

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXI

ТОМ

1968

М. Х. ЧАЙЛАХЯН, Р. Ш. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ РЕТАРДАНТА ССС НА РОСТ, ОБРАЗОВАНИЕ КЛУБЕНЬКОВ И РИЗОСФЕРНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ У БОБОВЫХ РАСТЕНИЙ

Ретарданты—это новые синтетические вещества высокой физиологической активности, регулирующие рост растений. Они замедляют деление растительных клеток, задерживают удлинение стеблей, усиливают зеленую окраску листьев и косвенно влияют на цветение растений. По своему химическому строению ретарданты распределяются на восемь групп соединений, среди которых широкое распространение получили хлорхолинхлорид или ретардант ССС, АМО-1618, В-995 и другие [4, 5, 6]. По характеру своего действия на растения ретарданты, особенно ретардант ССС, прямо противоположны гиббереллинам, поэтому их считают веществами, антагонистичными гиббереллинам [3, 4, 10, 12, 15].

Изучение влияния гиббереллинов на образование клубеньков у бобовых растений показало, что обработка растворами гиббереллина или не действует, или задерживает этот процесс [7, 8, 11, 14]. В исследованиях, проведенных нами, было показано, что воздействие гиббереллином A_3 (гибберелловой кислотой) тормозит, а воздействие гетероауксином (β -индолилуксусной кислотой) стимулирует образование клубеньков на корнях бобовых растений [1, 2].

В связи с этими исследованиями нами было предпринято изучение влияния ретарданта ССС или хлорхолинхлорида на рост бобовых растений, образование клубеньков и ризосферную микрофлору бобовых. В качестве опытных объектов были взяты: 1) фасоль (*Phaseolus vulgaris*); 2) соя (*Soja hispida*); 3) вика (*Vicia sativa*); 4) горох (*Pisum sativum*), 5) конские бобы (*Vicia faba*); 6) люцерна (*Medicago sativa*). До посева семена всех видов предварительно дезинфицировались раствором сулемы в разведении 1 : 1000 в течение одного часа, многократно промывались водой, а затем заражались суспензией клубеньковых бактерий соответствующих видов. Растения выращивались в 2-х килограммовых глиняных вегетационных сосудах на неудобренной почве. В каждом вазоне было по 4 растения фасоли, сои, гороха, конских бобов и по 10 растений вики и люцерны. Повторность опыта была 6-кратная.

Растения подвергались воздействию ретарданта ССС путем внесения в почву растворов в концентрациях 0,5, 1 и 2% в количестве 100 мл на 1 кг почвы в четыре срока с 10-дневным интервалом (первый раз через 10—20 дней после появления всходов). Опыты были начаты 25 V 1967 г. и окончены 25 VIII того же года. Результаты полученных данных приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Влияние ретарданта ССС на рост бобовых растений

Концентрация раствора ССС в ‰	Высота растений в см	Вес надземной массы в г		Вес корней в г	
		сырой	сухой	сырой	сухой
Ф а с о л ь					
Контроль	54,0	44,6	7,7	48,6	2,6
0,5	37,2	71,0	9,2	50,0	2,9
1,0	29,2	69,0	8,6	51,8	2,7
2,0	21,1	48,6	6,7	37,2	2,1
С о я					
Контроль	39,0	31,2	6,8	30,0	3,5
0,5	41,8	37,2	9,2	33,0	3,8
1,0	42,2	36,8	9,0	29,6	3,5
2,0	26,4	26,2	6,1	18,8	2,8
В и к а					
Контроль	23,0	5,0	1,6	18,1	1,3
0,5	21,0	5,9	1,3	17,4	1,2
1,0	23,0	6,4	1,3	17,0	1,1
2,0	21,0	5,6	1,3	18,0	1,6
Г о р о х					
Контроль	56,0	15,1	2,8	20,4	1,38
0,5	59,7	16,4	2,8	16,9	1,22
1,0	59,8	18,2	3,0	16,6	1,12
2,0	59,2	15,1	2,5	12,8	0,90
К о н с к и е б о б ы					
Контроль	22,8	21,9	2,68	29,7	1,98
0,5	27,2	25,7	3,10	35,8	2,20
1,0	25,2	26,8	2,80	28,8	1,52
2,0	24,3	28,4	3,20	29,0	1,70
Л ю ц е р н а					
Контроль	15,3	4,2	1,6	4,8	1,43
0,5	25,3	8,6	2,4	12,4	2,08
1,0	31,0	15,7	4,6	15,7	3,30
2,0	32,0	16,9	4,6	18,5	2,70

Данные табл. 1 показывают, что под влиянием ретарданта значительно задерживается рост растений фасоли; так, если к концу опыта высота контрольных растений была 54 см, то по мере усиления концентрации растворов ретарданта рост снижался до 37,2, 29,2 и 21 см. Такая же закономерная задержка в росте была у растений сои, но после того, как растения сои перешли к бутонизации, контрольные и обработанные растения начали выравниваться и к концу опыта имели одинаковую высоту, кроме варианта с 2% раствором ретарданта.

Обработка ретардантом ССС не повлияла на рост растений гороха и вики, но оказала стимулирующее действие на рост растений конских бобов и люцерны. У конских бобов обработка раствором ретарданта ССС

в концентрациях 0,5 и 1% вызывала небольшую стимуляцию роста растений. Действие ретарданта на люцерну было значительно сильнее. Так, если высота контрольных растений люцерны составляла 15,3 см, то высота растений, обработанных раствором ретарданта ССС, достигала 25,3, 31,0 и 32,0 см.



Рис. 1. Влияние ретарданта ССС на рост и развитие растений фасоли. Слева направо: растения контрольные и обработанные растворами ретарданта концентрации 0,5, 1, 2%.

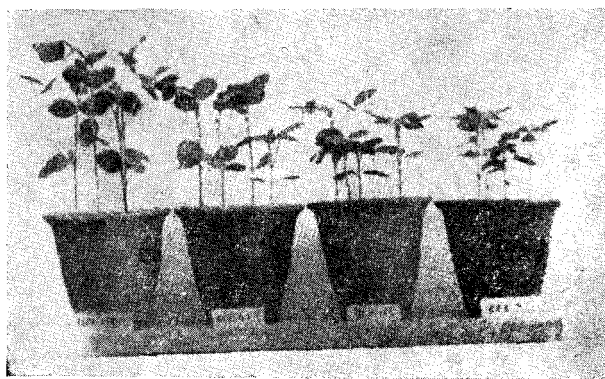


Рис. 2. Влияние ретарданта ССС на рост и развитие растений сои. Слева направо: растения контрольные и обработанные растворами ретарданта концентрации 0,5, 1, 2%.

Сырой вес надземных частей у фасоли, сои, конских бобов и люцерны повышался, так как растения становились более сочными, под влиянием ретарданта усиливалась способность поглощения воды клетками. Так, если сырой вес контрольных растений фасоли, имеющих высоту 54 см, равнялся 44,6 г, то сырой вес растений, обработанных 2% раствором ретарданта ССС, имеющих высоту 21 см, равнялся 48,6 г. Разница между сырым весом надземных частей растений контрольных и обработанных ретардантом у растений вики и гороха почти не наблюдалась. Су-

хой вес надземных частей под влиянием ретарданта существенно не изменился за исключением люцерны, у которой при всех испытанных концентрациях растворов отмечалось значительное увеличение сухого веса надземных частей.



Рис. 3. Влияние ретарданта ССС на рост и развитие растений конских бобов. Слева направо: растения контрольные и обработанные раствором ретарданта концентрации 0,5, 1, 2%.

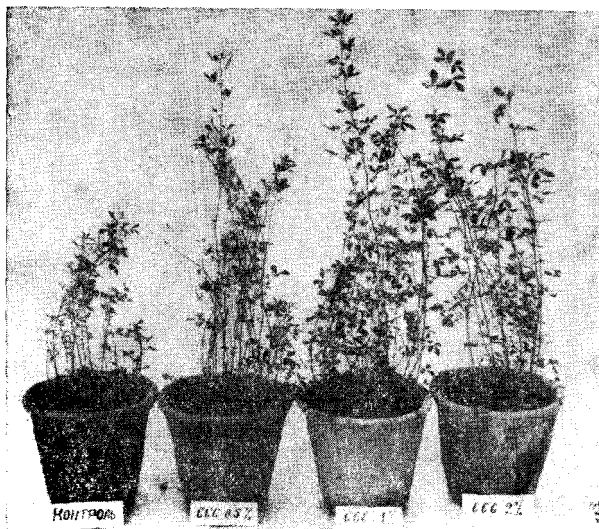


Рис. 4. Влияние ретарданта ССС на рост и развитие растений люцерны. Слева направо: растения контрольные и обработанные растворами ретарданта концентрации 0,5, 1, 2%.

Ретардант ССС не оказал заметного действия на сырой и сухой вес корней бобовых растений, как это было отмечено в проведенной работе [9]. Исключение составляет люцерна, где, по сравнению с контролем, заметно увеличивался и сырой, и сухой вес корней. Так, если сырой вес корней контрольных растений был равен 4,8 г, то сырой вес корней расте-

ний, обработанных ретардантом, составлял 12,4—18,5 г, при этом более толстые и сочные корни получились при обработке растений 2% раствором ретарданта. Сухой вес корней контрольных растений равен 1,43 г, у обработанных ретардантом колебался в пределах 2,08—3,30 г.

Обработка растений ретардантом ССС оказала значительное влияние на образование клубеньков (табл. 2).

Таблица 2
Влияние ретарданта ССС на образование клубеньков у бобовых растений

Концентрация раствора ретарданта в ‰	Фасоль		Соя		Вика		Горох		Конские бобы		Люцерна	
	число	вес в г	число	вес в г	число	вес в г	число	вес в г	число	вес в г	число	вес в г
Контроль	869	4,47	199	1,32	287	0,44	410	0,54	486	0,49	142	0,34
0,5	323	0,85	135	0,68	292	0,41	290	0,24	389	0,42	420	0,30
1,0	152	0,34	43	0,14	164	0,22	146	0,10	416	0,13	363	0,20
2,0	86	0,06	12	0,07	143	0,26	—	—	225	0,14	54	—

Данные табл. 2 показывают, что ретардант ССС оказывает задерживающее действие на образование клубеньков бобовых растений: при этом с усилением концентрации раствора закономерно падает как число образовавшихся клубеньков, так и их общий вес. У фасоли, например, на корнях контрольных растений число клубеньков равнялось 869 шт. и их вес 4,47 г. При обработке 0,5% раствором ретарданта число клубеньков было 323 шт. и вес 0,85 г; 1% раствором—152 и 0,34, 2% раствором—86 и 0,06 г. Кроме люцерны, подобная же картина наблюдается у всех других видов бобовых растений. Под влиянием ретарданта ССС у нее так же закономерно снижался вес клубеньков от 0,34 г в контроле до 0,30 и 0,20 г при обработке соответственно 0,5 и 1% растворами ретарданта; но число клубеньков резко увеличивалось от 142 в контроле до 420 и 363 при обработке 0,5 и 1% растворами ретарданта. Это указывает на то, что при введении ретарданта в почву способность к образованию клубеньков у люцерны повышается, но их рост идет медленнее. Впрочем, в работе Прокаша [13] под влиянием ретарданта ССС наблюдалось увеличение сухого веса клубеньков у *Trifolium alexandrinum*.

Наблюдения показали, что растения сои, гороха, конских бобов и люцерны, обработанные раствором ретарданта, отличались от контрольных растений более темно-зеленым цветом. Слабый—0,5%-ный раствор не задерживал цветение растений, задержка наступала при обработке растворами более высокой концентрации. У люцерны обработка 0,5 и 1% растворами ретарданта стимулировала цветение растений.

В течение вегетационного опыта нами было изучено влияние ретарданта ССС на микрофлору ризосферных почв испытанных бобовых растений. Общее число микроорганизмов определялось методом посева

почвенной болтушки на чашки Петри со средой. Для учета отдельных групп микроорганизмов использовались следующие питательные среды: мясопептонный агар, среда Чапека и агаризованная смесь мясопептонного бульона и пивного сусла. Подсчеты показали, что 0,5 и 1% растворы ретарданта ССС значительно стимулируют развитие ризосферных микроорганизмов (табл. 3).

Таблица 3

Влияние ретарданта ССС на общее число микроорганизмов ризосферных почв бобовых растений (на 1 г сухой почвы в миллионах)

Культура	Концентрация раствора ретарданта ССС в ‰	Мясопептонный агар		Среда Чапека	
		на 10 день после		на 10 день после	
		2-го внесения	4-го внесения	2-го внесения	4-го внесения
Фасоль	Контроль	1,3	0,9	8,2	2,4
	0,5	20,4	5,0	90,3	17,0
	1,0	15,0	11,0	42,2	66,0
Горох	Контроль	1,5	0,1	1,6	6,6
	0,5	13,7	5,0	17,9	110,6
	1,0	18,8	1,6	38,2	82,0
Вика	Контроль	4,1	0,9	9,9	2,6
	0,5	24,1	11,1	103,0	58,8
	1,0	18,8	30,7	62,2	103,0
Конские бобы	Контроль	3,3	—	1,9	—
	0,5	38,4	—	56,2	—
	1,0	25,2	—	47,2	—

Из данных табл. 3 видно, что если, например, в ризосфере контрольных растений гороха общее число микроорганизмов на мясопептонном агаре составляет 1,5 млн., то на 10 день после второго срока внесения в почву 0,5% раствора ретарданта число микроорганизмов достигает 13,7 млн., а при внесении 1% раствора 18,8 млн. Та же закономерность наблюдается в ризосферной почве фасоли, вики и конских бобов. Значительное увеличение числа микроорганизмов наблюдается и при посеве ризосферных почв исследованных растений на среде Чапека. Та же закономерность сохраняется и на 10 день после 4-го внесения ретарданта в почву.

Таким образом, внесение в почву 0,5 и 1% растворов ретарданта ССС значительно стимулирует развитие ризосферных микроорганизмов, что видно на рис. 5 и 6. Данные о влиянии ретарданта ССС на спороносные микроорганизмы и актиномицеты приводятся в табл. 4.

Из данных таблицы видно, что ретардант не оказывает заметного действия на общее число спороносных бактерий, но задерживает рост актиномицетов. Если 1 г ризосферной почвы вики содержит 1,1 млн. актиномицетов, то 1 г ризосферной почвы, обработанной 0,5% раствором ретарданта, содержит 500 тыс. актиномицетов, а обработанной 1% раствором—100 тысяч.

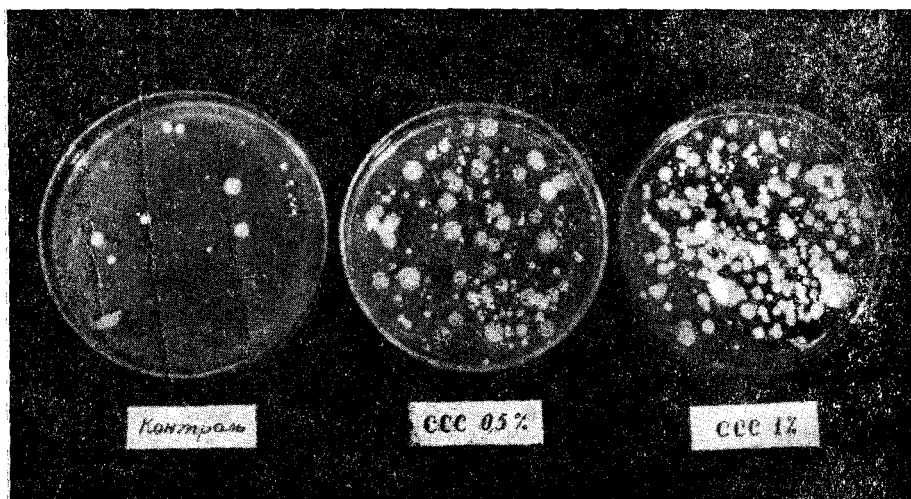


Рис. 5. Влияние ретарданта ССС на общее число микроорганизмов ризосферной почвы фасоли. Слева направо: посев на мясопептонном агаре в разведении 1:1000 из почв необработанной и обработанных 0,5 и 1% растворами ретарданта ССС.

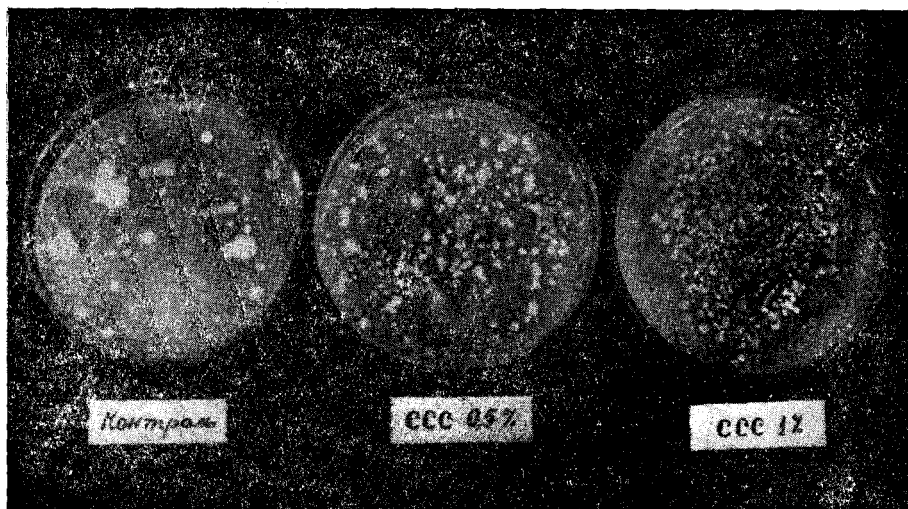


Рис. 6. Влияние ретарданта ССС на общее число микроорганизмов ризосферной почвы фасоли. Слева направо: посев на среде Чапека в разведении 1:1000 из почв необработанной и обработанных 0,5 и 1% растворами ретарданта ССС.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Обработка ретардантом ССС по-разному влияет на бобовые растения, значительно задерживает рост растений фасоли и сои, не влияет на рост растений гороха и вики и оказывает стимулирующее действие на рост растений конских бобов и люцерны. Сырой вес надземных частей у фасоли, сои, конских бобов и люцерны повышается, но существенных

Таблица 4

Влияние ретарданта ССС на количество спороносных микроорганизмов и актиномицетов ризосферных почв бобовых растений (на 1 г почвы в тысячах)

Концентрация раствора ретарданта ССС в ‰	Спороносные				Актиномицеты			
	фасоль	горох	вика	конские бобы	фасоль	горох	вика	конские бобы
Контроль	94	126	158	146	900	410	1100	900
0,5	157	120	173	172	400	170	500	200
1,0	140	125	180	190	200	40	100	600

различий по сухому весу между контрольными и опытными растениями не наблюдается. Это указывает на повышенную способность растений к поглощению воды под влиянием ретарданта.

2. Ретардант ССС оказывает задерживающее действие на образование клубеньков бобовых растений. При обработке растений растворами ретарданта ССС повышающихся концентраций закономерно снижается число и вес клубеньков. Исключение составляет люцерна, у которой под влиянием ретарданта число клубеньков увеличивается, а вес уменьшается.

3. Внесение в почву 0,5 и 1% растворов ретарданта ССС значительно стимулирует рост ризосферных микроорганизмов бобовых растений. Вместе с тем ретардант заметного действия на рост спороносных бактерий не оказывает и задерживает рост актиномицетов.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 9.II 1968 г.

Մ. Խ. ՉԱԻԼԱԽՅԱՆ, Ռ. Շ. ԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ССС ՌԵՏԱՐԴԱՆՏԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԻԹԵՌՆԱԾԱՂԿԱՎՈՐ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԱՃՄԱՆ, ՊԱՆԱՐԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ՌԻԶՈՍՖԵՐԱՅԻՆ ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է խլորիսոլինքլորիդի (ռետարդանտ ССС) ազդեցությունը լոբու, սոյայի, ոլոռի, վիկի, բակլայի և առվույտի աճման, պալարագոյացման, ինչպես նաև նրանց ռիզոսֆերային միկրոօրգանիզմների վրա: Վեգետացիոն փորձի պայմաններում ռետարդանտ ССС-ի 0,5, 1, և 2%-անոց լուծույթները տրվել են բույսերին հողի միջոցով:

Պարզվել է, որ տարբեր թիթեռնաժաղկավոր բույսեր տարբեր վերաբերմունք ունեն ռետարդանտ ССС-ի նկատմամբ: Այն ղգալի չափով կասեցնում է լոբու, սոյայի աճեցողությունը, ազդեցություն չի թողնում ոլոռի ու վիկի աճեցողության վրա և խթանիչ ազդեցություն է թողնում բակլայի աճեցողության վրա:

լորու, սոյալի, բակլայի և առվույտի վերերկրյա մասի թաց քաշերն ավելանում են, բայց չոր քաշերի տեսակետից ստուգիչ և փորձարկված բույսերի միջև էական տարբերություն չի նկատվում: Այդ ցույց է տալիս, որ ռետարդանտ ССС-ի ազդեցության տակ ուժեղանում է բույսերի ջուր կլանելու ունակությունը:

Ռետարդանտը կասեցնող ազդեցություն է թողնում թիթեոնածաղկավոր բույսերի պալարագոյացման վրա:

Բույսերը ռետարդանտով մշակելիս նրա կոնցենտրացիայի ավելացման հետ օրինաչափորեն պակասում են պալարիկների թիվը և քաշը, բացառություն է կազմում առվույտը, որի մոտ ռետարդանտի ազդեցությամբ ավելանում է պալարիկների թիվը, իսկ քաշը պակասում է:

Ռետարդանտ ССС-ի 0,5 և 1%-անոց լուծույթները հող մտցնելը զգալի չափով խթանում է թիթեոնածաղկավոր բույսերի ռիզոսֆերային միկրոօրգանիզմների զարգացումը:

Միաժամանակ ռետարդանտը նկատելի ազդեցություն չի թողնում սպորավոր միկրոօրգանիզմների զարգացման վրա և կասեցնում է ճառագայթաանկների զարգացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Чайлахян М. Х., Меграбян А. А., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 14, 12, 1961.
2. Чайлахян М. Х., Меграбян А. А., Карапетян Н. А., Каладжян Н. Л. ДАН АрмССР, т. 36, 3, 1963.
3. Чайлахян М. Х. и Кочанков В. Г. Физиология растений, т. 14, вып. 5, 1967.
4. Чайлахян М. Х. Доклады Ереванского симпозиума по онтогенезу высших растений, 1966.
5. Чайлахян М. Х. Химия в сельском хозяйстве, 9, 1967.
6. Cathey H. M. Annuals Revue of Plant Physiology, 15, 271—299, 1964.
7. Fletcher W. W., Alcorn W. S. and Raymond I. S. Nature, v. 182, 4045, 1958.
8. Galston A. W. Nature, v. 183, 4660, 1959.
9. Humphries F. C., French S. H. N. Ann, Appl. Biol. 55, 1, 1965.
10. Lockhart I. A. Plant physiology, v. 37, 1962.
11. Mes M. G. Nature, v. 184, 4704, 1959.
12. Pal'eg L., Kende H., Ninnemann H., Lang A. Plant Physiol., 40, 1, 1965.
13. P'roakash Ved. I. Exptl. Biol. 4, 4, 1966.
14. Turber G. A., Douglas I. R. and Galston N. W. Nature, 181, 4615, 1959.
15. Tolbert N. E. Adv. in chem. v. 28, 1961.

Э. К. АФРИҚЯН

НОВЫЙ ПРОДУЦЕНТ АНТИБИОТИКА КОЛИСТИН

Среди антибиотиков, выделенных из различных видов спорообразующих бактерий, особое место занимают полимиксины. Все они получены из культур бактерий, объединяемых в группу *Vac. polymyxa-circulans*, и являются близко родственными веществами полипептидной природы. Изучению и применению антибиотиков группы полимиксинов посвящена обширная литература, а сведения о них обобщены в отдельных изданиях [1, 3, 18, 22].

Большой интерес к антибиотикам группы полимиксинов вызван исключительно ценным избирательным спектром действия на грамотрицательные бактерии. Единственным в своем роде является выраженное антибиотическое действие полимиксинов на бактерии группы синегнойной палочки. Они угнетают также и рост некоторых видов грибов [9, 19].

Различные препараты полимиксинов были всесторонне изучены, после установления их терапевтической активности некоторые из этих антибиотиков выпускаются промышленностью. Широкое внедрение полимиксинов в клиническую практику ограничивается их нефротоксичностью. В этой связи большой интерес вызвало открытие японскими авторами нового антибиотика из группы полимиксинов—колистина, обладающего слабой токсичностью по сравнению со всеми известными полимиксинами. Этот антибиотик находит сейчас самое широкое применение в ряде стран.

Дифференциация описанных продуцентов полимиксина и образуемых ими антибиотиков в течение долгого времени была весьма запутана и лишь в последнее время, благодаря успехам в области установления их химической природы, в этот вопрос была внесена определенная ясность. Описания культур — продуцентов полимиксинов являются неполными, а в ряде случаев крайне поверхностными. Один и тот же штамм продуцирует несколько полимиксинов. Полученные и изученные в течение ряда лет препараты полимиксинов оказались неоднородными, и в их составе было установлено наличие нескольких индивидуальных фракций, трактуемых сейчас как отдельные антибиотики. Наиболее полное изучение состава и структуры антибиотиков группы полимиксина выполнено японскими учеными Института белка в г. Осака [11].

В известной мере источником разногласий является слабая разработка систематики бактерий *Vac. circulans*—*polymyxa* и родственных видов, а также отсутствие общепринятых признаков дифференциации видов этой группы бактерий. В этой связи считаем необходимым дать имеющуюся характеристику культур продуцентов антибиотиков полимиксинов, учитывая, что этот вопрос не освещен в нашей литературе.

Почти одновременно в 1947 г. было сообщено об открытии двух новых антибиотиков. Один из них, названный аэроспорином, был выделен из культуры *Vac. aërosporus* [5, 6], другой—из *Vac. polymyxa* и назван полимиксином [7, 8]. Впоследствии было обнаружено, что *Vac. aërosporus* образует и два других антибиотика, родственных аэроспорину. Все они были близки с полимиксином. Родственными оказались и культуры продуцентов антибиотиков. Поэтому было предложено назвать аэроспорин полимиксином А, два других антибиотика из *Vac. aërosporus*—полимиксинами В и С, а оригинальный полимиксин из культуры *Vac. polymyxa*—полимиксином Д.

Культура продуцента полимиксина Д описана в литературе [20]. Вегетативные клетки 18-часовой бульонной культуры представлены, в основном, граммотрицательными организмами. Споры овальные, без строгой локализации, раздувают клетку. Культура на бульоне образует муть и клейкий осадок. Индол и сероводород не образует. Нитраты восстанавливает. Образует кислоту и газ на средах с глюкозой, лактозой и сахарозой. С использованием рамнозы образует кислоту без газа. Реакция на образование ацетилметилкарбинола положительна. Молоко коагулирует с образованием кислоты и газа. Крахмал гидролизует, кристаллические декстрины не образует.

О получении антибиотика циркулина из культуры, идентифицированной как *Vac. circulans*, было сообщено в 1948 г. [12, 15, 16]. По описанию авторов, культура продуцента образует кислоту без газа на средах с арабинозой, декстрином, галактозой, глюкозой, глицерином, инсулином, лактозой, фруктозой, мальтозой, маннитом, сахарозой, маннозой, раффинозой, рамнозой, салицином и ксилозой. Нитраты не восстанавливает. По другим свойствам культура приближается к группе *Vac. circulans-polymyxa*. Вскоре было установлено, что бактерии этой группы являются продуцентами ряда других антибиотических веществ типа полимиксинов [17, 22]. Название полимиксин было использовано для терминологии антибиотиков из группы бактерий *Vac. circulans-polymyxa* с обозначением их заглавными буквами латинского алфавита А, В, С, Д, Е и т. д. [21].

Хохлов и Силаев с сотрудниками [3, 4] из штамма *Vac. polymyxa* выделили новый антибиотик полимиксин. М. Кояма и др. [14] в 1950 г. выделили культуру, названную ими *Aerobacillus colistinus*, а впоследствии как *Vac. polymyxa* var. *colistinus*, которая продуцировала антибиотик колистин, именуемый также как колимицин (США, Франция) или коломицин (Англия). Этот антибиотик получил признание как наиболее перспективный для терапевтического использования, а его промышленное производство освоено в Японии, Европе и Америке.

С помощью современных методов препаративной химии в ранее описанных полимиксинах было установлено содержание смеси антибиотиков. Они были идентифицированы и выделены в индивидуально чистом виде. Сводные результаты работ [11] по изучению состава различных антибиотиков группы полимиксинов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Состав различных антибиотиков группы полимиксина

Антибиотики	ДАМК	Лейцин (Leu) Изолейцин (Ileu)	Треонин	Фенил- аланин	Серин	Жирная к-та
Полимиксин А	L D	D Leu	L	—	—	+
Полимиксин В ₁	6L	IL Leu	2L	ID	—	I МОК
Полимиксин В ₂	6L	IL Leu	2L	ID	—	I ИОК
Полимиксин С	+	—	+	+	—	+
Полимиксин Д	5L	IL Leu	3L	—	ID	I МОК
Полимиксин Е ₁ или колистин А .	6	IL, ID Leu	2L	—	—	I МОК
Полимиксин Е ₂ или колистин В	6L	IL, ID Leu	2L	—	—	I ИОК
Полимиксин М	6	I	3	—	—	МОК
Циркулин	6L	IL Ileu, ID Leu	2L	—	—	I МОК

Условные обозначения: ДАМК — α , γ -диаминоасляная кислота; МОК — (+) — 6 — метилоктановая кислота; ИОК — изооктановая кислота. В таблице указано количество остатков аминокислоты — числа в молекулярных соотношениях.

Ряд авторов считал родственным полимиксинам антибиотик полипептин, выделенный из штамма *Bac. krzeminiewsky*, признаваемого как разновидность *Bac. circulans* [10, 13]. Мы считаем, что имеющийся материал по этому вопросу не может служить основанием для подобного заключения.

Условия биосинтеза и выделения полимиксинов изучены во многих работах [3, 18, 22]. Однако сведения о высоких выходах антибиотиков, наиболее оптимальных условиях выращивания высокопродуктивных штаммов, а также эффективных методах выделения и очистки активного начала в них отсутствуют.

В настоящей работе изложены результаты работ по изучению выделенного нами нового продуцента колистина, а также условиям выделения и получения препаратов антибиотика, выполненных в лаборатории проф. Т. Судзуки в Институте белка в Японии и в Институте микробиологии АН Армянской ССР.

В период пребывания в Японии в 1965 г. в процессе изучения микрофлоры почв нами был выделен ряд культур группы *Bac. circulans-polymyxa*. Некоторые штаммы характеризовались выраженной антибиотической активностью, родственной полимиксинам. Особый интерес вызвал штамм, выделенный нами из бурых почв г. Икеда (пригород г. Осака). В результате дальнейшей селекции были получены активные продуценты и изучены условия образования и получения антибиотиков.

Этот штамм имеет ряд отличительных особенностей от описанных в литературе культур *Bac. polymyxa* и трактуется нами как разновидность — *Bac. polymyxa* var. *colistinus*.

Ниже излагаются морфо-физиологические особенности данной культуры.

Вегетативные формы—палочковидные клетки, одиночные, редко короткими цепочками. Подвижные перитрихи. Содержимое клеток—слабозернистое. Размеры $0,6-0,8 \times 4-7$ м. Споры продолговатые, эллипсоидные, $1,1-1,2 \times 1,6-2,0$ м. Располагаются в центре клетки, раздувая ее.

На твердых питательных средах образует колонии двух типов: прозрачные (S) и беловатые (R). Колонии гладкие, слизеобразующие, в среде не врастают, края ровные, у R-форм волнистые. Слабый рост на МПА и других средах со сложными белками. Обильный рост на средах с добавлением усвояемых углеводов и растительных субстратов (декстрин, кукурузная, соевая мука, сусло-агар).

На жидких средах—хороший рост без образования пленки. На ломтике картофеля—обильный гладкий беловато-кремовый рост со слабой мацерацией ломтика.

Усваиваются с образованием кислоты и обычно газа: глюкоза, арабиноза, рамноза, ксилоза, лактоза, раффиноза, сахароза, мальтоза, трегалоза, маннит, салицин; слабо—фруктоза, рибоза, манноза, целлобиоза, мелибиоза, инулин. Не усваивает галактозу, сорбозу, мелезитозу, глицерин, дульцит, сорбит, талозу, инозит. Желатин разжижает. Молоко слабо коагулирует и пептонизирует. Нитраты восстанавливает, крахмал гидролизует. Ацетилметилкарбинол образует. Реакции на выделение индола и сероводорода отрицательны. Каталазу и инвертазу образует, уреазу и редуктазу нет.

Аэроб, факультативный анаэроб.

Условия образования антибиотика были изучены на различных синтетических и других средах с добавлением естественных субстратов. Наибольший выход активного начала был отмечен на средах, содержащих кукурузную, соевую и овсяную муку в количестве 3—5%. Культура продуцента поддерживалась на двух агаризованных средах следующего состава (в % %):

Среда I	Среда II
Глюкоза — 0,8	Высушенный соевый бульон с триптофаном—1,0
Мясной экстракт — 1	Глюкоза — 2,0
NH_4Cl — 0,2	KH_2PO_4 — 0,05
	FeSO_4 — 0,001
	MnSO_4 — 0,001
	MgSO_4 — 0,05
	$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ — 0,5
	CaCO_3 — 1,0

К указанным средам добавлялся агар в количестве 2%, исходный pH 7,0—7,2. Для получения антибиотика культура выращивалась на среде, содержащей (в % %) кукурузную муку—5, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ —2, CaCO_3 —1. Исходная реакция среды доводилась раствором едкого натрия до pH 7,0. При изготовлении вначале стерилизовалась кукурузная мука с водой, затем вместе с аммоний сульфатом и мелом—дважды при 1 атм.

30 мин. Среда разливалась по 1 л в 5-литровые колбы Эрленмейера, засеивалась по 50 мл односуточной культуры бактерий и инкубировалась при 28° на качалке с перемешиванием 150 об./мин. В этих условиях биосинтез антибиотика отмечался на третьи сутки и достигал максимума спустя 80—88 час. Выход антибиотика к этому времени достигал около 5000 ед./мл.

Титр антибиотика в культуральной жидкости определялся по отношению к стандартному штамму *V. coli* В, используемому в Японии для стандартизации препаратов колистина. Антибиотическая активность устанавливалась методом разведений на агаризованной среде в пробирках. Для этого в пробирки разливался МПА по 1 мл, который растапливался, и в нем производилась титрация 1 мл культуральной жидкости в серии пробирок. Агар скашивался и засеивался суспензией тест-организма. Параллельно титровался раствор колистина известной концентрации и сравнением определялась активность испытуемого образца.

В лабораторных условиях получение очищенных препаратов антибиотика осуществлялось следующим образом. Культуральная жидкость подкислялась до pH 2—2,5 добавлением концентрированной соляной кислоты и подвергалась центрифугированию для отделения биомассы.

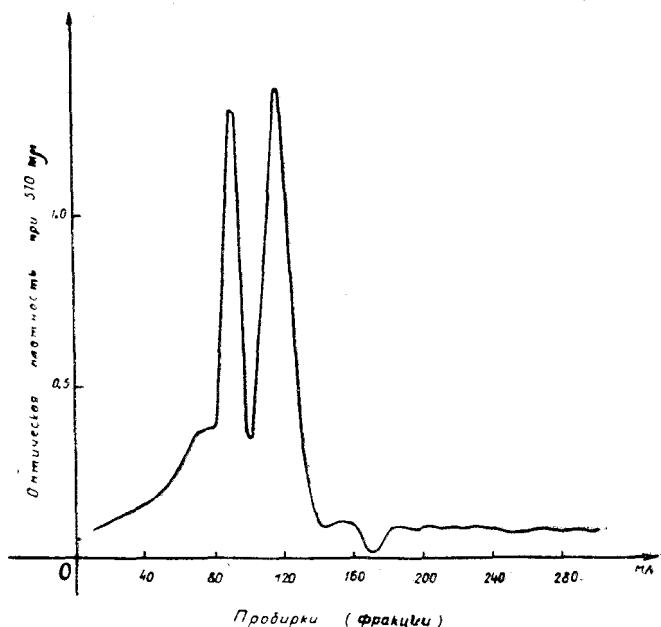


Рис. 1. Кривая распределения препарата антибиотика на противоточном аппарате Крейга. Объяснения в тексте.

Прибавлением к жидкости 2N NaOH антибиотик осаждался при pH 7—8 и адсорбировался на нейтральном угле, который вносился с расчета 10 г/л. Через стеклянный фильтр под умеренным вакуумом активированный уголь отделялся от жидкости, с прибавлением соляной кислоты производилась элюция антибиотика и перевод его натриевой соли в хлоргидрат. Применялся раствор 0,5 N HCl в 60° этаноле. Элюат концентри-

ровался в ротационном испарителе до порошковидного состояния и полученный препарат антибиотика подвергался дальнейшей очистке на автоматическом аппарате противоточного распределения из 300 сосудов. Фракционирование производилось в системе растворителей п-бутанол: sec-бутанол : 0,1 N HCl = 6 : 30 : 40, верхние и нижние фазы—по 10 мл. Образец вносился в 6—12 пробирки и производилось перемешивание в аппарате в количестве 1600—2000 циклов. Распространение белковой

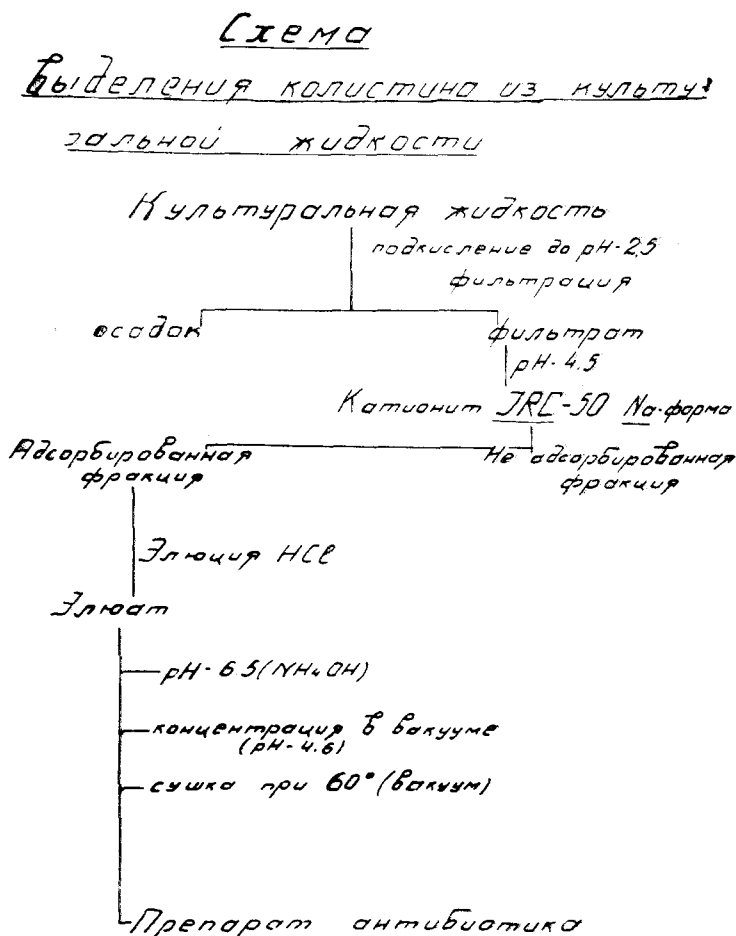


Рис. 2. Выделение неочищенного препарата колистина на ионообменных смолах.

фракции при 1683 циклах противоточного распределения показано на рис. 1. Наличие белка и его концентрация определялись нингидриновым методом на спектрофотометре при длине волны 570 мμ [23]. Содержимое пробирок в двух пиках белковых фракций было смешано в две партии и проверено на чистоту. Это производилось методом нисходящей бумажной хроматографии в течение 15 час. в системах п-бутанол: уксусная кислота : вода = 4 : 1 : 1 и п-бутанол : уксусная кислота : пиридин : вода = 30 : 6 : 20 : 24. Была использована хроматография на силикагеле в той же системе растворителей, а также электрофорез на бумаге в системе Биологический журнал Армении, XXI, № 4—2

муравьиная кислота : уксусная кислота : вода = 5 : 15 : 80 (рН 1,6) при 900 в. в течение 15—20 мин. Анализы обнаружили наличие в выделенных фракциях двух нингидринположительных пятен. Поэтому была проведена дальнейшая очистка на колонках (2×90 см) со смесью кремневой кислоты с целитом 2 : 1. Хроматография производилась в смеси п-бутанол : уксусная кислота : вода = 4 : 1 : 5 (вышележащий слой), к 100 мл которой добавлялось 5 мл пиридина. Скорость прохождения раствора—3 мл в течение 30 мин. Для дальнейшего изучения отбирались нингидринположительные фракции.

Получение антибиотика, названного нами условно препаратом № 39, из больших количеств культуральной жидкости осуществляется с помощью катионита по способу, показанному на рис. 2. Для повышения адсорбционной способности смолы и получения более очищенных препаратов при доведении рН фильтрата до 4,5 может быть использован анионит Dowex 2 в ОН—форме.

Таблица 2

Спектр антибиотического действия препарата № 39 и других полимиксиновых антибиотиков (размеры зон угнетения в мм от края наложенных кружочков*)

Культура тест-организмов	Полимиксин В	Полимиксин М	Колистин	Препарат № 39
<i>B. coli</i>	+	+	+	+
<i>B. thymifaciens</i> NCIB—8150	++	++	++	++
<i>Ps. aeruginosa</i> Bu—181	++	++	++	++
<i>Ps. fluorescens</i> Bu—295	++	++	++	++
<i>Flavobact. suavis</i> ATCC—858	+	—	+	±
<i>Brevibact. imperiale</i> Bu—397	+	±	+	±
<i>Klebsiella pneumoniae</i> Bu—084	+	++	+	+
<i>Aeromonas liquifaciens</i> Bu—521	+	+	+	+
<i>Chromobact. prodigiosum</i> ATCC—9986	++	++	++	+
<i>Bac. cereus</i> , штамм 617	+	—	+	±
<i>Bac. cereus</i> , шт. 815	—	—	—	—
<i>Bac. megaterium</i> , шт. 10	+++	++	+++	++
<i>Bac. coagulans</i> NCIB—8041	+	+	+	±
<i>Mycobact. sp.</i> , шт. В ₅	+	—	+	+
<i>Mycobact. sp.</i> , шт. НВ (Япония)	+	—	+	+
<i>Proactin. albus</i>	+	—	+	±
<i>Sacch. ellipsoideus</i>	+	—	—	—
<i>Willia sp.</i> , шт. 2	—	—	—	—
<i>Monilia sp.</i> , шт. 2	+	+	+	+
<i>Candida pseudotropicalis</i> ATCC—2512	++	++	—	—
<i>Asp. niger</i>	+	+	—	—
<i>Asp. terreus</i>	+	+	+	+

* Данные наложения фильтровальных кружочков, пропитанных в растворах антибиотиков—полимиксина В (США) — 7000 ед./мг, полимиксина М (ВНИИА, СССР), колистина (Япония) и препарата № 39—4000 ед./мг.

Размеры зон угнетения тест-объектов от края наложенных кружочков в мм: (+) — 1—3 мм, (++) — 4—6 мм, (+++) — более 6 мм, (—) — отсутствие зоны угнетения.

Нами было изучено действие полученных препаратов антибиотика на многие культуры разных видов микроорганизмов. В опытах использовались и препараты других полимиксиновых антибиотиков. Как по-

казывают данные табл. 2, спектр антибиотической активности препарата сходен с таковым у колистина; некоторые количественные различия следует отнести на счет использования препаратов различной активности. Препарат № 39 активно угнетает культуры бактерий группы кишечной палочки, некоторые виды спорообразующих бактерий, микобактерий, дрожжевых и грибных организмов. Отмечается характерная активность по отношению к неспороносным бактериям рода *Pseudomonas*. Кроме того, обнаруживаются качественные различия в спектре антибиотического действия препарата № 39 от полимиксина В и полимиксина М.

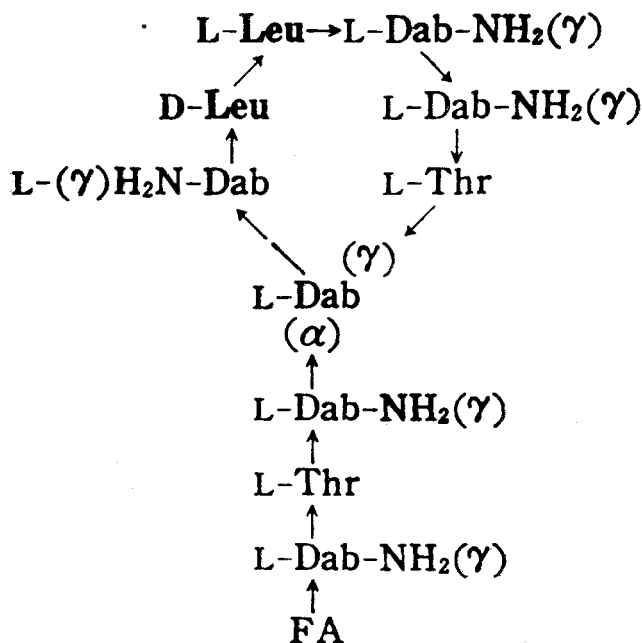


Рис. 3. Структура колистиновых антибиотиков. Колистин А — FA = остаток (+) 6 метилоктановой кислоты, колистин В — FA = остаток изооктановой кислоты, DAB = остаток α , γ -диаминомасляной кислоты.

В лаборатории проф. Т. Судзуки Института белка г. Осака группой сотрудников под руководством проф. К. Хаяши препарат № 39 был очищен до индивидуально чистой фракции, изучен его состав и строение. В результате проведенных исследований этот антибиотик был идентифицирован как колистин А, или полимиксин Е₁, содержащий в своем составе лейцин, треонин, аминокислотную и метилоктановую кислоты (рис. 3).

Է. Գ. ԱՅՐԻԿՅԱՆ

ԿՈԼԻՍՏԻՆ ԱՆՏԻԲԻՈՏԻԿԻ ՆՈՐ ԱՐՏԱԴՐԻԶ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատության մեջ զետեղված են կոլիստին անտիբիոտիկի արտադրող նոր կոպտուրայի մորֆո-ֆիզիոլոգիական և բիոբիմիական հատկությունների ուսումնասիրության արդյունքները:

Մեկուսացված կոպտուրան դասվում է *Bac. polymyxa* տեսակին: Աշխատության մեջ բերված են տվյալներ, որոնք վերաբերում են կոլիստին անտիբիոտիկի ստացման և մաքրման մեթոդներին, ինչպես նաև այդ անտիբիոտիկի հակաբախտերիալ սպեկտրին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Африкян Э. К. Бактерии-антагонисты и их применение. Ереван, 1959.
2. Ильинская С. А., Россовская В. С. Антибиотики, 3, 4, 10—13, 1958.
3. Хохлов А. С., Силаев А. Б. и др. Антибиотики, 5, 3, 1960.
4. Шемякин М. М., Хохлов А. С., Колосов М. Н., Бергельсон Л. Д., Антонов В. К. Химия антибиотиков. М., 1961.
5. Ainsworth G. C., Brown A. M., Brownlee G. Nature, 160, 263, 1947.
6. Ainsworth G. C., Pope C. G. Patent USA, № 2, 565057, 1951.
7. Benedict R. G., Langlykke A. F. J. Bact., 54, 24, 1947.
8. Benedict R. G. Patent USA, № 2571104, Chem. Ztbl., 124, 14, 2166, 1953.
9. Florestano H. J., Bahler M. E. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 79, 1, 141, 1952.
10. Garson W. et al. J. Bact., 58, 115, 1949.
11. Hayashi K., Suzuki T. Bull. Inst. Chem. Res. (Kyoto), 43, 3, 259, 1965.
12. Howell S. F. Fed. Proc., 48, 208, 1949.
13. Howell S. F. J. Biol. Chem., 186, 2, 863—877, 1950.
14. Koyama Y. et al. J. Antib. (Japan), 3, 457, 1950.
15. McLeod C. J. Bact., 56, 749, 1948.
16. Murray F. J. et al. J. Bact., 57, 305, 1949.
17. Nash H. A., Reynolds D. C. J. Bact., 61, 98, 1951.
18. Reunion d'un groupe d'étude sur les antibiotiques du groupe colistine-polymyxine. Ann. Institut Pasteur, № 4, Suppl., 1961.
19. Serri F. Comp. rend. Soc. de Biol., 143, 5—6, 362, 1949.
20. Stansly P. G., Schlosser M. E. J. Bact., 54, 549, 1947.
21. Stansly P. G., Brownlee G. Nature, 163, № 4146, 611, 1949.
22. Symposium on antibiotics derived from *Bac. polymyxa*. Ann. N. Y. Acad. Sci., 51, 853, 1949.
23. Yemm E. W., Cocking E. C. Analyst, 80, 209, 1955.

Г. А. ПАНОСЯН

К ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИЗОТОПНОГО МЕТОДА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТРУКТУРЫ ФЕРМЕНТА, АКТИВИРУЮЩЕГО АМИНОКИСЛОТЫ

Как известно [1—3, 6, 7], передача генетической информации (нуклеотидной последовательности) от одной молекулы нуклеиновой кислоты к другой осуществляется при помощи механизма комплементарности: от ДНК к информационной РНК (и-РНК) и от и-РНК к антикодону соответствующей транспортной РНК (т-РНК); роль РНК рибосом (р-РНК) и взаимоотношение и-РНК и т-РНК в настоящее время пока неизвестны.

Связь между аминокислотой и и-РНК осуществляет другая РНК—т-РНК, которая одним своим концом соединяется с аминокислотой, а другим участком (антикодоном) комплементарно связывается с соответствующим участком и-РНК (кодоном). Поскольку в настоящее время известно, что в клетке существует, по крайней мере, столько т-РНК, сколько имеется природных аминокислот, и что каждая аминокислота специфически соединяется с определенной т-РНК, то ясно, что именно взаимодействие (комплементарное) кодона с антикодоном приводит к синтезу полипептидной цепочки с аминокислотной последовательностью, определяемой последовательностью нуклеотидов в молекуле РНК или ДНК.

Известно, что специфическое взаимодействие фермента со своим субстратом обусловлено стерическими особенностями полипептидной цепочки и наличием соответствующего активного участка в молекуле фермента. Активирование аминокислот ферментом активации осуществляется строго специфическим ферментом: для каждой аминокислоты существует свой фермент активации. При активировании аминокислоты последняя присоединяется к АТФ с отщеплением пирогосфата в присутствии фермента. На этом этапе специфичность фермента обуславливается теми же закономерностями, которые лежат в основе других ферментативных реакций.

Совершенно иного рода специфичность мы имеем при присоединении аминокислоты к т-РНК. В этом случае комплекс белковой молекулы с АМФ и аминокислотой каким-то еще не известным способом «узнает» молекулу соответствующей т-РНК. Каким образом происходит это «узнавание»?

Можно предположить три возможных механизма:

1. Специфичность обусловлена каким-то структурным «соответствием» белковой молекулы фермента и т-РНК. В настоящее время говорить о подобном структурном соответствии молекулярной организации белка и нуклеиновых кислот не приходится.

2. Специфичность обусловлена активированной аминокислотой. От подобного механизма необходимо отказаться по следующим соображениям: если бы специфичность взаимодействия аминокислоты с т-РНК обуславливалась аминокислотой, то либо реакция присоединения к т-РНК происходила бы и в отсутствие фермента, либо в этой реакции участвовал бы неспецифический фермент; кроме того, подобный механизм предполагает специфическое взаимодействие аминокислоты с соответствующим антикодоном.

3. Специфичность обусловлена участком фермента, который может взаимодействовать с антикодоном только определенной т-РНК, поскольку именно антикодон является этим специфическим участком. В настоящее время единственным возможным механизмом специфического взаимодействия фермента с полинуклеотидным образованием, какой есть т-РНК, является предположение о наличии в составе фермента нуклеотидного, или, точнее, полинуклеотидного компонента.

Для взаимодействия с антикодоном данный компонент должен иметь, по крайней мере, три последовательно расположенных нуклеотида в виде триплета, идентичного кодону. Не исключено наличие большего количества нуклеотидов.

Таким образом, из рассмотренных трех возможных механизмов специфического взаимодействия фермента активации с т-РНК наиболее приемлемым является комплементарный механизм взаимодействия нуклеотидного участка фермента с антикодоном т-РНК.

Имеется несколько путей исследования наличия подобного нуклеотидного участка фермента и определения его состава и свойства. Первый путь—это выделение и очистка фермента, его гидролиз и обнаружение в гидролизате фосфора и нуклеотидов. Данный путь, при возможности осуществления, является перспективным для непосредственного определения состава и последовательности нуклеотидов различных кодонов, поскольку в нуклеотидном участке фермента предполагается наличие либо одного триплета—кодона, либо ограниченного числа нуклеотидов.

Другим возможным путем исследования является использование радиоактивного фосфора. В настоящей статье мы рассматриваем возможность использования данного метода для определения наличия нуклеотидного участка в составе молекулы фермента активации аминокислот.

Ясно, что если в состав какого-либо фермента входит фосфор, то, используя P^{32} , можно со временем, зависящим от распада P^{32} , иметь уменьшение активности фермента, если фосфор в активности фермента принимает участие. При распаде атома P^{32} нуклеотид, если таковой имеется, должен быть разрушен, и специфического взаимодействия с антикодоном, следовательно, не будет, а это значит, что при наличии в среде субстрата (меченая аминокислота), фермента, синтезированного в присутствии P^{32} , и бесклеточной системы, обеспечивающей синтез белка, последний со временем будет уменьшаться пропорционально количеству фермента с частично разрушенной нуклеотидной частью. Скорость образования «неполноценного» фермента зависит от скорости распада P^{32} .

Отсюда ясно, что, зная характер распада P^{32} , определяя потерю активности фермента активации со временем и сравнивая эти изменения, можно сделать заключение о наличии нуклеотидной части и о составе этого участка (т. е. о количестве атомов P^{32} в этом участке).

Данный метод имеет большие преимущества перед методом непосредственного определения нуклеотидов в молекуле фермента активации, так как не требует исключительно чистого фермента и его довольно значительных количеств; в качестве объекта исследования достаточно иметь любую смесь ферментов и в количестве, обеспечивающем проведение экспериментов по биосинтезу белков в бесклеточной системе.

Однако для проведения экспериментов с использованием данного метода необходимо точно рассчитать возможность его использования, так как кривая падения активности зависит от соотношения количеств активных и неактивных атомов фосфора.

Если количество радиоактивных атомов по отношению к количеству нерадиоактивных мало, что обычно имеет место при использовании препаратов P^{32} с низкой удельной активностью, то падение кривой активности фермента не может быть связано с разрушением нуклеотидной части.

Таким образом необходимо: точно рассчитать кривую распада P^{32} , относительную долю радиоактивных и нерадиоактивных атомов в препаратах P^{32} , а также определить минимальную удельную активность препарата P^{32} , которая дала бы возможность с достоверностью говорить об изменении активности фермента, зависящего от распада P^{32} .

Обозначим через A_0 активность фермента в начале эксперимента, а через A_t —спустя время t . A_0 пропорционально количеству фермента. A_0 представляет собой суммарную активность фермента, в состав которого входят нерадиоактивный и радиоактивный фосфор. Следовательно,

$$A_0 = K(M_0 + N_0),$$

где M_0 —количество фермента, в состав которого входит нерадиоактивный фосфор, т. е. стабильный фермент, а N_0 —количество фермента, в состав которого входит P^{32} , т. е. нестабильный фермент; K —коэффициент пропорциональности, показывающий отношение активности фермента к количеству фермента. Выражая активность фермента через его количество, т. е. когда $K=1$, получим

$$A_0 = M_0 + N_0,$$

Через время t часть фермента, имеющего в своем составе P^{32} , будет разрушена согласно закону радиоактивного распада

$$N_t = N_0 e^{-\lambda t},$$

где N_0 —количество радиоактивных атомов (или, что то же—количество фермента, содержащего P^{32}) при $t=0$ (начало эксперимента), N_t —количество радиоактивных атомов в момент t , e —основание натурального логарифма, λ —постоянная распада [4, 5].

Через время t

$$A_t = M_t + N_t.$$

Поскольку $M_0 = M_t$, т. е. количество фермента, имеющего в своем составе нерадиоактивный фосфор, не меняется, то

$$A_t = M_0 + N_0 e^{-\lambda t}.$$

Если выразить λ через период полураспада, то из известного соотношения $\lambda T = 0,693$, получим

$$A_t = M_0 + N_0 e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T}}.$$

При отсутствии в среде P^{32} $N_0 = N_t = 0$, тогда $A_0 = M_0$, $A_t = M_t$; поскольку $M_0 = M_t$, то $A_0 = A_t$. Если же в среде имеется исключительно радиоактивный фосфор, то $A_0 = N_0$, а $A_t = N_0 e^{-\lambda t}$. В последнем случае потери активности фермента будут идти по закону радиоактивного распада, если учесть, что ответственным за потери активности будет один атом фосфора; при большем количестве атомов фосфора в молекуле фермента потеря активности фермента будет идти согласно уравнению

$$A_t = M_0 + N_0 e^{-\lambda t n}, \quad \text{при } n \ll N_0, \quad (1)$$

где n —количество радиоактивных атомов в одной молекуле фермента. Чем больше n , тем быстрее потеря активности, и, наоборот, чем сильнее отличается кривая падения активности от кривой радиоактивного распада, тем больше n , и, производя соответствующие расчеты и строя кривые, возможно определить количество атомов фосфора, входящих в молекулу фермента.

Как было сказано, при отсутствии радиоактивных атомов ферментативная активность целиком зависит от молекулы фермента, имеющего в своем составе нерадиоактивные атомы фосфора, и, наоборот, если в среде присутствует исключительно радиоактивный фосфор, то вся ферментативная активность будет обусловлена молекулами фермента, в состав которых входит P^{32} . В обычных условиях, в которых проводятся эксперименты с P^{32} , мы имеем смесь обоих типов атомов, поэтому ферментативная активность будет обуславливаться обоими типами молекул. Соотношение же этих типов молекул может быть определено, исходя из удельной активности радиоактивного препарата.

Как известно [4], удельная активность—это активность 1 г вещества, выраженная в кюри. В одном грамм-атоме любого изотопа содержится $6,0 \cdot 10^{23}$ атомов. Если a —масса одного грамм-атома, m —масса препарата, а N —число атомов в препарате, то

$$N = \frac{6,02 \cdot 10^{23} \cdot m}{a}.$$

Так как

$$A \text{ расп/сек} = N \lambda,$$

где λ —постоянная распада, а N —число атомов, то

$$A \text{ расп/сек} = \frac{6,02 \cdot 10^{23} \lambda m}{a}$$

или

$$A \text{ кюри} = \frac{6,02 \cdot 10^{23} \cdot \lambda m}{3,7 \cdot 10^{10} \cdot a} = 1,63 \cdot 10^{13} \frac{\lambda m}{a}.$$

Или, выражая через период полураспада T ,

$$A \text{ кюри} = 1,63 \cdot 10^{13} \frac{0,693}{T} \cdot \frac{m}{a},$$

или

$$A \text{ кюри} = 1,13 \cdot 10^{13} \frac{m}{Ta}.$$

Если вещество состоит только из активных атомов, то удельная активность α будет равна

$$\alpha = \frac{A \text{ кюри}}{m} = 1,13 \cdot 10^{13} \frac{1}{Ta}.$$

Если удельную активность выразить в кюри/г, то

$$\alpha = \frac{1,13 \cdot 10^{13}}{Ta} = \frac{1,13 \cdot 10^{13}}{14,3 \cdot 24 \cdot 60 \cdot 60 \cdot 32} = 2,89 \cdot 10^5 \text{ кюри/г.}$$

Следовательно, удельная активность препарата P^{32} , состоящего исключительно из радиоактивных атомов, будет равна $2,89 \cdot 10^5$ кюри/г. Любой препарат с меньшей удельной активностью будет иметь соответственно меньшее количество радиоактивных атомов. Поэтому отношение удельных активностей чистого радиоактивного препарата α и удельной активности используемого препарата α_1 покажет отношение количеств радиоактивных атомов

$$\frac{\alpha_1}{\alpha} = \frac{L_1}{L}, \quad L_1 = L \frac{\alpha_1}{\alpha},$$

где L и L_1 —количества радиоактивных атомов в абсолютно радиоактивном и используемом препаратах соответственно.

Общее количество атомов M в радиоактивном препарате будет равно сумме радиоактивных L_1 и нерадиоактивных M_0 атомов

$$M = M_0 + L_1.$$

В свою очередь, M_0 будет равно

$$M_0 = L - L \frac{\alpha_1}{\alpha};$$

принимая $L = N_0$ и подставляя полученные значения в уравнение (1), получим

$$A_t = N_0 \left(1 - \frac{\alpha_1}{\alpha} + \frac{\alpha_1}{\alpha} e^{-\lambda t_n} \right),$$

■ **и**, выражая через начальную ферментативную активность,

$$A_t = A_0 \left(1 - \frac{\alpha_1}{\alpha} + \frac{\alpha_1}{\alpha} e^{-\lambda t_n} \right),$$

т. е. ферментативная активность в момент t будет равна произведению начальной активности и множителя

$$\left(1 - \frac{x_1}{\alpha} + \frac{\alpha_1}{\alpha} e^{-\lambda_1 t_n}\right).$$

Таким образом, в данном уравнении A_t и A_0 определяются экспериментально, α , α_1 и t известны; подставляя $n = 1, 2, \dots, x$, можно получить кривые падения ферментативной активности, зависящей от распада P^{32} в смеси ферментов с радиоактивным и нерадиоактивным фосфором. При $x_1 \ll \alpha$ члены $\frac{\alpha_1}{\alpha}$ и $\frac{\alpha_1}{\alpha} e^{-\lambda_1 t_n}$ стремятся к нулю и A_t со временем не будет меняться. Поэтому использование метода определения падения активности фермента, синтезированного в среде с P^{32} , пропорционального распаду P^{32} , в этом случае невозможно. Поскольку удельная активность препарата P^{32} , имеющего исключительно радиоактивные атомы, равна $2,89 \cdot 10^5$ кюри/г, а коммерческие препараты P^{32} имеют удельную активность, равную 10—100 мкюри на грамм и менее, то в этих условиях $\alpha_1 \ll \alpha$ и $\frac{\alpha_1}{\alpha} \rightarrow 0$.

Из сказанного видно, что использование этого метода может быть осуществлено только при наличии препаратов с очень высокой удельной активностью.

Ереванский государственный университет,
кафедра биофизики

Поступило 11.VII 1966 г.

Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԸ ԱԿՏԻՎԱՑՆՈՂ ՖԵՐՄԵՆՏԻ ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆ ՈՐՈՇԵԼՈՒ ՀԱՄԱՐ ԻՋՈՏՈՊԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1. Ենթադրվում է, որ ամինաթթուները ակտիվացնող ֆերմենտի սպեցիֆիկությունը համապատասխան տրանսպորտային ՌՆԹ-ի նկատմամբ պայմանավորված է մոլեկուլում նուկլեոտիդային մասի առկայությամբ, որը կոմպլեմենտար է տրանսպորտային ՌՆԹ-ի անտիկոդոնին:

2. Նման նուկլեոտիդային մասի առկայության հետադոտման համար քննարկվում է իզոտոպային մեթոդի կիրառման հնարավորությունը, որպիսի մեթոդի սկզբունքը հետևյալն է. բիոբլեկտը, որից անջատվելու է ամինաթթուները ակտիվացնող ֆերմենտը, աճեցվում է P^{32} պարունակող միջավայրի վրա, եթե P^{32} մտնում է տվյալ ֆերմենտի կազմի մեջ և ֆերմենտի սպեցիֆիկությունը կախված է նուկլեոտիդներից, որոնց կազմի մեջ մտնում է P^{32} , ապա P^{32} -ի, հետևաբար նաև նուկլեոտիդային մասի քայքայումը կհանգեցնի ֆերմենտատիվ ակտիվության կորուստի:

3. Համապատասխան հաշվումների հիման վրա առաջարկվում է ֆերմենտատիվ ակտիվության հետևյալ հավասարումը ամինաթթուները ակտիվացնող ֆերմենտի համար, որն իր մեջ պարունակում է

$$A_t = A_0 \left(1 - \frac{\alpha_1}{\alpha} + \frac{\alpha_1}{\alpha} e^{-\lambda_1 t} \right),$$

որտեղ A_t — ֆերմենտի ակտիվությունն է ժամանակամիջոցում,

A_0 — ֆերմենտի սկզբնական ակտիվությունն է,

γ — ռադիոակտիվ քայքայման հաստատունն է,

t — փորձի ժամանակամիջոցն է,

n — ֆոսֆորի մոլեկուլների թիվն է ֆերմենտի մեկ մոլեկուլում,

α — բացառապես ռադիոակտիվ ատոմներից կազմված ֆոսֆորի պրեպարատի ակտիվությունն է (հավասար է $2,89 \cdot 10^5$ կյուրի/գ), որը կիրառվում է ֆերմենտի բիոսինթեզի համար,

α_1 — օգտագործվող ֆոսֆորի պրեպարատի տեսակարար ակտիվությունն է:

4. Հաշվումները ցույց են տվել, որ սովորական տեսակարար ակտիվության դեպքում (10—100 մկյուրի/գ չափով) տվյալ մեթոդը չի կարող կիրառվել, քանի որ $\alpha_1 \ll \alpha$ և $\frac{\alpha_1}{\alpha} \rightarrow 0$: Իզոտոպային մեթոդի օգտագործումը չափազանց հեռանկարային է ֆոսֆորի պրեպարատների շատ բարձր տեսակարար ակտիվություն ունենալու դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биосинтез белка и нуклеиновых кислот. Под ред. А. С. Спирина, М., 1965.
2. Бреслер С. Е. Основы молекулярной биологии, 1963.
3. Грюнберг-Монаго М. и Ф. Гро. Сб. Молекулярная биология. Проблемы и перспективы. 40—84, 1965.
4. Иванов И. И. и др. Радиоактивные изотопы в медицине и биологии. М., 1955.
5. Комар С. Радиоактивные изотопы в биологии и сельском хозяйстве. М., 1957.
6. Шантрен Ю. Биосинтез белков. М., 1963.
7. Шапвилье Ф. Сб. Молекулярная биология. Проблемы и перспективы. М., 1965.

К. Г. КАРАГЕЗЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФОСФОЛИПИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПЕЧЕНИ И КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Наши исследования проводили на 20 белых крысах, пораженных аллоксановым диабетом, использованным в качестве удобной экспериментальной модели, при которой достигается полное исключение поступления глюкозы в ткани организма и создается возможность проследить за сдвигами в количестве отдельных фосфолипидов на этом фоне. В литературе имеется ряд эффективных методических предложений по выработке аллоксанового диабета у белых крыс [2, 4]. Суть их заключается во внутривентрикулярных введениях 20 мг аллоксана/100 г живого веса, в результате чего на протяжении первых двух недель происходит развитие ярко выраженной картины диабета, характеризующегося четко проявляющейся гипергликемией, гликозурией и в большинстве случаев кетонурией [1], легко определяемой реакцией Лестраде, являющейся надежным показателем тяжести заболевания [3].

Как видно из табл. 1, при двухнедельном аллоксановом диабете наблюдается понижение количества липидного фосфора в головном мозгу на 480,2 мкг, что составляет 22,8% от исходного уровня. Из указанной разницы 239,0 мкг (почти половина) приходится на долю фосфора лецитинов. Остальное количество убывшего липидного фосфора обеспечивается за счет уменьшения содержания всех фосфолипидных фракций, за исключением У-фосфолипидов, уровень которых, как показали результаты проведенных исследований, наоборот, возрастает на 14,5% от контрольного.

В наших исследованиях не представилась возможность констатировать заметные изменения в содержании общего липидного фосфора в печени белых крыс, страдающих сахарным диабетом.

Несмотря на кажущуюся стабильность в количестве липидного фосфора в печени крыс, больных диабетом, здесь развиваются интересные изменения в соотношениях между отдельными фракциями. Так, например, как явствует из табл. 2, при выраженной картине заболевания наблюдается заметное увеличение содержания сфингомиелинов, серинфосфатидов и полиглицерофосфатидов соответственно на 83,7, 35,6 и 40,0%. Параллельно этому имеет место статистически достоверное уменьшение количества монофосфоинозитфосфатидов и этаноламинфосфатидов на 24,6 и 20,0%, в то время как лецитины не подвергаются чувствительным изменениям ($P=0,2$). В печени животных, страдающих сахарным диабетом, было обнаружено пятно, соответствующее по всем своим показателям У-фосфолипидам нервной ткани. Содержание липид-

Таблица 1

Количественные изменения фосфора индивидуальных и суммарных фосфолипидов головного мозга белых крыс в мкг/г свежей ткани при двухнедельном аллоксановом диабете

Фосфолипиды	Липидный фосфор в мкг/г свежей ткани		% разницы от контроля	Вероятность
	контроль (10)	диабет (10)		
У-фосфолипиды	37,6± 0,46	43,1± 0,37	+14,5	P<0,001
Х-фосфолипиды	61,4± 0,40	56,5± 0,31	- 8,0	P<0,001
Монофосфоинозитфосфатиды .	98,6± 1,27	79,9± 0,97	-19,0	P<0,001
Сфингомиелины	244,0± 5,16	188,0± 3,20	-23,0	P<0,001
Лецитины	830,0±31,00	591,0±19,30	-29,0	P<0,001
Серинфосфатиды	271,0± 2,35	170,0± 2,45	-37,3	P<0,001
Этаноламинфосфатиды	436,0± 4,06	389,0± 5,12	-11,0	P<0,001
Полиглицерофосфатиды . . .	103,0± 1,11	84,5± 1,27	-18,0	P<0,001
Сумма	2081,6	1602,0	-22,8	P<0,001

Таблица 2

Количественные изменения фосфора индивидуальных и суммарных фосфолипидов печени белых крыс в мкг/г свежей ткани при двухнедельном аллоксановом диабете

Фосфолипиды	Липидный фосфор в мкг/г свежей ткани		% разницы от контроля	Вероятность
	контроль (10)	диабет (10)		
У-фосфолипиды	—	47,0± 0,9	—	—
Монофосфоинозитфосфатиды .	103,1± 1,61	77,8± 0,9	-24,6	P<0,001
Сфингомиелины	66,5± 2,61	122,8± 4,4	+83,7	P<0,001
Лецитины	580,0±19,13	531,0±15,0	- 8,5	P=0,2
Серинфосфатиды	70,0± 1,00	94,9± 3,3	+35,6	P<0,001
Этаноламинфосфатиды	275,0± 3,30	213,3± 3,9	-20,0	P<0,001
Полиглицерофосфатиды . . .	56,8± 1,31	80,3± 2,3	+40,0	P<0,001
Сумма	1151,4	1167,1	+ 1,3	

ного фосфора в нем составляет приблизительно 47,0 мкг/г свежей ткани.

На основании этих данных мы рассчитали коэффициенты количественных соотношений между нейтральными и кислыми фосфолипидами, которые, как уже стало известно, обладают определенными различиями в их функциональных назначениях в исследованных тканях. Изучали соотношения сфингомиелинов (СФМ) к Х-фосфолипидам (ХФ), монофосфоинозитфосфатидам (МФИФ), серинфосфатидам (СФ) и полиглицерофосфатидам (ПФ) и в той же последовательности соотношения лецитинов (Л) и этаноламинфосфатидов (ЭФ) к тем же кислым фосфолипидам. При этом мы обращали большое внимание прежде всего на общее

содержание липидного фосфора в нормальной и патологически измененной нервной и печеночной тканях. Было показано, что общее количество липидного фосфора в головном мозгу белых крыс, страдающих аллоксановым диабетом, значительно уменьшается, хотя соотношения между отдельными фракциями не подвергаются заметным колебаниям, и при ознакомлении с показателями вышеупомянутых коэффициентов, приведенными в табл. 3, видно постоянство этих цифр, мало отличающихся от контрольных.

Таблица 3
Величины отношений количеств нейтральных фосфолипидов к кислотным (по фосфору) в головном мозгу белых крыс в норме и при аллоксановом диабете

Отношения нейтральных фосфолипидов к кислотным	Величины липидного фосфора в мкг/г свежей ткани		Приблизительные коэффициенты	
	контроль	при диабете	контроль	при диабете
СФМ/ХФ	244,0/ 61,4	188,0/ 56,5	4,0	3,3
СФМ/МФИФ	244,0/ 98,6	188,0/ 79,9	2,4	2,3
СФМ/СФ	244,0/271,0	188,0/170,0	0,9	1,1
СФМ/ПФ	244,0/103,0	188,0/ 84,5	2,3	2,2
Л/ХФ	830,0/ 61,4	591,0/ 56,5	13,5	10,4
Л/МФИФ	830,0/ 98,6	591,0/ 79,9	8,4	7,4
Л/СФ	830,0/271,0	591,0/170,0	3,0	3,5
Л/ПФ	830,0/103,0	591,0/ 84,0	8,0	7,0
ЭФ/ХФ	436,6/ 61,4	398,0/ 56,5	7,1	7,0
ЭФ/МФИФ	436,6/ 98,6	389,0/ 79,9	4,4	4,8
ЭФ/СФ	436,6/271,0	389,0/170,0	1,6	2,3
ЭФ/ПФ	436,6/103,0	389,0/ 84,5	4,2	4,6

На основании результатов проведенных исследований мы склонны заключить, что, хотя и заболевание прогрессирует и это сопровождается понижением уровня фосфора суммарных фосфолипидов, тем не менее отмечается закономерно повторяющаяся картина количественной стабильности удельного веса отдельных липидных представителей в отношении друг к другу, что, по-видимому, играет решающую роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности нервной ткани и, вероятно, поддерживается организмом в течение, возможно, длительного периода, несмотря на тяжесть заболевания.

Как видно из данных, приведенных в табл. 4, коэффициенты СМФ/МФИФ, СМФ/СФ и СФМ/ПФ в печеночной ткани животных, больных диабетом, в отличие от нормы, соответственно возрастают на 150, 44 и 36%, что свидетельствует об относительном понижении количества МФИФ, СФ и ПФ по сравнению с содержанием СФМ в патологически измененной печени. Коэффициент Л/МФИФ также возрастает на 25%, а величина ЭФ/МФИФ не демонстрирует каких-либо заметных изменений. Что же касается коэффициентов Л/СФ, Л/ПФ, ЭФ/СФ и ЭФ/ПФ, то они уменьшаются соответственно на 30, 36, 45 и 46% и указывают на относительное увеличение удельного веса СФ и ПФ по отношению к Л и ЭФ в печени больных животных.

Таблица 4

Величины отношений количеств нейтральных фосфолипидов к кислотным (по фосфору) в печени белых крыс в норме и при аллоксановом диабете

Отношения нейтральных фосфолипидов к кислотным	Величины липидного фосфора в мкг/г свежей ткани		Приблизительные коэффициенты	
	контроль	при диабете	контроль	при диабете
СФМ/МФИФ	66,5/103,1	122,8/77,8	0,6	1,5
СФМ/СФ	66,5/ 70,0	122,8/94,9	0,9	1,3
СФМ/ПФ	66,5/ 56,8	122,8/80,3	1,1	1,5
Л/МФИФ	580,0/103,1	531,0/77,8	5,6	7,0
Л/СФ	580,0/ 70,0	531,0/94,9	8,0	5,6
Л/ПФ	580,0/ 56,8	531,0/80,3	10,2	6,6
ЭФ/МФИФ	275,0/103,1	213,3/77,8	2,6	2,7
ЭФ/СФ	275,0/ 70,0	213,3/94,9	4,0	2,2
ЭФ/ПФ	275,0/ 56,8	213,3/80,3	4,8	2,6

По ходу наших исследований, у четырех подопытных животных отмечалось особенно четкое проявление реакции Лестраде, что свидетельствовало о глубине нарушений, происходящих в жировом обмене белых крыс, страдающих сахарным диабетом. В связи с этим представляло определенный интерес изучение изменений фосфолипидного состава в цельной крови больных животных. При двух-восьминедельном аллоксановом диабете липидный фосфор крови белых крыс возрастает почти вдвое, с 89,2 мкг/мл до 182,0 мкг/мл, т. е. на 92,8 мкг/мл, составляющие 104%, от исходного уровня (табл. 5). Примечательно, что основную

Таблица 5

Количественные изменения фосфора индивидуальных и суммарных фосфолипидов цельной крови белых крыс в мкг/мл при двух-восьминедельном аллоксановом диабете

Фосфолипиды	Липидный фосфор в мкг/мл цельной крови		% разницы от контроля	Вероятность
	контроль (10)	диабет (4)		
Неидентифицир. фосфолипиды	1,5±0,2	2,92±0,4	+ 94,6	0,05>P>0,025
Лизолецитины	5,7±1,0	11,50±1,1	+102,4	P=0,01
Монофосфоинозитфосфатиды	3,1±0,8	16,00±1,3	+416,0	P=0,01
Сфингомиелины	13,9±9,1	26,00±1,5	+ 87,0	P<0,005
Лецитины	52,9±6,0	107,50±7,5	+103,2	P<0,001
Серинфосфатиды	3,9±0,9	5,58±0,3	+ 43,0	P=0,2
Этаноламинфосфатиды . . .	8,2±1,1	12,50±0,5	+ 52,4	P=0,01
Сумма	89,2	182,00	+104,0	

часть этого прироста составляет фосфор лецитинов, увеличившийся на 54,6 мкг/мл, т. е. на 103,2%. Далее, на 87% возрастает уровень сфингомиелинов и др. фракций фосфолипидов. Количество монофосфоинозитфосфатидов заметно увеличивается с 3,1 мкг/мл до 16,0 мкг/мл, т. е. на

12,9 мкг/мл, составляющие 416% от нормы. На основании этих данных становится очевидным резкое увеличение содержания всех без исключения фракций фосфолипидов в крови животных, больных диабетом; известно, что при этом происходит наводнение крови и другими липидами, придающими ей характерный оранжево-красный оттенок.

Изучение коэффициентов отношений количеств нейтральных фосфолипидов к кислым в нормальной и патологически измененной крови позволило выявить закономерные сдвиги. Так, например, согласно результатам наших исследований, аллоксановый диабет не вызывает заметных изменений в величине коэффициентов лизолецитинов (ЛЛ)/неидентифицированного фосфолипида (НФ), СФМ/НФ, Л/НФ, ЭФ/СФ, а коэффициент ЭФ/НФ уменьшается всего на 23,6% (табл. 6). Таким образом, эти величины свидетельствуют о сохранении количественных взаимоотношений между всеми нейтральными фосфолипидами и неидентифицированным фосфолипидом цельной крови, имеющим кислую природу. Примечательно резкое изменение удельного веса монофосфоинозитфосфатидов по сравнению с уровнем нейтральных фосфолипидов, выразившееся в чувствительном уменьшении коэффициентов ЛЛ/МФИФ, СФМ/МФИФ, Л/МФИФ и ЭФ/МФИФ соответственно на 40, 64, 4, 60 и 71,5%. Эти данные указывают на относительное увеличение количества монофосфоинозитфосфатидов в крови больных животных. Наоборот, серинфосфатиды при этом демонстрируют картину противоположного характера, в связи с чем коэффициенты ЛЛ/СФ, СФМ/СФ и Л/СФ возрастают на 33,3, 28,0 и 47,7%.

Таблица 6
Величины отношений количеств нейтральных фосфолипидов к кислым (по фосфору) в цельной крови белых крыс в норме и при аллоксановом диабете

Отношения нейтральных фосфолипидов к кислым	Величины липидного фосфора в мкг/мл цельной крови		Приблизительные коэффициенты	
	контроль	при диабете	контроль	при диабете
ЛЛ/НФ	5,7/1,5	11,5/ 2,92	3,8	4,0
ЛЛ/МФИФ	5,7/3,1	11,5/16,00	1,8	0,7
ЛЛ/СФ	5,7/3,9	11,5/ 5,58	1,5	2,0
СФМ/НФ	13,9/1,5	26,0/ 2,92	9,0	8,9
СФМ/МФИФ	13,9/3,1	26,0/16,00	4,5	1,6
СФМ/СФ	13,9/3,9	26,0/ 5,58	3,6	4,6
Л/НФ	52,9/1,5	107,5/ 2,92	35,0	36,8
Л/МФИФ	52,9/3,1	107,5/16,00	17,0	6,7
Л/СФ	52,9/3,9	107,5/ 5,58	13,0	19,2
ЭФ/НФ	8,2/1,5	12,5/ 2,92	5,5	4,2
ЭФ/МФИФ	8,2/3,1	12,5/16,00	2,7	0,77
ЭФ/СФ	8,2/3,9	12,5/ 5,58	2,1	2,2

Проведенные исследования позволяют обнаружить определенные количественные сдвиги, наблюдающиеся в уровне суммарных и индиви-

дуальных фосфолипидов головного мозга, печени и цельной крови белых крыс при тяжелых формах аллоксанового диабета.

Большой экспериментальный материал свидетельствует о значительном уменьшении количества общего липидного фосфора в нервной ткани больных животных ($-22,8\%$) с определенной реакцией со стороны уровня индивидуальных фосфолипидов, что, по-видимому, можно объяснить резким нарушением процессов синтеза в головном мозгу в целом, и фосфолипидов в частности. Нарушение синтетических реакций в нервной ткани при аллоксановом диабете, по всей вероятности, следует связывать с резким подавлением окислительных процессов нервной ткани.

Добытый нами фактический материал показывает кажущееся постоянство в содержании липидного фосфора печени животных, страдающих сахарным диабетом. В его основе обнаруживаются закономерные межфракционные изменения в содержании отдельных видов фосфолипидов, что, очевидно, является проявлением своеобразной перестройки в обмене веществ организма. Описанные отклонения в нормальном метаболизме исследованных тканей в условиях патологии следует рассматривать как необходимую реакцию организма, направленную на максимальное сохранение нормального потенциала обменных процессов.

Наши исследования показали резкое увеличение содержания общего липидного фосфора в цельной крови животных, страдающих сахарным диабетом, и этот сдвиг в основном обеспечивается за счет лецитинов. С другой стороны, несмотря на заметное возрастание уровня неидентифицированного фосфолипида в цельной крови ($+94,6\%$) его удельный вес не изменяется в общей сумме фосфолипидов крови, что свидетельствует о сохранении количественной пропорциональности между отдельными фракциями фосфолипидов. Таким образом, о возникновении и прогрессировании патологического процесса в исследованных тканях не достаточно судить по одному только изменению абсолютного уровня веществ, в частности фосфолипидов; при этом большое значение следует придавать изменениям в соотношениях между количествами индивидуальных фосфолипидов по соответствующим коэффициентам. Мы наблюдали закономерное уменьшение уровня инозитсодержащих фосфолипидов в головном мозгу и печени белых крыс при одновременном, сильно выраженном увеличении их содержания в цельной крови ($+416\%$).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о чувствительном нарушении метаболических процессов в организме животных, страдающих аллоксановым диабетом со своеобразными изменениями в метаболизме липидов, в частности фосфолипидов.

В ы в о д ы

1. Экспериментальный аллоксановый диабет у белых крыс характеризуется значительным уменьшением уровня липидного фосфора в нервной ткани, увеличением его количества в цельной крови и неизменением в печени.

Биологический журнал Армении, XXI, № 4—3

2. Описанный эффект, наблюдаемый со стороны содержания суммарного липидного фосфора в исследованных тканях и цельной крови при двух-восьминедельном аллоксановом диабете, сопровождается определенными сдвигами в количественных соотношениях отдельных фосфолипидов.

3. Полученный нами фактический материал свидетельствует о проявлении своеобразной реакции больного диабетом организма в отношении максимального сохранения удельного веса индивидуальных фосфолипидов в общей сумме этих веществ, независимо от тяжести заболевания, это указывает на их важную в функциональном отношении роль в обеспечении нормального течения метаболических процессов в условиях экспериментального аллоксанового диабета.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 30.XII 1967 г.

Կ. Գ. ՂԱՐԱԳՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ, ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԱԼՈՔՍԱՆԱՅԻՆ ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս շաքարախտային կենդանիների գլխուղեղում նկատելի ($-22,8\%$) գումարային լիպիդային ֆոսֆորի իջեցում, որն ըստ երևույթին արդյունք է համապատասխան հակապիստեմինսուլինային ապարատի վնասման հետևանքով վրա հասնող ադրենալային սիստեմի ակտիվացման: Լյարդի գումարային լիպիդային ֆոսֆորը ցուցադրում է հարաբերական կայունության պատկեր, որի տակ բողբոջվում են հետաքրքրական միջֆրակցիոն փոփոխություններ, որոնք, ըստ երևույթին, անհրաժեշտ են շաքարախտի պայմաններում մի քանի մետաբոլիկ պրոցեսների ապահովման համար:

Ծանր ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ նկատվում են հիվանդ կենդանիների ամբողջական արյան ֆոսֆոլիպիդների մակարդակի տարբեր աստիճանի տատանումներ: Շաքարախտային կենդանիների արյան ոչ իդենտիֆիկացված ֆոսֆոլիպիդի քանակության ավելացումը ($-94,6\%$) չի փոխում նրա տեսակարար կշիռը համապատասխան տեղաշարժերի ենթարկվող ֆոսֆոլիպիդների ընդհանուր գումարում: Ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ սպիտակ առնետների ամբողջական արյան մեջ նկատվում է մոնոֆոսֆոնուդիատֆոսֆատաղների պարունակության խիստ ավելացում և սերինֆոսֆատիդների մակարդակի իջեցում:

Ծանր ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ ինոզիտ պարունակող ֆոսֆոլիպիդների մակարդակը ներվային և լյարդային հյուսվածքներում իջնում է:

իսկ ամբողջական արյան մեջ՝ ավելանում, որը վկայում է ախտահարված օրգանիզմի տարրեր հյուսվածքներում մետաբոլիկ պրոցեսների ակտիվության խիստ խախտումների մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Егян В. Б. Вопросы биохимии мозга, Изд. АН АрмССР, Ереван, т. III, 1967.
2. Лейтес С. М., Павлов Г. Т. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 25, 5, 1948.
3. Тодоров Й. Клинические и лабораторные исследования в медицине, изд. Медицина и физкультура, София, 1963.
4. Lazakov V. Proc. Soc. Exptl. Biol., vol. 64, 4, p. 441, 1946.

2. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԵՎ ՀԻՊՈՍՈՒԼՖԻՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՕՐՆԻՏԻՆՏՐԱՆՍԿԱՐԲԱՄԻԼԱԶԱՅԻ ՈՒ ԿԱՐԲԱՄԻԼՈՍՖԱՏՍԻՆԹԵՏԱԶԱՅԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ինչպես ցույց ենք տվել մեր նախորդ աշխատություններում [4,5], քլորոպրենային թունավորման ժամանակ սպիտակուցների փոխանակության մեջ կատարվում են արմատական փոփոխություններ, որոնք բոլորն էլ կանոնավորվում են հիպոսուլֆիտի մի քանի ներարկումից հետո: Մխիթարյանը [9], Ավետիսյանը [1] և այլ հեղինակներ, ուսումնասիրելով քլորոպրենային թունավորման ազդեցությունը օրգանիզմի վրա, ցույց են տվել արյան սպիտակուցների թե՛ քանակական և թե՛ որակական փոփոխություններ: Նշված փաստը պիտի իր լուսաբանումը գտնենք քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի ազդման մեխանիզմի պարզաբանման միջոցով: Այդ ուղղությամբ մենք կատարել ենք մի քանի հետազոտություններ [6,7], որոնց միջոցով պարզաբանել ենք քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի ազդման մեխանիզմը սպիտակուցային փոխանակության մի քանի կարևոր օղակների վրա:

Սույն աշխատությունը հանդիսանում է նշված հետազոտությունների շարունակությունը:

Ուսումնասիրվել է կարբամիլֆոսֆատսինթետազայի և օրնիտինտրանսկարբամիլազայի միջոցով իրականացվող՝ միզանյութի սինթեզի սկզբնական օղակը, իսկ վերջինս հանդիսանում է սպիտակուցային փոխանակության եզրափակիչ փուլը:

Այս հետազոտության կարևորությունն ավելի ընդգծվում է նրանով, որ միզանյութը սինթեզվում է լյարդում, իսկ քլորոպրենային թունավորման ժամանակ առաջին հերթին և ամենախորը կերպով ախտահարվում է լյարդը, որը և դառնում է կենդանու մահվան պատճառը [8]: Դժվար չէ կոահել, որ այդ աստիճան ախտահարված լյարդում միզանյութի սինթեզը կարող է խանգարված լինել: Ահա թե ինչու մեզ համար առանձնապես հետաքրքրական էր պարզել քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի ազդման մեխանիզմը միզանյութի սինթեզին մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության վրա:

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների վրա Կարավակա-ի [11] մեթոդով: Օգտագործվել են նաև Բրաունշտեյն-ի [2] և Բունիաթյանի [3] աշխատությունները: Կատարվել են ինչպես *in vitro*, այնպես էլ *in vivo* փորձեր: *In vitro* փորձերում օգտագործվել են թե՛ նորմալ և թե՛ քլորոպրենով թունավորված առնետներ: Թունավորումը կատարվել է ամեն օր 2 ժամ, 8 մգ/լ դոզայով, 3—3,5 ամիս տևողությամբ: Բոլոր դեպքերում առնետների լյարդը հոմոգենացվել է և պատրաստվել այսպես կոչված «լիպցված նստվածք», որն ըստ հեղինակի, պարունակում է գլխավորապես միտոքանդրիաներ: Փորձի 3,5 մլ ընդհանուր ծավալին ավելացվել է ցիտրուլինի սինթեզի համար անհրաժեշտ հետևյալ նյութերը՝ համապատասխան քանակներով. մագնեզիումի

սուլֆատ, ամոնիումի քլորիդ, օրնիտին, գլյուտամինաթթու, ադենոզինտրիֆոսֆատ, կալիումի քլորիդ և, որպես ֆերմենտների աղբյուր՝ «լվացված նստվածք»:

Որոշ փորձերում ավելացվել է նաև 25 միկրոմոլ հիպոսուլֆիտ և 0,1 մլ քլորոպրեն (առանձին կամ միասին):

Ավելացված 10 միկրոմոլ ձկնօրնիտինից տեսականորեն հնարավոր է ստանալ 5 միկրոմոլ ցիտրուլին, սակայն մեր փորձերում այդպիսի քանակությունն ստացվեց «լվացված նստվածքի» խտությունը մեծացնելու դեպքում: Դա միակ շեղումն է, որ մենք հարկադրված ենք եղել կատարել նշված մեթոդի նկատմամբ:

Ստացված ցիտրուլինի քանակական որոշումը, որով զաղափար է կազմվել ֆերմենտների ակտիվության մասին, կատարվել է Արչիբալդ-ի [10] կոլորիմետրիկ մեթոդով: Քանակական որոշման կորագիծը կազմելու ժամանակ նկատեցինք, որ մեր կողմից ավելացված հիպոսուլֆիտը փոխում է գունավոր սեղանի քանակը ինտենսիվությունը և ցիտրուլինի քանակներն այդ փորձերում չեն համապատասխանում իրականին: Նշված սխալից խուսափելու համար կազմեցինք նոր կորագիծ հիպոսուլֆիտի ներկայությամբ և հետազայում հիպոսուլֆիտի քանակները փորձերում պահպանեցինք հաստատուն: Դրված ստուգիչ փորձերն անվերապահորեն հաստատեցին, որ կազմված կորագիծը տալիս է իրական թվեր: Քլորոպրենի նշված քանակները գունավոր սեղանի վրա ազդեցություն չեն ունենում:

Փորձերը դրվում էին կալիումի ֆոսֆատի բուֆերի [pH=7,2] մեջ, թթվածնի միջավայրում: Մեկ ժամ տևող ինկուբացիայի ընթացքում փորձերն անընդհատ թափահարվում էին հատուկ խառնիչի օգնությամբ,

Աղյուսակ 1-ում բերված են նորմալ առնետների վրա դրված փորձերը, որոնց ավելացվել են քլորոպրեն, հիպոսուլֆիտ կամ նրանց համակցությունը:

Աղյուսակ 1
Քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի ազդեցությունը ցիտրուլինի ստացման վրա

Նորմալ փորձ	Ստացված ցիտրուլինի միկրոմոլները	Ցիտրուլինի ելքը % օ-ո-ով
Նորմալ փորձ	$5,0 \pm 0,11$ [m] $n=16$	100
Նույնը + հիպոսուլֆիտ	$4,7 \pm 0,09$ [m] $P < 0,05$ $n=16$	94
Նույնը + քլորոպրեն	$0,5 \pm 0,05$ [m] $P < 0,001$ $n=16$	10
Նույնը + հիպոսուլֆիտ + քլորոպրեն	$4,2 \pm 0,08$ [m] $P < 0,001$ $n=16$	84

Աղյուսակ 1-ի տվյալներից երևում է, որ քլորոպրենի ազդեցությամբ ցիտրուլինի սինթեզը ճնշվում է 10 անգամ: Հիպոսուլֆիտն առանձին վերցրած նույնպես ճնշում է, սակայն շատ չնչին չափով (ցիտրուլինի ելքը 94%): Երբ քլորոպրենը համակցվում է հիպոսուլֆիտի հետ, նրա ճնշող ազդեցությունը

համարյա թե վերանում է, քանի որ ցիտրուլինի ելքը 10%-ից հասնում է 84%-ի:

Մենք հսկված ենք կարծելու, որ եթե փոխվեին քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի կոնցենտրացիաները, կարելի էր հասնել այնպիսի վիճակի, որ հիպոսուլֆիտը լրիվ վերականոններ քլորոպրենի կողմից արգելակված ֆերմենտների ակտիվությունը, սակայն այդպիսի փորձեր մենք չկարողացանք դնել վերը նշված պատճառով:

Փորձերի երկրորդ մասը վերաբերում է նույն ֆերմենտների ակտիվության փոփոխություններին երկարատև քլորոպրենային թունավորման դեպքում: Մեզ հետաքրքրում էր նաև այն հարցը, թե կվերականգնի՞ր արդյոք հիպոսուլֆիտը (ավելացված in vitro) թունավորման հետևանքով արգելակված ֆերմենտների ակտիվությունը:

Պակաս հետաքրքրական չէր նաև in vitro ավելացված քլորոպրենի ազդեցությունը թունավորումից ընկճված ֆերմենտների վրա: Այդ բոլոր հարցերի պատասխանները կարելի է գտնել աղյուսակ 2-ում:

Աղյուսակ 2

Քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի ազդեցությունը ցիտրուլինի ստացման վրա՝ քլորոպրենային թունավորումից հետո

Ցուցանիշներ	Ստացված ցիտրուլինի միկրոմոլերը	Ցիտրուլինի ելքը % համեմատած նորմալ առնետների ելքի հետ
Թունավորումից հետո	$4,0 \pm 0,06$ [m] $P < 0,001$ $A=18$	80
Նույնը + հիպոսուլֆիտ	$4,0 \pm 0,06$ [m] $P < 0,001$ $A=18$	80
Նույնը + քլորոպրեն	$1,0 \pm 0,03$ [m] $P < 0,001$ $n=18$	20
Նույնը + հիպոսուլֆիտ + քլորոպրեն	$0,8 \pm 0,06$ [m] $P < 0,001$ $n=18$	16

Աղյուսակ 2-ի տվյալներից երևում է, որ երկարատև քլորոպրենային թունավորումը բերել է նշված ֆերմենտների ակտիվության անկման, ցիտրուլինի ելքը հասցնելով 80%-ի: Հիպոսուլֆիտի ավելացումը ոչ մի ազդեցություն չի ունեցել և ֆերմենտների ակտիվությունը մնացել է նույն մակարդակի վրա: Քլորոպրենի ուժեղ ճնշող ազդեցությունն արտահայտվել է նաև այս դեպքում: Քլորոպրենային թունավորումից հետո մինչև 80% ճնշված ֆերմենտների վրա in vitro ավելացնելով քլորոպրեն, դրսևորվել է նրա երկրորդ ազդեցությունը, ակտիվությունն իջեցնելով մինչև 20%-ի: Քլորոպրենի և հիպոսուլֆիտի համակցությունը ոչ միայն չի բարձրացրել ակտիվությունը, այլև ավելի է իջեցրել այն, հասցնելով 16-ի:

Հետաքրքրական է նշել, որ նույն քանակությամբ քլորոպրենը նորմալ առնետների դեպքում ֆերմենտների ակտիվությունն իջեցրել է ավելի ուժեղ (ելքը 10%), քան երկարատև քլորոպրենային թունավորման ենթարկված առնետների մոտ (ելքը 20%): Այդ հանգամանքը մենք դիտում ենք որպես թունավոր նյութի նկատմամբ օրգանիզմի պաշտպանողական ունակցիա: Հավա-

նական է, որ այդ դեպքում ստեղծվում են հատուկ մեխանիզմներ, որոնք հակադրում են բլորոպրենին և նրա ներգործությունը մեղմացնում: Այդ ֆոնի վրա հիպոսուլֆիտի ոչ յուրահատուկ ազդեցությունը նույնպես պիտի բացատրել այդ սխեմաների ներգործությամբ:

Երևանի բժշկական ինստիտուտ,
բիոքիմիայի ամբիոն

Ստացվել է 27. XII 1966 թ.

Г. В. МАТИНЯН

ДЕЙСТВИЕ ХЛОРОПРЕНА И ГИПОСУЛЬФИТА НА АКТИВНОСТЬ ОРНИТИНТРАНСКАРБАМИЛАЗЫ И КАРБАМИЛ-ФОСФАТСИНТЕТАЗЫ

Р е з ю м е

Глубокие изменения белкового обмена при хлоропреновом отравлении и быстрое восстанавливающее действие гипосульфита [4, 5] нас заставили изучить механизм действия этих веществ в белковом обмене. В этой области нами был изучен механизм действия данных веществ на катепсиновые [6], трансаминазные [7] ферменты и на глицинооксидазы. Так как мочевинообразовательный цикл является конечным этапом белкового обмена, представляет интерес изучить механизм действия данных веществ и в этой области. Значение такого изучения увеличивается еще и тем, что мочевина образуется в печени, а печень при хлоропреновом отравлении страдает в наибольшей степени, тогда как гипосульфит быстро восстанавливает все ее функции [8].

Опыты были поставлены на «промытый осадок» нормальных и отравленных хлоропреном белых крыс, по методу Каравака [11]. «Промытый осадок» по автору содержит преимущественно митохондрии. Хлоропреновое отравление проводилось ежедневно 2 ч., дозой 8 мг/л, продолжительностью 3—3,5 мес. В общем объеме опыта в 3,5 мл, прибавлялись все необходимые вещества для образования цитрулина, количество которого определялось колориметрическим методом Арчибальда [10]. В некоторые опыты прибавлялись 0,1 мл хлоропрена и 25 микромоль гипосульфита.

У нормальных крыс из орнитина получается 100% выход цитрулина, который под действием гипосульфита немного понижается (выход 94%), под действием хлоропрена понижается очень сильно (выход 10%), а при комбинации хлоропрена с гипосульфитом выход восстанавливается до 84% (табл. 1).

У отравленных крыс активность ферментов понижена до 80% по сравнению с нормальными. Гипосульфит в этом случае не оказывает никакого влияния, а хлоропрен сильно понижает активность до 20%. Сочетание хлоропрена с гипосульфитом еще больше понижает активность и выход цитрулина доходит до 16%.

Эти данные показывают, что при длительном отравлении в организме вырабатываются особые механизмы защиты по отношению к хлоропрену, и поэтому у отравленных крыс понижение активности ферментов меньше (20%), чем у нормальных крыс (10%).

Գ Ր Ա Շ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

1. Аветисян Н. О. Материалы XVI выездной научной сессии, Ереван, 1968.
2. Браунштейн А. Е., Северина И. С. и Бабская Ю. Е. Биохимия, 21, 6, 1956.
3. Бунятян Г. Х. и Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга (Ереван), I, 1964.
4. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադ., Տեղեկագիր (բիոլ. գիտ.) 10, 6, 1957:
5. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադ., Զեկույցներ, 24, 1, 1957:
6. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադ., Տեղեկագիր (բիոլ. գիտ.) 14, 8, 1961:
7. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադ., Հայաստանի կենսաբանական հանդես, 19, 8, 1966.
8. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադեմ. Տեղեկագիր (բիոլ. գիտ.), 12, 6, 35—42, 1959:
9. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), 13, 9, 65—74, 1960.
10. Archibald R. J. Biol. Chem., 158, 121, 1944.
11. Caravaca, Josefina and Grisolia, Santiago, J. Biol. Chem., 235, 684, 1960.

Ж. С. САРКИСЯН

РОЛЬ ПАЛЛИДУМА В УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У КОШЕК

В неврологической литературе имеется ограниченное число исследований, посвященных изучению роли бледного шара в механизмах условнорефлекторной деятельности.

Томпсон, Малин и Хавкинс [8] показали, что после разрушения бледного шара у крыс ухудшалось воспроизведение ранее выработанного навыка кинестетического различения.

Лаурсен [5] установил, что билатеральная паллиэктомия у кошек не приводит к выпадению имевшихся до операции условных защитных рефлексов избегания, но способствует их быстрому угашению. Более того, выработка новых условных рефлексов у оперированных животных происходит медленнее, чем у контрольных.

В отличие от этих результатов Олешко [2] приводит данные, показывающие, что билатеральное разрушение бледного шара способствует стационарному выпадению предварительно полученных пищедобывательных двигательных рефлексов у кошек.

Учитывая противоречивость экспериментальных данных, мы поставили перед собой задачу изучить особенности формирования и протекания условных двигательных рефлексов у животных при повреждении бледного шара.

Методика. Опыты проводились на 26 взрослых кошках весом от 2 до 3,5 кг. У всех животных изучались условные пищевые двигательные рефлексы.

У одной группы кошек вырабатывались натуральные, у другой—искусственные условные рефлексы. При выработке условных натуральных рефлексов кошка помещалась в специальную камеру, на одной из стенок которой имелось отверстие, закрытое прозрачной плексигласовой пластинкой. При появлении за этой перегородкой кусочка мяса кошка начинала лапой царапать перегородку, однако открыть ее могла только нажав на педаль, вмонтированную внутри камеры ниже этой прозрачной перегородки. Обычно, через 12—15 проб в ответ на появление за окошечком мяса кошки нажимали на педаль и, открыв доступ к пище, лапой захватывали ее.

Выработка искусственных условных рефлексов у другой группы кошек производилась в другой камере. Животных обучали на условный раздражитель (звонок) нажимать на педаль. При правильном выполнении движения животное получало подкрепление из автоматически срабатывающей кормушки [1].

После образования условных рефлексов у животных под нембуталовым наркозом (40 мг/кг—внутрибрюшинно) электролитически (ток силой 4—5 ма, длительность действия тока 1 минута) разрушали бледный шар. Местонахождение бледного шара определялось по стереотаксическим координатам Сента-Готтаи или Джаспера.

Животные находились в опыте от двух до трех и более месяцев. После завершения опытов кошки забивались и для идентификации полученных данных мозг подвергался гистологическому исследованию.

Результаты исследования. В первой серии опытов были изучены особенности формирования и протекания условных рефлексов при одностороннем повреждении бледного шара.

Одностороннее повреждение паллидума приводило к кратковременным и малозаметным изменениям в общем поведении и условнорефлекторной деятельности у кошек. В течение первых дней кошки ходили очень медленно, часто падали на бок, противоположной стороне повреждения мозга. С третьего дня наблюдались круговые движения и поворот головы в сторону повреждения. При ходьбе передние лапы то расплзались, то перекрещивались. Лапа той конечности, которая находится на стороне, противоположной мозговой операции, подгибалась, животное нередко опиралось на тыльную поверхность кисти.

Через неделю моторные нарушения в значительной степени исчезали, однако круговые движения долго оставались. Условные рефлексы проверялись на 5—6-й день, когда у животных восстанавливалась реакция на пищу. На условный раздражитель кошки отвечали положительной реакцией без дополнительной тренировки. Однако латентные периоды условных реакций после операции были в два раза длиннее (4—5 сек.). Указанное удлинение латентного периода было связано с тем, что в ответ на условный раздражитель кошки совершали круговые движения, а затем нажимали на педаль. Круговые движения к 24—25-му дню ослабевали, а к концу месяца кошки почти не отличались от интактных.

У группы кошек, у которых не были выработаны условные рефлексы до операции, двигательная пищевая реакция после одностороннего повреждения паллидума вырабатывалась заметно медленнее. Если у нормальной кошки натуральный рефлекс появлялся после 2 дня (на 24—25 сочетании, а искусственный на 36—40), то у оперированной кошки натуральный рефлекс появлялся на 56—60, а искусственный—на 65 сочетании.

Двустороннее повреждение бледного шара приводило к более длительным и глубоким нарушениям двигательных функций животного. Двусторонняя паллидэктомия производилась или поэтапно, или одномоментно.

У кошек, у которых разрушение паллидума производилось двухмоментно, вторая операция производилась, когда патологические явления после первой проходили и кошки почти не отличались от здоровых животных (иногда оставались только манежные движения).

Нарушения после второй операции были более глубокими и длитель-

ными, но носили такой же характер, как и при одностороннем разрушении. Для иллюстрации сказанного ниже приводим краткие протокольные данные кошки №1, оперированной двухмоментно. Кошка №1, весом 3,2 кг. Выработана условнодвигательная реакция на звонок. Условный двигательный рефлекс появился на 28 применении сигнала и закрепился на 40. В последующих предоперационных опытах у животного отмечалась 100% адекватная реакция на условный сигнал (рис. 1 А).

11.IV 1966 г. была произведена левосторонняя электрокоагуляция бледного шара. На следующий день после операции кошка с трудом вставала, но не могла ходить. При попытке ходить падала на правый бок. С третьего дня появились насильственные вращательные движения влево, голову поворачивала в ту же сторону. Правая передняя лапа подгибалась, животное ставило ее на тыльную поверхность, а правую заднюю — при ходьбе несколько «тянула» за собой. До третьего дня кошка самостоятельно не брала пищи, а на третий день сама подходила к миске и съедала мясо.

На 7 послеоперационный день впервые были поставлены опыты с условными рефлексам. При этом было обнаружено, что пищедобывательный натуральный условный рефлекс был налицо. Однако искусственный условный рефлекс на звонок отсутствовал. Последний восстановился на 10 день после четырехкратного подкрепления звонка мясом и стал прочным (рис. 1, Б) на 12 послеоперационный день (после 30 сочетаний). Спустя 8—9 дней, моторные нарушения в значительной степени уменьшались, однако вращательные движения оставались и часто мешали осуществлению условного рефлекса.

Через месяц (11.VI 1966 г.) была произведена правосторонняя электрокоагуляция паллидума. В первые три дня кошка с трудом вставала. Передвигалась очень медленно. Круговые движения в правую сторону

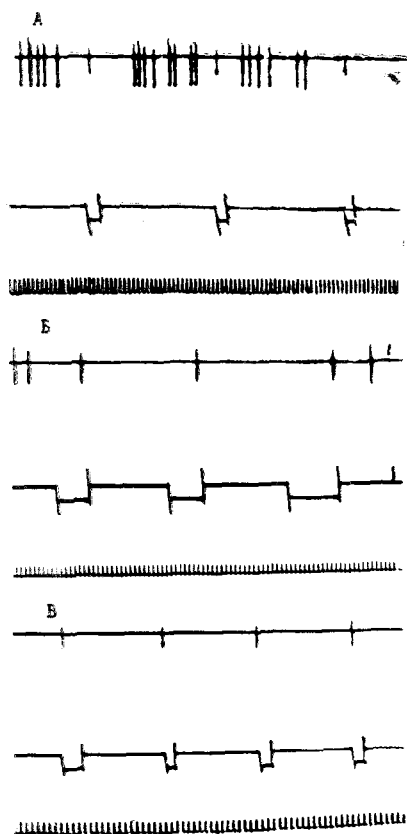


Рис. 1. Условные двигательные рефлекс: А — до операции, Б — после левостороннего повреждения паллидума (12 день) и В — 21-й день после правостороннего повреждения паллидума. На каждой кимограмме метки верхней линии соответствуют двигательной реакции животного, отметки на второй линии указывают на начало и конец действия условного раздражителя. Нижняя линия — отметка времени в сек.

появились на 5—6 день. Моторные нарушения были такого же характера, что и после первой операции, но проявлялись на конечностях левой стороны.

На 12 день (23.VI 1966 г.), когда двигательные нарушения компенсировались, кошка была взята в экспериментальную камеру для проверки условного рефлекса. Условные рефлексы были угнетены. На следующий день появился условный натуральный рефлекс, а условный искусственный—восстановился на 20 день (1.VII 1966 г.) после повторной тренировки (на 70 сочетании). В экспериментальной камере кошка была очень активной. Однако слабость левой лапы мешала иногда сразу получить пищу. На условный раздражитель нажимала левой и правой лапой, но чаще—правой.

В отличие от дооперационного периода кошка не сразу осуществляла двигательную реакцию на сигнал, а, прислушиваясь к звонку, осторожно клала лапу на педаль и затем нажимала на нее. Это приводило к удлинению латентного периода реакции. В течение 1,5 мес. подобные явления проходили и кошка активно выполняла выработанную пищедобывательную двигательную реакцию (рис. 1, В).

Морфологическое исследование мозга показало, что слева были разрушены паллидум, внутренняя часть путамена и прилегающая часть внутренней капсулы, а справа—паллидум, перегородка, путамен и примыкающая к паллидуму часть внутренней капсулы (рис. 2).

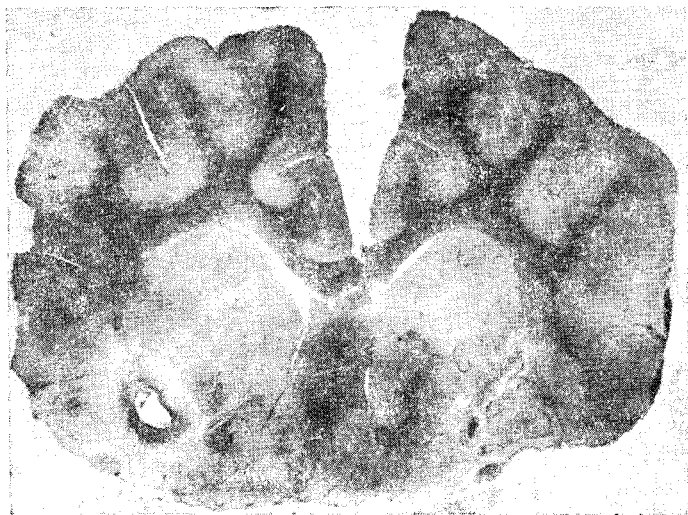


Рис. 2. Фронтальный срез головного мозга кошки № 1.
Область и степень разрушения паллидума.

Иная картина нарушений наблюдалась у кошек при одновременном билатеральном повреждении паллидума. Операцию животные переносили тяжело. У кошек наблюдалась вялость, дремотное состояние, адинамия. У всех кошек эти явления сохранялись долго (8—10 и более дней), хотя степень их выраженности уменьшалась во времени.

Так, например, подвижный, очень активный кот № 4, у которого натуральный условный рефлекс на вид мяса до операции появлялся на 18 подкреплении, а на искусственный условный раздражитель (звонок) — на 30 (рис. 3, А), после двустороннего повреждения (30.V 1966 г.) бледного шара в течение первых 3 дней не мог вставать и ходить. На четвертый день (4.VI 1966 г.) кот делал попытки ходить, но часто падал на правый бок. Ходил очень медленно, низко опустив голову, как бы обнюхивая пол. Мордой натывался на стену и другие препятствия. На 5—6 день у кота появились вращательные движения в левую сторону.

Животное самостоятельно не брало пищу, но когда мясо клали в рот, глотало. 14.VI 1966 г., когда животное начало самостоятельно есть и все двигательные нарушения постепенно уменьшались, был поставлен опыт с условными рефлексами. Условные рефлексy отсутствовали. На 19 послеоперационный день появился натуральный условный рефлекс. При виде мяса животное нажимало на педаль. На искусственный сигнал (звонок) условная реакция восстанавливалась на 28 день после 110 сочетаний. Первые три-четыре дня двигательный акт совершался нечетко. Животное не попадало лапой на педаль или долго задерживало лапу на педали. Если в промежутках между раздражителями животное часто нажимало на педаль, то при даче условного сигнала с опозданием под-

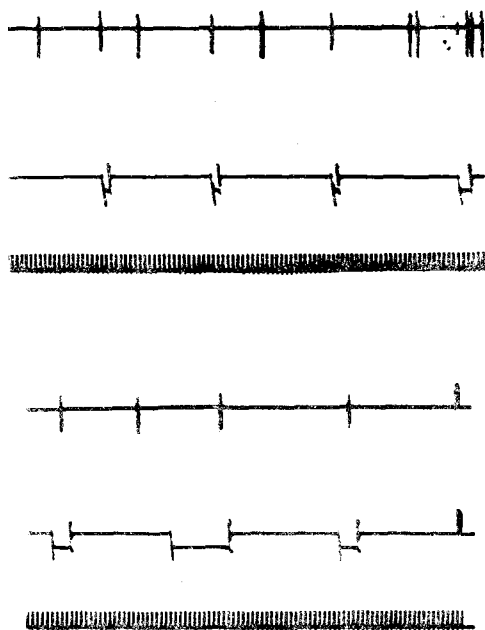


Рис. 3. Условные двигательные рефлексy: А — до операции, Б — после двустороннего повреждения паллидума.

нимало лапу, держало ее несколько секунд в воздухе и потом осторожно нажимало на педаль. Вращательные движения продолжались и в экспериментальной обстановке и вне камеры, но появлялись они реже. В течение 1,5 мес. отмеченные двигательные нарушения прошли, и к концу

второго месяца у животного четко проявлялся условный двигательный рефлекс (рис. 3, Б).

Морфологическое исследование показало, что справа паллидум был разрушен не полностью, тогда как слева имелось полное нарушение бледного шара и примыкающей части внутренней капсулы (рис. 4).

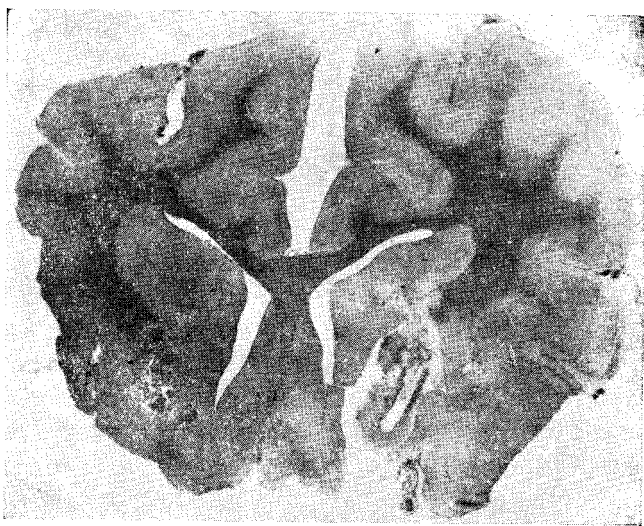


Рис. 4. Фронтальный срез головного мозга кошки № 4. Очаги и степень разрушения в области бледного шара.

У другой группы кошек, у которых сначала одномоментно повреждались бледные шары обеих сторон, а затем начинались опыты с условными рефлексам, двигательные пищевые рефлексывырабатывались примерно в такие же сроки, в какие последние восстанавливались у кошек, описанных выше.

В контрольных опытах на двух кошках были произведены все оперативные манипуляции в стереотаксическом аппарате, кроме разрушения бледных ядер. В первые дни после контрольной операции у животных наблюдалось общее угнетение вследствие нанесенной травмы. Появлялись вялость и легкая некоординированность движений. В первый и второй день отсутствовали двигательные пищевые условные рефлексыв. Однако с 3 дня они самостоятельно восстанавливались.

Обсуждение результатов. После обширного двустороннего разрушения бледного шара у кошек выработанный условный двигательный пищевой рефлекс восстанавливается в разное время, в среднем на 30—45 день после операции.

Полученные нами данные согласуются с результатами Лаурсена [5], полученными методом оборонительных условных рефлексыв, и расходятся с данными Олешко [2], в опытах которого двусторонняя паллидэктомия приводила к устойчивому исчезновению выработанных двигательных пищевых реакций.

Двигательные нарушения и изменения в поведении кошек после дву-

стороннего разрушения бледного шара говорят о том, что его роль в условнорефлекторной деятельности гораздо сложнее, чем предполагалось. Можно полагать, что это объясняется сложностью и многосторонностью его связей [1, 3, 6, 7] с другими структурами мозга.

Результаты наших исследований дают основание считать, что бледные ядра играют важную роль в подкорковых механизмах регуляции приобретенных движений.

В ы в о д ы

1. Одностороннее и двустороннее двухмоментное разрушение бледного шара ведет к кратковременным двигательным нарушениям и к временному угнетению ранее выработанного условного рефлекса. По мере прохождения двигательных локомоторных нарушений условные рефлексы полностью восстанавливаются.

2. Двустороннее одномоментное полное разрушение бледного шара приводит к глубоким нарушениям двигательных актов и условнорефлекторной деятельности. Условные двигательные рефлексы восстанавливаются после дополнительной тренировки в течение 1,5—2 мес.

Лаборатория нейробионики
АН АрмССР

Поступило 18.XI 1967 г.

Յ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԴԺԳՈՒՅՆ ԿՈՐԻՋԻ ԴԵՐԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Հոդվածում շարադրված են կատունների մոտ դժգույն կորիզի վնասումից հետո ռեֆլեկտոր գործունեության էքսպերիմենտալ տվյալները:

Ցույց է տրված, որ դժգույն կորիզի միակողմանի և երկկողմանի երկնվազ վնասումը առաջ է բերում շարժողական ակտիվ ժամանակավոր խանգարումներ և նախկինում մշակված պայմանական ռեֆլեքսների թուլացում:

Դժգույն կորիզի երկկողմանի միակողմազ վնասումը կատունների մոտ առաջացնում է շարժողական ակտի և ռեֆլեկտոր գործունեության ավելի խորը փոփոխություններ:

Մեր ուսումնասիրության արդյունքները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ դժգույն կորիզը կարևոր դեր ունի ձեռք բերովի շարժումների ենթակեղևային կարգավորման մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Ганадян В. О., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Биол. журнал Армении АН АрмССР. т. XIX, 9, 1966.
2. Олешко Н. Н. Физиол. ж., 8, 5, 715, 1962.
3. Черкес В. А. Успехи современной биологии, т. 61, вып. 1, 1966.
4. Черкес В. А. Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга, Киев, 1963.
5. Laurson A. M. Acta physiol. Scand. v. 57, pp. 81—89, 1963.
6. Johnson T. N. and Clement C. D. J. Comp. Neurol., 113, 1959.
7. Ranson S. W. and Berry C. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), v. 46, 1941.
8. Thompson R., Malin Ch., Hawkins W. Experim Neurology, v. 3, 4, 1961.

В. О. ГАНАДЯН

УСЛОВНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ МЕДИАЛЬНОЙ ПЕТЛИ

В анатомии и физиологии уже давно утвердилось представление, что каналами передачи проприоцептивной информации в спинном мозгу являются задние столбы, а в стволе головного мозга—медиальная петля. Л. С. Гамбаряном [1, 2, 3] было показано, что, кроме задних столбов, в спинном мозгу существуют и другие дополнительные сенсорные пути передачи информации с мышечно-суставного аппарата в кору головного мозга. Эти пути, по автору, расположены в передних и боковых столбах спинного мозга. Представление о наличии дополнительных путей проприоцептивной сигнализации в спинном мозгу подтвердилось и данными других исследователей [6—16]. Им же была высказана мысль, что дополнительные пути проприоцептивной сигнализации должны существовать и в стволе головного мозга. С целью обоснования этой гипотезы было принято настоящее исследование.

Методика. Опыты проводились на 24 взрослых кошках весом от 2 до 3,5 кг. У всех животных изучались условные пищевые двигательные рефлексы. У одной группы кошек изучались условные натуральные, у другой—условные искусственные двигательные рефлексы. Натуральные условные рефлексы вырабатывались по методике, сущность которой сводилась к тому, что на вид пищи (натуральный условный раздражитель) кошка нажатием на рычаг открывала доступ к пище, и, протягивая лапу, захватывала ее. Сущность же методики выработки искусственных условных рефлексов сводилась к тому, что в ответ на условный раздражитель (звонок) кошка нажатием на педаль запускала кормушку, автоматически подающую пищу [4].

У части кошек сначала вырабатывались условные рефлексы и после их закрепления билатерально разрушались медиальные петли. У другой части сначала повреждались медиальные петли и после прохождения клинических явлений начиналась выработка условных рефлексов. По завершении опытов кошки забивались и головной мозг подвергался патологоанатомическому исследованию для идентификации результатов. Повреждение медиальной петли производилось электрокоагуляцией под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). Область повреждения определялась по стереотаксическим координатам атласа Сентаготаи. Повреждение производилось на уровне среднего мозга (срез 40, угол 0, координаты I=4, H=—6, p=3).

Для электрокоагуляции электроды изготовлялись из нихромовой

провода с заводской изоляцией. Перед употреблением изоляция с кончика электрода снималась. С целью полного повреждения медиальной петли мы применяли ток силой в 6—7 мА. Длительность действия тока 1,5 мин. Для определения точности попадания электрода в намеченную область (*lemniscus medialis*) применялся электрофизиологический метод, т. е. раздражался периферический нерв и в точке нахождения кончика электрода регистрировался вызванный ответ. При точном попадании электрода в медиальную петлю регистрировался положительный вызванный потенциал с коротким латентным периодом. После разрушения медиальной петли рана засыпалась антибиотиком и зашивалась послойно. Почти у всех интактных кошек натуральные условные рефлексы вырабатывались на 10-м и 14-м сочетании. Искусственные условные рефлексы образовались на 35—40-м сочетании сигнала (звонок) с безусловным раздражителем (мясо). Выработанная условная реакция выражалась в том, что в ответ на сигнал кошки сейчас же нажимали на педаль или рычаг и получали пищу.

Результаты исследования. В зависимости от степени повреждения медиальной петли у подопытных животных наблюдались различные по тяжести и по течению клинические явления. В согласии с этим кошки были разделены на две группы.



Рис. 1. Кошка с двусторонним повреждением медиальной петли (первый день после повреждения).

Первая группа. На следующий день после повреждения у животных этой группы отмечались сонливость, адинамия, но легко удавалось их разбудить. Кошки вставали с места без особых затруднений, ходили свободно. При ходьбе покачивались из стороны в сторону, совершали несоизмеренные движения, опирались на тыльную поверхность кистей (рис. 1), медленно исправляли неестественные положения конечностей. При ходьбе передние конечности поднимали выше обычного и резко

Биологический журнал Армении, XXI, № 4—4

опускали вниз (топающая походка). Рефлексы со всех областей тела были сохранены. На сильное сдавливание хвоста реагировали резким поворотом головы к раздражителю. Ели самостоятельно и свободно пили воду из чашки. Мочились и опраивались нормально. На 5-й, 10-й день после билатерального повреждения медиальной петли отмеченные легкие сенсомоторные нарушения прошли, и с этого времени у животных довольно четко проявлялись ранее выработанные условные рефлексы, удавалось также выработать новые. Для иллюстрации сказанного приводим краткие протокольные данные кошки № 34.

Кошка № 34. Вес 3 кг. Натуральный условный рефлекс на вид пищи появился на 12-м сочетании и закрепился на 21-м. В последующих предоперационных опытах у животного отмечалась 100% адекватная реакция на условный сигнал (рис. 2). 11/II 1966 г. было произведено двустороннее повреждение медиальной петли. На следующий день после повреждения кошка ходила свободно. Однако при ходьбе задние конеч-



Рис. 2. Кошка № 34. Условные натуральные двигательные рефлексы: слева—до операции, справа—после билатерального повреждения медиальной петли (пятый день). А — отметка условной двигательной реакции нажатия на рычаг, Б — отметка условного натурального раздражителя, В — отметка времени в секундах. На гистологическом срезе показаны область и степень повреждения медиальной петли.

ности ставила широко и покачивалась из стороны в сторону. Передние лапы подгибались, она их ставила высоко. Уколы булавкой в кожу вызывали защитную реакцию. Свободно лакала молоко из чашки и ела мясо. Кожные рефлексы во всех областях тела были сохранены. Отмеченные сенсомоторные нарушения к 5-му дню после повреждения исчезли.

16.II 1966 г. кошка была взята в камеру для проверки условных реакций, выработанных до повреждения. На натуральный условный раздражитель кошка без дополнительной тренировки отвечала четкой условнорефлекторной двигательной реакцией (рис. 2). Однако латентный период условной реакции был несколько длиннее. В камере условных рефлексов кошка активно реагировала на все внешние раздражители. Морфологическое исследование показало, что медиальные петли справа и слева были повреждены полностью (рис. 2). Справа в повреждение частично вовлечена и ретикулярная формация среднего мозга.

Вторая группа. В первые два дня после повреждения животные этой группы большую часть времени спали, их зрачки на свет не реагировали,

с места не вставали, самостоятельно не ели, рефлексы со всех областей тела сильно были угнетены, на внешние раздражения не реагировали, мочились и опраивались под себя. Лишь с третьего дня начали реагировать на внешние раздражения, зрачки реагировали на свет, на сильное сдавливание хвоста реагировали поворотом головы к раздражителю. Однако самостоятельно не ели: мясо, вложенное в рот, жевали и глотали с трудом. На третий послеоперационный день с большим трудом вставали с места, делали 2—3 шага и падали на задние конечности. Затем вновь вставали, делали несколько шагов вперед, падая то на левый, то на правый бок. При передвижении покачивались из стороны в сторону; лапы, особенно передние, подгибались, задние конечности ставили очень широко—они расползались в стороны. С трудом спускались и поднимались по лестнице. В конце второй недели после повреждения походка все еще оставалась нарушенной. Но эти нарушения оказались менее выраженными, чем в первые послеоперационные дни. С этого времени у животных проявлялись ранее выработанные реакции и удавалось вырабатывать новые рефлексы.

Для иллюстрации сказанного ниже приводим краткие протокольные данные кошки № 35. Вес 3,5 кг. Выработан натуральный условный рефлекс на вид пищи. Условный рефлекс появился на 14-м применении раздражителя, закрепился на 19-м. В последующих предоперационных опытах у животного отмечалась 100% адекватная реакция на условный сигнал (рис. 3). 23.II 1966 г. было произведено двустороннее повреждение медиальной петли. На следующий день после операции кошка ходить не

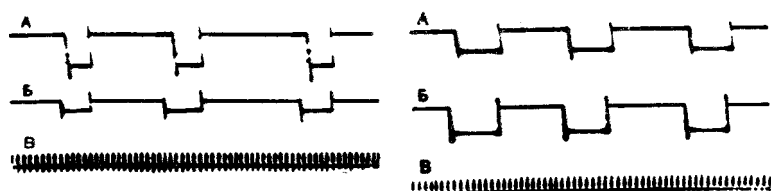


Рис. 3. Кошка № 35. Условные натуральные двигательные рефлексы: до повреждения (слева) и на 21 день после повреждения (справа). Обозначения те же, что и на рис. 2.

могла, самостоятельно не ела, мочилась и опраивалась под себя, рефлексы со всех областей тела были угнетены. На второй день двигалась ползком то правым, то левым боком. На третий день после операции с трудом встала с места, сделала несколько шагов вперед, падая то на левый, то на правый бок. При передвижении покачивалась из стороны в сторону, задние конечности расползались в стороны, передние конечности при ходьбе поднимала выше обычного и резко опускала (топающая походка). На 4-й день начала есть самостоятельно. Однако походка оставалась нарушенной до 10.III 1966 г. (15-й день после операции). Но эти нарушения уже были не столь сильными, чтобы препятствовать осуществлению выработанных условных рефлексов. В этот же день после операции кошка впервые была взята в камеру условных рефлексов. При этом было установлено, что пищедобывательный условный рефлекс был

налицо без дополнительной тренировки (рис. 3). Однако у этой кошки также отмечалось удлинение латентного периода условной реакции. Морфологическое исследование показало, что слева и справа медиальная петля повреждена полностью, в повреждение частично вовлечены ретикулярная формация среднего мозга, *fasciculus praedorsalis* и *brachium pontis*.

У кошек обеих групп после двустороннего повреждения медиальной петли также удалось выработать искусственные двигательные рефлексy и восстановить ранее выработанные. Однако если условные натуральные рефлексy после повреждения появлялись без дополнительного обучения, то для восстановления условных искусственных рефлексов требовалась дополнительная тренировка. Для восстановления последних приходилось 7—15 раз подкреплять условный раздражитель безусловным.

Для иллюстрации сказанного приводим краткие протокольные данные кошки № 46, весом 2,5 кг. Выработана условная реакция на звонок. Условный рефлекс появился на 37-м сочетании условного раздражителя и закрепился на 47-м. В последующих предоперационных опытах у животного отмечалась 100% адекватная реакция на условный сигнал (рис. 4). 29.V 1966 г. было произведено двустороннее повреждение ме-



Рис. 4. Кошка № 46. Условные искусственные двигательные рефлексy: слева—до повреждения, справа—после билатерального повреждения медиальной петли (17-й день). А — отметка условной двигательной реакции, Б — отметка условного раздражителя, В — отметка времени в секундах. На гистологическом срезе показана область и степень повреждения медиальной петли.

диальной петли. В первые два дня кошка не ходила, двигалась ползком то правым, то левым боком. Ходить начала с третьего дня после повреждения. При ходьбе передние лапы рывками поднимала и резко опускала, топая ими. Конечности часто подгибались или расползались в стороны. С трудом спускалась и поднималась по лестнице, делала круговые движения в левую сторону. Отмеченные нарушения моторики постепенно исчезли к 8.VI 1966 г. (10-й день после повреждения) были очень незначительными. В этот же день кошка была взята в камеру для проверки условных реакций, выработанных до повреждения. При этом было обнаружено, что условный рефлекс был угнетен; он появился только по-

сле 7-кратного подкрепления условного раздражителя и стал прочным на 17-м применении. После этого кошка четко реагировала на условный раздражитель (звонок), нажимая на педаль то правой, то левой лапой, как это она делала до операции (рис. 4). Морфологическое исследование показало, что слева и справа медиальная петля повреждена полностью, частично в повреждение были вовлечены ретикулярная формация среднего мозга, *brachium conjunctivum* и *fasciculus centralis tegmenti* (рис. 4).

В контрольных опытах на 2 кошках были произведены все оперативные манипуляции в стереотаксическом приборе, кроме разрушения медиальной петли. По прохождении наркоза условные рефлексы проявлялись без существенных нарушений. У другой группы кошек, у которых сначала повреждались медиальные петли с обеих сторон, а затем изучалась динамика формирования двигательных пищевых рефлексов, выработка последних происходила сравнительно медленнее.

Результаты приведенных данных в сочетании с фактами, полученными Р. Тарнецким [17], в несколько иных методических условиях дают основание подтвердить предположение Л. С. Гамбаряна [5], что лимбическая система не является единственной, по которой мозг получает сенсорные сигналы от мышечно-суставного аппарата, что существуют и другие дополнительные пути передачи этой информации в высшие отделы головного мозга.

В ы в о д ы

Таким образом, опыты, проведенные на 24 кошках, показывают, что при двустороннем (изолированном) повреждении медиальной петли условные рефлексы восстанавливаются на 10-й день после повреждения. Когда с медиальной петлей повреждается часть ретикулярной формации среднего мозга, условные рефлексы восстанавливаются медленнее, на 20-й день. При этом условные натуральные рефлексы восстанавливаются без дополнительного повторного обучения, в то время как условные искусственные рефлексы появляются только после дополнительной тренировки (подкрепление условного раздражителя от 7 до 15 раз).

Лаборатория нейробионики

АН АрмССР

Поступило 4.IX 1967 г.

Վ. Հ. ՂԱՆԱԴՅԱՆ

ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՇԱՐԺԱՂԱԿԱՆ ՌԵՅԼԵՔՍՆԵՐԸ ՄԻՋԱՅԻՆ ԺԱՊԱՎԵՆԻ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ ի մ

Կատոնների մոտ ուսումնասիրվել է միջային ժապավենի ախտահարման ազդեցությունը բնական պայմանական և արհեստական պայմանական շարժողական ռեֆլեքսների վրա: Կենդանիների մի խմբի մոտ սկզբից մշակվել են

պայմանական ռեֆլեքսներ և միայն նրանց ամրապնդումից հետո միջային ժապավենը ախտահարվել է երկու կողմից: Մյուս խմբի մոտ սկզբից ախտահարվել է միջային ժապավենը և հետո մշակվել են պայմանական ռեֆլեքսներ: Բնական պայմանական ռեֆլեքսները համարյա բոլոր կատունների մոտ երևան են եկել գրգռիչի 10-րդ, 14-րդ օգտագործումից հետո, իսկ արհեստական շարժողական պայմանական ռեֆլեքսները՝ պայմանական գրգռիչի 35-րդ, 40-րդ ամրապնդումից հետո:

Հետ միջային ժապավենի ախտահարումից առաջացած կլինիկական երևույթների կենդանիները բաժանվել են երկու խմբի: Առաջին խմբի մոտ նկատվել են սենսոմոտոր օրգանների կողմից թեթև կլինիկական երևույթներ, որոնք անցել են 5—10 օրում: Երկրորդ խմբի մոտ կլինիկական երևույթները անցել են 15—20-րդ օրում: Երկու խմբերի մոտ էլ նշված ժամկետներից հետո վերականգնվել են ռեֆլեքսները: Հնդ որում բնական պայմանական ռեֆլեքսները վերականգնվել են առանց լրացուցիչ մարզման, իսկ արհեստական պայմանական ռեֆլեքսների վերականգնման համար պահանջվել է լրացուցիչ մարզում (պայմանական գրգռիչի ամրապնդումը անպայմանով 10—15 անգամ):

Մեր փորձերի արդյունքները հիմք են տալիս հաստատելու ի. Ս. Ղամբարյանի ենթադրությունը, որ ժապավենային սխտեմը միակը չէ, որով զբլխողեղն ստանում է սենսոր ազդանշաններ մկանային և ճողային ապարատից, այլ գոյություն ունեն ուրիշ լրացուցիչ ուղիներ, որոնք այդ ինֆորմացիան հաղորդում են գլխուղեղի վերին հատվածներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С. Условные рефлексy у собак после высокой перерезки задних столбов спинного мозга, Ереван, 1953.
2. Гамбарян Л. С. Физиологический журнал СССР, т. 46, 9, 1960.
3. Гамбарян Л. С. Вопросы физиологии двигательного анализатора, М., 1962.
4. Гамбарян Л. С., Ганадян В. О., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Биологический журнал Армении АН АрмССР, т. 19, 9, 1966.
5. (Гамбарян) Gambarian L. S. and Garibian A. A. Acta Biol. Exper. (Warsaw), vol. 26, 1, 1966.
6. (Гамбарян) Gambarian L. S., Tarnecki R. and Konorski J. Bulletin de l'Académie polonaise des Sciences cl. II. vol. XIII, 6, Serie des Sciences biologiques, 1965.
7. Brodal A. and Walberg F. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, vol. 68, 6, 1952.
8. Brodal A. and Kaada B. R. J. Neurophysiol., v. 16, 6, 1953.
9. Gardner E. and Noer R. Am. J. Physiol., v. 168, 2, 1952.
10. Gardner E. and Haddad B. Am. J. Physiol., v. 172, 2, 1953.
11. Gardner E. and Morin F. Am. J. Physiol., v. 174, 1, 1953.
12. Haddad B. Am. J. Physiol., v. 172, 2, 1953.
13. Morin F. Am. J. Physiol., v. 172, 2, 1953.
14. Morin F. and Gardner E. Am. J. Physiol., v. 174, 1, 1953.
15. Morin F., Lindner D. and Catalano J. Am. J. Physiol., v. 188, 2, 1957.
16. Morin F. and Haddad B. E. Am. J. Physiol., v. 172, 2, 1953.
17. Tarnecki R. Acta Biologiae experimentalis, v. XXII, 63, 1962.

С. Ш. ИСАХАНЯН, А. С. КЕГЕЯН

КОНЦЕНТРАЦИЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ НАХОЖДЕНИЯ МОНОМИЦИНА В ЖИДКОСТЯХ И ТКАНЯХ КОРОВ

В литературе имеются данные по количественному изменению мономицина в организме людей [7, 8], кроликов, ягнят, телят и птиц [1, 3, 6, 9—13]. Однако данных о всасываемости, распределении и продолжительности нахождения мономицина в организме коров мы не нашли.

Для разработки более рационального и эффективного метода применения мономицина при септических и гнойно-воспалительных инфекциях у коров, особенно при ветеринарной гинекологической практике, мы задались целью определить распределение концентрации и продолжительность нахождения мономицина в организме коров в зависимости от дозы.

Опыты были поставлены на мясокомбинате и в лаборатории протозоологии Института животноводства и ветеринарии на 11 коровах кавказской бурой породы в возрасте 6—8 лет.

Опыты ставились в двух сериях. В первой серии—на 6 коровах определялась концентрация и продолжительность мономицина в крови при однократном внутримышечном введении в дозе 2000—4000—6000 ед. кг. Для этой цели из яремной вены бралась кровь через 0,5—1—3—6—12—24 часа после введения и методом диффузии антибиотика в двуслойный агар определялась его концентрация в крови. В качестве стандарта служил мономицин с активностью 750 ед. мг, полученный из лаборатории антибиотиков ГНКИ. Разведение испытуемых проб и рабочего стандарта мономицина производилось на 3%-м растворе хлористого калия (табл. 1).

При определении концентрации мономицина в качестве рабочего стандарта использовался мономицин в дозе 2 ед. мл. Питательной средой был бульон Хоттингера с аминным азотом в 33 мл%, 1,5%, агаром при pH—8,0, тест-микробом служила споровая палочка *L₂* (*Vac. subtilis*). Расчеты по определению концентрации мономицина в жидкостях и органах коров производились после выдерживания чашек с испытуемыми пробами и тест-культурой в термостате при температуре 26°, в течение 18—20 час. по таблице, предложенной В. С. Димитриевой [4].

Как видно из табл. 1, максимальная концентрация мономицина в крови у коров обнаруживается через 30—60 мин. после его введения, затем, через 3 часа концентрация мономицина постепенно уменьшается, причем существенное значение имеют величина дозы и время взятия крови. к концу опыта (через 6 час.) в сыворотке крови коров не обнаруживается.

Таблица 1

Концентрация мономицина в крови коров при внутримышечном введении
в зависимости от дозы (в ед. мл)

Время взятия крови после введения (в час.)	Д о з ы и № к о р о в					
	2000 ед. кг		4000 ед. кг		6000 ед. кг	
	1	2	3	4	5	6
Через 0.5	2,46	2,32	3,80	4,40	7,616	8,80
1	2,78	2,60	3,80	4,00	10,480	8,40
3	1,628	1,888	1,728	1,590	6,44	7,70
6	следы	следы	0,842	0,882	2,808	3,106
12	не обнаруж.	не обнаруж.	следы	следы	0,106	0,396
24	не обнаруж.	не обнаруж.	не обнаруж.	не обнаруж.	следы	следы
48	не обнаруж.	не исследов.	не обнаруж.	не исследов.	не обнаруж.	не обнаруж.

Эффективная терапевтическая концентрация мономицина в крови коров при дозе 2000 ед. кг сохраняется до 3 час., при 4000 ед. кг до 6 час., а при 6000 ед. кг до 12 час., что и надо учесть при применении указанных доз мономицина.

Во второй серии опытов на 5 коровах мы изучали концентрацию мономицина в мочеполовых, паренхиматозных органах и жидкостях коров после внутримышечного введения его в дозе 4000 ед. кг, как наилучшую терапевтическую концентрацию.

Подопытные коровы на Ереванском мясокомбинате забивались через каждые 1, 3, 6, 12, 24 часа после введения мономицина и его концентрация определялась в почках, мочевом пузыре, сердце, печени, селезенке, мышцах, матке, яйцепроводах, яичниках, в моче и крови. Концентрацию мономицина в органах определяли по общепринятой методике (табл. 2).

Из данных табл. 2 видно, что мономицин обнаруживается в моче, почках, крови, мочевом пузыре, печени, в сердце и не обнаруживается в мышцах, селезенке, матке, яйцепроводе, яичниках, по-видимому, это объясняется плохой всасываемостью его в этих органах.

Концентрация мономицина в крови коров первой и второй серий опытов почти сходная.

Приведенные данные показывают, что при внутримышечном введении мономицина в бактериостатических концентрациях его можно обнаружить в моче, крови, почках, в мочевом пузыре, затем наблюдается уменьшение и к 12 час. после введения мономицина в моче и почках сохраняется в дозах—10,8 ед. мл и 0,920 ед. мг.

В ы в о д ы

1. При однократном внутримышечном введении мономицина в дозах 2000—4000—6000 ед. кг веса животного, его максимальная концентрация обнаруживается через час, затем постепенно уменьшается в зависимости от величины дозы, и через 24 часа после введения антибиотика в крови у коров препарат не обнаруживается.

2. Эффективная терапевтическая концентрация мономицина в крови сохраняется свыше 4 час. при дозе 2000 ед. кг, 6 час.—при 4000 ед. кг и 12 час.—при 6000 ед. кг, т. е. концентрация мономицина в крови у коров находится в прямой зависимости от дозы введения.

3. Сравнительно высокая концентрация мономицина при внутримышечном введении обнаруживается в моче, почках, мочевом пузыре, низкая—в сердце и печени, не обнаруживается в мышцах, селезенке, матке, яйцепроводе и яичниках.

4. Мономицин в значительных концентрациях выделяется с мочой и калом, поэтому его можно применять как при мочеполовых инфекциях, так и при септических и гнойно-воспалительных заболеваниях у коров.

Институт животноводства и ветеринарии
МСХ АрмССР

Поступило 27.III 1968 г.

Ս. Շ. ԻՍԱԽԱՆՅԱՆ, Հ. Ս. ՔԵԶԵՅԱՆ

ՄՈՆՈՄԻՑԻՆԻ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ ԵՎ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՈՎԵՐԻ ՀԵՂՈՒԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Փորձերը կատարել ենք 11 կովերի վրա՝ 2 սերիայով: Փորձերի առաջին սերիայով 6 կովերի վրա որոշել ենք մոնոմիցինի կոնցենտրացիան ու պահպանման տևողությունը արյան մեջ, տարբեր դոզաներ ներմկանային ձևով ներարկելով: Մոնոմիցինի կոնցենտրացիան արյան մեջ որոշվել է ներարկելուց 0,5-1-3-6-12-24 ժամ հետո, անտիբիոտիկը ազարի մեջ՝ դիֆուզիայի եղանակով (տվյալները աղյուսակ 1-ում):

Այդ տվյալներից երևում է, որ յուրաքանչյուր 1 կգ կենդանի քաշին ներարկելով 2000—4000—6000 միավոր մոնոմիցին, նրա ամենաբարձր կոնցենտրացիան կովերի արյան մեջ հայտնաբերվում է ներարկելուց 1—3 ժամվա ընթացքում, իսկ աչնուհետև աստիճանաբար իջնում է և 24 ժամ հետո չի հայտնաբերվում: Յուրաքանչյուր 1 կգ կենդանի քաշին 2000 միավոր մոնոմիցին ներարկելու դեպքում նրա էֆեկտիվ թերապևտիկ կոնցենտրացիան արյան մեջ պահպանվում է 3 ժամ, 4000 միավորի դեպքում՝ մինչև 6 ժամ, իսկ 6000 միավոր ներարկելու դեպքում՝ 12 ժամ:

Այսպիսով, մոնոմիցինի թերապևտիկ կոնցենտրացիան արյան մեջ կախված է նրա դոզայից, որը կարող է պահպանվել մինչև 12 ժամ:

Փորձերի երկրորդ սերիայով 5 կովերի վրա որոշել ենք մոնոմիցինի կոնցենտրացիան և պահպանման տևողությունը, յուրաքանչյուր 1 կգ կենդանի քաշին ներարկելով միանվագ 4000 միավորի հաշվով: Կովերը մորթվել են ներարկելուց 1—3—6—12—24 ժամ հետո: Մոնոմիցինի կոնցենտրացիան որոշվել է արգանդում, ձվատար խողովակներում, ձվարաններում, երիկամներում, միզափամփուշտում, մեզում, մկաններում, փայծաղում, լյարդում և սրտում: Մոնոմիցինը մեծ քանակությամբ հայտնաբերվում է մեզում, ալյուհետև՝ երիկամներում, միզափամփուշտում և արյան մեջ: Մկաններում, արգանդում, ձվատար խողովակներում, ձվարաններում և փայծաղում մոնոմիցին չի հայտնաբերվել: Լյարդում և սրտում հայտնաբերվել է չնչին քանակով, ներարկումից 1—3 ժամ հետո, իսկ ալյուհետև չի հայտնաբերվել:

Ինչպես տեսնում ենք, մոնոմիցինի կոնցենտրացիան օրգանիզմի հեղուկներում և օրգաններում կախված է անտիբիոտիկի դոզայից: Մոնոմիցինը կարելի է օգտագործել կովերի սեպտիկ ինֆեկցիայի և թարախային բորբոքումների բուժման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян З. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XVII, 7, 1965.
2. Акулова Н. С. Антибиотики, 12, 1964.
3. Бояхчян А. Б., Акунц Б. А., Аревшатян М. С. Ветеринария, 10, 1963.
4. Дмитриева В. С. Расчет биологической активности и концентрации витамина В₁₂, М., 1958.
5. Зюбан В. И. Ветеринария, 12, 1963.
6. Кунрат И. А. Мономицин и его применение в клинике. Медгиз, 1962.
7. Поляков М. С. Антибиотики, I, 1963.
8. Пустовалова Н. А., Верещагин И. А., Полякова Л. К. Антибиотики, 3, 1963.
9. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян З. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XVII, 3, 1964.
10. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян З. М. Ветеринария, 10, 1964.
11. Шакарян Г. А., Оганесян М. А., Акопян З. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XVII, 8, 1964.
12. Шакарян Г. А., Нуразян А. Г., Акопян З. М. Ветеринария, 12, 1966.
13. Юдинцев С. Д., Кунрат И. А. Антибиотики, 4, 1960.

Г. С. АРЕВШАТЯН

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

Поражение бета-клеток островкового аппарата поджелудочной железы с последующим развитием картины сахарного диабета наступает после введения аллоксана (уретан мезоксалевой кислоты). Это явление обнаружено в 1943 г. (Данн с сотр.).

Такой диабет можно вызвать почти у всех видов экспериментальных животных, и в этом одно из его преимуществ перед другими экспериментальными моделями диабета.

При экспериментальном аллоксановом диабете сохраняется внешняя секреция поджелудочной железы и нормальная продукция других ее активных факторов, в частности липокаина.

Животные с аллоксановым диабетом долгое время могут жить без инсулина. В зависимости от дозы вводимого аллоксана и реактивности животного можно получить разную степень поражения бета-клеток и разную степень гипофункции островкового аппарата, тогда как после депонкратизации мы имеем полное отсутствие функции этого аппарата. Таким образом, аллоксановый диабет, как экспериментальная модель, ближе стоит к клиническому диабету.

Задачей настоящей работы являлось выявление изменения полости рта у животных с аллоксановым диабетом.

Исследования проведены на 30 кроликах, из них 5 служили контролем. Для опытов использовались здоровые животные обоего пола, одной породы, одного возраста и веса—от 2,7 до 3,4 кг. Все кролики находились на одинаковом рационе питания—овес, сено, овощи. Перед опытом животных взвешивали и определяли количество сахара в крови по Хагедорну—Иенсену.

Диабет вызывали внутривенным введением 5% свежеприготовленного раствора аллоксана из расчета 150 мг на 1 кг веса. После введения аллоксана у животных через 3 дня, а затем каждые 7 дней определяли содержание сахара в крови. К опытам приступали, когда уровень сахара в крови достигал 300 мг% и более, приобретая относительно стабильный характер.

Исследования проводили натощак, кровь для исследования в количестве 0,1 мл брали из краевой вены уха кролика.

На протяжении 5,5 мес. было проведено 6 серий опытов, на 30 кроликах, из которых 25 опытных и 5 контрольных.

Вес животных с аллоксановым диабетом в первые 20 суток опыта

Таблица 1

Динамика содержания сахара в крови (в мг %) у кроликов после введения аллоксана

№ живот- ного	кг вес	Доза аллок- сана в мг % на кг веса	Исходный сахар	Д н и н а б л ю д е н и я																				Содержание сахара в крови к мо- менту забоя (156 день)			
				3	10	17	24	31	38	45	52	59	66	73	80	87	94	101	107	114	121	128	135		142	149	156
1	2,6	390	95	279	275	304	300	370	390	400	420	460	460	470	460	460	461	460	462	460	465	457	460	463	465	466	460
2	3,2	480	87	229	291	315	365	367	400	397	414	360	365	371	375	375	467	461	407	470	471	476	470	470	471	475	479
3	2,9	435	81	299	297	304	331	345	401	431	467	451	467	460	461	460	462	460	465	467	461	459	462	460	456	450	457
4	3,4	510	79	291	291	314	307	311	351	360	391	390	410	400	400	407	403	400	391	389	397	345	350	397	319	320	321
5	2,7	405	83	300	299	307	300	410	402	400	409	412	400	415	476	470	470	475	470	465	470	479	480	490	487	500	504

снизился на 10—11% от исходного, в то время как у контрольных увеличивался в среднем на 12%.

В первые дни опыта изменений в полости рта не обнаружено. В последующие дни, особенно в поздние сроки опыта, при зондировании отмечалась кровоточивость десен, отслаивание десен от шеек зубов, наличие неглубокого патологического кармана. Расшатывания зубов не отмечалось.

У контрольных и подопытных животных определяли степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти. Степень атрофии особенно заметна в поздние сроки опыта. Такую атрофию при эксперименте на животных отмечают М. Г. Бугаева [1], Н. А. Жижина [2] и др. Результаты исследований были подвергнуты вариационной обработке по методу И. А. Ойвина [3].

Ввиду большого объема материала, приводим лишь один протокол опыта.

Опыт № 1. Под опытом находилось 5 кроликов весом 2,6—3,4 кг. Исходное содержание сахара в крови в среднем до введения аллоксана равнялось 87—95 мг% (табл. 1). Введение аллоксана производилось однократно в количестве 395—500 мг, исходя из общего веса кроликов. Опре-

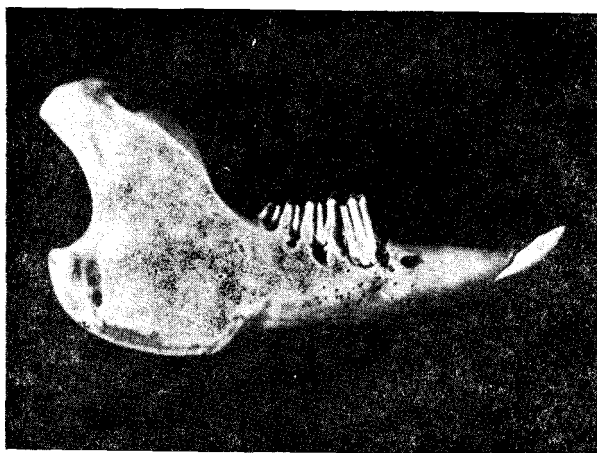


Рис. 1. Снимок нижней челюсти. Отмечается неравномерная вертикальная ее атрофия в области боковых зубов.

деление сахара в крови проводилось в течение 3 суток и через каждые 7 дней после первоначального введения аллоксана. Следует отметить, что уровень сахара в крови на 7 день после введения аллоксана повышается в 3 и больше раза.

Как видно из таблицы, уровень сахара в крови на 152-й день составлял в среднем 450 мг%. Разница статистически достоверна ($t=2,1$, $P<0,05$).

Как уже отмечалось, в первые и последующие дни опыта со стороны слизистой оболочки полости рта и десен никаких изменений не обна-

ружено. Только в конце опыта, на 156 день, при осмотре полости рта у животных, мы находили в области пародонта наличие краевого гингивита: при прикосновении к воспаленной части десны появлялась незначительная кровоточивость. Подвижность зубов не отмечалась. У всех подопытных и контрольных животных произведены рентгенографические исследования зубов и челюстей до и после опыта. Как показали исследования, никаких изменений со стороны альвеолярного отростка не обнаружено, имеется незначительное расширение периодонтальной щели, горизонтальная и вертикальная атрофия межзубных перегородок. На мацерированной челюсти видна шероховатость в области боковых зубов. вертикальная атрофия (рис. 1).

В ы в о д ы

1. Изменения десен у животных с сахарным диабетом носят постоянный характер, они проявляются в виде катавального гингивита. Однако подвижность зубов не отмечается.

2. У животных с аллоксановым диабетом возникает атрофия костной ткани альвеолярного отростка челюстей.

Степень атрофии находится в зависимости от тяжести диабета и его длительности.

Ереванский медицинский институт,
кафедра биохимии и кафедра стоматологии

Поступило 15.II 1968 г.

Հ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՇԱՔԱՐԱՆՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Փորձնական շաքարախտի դեպքում կենդանիների մոտ նկատվում են կլինիկական ախտիսի երևույթներ, որոնք իրենց ընթացքով նմանվում են բնական շաքարախտին:

Մենք ուսումնասիրել ենք 30 ճագար, որոնցից 5-ը որպես ստուգիչ են հանդիսացել: Փորձը սկսելուց առաջ բոլոր ճագարները կշռվել են, շաքարի տոկոսն արյան մեջ ստուգվել է Խազերդորն-Իենսենի մեթոդով: Շաքարախտ առաջացրել ենք ալոքսանի 5% թարմ պատրաստված լուծույթով, որը ներարկվել է ներերակային, միանվազ 150 մլ/կգ կենդանի քաշին:

Դիտումներից պարզվել է, որ շաքարի տոկոսի բարձրացումը արյան մեջ նկատվել է ալոքսանի ներարկումից հետո 2—3-րդ օրը, հաջորդ ստուգումները կատարվել են 7 օրը մեկ:

Ելնելով մեր տվյալներից, կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները. 1. Շաքարախտ հիվանդության ժամանակ, առանձնապես նրա ծանր ընթացքի դեպքում լնդերում նկատվում են փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են նրանց աչտուցով և արյունահոսությամբ: 2. Փոփոխություն է նկատվում նաև ծնոտի ոսկրային հյուսվածքի կողմից, որը բնորոշվում է ալվեոլար ելուստի ետաճմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бугаева М. Г. Научн. конф. по проблеме физиолог. и патолог. пищеварения. 1961.
2. Жижина Н. А. Стоматология, 2, 1966.
3. Ойвин И. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. Медгиз, 1960.

Լ. Գ. ԵՍԱՅԱՆ

ՈՌՈԳԻԶ ՋՐԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ԱԶՈՏԱԿԱՆ ՄԻԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄՈՒՏՔԸ ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ԴԱՇՏԱՎԱՅՐ

Արհեստական ոռոգումը բույսերն անհրաժեշտ խոնավությամբ ապահովելու հետ միաժամանակ հանդիսանում է սննդարար էլեմենտների մուտքի լրացուցիչ աղբյուր: Այդ առումով ոռոգիչ ջրերի մեջ պարունակվող սննդարար նյութերի քանակական հետազոտությունները որոշակի հետաքրքրություն են ներկայացնում:

Արարատյան դաշտավայրի ոռոգիչ սիստեմները սնող ջրային աղբյուրներում ազոտի պարունակության վերաբերյալ տվյալները մեզ հանդիպել են միայն Օ. Կ. Ստախովսկու [1] և Ս. Յա. Լյատտու [2] աշխատություններում:

Օ. Կ. Ստախովսկին 1897 թվականին ուսումնասիրել է Արաքս գետի ջրերի ոռոգիչ հատկությունները, կապված Մուղանի տափաստանի ոռոգման հետ: Չնայած աշխատության անվիճելի արժեքին, նրա տվյալները միայն մոտավոր գաղափար կարող են տալ Արարատյան դաշտավայրում Արաքսից սկիզբ առնող ոռոգիչ սիստեմների ջրերում պարունակվող նյութերի քանակների մասին: Պատճառը ոչ միայն տվյալների վաղեմությունն է, այլ նաև այն, որ ուսումնասիրությունների համար նմուշները վերցված են Արաքսի գետաբերանից և այն էլ միայն գարնան շրջանում: Ս. Յա. Լյատտու՝ Հրազդան գետի ոռոգիչ հատկությունների 1929 թվականի ուսումնասիրություններում ազոտի պարունակության վերաբերյալ եղած տվյալները ներկայումս նույնպես դժվար է ընդունել՝ Հրազդան գետի հիդրոլոգիական ռեժիմի կրած փոփոխությունների պատճառով:

Հիդրոդերևութաբանական ծառայության կողմից կատարված ջրավազանների հիդրոքիմիական ուսումնասիրությունները, ազոտական միացությունների ոչ բոլոր ձևերի որոշման և անալիզի ենթարկված նմուշների խիստ սակավաթվության պատճառով, չեն կարող տալ Արարատյան դաշտավայրի ոռոգիչ ջրերի մեջ պարունակվող ազոտական միացությունների լրիվ պատկերը:

Արարատյան դաշտավայրը ոռոգող ջրերի մեջ ազոտի պարունակության ուսումնասիրման համար 1964 թվականին, ոռոգման ամբողջ ժամանակաշրջանի ընթացքում (ապրիլ-նոյեմբեր) մենք ջրային նմուշներ ենք վերցրել Արարատյան դաշտավայրի ջրանցքներից, սնուցող աղբյուրների հորդացումների շրջանում հիմնական ջրանցքներից ամեն օր, ջրասակավության ժամանակ յուրաքանչյուր ամիս: Կայուն հիդրոլոգիական ռեժիմ ունեցող աղբյուրներից (Սեջուր գետ, Այդր լիճ) և երկրորդական նշանակություն ունեցող գետերից սնվող ջրանցքներից նմուշներ ենք վերցրել հիմնականում ամիսը մեկ անգամ: Նմուշների մեջ տիղմի քանակը որոշվել է որոշակի ջրային ծավալի (2—3 լ) ֆիլտրման միջոցով, իսկ լուծված ազոտը NO_2 , NO_3 և NH_4 ձևերով՝ Գինզբուրգի, Շեգոլովայի և Վուլֆուսի մեթոդով [3]: Ջրանցքների կողմից ոռոգման համար օգտագործված ջրաքանակի տվյալները վերցված են համապատասխան

ոռոգիչ սիստեմների վարչությունների 1964 թվականի հաշվետվություններից: Ոռոգման շրջանի համար ազոտի պարունակության միջին թվերը ստացված են ոռոգման համար ծախսված ընդհանուր ջրային հոսքի և նրա մեջ պարունակվող ազոտի քանակի հարաբերությամբ [4]:

Հետազոտություններից պարզվում է, որ Արարատյան դաշտավայրի ոռոգիչ ջրերում լուծված անօրգանական ազոտի հիմնական զանգվածը (մոտ 90%) պտնվում է նիտրատային միացությունների ձևով: Նիտրատները հայտնաբերված են ուսումնասիրված բոլոր 217 նմուշներում. նիտրիտները եղել են նմուշների մոտ 90%-ում, իսկ ամոնիակը՝ ընդամենը 26%-ում: Լուծված ընդհանուր անօրգանական ազոտի պարունակությունը, հաշվված վերոհիշյալ միացություններից, Արարատյան դաշտավայրի ջրանցքների ջրերում, ոռոգման շրջանի միջին մեծություններով, տատանվում է 0,43—1,28 մգ/լ-ի սահմաններում (աղ. 1):

Աղյուսակ 1

Լուծված անօրգանական ազոտի պարունակությունը Արարատյան դաշտավայրի հիմնական ջրանցքների ոռոգիչ ջրերում (1964 թ. մղ №1)

Ջրանցք, անուցող աղբյուր	Ա մ ի ս ն ե ր								Ոռոգման շրջանի միջինը
	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	
Հոկտեմբերյանի մեծ ջրանցք									
1. Արաքս գետ	0,70	0,42	0,33	0,46	0,36	0,33	0,42	0,61	0,48
2. Թալինի ջրանցք	—	—	1,30	0,61	0,93	0,87	0,81	1,07	0,98
Արաքսյանի ջրանցք									
Արաքս գետ, վեգու կոլեկտ.	0,61	0,22	0,87	0,68	0,69	0,65	0,80	0,88	0,70
Արտաշատի ջրանցք									
1. Հրազդան գետ	0,47	1,04	0,65	0,28	0,31	0,41	0,27	0,80	0,43
Ստորին Հրազդանի ջրանցք									
1. Հրազդան գետ	0,47	1,04	0,65	0,28	0,31	0,41	0,27	0,86	0,43
2. Քասաղ գետ	—	1,09	0,79	0,59	0,52	0,45	—	1,18	0,90
Էջմիածնի ջրանցք									
Հրազդան գետ	—	1,05	0,82	0,70	0,90	1,25	0,75	—	0,90
Սևջուր գետի սիստեմ									
Սևջուր գետ	0,73	1,47	1,49	1,30	1,30	1,47	0,96	0,79	1,28
Այդր լճի սիստեմ									
Այդր լիճ	0,71	0,69	0,70	0,73	0,80	0,89	0,92	—	0,77

Բնության ջրերում լուծված ազոտական միացությունների դինամիկան հիմնականում պայմանավորված է ջրային ֆլուրայի կողմից ազոտի օգտագործումով, որի հետևանքով ամռանը, ջրավազանների բուսականության ինտենսիվ աճի շրջանում, ազոտի պարունակությունը ջրերում հասնում է նվազագույն քանակի [5]: Նման երևույթ դիտվում է Արաքս, Քասաղ, Ախուրյան գետերից և Այդր լճից սնվող ջրանցքների ջրերում: Սևջուր գետից սնվող սիստեմներում այդ երևույթը չի նկատվում այն պատճառով, որ ուսումնասիրությունների համար նմուշները վերցված են ակունքից: Կասկածից վեր է, որ ստորին հոսանքներում լուծված ազոտական միացությունների պարունակությունը և դինամիկան այլ կլինեն:

էջմիածնի ջրանցքի ջրերում լուծված ազոտի ավելի բարձր պարունակությունը, Հրազդան գետից սկիզբ առնող մյուս ջրանցքների համեմատ, բացատրվում է Հրազդան գետի ջրերի աղտոտումով, որը տեղի է ունենում Երևան քաղաքի մանկական երկաթգծից մինչև նախկին Կողբ գյուղը (այժմ Երևանյան ծով) ընկած հատվածում: Նույն երևույթը նկատվում է Արազդայանի ջրանցքի ջրերում, որը առաջանում է ջրանցքի կոլեկտորա-դրենաժային լրացուցիչ սնուցման հետևանքով:

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 2

Արարատյան դաշտավայրի հիմնական ջրանցքների ոռոգիչ ջրերի հետ լուծված անօրգանական ազոտի մուտքը ոռոգելի հողերը (1964) թ.)

Ջրանցք	կգN/հա	
	Փասաացի ծախսված ջրա- քանակի և ոռոգված հեկ- տարների հարաբերու- թյունը	Ոռոգման միջին ջրաքա- նակի (5000մ ³) պայմաններում
Հոկտեմբերյանի մեծ ջրանցք	6,7	2,2
Արազդայանի ջրանցք	8,7	3,5
Արտաշատի ջրանցք	3,5	2,2
Ստորին Հրազդանի ջրանցք	7,4	2,2
Էջմիածնի ջրանցք	9,4	4,5
Սևջուր գետի սիստեմ	7,6	6,4
Այդը լճի սիստեմ	10,0	3,9

1964 թվականին ոռոգիչ ջրերի միջոցով լուծված անօրգանական ազոտի մուտքը Արարատյան դաշտավայր կազմել է 456 տոննա, ըստ ջրանցքները սնող աղբյուրների՝ Հրազդան գետից 147, Արաքս գետից 113, Սևջուր գետից 91, Ախուրյանից 47, Ազատ գետից 26, Այդը լճից 20 և Քասաղ գետից 12 տոննա:

Լուծված անօրգանական ազոտի մուտքը Արարատյան դաշտավայրի ոռոգելի հողերի մեկ հեկտարը, ոռոգման միջին ջրաքանակի՝ 5000 մ³ պայմաններում [2,6], կազմում է 2—6 կգ N/հա: Ոռոգման համար 1964 թվականին փաստացի օգտագործված ջրաքանակների հաշվումներով ազոտի մուտքի սահմանները ավելի են լայնանում, տարբեր սիստեմների կողմից մեկ հեկտարի ոռոգման համար ծախսված ջրաքանակների տարբերությունների պատճառով (աղ. 2):

Ոռոգիչ ջրերի միջոցով ազոտը մուտք է գործում նաև տիղմի հետ: 1964 թվականին ոռոգիչ ջրերի հետ Արարատյան դաշտավայր մուտք գործած 284 հազար տոննա տիղմում պարունակվել է 250 տոննա ազոտ:

Արարատյան դաշտավայրում տարածված գորշ, մշակված, ոռոգելի հողերի վարելաչերտում ընդհանուր ազոտի պարունակությունը կազմում է 0,09—0,13%, իսկ ստորին հորիզոններում այն նվազում է 2—3 անգամ [7], հետևաբար ոռոգիչ ջրերի հետ եկող տիղմը, որի մեջ ազոտի տոկոսը հասնում է մինչև 0,3-ի (աղ. 3), ընդհանուր առմամբ, հարստացնում է հողը ազոտով:

Ջրանցքով հոսելու ժամանակ տիրմբ աստիճանաբար նստում է հատակին, որի պատճառով նա անհավասարաչափ է բաշխվում նույն ջրանցքի ենթակայության տակ գտնվող հողերում: Ջրանցքների տարբեր հատվածներում ոռոգիչ ջրերի տիրմի պարունակության տարբերությունները կարող են հասնել մինչև 70—80%-ի: Այդ իսկ պատճառով տիրմի և, հետևաբար, նրա մեջ պարունակվող ազոտի մուտքի հաշվումները որոշ հողակտորների համար խիստ

Ուղղուսակ 3

Կախյալ մասնիկների և նրանց մեջ պարունակվող ազոտի քանակը Արարատյան դաշտավայրի հիմնական ջրանցքներում (1964 թվականի ոռոգման շրջանի միջին մեծություններով)

Ջրանցք	Տիրմի քանակը գ/լ	Տիրմի մեջ պարունակվող N-ը		
		0/0	քանակը մեկ լիտր ջրում մգ/լ	քանակը 5000մ ³ ոռոգիչ ջրերում (կգ)
Հոկտեմբերյանի ջրանցք (գլխամաս)	1,04	0,06	0,62	3,1
Արազդալանի ջրանցք (գլխամաս)	0,86	0,09	0,77	3,8
Թալինի ջրանցք (վերջը)	0,73	0,11	0,80	4,0
Արտաշատի ջրանցք (գլխամաս)	0,05	0,29	0,15	0,8
Ստորին Հրազդանի ջրանցք (գլխամաս)	0,05	0,29	0,15	0,8
Էջմիածնի ջրանցք (գլխամաս)	0,07	0,30	0,21	1,1

մոտավոր են: Նման հաշվումներով ստացվում է, որ ոռոգման միջին ջրաքանակում, տիրմի մեջ պարունակվող ազոտի քանակը կազմում է 0,8—3,8 մգ N/լ:

Այսպիսով, Արարատյան դաշտավայրի ոռոգվող հողատարածությունները, ոռոգման մեկ շրջանի ընթացքում միջին ջրաքանակի պայմաններում ստանում են 4—8 կգ N/հա:

Հայտնի է, որ կուլտուրական բույսերի բերքի հետ մեծ քանակությամբ ազոտ է հեռանում դաշտից, իսկ ազոտական պարարտացման նորմաները Արարատյան դաշտավայրում հասնում են մինչև 120 կգ/հա: Պարզ է, որ այսպիսի պայմաններում ոռոգիչ ջրերի հետ եկող լուծված անօրգանական ազոտը գործնականում բույսերի սննդառության համար էական նշանակություն ունենալ չի կարող:

Հետազոտությունների արդյունքներից կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները:

1. Ազոտական անօրգանական միացությունների դյուրալուծ լինելու հետևանքով, ոռոգիչ ջրերում ազոտի միզրացիայի հիմնական ձևը հանդիսանում է լուծված ազոտը:

2. Արարատյան դաշտավայրի ոռոգիչ ջրերի մեջ լուծված անօրգանական ազոտը գլխավորապես լինում է նիտրատների ձևով:

3. Ոռոգիչ ջրերի հետ հող մուտք գործող ազոտի փոքր քանակները բույսերի սննդառության համար էական նշանակություն ունենալ չեն կարող:

ՀՍՍՀ ԳԱ ագրոքիմիական պրոբլեմներ
և հիդրոպոնիկայի ինստիտուտ

Ստացվել է 27. II 68 թ.

Л. Г. ЕСАЯН

ПОСТУПЛЕНИЕ АЗОТИСТЫХ СОЕДИНЕНИЙ С ВОДАМИ, ОРОШАЮЩИМИ АРАРАТСКУЮ РАВНИНУ

Р е з ю м е

В течение 1964 г. исследовалось содержание азотистых соединений в водах, орошающих Араратскую равнину. Исследовалось содержание как растворенного азота, так и находящегося во взвешенном состоянии.

Результаты исследований можно свести к следующим выводам общего характера.

1. Основной формой миграции азота с оросительными водами является растворенный неорганический азот.

2. В оросительных водах Араратской равнины 90% растворенного азота представлено в форме нитратов.

3. Содержание азотистых веществ в средней норме орошения составляет 4—8 кг N, что, по сравнению с выносом азота культурными растениями и количеством его, поступающим из других источников, составляет незначительный процент и не может иметь существенного значения для питания растений.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Стаховский О. К. К вопросу о значении реки Аракс для орошения Муганской степи. Тифлис, 1897.
2. Лятти С. Я. Материалы по исследованию озера Севан и его бассейна. Т. 4, вып. 3, Ереван, 1933.
3. Агрохимические методы исследования почв. Изд. Наука, М., 1965.
4. Скопинцев Б. А. ДАН СССР, т. 105, 4, 1955.
5. Алектин О. А. Основы гидрохимии. Гидрометеониздат, Л., 1953.
6. Давтян Г. С. Фосфорный режим почв Армении. Ереван, 1946.
7. Դավթյան Գ. Ս., Բաբայան Գ. Բ. Հայկական ՍՍՀ հողածածկի ագրոքիմիական բնութագիրը, Երևան, 1966:

Է. Ա. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ

ՅՈՐՆԵՆԻ ՄԻՏՈՏԻԿ ՑԻԿԼԻ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱ ՊԼՈՒԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Միտոտիկ ցիկլի տեղումնությունը որոշում են ինչպես ուղղակի, այնպես էլ անուղղակի մեթոդներով: Անուղղակի մեթոդներից ամենալայն տարածում է ստացել, հատկապես արտասահմանում, կոլխիցինային մեթոդը: Վերջինիս հիմքում ընկած է այն, որ կոլխիցին արկալոիդը սպեցիֆիկ ձևով է ազդում բջիջների բաժանման վրա, կանգնեցնելով այն միտոզի որոշակի ֆազում՝ մետաֆազում: Մետաֆազերի կուտակումը տանում է դեպի միտոտիկ ինդեքսի մեծացումը ի հաշիվ մետաֆազի տեղումնության ավելացման:

Լեբլոնդն և Ալլեն [12] առաջին անգամ ուշադրություն դարձրին կոլխիցինի ազդեցությունից հետո հյուսվածքներում միտոտիկ ինդեքսի մեծացման վրա: Նրանք հաստատեցին, որ գոյություն ունի ուղիղ համեմատականություն կոլխիցինի ազդեցությունից հետո եղած միտոտիկ ինդեքսի և այդ ազդեցությունից առաջ եղած միտոզի տեղումնության միջև:

Կոլխիցինի և ճառագայթման օգնությամբ Զոսիմովսկայան և Լյապունովան [3] որոշել են մարդու սաղմնային ֆիբրոբլաստների նախնական կուտուրայում միտոտիկ ցիկլի տեղումնությունը և միտոզի ժամանակը: Ըստ նրանց տվյալների, կոլխիցինի մեջ 3 ժամ մշակելուց հետո մետաֆազային ինդեքսը մեծանում է 3 անգամ, 6 ժամից հետո՝ 6 անգամ, միտոզի տեղումնությունը հավասար է 1,8 ժամի, իսկ ամբողջ միտոտիկ ցիկլի տեղումնությունը՝ 47,8 ժամի:

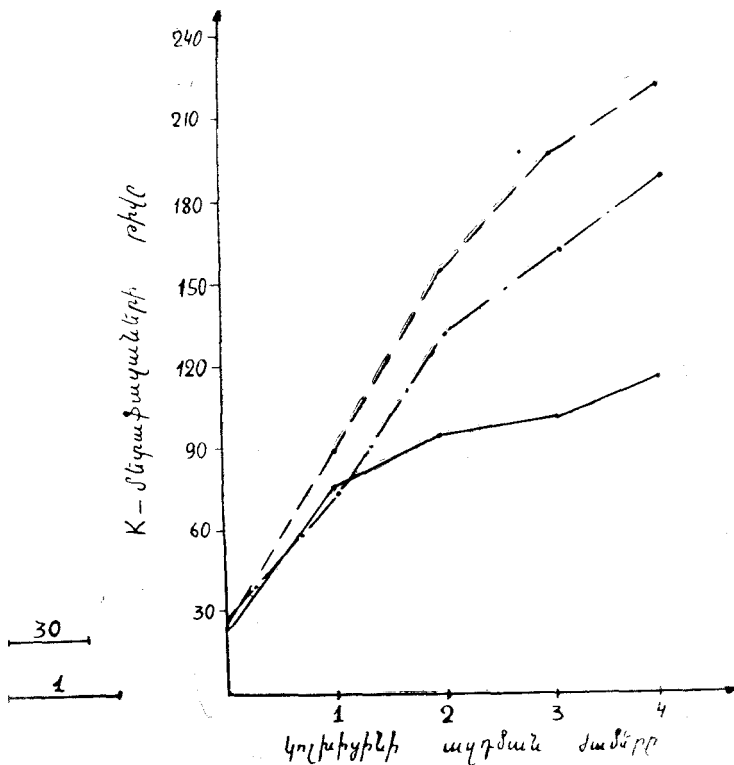
Կոլխիցինային մեթոդի օգնությամբ շատ հետաքրքրական տվյալներ է ստացել Կլովիսը [8] եգիպտացորենի մոտ միտոտիկ ցիկլի տեղումնության որոշման ժամանակ: Նա առաջինը հաստատեց, որ արմատի մերիստեմայի տարբեր մասերն ունեն միտոտիկ ցիկլի ոչ միանման տեղումնություն: Այսպես՝ պատյանի ինիցիալ բջիջներում այն հավասար է 12 ժամի, որից 2,7 ժամը կազմում է միտոզը, իսկ էնդոդերմի բջիջներում՝ 35 ժամը, որից 8,9 ժամը կազմում է միտոզը:

Ներկայումս, բազմաթիվ բուսական ու կենդանական օրգանիզմների համար որոշված է միտոտիկ ցիկլի և նրա առանձին ֆազերի տեղումնությունը [2, 4, 5, 7 և այլն]:

Սակայն, որքան մեզ հայտնի է, գրականության մեջ շատ քիչ աշխատություններ կան՝ նվիրված պոլիպլոիդ ձևերի միտոտիկ ցիկլի տեղումնության համեմատական ուսումնասիրությանը: Այսպես՝ Խ. Տիցուի [6] աշխատության մեջ կոլխիցինային և ավտոուղիոգրաֆիայի մեթոդներով ցույց է տրված, որ տետրապլոիդ տարեկանի մոտ միտոզի և միտոտիկ ցիկլի տեղումնությունն ավելի երկար է, քան դիպլոիդների մոտ:

Այդ տեսակետից որոշ հետաքրքրություն է ներկայացնում մեր կատարած աշխատանքը, որը նվիրված է ցորենի դիպլոիդ, տետրապլոիդ և հեքսապլոիդ ձևերի արմատների մերիստեմատիկ բջիջների միտոտիկ ցիկլի տեղումնության

Համեմատական ուսումնասիրությանը կոլխիցինային մեթոդով: Որպես ցորենի դիպլոիդ Δ և վերցվել է *Tr. monococcum*-ը (14 քրոմոսոմանոց), որպես տետրապլոիդ՝ *Tr. timopheevi*-ն (28 քրոմոսոմանոց), որպես հեքսապլոիդ *Tr. delfi*-ն (42 քրոմոսոմանոց): Այդ սորտերի սերմերը ցանվել են Պետրիի թասերում, խոնավ ծծողական թղթի վրա, մթության պայմաններում, $22 \pm 1^\circ\text{C}$ -ում: Արմատների երկարությունը 5—6 մմ-ի հասնելուց հետո, նրանց մի մասը ֆիքսվել է առավոտյան ժամը 8-ին՝ միտոտիկ ակտիվությունը նորմալում որոշելու համար, մյուսը տեղավորվել է կոլխիցինի 0,05% լուծույթով լցված Պետրիի թասերի մեջ և ֆիքսվել 1, 2, 3, 4 ժամերի ընթացքում: Արմատները ենթարկվել են մացերացիայի 4 N կոնցենտրիկ HCl-ի լուծույթով 30 րոպե, ներկվել ացետոկարմինով և պատրաստվել ժամանակավոր պրեպարատներ: Յուրաքանչյուր տարբերակում վերցվել է 10 արմատածայր և ամեն մի արմատածայրում հաշվի է առնվել 1000 բջիջ:



Նկ. 1. Մետաֆազի կուտակման պրոցեսը ցորենի 2n (....), 4n (— . — .), 6n (—) արմատածայրերի մերիստեմայում:

Ուսումնասիրությունները պարզեցին, որ ցորենի դիպլոիդ, տետրապլոիդ և հեքսապլոիդ Δ ևերի արմատների մերիստեմայում բաժանվող բջիջների թիվը նորմալում և կոլխիցինով մշակելուց հետո տարբեր է, որ կոլխիցինի 0,05% լուծույթը շատ էֆեկտիվ է և նրա մեջ 1 ժամ մնալուց հետո միտոզի նորմալ պատկերը փոխվում է: Մետաֆազում քրոմոսոմները երևում են սեղմված և ցրված ութաձև ու խաչաձև տեսքով: Տեսադաշտում մետաֆազերի թիվը, հա-

մեմատած նորմայի հետ, ավելացած է: Երևում է, որ կոլիխիցինի 0,05% լուծույթը զգալի չափով ազդել է աբրոմատինային ապարատի վրա, բաժանումը կանգնեցնելով մետաֆազի ստադիայում: Նրա մեջ 3—4 ժամ մնալուց հետո անաֆազներն ու տելոֆազները համարյա լրիվ բացակայում են: Պետք է նշել, որ որքան արմատածայրերը երկար են մնում կոլիխիցինի լուծույթի մեջ, այնքան ավելի է մեծանում կոլիխիցինային մետաֆազերի թիվը, մինչդեռ պրոֆազի ին-

Աղյուսակ 1

կոլիխիցինի 0,05 % լուծույթի ազդեցությունը ցորենի 2_n, 4_n և 6_n ձևերի միտոտիկ ինդեքսի վրա

Պլոիդու- թյուն	կոլիխիցինի ազդման ժամերը	արմատ- ածայրի թիվը	1000 բջջի միջինը					Միտոտիկ ինդեքս %
			ինտեր- ֆազ	պրոֆազ	Մետաֆազ	անա- ֆազ	տելո- ֆազ	
2 _n	0	10	909,5	19	25,4±1,94	22	24,1	9,05±0,28
	1	10	890,5	17,6	91,3±2,86	0,2	0,6	10,97±0,3
	2	10	827	17,1	155,8±6,33	0	0,2	17,31±1,19
	3	10	777,7	15,3	196,9±6,49	0	0,1	21,23±1,29
	4	10	765,5	12,5	223±5,20	0	0	23,55±1,34
4 _n	0	10	911,8	20,2	26±0,80	20,6	21,4	8,82±0,28
	1	10	898	25,4	75,4±1,24	0,4	0,8	10,2±0,34
	2	10	847	20,9	131,4±1,11	0,2	0,5	15,3±1,13
	3	10	822,4	17,9	159,6±1,33	0	0,1	17,76±1,63
	4	10	7921	17	190,2±0,7	0	0	20,72±1,8
6 _n	0	10	916,5	19,3	23,3±1,14	19,5	21,4	8,35±0,27
	1	10	900	21,9	76,9±3,63	0,5	0,7	10,0±0,3
	2	10	887,1	15,3	97,1±6,31	0,2	0,3	11,2±1
	3	10	882,2	17,7	100,1±6,69	0	0,1	11,79±1,01
	4	10	862,1	22,1	115,8±5,32	0	0	13,79±1,09

դեքսը շատ քիչ է փոփոխություն ենթարկվում: Եթե համեմատենք ցորենի այդ 3 ձևերի միտոտիկ ակտիվության ցուցանիշները, ապա տեսնում ենք, որ քրոմոսոմների թվի մեծացման հետ միասին, իջնում է միտոտիկ ակտիվությունը, այսինքն միտոզի հաճախականությունը փոքրանում է (աղ. 1, նկ. 1), որը հաստատված է նաև գրականության մեջ [6, 10, 11]:

Հայտնի է Կոստովի [11] աշխատությունը, որտեղ նա նշում է, որ *Nicotiana* ցեղի պոլիպլոիդ ձևի մոտ միտոտիկ ակտիվությունը փոքր է, համեմատած դիպլոիդ ձևի հետ: Էյգստին [10] նույնպես դիպլոիդ ձևերի մոտ հայտնաբերեց միտոզի մեծ հաճախականություն, քան համապատասխան ավտոտետրապլոիդների մոտ:

Սակայն, միայն միտոտիկ ինդեքսը որոշելով դժվար է վերջնականապես դատել բջջային բաժանման արագության մասին, քանի որ միտոզի քանակու-

թյան ավելացումը (բարձր միտոտիկ ինդեքսը) կարող է հետևանք լինել ոչ միայն բջջային բաժանման արագացման, այլև միտոտիկ ցիկլի ընթացքի դանդաղեցման: Որպեսզի հնարավոր լինի ստույգ որոշել հյուսվածքների միտոտիկ ակտիվությունը, անհրաժեշտ է հաշվի առնել ոչ միայն տվյալ պահին տեսանելի միտոզների քանակությունը, այլև միտոտիկ ցիկլի տեղումները:

Միտոզի տեղումները (m) որոշվել է Դյուսթենի [9] բանաձևով՝

$$m = \frac{ixt}{It^s}, \text{ որտեղ}$$

i -ն տվյալ հյուսվածքի միտոտիկ ակտիվությունն է: It^s -ը կոլիցիդինի ազդեցությունից որոշ ժամ հետո եղած միտոտիկ ակտիվությունն է:

Իմանալով միտոզի միջին տեղումներն (m) և բաժանվող (i) ու չբաժանվող (N) բջիջների հարաբերությունը, որոշվել է նաև ինտերֆազի միջին տեղումները (T):

$$T = \frac{Nxm}{i}$$

Աղյուսակ 2

Միտոտիկ ցիկլի ֆազերի տեղումները կոլիցինային մեթոդով (րոպեներ)

Ֆազ	$2n$	$4n$	$6n$	tdif		
				$2n/4n$	$2n/6n$	$4n/6n$
Միտոզ	$91,91 \pm 2,24$	$102,2 \pm 2,37$	$148,37 \pm 27,7$	3,16	16,4	12,6
Ինտերֆազ	$923,66 \pm 34,48$	$1056,27 \pm 5,17$	$1628,63 \pm 392$	3,8	13,5	14,4
Ամբողջ միտոտիկ ցիկլ	$1015,57 \pm 36,02$	$1158,47 \pm 6,01$	$1777,00 \pm 42,14$	3,9	13,7	14,5

Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ից, ցորենի $2n$, $4n$ և $6n$ ձևերի մերիստեմատիկ բջիջների միտոտիկ ցիկլի տեղումության տարբերությունները վիճակագրորեն ստույգ են: Հեքսապլոիդ ձևի մոտ բջիջների միտոտիկ ցիկլը (միտոզ + ինտերֆազ) ավելի երկար է տևում, քան դիպլոիդ և տետրապլոիդ ձևերի բջիջների մոտ:

Յորենի դիպլոիդ ձևի միտոտիկ ցիկլի տեղումները հավասար է $1015,57 \pm 36,02$ րոպեի՝ միտոզի տեղումության $91,91 \pm 2,24$ րոպեի դեպքում, տետրապլոիդի մոտ միտոտիկ ցիկլի տեղումները հավասար է $1158,47 \pm 6,01$ րոպեի՝ միտոզի տեղումության $102,2 \pm 2,37$ րոպեի դեպքում, հեքսապլոիդ ձևի միտոտիկ ցիկլի տեղումները հավասար է $1777,0 \pm 42,14$ րոպեի՝ միտոզի տեղումության $148,37 \pm 2,77$ րոպեի դեպքում:

Այսպիսով, կոլիցինային մեթոդով ցորենի տարբեր պլոիդության ձևերի միտոտիկ ցիկլի ֆազերի տեղումության որոշմամբ մի անգամ ևս հաստատվեց, որ բրոմոսոմների թվի և միտոտիկ ցիկլի տեղումության միջև գոյություն ունի ուղղակի կախում:

Երևանի պետական համալսարան, գենետիկայի
և բջջաբանության ամբիոն

Ստացվել է 16.X 1967 թ.

Э. А. АГАДЖАНЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ МИТОТИЧЕСКОГО ЦИКЛА У ПШЕНИЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ПЛОИДНОСТИ

Р е з ю м е

Продолжительность митотического цикла определяется с помощью прямых и косвенных методов. Одним из указанных методов является колхициновый метод, который широко применяется для определения продолжительности митоза. Известно, что колхицин специфично действует на деление клетки, останавливая его на стадии метафазы.

Настоящая работа посвящена изучению продолжительности митотического цикла у диплоидной (*Tr. monocossum*), тетраплоидной (*Tr. timopheevi*) и гексаплоидной (*Tr. delfi*) пшениц.

Для проведения опытов семена проращивали в чашках Петри при температуре $22 \pm 1^\circ\text{C}$ в условиях темноты. После появления корешков длиной 5—6 мм, часть из них фиксировалась в 8 час. утра для определения митотической активности в норме. Остальные переносились в раствор 0,05% колхицина и фиксировались после 1-, 2-, 3-, 4-часовой экспозиции.

Продолжительность митоза (m) определялась по формуле Дюстена

$$m = \frac{ixt}{its}$$

Исследования показали, что продолжительность митотического цикла, установленная колхициновым методом, у диплоидной пшеницы равна $1015,57 \pm 36,02$ мин. (при продолжительности митоза $91,91 \pm 2,24$ мин.), у тетраплоидной— $1158,47 \pm 6,01$ мин. (при продолжительности митоза $102,2 \pm 2,37$ мин.), а гексаплоидной— $1777,00 \pm 42,14$ мин. (при продолжительности митоза $148,37 \pm 2,77$ мин.).

На основании полученных данных можно заключить, что между числом хромосом и продолжительностью митотического цикла существует прямая зависимость.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бреславец Л. П. Полиплоидия в природе и опыте. Изд. АН СССР, М., 1963.
2. Епифанова О. Г. и др. Бюлл. эксп. биол. и мед., 45, 96, 1963.
3. Зосимовская А. И. и Ляпунова Н. А. Цитология, 8, 2, 1966.
4. Терских В. В. Цитология, 6, 352, 1964.
5. Уткин И. А. Автореф. докт. диссертации. Сухуми, 1958.
6. Хараламбие Тицу. Автореф. диссертации. М., 1965.
7. Чумак М. Г. Радиобиология, 3, 666, 1963.
8. Clowes F. A. R. J. Exp. Bot. 12, 283, 1961.
9. Dustin P. In: Kinetics of cellular proliferation, p. 50, N. Y. (ed. F. Stohlman), 1959.
10. Eigsti O. Y. Genetics, 32, 1937.
11. Kostoff D. Current Science, 9, 217, 1940.
12. Leblond C. P. and Allen E. Endocrinology, 21, 1937.

Ц. Р. ТОНЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ФОРМАЛИНА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ОКРАСКИ ЯДЕР И ХРОМОСОМ ПРИ УСКОРЕННОМ МЕТОДЕ КАРИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

В настоящее время для целей систематики растений широко применяется метод ускоренного кариологического анализа [3, 4], который благодаря своей большой доступности дает возможность за короткий срок получить картину кариотипов. Преимущество этого метода заключается в том, что все хромосомы, входящие в состав одной клетки, располагаются в одной и той же плоскости, следовательно, представляется возможность одновременно исследовать их.

Ранее нами подробно была изложена мацерация окрашенного материала, путем воздействия на него органическими кислотами [2]. В отношении некоторых представителей различных групп растений наряду с хорошим разъединением клеток меристематической ткани корней наблюдалось частичное обесцвечивание ядер и хромосом.

В данном случае нашей целью явилась информация о дальнейшем усовершенствовании методики приготовления давленных препаратов при ускоренном кариологическом анализе, путем восстановления окраски ядер и хромосом с помощью 40% формалина.

Как известно, основой цитохимических методов исследования являются реакции, происходящие между различными веществами и структурными элементами клеток. Возможно также использование реакций, протекающих с продуктами распада, образующимися при различных химических превращениях в клетке.

Путем цитохимического анализа можно выявить нуклеопотеиды и нуклеиновые кислоты ядра. В кариологических исследованиях возникает необходимость выделения хромосом из сложной структуры ядра. Как известно, в них содержится гигантская молекула дезоксирибонуклеиновой кислоты в комплексе с белками-гистоновой природы.

Одним из наиболее распространенных цитохимических методов является окрашивание материала специфической реакцией Фельгена, которая протекает с освободившейся ДНК. При помощи реакции Фельгена можно установить, в каких частях клеток растений локализована ДНК.

Изучая хромосомы клеток, Дарлингтон [5, 6] подчеркивал первостепенное значение реакции Фельгена. Он отмечал, что после воздействия красителя в клетке происходит ряд химических процессов, в результате которых ядра становятся структурно-видимыми. После такой оценки становится ясной роль окрашивания в общем процессе приготовления давленных препаратов. Перед тем как окрасить материал, растительные

ткани подвергают слабому кислотному гидролизу, обрабатывая их соляной кислотой; отщепляются как пуриновые, так и другие азотистые основания, содержащиеся в ДНК, и обнажаются альдегидные группы дезоксирибозы. Материал окрашивается фуксином, который в реактиве Шиффа находится в связанной форме с сернистой кислотой (лейкосоединение).

Сернистая кислота, вступая в реакцию с альдегидными группами, освобождает фуксин и окрашивает ядра и хромосомы, образуя комплекс красно-фиолетовой окраски. Затем проводится промывание материала и его мацерация под воздействием следующих органических кислот: лимонной, уксусной, щавелевой и виннокаменной. При указанных процессах выявляется, что кратковременная мацерация материала органическими кислотами некоторым образом влияет на интенсивность окраски, уменьшая ее, в результате чего ядра и хромосомы несколько обесцвечиваются.

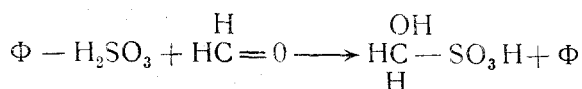
Такое обесцвечивание происходит за счет растворения в кислотах некоторой части фуксина. По-видимому, незначительная часть оставшегося фуксина вновь превращается в бесцветную форму (лейкосоединение). Подобное обстоятельство до некоторой степени затрудняет детальное наблюдение за раздавленным материалом под микроскопом.

Как показали наши опыты, вышеуказанные недостатки при обработке материала органическими кислотами легко устранимы применением 40% формалина (водный раствор формальдегида), который в течение 10—15 мин. легко восстанавливает фуксин до прежней формы. Это объясняется тем, что при наличии формальдегида фуксинсернистая кислота вступает в реакцию с ним, высвобождается основной фуксин, ядра и хромосомы клеток приобретают более интенсивную, чем при первичном воздействии красителя, красно-фиолетовую окраску.

Определение окончательного цвета по реактиву Шиффа вызвало споры среди многочисленных исследователей. Некоторые из них считали, что красно-фиолетовая окраска является единственно «истинным» цветом. Другие настаивали на том, что «истинный» цвет — синий. Лизон [7] находил, что конечная окраска варьирует в достаточно широких пределах.

Во время наших опытов различные представители филогенетически далеких семейств окрашивались по-разному, давая те или иные оттенки от красно-фиолетового до сине-фиолетового.

Учитывая разные вариации окраски исследуемых материалов, мы тоже склонны считать, что любое интенсивное окрашивание следует рассматривать как положительный результат воздействия реактивом Шиффа. Взаимодействие формалина с фуксином можно представить по следующей реакции:



Формалин при этом не вызывает сморщивания клеток. Однако воздействием формалина материал частично теряет свою мягкую консистен-

цию. В связи с этим после формалина исследуемый материал приходится вновь кратковременно обрабатывать кислотой, затем раздавливать.

Таким образом, применение формалина полностью устраняет некоторое обесцвечивание ядер и хромосом, которое наблюдается при мацерации материала органическими кислотами. При этом имеет место не только восстановление первоначальной окраски, но и ее усиление.

Вышеизложенное дает нам возможность представить весь процесс приготовления давленных препаратов по следующей схеме:

1. Предварительная обработка материала 0,01% раствором 8-окси-хинолина в течение 1,5—2,5 час.
2. Фиксация материала в течение 5—10 мин. фиксатором Баталья.
3. Полоскание материала 1 N HCl—один раз.
4. Гидролиз в HCl в разведении 1 : 1 в течение 40—60 мин. при комнатной температуре.
5. Окрашивание реактивом Шиффа в течение 0,5—1 час.
6. Промывание водой при температуре 40°—четыре раза по 1—2 час.
7. Мацерация различными органическими кислотами в течение 30—45 мин.
8. Воздействие 40% формалином в течение 10—15 мин.
9. Полоскание различными кислотами по одному разу.
10. Раздавливание и приготовление препарата.

В результате наших экспериментов с применением формалина нам удалось восстановить окраску ядер и хромосом растений разных родов из семейств: Asteraceae (*Acroptilon* Cass., *Aetheopappus* Cass., *Amberboa* (Pers.) Less., *Centaurea* L., *Chartolepis* Cass., *Crupina* Cass., *Grossheimia* Sosn. et Takht., *Hyalea* (DC.) Jaub. et Spach, *Oligochaeta* C. Koch, *Serratula* L., *Stizolophus* Cass., *Tomanthea* DC., *Cucurbitaceae* (*Citrullus* (Forsk.), *Cucurbita* L.), *Poaceae* (*Triticum* L., *Secale* L., *Zea* L.), *Solanaceae* (*Solanum* L.) и *Oleaceae* (*Syringa* L.).

Эти семейства хотя филогенетически далеки друг от друга, однако формалин был успешно применен в каждом отдельном случае, что дает право предполагать о его восстановительном свойстве в применении и к другим семействам растений.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 4.III 1968 г.

Յ. Թ. ՏՈՆՅԱՆ

ՖՈՐՄԱԼԻՆԻ ԿԻՐԱԹՈՒՄԸ ՔՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ԵՎ ԲՋՋԱԿՈՐԻՋՆԵՐԻ
ՆԵՐԿՈՒՄԸ ՎԵՐԱԿԱՆԴՆԵԼՈՒ ՀԱՄԱՐ ԿԱՐԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԻ
ԱՐԱԳԱՅՎԱԾ ՄԵԹՈԴԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յիտոքիմիական մեթոդները, որոնք լայնորեն կիրառվում են կարիոլո-
գիական ուսումնասիրությունների ժամանակ, արդյունք են տարբեր ներկերի

և բջջի ստրուկտուրային էլեմենտների միջև ընթացող քիմիական ռեակցիաների:

Այդ մեթոդներից լայնորեն կիրառվում է Ֆյուլգենի նուկլեինային ռեակցիան, որը ներկման ճանապարհով, քրոմոսոմների հայտնաբերման յուրահատուկ միջոց է:

Ըստ այդ մեթոդի՝ բույսերի մերիստեմատիկ հյուսվածքի բջջակորիզներն ու քրոմոսոմները թույլ են ներկվում Շիֆի ռեակտիվով: Սակայն նկատվում է, որ ներկումից հետո օրգանական թթուներով մացերացման ժամանակ վերը հիշված օբյեկտների բջջակորիզներն ու քրոմոսոմները սովորաբար որոշ չափով գունազրկվում են, որպիսի հանգամանքը, սակայն, դժվարացնում է նրանց ուսումնասիրությունը մանրադիտակի տակ:

Հեղինակն առաջարկում է վերականգնել բջջակորիզների և քրոմոսոմների գույնը ֆորմալինի ջրային լուծույթով՝ ֆորմալդեհիդով: Այս դեպքում ներկված և մացերացված օբյեկտները 10—15 րոպե պահվում են ֆորմալինի 40% լուծույթում, որից հետո բջջակորիզներն ու քրոմոսոմները ո՛չ միայն վերականգնում են իրենց նախկին գույները, այլև ներկվում են ավելի ինտենսիվ՝ կարմրա-մանուշակագույնից մինչև կապտա-մանուշակագույնը:

Դա բացատրվում է նրանով, որ ֆորմալդեհիդի առկայության ժամանակ ֆուլքսինժծմբային թթվի ծծմբային խումբը հեշտությամբ միանում է ֆորմալդեհիդի հետ, որի հետևանքով հիմնական ֆուլքսինն անշատվում է, բջջակորիզներն ու քրոմոսոմներն ավելի ցայտուն են գունավորվում:

Քանի որ ֆորմալինի կիրառումը դրական արդյունքներ է տվել միմյանցից հեռու կանգնած ընտանիքների նկատմամբ, ուստի հեղինակը ենթադրում է, որ այն բավական ընդարձակ կիրառում կարող է գտնել նաև այլ բուսական ընտանիքների նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каррер П. Курс органической химии. Л., Госхимиздат, 1962.
2. Тонян Ц. Некоторые модификации ускоренного метода кариологического анализа, ДАН АрмССР, 4, 1967.
3. Battaglia E. A simplified Feulgen method using cold hydrolisis. Caryologia, vol. IX, 2, 1957.
4. Battaglia E. A new, 5 minutes fixation in chromosome analysis, Caryologia, vol. 19, 2, 1957.
5. Darlington C. D. Symp. Soc. exp. Biol., 1, 252, 1947.
6. Darlington C. D. Nature, Lond., 149, 66, 1942.
7. Lison L. Bull. Histol. Tech. micr., 9, 77, 1932.

А. А. БЕКЕТОВСКАЯ

САМООПЫЛЕНИЕ И ПЕРЕКРЕСТНОЕ ОПЫЛЕНИЕ СОРТОВ ВИШНИ В УСЛОВИЯХ АРАРАТСКОЙ РАВНИНЫ АРМЯНСКОЙ ССР

По литературным данным [1, 3] подавляющее большинство настоящих вишен самобесплодно. Лишь их некоторые сорта и часть вишне-черешневых гибридов являются самоплодными (в нашем опыте Евгения) или частично самоплодными (Английская ранняя).

Цель настоящей работы—выявить наиболее продуктивные комбинации сортов для организации высокоурожайных вишневых садов. Исследования по подбору опылителей настоящей вишни и вишне-черешневых гибридов (дюков) проводились в саду Паракарской экспериментальной базы Армянского научно-исследовательского института виноградарства, виноделия и плодоводства с 1965 по 1966 гг. Под опытом находились 6 стандартных и 7 перспективных сортов. По подбору опылителей для каждого сорта выделялись подопытные ветки с бутонами не менее 100 штук. Поставлены следующие варианты опыта:

- 1) свободное опыление;
- 2) самоопыление;
- 3) самоопыление со вмешательством (т. е. искусственное опыление собственной пылью);
- 4) опыление смесью пыльцы наилучших опылителей;
- 5) одностороннее перекрестное опыление между двумя сортами;
- 6) двустороннее, т. е. взаимное перекрестное опыление двух сортов.

Методика проведения опытов основана на сравнении коэффициентов полезного завязывания плодов, полученных в результате различных вариантов опыления.

По коэффициенту полезной завязи плодов качество опылителей при индивидуальной характеристике считаем:

- 1) отличным, когда дает 50% и выше завязи;
- 2) хорошим—20—49%;
- 3) посредственным—11—19%;
- 4) плохим—1—10%;
- 5) стерильным—0—0,9%.

Полученные данные дали возможность выделить наиболее продуктивные комбинации как взаимно, так и односторонне перекрестно опыляемых сортов вишни. Результаты опыта приведены в табл. 1.

При свободном опылении коэффициент полезной завязи плодов колебался от 3,2% (Вишня № 554) до 50,0% (Скороспелка). Почти все сорта вишни при свободном опылении (при наличии многосортности в посадках) дают хорошие урожаи.

Таблица 1

Результаты взаимооплодотворяющей способности сортов вишни в %

Опыляемые сорта	Контроль			Сорта опылители												
	свободное опыление	самоопыление со вмешательством	опыление смесью пыльцы	Чарбахи	Вишня из Мегри	Остгеймская	Вишня № 554	Крупноплодная	Английская ранняя	Гортензия	Анадольская	Сисианская	Евгения	Владимирская	Скороспелка	Канакерская
Чарбахи	13,6	0,0	20,0	0,0												
Вишня из Мегри	22,7	0,0	1,4	0,0 2,3	0,0											
Остгеймская	16,1	5,2	3,3	9,6 28,5	3,7 2,2	0,0										
Вишня № 554	3,2	2,8	25,8	21,1 —	1,8 0,0	6,0 4,6	0,0									
Крупноплодная	12,2	0,0	0,0	0,0 3,3	8,5 9,5	6,6 1,3	0,0 1,3	0,0								
Английская ранняя	29,6	9,0	14,7	21,9 11,7	10,8 9,5	16,5 3,9	12,7 12,2	7,9 2,5	1,0							
Гортензия	18,7	0,0	2,1	9,6 12,0	8,7 0,0	14,0 4,2	0,0 0,7	2,2 0,0	1,9 1,0	0,0						
Анадольская	5,8	11,2	9,6	12,3 6,1	9,9 3,6	48,5 0,0	4,0 —	9,4 —	— 1,3	— 1,6	2,5					
Сисианская	47,2	0,0	5,6	0,0 1,7	5,7 —	3,9 —	6,6 17,9	6,0 0,0	22,0 22,1	3,8 5,1	7,8 9,7	0,0				
Евгения	43,6	32,0	47,5	42,8 2,5	38,5 —	43,7 —	80,0 17,9	97,2 0,0	— 22,1	41,4 0,0	— 14,5	37,8 21,4	35,0			
Владимирская	25,0	5,6	10,2	1,1 —	1,1 —	4,9 —	0,0 —	— —	3,9 27,1	— —	8,1 10,6	2,0 1,3	7,1 48,5	0,7		
Скороспелка	50,0	0,0	0,0	8,4 —	— —	— —	— —	3,4 —	— —	— —	— —	0,0 —	— —	— —	0,0	
Канакерская	40,1	0,0	8,6	8,5 —	— —	— —	— —	4,7 —	— —	— —	— —	7,1 —	— —	— —	— 26,0	0,0

Примечание: В числителе указаны данные при прямом сочетании пар, в знаменателе — в обратном.

Данные опытов по самоопылению вишни, проведенные над одними и теми же сортами в 4-х пунктах СССР: Армянский институт виноградарства, виноделия и плодоводства (ВВиП) [1], Салгирская опытная садовая станция (Симферополь) [2], Млеевская садово-огородная опытная станция [3], Государственный Никитский ботанический сад (Ялта) [4]—в большинстве случаев дали одинаковые результаты (табл. 2).

В условиях Армянской ССР выявлен один самоплодный сорт Евгения (35,0%) и три частично самоплодных сорта: Анадольская (2,5%), Английская ранняя (1,0%), Владимирская (0,7%).

Таблица 2

Способность некоторых сортов вишни к самоопылению в институте ВВиП
и в других пунктах СССР

Сорта	Самоплодные	Самобесплодные	Частично самоплодные
Анадольская	+ (4) + (1)	+ (2)	
Английская ранняя	+ (3)		+ (1)
Владимирская	+ (4)		+ (3) + (1)
Гриот остгеймский		+ + (1)	
Евгения	+ (3) + (1)	+ (2)	
Гортензия		+ (4) + (3) + (2) + (1)	

При искусственном опылении собственной пылью процент завязывания у частично самоплодных сортов увеличивается в несколько раз. Некоторые самобесплодные сорта (Остгеймская, Крупноплодная) становятся частично самоплодными. Местные сорта вишни практически самобесплодны. Сравнивая результаты опыления смесью пыльцы с данными, полученными от свободного опыления, приходим к выводу, что свободное опыление в большинстве случаев дает более эффективный результат.

Пыльцевая смесь для опыта составлялась из пыльцы 6 сортов: один сорт черешня-вишня (Гортензия), а остальные—настоящие вишни, из которых 3 местного происхождения. Коэффициент полезной завязи плодов колебался от 0,0%, (Крупноплодная, Скороспелка) до 47,5% (Евгения), в среднем он составил 11,4%. Результаты опыления как пыльцевой смесью, так и ее отдельных компонентов приведены в табл. 3.

Таблица 3

Действие пылевой смеси у отдельных ее компонентов
на оплодотворяющую способность сортов вишни

Сорта, входящие в смесь пыльцы	Опыляемые сорта													Средняя оплодотво- ряющая способность пыльцы
	Чарбахи	Вишня из Мег- ри	Остгеймская	Вишня № 554	Крупноплодная	Английская ранняя	Гортензия	Анадольская	Сисианская	Евгения	Владимирская	Скороспелка	Канакерская	
Сисианская	1,7	—	—	17,9	0,0	22,1	5,1	9,7	0	37,8	2,0	0,0	7,1	9,8
Вишня из Мегри	2,3	0	3,7	1,8	8,5	10,8	8,7	9,9	5,7	38,5	1,1	—	—	8,5
Гортензия	12,0	0,0	4,2	0,7	0,0	6,4	0	—	3,8	41,4	—	—	—	8,6
Остгеймская	28,5	2,2	0	6,0	6,6	16,5	14,0	48,5	3,9	43,7	4,9	—	—	13,8
Вишня № 554	—	0,0	4,6	0	0,0	12,7	0,0	4,0	6,6	80,0	10,0	—	—	13,1
Чарбахи	0	0,0	9,6	21,1	0,0	21,9	9,6	12,3	0,0	42,8	1,1	8,4	48,5	11,2
Смесь пыльцы шести сортов	20,0	1,4	3,3	25,8	0,0	14,7	2,1	9,6	5,6	47,5	10,2	0,0	8,6	11,4

Данные таблицы показывают, что у сорта Евгения при опылении как смесью пыльцы, так и отдельными ее компонентами оплодотворяющая способность по сравнению с другими сортами выше.

Биологический журнал Армении, XXI, № 4—6

В трех вариантах опыта опыление смесью пыльцы дает больший эффект, чем опыление каждым из компонентов в отдельности. Повышенный эффект завязывания плодов может быть результатом действия одного из компонентов, выделяющегося высокой оплодотворяющей способностью по сравнению с другими отдельно взятыми 5 сортами.

Так, если пыльца сорта Остгеймская оплодотворила цветки Чарбахи, а коэффициент полезной завязи при этом равнялся 28,5%, то при опылении остальными компонентами в отдельности процент завязывания плодов колебался от 1,7 до 12,0%. При опылении Вишни № 554 пыльцевой смесью коэффициент полезной завязи плодов равнялся 25,8%. Из компонентов пыльцевой смеси, взятых в отдельности и опыленных, только пыльца Чарбахи дала высокий коэффициент полезной завязи—21,1%, остальные выявили более низкую оплодотворяющую способность (0,7—17,9%). Следовательно, в данной смеси активная роль принадлежала одному компоненту в пыльцевой смеси—сорту Чарбахи. Такая же закономерность выявилась при опылении сорта Владимирская смесью пыльцы. В последней активное участие принимала Вишня № 554. В чистом виде она дала коэффициент полезного завязывания 10,0, а в смеси—10,2%, в то время как другие компоненты имели от 1,1 до 4,9%.

Сорта Анадольская и Евгения в трех комбинациях (вторая часть табл. 1) проявили одностороннюю перекрестную стерильность:

Остгеймская $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 48,5 \end{matrix}$ Анадольская

Крупноплодная $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 97,2 \end{matrix}$ Евгения

Гортензия $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 41,4 \end{matrix}$ Евгения

Взаимостерильности комбинаций не обнаружено, но частично имеются лишь 11 пар сортов, которые не рекомендуется сочетать совместно в плодовых насаждениях во избежание получения низких урожаев.

Гортензия $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 0,7 \end{matrix}$ Вишня № 554

Крупноплодная $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 1,3 \end{matrix}$ Вишня № 554

Крупноплодная $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 2,2 \end{matrix}$ Гортензия

Сисианская $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 1,7 \end{matrix}$ Чарбахи

Вишня из Мегри $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 1,8 \end{matrix}$ Вишня № 554

Вишня из Мегри $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 2,3 \end{matrix}$ Чарбахи

Крупноплодная $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 3,3 \end{matrix}$ Чарбахи

Крупноплодная $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 6,0 \end{matrix}$ Сисианская

Вишня из Мегри $\begin{matrix} 0,0 & \longleftarrow \\ \longrightarrow & 8,7 \end{matrix}$ Гортензия,

а также

Гортензия $\xrightarrow{1,9} \xleftarrow{1,0}$ Английская ранняя

Владимирская $\xrightarrow{2,0} \xleftarrow{1,3}$ Сисианская.

Выделена одна продуктивная пара сортов, отличающаяся одинаковой взаимооплодотворяющей способностью: Сисианская $\xrightarrow{22,0} \xleftarrow{22,1}$ Английская ранняя и одна пара с неравноценной, но продуктивной взаимооплодотворяющей способностью Евгения $\xrightarrow{37,8} \xleftarrow{21,4}$ Сисианская.

С почти одинаковой, но непродуктивной взаимооплодотворяющей способностью выявлены 11 пар сортов:

Крупноплодная $\xrightarrow{8,5} \xleftarrow{9,5}$ Вишня из Мегри

Английская ранняя $\xrightarrow{10,8} \xleftarrow{9,5}$ Вишня из Мегри

Английская ранняя $\xrightarrow{12,7} \xleftarrow{12,2}$ Вишня № 554

Владимирская $\xrightarrow{8,1} \xleftarrow{10,6}$ Анадольская

Сисианская $\xrightarrow{7,8} \xleftarrow{9,7}$ Анадольская и другие.

При анализе взаимооплодотворяющих комбинаций выделены 6 групп с хорошей оплодотворяющей способностью при прямом сочетании пар и слабой — при обратном.

Чарбахи $\xrightarrow{28,5} \xleftarrow{9,6}$ Остгеймская

Английская ранняя $\xrightarrow{21,9} \xleftarrow{11,7}$ Чарбахи

Евгения $\xrightarrow{42,8} \xleftarrow{2,5}$ Чарбахи

Английская ранняя $\xrightarrow{27,1} \xleftarrow{3,9}$ Владимирская

Евгения $\xrightarrow{48,5} \xleftarrow{7,1}$ Владимирская

Евгения $\xrightarrow{80,0} \xleftarrow{17,9}$ Вишня № 554

При изучении односторонней перекрестной способности выделены 5 групп хороших опылителей:

Вишня № 554 $\xrightarrow{21,1} \xleftarrow{\quad}$ Чарбахи

Евгения $\xrightarrow{38,5} \xleftarrow{\quad}$ Вишня из Мегри

Евгения $\xrightarrow{43,7} \xleftarrow{\quad}$ Остгеймская

Английская ранняя $\xrightarrow{22,1} \xleftarrow{\quad}$ Евгения

Скороспелка $\xrightarrow{26,0} \xleftarrow{\quad}$ Канакерская.

Остальные 16 групп обеспечивают опыление слабо, от 1,1 (Вишня из Мегри, Чарбахи) до 14,5% (Анадольская).

Пары сортов со слабой взаимооплодотворяющей способностью, как

Гортензия $\xrightarrow{9,6} \xleftarrow{12,0}$ Чарбахи

Анадольская $\xrightarrow{12,3} \xleftarrow{6,1}$ Чарбахи

Анадольская $\xrightarrow{9,9} \xleftarrow{3,6}$ Вишня из Мегри

Крупноплодная $\xrightarrow{6,6} \xleftarrow{1,3}$ Остгеймская

Английская ранняя $\xrightarrow{16,6} \xleftarrow{3,9}$ Остгеймская

Гортензия $\xrightarrow{14,0} \xleftarrow{4,2}$ Остгеймская

Сисианская $\xrightarrow{6,6} \xleftarrow{17,9}$ Вишня № 554

Английская ранняя $\xrightarrow{7,9} \xleftarrow{2,5}$ Крупноплодная

желательно не сажать.

При изучении индивидуальной характеристики качества опылителей для отдельных сортов выделены хорошие опылители: Чарбахи, Остгеймская, Сисианская, Владимирская.

Для большинства сортов плохими опылителями оказались: Анадольская, Канакерская, Вишня из Мегри, Крупноплодная.

Между 13 сортами вишен 3 пары сортов из 127 комбинаций дали отличные, 15 пар—хорошие и 11 пар—посредственные результаты при опылении. Стерильными оказались 19 комбинаций.

Сравнивая результаты опыления с аналогичными опытами, проведенными нами на черешне, у последней выявляется значительно повышенная оплодотворяющая способность. Многие исследования [3, 4] приводят к выводу, что причина низкой оплодотворяющей способности кроется в сложном гибридном происхождении вишен, полученных при различных скрещиваниях в пределах кислой вишни, а также между сортами черешни. Другой причиной пониженного завязывания плодов вишен может быть несовпадение сроков цветения, которые у подопытных сортов почти совпадают.

В ы в о д ы

1. При свободном опылении коэффициент полезной завязываемости плодов колебался от 3,2 (Вишня № 554) до 50,0% (Скороспелка).

2. В условиях Армянской ССР выявлен один самоплодный сорт Евгения (35,0%) и три частично самоплодных сорта: Анадольская (2,5%), Английская ранняя (1,0%), Владимирская (0,7%).

3. При самоопылении со вмешательством процент завязывания плодов у частично самоплодных сортов увеличивается в несколько раз, а такие самобесплодные сорта, как Остгеймская, Крупноплодная, становятся частично самоплодными.

4. Местные сорта вишни практически самобесплодны.
5. В большинстве случаев свободное опыление дает больший эффект, чем искусственное опыление смесью пыльцы.
6. Сорта Анадольская и Евгения в трех комбинациях проявили одностороннюю перекрестную стерильность.
7. Взаимостерильных комбинаций не обнаружено, а имеются лишь 11 частично взаимостерильных пар сортов.
8. Установлена одна продуктивная пара сортов, отличающаяся одинаковой взаимооплодотворяющей способностью: Сисианская $\xleftarrow{22,0}$ $\xrightarrow{22,1}$ Английская ранняя.
9. С почти одинаковой, но непродуктивной взаимооплодотворяющей способностью зафиксировано 11 пар сортов.
10. Выявлены 6 групп сортов с хорошей оплодотворяющей способностью при прямом сочетании пар и слабой—при обратном.
11. При изучении односторонней перекрестной способности выделены 5 групп хороших опылителей:

Вишня № 554	21,1	←	Чарбахи
Евгения	38,5	←	Вишня из Мегри
Евгения	43,7	←	Остгеймская
Скороспелка	26,0	←	Канакерская
Английская ранняя	22,1	←	Евгения.
12. Установлено 16 групп со слабой взаимооплодотворяющей способностью, которые нежелательны для совместной посадки.
13. Хорошими опылителями для отдельных сортов были: Чарбахи, Остгеймская, Сисианская и Владимирская.
14. Для большинства подопытных сортов плохими опылителями оказались: Анадольская, Канакерская. Вишня из Мегри, Крупноплодная.

Армянский сельскохозяйственный институт,
кафедра плодовоовощеводства

Поступило 4.V 1967 г.

Ա. Ա. ԲԵԿՏՈՎՈՎՅԱՆ

**ԲԱԼԵՆՈՒ ՍՈՐՏԵՐԻ ԻՆՔՆԱՓՈՇՈՏՈՒՄԸ ԵՎ ԽԱՉԱԶԵՎ ՓՈՇՈՏՈՒՄԸ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ՀԱՐԹԱՎԱՅՐԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հեղինակի նպատակն է եղել հայտնաբերել տարբեր սորտերի փոշոտման արդյունավետ կոմբինացիաներ՝ բալենու բարձր բերքատու այգիներ կազմակերպելու համար:

Փորձերը կատարվել են Հայկական ՍՍՀ խաղողագործության, գինեգործության և պտղաբուծության գիտահետազոտական ինստիտուտի Փարաբարի փորձնական կայանում, 1965—1966 թվականներին: Հետազոտությունները կատարվել են բալենու 6 ստանդարտ և 7 հեռանկարային սորտերի վրա:

Փոշոտման 127 կոմբինացիաներից 3 զույգ սորտեր ավել են գերազանց,
15 զույգ՝ լավ և 11 զույգ՝ բավարար արդյունք: Կոմբինացիաներից 19-ը ստե-
րիլ են գտնվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бекетовская А. А. Изв. МСХ АрмССР, 1965.
2. Костина К. Ф. Тр. Гос. Ник. бот. сада, т. XIV, вып. 2, Крым, 1934.
3. Рябов И. Н., Рябова А. Н. Сельскохозяйственная биология, т. I, 1966.
4. Рябов И. Н. Урожайность плодовых деревьев в связи с опылением. Сельхозгиз, Л., 1932.

Ռ. Ե. ԽԱՉԻԿՅԱՆ

ԹԻԹԵՌՈՒԱԾԱՂԿԱՎՈՐ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԱՐՄԱՏԱՅԻՆ ԷՔՍՏՐԱԿՏԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԻԶՈՍՖԵՐԱՅԻՆ ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ
ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՎՐԱ*

Հողի միկրոբիոլոգիայի ժամանակակից ամենահետաքրքրական ու կարևոր պրոբլեմներից մեկը բույսերի և միկրոօրգանիզմների փոխհարաբերության հարցերն են, որոնց պարզաբանումը կարևոր նշանակություն կունենա բարձրակարգ բույսերի ու միկրոօրգանիզմների կենսագործունեության ակտիվացման գործում:

Բազմաթիվ հետազոտողներ [2, 5, 9, 12, 13 և ուրիշներ], չնայած ուսումնասիրել են այդ կարևոր հարցերը, սակայն շատ խնդիրներ իրենց լուծումը դեռ չեն ստացել:

Մեր նպատակն է հղել բացահայտել՝

1. Առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտների ազդեցությունը նույն բույսերի արմատներից և արմատակից հողից մեկուսացված սպորավոր, ոչ սպորավոր բակտերիաների ու ճառագայթասնկերի կենսագործունեության վրա:

2. Ուսումնասիրել բույսերի զարգացման տարբեր փուլերում արմատային էքստրակտում ազատ ամինաթթուների և շաքարների քանակական ու որակական կադմի փոփոխությունները:

3. Արմատային էքստրակտների խթանիչ և արգելակիչ ներգործությունը ռիզոսֆերային միկրոֆլորայի վրա:

Այս հարցերի վերաբերյալ կան որոշ գրական տվյալներ. այսպես՝ ապացուցված է, որ տարբեր բույսերի ցողունի և արմատային կտրվածքներից ստացած բուսահյութը հանգես է բերում արգելակող և խթանող հատկություն [6]: Միաժամանակ ցույց է տրված, որ ոլոռի արմատային հյութը բարենպաստ ազդեցություն է թողնում *Pseudomonas*-ների վրա [8]: Մի այլ [10] աշխատությունում բերված տվյալներից պարզվում է, որ առվույտի արմատային էքստրակտը խթանիչ ազդեցություն է թողնում նույն բույսի պալարաբակտերիաների կենսագործունեության վրա:

Սակայն քիչ են տվյալներն այն մասին, թե թիթեռնածաղկավոր բույսերի արմատային էքստրակտները ըստ բույսերի զարգացման փուլերի (կոկոնակալման և ծաղկման) ինչպիսի ֆիզիոլոգիական ու բիոքիմիական փոփոխություններ են կրում և ինչպիսի ազդեցություն են թողնում ռիզոսֆերայում զարգացող միկրոօրգանիզմների առանձին ֆիզիոլոգիական խմբերի կենսագործունեության վրա:

Աշխատանքի մեթոդիկան. Առվույտի և կորնզանի զարգացման փուլերում (կոկոնակալման և ծաղկման) արմատային էքստրակտ է պատրաստվել երկու եղանակով՝

* Աշխատանքը կատարված է կենսաբան. դիտ. դոկտոր Ա. Պ. Պետրոսյանի ղեկավարությամբ:

I. 100 գ արմատ կտրտվել է 1,5—2 սմ երկարությամբ, թույլ տրորվել է հախճապակյա թասում, ապա ավելացվել է 100 մլ թորած ջուր և 14—16 ժամ պահվել սառնարանում, ջերմության 4—5°C-ում: Ստացված էքստրակտը ֆիլտրվել է սովորական ֆիլտրի թղթով և անցկացվել Զայցի ֆիլտրով (օգտագործվել է № 2 ուլտրամեմբրանային բակտերիալ ֆիլտրը):

II. 100 գ արմատ կտրտվել է նույն ձևով, ավելացվել է 100 մլ թորած ջուր և 10—15 րոպե եփվել 60—80°C-ում, ապա ֆիլտրվել է սովորական ֆիլտրի թղթով և 15—20 րոպե ստերիլիզացվել ավտոկլավում 0,75 մթնոլորտային ճնշման տակ: Ուսումնասիրվել է արմատային էքստրակտի ազդեցությունը ռիզոսֆերային միկրոօրգանիզմների զարգացման վրա: Միաժամանակ միկրոօրգանիզմների առանձին ֆիզիոլոգիական խմբեր Պետրիի թասերում աճեցվել են իրենց համապատասխան ներքոհիշյալ սննդամիջավայրերի վրա՝

1. Բակտերիաները՝ Չապեկի ու ՄՊԱ-ի և առվույտի ու կորնզանի արմատային էքստրակտի ազդարային միջավայրերի վրա:

2. Սպորավոր բակտերիաները՝ ՄՊԱ + գարեջրի քաղցու (7բ) ազարային միջավայրի վրա:

3. Ճառագայթասնկերը՝ օսլա-ամիակային սննդամիջավայրի վրա:

Հետազոտվող միկրոօրգանիզմների ցանքը նշված սննդամիջավայրերում կատարելուց անմիջապես հետո ազարի վրա բացվել են 0,5 սմ տրամագծով փոսիկներ, ուր լցվել է 3—4 կաթիլ արմատային էքստրակտ: Պետրիի թասերը տեղավորվել են թերմոստատի մեջ և 6—7 օր պահվել 26—28°C ջերմային պայմաններում: Փորձի վերջում արմատային էքստրակտի հակամիկրոբային և խթանիչ ազդեցությունը որոշվել է առաջացած ստերիլ գոտիների տրամագծերի մեծությամբ:

Ուսումնասիրությունների ընթացքում օգտագործվել է առաջին եղանակով պատրաստված արմատային էքստրակտը, քանի որ այն համեմատաբար ավելի ուժեղ խթանիչ և արգելակիչ ազդեցություն ունի, քան երկրորդ եղանակով պատրաստվածը:

Արմատային էքստրակտներում ազատ ամինաթթուների, շաքարների քանակը և նրանց որակական կազմը որոշվել են թղթի բրոմատոգրաֆիայի մեթոդով: Որպես լուծիչ օգտագործվել է Ն-բուտանոլ, քացախաթթու և ջուր (4 : 1 : 1):

Քրոմատոգրաֆիայում ամինաթթուները հայտնվել են 0,5% նինդիդրինի լուծույթով: Ամինաթթուների քանակական կազմը որոշելու նպատակով թղթի վրա ներկված օղակները մանր կտրտվել և մշակվել են 5 մլ 0,5 CdCl₂-ի 40% սպիրտային լուծույթի մեջ, որտեղ ամինաթթուների կոմպլեքսը վեր է ածվում կադմիանային կոմպլեքսի [15]: Ամինաթթուների զոնավորման ինտենսիվությունը չափվել է սպեկտրոֆոտոմետրով (ՍՖ—4) 510 mμ ալիքի տակ:

Ամինաթթուների քանակական հաշվառումը կատարվել է օգտագործված հայտնի ամինաթթուներից ստացված տվյալների համեմատությամբ:

Շաքարների որակական կազմը նույնպես որոշվել է բրոմատոգրաֆիական եղանակով [3]:

Արմատային էքստրակտը կաթեցվել է բրոմատոգրաֆիական թղթի վրա և դրվել Ն-բուտանոլ, քացախաթթու և ջուր (4 : 1 : 1) լուծիչում:

Քրոմատոգրաֆիայում շաքարները հայտնվել են անիլին-ֆտալատի

լուծույթով (0,930 գ անիլին, 1,66 գ ֆտալաթթու՝ լուծված 5 մլ ջրի և 95 մլ ացետոնի խառնուրդում):

Շաքարների քանակը որոշվել է Ռոեի մեթոդով [7]: Քրոմատոգրամայի թղթի վրա հայտնված շաքարների շրջանակները կտրատվել, 3 մլ ջրում 3 ժամ էլուացիայի են ենթարկվել 60°C ջրային բաղնիքի վրա: Ջերմակայուն փորձանոթներից յուրաքանչյուրի մեջ (20×200 մմ) լցվել է 1 մլ հետազոտվող շաքարի էլուատից, որին ավելացվել է 10 մլ անտրոնի թարմ պատրաստված լուծույթ և 10 րոպե տաքացվել եռացող բաղնիքի վրա, որից հետո սառեցվել և դիտվել է ֆոտոէլեկտրակոորդինատով (620 mμ):

Ա Ղ յ ու ս ա կ 1

Առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտների խթանիչ ու արգելակիչ ազդեցությունը նույն բույսերի սիզոսֆերայից մեկուսացված բակտերիաների վրա (ազդման գոտու տրամագիծը մմ-ով)

Փորձարկվող բույսերը	Բակտերիաները մեկ- կուսացվել են	Շտամների №№-ը	Առվույտ		Կորնզան	
			կոկոնա- կալուս	ծաղկուս	կոկոնա- կալուս	ծաղկուս
Առվույտ	արմատակից հողից	125	20++	20++	14++	16++
	« «	212	12++	14++	0	0
	« «	444	10++	10++	10+	10+
	« «	310	0	20++	0	16++
	արմատից	76	6-	6-	6-	0
	«	87	20++	20++	20++	20++
	«	380	0	8++	0	0
Կորնզան	արմատակից հողից	317	0	6+	0	6+
	« «	133	0	16++	0	10++
	« «	482	8+	20+	30++	20++
	« «	301	20++	22++	20++	20++
	« «	216	14++	14+	10++	10++
	« «	234	0	10++	0	0
	« «	243	0	10	24-	0
	« «	178	20++	28++	10++	14++
	արմատից	92	10++	10++	0	0
	«	138	30-	8-	0	0
	«	136	10-	18-	0	8-
	«	168	40++	42++	0	0
	«	389	20++	20++	0	0
Ստուգիչ	Արմատի հետու	105	0	20++	0	20++
	հողից	252	20--	26--	18--	18--

*Մանոթուլթյուն.—

+ թույլ խթանիչ ազդեցություն.
 ++ ուժեղ խթանիչ ազդեցություն.
 — թույլ արգելակիչ ազդեցություն.
 — ուժեղ արգելակիչ ազդեցություն.
 0 ազդեցություն չի եղել:

Էֆաբերմենտալ մաս

Առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտի խթանիչ ու արգելակիչ ազդեցությունն ուսումնասիրվել է նույն բույսերի ռիզոսֆերայից մեկուսացված միկրոօրգանիզմների 96 շտամների վրա: Նրանց խթանիչ և արգելակիչ ազդեցության տվյալները բերված են աղյուսակներ 1, 2-ում:

Բերված տվյալներից երևում է, որ առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտները բույսերի ռիզոսֆերայից մեկուսացված միկրոօրգանիզմների նկատմամբ ցուցաբերում են ինչպես խթանիչ, այնպես էլ արգելակիչ ազդեցություն (նկ. 1 և 2):

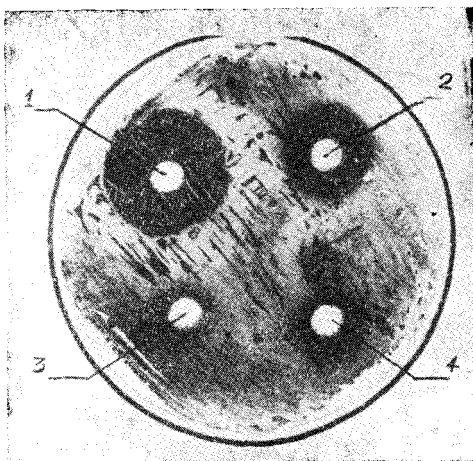
Աղյուսակ 2

Առվույտի և կորնզանի արմատների էքստրակտների խթանիչ ու արգելակիչ ազդեցությունը նույն բույսերի ռիզոսֆերայից մեկուսացված ճառագայթասնկերի վրա (ազդման գոտու տրամագիծը մմ-ով)

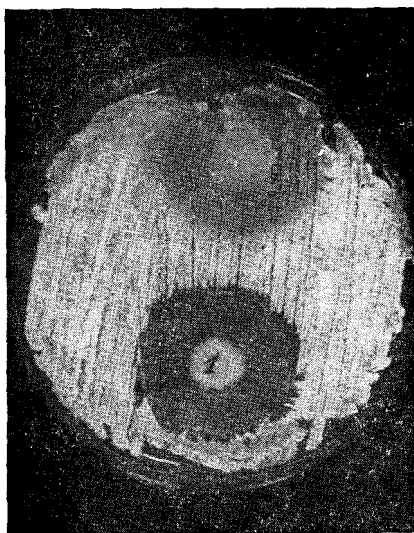
Փորձարկվող բույսերը	ճառագայթասնկերը մեկուսացվել են	Շտամների №№-ը	Առվույտ		Կորնզան	
			կոկոնա-կալում	ծաղկում	կոկոնա-կալում	ծաղկում
Առվույտ	արմատակից հողից	49	30++	14++	0	0
	« «	47	0	0	0	0
	« «	106	16--	45--	0	0
	արմատից	245	20++	25++	0	20++
	«	243	30+	30+	0	0
	«	248	20+	30+	0	0
	«	231	8++	28++	8++	12++
	«	411	0	26++	5+	6+
	«	242	20++	16++	0	0
Կորնզան	արմատակից հողից	244	0	20++	0	20+
	« «	61	0	0	0	0
	« «	240	10-	10-	0	20++
	« «	237	0	12+	0	0
	արմատից	101	0	0	0	0
	«	463	0	0	5+	0
Ստուգիչ	արմատից հողում հողից	143	0	0	0	20--
	«	292	15+	30+	18--	20--

Մաղկման փուլում ստացված արմատային էքստրակտը, ինչպես երևում է բերված տվյալներից, ավելի ուժեղ խթանիչ ազդեցություն է թողնում, քան կոկոնակալման փուլում ստացված էքստրակտը: Օրինակ՝ առվույտի ծաղկման փուլում ստացված արմատային էքստրակտը ուսումնասիրվող բակտերիաների վրա թողնում է ավելի ուժեղ խթանիչ ազդեցություն, քան կոկոնակալման փուլում ստացվածը: Նույն օրինաչափությունն է նկատվում նաև կորնզանի արմատային էքստրակտի դեպքում, այն տարբերությամբ միայն, որ կոկոնակալ-

ման փուլում կորնզանի արմատային էքստրակտի ազդեցությունը ավելի թույլ է արտահայտվում: Միևնույն ժամանակ առվույտի արմատային էքստրակտը ցուցաբերում է ավելի բարձր խթանիչ ազդեցություն, քան կորնզանի արմատային էքստրակտը: Բացի այդ, հետազոտվող բակտերիալ կուլտուրաներն ուրույն վերաբերմունք են ցուցաբերում առվույտի և կորնզանի էքստրակտների նկատմամբ: Մի դեպքում նույն ճառագայթասունկը խթանիչ ազդեցություն է կրում առվույտի արմատային էքստրակտից, իսկ կորնզանի արմատային էքստրակտից ազդեցություն չի կրում, կամ երբեմն կրում է թույլ խթանում, կամ արգելակում և հակառակը:



Նկ. 1.



Նկ. 2.

Նկ. 1. Արմատային էքստրակտների խթանիչ ազդեցությունը 245 ճառագայթասնկի վրա:

1 — առվույտի արմատային էքստրակտը I եղանակով ստացված:

2 — կորնզանի արմատային էքստրակտ նույն եղանակով ստացված:

3 — առվույտի արմատային էքստրակտ II եղանակով ստացված:

4 — կորնզանի արմատային էքստրակտ նույն եղանակով ստացված:

Նկ. 2. Արմատային էքստրակտի արգելակիչ ազդեցությունը № 106 ճառագայթասնկի վրա:

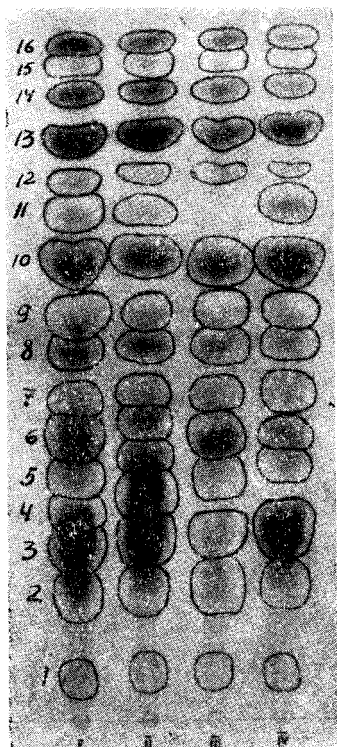
1 — առվույտի արմատային էքստրակտ I եղանակով ստացված:

Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ում բերված տվյալներից, առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտները միատեսակ խթանիչ ու արգելակիչ ազդեցություն չեն թողնում բույսերի ուղղոսֆերայից մեկուսացված ճառագայթասնկերի վրա: Առվույտի արմատային էքստրակտը համեմատաբար ավելի ուժեղ խթանիչ ազդեցություն է թողնում ճառագայթասնկերի վրա, քան կորնզանի արմատային էքստրակտը: Բույսերի ուղղոսֆերայից մեկուսացված ճառագայթասնկերի վրա ուժեղ խթանիչ ազդեցություն է ունենում առվույտի ծաղկման փուլում ստացված արմատային էքստրակտը:

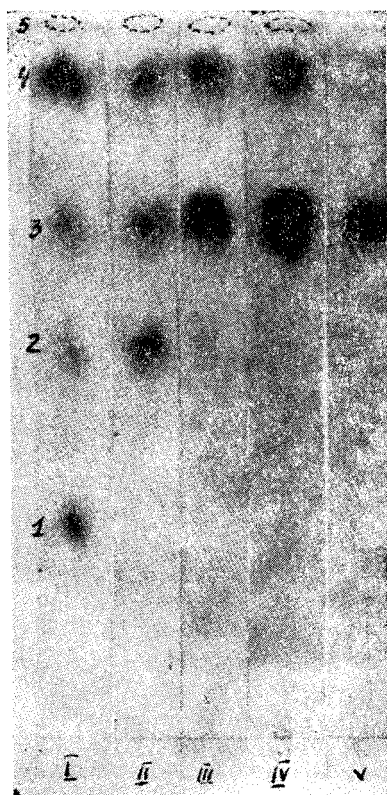
Ուսումնասիրվող ճառագայթասնկերից կան այնպիսիները, որոնք ազդվում են միայն առվույտի արմատային էքստրակտից, բայց չեն ազդվում կորնզանի արմատային էքստրակտից, և հակառակը: Այս երևույթը նկատվում է

նաև միևնույն բույսի տարբեր փուլերում ստացված արմատային էքստրակտների ազդեցության դեպքում: Այսպես, օրինակ՝ կորնզանի կոկոնակալման փուլում ստացված էքստրակտը ազդեցություն չի թողնում որոշ ճառագայթասեյների վրա (245, 244, 240 շտամներ), իսկ ծաղկման փուլում ցուցաբերում է խթանիչ և արգելակիչ ազդեցություն:

Միկրոօրգանիզմների վրա՝ բույսերի զարգացման տարբեր փուլերում ստացված արմատային էքստրակտների ազդեցության բնույթը պարզելու նպատակով, կոկոնակալման և ծաղկման փուլերում ստացված էքստրակտներում ուսումնասիրվել են ազատ ամինաթթուների, շաքարների քանակը և նրանց որակական կազմը:



Նկ. 3.



Նկ. 4.

Նկ. 3. Արմատային էքստրակտների ազատ ամինաթթուների քրոմատոգրաման:

I առվույտի կոկոնակալման փուլ, II առվույտի ծաղկման փուլ, III կորնզանի կոկոնակալման փուլ, IV կորնզանի ծաղկման փուլ:

1 — ցիստին-ցիստեին, 2 — լիզին, 3 — աուպարագին, 4 — գլուտամինաթթու, 5 — ասպարագինային թթու, 6 — սերին, 7 — գլիցին, 8 — գլուտամինային թթու, 9 — տրիոնին, 10 — α — ալանին, 11 — β — ալանին + պրովին, 12 — տիրոզին, 13 — տրիպտոֆան, 14 — վալին, 15 — ֆենիլալանին, 16 — լեյցին:

Նկ. 4. Շաքարների որակական կազմը արմատային էքստրակտում:

I — օգտագործված հայտնի շաքարները, II — առվույտի ծաղկման փուլ, III — առվույտի կոկոնակալման փուլ, IV — կորնզանի ծաղկման փուլ, V — կորնզանի կոկոնակալման փուլ:

I — ռաֆինոզ, 2 — մալտոզ, 3 — սախարոզ, 4 — գլյուկոզ, 5 — ֆրուկտոզ:

Թիթեոնածաղկավոր բույսերի արմատային էքստրակտում մեր հայտնաբերած ամինաթթուների կազմն աննշան տարբերությամբ համընկնում է նրանց մասին դրականության մեջ եղած տվյալներին [1, 4, 11, 14]:

Ինչպես երևում է (նկ. 3), բույսերի արմատային էքստրակտում հայտնաբերված ազատ ամինաթթուների որակական կազմում առանձին տարբերություն չի նկատվում, մինչդեռ քանակական տեսակետից զգալի տարբերություններ են նկատվում:

Աղյուսակ 3

Ազատ ամինաթթուների քանակը առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտներում (100 գ թաքս նյութի մեջ մգ-ով)

Ամինաթթուներ	Բույսերի զարգացման փուլերը			
	առվույտ		կորնզան	
	կոկոնակալում	ծաղկում	կոկոնակալում	ծաղկում
Յիստեին-ցիստին	10,605	10,505	4,800	7,373
Լիզին	6,500	5,253	2,730	4,230
Ասպարազին	44,501	49,520	3,583	40,080
Գլուտամին	8,900	24,840	2,255	1,101
Ասպարազինային թթու	7,875	18,950	1,585	3,640
Սերին	3,240	4,095	5,825	5,600
Գլիցին	2,455	2,090	2,280	2,940
Գլուտամինային թթու	3,980	3,800	2,130	2,250
Տրեոնին	6,450	7,759	3,805	6,058
α-ալանին	5,450	6,520	3,220	8,400
β-ալանին	4,450	5,533	2,080	6,250
Տիրոզին	1,480	2,320	1,200	2,120
Տրիպտոֆան	3,090	3,940	0,857	3,250
Վալին	1,285	2,060	0,945	1,490
Ֆենիլալանին	3,890	5,180	1,865	4,070
Լեյցին	2,110	4,100	2,270	2,090
Ընդհանուր քանակը	116,265	156,262	41,430	101,942

Առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտներում ազատ ամինաթթուների, շաքարների քանակի և որակական կազմի վերաբերյալ տվյալները բերված են աղյուսակներ 3 և 4-ում:

Աղյուսակ 3-ում բերված թվերից երևում է, որ առվույտի արմատային էքստրակտում ամինաթթուների քանակն ավելի շատ է, քան կորնզանի արմատային էքստրակտում: Ամինաթթուների քանակական տարբերություններ են նկատվում նաև նույն բույսերի կոկոնակալման ու ծաղկման փուլերում: Այսպես, օրինակ՝ առվույտի ծաղկման փուլում ամինաթթուների գերակշռող մասը քանակապես ավելի մեծ է, քան կոկոնակալման փուլում: Նույնանման օրինաչափություն նկատվում է նաև կորնզանի մոտ:

Ի տարբերություն ամինաթթուների, նույն բույսերի արմատային էքստրակտում (նկ. 4) նկատելի տարբերություններ են հայտնաբերվել շաքարների որակական կազմում:

Շաքարների թիվը բույսերի ծաղկման փուլում մեծանում է, իսկ կոկոնա-

կալման փուլում՝ փոքրանում: Մաղկման փուլում առվույտի արմատային էքստրակտում հայտնաբերվում են մալտոզ, սախարոզ, գլյուկոզ և ֆրուկտոզ, իսկ կոկոնակալման փուլում՝ մալտոզը բացակայում է: Կորնզանի մոտ ֆրուկտոզը հանդես է գալիս միայն ծաղկման փուլում:

Աղյուսակ 4

Շաքարների քանակը առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտներում
(100 գ թարմ նյութի մեջ մգ-ով)

Շաքարներ	Առվույտ		Կորնզան	
	կոկոնակալում	ծաղկում	կոկոնակալում	ծաղկում
Մալտոզ	—	52,69	—	—
Սախարոզ	70,40	65,10	47,60	108,80
Գլյուկոզ	46,60	47,20	12,76	54,70
Ֆրուկտոզ	17,40	19,86	—	13,40
Ընդհանուր քանակը	134,40	186,65	60,36	176,90

Աղյուսակ 4-ի տվյալներից երևում է, որ առվույտի և կորնզանի ծաղկման փուլում արմատային էքստրակտում շաքարների քանակն ավելի շատ է, քան կոկոնակալման փուլում: Շաքարների քանակական տարբերություններ են նկատվում նաև առվույտի ու կորնզանի արմատային էքստրակտներում: Առվույտի արմատային էքստրակտում կոկոնակալման և ծաղկման փուլերում շաքարների քանակը համեմատաբար ավելի շատ է, քան կորնզանի մոտ:

Այսպես՝ կատարված ուսումնասիրություններից պարզվում է, որ առվույտի և կորնզանի արմատներում, բույսերի զարգացման կոկոնակալման և ծաղկման փուլերում պարունակվում են տարբեր քանակությամբ ամինաթթուներ, շաքարներ և, հավանաբար, նաև ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութեր, որոնք բույսերի աճման տարբեր փուլերում ռիզոսֆերայում զարգացող միկրոօրգանիզմների առանձին ֆիզիոլոգիական խմբերի կենսագործունեության վրա կարող են ազդել տարբեր կերպ:

Մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները հիմք են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Առվույտի և կորնզանի արմատները, բույսերի զարգացման կոկոնակալման ու ծաղկման փուլերում, պարունակում են ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութեր, որոնք խթանիչ կամ արգելակիչ ազդեցություն են թողնում բույսերի ռիզոսֆերայից մեկուսացված բակտերիաների և ճառագայթաանկերի աճեցողության վրա:

2. Առվույտի և կորնզանի աճման տարբեր փուլերում ստացված արմատային էքստրակտները միատեսակ ազդեցություն չեն թողնում միկրոօրգանիզմների աճեցողության վրա: Մաղկման փուլում արմատային էքստրակտը ավելի ուժեղ խթանիչ ազդեցություն է ունենում, քան կոկոնակալման փուլում:

3. Առվույտի արմատային էքստրակտը միկրոօրգանիզմների վրա ավելի ուժեղ խթանիչ ազդեցություն է թողնում, քան կորնզանի արմատային էքստրակտը:

4. Առվույտի և կորնզանի արմատային էքստրակտները ռիզոսֆերայի միկրոօրգանիզմների վրա խթանիչ կամ արգելակիչ ազդեցութեան են թողնում անկախ նրանց անշատման գոտիներից:

5. Առվույտի արմատային էքստրակտում ամինաթթուների և շաքարների քանակն ավելի մեծ է, քան կորնզանի մոտ:

6. Ծաղկող բույսերի արմատային էքստրակտում ամինաթթուների քանակն ավելի շատ է, հատկապես՝ ասպարազինը:

7. Ուսումնասիրվող բույսերի արմատային էքստրակտներում շաքարների քանակական ու որակական կազմի տարբերութունները ղգալի չափով կապված են բույսերի զարգացման փուլերի հետ: Ըստ որում, շաքարների թիվը և նրանց քանակն առվույտի ու կորնզանի ծաղկման փուլում ավելի մեծ են, քան կոկոնակալման փուլում:

ՀՍՍՀ ԳԱ բուսաբանական ինստիտուտ

Ստացվել է 10. V 1967 թ.

Р. Е. ХАЧИКЯН

ВЛИЯНИЕ КОРНЕВЫХ ЭКСТРАКТОВ БОБОВЫХ РАСТЕНИЙ НА РИЗОСФЕРНУЮ МИКРОФЛОРУ

Р е з ю м е

Вопросами взаимоотношения ризосферных микроорганизмов с высшими растениями исследователи начали заниматься давно, но вплотную к этому вопросу подошли в 30-х годах нынешнего столетия. В настоящее время разрешены многочисленные вопросы этих сложных взаимоотношений, но еще многое остается сделать в этом направлении.

В связи с этим целью настоящей работы явилось исследование:

1. Влияние корневых экстрактов (люцерны и эспарцета) на жизнедеятельность актиномицетов, спороносных и неспороносных бактерий, выделенных из корней и прикорневой почвы тех же растений. 2. Динамика накопления свободных аминокислот и сахаров в экстрактах бобовых растений по фазам их развития. 3. Стимулирующее и ингибирующее действие корневых экстрактов на ризосферную микрофлору.

В процессе работы были испытаны 96 штаммов различных физиологических групп микроорганизмов.

В результате проведенных нами исследований выяснилось, что корневые экстракты люцерны и эспарцета в отношении ризосферных микроорганизмов проявляют как стимулирующее, так и тормозящее действие.

В период цветения растений экстракты растений проявляют более стимулирующее влияние, чем в период бутонизации (особенно корневой экстракт люцерны). Содержание свободных аминокислот в корневом экстракте люцерны больше, чем у эспарцета, особенно аспарагина, аспарагиновой кислоты и глутаминовой кислоты.

Исследования динамики состава и содержания сахаров в корневых экстрактах люцерны и эспарцета показали, что количество и качество

сахаров по фазам развития растений изменяется. В корневых экстрактах в фазе цветения обнаружено больше содержания сахаров, чем в фазе бутонизации. По сравнению с люцерной корневые экстракты эспарцета в исследованных нами фазах развития отличаются меньшим содержанием сахаров.

Таким образом, выясняется, что в корневых экстрактах испытываемых нами бобовых растений накапливается различное количество свободных аминокислот, сахаров и, вероятно, физиологически активных веществ, которые, безусловно, влияют на жизнедеятельность ризосферной микрофлоры, как стимуляторы или как ингибиторы.

Գ Ր Ա Շ Ո Ւ Ն Ո Ւ Յ Ո Ւ Ն

1. Авунджян Э. С. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 13, 6, 1960.
2. Березова Е. Ф. Агробиология, УОГИЗ, Сельхозгиз, М., 1950.
3. Бояркин А. Н. Физиология растений, т. 2, вып. 3, 1955.
4. Қазарян В. О., Авунджян Э. С. и Карапетян К. А. ДАН АрмССР, т. 29, 3, 1959.
5. Красильников Н. А. Микробиология, т. III, вып. 3, 1934.
6. Красильников Н. А. и Коренько А. И. Рефераты научно-исследовательских работ за 1945 г., Отд. биол. наук АН СССР, 1945.
7. Методика количественной, бумажной хроматографии сахаров, органических кислот и аминокислот у растений. Изд. АН СССР, М.—Л., 1962.
8. Мешков Н. В. Микробиология, т. 9, вып. 2, 1940.
9. Маслов И. В. Агробиология, 3, 1959.
10. Петросян А. П. Экологические особенности клубеньковых бактерий в АрмССР, Изд. АН АрмССР, 1959.
11. Пешков Б. П. Изв. Тимирязевской с.-х. академии, 6, 1961.
12. Самцевич С. А. Тр. Института микробиологии АН Латв. ССР, вып. VII, 1958.
13. Федоров М. Ф. Микробиология, т. XIII, вып. 5, 1944.
14. Petrosyan A. P., Abramyan L. A. and Bagdasaryan I. B. Symposium Plant Microbes Relationships, 1963.
15. Lissitzky S., Laurent G. Bull. Soc. Chén. biol. 37, 11, 1955.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

С. А. БАКУНЦ

О ВЛИЯНИИ ТЕМПЕРАТУРНОГО ФАКТОРА НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ
ФУНКЦИЮ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ

Температура окружающей среды является одним из наиболее мощных факторов, оказывающих влияние на функциональную активность висцеральной гладкой мускулатуры и определяющих, тем самым, уровень жизнедеятельности различных органов и систем. Повышение температуры в определенных пределах выше оптимума активизирует моторную функцию органов, и наоборот, ее понижение, а также термические раздражения выше определенных, критических значений обуславливают угнетение спонтанной активности гладкой мускулатуры, вплоть до ее полного подавления [1—5].

Характерной особенностью гладкой мускулатуры различных висцеральных органов является упорядоченная, строго координированная, спонтанная деятельность, основанная на особенностях автоматизма ее интраорганных мионевральных структур. С функциональной точки зрения организация гладкой мускулатуры является далеко не однородной и в настоящее время, по данным большинства исследователей, в этой разновидности мышечной ткани различается ряд специализированных отделов, отличающихся по своим свойствам от остальных участков гладкой мускулатуры. В частности, указанные отделы являются носителями функции генерации ритмичных, медленноволновых, локальных процессов, лежащих в основе возникновения спайковых, распространяющихся возбuditельно-сократительных волн в гладкой мускулатуре, выполняя, тем самым, роль ведущих, ритмогенных зон (пейсмекеров) в общей динамике моторной активности гладкомышечной ткани. Очевидно, что для анализа механизмов влияния температурного фактора на автоматизм гладкой мускулатуры необходимо определение, прежде всего, характера его влияния на функцию пейсмекера и лишь с учетом этих сдвигов анализировать дальнейшую динамику распространения возбuditельно-сократительной волны вдоль органа [1, 2, 5].

В настоящей работе, исходя из указанных теоретических предположений, исследовано влияние температурного фактора и, в частности, значение его критических величин на автоматизм гладкой мускулатуры, на примере мионеврального аппарата мочеточников некоторых теплокровных животных (собак, кошек и крыс). Исследования проводились электромиографической методикой, путем регистрации электроуретерограмм.

мы (ЭУГ) одновременно от различных отделов мочеточников, в том числе и от пейсмерковой зоны (области пиело-уретерального соустья) на фоне охлаждения или нагревания органа. Значение температурного фактора изучалось как путем воздействия на весь орган в целом, так и при локальном, строго ограниченном влиянии на этот небольшой участок.

Полученные результаты привели к следующим основным выводам:

1. Умеренное повышение температуры окружающей среды выше уровня оптимального значения, а также локальное нагревание области пейсмеркера вызывают учащение медленноволновой, ритмичной активности, увеличение амплитуды этих волн, укорочение продолжительности диастолических интервалов, а также увеличение количества и скорости спайковых, распространяющихся волн возбуждения. Более интенсивные нагревания вызывают нарушения, прежде всего на уровне пейсмеркера органа, проявляющиеся в виде различных аритмий и угнетения медленноволновой активности.

2. Охлаждение органа на всем его протяжении, а также локальное охлаждение области пейсмеркера наиболее выраженным образом изменяют динамику спонтанных, медленноволновых процессов, ослабляя и урежая их в соответствии со степенью охлаждения. При этом, нарушения в функции проведения спайковых, распространяющихся волн проявляются в виде более крутого декремента и уменьшения скорости проведения.

3. Локальное угнетение спонтанной активности пейсмеркера температурным раздражением часто вызывает антиперистальтическую и аритмичную моторную деятельность, при которой возбuditельно-сократительные волны возникают от различных отделов органа.

Таким образом, результаты настоящей работы приводят к общему заключению, что в гладкой мускулатуре область его пейсмеркера является наиболее чувствительной к колебаниям температуры окружающей среды и наступающие в ней сдвиги в значительной мере обуславливают изменения и нарушения моторной деятельности всего органа.

Институт физиологии
АН АрмССР им. Л. А. Орбели

Поступило 23.II 1968 г.

Ս. Ա. ԲԱԿՈՒՆՑ

ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՐԹ ՄԿԱՆՈՒՆԲԻ ՇԱՐԺԻԶ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր կենդանիների մոտ էլեկտրամիոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է ջերմային գործոնի ազդեցությունը միզածորանների շարժիչ ֆունկցիայի վրա: Այդ գործոնի ազդեցությունը հետազոտվել է՝ ա) ամբողջ միզածորանի վրա տարբեր ջերմային ազդեցությունների դեպքում, բ) միզածորանի մի որոշակի հատվածի (պեյսմեկերի) վրա ջերմային գործոնի ազդման դեպքում:

Հետազոտությունների արդյունքները բերում են այն եզրակացությանը, որ հարթ մկանային սխտեմում պեյսմեկերի հատվածը հանդիսանում է ամենազգայունը ջերմության տատանումների հանդեպ և, որ նրա ֆունկցիայի որոշակի խախտումները բացատրվում են այդ առանձնահատկությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакунц С. А. Канд. дисс. Ереван, 1956.
2. Бакунц С. А. Докт. дисс. Л., 1966.
3. Bozler E. Experimenta, 4, 1948.
4. Irisawa H., Kobayashi M. Proc. Japan. Acad., 38, 4, 1962.
5. Irisawa H., Kobayashi M., Japan. J. Physiol., 13, 4, 1963.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

В. И. ХАЧОЯН

ВЫЖИВАЕМОСТЬ КРОВЯНОЙ *TRYPANOSOMA*
BRUCEI IN VITRO

Кровяная форма *Tg. brucei* очень чувствительна к внешним воздействиям. Вне организма, даже в крови хозяина, она быстро теряет подвижность и гибнет.

Непродолжительна жизнь этой трипаномы и в трупах грызунов, павших от трипаносомоза (наши попытки заразить новое животное кровью 24-часовой давности не дали положительного результата).

Литературные данные о выживаемости трипаносом вне организма немногочисленны, так, например, Петана [3] изучал выживаемость африканских трипаносом *in vitro*. Наблюдения проводились в гепаризированной, разведенной физиологическим раствором крови из сердца белых мышей. Автор пришел к выводу, что вне организма трипаносома *Gambiense* и трипаносома *Rhodensiense* выживают 12 час., а трипаносома *Congolense* 8 час.

Описан метод длительного хранения трипаносом в стеклянных капиллярах, помещенных в жидкий азот, в которых создаются условия для длительного хранения последних [1]. Изучена выживаемость *T. brucei in vitro* при действии на нее некоторых трипаноцидных средств [2].

Мы использовали белых мышей и серых хомячков, инфицированных штаммом трипаномы *brucei** для изучения выживаемости этой трипаномы в различных условиях: в капле цельной крови, полученной из надреза кончика хвоста, во взвеси крови в физиологическом растворе и в крови, полученной из печени больных животных. Во избежание высыхания, пробы держали во влажных камерах.

Для наглядности брали кровь с большим содержанием трипаносом, иногда доходящим до ста особей в каждом поле зрения. Частичное свертывание, наступающее в капле под покровным стеклом, не является препятствием при наблюдении, в этом мы убедились, сравнивая капли обычной крови с каплями крови, полученной из печени, в которой свертывание не наступает.

Микроскопические наблюдения производились с 30-минутными интервалами в различных температурных условиях (+5°C, +24°C, +37°C), обращалось внимание на подвижность и среднее количество трипаносом в 20 полях зрения. Всего исследовано 35 проб.

* Штамм *T. brucei* любезно предоставлен доктором Пахчяняном (Галвестон, Техас, США).

Наши опыты показали, что трипаносомы, полученные из печени, хвоста и из сердца, ведут себя одинаково.

Вначале они имеют активную подвижность и сохраняют морфологические особенности, но через час движения их становятся вялыми, количество уменьшается и через 3 часа 30 мин. удастся обнаружить только единичные неподвижные трипаносомы.

Необходимо отметить, что чем ниже температура, тем выше выживаемость трипаносомы in vitro (таблица).

Таблица выживаемости *T. brucei*

Температура	min	max	Среднее
+ 5°C	2 час. 30 мин.	3 час.	2 час. 54 мин.
+24°C	1 час.	3 час.	1 час. 42 мин.
+37°C	30 мин.	2 час.	1 час. 24 мин.

Не ограничиваясь микроскопическими наблюдениями, мы белым мышам внутривенно вводили материал после выдержки при различных температурах около 5 час. и получили положительный эффект, такой же эффект получили при введении материала через 24 час., но через 48 час. результат был обратный. Это свидетельствует о том, что несмотря на гибель основной массы трипаносом in vitro сохраняются отдельные особи, которые обуславливают в дальнейшем развитие трипаносомоза у биопробных животных.

При таком заражении течение трипаносомоза несколько отличается от типичного, которое имеет место при обычном заражении животных: трипаносомы в их крови обнаруживаются на 5-й день вместо 3, а гибель животных наступает на 7-й день вместо 5-го дня.

Для сравнения в аналогичных условиях изучали и выживаемость трипаносом типа Lewisi, выделенного из крови крыс г. Еревана.

В наших опытах они больше 8 дней сохраняли подвижность и вирулентность для крыс in vitro.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 1.XII 1966 г

Վ. Ի. ԽԱՉԱՅԱՆ

TRYPANOSOMA BRUCEI-Ի ԱՐՅՈՒՆԱՅԻՆ ՉԵՎԻ ՀԱՐԱՏԵՎՈՒՄԸ IN VITRO

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Այս հոդվածում մեր նպատակն է եղել պարզել արյունային *Tr. brucei* հարատևումը տարբեր ջերմաստիճանների պայմաններում in vitro:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ տրիպանոզմաների (*brucei*) մեծ մասը առաջին 2—3 ժամվա ընթացքում ոչնչանում են, բայց որոշ առանձնիկ-

ներ ապրում են 48 ժամ և պայմանավորում ատիպիկ տրիպանոզոմոզ ճերմակ մկների մոտ:

Ցածր ջերմաստիճանում (5°) տրիպանոզոմոների (brucei) հարատևումը ավելի բարձր է, քան սենյակում (24°C) և թերմոստատում (37°C):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Cunningham M. P., Lumsden W. H. R., Weber A. W. Exptl. Parasitol. 14.3, стр. 280—284, 1963.
2. Lehmann D. L. Ann. trop. Med. Parasit. 58.2, стр. 189—191, 1964.
3. Petana W. B. Ann. trop. Med. Parasit. 58.4, стр. 467—472, 1964.

УДК 631.46 : 631.847.211

Влияние ретарданта ССС на рост, образование клубеньков и ризосферные микроорганизмы у бобовых растений. Чайлахян М. Х., Арутюнян Р. Ш. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 3—11.

Проводилось изучение влияния ретарданта ССС на рост, образование клубеньков и ризосферные микроорганизмы у бобовых растений.

Выяснилось, что обработка ретардантом ССС по-разному влияет на бобовые растения: значительно задерживает рост растений фасоли и сои, не влияет на рост растений гороха и вики и оказывает стимулирующее действие на рост растений конских бобов и люцерны. Сырой вес надземных частей у фасоли, сои, конских бобов и люцерны повышается, но существенных различий по сухому весу между контрольными и опытными растениями не наблюдается, это указывает на повышенную способность поглощения воды растениями под влиянием ретарданта ССС.

Ретардант ССС оказывает задерживающее действие на образование клубеньков бобовых растений. При обработке растений растворами ретарданта ССС повышающихся концентраций закономерно снижается число и вес клубеньков. Исключение составляет люцерна, у которой под влиянием ретарданта число клубеньков увеличивается, а вес уменьшается.

Внесенные в почву 0,5 и 1% растворов ретарданта ССС значительно стимулирует рост ризосферных микроорганизмов бобовых растений. Вместе с тем ретардант не оказывает заметного действия на рост спороносных бактерий и задерживает рост актиномицетов. Иллюстраций 6. Таблиц 4. Библиографий 15.

УДК 615.779.925

Новый продуцент антибиотика колистин. Африкян Э. К. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 12—20.

Работа посвящена изучению культуры спорообразующей бактерии, идентифицированной как *Vac. roluxu*, которая продуцирует антибиотики типа колистинов. Выявлены морфо-физиологические и биохимические особенности этой культуры и изучены условия биосинтеза антибиотика на различных питательных средах. С помощью ионообменных смол и метода противоточного распределения получены препараты антибиотика. Дальнейшая очистка их до индивидуально чистых фракций осуществлялась на колонках со смесью кремневой кислоты с целитом.

Изучен спектр антибиотического действия полученных препаратов по отношению к разным видам микроорганизмов. Он оказался сходным с антибактериальным действием колистина. Химическое изучение структуры полученного антибиотика, выполненное в Институте белка г. Осака в Японии, позволило идентифицировать его как колистин А. Иллюстраций 3. Таблиц 2. Библиографий 23.

К возможности использования изотопного метода для определения структуры фермента, активирующего аминокислоты. Паносян Г. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 21—27.

Предполагается, что специфичность фермента, активирующего аминокислоты, по отношению к соответствующей транспортной РНК обусловлена наличием в молекуле нуклеотидного участка, комплиментарного антикодону—транспортной РНК.

Для исследования наличия подобного нуклеотидного участка обсуждается возможность использования изотопного метода, принцип которого заключается в следующем: биообъект, из которого выделяется фермент, активирующий аминокислоты, выращивается на среде, содержащей P^{32} ; если P^{32} входит в состав данного фермента, и специфичность фермента зависит от нуклеотидов, в состав которых входит P^{32} , то распад P^{32} , а следовательно нуклеотидной части, приведет к потере ферментативной активности.

Рассматривается уравнение ферментативной активности для фермента активации аминокислот, имеющего в своем составе P^{32} .

4. Расчеты показывают, что при обычных удельных активностях (порядка 10—100 мкюри/г) описанный метод не может быть использован. Использование изотопного метода для определения структуры данного фермента весьма перспективно при приготовлении препаратов фосфора с чрезвычайно высокой удельной активностью. Библиографий 7.

Количественные изменения фосфолипидов головного мозга, печени и крови белых крыс при экспериментальном аллоксановом диабете.

Карагезян К. Г. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 28—35.

При двух-восьминедельном экспериментальном аллоксановом диабете в головном мозгу, печени и цельной крови белых крыс наблюдаются значительные количественные изменения в уровне суммарных и индивидуальных фосфолипидов. Эти сдвиги сопровождаются соответствующими отклонениями в коэффициентах отношений количеств отдельных фракций нейтральных и кислых фосфолипидов, что в определенной степени свидетельствует о своеобразной реакции организма, направленной на максимальное обеспечение нормального хода обменных процессов в патологически измененных тканях, независимо от степени заболевания. Таблиц 6. Библиографий 4.

Действие хлоропрена и гипосульфита на активность орнитинтранскарбамиллазы и карбамилфосфатсинтетазы. Матинян Г. В. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 36—40.

У нормальных крыс из орнитина получается 100% выход цитрулина, который под действием гипосульфита немного понижается (выход 94%), под действием хлоропрена (прибавлено *in vitro*) сильно понижается (выход 10%), а при сочетании хлоропрена с гипосульфитом выход восстанавливается до 84%.

У отравленных крыс (ингаляция 8 мг/л ежедневно 2 часа, продолжительностью 3,5—5 мес.) активность ферментов понижена до 80% по сравнению с нормальной. Гипосульфит в этом случае не оказывает никакого влияния, а хлоропрен сильно понижает активность до 20%. Сочетание хлоропрена с гипосульфитом еще больше понижает активность и выход цитрулина доходит до 16%. Эти данные показывают, что при длительном отравлении в организме вырабатываются особые механизмы защиты по отношению к хлоропрену, и поэтому у отравленных крыс при прибавлении хлоропрена *in vitro* понижение активности ферментов меньше (20%), чем у нормальных крыс (10%). Таблиц 4. Библиографий 11.

УДК 612.826—2

**Роль паллидума в условнорефлекторной деятельности у кошек.
Саркисян Ж. С. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР,
1968 г., XXI, № 4, 41—47.**

В работе излагаются экспериментальные данные об условнорефлекторной деятельности после повреждения паллидума у кошек.

Показано, что одностороннее и двустороннее двухмоментное разрушение бледного шара ведет к кратковременным двигательным нарушениям и к временному угнетению ранее выработанного условного рефлекса.

Двустороннее одномоментное полное разрушение бледного шара приводит к глубоким нарушениям двигательных актов и условнорефлекторной деятельности. Как видим, бледные ядра играют важную роль в подкорковых механизмах регуляции приобретенных движений. Иллюстраций 4. Библиографий 8.

УДК 612.826—2

**Условные двигательные рефлексы при повреждении медиальной петли.
Ганадян В. О. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР,
1968 г., XXI, № 4, 48—54.**

У кошек изучалось влияние двустороннего повреждения медиальной петли на условные натуральные и условные искусственные двигательные рефлексы. Результаты опытов показали, что при двустороннем (изолированном) повреждении медиальной петли условные рефлексы восстанавливаются на 10-й день после повреждения. Когда с медиальной петлей повреждается часть ретикулярной формации среднего мозга, условные рефлексы восстанавливаются медленнее, на 20-й день. При этом условные натуральные рефлексы восстанавливаются без дополнительного повторного обучения, в то время как условные искусственные появляются только после дополнительной тренировки (подкрепление условного раздражителя от 7 до 15 раз). Иллюстраций 4. Библиографий 17.

УДК 619:615.779.9

Концентрация и продолжительность нахождения мономицина в жидкостях и тканях коров. Исаханян С. Ш., Кегеян А. С. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 55—59.

Опыты ставились в двух сериях: в I серии на 6 коровах определялась концентрация и продолжительность мономицина в крови при однократном внутримышечном введении в дозе 2000—4000—6000 ед. кг. Для этой цели

из яремной вены бралась кровь через 0,5—1—3—6—12—24 часа после введения и методом диффузии антибиотика в агаре определялась его концентрация в крови. Выяснено, что его максимальная концентрация обнаруживается через час, затем постепенно уменьшается в зависимости от величины дозы, и через 24 часа после введения антибиотика у коров препарат не обнаруживается.

Во II серии опытов на 5 коровах мы изучали концентрацию мономицина в мочеполовых, паренхиматозных органах и жидкостях коров после внутримышечного введения его в дозе 4000 ед. кг, как наилучшую терапевтическую концентрацию. Выяснено, что сравнительно высокая концентрация мономицина при внутримышечном введении обнаруживается в моче, почках, мочевом пузыре; низкая—в сердце и печени, не обнаруживается—в мышцах, селезенке, матке, яйцеводе и яичниках.

Мономицин в значительных концентрациях выделяется с мочой и кровью, поэтому его можно применять как при мочеполовых инфекциях, так и при септических и гнойно-воспалительных заболеваниях у коров. Таблиц 2. Библиографий 13.

УДК 616.379—008.64

Патологические изменения полости рта животных при экспериментальном диабете. Аревшатян Г. С. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 60—64.

При экспериментальном аллоксановом диабете у животных наблюдаются такие же клинические проявления, как при сахарном диабете у людей. Нами проведены экспериментальные исследования на 30 кроликах (из них 5 служили контролем) для изучения изменений полости рта при аллоксановом сахарном диабете.

Определение сахара в крови проведено по методу Хагедорна-Иенсена. Отмечается, что при тяжелой форме и при длительном заболевании аллоксановым диабетом наблюдается изменение в полости рта у животных в виде катарального гингивита, атрофии костной ткани альвеолярного отростка челюстей, однако подвижности зубов не отмечается. Таблиц 1. Иллюстраций 1. Библиографий 3.

УДК 631.811.1

Поступление азотистых соединений с водами, орошающими Араратскую равнину. Есаян Л. Г. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 65—69.

В течение 1964 г. исследовалось содержание азотистых соединений в водах, орошающих Араратскую равнину. Исследовалось содержание как растворенного азота, так и находящегося во взвешенном состоянии. Выяснилось, что основной формой миграции азота с оросительными водами является растворенный неорганический азот, 90% которого представлено в форме нитратов. Содержание азотистых веществ в средней норме орошения составляет 4—8 кг N, что по сравнению с выносом азота культурными растениями и его количеством, поступающим из других источников, составляет незначительный процент и не может иметь существенного значения для питания растений. Таблиц 3. Библиографий 7.

Сравнительное изучение продолжительности митотического цикла у пшениц в зависимости от их плоидности. Агаджанян Э. А.
«Биологический журнал Армении» АН АрмССР,
1968 г., XXI, № 4, 70—74.

Изучалась продолжительность митотического цикла у диплоидной (*Tr. monosocum*), тетраплоидной (*Tr. timopheevi*) и гексаплоидной (*Tr. delfi*) пшениц с колхициновым методом.

Подсчеты митозов в меристеме корня диплоидной, тетраплоидной и гексаплоидной пшениц показали, что 0,05% раствор колхицина является достаточно эффективным и поэтому уже через час после его воздействия изменяется нормальная картина митоза. По сравнению с нормой количество метафаз в поле зрения возрастает. Накопление метафаз ведет к возрастанию митотического индекса за счет увеличения продолжительности метафазы. Продолжительность митоза определялась по формуле Дюстена $m = \frac{ixt}{It^s}$. Исследования показали, что митотический цикл (митоз + интерфаза) в клетках корешков гексаплоидных пшениц длится больше, чем в тетраплоидных и диплоидных, а у тетраплоидных — больше, чем у диплоидных пшениц.

На основании полученных данных можно заключить, что существует прямая зависимость между числом хромосом и продолжительностью митотического цикла. Иллюстраций 1. Таблиц 2. Библиографий 12.

Применение формалина для окраски ядер и хромосом при ускоренном методе кариологического анализа. Тонян Ц. Р. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 75—78.

В статье излагается информация дальнейшего усовершенствования методики приготовления давленных препаратов. С помощью применения 40% формалина создается возможность восстанавливать окраску растительных ядер и хромосом. При наличии формальдегида фуксинсернистая кислота вступает в реакцию с ним, вследствие чего ядра и хромосомы клеток приобретают более интенсивную окраску. Формалин был успешно применен в отношении различных растительных семейств. Библиографий 7.

Самоопыление и перекрестное опыление сортов вишни в условиях Араратской равнины Армянской ССР. Бекетовская А. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 79—86.

Излагаются результаты экспериментальных исследований по выявлению наиболее продуктивных комбинаций сортов опылителей вишни. У 13 сортов вишни изучена способность к самоопылению, свободному опылению, самоопылению со вмешательством, опылению смесью пыльцы, одностороннему и двустороннему перекрестному опылению.

Из 127 комбинаций 3 сорта вишни дали отличные, 15 — хорошие и 11 — посредственные результаты. Стерильными оказались 19 комбинаций. Таблиц 3. Библиографий 4.

Влияние корневых экстрактов бобовых растений на ризосферную микрофлору. Хачикян Р. Е. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 87—96.

В результате проведенных исследований выяснилось, что корневые экстракты люцерны и эспарцета в отношении ризосферных микроорганизмов проявляют как стимулирующее, так и тормозящее действие. Содержание свободных аминокислот в корневом экстракте люцерны больше, чем эспарцета (особенно аспарагина, аспарагиновой кислоты и глутамина). Исследования динамики состава и содержания сахаров в корневых экстрактах люцерны и эспарцета показали, что количество и качество по фазам развития изменяется. По сравнению с люцерной корневые экстракты эспарцета во всех исследованных фазах развития отличаются меньшим содержанием сахаров.

На основании полученных данных сделаны выводы, что в корневых экстрактах исследованных бобовых растений накапливается различное количество свободных аминокислот, сахаров и, вероятно, физиологически активных веществ, которые, безусловно, влияют на жизнедеятельность ризосферной микрофлоры как стимулятора или как ингибитора. Таблиц 4. Иллюстраций 4. Библиографий 15.

О влиянии температурного фактора на двигательную функцию гладкой мускулатуры. Бакунц С. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 97—99.

В работе излагаются результаты электромиографических исследований влияния температуры на двигательную функцию гладкой мускулатуры мочеточников различных животных. Значение этого фактора изучалось как в отношении всего органа в целом, так и при локальном влиянии только на область ритмоводителей (пейсмекеров) мочеточников. Результаты исследований позволили заключить, что в гладкой мускулатуре область пейсмекера является наиболее чувствительной к колебаниям температуры и наступающие в ней сдвиги в значительной мере обуславливают изменения и нарушения моторной функции всего органа. Библиографий 5.

Выживаемость кровяной *Tg. brucei* in vitro. Хачоян В. И. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 4, 100—10.

Излагаются результаты изучения выживаемости *T. brucei* из крови белых мышей и серых хомячков в различных условиях: в капле цельной крови, полученной из надреза кончика хвоста, во взвеси крови в физиологическом растворе и в крови, полученной из печени больных животных. Во избежание высыхания, пробы держали во влажных камерах.

Опыты показали, что трипаномы, полученные из печени, хвоста и из сердца животных, ведут себя одинаково. Вначале они имеют активную подвижность, сохраняют морфологические особенности, но через час движения их становятся вялыми, количество уменьшается и через 3 часа 30 минут удается обнаружить только единичные неподвижные трипаномы. Чем ниже температура, тем больше выживаемость трипаносом in vitro. Библиографий 3.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Չ ա յ լ ա խ յ ա ն Մ. Խ., Հ ա ր ու թ յ ու ն յ ա ն Ռ. Շ. Հ ա ր ա ր զ ա ն տի ա զ զեց ու թ յ ու ն ը թիթեռնածաղկավոր բույսերի աճման, պալարագոյացման և ուղղութեամբի միկրոօր- գանիզմների վրա	3
Ա ֆ ր ի կ յ ա ն Է. Կ. Կոլիստին անտիբիոտիկի նոր արտադրիչ	12
Փ ա ն ո ս յ ա ն Գ. Հ. Ամինաթթուներն ակտիվացնող ֆերմենտի ստրուկտուրան որոշելու հա- մար իզոտոպային մեթոդի կիրառման հնարավորության հարցի շուրջը	21
Ղ ա ր ա զ յ ո զ յ ա ն Կ. Գ. Սպիտակ առնետների գլխուղեղի, լյարդի և արյան ֆոսֆոլիպիդ- ների քանակական փոփոխությունները փորձնական ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ	28
Մ ա տ ի ն յ ա ն Հ. Վ. Քլորոպրենի և հիպոսուֆիտի ազդեցությունը օրնիտինտրանսկար- բամիլազայի ու կարբամիլֆոսֆատսինթետազայի ակտիվության վրա	36
Ս ա ր զ ս յ ա ն Ժ. Ս. Դժգույն կորիզի դերը պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության մեջ կատունների մոտ	41
Ղ ա ն ա դ յ ա ն Վ. Հ. Պայմանական շարժողական ռեֆլեքսները միջային ժապավենի ախ- տահարման ժամանակ	48
Ի ս ա խ ա ն յ ա ն Ս. Շ., Ք ե հ յ ա ն Հ. Ս. Մոնոմիցինի կոնցենտրացիան և պահպանման տևողությունը կովերի հեղուկներում և հյուսվածքներում	55
Ա ր և շ ա տ յ ա ն Հ. Ս. Բերանի խոռուչի փոփոխությունները կենդանիների մոտ փորձնա- կան շաքարախտի դեպքում	60
Ն ս ա յ ա ն Լ. Գ. Ոռոգիչ ջրերի միջոցով ազոտական միացությունների մուտքը Արարատ- յան դաշտավայր	65
Ա դ ա ջ ա ն յ ա ն Է. Ա. Յորենի միտոտիկ ցիկլի տևողության համեմատական ուսումնասի- րությունը, կապված նրա պլոդուկտի հետ	70
Տ ո ն յ ա ն Յ. Ռ. Ֆորմալինի կիրառումը քրոմոսոմների և բջջակորիզների ներկումը վերա- կանգնելու համար կարիոլոգիական անալիզի արագացված մեթոդի ժամանակ	75
Բ ն կ ե տ ո վ ս կ ա յ ա Ա. Ա. Բալենու սորտերի ինքնափոշոտումը և խաչաձև փոշոտումը Հայկական ՍՍՀ Արարատյան հարթավայրի պայմաններում	79
Խ ա չ ի կ յ ա ն Ռ. Ե. Թիթեռնածաղկավոր բույսերի արմատային էքստրակտի ազդեցությու- նը ուղղութեամբի միկրոօրգանիզմների զարգացման վրա	87

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Բ ա կ ու ն ց Ս. Ա. Ջերմային գործոնի ազդեցությունը հարթ մկանունքի շարժիչ ֆունկ- ցիայի վրա	97
Խ ա չ ո յ ա ն Վ. Բ. Trypanosoma brucei-ի արյունային ձևի հարատևումը in vitro.	100

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Чайлалян М. Х., Арутюнян Р. Ш. Влияние ретарданта ССС на рост, образование клубеньков и ризосферные микроорганизмы у бобовых растений	3
Африкян Э. К. Новый продуцент антибиотика колистин	12
Паносян Г. А. К возможности использования изотопного метода для определения структуры фермента, активирующего аминокислоты	21
Карагезян К. Г. Количественные изменения фосфолипидов головного мозга, печени и крови белых крыс при экспериментальном аллоксановом диабете	28
Матинян Г. В. Действие хлоропена и гипосульфита на активность орнитин-транскарбамилазы и карбамилфосфатсинтетазы	36
Саркисян Ж. С. Роль паллидума в условнорефлекторной деятельности у кошек	41
Ганалян В. О. Условные двигательные рефлексы при повреждении медullальной петли	48
Исакханиян С. Ш., Кегеян А. С. Концентрация и продолжительность нахождения мономина в жидкостях и тканях коров	55
Аревшатян Г. С. Патологические изменения полости рта животных при экспериментальном диабете	60
Есаян Л. Г. Поступление азотистых соединений с водами, орошающими Ара-ратскую равнину	65
Агаджанян Э. А. Сравнительное изучение продолжительности митотического цикла у пшениц в зависимости от их плоидности	70
Толян Ц. Р. Применение формалина для восстановления окраски ядер и хро-мосом при ускоренном методе кариологического анализа	75
Бекетовская А. А. Самоопыление и перекрестное опыление сортов вишни в условиях Арагатской равнины Армянской ССР	79
Хачикян Р. Е. Влияние корневых экстрактов бобовых растений на ризосферную микрофлору	87

Краткие научные сообщения

Бакунц С. А. О влиянии температурного фактора на двигательную функцию гладкой мускулатуры	97
Хачян В. И. Выживаемость кровяной <i>Trypanosoma brucei</i> in vitro	100

Պատասխանատու խմբագիր՝ Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

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

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