56
8	96	7	63	41	94	10	70
9	95	8	72	42	93	12	84
10	93	12	98	43—44	95	8	64
11	97	4	36	45—46	96	5	40
12	96	7	63	47—48	97	4	32
13	94	10	90	45—50	95	8	64
14	95	8	72	51	94	10	80
15—17	96	7	63	52—54	96	5	30
18—19	97	4	36	55	0	0	0
20—21	95	8	63	56—58	95	8	64
22	97	4	36	59—72	0	0	0
23—27	0	0	0	73	95	8	64
28—29	96	5	40	74	96	7	56
30	95	8	64	75—80	97	4	32
31	97	4	32	81—82	96	7	56
32	95	8	63	83	95	8	64
33—34	0	0	0	84—137	0	0	0

Данные спектрофотометрического определения элюатов на волне 280 μм приведены на рис. 2; число пиков здесь достигает 13, и коронароактивные фракции выявляются уже в 4 и 5 пиках.

Биологическое тестирование (рис. 3, 4) наглядно выявляет активность фракций в отношении коронарного кровообращения. Через 20 мин.

после внутривенного введения животным первой активности фракции (рис. 3) отмечается увеличение количества крови, оттекающей из венозных сосудов сердца по сравнению с нормой. Этот эффект постепенно нарастает и достигает своего максимума на 65 мин., составляя 400% от исходной величины; при этом кровяное давление не подвергается чув-

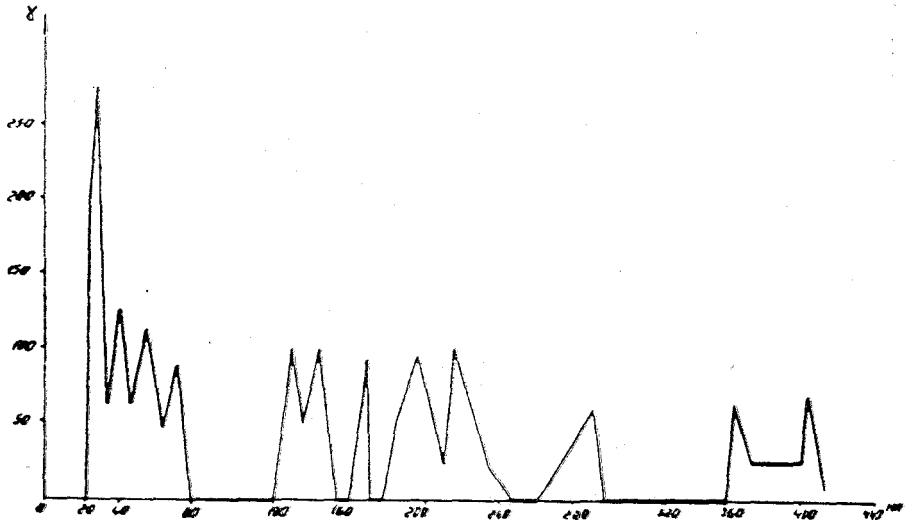


Рис. 1. Количество белка (по Лоури) в элюатах белковой фракции, разделенной на ДЭАЭ-целлюлозе (градиентная элюция).

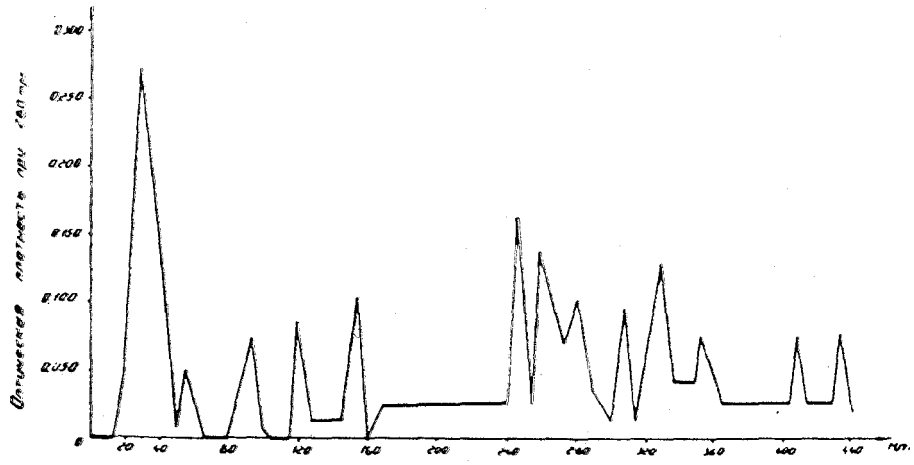


Рис. 2. Кривая спектрофотометрического анализа (280) μм элюатов белковой фракции, разделенной на ДЭАЭ-целлюлозе (градиентная элюция).

ствительным изменениям. Описанная картина наблюдается в течение 90 мин., в то время как продолжительность действия второй фракции в тех же условиях относительно кратковременна—45—50 мин. (рис. 4). Коронарорасширяющее действие последней проявляется на 10 мин. после внутривенного введения фракции; достигает максимального развития на 25 мин., увеличиваясь более чем на 90% от контрольного уровня. При

этом в отдельных случаях наблюдается некоторое падение кровяного давления, что, однако, не носит закономерного характера.

При сравнении эффекта влияния двух коронарорасширяющих фракций, вышедших с ДЭАЭ-целлюлозы, с эффектом влияния коронарорас-

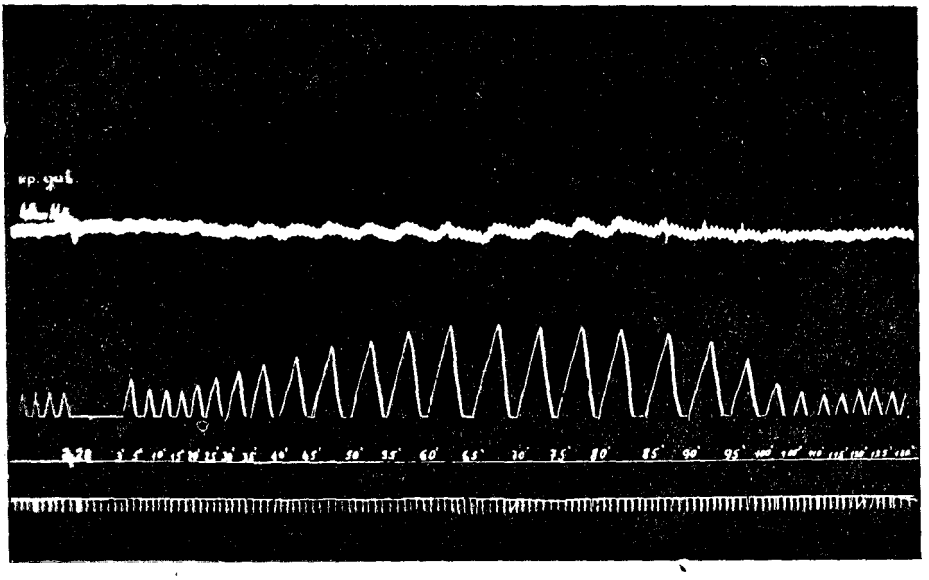


Рис. 3. Изменение количества крови, оттекающей из венозных сосудов сердца под влиянием I-й коронарорасширяющей фракции, вышедшей с колонки ДЭАЭ-целлюлозы. Обозначения сверху вниз: 1. Кровяное давление. 2. Кривая изменения количества крови, оттекающей из венозных сосудов сердца. 3. Отметка времени.

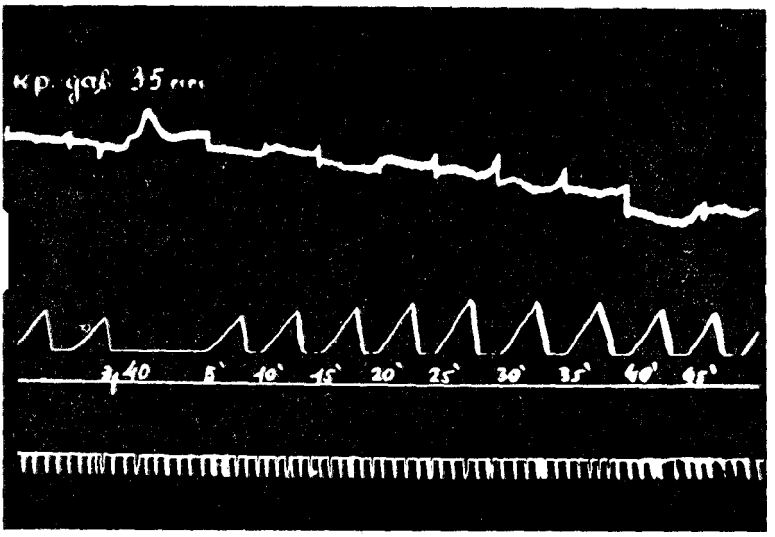


Рис. 4. Изменение количества крови, оттекающей из венозных сосудов сердца под влиянием II-ой коронарорасширяющей фракции, вышедшей с колонки ДЭАЭ-целлюлозы. Обозначения те же, что и на рис. 3.

ширяющего белка, высаленного сернокислым аммонием, можно заметить следующее: неочищенный коронарорасширяющий белок расширяет коронарные сосуды через 20—25 мин., а через 60—70 мин. количество крови, оттекающей из венозных сосудов сердца, увеличивается на 300—400% и продолжается в течение 3—4 и более часов. Однако, как мы видели, при разделении белка на ДЭАЭ-целлюлозе (и при разделении на сефадексе G-100) продолжительность действия активных элюатов сравнительно короче. По-видимому, сумма разделенных активных фракций обеспечивает длительность эффекта. Не исключена возможность потери определенной части активности в процессе разделения сефадексом или ионообменником, но важно, что коронарорасширяющая активность белка сохраняется. Выход двух коронарорасширяющих белков после разделения на ДЭАЭ-целлюлозе не вызывает сомнений. Вместе с тем возникает вопрос: являются ли обе эти фракции одним и тем же белком или они различны по своей природе? Учитывая их различную биологическую активность, большое расстояние между двумя фракциями при выходе из колонки, а также наши прежние наблюдения, установившие наличие двух низкомолекулярных коронарорасширяющих фракций в гипоталамусе, мы допускаем существование в нем двух различных белковых носителей. Этот вопрос можно окончательно решить после установления химической природы и структуры указанных белков, что возможно только при получении их в индивидуальном виде.

Наши исследования показали отсутствие липопротеидов, фосфолипидов и других соединений, присутствующих в большом количестве в неочищенном белке, в элюатах активных фракций, выделенных ДЭАЭ-целлюлозой.

Можно полагать, что выделенные ДЭАЭ-целлюлозой белковые фракции достаточно хорошо очищены, но трудно утверждать, что они являются индивидуальными белками. Для выяснения этого вопроса следует определить N-концевые аминокислоты, их гомогенность при ультрацентрифугировании и произвести последующее электрофоретическое разделение белков на крахмальном геле по Смитису и т. д.

Выводы

1. На ДЭАЭ-целлюлозе белки, вышедшие в 1-м пике с сефадекса G-100, разделяются на 12—13 фракций.

2. Коронарорасширяющие фракции обнаруживаются в 2-х различных пиках (первый выходит по истечении 120—130 мл элюирующей жидкости, второй через 160—175 мл).

3. Первая активная фракция увеличивает количество крови, оттекающей из венозных сосудов сердца на 400%, причем эффект сохраняется в течение 90 мин., а вторая — лишь на 90% с продолжительностью действия менее чем 45—50 мин.

4. Исходя из наших исследований, полагаем, что выделенные фракции являются различными белками.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 20.I 1967 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ, Ռ. Մ. ՍՐԱՊԻՈՆՅԱՆ, Գ. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻՑ ԱՆՋԱՏՎԱԾ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈԹՆԵՐԸ ԼԱՅՆԱՑՆՈՂ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ԲԱԺԱՆՈՒՄԸ ԴԷԱԷ-ՑԵԼՅՈՒԼՈԶԱՅՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր նախորդ հետազոտություններում ցույց է տրված, որ հիպոթալամուսից անջատված պսակաձև անոթները լայնացնող սպիտակուցները միատարր չեն, բաղկացած են 13—14 սպիտակուցային ֆրակցիաներից։ Սեֆադեքս G-100-ի միջոցով նա բաժանվում է երկու խմբի, որոնցից մեկում գտնվում է ակտիվ սպիտակուցը։

Սույն հետազոտությամբ մենք խնդիր ենք դրել դիէթիլամինաէթիլցելյուլոզայով (սյունային խրոմատոգրաֆիայով) բաժանել և ստանալ միատարր սպիտակուց։

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ այդ սպիտակուցը բաժանվում է 12—13 ենթաֆրակցիաների, որոնցից երկուսը ակտիվ են։ Ենթադրվում է, որ այդ երկու սպիտակուցները հանդիսանում են տարբեր ակտիվ հորմոնների կրողներ։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А., Срапионян Р. М. ДАН АрмССР, т. 42, 4, 1966.
2. Галоян А. А., Срапионян Р. М. Биолог. журн. Арм. XIX, 9, 1966.
3. Каверина Н. В. Фармакология и токсикология, I, 39, 1958.
4. Николаев А. Я. Успехи химии, т. 32, вып. 9, 1963.
5. Lowry O. H. et al., J. Biol. Chem., 193, 1, 265, 1951.
6. Peterson E. A., Sober H. A. J. Am. Chem. Soc., 78, 751, 1956.
7. Sober H. A., Gutter F. J., Wykoff M. M., Peterson E. A. J. Am. Chem. Soc., 78, 756, 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

XX, № 4, 1967

Э. М. МИКАЕЛЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛУТАМИНСИНТЕТАЗНОЙ И ГЛУТАМИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В предыдущей работе нами было найдено, что при хроническом хлоропреновом отравлении резко увеличивается уровень аммиака в мозгу [7]. Причем это увеличение сопровождается уменьшением количества глутамина. Учитывая, что в условиях физиологической нервной деятельности процессы синтеза глутамина преобладают над его распадом [3, 5, 16], мы предположили, что при хлоропреновой интоксикации наступает нарушение нормальных процессов устранения и образования аммиака либо в сторону усиления распада глутамина, либо — ослабления его синтеза.

Для разрешения этого вопроса мы изучили активность глутаминсинтетазы и глутаминазы при этой интоксикации. Глутаминсинтетаза — фермент, осуществляющий синтез глутамина из глутаминовой кислоты и аммиака. Реакция протекает в присутствии АТФ, как источника энергии и ионов магния или марганца.

По данным Ач, Балаж и Шрауба [2], синтез глутамина является одним из самых интенсивных процессов, протекающих в нервной клетке. В активном центре глутаминсинтетазы существенную роль играют сульфгидрильные группы и поэтому при их окислении, а также при связывании ионами металлов или алкилирующими веществами происходит ингибирование ферментативной активности [10, 11]. Оптимум pH для действия мозговой глутаминсинтетазы равен 7,2, т. е. близок к физиологическому pH.

Механизм синтеза глутамина пока еще точно не устновлен. Так, Эллиот [10] предполагает, что вначале глутаминовая кислота активируется АТФ с образованием глутамилфосфата. Затем его фосфорный остаток замещается на аммиак с образованием глутамина и свободного фосфата.

Ряд авторов полагает, что вначале активируется фермент путем присоединения АТФ к сульфгидральным группам. Затем фосфорилированный фермент взаимодействует с глутаминовой кислотой с образованием комплекса: фермент-S-глутаминовая кислота. В этом комплексе глутаминовая кислота амидируется с образованием глутамина [17]. По данным Мейстера [12], глутаминсинтетазная активность тесно связана с трансферазной.

Глутаминаза дезамидирует глутамин с образованием аммиака и глутаминовой кислоты. Она активируется фосфатами, арсенатами и сульфатами. Этот фермент в литературе часто обозначается как глута-

миназа I в отличие от глутаминазы II, активируемой пируватом. Работами Вэльша было показано, что глутаминаза II идентична трансаминазе, описанной Мейстером, осуществляющей перенос аминогруппы глутамина на α-кетокислоты с последующим отщеплением аммиака из амидной группы глутамина [13]. Оптимум активности глутаминазы pH 8—9. Следовательно, при физиологических pH она мало активна.

По мнению Сейре [14], в активном центре глутаминазы содержатся две катионные и одна сульфгидрильная группы. Причем ферментативная реакция осуществляется путем образования комплекса фермента, фосфатного иона и субстрата (глутамина). Соответственно с этим ингибиторы глутаминазы делятся на 3 типа: а) сульфгидрильные—сулема, парахлормеркурийбензоат, йодоацетамид; б) конкурирующие с фосфатом—бромсульфалеин и флавиновая кислота; в) конкурирующие с глутамином—глутаминовая кислота и аммиак. В работах Палладина [8] показано, что глутаминазная активность сосредоточена в митохондриях.

Экспериментальная часть. Экспериментальными животными были белые крысы весом 150—200 г. Они отравлялись хлоропреном ингаляционно-динамическим методом, при концентрации паров хлоропрена в камере 4 мг/л с ежедневной экспозицией 2 часа. Сроки отравления 30, 60, 90 дней. По окончании срока затравки, животных убивали замораживанием в жидком воздухе. Головной мозг растирали до тонкого порошка в ступке в среде жидкого воздуха. Для определения глутаминсинтетазы использован метод, описанный Эллиотом [10] и З. С. Гершеновичем [4], с некоторой нашей модификацией. Фермент экстрагировали встряхиванием в шюттель аппарата в течение 2 часов при 0—4°С. Для экстракции брали навеску тонкого порошка мозга, растертого с десятикратным объемом холодной дистиллированной воды. Реакционная смесь содержала 1 мл фермента (соответствует 200 мг мозга), 100 мкмоль глутамата натрия, 40 мкмоль солянокислого гидроксиламина, 40 мкмоль $MgCl_2 \cdot 6H_2O$, 20 мкмоль цистеина, 10 мкмоль АТФ—Na и 0,5 мл буфера ТРИС pH 7,4. Общий объем пробы 3 мл. Контрольная проба содержала все те же компоненты, кроме глутаминовой кислоты. Все растворы предварительно нейтрализовали.

Пробы инкубировали 30 мин. при 37°. Реакцию останавливали добавлением 2 мл осаждающего реактива (5,05 г трихлоруксусной кислоты, 6 г $FeCl_3$ и 2,5 мл концентрированной HCl, вода до 110 мл), отфильтровывали и спектрофотометрировали через 30 мин., на СФ-4А на волне 540 ммк. Результаты выражали в мкмолях глутамилгидроксамовой кислоты, синтезируемой 1 г ткани за 30 мин.

Стандартную кривую строили по сукцинилгидроксамовой кислоте, образующейся в результате взаимодействия ангидрита янтарной кислоты и гидроксиламина. Для определения глутаминазной активности навеску мозга гомогенизировали в 25-кратном объеме фосфатного буфера pH 8,0, размешивали и разводили тем же буфером до концентрации 1 : 100. Реакционная смесь складывалась с 1 мл разведенного гомогената, 1 мл 0,01 М раствора глутамина (1,5 мг) и 1 мл фосфатного буфера

pH 8,0. Инкубация продолжалась в течение 15 мин. при температуре 37°С, после чего реакцию останавливали добавлением 1 мл 10% раствора трихлоруксусной кислоты. Для каждой пробы ставили контрольные определения, которые давали возможность судить о содержании аммиака в глутамине, в гомогенате и в реактивах. Пробы центрифугировали и в надосадочной жидкости определяли аммиак микродиффузионным методом Зелингсона [15] в модификации А. И. Силаковой и сотр. [9]. Активность глутаминазы выражали количеством мг азота аммиака, выделяемого 1 г ткани, в результате дезамидирования глутамина в течение 15 мин. при 37°.

Полученные результаты и их обсуждение. Как видно из табл. 1, активность глутаминсинтетазы при сроке затравки в 30 дней уменьшается на 21% по сравнению с контролем. Удлинение срока затравки до 60 дней вызывает более глубокое угнетение ее активности, снижается на 49% по сравнению с контролем.

Таблица 1

Изменения активности глутаминсинтетазы в различные сроки хлоропренового отравления (активность глутаминсинтетазы выражена в мкмолях глутамилгидроксамовой кислоты, синтезируемой 1 г ткани за 30 мин. при 37°С)

	Контроль	Опыты					
		30 дней	% уменьшения	60 дней	% уменьшения	90 дней	% увеличения
M±m	1,575±0,06 (n=13)	1,256±0,05 (n=11)	21	0,804±0,07 (n=11)	49	1,773±0,08 (n=10)	12
Пределы колебаний	2,0—1,25	1,1—0,9		1,1—0,3		2,25—1,35	
c	0,22	0,18 P<0,001		0,25 P<0,001		0,29 P>0,05	

При сроке отравления в 90 дней отмечается восстановление ферментативной активности, даже с наклонностью к повышению (увеличивается на 12% по отношению к контролю). Сравнивая данные об активности глутаминсинтетазы с уровнем глутамина в мозгу белых крыс в одни и те же сроки хлоропреновой интоксикации, приходим к заключению, что в их изменениях имеется параллелизм.

Уменьшение активности глутаминсинтетазы сопровождается уменьшением количества глутамина. Причем наиболее глубокое угнетение фермента синтеза глутамина при сроке отравления в 60 дней сопровождается наибольшим уменьшением количества последнего по сравнению с другими сроками. Это дало нам возможность заключить, что при хлоропреновой интоксикации нарушаются процессы устранения аммиака путем подавления синтеза глутамина. Угнетение ферментативной реакции мы объясняем окислением перекисями хлоропрена тиоловых групп активного центра глутаминсинтетазы.

Это представление основано на исследованиях В. Г. Мхитаряна [6], в которых было доказано, что в основном токсическое действие хлоропрена на организм обусловлено его перекисями. Последние способствуют окислению в организме весьма важных, легко окисляемых соединений, в том числе ферментов, в активном центре которых существенную роль играют сульфгидрильные группы.

К 90 дню отравления отмечается некоторое приспособление животных к воздействию яда. На первый взгляд на этой стадии отравления имеется несоответствие в изменениях активности глутаминсинтетазы и количества глутамина. Глутаминсинтетазная активность, как уже говорилось выше, возвращаясь к норме, имеет наклонность к увеличению, в то время как уровень глутамина, возрастая по сравнению с 60 днем отравления, остается еще низким по сравнению с контролем.

Данное противоречие мы объясняем неполным совпадением условий нашего опыта с теми условиями, которые имеются in vivo в организме.

Определяя ферментативную активность, мы создаем максимально оптимальные условия для действия фермента, добавляя в инкубационную среду нужное количество субстрата, ионов Mg и АТФ. В результате нарушения энергетического обмена [1] в мозгу животных в это время создается, видимо, некоторый избыток АДФ и недостаток АТФ. Аденозиндифосфат же является мощным ингибитором глутаминсинтетазы, вступающим в конкурентное торможение с АТФ.

Учитывая, что активный центр глутаминазы также содержит сульфгидрильные группы, можно предположить, что при хлоропреновой интоксикации ее активность должна понижаться.

Наши исследования показали (табл. 2), что глутаминазная активность изменяется только при сроке затравки в 60 дней, когда уменьшается на 31%, при сроках же 30 и 90 дней уровень ее приближается к контрольному.

Таблица 2

Изменения активности глутаминазы в мозгу белых крыс в различные сроки хлоропреновой интоксикации (активность глутаминазы выражена в мг азота аммиака, выделенного 1 г ткани из глутамина в течение 15 мин., при 37°С)

	Контроль	Опыты			
		30 дней	60 дней	% уменьшения	90 дней
M ± m	3,65±0,1 (n=14)	3,54±0,12 (n=12)	2,46±0,15 (n=12)	31	3,27±0,12 (n=12)
Пределы колебаний	4,6—2	4,16—2,52	3,29—1,6		4,2—2,82
ε	0,76	P>0,05	0,51 P<0,001		0,42 P>0,05

Сравнительно низкая чувствительность глутаминазы, чем глутаминсинтетазы, к воздействию хлоропрена объясняется, по-видимому, конформационными особенностями ее макромолекулы. По всей вероятности,

SH-группы ее активного центра располагаются более глубоко. Как уже указывалось, для образования фермент-субстратного комплекса необходимо еще наличие катионных групп и ионов фосфора. Эти же компоненты, наверное, более резистентны к хлоропрену.

Выводы

1. Хроническая хлоропреновая интоксикация вызывает понижение активности глутаминсинтетазы при сроке отравления в 30 дней на 21%, 60 дней—49%. К 90 дню отравления отмечается тенденция к ее повышению.

2. Глутаминазная активность при этих же условиях изменяется только при 60-дневном отравлении, понижаясь на 31%.

3. Наибольшие изменения активности обоих ферментов приходятся на 60 день отравления. К 90 дню интоксикации отмечается привыкание организма к воздействию яда.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии

Поступило 13.X 1966 г.

Է. Մ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԱՀԹԱՐՅԱՆ

ԳԼՈՒՏԱՄԻՆՍԻՆԹԵՏԱԶԱՅԻ ԵՎ ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տվյալ աշխատության նպատակն է եղել պարզել գլխուղեղի գլուտամինսինթետազայի և գլուտամինազային ակտիվության փոփոխությունները քլորոպրենային քրոնիկ թունավորման ժամանակ։

Փորձերը դրվել են երեք խումբ առնետների վրա, որոնք թունավորման են ենթարկվել 30, 60 և 90 օր, օրական 2 ժամ՝ հատուկ կամերայում, որտեղ քլորոպրենի կոնցենտրացիան օդում եղել է 8 մգ/լ։

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները։

1. Քլորոպրենային թունավորման 30-րդ օրը գլուտամինսինթետազային ակտիվությունը գլխուղեղում իջնում է 21%-ով, 60-րդ օրը՝ 49%-ով, 90-րդ օրը նրա ակտիվությունը վերականգնվում է և անգամ ձգտում է բարձրանալու։

2. Թունավորման նույն պայմաններում գլուտամինազայի ակտիվությունը գլխուղեղում իջնում է 31%-ով թունավորման միայն 60-րդ օրը։

3. Գլուտամինսինթետազայի և գլուտամինազայի ակտիվության փոփոխությունը գլխուղեղում ամենից շատ նկատվում է քլորոպրենային թունավորման 60-րդ օրը։

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И. Биолог. журн. Армении, т. 19, 9, 1966.
2. Ач Г., Балаж Р., Шрауб Ф. Укр. биох. журн., 25, 17, 1953.
3. Врба Р. Успехи современной биологии. 41, 3, 321, 1956.
4. Гершенович З. С. и Кричевская А. А. Биохимия, т. 21, 715, 1956.
5. Кометиани П. А., Клейн Е. Э., Иорданишвили Г. С., Гвалия Н. В. В сб. Вопросы биохимии нервной и мышечной систем. Тбилиси, стр. 45, 1965.
6. Мхитарян В. Г. Диссертация на соиск. ученой степени докт. биол. наук. Ереван, 1964.
7. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Сб. трудов Ереванского мед. института, в печати, 1967 г.
8. Палладин А. В., Полякова Н. М., Малышева М. К. ДАН СССР, 134, 5, 1236, 1960.
9. Силакова А. И., Труш Г. П., Яковлева А. Вопросы мед. химии, 8, 538, 1962.
10. Elliot N. H. Biochem. J. 49, 1, 1951.
11. Speck J. F. J. Biol. Chem. 179, 1387, 1949.
12. Meister A., Krishna-Swamy P. R. a col. Federat. Proc. v. 21, 16, 1013, 1962.
13. Meister A. a. Tise S. N. J. Biol. Chem. 187, 173, 1950.
14. Sayre F. W. a, Roberts E. J. Bio. Chem. 233, 1128, 1958.
15. Seligson D. a. Seligson H. J. Lab. Clin. Med. 38, 324, 1951.
16. Weil-Malherbe H. Biochem. J. 30, 665, 1936.
17. Wieland F., Pfleiderer G. a Saudmann B. Biochem. Z. 330, 198, 1958.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

XX, № 4, 1967

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԻ ՍԱՂՄԻ ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻԱՆԵՐԻ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ԷՄԲՐԻՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Դեռևս 1948 թ. Լումիսը և Լիպմանը [16] ցույց տվեցին, որ 2,4-դինիտրոֆենոլի (ԴՆՖ) ազդեցությամբ բջիջներում օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման կապակցվածությունը խախտվում է։ Միաժամանակ պարզվեց, որ ԴՆՖ-ի ներգործության հետևանքով միջավայրում շատանում է ադենոզինդիֆոսֆատ քանակը [6, 7, 13, 14], որն իր հերթին խթանում է միտոքոնդրիաների շնչառությունը [3, 12, 18]։ 2,4-դինիտրոֆենոլը, ինչպես նաև շնչառական մյուս թույները, արգելակում են ԱՏՖ—P և ԱՏՖ—ԱԴՖ** փոխանակային ռեակցիաները. այդ ցույց է տրվել սպիտակ առնետների լյարդի ինչպես միտոքոնդրիաներում, այնպես էլ հոմոգենատներում [2]։ Լենինջերի [4] հետազոտություններում ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ լյարդում ԱՏՖ—ԱԴՖ փոխանակային ռեակցիան ճնշվել է ավելի քան 85 %-ով։ Դրա հետ միասին ԴՆՖ-ը, ինչպես նաև շնչառական մյուս թույները, խթանել են միտոքոնդրիաների լատենտ ադենոզինտրիֆոսֆատազային ակտիվությունը [11]։*

*Օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքում են նաև բարբիտուրատները։ Լե Փեյջի [15] տվյալներով՝ մեզինալի ազդեցությամբ ուղեղի միտոքոնդրիաներում պակասել է ԱՏՖ-ի և ֆոսֆոկրեատինի քանակը։ Մի շարք հետազոտողներ և, ամենից առաջ, էրնստերի լաբորատորիայի [9, 10, 17] աշխատանքներով ցույց է տրվել, որ ֆոսֆորիլացող օքսիդացումը ամիտալի ներկայությամբ ճեղքվում է ՆԱԴ***—H_2 դեհիդրոգենազայի մակարդակի վրա։ Դրա պատճառն այն է, որ ամիտալով արգելակվում է միտոքոնդրիաների կառուցվածքային տարրերի հետ ամուր կապերով կապված ՆԱԴ—H_2-ի օքսիդացումը [10]։ Իսկ ազատ օքսիդացման ակտիվացումը, որպես կանոն, կապված է միտոքոնդրիաների ուռչելու հետ, որը բերում է նրանց ստրուկտուրայի անկայունության և կառուցվածքային տարրերի հետ ՆԱԴ-ի կապերի թուլացման։ Արդյունքը լինում է այն, որ ՆԱԴ-ը սկսում է դուրս գալ միտոքոնդրիաների ստրուկտուրայից և շնչառության կայունությունը ամիտալի նկատմամբ բարձրանում է։*

Հյուսվածքներում ընթացող օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման կապվածությունը ճեղքող հատկությամբ օժտված են նաև լեղաթթուները։ Այդ բանը պարզվեց, երբ մենք ուսումնասիրում էինք լեղու ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա։ Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ լեղին թույլ կոնցենտրացիաներով օժտված է միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքելու ընդունակությամբ։ Լեղու մասնակցությամբ միտոքոնդրիաների շնչառությունը խթան-

* *Ադենոզինտրիֆոսֆատ։*

** *Ադենոզինդիֆոսֆատ։*

*** *Նիկոտինամիդադենինդինուկլեոտիդ։*

վում է, իսկ ֆոսֆատի քանակը՝ պակասում: Մանրակրկիտ հետազոտությունները պարզեցին, որ լեղու այդ հատկությունը պայմանավորված է նրա մեջ պարունակվող լեղաթթուներով: Այդ պատճառով մենք սկսեցինք լեղաթթուներից խոլաթթուն օգտագործել որպես օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքող գործոն:

Պետք է նշել, որ վերջին տարիների ընթացքում բավական թվով հետազոտություններ են կատարվել օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա շնչառական թույների ազդեցության և մեխանիզմի ուսումնասիրության ուղղությամբ: Սակայն գրականության մեջ այդպիսի տվյալներ չկան էմբրիոնալ հյուսվածքի միտոքոնդրիաների վերաբերյալ: Այդ տեսակետից հետաքրքրություն է ներկայացնում 2,4-դինիտրոֆենոլի, բարբիտուրատների, ինչպես նաև խոլաթթուների ազդեցության ուսումնասիրությունը կենդանիների զարգացող սաղմի հյուսվածքներում ընթացող օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա: Այս աշխատության մեջ մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել այդ նյութերի ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա: Մեր նախորդ աշխատություններում ցույց է տրվել, որ հավի օնտոգենետիկ զարգացման ընթացքում ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման պրոցեսները համաչափ չեն ընթանում. զարգացման ընթացքում P/O-ի մակարդակը աստիճանաբար իջնում է [1, 5]: Հետաքրքրական էր պարզել, թե օնտոգենեզի ընթացքում լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացման պրոցեսների այդպիսի փոփոխությունների և շնչառական թույների ազդեցության միջև ինչպիսի կապ գոյություն ունի:

Հետազոտություններն սկսել ենք հավի օնտոգենետիկ զարգացման պտղային շրջանի սկզբից (13-րդ օրից) և շարունակել մինչև ճաի դուրս գալն ու 9—17 օրական դառնալը: Համեմատության համար փորձերը դրվել են նաև 66—77 օրական ճաերի ու հավերի վրա:

Ուղեղի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա փորձելու համար ԴՆՖ-ի վերջնական կոնցենտրացիան վերցրել ենք 5.10^{-5} M [8], ամիտալինը՝ 2.10^{-3} M, իսկ խոլաթթվինը՝ 1.10^{-5} M:

Հետազոտություններից ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ԴՆՖ-ը, խոլաթթուն և ամիտալը հավի սաղմի ուղեղի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսը ճեղքում են: Այդ նյութերի ազդեցության տակ ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը դանդաղում է և համապատասխանաբար փոքրանում P/O-ն (աղ. 1): Սակայն այդ ազդակներից թթվածնի կլանումը ոչ միայն չի խթանվում, այլև ընդհակառակը, որոշ չափով թուլանում է՝ հատկապես խոլաթթվի դեպքում:

ԴՆՖ-ը (վերջնական կոնցենտրացիան 5.10^{-5} M) սուկցինատի, ինչպես նաև մյուս սուբստրատների օքսիդացման դեպքում հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքում է՝ ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը դանդաղում է, իսկ շնչառությունը՝ խթանվում և համապատասխանաբար փոքրանում է P/O-ն (աղ. 2): Օրինակ՝ սուկցինատի օքսիդացման դեպքում ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ, առանց ԴՆՖ-ի նմուշների համեմատության միտոքոնդրիաների կողմից կլանված թթվածնի քանակը ինկուբացման տարբեր օրերի ընթացքում աճել է 0,02—2,06 մկ ատոմով, որը համապատասխանաբար կազմում է միտոքոնդրիաների ընդհանուր շնչառության 2—30%-ը: Շնչառությունը հատկապես աճել է պտղային շրջանի սկզբից մինչև 16-րդ օրը: 19-րդ

Աղյուսակ 1

ԴՆՖ-ի, խոլաթթվի և ամիտալ նատրիումի ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի միտոքոնդրիաների օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման հարաբերության վրա (սուբստրատ՝ գլուտամատ, ΔO և ΔP մկ ատոմներով, M ± m)

Կոնտրոլ			ԴՆՖ		
ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
4,27±0,426 (18)	5,67±0,465 (18)	1,43±0,089 (18)	4,02±0,387 (14) P>0,500	2,59±0,281 (14) P>0,001	0,75±0,075 (14) P<0,001
Խոլաթթու			**Ամիտալ նատրիում**		
ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
2,95±0,244 (12) P=0,010	1,58±0,166 (12) P<0,001	0,52±0,032 (17) P<0,001	3,33±0,366 (14) P=0,100	3,14±0,282 (14) P<0,001	1,11±0,043 (14) P<0,001

օրից սկսած ԴՆՖ-ի շնչառությունը խթանող ազդեցությունը մասամբ թուլացել է և 21-րդ օրը ստուգիչի համեմատությամբ ավելի կլանված թթվածնի քանակը կազմել 0,02 մկ ատոմ։ 1 օրական ճտերի և հասուն հավերի լյարդի միտոքոնդրիաները նույնպես թույլ են ենթարկվել ԴՆՖ-ի ազդեցությանը։ Այսպես օրինակ, եթե 1 օրական ճտերի մոտ ստուգիչ փորձերում կլանված թթվածինը կազմել է 4,82±0,492 մկ ատոմ, ապա ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ այն հասել է ընդամենը 5,73±0,441-ի։ Հավերի լյարդում այն համապատասխանաբար կազմել է 4,31 և 5,34 մկ ատոմ։

Բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ հավի սաղմնային ցիկլում և հատկապես վաղ էմբրիոգենեզում ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ միտոքոնդրիաների շնչառությունը ավելի ուժեղ է խթանվում, քան հետագա օրերին։ Այդ ազդեցությունը թույլ է արտահայտվում նաև 66—77 օրական ճտերի և հավերի լյարդում։ 2,4-դինիտրոֆենոլի ազդեցության տակ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում ֆոսֆատի էսթերիֆիկացման պրոցեսը դանդաղում է։ Այդ ազդեցությունը վաղ էմբրիոգենեզում ավելի խորն է արտահայտվում։ Օրինակ, 13—17-րդ օրերի ընթացքում ստուգիչի համեմատությամբ ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ կապված ֆոսֆատի քանակը պակասել է 2,01—7,61 մկ ատոմով, մինչդեռ 18—21-րդ օրերին այն տատանվել է 0,60—2,03-ի միջև։ Իսկ 66—77 օրական ճտերի լյարդում կապված ֆոսֆատի քանակը պակասել է ընդամենը 0,92 մկ ատոմով։

Միտոքոնդրիաներում շնչառության և ֆոսֆորիլացման պրոցեսներում առաջ եկած այս տեղաշարժերը ազդել են օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման հարաբերության գործակցի վրա։ P/O-ն առանձին օրերի ընթացքում ստուգիչի համեմատությամբ փոքրացել է 0,36—1,28-ով։ Այն իջել է հատկապես 13—17-րդ օրերի ընթացքում։

Փորձերի արդյունքներից երևում է, որ ԴՆՖ-ի ազդեցությունը հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման պրոցեսի վրա ավելի ուժեղ արտահայտվում է զարգացման պտղային շրջանի առաջին օրերին։ 18—19-րդ օրից սկսած այդ ազդեցությունը թուլանում է, սակայն չի վերանում և նման դինամիկայով ընթանում է մինչև ճտի դուրս գալը։ ԴՆՖ-ը

ՊԱ-8120
ՖՈՒՆԴԱՄԵՆՏԱԼ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

թույլ է տալիս նաև 9—17 և 66—77 օրական ճառերի լյարդի օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա:

Աղյուսակ 2-ում բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ խոլաթթուն (վերջնական կոնցենտրացիան 1.10^{-5} M) նույնպես առաջ է բերում սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման ճեղքում: Սակայն, հակառակ ԴՆՖ-ի, այս դեպքում ստուգիչ նմուշների համեմատությամբ թթվածնի կլանումը ոչ միայն չի խթանվում, այլև նույնիսկ որոշ չափով ճընշվում է: Խոլաթթվի ազդեցությամբ թթվածնի կլանման այդ նվազումը 13—16-րդ օրերի ընթացքում կազմել է 1,13—3,12 մկ ատոմ: 17-րդ օրից սկսած մինչև ճառի դուրս գալը այդ տարբերությունը փոքրացել է (0,23—1,69 մկ ատոմ): Հետաքրքրական է նշել, որ միտոքոնդրիաներում կլանված թթվածնի այդ քանակների տարբերությունն է՛լ ավելի է փոքրացել և, նույն մակարդակին պահպանվելով, շարունակվել է մինչև ճառերի 66—77 օրական հասակը:

Խոլաթթվի մասնակցությամբ խիստ պակասել է նաև էսթերիֆիկացված ֆոսֆատի քանակը: Հետաքրքրական է նշել, որ անօրգանական ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը մեծ չափով արգելակվել է հատկապես 13—16-րդ օրերի ընթացքում (8,81—11,10 մկ ատոմով): 17—21 օրական սաղմերի լյարդում ֆոսֆատի քանակների այդ տարբերությունը պակասել է 2—3 անգամ:

Խոլաթթվի մասնակցությամբ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում P/O-ն խիստ փոքրացել է: Օրինակ՝ 13-րդ օրը ստուգիչ փորձերում P/O-ն կազմել է 1,70, իսկ խոլաթթվի մասնակցությամբ այն փոքրանալով հասել է ընդամենը 0,28-ի, 15-րդ օրը այդ թվերը համապատասխանաբար կազմել են 1,76 և 0,02: Այս տվյալները ցույց են տալիս, որ խոլաթթուն խիստ կերպով ճեղքում է հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը:

Լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսում ամիտալ նատրիումի առաջ բերած տեղաշարժերը այնպիսին են, ինչպիսին՝ ԴՆՖ-ինը (աղ. 2), այդ պատճառով բերված տվյալները հանգամանորեն չքննարկելով՝ նշենք միայն, որ սուկցինատի օքսիդացման դեպքում ամիտալ նատրիումի (2.10^{-3} M) մասնակցությամբ նույնպես սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքվում է՝ շնչառությունը աճում է, կապված ֆոսֆատի քանակը խիստ պակասում և այդ մեծություններից կախված՝ փոքրանում է օքսիդացման ու ֆոսֆորիլացման հարաբերության գործակիցը: Այս դեպքում նույնպես ֆոսֆատի կապվածության պրոցեսը ավելի շատ թուլացել է սաղմի զարգացման պտղային շրջանի սկզբում: Զարգացման երկրորդ կեսից այդ ազդեցությունը մասամբ վերացել է:

Հավի էմբրիոգենեզում վերը նշված նյութերի ազդեցությունը լյարդի միտոքոնդրիաներում ընթացող օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա փորձելու համար որպես սուբստրատ վերցրել ենք նաև գլուտամատը և α-կետոգլուտարատը: Հետազոտություններից ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ գլուտամատի օքսիդացման դեպքում նույնպես 2,4-դինիտրոֆենոլի մասնակցությամբ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքվում է (աղ. 3): Շնչառության աճ ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ դիտվում է նաև ճառերի ու հավերի լյարդում: Ստուգիչ փորձերի համեմատությամբ ԴՆՖ-ի մասնակցությամբ սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում P/O-ն փոքրացել է 3 անգամ, իսկ հավերինը՝ ընդամենը 1,7: Այս թվերը ցույց են տալիս, որ ԴՆՖ-ն անհամեմատ ինտենսիվ ճեղքել է սաղմնային հյուսվածքի օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը քան՝ հավերի:

2,4-դինիտրոֆենոլի, խոլաթթվի և ամիտալի ազդեցությունը հավի աորտի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա էմբրիոգենեզում սուկցինատի օքսիդացման դեպքում (M±m, ΔO և ΔP մկ ատոմներով)

Սաղմի զարգ. օրերը*	Կոնտրոլ			ԴՆՖ			Խոլաթթու			Ամիտալ նատրիում		
	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
13	6,26±0,316 (11)	10,33±0,513 (11)	1,70±0,076 (11)	7,39±0,538 (6) P=0,100	2,72±0,933 (6) P<0,001	0,42±0,193 (6) P<0,001	3,47±0,203 (6) P<0,001	0,92±0,188 (6) P<0,001	0,28±0,853 (6) P>0,100	7,50±0,362 (6) P=0,025	9,29±0,828 (6) P>0,200	1,27±0,168 (6) P>0,025
15	6,25±0,225 (17)	11,27±0,943 (17)	1,76±0,114 (17)	7,64±0,654 (6) P>0,050	4,83±0,675 (6) P<0,001	0,63±0,080 (6) P<0,001	5,12±0,685 (5) P>0,100	0,17±0,033 (5) P<0,001	0,02±0,006 (6) P<0,001	6,51±0,215 (6) P=0,400	9,71±0,833 (6) P>0,200	1,48±0,119 (6) P>0,100
17	5,91±0,351 (26)	8,31±0,575 (26)	1,38±0,034 (26)	6,89±0,422 (6) P=0,100	6,30±0,658 (6) P>0,025	1,06±0,087 (6) P=0,005	5,46±0,432 (6) P>0,200	2,85±0,682 (6) P<0,001	0,53±0,136 (6) P<0,001	6,06±0,103 (6) P>0,500	6,49±0,806 (6) P=0,100	1,07±0,161 (6) P>0,050
19	5,23±0,342 (14)	6,05±0,372 (14)	1,16±0,015 (14)	5,48±0,339 (6) P>0,500	6,65±1,031 (6) P>0,500	0,80±0,040 (6) P<0,001	3,78±0,709 (6) P>0,100	1,51±0,270 (6) P<0,001	0,41±0,087 (6) P<0,001	5,66±0,156 (6) P>0,200	5,06±0,328 (6) P=0,050	0,89±0,051 (6) P<0,001
21	5,61±0,370 (6)	6,05±0,292 (6)	1,09±0,037 (6)	5,63±0,296 (6) P>0,500	4,02±0,331 (6) P<0,001	0,70±0,046 (6) P<0,001	3,92±0,782 (6) P>0,050	1,63±0,797 (6) P<0,001	0,37±0,113 (6) P<0,001	5,74±0,172 (6) P>0,005	4,76±0,240 (6) P=0,005	0,83±0,063 (6) P>0,001
1 օրական ճուտ	4,82±0,492 (6)	4,98±0,410 (6)	1,05±0,082 (6)	5,73±0,441 (6) P>0,100	4,10±0,688 (6) P>0,200	0,70±0,107 (6) P>0,010	3,92±0,802 (6) P>0,200	0,63±0,295 (6) ** P>0,050	—	5,18±0,165 (6) P>0,400	4,82±0,449 (6) P>0,500	0,92±0,064 (6) P—0,200
66—77 օրական ճուտ	4,31±0,289 (6)	5,38±0,417 (6)	1,25±0,068 (6)	5,34±0,531 (6) P>0,100	4,46±0,215 (6) P>0,050	0,84±0,084 (6) P<0,001	2,49±0,701 (6) P>0,025	1,30±0,444 (6) P<0,001	0,48±0,086 (6) P<0,001	—	—	—

* Այս, ինչպես նաև հաջորդ աղյուսակներում, տերմ սղության պատճառով սաղմի զարգացման մյուս օրերին վերաբերող ավյալները չեն բերվել։

** Ազատ ֆոսֆատի քանակը։

Աղյուսակ 3

2,4-դինիտրոֆենոլի, խոլաթթվի և ամիտալ նատրիումի ազդեցությունը հավի ստամոքսի լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման հարաբերության վրա (սուբստրատ՝ գլուտամատ, M±m, ΔO և ΔP մկ ատոմներով)

Հատակը	Կոնտրոլ			Դինիտրոֆենոլ			Խոլաթթու			Ամիտալ նատրիում		
	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
Ստամոքս	3,19±0,130 (17)	6,06±0,361 (17)	1,95±0,090 (17)	3,43±0,244 (13) P<0,001	2,22±0,330 (13) P<0,001	0,66±0,098 (13) P<0,001	2,30±0,224 (12) P<0,001	1,17±0,208 (12) P<0,001	0,55±0,102 (12) P<0,001	2,06±0,211 (12) P<0,001	2,15±0,290 (12) P<0,001	1,01±0,037 (12) P>0,010
1 օրական հուս	3,61±0,102 (15)	6,01±0,160 (15)	1,66±0,057 (5)	4,00 (5)	2,32 (5)	0,60 (5)	3,92±0,357 (5) P 0,400	0,75±0,083 (5) P<0,001	0,21±0,032 (5) P<0,001	3,71±0,103 (5) P=0,500	4,79±0,145 (5) P<0,001	1,29±0,047 (5) P>0,500
66-77 օրական հուս	1,96±0,261 (5)	4,24±0,568 (5)	2,16±0,221 (5)	2,72±0,482 (5) P>0,100	3,02±0,582 (5) P>0,100	1,24±0,238 (5) P>0,025	2,19 (5)	1,21 (5)	0,51 (5)	—	—	—
Հավ	1,65±0,072 (5)	2,86±0,175 (5)	1,75±0,178 (5)	1,94 (5)	0,94 (5)	0,51 (5)	1,34±0,127 (5) P>0,050	0,96±0,040 (5) P<0,001	0,76±0,108 (5) P>0,001	1,77±0,286 (5) P>0,500	1,79±0,222 (5) P=0,005	1,02±0,161 (5) P>0,010

Աղյուսակ 4

2,4-դինիտրոֆենոլի, խոլաթթվի և ամինալ նատրիումի ազդեցությունը հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաների P/O-ի վրա α-կետոգլուտարատի օքսիդացման դեպքում (M±m, ΔO և ΔP մկ ատոմներով)

Սաղմի զարգ. օրերը	Կոնտրոլ			ԴՆՖ			Խոլաթթու			Ամինալ նատրիում		
	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O	ΔO	ΔP	P/O
13	2,64±0,096 (7)	5,05±0,235 (7)	1,90±0,063 (7)	3,26 (6)	1,72 (6)	0,39 (6)	2,47 (6)	1,37 (6)	0,55 (6)	2,66±0,178 (6) P>0,500	3,15±0,237 (6) P<0,001	1,21±0,151 (6) P>0,001
15	5,42±0,062 (7)	9,66±0,251 (7)	1,77±0,041 (7)	6,85 (6)	5,83 (6)	0,78 (6)	3,51 (6)	1,64 (6)	0,76 (6)	5,55±0,053 (6) P>0,100	8,35±0,451 (6) P>0,025	1,50±0,091 (6) P>0,200
17	4,17±0,199 (9)	6,67±0,306 (9)	1,59±0,072 (9)	5,33 (6)	5,30 (6)	0,99 (6)	4,51 (6)	2,82 (6)	0,64 (6)	4,39±0,070 (6) P>0,200	5,06±0,675 (6) P>0,005	1,14±0,154 (6) P>0,010
19	4,16±0,170 (9)	7,13±0,324 (9)	1,70±0,037 (9)	4,80 (6)	4,99 (6)	1,03 (6)	2,77 (6)	2,15 (6)	0,57 (6)	4,32±0,048 (6) P>0,200	6,12±0,417 (6) P>0,050	1,41±0,091 (6) P>0,005
21	2,72±0,170 (8)	4,37±0,356 (8)	1,57±0,094 (8)	4,31 (6)	3,73 (6)	0,94 (6)	3,12 (6)	1,72 (6)	0,63 (6)	2,83±0,033 (6) P>0,500	3,82±0,133 (6) P>0,100	1,34±0,056 (6) P>0,025
1 օրական ճուտ	4,41±0,114 (7)	6,13±0,095 (7)	1,39±0,075 (7)	4,96 (6)	3,53 (6)	0,76 (6)	2,54 (6)	0,21 (6)	0,53 (6)	3,56±0,309 (6) P>0,010	4,18±0,643 (6) P>0,010	1,12±0,082 (6) P>0,025
9—17 օրական ճուտ	6,18±0,535 (6)	9,55±0,474 (6)	1,48±0,084 (6)	8,91 (6)	6,30 (6)	0,69 (6)	9,32 (6)	5,59 (6)	0,57 (6)	7,76±0,574 (7) P>0,050	7,98±1,080 (7) P>0,500	0,90±0,082 (7) P<0,001
66—77 օրական ճուտ	2,37±0,185 (6)	4,33±0,209 (9)	1,85±0,067 (6)	2,52 (6)	1,93 (6)	0,87 (6)	1,83 (6)	0,71 (6)	0,35 (6)	—	—	—
Հավ	3,62±0,049 (6)	5,48±0,063 (6)	1,52±0,066 (6)	3,62 (6)	2,88 (6)	0,69 (6)	3,21 (6)	2,88 (6)	0,95 (6)	3,71±0,209 (6) P>0,500	3,84±0,205 (6) P<0,001	1,06±0,108 (6) P>0,001

Խոլաթթվի ներկայությամբ գլուտամատի օքսիդացման դեպքում սաղմի միտոքոնդրիաների շնչառությունը ճնշվել է, իսկ 1 օրական ճտերինը՝ որոշ չափով աճել: Միաժամանակ ճնշվել է ֆոսֆատի յուրացման պրոցեսը և համապատասխանաբար փոքրացել P/O-ն. Խոլաթթվի ազդեցությունը սաղմի միտոքոնդրիաների ֆոսֆորիլացման պրոցեսի վրա նույնպես ավելի ուժեղ է արտահայտվել, քան՝ ճտերի և հավերի:

Գլուտամատի օքսիդացման դեպքում սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա ամիտալ նատրիումի առաջ բերած տեղաշարժերը տարբերվում են սուկցինատից: Սուկցինատի օքսիդացման ժամանակ, ինչպես տեսանք վերը բերված տվյալներից, ամիտալ նատրիումի ազդեցությամբ թթվածնի կլանումը խթանվում էր, սակայն գլուտամատի դեպքում այն ճնշվում է և 3,19-ից հասնում է 2,66 մկ ատոմի: Շնչառության ընդհանուր ինտենսիվացում դիտվում է միայն 1 օրական ճտերի և հավերի միտոքոնդրիաներում:

ԴՆՖ-ը, խոլաթթուն և ամիտալը հավի սաղմի լյարդի միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը ճեղքում են նաև այն դեպքում, երբ սուբստրատը α-կետոգլուտարաթթուն է (աղ. 4): Այս փորձերում նույնպես ալդ նյութերի ազդեցության տակ միտոքոնդրիաներում օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումն ավելի ուժեղ ճնշվել է սաղմնային զարգացման վաղ շրջաններում: ԴՆՖ-ի և ամիտալի մասնակցությամբ թթվածնի կլանումն արագացել է, իսկ խոլաթթվից՝ ճնշվել: Ֆոսֆատի էսթերիֆիկացումը բոլոր դեպքերում դանդաղել է: Համապատասխանաբար փոքրացել է նաև օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման հարաբերության գործակիցը:

Ամփոփելով հետազոտությունների վերը բերված բոլոր արդյունքները, կարելի է անել հետևյալ համառոտ եզրակացությունները:

2,4-դինիտրոֆենոլը, ամիտալ նատրիումը, ինչպես նաև խոլաթթուն ճեղքում են հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը: Այդ ճեղքման պրոցեսը վաղ էմբրիոգենեզում ավելի խորն է արտահայտվում, քան սաղմնային զարգացման վերջին օրերին, ինչպես նաև հետսաղմնային շրջանում և հավերի միտոքոնդրիաներում: Մյուս կողմից, տարբեր սուբստրատների՝ սուկցինատի, գլուտամատի և α-կետոգլուտարատի օքսիդացման դեպքում շնչառական այդ թույների ազդեցությունը լյարդի միտոքոնդրիաներում շնչառության ու ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա միանման չէ և փոփոխվում է:

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ
Բիոքիմիայի ինստիտուտ

Ստացվել է 14.V 1966 թ.

А. А. СИМОНЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА И ПЕЧЕНИ КУРИНОГО ЭМБРИОНА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

Резюме

По литературным данным известно, что 2,4-динитрофенол, а также другие дыхательные яды тормозят обменную реакцию АТФ—АДФ. Это было показано в митохондриях и гомогенатах различных животных [1].

Что касается митохондрий эмбриональной ткани, то такие исследования не проведены. Определенный интерес представляет изучение влияния дыхательных ядов на процесс окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга и печени куриного эмбриона в онтогенезе. Из разобщающих факторов мы испытывали влияние 2,4-динитрофенола, амитала, а также холевой кислоты (субстратом окисления служили сукцинат, глутамат и α-кетоглутарат).

Из результатов исследования явствует, что ДНФ, холевая кислота и амитал натрия разобщают процесс сопряженного окислительного фосфорилирования митохондрий мозга куриного эмбриона. В присутствии этих агентов эстерификация фосфата замедляется и соответственно уменьшается Р/О, но дыхание митохондрий не стимулируется, в некоторых случаях даже угнетается.

Полученные результаты показывают, что 2,4-динитрофенол при окислении сукцината, а также других субстратов разобщает окислительное фосфорилирование в митохондриях печени куриного эмбриона. По сравнению с контролем при участии ДНФ количество поглощенного кислорода митохондриями в разные дни развития увеличивалось на 0,02—2,06 мкатома, которое соответственно составляет 2—30%. Влияние ДНФ на дыхание сильно сказывается на ранних стадиях развития. Под влиянием ДНФ замедляется и процесс эстерификации фосфата.

В присутствии холевой кислоты окислительное фосфорилирование митохондрий также разобщается, но дыхание не стимулируется. Следует отметить, что эстерификация фосфата в присутствии холевой кислоты сильно тормозится на 13—16 дни. На 17—21 день этот эффект менее выражен.

Сдвиги, вызываемые амиталом в процессах окислительного фосфорилирования, подобны действию ДНФ.

На основании приведенных данных можно заключить, что 2,4-динитрофенол, амитал, а также холевая кислота разобщают сопряженное окислительное фосфорилирование в митохондриях печени куриного эмбриона. Это действие выражено сильнее в ранней стадии развития эмбриона. Оно проявляется в меньшей степени в последующие дни и у зрелых птиц.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Бунятян Г. Х., Симонян А. А. Докл. АН АрмССР, т. 41, 2, 97, 1965.
2. Килли У. У. Отношение сульфгидрильных групп к реакциям окислительного фосфорилирования и разобщению динитрофенолом. V МБК, симпозиум 5, 396, М., 1962.
3. Кребс Г. Факторы, ограничивающие интенсивность клеточного дыхания. Кн. Регуляция клеточного обмена. Изд. ИЛ, М., 1962.
4. Ленингер А. Л. Промежуточные ферментные реакции сопряжения фосфорилирования и переноса электронов. V МБК, симпозиум 5, 253, М., 1962.
5. Симонян А. А. Известия АН АрмССР (сер. биол.), т. 18, 9, 39, 1965.

6. Aldridge W. N. Biochem. J., 67, 423, 1957.
7. Chance B. Proc. 3-th Int. Congr. Biochem., 300, N. Y., Academic Press, 1956.
8. Dianzani M. U., Scuro C. Biochem. J., 62, 205, 1956.
9. Ernster L. The enzymic organization of mitochondria and its role in the regulation of metabolic activities in amital. Almquist a. Wiksells. Uppsala, 1956.
10. Ernster L., Low H., Lindberg O. Acta chem. scand., 9, 200, 1955.
11. Hunter F. E. In Phosphorus metabolism, ed. W. M. Mc Elroya, B. Glass, v. 1, Baltimore, J. Hopkins Press, 297, 1951.
12. Issekuts B., Hetenyi G., Winter M., Mosonyi M., Forbath M. Acta Physiol., 10, 327, 1956.
13. Lardy H. A., Wellman H. J. Biol. Chem., 195, 215, 1952.
14. Lardy H. A., Wellman H. J. Biol. Chem., 201, 1, 357, 1953.
15. Le Page G. A. Amer. J. Physiol., 146, 267, 1946.
16. Loomis W. F., Lipman F. J. Biol. Chem., 173, 807, 1948.
17. Low H., Siekevitz P., Ernster L. et. ol Biochem. et Biophys. Acta, 29, 392, 1958.
18. Sacktor B., Packer L. J. Neurochem., 9, 371, 1962.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

Л. С. ГАМБАРЯН, Ю. М. ГАСПАРЯН

НЕКОТОРЫЕ БИОНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАДЕЖНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ*

Известно, что проблема надежности весьма оригинально и эффективно решена в сложнейших биологических системах. В связи с этим возникает необходимость поисков путей использования этих свойств биологических прототипов в решении технических задач.

В настоящей работе делается попытка рассмотреть лишь некоторые стороны этой весьма обширной и важной проблемы. Однако прежде чем перейти к изложению основного содержания материала, отметим, что под надежностью мы понимаем свойство системы, обеспечивающее нормальное выполнение заданных функций.

В информационном аспекте взаимодействие организм—среда осуществляется схемой:

среда—рецепторы—мозг—эффекторы—среда...

В этой системе циклической взаимосвязи процесс передачи и обработки информации осуществляется весьма надежно, благодаря специфическим особенностям строения и функции нервной системы.

Учитывая, что каналами передачи информации мозга являются нервные волокна, а носителем информации—нервный импульс, в настоящей работе приводятся данные математического анализа надежности передачи информации по нервному волокну при учете его электрофизиологических и морфологических параметров.

В соответствии с теорией сальтаторного (дискретного) проведения [8, 11], нервный импульс, генерированный в одном перехвате Ранвье (ПР), распространяется по волокну, перескакивая от одного ПР к другому. При такой организации проведения импульса вероятность передачи информации по волокну будет определяться степенью функциональной готовности ПР. Экспериментально показано [8], что даже при блокировании двух и более ПР нервный импульс может перескакивать через эти смежные невозбудимые ПР.

Основываясь на вышеизложенных фактах, работу волокна можно формализовать следующим образом. Пусть волокно имеет N перехватов Ранвье, а минимальное число смежных блокированных ПР, через которые уже не может перескочить нервный импульс r. Допускается, что ПР могут находиться только в двух состояниях:

Состояние А, когда ПР неблокирован.

Состояние В, когда ПР блокирован.

---

* Доклад на XVIII Международном конгрессе психологов. М., 1966.

Пусть вероятность того, что ПР будет в состоянии A равна P, а вероятность нахождения ПР в состоянии B $q=1-P$. В этом случае в соответствии с экспериментальными данными [10] импульс, поступающий на вход волокна, может распространяться до конца, если $m<r$ (где m—число смежных блокированных ПР). Оценка надежности нервного волокна при этом будет сводиться к вычислению вероятности $P(N)$-непоявления события, при котором одновременно будут блокированы r смежных ПР.

Математическая интерпретация этой задачи сводится к отысканию вероятности $P(N)$-непоявления $m \geqslant r$ смежных «неудач» в повторных независимых испытаниях Бернулли. При этом вероятность «удачи» равна P, а «неудачи»— $q=1-P$.

Общее выражение для вероятности $P(N)$-появления за N опытов хотя бы одной серии смежных неудач, длиной не менее r, решено в работе Феллера [9]. Вычисление $P(N)$ автором упомянутой работы сведено к предварительному решению относительно x следующего уравнения:

$$1 - x + Pq^r \cdot x^{r+1} = 0.$$

Однако аналитическое решение данного уравнения само по себе представляет сложную математическую задачу, когда r является достаточно большим. Эта задача несколько отличными путями решена в работах ряда авторов [6, 7], хотя и получены одни и те же результаты. Согласно Петрову [6] и Седякину [7], $P(N)$ определяется следующим соотношением:

$$P(N) = \begin{cases} 1 \text{ при } N < r \\ 1 - q^r [1 + P(N - r)] \text{ при } r \leqslant N \leqslant 2r \\ 1 - q^r \sum\limits_{i=0}^{N_1} a(i) + \sum\limits_{i=0}^{N_2} b(i) \text{ при } N \geqslant 2r + 1, \end{cases} \tag{1}$$

где

$$a(i) = (-1)^i \cdot C_{N-r(i+1)}^{i} (P \cdot q^r)^i$$

$$b(i) = (-1)^i \; C_{N-ir}^{i} \cdot (pq^r)^i.$$

N_1 и N_2 — целые части чисел $\dfrac{N-r}{r+1}$ и $\dfrac{N}{r+1}$ соответственно.

Вычисление $P(N)$ с помощью (1) для $N \geqslant 2r+1$ представляет трудоемкий процесс. Однако эта формула может быть существенно упрощена, если пользоваться приближенными значениями $P(N)$.

Приближенные значения вероятности $P(N)$ можно определять следующими соотношениями:

$$P'(N) = \begin{cases} 1 \text{ при } N < r \\ 1 - q^r [1 + p(N - r)] \text{ при } r \leqslant N \leqslant 2r \\ \dfrac{[1 - q^r (1 + rP)]^{N-2r+1}}{[1 - q^r (q - rp)]^{N-2r}} \text{ при } N \geqslant 2r + 1 \end{cases} \tag{2}$$

или же

$$P''(N) = \begin{cases} 1 \text{ при } N < r \\ 1 - q^r\,[1 + P(N - r)] \text{ при } r \leqslant N \leqslant 2r \\ (1 - q^r)\left(1 - \dfrac{P \cdot q^r}{1 - q^r \cdot P}\right)^{N-r} \text{ при } N \geqslant 2r + 1. \end{cases} \quad (2)$$

В формулах (1), (2), (3) P представляет собой вероятность того, что ПР будет в состоянии «неблокирован».

Зная статистические параметры работы ПР, вероятность P можно определить следующими рассуждениями. Предположим, нам известен график работы ПР (рис. 1).

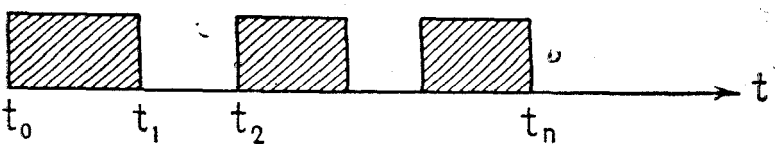


Рис. 1. График работы перехвата Ранвье.

На горизонтальной оси будем откладывать время от некоторого начального момента t_0 в каком-то масштабе. В интервале времени $[t_0, t_1]$ ПР—неблокирован. С момента t_1 до t_2 ПР блокируется. Но в интервале $[t_1, t_2]$ за счет обмена веществ функция ПР восстанавливается и с момента t_2 снова находится в состоянии «неблокирован», и так далее. На графике импульс обозначает состояние «неблокирован», а пауза—состояние «блокирован». В общем случае длительность импульсов и паузы являются случайными величинами.

В первом приближении работу ПР можно представить в виде стационарного случайного импульсного потока. Предположим математические ожидания длительности импульсов и пауз соответственно равны $\bar{T}$ и $\bar{T}_п$, а средняя частота следования импульсов равна f_0. Тогда вероятность появления импульса P можно определить соотношением:

$$P = \frac{\bar{T}_и}{\bar{T}_и + \bar{T}_п} = \bar{T}_и \cdot f_0 \quad (4)$$

Основываясь на вышеизложенном, к анализу передачи одиночного импульса по нервному волокну можно подойти следующим образом:

Согласно уравнению (1) на рис. 2 показаны семейства кривых $(PN(= f) N)$ при $r = \text{const}$ и $P = \text{const}$.

Как показывают кривые, при одном и том же числе ПР (т. е., когда длина волокна постоянна) P(N) увеличивается при увеличении P и r. На рис. 2С видно, что при $r = 5$ и $P = 0{,}9$ P(N) равняется единице, т. е. в этом случае все нервные импульсы, поступающие на вход волокна, с полной достоверностью достигнут конца волокна. Однако учитывая, что в гигантском аксоне $r = 2 \div 3$, изменения вероятности передачи нервного импульса по этим волокнам будут определяться кривыми рис. 1а и 1в.

Как показывают эти кривые, $P(N)<1$ и с увеличением N разница $1-P(N)$ быстро увеличивается. Условие $P(N)<1$ означает, что распространение нервного импульса по волокну носит вероятностный характер

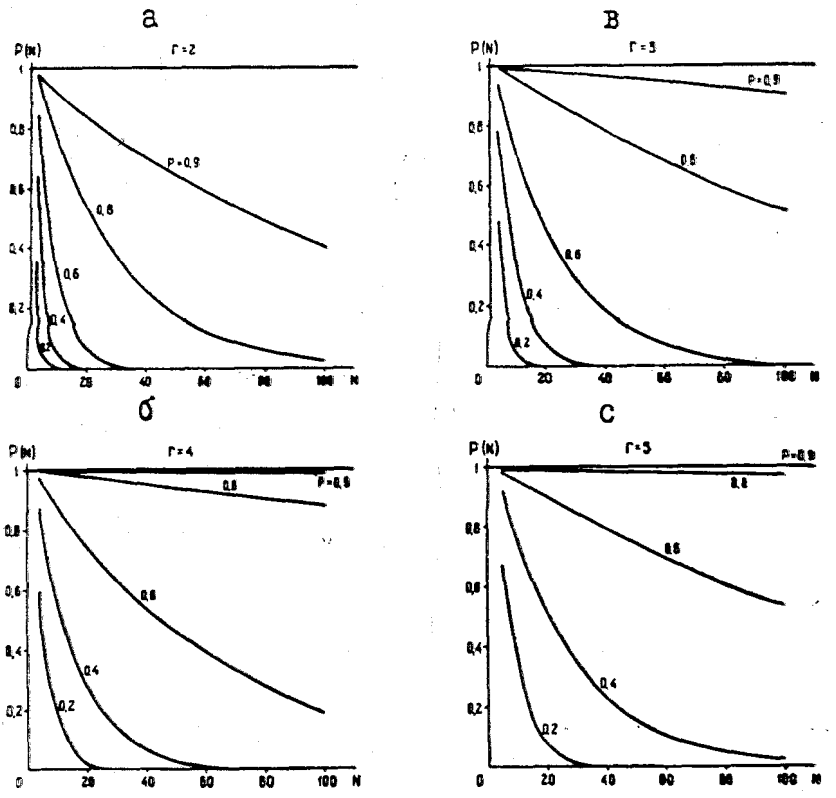


Рис. 2. Зависимость вероятности передачи одиночного нервного импульса P(N) от числа перехватов Ранвье N, при различных значениях r (r — минимальное число смежных блокированных перехватов Ранвье, через которые не может перескочить импульс). P — вероятность нахождения перехвата Ранвье в неблокированном состоянии.

и зависит от состояния волокна, т. е. от величины r и P, а состояние волокна, как известно, в значительной степени зависит от функционального состояния всего организма.

Все это позволяет допустить, что нервное волокно не является пассивным каналом передачи информации. Оно осуществляет своеобразную обработку информации, пропуская одни импульсы (носители информации) и не пропуская другие.

Из кривых (рис. 2) очевидно, что при $r=2\div3$ и $N\gg r$, как это имеет место в реальных нервных волокнах, вероятность передачи одиночного импульса P(N) чрезвычайно мала. Но так как эта вероятность является критерием для оценки надежности работы волокна, то можно заключить, что отдельное нервное волокно работает ненадежно.

Однако известно, что носителем полезной информации (сведения об изменениях внешней среды) является не одиночный импульс, а пачка

последовательных импульсов, поступающих на вход нервного волокна [12]. Следовательно, надежность работы системы рецептор—волокно будет определяться не вероятностью передачи одиночного импульса, а вероятностью того, что из n импульсов, последовательно поступающих на вход волокна, хотя бы m ($m=1, 2, 3...$) достигнет конца системы.

Допустим, на входе нервного волокна последовательно поступают n нервных импульсов. Для простоты анализа примем, что они независимы. Далее предположим, что для прохождения информации до конца волокна необходимо, чтобы из n импульсов хотя бы m достигли конца волокна. В этом случае вероятность $P_{n,\,m}$ прохождения m импульсов из n будет характеризовать надежность системы рецептор—волокно и определится соотношением:

$$P_{n,\,m} = 1 - \sum_{k=0}^{m-1} P_{n,\,k}. \qquad (5)$$

Из уравнения (5) очевидно, что $P_{n,\,m}$ прямо пропорционально n и обратно пропорционально m.

Допустим $P(N) = 0{,}5 \quad n = 10; \quad m = 1,$

тогда $P_{n,\,m} = 1 - [1 - P(N)]^n = 0{,}96875.$

Следовательно, несмотря на очень малую вероятность передачи одиночного импульса P(N), за счет специфического кодирования внешнего раздражителя в пачку последовательных импульсов вероятность передачи информации по системе рецептор—волокно $P_{n,\,m}$ значительно нарастает, т. е. эта система работает надежно, несмотря на низкую надежность работы самого волокна.

До сих пор все расчеты относились к миелинизированным волокнам, у которых процесс проведения нервного импульса носит дискретный характер. Однако в немиелинизированных волокнах распространение тока происходит непрерывно, а проведение импульса представляет, по-видимому, однородный процесс. По этой причине вышеизложенный подход расчета надежности и полученные результаты для миелинизированных волокон теряют свою силу для немиелинизированных волокон.

Известно, что в немиелинизированных волокнах импульс может перескакивать даже блокированный участок волокна, если длина блокированного участка меньше определенной длины l_0. Эту величину назовем порогом проводимости. Следовательно, критерием для оценки надежности (в первом приближении) может служить вероятность $P(l \leqslant l_0)$ появления события, при котором $l \leqslant l_0$. Предположим, длина волокна равна L. Разделим волокно на N частей, длина которых равна ΔX. Вероятность того, что участок ΔX будет в блокированном состоянии, принимаем равной $q(\Delta X)$, а в состоянии „неблокирован" $P(\Delta X) = 1 - q(\Delta X)$. Тогда вероятность передачи одиночного нервного импульса по немиелинизированному волокну $(P(l \leqslant l_0)$ можно определить, используя одно из уравнений (1), (2), (3), где вместо N и r нужно

подставлять соответственно $N = \frac{L}{\Delta X}$ и $r = \frac{l_0}{\Delta X}$, после чего нужно найти предел этой вероятности, при $\Delta X \to 0$.

Ввиду того, что зависимость $q(\Delta X) = f(\Delta X)$ может быть определена лишь только на основании экспериментальных данных, которые, к сожалению, нам не известны, определение точного значения $P(l \leqslant l_0)$ в данной работе не представляется возможным.

До сих пор мы касались лишь анализа надежности передачи информации по нервным волокнам, однако надежность в интегративной деятельности мозга обеспечивается и целым рядом других механизмов, к рассмотрению некоторых из которых мы переходим.

В своей интегративной, целостной деятельности мозг не только выступает как система передачи информации, но и как универсальный аппарат обработки этой информации. Анализируя поступающие извне информации, мозг синтезирует ту программу действия, которая направляет все поведение животного и человека в окружающей среде.

Результаты многолетних экспериментальных исследований и их математический анализ приводят авторов к убеждению, что одним из важных организационных принципов, повышающих надежность функции центральной нервной системы, является принцип полианализаторной деятельности мозга [1—3, 13, 14]. Сущность этого принципа сводится к тому, что процесс организации или формирования центрального интегративного аппарата той или иной деятельности основывается на получении и обработке мозгом информаций по многим каналам связи—анализаторам [1, 2].

Каждый анализатор воспринимает и передает в мозг информацию лишь об одной из сторон явлений или предметов окружающей среды, а из совокупности показаний многих анализаторов в мозгу синтезируется интегративный аппарат, определяющий чувственные образы окружающих предметов, программу действия человека и животных. Однако роль и удельное значение каждого анализатора в целостной деятельности мозга определяется формой и стадией становления той или иной деятельности организма [1].

В условиях эксперимента показано, что если у животных (кошек, собак) ампутировать одну переднюю и другую заднюю конечность, то они уже на следующий день начинают легко передвигаться на двух оставшихся ногах. Если у них удаляются глаза, то двуногая ходьба не нарушается, хотя и значительно меняется. Если же разрушается вестибулярный анализатор (аппарат, играющий важную роль в механизмах поддержания равновесия), то ходьба на двух ногах нарушается на длительный срок [1, 4].

Приведенные примеры указывают на важное значение полианализаторного механизма в формировании двигательных функций.

Экспериментально показано, что на уровне отдельных нервных клеток этот принцип выражается в многоканальной передаче чувствительной информации каждому нейрону мозга (принцип полисенсорной кон-

вергенции). Так, если тонким электродом отводить электрические ответы одиночной нервной клетки мозга, то можно обнаружить, что многие нейроны возбуждаются не только от раздражения рецепторов кожи, но и глаза, уха и т. д. (рис. 3).

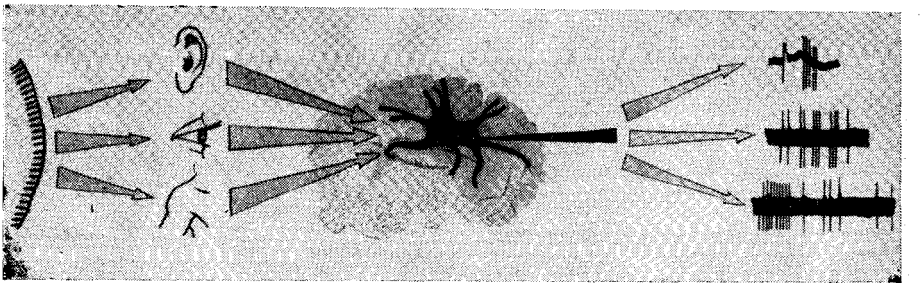
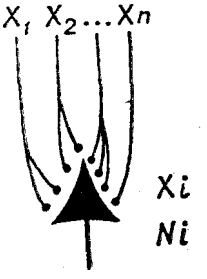


Рис. 3. Схематическое изображение принципа полианализаторной деятельности. Одна и та же нервная клетка отвечает разрядом импульсов на слуховые, зрительные и кожно-тактильные раздражения. Справа приведены оригинальные записи биоэлектрических ответов бецовской клетки сенсомоторной коры мозга кошки.

С целью анализа полианализаторного принципа деятельности мозга мы воспользовались понятием формального нейрона [13, 14]. При этом формальный нейрон привлечен нами в аспекте логической надежности его функционирования.

Известно (Мак-Каллок [5] и др.), что при увеличении пороговой функции нейрона на единицу в большинстве случаев этот нейрон вычисляет другую логическую функцию. Но так как нейроны различных типов за счет синаптических связей образуют комплекс, включающий тысячи и десятки тысяч клеток, то уместно произвести статистическое рассмотрение функционирования нейрона.

Рассмотрим n входных нейронов $Xi\,(i = 1, 2, 3, \cdots n)$, каждый из которых имеет по $Ni\,(i = 1, 2, 3, \cdots n)$ концевых бляшек, оканчивающихся на другом нейроне так, как представлено на приведенной схеме (рис. 4). При этом делается допущение, что число концевых



$$P(Ni) = \frac{N!\, n^{-N}}{\Pi Ni!}$$

$$\Sigma Ni = N$$

Рис. 4. Схема формального нейрона и контактирующие с ним концевые бляшки предшествующих нейронов.

бляшек $N = \sum_{i=1}^{n} Ni = \text{const}$. Число способов, которыми можно получить

конкретное распределение, равно $\frac{N!}{\Pi Ni!}$, а число возможных распределений — n^N.

Тогда вероятность появления данного распределения концевых бляшек будет равна

$$P(Ni) = \frac{Ni!\, n^{-N}}{\Pi\, Ni!},$$

где

$$N = \sum_{i=1}^{n} Ni.$$

Можно показать, что наибольшую вероятность имеет равномерное распределение концевых бляшек, при котором

$$Ni = N_0 = \frac{N}{n}.$$

Следует отметить, что множество логических функций для схем (рис. 5) с равномерным распределением синаптических связей по сравнению с другими схемами будет содержать наименьшее число различных

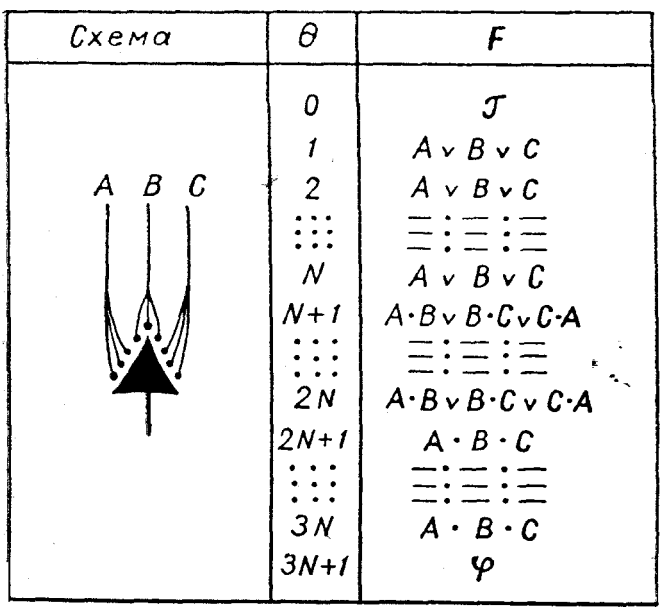


Рис. 5. Логические функции для схем с равномерным распределением синаптических связей.

функций, т. е. равное n, а разность значений порога нейронов, при которой происходит смена функций на выходе для этих схем, максимальная и равна N_0.

В этом случае, число полезных функций m равно числу входных нейронов n, а разность значений порога нейронов θ_0, при которой про-

исходит смена функций на выходе для данной схемы, равна числу синаптических бляшек одного входного нейрона $\theta_0 = N_0 = \frac{N}{n}$.

Очевидно, с увеличением N увеличивается θ_0, что говорит об увеличении логической устойчивости нейрона.

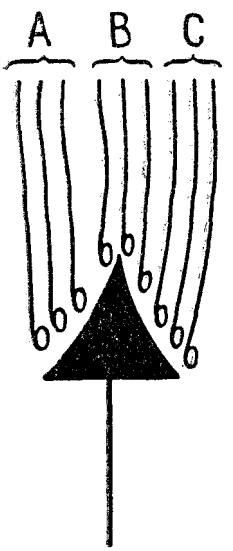


Рис. 6. Схема нейрона, учитывающая полисенсорность.

Принцип полианализаторной деятельности мозга и полисенсорной конвергенции позволяет предполагать, что изменения не будут наблюдаться и в том случае, если допустить, что входные нейроны имеют каждая по одной бляшке и что множество входных нейронов состоит из n подмножеств, каждое из которых передает информацию разных качеств A, B, C и т. д.

Схематически это можно выразить так, как это показано на рис. 6. При такой организации связей (рис. 6) и анализе, произведенном вышеизложенным путем, легко обнаруживается, что разность значений порога нейронов θ_0 равна числу клеток в подмножестве и что θ_0 увеличивается с увеличением каналов связи (т. е. увеличивается логическая устойчивость).

Если за критерий оценки логической надежности принять вероятность того, что нейрон будет выполнять данную логическую функцию, то можно сказать, что полианализаторный принцип, предполагающий полисенсорную конвергенцию, приводит к увеличению логической надежности нейрона [13, 14].

Лаборатория нейробионики
АН Армянской ССР

Поступило 1.XII 1966 г.

Լ. Ս. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Մ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՀՈՒՍԱԼԻՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՐՑԵՐ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուղեղը դիտվում է որպես մի սիստեմ, որը հաղորդում և մշակում է ինֆորմացիա։ Համապատասխանաբար տվյալ աշխատության մեջ առանձին-առանձին դիտարկվում են օրգանիզմում ինֆորմացիայի հաղորդման և մշակման հուսալիության որոշ հարցեր։

Հիմնվելով էլեկտրաֆիզիոլոգիական տվյալների վրա, տրվում է ներվաբջջի տեսական-հավանական մոդելը, որի մաթեմատիկական անալիզից ստացված արդյունքները թույլատրում են ենթադրելու, որ՝

ա) ներվային խթուլսի (ինֆորմացիայի կրողի) հաղորդումը ներվաթելով կրում է հավանական բնույթ,

բ) առանձին ներվաթելն աշխատում է փոքր հուսալիությամբ,

գ) ներվաթելը չի հանդիսանում ինֆորմացիայի հաղորդման պասսիվ սխեմա: Այնտեղ կատարվում է ինֆորմացիայի յուրահատուկ մշակում:

Այնուհետև դիտարկելով ինֆորմացիայի հաղորդումը ռեցեպտոր-ներվաթել սիստեմում ցույց է տրվում, որ այն աշխատում է համեմատաբար հուսալի:

Ուղեղի ֆունկցիայի կազմակերպման պոլիանալիզատորային սկզբունքի (Լ. Ս. Ղամբարյան) մաթեմատիկական անալիզը թույլատրում է ենթադրելու, որ այդ սկզբունքի առկայությունը բերում է ֆորմալ նեյրոնի տրամաբանական հուսալիության մեծացման:

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамбарян Л. С. Вопросы физиологии двигательного анализатора. Медгиз, 1962.
2. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А. X съезд Всесоюзного физиологического общества имени И. П. Павлова. Тез. научн. сообщений, т. II, вып. I, стр. 188, М.—Л., 1964.
3. Гамбарян Л. С., Гаспарян Ю. М. Биологический журнал Армении АН АрмССР, т. XIX, 7, 1966.
4. Гарибян А. А., Гамбарян Л. С. Известия АН АрмССР (биол. науки), т. II, 65—71, 1963.
5. Мак-Каллок У. С., Питс У. Автоматы. Сборник статей под ред. Шеннона и Дж. Маккарти, 362, М., 1956.
6. Петров В. А. Труды ЛКВВИА им. А. Ф. Можайского, вып. 450, 1963.
7. Седякин Н. М. Элементы теории случайных импульсных потоков. М., 1965.
8. Тасаки П. Проведение нервного импульса, изд. ИЛ., М., 1957.
9. Феллер В. Введение в теорию вероятностей и ее приложения. Изд. ИЛ., 1952.
10. Фёрстер Г. Сб. Проблемы бионики. 7, М., 1965.
11. Ходжкин А. Нервный импульс, изд. Мир, М., 1965.
12. Эдриан Е. Д. Основы ощущений деятельности органов чувств. 1931.
13. Gambarjan L. S., Garibjan A. A. Acta Biol. Exper. (Warsaw). Vol. 26, 1, 1966.
14. Gambarjan L. S., Gasparjan U. M. XVIII International congress of phychology, Symposium. 2, 197, M., 1966.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

Н. Г. МИКАЕЛЯН

АМИНОКИСЛОТНАЯ СТРУКТУРА ООЦИТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ В НОРМЕ И ПРИ УДАЛЕНИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В настоящей работе сделана попытка выяснить динамику нормального роста и развития ооцитов по содержанию сухих веществ и по аминокислотному составу в различных стадиях их натального онтогенеза в связи с периодически повторяющейся гибелью части яйцевых клеток, происходящей в доовуляционном периоде.

Второй задачей данной работы являлось дальнейшее углубление наших предыдущих исследований. Ранее нами было установлено, что генитальные органы различных позвоночных, в зависимости от стадии их эволюционного развития, по-разному реагируют на удаление полушарий переднего мозга. Если у низших позвоночных (рыбы, амфибии) экстирпация полушарий не оказывала существенного влияния на функцию размножения [2], то у других (птицы, низшие млекопитающие) она приводила к резкому нарушению этой функции [3, 4]. В связи с этим ставилась задача выяснить, какие сдвиги происходят в отдельных ооцитах, находящихся в различных стадиях развития, при экстирпации больших полушарий головного мозга птиц.

Выявление деталей физиологического и биохимического механизма, лежащих в основе динамики роста ооцитов, имеет не только теоретическое значение, но и представляет большой практический интерес, т. к. уточнение причин гибели ооцитов в разных стадиях развития дает ключ к произвольному управлению овогенной функции, с целью ее стимуляции.

Изучая аминокислотный состав ооцитов в различных стадиях их развития, было необходимо определить в них соотношение между сухими веществами и испаряемыми. Это, с одной стороны, дало бы определенное понятие о степени абсорбции, включения или синтеза сухих органических соединений (аминокислоты, пептиды, липопротеиды и т. д.) в ооцитах, а с другой — позволило бы провести точное определение аминокислотного состава яйцеклеток. Результаты определения сухих веществ представлены на рис. 1.

Выяснилось, что ооциты, находящиеся в различных стадиях развития, имеют различные концентрации сухих веществ. В сравнительно ранних стадиях развития, когда их величина колеблется в пределах от 1 до 130 мг, водно-испаряемые вещества составляют от 87,1 до 91,1%. В эти

периоды развития корреляции не обнаруживается между величиной яйцевых клеток и содержанием в них сухих веществ.

В последующих стадиях развития ооцитов, когда их вес приближается к 1 г и выше, до стадии наступления овуляции концентрация в них сухих веществ нарастает строго пропорционально. Здесь обнаруживается положительная корреляция между нарастающим весом ооцитов и содер-

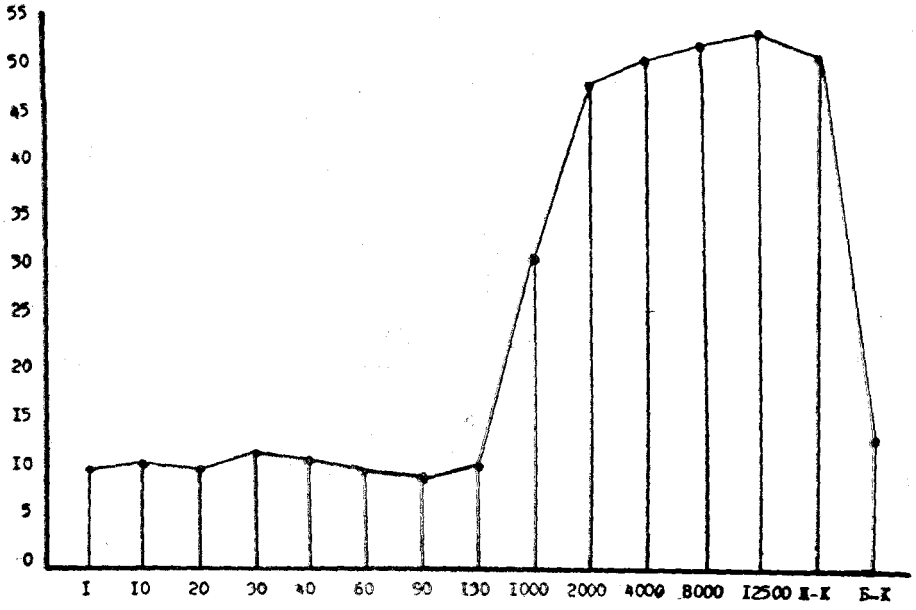


Рис. 1. Содержание сухих веществ в ооцитах, находящихся в различных стадиях развития. По оси абсцисс — вес ооцитов в мг, по оси ординат — сухие вещества в процентах. Условные обозначения: Ж—К—желток зрелого яйца, Б—К—белок зрелого яйца.

жанием в них сухих веществ. В дальнейшем этапе, т. е. в постовуляционной фазе развития, картина снова меняется: концентрация сухих веществ в ооцитах в некоторой степени падает, что обнаруживается при сравнении желтка зрелого яйца с ооцитом, выходящим из лопнувшего фолликула. Это изменение связано с образованием вокруг ооцита белковых слоев, которые содержат значительно больше воды и испаряемых веществ. Возможно, диффундируя в желток, последние приводят к некоторому понижению процента его сухих веществ.

Результаты исследования аминокислотной структуры растущих ооцитов в норме. Исследование аминокислотной структуры ооцитов производилось методом хроматографии на бумаге с применением общих методических принципов, приведенных Блоком и др. [1], с некоторой нашей модификацией.

Результаты хроматографических исследований показали, что в ранних стадиях развития ооциты (весом 1—10 мг) содержат значительно меньше аминокислот, количество которых (идентифицированных) достигает 14—15. Почти аналогичный состав имеют ооциты, вес которых колеблется от 20 до 130 мг. Хроматограмма более крупных ооцитов по-

казала более богатую картину аминокислот. В белковых компонентах ооцитов весом 1 г и выше—до стадии завершения полного формирования яйца, обнаруживаются около 20 аминокислот. Несмотря на большую вариабильность периодов роста, следовательно и веса ооцитов (с 1 до 15—20 г), в их аминокислотном составе все же обнаруживается большое сходство, значительная стабильность.

Наиболее стабильной оказалась молекулярная структура экстрагированных белков желтка и белка вполне зрелого и оформленного яйца.

Эти данные говорят о том, что начиная со стадии около одногранмовой величины рост яйцеклетки идет в основном за счет количественных сдвигов, происходящих в белковых структурах за счет накопления, по-видимому, уже стандартизованных белков, близких друг другу по аминокислотному составу. В более ранних стадиях формирования и развития ооцитов в последних происходит организация белковых структур, где наряду с количественными изменениями главное место занимают и качественные изменения в аминокислотном составе растущих ооцитов. Полученные факты дают основание полагать, что одним из главнейших стимулов, обеспечивающих дальнейший рост мелких ооцитов (большинство которых атрезируется в этих начальных стадиях развития), по-видимому, является синтез или включение в них таких аминокислот, как гистидин, тирозин, метионин и изолейцин.

Результаты исследований аминокислотной структуры ооцитов после удаления больших полушарий головного мозга. У 15 половозрелых кур, находящихся в периоде интенсивной овуляторной функции, оперативным путем удалялись большие полушария головного мозга. Затем в различных периодах после операции либо путем смотровой лапаратомии, либо после убоя исследовались ооциты, находящиеся в различных стадиях физиологического или патологического состояния.

Выяснилось, что после удаления полушарий судьба яйцеклеток, находящихся в различных стадиях развития, бывает разная. С первого же дня операции наблюдалось прекращение дальнейшего роста всех ооцитов, находящихся в различных стадиях преовуляторной фазы развития. Основная масса ооцитов всех величин (за исключением мельчайших клеток, внешне не отличавшихся от таких же ооцитов интактных птиц) дегенерируется. Такие фолликулы выглядят деформированными, сморщенными (рис. 2). Они менялись также по цвету и консистенции: от желто-розового цвета принимали серо-черноватый оттенок с ослаблением консистенции. Спустя 2—3 мес. после операции в яичнике уже не обнаруживается ни одного крупного или среднего ооцита. «Исчезновение» таких фолликулов и яйцеклеток дает основание полагать, что дегенеративные изменения фолликулярного аппарата связаны с ферментативным расщеплением высокомолекулярных соединений (белков, жиров, их крупномолекулярных предшественников) и их последующей реабсорбцией.

Что касается сравнительно мелких ооцитов, диаметром 1—2 мм и меньше, то их основная масса также подвергалась вышеописанным де-

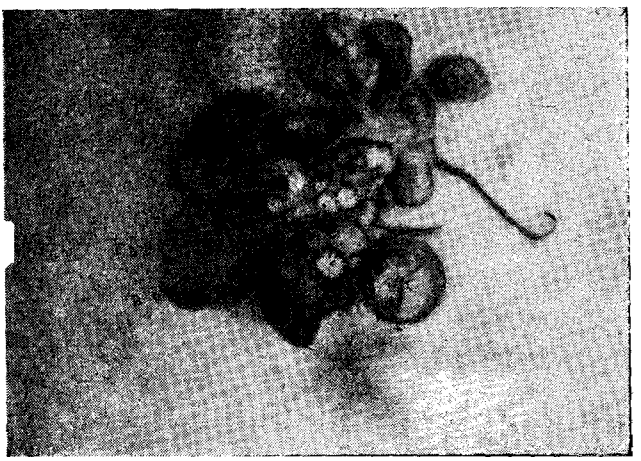


Рис. 2. Дегенеративные изменения в фолликулярном аппарате яичника курицы на третий день после одномоментной экстирпации больших полушарий головного мозга. Все крупные и средние ооциты сморщены и деформированы.

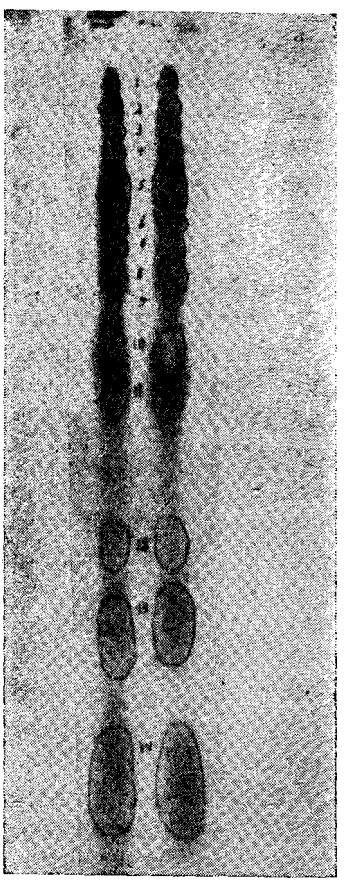


Рис. 3 Хроматограмма аминокислотной структуры ооцитов диаметром 1—2 мм. Левая колонка получена от мелких ооцитов бесполушарных птиц, правая — от аналогичных ооцитов контрольных птиц.

генеративным изменениям, обнаруживаемым невооруженным глазом. Однако среди таких ооцитов наблюдались экземпляры, которые по внешней форме, цвету и консистенции как будто ничем не отличались от ооцитов такой же величины интактных птиц. Такие ооциты обнаруживаются не только в менее отдаленные периоды после экстирпации полушарий, но и спустя 1,5—2 года после такой операции.

Особый интерес представляло изучение аминокислотной структуры таких ооцитов. В серии опытов хроматографического исследования более 40 таких проб нам удалось показать, что аминокислотный состав этих мелких, внешне нормально выглядевших ооцитов почти ничем не отличается от аминокислотного состава подобных ооцитов интактных птиц (рис. 3). И тут и там обнаружилось около 14 пятен, аналогичных по Rf и окраске.

Иная картина наблюдалась на хроматограмме гидролизатов, полученных от ооцитов, находящихся в более поздних стадиях развития при операции птиц. После операции аминокислотный состав таких ооцитов постепенно обедняется. Процесс дегенерации сопровождался, с одной стороны, уменьшением количества ряда аминокислот расщепленных белков, а с другой—постепенным исчезновением некоторых из них. Эта картина напоминает аминокислотный состав нормальных ооцитов, находящихся в более ранних стадиях развития, когда их вес колеблется в пределах от одного до нескольких десятков мг.

Анализ полученных фактов позволяет прийти к следующим заключениям.

1. Ооциты, находящиеся в различных стадиях развития, имеют различные концентрации сухих веществ: в сравнительно ранних стадиях роста, когда их величина колеблется в пределах 1—130 мг, водноиспаряемые вещества составляют от 87,1 до 91,1%. В этих периодах развития пока не обнаруживается закономерная корреляция между величиной яйцевых клеток и содержанием в них сухих веществ.

В последующих стадиях, когда их вес приближается к 1 г и выше, до стадии наступления овуляции, концентрация сухих веществ в них нарастает строго пропорционально. Здесь обнаруживается положительная корреляция между нарастающим весом ооцитов и содержанием сухих веществ.

В постовуляционной фазе развития концентрация сухих веществ ооцитов в некоторой степени падает, что, по-видимому, связано с образованием вокруг ооцита белковых слоев (содержащих значительно больше воды и испаряемых веществ, чем желток яйца) и возможной диффундацией воды в желток.

2. В норме одним из основных факторов, лежащих в основе перехода начальных форм ооцитов к непременно развивающимся яйцеклеткам, является включение в молекулярную структуру ооцитарных белков, или, точнее, синтез группы определенных аминокислот. Здесь выступает один из важнейших законов биологии, закон динамики развития с переходом более элементарных форм структурных элементов ооцитов к их более

сложным, усовершенствованным, и поэтому, безусловно, развивающимся формам в период натального онтогенеза. На наш взгляд, этот материал представляет значительный интерес в аспекте сравнительной физиологии и биохимии, открывает новые перспективы для дальнейшего исследования путей стимуляции воспроизводительной функции птиц и других позвоночных.

Этот материал дает также некоторое разъяснение вопросу о том, внедрены ли в половые клетки с самых начальных стадий их развития (хотя бы в ультрамикроколичествах) все структурные элементы белков, обнаруживаемые в яйцеклетках, находящихся в зрелых и промежуточных стадиях развития? Результаты наших хроматографических исследований дают определенное основание утверждать, что не все элементы молекулярных структур белков внедрены в первичные формы половых клеток у самок птиц.

3. В синтетической функции белковых структурных элементов растущих ооцитов важная роль принадлежит большим полушариям головного мозга, влияние которых на этот процесс осуществляется нейрогормональными путями.

Очевидность такого действия полушарий обнаруживается не только в общей атрофии яичника, проявляющейся морфологически, но и в описанных процессах распада аминокислотного состава ооцитов, наступающих после экстирпации названных отделов центральной нервной системы.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 2.VII 1966 г.

Ն. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ՁԱՐԳԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՍՏԱԴԻԱՆԵՐՈՒՄ ԳՏՆՎՈՂ ՕՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՄԻՆՈԹԹՎԱՅԻՆ ԿԱԶՄՈՒՑՎԱԾՔԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄԵԾ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԸ ՀԵՌԱՑՆԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կենդանիների վերարտադրողական ֆունկցիայի բնորոշ առանձնահատկություններից մեկն այն է, որ ձվաբջիջների մի մասի նորմալ զարգացումը դեռ ձվարանային շրջանում ուղեկցվում է նրանց մյուս մասի հետաճմամբ։ Այդ երևույթի բուն պատճառները մինչև այժմ գիտությանը հայտնի չեն։ Ձվաբջիջների այդ մասսայական կորուստը առավել բացահայտությամբ դրսևորվում է առողջ թռչունների մոտ։ Այսպես՝ լավագույն ձվատու հավի մոտ անհատական կյանքի ընթացքում լրիվ զարգացման է հասնում նրա ձվարանում եղած օոցիտների $^1/_4$—$^1/_3$ մասը, իսկ մնացածները ոչնչանում են դեռ օվուլյացիայի շրջանին չհասած։

Ձվաբջիջների հետաճման պատճառները բացահայտելու համար, նախ պետք է պարզաբանել նրանց աճման ու զարգացման նորմալ դինամի-

կան, մասնավորապես՝ նրանց սպիտակուցային ու ամինոթթվային կազմը զարգացման տարբեր շրջաններում, և ապա ուսումնասիրել, թե նեյրոհորմոնալ սիստեմի ո՛ր օղակներն են կանոնավորում այդ մեխանիզմը։

Այս հարցերի ուսումնասիրությանն է նվիրված ներկա հոդվածը, որում պարզաբանված են հետևյալ դրույթները՝

1. Զարգացման տարբեր շրջաններում օոցիտներում եղած չոր նյութերի խտությունը լինում է տարբեր։ Այդ օրինաչափությունը ցույց է տրված նկ. 1-ում։

2. Օոցիտների սկզբնական ձևերից դեպի նրանց անպայման զարգացող ձևերի անցումը պայմանավորող գործոններից մեկը հանդիսանում է վերջիններիս սպիտակուցների մոլեկուլային կազմում մի շարք ամինոթթուների ընդգրկումը, կամ սինթեզը։ Խրոմատոգրաֆիական հետազոտությունները հիմք են տալիս հաստատելու, որ օոցիտների զարգացման նախնական շրջանում նրանցում առկա են ոչ բոլոր ամինոթթուները, որոնք հայտնաբերվում են ձվաբջիջներում, նրանց զարգացման ավելի ուշ շրջաններում։

3. Աճող օոցիտների սպիտակուցների կառուցվածքային տարրերի սինթետիկ ֆունկցիայում կարևոր դեր են խաղում գլխուղեղի մեծ կիսագնդերը, որոնց հեռացումից հետո դադարում է զարգացման ամենավաղ շրջանում գտնվող օոցիտների աճը, իսկ մնացած ձվաբջիջները ենթարկվում են լրիվ հետաճման՝ սպիտակուցների ֆերմենտատիվ ճեղքման և հետներծծման ուղիով։

Օոցիտների աճման ու զարգացման վրա ուղեղի մեծ կիսագնդերի ազդեցությունն իրականանում է նեյրոհորմոնալ ուղիով։

ЛИТЕРАТУРА

1. Блок Р., Лестранж Р., Цвейг Р. Хроматография на бумаге. Изд. иностр. лит. М., 1954.
2. Микаелян Н. Г. X съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, т. II, вып. 2, Ереван, стр. 87, 1964.
3. Микаелян Н. Г. Доклады АН АрмССР, т. 37, 4, стр. 237, 240, 1963.
4. Karapetian S. K., Mikaelian N. G., Nazarian M. B. Abstracts of papers presented at XXIII international Congress of Physiol. sciences 567, Tokyo, 1965.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

Т. В. АДАМЯН

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КОСТНУЮ СИСТЕМУ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

За последние годы к факторам внешней среды, обладающим высокой биологической эффективностью, прибавилось и ионизирующее излучение, действие которого не проходит бесследно для всего организма. Хотя изучению действия ионизирующего излучения на организм и посвящены многочисленные исследования как отечественных, так и зарубежных исследователей, тем не менее вопрос о влиянии малых уровней радиации на развитие плода и на материнский организм изучен сравнительно недостаточно.

Имеются указания Н. А. Калининой [1], П. Г. Светлова и Г. Ф. Корсаковой [6], Э. Г. Ломовской и Е. К. Воробьевой [3] о губительном воздействии ионизирующего излучения на жизнедеятельность плода, однако эти данные касаются в основном больших доз облучения. Изучение же хронического влияния малых уровней радиации на течение беременности проведено немногочисленными исследователями.

По данным Э. Г. Ломовской и Е. К. Воробьевой [3], Н. А. Калининой [2], П. Г. Светлова [5], начиная с 200 рентген облучения, в период преимплантации отмечается частичная или полная резорбция плода в пределах до 70%.

Аналогичные данные приводят также Л. Рассель и В. Рассель [7, 8], которые указывают, что облучение животного в ближайшие часы после спаривания вызывает гибель эмбриона до имплантации. Облучение материнского организма после имплантации плода также вызывает ряд закономерных нарушений у эмбриона.

Как показывают наблюдения Н. А. Калининой [2], И. А. Пионтковского [4], Г. Ф. Корсаковой и П. Г. Светлова [6], облучение в преимплантационный период приводит к гибели части зародышей. Процент гибели их возрастает по мере увеличения дозы облучения и удлинения срока облучения после имплантации. При облучении крыс на 9 сутки беременности процент мертворожденных достигает 75, на 10 сутки—86. Хотя процент мертворожденных при облучении в более поздние сроки уменьшается, однако наряду с этим резко учащаются патологические сдвиги в организме плода.

При облучении животных в период основного органогенеза наблюдаются уродства у плода. Вильсон и Карр наблюдали пропорциональное уменьшение всех органов и систем у животных, подвергшихся облучению в дозе 100 р. Ими было обнаружено ненормальное развитие глаз, черепа, головного мозга, конечностей и других органов.

Целью наших исследований был вопрос влияния малых уровней радиации как на материнский организм, так и на плод.

Методика исследования. Подопытными животными служили 100 половозрелых крыс. Источником облучения были рентгеновые лучи в одной серии опытов и гамма-лучи Со-60—в другой. Все животные облучались ежедневно, не более одного рентгена в сутки.

Облучение самок начиналось за 15 дней до покрытия и продолжалось в течение всего периода беременности. О наступлении беременности судили по наличию эпителиальных клеток во влагалищных мазках, окрашенных по методу Романовского—Гимза. Объективным критерием для оценки вопроса о характере влияния ионизирующей радиации на плод служило изучение сдвигов, наблюдаемых как после рождения плода, так и у плодов, взятых у животных и забитых в различные сроки беременности. При этом обращалось внимание на вес плода, развитие органов и систем, строение скелета и т. п.

Костная система новорожденных крысят изучалась методом прозрачивания мягких тканей путем специальной обработки крысят жидкостью Молсса и окрашивания ализарином. После подобной обработки костная система отчетливо контурировалась и становилась вполне доступной для подробного исследования.

Сущность методики заключается в следующем. После удаления внутренних органов плод на одну неделю помещается в 95° алкоголь, затем переносится в раствор Молсса и оставляется в нем до тех пор, пока вся мышечная ткань не станет вполне прозрачной. В жидкость Молсса вносятся 5—6 капель насыщенного раствора ализарина и раствор становится малиновым. Через 16—17 час. плод переносится в другую посуду, заливается новым раствором Молсса. Мышцы постепенно обесцвечиваются, затем плод вновь помещается в свежий раствор Молсса. После 2—3 разового обесцвечивания мышцы становятся совершенно прозрачными.

Облучение животных как рентгеновыми, так и гамма-лучами во всех случаях было общее многократное. В сериях опытов с рентгеновыми лучами источником излучения служил рентгенотерапевтический аппарат РУМ-11. Технические условия облучения: напряжение тока—187 кв, сила тока—15 мА, фильтры—0,5 мм меди+1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—60 см, мощность дозы, измеренной в воздухе—0,5—1 р/мин. Все животные содержались в одинаковых условиях, на смешанном пищевом рационе, кормление производилось в определенные часы дня.

Результаты опытов. Костная система плода после обработки по методике прозрачивания изучалась нами как микроскопически, так и с помощью увеличивающих устройств. Наряду с изменениями роста костей, облученная костная система в определенном проценте случаев выглядела несколько измененной (рис. 1). Череп облученных плодов отличался от необлученных. Черепные кости были несколько деформированы, а черепная коробка по размерам превосходила таковую у необлученных контрольных крысят.

Бросалось в глаза искривление позвоночника. Особенно хорошо бы-

ли выражены искривления в шейной и поясничной частях позвоночника. Отмечалась некоторая деформация позвонков. Значительной деформации подверглись кости верхней и нижней челюсти, а также ребра. Из

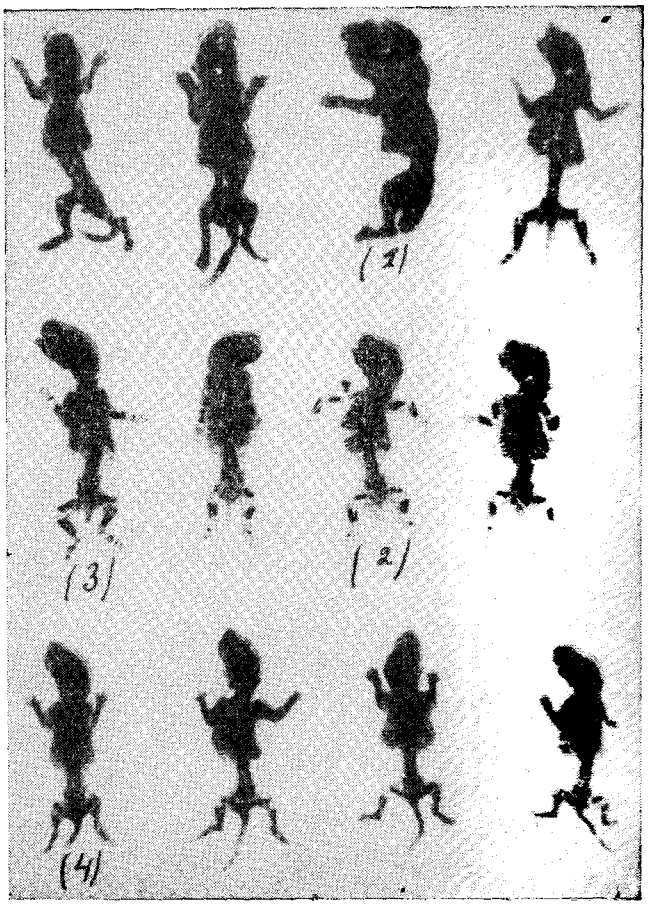


Рис. 1. Крысенок с атипичной формой головы (1) и искривленным позвоночником (2), деформацией костей грудной клетки (3), измененным, как бы обрубленным хвостом (4).

других изменений следует указать на искривленный, несколько укороченный хвост. В двух случаях наблюдалась некоторая деформация ребер. У контрольных крысят эти изменения костной системы отсутствовали.

Выводы

1. Хроническое облучение беременных крыс рентгеновыми и гамма-лучами радиоактивного кобальта-60 вызывает выраженные и однотипные изменения костной системы плодов.

2. Хроническое облучение в дозе от 1 до 15 р не вызывает никаких

изменений в костной системе плодов, полученных от облученных матерей.

3. Хроническое облучение беременных крыс рентгеновыми и гамма-лучами в дозе 30 р вызывает определенные изменения в костной системе плодов.

4. Повреждение костной системы плодов после хронического облучения организма матери в дозе 30 р свидетельствует о том, что при назначении беременным женщинам лечебных и диагностических процедур с применением ионизирующих излучений следует соблюдать большую осторожность.

Сектор радиобиологии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 19.XII 1966 г.

Թ. Վ. ԱԴԱՄՅԱՆ

ԻՈՆԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՂՄԻ ԵՎ ՆՈՐԱԾԻՆ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՈՍԿՐԱՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տվյալ ուսումնասիրությամբ պարզվել է, որ հղի առնետների ռենտգենյան և ռադիոակտիվ կուրալի 60-գամմա-ճառագայթներով խրոնիկ ճառագայթահարումը սաղմի մոտ առաջ է բերում ոսկրասիստեմի արատահայտված և միանման փոփոխություններ։

Առնետների 1-ից մինչև 15 ռենտգեն խրոնիկ ճառագայթահարումը սաղմերի ոսկրասիստեմում ոչ մի փոփոխություն առաջ չի բերում։

Հղի առնետներին ռենտգենյան և գամմա-ճառագայթներով 30 ռենտգեն դոզայով ճառագայթահարումը առաջ է բերում սաղմերի ոսկրասիստեմի որոշակի փոփոխություններ։

Խրոնիկ ճառագայթահարված մայրերից ստացված սաղմերի ոսկրասիստեմի փոփոխությունները վկայում են այն մասին, որ հղի կանանց իոնացնող ճառագայթներով բուժական և դիագնոստիկ պրոցեսները նշանակելու ժամանակ անհրաժեշտ է ցուցաբերել մեծ զգուշություն։

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинина Н. А. Мед. радиология, 3, 82—96, 1956.
2. Калинина Н. А. Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз, стр. 156—163, 1959.
3. Ломовская Э. Г. и Воробьева Е. К. Биофизика, 2, 4, стр. 501—512, 1957.
4. Пионтковский И. А. Пат. физиол. и экспер. тер., 1, 12, 1959.
5. Светлов П. Г. Тез. докл. научной конференции по радиобиологии, посвященной 250-летию Ленинграда, I, стр. 41—43, 1957.
6. Светлов П. Г. и Корсакова Г. Ф. Влияние ионизирующего излучения на течение беременности, состояние плода и новорожденного. Л., стр. 37—72, 1960.
7. Russel L. B., Russel W. L. Genetics, 35, 6, p. 689, 1959, Excerta medica Sect. 14, 22, 7, 1, 1953.
8. Russel L. B., Russel W. L. Radiology, 58, 3, 369—374, 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

Э. Г. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

До настоящего времени ферментативная активность поджелудочной железы при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью изучается в основном в содержимом 12-перстной кишки. Следует отметить, что мнения исследователей по этому вопросу противоречивы.

Группа авторов [3, 12, 14, 15 и др.] установила, что при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью функция поджелудочной железы понижается и чаще при длительном течении, и нарушенной компенсации основного патологического процесса. Ряд других исследователей [2, 13, 16] приходит к заключению, что при расстройствах желудочной секреции не прекращается секреция поджелудочной железы и у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью функция поджелудочной железы остается нормальной. Наконец, третья группа авторов [9, 4, 7, 11 и др.] стоит на той точке зрения, что при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью наступает компенсаторное усиление деятельности поджелудочной железы.

В литературе имеются отдельные наблюдения, указывающие на активность ферментов pancreas в сыворотке крови при данной патологии, но нет определенных заключений. Так, М. М. Губергриц [3] приводит единичные наблюдения об активности липазы в сыворотке крови, свидетельствующие о том, что при декомпенсации хронического гастрита повышается концентрация этого фермента. Л. В. Борин [1] и А. И. Чижов [6] сообщают о больших колебаниях амилолитической активности при анацидном гастрите.

Разноречивые данные, существующие и в настоящее время, можно объяснить различными методическими подходами и отсутствием комплексности наблюдений исследователей при изучении вопроса о функциональном состоянии поджелудочной железы при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью.

Если в отношении панкреатита установлены определенные ферментативные сдвиги, то при функциональных нарушениях или начальных патологических изменениях поджелудочной железы ферменты очень непостоянны и с большой амплитудой колебаний. Поэтому нам представлялось, что более достоверные сведения о состоянии поджелудочной железы у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью можно получить при одновременном определении ее ферментов как в дуоденальном содержимом, так и в сыворотке крови.

Очевидно, анализ полученных таким образом результатов поможет полнее раскрыть ход секреторного процесса и с меньшим процентом ошибок выявить функциональные возможности и начальные патологические сдвиги в данном органе.

С целью изучения функции поджелудочной железы у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью были проведены наблюдения над 100 больными (77 в стадии субкомпенсации и 23 в стадии компенсации).

Функциональное состояние поджелудочной железы изучалось путем определения в сыворотке крови активности трипсина, ингибитора трипсина (по методу В. А. Шатерникова), липазы (по методу В. А. Шатерникова и Л. А. Савчук) и амилазу (по Смит-РОЭ). В дуоденальном содержимом определяли активность трипсина и его ингибитора (по методу В. А. Шатерникова), липазы (по Г. К. Шлыгину с соавторами), а активность амилазы по Вольгемуту.

Исследование ферментативной активности поджелудочной железы проводилось на 10—15 день после поступления в клинику, когда больные адаптировались к больничной обстановке. В день обследования у каждого больного натощак брали кровь из локтевой вены. Вслед за этим больному вводили зонд в 12-перстную кишку и собирали 3 порции дуоденального содержимого: I—без применения раздражителей (в течение 30 мин.), II—после введения в 12-перстную кишку через зонд 20 мл 0,2% раствора соляной кислоты (30 мин.) и III—после введения в кишку 20 мл подсолнечного масла (30 мин.). Использование последнего в качестве раздражителя проводилось с целью глубокого изучения состояния поджелудочной железы, так как из литературы известно, что растительные жиры наряду с соляной кислотой являются мощными возбудителями панкреатической секреции.

При суммарной оценке полученных результатов у большинства больных наблюдались те или иные нарушения ферментативной активности поджелудочной железы. В сыворотке крови была отмечена тенденция к повышению активности трипсина, липазы и амилазы с направленностью к понижению ингибитора трипсина.

Так, если в норме в сыворотке крови активность трипсина составляла 2,52±1,28 миллиединиц (ферментативная активность поджелудочной железы изучалась также у 15 здоровых испытуемых), то у больных была 8,81±7,11 миллиединиц. Активность липазы в норме составляла 3,6±8,2 миллиединиц, а у больных 28±19 миллиединиц, активность амилазы в норме 73±15,4 единиц, у больных же 109±17 единиц. Активность ингибитора трипсина в сыворотке крови в норме, по нашим данным, колебалась в пределах 499,4±77,5 миллиединиц, у больных 439,6±112,3 миллиединиц.

В дуоденальном содержимом ввиду большого размаха колебаний ферментативной активности pancreas не выявилась строгая закономерность, но тем не менее трипсин и липаза по сравнению с нормой наратали в I и во II порциях дуоденального содержимого, а в III порции

имели сдвиг к понижению. Активность ингибитора трипсина нарастала от I к III соку, а амилолитическая активность проявляла прогрессирующую тенденцию к понижению от I к III порции дуоденального содержимого (табл. 1).

Примерно такая же направленность ферментативных изменений была отмечена при расчете по количеству больных (табл. 2).

Анализируя полученные данные, следует отметить, что у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью в сыворотке крови наиболее закономерно повышалась активность трипсина и липазы, и слабее амилазы. Ингибитор трипсина чаще определялся в границах нормы.

В отличие от сыворотки крови ингибитор трипсина в дуоденальном содержимом нарастал от I к III соку (как у отдельных больных, так и по среднестатистическим данным). Заметная тенденция к росту была отмечена и со стороны липазы в I и во II порциях дуоденального содержимого, а в III соке имело место прогрессивное ее понижение. Менее отчетливый рост в дуоденальном содержимом проявлял трипсин. В слабо выраженной степени он нарастал в соке I и II, понижался в III. Концентрация амилазы у преобладающего большинства больных находилась в норме в соке I и II, а в соке III—ниже нормы. Интересно было сопоставить полученные нами данные с результатами обследования по той же схеме больных хроническим панкреатитом [5]. Как у тех, так и у других больных активность трипсина, липазы и амилазы в сыворотке крови оказалась повышенной, но у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью это явление было менее выражено. Была отмечена общность ферментативных изменений и в дуоденальном содержимом, за исключением активности амилазы. Если у больных хроническим панкреатитом амилаза проявляла такую же активность, как трипсин и липаза, то при хроническом гастрите она имела тенденцию к понижению во всех порциях дуоденального содержимого. Общность ферментативных изменений, правда, менее выраженных у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, дает основание предполагать, что в ряде случаев при этом заболевании вовлекается в патологический процесс поджелудочная железа, а в большинстве случаев нарушается ее функциональная деятельность. При сопоставлении с клиническим течением заболевания в 40% случаев было установлено вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы (15%—сопутствующий панкреатит, 25%—диспанкреатизм).

Удалось заметить, что ферментативные изменения были более характерны для больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью в стадии субкомпенсации. Тем самым установилась некоторая взаимосвязь между тяжестью патологического процесса и ферментативными изменениями поджелудочной железы. По нашим данным, эти отклонения в сыворотке крови имеют большую закономерность, чем в дуоденальном содержимом. Как известно, оно состоит из смеси четырех соков—желудочного, панкреатического, кишечного и желчи. Количест-

Таблица 1

Активность ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови и дуоденальном содержимом у здоровых и больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью

Показатели	Сыворотка крови M±E		Дуоденальный сок I M±E		Дуоденальный сок II M±E		Дуоденальный сок III M±E	
	здоровые	больные	здоровые	больные	здоровые	больные	здоровые	больные
Трипсин в миллиединицах P	2,52±1,28	8,81±7,11	222,2±91,9	281,6±271,6	301,2±89,4	338,4±235,4	858,6±583,2	596,8±532,6
	0,01		>0,25		>0,25		>0,25	
Ингибитор трипсина в миллиединицах трипсина, ингибируемого 1 мл сыворотки P	499,4±77,5	439,6±112,3	8,4±26,5	288,8±456,2	128,0±211,1	329,3±396,3	491,1±350,0	829,9±776,2
	>0,1		>0,05		>0,25		>0,25	
Липаза в миллиединицах P	3,6±8,2	28±19	339±128	459±323	516±139	641±189	772±214	717±123
	<0,001		>0,25		>0,05		>0,25	
Амилаза в единицах P	73±15,4	109±17	498±236	241±175	626±252	234±126	706±319	134±64
	<0,05		<0,01		<0,001		<0,001	

Таблица 2

Количество больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью с отклонениями активности ферментов

Показатели	Отклонения ферментов	Сыворотка крови	Дуоденальный сок I	Дуоденальный сок II	Дуоденальный сок III
Трипсин	снижен	—	20	10	25
	норма	31	30	34	47
	повышен	69	50	56	28
Ингибитор трипсина	снижен	20	15	12	6
	норма	75	30	30	30
	повышен	5	55	58	64
Липаза	снижена	—	10	5	1
	норма	33	37	30	99
	повышена	67	53	65	—
Амилаза	снижена	6	29	40	94
	норма	40	70	60	6
	повышена	54	1	—	—

венные соотношения, составляющие дуоденальное содержимое соков, резко меняются и вместе с этим концентрация ферментов и других веществ, выходя за пределы средних колебаний нормы, может как нарастать, так и снижаться.

Поэтому в содержимом 12-перстной кишки нами не выявлено направленное увеличение или уменьшение ферментативной активности pancreas. Подобное явление, по-видимому, объясняется индивидуальной функциональной реакцией, состоянием органа в каждом отдельном случае и общей реактивностью организма. Наши данные согласуются с результатами той группы исследователей [8, 10], которые находят большие колебания ферментативной активности поджелудочной железы в содержимом 12-перстной кишки.

Следовательно, на основании результатов наших исследований считаем целесообразным рекомендовать изучение ферментативной активности поджелудочной железы у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью не только в дуоденальном содержимом, как это принято в широкой клинической практике, но и в сыворотке крови. Сывороточные показатели имеют большую достоверность и с меньшим процентом ошибок оценивают состояние поджелудочной железы.

Выводы

1. Ферментативную активность поджелудочной железы необходимо определять как в дуоденальном содержимом, так и в сыворотке крови (более достоверно).

2. У значительного количества больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью (40%) имеет место нарушение со сто-

роны поджелудочной железы: в одних случаях в виде функциональных расстройств (25%), а в других (15%) панкреатит.

Клиника лечебного питания
Института питания АМН СССР

Поступило 11.VII 1966 г.

Է. Հ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՍԿԿԲՆՑՈՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆՊԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտատիվ ակտիվությունը դուոդենալ պարունակության մեջ և արյան շիճուկում խրոնիկական գաստրիտով տարբեր ստադիաների 100 հիվանդների մոտ։

Ըստ վիճակագրական տվյալների, արյան շիճուկում նկատվել է տրիպսինի, լիպազայի և ամիլազայի որոշ աճ։ Այս ֆերմենտներից առավել ակտիվություն են ցուցաբերում տրիպսինը և լիպազան։ Միաժամանակ նկատվել է տրիպսինի ինհիբիտորի գործունեության թուլացում։ Որոշակի օրինաչափություն չի նկատվել դուոդենալ պարունակության մեջ։ Սակայն տրիպսինի և լիպազայի աճ է նկատվել առաջին և երկրորդ բաժիններում (պորցիաներում), իսկ երրորդում նրանք նվազել են։ Տրիպսինի ինհիբիտորը աճել է, իսկ ամիլազան ցուցաբերել է թույլ ակտիվություն փորձարկված դուոդենալ պարունակության բոլոր բաժիններում։

Այդ փոփոխությունները որոշակի օրինաչափությամբ են հանդես գալիս խախտված կոմպենսացիայով խրոնիկական գաստրիտով հիվանդների մոտ։

Ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտատիվ ակտիվության որոշումը արյան շիճուկի մեջ ավելի մեծ ճշտություն ունի, քան դուոդենալ պարունակությունում որոշելիս։ Կլինիկա-լաբորատորական հետազոտության արդյունքներից պարզվել է, որ հիվանդների 40%-ի մոտ հայտնաբերվել է ենթաստամոքսային գեղձի գործունեության խանգարում, որից 15% պանկրեատիտ, իսկ 25% տվյալ օրգանի ֆունկցիոնալ խանգարում։

ЛИТЕРАТУРА

1. Борин Л. В. Диссертация докторская. Станислав, 1949.
2. Гольдштейн Б. И. Тр. X Всесоюзного съезда терапевтов. Л., 234—240, 1929.
3. Губергриц М. М. Врачебное дело, 23, 1835—1839, 1928.
4. Каратыгин В. М. Клиническая медицина, 11—12, 441—453, 1924.
5. Савощенко И. С., Тужилин С. А., Шатерников В. А. Советская медицина, 9, 9—12, 1964.
6. Чижов А. И. Диссертация кандидатская. М., 1958.
7. Эйдеман Г. Р. Изв. АН Латвийской ССР, 2, 153—160, 1961.

8. Berg H. H. Fortschr. der Roentgenstr. 95, 799—803, 1961.
9. Deloch E. Archiv. Verd.-Krank. 1, 1922.
10. Drelling D. A. Gastroenterology. 24, 540, 1953.
11. Ehrmann K. and Lederer K. Deutsche mediz. Wochen. 179, 1909.
12. Gross J. B. Jour. Michig. Medic. Soc. 60, 599, 1961.
13. Hatta L. and Marvi K. Arch. of Surgery. 20, 427, 1932.
14. Katsch G. Zur Klinik der Pankreas. 89, 1924.
15. Krieger I. Mediz. Klinik Wochen. 14, 431—434, 1922.
16. Okada S. Arch. of Inter. Med. 43, 446—471, 1929.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

С. Г. МИКАЕЛЯН

МАКРОСПОРОГЕНЕЗ И МАКРОГАМЕТОГЕНЕЗ У БАКЛАЖАНА

Изучение процесса оплодотворения немыслимо без детального исследования процессов формирования и развития гамет. В этом смысле большой интерес представляет изучение макроспорогенеза и макрогаметогенеза, чему была посвящена настоящая работа. Наши исследования показали, что семяпочки баклажана относятся к анатропному типу (микропиле и рубчик семени расположены рядом).

Уже в самом начале развития семяпочки под эпидермальным слоем клеток в нуцеллусе выделяется клетка, которая отличается от окружающих ее клеток по величине, по густоте цитоплазмы и по размерам ядра с ядрышком. У баклажана образуется одна субэпидермальная клетка. Затем она дифференцируется в археспориальную и, не делясь на кроющую и спорогенную клетки, непосредственно становится материнской клеткой макроспор. Археспориальная клетка у исследуемого нами баклажана лежит непосредственно под эпидермисом. Однако у нас отмечены случаи развития археспориальной клетки в тканях интегумента. Такое явление отмечалось и в другой работе [9]. Более того, нами замечен факт наличия двух и трех археспориальных клеток, которые в основном располагаются рядом на одной или разных плоскостях (рис. 1, табл. 1). Мы обнаружили также случай вертикального расположения археспориальных клеток (рис. 2, табл. 1). Следует отметить, что обнаруженные нами 2—3-клеточные археспории дальше стадии синапсиса не развивались. Подобное расположение 2—3 археспориальных клеток отмечено у Hydrilla verticillata [5].

Первоначально материнская клетка макроспор бывает более округлой формы и сравнительно небольших размеров. По мере ее развития увеличиваются размеры, она приобретает продолговатую форму. Цитоплазма остается компактной, густой (рис. 1, табл. 2). В таком виде клетка приступает к двум последующим делениям мейоза. Приступая к делению, густое ядро приобретает зернистую консистенцию, что свидетельствует о начале деления (рис. 2, табл. 2). Дальнейшая стадия деления—лептонема, при которой зернистость структуры ядра сменяется нитчатостью. Тонкие хроматиновые нити покрывают все ядро, при этом хорошо окрашивается ядрышко (рис. 3, табл. 2). Далее, тонкие хроматиновые нити собираются в клубочек, который эксцентрично располагается возле хорошо окрашиваемого ядра. Такое сжатие ядерного содержимого наблюдается в период стадии синапсиса (рис. 4, табл. 2). Эта стадия длится довольно долго, поэтому многие делящиеся материнские

клетки макроспор, находящиеся в разных семяпочках, оказываются в стадии синапсиса.

Начавшееся уже в стадии синапсиса утолщение хроматиновых нитей еще более усиливается при следующей и завершающей стадии профазы — диакинезе. При диакинезе происходит резкое укорочение хро-

Таблица 1

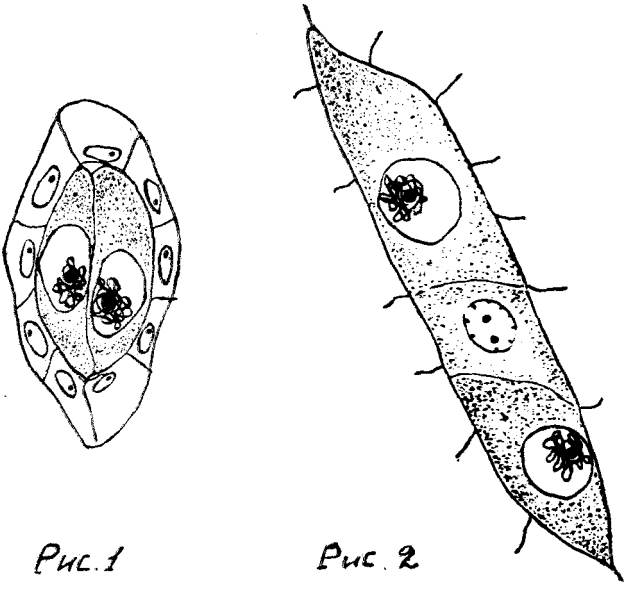


Рис. 1. Двухклеточный археспорий в стадии синапсиса. Рис. 2. Трехклеточный археспорий. Две крайние клетки в стадии синапсиса. В средней намечается начало профазы.

матиновых нитей, которые попарно располагаются по всему ядру, стремясь к его оболочке. Ядрышко еще окрашивается, но уже очень слабо (рис. 5, табл. 2). Цитоплазма до конца деления бывает густой, особенно в области фигуры деления.

Следующая фаза деления—метафаза характеризуется отсутствием ядерной оболочки. При этом биваленты образуют метафазную пластинку, расположенную в экваториальной части фигуры деления (рис. 6, табл. 2). Сформировавшееся к этому времени ахроматиновое веретено сохраняется вплоть до момента образования дочерних ядер.

Дальнейшая анафаза—фаза расхождения половинок хромосом к полюсам клетки, и телофаза—фаза группирования половинок хромосом, ведут к формированию дочерних ядер (рис. 7, 8, табл. 2). В конце телофазы наступает цитокинез, при котором образуется поперечная клеточная перегородка (рис. 9, табл. 2).

Второе деление мейоза при образовании макроспор начинается с деления диады макроспор. У нас встречались диады макроспор равной и неравной величины. Вот почему мы встречали как синхронное, так и асинхронное деление клеток диады с преобладанием темпа деления в

Таблица 2

Первое мейотическое деление материнской клетки макроспор.

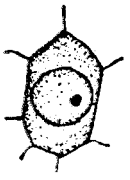


Рис. 1

Рис 2

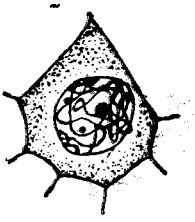


Рис. 3

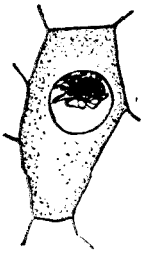


Рис. 4

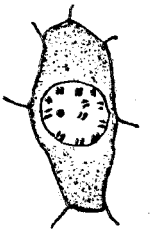


Рис. 5

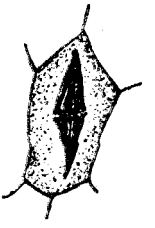


Рис. 6

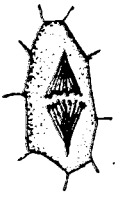


Рис. 7

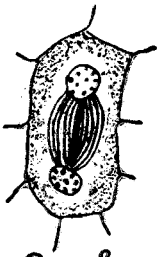


Рис. 8

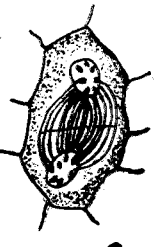


Рис. 9

Рис. 1. Материнская клетка макроспор. Рис. 2—5. Профаза в материнской клетке макроспор. Рис. 6—7. Мета- и анафаза в материнской клетке макроспор. Рис. 8—9. Телофаза в материнской клетке макроспор.

большей, халазальной клетке. Так, в случае одинаковых размеров клеток диады в них протекают одновременно либо диакинез, либо телофаза и т. д. (рис. 1, 2, табл. 3). В случае же, когда в одной из клеток диады имеется количественное преимущество, наглядно и качественное различие, неравномерность в темпах деления в этих клетках. В то время как одна из клеток диады в стадии анафазы, другая—в стадии диакине-

за, в одной уже протекает синапсис, а в другой еще деление не началось и т. д. (рис. 3, 4, табл. 3).

Таблица 3

Второе мейотическое деление материнской клетки макроспор.

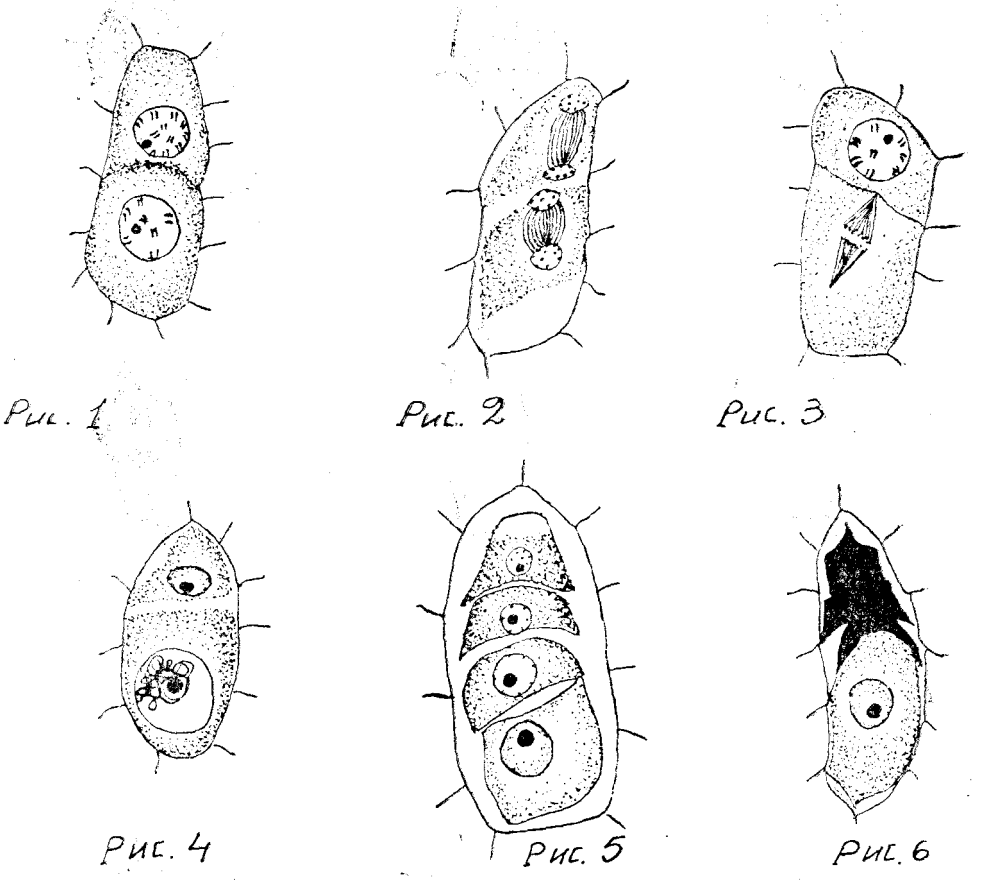


Рис. 1—2. Синхронное деление в диаде макроспор. Рис. 3—4. Асинхронное деление в диаде макроспор. Рис. 5. Тетрада макроспор. Рис. 6. Дегенерация трех макроспор и развитие халазальной.

После второго мейотического деления материнской клетки макроспор образуется тетрада линейно расположенных макроспор (рис. 5, табл. 3). У большинства исследованных покрытосеменных, в том числе и у представителей семейства пасленовых, у табака [3], у томата [7], у перца [6], у картофеля [4] расположение макроспор линейное. Из литературы известны и другие формы расположения тетрады макроспор. Они бывают расположены Т-образно и ⊥-образно. Последнее встречается наиболее редко [8, 12—14]. В литературе отмечены также случаи очень изменчивого расположения тетрад—линейное, Т-образное, ⊥-образное и изобилатеральное расположение [10—11].

Постепенно три верхние макроспоры дегенерируют и исчезают, и лишь одна халазальная макроспора остается и превращается в материнскую клетку зародышевого мешка (рис. 6, табл. 3). В большинстве слу-

чаев дегенерация начинается с микропилярных макроспор, очень редко вначале дегенерируют верхняя и эпихалазальная макроспоры. Из сохранившейся крупной макроспоры с большим ядром и ядрышком развивается зародышевый мешок баклажана. Этот тип образования зародышевого мешка из одной клетки — моноспорический тип развития зародышевого мешка.

Очень скоро материнская клетка зародышевого мешка начинает расти в длину, что соответствует интенсивному росту семяпочки. Хроматинизация ядра свидетельствует о начале деления в нем (рис. 1, табл. 4).

Таблица 4

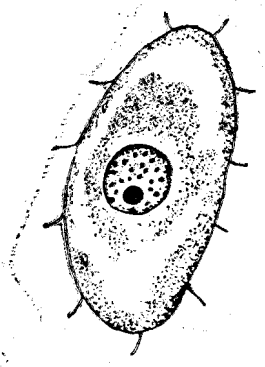


Рис. 1

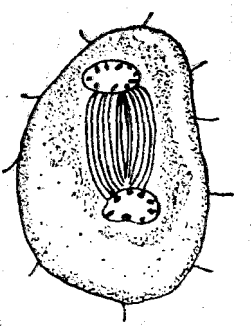


Рис. 2

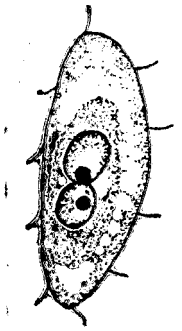


Рис. 3

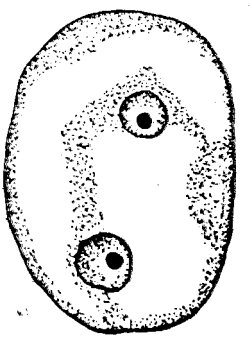


Рис. 4

Рис. 1. Ранняя профаза первого мейоза. Рис. 2. Поздняя телофаза первого мейоза. Рис. 3—4. Двухъядерная стадия зародышевого мешка.

Известно, что только после трех митотических делений ядер начинается цитокинез в зародышевом мешке. После первого деления ядра макроспоры, веретено которого, согласно правилу Гертвига, располагается вдоль оси макроспоры, образуются два ядра. Они расходятся, как при

всяком делении, к полюсам поляризованной клетки. В центре клетки образуется вакуоль. Вся фигура мейоза стремится расположиться в «динамическом центре» клетки (рис. 2, табл. 4).

При двухъядерной стадии зародышевого мешка видно, что цитоплазма окружает ядра. В случае, если они разделились недавно, то бывают

Таблица 5

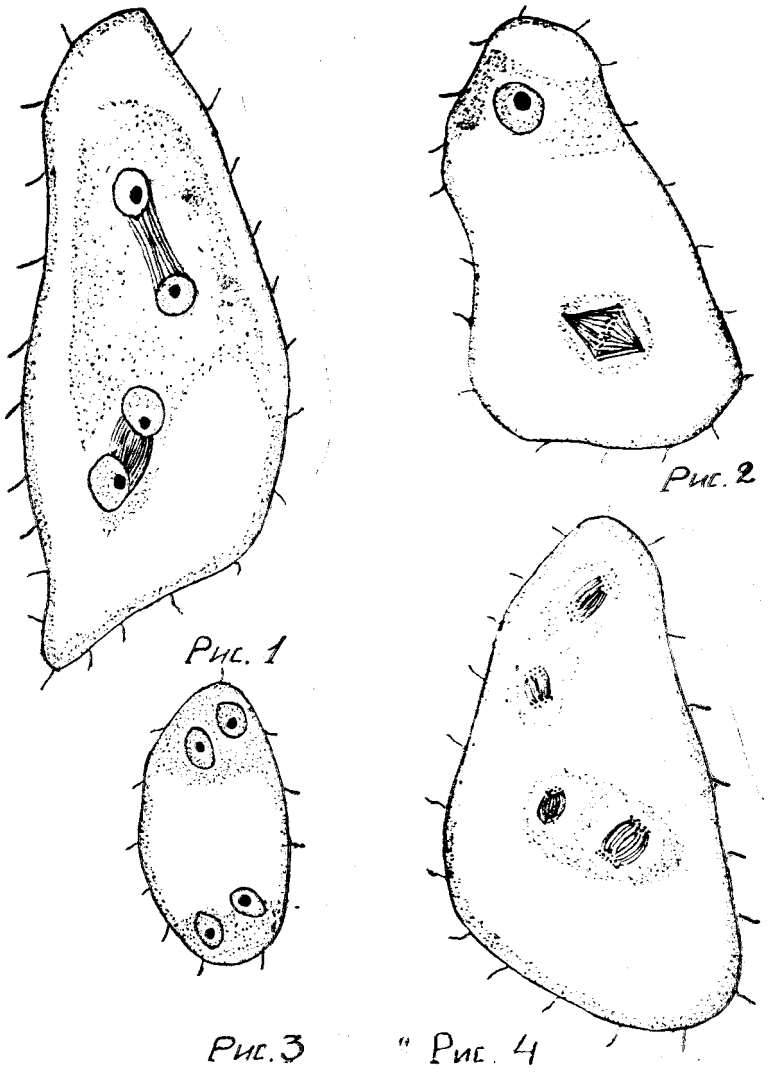


Рис. 1. Синхронное деление двух ядер зародышевого мешка. Рис. 2. Асинхронное деление двух ядер. Рис. 3. Четырехъядерная стадия зародышевого мешка. Рис. 4. Третье митотическое деление в зародышевом мешке.

расположены в центральной части еще небольшого зародышевого мешка. Цитоплазма соответственно занимает центральное положение. (рис. 3, табл. 4). Когда ядра расходятся к полюсам зародышевого мешка и последний вытягивается, цитоплазма также отходит с ядрами к его полю-

сам (рис. 4, табл. 4). Цитоплазма окружает ядра, а также занимает постенное положение в зародышевом мешке. Большую часть такого зародышевого мешка занимает вакуоль. Второе и третье деления происходят как синхронно, так и асинхронно в микропилярном и халазальном концах зародышевого мешка (рис. 1. 2, табл. 5). Веретена этих делений располагаются во взаимоперпендикулярных направлениях, как при делении любых клеток (правила Гофмейстера-Сакса-Гертвига). После третьего митотического деления в зародышевом мешке образуется восемь ядер. Существует правило отталкивания ядер в ценоците, если в скоплениях цитоплазмы клеточные перегородки еще не образовались или если сильно развиты вакуоли между ядрами. Вот почему из образовавшихся у полюсов зародышевого мешка четырех ядер три ядра упираются в «свод» ценоцита, а четвертые упираются в вакуоль.

Третье митотическое деление в зародышевом мешке заканчивается образованием восьмиядерного зародышевого мешка. Между каждыми тремя ядрами образуются перегородки, т. е. формируются яйцевой аппарат и антиподы. В результате разрастания зародышевого мешка и сильной его вакуолизации четвертые ядра не выделяются в отдельные клетки, а образуют центральную клетку с двумя ядрами. В силу образования единого «динамического центра» в этой клетке ядра сливаются [1. 2].

Антипод мы не обнаружили. Это связано с их ранним разрушением. В литературе отмечается также, что иногда антиподы, будучи расположены в суженном халазальном конце зародышевого мешка, на срезе остаются незамеченными [15, 16].

Выводы

1. Семяпочка у баклажана тенуинуцеллятного типа, обращенная или анатропная.

2. Одна археспориальная клетка непосредственно становится материнской клеткой макроспор.

3. Изредка встречается 2—3-клеточный археспорий.

4. После двух последующих мейотических делений возникает тетрада линейно расположенных макроспор.

5. Три макроспоры дегенерируют, а одна, сохранившись, превращается в материнскую клетку зародышевого мешка.

6. После трех последующих митотических делений материнской клетки зародышевого мешка образуется моноспорический восьмиядерный биполярный зародышевый мешок типа Polygonum.

Ереванский государственный университет,
Научно-исследовательская лаборатория цитологии

Поступило 14.II 1967 г.

Ս. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ՄԱԿՐՈՍՊՈՐՈԳԵՆԵԶԸ ԵՎ ՄԱԿՐՈԳԱՄԵՏՈԳԵՆԵԶԸ ԲԱԴՐԻՋԱՆԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Այս հետազոտության նպատակն է եղել ուսումնասիրել բազրիջանի բիոլոգիայի հարցերից՝ մակրոսպորոգենեզը և մակրոգամետոգենեզը։ Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բազրիջանի սերմնաբողբոջը ապոսպորիկ տիպի է։ Նուցելյար հյուսվածքի էպիդերմիսի տակ գտնվում է սուբէպիդերմալ բջիջը, որն իր մեծությամբ և ցիտոպլազմայի խտությամբ տարբերվում է շրջապատի մյուս բջիջներից։ Այդ բջիջն առաջնային արխեսպորիալ բջիջն է, որն առանց բաժանվելու դառնում է մակրոսպորի մայր բջիջ։

Այս բջջի երկու մեյոզիկ բաժանման հետևանքով առաջանում է մակրոսպորների գծաձև դասավորված տետրադ։ Մակրոսպորներից երեքը ենթարկվում են դեգեներացիայի, իսկ խալազալ մակրոսպորը վեր է ածվում սաղմնապարկի մայր բջջի։

Հետագայում նրա երեք մեյոզիկ բաժանումից հետո առաջանում է մոնոսպորիկ 8-կորիզանի սաղմնապարկ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова-Навашина Е. Н. Бот. журн., 39, 5, 1954.
2. Герасимова-Навашина Е. Н. Бот. журн., 42, 11, 1957.
3. Даниелян А. Х. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. XVI, 1, 1963.
4. Ервандян С. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. XVIII, II, 1965.
5. Магешвари П. Эмбриология покрытосеменных растений. М., 1954.
6. Мутафян Е. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. XVII, 1, 1964.
7. Орёл Л. И. Автореф. канд. диссерт. Л., 1957.
8. Banerji I. Jour. Indian Bot. Soc., 19, 181—186, 1940.
9. Bhaduri P. N. Jour. Indian Bot. Soc., 11, 202—224, 1932.
10. Dodds K. S. Jour. Genet., 46, 161—179, 1945.
11. Hakansson A. Hereditas, 28, 25—61, 1943.
12. Johansen D. A. Ann. N. J. Acad. Sci, 33, 1—26, 1931.
13. Johansen D. A. Amer. Jour. Bot., 18, 854—863, 1931.
14. Maheshwari P., Gupta B. L. Current Sci (Indian), 3, 107—108, 1934.
15. Puri V. Indian Acad. Sci, sect. B., 9, 74—86, 1939.
16. Puri V. Jour. Indian Bot. Soc., 20, 263—284, 1941.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

Э. Е. ПОГОСЯН

НОВЫЙ ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДВИД СТЕБЛЕВОЙ НЕМАТОДЫ В АРМЕНИИ (NEMATODA, TYLENCHIDAE)

Большинство представителей рода Ditylenchus являются настоящими паразитами растений и причиняют большой ущерб сельскому хозяйству. В настоящее время в литературе известно более 20 видов стеблевых нематод, из которых около 10 являются настоящими паразитами растений, и целый ряд биологических рас стеблевой нематоды Ditylenchus dipsaci (Kühn, 1857), Filipjev, 1936, которые строго приурочены к одному или нескольким видам растений [8].

Стеблевые нематоды поражают все органы растений, за исключением корней. Они живут и размножаются в паренхимных тканях растений, прокалывают стенки клеток, выделяют особые ферменты, под воздействием которых растворяются межклеточные вещества и образуются межклеточные полости. Под воздействием нематод нарушаются нормальное питание растений и водный баланс пораженной ткани, вследствие чего пораженные ткани отмирают.

Внешние симптомы пораженных стеблевой нематодой растений различны. Часто наблюдаются сильное отставание в росте, утолщение стеблей, закручивание листьев и некротичные пятна на листьях. Другие виды или биологические расы стеблевых нематод вызывают галлообразные утолщения на стеблях и листьях различных растений (земляника, клевер, осот, пикульник и др.), укорачивание и утолщение жилок, закручивание листьев и т. д. [1, 2, 4—7].

Устинов и Зиновьев [3] обнаружили ряд растений (клевер, осот, подорожник, мятлик, пазник и др.), пораженных стеблевой нематодой на Карпатах.

Во время прошлых исследований (1950—1958 гг.) нами были обнаружены в Армении стеблевые нематоды картофеля и лука, которые являются серьезными вредителями этих культур. Кроме них, нами были найдены также стеблевые нематоды на томатах, свекле, горохе, перце и некоторых других растениях.

У пораженных растений не всегда удавалось наблюдать внешние признаки (симптомы) поражения. На томатах наблюдались некротичные пятна на листьях и побурение и трещины на стеблях вблизи корневой шейки. У перца наблюдалось отставание в росте и мелколистость. У чеснока, пораженного стеблевой нематодой Ditylenchus allii (Beijerinck, 1883), наблюдались светло-желтые полоски на листьях.

Весной 1963 г. нами обнаружена в Армении новая экологическая популяция стеблевой нематоды на резаке (Falcaria vulgaris Bernh.), которая значительно отличается от типичного вида и должна считаться эко-

логическим подвидом и специализированным паразитом, приуроченным к резаку; этот подвид мы называем Ditylenchus dipsaci falcariae.

Собранные на пшеничных полях Абовянского (с. Зар) и Аштаракского (с. Сараландж) районов растения резака были сильно поражены стеблевой нематодой и имели ярко выраженные симптомы поражения: стебли вблизи корневой шейки были сильно вздуты (рис. 1), на стеблях и черешках листьев имелись удлиненные или округлые, выпуклые галло-

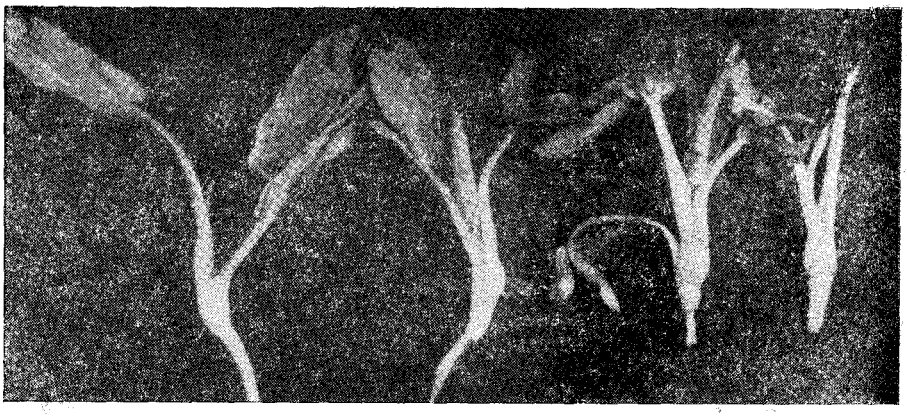


Рис. 1. Растения резака, пораженные стеблевой нематодой Ditylenchus dipsaci falcariae.

образные утолщения (рис. 2). Центральные жилки листьев были сильно утолщены (в большинстве случаев у основания листовой пластинки), а иногда укорочены, вследствие чего происходило закручивание или гофрирование листьев. Нередко наблюдались также удлиненные, светло-зеленые утолщения на краях листьев. Пораженные ткани стеблей и черешков были разрыхлены. Исследование пораженных частей растения обнаружило большое количество стеблевой нематоды (самки, самцы, личинки и яйца), которые были сконцентрированы в паренхимной ткани поврежденных органов.

Галлообразные утолщения отличались от настоящих листовых галлов Anguina отсутствием обособленной полости галла.

Ниже приводятся описание и данные по измерению разных стадий нового экологического подвида стеблевой нематоды Ditylenchus dipsaci falcariae.

Голотип — самка: длина тела 1401,6 μ, ширина 26,4 μ, a = 53,1, b = 6,64, c = 17,2, v = 82%. Копье 11 μ. Выделительная пора открывается на расстоянии 160 μ, задняя матка — 76,8 μ, длина хвоста 81,6 μ.

Аллотип — самец: длина тела 1380,8 μ, ширина 21,6 μ, a = 63,7, b = 7,0, c = 17,9, длина спикулы 26 μ, длина рулька 7 μ. Выделительная пора открывается на 160,8 μ от головного конца тела.

Паратипы—самки (n = 40): длина тела 1248,0—1828,8 μ (1569,8 μ), ширина 26,4—40,8 μ (34,6 μ), a = 32,5—57,7 (45,1), b = 5,8—10,4 (7,3), c = 15,2—21,2 (18,9), v = 78,4—87,4% (82,84%).

Самцы (n=23): длина тела 1231,2—1821,6 μ (1483,5 μ), ширина—21,6—31,2 μ (26,5 μ), a=42,2—69,0 (56,4), b=5,4—7,7 (6,86), c=14,9—21,4 (17,2). Длина спикулы 24—33,6 μ (28,5), длина рулька 7—9 μ (7,6 μ). Бурса несколько отстает от кончика хвоста. Копье у обоих полов 11—12 μ. Дорзальная железа пищевода открывается в

Рис. 2. Резак, пораженный стеблевой нематодой Ditylenchus dipsaci falcariae.

просвет пищевода на 1,0—1,5 μ ниже основания копья. Выделительная пора открывается на уровне средней части заднего бульбуса пищевода, от 103 до 199 μ (166 μ) от головного конца тела. Задний бульбус пищевода сильно развит, длинный, иногда лопастевидно висит на передней части кишечника.

Яичник очень длинный, доходит до заднего, а иногда и до среднего бульбуса пищевода и часто загибается 1—2, иногда 3 раза. Задняя матка длинная, 72—127 μ (95,0 μ), ее длина в 2,2—3,8 (2,8) раза превышает ширину тела, или доходит почти до половины расстояния вульва-анус. Имеется рудимент заднего яичника с тремя или больше клетками.

Хвост конический, постепенно суживается и кончается остро. Длина его у самок колеблется между 67,2—98,4 μ (86 μ) или 3,1—5,4 (4,4) раза превышает анальный диаметр тела. Длина хвоста у самцов 74,4—100,8 μ (86 μ) или в 3,44—5,12 (4,3) раза превышает анальный диаметр тела.

Боковое поле состоит из 4 линий.

Яйца: длина яиц 67,2—98,4 μ (79,6 μ), ширина их равна 26,4—40,8 μ (30,6 μ). Отношение ширины к длине яиц равно 1:1,8—3,5 (1:2.6).

Личинки: длина инвазионных личинок 900—1100 μ.

Сравнивая наши данные с соответствующими данными для типичного вида, имеющимися в литературе, можно заключить, что предел варьирования индекса «а» у нового экологического подвида значительно шире (у типичного вида он равен 36—40 у самок и 37—41 у самцов). Это говорит о том, что нематоды нового подвида значительно тоньше. Он отличается также более коротким пищеводом, более коротким хвостом (у нового подвида хвост в среднем равен 4,4, а у типичного вида 5 анальным диаметрам тела), несколько отдаленной вульвой (у нового подвида V=78,4—87,4% (82,84%), а у типичного вида в среднем равна 80%), несколько короткой задней маткой, а также расстоянием выделительной поры (у нового подвида она открывается на уровне средней части заднего бульбуса пищевода вместо передней части у типичного вида) и длиной спикулы (у нового подвида в среднем 28,5 μ вместо 25 μ у типичного вида). Других отличительных признаков пока не обнаружено.

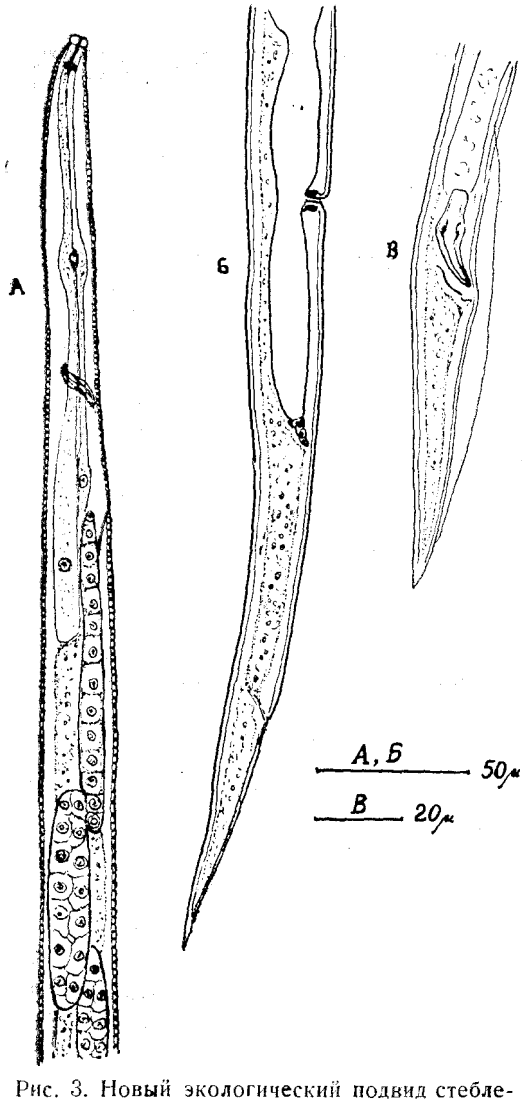


Рис. 3. Новый экологический подвид стеблевой нематоды Ditylenchus dipsaci falcariae. А — передняя часть, Б — задняя часть тела самки, В — хвостовая часть тела самца.

Нас также интересовал вопрос, может ли обнаруженная на резаке стеблевая нематода поражать пшеницу или другие растения, растущие рядом с резаком. Для выяснения этого вопроса, а также вопроса степени поражения и распространенности этой нематоды, нами обследовались посевы пшеницы с. Зар Абовянского района. Оказалось, что эта нематода довольно широко распространена на пшеничных полях с. Зар, но обнаружить ее на других растениях, кроме резака, не удалось.

В 1964—1965 гг. удалось обнаружить эту нематоду в некоторых других районах и пунктах республики: Абовянский (с.с. Зар, Гехард), Аш-

таракский (сс. Сараландж, Парпи, Талиш), Разданский (с. Цахкадзор) и Алавердский (с. Узунлар) районы.

Наши полевые наблюдения, а также предварительные данные лабораторных опытов по искусственному заражению некоторых видов растений этой нематодой показали, что она является специализированным паразитом резака.. Возможно, что дальнейшие, более подробные, исследования покажут новые, более существенные отличия в таксономических признаках, на основании которых можно будет выделить эту нематоду как самостоятельный вид.

Типичный хозяин — резак (Falcaria vulgaris Bernh.).

Типичное местонахождение — Армянская ССР, Абовянский район, с. Зар.

Распространение — Абовянский (с.с. Зар и Гехард), Аштаракский (сс. Сараландж, Парпи и Талиш), Разданский (с. Цахкадзор) и Алавердский (с. Узунлар) районы.

Голотип пр. № 278 (Д) 1, аллотип пр. № 278 (Д) 2 и паратипы хранятся в коллекциях Зоологического института АН АрмССР.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 18.XI 1966 г.

Հ. Ե. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՑՈՂԱԻՆԱՅԻՆ ՆԵՄԱՏՈԴԻ ՆՈՐ ԷԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՆԹԱՏԵՍԱԿ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻՑ (NEMATODA, TYLENCHIDAE)

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված են տվյալներ Հայաստանում սիբեխի (Falcaria vulgaris Bernh.) *վրա 1963 թվականին հայտնաբերված ցողունային նեմատոդի նոր պոպուլյացիայի մասին, որը հեղինակը նկարագրել է որպես ցողունային նեմատոդի էկոլոգիական ենթատեսակ, անվանելով՝* Ditylenchus dipsaci falcariae.

Ենթատեսակը ցողունային նեմատոդի տիպիկ տեսակից զգալիորեն տարբերվում է մի շարք հատկանիշներով՝ բարակ ու նուրբ մարմնով, համեմատաբար կարճ կլանով ու կարճ պոչով, իգական սեռական անցքի ավելի հետին դիրքով, համեմատաբար ավելի կարճ հետին արգանդի պարկով, արտաթորության անցքի դիրքով և սպիկուլայի մեծությամբ։

Նոր ենթատեսակը սիբեխի մոտ առաջացնում է վարակման ցայտուն նշաններ՝ արմատավզիկը խիստ ուռչում է, ցողունի, տերևակոթունի և տերևների վրա առաջանում են երկարավուն կամ կլոր, ուռուցիկ, գալանման հաստացումներ։ Խիստ հաստանում է տերևի գլխավոր ջիղը (հիմնային մասում)։

Ենթատեսակը հայտնաբերված է Աբովյանի (Զառ, Գեղարդ), Աշտարակի (Սարալանջ, Փարպի, Թալիշ), Հրազդանի (Ծաղկաձոր) և Ալավերդու (Ուզունլար) շրջաններում։

Խիստ մասնագիտացած պարազիտ է, հարմարված սիբեխին։ Հնարավոր է, որ հետագա ավելի մանրազնին ուսումնասիրությունները պարզեն ավելի է-

կան տարբերություններ սիստեմատիկական հատկանիշների միջև, որոնք հիմք ծառայեն այդ նեմատոդն առանձնացնելու որպես ինքնուրույն տեսակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирьянова Е. С. Сб. работ по нематодам с.-х. растений, стр. 120—142, 1939.
2. Кирьянова Е. С. Тр. Зоол. ин-та АН СССР, т. IX, вып. 2, стр. 378—404, 1951.
3. Устинова А. А. и Зиновьев В. Г. Тр. V Всесоюзн. совещания фитогельминтологов, Самарканд, стр. 334—347, 1962.
4. Филипьев И. Н. Нематоды вредные и полезные в сельском хозяйстве. М.—Л., стр. 1—439, 1934.
5. Filipjev I. N. and J. H. Schuurmans Stekhoven. A. manual of Agricultural Helminthology. Leiden E. J. Brill. pp. 1—878, 1959.
6. Goodey J. B. Ann. Appl. Biol. v. 38, n. 3, pp. 618—623, 1951.
7. Salentiny Th. Nematologica, v. 2, Suppl. pp. 382—386, 1957.
8. Seinhorst J. W. Nematologica, v. 2, Suppl. pp. 355—361, 1957.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

А. О. АРАКЕЛЯН

НОВЫЕ ДЛЯ АРМЯНСКОЙ ССР ВИДЫ ВРЕДИТЕЛЕЙ НА ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУРАХ ИЗ СЕВЕРО-ВОСТОЧНОЙ ЗОНЫ

Из сельскохозяйственных зон Армении северо-восточная, охватывающая четыре административных района — Ноемберянский, Алавердский, Иджеванский и Шамшадинский, выделяется исключительно благоприятными почвенно-климатическими условиями для возделывания плодовых культур.

Сады этой зоны занимают одно из первых мест в Армении по размерам площадей плодовых насаждений и выращиванию товарной продукции. В настоящее время здесь имеется более 5000 га садов. Здесь крупные массивы плодовых деревьев расположены на высоте 400—700 м. Верхняя граница распространения плодовых достигает 1720 м над ур. моря.

Дальнейшее развитие плодоводства в северо-восточной зоне потребует особого внимания к защите плодовых культур от вредителей. Однако вредители плодовых деревьев данной зоны изучены еще слабо. Лишь в последние годы (1957—1966) в плодовых насаждениях начато планомерное изучение видового состава вредителей, их вредоносности и распространенности.

Среди богатого энтомологического материала, собранного на плодовых деревьях, нами обнаружен ряд видов насекомых, ранее в республике не отмечавшихся.

Отряд **Homoptera — Равнокрылые**

Подотряд *Cicadinea* (*Auchenorrhyncha*) — *Цикадовые*

Сем. Membracidae — горбатки

Stictocephala bubalus F.— горбатка-буйвол. Этот вид является одним из опасных вредителей молодых деревьев в саду и в питомнике. Отрождение личинок из перезимовавших яиц начинается в третьей декаде мая и заканчивается в середине или в начале третьей декады июня. Несмотря на широкую многоядность цикад, они имеют определенный круг кормовых растений. Такими являются дурнишник и люцерна.

Лёт взрослых цикад начинается в середине или в начале третьей декады июля. В сентябре количество вылетевших цикад уменьшается, а в октябре резко сокращается и в конце месяца или в начале ноября доходит до нуля. Повреждения древесным породам наносятся самками в момент яйцекладки, когда они яйцекладом делают разрезы на коре

веток. Горбатка-буйвол причиняет массовые повреждения в молодых поливных садах северо-восточной зоны, расположенных на высоте от 400 до 700 м над ур. моря.

Подотряд *Psyllinea — Псиллиды или листоблошки*

Сем. Psyllidae

Psylla melanoneura Frst.— нимфы обнаружены в начале и середине мая в изгибах узко загнутых краев листьев яблони, вызванных галлицей Dasyneura mali Kieffer. Взрослые встречались в конце мая и в начале июня. По литературным данным [1], нимфы сосут на стеблях молодых побегов боярышника. Вред незначительный.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Калаче, Узунтале.

Psylla simulans Frst.— нимфы живут на молодых побегах, листьях и плодах груши. Взрослые встречаются весною, летом и осенью. В литературе [1] указывается, что этот вид на юге дает несколько поколений в год. Зимует во взрослой фазе. Вред заметный.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Ачаджуре, Узунтале, Верин Кармирахпюре.

Сем. Aphalaridae

Agonoscena viridis Bajeva — нимфы сосут на листьях фисташки в апреле и мае. Взрослые встречаются в конце мая и в июне. Причиняют небольшой вред.

Распространена в Дебедашенском массиве.

Подотряд *Aphidinea — Тли*

Сем. Pemphigidae (Eriosomatidae)

Slavum lentiscoides Mordv.— вызывает орешковидные галлы на нижней и верхней сторонах листьев фисташки (Pistacia vera), по средней жилке, близ основания листовой пластинки. Внутри каждого галла находится по одной личинке основательницы. Мигрирует, но вторичные хозяева неизвестны. По В. П. Невскому [5], крылатые полоноски возвращаются на фисташку в мае-июне; на стволах, трещинах коры отрождают половых особей. Вред незначительный.

Распространена в Дебедашенском массиве.

Forda hirsuta Mordv.— образует красные складчатые галлы на краях листьев фисташки (Pistacia vera) с конца первой декады мая. По литературным данным [4], мигрирует на корни злаков. Существенного вреда не приносит.

Распространена в Дебедашенском массиве.

Подотряд *Coccinea — Кокциды или червецы и щитовки*

Сем. Coccidae — подушечницы и ложнощитовки

Neopulvinaria imeretina Hadz.— закавказская подушечница. Вредит хурме. Зимуют оплодотворенные самки на ветвях, около почек. Яйцекладка наблюдается в июне. Вылупление бродяжек из яиц происходит с конца июня. В год дает одно поколение. Вред заметный.

Распространена только в совхозе Зейтун Дебедашенского массива.

Отряд **Hemiptera — Настоящие полужесткокрылые**

Сем. Miridae — слепняки

Malacocoris chlorizans Pz.— сосет листья яблони и фундука. Взрослая фаза встречается в июле. Существенного вреда не приносит. По литературным данным [1], встречается на орешнике, ольхе, березе, вязе, грабе, липе, диком жасмине; частично хищник.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Шнохе, Узунтале.

Compsidolon salicellus H.-S. — Встречается на листьях фундука одновременно с Malacocoris chlorizans Pz. Вред неощутимый.

Распространена в Дебедашенском массиве, Узунтале.

Отряд **Hymenoptera — Перепончатокрылые**

Сем. Tenthredinidae — настоящие пилильщики

Haplocampa flava L.— желтый сливовый пилильщик. Вредит сливе и алыче. Больше всего страдают сорта персиковая слива, ренклод зеленый и венгерка итальянская. Взрослые пилильщики в природе встречаются с конца марта до середины апреля. Яйца откладывают в чашечку цветочного бутона. Ложногусеницы питаются мякотью плода. Причиняет сильный вред.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Узунтале.

Отряд **Lepidoptera — Чешуекрылые**

Сем. Tischeriidae — одноцветные моли-минеры

Tischeria gaunacella Dup.—сливовая одноцветная моль.

Гусеница минирует листья персика и вишни с верхней стороны. Мины складчатые, длиной 2—2,5 см. По литературным данным [1], гусеницы питаются листьями розоцветных, в особенности косточковых из рода Prunus. Встречаются с начала лета до конца осени. В году дает два поколения [2]. Вред заметен в питомниках персика.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Узунтале, Тоузе, Берде.

Сем. Tortricidae—листовертки

Pandemis heparana Schiff.—ивовая кривоусая листовертка.

Повреждает распускающиеся почки, бутоны, листья яблони, айвы, абрикоса. Гусеницы встречались с апреля до конца второй декады мая. Окукливание гусениц происходило в третьей декаде мая, а лёт бабочек наблюдался в первой половине июня. По литературным данным [1], этот вид обычен на различных лиственных деревьях и кустарниках, особенно на иве, тополях и плодовых деревьях. Иногда серьезно вредит в садах.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Калаче, Шнохе, Узунларе, Ачаджуре, Узунтале, Берде.

Archips decretana Tr.— гусеница весной питается распускающимися листьями айвы. Окукливание в начале или в середине мая, лёт бабочек в июне. В литературе указывается [1], что гусеница живет весной между сплетенными листьями на дубе, березе, яблоне, рябине. Вред небольшой.

Распространена в Дебедашенском массиве, Берде, Узунтале.

Archips erschoffi Chr.— этот вид повреждает абрикос и айву. Гусеницы питаются листьями в апреле, окукливаются в начале или середине мая. Лёт бабочек наблюдается в конце мая или в начале июня. Встречаются редко. По данным В. И. Кузнецова [3], этот вредитель обнаружен только на горных вершинах.

Распространена в Дебедашенском массиве, Узунларе.

Epiblema tripunctana F. гусеницы весной повреждают распускающиеся почки и листья груши. В литературе [1] указана также на шиповнике и культурной розе. Лёт бабочек в конце мая. Вред неощутимый.

Распространена в Дебедашенском массиве, Узунларе.

Rhopobota naevana H.-b. гусеницы в апреле повреждают распускающиеся листья яблони. Окукливаются между листьями в мае. Бабочки встречаются в конце июня и в июле. По литературным данным [1], этот вид повреждает различные древесные и кустарниковые породы, особенно часто встречается на яблоне. Развивается в нескольких поколениях. Вредит слабо.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Узунтале, Берде.

Сем. Lithocolletidae—моли-пестрянки

Parornix petiolella Frey. Повреждают персики, сливу, алычу и абрикосы. Гусеницы сначала живут в минах, позднее на поверхности листьев. Встречаются в июле, августе и осенью. Хозяйственного значения не имеет.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Калаче, Довехе, Тале, Узунтале, Тоузе, Берде, Паравакаре. Для Кавказа отмечается впервые.

Lithocolletis cerasicolella H.-S. гусеницы повреждают листья персика, сливы, алычи, вишни, черешни, абрикоса. Мины длиной 1,2—1,5 см и шириной 0,3—0,6 см делают с нижней стороны листьев. Встре-

чаются с середины лета до конца осени. Вред заметный в садах, расположенных на высоте 400—700 м над ур. моря.

Распространена в Дебедашенском и Айрум-Чочканском массивах, Кохпе, Калаче, Довехе, Шнохе, Узунларе, Узунтале, Берде, Норашене.

Lithocolletis turanica Grsm. Гусеницы живут под эпидермисом с верхней стороны листьев яблони, выедая палисадную паренхиму, в результате чего на верхней стороне листьев образуются довольно крупные овальной формы мины. Встречаются с мая до поздней осени. Вред заметен в садах, находящихся на высоте 400—600 м над ур. моря.

Распространена в Дебедашенском массиве.

Для Кавказа отмечается впервые.

Сем. Noctuidae — совки или ночницы

Monima pulverulenta Esp.— гусеницы встречаются на черешне в конце марта и в течение апреля. Они поедают листья. В литературе [1] в качестве кормовых растений указывается также береза, дуб, клен и другие широколиственные деревья. Окукливание в мае. Лёт бабочек происходит ранней весной следующего года. Вред небольшой.

Распространена в Дебедашенском массиве и Узунтале.

* * *

Из приведенного материала видно, что на плодовых культурах северо-восточной зоны выявлено 20 видов вредных насекомых, ранее неизвестных в Армении. Кроме того, два вида бабочек-минеров впервые указываются для фауны Кавказа.

Среди обнаруженных новых вредителей один вид — Stictocephala bubalus F. причиняет серьезный вред молодым плодовым деревьям, а другой вид — Haplocampa flava L. наносит большой ущерб сливовым насаждениям.

Институт виноградарства, виноделия
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 12.II 1966 г.

Ա. Հ. ԱՒԱՖԵԼՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-Ի ՀԱՄԱՐ ՎՆԱՍԱՏՈՒՆԵՐԻ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ ՊՏՂԱՏՈՒ ԿՈԼՏՈՒՐԱՆԵՐԻ ՎՐԱ՝ ՀՅՈՒՍԻՍ-ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ԳՈՏՈՒՅ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայաստանի հյուսիս-արևելյան գոտու չորս շրջաններում (Նոյեմբերյան, Ալավերդի, Իջևան, Շամշադին) ներկայումս մշակվում են շուրջ 5000 հեկտար պտղատու այգիներ։ Պտղաբուծության հետագա զարգացումը պահանջում է յատուկ ուշադրություն դարձնել տնկարկները վնասատուներից պաշտպանելու գործին։ Սակայն պտղատու այգիների վնասատուները այս գոտում քիչ են ուսումնասիրված։

Միայն վերչին տարիներում է, որ պլանավորված ձևով ուսումնասիրվում են պտղատու տնկարկներում հանդիպող վնասատուների տեսակային կազմը և տարածվածությունը։

1957—1966 թթ. հյուսիս-արևելյան գոտու պտղատու տնկարկների հետազոտման ընթացքում հավաքված հարուստ միջատաբանական նյութերի մեջ հայտնաբերվել են 20 տեսակ վնասակար միջատներ, որոնք Հայկական ՍՍՀ-ում նշվում են առաջին անգամ։

Երկու տեսակ ականող թիթեռներ՝ Parornix petiolella Frey., Lithocolletis turanica Grsm., ***նոր են Կովկասի համար։***

Հայաստանի համար առաջին անգամ նշվող վնասակար միջատների մեջ մեկ տեսակ՝ Stictocephala bubalus F., ***լուրջ վնասներ է պատճառում երիտասարդ պտղատու տնկարկներին ալգում և տնկարանում և մեկ ուրիշ տեսակ՝*** Haplocampa flava L., ***սալորենուն։***

ЛИТЕРАТУРА

1. Вредители леса. Справочник, т. I—II, М.—Л., 1955.
2. Герасимов А. М. Фауна СССР, насекомые чешуекрылые. Гусеницы, т. I, вып. 2, М.—Л., 1952.
3. Кузнецов В. И. Ученые записки ЛГУ, сер. биол., вып. 46, 1958.
4. Мордвилко А. К. Труды по прикладной энтомологии, т. 14, вып. 1, 1929.
5. Невский В. П. Тли Средней Азии, Узбек. Опытная станция защиты растений, 16. Ташкент, 1929.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

В. Э. ЛЕОНОВИЧ

ГИСТОТИПИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ В КУЛЬТУРЕ ПОЧЕЧНЫХ КЛЕТОК

При культивировании клеток отпадает не только нейрогуморальная, но и внутритканевая регуляция. Это позволяет считать методику культуры клеток одной из наиболее удачных моделей для изучения клеточной детерминации и дифференциации. В первичнотрипсинизированной культуре имеет место дифференцировка клеток вплоть до образования целых участков специфической ткани, способной нести присущие ей физиологические функции [3, 7]. С первых часов культуральной жизни клетки в значительной степени унифицируются, начиная от общей морфологической схожести, присущей клеткам в культуре, и кончая их морфологической однотипностью в перевиваемых культурах [6]. Таким образом, дифференциация и унификация — два процесса, имеющие место в культуре, находятся в определенной зависимости друг от друга. Факторы, вызывающие дифференциацию, слабее представлены в культуре, чем в организме, что ведет к преимущественной унификации in vitro. В случае первичнотрипсинизированных культур клетки будут, по-видимому, более склонны к процессам дифференцировки, чем перевиваемые, у которых сильнее выражена тенденция к унификации [5]. Однако образование с начала культивирования нескольких морфологических типов клеток следовало бы приписать не собственной дифференцировке клеток, а их способности сохранять присущую им в организме морфологию. Не следует отрицать роль этой информации и на последующих стадиях культивирования. На эти процессы определенное влияние оказывают условия культивирования. Перенос клетки из организма в питательную среду, несомненно, влечет за собой изменение морфологических и функциональных свойств клетки. Существует мнение, что, унифицируясь морфологически, клетки в культуре способны сохранять потенциально свои специфические физиологические свойства «до поры до времени», проявляя их при определенном изменении условий культивирования [4].

Вопрос дифференцировки и дедифференцировки в равной мере сложен и актуален. В связи с этим заслуживают внимание некоторые данные относительно специфической гистотипической дифференциации, имеющей место в первичнотрипсинизированной культуре клеток почки.

Объектом культивирования служили клетки коркового слоя почки десятидневного кролика и взрослой цесарки. Органы обрабатывались и диспергировались по общепринятой методике [10]. Посев производился на питательной среде, состоящей из гидролизата лактальбумина производства МНИИВП, с добавлением 10% телячьей сыворотки. Концентра-

ция посева 500—700 тыс. клеток в одном мл. Субстратом служили покровные стекла, опущенные на дно пробирок. Стекла с растущей культурой ежедневно извлекались, фиксировались в жидкости Буэна и окрашивались гематоксилин-эозином. Продолжительность жизни культур со сменой среды через каждые четыре дня составляла 16—19 дней. Протяженность от момента посева до образования монослоя колебалась от 3 до 6 дней. Наиболее интенсивно происходила пролиферация в культуре почки десятидневного крольчонка.

Монослой в основном состоял из крупных, полигональных или округлых клеток, базофильно окрашенных, плотно прилегающих друг к другу, с большими овальными ядрами. Реже встречались клетки большей величины, округлые, со слабо окрашенной цитоплазмой и небольшим круглым ядром. Иногда обнаруживались более уклоняющиеся к фибробластоподобному типу клетки, биполярные, с крупным овальным ядром. Такого рода дифференцировку можно объяснить как сохранение клетками внутриорганных различий или различным *физиологическим состоянием*, в котором находились клетки к началу культивирования [1]. С образованием монослоя, а чаще на 6—8-й день культивирования, можно наблюдать появление характерных клеточных образований. Наибольшее их количество обнаруживается на 10—12-й день, что совпадает с данными Гровера [8]. Образования представляют собой обособленные, чаще замкнутые структуры, отличающиеся по своим морфологическим признакам от окружающего их монослоя. Они либо вовсе не отграничиваются от окружающих клеток (рис. 1), либо, наоборот, имеют границу в виде ве-

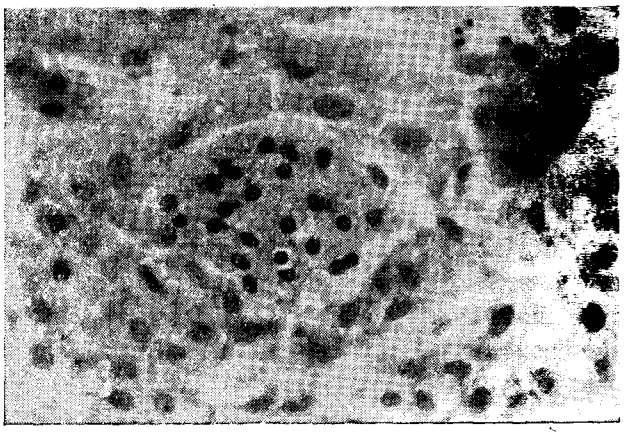


Рис. 1. Восьмидневная культура клеток почки цесарки. Фиксация жидкостью Буэна, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 40 × гомаль 6.

ретеновидных (рис. 2), или же характерно сгруппированных фибробластоподобных клеток (рис. 3). Клетки внутри образований существенно отличаются от таковых в окружающем монослое. В некоторых случаях (рис. 4) они крупнее окружающих, со слабо окрашенной цитоплазмой

и небольшим круглым ядром. В других случаях клетки меньше окружающих, плотно сгруппированы и имеют вытянутые мелкие ядра (рис. 5). Кроме того, можно наблюдать рыхло сгруппированные клетки с круглыми, мелкими и темно окрашенными ядрами (рис. 1). Как правило

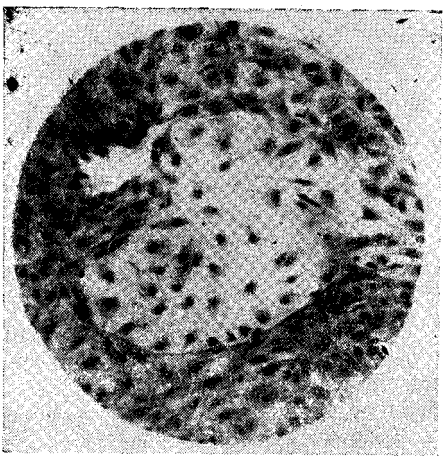


Рис. 2. Двенадцатидневная культура клеток почки кролика. Фиксация жидкостью Буэна, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 40 × 7.

Рис. 3. Тринадцатидневная культура клеток почки цесарки. Фиксация жидкостью Буэна, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 40 × гомаль 6.

ядра обособленных клеточных групп мелкие, в большинстве округлые и базофильно окрашенные, а цитоплазма имеет эозинофильные включения. Клетки внутри образований обычно принадлежат к эпителиоподобному, а окружающие—к фибробластоподобному типу. Описанные структуры в некоторой степени напоминают почечное тельце, однако идентичности

подобных гистотипических образований с почечным тельцем не бесспорна. Вполне возможно, что эти структуры являются результатом характерной для культуры механической перегруппировки клеток.

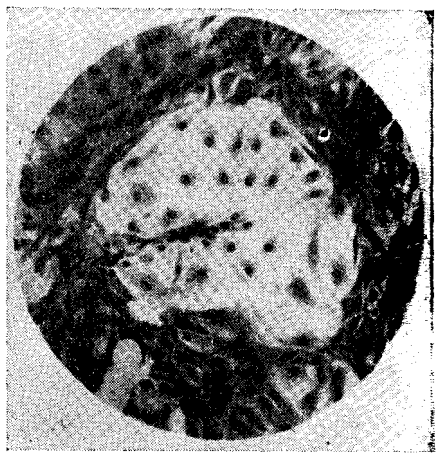


Рис. 4. Семидневная культура клеток почки кролика. Фиксация жидкостью Буэна, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 40 × 7.

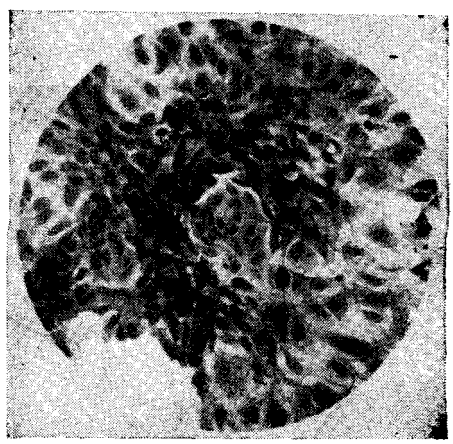


Рис. 5. Восьмидневная культура клеток почки кролика. Фиксация жидкостью Буэна, окраска гематоксилин-эозином, увеличение 40 × 7.

Нами культивировались клетки легких, печени, кожи, мышцы и других тканей млекопитающих и птиц, но ни в одной из этих культур не было обнаружено образований, похожих на описанные. Последние относительно часто встречаются в почечных культурах. Следовательно, можно сделать вывод, что они характерны именно для культуры почек. Анализ литературы [1—4 и др.] и собственных данных позволяет прийти

к выводу, что описываемые структуры можно считать подобием почечного тельца.

Вероятно, на первых стадиях культивирования ряд специфических почечных клеток, несущих в себе потенциальную способность к дифференциации, дает начало гистотипической структуре, морфологически значительно отличной от окружающих ее клеток. Вполне вероятно, что образование «тельца» в культуре претерпевает определенные стадии развития. Своеобразным началом этого процесса можно было бы считать появление в культуре почки так называемых гнездных клеток [2]. Они морфологически несомненно отличаются от окружающего монослоя и выделены в обособленную группу, ничем не отграниченную от окружающих ее клеток. Следующим моментом можно считать более плотно сгруппированные образования, отличающиеся мелкими клетками с мелкими базофильными ядрами (рис. 1, 5). В последующем, клетки в «тельце» почти сливаются, образуя некоторое подобие симпласта, отграничиваются от окружающего монослоя специфическими, вытянутыми клетками (рис. 2, 3). Морфологически внутри лежащие клетки становятся еще более отличными от окружающих (рис. 4). Не находя в дальнейшем соответствующих условий в культуре для последующей дифференцировки, «тельца» дегенерируют, что наступает несколько раньше, чем гибель всего монослоя.

Имеется мнение, что в гистогенезе принимает активное участие соединительная ткань. А так как в культуре почечных клеток ее относительно мало, то этот факт может послужить причиной редкой встречаемости гистотипических структур. Препятствием к образованию подобных структур может также явиться тот факт, что культура растет только в двух направлениях. Отсутствие возможности трехмерного роста возможно и не позволяет вырасти данному образованию морфологически и даже функционально в настоящее тельце. Не вызывает сомнения и точка зрения, что чем дифференцированнее ткань в организме, тем она труднее культивируется in vitro [9]. Наиболее специализированной в почке можно считать ткань почечного тельца. Этим можно объяснить сравнительно малую частоту встречаемости тельцеподобных образований в культуре.

Как говорилось выше, описанные структуры были обнаружены в почечных культурах кролика и цесарки. Аналогичные образования были найдены в культуре почек эмбрионов человека, свиньи, курицы, а также в культуре почек некоторых взрослых животных [1]. Из этого следует, что тельцеподобные структуры характерны для культур почек большинства культивируемых видов, появление первых не зависит от возраста донора к моменту начала культивирования.

Таким образом, были обнаружены и описаны характерные гистотипические образования в клеточной культуре почечной ткани кролика и цесарки. Подобные структуры встречаются только в культуре клеток почки, неспецифичны для определенного вида животного и не зависят от

возраста донора. Вышеописанные клеточные образования можно рассматривать как одну из начальных стадий дифференцировки почечного тельца.

Зоологический институт АН АрмССР,
сектор гибридизации и акклиматизации

Поступило 12.XI 1966 г.

Վ. Է. ԼԵՈՆՈՎԻՉ

ՀԻՍՈՏԻՊԻԿ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱՑԻԱ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտվել են երիկամների բջիջների փոխակերպումները կուլտուրայում: Հայտնաբերվել է երիկամների բջիջների համար հատկանշական՝ սպեցիֆիկ հիստոտիպիկ դիֆերենցիացիա:

Դիֆերենցիացիայի հետևանքով ստացված կառուցվածքները հիշեցնում են երիկամային կծիկները: Նման փոխակերպումները կարելի է բացատրել նրանով, որ բջիջներն ընդունակ են պահպանելու կուլտուրայում այն բնորոշ հատկանիշները, որոնք հատուկ են նրանց օրգանիզմի մեջ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Залкинд С. Я., Доссер Е. М., Дорофеев В. М. Архив АГЭ. 10. 12—13, 1965.
2. Заславский В. Г. Тр. Института препаратов против полиомиелита. 1. 385—390, 1959.
3. Манина А. А., Быстров В. Д. ДАН СССР, 103, 3, 499—502, 1955.
4. Тере И. Журнал общей биологии, 20, 3, 174—183, 1959.
5. Цыпкин Л. Б., Ройхель В. М. Архив АГЭ, 51, 7, 94—99, 1966.
6. Barski G., Cornefert F., Biedler J. L. Ann. Inst. Pasteur, 100, 3, 324—336, 1961.
7. Grobstein-Clifford Science, 143, 3067, 643—650, 1964.
8. Grover J. W. Exptl Cell Res., 24, 1, 171—173, 1961.
9. Moscona A. A. J. Cellular and Compar. Physiol., 60, 2, part 2, 65—80, 1962.
10. Youngner J. S. Proc. Soc. Biol. (N. Y.), 85, 202—210, 1954.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

Н. А. ПАПИКЯН

ДНЕВНАЯ ДИНАМИКА ВОДНОГО РЕЖИМА ИВ И ТОПОЛЕЙ, ПРОИЗРАСТАЮЩИХ НА СЕВАНСКИХ ПОЧВОГРУНТАХ

В связи со спуском озера Севан и понижением грунтовых вод, условия произрастания искусственных лесных насаждений на обнаженных грунтах изменяются в сторону ксерофитизации [8]. В результате нередко встречаются усыхающие деревья и площадки сплошного сухостоя. Так, массовая гибель лесных культур отмечается на участках Гаварагет, Геташен, Личк, Еранос.

В состав лесных посадок, в основном, входят мезофильные породы: шелюга, ива южная, ива золотистая, ива белая, несколько видов тополей—изящный, китайский, канадский. Большинство названных пород уже с 2—3-летнего возраста замедляют прирост, постепенно суховершинят и усыхают. Это явление, по всей вероятности, обусловлено влиянием засушливого климата, понижением грунтовых вод, а также высокой водопроницаемостью освободившихся грунтов. Поэтому на обнаженных грунтах озера Севан успех лесоразведения во многом зависит от производительного использования водных ресурсов, а изучение водного режима лесокультур приобретает особый интерес. Подробное описание лесорастительных условий освободившихся донных грунтов оз. Севан приведено в ряде работ [8, 9, 14, 15].

Исследование водного режима ив и тополей проводилось нами в различных пунктах севанского побережья—Норадузе, Мартуни и Севанском ботаническом саду (коренной берег), что позволило провести сопоставление водного режима в условиях различных по степени влажности грунтов.

В настоящей работе приводятся данные определения водного режима некоторых ив и тополей. Изучались: содержание воды и дефицит ее в листьях [11, 16]; интенсивность транспирации [4]; скорость обращения влаги по формуле Д. И. Колпикова [5]:

$$\frac{\text{транспирация (среднесуточная)}}{\text{общее содержание воды (среднесуточное)}}$$

; водоудерживающая и водопоглотительная способность листьев [10, 12[; концентрация клеточного сока листьев [3]; содержание свободной и связанной воды в листьях [7, 3].

Подопытные ветви и листья брались в среднем ярусе кроны, повторность опытов—3—5-кратная.

Анализ табл. 1 показывает, что интенсивность транспирации и содержание воды в листьях одного и того же вида изменяется в различных условиях произрастания. В условиях Мартуни содержание воды в лис-

Таблица 1

Суточная транспирация, содержание воды и скорость обращения воды в листьях исследуемых пород в различных пунктах Севанского побережья

Названия растений	Место произрастания	Интенсивность транспирации в г/г час	Содержание воды в листьях в % от сырого веса листьев	Скорость обращения влаги в листьях в %
Ива золотистая	Норадуз	0,957	72,78	0,0370
	Мартуни	0,836	73,32	0,0114
	Севан. бот. сад	0,633	65,69	0,0302
Ива южная	Норадуз	0,579	65,86	0,0087
	Мартуни	0,643	69,14	0,0626
	Севан. бот. сад	1,422	68,57	0,0210
Тополь изящный	Норадуз	0,862	70,91	0,0115
	Мартуни	1,042	71,16	0,0102
	Севан. бот. сад	0,480	68,68	0,0604
Тополь китайский	Норадуз	0,607	65,79	0,0108
	Мартуни	0,882	68,56	0,0118
	Севан. бот. сад	0,380	60,44	0,0063

тьях, как и следовало ожидать, более высокое, чем в Норадузе и Севанском саду, что связано с повышенной влажностью мартунинских почвогрунтов. Дневные колебания интенсивности транспирации не связаны с содержанием воды в листьях. Так, у ивы южной интенсивность транспирации в условиях Севанского ботанического сада в два раза выше, чем в условиях Норадуза, при почти одинаковом содержании воды в листьях. Ива золотистая проявляет более высокую интенсивность транспирации в условиях Норадуза. Исследуемые виды тополей в условиях Мартуни повышают интенсивность транспирации с сохранением в листьях большого процента влаги. Скорость обращения воды в листьях в течение дня меняется. За один час листья подопытных видов сменяют в среднем $^1/_4$ общего запаса влаги. Такое уменьшение скорости обращения влаги в листьях, согласно литературным данным [2], говорит о затруднительном поступлении влаги из почвы. Однако уровень содержания воды в листьях исследуемых видов в течение дня сохраняется (табл. 1). Вообще в условиях севанских почвогрунтов общая оводненность листьев в течение дня у ив и тополей подвержена изменениям в гораздо меньшей степени, чем интенсивность транспирации и скорость обращения влаги в листьях (рис. 1—3).

Дневная динамика интенсивности транспирации исследуемых видов в трех пунктах, которая соответствует изменению температурного режима и влажности воздуха приведена на рис. 1, 1а, 1б, 1в. Встречаются и виды с двумя максимумами суточной транспирации, как, например, ива южная. В течение дня, как мы уже говорили, содержание воды в листьях (рис. 2, 2а, 2б, 2в) почти не изменяется, хотя для исследуемых видов характерно некоторое его уменьшение к 12 часам дня с последующим повышением в послеобеденные часы. Этого нельзя сказать о скорости

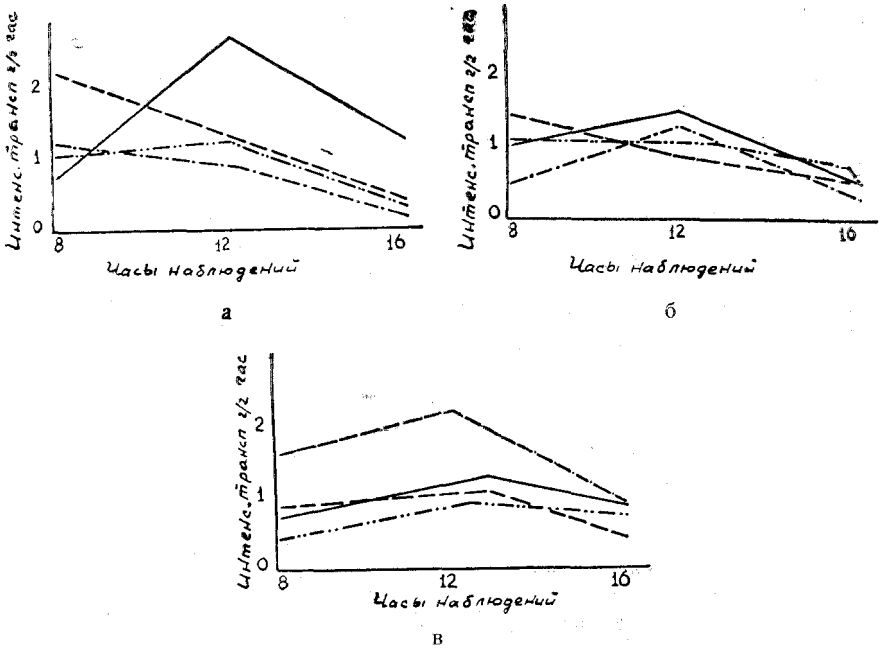


Рис. 1. Дневная динамика интенсивности транспирации в г/г час: 1а— в условиях Норадуза, 1б — в условиях Мартуни, 1в — в условиях Севанского сада. Условные обозначения: ——— ива золотистая, —·—·— ива южная, — — — — тополь изящный, —„—„— тополь китайский.

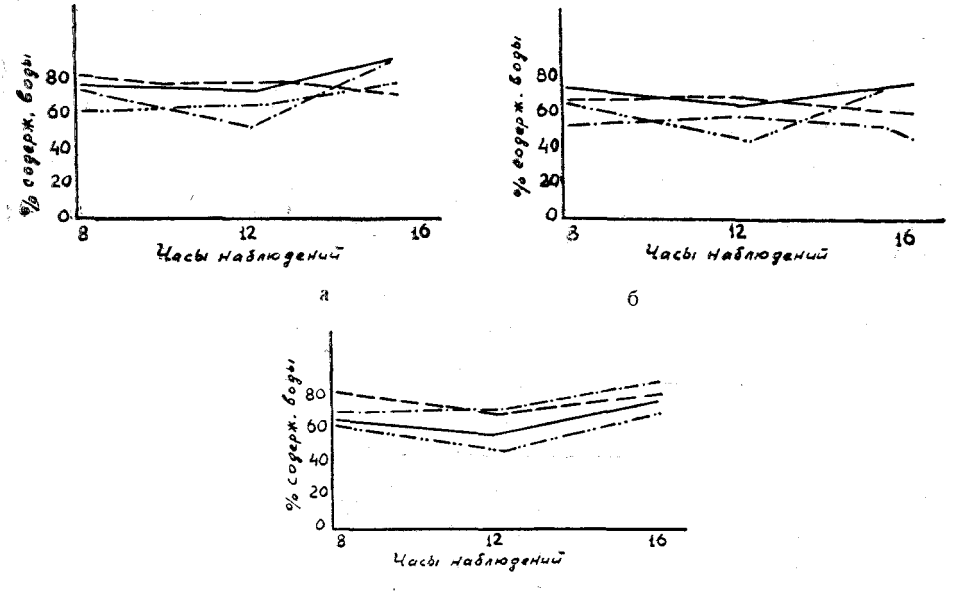


Рис. 2. Дневная динамика содержания воды в листьях: 2а—в условиях Норадуза, 2б — в условиях Мартуни, 2в — в условиях Севанского сада. Условные обозначения те же.

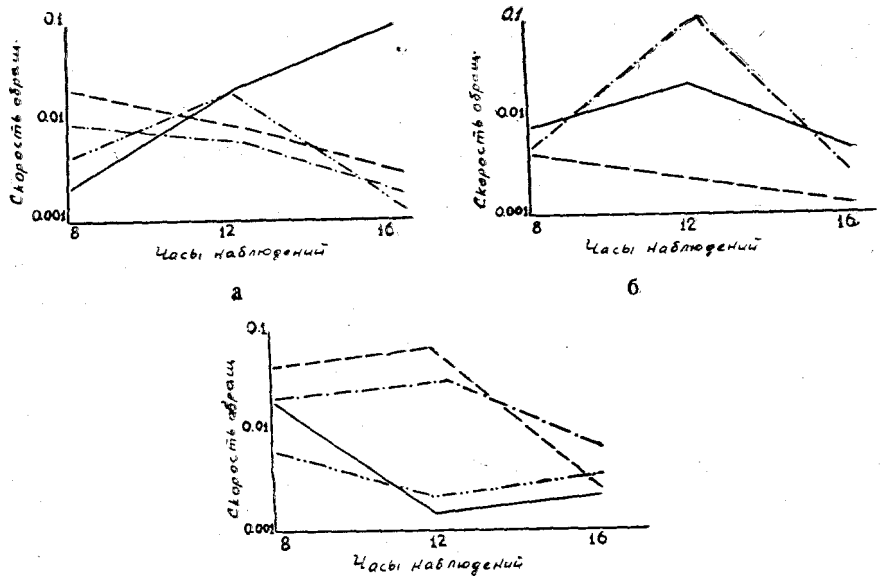


Рис. 3. Дневная динамика обращения воды в листьях: 3а — в условиях Норадуза; 3б — в условиях Мартуни; 3в — в условиях Севанского сада. Условные обозначения те же.

обращения влаги в листьях подопытных видов (рис. 3, 3а, 3 б, 3в). Скорость обращения влаги в листьях одних и тех же пород в различных местообитаниях за день колеблется в довольно больших пределах, без определенной закономерности. Например, у ивы золотистой скорость обращения влаги увеличивается в Норадузе в послеобеденные часы, в Мартуни к 12 часам дня, а в Севанском саду — утром.

По Ю. Л. Цельникер [13], скорость транспирации регулируют не листья, а корневая система. По ее данным, при подрубании горизонтальных корней интенсивность транспирации всех исследуемых пород в условиях степи снижается и становится весьма близкой к таковой во время засухи. У деревьев с подрубленными горизонтальными корнями постепенно снижается влажность листьев и возрастает величина водного де-

Таблица 2

Дневной дефицит и концентрация клеточного сока в листьях исследуемых пород в различных пунктах

Названия растений	Показатели	Норадуз	Мартуни	Севанский бот. сад
Ива золотистая	Водный дефицит в %	15,38	12,14	8,0
	Концентрация клеточного сока	4,8	4,6	4,6
Ива южная	Водный дефицит	12,57	7,58	12,0
	Концентрация клеточного сока	9,0	5,8	5,8
Тополь изящный	Водный дефицит	15,15	12,87	6,4
	Концентрация клеточного сока	10,6	8,6	7,4
Тополь китайский	Водный дефицит	15,43	12,21	12,5
	Концентрация клеточного сока	20,8	13,4	15,6

фицита, причем эти изменения возникают много позже, чем снижение транспирации.

Из наших наблюдений видно (табл. 2), что показатели дневного дефицита воды в листьях и концентрации клеточного сока исследуемых видов выше в условиях Норадуза. По А. М. Алексееву [1] первичным физиологическим нарушением, вызываемым засухой в растении, является нарушение водного баланса, ведущее к появлению водного дефицита в растении. Ива золотистая и тополь изящный в условиях Норадуза чувствуют себя плохо, уже с середины июля листья желтеют и начинают опадать. Если данные определения водного дефицита в условиях Севанского сада, где эти породы себя чувствуют нормально, принять как контрольные, то цифры табл. 2 показывают на плохое состояние этих видов в Норадузе, где дефицит воды в листьях вдвое выше.

Концентрация клеточного сока листьев (табл. 2) у тополя китайского по сравнению с Севанским садом в условиях Норадуза повышается на 5,2%. Почти во всех случаях исследуемые виды в Мартуни имеют пониженную концентрацию клеточного сока, что явно показывает их обеспеченность водой. Об этом свидетельствуют также многочисленные определения скорости потери воды отрезанными листьями, средние величины которых приведены в табл. 3.

Таблица 3

Водоудерживающая способность изолированных листьев исследуемых пород в различных пунктах севанского побережья

Названия растений	Место произрастания	Скорость потери воды в % от первоначального веса				
		за 1 час	2 часа	4 часа	7 часов	24 часа
Ива золотистая	Норадуз	17,2	27,5	65,4	71,4	72,0
	Мартуни	26,6	74,13	75,7	73,46	71,39
	Севанский бот. сад	12,4	21,3	33,5	49,7	65,0
Ива южная	Норадуз	5,8	14,6	25,5	27,9	33,7
	Мартуни	18,17	55,26	59,1	56,38	53,51
	Севанский бот. сад	7,8	11,7	18,0	24,1	52,3
Тополь изящный	Норадуз	20,4	37,61	38,12	37,12	38,1
	Мартуни	32,5	54,6	57,1	56,0	50,7
	Севанский бот. сад	9,8	13,1	19,2	28,6	70,4
Тополь китайский	Норадуз	17,8	23,9	31,3	38,6	54,4
	Мартуни	39,9	64,5	64,5	61,28	59,9
	Севанский бот. сад	11,4	16,9	25,8	35,2	49,6

Как известно, чем выше влажность местообитания, тем выше относительная скорость потери воды срезанными листьями каждой породы. Исследуемые виды в условиях Мартуни показывают большую скорость потери воды; так, например, листья ивы золотистой уже за 2 часа после срезания теряют 74,13% воды от первоначального веса, тогда как листья той же ивы за тот же промежуток времени в условиях Норадуза теряют 27,5% воды, а в условиях Севанского сада—21,3%. Ива южная за 1 час

после срезания в условиях Мартуни теряет 18,17% воды, тогда как в условиях Норадуза—5,8%, Севанского сада—7,8%.

Такая же закономерность скорости потери воды отмечается у тополей. Следовательно, наименьшая водоудерживающая способность изолированных листьев ив и тополей наблюдается в условиях Мартуни. Наибольшей водоудерживающей способностью в условиях Мартуни отличается тополь изящный, наименьшей—ива золотистая. Ива золотистая во всех пунктах исследования показала большую скорость потери воды. Изолированные листья этой породы обладают весьма низкой поглотительной способностью. Данные определения водопоглотительной способности срезанных листьев исследуемых пород приведены в табл. 4.

Таблица 4

Водопоглотительная способность изолированных листьев исследуемых пород в различных пунктах севанского побережья

Названия растений	Место произрастания	Скорость поглощения воды в % от первоначального веса листьев				
		за 1 час	2 часа	4 часа	7 часов	24 часа
Ива золотистая	Норадуз	7,6	6,7	11,4	12,4	14,8
	Мартуни	7,74	7,15	7,62	7,97	10,91
	Севанский бот. сад	10,5	12,1	14,3	18,7	14,9
Ива южная	Норадуз	6,6	6,6	7,9	18,9	18,7
	Мартуни	9,57	8,38	9,47	9,25	12,17
	Севанский бот. сад	3,6	5,0	5,0	7,2	5,8
Тополь изящный	Норадуз	8,9	11,0	12,8	13,9	17,5
	Мартуни	8,5	12,6	14,8	14,8	18,3
	Севанский бот. сад	1,7	2,1	2,4	3,2	3,5
Тополь китайский	Норадуз	10,2	12,67	15,64	21,72	26,71
	Мартуни	13,16	14,32	15,86	20,86	33,26
	Севанский бот. сад	4,6	6,4	7,3	8,5	11,4

Скорость поглощения воды выражена в процентах от первоначального веса срезанных листьев. Взвешивания производились в те же сроки, что и при определении скорости потери воды, т. е. через час, 2 часа, 4 часа, 7 часов и 24 часа после срезания. Как видно из табл. 4, скорость потери воды у тополя китайского превышает поглощение. У ивы золотистой скорость потери воды почти в 5 раз превышает поглощение за те же промежутки времени. Тополь изящный и тополь китайский наибольшую поглотительную способность листьев показывают в условиях Мартуни, наименьшую в Севанском саду. Тополь изящный по сравнению с Севаном в условиях Норадуза вдвое увеличивает водоудерживающую способность листьев.

Е. В. Лебединцева [6] отмечает, что недостаток воды в почве повышает водоудерживающую способность клеток растений. Наши данные о водоудерживающей способности листьев ив и тополей, произрастающих на севанских почвогрунтах, согласуются с заключением Е. В. Лебедин-

цевой. Исследуемые породы в более сухих условиях Норадуза увеличивают водоудерживающую способность листьев.

Известно, что изменение водоудерживающей способности тканей происходит за счет изменения соотношения воды, находящейся в свободном и связанном состоянии. А. М. Алексеев [1] приходит к общему выводу о том, что во время засухи при уменьшении общего содержания воды в листьях наблюдается повышение процентного содержания в них связанной воды. Поэтому нам было интересно определить состояние воды в листьях исследуемых пород (табл. 5).

Таблица 5

Содержание общей, связанной и свободной воды в листьях исследуемых пород в различных пунктах севанского побережья

Названия растений	Место произрастания	Содержание воды в листьях в %			
		общей	связанной	свободной	отношение связанной воды к свободной
Ива золотистая	Норадуз	58,2	35,0	23,2	1,509
	Мартуни	60,9	15,4	45,5	0,338
	Севанский бот. сад	73,7	30,6	43,1	0,701
Ива южная	Норадуз	64,8	36,4	28,4	1,281
	Мартуни	60,7	10,5	50,2	0,209
	Севанский бот. сад	62,05	34,92	27,13	1,287
Тополь изящный	Норадуз	60,7	30,9	29,8	1,00
	Мартуни	73,3	32,6	40,7	0,80
	Севанский бот. сад	71,0	20,4	50,6	0,403
Тополь китайский	Норадуз	67,3	16,3	51,0	0,319
	Мартуни	72,2	12,9	59,3	0,217
	Севанский бот. сад	59,6	8,41	51,19	0,164

Данные табл. 5 показывают, что отношение связанной воды к свободной в листьях ив и тополей изменяется в зависимости от пункта произрастания. В условиях Норадуза количество связанной воды увеличивается. В Мартуни ива золотистая содержит 15,4% связанной воды, в Норадузе до 35%, а в Севанском саду 30,6%. У ивы южной содержание связанной воды резко падает в Мартуни. Тополь изящный в условиях Норадуза и Мартуни показывает почти одинаковый процент содержания связанной воды. Этот показатель для листьев тополя китайского резко падает в условиях севанского сада и в соответствии с этим уменьшается отношение связанной воды к свободной.

Резюмируя изложенное, можно прийти к следующим выводам:

1. В условиях севанских обнаженных почвогрунтов общая оводненность листьев в течение дня у ив и тополей подвержена изменениям в меньшей степени, чем интенсивность транспирации и скорость оборачиваемости влаги.

2. В засушливых условиях норадузских грунтов повышаются показатели дневного дефицита воды, концентрации клеточного сока и содержания связанной воды в листьях ив и тополей.

3. Наименьшая водоудерживающая способность изолированных листьев ив и тополей наблюдается в наиболее влажных грунтах Мартуни.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 4.I 1966 г.

Ն. Հ. ՊԱՊԻԿՅԱՆ

ՈՒՌՆՈՒ ԵՎ ԲԱՐԴՆՈՒ ՋՐԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԻ ՕՐԱԿԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍԵՎԱՆԻ ՀՈՂԱԳՐՈՒՆՏՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սևանա լճի մակարդակի և դրա հետ կապված գրունտային ջրերի աստիճանական իջեցման հետևանքով մերկացած գրունտներում ստեղծված անտառային տնկարկների աճման պայմանները փոփոխվում են դեպի քսերոֆիտացումը։ Տնկարկների տեսակային կազմը հիմնականում բաղկացած է ուռենու և բարդու մի քանի մեզոֆիլ տեսակներից, որոնց մոտ դեռևս 3—4 տարեկան հասակում նկատվում է գագաթնային չորացում։

Մենք ուսումնասիրել ենք այդ տնկարկների ջրային ռեժիմի օրական դինամիկան և տվել ենք ոսկեգույն ու հարավային ուռենիների, չինական ու գեղատեսիլ բարդիների համառոտ բնութագիրը։

Մեր ուսումնասիրությունները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Սևանի հողագրունտների պայմաններում ուռենու և բարդու տեսակների ընդհանուր ջրպահունակությունը օրվա ընթացքում ավելի քիչ է փոփոխվում, քան տրանսպիրացիայի ինտենսիվությունը և դրա հետ կապված ջրաշրջանառության արագությունը։

2. Ջրի օրական դեֆիցիտը, բջջահյութի կոնցենտրացիան և կապված ջրի պարունակությունն ուսումնասիրված ուռենիների ու բարդիների տերևներում համեմատաբար մեծ է Նորադուզի առափնյա տնկարկներում (չոր պայմաններ)։

3. Ուռենու և բարդու մեկուսացված տերևների ամենամեծ ջրպահունակությունը նկատվում է Մարտունիում (խոնավ պայմաններ)։

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. М. Уч. зап. Казан. Гос. ун-та им. Ленина, т. 102, 1942.
2. Гриненко В. В. и Чуклина К. А. Изв. отд. естественных наук Таджикской ССР, 20, 1957.
3. Гусев Н. А. Некоторые методы исследования водного режима растений. Ленинград, изд. Всес. бот. об-ва, 1960.
4. Иванов Л. А., Силина А. А., Цельникер Ю. Л. Бот. журнал АН СССР, т. XXXV, 2, 171—186, 1950.
5. Колпиков Д. И. Сб. статей памяти акад. Н. А. Максимова, Изд. АН СССР, М., 57—68, 1957.
6. Лебединцева Е. В. Тр. по прикл. бот., ген. и селек., т. 23, в. 2, 1—30, 1929—1930.
7. Маринчик А. Ф. Практикум по физиологии растений, М., 1957.

8. Махатадзе Л. Б., Хуршудян П. А. и Азарян В. А. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. X, 5, 31—41, 1957.
9. Махатадзе Л. Б., Хуршудян П. А. Тр. ин-та ботаники АН АрмССР, т. XIII, 29—52, 1962.
10. Ничипорович А. А. Журн. опыт. агрон. Юго-Вост., 3, в. I, 1—45, 1926.
11. Остапович М. Ф. Сообщ. Тадж. филиала АН СССР, вып. 7, 14—17, 1948.
12. Цельникер Ю. Л. Тр. ин-та Леса АН СССР, т. XXVII, 29—45, 1955.
13. Цельникер Ю. Л. Тр. ин-та Леса АН СССР, XXX, 70—97, 1956.
14. Хуршудян П. А., Степанян М. А. Изв. АН АрмССР, биол. науки, т. XVIII, 4, 44—57, 1965.
15. Хуршудян П. А. Проблемы ботаники АН СССР, т. VII, Изд. «Наука», М.—Л., 103—109, 1965.
16. Harms William R., Me Gregor, Wn H. Davis. Ecology, 43, 3, 531—532 1962.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

П. М. НЕРСЕСЯН, Ж. Г. СААКЯН

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕЖСОРТОВЫХ ГИБРИДОВ ТАБАКА

Межсортовая гибридизация табака, как источник получения гетерозисных форм, с давних пор привлекала внимание многочисленных исследователей, которые пришли к выводу о том, что при правильном подборе пар для скрещивания представляется возможным получение гетерозисных форм табака и высказались за эффективность использования их в производстве [1—4, 7, 8]. Одним из основных условий, определяющих гетерозисный эффект в гибридном потомстве, признается относительная близость скрещиваемых сортов по таким признакам как продолжительность вегетационного периода, урожайность, количество и величина листьев [1, 9]. В тех же случаях, когда родительские сорта резко различаются друг от друга, имеет место промежуточный тип наследования и гибриды по своей мощности занимают среднее положение между исходными формами.

В отношении же качественного показателя (ароматичность) сырья в литературе отмечены случаи промежуточного [6] и доминантного [2] характера наследования. В этой связи заслуживает внимания высказанное А. С. Яковуком [9] предположение о том, что степень доминирования ароматичности сырья одного из родителей стоит в зависимости от того, насколько условия выращивания гибридного потомства соответствуют проявлению данного признака.

Исходя из изложенного, в 1962—1965 гг. на Армянской опытной станции по табаку ВИТИМ нами проводились исследования по изучению гибридов первого поколения, полученных от скрещивания ароматических сортов типа Самсун со скелетными — типа Трапезонд. Цель исследований заключалась в выявлении возможности получения гибридов с ароматичностью сырья типа Самсун, но обладающих более повышенной мощностью, чем возделываемые в производстве сорта соответствующей группы. При этом мы исходили из того, что даже промежуточное выражение числа и размера листьев у гибрида обеспечат значительное повышение продуктивности по сравнению с родительским сортом типа Самсун.

В качестве материнской формы служили производственные сорта Самсун 27 и Самсун 935, которые скрещивались с промышленными и наиболее перспективными сортами станции типа Трапезонд. По каждой комбинации скрещивание производилось между двумя растениями соответствующих родительских сортов. Для получения контрольных семян определенная часть цветков этих же растений бралась под индивидуальные бумажные изоляторы, с их же помощью изолировались также цветки, подвергнутые скрещиванию.

Гибриды первого поколения каждой комбинации на участке высаживались однорядковой делянкой длиною 20 м между рядками такой же величины исходных родительских форм.

В результате исследования установлено, что в начальный период жизни гибриды всех изучаемых комбинаций растут значительно быстрее, чем родительские сорта. Так, например, через 45 дней после посадки гибридные растения в среднем на 2—3 см были выше, чем соответствующие родительские сорта. По количеству листьев гибриды превосходили малолистный родитель и имели примерно одинаковые показатели с *многолистным родителем (Самсун), по величине листа гибриды превосходили* мелколистный родитель и имели примерно равный с крупнолистным родителем (Трапезонд) размер листа.

Во всех изучаемых комбинациях гибриды первого поколения по своей мощности превосходили оба родительских сорта.

В дальнейшем по мере роста и развития гибридных растений характер проявления отдельных признаков постепенно менялся и окончательно вырисовывался в начале цветения. Из приведенных в табл. 1 и 2 дан-

Таблица 1

Биометрические показатели и урожай сырья по вариантам опыта при материнском сорте Самсун 27

Варианты опыта	Высота растений в см	Количество листьев	Длина листа в см	Ширина листа в см	Урожай сырья в ц/га	Выход первых трех товарных сортов	
						в ц/га	в %
Самсун 27	154,2	42,9	31,6	20,5	34,4	19,1	55,5
С—27×Т—20	168,2	29,8	42,5	25,1	42,5	37,8	87,5
Трапезонд 20	168,5	27,3	52,5	25,2	49,8	44,4	89,6
Самсун 27	156,7	41,0	31,3	19,7	28,8	15,9	56,0
С—27×Т-21	153,1	32,4	42,8	23,5	35,5	27,5	77,5
Трапезонд 21	145,7	30,7	47,6	21,9	40,1	33,2	81,8
Самсун 27	150,0	40,7	33,1	20,7	28,4	16,0	56,4
С—27×Т—2578-II	158,4	33,9	41,3	24,1	34,5	24,4	70,7
Трапезонд 2578-II	153,0	33,0	49,3	25,9	39,2	32,2	82,1
Самсун 27	149,3	39,9	31,8	19,5	34,0	22,1	65,0
С—27×Т-3036	154,6	33,6	*42,3*	*23,7*	*42,9*	*40,5*	*94,4*
Трапезонд 3036	154,5	32,9	49,0	21,1	47,5	46,1	97,1

ных следует, что гибриды первого поколения изучаемых комбинаций в отношении высоты растений проявили доминантный характер наследования. Их высота равна росту родительского сорта с более высоким соответствующим показателем или даже незначительно превосходила последний. Число листьев гибриды наследовали по типу малолистного родителя, т. е. оно проявилось в рецессивном или близком к нему состоянии. Наследование же размера листьев (особенно длина) носило промежуточный характер. В промежуточном положении передавались также урожайность и товарный ассортимент сырья, благодаря чему гиб-

Таблица 2

Биометрические показатели и урожай сырья по вариантам опыта при материнском сорте Самсун 935

Варианты опыта	Высота растений в см	Количество листьев	Длина листа в см	Ширина листа в см	Урожай сырья в ц/га	Выход первых трех товарных сортов	
						в ц/га	в %
Самсун 935	157,7	42,0	34,2	19,1	34,7	27,1	78,1
С—935×Т—20	172,3	31,7	45,2	24,1	43,1	37,7	87,1
Трапезонд 20	167,5	27,5	51,8	25,8	48,5	44,4	91,6
Самсун 935	158,2	40,1	34,3	19,0	31,9	21,4	67,1
С—935×Т—21	158,7	33,8	42,0	21,5	40,9	35,4	85,8
Трапезонд 21	156,5	29,7	49,7	23,4	43,7	40,4	92,4
Самсун 935	159,2	42,4	31,1	17,3	28,1	16,0	56,9
С—935×Т—2578-II	161,2	34,4	41,5	23,6	36,8	30,4	82,4
Трапезонд 2578-II	156,5	32,5	49,2	25,1	39,5	32,9	83,3
Самсун 935	156,2	40,0	33,9	18,4	33,3	25,1	75,4
С—935×Т—3036	156,4	33,7	41,6	21,7	40,9	36,9	91,6
Трапезонд 3036	152,5	32,6	46,4	20,4	43,6	40,6	92,1

риды изучаемых комбинаций по этим признакам значительно превосходили родительские сорта группы Самсун.

Многочисленными опытами установлено, что при скрещивании восприимчивых с иммунными к табачной мозаике и мучнистой росе сортами первое поколение гибридов не поражается этими болезнями. Данными наших исследований это положение подтвердилось. В тех комбинациях, где в качестве одного из родителей участвовал комплексно иммунный сорт Трапезонд 3036, гибриды при искусственном заражении проявили стопроцентный иммунитет к табачной мозаике и мучнистой росе.

Анализируя полученные данные, можно сказать, что изучаемые гибриды первого поколения как в хозяйственном, так и в экономическом отношениях по сравнению с промышленными сортами типа Самсун обладали заметным преимуществом.

Таблица 3

Данные дегустационной оценки

Сорт и гибриды	Оценка сырья в баллах			Крепость
	по аромату	по вкусу	общая сумма баллов	
Самсун 935 St	17,5	17,0	34,5	Средняя
Самсун 27×Трапезонд 3036	17,6	17,2	34,8	„
Самсун 27×Трапезонд 20	17,8	17,4	35,2	„
Самсун 935×Трапезонд 3036	17,0	17,4	34,4	„
Самсун 935×Трапезонд 20	17,8	17,6	35,4	„

Однако производственное значение гибридов изучаемого типа будет зависеть от курительных качеств получаемого сырья. Для более достоверной оценки курительных свойств сырье гибридов четырех наиболее

выделявшихся комбинаций и основного производственного сорта ароматической группы Самсун 935 были переданы на дегустацию в Центральную дегустационную лабораторию. Результаты дегустационной оценки приводятся в табл. 3.

Согласно данным табл. 3, эти гибриды по своим курительным качествам не уступают основному производственному сорту ароматической группы. В комбинациях, где в качестве отцовского сорта служил Трапезонд 20, сырье гибридов получило оценку примерно на один балл выше.

Выводы

1. Межсортовые гибриды первого поколения типа Самсун×Трапезонд вместо сортов ароматической группы типа Самсун с большой пользой могут быть использованы в производстве.

2. По сравнению с производственным сортом Самсун 935 при равных курительных достоинствах изучаемые гибриды в среднем обеспечивают повышение урожая на 30% и товарного качества сырья на 20%.

3. Обладая меньшим числом листьев, чем возделываемые в производстве сорта типа Самсун, межсортовые гибриды позволяют заметно сокращать затраты труда на ломку, нанизывание и сушку листьев.

4. При подборе пар для скрещивания важным условием является использование в качестве одного из компонентов комплексно иммунного сорта. Это особенно нужно для районов сильного распространения мучнистой росы.

Армянская опытная станция
по табаку ВИТИМ

Поступило 7.X 1966 г.

Պ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ, Ժ. Գ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՄԽԱԽՈՏԻ ՄԻՋՍՈՐՏԱՅԻՆ ՀԻԲՐԻԴՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մխախոտի համամիութենական գիտա-հետազոտական ինստիտուտի հայկական փորձակայանում 1962—65 թվականների ընթացքում ուսումնասիրություններ ենք կատարել ծխախոտի բուրավետ (Սամսոն տիպի) և կմախքային (Տրապեզոն տիպի) սորտերի հիբրիդային առաջին սերնդի վերաբերյալ։ Ուսումնասիրության նպատակն է եղել պարզել այնպիսի հիբրիդների ստացման հնարավորությունը, որոնք օժտված լինեն Սամսոն տիպին հատուկ ծխելու հատկություններով, ինչպես նաև արտադրությունում մշակվող սորտերի համեմատությամբ լինեն ավելի հզոր։

Որպես մայրական ձև ծառայել են Սամսոն 27 և Սամսոն 935 արտադրական սորտերը, որոնք տրամախաչվելու են հետևյալ արտադրական և կայանում ստացված հեռանկարային սորտերի հետ՝ Տրապեզոն 2578-II, Տրապեզոն 3036, Տրապեզոն 20 և Տրապեզոն 21։

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուսումնասիրվող բոլոր կոմբինացիաների հիբրիդները սկզբնական շրջանում աճել են զգալիորեն արագ և իրենց հզորությամբ գերազանցել են ծնողական ձևերին: Հետագա հետազոտություններից պարզվել է, որ հիբրիդային կոմբինացիաների առաջին սերնդի բույսերի բարձրությունը ի հայտ է եկել որպես դոմինանտ հատկանիշ: Տերևների թվով հիբրիդային բույսերը ժառանգել են քիչ տերևներ ունեցող ծնողի հատկանիշը, այսինքն երևան է եկել ռեցեսիվ կամ նրան մոտ հատկություն:

Տերևների մեծության, բերքատվության և հումքի ապրանքային որակի հատկությունների ժառանգումը կրել է միջանկյալ բնույթ, որի շնորհիվ այդ հատկանիշներով հիբրիդները զգալիորեն գերազանցել են Սամսոն խմբի ծնողական ձևերին, նրանց չզիջելով հումքի ծխելու հատկություններով:

Ստացված տվյալների հիման վրա ընդհանուր առմամբ կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները.

1. Սամսոն և Տրապեզոն տիպերին պատկանող սորտերի խաչաձևումից ստացված հիբրիդների առաջին սերունդը մեծ առավելությամբ կարելի է օգտագործել արտադրության մեջ Սամսոն տիպին պատկանող բուրավետ սորտերի փոխարեն:

2. Օժտված լինելով ծխելու միևնույն արժանիքներով, ուսումնասիրվող հիբրիդները արտադրության մեջ մշակվող Սամսոն 935-ի համեմատությամբ ապահովում են բերքատվության բարձրացում, միջինը՝ 30%-ով, հումքի ապրանքային որակը՝ 20%-ով:

3. Միջսորտային հիբրիդները, ունենալով ավելի քիչ տերևներ, քան արտադրության մեջ մշակվող Սամսոն տիպի սորտերը, հնարավորություն են տալիս զգալիորեն կրճատել տերևաքաղի, տերևաշարի և տերևների չորացման աշխատանքային ծախսերը:

4. Տրամախաշման համար զույգերի ընտրության ժամանակ կարևոր պայման է հանդիսանում կոմպոնենտներից մեկի կոմպլեկտ դիմացկուն սորտի օգտագործումը: Այդ հատկապես կարևոր է այն շրջանների համար, որտեղ տարածված է ծխախոտի ալրացող հիվանդությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Бучинский А. Ф. Тр. Кубинского с/х института, 1954.
2. Терновский М. Ф. Сб. науч. тр. Сельхозгиз, М., 1953.
3. Осадчук Е. А. Зап. Ник. бот. сада, бюлл. 12, 1934.
4. Космодемьянский В. Н. Сб. работ по селекции табака. вып. 110, Краснодар, 1934.
5. Космодемьянский В. Н. Сб. работ по селекции, генетике и семеноведению табака и махорки. Вып. 143, Краснодар, 1941.
6. Космодемьянский В. Н. Сб. научно-исследовательских работ ВИТИМ. Вып. 152, 1961.
7. Есаулов Е. А. Журн. «Табак», 2, 1957.
8. Пушкарева К. В. Журн. «Табак», 1, 1952.
9. Яковук А. С. «Вестник сельскохозяйственной науки», 8, 1959.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

П. А. ГАНДИЛЯН

ФОРМООБРАЗОВАНИЕ ДИКОРАСТУЩИХ ПШЕНИЦ И НОВЫЕ РАЗНОВИДНОСТИ

Дикорастущие пшеницы со времени их открытия (1855) привлекали внимание ботаников, генетиков, систематиков, селекционеров и других специалистов. Являясь дикими сородичами важнейшего хлебного злака—культурной пшеницы, они представляют большой интерес для решения происхождения и эволюции последней. Потому и неслучайно, что когда Ааронсон в 1906 г. нашел дикие пшеницы в Израиле, было высказано мнение даже о том, что Израиль является центром происхождения не только пшеницы, но и человеческой культуры [14].

До 1929 г. дикие пшеницы были известны в Малой Азии, Сирии, Израиле, на Балканском полуострове и в Крыму. Нахождение в Крыму дикой двуостой однозернянки К. А. Фляксбергер [16] связывает с Малой Азией. Она скорее всего, как заносная в Крыму, в 1922 г. представляла большую редкость и в настоящее время считается исчезнувшей [2]. Единичные колосья подобны дикой однозернянки найдены и в посевах культурной пшеницы: П. М. Жуковским [8] в Грузии и Н. Н. Кулешовым [9] в Азербайджане.

На этом фоне большое значение для науки имело открытие М. Г. Туманяна и А. Г. Араратяна, которые впервые в Советском Союзе, на территории Советской Армении в 1925—1930 гг. на восточной и юго-восточной окраинах г. Еревана обнаружили дикие однозернянки и двузернянки довольно большими массивами, густыми зарослями и в большом разнообразии [13, 14, 15].

Именно с этого времени и начинается открытие новых местонахождений и изучение диких пшениц в южном Закавказье. М. М. Якубцинер в 1931 г. собрал дикие пшеницы в Нахичеванской АССР, а в 1949 г. в Ахсунском районе Азербайджанской ССР [18, 19].

В предгорной части Даралагязского района (АрмССР) в 1935 г. Б. М. Гарасеферяном были обнаружены крупные массивы диких пшениц [6]. Затем В. О. Гулканян [7] изучил ржавчинопоражаемость дикорастущих пшениц, а А. Г. Араратян и Г. А. Сурменян—биологию цветения [1].

В последние годы новые местонахождения их найдены И. Д. Мустафаевым [10, 12] в южном Закавказье (на территории Азербайджанской ССР).

Работы по дальнейшему изучению распространения диких пшениц в АрмССР были прекращены в 1936—1937 гг. и вновь начаты лишь в 1959 г. [3].

Совместно с сектором систематики и географии Ботанического института АН АрмССР летом 1964 г. организована экспедиция, собрана богатая коллекция образцов дикой пшеницы-однозернянки и двузернянки и выявлены новые пункты произрастания [5].

Изучение дикорастущих пшениц в течение последних лет дало новые материалы по их ботаническому составу и другим вопросам. Полный список видов, разновидностей и форм диких пшениц Армении, вопросы их систематики здесь не приводятся. В данной статье даются лишь некоторые данные относительно формообразовательного процесса диких однозернянок и, по ныне существующей системе описания, фиксируются новые разновидности.

Посевом и дальнейшим изучением собранных нами материалов, выяснилось, что среди дикорастущих пшениц АрмССР также происходят формообразовательные процессы. Отдельные разновидности или формы находятся в состоянии «динамичности», они расщепляются и дают новые формы. Особенно сильно протекают новообразования у форм, имеющих опушенные колосья и пеструю окраску (черно-белые, черно-красные или же черноокрашенные края и т. д.).

Для познания морфологических изменений колоса при формообразовании лучше пользоваться формулами разновидностей или форм. Мною составленные формулы или краткие диагнозы для всех разновидностей пшениц в строгом порядке отражают морфологическую природу колоса данной разновидности и образованы при помощи сокращенных латинских названий признаков [4].

Чтобы правильно понять характер формообразований, приведенных в табл. 2, нужно ознакомиться с терминами, при помощи которых составлены формулы (табл. 1).

Таблица 1

Список терминов (признаков) для составления формул разновидностей дикой пшеницы

Признаки	Латинское обозначение	Краткое обозначение
Одноостый	uniaristatus	unar
Двуостый	biaristatus	biar
Ложноостый (ости черные)	falsearistatus	far
Голый	nudus	nu
Бугорчатый	tuberculatus	tu
Опушенный	pubescens	pu
Белый	albus	al
Красный	rubrus	ru
Черный	nigrus	ni
Желтый	luteus	lu
Зеленый	viridis	vir
Траурный (с черными краями чешуи)	triste	tri

Пример формулы: колос одноостый (unar), опушенный (pu), черный на желтом фоне (luni), окраска зерна красная (ru). Формула та-

кой разновидности будет — unarpuluni (ru). Формулы в данном случае наглядно показывают изменения признаков при формообразовательном процессе.

Свыше 80 образцов нашего сбора осенью 1964 г. мы посеяли в с. Алапарс Разданского района, на территории питомника древесных пород. После полного созревания каждый номер был убран отдельно и подвергался тщательному ботаническому анализу. В табл. 2 приведены лишь некоторые данные.

Таблица 2

Формообразование дикой однозернянки в 1964—1965 гг.

№ образца	Происхождение	Посеяна как...	Убрана как...	Ботанические названия
22	Шорахпюр, Джрвеж 1964 г.	bifarnuru (vir) (nova)	unarnual (ru) unarnual (vir) unfarnual (vir)	album Thum. albo-chlorococcum Thum. chlorococcum Thum.
39	Чиманкенд, Кадырлу Вединского района 1964 г.	unarpuruni (vir) (mikoianii Garass.)	unarpuruni (vir) unarpuru (vir) unarpurutri (vir) unfarpuru (vir)	mikoianii Garass. nova nova nova
70	с. Агавнадзор Егегнадзорского района 1964 г.	unarpuruni (vir) (mikoianii Garass.)	unarpuruni (vir) unfarpuru (vir) unfarpurutri (vir) unarpuluni (ru) unfarturutri (vir) biarturuni (ru) bifarturutri (vir) biarpuruni (ru)	mikoianii Garass. nova nova pubescenti-nigrum Thum. viridо-symbolonense Yakubz. balanse Flaksb. nova rufinigrum Thum.

Эти факты, а также и другие, дают основание предполагать, что под влиянием комплексных воздействий природных условий АрмССР, других факторов внешней среды, и особенно спонтанных гибридизационных процессов, в генофонде дикорастущих пшениц накапливаются новые признаки и свойства, которые выявляются у отдельных особей, создавая множество форм и обогащая ценозы. Потому здесь дикие однозернянки и представлены большим полиморфизмом.

Как по литературным данным [6, 15, 16, 17], так и нашими исследованиями установлено, что общее число разновидностей на территории Армянской республики доходит до 83, из которых 40 впервые описаны М. Г. Туманяном [15], 3—Б. М. Гарасеферяном [6] и 13 мною. В данном сообщении последние фиксируются как новые разновидности.

Ниже дается краткое описание новых разновидностей и одновременно их латинские диагнозы.

Описание новых разновидностей
Descrepitonis varietatum novarum

I. Из дикой одноостой однозернянки —
T. boeticum Boiss. (T. aegilopoides Bal.)

1. v. unarnuru (vir) Gandil. — Ости желто-красные; колос голый, почти гладкий, красноватый; зерно зеленоватое. Aristae luteo-rubrae; spica nuda, fere laevis, rubrida; caryopsis viridulus.

2. v. unfarnuru (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос голый, почти гладкий, красноватый; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica nuda, fere laevis, rubrida; caryopsis viridulus.

3. v. unfarnurutri (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос голый, почти гладкий, красноватый, но с черноватыми краями чешуй; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica nuda, fere laevis, rubrida, sed stragulis marginalibus nigrescentibus; caryopsis viridulus.

4. v. unarpuri (vir) Gandil. — Ости желто-красные, колос опушенный, красноватый; зерно зеленоватое. Aristae luteo-rubrae; spica pubescens, rubrida; caryopsis viridulus.

5. v. unfarpuru (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос опушенный, красноватый; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica pubescens, rubrida; caryopsis viridulus.

6. v. unfarpurutri (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос опушенный, красноватый, но с черноватыми краями чешуй; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica pubescens, rubrida, sed stragulis marginalibus nigrescentibus; caryopsis viridulus.

7. v. unarpuruni (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос опушенный, черный на красном фоне; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica pubescens, nigro-rubrescens; caryopsis viridulus.

II. Из дикой двуостой однозернянки —
T. thaoudar Reut.

1. v. biarnual (vir) Gandil. — Ости белые (желтые); колос голый, почти гладкий, беловатый; зерно зеленоватое. Aristae albae (lutae), spica nuda, fere laevis, albida; caryopsis viridulus.

2. v. biarnuru (vir) Gandil. — Ости желто-красные; колос голый, почти гладкий, красноватый; зерно зеленоватое. Aristae luteo-rubrae; spica nuda, fere laevis, rubrida; caryopsis viridulus.

3. v. bifarnuru (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос голый, почти гладкий, красноватый; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica nuda, fere laevis, rubrida; caryopsis viridulus.

4. v. bifarnurutri (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос голый, почти гладкий, красный, но с черноватыми краями чешуй; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica nuda, fere laevis, rubrida, sed stragulis marginalibus nigrescentibus; caryopsis viridulus.

5. v. bifarpurutri (vir) Gandil. — Ости красно-черноватые; колос опушенный, красноватый, но с черноватыми краями чешуй; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica pubescens, rubrida, sed stragulis marginalibus nigrescentibus; caryopsis viridulus.

6. v. biarpuruni (vir) Gandil.—Ости красно-черноватые; колос опушенный, черный на красном фоне; зерно зеленоватое. Aristae rubro-nigrescentae; spica pubescens, nigro-rubrescens; caryopsis viridulus.

Как видно из вышеприведенного, новые разновидности мною именованы по их формулам. Иначе говоря, их наименования одновременно являются латинским диагнозом в сокращенной форме.

Армянский сельскохозяйственный институт,
кафедра ботаники

Поступило 11.IV 1966 г.

Գ. Ա. ՂԱՆԴԻԼՅԱՆ

ՎԱՅՐԻ ՅՈՐԵՆՆԵՐԻ ԶԵՎԱԲԱՆՋԱՅՈՒՄԸ ԵՎ ՆՈՐ ՏԱՐԱՏԵՍԱԿՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին տարիների ընթացքում, հավաքելով և ցանելով Հայաստանի վայրի ցորենների նմուշներ, նկատվել է, որ հատկապես միահատ ցորենների թավոտ ու խայտաբղետ գույնի հասկանիները ձևափոխությունների են ենթարկվում, ձեղքավորվում և առաջացնում են նոր ձևեր։ Դրան կարող են նպաստել արտաքին գործոններն ու բնական տրամախաչումները, որոնց ազդեցությամբ ցորենների գենոֆոնդում կուտակվում են նոր հատկություններ ու հատկանիշներ, վերջիններն ի հայտ գալով առանձնյակների մեջ, ստեղծվում է բազմազանություն և հարստանում է գենոզը։ Հոդվածում բերվում են ձևառաջացման մի քանի փաստեր։ Բացի դրանից, նկարագրվում են 13 նոր տարատեսակներ։

I. Վայրի միաքիսա միաձյա ցորենից.— T. boeticum Boiss.

1. v. uvarnuru (vir) Gandil. — *Քիստերը դեղնա-կարմրավուն են, հասկը մերկ է, դրեթե հարթ, կարմրավուն, հատիկը կանաչավուն է։*

2. v. unfarnuru (vir) Gandil.— *Նույնն է, քիստերը սևավուն են։*

3. v. unfarnurutri (vir) Gandil.— *Քիստերը կարմրա-սևավուն են, հասկը մերկ է, դրեթե հարթ, կարմրավուն, բայց թեփուկների եզրերը սևավուն են, հատիկը կանաչավուն է։*

4. v. unarpuru (vir) Gandil.— *Քիստերը դեղնա-կարմրավուն են, հասկը թավոտ է, կարմրավուն, հատիկը կանաչավուն է,*

5. v. unfarpuru (vir) Gandil.— *Նույնն է, քիստերը սևավուն են։*

6. v. unfarpurutri (vir) Gandil. — *Քիստերը կարմրա-սևավուն են՝ հասկը թավոտ է, կարմրավուն, բայց թեփուկների եզրերը սև են, հատիկը կանաչավուն է։*

7. v. unarpuruni (vir) Gandil. — *Քիստերը կարմրա-սևավուն են, հասկը թավոտ է, սև՝ կարմիր ֆոնի վրա, հատիկը կանաչավուն է։*

II. Վայրի եկիտատ միահատ ցորենից.— T. thaoudar Reut.

1. v. biarnual (vir) Gandil.— *Քիստերը սպիտակ են (դեղին), հասկը մերկ է, գրեթե հարթ, սպիտակավուն հատիկը կանաչավուն է։*

2. v. biarnuru (vir) Gandil.— *Քիստերը դեղնա-կարմրավուն են, հասկը մերկ է, գրեթե հարթ, կարմրավուն, հատիկը կանաչավուն է։*

3. v. bifarnuru (vir) Gandil.— *Նույնն է, քիստերը սևավուն են։*

4. v. bifarnurutri (vir) Gandil— *Քիստերը կարմրա-սևավուն են, հասկը մերկ է, կարմրավուն, բայց թեփուկների եզրերը սևավուն են, հատիկը կանաչավուն է։*

5. v. bifarpurutri (vir) Gandil.— *Նույնն է, հասկը թավոտ է։*

6. v. biarpuruni (vir) Gandil.— *Քիստերը կարմրա-սևավուն են, հասկը թավոտ է, սև՝ կարմիր ֆոնի վրա, հատիկը կանաչավուն է։*

ЛИТЕРАТУРА

1. Араратян А. Г. и Сурменян Г. А. Труды молодых ученых АрмФАНА, Ереван, 1939.
2. Вигоров Л. И. Записки Свердловского отделения ВБО, 1, 1960.
3. *Գանդիլյան Պ. Ա. Հայաստանի բնություն, 1, 1961։*
4. Гандилян П. А. Проблемы современной ботаники, 2, М.—Л., 1965.
5. Гандилян П. А., Мулкиджанян Я. И. и Назарова Э. А. газета «Коммунист» № 182, от 2/VIII, Ереван, 1964.
6. Гарасеферян Б. М. Труды АрмФАНА СССР, серия биол., 2, 1937.
7. Гулканян В. О. Труды АрмФАНА СССР, серия биол., 2, 1938.
8. Жуковский П. М. Изв. Тифлисского Гос. Политехн. ин-та, 1. 1924.
9. Кулешов Н. Н. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, 17, 4, 1927.
10. Мустафаев И. Д. Материалы по изучению пшеницы, ржи, ячменя и эгилопсов Азербайджана, Баку, 1961.
11. Мустафаев И. Д. ДАН АзССР, 17, 12, 1961.
12. Мустафаев И. Д. Пшеницы Азербайджана и их значение в селекции и формообразовательном процессе. Доклад—обобщение, Л., 1964.
13. Туманян М. Г. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, 24, 2, 1930.
14. Туманян М. Г. Соцземледелие, 1, 1930.
15. Туманян М. Г. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, 5, 2, 1934.
16. Флаксбергер К. А. Культурная флора СССР, 1, М.—Л., 1935.
17. Флаксбергер К. А. и др. Определитель настоящих хлебов, М.—Л., 1939.
18. Якубцинер М. М. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, 5, 1, 1932.
19. Якубцинер М. М. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, 28, 3, 1950.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР: БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

В. Г. АМАТУНЯН

АДАПТАЦИЯ ЧЕЛОВЕКА К ВЫСОКОГОРЬЮ МАЛОГО КАВКАЗА (2100 м)

Большой опыт изучения высокогорной физиологии привел к общему заключению, что нет однотипной реакции организма человека, соответствующей определенной высоте над уровнем моря. Тот или иной характер сдвигов определяется целым рядом обстоятельств, связанных с самим организмом и особенностями окружающей среды. Изучение влияния на человека своеобразного и относительно менее сурового климата Малого Кавказа может дать интересный материал для сравнения.

В связи с этим мы предприняли изучение группы здоровых нетренированных лиц, постоянных жителей г. Еревана (900 м) при переезде их на курорт Джермук (2100 м). Исследования проводились на 67 практически здоровых лицах до выезда на курорт в Ереване (900 м) и 4—6 раз в течение 26 дней пребывания на курорте. Помимо клинического изучения и ежедневного наблюдения за ними на курорте изучались вентиляция легких, легочный газообмен, основной обмен (методом Дугласа-Холдэна), парциальное давление газов альвеолярного воздуха, время задержки дыхания; пульс, артериальное и венное давление, скорость кровотока в условиях основного обмена; оксигемометрия; периферическая кровь. По формуле Стара рассчитывался систолический и минутный обмен крови. Минутный объем дыхания (МОД) приводился к условиям в легких (BTPS), поглощение O_2 и выделение CO_2—к стандартным условиям (STPД), коэффициент использования O_2 (КИ O_2) и дыхательный эквивалент по CO_2 (Д. Э. по CO_2) определялись по МОД в BTPS и показателям газообмена в STPД. Статистический анализ материала производился методом определения достоверности выборочной разности между цифрами, полученными в Джермуке, и исходными данными в Ереване.

Субъективное состояние всех 67 лиц было в Джермуке хорошим, лишь первые 2—5 дней у 6 человек отмечалась небольшая одышка при подъеме по лестнице или в гору. Позднее эти явления проходили полностью. Более того, одышка и мышечная утомляемость при таких же нагрузках после 1 недели пребывания ощущались определенно слабее, чем в Ереване. У немногих (5 чел.) наблюдалась бессонница, слегка возбужденное состояние и колющие боли в области сердца, которые также вскоре проходили.

Как видно из табл. 1, минутный объем дыхания после переезда в высокогорную местность не претерпевает существенных изменений, отмечается лишь тенденция к небольшому увеличению его на 5—6-й день и

снижение к концу пребывания. Отсутствие существенных изменений вентиляции обнаружено и при расчете альвеолярной вентиляции по формуле Бора. Отмечается небольшое, но достоверное учащение дыхания и снижение глубины дыхания. Небольшие изменения вентиляции следуют довольно точно за мало изменяющимися величинами продукции CO_2. Заметно лишь незначительное преобладание в Джермуке вентиляции легких над выделением CO_2, более достоверное в конце пребывания, что видно по небольшому увеличению Д. Э. по CO_2. Последнее согласуется с результатами изучения состава альвеолярного воздуха (45 чел.), показавшими такое же незначительное (на 2 мм Hg) снижение pCO_2 при определении на 25—26-й день, тогда как на 2—3-й день pCO_2 почти повторяет цифру, полученную в Ереване (33,1 против 33,6 мм). PO_2 при этом снижается на 14 мм Hg (74,1 мм вместо 88,2 мм). Отсутствие заметного снижения pCO_2 в альвеолах объясняется тем, что нет существенной гипервентиляции по отношению к продукции CO_2. Небольшая гипервентиляция к концу пребывания со снижением pCO_2 на 2 мм Hg привела к незначительному увеличению pO_2 на 1 мм Hg (75,1 мм). Такое неодинаковое влияние понижения атмосферного давления на pCO_2 и O_2 является естественным следствием того, что при неизменной вентиляции в BTPS и газообмена в STPД то же количество молей CO_2 выделяется в альвеолярный воздух, где количество молей O_2 и N_2, вследствие разряжения, уменьшено. В результате CO_2 в альвеолярном воздухе займет больший объем, а процент его увеличится настолько, насколько уменьшится атмосферное давление. Это не дает измениться pCO_2. Увеличение процента CO_2 в альвеолах происходит одновременно с соответствующим уменьшением процента O_2, так как то же количество O_2 поглощается из разряженного воздуха, где его количество в молях уменьшено. Иначе говоря, процент экстракции O_2 из атмосферного воздуха увеличивается. С другой стороны, уменьшение атмосферного давления, помимо pCO_2, не отражается и на напряжении водяных паров в альвеолярном воздухе (48 мм), поскольку оно зависит только от температуры воздуха, которая в альвеолах постоянная (37°). Поэтому разряжение воздуха при прочих равных условиях сказывается только на pO_2 и газообмене O_2. По той же причине pO_2 в альвеолярном воздухе с высотой будет падать в большей степени, чем в атмосфере. Гипокапния же развивается только в связи с усилением вентиляции по отношению к продукции CO_2

В отличие от вентиляции легких и выделения CO_2, уровень потребности организма в кислороде закономерно снижается до конца пребывания в Джермуке на 16,3% при невыраженной тенденции к повышению на 5—7-й день. В связи с этим, естественно, KUO_2 постепенно и все более достоверно уменьшается, что свидетельствует об относительной (по отношению к поглощению O_2) гипервентиляции в Джермуке.

Дыхательный коэффициент увеличивается, что было установлено и многими другими исследователями в разных горных условиях и на разных высотах [2, 3, 5]. Отмечается отчетливая связь между изменениями поглощения O_2 и повышением Д. К., так что кривая одного показателя

Таблица 1

Газообмен

Место и время исследования		Число больных	Частота дыхания		МОД		Глубина дыхания		Поглощение O_2		Выделение CO_2		ДК		$КИО_2$		ДЭ (CO_2)		Основной обмен		
			M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	% от долж.
Ереван			14,6		**4,96**		364,6		180,5		139,0		0,775		36,4		3,56		1241		– 8
Джермук	2д.	22	+2,4	0,002	– 0,09	0,6	– 72,8	0,01	– 9,7	0,1	– 1,3	0,7	+0,017	0,5	–1,4	0,3	+0,05	0,7	– 55	0,1	–10
	5—7д.		+2,3	0,01	+0,26	0,3	–48,0	0,1	+ 1,4	0,7	+ 4,6	0,5	–0,001	0,7	2,1	0,2	+ 0,19	0,2	+ 12	0,7	– 5
	10—15д.		+2,2	0,05	+0,09	0,8	–55,8	0,1	–23,4	0,01	+ 5,6	0,4	0,104	0,01	–5,0	0,01	+ 0,10	0,3	—129	0,05	– 12
	25—26д.		+1,6	0,02	—0,21	0,3	—67,2	0,01	—29,5	0,001	–10,5	0,05	0,065	0,01	–5,0	0,001	+0,22	0,05	—184	0,001	–22

Таблица 2

Гемодинамика и периферическая красная кровь

Место и время исследования		Число больных	Пульс		Максим. давление		Минм. давление		Пульсов. давление		Мин. объем крови		Число больных	% Нв		Эритроциты	
			M	P<	M	P<	M	P<	M	P<	M	P<		M	P<	M	P<
Ереван			67,6		109,8		69,5		40,3		3,75			78,2		4,119	
Джермук	2д.	30	–4,2	0,01	+3,8	0,05	+2,1	0,1	+1,7	0,2	–0,22	0,02	42	+8,7	0,001	+0,488	0,001
	4—6д.		–1,53	0,2	+4,9	0,02	+2,3	0,2	+2,6	0,05	–0,03	1,0		+8,4	0,001	+0,464	0,001
	8—10д.		–0,43	0,7	+6,4	0,001	+2,8	0,02	+3,6	0,02	—0,02	1,0					
	12—15д.		+0,47	0,6	+4,8	0,02	+2,3	0,1	+2,9	0,1	+0,06	0,6		+5,9	0,001	+0,345	0,001
	18—20д.		+0,64	0,6	+4,4	0,01	+2,6	0,2	+1,0	0,4	+0,04	0,7					
	25—26д.		–0,26	1,0	+5,2	0,01	+3,7	0,05	+1,5	0,4	–0,04	0,7		+7,8	0,001	+0,454	0,001

представляет зеркальное изображение другого. Статистический анализ группы в 22 человека, у которых поглощение O_2 в Джермуке не изменилось, показал отсутствие существенного повышения Д. К. (на $0{,}003 \pm \pm 0{,}002$, $p < 0{,}2$). Очевидно, между количественными изменениями тканевого обмена, заключающимися в уменьшении потребности тканей в O_2, и качественными изменениями обмена, отраженными в повышении Д. К., существует тесная связь. Ввиду того, что превращение углеводов в жиры и увеличение углеводов в пищевом рационе в Джермуке мало вероятны, мы склонны трактовать увеличение Д. К., как результат относительно повышенного окисления углеводов в тканях по сравнению с жирами.

Таким образом, снижение поглощения O_2 достигается при относительно более высоких значениях выделения CO_2, поддерживающего более высокую вентиляцию легких при довольно постоянном уровне PCO_2 в организме. Следовательно, принципиальным отличием этой формы тканевой адаптации является направленность ее на поддержание высокого PCO_2 в организме и вентиляции легких, что косвенно улучшает условия газообмена кислорода.

Описанный механизм полезен также тем, что углекислота, как известно, играет большую и весьма многостороннюю роль в регуляции многих функций организма в условиях гипоксии [1, 4, 7, 9, 13, 14, 15, 16, 19]. Особенно интересны работы Л. Л. Шика [19], указывающие на то, что гипокапния вызывает увеличение потребности в O_2, а прибавление CO_2 к газовой смеси понижает возрастающую потребность в кислороде и тем самым облегчает возможность удовлетворения им организма. Следовательно, есть основание предполагать, что описанная тканевая компенсация pCO_2 является важным условием, делающим возможным снижение потребности организма в O_2 в наших и некоторых других исследованиях газообмена на средних высотах (Тянь-Шань). Эффект увеличения Д. К., таким образом, равносилен прибавлению углекислоты к газовой смеси, бедной кислородом в эксперименте или добавлению углекислоты к кислороду при даче его человеку на высотах.

Основной обмен в Джермуке после I недели пребывания постепенно и достоверно уменьшается. Следует учесть, что уровень основного обмена в Ереване, определявшийся в нашей лаборатории в разные сезоны года, определенно ниже нормы по Гаррису и Бенедикту (в среднем на 5—8%), что видно и из данных таблицы. Несмотря на это, в течение 26 дней в Джермуке основной обмен снижается еще больше, достигая в среднем—22%. Дальнейшая динамика, за которой мы проследили у 5 человек в течение 3 мес., показывает тенденцию к неполному восстановлению. Анализ отдельных случаев показывает, что степень снижения основного обмена заметно больше у лиц с более высоким его исходным уровнем, но оно имеет место и при обмене ниже должных величин на 10—17%. Таким образом, при переезде жителей малых высот (900 м) в высокогорье Малого Кавказа Армении наблюдается отчетливая тканевая фаза адаптации, отмеченная у человека в горах Южн. Америки [22] и на Тянь-Шане [8, 11, 17, 18].

Изучение гемодинамики в условиях основного обмена (табл. 2) показало небольшое урежение пульса, больше в первые дни пребывания, достоверное увеличение максимального давления при сравнительно меньшем увеличении минимального, небольшое увеличение пульсового давления, особенно в первую половину пребывания, с соответствующим небольшим увеличением систолического объема. Минутный объем сердца в связи с урежением пульса практически не меняется, а в первые дни даже снижается (наибольшее урежение пульса). Венное давление при определении в середине пребывания оказалось немного повышенным, а скорость кровотока имеет склонность к небольшому ускорению на отрезке от локтевой вены до языка и в большом круге (магнезиальное время) и замедлению на отрезке легочные капилляры—ухо (оксигемометрически). Следовательно, в наших исследованиях нельзя отметить и усиления циркуляции крови. Напротив, отмечается даже ее некоторое уменьшение при урежении сердечных сокращений и небольшом увеличении пульсового давления и систолического объема крови, что говорит о более экономном режиме сердечной деятельности и некотором повышении сосудистого (артериального и венозного) тонуса. Однако, учитывая то, что между величиной основного обмена и минутным объемом крови существует тесная взаимосвязь и корреляция, надо признать, что при столь явном уменьшении основного обмена циркуляция крови меняется несравненно меньше. В этом можно усмотреть относительное увеличение циркуляции крови, связанное с приспособлением к пониженному pO_2 в крови. На больших высотах обнаруживается и абсолютное, но временное, увеличение минутного объема крови [6, 20, 21, 23].

Изучение периферической крови (ежедневно первые 5 дней, на 12 и 26-й дни пребывания) показало достоверное увеличение гемоглобина и эритроцитов в крови ($P<0{,}001$), начиная с 1-го дня по приезде. После 3-го дня отмечается небольшое относительное уменьшение их до середины курса, к концу же пребывания гемоглобин и эритроциты вновь достигают уровня первых дней. Хотя признается, что увеличение гемоглобина и эритроцитов (увеличение кислородной емкости крови) является одним из важных проявлений приспособления к высотам, вместе с тем считается установленным, что оно не обязательно и в части случаев не обнаруживается в горах. В нашем материале отсутствие изменений красной крови наблюдалось только у 4 лиц из 42, что принципиально подтверждает эту точку зрения, но в то же время говорит о большой важности для организма увеличения кислородной емкости крови в горах.

Таким образом, адаптация в условиях высокогорья Армении у жителей малых высот протекает при заметном снижении потребности организма в O_2, что делает излишним такие механизмы приспособления, как усиление вентиляции и кровообращения, и избавляет от неизбежного уменьшения pCO_2 (гипокапнии) и повышения нагрузки на сердце. Увеличение вентиляции и кровообращения носят лишь относительный характер (по отношению к потребности в O_2), причем в сравнительно более высоком уровне вентиляции (уменьшение $КИО_2$) существенную роль

играет увеличение Д. К. При таких условиях и при заметном увеличении гемоглобина и эритроцитов в крови высокогорный климат будет оказывать более выраженное лечебное действие вообще и в частности в отношении сердечно-сосудистой системы. Не случайно поэтому определенное улучшение в Джермуке функционального состояния сердца у практически здоровых лиц и больных без выраженного поражения сердца, установленное по данным ЭКГ, БКГ и фазового анализа деятельности сердца.

Несмотря на снижение pO_2 в альвеолярном воздухе на 14 мм Hg и уменьшение времени задержки дыхания (в течение 10 дней с последующим восстановлением) оксигемометрия не показала снижения насыщения артериальной крови O_2 в покое (2—3, 12 и 25-й дни пребывания). При умеренной мышечной нагрузке степень уменьшения насыщения та же, что в Ереване. Это отличает наши данные от приведенных в работе М. Е. Маршака и Т. А. Маевой [10], которые нашли падение насыщения крови O_2 при физической нагрузке средней интенсивности и уменьшении pO_2 во вдыхаемом воздухе, соответствующем высоте 1000—2000 м. По-видимому, объяснение этому, как и своеобразию описанных изменений вообще, лежит в том, что наши исследования проводились на лицах, акклиматизированных к высоте 900—1000 м при перепаде высоты в 1200 м. Имеют значение также и климатические особенности курорта Джермук, отличающиеся большей мягкостью, чем те же высоты Большого Кавказа.

Выводы

1. Потребность организма в O_2 и основной обмен на высоте 2100 м у жителей средних высот Армении снижаются после небольшого повышения в течение первой недели. Образование в организме CO_2 заметно преобладает над потреблением O_2.

2. Вентиляция легких (BTPS) в абсолютных величинах не претерпевает существенных изменений при небольшом учащении дыхания, следуя за изменениями продукции CO_2, что способствует поддержанию постоянного уровня pCO_2. По отношению же к снижающемуся потреблению O_2 вентиляция легких оказывается избыточной (снижение коэффициента использования O_2), что в известной степени нейтрализует отрицательное влияние разреженного воздуха.

3. Д. К. постепенно повышается в связи со снижением поглощения O_2, что интерпретируется, как форма тканевой адаптации, направленной на поддержание возможно высокого уровня pCO_2 и вентиляции легких.

4. Артериальное, венное и пульсовое давление в Джермуке немного увеличиваются, больше в течение 1 недели, при небольшом урежении пульса и увеличении систолического объема крови. Минутный объем крови (по формуле Стара) при этом не меняется, но отношение его к снижающемуся основному обмену увеличивается.

5. Количество гемоглобина и эритроцитов в крови в Джермуке заметно и закономерно увеличивается в течение всего времени пребывания на курорте.

6. Отсутствие заметной реакции дыхания и кровообращения связывается с весьма выраженным снижением запроса организма в O_2, что приближает наши данные к полученным в горах Тянь-Шаня.

Ереванский медицинский институт,
кафедра факультетской терапии

Поступило 2.VI 1966 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՀԱՐՄԱՐԱՒՄԸ ՓՈՔՐ ԿՈՎԿԱՍԻ ԲԱՐՁՐԱԼԵՌՆԱՅԻՆ ՎԱՅՐԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատութիւնը նվիրված է օրգանիզմի հարմարվողական (ադապտացիոն) փոփոխութիւններին, կապված Երևան քաղաքից (ծ. մ. 900 մ) դեպի բարձրալեռնային վայրերը (Ջերմուկ, ծ. մ. 2100 մ) տեղափոխման հետ։

Ուսումնասիրութիւնները ցույց տվեցին, որ թթվածնի կլանումը օրգանիզմի կողմից և հիմնական փոխանակութիւնը Ջերմուկում իջնում է 16,3%։ Թոքերի օդափոխութիւնը և ածխաթթու գազի արտադրութիւնը նկատելիորեն չի փոխվում։

Շնչական գործակիցը աստիճանաբար բարձրանում է, որը մեկնաբանվում է իբրև հյուսվածքային հարմարում՝ կապված PCO_2 և թոքերի օդափոխութիւնը հնարավորին չափ բարձր մակարդակի վրա պահպանելու հետ։ Արյան շրջանառութիւնը Ջերմուկում քիչ է փոխվում և չի համապատասխանում թթվածնի կլանման իջեցման աստիճանին։

Հեմոգլոբինի ու էրիթրոցիտների քանակը բարձրանում է դգալիորեն և օրինաչափ կերպով։

Արտահայտված հյուսվածքային հարմարումը Ջերմուկում և շնչական ու արյան շրջանառութեան նկատելի փոփոխութիւնների բացակայութիւնը Ջերմուկում ու Տյան-Շան լեռներում՝ հարմարվողական պրոցեսների վերաբերյալ ստացված տվյալները մոտեցնում են միմյանց։

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашникова Л. А., Аронова Т. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 7—8, 18, стр. 34, 1944.
2. Аронова Г. Н. О влиянии высокогорного климата на некоторые функции зрения и газообмена. Автореф. дисс., 1946.
3. Байченко И. П. Тр. Эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг. АН СССР и ВИЭМ., М.—Л., стр. 351, 1936.
4. Блинова А. М., Аронова Г. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед. 17, 4—5, стр. 42, 1944.
5. Быков К. М., Мартинсон Э. Э. Арх. биол. наук, 33, 1—2, стр. 147, 1933.
6. Владимиров Г. Е., Дедюлин И. М., Смирнов К. М. Сб. тр., посвящ. памяти Е. С. Лондона, Медгиз, стр. 66, 1947.

7. Джайлобаев А. Д., Миррахимов М. М. Кн.: Проблемы влияния высокогорья на организм, Фрунзе, стр. 9, 1963.
8. Конради Г. П. Тез. докл. научн. сессии Таджикского Гос. мед. ин-та, Душанбе, 1947.
9. Маршак М. Е., Ардашникова Л. И., Аронова Г. Н., Блинова А. М., Волл М. М. Кн.: К регуляции дыхания кровообращения и газообмена, АМН СССР, стр. 65, 1948.
10. Маршак М. Е., Маева Т. А. Вопр. курортол. и физиотер., 4, стр. 70, 1956.
11. Миррахимов М. М. Об акклиматизации человека к высокогорью Средней Азии. Автореф. докт. диссертации, Л., 1964.
12. Миррахимов М. М., Джайлобаев А. А. Кн.: Проблемы влияния высокогорья на организм. Фрунзе, стр. 15, 1963.
13. Петров И. Р. Бюлл. эксп. биол. и мед., 15, 1—2, стр. 37, 1943.
14. Петров И. Р. Кислородное голодание и борьба с ним. Тр. В. М. А., II, стр. 150, 1947.
15. Серебрянник К. Е. АМН СССР, Рефераты научно-исслед. работ, медикобиол. науки, 7, стр. 56, 1949.
16. Сиротинин Н. Н. Клин. мед., 19, 3, стр. 5, 1941.
17. Слоним А. Д., Понугаева А. Г., Марголина О. И., Руттенбург С. О., Лупинская З. А., Избинская А. Л. Кн.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, АН СССР, стр. 180, 1949.
18. Филатова Л. Г. Исследования по физиологии высотной акклиматизации животных и человека. Фрунзе, 1961.
19. Шик Л. Л. Кн.: Гипоксия. Киев, стр. 46, 1949.
20. Grollman A. Amer. J. Physiol., 93, 1, p. 19, 1930.
21. Loewy A., Wittkower E. The pathology of high altitude climate. London 1937.
22. Monge C. Chronic mountain sickness. Physiol. Rev., 23, p. 166. 1943.
23. Retchel H. Klin. Wschr., 23, 21/26, s. 235, 1944.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

XX, № 4, 1967

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. Х. БУНЯТЯН, А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

О ДЕАМИНИРОВАНИИ L-АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

Наши прежние исследования показали, что при внутривенном введении глютатиона усиливается выделение аммиака с мочой у собак. В опытах in vitro со срезами почечной ткани белых крыс отмечалась интенсивная утилизация глютатиона и повышение количества аммиака в инкубируемой среде. В последующем было установлено, что прирост аммиака обусловливается L-глютаминовой кислотой и глицином, образующимися из глютатиона. Прирост содержания аммиака отсутствовал в опытах с гомогенатом почечной ткани. Эти данные послужили основанием для проведения ряда исследований по деаминированию L-аминокислот в почечной ткани.

Опыты показали, что из изученного нами ряда L-аминокислот (таблица) при их инкубировании со срезами почечной ткани с высокой

Деаминирование L-аминокислот почечной тканью
(прирост аммиака в микромолях/г ткани/час)

	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Лизин	Пролин	Аланин	Гистидин	Триптофан	Гамма-аминомасляная кислота	Орнитин	Аргинин	Цитруллин	Серин	Треонин
Срезы	6,5	10,0	5,0	5,0	1,5	3,0	3,0	4,5	12,0	5,2	0	0	0
Гомогенат	0	0	—	—	0	—	—	0	—	—	—	0	0

интенсивностью деаминируются: L-глютаминовая, L-аспарагиновая, гамма-аминомасляная кислоты, а также L-аргинин, L-орнитин, L-лизин и L-пролин. Из L-гистидина, L-аланина и L-триптофана образуется незначительное количество аммиака, а L-цитруллин, L-серин и L-треонин подавляют образование свободного аммиака. Инкубирование этих аминокислот со срезами и гомогенатами других тканей (мозговая, мышечная, печеночная), а также с гомогенатом почечной ткани не приводит к повышению содержания аммиака в инкубируемой среде. Таким образом, деаминирование упомянутых L-аминокислот обусловливается специфической структурой почечной ткани и особенностью ее ферментативного аппарата. Процесс деаминирования интенсивно протекает при наличии в инкубируемой среде ионов калия и натрия. Особенно следует отметить

значение ионов натрия. Изъятие из инкубируемой среды одного из этих моновалентных катионов, особенно натрия, приводит к резкому торможению образования аммиака из упомянутых L-аминокислот. Строфантин значительно подавляет деаминирование L-аминокислот и образование аммиака из них.

Интересно отметить, что из L-аспарагиновой кислоты получается больше аммиака, чем из L-глютаминовой кислоты. Подобное явление наблюдали также Кребс и Брауншгейн в своих прежних исследованиях.

Ряд авторов предполагает, что причиной слабого деаминирования L-глютаминовой кислоты гомогенатами и митохондриями некоторых тканей (мозговая, печеночная, почечная) является накопление аммиака в инкубируемой среде. Аммиак подавляет процессы деаминирования L-глютаминовой кислоты и реакцию направляет в сторону ее синтеза. Имея ввиду результаты наших исследований, а также литературные данные, надо полагать, что в пределах мембран клеток почечных канальцев локализованы особые механизмы, которые осуществляют активную секрецию аммиака из внутриклеточной фазы во внеклеточную жидкость, подобно секреции водородных ионов и ионов калия.

О секреции аммиака, ее активной природе в клетках почечных канальцев (наличие особых механизмов) свидетельствуют и наши исследования, проведенные в 1963 г. По всей вероятности, активная секреция аммиака почечными клетками приводит к быстрому удалению образовавшегося аммиака в самой клетке, в результате чего значительно повышается интенсивность деаминирования L-аминокислот. Известно, например, что повышение концентрации аммиака направляет процесс деаминирования L-глютаминовой кислоты в обратную сторону.

Процесс образования аммиака почечными срезами протекает более интенсивно при добавлении L-аспарагиновой кислоты. Многочисленные исследования, проведенные в различных лабораториях, показали, что глютаминовая кислота в основном окисляется в аспарагиновую, которой придается важное значение в образовании свободного аммиака. В этом отношении представляет интерес активирующее действие деамино-никотинамид-адениндинуклеотида (деамино-НАД) в образовании аммиака из аспартата в мозговой и печеночной тканях. Не исключена возможность, что и в почечной ткани деамино-НАД реаминируется за счет аспарагиновой кислоты в НАД, с последующим его деаминированием и образованием свободного аммиака. Вопрос усиленного деаминирования L-аспарагиновой кислоты в почечной ткани представляет особый интерес, и для выяснения механизма этого процесса требуются дальнейшие исследования. Объяснить образование аммиака из аспарагиновой кислоты в почечной ткани путем трансдеаминирования не представляется возможным, т. к. L-глютаминовая кислота менее интенсивно, чем аспарагиновая деаминируется почечной тканью.

Выяснение механизма деаминирования L-глютаминовой кислоты в почечной ткани нуждается в дальнейших исследованиях. Не исключена возможность, что L-глютаминовая кислота деаминируется, превращаясь

в аспарагиновую. Однако нельзя исключить, что в почечных клетках усиленный выход аммиака создает благоприятные условия для образования аммиака из L-глютаминовой кислоты под действием глютамат-дегидрогеназы.

Как видно из приведенной таблицы, при добавлении L-орнитина к почечным срезам выделяется значительно больше аммиака по сравнению с другими аминокислотами. Столь интенсивное деаминирование L-орнитина почечными срезами представляет несомненный интерес и механизм его подлежит дальнейшим исследованиям.

После деаминирования аминокислот их углеродный скелет интенсивно утилизируется почками, что, по всей вероятности, имеет важное значение для поддержания их функциональной деятельности.

Нами получены также данные, касающиеся изменения деаминирующей способности почечной ткани (в отношении ряда L-аминокислот) под действием различных гормонов и при некоторых патологических состояниях (инсулиновая недостаточность, экспериментальный нефрит), которые будут приведены в следующих сообщениях.

Институт биохимии
Академии наук АрмССР

Поступило 9.III 1967 г.

Հ. Ե. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ L-ԱՄԻՆՈԹԹՈՒՆԵՐԻ ԴԵԱՄԻՆԱՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների հյուսվածքների վրա: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ երիկամի կեղևի կտրվածքների հետ ինկուբացիայի դեպքում մի շարք L-ամինոթթուներ ինչպես՝ L-գլյուտամինաթթուն, L-ասպարագինաթթուն, գամմա-ամինոկարագաթթուն, L-արգինինը, L-օրնիտինը, L-լիզինը և L-պրոլինը ինտենսիվ կերպով դեամինացվում և ինկուբացիոն միջավայրում բարձրացնում են ամյակի քանակը: Քիչ չափով ամյակ ստացվում է նաև L-հիստիդինից, L-ալանինից և L-տրիպտոֆանից, իսկ L-ցիտրուլլինը, L-սերինը և L-տրեոնինը ընդհակառակը ճնշում են ամյակի առաջացումը երիկամային հյուսվածքի կողմից: Ամյակի քանակի բարձրացում չի նկատվում, երբ ամինոթթուների ինկուբացիան կատարվում է այլ հյուսվածքների (ուղեղ, լյարդ, մկաններ) կտրվածքների և հոմոգենատների, ինչպես նաև երիկամի կեղևի հոմոգենատի հետ:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ L-ամինոթթուների դեամինացումը երիկամներում կապված է նրա բջիջների թաղանթների կառուցվածքային առանձնահատկությունների հետ: Երիկամի բջիջների թաղանթները սեկրեցիայի միջոցով ներբջջային տարածությունից ակտիվորեն դուրս են հանում ամինոթթուներից առաջացած ամյակը և այդպիսով ապահովում L-ամինոթթուների ինտենսիվ դեամինացումը:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

ПОТЕРИ НАУКИ

ПАМЯТИ АКАДЕМИКА ВЛАДИМИРА НИКОЛАЕВИЧА СУКАЧЕВА (1880—1967)

Мировая ботаническая наука понесла большую утрату. После тяжелой болезни на 87-ом году жизни скончался выдающийся советский ученый Владимир Николаевич Сукачев.

Жизненный и творческий путь В. Н. Сукачева — образец подлинного научно-трудового героизма. Он—действительный член Академии наук СССР, Герой Социалистического труда, президент Московского общества испытателей природы, почетный президент Всесоюзного ботанического общества, заведующий лабораторией биогеоценологии Ботанического института АН СССР, почетный член многих иностранных академий и научных обществ.

Редко можно встретить в мировой науке ученого со столь обширным и разнообразным кругом деятельности, каким являлся В. Н. Сукачев. Геоботаника, лесоведение, болотоведение, лесоводство, дендрология, биогеоценология, флористика, систематика растений, палеоботаника — в каждой из этих областей знания В. Н. выступал как выдающийся исследователь, прокладывающий новое направление. Его необычайная трудоспособность проявилась в том, что к настоящему времени известно около 550 опубликованных работ (помимо огромного количества статей, сборников, монографий и учебных руководств, вышедших под его редакцией).

Неутомимый исследователь-новатор, талантливый организатор научных работ, блестящий педагог, основавший свою научную школу, В. Н. отличался большой принципиальностью в науке. В период культа личности в биологической науке его научные взгляды никогда не колебались.

В. Н. родился в 1880 г. в селе Александровка Харьковской губернии. Научной работой он начал заниматься еще в средней школе, первые на-

печатанные работы вышли в свет, когда ему было 18 лет, в год окончания им в Харькове реального училища. Затем он поступил в Петербургский Лесной институт и в 1902 г. закончил его с золотой медалью. В год окончания института он был автором 25 опубликованных работ.

К 1907 г. отчетливо определился интерес В. Н. к проблеме растительного сообщества (фитоценоза). В работах, вышедших в период 1907—1914 гг., В. Н. разрабатывал программу геоботанических исследований и проводил фитоценотическое изучение отдельных типов растительности. В 1915 г. вышла в свет хорошо известная всем геоботаникам книга Сукачева «Введение в учение о растительных сообществах». Эта книга выдержала 4 издания (1915—1928) и сыграла большую роль в становлении фитоценологии как научной дисциплины.

Любопытно высказывание академика И. П. Бородина в 1929 г. в связи с 25-летним юбилеем В. Н. «Ваша изумительная скромность, незлобивость, снисходительность к другим при строгости к себе, готовность помочь каждому своими знаниями, прямота и удивительно ровный характер, все это образует такое прекрасное сочетание, такую духовную «формацию», которая невольно влечет к Вам сердца, и популярность, которой Вы никогда не искали, среди чуткой молодежи Вам обеспечена». В течение всей своей дальнейшей деятельности В. Н. оставался верным этой характеристике.

За всю свою жизнь, наполненную напряженным творческим трудом, В. Н. большую часть времени и сил отдал лесному делу. Лес был излюбленным объектом его исследований. В. Н. внес огромный вклад в дело разработки теоретических основ лесного хозяйства. Особенно велика заслуга В. Н. в разработке принципов лесной типологии, давно вошедших в практику лесного хозяйства нашей страны и недавно получивших всемирное признание на Международном конгрессе лесоводов в Индии. В 1954 г. типология лесов В. Н. была признана наиболее совершенной, и конгресс принял постановление о ее применении в качестве основы для типологии лесов всего земного шара.

Велик вклад В. Н. в отечественную дендрологию, в познание систематики и географии древесных пород. Особенно большое значение имеют его работы по изучению берез и ив нашей страны, в изучении которых он широко применял экспериментальные методы.

Начав с изучения стратиграфии и истории развития торфяных болот палеоботаническими методами, В. Н. скоро расширил исследования, приступив к изучению плейстоценовых отложений европейской части СССР и Сибири. В. Н. является одним из наиболее крупных палеоботаников, изучающих отложения антропогена, пионером этих исследований в нашей стране.

В своих теоретических построениях В. Н. явился непосредственным продолжателем прогрессивных идей В. В. Докучаева о взаимосвязи и взаимозависимости всех природных явлений и их развития. Именно изучение растительного покрова в связи с условиями среды привело В. Н. к разработке учения о биогеоценозе.

Своими работами в этой области В. Н. не только обеспечил развитие биогеоценологии в нашей стране, но и существенным образом повлиял на развитие и распространение биогеоценотических идей за рубежом.

Вся многогранная ботаническая деятельность В. Н. всегда отличалась отчетливо выраженной практической направленностью «...ботанические работы в конце концов должны преследовать практическую цель. Отказаться от этой последней и иметь в виду только чисто научные интересы ботаник не имеет права»,— так говорил акад. Сукачев.

Новаторский подход ко всем проблемам ботаники, изучавшимся В. Н., неизбежно сопровождался тщательно разработанной программой и методикой. И, наоборот, его методические указания всегда снабжены широкими программными установками, ясным изложением общих задач перед исследователем. Примером подобного программно-методического руководства являются опубликованные им в 1957 г. «Методические указания к изучению типов леса».

Наряду с научно-исследовательской деятельностью, В. Н. вел большую педагогическую работу в Ленинградской лесотехнической академии, Ленинградском и Московском университетах, Московском лесотехническом институте. В течение многих лет он был президентом Всесоюзного ботанического общества и председателем Комиссии по изучению четвертичного периода АН СССР и в 1955 г. был избран президентом старейшего научного общества испытателей природы. В. Н. состоял членом редакционного совета Большой Советской Энциклопедии.

На протяжении своей жизни В. Н. был нетерпим к проявлениям догматизма и невежества в решении научных вопросов. Он всегда последовательно и принципиально отстаивал научную истину и боролся против спекуляций в науке, доказывая, что дискуссионные вопросы в современной биологии можно решить только на основе строго обоснованных научных данных. Особенно важна в этом отношении деятельность В. Н. на посту редактора трех журналов — «Ботанического журнала», «Бюллетеня Московского общества испытателей природы» и «Лесоведения».

За свою долгую жизнь В. Н. пришлось преодолеть много неожиданных препятствий и трудностей, сохраняя глубокую веру в человеческий разум, безграничный оптимизм, неподдельную искренность и большую человечность.

Акад. Сукачев был награжден тремя орденами Ленина, орденами Трудового Красного Знамени и «Знак почета» и медалями.

У нас в Армении много ботаников—последователей его научных идей и мировоззрений. Мы никогда не забудем светлый образ Владимира Николаевича Сукачева, крупнейшего ученого и прекрасного человека, а его жизнь, целиком отданная науке, будет служить примером для многих поколений ботаников.

Ботанический институт АН
Армянской ССР

Кандидат биолог. наук А. М. БАРСЕГЯН

Поступило 27.II 1967 г.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XX, № 4, 1967

ПОТЕРИ НАУКИ

АЛЕКСАНДР ЗАХАРЬЕВИЧ ТАМАМШЕВ
(1877—1967)

Советская зоотехническая наука понесла большую утрату. На 90 году жизни скончался почетный академик Всесоюзной сельскохозяйственной академии им. Ленина, академик Академии наук Армянской ССР, заслуженный деятель науки Армянской ССР, доктор сельскохозяйственных наук, профессор Александр Захарьевич Тамамшев. Среди выдающихся деятелей отечественной зоотехнической науки он занимал особое место, пользовался всеобщим признанием и большим авторитетом.

За 65 лет своей плодотворной научно-педагогической и общественной деятельности Александр Захарьевич внес огромный вклад в краеведческую науку по изучению производительных сил Закавказья и его животноводческих ресурсов.

А. З. Тамамшев родился в 1877 г. В 1903 г., успешно окончив сельскохозяйственное отделение Рижского политехнического института, он возвращается в Закавказье.

Многообразная творческая деятельность А. З. протекала в основном в двух направлениях: 1) научно-исследовательской и практической деятельности по животноводству и 2) педагогической—в области подготовки высококвалифицированных зоотехнических кадров.

Как ученый исследователь, он всегда был в содружестве с производством, а как педагог, воспитавший большую армию высококвалифицированных зоотехников, А. З. по праву занимал одно из видных мест в советской зоотехнической науке. По признанию закавказской зоотехнической общественности он являлся основоположником прогрессивных начинаний в области животноводства и научной зоотехнической мысли Закавказья. Творческий путь А. З. отличается еще одной весьма важной чертой—с самого начала своей научно-общественной деятельности он увязывал свои обширные познания в области животноводства с практи-

ческой деятельностью, что и позволило ему стать выдающимся специалистом по животноводству.

Александр Захарьевич всегда придавал большое значение поднятию культурного уровня и технических знаний у крестьян, и потому его признавали как новатора и пионера по внедрению в практику новых зоотехнических идей.

Однако многие ценные предложения и мысли ученого в условиях того времени оставались неразрешенными. В те годы животноводство находилось на самой низкой ступени своего развития с присущей ей формой кочевого хозяйства и низкой продуктивностью. При таком положении большое значение имели начатые А. З. Тамамшевым в 1913 г. работы по изучению местных пород сельскохозяйственных животных, именно обследование и изучение скотоводства Закавказья, в частности казахского скота, крупного рогатого скота западной Грузии, изучение швицев и симменталов Закавказья и многие другие.

Помимо обследования, А. З. практическими опытами в самих крестьянских хозяйствах во многих районах Закавказья проводил массовое показательное кормление. Этими опытами им было установлено, что одним только рациональным кормлением можно было поднять молочную продуктивность местного скота на 25—35%, а в отдельных случаях и удвоить удой. В эти же годы, наблюдая за отдельными попытками хозяйств, завозивших в Закавказье иностранные породы скота, в отдельных случаях без каких-либо перспектив для животноводства страны, А. З. через печать и беседами давал советы крестьянам и фактически впервые научно обосновал возможности развития швицев и симменталов в Закавказье, и боролся против завоза и бесцельного скрещивания местного скота с породами, которые не могли иметь успеха.

Благодаря широкой эрудиции А. З. обращал также особое внимание на поднятие техники молочного дела, видя в том широкую перспективу по насаждению культурного молочного хозяйства в нагорных районах Закавказья. Так, еще в 1909 г. в самих крестьянских хозяйствах им были проведены массовые испытания различных сепараторов и маслобоек с целью их внедрения и поднятия культуры молочного дела.

Не ускользнул от внимания А. З. и такой важный вопрос, как возможность рационального использования в корм скоту хлопковой шелухи и жмыхов. Фактически им на основе опытных данных впервые во всей полноте была поставлена необходимость нормированного кормления молочного скота хлопковыми жмыхами, принимая во внимание вредное начало, имеющееся в хлопковых жмыхах—госсипол.

С первых же дней установления Советской власти А. З. Тамамшева мы видим на руководящих постах — в Народном комиссариате земледелия Грузии в качестве заведующего отделом животноводства, в Госплане Закавказья в качестве главного консультанта по животноводству. Наряду с опытной работой в этот период он принимал активное участие в разработке многих актуальных мероприятий по животноводству Грузии.

План первой пятилетки по животноводству Закавказья был составлен при самом ближайшем участии А. З. В эту работу он вложил много труда и энергии, а также все свои знания по животноводству.

Особый в научном и практическом отношениях интерес представляет работа А. З. по обследованию состояния животноводства Армянской ССР, предпринятая им по поручению НКзема Армении в 1926 г. По существу это было широкое по размаху и целям, и глубокое по научному содержанию исследование, впервые проводимое в Закавказье.

Это обследование должно было дать всестороннее представление о направлении животноводства, о его роли в системе сельского хозяйства отдельных сельскохозяйственных районов, выявить наиболее благоприятные районы для развития высокопродуктивного животноводства, дать научное основание для оценки качества многообразия пород и отродий животных и наметить пути их качественного улучшения.

Результаты этих исследований, изданные в его капитальном труде, явились знаменательным событием зоотехнической научной мысли Закавказья. Не касаясь отдельных подробностей, укажем, что на основании этого исследования А. З. было выделено и подробно описано большое число пород крупного рогатого скота, овец, лошадей и др. видов животных.

Наконец, на основании этого исследования автором впервые во всем многообразии были описаны существующие особенности техники кормления и разведения животных, в связи с различными природными и климатическими условиями отдельных районов республики. Особенно ценное в этой работе было то, что еще в те времена А. З. с определенной настоятельностью ставил вопрос об организации научно-исследовательских опытных учреждений по животноводству, которые должны были бы заниматься выявлением продуктивности местного скота и тем самым уточнить основные племенные ресурсы республики.

В последующие годы мы видим А. З. Тамамшева на руководящей работе по организации в Армении научно-иследовательской опытной станции по животноводству. В 1930 г. ему удается выполнить и эту работу—организовать Республиканскую опытную станцию, где он и был назначен первым директором.

В связи с проводившимся массовым улучшением скота в последующие годы А. З. руководил большой работой по изучению эффективности скрещивания в отдельных районах республики. Для этого периода работы А. З. особенно ценны его утверждения о необходимости организации более углубленной племенной работы в Степанаванском и близ лежащих районах, о необходимости всесторонней оценки животных на всех стадиях их развития, об организации прочной кормовой базы и рационального кормления скота для полного выявления его потенции. Начиная с 1935 г., А. З. руководил организацией племенной работы с крупным рогатым скотом в районе деятельности Степанаванского госплемрассадника.

Можно с признательностью отметить, что только благодаря советам и консультациям А. З. Научно-исследовательскому институту животноводства удалось разработать план селекционно-племенной работы в Степанаванском ГПР.

Не меньшие заслуги имел А. З. и в деле учреждения в республике государственной племенной книги крупного рогатого скота, овец и лошадей. Огромны заслуги А. З. в таких крупных производственных и культурных начинаниях, как в деле организации совхозов, ГПР, Государственного конного завода, в проектировании государственного ипподрома и во многих других мероприятиях, так или иначе связанных с проблемой качественного улучшения и поднятия продуктивности животных республики.

Издание Академией наук АрмССР труда «Крупное рогатое скотоводство Армении в прошлом и настоящем» является как бы развернутым, исторически правдивым изложением его 45-летней научно-производственной деятельности.

Однако А. З. Тамамшев известен в нашей стране не только как ученый-зоотехник, он являлся также выдающимся педагогом, неустанным борцом за подготовку высококвалифицированных зоотехнических кадров. Так, в 1920 г. А. З. приглашается в Тифлисский государственный политехнический институт, где работает до 1928 г. в должности заведующего кафедрой общей и частной зоотехнии. В этом институте А. З. организовал первую в Закавказье зоотехническую кафедру и был первым профессором в Закавказье в данной области науки. С 1920 г. он организовал и заведывал до 1926 г. кафедрой зоотехнии в Государственном университете Грузии. С 1928 по 1930 гг. он состоял заведующим кафедрой частной зоотехнии в сельскохозяйственном институте Грузии. В 1929 г. получил приглашение заведовать кафедрой частной зоотехнии в Государственном университете Армении, а с организацией в Армении сельскохозяйственного института работает в последнем в качестве профессора и заведующего кафедрой. В 1930 г. А. З. приглашается в Ереван в качестве заведующего кафедрой частной зоотехнии во Всесоюзный Ереванский зооветеринарный институт, где работал до последних лет. Выполняя большую педагогическую работу, А. З. не щадил сил, уделяя много времени и труда организации самой кафедры, обогащал ее наглядными пособиями, создавал тем самым обстановку для лучшего усвоения лекций и практических занятий со студентами.

По мнению Министерства Высшего образования СССР, руководимая проф. Тамамшевым кафедра частной зоотехнии Ереванского зооветеринарного института являлась одной из лучших среди зооветеринарных вузов Советского Союза.

А. З. принадлежал к ученым, обладающим способностью хорошо популяризовывать самый сложный научный вопрос, нисколько в то же время не упрощая его постановку. Его лекции слушались студентами с особым вниманием и многие из них сыграли роль тех поворотных вех, которые помогают оканчивающим студентам ориентироваться в предстоя-

щей им практической работе в качестве специалистов по животноводству.

За 47 лет педагогической работы в вузах А. З. Тамамшев подготовил много тысяч специалистов. В Закавказье нет ни одного района и ни одной организации по животноводству, где бы ни работали его ученики.

Многие из его учеников являются высококвалифицированными научными работниками, работающими во многих республиках и областях Советского Союза, в частности в научных учреждениях братских республик Закавказья. Он был очень требователен к себе, но это ни в коей мере не противоречило его беспредельной доброжелательности к другим. Благодаря этой ценной черте характера А. З. как педагог и руководитель своим убедительным и ласковым словом умел направлять начинающих делать первые робкие, но верные шаги в познании той области науки, которую он избрал.

Акад. Тамамшев был награжден орденами Ленина, Трудового Красного Знамени и медалями.

Таков был пройденный путь ученого и патриота нашей Родины — *Александра Захарьевича, светлая память о котором навсегда сохранится* в сердцах тех, кто его знал, кто учился у него и работал с *ним*.

Доктор сельскохозяйственных наук,
проф. А. А. РУХКЯН

Поступило 10.III 1987 г.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Գալոյան Ա. Ա., Սրապիոնյան Ռ. Մ., Գևորգյան Գ. Գ. Ուղեղի հիպոթալամուսային շրջանից անջատված պսակաձև անոթները լայնացնող ապիտակուցի բաժանումը ԴԷԱԷ-ցելյուլոզայով 3

Մինքաչելյան Է. Մ., Մխիթարյան Վ. Գ. Գլխուղեղի գլուտամինսինթետազայի և գլուտամինազայի ակտիվության փոփոխությունները քլորպրոմազինային թունավորման ժամանակ 9

Սիմոնյան Ա. Ա. Տարբեր նյութերի ազդեցությունը հավի սաղմի ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիաների օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա էմբրիոգենեզում . . . 15

Ղամբարյան Լ. Ս., Գասպարյան Յու. Մ. Ուղեղի հուսալիության մի քանի բիոնիկական հարցեր 25

Մինքաչելյան Ն. Գ. Զարգացման տարբեր ստադիաներում գտնվող օոցիտների ամինոթթվային կառուցվածքը նորմայում և գլխուղեղի մեծ կիսագնդերը հեռացնելուց հետո 35

Ադամյան Թ. Վ. Իոնացնող ճառագայթման ազդեցությունը սաղմի և նորածին կենդանիների ոսկրասխտեմի վրա 42

Գրիգորյան Է. Հ. Սեկրետոր անբավարար խրոնիկական գաստրիտով հիվանդների մոտ ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտատիվ ակտիվության հարցի շուրջը . 46

Մինքաչելյան Ս. Գ. Մակրոսպորոգենեզը և մակրոգամետոգենեզը բադրիջանի մոտ . 53

Պողոսյան Հ. Ե. Ցողունային նեմատոդի նոր էկոլոգիական ենթատեսակ Հայաստանից (Nematoda, Tylenchidae) 19

Առաքելյան Ա. Հ. Հայկական ՍՍՀ-ի համար վնասատուների նոր տնսակներ պըտղատու կուլտուրաների վրա՝ հյուսիս-արևելյան գոտուց 67

Լեոնովիչ Վ. Է. Հիստոտիպիկ դիֆերենցիացիա երիկամների բջիջների կուլտուրայում 75

Պապիկյան Ն. Հ. Ուռենու և բարդենու ջրային ռեժիմի օրական դինամիկան Սևանի հովազրունտներում 79

Ներսիսյան Պ. Մ., Սահակյան Ժ. Գ. Մխախոտի միջսորտային հիբրիդների օգտագործման արդյունավետության մասին 85

Ղանդիլյան Պ. Ա. Վայրի ցորենների ձևառաջացումը և նոր տարատեսակներ . . 93

Ամատունյան Վ. Գ. Մարդու հարմարումը Փոքր Կովկասի բարձրալեռնային վայրին 99

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Բունյաթյան Հ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գևորգյան Ժ. Ս. Երիկամային հյուսվածքում L-ամինոթթուների դեամինացման մասին 107

Գիտության կորուստներ

Բարսեղյան Ա. Մ. Ակադեմիկոս Վլադիմիր Նիկոլաևիչ Սուկաչյովի (1880—1967) հիշատակին 110

Ռուխկյան Ա. Ա. Ալեքսանդր Զախարևիչ Թամամշև (1877—1967) 113

СОДЕРЖАНИЕ

Галоян А. А., Срапионян Р. М., Геворкян Г. Г. Разделение коронароактивного белка, выделенного из гипоталамической части мозга, на ДЭАЭ-целлюлозе 3
Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Изменения глутаминсинтетазной и глутаминазной активности мозга при хлоропреновой интоксикации . . 9
Симонян А. А. Влияние различных веществ на окислительное фосфорилирование митохондрий мозга и печени куриного эмбриона в эмбриогенезе . 15
Гамбарян Л. С., Гаспарян Ю. М. Некоторые бионические аспекты надежности биологических систем 25
Микаелян Н. Г. Аминокислотная структура ооцитов, находящихся в различных стадиях развития в норме и при удалении больших полушарий головного мозга 35
Адамян Т. В. Влияние понизирующего излучения на костную систему плода и новорожденных животных 42
Григорян Э. Г. К вопросу об изучении ферментативной активности поджелудочной железы у больных хроническим гастритом 46
Микаелян С. Г. Макроспорогенез и макрогаметогенез у баклажана . . 53
Погосян Э. Е. Новый экологический подвид стеблевой нематоды в Армении (Nematoda, Tylenchidae) 61
Аракелян А. О. Новые для Армянской ССР виды вредителей на плодовых культурах из северо-восточной зоны 67
Леонович В. Э. Гистотипическая дифференциация в культуре почечных клеток 73
Папикян Н. А. Дневная динамика водного режима ив и тополей, произрастающих на Севанских почвогрунтах 79
Нерсесян П. М., Саакян Ж. Г. Об эффективности использования межсортовых гибридов табака 88
Гандилян П. А. Формообразование дикорастущих пшениц и новые разновидности 93
Аматунян В. Г. Адаптация человека к высокогорью Малого Кавказа (2100 м) 99

Краткие научные сообщения

Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. О деаминировании L-аминокислот в почечной ткани 107

Потери науки

Барсегян А. М. Памяти академика Владимира Николаевича Сукачева (1880—1967) 110
Рухкян А. А. Александр Захарьевич Тамамшев (1877—1967) 113

Պատասխանատու խմբագիր՝ Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ
Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

Խմբագրական կոլեգիա՝ *Գ. Խ. Ադաջանյան, Հ. Մ. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուլքանյան, Յա. Ի. Մուլքիջանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Մ. 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.