

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXI

ТОМ

1968

Պատասխանատու խմբագիր՝ Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

Խմբագրական կոլեգիա՝ Գ. Խ. Աղաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Գ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուգրանյան, 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. Бунятян, В. О. Гулканян, С. И. Калантарян (отв. секретарь), Я. И. Мулкиджанян, А. К. Паносян.

М. А. ТЕР-КАРАПЕТЯН, Э. Х. АЗАРЯН, З. Г. НАВОЯН
Л. А. ГРИГОРЯН, М. Г. АЛТУНЯН

ХИМИЗМ СИЛОСНОГО БРОЖЕНИЯ ЗЕЛЕННОЙ МАССЫ ГОРОХА

Направленность и конечный результат процессов силосования тесно зависят не только от условий закладки, брожения и хранения силоса, но также и от природы исходной зеленой массы. Качество последней определяется главным образом его физическими свойствами—влажностью, рН, химическим составом, в основном растворимыми углеводами и аминокислотами, суммарными белками, соотношением углеводов и белков, титруемой кислотностью, а также буферной емкостью компонентов тканей.

Для оценки вышеупомянутых факторов весьма подходящей и своеобразной моделью является зеленая масса гороха, которая по высокому содержанию растворимых углеводов приближается к злаковым, по содержанию протеина к бобовым.

Другим преимуществом гороха является низкое содержание в нем клетчатки и лигнина. Кроме того, влажность и химический состав зеленой массы гороха подвергаются значительным колебаниям, в частности в поздних фазах онтогенеза, что создает возможность изучить влияние этих факторов на ход бродильных процессов и качество силоса. Ряд данных литературы указывает на хорошую силосуемость зеленой массы гороха [9], так как она обладает высоким содержанием растворимых сахаров, превышающим в 1,5—2 раза сахарный минимум [4, 5, 6], высоким содержанием протеина [7, 10], а также богатым составом аминокислот [1—3, 10, 11].

В результате подробного изучения динамики питательных веществ гороха по фазам онтогенеза установлено, что лучшим сроком для закладки силоса является фаза формирования плодов [8]. Имеются также данные о силосовании гороха в смеси со злаковыми (кукуруза, сорго, овес и др.) для получения силоса, обогащенного протеином [12]. В этих работах вопросу химизма силосного брожения гороха не уделено достаточного внимания.

Часто из-за высокой влажности массы спонтанное брожение гороха протекает интенсивно с глубоким распадом растворимых углеводов и синтезом целого ряда органических кислот. Отрицательными сторонами такого хода брожения являются высокие потери (CO_2), распад органических кислот при хранении, кислый вкус силоса, понижающий поедаемость и др.

Целью настоящей работы является управление процессами брожения гороха путем применения химических реагентов (сернистые и др.)

для устранения недостатков спонтанного силосования. При этом нами изучены основные компоненты гороха, влияющие на питательную ценность силоса, такие, как углеводы и азотсодержащие соединения (белки и аминокислоты). Вопрос каротина будет изложен в отдельной работе.

Методика. Опыты проведены с зеленой массой районированного сорта Виктория Мандорфская, возделываемого в разных районах Армянской ССР, как в чистом виде, так и в смеси с овсом и кукурузой. Масса гороха собиралась в фазе восковой спелости бобов, из нижних 3 ярусов при урожайности, варьируемой по участкам в пределах 90—150 ц/га.

Силосы закладывались в полулитровые бутылки с диаметром горлышка в 40—45 мм, закупоривающиеся резиновыми пробками. В середине пробок были проделаны отверстия, в которые устанавливались стеклянные трубочки, диаметром в 10—8 мм и высотой в 900—1000 мм. Трубочки эти вставлялись для приема стекающего сока силосуемой массы во избежание утечки.

Во время бурного брожения жидкость поднималась в трубках на высоту 300—400 мм, а затем постепенно спускалась до 100—200 мм и ниже. Капля парафинового масла, налитого на поверхность жидкости, обеспечивала изолирование силоса от воздуха.

За все время бурного брожения и созревания силоса образуемые газы, главным образом углекислый газ, свободно выделялись из трубок через столбы сока.

Экспериментальная часть. Опыты проводились в течение 2-х лет (1963—1964 гг.) в условиях обычного силосования и при консервировании различными реагентами. Изучались следующие основные вопросы: распад растворимых углеводов, динамика образования органических кислот, распад белков и взаимопревращения аминокислот.

Распад растворимых углеводов. Консервирование проводилось с помощью разных сернистых реагентов из расчета 0,2% SO_2 к массе, а также с кислым препаратом ААЗ.

Результаты исследований приведены в табл. 1 и на рис. 1. Полученные данные показывают, что в зеленой массе как чистого гороха, так и в смеси гороха с овсом, происходит интенсивное расщепление растворимых углеводов в основном за счет фракции моносахаридов и дисахаридов.

Расщепление крахмалоподобных полисахаридов более выражено в смеси гороха с овсом. Распад углеводов наступает с первого же дня после закладки и фактически завершается в течение 10 дней.

В дальнейшем уровень растворимых сахаров остается почти постоянным или несколько повышается, наподобие варианта чистого гороха, вероятно, вследствие отщепления редуцирующих моно- и олигосахаридов из гемицеллюлоз и т. п.

Как будет показано ниже, распад углеводов в условиях обычного силосования является в основном микробиологическим процессом, ведущим к образованию комплекса органических кислот силоса. При консервировании химическими реагентами процессы расщепления углево-

Таблица 1

Расщепление растворимых углеводов в обычном и в консервированном силосе из гороха.

Результаты от абсолютно сухого вещества в %

Серия опытов	Варианты и возраст силосов	Реагент-консервант	Силос обычный				Силос консервированный			
			моно+ди-сахариды	крахмало-подобные полисахариды	сумма растворимых сахаров		моно+ди-сахариды	крахмало-подобные полисахариды	сумма растворимых сахаров	
Зеленая масса гороха (влажность 78,8%)										
I	Исходная масса	SO ₂	18,6	7,1	26,4	18,1	7,1	26,4		
	Силос 15-дневный		4,4	6,4	10,8	22,2	5,9	26,5		
	" 30		4,8	6,7	11,5	18,9	8,0	26,9		
	" 82		6,7	7,0	13,7	10,3	6,9	17,2		
Зеленая масса гороха с овсом (влажность 76,2%)										
II	Исходная масса	SO ₂	12,1	5,6	17,7	12,1	5,6	17,7		
	Силос 20-дневный		2,0	3,5	5,5	16,2	3,6	19,8		
	" 30-дневный		2,5	3,0	5,5	11,4	3,8	15,2		
	" 90-дневный		2,6	2,5	5,1	7,4	3,8	11,5		
	Силос 20-дневный	Na ₂ S ₂ O ₅				14,1	4,0	18,1		
	" 30-дневный					12,7	4,8	17,5		
	" 90-дневный					3,6	5,0	8,6		
	" 20-дневный	AA3				4,4	5,1	9,5		
	" 30-дневный					4,9	3,8	8,7		
	" 90-дневный					3,5	2,6	6,1		
Зеленая масса гороха с овсом (влажность 70,0%)										
III	Исходная масса	NH ₄ HSO ₃	13,7	5,1	18,8	13,7	5,1	18,8		
	Силос 1-дневный		10,9	6,3	17,2	12,1	4,5	16,6		
	" 9-дневный		2,4	3,2	5,6	12,0	6,2	18,2		
	" 15-дневный		2,0	3,7	5,7	7,4	3,3	10,7		
	" 30-дневный		2,4	3,1	5,6	7,7	3,5	5,2		
	" 60-дневный									

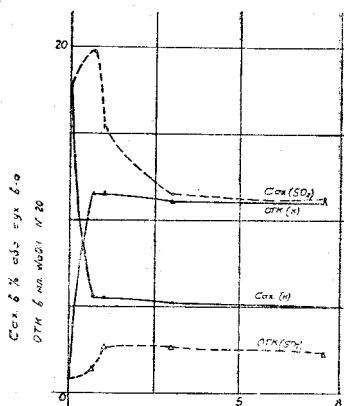


Рис. 1. Динамика расщепления сахаров (сах) и накопления общих титруемых кислот (отк) при обычном силосовании (—) и при консервировании (---) зеленой массы гороха.

дов значительно отличаются от таковых обычного силоса. Кислый препарат (ААЗ) частично подавляет распад углеводов только в первые два месяца после закладки, затем процесс брожения протекает так же, как и в обычном силосе.

При применении сернистых препаратов в первые 10—20 дней после закладки сильно подавляется распад углеводов и коррелятивно с ним образование органических кислот. За этот же период происходит, наоборот, некоторое повышение суммы растворимых углеводов, которое

может быть результатом гидролиза олигосахаридов собственными ферментами растительных тканей или воздействия сернистой кислотой.

Во всех случаях интенсивный распад растворимых углеводов в присутствии сернистых препаратов наступает после второго месяца со дня закладки, вследствие снижения концентрации консервантов путем частичного окисления и связывания с компонентами растительных тканей (Л. Григорян — неопубликованные данные).

Применяемые сернистые препараты мало отличаются по способности подавления процессов распада растворимых углеводов. Тем не менее, во второй серии опытов сернистый ангидрид оказался эффективным по сравнению с пиросульфитом; что касается кислого препарата ААЗ, он значительно уступает предыдущим, даже в первые месяцы после закладки.

Хроматографический анализ спирторастворимой фракции подтвердил вышеописанную картину распада растворимых углеводов (рис. 2).

На рис. слева направо изображены пятна моно- и дисахаридов исходной зеленой массы, обычного силоса 15 дн., консервированного силоса 15 дн., обычного силоса 30 дн.,

консервированного силоса 30 дн., обычного силоса 3 мес., консервированного силоса 3 мес.

Спирторастворимая фракция исходной зеленой массы гороха или смеси гороха с овсом содержит в основном глюкозу, в значительно мень-

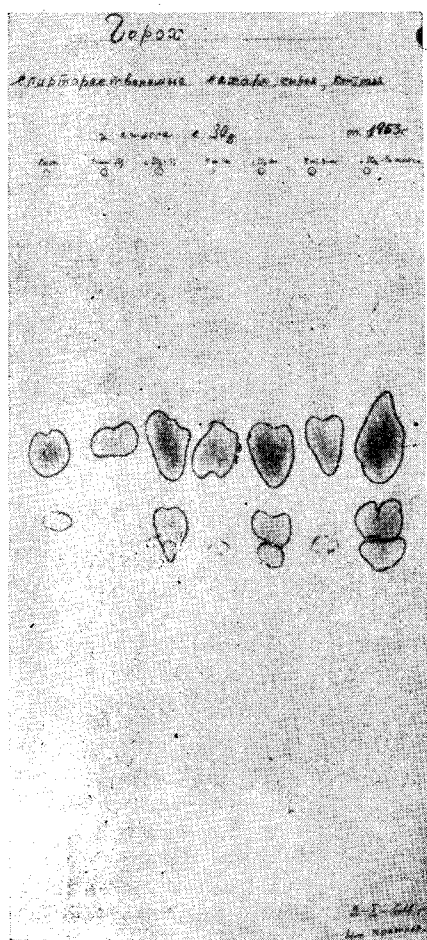


Рис. 2. Спирторастворимые сахара в исходной зеленой массе и в силосе из гороха, заложеного обычным методом и методом консервирования.

ших количествах сахарозу, фруктозу и иногда следы пентозы — арабинозу.

В течение 15—20 дней после закладки большинство спирторастворимых сахаров в обычном силосе исчезает. Иногда после 2—3-месячного хранения вновь, хотя и в малых количествах, проявляются растворимые («свободные») моносахариды за счет распада других (крахмалоподобные, гемицеллюлозы) углеводных фракций.

В консервированном сернистыми препаратами силосе в спирторастворимой фракции, кроме глюкозы, которая сохраняется в течение длительного периода хранения, увеличивается количество других моносахаридов—как фруктоза, манноза; появляются значительные количества пентоз—арабинозы, ксилозы и иногда рамнозы.

Такую картину можно объяснить не только явлением торможения бродильных процессов силоса, но также растворением и распадом гемицеллюлоз, богатых пентозами, путем воздействия сернистых препаратов.

Динамика органических кислот. Результаты исследований приведены в табл. 2 и на рис. 3.

Изложенные в табл. 2 данные показывают, что динамика органических кислот приобретает разный характер в силосах, заложенных обычным способом и с помощью консервирующих реагентов. В консервированных вариантах происходит некоторое снижение соотношения летучих кислот к нелетучим. Кроме того, образование уксусной кислоты больше подавляется при консервировании гороха в чистом виде, чем в смеси с овсом. В процессе хранения в обычном силосе общая титруемая кислотность значительно падает за счет нелетучей и летучей фракции или же в обеих ее фракциях.

При консервировании сернистыми препаратами распад органических кислот или вовсе не происходит, или слабо выражен, что является важным преимуществом перед обычной технологией силосования.

Найдены разные степени эстерификации летучих кислот, выраженные как «уксусная кислота» у силосов, заложенных в разные годы, что указывает на невозможность в настоящее время управлять процессами эстерификации (рис. 4).

При консервировании сернистым ангидридом степень эстерификации показывает некоторые постоянные сдвиги повышения, что не замечается при воздействии метабисульфитом. Характерно для обычного и еще больше для консервированного силоса из гороха полное отсутствие или лишь следы масляной кислоты, что является прямым результатом высокого соотношения углеводов к азотистым соединениям в исходной зеленой массе гороха.

Процессы превращения азотсодержащих соединений. Результаты двухгодичных исследований, проведенных при силосовании гороха и смеси гороха с овсом, приведены в табл. 3 и на рис. 5. По общему азоту взяты средние данные по исходной массе и силосу, так как установлено отсутствие потерь при условии проведенных опытов.

Полученные данные показывают наличие в зеленой массе гороха и

Таблица 2

Органические кислоты в обычном и в консервированном силосе из гороха.

Результаты от свежей зеленой массы в ‰

Серия опытов	Варианты и возраст силосов	Общая титруемая кислотность	Силос обычный				Силос консервированный		
			молочная кислота	уксусная кислота	масляная кислота	общая титруемая кислотность	молочная кислота	уксусная кислота	масляная кислота
Зеленая масса гороха									
I	Исходная масса	1,0	—	—	—	1,0	—	—	—
	Силос 15-дневный . . .	9,9	1,49	0,53	—	3,8	0,49	0,07	0
	" 30 " . . .	12,1	1,76	0,71	—	3,8	0,61	0,13	0
	" 82 " . . .	8,2	0,90	0,78	—	3,6	0,57	0,13	0
Зеленая масса гороха с овсом									
II	Исходная масса	0,9	—	—	—	0,9	—	—	—
	Силос { 20-дневный . .	11,5	1,90	0,71	0	1,4	0,24	0,11	0
	с { 30- " . . .	11,5	1,83	0,64	0	2,6	0,54	0,10	0
	SO ₂ { 90- " . . .	11,0	1,80	0,81	0	2,1	0,42	0,14	0,09
	Силос { 20 " . . .	—	—	—	—	2,3	0,33	0,16	0
	с { 30 " . . .	—	—	—	—	2,8	0,55	0,15	0
	Na ₂ S ₂ O ₅ { 90-дневный . .	—	—	—	—	5,4	0,81	0,47	0,05
	Силос { 20-дневный . .	—	—	—	—	11,0	1,95	0,50	0
	с { 30 " . . .	—	—	—	—	10,4	1,82	0,48	0
	AA3 { 90 " . . .	—	—	—	—	9,8	1,74	0,39	0
Зеленая масса гороха с овсом									
III	Исходная масса	0,9	—	—	—	0,9	—	—	—
	Силос { 1-дневный . .	4,9	0,72	0,40	0,04	0,9	0,20	0	0
	" { 9 " . . .	9,8	1,28	0,67	—	2,0	0,44	0	0
	с { 15 " . . .	12,8	1,84	0,78	—	4,5	0,80	0,10	0,05
	NH ₄ HSO ₃ { 30-дневный . .	12,6	1,71	0,83	—	5,3	0,94	0,17	0,08
	" { 61 " . . .	7,5	1,32	0,17	0,20	4,5	0,76	0,16	0

рН исходной массы: гороха 5,2, гороха с овсом 5,4.

рН обычных силосов: из гороха 3,8, из гороха с овсом 4,9—4,2.

рН консервированных силосов; из гороха 4,8, из гороха с овсом 5—5,2.

рН консервированных силосов: из гороха с Na₂S₂O₃—5,3, с NH₄HSO₃—5,2, с AA3—3,4.

гороха с овсом высокого содержания протеина (2,53—3,11% по азоту), некоторая часть которого (13—17%) составляет легко извлекаемый спиртом запасной фонд свободных аминокислот и пептидов. При силосовании происходит интенсивное расщепление белков с увеличением спирторастворимого азота до предела 44—54%, которое начинается с первого же дня закладки и фактически завершается к 15—30-му дню.

При консервировании процесс расщепления белков в основном не подавляется, но разные реагенты, как, например, жидкий SO₂, раствор AA3, несколько тормозят его.

Хроматографический анализ выявил ряд особенностей распада аминокислот и белков в процессе силосования гороха разными методами (рис. 6).

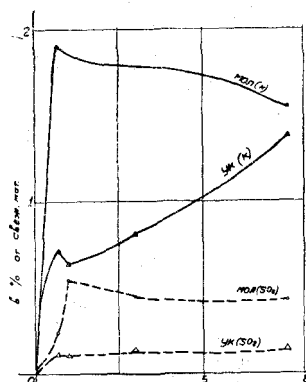


Рис. 3. Динамика молочной (мол.) и уксусной кислоты (ук.) при обычном силосовании (—) и при консервировании (---) зеленой массы гороха.

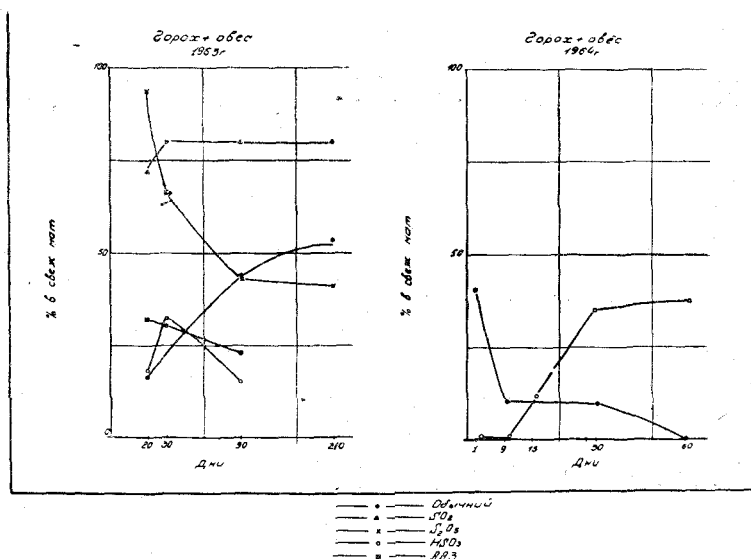


Рис. 4. Степень эстерификации уксусной кислоты в разных силосах из гороха.

Характерно для спирторастворимой фракции зеленой массы гороха с овсом наличие в основном глутаминовой кислоты и треонина (пятна 6 и 7), некоторого количества аланина (8), серина (4), ГАМК (11) и аспарагина (2). Остальные аминокислоты, как аспарагиновая кислота (3), глицин (5), тирозин (10), валин, метионин (12), лейцин (14) находятся в виде следов.

Интенсивный распад белков при силосовании выражается появлением в спирторастворимой фракции большинства структурных аминокислот. Так, в силосах в возрасте от 15 до 210 дней обнаруживаются не менее 15 соединений, проявляемые нингидрином, среди которых преобладают аланин, лейцин, валин, метионин, серин, треонин, пролин, в меньших количествах находятся лизин, аргинин, аспарагин, аспарагиновая

Таблица 3

Азотсодержащие фракции обычных и консервированных силосов из гороха.

Общий N, спирторастворимый N — в абсолютно сухом веществе (%), степень расщепления азотсодержащих соединений (в % от общего азота)

Серия опытов	Варианты опытов	Возраст силоса в днях	Силос обычный		Силос консерви- рованный	
			N раство- римый	степень расщепле- ния	N раство- римый	степень расщепле- ния
Зеленая масса гороха						
I	Исходная масса, общий N—3,26 . . .	—	0,57	17,5	0,57	17,5
	Силос обычный N—3,16	15	1,68	53,2	1,35	41,5
	Силос с SO ₂ ·N—3,26	30	1,52	48,2	1,31	40,2
	„ „ „	82	1,61	151,0	1,44	44,2
Зеленая масса гороха с овсом						
II	Исходная масса, общий N—3,16 . . .	—	0,42	13,3	0,42	13,3
	Консервированный с SO ₂ ·N—3,16 . .	20	1,27	40,2	1,03	33,3
		30	1,46	46,3	1,05	34,0
		90	1,39	44,0	1,23	39,7
	Консервированный с Na ₂ S ₂ O ₅ ·N—2,99	20	—	—	1,00	34,0
		30	—	—	1,46	49,0
		90	—	—	1,38	46,2
	Консервированный с NH ₄ HSO ₃	20	—	—	1,30	37,4
	N—3,48	30	—	—	1,44	41,4
		90	—	—	1,50	43,2
	Консервированный с ААЗ N—3,12	20	—	—	1,07	35,0
		30	—	—	1,20	39,1
		90	—	—	1,19	38,8
Зеленая масса гороха с овсом						
III	Исходная масса, общий N—2,54 . .	1	0,27	10,07	0,27	10,07
	Силос обычный, N—2,52	9	0,66	26,0	0,73	26,36
	Силос консервированный N—27,7 . .	15	0,95	37,7	0,99	35,8
		30	1,08	42,8	1,14	41,2
		60	1,13	45,0	1,28	46,3

кислота, глицин, а также следы цистина, тирозина и др. Особенно отличаются в спирторастворимой фракции две аминокислоты, отсутствующие в белках и являющиеся продуктом превращения структурных аминокислот, а именно орнитин и в значительном количестве ГАМК, являющаяся, вероятно, продуктом декарбоксилирования глутаминовой кислоты. Обе аминокислоты подвергаются дальнейшему распаду при длительном хранении (до 7—8 месяцев) силоса.

В процессе хранения силоса в спирторастворимой фракции обнаружено также постоянное накопление аспарагиновой кислоты, серина, тирозина, валина—метионина, лейцина, глицина.

Данные показывают также резкое торможение образования ГАМК в присутствии сернистых препаратов; это дает право предполагать, что в образовании ГАМК микроорганизмы играют активную роль.

Результаты количественного определения аминокислот в суммарном

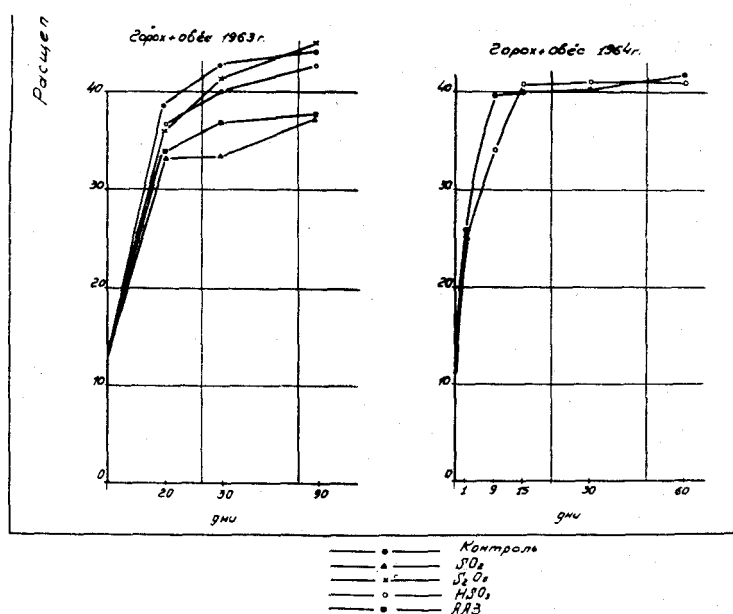


Рис. 5. Степень расщепления азотсодержащих соединений силоса из гороха, заложенного обычным методом и методом консервирования.

Таблица 4

Аминокислоты обычного и консервированного силоса смеси гороха с овсом.
Результаты в мг на 100 г абсолютно сухого вещества

Аминокислоты	Аминокислотный состав в г в 100 г абсолютно сухого вещества			Доля отдельных аминокислот в их сумме в %		
	исходная масса	силос обычный	силос с SO ₂	исходная масса	силос обычный	силос с SO ₂
1. Цистин	60,2	98,0	71,4	0,6	1,2	0,7
2. Орнитин	—	83,0	339,1	—	1,8	6,1
3. Лизин	668,9	450,0	351,0	6,9	8,3	7,6
4. Аргинин	427,2	98,0	134,0	5,7	1,6	1,8
5. Гистидин	296,0	196,0	225,0	2,2	1,7	1,7
6. Аспарагиновая к-та	675,0	771,4	733,0	5,8	7,8	6,5
7. Серин	540,0	448,5	455,2	5,8	5,7	5,1
8. Глицин	387,0	351,4	357,0	5,9	6,3	5,6
9. Глутаминовая к-та	1020,0	872,0	1003,0	8,0	6,1	7,2
10. X	656,0	720,0	708,0	—	—	—
11. Треонин	446,0	398,2	434,0	4,3	4,5	4,3
12. Аланин	1185,6	1043,0	1114,0	15,5	15,7	14,8
13. Пролин	264,0	182,0	318,0	2,7	2,1	3,3
14. Тирозин	496,0	443,0	508,0	3,2	3,4	3,3
15. ГАМК	347,0	810,0	715,6	2,7	7,3	4,8
16. Метионин+валин	925,2	445,0	700,0	9,2	5,1	7,1
17. Фенилаланин	232,3	181,5	159,0	1,6	1,5	1,1
18. Лейцин	2209,0	1985,0	2090,0	19,5	20,3	18,8
Итого	10855,4	9576,0	10415,3	±100	±100	±100

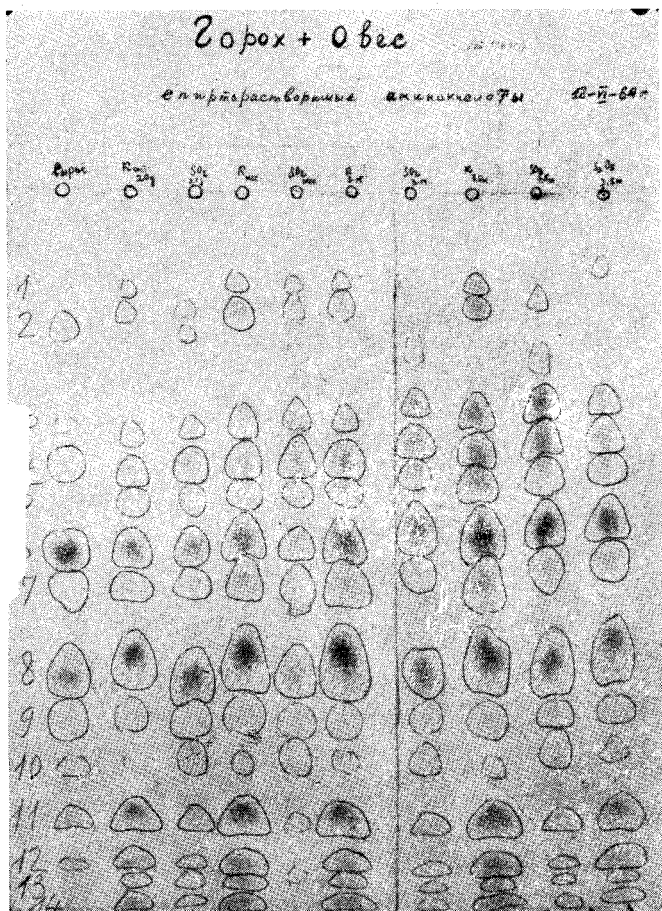


Рис. 6. Спирторастворимые аминокислоты исходной зеленой массы и силоса из гороха, заложенного обычным методом и методом консервирования.

протеине (спирторастворимые и спиртонерастворимые фракции) смеси гороха с овсом в процессе силосования (30 дней) обычным способом и с помощью сернистого ангидрида приведены в табл. 4 и на рис. 7.

Полученные данные показывают некоторые потери (12,80%) суммы аминокислот в обычном силосе. Консервированный силос показывает замечательный пример сохранения суммы аминокислот, несмотря на значительные взаимопревращения последних. В силосе из гороха с овсом преобладающими АК* являются лейцин, пролин, аланин, сумма которых составляет свыше 50% всех аминокислот. Наряду с этим выявлена направленность превращения некоторых АК в процессе силосного брожения, а именно распад аргинина, серина, но более интенсивное увеличение ГАМК у обычного силоса и, наоборот, сохранение, даже увеличение пролина и менее заметное увеличение ГАМК у консервированного.

* АК — аминокислоты.

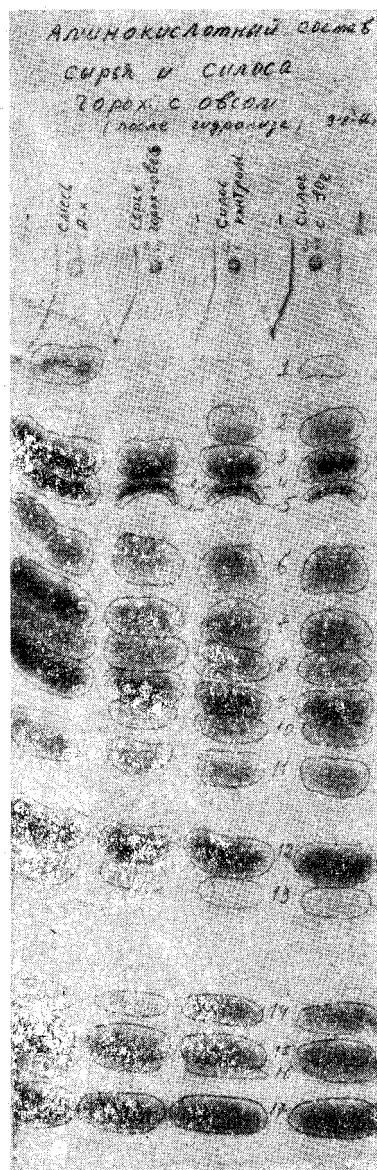


Рис. 7. Суммарный аминокислотный состав исходной массы и силоса из гороха.

В ы в о д ы

Вышеприведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Силос из чистого гороха и еще больше из смеси гороха с овсом характеризуется интенсивным распадом растворимых углеводов и накоплением органических кислот. Оба процесса значительно подавляются при применении сернистых препаратов ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$, жидкого SO_2 и раствор NH_4HSO_3) в дозах, соответствующих 0,2% SO_2 к заложенной массе.

Эффективность сернистых препаратов особенно наглядна в течение первых двух месяцев после закладки, однако с увеличением применяемых доз возможно продлить срок торможения реакции распада сахаров и кислотообразования.

2. При длительном хранении силоса из гороха, заложенного как в чистом виде, так и в смеси с овсом, происходит в большинстве случаев интенсивный распад органических кислот, который вместе с распадом углеводов и выделения CO_2 является фактором, ведущим к значительным потерям в сухих питательных веществах. Применение сернистых препаратов резко сокращает процессы распада органических веществ.

3. Силос из гороха характеризуется интенсивным распадом белков на пептиды и аминокислоты в основном в результате деятельности собственных ферментов растительных тканей. Сернистые препараты мало подавляют эти процессы, их действие выявляется в процессе взаимопревращения аминокислот. Динамика образования одних аминокислот, вероятно, обусловлена деятельностью микроорганизмов, как, например, образование ГАМК, распад аргинина, глутаминовой кислоты, аланина, пролина, валина, метионина, в то время как другие реакции приписываются ферментам растительного происхождения, как, например, образование орнитина, пролина, распад серина, лизина.

Преобладающими аминокислотами в составе гороха являются лейцин, пролин, аланин. Консервирование силосного гороха с сернистыми препаратами вносит определенные изменения в аминокислотном составе силоса, однако полученные данные не показывают существенных изменений в составе таких важнейших АК, как лизин, валин, метионин, треонин, фенилаланин и др.

Армянский институт
животноводства и ветеринарии

Поступило 5.IX 1967 г.

Մ. Ա. ՏԵՐ-ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Է. Խ. ԱԶԱՐՅԱՆ, Զ. Զ. ՆԱՎՈՅԱՆ, Լ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,
Մ. Գ. ԱԼՔՈՒՆՅԱՆ

ԽՄՈՐՄԱՆ ՊՐՈՏԵԿՏՆԵՐԻ ՔԻՄԻԶՄԸ ՈՂՈՒԻ ԿԱՆԱԶ ԶԱՆԳՎԱԾԻ ՍԻՆՏԵԶՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Վ. Փ. Ն. Փ. Ն. Վ.

Սույն աշխատության մեջ ներկայացված են ոլորի սովորական և կոնսերվացված եղանակով սիլոսացման պայմաններում ընթացող խմորման պրոցեսների առանձնահատկությունները ինչպես նրա առանձին, այնպես էլ վարսակի ու եգիպտացորենի հետ խառը վիճակում: Կատարված աշխատանքները հանգեցրել են հետևյալ եզրակացություններին:

1. Ոլորը սովորական եղանակով ինչպես առանձին, այնպես էլ վարսակի հետ խառը վիճակում սիլոսացնելու դեպքում լուծելի ածխաջրատները ինտենսիվ ճեղքման են ենթարկվում, առաջացնելով օրգանական թթուներ, մինչդեռ ծծմբային պրեպարատների ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$, NH_4HSO_4 , SO_2) 0,2%-ով կոնսեր-

վացման դեպքում այդ պրոցեսն զգալիորեն արգելակվում է, մանավանդ սիլոսացման առաջին երկու ամիսների ընթացքում, ընդ որում այս ժամանակամիջոցը կարելի է ավելի երկարաձգել, օգտագործվող ռեագենտների չափը փոքր-ինչ ավելացնելով:

2. Պահպանման մեկ ամսից հետո, թե՛ առանձին և թե՛ վարսակի հետ խառնուրդի ձևով պատրաստված սիլոսների մեծ մասում տեղի է ունենում օրգանական թթուների մեծ անկում, որը ածխաջրատների քայքայման և Օ₂ գազի անջատման հետ մեկտեղ, հանգեցնում է սննդարար չոր նյութերի զգալի մասի կորստի:

Մծմբային պրեպարատների օգտագործումը սիլոսացման առաջին 15 օրը նկատելիորեն կանխում է խմորման պրոցեսների բուռն ընթացքը, հետևաբար նաև՝ օրգանական նյութերի քայքայման պրոցեսը: Ոլոռից պատրաստված սիլոսին բնութագրական է սպիտակուցների քայքայման հետևանքով պեպտիդների և ամինաթթուների առաջացման փաստը, որի հիմնական պատճառը հանդիսանում են բուսական բջիջների սեփական ֆերմենտները:

Մծմբային պրեպարատների ճնշող ազդեցությունը այդ պրոցեսի վրա աննշան է, նրանց ազդեցությունը արտահայտվում է ամինաթթուների փոխադարձ փոխարկումների ձևով: Հավանաբար որոշ ամինաթթուների ԳԱԿԹ-ի առաջացման դինամիկան և մի քանիսի՝ արգինինի, գլյուտամինաթթվի, ալանինի, պրոլինի, վալինի, մեթիոնինի քայքայումը պայմանավորված է միկրոօրգանիզմների գործունեությամբ, իսկ որոշ ռեակցիաներ էլ՝ բուսական ծագում ունեցող ֆերմենտների ազդեցությամբ և ոչ թե մծմբային պրեպարատների առկայությամբ. օրինակ՝ մի կողմից օրնիթինի և պրոլինի առաջացումը, մյուս կողմից՝ լիզինի և սերինի քայքայումը: Ոլոռի քիմիական կազմում կարևորագույն ամինաթթուներից գերակշռող են հանդիսանում լեյցինը, պրոլինը և ալանինը:

Մծմբային պրեպարատներով կոնսերվացումը ոլոռից պատրաստված սիլոսների ամինաթթվային կազմի մեջ որոշակի փոփոխություններ մտցնում է, սակայն ոչ կարևորագույն ամինաթթուների օգտին, ինչպես են վալինը, լիզինը, մեթիոնինը, թրեոնինը, ֆենիլալանինը և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дрозденко Н. П. Животноводство, 12, 1959.
2. Дрозденко Н. П. Силосование и технология кормов. Изд. Колос, 1964.
3. Дрозденко Н. П. Вестник с-х. науки, 3, 1965.
4. Зубрилин А. А., Мишустин Н. Е., Харченко В. А. Силос, Москва, 1950.
5. Зубрилин А. А. О силосовании и способах силосования кукурузы и других культур, М., 1962.
6. Зубрилин А. А. Газета «Сельская жизнь» № 70, 100, 1963.
7. Кургатников М. М. Биохимия культурных растений, М., 1958.
8. Коноплев Е. Г. Силосование и технология кормов, М., 1964.
9. Кирш В., Гильдебрандт Г. Холодное силосование, Л.—М., 1932.
10. Тер-Карапетян М. А., Навоян З. Г., Азарян Э. Х., Григорян Л. А. Животноводство, 7, 1964.
11. Тер-Карапетян М. А., Навоян З. Г., Азарян Э. Х., Григорян Л. А. Известия сельскохозяйственных наук, 7, 1964.
12. Храмов А. С., Харбатова З. М. Животноводство, 9, 1956.

Р. Г. КАМАЛЯН, Г. Х. БУНЯТЯН, С. Г. МОВСЕСЯН

УЧАСТИЕ НЕКОТОРЫХ НУКЛЕОТИДОВ И ПИРИДОКСАЛЬ- ФОСФАТА В ПРЕВРАЩЕНИЯХ ГЛУТАМАТА В МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ МОЗГА

Ряд исследований показал, что ионы металлов (в частности Mg^{++} , Ca^{++} и др.), а также адениннуклеотиды регулируют процессы транспорта электронов и фосфорилирования в дыхательной цепи [1, 7, 9, 21, 22, 29, 30, 34]. В предыдущей работе нами было показано, что Mg^{++} и АТФ* совместно оказывают стимулирующее действие на утилизацию глутаминовой кислоты (ГК) в митохондриальной фракции мозга белых крыс [4]. Это действие не проявляется в отсутствие одного из указанных факторов.

Учитывая литературные данные о стимулирующем действии отдельных нуклеотидов, в частности АДФ, АТФ и НАД, на дыхание при использовании в качестве субстратов окисления α -кетоглутарата, ГК и других НАД-специфичных субстратов [10, 11, 17, 19, 43], а также наличие Mg^{++} —стимулируемой АТФ-азной активности в митохондриях мозга [32, 44], мы задались целью изучить влияние АДФ и других моно- и динуклеотидов, а также кофактора трансаминирования пиридоксальфосфата (ПФ) на обмен ГК. В связи с обнаружением в нашей лаборатории [2, 3] факта деаминирования НАД и возможного реаминирования его деаминоформы аминокислотами, в частности аспарагиновой кислотой (АК), предметом нашего исследования явилось также влияние деамино-НАД на уровень эндогенных и добавленных АК и ГК.

Экспериментальная часть. Опыты проводили на белых крысах весом 150—200 г. Гомогенизацию проводили в 0,25М растворе сахарозы. Для получения митохондрий гомогенат фракционировали по методу Броди и Бейна [20] в модификации Палладина и Кирсенко [13]. О биохимической активности митохондрий судили путем определения окислительного фосфорилирования [35], применяя в качестве субстрата сукцинат. Суспензию митохондрий (0,5 мл), соответствующую 500 мг свежей ткани, инкубировали в среде, содержащей 0,1 мл 0,133 М К-фосфатного буфера (рН 7,4), 0,15 мл 0,2 М Трис-НСl буфера (рН 7,4), 0,1 мл 0,12 М $MgSO_4$. Смесь доводили 0,25 М сахарозой до 1,5 мл. Отдельные пробы содержали АТФ, АДФ, ГТФ, ИТФ (по 1 мкмоль), НАД (2,86 мкмоль), деамино-

* В тексте приведены сокращенные названия ряда веществ: АТФ—аденозинтрифосфат; АДФ—аденозиндифосфат; ГТФ—гуанозинтрифосфат; ИТФ—инозинтрифосфат; НАД—никотинамид-адениндинуклеотид; деамино-НАД—никотинамид—гипоксантиндинуклеотид; АТФ-аза—АТФ—фосфогидролаза; НАД-аза—НАД-гликогидролаза.

Остальные сокращения расшифрованы в тексте.

НАД (1,43 мкмоль), никотинамид (НА) с НАД (8,2 мкмоль), НА с деамино-НАД (4,1 мкмоль), ПФ (2,0 мкмоль), ГК—26,0 и 6,5 мкмоль, АК—6,5 мкмоль.

После 2-часовой инкубации при 37° добавляли трихлоруксусную кислоту (ТХУ) (конечная концентрация 2%), отделяли центрифугированием безбелковый экстракт, из которого ТХУ экстрагировали эфиром. Аминокислоты в безбелковом экстракте разделяли методом высоковольтного электрофореза в пиридин-ацетатном буфере. Пятна проявляли раствором нингидрина в ацетоне в течение 20 мин. экспозиции при 80°C. Аммиак определяли методом Зелигсона в модификации Силаковой и сотр. [8], белок—методом Лоури и сотр. [36]. Количество аминокислот высчитывали в мкмоль на 100 мг митохондриального белка.

Результаты и обсуждение. В течение 2-часовой инкубации утилизируется 4,4 мкмоль ГК (22%) (табл. 1). За счет ГК в таком же количестве

Таблица 1

Влияние некоторых мононуклеотидов на содержание эндогенных ГК, АК ГАМК (мкмоль/100 мг белка) в митохондриальной фракции мозга

Условия опыта	Убыль ГК	Образование АК	Образование ГАМК
Контроль	4,4±0,4 (6)	4,5±0,3 (6)	0,3±0,1 (6)
АДФ	11,5±0,7 P<0,001 (6)	10,5±0,6 P<0,001 (6)	-0,4±0,08 (6)
АТФ	11,6±0,3 P<0,001 (6)	12,0±0,7 P<0,001 (6)	-0,5±0,08 (6)
ГТФ	4,3±0,5 P>0,5 (6)	4,9±0,3 0,1>P>0,05 (6)	0,8±0,3 (6)
ИТФ	8,0±0,7 P<0,001 (6)	5,1±0,6 P>0,1 (6)	0,5±0,17
АДФ (без Mg ⁺⁺)	11,2±0,7 P<0,05 (6)	6,2±0,7 P<0,005 (6)	-0,4±0,14 (6)

повышается уровень АК. Содержание γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) почти не меняется. АТФ в присутствии добавленных ионов магния стимулирует процесс образования АК из ГК. Это явление отмечалось и в наших прежних исследованиях [4]. Утилизация ГК составляет 11,6 мкмоль (56%), т. е. возрастает в 2,5 раза по сравнению с инкубированным контролем, и она целиком переходит в АК. Примерно такая же картина наблюдается и в пробах с АДФ. Разница заключается в том, что АК из утилизированной ГК образуется в количестве 85%. ГАМК в обеих пробах не претерпевает заметных изменений.

Нами было показано, что при отсутствии Mg⁺⁺ АТФ не оказывает Биологический журнал Армении, XXI, № 5—2

влияния на утилизацию ГК [4]. Учитывая, что митохондриальная фракция мозга содержит АТФ-азу [32, 44], активируемую Mg^{++} , можно было думать о том, что действие АТФ обуславливается его превращением в АДФ. Однако, как видно из табл. 1, АДФ при отсутствии Mg^{++} также вызывает усиление утилизации ГК, но количество АК повышается в гораздо меньшей степени, чем в опытах с добавлением АДФ и Mg^{++} . Убыль ГК в обоих случаях одинакова, тогда как образование АК из ГК в присутствии АДФ и Mg^{++} составляет 85%, а одного АДФ—22%. В литературе имеются данные об активации глутаматдегидрогеназы, выделенной из различных тканей (в т. ч. и мозговой) со стороны АДФ и АТФ [24, 25, 38], но вряд ли можно объяснить стимулирующее влияние АТФ и АДФ на утилизацию ГК через глутаматдегидрогеназу, так как равновесие этой реакции благоприятствует синтезу ГК в присутствии α -кетоглутарата и каталитических количеств аммиака [6, 23, 39, 45].

Как свидетельствуют полученные данные, в отсутствии добавленных ионов магния, несмотря на усиленную утилизацию ГК, образование АК подавляется. Выяснение этого вопроса требует дальнейших исследований. Объяснение уменьшения количества АК при отсутствии Mg^{++} тем, что она утилизируется через образование аденило-сукцината или НАД-сукцината, встречает ряд возражений, так как Mg^{++} необходим для образования этих соединений. В исследованиях Балаша и сотр. [16] АДФ в несколько раз усиливал скорость дыхания митохондриальной фракции мозга с α -кетоглутаратом и ГК в качестве субстратов окисления. При этом также стимулировалась утилизация самих субстратов [15]. 2-4-динитрофенол (ДНФ) не стимулировал дыхания в присутствии α -кетоглутарата или ГК. Добавление АДФ с ДНФ повышало поглощение кислорода. На основании того, что ДНФ не влияет на процесс фосфорилирования на уровне окисления α -кетоглутарата, Балаш полагает, что действие АДФ связано с окислением α -кетоглутарата. Другие авторы придерживаются мнения, что действие АДФ и АТФ на утилизацию НАД-специфичных субстратов связано с ускорением транспорта электронов и сопряжением процессов окисления и фосфорилирования [12]. Добавление к митохондриям сердечной мышцы АТФ в опытах Скулачева и сотр. [12] вызывало окисление НАД-Н₂ и цитохрома «в» за счет восстановления цитохромов «с» и «а». Авторами высказывается предположение, что остаток аденина в нуклеотидах (НАД, АФД, АТФ) может катализировать образование макроэргической связи в трех последовательных звеньях цепи окислительного фосфорилирования. Помимо этого, обнаружены синхронные колебания SH-групп митохондрий в зависимости от концентраций АДФ. Добавление АДФ к митохондриям ведет к понижению SH-групп с увеличением дисульфидных связей, которые, как полагают, могут быть переносчиками электронов [5]. При этом, по-видимому, происходят и конформационные изменения митохондриальных белков с изменением активности ферментов. Так как трансаминаза ГК также является SH-ферментом, не исключено, что адениннуклеотиды оказывают воздействие и на этот энзим.

В одной из последних работ Балаш [15] объясняет усиление утилизации ГК под действием АДФ генерацией щавелево-уксусной кислоты (ЩУК).

Учитывая многостороннее действие адениннуклеотидов на процессы окисления и фосфорилирования, мы склонны думать, что процесс фосфорилирования на уровне окисления α -кетоглутарата не является основной причиной в механизме действия АДФ на обмен ГК, так как добавление ГТФ не вызывает усиления утилизации ГК (табл. 1 и 2).

Таблица 2

Действие некоторых мононуклеотидов на утилизацию добавленной ГК* и образование АК и ГАМК (мкмоль/100 мг белка) в митохондриальной фракции мозга

Условия опыта	Убыль ГК	Образование АК	Образование ГАМК
Контроль	$30,5 \pm 2,7$ (6)	$22,2 \pm 1,5$ (6)	$6,5 \pm 0,3$ (6)
АДФ	$152,0 \pm 4,0$ $P < 0,001$ (6)	$105,0 \pm 10,0$ $P < 0,001$ (6)	$7,5 \pm 1,0$ (6)
АТФ	$152,0 \pm 2,0$ $P < 0,001$ (6)	$109,0 \pm 8,0$ $P < 0,001$ (6)	$5,7 \pm 0,5$ (6)
ГТФ	$30,5 \pm 4,8$ $P > 0,5$ (6)	$20,7 \pm 1,0$ $P > 0,5$ (6)	$5,5 \pm 0,7$ (6)
ИТФ	$64,6 \pm 1,0$ $P < 0,001$ (6)	$33,8 \pm 3,0$ $P < 0,001$ (6)	$8,0 \pm 1,0$ (6)
АДФ (без Mg^{++})	$279,0 \pm 4,0$ $P < 0,001$ (6)	$240,0 \pm 8,0$ $P < 0,001$ (6)	$8,0 \pm 1,0$ (6)

* Все пробы содержат по 26 мкмоль ГК.

Принимая во внимание вышеприведенные данные, а также результаты наших опытов, в которых АТФ усиливал утилизацию добавленного α -кетоглутарата (неопубликованные данные), а ГТФ, в отличие от АТФ, не повышал утилизацию ГК, можно полагать, что в присутствии АДФ и АТФ происходит усиленное образование ЩУК и тем самым стимулирование трансаминирования ГК. Интересно отметить, что в присутствии магния, как показали исследования Балаша и сотр. [16], содержание ЩУК в среде понижается. Данные действия других мононуклеотидов на уровень эндогенных аминокислот, приведенные в табл. 1, показывают, что ГТФ не влияет на содержание ГК, АК и ГАМК. ИТФ, стимулируя утилизацию эндогенной ГК (39%), не вызывает соответствующего повышения уровня АК. По-видимому, подобное действие ИТФ можно объяснить тем, что при его участии происходит декарбоксилирование ЩУК с образованием фосфоэнолпирувата.

В последующих опытах мы изучали влияние вышеуказанных мононуклеотидов на обмен добавленной ГК. Полученные результаты показывают, что и в этих экспериментах АТФ и АДФ значительно усиливают утилизацию ГК и образование АК (табл. 2). ГТФ не обладает подобным действием. ИТФ несколько стимулирует утилизацию ГК по сравнению с контрольными опытами, не обеспечивая количественное превращение ГК в АК. Количество ГК по сравнению с контрольными опытами уменьшается на 34,1 мкмоль, а прирост АК составляет всего 11,6 мкмоль. Следует отметить, что АДФ при добавлении ГК в отсутствие ионов магния еще больше стимулирует утилизацию ГК, при этом образуются значительные количества АК. Так, например, в опытах с АДФ + Mg^{++} убыль ГК составляет 152, а прирост АК—105 мкмоль/100 мг белка. В опытах с одним АДФ—279 и 240 мкмоль соответственно. В последнем случае происходит весьма интенсивное образование АК. Исследования Балаша и сотр. [16] показали, что в митохондриальной фракции мозга при окислении сукцината отсутствие ионов магния в пробах, содержащих АДФ, приводит к накоплению ЩУК. На основании этих данных мы полагаем, что усиление трансаминирования ГК в отсутствие ионов магния происходит в результате увеличения концентрации ЩУК.

В следующей серии опытов мы изучали влияние кофакторов ферментов обмена ГК—НАД и ПФ. Для предотвращения расщепления НАД НАД-азой, обладающей в мозгу высокой активностью [26, 28, 31, 33, 37], добавляли НА. По ряду данных НАД-аза наряду с гидролитическим расщеплением НАД на НА и АДФ-рибозу может также переносить остаток последней на НА и другие пиримидиновые основания [18, 27, 47—49], чем и объясняется ингибирующее действие НА на НАД-азу.

Как видно из данных табл. 3, НА не действует на содержание эндогенных аминокислот. НАД+НА и ПФ усиливают утилизацию эндогенной ГК, но образование АК при этом не отмечается. Наоборот, происходит понижение ее уровня. Так, например, утилизация ГК в контрольных опытах составляет 5,6, образование АК—5,8, ГАМК—0,2 мкмоль. В пробе НАД+НА ГК утилизируется в количестве 10,3 мкмоль, а прирост АК составляет лишь 3,7 мкмоль, т. е. ее содержание по сравнению с контролем уменьшается на 2,1 мкмоль. В пробе с ПФ содержание ГК уменьшается на 9,0 мкмоль, а АК образуется всего лишь 2,1 мкмоль, т. е. уменьшается по сравнению с контролем на 3,7 мкмоль. При этом отмечается значительное образование ГАМК—5,4 мкмоль.

Бунятяном и Мовсесяном [2, 3] было показано, что НАД деаминируется в митохондриальной фракции мозга, причем деаминирование происходит на уровне аденинового остатка цельной молекулы НАД, в результате чего образуется деамино-НАД, который при добавлении АК усиливает выход аммиака. Бунятян и Мовсесян считают, что в митохондриальной фракции мозга имеет место процесс реаминирования деамино-НАД при участии АК с образованием НАД, который вновь подвергается деаминированию. Принимая во внимание, что НАД вдвое усиливает утилизацию добавленной ГК и образование из нее АК в мозгу путем генерации ЩУК [15], можно заключить, что ГК переходит в АК, а послед-

Таблица 3

Сдвиги в содержании эндогенных ГК, АК и ГАМК (мкмоль/100 мг белка) в присутствии ПФ, НА, НАД и АТФ в митохондриальной фракции мозга

Условия опыта	Убыль ГК	Образование АК	Образование ГАМК
Контроль	$5,6 \pm 0,9$ (6)	$5,8 \pm 0,8$ (6)	$0,20 \pm 0,0$ (6)
НА	$5,5 \pm 0,7$ $P > 0,5$ (6)	$5,7 \pm 1,0$ $P > 0,5$ (6)	$0,15 \pm 0,15$ $P > 0,5$ (6)
НАД	$8,5 \pm 0,6$ $P < 0,001$ (6)	$8,0 \pm 0,9$ $P < 0,005$ (6)	$1,05 \pm 0,5$ $P < 0,005$ (6)
НА+НАД	$10,4 \pm 0,4$ $P < 0,001$ (6)	$3,7 \pm 0,2$ $P < 0,025$ (6)	$-0,6 \pm 0,1$ $P < 0,025$ (6)
АТФ	$11,5 \pm 0,9$ $P < 0,01$ (6)	$11,9 \pm 0,3$ $P < 0,001$ (6)	$0,1 \pm 0,1$ $P > 0,1$ (6)
АТФ+НАД+НА	$13,3 \pm 0,6$ (6)	$14,4 \pm 1,5$ (6)	$-0,65 \pm 0,5$ (6)
ПФ	$9,0 \pm 0,4$ $P < 0,005$ (6)	$2,1 \pm 0,2$ $P < 0,005$ (6)	$5,45 \pm 0,9$ $P < 0,001$ (6)
ПФ+АТФ	$12,4 \pm 0,3$ (6)	$2,9 \pm 0,6$ (6)	$1,65 \pm 0,8$ (6)
ПФ+НА+НАД	$13,8 \pm 0,3$ (6)	$4,15 \pm 0,6$ (6)	$-0,65 \pm 0,7$ (6)
ПФ+НА+НАД+АТФ	$17,25 \pm 0,8$ (6)	$5,9 \pm 1,3$ (6)	$-1,05 \pm 0,4$ (6)

няя распадается с участием деамино-НАД, образующимся вследствие деаминирования НАД.

Таким образом, НАД, с одной стороны, повышает выход АК путем генерации ЩУК, а с другой, превращаясь в деамино-НАД, способствует деаминированию АК с образованием свободного аммиака.

Что касается действия ПФ, то согласно ряду данных он обладает бóльшим сродством с апоферментом трансаминазы, чем декарбоксилазы ГК [40, 41], также локализованной в митохондриальной фракции [14, 46]. Насыщение декарбоксилазы ПФ вызывает усиление ее активности, в связи с чем и возрастает образование ГАМК из ГК. Прирост ГАМК в пробе с ПФ несколько превышает убыль ГК. Наряду с этим значительно уменьшается количество АК. По всей вероятности, некоторая часть ГАМК образуется из АК в результате обращения трансаминирования в сторону синтеза ГК. Однако убыль АК превышает прирост ГАМК, что говорит о возможности утилизации АК иными путями, активируемыми ПФ. При добавлении НАД без НА наблюдается уменьшение количества

эндогенной ГК на 2,9 мкмоль и соответствующее увеличение количества АК на 2,2 мкмоль по сравнению с контрольной пробой. Это действие присуще адениннуклеотидам, но в данном случае выражено слабо. Можно полагать, что НАД без стабилизации его молекулы НА подвергается воздействию НАД-азы с образованием некоторого количества АДФ-рибозы, которая может затем перейти в АДФ, а последний, как указывалось выше, стимулирует утилизацию ГК и образование АК. Интересное явление наблюдается в опытах с НАД+НА+АТФ. Здесь отмечается несколько большая утилизация ГК и большее образование АК, чем в присутствии одного АТФ. Так, при наличии АТФ утилизация ГК по сравнению с контролем увеличивается на 5,9 мкмоль, образование АК на 6 мкмоль, а в пробе с АТФ+НАД+НА—7,7 мкмоль и 8,6 мкмоль соответственно (ГАМК уменьшается на 0,8 мкмоль).

Таким образом, в этих опытах отмечается та же закономерность, что и при добавлении одного АТФ, но в более выраженной степени. При стабилизации НАД НА-ом наряду с выраженной утилизацией ГК содержание АК понижалось. Это явление обусловлено деаминированием НАД, которое играет существенную роль в утилизации АК. Между АТФ и НАД имеются конкурентные взаимоотношения в процессе их деаминирования [2, 3]. Можно полагать, что АТФ тормозит деаминирование НАД и тем самым препятствует утилизации АК. С другой стороны, НАД тормозит деаминирование АТФ, усиливая его воздействие на процесс трансаминирования ГК. Представляет интерес и тот факт, что АТФ и АДФ препятствуют проникновению НАД в митохондрии [15], где он подвергается деаминированию. ПФ (табл. 3) усиливает утилизацию ГК, понижает уровень АК и стимулирует образование ГАМК. В пробе ПФ+АТФ утилизация ГК повышается. При этом значительно подавляется образование ГАМК. Действие АТФ на образование ГАМК представляет несомненный интерес и, возможно, это явление связано с торможением активности глутаматдекарбоксилазы.

Еще большее подавление выхода ГАМК отмечается в пробе ПФ+НАД+НА, где количество ГАМК не претерпевает никаких изменений по сравнению с пробой, содержащей лишь НАД+НА, т. е. НАД полностью снимает эффект ПФ на образование ГАМК.

При одновременном действии всех трех кофакторов отмечается резкое снижение ГК (на 12 мкмоль по сравнению с инкубированным контролем), уровень АК достигает контрольных величин, а количество ГАМК уменьшается на 1,25 мкмоль.

Полученные данные свидетельствуют, что АТФ и НАД оказывают тормозящее действие на образование ГАМК и снимают эффект ПФ на этот процесс. Обнаруженные нами факты представляют существенный интерес, а выяснение механизма действия НАД и АТФ на обменные процессы ГАМК нуждается в дальнейших исследованиях.

Исходя из вышеописанных фактов деаминирования НАД и возможного реаминирования деамино-НАД АК, в дальнейшем мы исследовали влияние деамино-НАД в отдельности и в сочетаниях с АТФ и ПФ на уровень эндогенных аминокислот. Из табл. 4 видно, что деамино-НАД,

Таблица 4

Изменения в содержании эндогенных ГК, АК и ГАМК (мкмоль/100 мг белка) под действием деамино-НАД, НА, АТФ и ПФ в митохондриальной фракции мозга

Условия опыта	Убыль ГК	Образование АК	Образование ГАМК
Контроль	$4,2 \pm 0,5$ (6)	$4,0 \pm 0,8$	$1,25 \pm 0,6$
НА	$4,3 \pm 0,4$ $P > 0,5$ (6)	$4,3 \pm 0,9$ $P > 0,5$ (6)	$1,2 \pm 0,8$ $P > 0,5$ (6)
Д—НАД	$5,2 \pm 0,9$ $P < 0,05$ (6)	$2,0 \pm 1,4$ $P < 0,025$ (6)	$0,65 \pm 0,4$ $P > 0,1$ (6)
НА+Д—НАД	$6,4 \pm 0,2$ $P < 0,001$ (6)	$3,6 \pm 0,8$ $P > 0,2$ (6)	$-0,4 \pm 0,3$ $P < 0,001$ (6)
ПФ	$8,1 \pm 0,9$ $P < 0,001$ (6)	$-0,08 \pm 0,02$ $P < 0,001$ (6)	$5,4 \pm 1,4$ $P < 0,001$ (6)
АТФ	$10,8 \pm 0,4$ $P < 0,001$ (6)	$10,5 \pm 1,0$ $P < 0,001$ (6)	$0,5 \pm 0,5$ $P > 0,1$ (6)
ПФ+АТФ	$11,3 \pm 0,5$ (6)	$2,3 \pm 1,6$ (6)	$2,65 \pm 1,4$ (6)
Д—НАД+НА+АТФ	$12,2 \pm 0,5$ (6)	$8,3 \pm 1,6$ (6)	$-0,5 \pm 0,5$ (6)
Д—НАД+НА+ПФ	$9,0 \pm 0,3$ (6)	$0,8 \pm 0,6$ (6)	$1,9 \pm 1,4$ (6)
Д—НАД+НА+ПФ+АТФ	$12,2 \pm 0,5$ (6)	$1,8 \pm 1,6$ (6)	$1,3 \pm 0,8$ (6)

добавленный без НА, вызывает некоторую убыль эндогенных аминокислот: ГК на 1 мкмоль, АК—2 мкмоль, ГАМК—0,6 мкмоль.

В пробе деамино-НАД+НА наблюдается некоторое перераспределение в содержании аминокислот (ГК уменьшается на 2,2; АК—0,4 и ГАМК—1,6 мкмоль), однако суммарное уменьшение почти одинаково.

При добавлении деамино-НАД+НА с АТФ или ПФ отмечается преимущественно действие последних на уровень эндогенных ГК и АК. Однако по сравнению с пробой, содержащей только АТФ, в пробе с АТФ+деамино-НАД+НА уменьшение ГК составляет 1,4 мкмоль, АК—1,9, ГАМК—1,0. Подавление выхода ГАМК из ГК отмечается и под действием деамино-НАД. Так, по сравнению с пробой, содержащей ПФ, в пробе ПФ+деамино-НАД количество ГАМК понижается на 3,5 мкмоль. Не исключено, что образующийся из ГК ГАМК может распадаться через деамино-НАД.

При сравнении действия деамино-НАД в присутствии ПФ и АТФ на

содержание эндогенных ГК, АК и ГАМК отмечается тенденция к снижению их уровня по сравнению с пробой, содержащей АТФ+ПФ.

В дальнейших опытах мы изучали изменения в уровне добавленных АК и ГК в присутствии деамино-НАД (табл. 5 и 6). Полученные резуль-

Таблица 5

Влияние деамино-НАД+НА на утилизацию добавленной АК* и уровень ГК, ГАМК и NH_3 (мкмоль/100 мг белка) в митохондриальной фракции мозга

Условия опыта	Убыль АК	Образование ГК	Образование ГАМК	Образование NH_3
Контроль	$10,5 \pm 2,2$ (6)	$1,6 \pm 1,3$ (6)	$0,16 \pm 0,19$ (6)	$10,2 \pm 1,4$ (6)
Д-НАД+НА	$22,8 \pm 2,9$ $P < 0,001$ (6)	$3,4 \pm 0,07$ $P < 0,05$ (6)	$-0,4 \pm 0,07$ $P > 0,1$ (6)	$18,0 \pm 2,5$ $P < 0,01$ (6)

* АК добавляли по 6,5 мкмоль на пробу.

Таблица 6

Влияние деамино-НАД+НА на утилизацию добавленной ГК* и уровень АК, ГАМК и NH_3 (мкмоль/100 мг белка) в митохондриальной фракции мозга

Условия опыта	Убыль ГК	Образование АК	Образование ГАМК	Образование NH_3
Контроль	$12,9 \pm 1,1$ (6)	$6,8 \pm 1,0$ (6)	$2,0 \pm 0,4$ (6)	$7,1 \pm 1,5$ (6)
Д-НАД+НА	$21,1 \pm 4,4$ $P < 0,01$ (6)	$7,4 \pm 0,4$ $P > 0,5$ (6)	$2,3 \pm 0,8$ $P > 0,2$ (6)	$11,7 \pm 2,2$ $P < 0,025$ (6)

* ГК добавляли по 6,5 мкмоль на пробу.

таты показывают, что количество АК под действием деамино-НАД+НА снижается на 12,3 мкмоль по сравнению с контрольной пробой.

Уровень утилизированной АК в контрольных опытах составляет 10,5 мкмоль, а в пробах с деамино-НАД+НА—22,8. Изменения ГК и ГАМК при этом незначительны. Кроме того, отмечается и увеличение выхода NH_3 (в контроле—10,2 мкмоль, с деамино-НАД+НА—18,0).

Деамино-НАД несколько стимулирует и утилизацию добавленной ГК (табл. 6). Количество ее в пробах с деамино-НАД уменьшается на 8,2 мкмоль по сравнению с контролем. Отмечается также увеличение выхода NH_3 на 4,6 мкмоль.

В опытах с печеночной тканью нами было обнаружено, что деамино-НАД значительно интенсивнее повышает утилизацию АК и ГК с образованием больших количеств аммиака, чем в мозговой ткани.

Полученные нами результаты говорят в пользу выдвинутого Бунятяном и Мовсесяном представления о новой функции деамино-НАД в деаминировании аминокислот через АК в животном организме.

Ռ. Գ. ՔԱՄԱՆՅԱՆ, Հ. Խ. ԲՈՒՆՅԱՆՅԱՆ, Ս. Գ. ՄՈՎՍԵՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴՆԵՐԻ ԵՎ ՊԻՐԻԴՈՔՍԱԼՖՈՍՖԱՏԻ
ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼՈՒՏԱՄԱՏԻ ՓՈՆԱԿԵՐՊՈՒՄՆԵՐԻ
ՄԵՋ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ՄԻՏՈՔՈՆԻՐԻԱԼ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո ւ լ մ

Ներկա աշխատության մեջ ուսումնասիրվել է մի քանի մոնոնուկլեոտիդների, ինչպես նաև ՆԱԴ-ի, դեամինո-ՆԱԴ-ի և ՊՖ-ի ազդեցությունը ԳԹ-ի, ԱԹ-ի և ԳԱԿԹ-ի փոխանակության վրա սպիրտակ առնետների գլխուղեղի միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում: Ապացուցվել է, որ ԱՏՖ-ը և ԱԴՖ համարյա միանման չափերով են խթանում էնդոգեն ու ավելացրած ԳԹ-ի յուրացումը և ԱԹ-ի առաջացումը: Mg^{++} -ի բացակայության պայմաններում ԱՏՖ-ը չի գրսևորում նման ազդեցություն, մինչդեռ ԱԴՖ-ի էֆեկտը պահպանվում է: Ենթադրվում է, որ ԱՏՖ-ը ազդում է ԱԴՖ-ի փոխակերպման ճանապարհով, որը տեղի է ունենում ԱՏՖ-ազայի ներգործությամբ Mg^{++} -ի առկայության պայմաններում:

ԳՏՖ-ը նկատելի կերպով չի ազդում ինչպես էնդոգեն, այնպես էլ ավելացրած ԳԹ-ի փոխանակության վրա: ԻՏՖ-ը ավելի փոքր չափերով է նպաստում ԳԹ-ի յուրացմանը, ընդ որում վերջինիս էնդոգեն քանակների դեպքում ԱԹ-ի առաջացում բոլորովին չի դիտվում, իսկ գլուտամատի ավելացման դեպքում առաջացած ԱԹ-ի քանակը, ԱՏՖ-ի և ԱԴՖ-ի հետ համեմատած, շուրջ 7 անգամ փոքր է:

ՆԱ-ն նկատելի ազդեցություն չի գործում էնդոգեն ԳԹ-ի, ԳԱԿԹ-ի և ԱԹ-ի մակարդակի վրա:

ՆԱԴ-ը նշանակալից չափերով խթանում է ԳԹ-ի յուրացումը և ԱԹ-ի առաջացումը: ՆԱԴ+ՆԱ-ն ուժեղացնում է էնդոգեն ԳԹ-ի յուրացումը, միաժամանակ նպաստելով ԱԹ-ի մակարդակի իջեցմանը: Դեամինո-ՆԱԴ-ը իջեցնում է էնդոգեն ԱԹ-ի և ԳԹ-ի մակարդակը: Դեամինո-ՆԱԴ+ՆԱ-ն էլ ավելի մեծ չափերով է իջեցնում էնդոգեն ԳԹ-ի քանակը, չփոխելով ԱԹ-ի նախնական մակարդակը: Այս փորձերում իջնում է նաև ԳԱԿԹ-ի մակարդակը: Դեամինո-ՆԱԴ+ՆԱ-ն նպաստում է ավելացրած ԱԹ-ի և ԳԹ-ի յուրացմանը, որն ուղեկցվում է ազատ ամոնիակի նշանակալից քանակների առաջացմամբ: Այդ երևույթը ցայտուն կերպով է արտահայտված լյարդի միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում:

ՊՖ-ը նպաստում է էնդոգեն ԳԹ-ի և ԱԹ-ի յուրացմանը և ԳԱԿԹ-ի առաջացմանը: ԳԱԿԹ-ի առաջացումը արգելակվում է ԱՏՖ-ի, ՆԱԴ+ՆԱ-ի կամ դեամինո-ՆԱԴ+ՆԱ-ի ավելացման դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюменфельд Л. А., Темкин М. И. Биофизика, 7, 731, 1962.
2. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга, Изд-во АН АрмССР, II, 1, 1966.
3. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Тез. докл. IV Всесоюзн. конф. по биохимии, ЦНС, 20, 1966.
4. Қамалыан Р. Г., Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга, Изд-во АН АрмССР, II, 40, 1966.
5. Кондрашова М. Н., Озрина Р. Д., Николаева А. В. Материалы симпозиума «Структура и функции митохондрий», Изд-во Наука, М., 1966, стр. 121.

6. Мак-Ильвейн Г. Биохимия и центр. нерв. система, ИЛ, М., 1962.
7. Северин С. Е., Скулачев В. П., Киселев Л. Л. ДАН СССР, 128, 628, 1959.
8. Силакова А. И., Труш Г. П., Явилякова А. Вопросы мед. химии, 5, 538, 1962.
9. Скулачев В. П. Сб. Труды V Междунар. биохим. конгресса, Симпозиум V, М., Изд-во АН СССР, 1962.
10. Скулачев В. П. Сб. Тезисы докл. I Всесоюзн. биох. съезда, М.—Л., Изд-во АН СССР, 1, 73, 1964.
11. Скулачев В. П. Вопросы мед. химии, 9, 99, 1963.
12. Скулачев В. П., Евтодиенко Ю. В., Смирнова Е. Г., Чистяков Е. В., Ясайтис А. А. Материалы симпозиума «Структура и функции митохондрий», Изд-во Наука, М., 1966, стр. 100.
13. Палладин А. В., Кирсенко О. В. Биохимия, 26, 385, 1961.
14. Шатунова Н. Ф. Биохимия, 29, 647, 1964.
15. Balazs R. Biochem. J., 95, 2, 497, 1965.
16. Balazs R., Biesold D., Magyar D. J. Neurochem., 10, 685, 1963.
17. Balazs R., Magyar R., Richter D. 5-th Internat. Neurochem. Symposium. 1962, Ed. by Richter D., Perg. Press. Oxford, 1963.
18. Ballio A., Serlupi-Crescenzi G. Nature, 180, 1203, 1957.
19. Biesold D., Balazs R. Biochem. J., 81, 9P, 1961.
20. Brody T. M., Bain J. A. J. Biol. Chem., 195, 685, 1952.
21. Chance B., Hollunger G., J. Biol. Chem., 236, 1—VI, 1545, 1961.
22. Chance B., Williams G. R. Advan. Enzymol., 17, 65, 1956.
23. Dewan J. G. Biochem. J., 32, 1378, 1938.
24. Frieden C. VI Internat. Congress of Biochem., Abstr. 9—24, p. 718, 1964.
25. Frieden C. J. Biol. Chem., 234, 4, 85, 1959.
26. Handler P., Klein J. R. J. Biol. Chem., 143, 49, 1942.
27. Honjo T., Ikeda M., Andreoli A. J., Nishizuka V., Hayashi O. Biochim. Biophys. Acta, 89, 549, 1964.
28. Jacobson K. B., Kaplan N. O. J. Biophys. Biochem. Cytol., 3, 31, 1957.
29. Klingenberg M., Häfen H. Biochem. Z., 337, 120, 1963.
30. Klingenberg M., Schollmeyer P. Biochem. Z., 333, 335, 1960.
31. Kornberg A., Lindberg O. J. J. Biol. Chem., 176, 665, 1948.
32. Lagnado J. B., Balazs R., Richter D. Biochem. J., 73, 18P, 1959.
33. Larner J., Jandorf B. J., Summerson W. H. J. Biol. Chem., 178, 373, 1949.
34. Lindberg O., Ernster L., Nature, 173, 1038, 1954.
35. Lovtrup S. J. Neurochem., 8, 243, 1961.
36. Lowry O. H., Rosebrough N. T., Farr A. L., Randall R. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
37. Mann D. J. G., Quastel J. H. Biochem. J., 35, 501, 1941.
38. Mildvan A. S., Greville G. D. Biochem. J., 82, 22P, 1962.
39. Olson J. A., Anfinsen C. B. J. Biol. Chem., 202, 841, 1953.
40. Roberts E. Inhibition in the Nervous System and γ -aminobutyric Acid, Ed. Roberts E., Perg. Press, N. Y., p. 144, 1960.
41. Roberts E., Frankel S. J. Biol. Chem., 190, 505, 1951.
42. Salganicoff L. De Robertis, Life Sciences, 85, 1963.
43. Skulachev V. P. Nature, 198, 444, 1963.
44. Somogyi J., Fonyo A., Vincze T. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 21, 295, 1962.
45. Strecker H. Arch. Biochem. Biophys., 46, 128, 1953.
46. Van Kempen G. M. J., Van den Berg C. J., Van den Helm H. S., Veldstra H. J. Neurochem., 12, 7, 1965.
47. Windmüller H. G., Kaplan N. O. Biochem. Biophys. Acta, 56, 388, 1962.
48. Zatman L. J., Kaplan N. O., Colowick S. R. J. Biol. Chem., 200, 197, 1953.
49. Zatman L. J., Kaplan N. O., Colowick S. R., Ciott M. M. J. Biol. Chem., 209, 456, 1954.

В. М. САМВЕЛЯН, В. Г. САРКИСЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БЕЛЫХ КРЫС И КРОЛИКОВ

В предыдущей работе [13] нами были приведены результаты исследований на белых мышах противоотечной активности химических соединений, обладающих различным фармакологическим действием.

Целью настоящей работы является изучение отобранных при предварительных исследованиях наиболее активных соединений методом экспериментальной терапии отека мозга у крыс.

Методика. Методика воспроизведения и оценки величины отека-набухания головного мозга белых мышей и крыс подробно описана нами [14].

Калибровочная кривая со статистически обработанными величинами коэффициента K_1 , отражающего соотношения веса сырого мозга к весу тела интактных крыс, весящих от 120 до 260 г, позволяет определить наличие или отсутствие отека мозга у подопытных животных.

Достоверность метода оценки была исследована в контрольных опытах при различных методах воспроизведения отека мозга, описанных в литературе, на крупных лабораторных животных [1—2, 4—5, 8—11, 16—18, 20, 24—25].

Отек-набухание мозга у белых крыс вызывался методами: а) травматического повреждения черепа и мозгового вещества, б) нарушением осмотического равновесия организма, в) сдавливанием области четверохолмия инородным телом, г) раздражением седалищного нерва кристаллом винной кислоты.

Было обнаружено, что при травматическом повреждении отек мозга у 85% животных развивался на 4-й день после травмы. При нарушении осмотического равновесия внутрибрюшинным введением воды, отек мозга у 90% крыс развивался при 21—22% водной нагрузке. При сдавливании области четверохолмия и раздражении седалищного нерва отек у 80% животных развивался на 4—5-й день после операции. Два последних теста недостаточно удобны ввиду того, что зачастую животные погибают до окончания подопытного периода с признаками гемиплегий, кровоизлияний, что затрудняет учет полученных результатов.

На моделях травматического и осмотического отеков мозга были изучены 28 соединений, обладающих холинолитическим (центральным и периферическим), адренолитическим, нейроплегическим действием, обладающих противовоспалительной, антигистаминной активностью. Были изучены некоторые гормональные и витаминные препараты. Некоторые из изученных соединений синтезированы в ИТОХ АН АрмССР (директор — академик АН АрмССР А. Л. Мнджоян).

Экспериментальная терапия травматического отека проводилась в течение 3 дней, внутримышечными инъекциями препаратов в дозах, соответствующих— $1/6 LD_{50}$. При осмотическом отеке вещества вводились профилактически в дозах, соответствующих $1/5 LD_{50}$.

Один из наиболее активных препаратов, отобранный в опытах на крысах, был изучен на 22 кроликах, 11 из которых служили контролем. Опыты ставились как на интактных животных, так и слегка наркотизированных внутривенным введением уретана (0,9 г/кг). Для воспроизведения отека мозга у кроликов мы воспользовались методикой, примененной в подобных исследованиях П. П. Денисенко [6], учитывая, что изученный нами препарат № 7351 по химическому строению очень схож с метамизилом [12].

Тренировался участок теменной кости диаметром 25 мм. Удалялась твердая мозговая оболочка. Обнажался седалищный или блуждающий нерв и центральный конец раздражался электрическими импульсами от 3 до 10 вольт, с частотой 50—250 герц с длительностью 0,1—0,5 мсек в течение 5—15 мин. Выбухание мозга (повышение внутричерепного давления) регистрировалось при помощи специального плексигласового онкометра, затянутого тонкой резиновой мембраной, ввинченного в трепанационное отверстие. Онкометр соединяли резиновой трубкой с водным манометром и онкометрическую кривую записывали на ленте кимографа. Наблюдения велись в течение 4 час. Препарат № 7351 вводился внутривенно, в дозе 3 мг/кг за 30 мин. до начала трепанации. Во всех опытах определяли значение коэффициента K_1 (сырой мозг/вес тела) и K_2 (сырой мозг/сухой остаток).

Результаты опытов. Противоотечная активность изученных соединений при экспериментальной терапии отека мозга приведена в табл. 1.

В случае травматического отека хорошие результаты были получены с фубромеганом, урутином, препаратом 7351, атропином, мочевиной, оксикаином, уротропином, дибенамином, кортизоном, метамизилом, большинство из которых проявило активность и в опытах на мышах.

Осмотический отек значительно (на 60—90%) тормозили: амизил, препарат 7351, уротропин, уросульфат, кортизон, мочевина. Оба вида отеков значительно (на 50—90%) тормозили: препарат 7351 > уротропин = амизил > уросульфат > кортизон = № 7313 > мочевина > урутин > тиомочевина > атропин > метамизил > этпенал.

Ввиду того, что развитие отека мозга обусловлено многообразием патогенетических факторов, нам казалось целесообразным исследовать различные комбинации активных веществ с меньшими действующими дозами ($1/10$ — $1/12 LD_{50}$). С этой целью изучено 30 различных комбинаций активных веществ на обеих моделях отеков. Результаты опытов по наиболее активным комбинациям приведены в табл. 2. Наилучшие результаты получены, в основном, при сочетании нейротропных средств с не нейротропными соединениями.

Противоотечная активность препарата № 7351 при травматическом и осмотическом отеке на калибровочной кривой представлена на рис. 1.

Таблица 1

Сравнительная противоотечная активность (крысы)

Количество соединений	Вещество	% противоотечного действия	
		травматический отек	осмотический отек
1	Новокаин	36	30
2	Амизил	59,5	90
3	Метамизил	51	54
4	№ 7351	68	90
5	Ганглерон	51	18
6	Атропин	68	50
7	Оксикаин	76,5	34
8	Этпенал	51	50
9	Кватерон	36	34
10	Фубромеган	90	34
11	Аминазин	36	54
12	Дибенамин	68	34
13	№ 8037	36	31,6
14	Дибазол	36	25
15	Уротропин	60	90
16	Уросульфам	68	72
17	Кортизон	68	67,5
18	Аскорбиновая кислота	51	18
19	Рутин	36	34
20	Урутин	90	54
21	Мочевина	68	65
22	Тиомочевина	68	54
23	Бромурал	36	10
24	Бром. вод. амил-тиомочевина	68	10
25	Димедрол	42,5	54
26	Мебедрол	42,5	34
27	7313	68	67,5
28	7314	51	34

В контроле: травматический отек — 85%, осмотический — 90%.

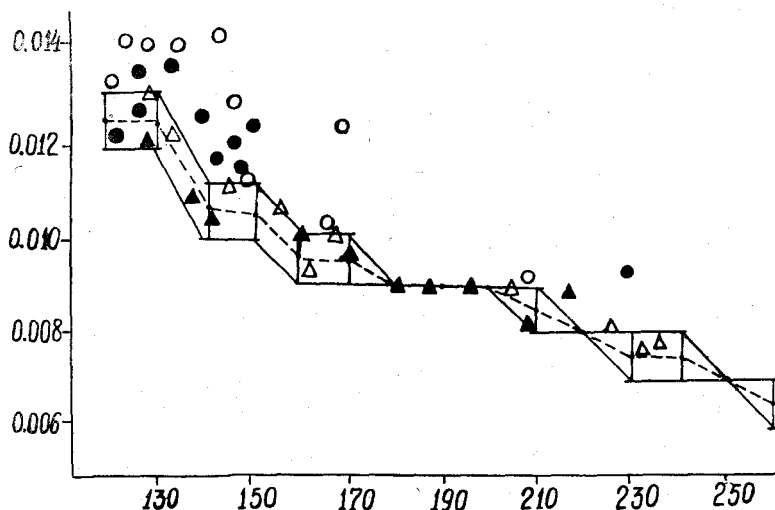


Рис. 1. Величина отека мозга на калибровочной кривой. Абсцисс — вес крыс в г. Ординат — значение коэффициента K_1 . Условные обозначения: ● — травматический отек (контроль), ○ — осмотический отек (контроль), ▲ — травматический отек при лечении препаратом № 7351, △ — осмотический отек при однократном введении препарата № 7351.

Таблица 2

Противоотечная активность сочетания активных препаратов

Комбинации препаратов	% снятия отека		Дозы в мг/кг
	травматический отек	осмотический отек	
№ 7351 + фубромеган	90	90	5/20
№ 7351 + рутин	90	81	5/30
Метамизил + рутин	90	81	8/30
Фубромеган + урутин	90	80	30/04 мл
Фубромеган + уротропин	90	72	25/10
Фубромеган + рутин	70	50	25/20
Уросульфам + урутин	90	54	50/04 мл
Оксикаин + урутин	59,5	72	20/04 мл

В контрольных опытах на кроликах раздражение седалищного или блуждающего нерва вызывало повышение внутричерепного давления спустя 5—10 мин. после прекращения раздражения. К концу 3 часа наблюдений внутричерепное давление повышалось на 14—18 см водного столба. При предварительном введении препарата № 7351 внутричерепное давление повышалось в незначительной степени и было всегда почти вдвое ниже, чем в контрольных опытах (рис. 2).

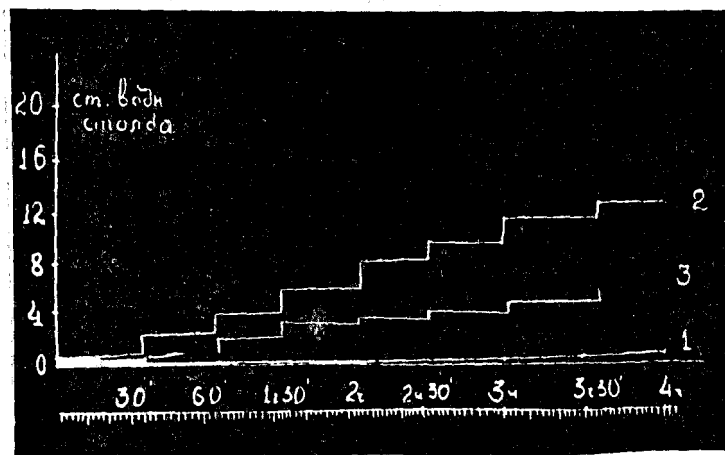


Рис. 2. 1 — Внутричерепное давление в сантиметрах водного столба у кролика при отсутствии электрического раздражения. 2 — Внутричерепное давление у другого животного после 10-минутного раздражения центрального конца блуждающего нерва. 3 — Внутричерепное давление у третьего животного после раздражения центрального конца блуждающего нерва на фоне действия препарата № 7351.

Вес сырого мозга подопытных кроликов был на 0,25—2,18 г меньше, чем вес мозга контрольных. Высушивание мозга до постоянного веса не показало особой разницы в весе сухого остатка леченных и контрольных животных. Не отмечалось также особой разницы между весом мозга наркотизированных и ненаркотизированных животных (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительные данные веса сырого мозга и сухого остатка контрольных и леченных животных

Контрольные				Леченные			
вес в г				вес в г			
количество животных	вес кроликов	вес сырого мозга	вес сухого остатка	количество животных	вес кроликов	вес сырого мозга	вес сухого остатка
1	1820	10,60	2,19	1	2130	9,70	2,13
2	2740	9,90	1,94	2	2550	9,84	2,10
3	2780	9,97	1,95	3	2570	9,85	2,17
4	2880	11,12	2,25	4	2870	9,57	2,16
5	2960	11,00	2,19	5	2940	9,78	2,16
6	3000	10,95	2,25	6	3160	10,10	2,37
7	3150	10,80	2,17	7	3200	8,62	1,94
8	3170	10,80	2,16	8	3300	9,75	1,96
9	3300	10,36	1,87	9	3460	10,60	2,35
10	3500	10,75	2,16	10	3470	10,55	2,32
11	3840	10,95	2,20	11	3820	9,71	2,32
Среднее	3030	10,65	2,13	среднее	3024	9,76	2,18

Коэффициент $K_1 = 0,0035$ Коэффициент $K_1 = 0,0032$ Коэффициент $K_2 = 5,00$ Коэффициент $K_2 = 4,50$

Гистологическое изучение мозга подтвердило терапевтический эффект препарата.

Обсуждение результатов. Тот факт, что большинство изученных веществ, обладающих различным фармакологическим действием, в той или иной степени тормозят развитие отека мозга, можно объяснить разнообразием патогенетических факторов, участвующих в формировании отеочной реакции. Имеются данные о защитном противоотечном эффекте хлоропромазина, резерпина, антигистаминных и адренолитических соединений [21—23].

Способность таких препаратов, как 7351, амизил, метамизил, гангле-рон, оксикаин и других ганглиолитиков, значительно тормозить развитие отека мозга отчасти можно объяснить присущей им холинолитической, в частности мускаринолитической активностью, при помощи которой осуществляется блокада проведения патологических импульсов в ретикулярной формации ствола мозга и подтверждается огромная роль нервно-рефлекторного патогенетического звена в механизме развития отека мозга.

Значение преимущественно мускаринолитического действия отчетливо выступает при сопоставлении убывающего ряда сравнительной противоотечной активности препаратов: № 7351 > уротропин = амизил... этпенал. Бросается в глаза тот интересный факт, что на первом месте по терапевтическому эффекту стоит препарат № 7351, а на последнем — этпенал, несмотря на то, что они являются представителями одного го-

мологического ряда и отличаются друг от друга тем, что взамен изопророкси группы (№ 7351) этпенал у основного углерода имеет этокси группу. Видимо, преобладанием центрального М-холинолитического эффекта метамизил в опытах на кроликах выгодно отличается от спазмолитина своим выраженным противоотечным действием [6]. Противоотечное действие М-холинолитических соединений, возможно, обусловлено уменьшением рефлекторных воздействий, в частности на сосуды мозга, неизбежно возникающих при черепно-мозговой травме [2, 7, 8, 15, 19].

Однако создается впечатление, что противоотечная активность таких препаратов, как метамизил, № 7351 и амизил, не целиком обусловлена их специфическим холинолитическим действием, так как при почти одинаковой холинолитической активности степень терапевтического противоотечного действия их различна. Это различие можно будет установить только при более разностороннем и глубоком изучении неспецифических, сугубо «тканевых» свойств этих соединений.

Такие вещества, как аспирин, уротропин, уросульфат, урутин тормозят отек мозга, вероятно, за счет уменьшения проницаемости биологических мембран, что служит поводом для применения их при различных воспалениях и аллергических реакциях. В то же время они действуют и центрально, влияя на гипоталамико-адреналовую систему, например, аспирин.

Н. И. Гращенко и сотр. [5], а также ряд зарубежных исследователей черепно-мозговую травму рассматривают как стрессовую реакцию. Усиленное выделение кортикостероидов и адреналина при этом можно расценивать как проявление защитной реакции организма в целях поддержания сосудистого тонуса и уменьшения проницаемости гистогематических барьеров.

Большое значение в проницаемости эндотелия стенки мозговых сосудов играет агрегатное состояние гиалуроновой кислоты. Известно, что аскорбиновая кислота, гепарин и, вероятно, рутин являются ингибиторами гиалуронидазы, чем и обусловлен их терапевтический эффект в наших экспериментах. Дальнейшее изучение интимных механизмов действия активных противоотечных лекарственных веществ позволит по возможности целенаправленно сочетать препараты для полного предупреждения и лечения отека-набухания мозга.

В ы в о д ы

1. Изучено 28 соединений различного фармакологического действия на моделях травматического и осмотического отеков мозга у крыс. Оба вида отеков значительно (на 50—90%) тормозят: препарат 7351 > уротропин = амизил > уросульфат > кортизон = № 7313 > мочевины > урутин > тиомочевина > атропин > метамизил > этпенал.

2. Исследовано 30 различных комбинаций активных лекарственных веществ с меньшими действующими дозами. Обнаружено, что наилучших результатов можно достичь при сочетаниях: препарат 7351 + фуброме-

ган, 7351+рутин, метамизил+рутин, при введении которых можно добиться предупреждения и лечения отека мозга крыс в 80—90% случаев.

3. Препарат № 7351, обладающий выраженным центральным М-холинолитическим действием, при предварительном введении значительно тормозит развитие травматического и рефлекторного отека мозга у кроликов.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии Минздрава АрмССР

Поступило 6.III 1967 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Վ. Դ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՎ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՅՏՈՒՅԱՆՈՒՌՁՄԱՆ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ԹԵՐԱՊԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրված են 28 դեղանյութերի համեմատական հակաալտուցային ակտիվության ուսումնասիրության տվյալները: Ուղեղի ալտուցն ստացված է տրավմատիկ ու օսմոտիկ մեթոդներով և վերջինիս առկայությունն ու ինտենսիվությունը գնահատվում են հեղինակի մշակած հատուկ կորի միջոցով:

Հետազոտությունների հետևանքով բացահայտվեց, որ տրավմատիկ և օսմոտիկ մեթոդով ստացված ալտուցի վրա լավագույն բուժիչ ազդեցություն ունեն հետևյալ միացությունները՝ պրեպարատ N 7351 > ուրոտրոպին = ամիզիլ > ուրոսուլֆան > կորտիզոն = N 7313 = միզանյութ > ուրոլին > տիոմիզանյութ > ատրոպին > մետամիզիլ > էթպենալ:

N 7351 պրեպարատը պրոֆիրակտիկ ներերակային սրսկման դեպքում զգալի կերպով արգելափակում է ուղեղի ալտուցի առաջացումը և լիկվորի ճնշման բարձրացումը ճաղաքների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акидинова Н. С. Тез. докл. студ. научн. конф. Кишиневского мед. ин-та, Кишинев, 28, 1956.
 2. Арутюнов А. И. Физиолог. обоснов. нейрохирургич. операций. М., Медгиз, 197, 1954.
 3. Бадмаев К. Н. Архив патологии, 4, 35, 1957.
 4. Вирозуб И. Д., Сергиенко Т. М. Вopr. нейрохир., т. 16, 6, 50, 1952.
 5. Гращенков Н. И., Кассиль Г. Н., Боева Е. М. и др. Вopr. нейроэндокринной патологии. Горький, 1962.
 6. Денисенко П. П. Фарм. и токсикол., т. 25, 3, 269, 1962.
 7. Егоров Б. Г. и Кандель Э. И. Вopr. нейрохир., 2, 3, 1958.
 8. Клосовский Б. Н. Вopr. нейрохир., т. 9, 6, 38, 1945.
 9. Лесницкая В. Л., Морозов В. В., Пашкова В. С., Иванова И. А. Отек мозга в эксперименте и клинике. Симферополь, 1959.
 10. Приходченко И. А. Пробл. нейрохирургии. Киев, 1955.
 11. Розин М. А. Воспроизвед. заболеваний у животных для эксперимент. терапевт. исслед. Медгиз, Л., 172, 1954.
 12. Самвелян В. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 3, 15, 1965.
- Биологический журнал Армении, XXI, № 5—3

13. Самвелян В. М. Биологич. журн. Армении АН АрмССР, 10, 78, 1966.
14. Самвелян В. М. Патолог. физиолог. и Экспер. терапия. 4, 80, 1966.
15. Угрюмов В. М., Авицин А. П., Вихерт Т. М., Зотов Ю. В. и др. Вопр. нейрохир., 4, 1, 1960.
16. Четвериков Н. С. и Кислов В. А. Невропат. и психиат., II, 3, 18, 1942.
17. Чиковани К. П., Чубинидзе А. И., Любарская К. В. К физиолог. обособ. нейрохир. операций. М., Медгиз, 209, 1954.
18. Шлыков А. А. 5-я сессия нейрохирургич. совета, М.—Л., 61, 1940.
19. Шлыков А. А., Угрюмов В. М., Щербакова Е. Я., Зотов Ю. В. Черепно-мозговая травма. М., 133, 1962.
20. Beranek R., Fantis A., Gutmann E., Vrbova G. Praha, Nakladatelství Československé Akad. Ved. 123, s. 11, 1955.
21. Bulle P. H. Proceedings, v. 94, 3:553, 1957.
22. Girerd R. J. Dipasquale G. Steinert and oth., Arch. Int-Pharmacodyn., 33, 11, 27, 1961.
23. Hendley E. D. and Schiller A. A. Arm. J. Phystol. 180:378, 1955.
24. Small R. G. and Krehl W. A. I. of Neuropathol. and Experim. Neurof. 2, 2, 192, 1952.
25. Stern W. E. J. Neurosyrgery, 16, 6:676, 1957.

Э. А. МОВСЕСЯН, Р. Я. ПОЛЯК, Г. И. ИЛЬИНА, А. А. СМОРОДИНЦЕВ

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МАКРОФАГАЛЬНЫХ КЛЕТОК С ИНТАКТНЫМИ ВИРУСАМИ И ИХ ИНФЕКЦИОННЫМИ РНК

В последние годы возрос интерес к изучению взаимодействия клеток ретикулоэндотелиальной системы с вирусами. Некоторые авторы указывают на размножение ряда вирусов (куриная чума, корь, ЕСНО 9 типа, чума рогатого скота, полиомиелит) в лейкоцитах различного происхождения [8, 9, 3, 4, 12, 19], тогда как другие вирусы (грипп, осповакцина) не размножаются в лейкоцитах [17, 5, 15].

А. А. Смородинцев [1] считает, что клетки ретикулоэндотелиальной системы не фагоцитируют элементарные тельца вирусов и не участвуют в их непосредственном разрушении. Более того, эти клетки могут способствовать даже распространению инфекции по организму, вследствие длительного переживания вирусов, проникших в них вместе с зараженными клетками.

По мнению других авторов [11, 16], отношение перитонеальных макрофагов к вирусам отражает общую резистентность организма к вирусной инфекции, поскольку вирусы размножаются только в макрофагах чувствительных линий животных.

Мы считаем, что указанная резистентность макрофагов к вирусной инфекции может быть объяснена либо отсутствием в этих клетках вирус-депротеинизирующих ферментов, способных «раскрыть» вирусную частицу и освободить вирусную нуклеиновую кислоту, либо отсутствием потенциальных возможностей для синтеза необходимых биополимеров (вирусного белка или нуклеиновой кислоты). Выяснение этих вопросов и явилось целью настоящего исследования.

Материал и методы. Вирусы. Использовали: а) вирус полиомиелита I типа штамм Магони, который культивировали в перевиваемой линии Детройт-6; б) вирус шотландского энцефалита (ВШЭ), поддерживали внутримозговым заражением белых мышей; в) вирус осповакцины, выделенный из оспенного детрита и накапливаемый в культуре ткани фибробластов куриных эмбрионов. Вирусы полиомиелита и осповакцины использовали в виде вируссодержащей культуральной жидкости. Поддерживающая среда состояла из среды 199, разведенной 1 : 2 раствором Ирля. Вирус шотландского энцефалита использовали в виде 10% мозговой суспензии в физиологическом фосфатном буферном растворе.

Выделение вирусных РНК проводили по методу Гирера и Шрамма [10].

Кривые размножения или отмирания интактных вирусов и их инфекционных РНК в различных клетках определяли путем пассажей жидкой

и клеточной фазы на культурах Детройт-6 и куриных фибробластов для вирусов полиомиелита и осповакцины соответственно, а также внутри-мозговым заражением белых мышей для ВШЭ. Кривые размножения вирусов в макрофагах изучали после предварительного удаления типоспецифической сывороткой, не проникших в цитоплазму вирусных частиц.

Получение однослойных макрофагальных культур перитонеальных клеток мышей, морских свинок и крыс. Использовали видоизмененную методику Сатера [18]: мышам весом 20—30 г вводили внутрибрюшинно по 1 мл 0,001% раствора стерильного гликогена (10-минутное автоклави-рование при 0,7 атм.). Через 48 час. мышей убивали путем перерезки спинного мозга, в брюшную полость каждой мыши вводили 3—5 мл питательной среды (среда 199 + раствор Ирля 1 : 2, рН 6,4—6,8). Брюшную полость осторожно массировали в течение 2—3 мин., эксудат отсасывали шприцем с тонкой иглой и разливали по пробиркам из расчета 1 мл эксудата на 1 пробирку. Пробирки помещали на 2 час. в термостат, за это время макрофаги крепко прикреплялись к стеклу. Эксудат отсасывали и к слою макрофагов добавляли ростовую среду, состоявшую из 80% среды 199 в смеси с раствором Ирля и 20% нативной телячьей или бычьей сыворотки (рН среды 6,4—6,8). Через сутки тканевую культуру мышинных макрофагов заражали одним из вирусов.

Для получения однослойной культуры клеток макрофагов из брюшной полости морских свинок и крыс, животным предварительно вводили внутрибрюшинно 5 мл 0,001% раствора гликогена. Через 48 час. животных усыпляли эфиром, в брюшную полость вводили 30—40 мл питательной среды, приготовление которой описано выше. От каждого животного получали по 20—30 мл эксудата.

Получение суспендированной культуры лейкоцитов брюшной полости морских свинок. За сутки до получения тканевой культуры морским свинкам, весом 250—300 г, вводили внутрибрюшинно 5 мл 4% раствора казеина. Через 24 час. в брюшинную полость вводили дополнительно 40—50 мл раствора Хэнкса рН 6,4, через 3 час. животных усыпляли и отсасывали эксудат. Последний центрифугировали на холоду в течение 5 мин. при 1000 об/мин.

Клеточный осадок, состоящий из нейтрофилов (91%), лимфоцитов (7%), прочих клеток (2%), ресуспендировали для получения 1—1,5 млн. клеток в 1 мл среды Ирля, с содержанием 5% прогретой сыворотки. Взвесь клеток разливали в пробирки, которые помещали в вертикальном положении в термостат при 37°C. При этом переживающие лейкоцитарные клетки оставались в основном в суспендированном состоянии. Число жизнеспособных клеток подсчитывали в разные сроки наблюдения.

Результаты опытов. А. Взаимодействие клеток макрофагального происхождения с интактными вирусами.

После заражения клеток мышинных макрофагов 1000—10 000 тканевых инфекционных доз (ТЦД) полиовируса, внесенного вместе с культуральной жидкостью, вирус проникал путем пиноцитоза в небольшую часть клеток мышинных макрофагов, в которых обнаруживался в концен-

трации не выше 0,5—1,5 lg ТЦД в течение 24 час. после заражения, без дополнительного увеличения этой концентрации. Повышение заражающей дозы с 3,0—4,0 lg ТЦД до 5,0—6,0 lg ТЦД не повлияло на проникающую активность вируса (табл. 1).

Таблица 1

Судьба вируса полиомиелита I типа (штамм Магони), проникшего в цитоплазму клеток однослойной культуры макрофагов брюшной полости белых мышей

Материал для заражения макрофагов вирусом полиомиелита	Заражающая доза полиовируса в lg ТЦД ₅₀	Концентрация вируса в макрофагах белых мышей в lg ТЦД ₅₀ в указанные сроки после заражения (в днях)							
		0 сразу	1	2	3	4	5	6	7
Инфекционная культуральная жидкость	2,5	0,5	0,5	0,5	0	0	—	—	—
	3,0	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	3,0	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	3,5	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	4,0	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	4,0	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	4,5	0,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	5,5	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
	6,0	1,5	0,5	0	0	0	—	—	—
Суспензия зараженных измельченных клеток	6,0	4,7	4,5	4,0	3,5	2,5	2,5	1,5	—
	4,0	5,5	4,0	4,0	3,5	2,5	2,5	1,5	1,5
	4,0	4,5	4,0	3,5	3,5	2,5	2,5	1,5	1,5

При создании более благоприятных условий для проявления фагоцитарной активности макрофагов путем взаимодействия их с клетками или осколками клеток, зараженных полиовирусом, нам удавалось обнаружить в мышинных макрофагах до 4,5—5,0 lg ТЦД полиовируса. Однако и при таком массовом заражении макрофагов активный инфекционный процесс не развивался. Напротив, происходило прогрессивное отмирание вируса внутри макрофагальных клеток в течение 7 прослеженных дней (табл. 1). Кривые отмирания были близки к динамике внеклеточного вируса, находившегося в равных температурных условиях (рис. 1).

Результаты заражения вирусом полиомиелита I типа штамм Магони однослойных культур макрофагов морской свинки и крыс приведены в табл. 2. Оказалось, что культуры макрофагов, полученные от морских свинок и крыс, вели себя так же, как тканевая культура мышинных макрофагов; они оказались не способными поддерживать размножение вируса полиомиелита, хотя сохраняли жизнеспособных по морфологическим и физиологическим данным в течение всех изученных сроков наблюдения. Отсутствие размножения вируса полиомиелита нельзя было объяснить нежизнеспособностью тканевой культуры.

В литературе имеется указание на возможность репродукции вируса полиомиелита в длительно переживающей суспендированной культуре человеческих лейкоцитов [12]. Максимальные концентрации (6,5—7,0 lg ТЦД₅₀ мл) создавались на 6—8 день культивирования лейкоцитов, за-

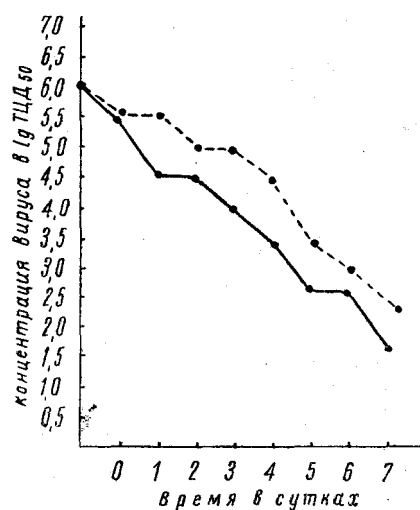


Рис. 1. Кривые отмирания вируса полиомиелита I типа (штамм Магони) в культуре клеток макрофагов мышей и в жидкой среде (вне контакта с клетками).

Условные обозначения:

- кривые отмирания вируса в культуре мышинных макрофагов, зараженной вирусом полиомиелита.
 - - - - - кривая отмирания вируса в жидкой среде (вне контакта с клетками).

Таблица 2

Взаимодействие вируса полиомиелита I типа (штамм Магони) с однослойными культурами макрофагов брюшной полости крыс и морских свинок

Макрофаги из брюшной полости	Заражающая доза полиовируса в lg ТЦД ₅₀	Концентрация вируса полиомиелита внутри макрофагов (в lg ТЦД ₅₀) в указанные сроки наблюдения (в днях)			
		0 (сразу)	1	2	3
Морских свинок	2,0	0,7	0,4	0,5	0
	2,5	0,5	0,5	0,5	0
	2,5	0,5	0,5	0,2	0
	3,0	0,5	1,5	0	0
	4,5	0,5	0,5	0	0
Белых крыс	2,0	0,5	0,5	0,1	0
	3,0	0	0,5	0	0

раженных в 3—4-суточном возрасте. Первоначально лейкоцитарные клетки человека проявляли резистентность к вирусу полиомиелита, но постепенно приобретали восприимчивость в процессе 4—6-дневного культивирования.

Мы попытались воспроизвести эти результаты на суспендированной культуре лейкоцитов брюшной полости морских свинок, однако во все сроки наблюдения не отметили размножения вируса полиомиелита в лейкоцитах. Более того, в отличие от однослойных макрофагальных культур независимо от сроков их культивирования вирус полиомиелита не проникал в лейкоциты. Эти наблюдения проводили в течение 7 суток с

ежедневным заражением суспендированной культуры лейкоцитов нового возраста и показали не только отсутствие размножения полиовируса, но даже проникновение единичных частиц вируса, проходящего в однослойную культуру. Это доказывалось невозможностью выделить вирус полиомиелита в повторных пассажах на чувствительной культуре Детройт-6, гомогенатов, зараженных лейкоцитов. Отсутствие размножения полиовируса не может быть объяснено отмиранием клеток в суспендированной культуре лейкоцитов, поскольку морфологический контроль показал, что к 7 дню наблюдения отмирает не более 30—40% живых клеток.

Отмеченную невосприимчивость макрофагов к полиовирусу было интересно сравнить с чувствительностью этих клеток к другим вирусам, отличающимся по сложности организации и химической природе. В качестве модели использовали второй РНК, содержащий вирус шотландского энцефалита, и ДНК, содержащий вирус осповакцины.

Данные взаимодействия указанных вирусов с культурой мышиных макрофагов приведены в табл. 3.

Таблица 3

Взаимодействие вирусов шотландского энцефалита и осповакцины с тканевой культурой мышиных макрофагов

Вирусы	Заражающая доза в $1g$ ТЦД ₅₀	Концентрация внутриклеточного вируса в макрофагах белых мышей (в $1g$ ТЦД ₅₀) в указанные сроки после заражения (в днях)							
		0 (сразу)	1	2	3	4	5	6	7
Шотландского энцефалита	4,0	0,5	0,1	0	0	0	0	0	—
	4,0	0	0,5	1,5	0	0	0	0	—
	4,0	1,5	0,7	0,1	0	0	0	0	0
	4,0	1,7	0,7	0,5	0,5	0,1	0	0	0
	3,0	0,1	0,1	0,1	0	0	0	0	—
Осповакцины	2,0	2,7	2,5	3,5	2,5	2,2	0	0	0
	2,0	1,7	1,5	1,7	1,7	0,7	0	0	0
	3,0	1,5	1,5	1,5	0,5	0,5	0	0	0

Количественные показатели проникновения мелкого РНК, содержащего вирус шотландского энцефалита, не отличались от показателей проникновения близкого к нему по своим размерам и организации вируса полиомиелита. В то же время значительно более крупный ДНК, содержащий вирус осповакцины, проникал в клетки мышиных макрофагов в равных условиях заражения в несколько большем количестве. Небольшое увеличение внутриклеточного вируса, отмеченное в ряде опытов, не было регулярным и статистически достоверным. Вирус осповакцины сохранялся в лейкоцитарных клетках значительно дольше (4—6 суток), чем вирусы шотландского энцефалита и полиомиелита, срок обнаружения которых не превышал 48 час. после заражения.

Б. Взаимодействие клеток макрофагального происхождения с инфекционными нуклеиновыми кислотами. Хорошо известно, что инфекционная активность вирусных нуклеиновых кислот уступает активности исходного вируса, но отличается весьма широким диапазоном тканевого тропиз-

ма [2, 6, 7, 14]. Последнее указывает на наличие в клетках, резистентных к исходному вирусу, вполне достаточных потенциальных ресурсов для осуществления синтеза вирусных частиц.

Мы изучили количественную динамику инфекционного процесса, вызванную РНК вирусов полиомиелита и шотландского энцефалита в трех группах клеточных культур: 1) естественно чувствительных к интактному вирусу (Детройт-6), 2) естественно резистентных (куриные фибробласты), 3) естественно резистентных макрофагальных клеток.

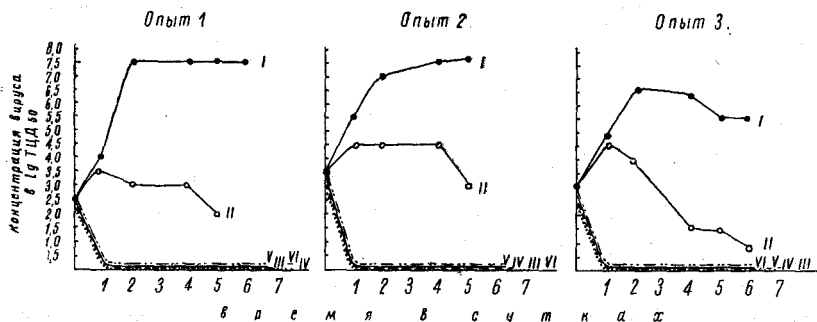


Рис. 2. Кривые репродукции вируса полиомиелита I типа (штамм Магони), индуцированной РНК в различных тканевых культурах.

Условные обозначения:

- I — чувствительная к вирусу культура Детройт-6,
- II — нечувствительная к вирусу культуры куриных фибробластов (КФ),
- III — " " " макрофагов мышей,
- IV — " " " морской свинки,
- V — " " " крысы,
- VI — " " " суспендированная культура лейкоцитов брюшной полости морских свинок.

Данные по количественной репродукции вируса полиомиелита, индуцированного его РНК в культурах Детройт-6 (I), КФ (II), ММ (III), в макрофаги морской свинки (IV), макрофаги крыс (V), лейкоцитах (VI), приведены на рис. 2. Учет количества вируса проводили через различные сроки после заражения путем титрования жидкой или клеточной фаз на чувствительной культуре Детройт-6.

Количественное содержание вируса полиомиелита в нечувствительной культуре (куриные фибробласты), зараженной РНК, достигало небольшой концентрации (2,5—3,0 lg ТЦД₅₀) через 24 час. На более поздних сроках вирус отмирал в связи с отсутствием нового воспроизводства зрелого вируса.

В чувствительной ткани Д-6 концентрация вируса непрерывно возрастала в течение 48—72 час. после заражения и в связи с этим удерживалась на более высоких показателях, чем это наблюдалось на нечувствительной культуре куриных фибробластов.

Все тканевые культуры макрофагального происхождения независимо от вида животных, использованных для их получения, оказались полностью невосприимчивыми к заражению инфекционной полио-РНК.

Ни в одном из многочисленных повторных опытов заражения инфек-

ционной полио-РНҚ односуточных культур макрофагов различного происхождения не было отмечено возникновения инфекционного процесса.

Установленная нами устойчивость макрофагов тем более интересна, что до настоящего времени других клеток животного происхождения, резистентных к вирусным РНҚ [13], не обнаружено.

Аналогичные данные — отсутствие индукции синтеза вируса были получены и при заражении односуточной культуры мышинных макрофагов инфекционной РНҚ вируса шотландского энцефалита. Наличие вируса в клетках мышинных макрофагов определяли внутримозговым титрованием на мышях содержимого клеток через 1, 2, 3 суток после заражения инфекционной РНҚ шотландского энцефалита (табл. 4).

Таблица 4

Взаимодействие РНҚ вируса шотландского энцефалита с культурой макрофагов брюшной полости белых мышей

Способ титрования инфекционной РНҚ вируса шотландского энцефалита	Титры инфекционных РНҚ в различных опытах				
	1	2	3	4	5
Внутримозговым заражением белых мышей	10^{-2}	$10^{-2,5}$	10^{-2}	$10^{-1,0}$	$10^{-1,5}$
Заражением однослойной культуры мышинных макрофагов	0	0	0	0	0

В ы в о д ы

1. Однослойные культуры клеток макрофагов брюшной полости мышей, крыс и морских свинок не поддерживают размножения проникающих в них вирусов полиомиелита, шотландского энцефалита и осповакцины.

2. Показана устойчивость суспендированной культуры лейкоцитов морской свинки к заражению вирусом полиомиелита.

3. В отличие от других культур животного происхождения макрофагальные клетки проявили полную резистентность к инфекционным вирусным РНҚ.

Институт экспериментальной медицины
АМН СССР, отдел вирусологии,
Ленинград

Поступило 4.V 1967 г.

Է. Ս. ՍՈՎՍԵՅԱՆ, Ռ. Յ. ՊՈՅԱԿ, Գ. Ի. ԻԼԻՆ, Ա. Ա. ՍՄՈՐՈԴԻՆՅԵՎ

ՄԱԿՐՈՖԱԳԱԼ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԵՎ ԻՆՏԱԿՏ ՎԻՐՈՒՍՆԵՐԻ ՈՒ ՆՐԱՆՑ
ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՈՆԹ-Ի ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ ուսումնասիրությամբ պարզվել է, որ մկների, առնետների և ծովա-
խոզուկների որովայնից ստացված մակրոֆագ բջիջների միաշերտ կուլտուրան

լի ապահովում նրանց մեջ թափանցող պոլիոմելիտի շոտլանդական էնցեֆալիտի և ծաղիկավակցինայի վիրուսների բազմացումը: Պոլիոմելիտի վիրուսի հանդեպ կայուն է նաև ծովախոզուկների լեյկոցիտների կուլտուրան: Մակրոֆագալ բջիջները, ի տարբերություն կենդանական ծագում ունեցող մի շարք այլ կուլտուրաների, ցուցաբերում են բարձր դիմացկունություն նաև այն նուկլեաթթուների հանդեպ, որոնք անջատվում են պոլիոմելիտի և շոտլանդական էնցեֆալիտի վիրուսներից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сморозинцев А. А. В кн.: Вопросы патогенеза и иммунологии вирусных инфекций, Л., 92, 1955.
2. Сморозинцев, Сольак, Жилова, Մովսեսյան. V симпозиум по проблеме «Молекулярная биология», М., 1965.
3. Berg R. B. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 108, 742—744, 1961.
4. Berg R. B., Rosenthal M. S. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 106, 581—585 1961.
5. Boand A. V., Kempf J. E., Hanson R. J. J. Immunol., 79, 416—421, 1957.
6. De Somer P., Prinzie A., Schonne E. Nature, 184, 102—103, 1959.
7. Diderholm H., Wesslen T. Acta path. et microb. scand., 59, 271, 1963.
8. Franklin R. M. Nature, 180, 510—511, 1957.
9. Franklin R. M. Virology, 6, 81—95, 1958.
10. Gierer A., Schramm G. Nature, 177, 702, 1956.
11. Goodman G. T., Koprowski H. Proc. Nat. Acad. Sci., 48, 160—165, 1962.
12. Gresser J., Chaney C. J. Immunol., 92, 889—895, 1964.
13. Holland J. J. Bact. Rev., 28, 3—13, 1964.
14. Holland J. J., McLaren L. C., Syverton J. T. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 100, 843—845, 1959.
15. Inglot A., Davenport F. J. Immunol., 88, 55—65, 1962.
16. Kantoch M., Warwick A., Bang F. J. Exptl. Med., 117, 781—798, 1963.
17. Nishimi M., Bernkopf H. J. Immunol., 81, 460—466, 1958.
18. Suter E. J. Exp. Med., 97, 235—245, 1953.
19. Tokuda G., Fukusho R., Morimoto T., Watanabe M. Nat. Inst. Anim. Health. Quart., 2, 189, 1962.

Р. И. ГРАЖУЛЕВИЧЕНЕ, Д. Г. ГРИГОРЬЯН

ВЛИЯНИЕ ИММУНИЗАЦИИ НА СОДЕРЖАНИЕ СЕРОМУКОИДОВ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

В настоящее время известно, что при атеросклерозе как у человека, так и у экспериментальных животных происходит значительное изменение мукополисахаридов [2, 4, 6, 7 и др.].

Учитывая, что развитие атеросклероза у людей происходит на фоне влияния различных экзогенных факторов, представляло интерес исследовать содержание серомукоидов и сиаловой кислоты при атеросклерозе в условиях иммунизации животных гетерогенными антигенами.

Методика опытов. Опыты проведены на 57 кроликах. В качестве иммун-антигена использовали смесь аорт 6 людей, умерших в возрасте 60—80 лет с диагнозом «атеросклероз», и ткань аорты 6 практически здоровых людей, умерших от уличной травмы, в возрасте 20—30 лет—«нормальный» антиген.

Животные были разделены на 3 группы: первая—20 кроликов—не подвергалась иммунизации, вторую группу—19 животных—иммунизировали «нормальным» антигеном, третью—18 кроликов—«атеросклеротическим» антигеном. Иммунизацию проводили 1 раз в неделю гомогенатом тканей аорт внутримышечно, нарастающими дозами антигена от 1 до 3 мл на протяжении 4 недель. У всех животных в течение 4-х мес. вызывали атеросклероз по методу Н. Н. Аничкова. Кроликам 2 и 3 группы во время воспроизведения атеросклероза введение соответствующих иммун-антигенов проводили 1 раз в месяц.

Содержание серомукоидов и сиаловых кислот в сыворотке крови исследовали до начала эксперимента—норма, в период иммунизации и в процессе развития экспериментального атеросклероза. Титр преципитинов сыворотки определяли реакцией пробирочной кольцепреципитации, общий холестерин по методу Энгельгардта и Смирновой, фосфатиды—в спирто-эфирном экстракте, с последующим определением фосфора по методу Энгельгардта и Смирновой, фосфатиды—в спирто-эфирном экстракте, с последующим определением фосфора по Фиске-Субарроу. Степень атеросклеротического изменения аорт определяли прямым планметрическим методом по Г. Г. Автандилову [1]. Содержание серомукоидов сыворотки крови исследовали по методу R. S. Winzler-a и др. [9], сиаловой кислоты по методу E. J. Hess и др. [8]. Количество исследуемых компонентов определяли спектрофотометрически и выражали в мг%.

Результаты опытов. Средние данные по содержанию преципитинов сыворотки крови у исследуемых групп кроликов приведены на рис. 1.

Как видно, максимальный титр преципитинов как при иммунизации «нормальным», так и «атеросклеротическим» антигеном соответствовал 2 и 4 неделе, на последующих сроках исследования титр преципитинов колебался от 1/200—1/300.

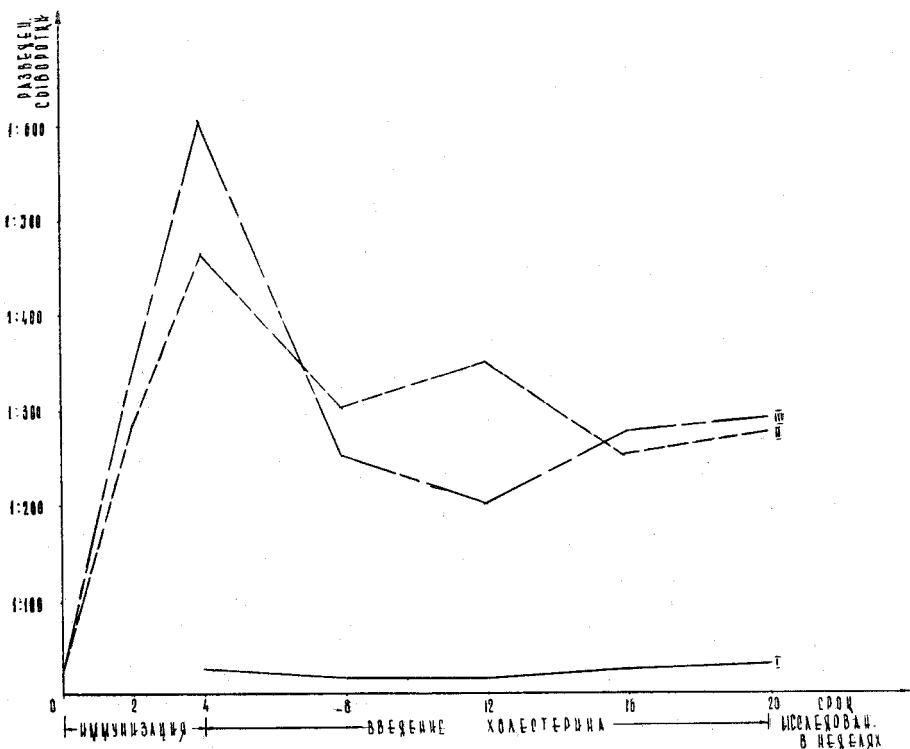


Рис. 1. Титр преципитинов в сыворотке крови кроликов в процессе иммунизации и воспроизведения атеросклероза. Условные обозначения: — атеросклероз, - - - - - иммунизация «нормальным» антигеном + атеросклероз, — — — — — иммунизация «атеросклеротическим» антигеном + атеросклероз.

Исследование сыворотки крови различных групп животных при воспроизведении атеросклероза показало значительное увеличение содержания холестерина и фосфатидов (табл. 1). На стадии развитого атеросклероза, соответствующего четырехмесячному скормливанню животным атерогенного фактора, было отмечено статистически достоверное отличие содержания исследуемых показателей в сыворотке крови иммунизированных животных по сравнению с данными, полученными у неиммунизированных кроликов, на более ранних же сроках развития патологии подобной закономерности отмечено не было.

Содержание серомукоидов и сиаловой кислоты в сыворотке крови животных различных групп до начала эксперимента практически представляло одну и ту же величину (табл. 1 и 2). При иммунизации же животных тканями аорты человека было отмечено заметное изменение содержания исследуемых показателей. Введение кроликам «нормальной» (2 группа), а также «атеросклеротической» аорты человека (3 группа) вызывало достоверное увеличение содержания серомукоидов сыворотки

Таблица 1

Содержание серомукоидов в сыворотке крови в норме, в процессе развития экспериментального атеросклероза у неиммунизированных (I гр) и иммунизированных кроликов (II и III гр.). Данные выражены в мг %

Группы	Статистический показатель	Срок исследования в неделях								
		Норма	2	4	8	12	16	20		
			иммунизация	введение холестерина				содержание*		
I атеросклероз	M	105	—	—	139	147	13,5	150	979	551
	$\pm m$	6,0	—	—	5,1	5,9	6,9	10,2	31,3	16,1
	P <				0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
II иммунизация „нормальным“ антигеном + атеросклероз	M	99	120	135	102	141	168	173	1136	696
	$\pm m$	3,9	1,3	5,7	4,8	9,4	7,0	6,3	43,3	32,5
	P <		0,05	0,001	0,8	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
III иммунизация, атеросклеротическим антигеном + атеросклероз	M	96	117	123	94	145	189	195	1148	739
	$\pm m$	2,6	7,8	6,9	3,6	8,5	9,4	8,6	73,1	41,8
	P <		0,02	0,01	0,7	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
	I/II	0,5	0,05	0,001	0,001	0,6	0,001	0,1	0,01	0,001
	P < ** I/III	0,3	0,05	0,02	0,001	0,9	0,001	0,01	0,01	0,001
	II/III	0,6	0,8	0,3	0,3	0,8	0,1	0,1	0,9	0,5

* Среднее содержание холестерина в сыворотке крови здоровых кроликов составляло 78 мг%, фосфатидов 90 мг%.

** Статистический показатель достоверности между данными, полученными у различных групп животных.

крови. На ранних сроках развития атеросклероза у животных наблюдалось увеличение содержания исследуемых показателей, которое носило наиболее выраженный характер на стадии развитого атеросклероза (4 мес. воспроизведения патологии). Следует отметить, что изменение содержания серомукоидов было выражено в большей степени у иммунизированных животных, чем у неиммунизированных.

Иммунизация кроликов тканями аорты не вызвала заметного изменения содержания сиаловой кислоты сыворотки крови (табл. 2). На ранних сроках развития атеросклероза содержание сиаловой кислоты практически не отличалось от нормы и только через 4 мес. скормливания холестерина было отмечено увеличение ее содержания. Так же, как и в отношении содержания серомукоидов в сыворотке иммунизированных кроликов, содержание сиаловой кислоты претерпевало большее изменение, чем у неиммунизированных животных. Эти данные находятся в соответствии с макроскопическим исследованием аорт—у иммунизированных животных были отмечены более выраженные атеросклеротические изменения, чем у неиммунизированных. Однако различий между группой животных, иммунизированных «нормальным» и «атеросклеротическим» антигеном, по всем исследуемым показателям отметить не удалось.

Таблица 2

Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови в норме, в процессе развития экспериментального атеросклероза у неиммунизированных (I гр.) и иммунизированных кроликов. Данные выражены в мг⁰/₀

Группы	Статистический показатель	Срок исследования в неделях							планметрич данные*
		Норма	2	4	8	12	16	20	
			иммунизация		введение холестерина				
I атеросклероз	M	26,9	—	—	30,6	28,2	28,0	33,0	33,1
	±m	1,65	—	—	1,28	1,22	1,41	1,50	2,85
	P<	—	—	—	0,1	0,6	0,7	0,02	—
II иммунизация „нормальным“ антигеном+ атеросклероз	M	28,5	30,6	31,0	28,3	31,4	36,1	40,3	44,1
	±m	0,48	1,02	1,23	0,72	1,37	0,97	1,02	3,10
	P<	—	0,1	0,1	0,9	0,1	0,001	0,001	—
III иммунизация „атеросклеротическим“ антигеном+атеросклероз	M	28,8	29,7	29,3	28,3	33,4	37,1	41,3	44,6
	±m	1,22	1,54	0,96	0,68	1,38	1,46	0,96	2,90
	P<	—	0,2	0,2	0,9	0,05	0,001	0,001	—
	I/II	0,6	0,1	0,05	0,3	0,2	0,001	0,001	0,02
	P<**I/III	0,4	0,1	0,1	0,3	0,05	0,001	0,001	0,02
	II/III	0,8	0,3	0,5	0,9	0,3	0,6	0,5	0,9

* Процентный показатель атеросклеротически пораженной площади аорты из площади всей аорты.

** Статистический показатель достоверности между данными, полученными у различных групп животных.

Таким образом, в процессе развития атеросклероза как у неиммунизированных, так и особенно у иммунизированных кроликов в сыворотке крови происходило увеличение содержания серомукоидов и сиаловой кислоты. Полученное изменение исследуемых при атеросклерозе согласуется с данными литературы, указывающими на усиление деструкции соединительнотканых структур кровеносных сосудов и проникновение в кровь продуктов их распада [2, 4, 7]. Возможно, с этим же связано и повышение содержания серомукоидов сыворотки крови, полученное при иммунизации здоровых животных [3].

Более выраженные изменения содержания серомукоидов, сиаловой кислоты, холестерина, фосфатидов сыворотки крови и большее атеросклеротическое поражение аорт иммунизированных животных, по-видимому, связано с влиянием иммунизации. Вопрос о том, являются ли обнаруженные изменения у иммунизированных животных следствием иммунизации именно тканями аорты человека или же подобная закономерность имела бы место и при введении животным других гетерогенных антигенов, требует дальнейших исследований.

Թ. Ի. ՊՐԱԺՈՒԼԵՎԻՉԵՆԵ, Ջ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

**ԻՄՈՒՆԻԶԱՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՄԵՋ
ՍԵՐՈՄՈՒԿՈՒԳՆԵՐԻ ՆՎ ՍԻԱԼՈԹՎԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճագարների արյան շիճուկի մեջ հետազոտված է սերոմուկոիդների և ախալոթթվի պարունակությունը աթերոսկլերոզի զարգացման ժամանակ, մարդու «նորմալ» և «աթերոսկլերոտիկ» աորտաներով իմունացման պայմաններում:

Աթերոսկլերոզի ժամանակ իմունացված ճագարների մոտ նկատվում է սերոմուկոիդների, ախալոթթվի, խոլեստերինի և ֆոսֆատիդների բարձր մակարդակ, համեմատած ոչ իմունացված կենդանիների հետ: Միաժամանակ նկատվել են նաև աորտայի ավելի արտահայտված աթերոսկլերոտիկ փոփոխություններ:

Իմունացված «նորմալ» և «աթերոսկլերոտիկ» անտիգեններով տարբեր խումբ կենդանիների մոտ տարբերություններ, բոլոր հետազոտությունների ցուցանիշներով չեն հայտնաբերված:

Մարդու աորտայի հյուսվածքներով առողջ կենդանիների իմունացումը առաջացնում է արյան շիճուկի մեջ սերոմուկոիդների պարունակության բարձրացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Классификация и планиметрическая оценка атеросклеротических поражений сосудов. Нальчик, 1960.
2. Березов Ю. Е., Меркурьева Р. В., Григорьян Д. Г. ДАН СССР, 155, 6, 1964.
3. Григорьян Д. Г., Назаренко Н. А., Лысенко В. Б., Меркурьева Р. В., Зыков Ю. В., Макоева Г. М. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 7, 1965.
4. Давыдовский И. В., Гулина Л. А., Озарай А. И. Арх. пат., 24, 7, 10—18, 1962.
5. Микунис Р. И., Андреев П. Т., Серкова В. К. В сб. Атеросклероз, Л., 1965.
6. Степанян Е. П., Лысенко В. Б., Григорьян Д. Г. ДАН СССР, 161, 1, 1966.
7. Gero S., Gergely J., Farkas K. J. Ather. Res., 4, 1962.
8. Hess E. J., Coburn A. F., Bates C. R. J. Clin. Invest., 36, 1957.
9. Winzler R. J., Devor A. W., Mehl J. W., Smyth J. M. Seromucoids, Microtechniques of clinical chemistry, New York, 1961.

Н. А. МАЛАТЯН, Н. А. СМБАТЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ ДОЗ СТИМУЛЯТОРОВ АСД И БИОВИТА 40 НА РОСТ ПОРОСЯТ-ОТЪЕМЫШЕЙ

Многочисленными исследованиями и практикой доказана эффективность применения биостимуляторов при кормлении сельскохозяйственных животных.

Однако ряд вопросов, имеющих определенный практический и теоретический интерес, остается неизученным. Одним из этих вопросов является установление наиболее эффективных доз стимуляторов в рационе разных видов сельскохозяйственных животных.

В ранее проведенных трех сериях опытов нами была изучена эффективность применения ряда стимуляторов при внесении их в рацион поросят-отъемышей как в отдельности, так и совместно. В этих опытах мы применяли дозы стимуляторов, рекомендуемые в литературе.

В IV серии опытов мы задались целью изучить эффективность разных доз применяемых нами стимуляторов—биовит 40 и АСД. Опыты были поставлены по следующей схеме:

Схема IV серии опытов

Группы	Р а ц и о н
Контрольная	Основной рацион
I опытная	Основной рацион + АСД (дозы 0,5, 1 и 2 мл по месяцам)
II опытная	Основной рацион (дозы 1,2 и 4 мл по месяцам)
III опытная	Основной рацион (дозы 1,5—3 и 6 мл по месяцам)
IV опытная	Основной рацион + биовит 40 (0,5 г)
V опытная	Основной рацион + биовит 40 (1 г)
VI опытная	Основной рацион + биовит 40 (1,5 г)

Во всех опытах мы точно придерживались приведенной схемы.

Методика опыта. Опыт проведен в колхозе с. В. Арташат Арташатского района в 1967 г. Для опыта были подобраны поросята-отъемыши в 2-месячном возрасте, аналоги по всем показателям (порода, возраст, пол, живой вес). Из них были составлены 7 групп, по 12 голов в каждой группе. Предварительный период опыта длился 20 дней. После предварительного периода поросят всех групп взвесили, перегруппировали и оставили в каждой группе по 10 голов. Одну группу оставили как контрольную, которая получала только основной рацион, а остальные, кроме основного рациона, получали стимуляторы в дозах, указанных в вышеприведенной схеме.

Группы поросят содержались в отдельных клетках, в одинаковых условиях. Основной рацион состоял из люцерновой сенной муки, комбикорма, поваренной соли. Рационы были составлены по нормам на начальный живой вес и ожидаемый привес в конце каждого месяца. В связи с изменением живого веса поросят рационы пересоставляли. Все корма, входящие в состав рационов, поросята съедали без остатка. Учетный период длился 3 мес.

Результаты опытов. Динамика изменения живого веса подопытных поросят. Средние данные о живых весах и привесах в целом за весь период опыта приведены в табл. 1.

Таблица 1

Живой вес и среднесуточные привесы поросят-отъемышей

Показатели	Контрольная	I опытная (основной рацион+АСД—0, 5, 1, 2 мл)	II опытная (основной рацион+АСД—1, 2, 3 мл)	III опытная (основной рацион—1, 5, 3, 6 мл)	IV опытная (основной рацион+биовит 40 0,5 г)	V опытная (основной рацион+биовит 40 1,0 г)	VI опытная (основной рацион+биовит 40 1,5 г)
Живой вес в начале опыта (кг)	22,20	21,80	22,00	22,05	22,10	22,20	22,40
Живой вес в конце опыта (кг)	62,20	63,90	65,60	67,20	67,70	68,80	70,30
Абсолютный привес (кг)	40,00	42,10	43,60	45,15	45,60	46,60	47,90
Среднесуточный привес (г)	444	467	484	501	506	517,7	532
Относительный привес (%)	94,89	98,24	99,54	101	101,55	102,64	103,34
Привес в % от контроля	100	105,21	109,0	112,87	114	116	119,75

В период опыта I опытная группа в сутки получала в среднем 1,17 мл АСД, II группа—2 мл и III группа—3,5 мл, IV опытная группа на 1 корм. ед. в сутки получала 0,5 г биовит 40, V опытная группа—1,0 г и VI опытная группа—1,5 г.

Все опытные группы, получавшие АСД, по сравнению с контрольной дали привеса на 5,21—12,87% больше. Опытные группы, получавшие биовит 40, также дали больше привеса, чем контрольная на 14—19,75% (табл. 1). Подопытные поросята, получавшие стимуляторы, по сравнению с поросятами контрольной группы в среднем за 3 мес. дали больше привеса.

II опытная группа, получавшая АСД в дозах I—2—4 мл, дала больше 3,60 кг (3%) абсолютного и 4,65% относительного привеса. III опытная группа, получавшая АСД в дозах 1,5—3—6 мл, дала больше 5,15 кг (12,87%) абсолютного и 6,11% относительного привеса. IV опытная группа, получавшая биовит 40 в дозе 0,5 г на 1 корм. ед., дала больше 5,60 кг (14%) абсолютного и 6,66% относительного привеса. V опытная группа, получавшая биовит 40 в дозе 1 г на 1 корм. ед., дала больше 6,60 кг (16%) абсолютного и 7,75% относительного привеса. VI опытная группа, Биологический журнал Армении, т. XXI, № 5—4

получавшая биовит 40 в дозе 1,5 г на 1 корм. ед., дала больше 7,90 кг (19,75%) абсолютного и 8,45% относительного привеса.

По данным учета затраченных кормов за весь период опыта и полученных абсолютных привесов нами произведен расчет оплаты корма привесом поросятами отдельных групп (табл. 2).

Таблица 2

Оплата корма

Группы	Расход кормов за 3 мес. в корм. ед.	Получен привес в кг	На 1 кг привеса затрачено корм. ед.	%	Разница в про- центах в пользу опытных групп
Контрольная	173,21	40,00	4,33	100	—
I опытная (основной рацион+АСД 0,5—1—2 мл)	173,21	42,10	4,11	94,91	5,09
II опытная (основной рацион+АСД 1—2—4 мл)	173,21	43,60	3,97	91,88	8,12
III опытная (основной рацион+АСД 1,5—3—6 мл)	173,21	45,15	3,83	88,45	11,55
IV опытная (биовит 40 1 г)	173,21	45,60	3,79	87,52	12,48
V опытная (биовит 40 1 г)	173,21	46,60	3,71	85,88	14,12
VI опытная (биовит 40—1,5 г)	173,21	47,90	3,61	83,37	16,63

Из табл. 2 видно, что оплата корма привесом у всех опытных групп выше, чем у контрольной, так, у I, II и III опытных групп она выше в пределах 5,09—11,55%, а у IV, V, VI опытных групп, получавших биовит 40, оплата корма выше, чем у контрольной в пределах 12,48—16,63%. Имеется некоторая разница в привесах между опытными группами.

Из опытных групп, получавших АСД, наибольший привес дала III опытная группа, получавшая в сутки 3,5 мл АСД. Из опытных групп, получавших биовит 40, наибольший привес дала VI группа, получавшая 1,5 г на 1 корм. ед.

Экономическая эффективность. Для выявления экономической эффективности испытанных доз стимуляторов, мы, исходя из стоимости затраченных кормов и стимуляторов (табл. 3), высчитали себестоимость одного центнера привеса.

Из табл. 3 видно, что во всех опытных группах на 1 ц привеса затрачено сравнительно меньше средств, чем в контрольной (на 3,61—7,63 руб.). Среди опытных групп, получавших АСД, затраты меньше всего в группе, получавшей в среднем 3,5 мл АСД.

В опытных группах, получавших биовит 40, отмечается обратная картина. Наименьшая затрата (9,42 руб.) у группы, получавшей в сутки 0,5 г биовита 40 на 1 корм. ед.

Таким образом, наиболее эффективными в экономическом отношении оказались 3,5 мл дозы АСД и 0,5 г дозы биовит 40.

Таблица 3.

Экономическая эффективность

Группа	Абсолютный при- вес (кг)	Стоимость затра- ченных кормов (руб.)	Стоимость затра- ченных стимуля- торов (руб.)	Итого затрачено (руб.)	Затрачено на 1 цент. привеса (руб.)	Затрачено меньше по сравнению с контрольной группой	
						рубли	%
Контрольная	40,00	18,73	—	18,73	46,82	—	—
I опытная (АСД 0,5, 1, 2 мл+основ- ной рацион)	42,10	18,73	0,27	19,00	45,13	1,69	3,61
II опытная (основной рацион+АСД 1, 2, 4 мл)	43,60	18,73	0,53	19,26	44,17	2,65	5,66
III опытная (основной рацион+АСД 1, 5, 3, 6 мл)	45,15	18,73	0,80	19,53	43,25	3,57	7,63
IV опытная (основной рацион+био- вит 40 0,5 г)	45,60	18,73	0,61	19,34	42,41	4,41	9,42
V опытная (основной рацион+био- вит 40 1 г)	46,60	18,73	1,22	19,95	42,81	4,01	8,57
VI опытная (основной рацион+био- вит 40 1,5 г)	48,20	18,73	1,83	20,56	42,92	3,90	8,33

В ы в о д ы

На основании результатов проведенных опытов можно прийти к следующим выводам:

1. Все опытные группы, получавшие разные дозы АСД и биовит 40, по сравнению с контрольной группой дали больше привеса и лучше оплатили корм.
2. Из испытанных доз АСД наиболее эффективной как с зоотехнической, так и экономической стороны в среднем на голову оказалась доза 3,5 мл.
3. Из испытанных доз биовит 40 наиболее эффективной по привесам и по оплате корма оказалась доза 1,5 г на 1 корм. ед., однако с экономической точки зрения наиболее эффективной оказалась доза 0,5 г на 1 корм. ед.

Ереванский зооветеринарный институт,
кафедра кормления

Поступило 6.II 1968 г.

Ե. Ա. ՄԱԼՈՒՅԱՆ, Ե. Ա. ՍՄԻՐՏՅԱՆ

АСД եւ ԲԻՈՎԻՏ 40 ԽԹԱՆԻՉՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ԴՈՋԱՆԵՐԻ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՈՐԻՑ ԱՆՁԱՏՎԱԾ ԽՈՃԿՈՐՆԵՐԻ ԱՃՄԱՆ ՎՐԱ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Կենդանիների աճի ու մթերատվության վրա բիոթանիզների ազդեցու-
թյունը կախված է նաև նրանց դոզաների մեծությունից, մի հարց, որը դեռևս

լրիվ ուսումնասիրված չէ: Կատարված փորձերի նպատակն է եղել պարզել, թե ACD և բիովիտ 40 խթանիչների որ դոզայի դեպքում է ամենից ավելի բարձր էֆեկտ ստացվում, թե զոոտեխնիկական, թե տնտեսական տեսակետից:

Փորձերը կատարվել են 7 խումբ (70 գլուխ) մորից անջատված 2 ամսական խոճկորների վրա, 3 ամիս տեղումնաթյամբ: Փորձարկված են ACD խթանիչը՝ մեկ գլխին միջին հաշվով օրական 1,17, 2 և 3,5 մլ դոզաներով և բիովիտ 40-ը՝ 0,5, 1,0 և 1,5 գ դոզաներով (մեկ կերի միավորի հաշվով):

Փորձի արդյունքները հետևյալներն են.

խոճկորների քաշաճի, կերահատուցման և տնտեսական տեսակետից ամենից ավելի արդյունավետ եղավ ACD-ի 3,5 մլ դոզան (մեկ գլխին մեկ օրում):

Բիովիտ 40-ի դեպքում՝ քաշաճի և կերահատուցման տեսակետից առավել արդյունավետ եղավ 1,5 գ դոզան, իսկ տնտեսական տեսակետից 0,5 գ դոզան, որը հետևանք է բիովիտ 40-ի համեմատաբար բարձր արժեքի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мозгов И. Е. Фармакологические стимуляторы в животноводстве. М., 1964.
2. Саканян С. Ш. и Торосян С. Е. Тр. Ер. ЗВИ, вып. 24, 1960.
3. Смбатян Н. А. Изв. с.-х. наук МСХ АрмССР, 3, 1967.
4. Торосян С. Е. Изв. с.-х. наук МСХ АрмССР, 9, 1961.

К. В. ШАХБАЗЯН, Ж. А. ЛУГИНА

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ ОВЕЦ ПРИ ПАРАТИФЕ

Паратиф (паратифозный аборт) овец, вызываемый *Salm. abortus ovis* в некоторых хозяйствах Армянской ССР, за последние 2—3 года стал часто наблюдаться. Эта инфекция отмечается весной в период окота животных и часто сопровождается тяжелыми клиническими явлениями, приводящими к массовым абортам и нередко гибели овцематок.

Однако паратиф овец—мало изученное заболевание, а вопросы, связанные с его патогенезом, почти не разработаны. Очевидно, этим можно объяснить отсутствие эффективных специфических препаратов лечения и профилактики, в результате чего затрудняются меры борьбы с этой инфекцией.

Как известно, в патогенезе паратифа овец участвуют два фактора—инфекционный и токсический. Последний вызывает ряд серьезных сдвигов во многих органах и системах организма. Безусловно, решающее место занимает система пищеварения и печень, как основной плацдарм всех метаболических процессов в организме.

А. В. Фролькис [5] наблюдал нарушение функционального состояния печени у больных хроническим гастритом, причем оно было более выраженным при гастритах с секреторной недостаточностью. А. А. Земец и М. Н. Есина [2] при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдали изменения функциональной деятельности печени, которые выражались в увеличении количества билирубина, резком подъеме сахара в крови и медленном снижении его кривой при нагрузке галактозой. На основании опытов Бодуэна [1] было установлено, что подъем гликемической кривой после сахарной нагрузки при поражении печени оказывается выше, чем у здоровых. О вовлечении печени в патологический процесс при паратифозной инфекции говорят данные А. Н. Смирнова [4], который отмечал глубокие изменения в ней вплоть до некробиотических.

Отсутствие каких-либо сведений о функциональном состоянии печени при паратифе овец побудило нас приступить к изучению ее участия в углеводном обмене.

Изучение функции печени в углеводном обмене проводилось методом динамического исследования уровня сахара в крови до и после заражения овец паратифом. Паратиф был воспроизведен путем введения через носо-пищеводный зонд односточной культуры местного штамма *Salm. abortus ovis* (шт. 24) в количестве 7,5 млрд. микробных тел на 1 кг веса тела животных. О зараженности животных судили по клинической картине, температурной кривой и агглютинационному титру.

Функция печени в углеводном обмене изучалась с помощью метода нагрузок. В качестве сахара для нагрузки использовался 40% раствор глюкозы в дозе 0,6 мл/кг веса. Это количество сахара, как было установлено С. Ш. Саканяном с соавторами [3], при внутривенном введении полностью реализуется печенью в течение 60 мин.

Во всех опытах вначале определялся исходный уровень сахара в крови, затем внутривенно вводилась глюкоза и через 5, 30, 60, 90 и 120 мин. устанавливалось ее содержание в крови после нагрузки.

С целью выяснения состояния изучаемой функции печени у подопытных овец и установления характера колебаний уровня сахара в норме 7 раз в течение 25 дней определялась гликогенфиксирующая функция печени до заражения. Гликогенфиксирующая функция печени после заражения изучалась—вначале через день, до 26 дня заражения через 2—3 дня, а затем каждые 10 дней. Всего после заражения проведено 15 исследований на каждой овце в течение 3-х мес.

Содержание сахара определялось общепринятым методом Хагедорна-Иенсена. Опыты проведены на трех овцах 1,5—2-годовалого возраста.

В результате проведенных опытов было установлено, что у овец на 3—4 сутки после заражения наряду с угнетением общего состояния наблюдается повышение температуры, которое длится до 8—11 дня. Разница температуры по сравнению с исходной колебалась между 0,9 и 1,9°.

Динамику температурной кривой подопытных овец можно проследить на рис. 1. Одновременно с подъемом температуры отмечалось на-

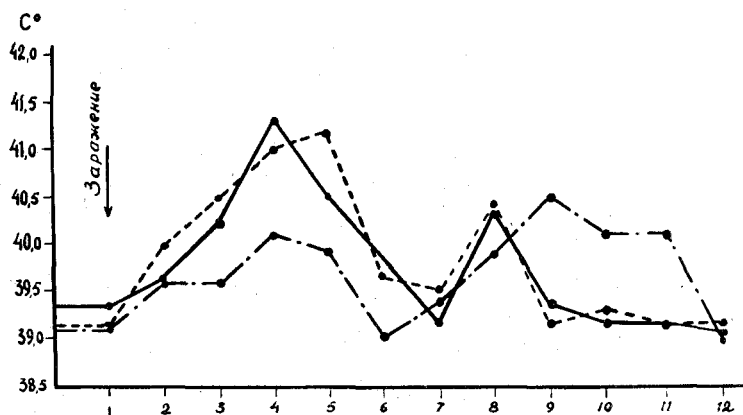


Рис. 1. Температурная кривая овец, зараженных паратифом.
— № 1, — — — № 2, — · — № 3.

растание титра агглютининов, в то время как до заражения все животные по РА (реакция агглютинации) показали отрицательную реакцию. Положительная РА была установлена на 6-й день в разведениях 1 : 400 и 1 : 800 (табл. 1).

После заражения овец отмечается постепенное повышение уровня сахара в крови, которое достигает максимума на 6-й день заболевания, составляя в среднем 97,3 мг%, (с колебаниями от 91 до 109 мг%). Затем уровень сахара в крови постепенно падает, который у двух овец (№ 2 и № 3) на 42-й, а у третьей (№ 1)—на 65-й день после заражения достигает

Таблица 1

Результаты РА овец, зараженных паратифом

Сроки взятия крови после заражения на	Титр антител у овец		
	№ 1	№ 2	№ 3
6-й день	1:800	1:800	1:400
40-й день	1:1600	1:400	1:400
54-й день	1:50	1:25	1:25

исходного уровня. В качестве контроля служило содержание сахара в крови животных до заражения. У последних содержание сахара в крови составляло в среднем 56,6 мг %, (с колебаниями от 55 до 59 мг %) (рис. 2).

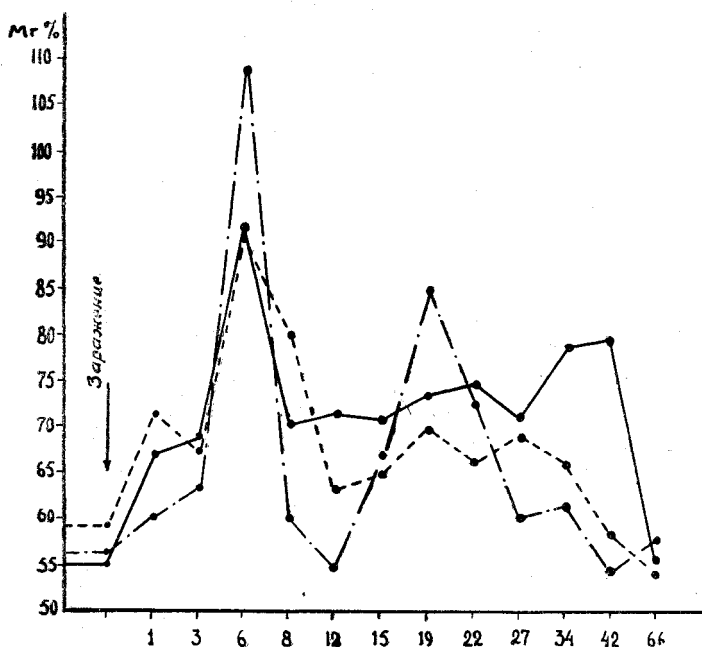


Рис. 2. Уровень сахара в крови овец при экспериментальном паратифе.

— № 1, — — — — № 2, — · — · — № 3.

Начиная с третьего дня после заражения отмечается также нарушение гликогенфиксирующей функции печени, которое характеризуется медленным спуском гликемической кривой. Во всех опытах восстановления исходного уровня сахара после нагрузки отмечается через 2 часа, а иногда и более, в то время как до заражения оно происходило за 60 мин.

После установления температуры имеет место постепенная нормализация гликогенфиксирующей функции печени, которая восстанавливается у овец № 1 и № 3 через 41 день после заражения. У овец № 2 функциональный сдвиг в печени не восстанавливался до 80 дня наблюдения (рис. 3).

Обсуждение результатов. Как видно из приведенных данных, у овец,

зараженных паратифом, через 2—3 дня после заражения отмечаются функциональные расстройства печени, которые сопровождаются увеличением количества сахара в крови и вялым спуском гликемической кривой. При падении температуры и исчезновении клинических признаков функция печени в углеводном обмене на протяжении довольно длительного времени остается нарушенной.

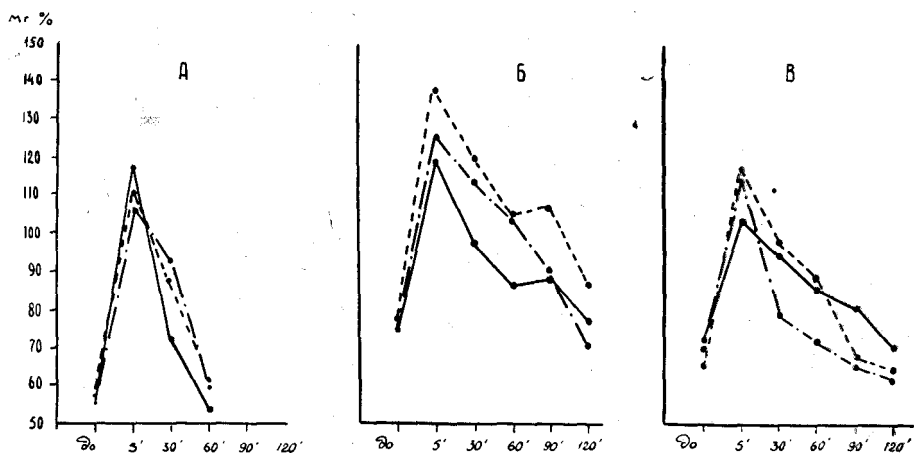


Рис. 3. Гликемические кривые у овец до (А) и после (Б, В) заражения,
Б — средние данные с 3 по 10 день,
В — средние данные с 11 по 20 день.
— № 1, --- № 2, — · — № 3.

Отмеченные нарушения мы связываем с всасыванием токсических продуктов, образующихся в результате жизнедеятельности этиотропных микроорганизмов, с одной стороны, и нарушением пищеварения — с другой. Всасываясь в кровь, они задерживаются эпителиальными клетками печени и вызывают нарушение ее различных функций. Действие токсических веществ на углеводную функцию печени, очевидно, сводится к понижению толерантности эпителиальных клеток печени к углеводам и угнетению их ассимиляционной способности к нормальному использованию глюкозы в виде гликогена, вследствие чего нарушаются гликоген-фиксирующая и сахарорегулирующая функции печени.

Механизм патологических кривых сахара, выявленных у овец, зараженных паратифом, является не только следствием нарушения функции печени, так как помимо печени в углеводном обмене играет роль и ряд других органов и систем.

Установленный факт нарушения функционального состояния печени при паратифе овец проливает свет на патогенез этого заболевания и выдвигает необходимость более углубленного изучения закономерностей межуточного обмена, а также функций печени при данной инфекции. С другой стороны, ставится задача изучения этих изменений при лечебном вмешательстве химиотерапевтическими средствами, что будет предметом наших дальнейших исследований.

Կ. Վ. ՇԱՀԲԱՋՅԱՆ, Ժ. Ա. ԼՈՒԳԻՆԱ

ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԱԾԽԱՋՐԱՏՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՄԱՆ ՄԱՍԻՆ ՈՋԽԱՐՆԵՐԻ ՊԱՐԱՏԻՖԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայկական ՍՍՀ-ում վերջին տարիներս ոչխարների պարատիֆը սկսել է հաճախակի նկատվել և բավական վնաս հասցնել անասնաբուծությանը:

Ոչխարների պարատիֆի ախտաճնությունը վերաբերող հարցերը համարյա պարզաբանված չեն, այդ պատճառով դժվարանում է նրա դեմ մղվող պայքարի կազմակերպման գործը:

Հայտնի է, որ այդ հիվանդության ժամանակ ախտաբանական պրոցեսին առաջին հերթին ախտահարում է ստամոքսա-աղիքային տրակտը և, ըստ երևույթին, լյարդը, որը հանդիսանում է այն հիմնական օջախը, որտեղ կատարվում են օրգանիզմի բոլոր մետաբոլիկ պրոցեսները:

Ոչխարների պարատիֆի դեպքում լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին գրական տվյալների բացակայությանը պատճառ հանդիսացավ ուսումնասիրելու լյարդի ֆունկցիոնալ գործունեության կարևոր կողմերից մեկը, ինչպիսին է նրա մասնակցությունն ածխաջրատային փոխանակման պրոցեսում:

Ոչխարների արյան մեջ շաքարի դինամիկան ուսումնասիրվել է ինչպես մինչ պարատիֆով վարակումը, այնպես էլ վարակումից հետո:

Շաքարի քանակն արյան մեջ որոշվել է շաքարային բենովածության խագեղոն-ինեսենի մեթոդով:

Մեր կատարած փորձերով ապացուցվեց, որ պարատիֆով վարակված ոչխարների արյան մեջ նկատվում է շաքարի մակարդակի բարձրացում և լյարդի գլիկոգենն առաջացնող ֆունկցիայի ընկճում, որն արտահայտվում է շաքարային կորագծի դանդաղ իջեցմամբ:

Լյարդի խանգարված ֆունկցիայի վերականգնումը տեղի է ունենում ավելի ուշ, քան ջերմային կորագծի ու ազլյուտինացիոն տիտրի վերականգնումը:

Մեր կարծիքով, այդ խանգարումները պայմանավորված են լյարդի էպիթելային բջիջների ասիմիլյացիոն հատկության ընկճվածությամբ, որն առաջանում է տվյալ ինֆեկցիայի ժամանակ զոյացած թունավոր նյութերի հետևանքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бодуэн цит. по Мясникову А. Л., Болезни печени, Медгиз, 1949.
2. Земерц А. А. и Есина М. Н. Клиническая медицина, т. 17, 4, стр. 51, 1939.
3. Сакарян С. Ш. и др. Тр. Ереванского зооветинститута, в. XX, стр. 257, 1956.
4. Смирнов А. Н. цит. Болезни овец. Под редакцией Ф. А. Терентьева, А. А. Маркова, М. Д. Полюковского, М., стр. 84, 1963.
5. Фролькис А. В. Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, т. 61, стр. 172, 1954.
6. Штрауб Ф. Б. Биохимия, Изд. АН, Венгрия, 1963.

Б. П. АВАКЯН

ВЛИЯНИЕ ДЕЙСТВИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧЕЙ НА ИЗМЕНЧИВОСТЬ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ МИКРООРГАНИЗМОВ ВИНА

Ультрафиолетовые лучи хотя и являются мощным бактерицидным фактором, однако не всегда обеспечивают угнетение микроорганизмов. В отдельных случаях они вызывают в клетке различного характера цитологические изменения. Эти лучи способствуют процессу мутационной приспособляемости микроорганизмов, а также получению мутантов с новыми ценными свойствами.

Исследования последних лет, связанные с применением ультрафиолетовых лучей, позволили открыть ряд закономерностей его биологического действия, мутационного эффекта и возможности угнетения нежелательных микроорганизмов.

М. Н. Мейсель и Н. Д. Черняев [6] опубликовали работу по научным и практическим вопросам лучевой стерилизации и пастеризации. Г. М. Франк [9] в своих исследованиях рассматривал биологическое действие ультрафиолетовых лучей. Е. К. Серебрякова [8], а также Г. М. Франк и А. Я. Гольдфельд [10] изучили действие ультрафиолетовых лучей на микроорганизмы и выяснили вопросы реактивации облученных микробов. К. В. Косиков и С. Г. Раевская [5] установили влияние ионизирующего излучения на изменчивость дрожжей и сбраживание сахарозы. С. И. Алиханян [1] выяснил вопрос применения различных физических и химических факторов в селекции микроорганизмов.

А. А. Прокофьева-Бельговская, Г. Р. Михайлова, Л. Н. Ерохина [7] рассматривали действие ультрафиолетовых лучей на цитологические изменения в клетке и фотореактивацию спор актиномицетов. С. З. Брокская [2] выяснила влияние различных доз ультрафиолетового облучения на получение культуры *Aspergillus niger* с активной протеазой. Л. И. Ерохина [3] использовала ультрафиолетовые лучи для селекции микроорганизмов—продуцентов стрептомицина. Л. А. Ерзинкян, Л. Г. Акопян, Л. М. Чарян [4] установили, что под действием ультрафиолетовых лучей у лактозосбраживающих дрожжей происходят изменения их морфологических и физиологических свойств. Мурахаси Таехо, Иосида Коносукэ, Като Мацуко [11] выяснили, что некоторые штаммы бактерий после их ультрафиолетового облучения теряли признак кислотоустойчивости.

Задачей наших изучений было установить действие ультрафиолетовых лучей на основные микроорганизмы вина. В процессе изучений нами также выяснялись факторы и условия воздействия ультрафиолетовыми лучами на основные микроорганизмы вина с целью повышения эф-

фективности бактерицидных свойств излучения. Облучая микроорганизмы вина ультрафиолетовыми лучами различной мощности, нами были получены режимы обработок, позволяющие угнетать жизнедеятельность этих микроорганизмов. Наряду с этим, при определенных экспозициях облученные микроорганизмы (в нелетальной дозе) по сравнению с исходными культурами отличались не только по морфологическим и физиологическим особенностям, но и биохимическим признакам.

В связи с этим были поставлены опыты для выяснения характера и особенностей изменчивости основных микроорганизмов вина под воздействием этих лучей. Работа проводилась в специальной камере. Применялась ультрафиолетовая лампа (ПРК-4) на расстоянии от поверхности среды 8—9 см, длительность обработки 1 мин., толщина слоя 1 см. Среда при обработке охлаждалась.

Рассев образцов делался на различных средах: виноградное сусло-агар, капустная среда-агар. Жидкие среды брались разной концентрации спирта, хлорного натрия. Выносливость к температуре проверялась при $t=27^{\circ}$ и $t=35^{\circ}$.

Чистые культуры уксуснокислых бактерий во всех случаях размножались в слабоградусном столовом вине, молочнокислые бактерии—в слабоградусном сладком вине, винные и дикие дрожжи—в виноградном сусле. После термостатирования ($25-27^{\circ}$) подсчитывалось количество микроорганизмов в 1 мл и проводилась их обработка ультрафиолетовыми лучами. У исходных и облученных микроорганизмов устанавливались морфологические, физиологические свойства и биохимические признаки.

Для выяснения морфологических свойств уксуснокислых, молочнокислых бактерий, винных и диких дрожжей были проведены специальные изучения (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что уксуснокислых бактерий в исходном вине было в 45 раз больше, чем в обработанном варианте. Причем, если в исходном образце в чашках Петри выросли мелкие круглые колонии, то среди облученных было больше колоний средней величины. Облученные клетки—на 0,1—0,4 мк были больше.

Сравнивая данные молочнокислых бактерий, можно отметить, что исходные колонии были мелкого размера, а в обработанных вариантах размер колоний увеличивался до среднего и большего; облученные клетки по величине были больше исходной культуры на 0,7—1,1 мк. В результате облучения дрожжей количество их уменьшилось более 50 раз. Форма колоний и размер облученного варианта отличаются от контроля. Среди обработанных встречались также шероховатые. По длине и ширине облученные клетки больше на 0,8—2,3 мк. Примерно такие же данные получены при обработке диких дрожжей.

Устанавливалось также физиологическое состояние испытуемых микроорганизмов. Образцы контроля и обработки после посева в течение 48—72 час. термостатировались ($25-27^{\circ}$), затем проводился учет и устанавливался характер изменений (табл. 2).

Данные табл. 2 показывают, что между исходными и обработанны-

Таблица 1

Морфологические признаки уксуснокислых, молочнокислых бактерий и дрожжей при воздействии на них ультрафиолетовыми лучами

Наименование объектов обработки	Результаты роста (количество тыс./мл)	Форма колоний на различных средах с агаром		Величина клетки (микрон)	
		виноградное	капустная	длина	ширина
Столовое вино с уксуснокислыми бактериями (<i>Acetobacter vini</i> , штамм 3), контроль	обильный рост (253,0)	мелкие, круглые колонии, $d=0,1-0,2$ см, без блеска	круглые колонии, средней величины, $d=0,1-0,2$ см, серые без блеска	0,2—0,3	0,4—0,5
Столовое вино с уксуснокислыми бактериями (<i>Acetobacter vini</i> , штамм 3), опыт	5,9	средние, мелкие, круглые колонии, $d=0,1-0,35$ см	средние, мелкие и большие колонии, $d=0,2-0,4$ см, серые без блеска	0,2—0,7	0,4—0,6
Десертное вино с молочнокислыми бактериями (<i>Lactobacterium plantarum</i> , штамм 8), контроль	обильный рост (155,8)	мелкие, выпуклые, круглые колонии с блеском, $d=0,1-0,3$ см	мелкие, средние колонии с блеском, $d=0,1-0,4$ см	1,5—2,8	0,2—0,6
Десертное вино с молочнокислыми бактериями (<i>Lactobacterium plantarum</i> , штамм 8), опыт	2,8	средние, большие выпуклые колонии, $d=0,3-0,4$ см	средние и большие колонии с блеском, $d=0,3-0,4$ см	2,2—4,9	0,3—0,9
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Sacch. vini</i> штамм Агавнатун 2), контроль	обильный рост (697)	средние и мелкие матовые, гладкие колонии, $d=0,2-0,4$ см	средние, мелкие матовые, гладкие колонии $d=0,1-0,3$ см	5,0—10,0	4,0—8,0
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Sacch. vini</i> , штамм Агавнатун 2), опыт	13,5	разных размеров, матовые, гладкие, встречаются шероховатые колонии $d=0,2-0,8$ см	большие, средние колонии, гладкие, встречаются шероховатые колонии $d=0,3-0,9$ см	5,8—11,4	5,0—10,3

Бродящее сусло с дрожжами (<i>H. apiculata</i> , штамм 12), контроль	обильный рост (394,4)	средние, большие матовые плоские колонии	средние, большие и мелкие матовые, плоские колонии $d=0,3-0,6$ см	4,5—9,0	3,0—4,0
Бродящее сусло с дрожжами (<i>H. apiculata</i> , штамм 12), опыт	17,4	средние, большие матовые плоские колонии	средние, большие и мелкие матовые, плоские колонии $d=0,3-0,6$ см	5,0—11,0	6,0—6,0
Бродящее сусло с дрожжами (<i>Torulopsis utilis</i> , штамм 183/8), контроль	обильный рост (218,6)	мелкие, средние колонии, вы- пуклые $d=0,1-0,3$ см	мелкие, средние выпуклые колонии, гладкие $d=0,1-0,3$ см	3,0—6,5	2,5—6,0
Бродящее сусло с дрожжами (<i>Torulopsis utilis</i> , штамм 183/8), опыт	20,2	мелкие, средние колонии, вы- пуклые $d=0,1-0,3$ см	мелкие, средние выпуклые, гладкие, встречались морщи- нистые колонии	3,0—8,5	3,5—9,0
Столловое вино с дрожжами (<i>Saccharomyc. ludwigii</i> , штамм 211), контроль	обильный рост (801,4)	средние, мелкие гладкие коло- нии $d=0,1-0,3$ см	средние, мелкие, гладкие ко- лонии $d=0,1-0,3$ см	3,0—9,0	2,0—4,0
Столловое вино с дрожжами (<i>Saccharomyc. ludwigii</i> , штамм 211), опыт	14,0	средние, мелкие гладкие коло- нии $d=0,1-0,3$ см	средние, мелкие гладкие ко- лонии $d=0,1-0,3$ см	3,5—11,0	2,9—6,4

Таблица 2

Физиологическое состояние молочнокислых, уксуснокислых бактерий и дрожжей при воздействии на них ультрафиолетовыми лучами

Наименование обработки	Результаты роста (количество тыс./мл)	Устойчивость к спирту (об. %)				Устойчивость к различным концентрациям NaCl %			Выносливость к температуре	
		9	12	15	20	3	5	8	27	35
Столовое вино с уксуснокислыми бактериями (<i>Acetobacter vini</i> , штамм 3), контроль	обильный рост (313,5)	пленка развита	пленка развита	пленка слабо развита	роста нет	пленка развита	пленки нет	пленки нет	пленка развита	пленка развита
Столовое вино с уксуснокислыми бактериями (<i>Acetobacter vini</i> , штамм 3), опыт	4,5	пленка слабо развита	роста нет	роста нет	—	слабая пленка	роста нет	—	пленка развита островками	пленка развита островками
Десертное вино с молочнокислыми бактериями (<i>Lactobacterium plantarum</i> , штамм 8), контроль	обильный рост (209,1)	помутнело	помутнело	помутнело	прозрачное	—	—	—	помутнело	помутнело
Десертное вино с молочнокислыми бактериями (<i>Lactobacterium plantarum</i> , штамм 8), опыт	3,2	помутнело	помутнело	прозрачное	прозрачное	—	—	—	прозрачное	прозрачное
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Sacch. vini</i> , штамм Агавнатун 2), контроль	обильный рост (489,5)	помутнело	помутнело	прозрачное	—	помутнело	помутнело	—	помутнело	помутнело
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Sacch. vini</i> , штамм Агавнатун 2), опыт	12,7	помутнело	прозрачное	прозрачное	—	помутнело	прозрачное	—	помутнело	помутнело

Виноградное сусло с дрожжами (<i>H. apiculata</i> , штамм 12), контроль	обильный рост 560,4	помут- нело	прозрач- ное	—
Виноградное сусло с дрожжами (<i>H. apiculata</i> , штамм 12), опыт	15,8	прозрач- ное	прозрач- ное	—
Бродящее сусло с дрожжами (<i>Tochi- lopsis utilis</i> , штамм 183/8)	обильный рост 244,0	помут- нело	прозрач- ное	—
Бродящее сусло с дрожжами (<i>Tochi- lopsis utilis</i> , штамм 183/8), опыт	14,0	прозрач- ное	прозрач- ное	—
Столовое вино с дрожжами (<i>Saccha- romyc. ludwigii</i> , штамм 211), конт- роль	обильный рост 669,4	помут- нело	помут- нело	—
Столовое вино с дрожжами (<i>Saccha- romyc. ludwigii</i> , штамм 211), опыт	9,3	помут- нело	роста нет	—

—	помут- нело	прозрач- ное	—	помутнело	помутнело
—	помут- нело	прозрач- ное	—	помутнело	помутнело
—	помут- нело	прозрач- ное	—	помутнело	помутнело
—	—	—	—	помутнело	помутнело
—	—	—	—	слегка по- мутнело	помутнело
—	—	—	—	слегка по- мутнело	слегка по- мутнело

Биохимические особенности молочнокислых, уксуснокислых бактерий и дрожжей при воздействии на них ультрафиолетовыми лучами

[illegible]

Виноградное сусло с дрожжами (<i>Torulopsis utilis</i> , штамм 183/8), контроль	обильный рост 229,1	++	+	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Torulopsis utilis</i> , штамм 183/8), опыт	17,2	+	—	—	—	—	±	+	±	—	—	+	—	—	—	—
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Saccharomyc. ludwigii</i> , штамм 211), контроль	обильный рост 777,3	+	—	+	—	—	—	++	—	—	—	—	—	—	—	—
Виноградное сусло с дрожжами (<i>Saccharomyc. ludwigii</i> , штамм 211), опыт	11,4	+	+	—	+	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Примечание: +++ — интенсивное брожение,
 ++ — среднее брожение,
 + — слабое брожение,
 ± — отсутствие брожения.

ми микроорганизмами имеется разница. Уксуснокислые бактерии контроля образовывали пленку на вине, крепостью 15 об. %, а обработанные—крепостью 9 об. %. Неодинаковые данные получены и при сравнении устойчивости к разной концентрации соли, а также выносливости к различным температурам. По молочнокислым бактериям в варианте обработанных культур вино крепостью 15 об.% не помутнело, оно было прозрачным и при $t=27^{\circ}$, в контроле вино этих образцов помутнело.

Обработанные ультрафиолетовыми лучами клетки в среде крепостью 12 об.% не размножались, в контроле же дрожжи развивались. Результаты обработки диких дрожжей показывают, что полученные клетки менее активно росли в виноградном сусле.

В программе изучений было также установление культуральных признаков обработанных микроорганизмов. Результаты исследований показывают, что исходные микроорганизмы по сравнению с контрольными культурами отличались между собой. Уксуснокислые бактерии на вине давали сплошную пленку, а у облученных пленка была островками. Штрих на агаре дал обильный рост, а обработанные культуры—слабый. Примерно такие же результаты получены в случае молочнокислых бактерий. Брожение сусла на контрольных дрожжах было сильным, с помутнением, у облученных дрожжей—умеренное; на среде Городковой размер и форма спор в обоих случаях были почти одинаковыми, однако число спор в облученных было меньше. Жизнеспособные клетки диких дрожжей *H. apiculata*, *Torulopsis utilis*, *Saccharomyc. ludwigii* по характеру развития на виноградном сусле, росту на агаре и другим признакам контрольных и обработанных культур почти не отличались между собой.

В процессе жизнедеятельности микроорганизмов исходных и облученных клеток была установлена разница в биохимической деятельности микроорганизмов (табл. 3).

Из данных табл. 3 видно, что контрольные клетки уксуснокислых бактерий интенсивнее усваивают глюкозу и ксилозу, активнее усваивают этиловый спирт, глицерин и маннит. Молочнокислые бактерии контрольных образцов интенсивнее сбраживают глюкозу, галактозу, активнее усваивают этиловый спирт, облученные бактерии вообще не сбраживают галактозу. По сравнению с контролем винные дрожжи облученного варианта были менее активны по брожению глюкозы, галактозы, усвоению этилового спирта. Они совсем не усваивали глицерина. Дикie дрожжи облученных вариантов по сбраживанию сахаров, усвоению спиртов и органических кислот были менее активнее контрольных.

Таким образом, исследуя действие ультрафиолетовых лучей на жизнедеятельность уксуснокислых, молочнокислых бактерий, диких и винных дрожжей, можно отметить, что обработка этими лучами при установленном времени воздействия, толщине слоя и расстоянии среды от источника по сравнению с исходными культурами приводит к отличию культур по морфологическим, физиологическим свойствам и биохимическим признакам.

Բ. Պ. ԱՎԱԳՅԱՆ

**ՈՒՆԵՐԱՄԱՆՈՒՇԱԿԱԳՈՒՅՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԻՆՈՒ ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունը դինու հիմնական միկրոօրգանիզմների (կաթնաթթվային և քաղախաթթվային բակտերիաներ, դինու և վայրի շաքարասնկեր) մորֆոլոգիական, ֆիզիոլոգիական, կուլտուրալ և բիոքիմիական հատկանիշների վրա: Փորձերով հաստատված է, որ ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցության տակ փոփոխության են ենթարկվում վերը նշված միկրոօրգանիզմների հիմնական հատկությունները:

Բակտերիաները և շաքարասնկերը բնորոշ են խմորման ցածր ակտիվությամբ, այդ միկրոօրգանիզմների բջիջները չափերով ավելի խոշոր են, նրանց որոշ տեսակները ավելի վատ են առաջացնում փառ և բնորոշ են շաքարների խմորման, սպիրտների և օրգանական թթուների յուրացման ավելի ցածր բիոքիմիական ակտիվությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алиханян С. И. Тр. Института микробиологии АН СССР, вып. X, 46, 1961.
2. Броцкая С. З. Тр. Института микробиологии АН СССР, вып. X, 120, 1961.
3. Ерохина Л. И. Тр. Института микробиологии АН СССР, вып. X, 169, 1961.
4. Ерзинкян Л. А., Акопян Л. Г., Чарян Л. М. Вопросы микробиологии. Институт микробиологии АН АрмССР, вып. XIII, 1966.
5. Косиков К. В., Раевская О. Г. Микробиология, т. XXX, вып. 3, 1959.
6. Мейсель М. Н., Черняев Н. Д. Вестник АН СССР, 11, 1956.
7. Прокофьева-Бельговская А. А., Михайлова Г. Р., Ерохина Л. И. Известия АН СССР, серия биол. I, 93, 1961.
8. Серебрякова Е. К. Тез. докл. совещания по биологическому действию ультрафиолетового излучения, 95 (ред. Голанин Н. Ф., 1958).
9. Франк Г. М. Тр. III сессии Академии медицинских наук СССР, 320, 1957.
10. Франк Г. М., Гольдфельд А. Я. Ультрафиолетовое излучение, М., 5, 1958.
11. Мурахаси, Иосида, Коносукэ, Като Мацуко. Японская бактериология, 21, 3, (Япония), 1966.

В. Ш. АГАБАБЯН

ПАЛИНОМОРФОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ ПРИМИТИВНЫХ ПОКРЫТОСЕМЕННЫХ*

Настоящая статья посвящена изучению морфологического строения микроспор семейств Magnoliaceae, Trochodendraceae, Tetracentraceae, Eupteleaceae и Cercidiphyllaceae. Выяснение родственных связей, существующих между порядком Magnoliales, с одной стороны, и порядками Trochodendrales, Eupteleales и Cercidiphyllales с другой, представляет большой интерес с точки зрения филогенетической систематики. Поэтому изучение морфологического строения микроспор представителей семейств, включаемых в эти порядки, может оказаться весьма полезным при интерпретации филогенетических связей, существующих между „магнолианной“ и „гамамелиевой“ линиями эволюции покрытосеменных. В новейшей системе А. Л. Тахтаджяна [4, 5] порядки Trochodendrales, Cercidiphyllales и Eupteleales относятся к „гамамелиевой“ линии эволюции покрытосеменных и занимают, во многих отношениях, промежуточное положение между порядками Magnoliales и Hamamelidales. Следует отметить, что тенденция к сближению порядков Eupteleales, Trochodendrales и Cercidiphyllales с порядком Hamamelidales намечалась среди некоторой части систематиков уже давно [2, 7, 8, 10—12, 16, 18], хотя ряд авторов [4, 5, 14, 15, 17, 19, 20] до сих пор еще продолжает включать их в порядок Magnoliales.

В предыдущем сообщении [1] нами были приведены данные, касающиеся морфологического строения микроспор примитивных семейств Schisandraceae, Illiciaceae, Winteraceae, выделенных в разное время из семейства Magnoliaceae s. lat. Подобное дробление этого, весьма систематически гетерогенного семейства вполне оправдано и с палиноморфологической точки зрения. Семейство Magnoliaceae поэтому мы рассматриваем в объеме, предложенном Дэнди [9] для сводки Хатчинсона „The genera of flowering plants (Angiospermae)“.

Порядок *Magnoliales*

Семейство *Magnoliaceae*

Триба *Magnolieae*

Род *Manglietia* Blume (*M. caveana* Hook.f. et Thoms). (Табл. III)

Распространение: тропическая и субтропическая Азия от восточных Гималаев до южного Китая и Малайского архипелага.

* Сообщение второе, включает палиноморфологический обзор родов, относящихся к семействам Magnoliaceae, Trochodendraceae, Tetracentraceae, Eupteleaceae, Cercidiphyllaceae.

Микроспоры билатерально-симметричные, с полюса заостренно-эллипсоидальные, сбоку удлинненно-лодочковидные, дистально-монокольчатые. Апертурная зона на дистальной поверхности микроспоры не выражена, борозда широкая, с ровными, параллельными краями без валикообразного утолщения, слегка заостренная по концам.

Спородерма мелкогранулированная, тонкоперфорированная, равномерно утолщенная по всей поверхности микроспор, за исключением борозды. Мембрана борозды образована слоями нэкзины и интины, гладкая, сэкзинные элементы в области борозды почти полностью редуцированы. Сэкзина сравнительно толстая, но при этом отдельные слои и детали их строения выражены довольно плохо. Столбчатость с трудом просматривается в слоях экто- и эндосэкзины, однако каналцы от перфораций, имеющих в сэкзине, заметны довольно отчетливо. Нэкзина и интина гомогенные.

Размеры микроспор: длина полярной оси 26,1 μ , ширина с дистального полюса 28,0 μ , длина с дистального полюса 68,5 μ , ширина борозды 8,8 μ . Толщина отдельных слоев спородермы: сэкзины 1,5 μ , базосэкзины 0,3 μ , нэкзины 0,9 μ , интины 0,2 μ .

Изученный образец: Индия, Ассам.

Род *Magnolia* L. (Табл. I, II)

Распространение: умеренные и тропические области юго-восточной Азии от восточных Гималаев до Китая: Манчжурия, Япония, Тайвань до Малайского архипелага, а также юго-восток Северной Америки, Центральной Америки и Антильских островов.

Микроспоры крупные, билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые, с полюса округлые (*M. grandiflora*, *M. globosa*) или эллипсоидальные, с несколько оттянутыми концами (*M. obovata*, *M. acuminata*, *M. salicifolia* (*M. virginiana*)). Борозды расположены в апертурной зоне, на дистальной стороне микроспоры. Как правило, апертурная зона представлена участком эластичной, утонченной спородермы, лишенной сэкзинной орнаментации (исключения: *M. pumila*, *M. acuminata*) и играющей важную роль в регуляции водного режима микроспоры. Апертурная зона при высыхании микроспоры втягивается внутрь, при увлажнении же способна сильно растягиваться. Борозды узкие, длинные, щелевидные, с заостренными концами, расположены по центру апертурной зоны (*M. grandiflora*, *M. acuminata*, *M. kobus*, *M. delawajei*, *M. salicifolia*) или широкие, занимающие почти всю апертурную зону (*M. obovata*, *M. glauca*, *M. pumila*, *M. campbellii*). Края борозд гладкие (*M. grandiflora*, *M. salicifolia*, *M. globosa*, *M. pumila*) или волнистые (*M. obovata*, *M. virginiana*, *M. acuminata*), часто имеющие утолщение по краю в виде валика (*M. acuminata*, *M. pumila*, *M. virginiana*, *M. salicifolia*).

Спородерма гранулированная, с мелкими перфорациями, разбросанными между гранул, по всей поверхности микроспор, за исключением апертурной зоны. Оба сэкзинных слоя экто- и эндосэкзины пронизаны

тонкими канальцами, идущими от перфораций. Подстилающий их слой базосэкзины гомогенный и канальцы в нем не просматриваются. Отдельные гранулы, обуславливающие скульптурную орнаментацию спородермы, образованы столбиками с расширенными булавовидными головками. Скульптурные элементы экзинных слоев сильно редуцированы в апертурной зоне и часто совсем незаметны. Нэкзина и интина гомогенные, равномерно утолщенные по всей поверхности микроспоры. Мембрана борозд образована утонченным участком нэкзины и интины, экзинные же слои полностью редуцированы.

Ниже приводятся размеры изученных видов.

(в μ)

Вид	Длина полярной оси	Длина с полюса	Ширина с полюса	Ширина борозды	Толщина слоев спородермы			
					экзины	базосэкзины	нэкзины	интины
<i>M. grandiflora</i> L.	50,8	72,2	45,5	5,1	1,3	0,5	0,9	0,4
<i>M. virginiana</i> L.	26,2	54,8	26,7	5,1	1,1	0,2	0,4	0,3
<i>M. acuminata</i> L.	31,2	58,8	33,1	5,9	1,2	0,4	0,7	0,4
<i>M. pumila</i> Andr.	36,8	53,0	40,5	5,6	1,0	0,3	0,6	0,3
<i>M. obovata</i> Thunb.	49,1	94,7	54,7	7,8	1,2	0,2	0,7	0,4
<i>M. salicifolia</i> Maxim.	28,0	42,9	25,0	4,3	0,9	0,3	0,6	0,4
<i>M. kobus</i> D. C.	30,0	69,5	33,2	3,5	1,5	0,2	0,9	0,3
<i>M. delawajei</i> Franch.	46,8	106,3	65,4	2,1	1,2	0,3	0,7	0,2
<i>M. globosa</i> H. et Th.	27,5	67,5	38,9	2,0	0,8	0,2	0,6	0,2
<i>M. campbellii</i> H. et Th. . . .	30,7	58,1	30,8	3,4	0,7	0,2	0,5	0,3

M. grandiflora L. Распространение: Северная Америка, Флорида. Изученные образцы: Сухуми, ботанический сад, культ., В. Агабабян; Батуми, ботанический сад, культ., В. Агабабян; Адлер, совхоз „Южные культуры“, культ., В. Агабабян; Сочи, дендрарий, культ., В. Агабабян.

M. acuminata L. Распространение: Северная Америка, юго-восточные штаты США. Изученный образец: США, Алабама, культура.

M. kobus D. C. Распространение: юго-восточная Азия, Китай, Япония. Изученный образец: препарат № $\frac{2651}{2185}$ из палинотеки БИНа

АН СССР, Л. А. Куприянова.

M. delawajei Franch. Распространение: западный Китай. Изученные образцы: Адлер, парк совхоза „Южные культуры“, палинотека БИНа АН СССР, Л. А. Куприянова; Адлер, там же, культ., В. Агабабян.

M. obovata Thunb. Распространение: Япония. Изученные образцы: Батуми, ботанический сад, культ., В. Агабабян; Львов, университетский сад, культ., палинотека БИНа АН СССР, Л. А. Куприянова.

M. virginiana L. Распространение: Северная Америка. Изученные образцы: США, Алабама; США, Техас.

M. pumila Andr. Распространение: юго-восточная Азия, Ява, Китай. Изученный образец: Китай, Юнань, культура.

M. salicifolia Maxim. Распространение: юго-восточная Азия, Япония. Изученный образец: Львов, университетский сад, палинотека БИНа АН СССР, Л. А. Куприянова.

M. globosa Hook. f. et Thoms. Распространение: юго-восточная Азия, Индия, Гималаи, Китай. Изученный образец: западный Китай, Вильсон, препарат из палинотеки БИНа АН СССР, Л. А. Куприянова.

M. campbellii Hook. f. et Thoms. Распространение: юго-восточная Азия. Изученный образец: Индия, Гималаи, Сикким.

Род *Talauma* Juss. (Табл. IV)

Распространение: тропическая и субтропическая Азия, от восточных Гималаев до Индокитая и Малайского архипелага; тропическая Америка от южной Мексики до Бразилии.

Микроспоры очень крупные, билатерально-симметричные, с полюса округло-эллипсоидальные, сбоку заостренно-лодочковидные (*T. ovata*) или тупо-лодочковидные (*T. plumierii*), дистально-монокольчатые. Апертурная зона широкая, борозда плохо дифференцирована, с неровным, волнистым краем и заостренными концами у *T. ovata* или с четко выраженной щелевидной бороздой с утолщенным, валикообразным краем и округлыми концами у *T. plumierii*.

Спородерма мелкогранулированная, у *T. ovata* с некоторой тенденцией к струйчатому расположению отдельных гранул. Перфорированность спородермы хорошо выражена у *T. plumierii*, но заметна очень плохо у *T. ovata*. Слои сэскины хорошо развиты, гранулы на поверхности спородермы образованы округлыми головками хорошо выраженных столбиков. Перфорации у *T. plumierii* образуют тонкие каналцы в слоях экто- и эндосэскины и почти незаметны у *T. ovata*. Каналцы, идущие от перфораций и пронизывающие сэскинные слои, совершенно неразличимы в слоях нэскины и интины. Нэскина и интина гомогенные.

Ниже приводятся размеры изученных видов.

(в μ)

Вид	Длина полярной оси	Длина с полюса	Ширина с полюса	Ширина борозды	Толщина слоев спородермы			
					сэскины	базосэскины	нэскины	интины
<i>T. ovata</i> St. Hill.	55,0	107,0	58,9	5,0	1,0	0,3	0,7	0,2
<i>T. plumierii</i> D. C.	45,5	82,6	42,9	4,8	0,8	0,2	0,6	0,3

T. ovata St. Hill. Распространение: Южная Америка, Бразилия. Изученный образец: Бразилия, Рио-де-Жанейро.

T. plimierii D. C. Распространение: восточная Индия, Гималаи. Изученный образец: восточная Куба, культура.

Род *Alimandra* Dandy (табл. V)
(*A. Cathcartii* (Hook. f. et Thoms.) Dandy)

Распространение: юго-восточная Азия, восточные Гималаи до Тонкинского залива.

Микроспоры билатерально-симметричные, с полюса широко-эллипсоидальные, сбоку округлые, слегка сплюснутые или вогнутые на дистальной стороне. Микроспоры дистально-монокольчатые. Апертурная зона не выражена, борозда очень широкая, с концов округлая, по краям ровная, с утолщенным валиком, слегка суженная в средней части.

Спородерма мелкогранулированная, толстослойная, внутреннее строение отдельных слоев заметно довольно плохо, хотя при тщательном наблюдении удастся установить, что сэкзинные слои имеют столбчатое строение. Перфораций и идущих от них канальцев обнаружить не удастся. Нэкзина и интина однородные. Мембрана борозды примитивного типа по своему строению близка к строению всей спородермы и имеет лишь слегка редуцированный, утонченный слой сэкзины, в то время как толщина остальных слоев остается постоянной по всей поверхности микроспоры.

Размеры микроспор: длина полярной оси 35,0 μ , ширина с дистального полюса 26,8 μ , длина с дистального полюса 48,3 μ , ширина борозды 16,0 μ . Толщина отдельных слоев спородермы: сэкзины 0,9 μ , базосэкзины 0,2 μ , нэкзины 0,7 μ , интины 0,3 μ .

Изученный образец: Индия, Гималаи, Сикким.

Род *Michelia* L. (Табл. IV)

Распространение: тропические и субтропические районы юго-восточной Азии от Индии до Китая, южной Японии, Тайваня и Малайского архипелага.

Микроспоры билатерально-симметричные, с полюса эллипсоидальные или округло-эллипсоидальные, сбоку лодочковидные, дистально-монокольчатые. Апертурная зона хорошо развитая (*M. montana*, *M. fuscata*, *M. nilagirica*) или почти не выражена (*M. champasa*, *M. oblonga*). Борозда широкая, с ровным краем, имеющим равномерно утолщенный валик, с тупыми, округлыми концами (*M. champasa*, *M. nilagirica*, *M. montana*) или узкая, с неровным рваным краем без четко выраженной дифференциации (*M. oblonga*).

Спородерма мелкогранулированная, с большим числом мелких перфораций, разбросанных равномерно по всей поверхности микроспоры. Слси сэкзины выражены довольно хорошо, хотя слой базосэкзины не развит. Столбчатость и канальцы от перфораций заметны довольно плохо, головки отдельных столбиков часто сливаются, между собой образуя более крупные структуры типа бородавочек неправильной формы. Слои нэкзины и интины однородные.

Ниже приводятся размеры изученных видов.

(в μ)

Вид	Длина полярной оси	Длина с полюса	Ширина с полюса	Ширина борозды	Толщина слоев спородермы			
					сэкины	базосэкины	нэкины	итины
<i>M. fuscata</i> Blume	18,3	37,0	16,8	4,9	0,4	0,1	0,5	0,2
<i>M. champaca</i> L.	36,7	49,7	24,3	2,4	0,8	0,3	0,7	0,2
<i>M. oblonga</i> Wall.	38,3	50,1	28,8	3,6	0,9	0,2	0,8	0,3
<i>M. nilagirica</i> Zenk.	16,8	52,5	29,0	4,7	0,8	0,1	0,8	0,2
<i>M. montana</i> Blume	17,2	33,7	16,4	4,2	0,5	0,2	0,6	0,3

M. fuscata Blume. Распространение: юго-восточная Азия, Китай, Ява. Изученный образец: южный Китай.

M. champaca L. Распространение: юго-восточная Азия, Индия до Индокитая, широко культивируется в тропиках. Изученные образцы: Индия, Махарастра, Пуна, культ., В. Агабабян; Индия, Мадрас, В. Агабабян; Индия, Пондишери, бот. сад, культ., В. Агабабян.

M. oblonga Wall. Распространение: Индия, Гималаи. Изученный образец: Индия, Ассам, Шилонг.

M. nilagirica Zenk. Распространение: восточная Индия. Изученный образец: Индия, Мадрас, Кодаяканал, В. Агабабян.

M. montana Blume. Распространение: северо-западная Индия, Гималаи до п-ва Малакка. Изученный образец: Индия, Гималаи, В. Агабабян.

Триба Liriodendreae

Род *Liriodendron* L. (Табл. III)

Распространение: юго-восточная Азия, юго-восточная Америка, в культуре широко распространен в субтропических областях северного полушария.

Микроспоры билатерально-симметричные, с полюсов округлые или округло-эллипсоидальные, сбоку лодочковидные, на дистальном полюсе слегка вогнутые, дистально-монокольчатые. Апертурная зона у *L. chinensis* хорошо выражена, у *L. tulipifera* почти полностью отсутствует, лишь слегка намечены узкие полоски утонченной спородермы по обеим сторонам борозды. Борозды у *L. chinensis* узкие, щелевидные, с заостренными концами и волнистыми краями. У *L. tulipifera* борозды равномерно-расширенные с округлыми концами и небольшим утолщением по краю.

Спородерма крупногранулированная, перфорированно-покровная, по бокам сильно утолщенная у *L. tulipifera* или равномерная по всей поверхности у *L. chinensis*. У *L. tulipifera* отдельные перфорации соединяются между собой системой тонких канальцев. Гранулы крупные, образованы

столбиками с крупными цилиндрическими головками, часто сливающимися между собой в более крупные структуры. Слои сэкзины выражены очень хорошо. Перфорации пронизывают слои экто-, эндо- и базосэксины. На поверхности микроспоры перфорации располагаются в углублениях между отдельными гранулами, отчего край микроспор кажется слегка волнистым. Слои нэкзины и интины гомогенные, у *L. tulipifera* сильно утолщенные по бокам микроспоры.

Ниже приводятся размеры изученных видов.

(в μ)

Вид	Длина полярной оси	Длина с полюса	Ширина с полюса	Ширина борозды	Толщина слоев спородермы			
					сэкзины	базосэксины	нэкзины	интины
<i>L. chinensis</i> (Hemsl.) Sarg.	47,1	78,8	50,2	7,8	0,9	0,3	0,6	0,2
<i>L. tulipifera</i> L.	43,4	69,3	49,5	14,4	1,2	0,4	0,5	0,3

Примечание: у *L. tulipifera* ширина борозды приведена вместе с апертурной зоной.

L. chinensis (Hemsl.) Sarg. Распространение: юго-восточная Азия, Китай и Вьетнам. Изученный образец: южный Китай, культ.

L. tulipifera L. Распространение: юго-восточные штаты США. Изученные образцы: США, южное Онтарио; Адлер, совхоз „Южные культуры“, препарат из палинотеки БИНа АН СССР, Л. А. Куприянова; Адлер, совхоз „Южные культуры“, В. Агабабян, 1965.

Порядок *Trochodendrales*

Семейство *Trochodendraceae*

Род *Trochodendron* (*T. aralioides* Sieb. et Zucc.) (Табл. V)

Распространение: Япония.

Микроспоры 3-зонокольчатые, сфероидальные, слегка сплюснутые в направлении полярной оси. Борозды длинные, узкие, с более или менее неровным краем и заостренными концами. Мембрана борозд «иллициоидного» типа [1], с хорошо выраженным аперкулоидным покрытием, образованным сэкзинными элементами спородермы. Аперкуллюом хорошо развит в центральной части борозды в виде утолщенной полоски спородермы. Между краями борозды и аперкуллюомом расположен участок эластичной спородермы, выполняющий водорегулирующую функцию.

Спородерма толстая, покровная, сетчатая, более или менее равномерная, с перегородками ячеек сетки, образованными двумя, а иногда и тремя рядами столбиков. Вокруг борозд сетчатый узор распадается на отдельные элементы типа гранул, образованные слившимися

ловками столбиков. Сходное строение имеют скульптурные элементы аперкуллюма. Сэкзина столбчатая, головки столбиков сфероидальные, иногда сливающиеся между собой. Ножки столбиков свободные, подстилающий слой базосэкзины довольно толстый и хорошо просматривается. Нэкзина и интина гомогенные. В зоне борозд слои экто- и эндосэкзины остаются постоянной толщины и строения, в то время как базосэкзина и в особенности нэкзина сильно редуцируются. Интина в области борозд значительно утолщена, из-за чего вся мембрана борозды несколько приподнята над общей поверхностью микроспоры.

Размеры микроспор: длина полярной оси 23,3 μ , ширина в области экватора 23,1 μ , ширина мезокольпиумов 9,7 μ . Толщина сэкзины 1,2 μ (эктосэкзины—0,4 μ , эндосэкзины—0,8 μ), базосэкзины 0,4 μ , нэкзины 0,7 μ , интины 0,2 μ .

Изученный образец: Royal Bot. Garden, Edinburgh, cult., 1958.

Примечание: Эрдтман указывал на нахождение среди микроспор *T. aralioides* 4-зонокольчатых [13]. Нам не удалось это подтвердить на нашем материале.

Порядок *Cercidiphyllales*

Семейство *Cercidiphyllaceae*

Род *Cercidiphyllum* (*C. japonicum* Sieb. et Zucc.) (Табл. V)

Распространение: северная и центральная Япония, Хоккайдо, центральный, восточный и юго-западный Китай.

Микроспоры (2)3-зонокольчатые, с полюса треугольно-лопастные (реже двулопастные), сбоку округло-эллипсоидальные, слегка вытянутые в направлении полярной оси. Борозды короткие, очень широкие, округлые, глубокопогруженные, из-за чего с полюса микроспоры выглядят лопастными. Края борозд более или менее ровные с небольшим утолщением по краю. У некоторых микроспор не все три борозды развиты в одинаковой степени. Мембрана борозд образована редуцированными скульптурными элементами и имеет мелкогранулированное покрытие.

Спородерма покровная, мелкосетчатая, толстостенная, неравномерно-ячеистая, максимального развития достигает в апокольпиумах. Зона апокольпиумов очень обширная, мезокольпиумы очень узкие. Сэкзина столбчатая, с булавовидными головками отдельных столбиков. Отдельные слои ее различаются плохо. Слой эктосэкзины в области апертур сильно редуцирован. Нэкзина и интина гомогенные, несколько утолщенные под бороздой.

Размеры микроспор: длина полярной оси 35,4 μ , ширина в области экватора 30,4 μ , ширина мезокольпиумов (макс.) 6,7 μ , диаметр апокольпиумов 18,8 μ . Толщина сэкзины 1,1 μ (эктосэкзины 0,4 μ , эндосэкзины 0,7 μ), базосэкзины 0,3 μ , нэкзины 0,7 μ , интины 0,2 μ .

Изученный образец: Япония.

Порядок *Eupteleales*Семейство *Eupteleaceae*Род *Euptelea* Sieb. et Zucc. (Табл. V)

Распространение: юго-восточная Азия, Ассам, Китай, Япония.

Микроспоры сфероидальные, панкольпатные, с глобальной ориентацией борозд (6-бороздные—*E. poliantha* или с неустановившимся числом борозд от 2—6—*E. francheti*). Борозды широкие, иногда несколько неправильной формы и часто неодинаковой длины. Пор или поровидных утонченных зон, служащих местом выхода пыльцевой трубки, нет. Концы борозд округлые, с неровными, часто рваными краями. Борозды иногда сливаются попарно концами (*E. francheti*). Мембрана борозд крупногранулированная у обоих изученных видов.

Спородерма толстая, покровная, сетчатая, разноразмерная, с ячейками сетки, мельчающими в направлении апертур. Мембрана борозд по своему скульптурному покрытию четко отличается от остальной поверхности микроспоры. Сэкзина столбчатая, с округлыми головками столбиков, погруженными в тегиллум, ножки столбиков более или менее свободные. Базосэкзина, подстилающая столбчатый слой, хорошо выражена. Стенки ячеек сетки состоят из одного ряда столбиков. Скульптурное покрытие мембраны из крупных гранул, образованных слившимися по несколько головками столбиков. Нэкзина и интина однородные, в области апертур сильно редуцированные.

Ниже приводятся размеры изученных видов.

(в μ)

Вид	Диаметр микро-спор	Ширина борозд	Толщина слоев спородермы			
			сэкзины	базосэкзины	нэкзины	интины
<i>E. francheti</i> v. Tiegh.	30,3	5,0	0,8	0,3	0,6	0,2
<i>E. poliantha</i> Sieb. et Zucc. . . .	36,5	5,7	0,6	0,3	0,7	0,2

E. francheti v. Tiegh. Распространение: юго-восточная Азия, Китай. Изученный образец: Arnold Arboretum, cult., 1926.

E. poliantha Sieb. et Zucc. Распространение: Япония. Изученный образец: Arnold Arboretum, cult., 1923.

З а к л ю ч е н и е

Микроспоры изученных нами семейств принадлежат к четырем четко выраженным морфологическим типам, характеризующим две линии в эволюции покрытосеменных—«магнолианную» и «гаммелиевую». Различия в уровне эволюционного развития наложили свой отпечаток на морфологическое строение микроспор внутри этих линий. «Магнолиан-

ная» линия характеризуется анакольпатными (дистально-бороздными) микроспорами, в то время как микроспоры «гамамелиевой» линии принадлежат к эволюционно более подвинутому зонокольпатному типу.

1. Тип *Magnolia*. Микроспоры принадлежат к анакольпатному (дистально-монокольпатному) типу с гранулированной перфорированно-покровной спородермой и бороздами, расположенными в апертурной зоне. Внутри семейства *Magnoliaceae* микроспоры большинства родов довольно хорошо различаются как отдельными деталями строения спородермы, так и своими размерами. Несколько особняком по строению микроспор стоит род *Liriodendron*, что, в общем, соответствует его более или менее изолированному систематическому положению в семействе *Magnoliaceae* s. str.

2. Тип *Trochodendron*. Микроспоры 3-зонокольпоратного (меридионально-бороздного) типа, близкого по строению апертур к микроспорам типа *Illicium*. Апертур микроспор этого типа с аперкулоидным покрытием принадлежат к одному из самых примитивных в эволюционном отношении типов среди покрытосеменных растений.

3. Тип *Cercidiphyllum*. Микроспоры (2)3-зонокольпатного типа с апертурой очень широкими, высокоспециализированными, являющимися переходными к экваториально-поровому типу.

4. Тип *Euptelea*. Микроспоры принадлежат к панкольпатному типу с широкими бороздами, имеющими крупногранулированное покрытие мембраны. В пределах этого типа часто приходится встречаться с микроспорами, имеющими неустановившийся тип апертур (от 2 до 6), даже в пределах одного вида, хотя во всех случаях общее расположение апертур продолжает оставаться глобальным.

Из приведенных четырех типов микроспор три последние явно принадлежат к одному кругу родства и тесно связаны по строению своих микроспор с другими представителями гамамелиевых. Следует отметить несколько изолированное положение, которое занимает среди них по строению микроспор род *Trochodendron*, который обнаруживает родственные связи с *Illiciaceae*.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 25.XII 1967 г.

Վ. Շ. ԱՂԱՐԱՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՊՐԻՄԻՏԻՎ ԽԱՇԿԱՍԵՐՄԵՐԻ ՊԱԼԻՆՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

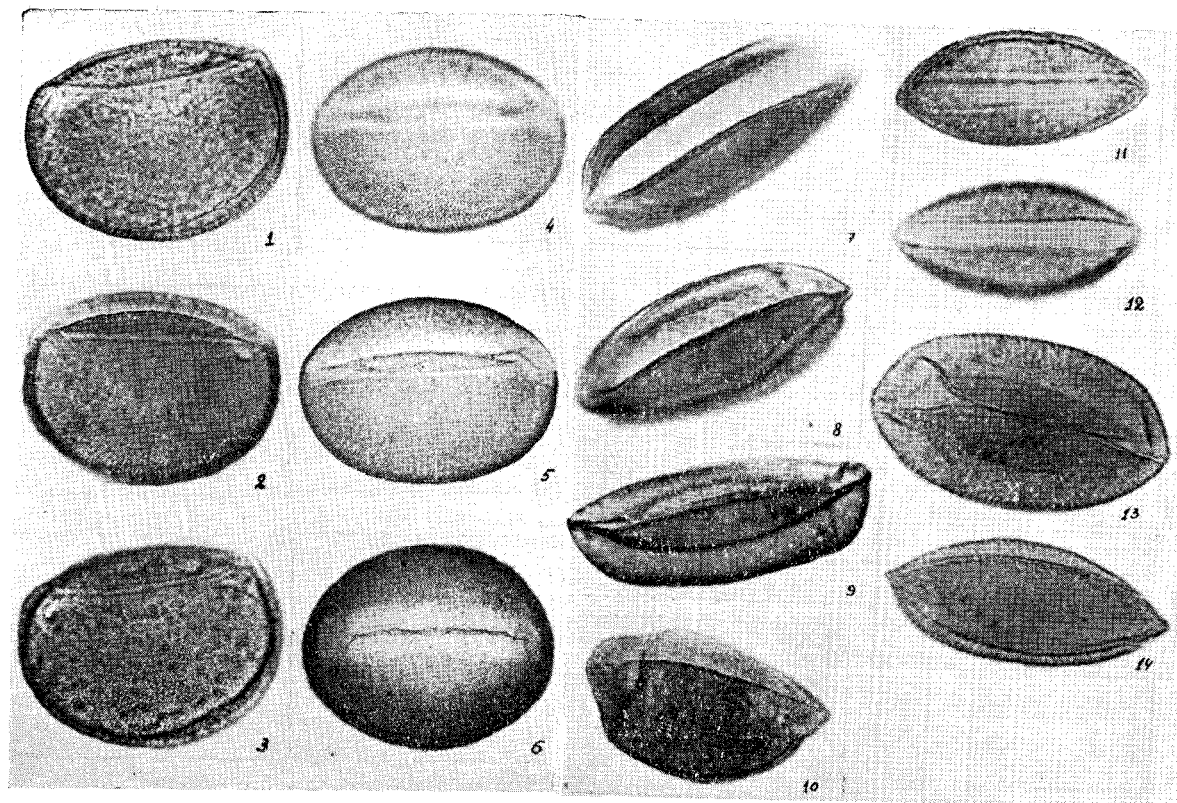
Հոդվածը նվիրված է *Magnoliaceae*, *Trochodendraceae*, *Tetraceae*, *Eupteleaceae*, *Cercidiphyllaceae* ընտանիքների միկրոսպորների մորֆոլոգիայի ուսումնասիրությանը: Բերվում են նշված պրիմիտիվ ընտանիքների միկրոսպորների մորֆոլոգիական կառուցվածքին վերաբերող տվյալներ, որոնց հիման վրա առանձնացված են 4 մորֆոլոգիական տիպեր՝ *Magnolia*, *Trochodendron*, *Cercidiphyllum*, *Euptelea*.

Յույց տրված չորս միկրոսպորներից վերջին երեքը, պարզ է, որ պատկանում են ծագումային նույն խմբին և իրենց միկրոսպորների կառուցվածքով սերտորեն կապված են համամեկիական խմբի այլ ներկայացուցիչների հետ: Պետք է նշել որ *Trochodendron* ցեղը իր միկրոսպորների կառուցվածքի տեսակետից զրավում է որոշ մեկուսացված դիրք և դրսևորում է ցեղական կապեր *Illiciaceae* ընտանիքի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

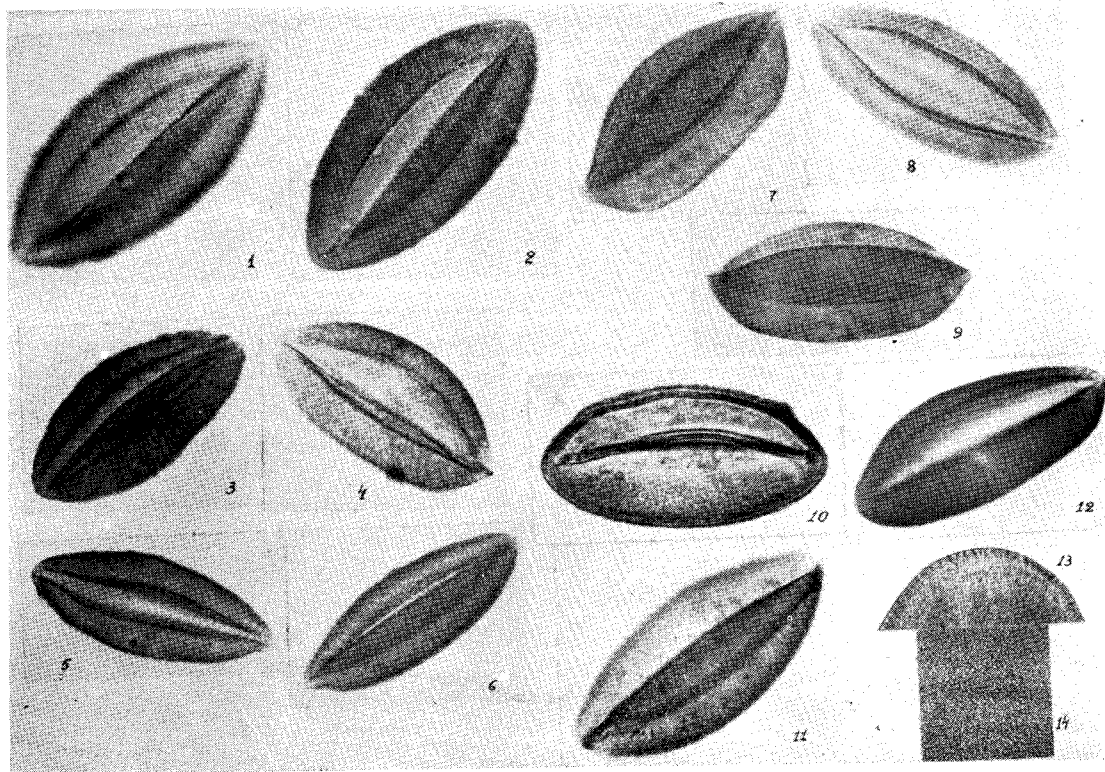
1. Агабабян В. Ш. Биол. журн. Армении, XIX, 11, 1966.
2. Гроссгейм А. А. Сов. ботаника, 13, 1945.
3. Первухина Н. В. Бот. журн., 48, 7, 1963.
4. Тахтаджян А. Л. Эволюция покрытосеменных (нем.), Иена, 1959.
5. Тахтаджян А. Л. Система и филогения цветковых растений, М.—Л., 1966.
6. Чжан Цзинь-тан. Тр. Бот. инст. АН СССР, сер. 1, 13, 1964.
7. Bessey C. E. Ann. Miss. Bot. Gard., 2, 1915.
8. Cronquist A. Bull. Jard. bot. Brux., 27, 1957.
9. Dandy J. E. Magnoliaceae in Hutchinson's „The genera of flowering plants (Angiospermae), vol. I, Oxford, 1964.
10. Eames A. J. Morphology of the Angiosperms, N—J, 1961.
11. Emberger L. Les vegetaux vasculaires, Traite de Botanique (Systematique), t. 2, fasc. 1, 2, 1960.
12. Engler A. Syllabus der Pflanzenfamilien, 12 Aufl., Herausgegeben von H. Melchior, 2 (Angiospermae), Berlin, 1964.
13. Erdtman G. Pollen morphology and plant taxonomy (Angiosperms), Stockholm, 1952.
14. Hallier H. Arch. Neerl., ser. 2, B (Sci. nat.), 1, 1912.
15. Heintze A. Cormofyternas' fylogenis, Lund, 1927.
16. Hutchinson J. The families of flowering plants, vol. 1, Dicotyledons, sec. ed. 1959.
17. McLaughlin R. P. Trop. Woods, 34, 1933.
18. Soó R. Acta biol. Acad. Sci. Hungar., 4, 1953.
19. Tong Koe-yang Bull. Dept. Biol. Sun Yat-sen Univ., Canton, 2, 1931.
20. Wettstein R. Handbuch der systematischen Botanik, 2. B, 1935.

Таблица I

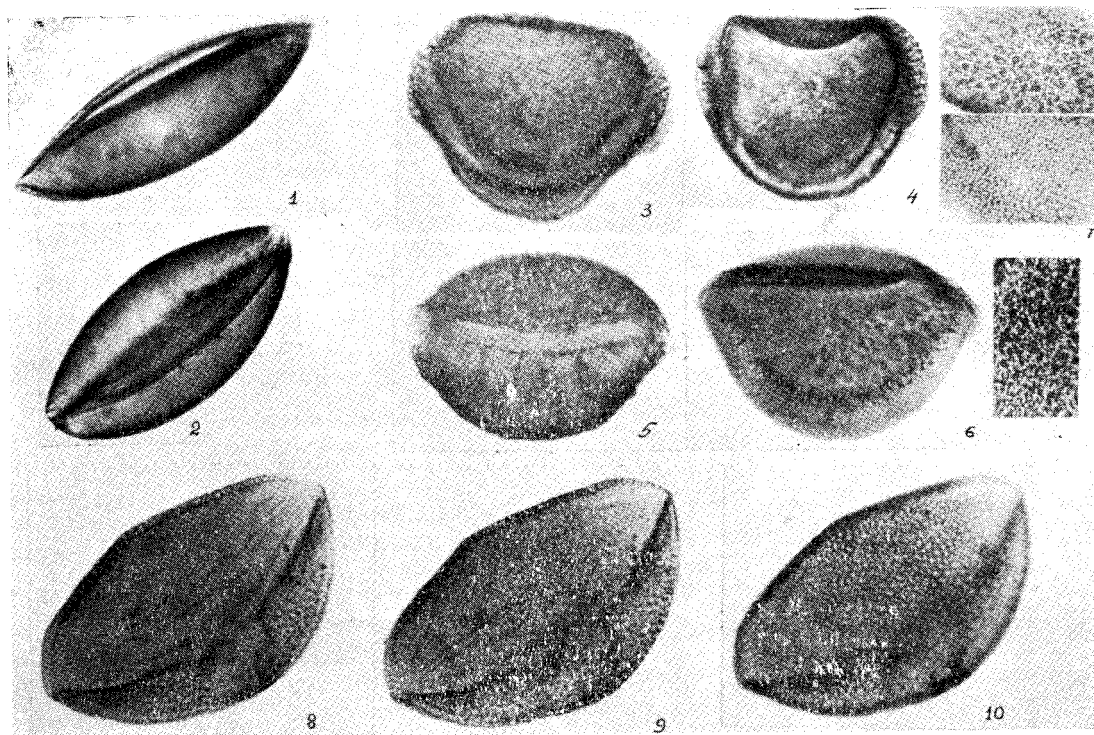


1--6 *Magnolia grandiflora* L.; 7--9 *Magnolia obovata* Thunb.; 10 *Magnolia campbellii* Hook. f. et Thoms.;
11--12 *Magnolia salicifolia* Maxim.; 13--14 *Magnolia globosa* Hook. f. et Thoms. (7×100).

Таблица II

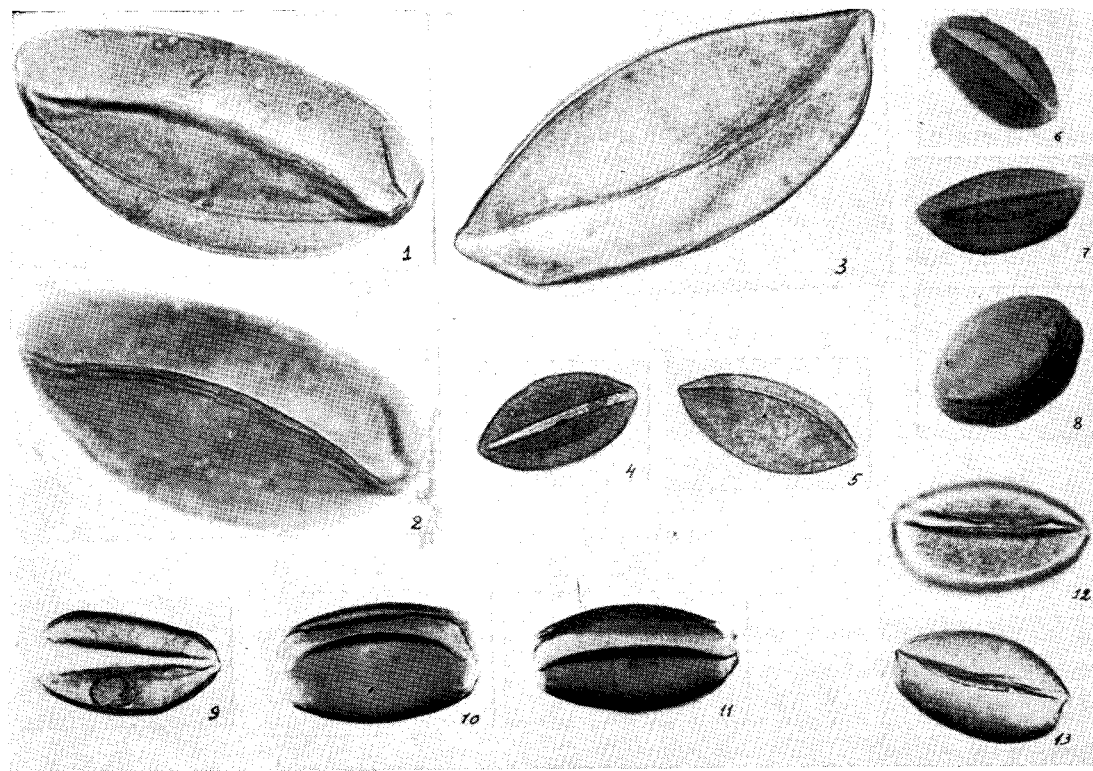


1—2 *Magnolia pumila* Andr.; 3—6 *Magnolia acuminata* L.; 7—9 *Magnolia kobus* D. C.;
10—14 *Magnolia virginiana* L. (7×100).



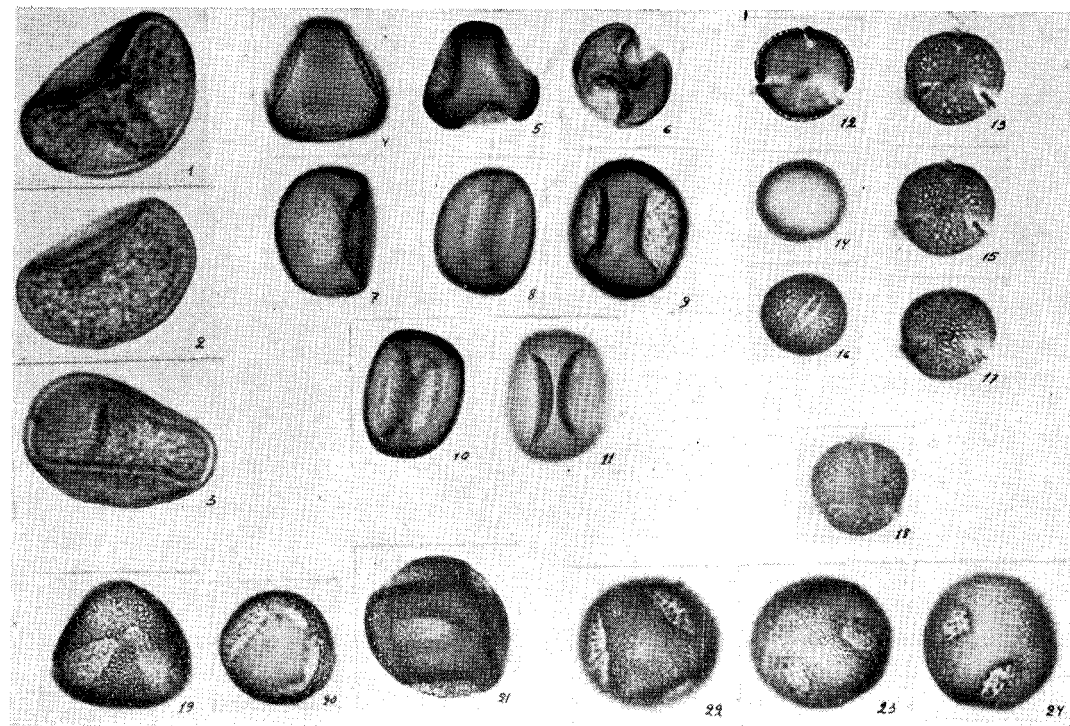
1—2 *Manglietia caveana* Hook. f. et Thoms.; 3—7 *Liriodendron tulipifera* L.
8—10 *Liriodendron chinensis* (Hemsl.) Sarg. (7×100).

Таблица IV



1—2 *Talauma plumierii* D. C.; 3 *Talauma ovata* St. Hill.; 4—5 *Michelia montana* Blume; 6—7 *Michelia kisopa* Buch.-Ham. ex D. C.; 8 *Michelia fuscata* Blume; 9 *Michelia champaca* L.; 10—11 *Michelia niflagrica* Zenk.; 12—13 *Michelia oblonga* Wall. (7×100).

Таблица V



1—3 *Alcimandra cathcartii* (Hook. f. et Thoms.) Dandy; 4—11 *Cercidiphyllum japonicum* Sieb. et Zucc.; 12—17 *Trochodendron aralioides* Sieb. et Zucc.; 18 *Tetracentron sinensis* Oliver; 19—21 *Euptelea francheti* v. Tiegh.; 22—24 *Euptelea poliantha* Sieb. et Zucc. (7×100).

С. А. СИМОНЯН

ОБЗОР МИКОФЛОРЫ МЕГРИНСКОГО РАЙОНА АРМЯНСКОЙ ССР

Несмотря на то, что за последние годы в Армении проводились довольно обширные исследования микофлоры, однако не вся территория республики полно и равномерно охвачена ими. К числу сравнительно мало изученных в этом отношении относится и Мегринский район. Занимая крайнее юго-восточное положение в Армянской ССР и будучи со всех сторон окруженным горами, этот район по своим эколого-географическим условиям и по типам растительности весьма своеобразен. Рельеф района—горный, высотой от 500 до 3000 м над уровнем моря. В самых нижних частях климат сухой субтропический, с продолжительной летней засухой, небольшим количеством осадков, резкими колебаниями относительной влажности воздуха. С повышением в горы климат, оставаясь сухим, характеризуется несколько более низкими температурами, особенно в зимний период.

Растительность Мегринского района получила довольно полное освещение в работах А. Л. Тахтаджяна [5], Г. Д. Ярошенко и Н. Ф. Григорян [9]. Как для Армянской ССР в целом, так и для этого района характерна вертикальная поясность растительности. В южной низменной части до высоты 800—1000 м простирается фриганоидная или горно-ксерофильная растительность, характерная для армено-иранской ботанической провинции. На высоте 800—1000 м над ур. м. фригана постепенно переходит в можжевельниковые редколесья (арчевники) и лиственные редколесья (фисташник дикий, каркас, клен грузинский), занимающие в юго-западной и юго-восточной частях района значительные пространства. Над фригано-арчевым поясом располагается пояс более мезофильных дубовых лесов, нижняя граница которых проходит на высоте 900—1000 м над ур. м. Пояс дубовых лесов имеет три подпояса—араксинского дуба, имеющего ограниченное распространение, грузинского и восточного дуба. Выше верхней опушки леса располагаются горно-степные пастбища, местами представленные трагентовой степью, переходящие постепенно в субальпийские и альпийские пастбища, встречающиеся фрагментарно.

По нижнему краю горных некрутых склонов долины реки Аракс располагается узкая полоса полупустынной растительности, которая на сильно увлажненных склонах сменяется небольшими пятнами прируслового леса. В низменной части района особую растительную формацию образуют плодовые сады.

Отмеченное выше своеобразие климата и растительности Мегринского района предполагает наличие здесь довольно интересной и харак-

терной микрофлоры, что послужило поводом для проведения микофлористических исследований, тем более, что, как отмечалось выше, микрофлора района до последнего времени не была предметом специального изучения. Некоторые сведения о ней имеются в работах Д. Н. Тетеревниковой-Бабаян [6, 7], Е. С. Арутюнян [1], С. А. Симонян [3, 4], Л. Л. Осипян [2] и других, посвященных, главным образом, тем или иным систематическим группам грибов в Армении вообще.

Сбор материала проводился путем экспедиционных выездов весной и летом 1958 г., весной и осенью 1962 г., летом 1963 г., охвативших весь район в целом. Кроме того, в обзор включены все литературные данные по встречаемости тех или иных видов грибов в районе.

Микрофлора Мегринского района на данном этапе исследований включает 306 видов и 58 форм грибов. Из этого числа 175 видов и 18 форм отмечаются впервые в Мегринском районе, из них 74 вида и 3 формы не были ранее известны в Армянской ССР.

Наиболее многочисленны представители порядков *Uredinales* (74 вида), *Sphaeropsidales* (60 видов), *Hyphales* (48 видов), сем. *Erysiphaceae* (31 вид, 58 форм).

Из ржавчинных большим количеством видов представлены роды *Russinia* (37 видов), *Uromyces* (13 видов), из сферопсидных богаты видами роды *Septoria* (18 видов), *Phoma* (13 видов); почти половина гифальных грибов представлена видами рода *Ramularia* (22 вида); из мучнисто-росяных многочисленны виды *Leveillula* (8 видов, 14 форм), *Erysiphe* (6 видов, 26 форм), *Uncinula* (5 видов, 2 формы).

Указанные грибы развиваются на 252 видах растений, принадлежащих к 50 семействам. Больше всего грибов обнаружено на представителях семейств *Rosaceae* (49 видов, 10 форм), *Compositae* (31 вид, 8 форм), *Graminaeae* (26 видов, 3 формы), *Leguminosae* (19 видов, 8 форм), *Labiatae* (16 видов, 1 форма), *Aceraceae* (13 видов). На представителях остальных семейств обнаружено от одного до 10 видов.

Анализ собранных материалов свидетельствует о том, что каждый тип растительности создает фон для развития характерной микрофлоры. Как по видовому составу, так и по встречаемости отдельных видов наиболее богата микрофлора лесного пояса, в котором создаются микроклиматические и экологические условия для развития представителей большинства групп грибов. Среди сумчатых особенно многочисленны здесь мучнисто-росяные, обильно развивающиеся как на древесно-кустарниковой, так и на травянистой растительности (*Microsphaera alphitoides* Griff. et Maubl., развивающийся, в основном, в конидиальной стадии *Oidium dubium* Jacz., *Uncinula salicis* Wint., *U. aceris* Sacc., виды *Sphaerotheca* и *Erysiphe* на травянистых растениях), *Rhytisma acerinum* Fr. и *R. punctatum* Fr. на кленах, виды *Phyllachora*, ряд сапрофитных грибов из р.р. *Leptosphaeria*, *Ophiobolus*, *Pleospora*, и др.; многочисленны ржавчинные грибы из р.р. *Gymnosporangium* и *Phragmidium* на древесных и кустарниковых породах, виды грибов из родов *Russinia* и *Uromyces* поражают большое число травянистых растений. Богато пред-

ставлены в лесном поясе несовершенные грибы из родов *Ramularia*, *Marssonina*, *Septoria*, *Cytospora*. Из головневых грибов нами встречен только один вид *Ustilago heufleri* Fuck. на тюльпанах.

В целом, микрофлора лесного пояса включает, в основном, мезофильные виды грибов.

Для пояса фриганоидной растительности характерна значительно более ксерофильная микрофлора, заметно уступающая лесному поясу по обилию видового состава. Это выражается в отсутствии низших грибов, для развития которых во фригане нет требуемой высокой относительной влажности воздуха; среди мучнисто-росяных преобладают представители относительно ксерофильного рода *Leveillula*, войлочная грибница которых нередко покрывает целиком пораженные растения; из ржавчинных встречаются, в основном, виды *Puccinia* (*P. cesatii* Schr., *P. stachydis* D. C., *P. harioti* Lagerh. и др.). Среди головневых имеют широкое распространение *Ustilago cynodontis* P. Henn. и *Sphacelotheca andropogonis* (Opiz.) Bub. Из гифальных отмечен лишь вид *Ramularia phloemidis* Bon. et Leb., из пикнидиальных встречаются, главным образом, виды с окрашенными спорами (из родов *Coniothyrium*, *Camarosporium* и *Hendersonia*).

В поясе можжевельников и лиственных редколесий микрофлора носит промежуточный характер между фриганоидным и лесным поясами. Наряду с типичными видами, как *Phyllactinia suffulta* Sacc. f. *paliuri* Sacc., *Uncinula clandestina* Schroet. f. *celtidis* Nevod., *Septoria berberidis* Niessl. имеется ряд видов, общих с отмеченными поясами растительности (*Gymnosporangium confusum* Plowr., *G. sabinae* Wint., *Erysiphe graminis* D. C. f. *bromi* March., *Puccinia bromina* Eriks. и др.).

По верхней опушке леса и выше ее, в горной степи распространены формы *Erysiphe horridula* Lév., *E. communis* Grév., некоторые ржавчинные (*Uromyces minor* Schr., *U. ploygoni* Fckl., *Puccinia iridis* (D. C.) Wallr. и др.), относительно часто встречаются гифальные (*Ramularia myosotidis* Vassil., *R. rufo-maculans* Peck., *Fusicladium aronici* Sacc., *Heterosporium gracile* Sacc. и некоторые другие). По мере возрастания высоты микрофлора беднеет и в альпийском поясе отмечены единичные виды грибов (*Puccinia polygoni-alpini* Cruchet et Mayor, *Venturia rumicis* (Desm.) Wint.).

Сезонные аспекты микрофлоры в Мегринском районе связаны, с одной стороны, с биологическими особенностями самих грибов, а с другой — с фенологией питающих растений.

В весенней микрофлоре преобладают различные сапрофитные сумчатые и несовершенные грибы на перезимовавших стеблях и листьях многолетних травянистых растений, ветвях, а также листьях древесных и кустарниковых пород. Многие из них служат для перезимовки гриба и обеспечивают весной возобновление инфекции. Значительно меньшим числом видов представлены ржавчинные грибы, бедна флора мучнисто-росяных (это, главным образом, формы *Erysiphe graminis* D. C., *Erysiphe horridula* Lév., *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lév., имеются еди-

Биологический журнал Армении, XXI, № 5—6

ничные виды пероноспорowych (на однолетниках) и головневые (на однолетних и многолетних злаках и луковичных).

В летний период количество сапрофитных сумчатых и несовершенных грибов резко сокращается; преобладают ржавчинные на различных травянистых (однолетних и многолетних), древесных и кустарниковых породах, мучнисто-росяные; многочисленны гифальные, особенно из родов *Ramularia* и *Cercospora*, пикнидиальные из рода *Septoria*, несколько меньше меланкониевых, пероноспорowych.

Осенняя микофлора характерна таким же обилием видов мучнисто-росяных, хотя видовой состав несколько изменяется за счет появления представителей более ксерофильного рода *Leveillula* и уменьшения или исчезновения видов и форм из родов *Erysiphe* и *Sphaerotheca*. Из ржавчинных грибов в осенней микофлоре представлены виды на древесно-кустарниковых породах, что в большой степени связано с тем, что многие питающие растения (в частности однолетники) к этому времени заканчивают свое развитие.

Мы сделали попытку произвести анализ географических элементов ржавчинных грибов Мегринского района—преобладающей группы как в количественном, так и в хозяйственном отношении (табл. 1). Интересным оказалось то, что в Мегринском районе отражаются общие закономерности, отмеченные В. И. Ульянищевым [8] для флоры ржавчинных грибов Кавказа в целом.

Как и вообще на Кавказе, здесь также наибольшее число ржавчинных грибов (51 вид или 68,6%) принадлежит к бореальному типу ареалов. Внутри бореального типа основную массу видов (39,0% от общего числа ржавчинных) составляют голарктические элементы, по 11% видов приходится на долю палеарктических и европейских элементов. Все эти виды приурочены к предгорным и горным местообитаниям, приречным зонам, а если к низменным—то развиваются в ранневесенний период, т. е. к местообитаниям, обеспеченным необходимым количеством влаги.

К ксерофильному типу ареалов относится лишь 16,1% видов, собственно средиземноморских элементов—1,3% от общего числа видов. 13% всех видов составляют космополиты, среди которых находятся распространенные по всему земному шару ржавчины хлебных злаков и некоторые другие виды, распространение которых тесно связано с деятельностью человека.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают высказанную В. И. Ульянищевым мысль [8] о том, что на формирование флоры ржавчинных грибов Кавказа большое влияние оказали северные элементы и, в значительно меньшей степени, средиземноморские.

Рассмотрение микофлоры культурных и хозяйственно ценных растений показывает, что ряд грибов в Мегринском районе развивается в значительной мере и наносит ощутимый вред этим растениям.

Так, на плодовых культурах и виноградной лозе во вредоносной степени развиваются мучнистая роса персика, яблони, айвы, лоха, ржавчина яблони и груши, курчавость листьев персика, «кармашки» сливы,

Таблица

Распределение ржавчинных грибов Мегринского района Армянской ССР
по флористическим ареалам

А р е а л ы				В % к обще- му числу ви- дов
Типы	Классы	Группы	Число видов	
Бореальный	Голарктический	1. Голарктическая	15	20,2
		2. " лесная	1	1,3
		3. " с иррадиацией в юж. полушарие	13	17,5
		Итого	29	39,0
	Палеарктический	4. Палеарктическая	7	9,4
		5. " с иррадиацией в юж. полушарие	4	5,4
		Итого	11	14,8
	Европейский	6. Европейская	7	9,4
		7. " лесная	2	2,7
		8. " с иррадиацией в юж. полушарие	2	2,7
		Итого	11	14,8
	Всего по типу		51	68,6
Ксерофильный	Средиземномор- ский	9. Средиземноморская	1	1,3
		10. " палеарктическая	5	6,7
		11. " иранская	2	2,7
		12. " ирано-туранская	3	4
		Итого	11	14,8
	Переднеазиатский	13. Ирано-кавказская	1	1,3
	Всего по типу		12	16,1
Космополиты	14. Космополиты		10	13,5
Адвентивные	15. Адвентивные		1	1,3

дырчатая пятнистость косточковых, пятнистость листьев грецкого ореха и шелковицы, оидиум и мильдю виноградной лозы; предметом специального изучения должна стать гниль шелковицы, вызываемая грибом *Agmillaria mellea* Quel. Заболевание распространяется большими очагами, причем гибнут как старые, так и молодые насаждения.

На зелённых и овоще-бахчевых культурах широко распространены и вредоносны мучнисто-росяные грибы, поражающие тыквенные, а также морковь, укроп, кориандр, тмин, арахис и другие растения. Зерновые культуры в значительной степени страдают в районе от бурой, желтой и линейной ржавчины. Из болезней посевных и дикорастущих кормовых бобовых растений следует указать мучнистую росу, ржавчину и пятнистость эспарцета, люцерны, клевера и вики.

Наиболее вредоносным заболеванием лесных пород является мучнистая роса дуба, поражающая все три его вида, произрастающие в Мегринском районе. Широкое распространение имеют пятнистости видов кленов (*Rhytisma* sp., sp.), ржавчина диких яблонь, груш, ивы, септориоз тополей, свидины, пятнистость листьев грецкого ореха, жимолости и некоторые другие. Ввиду того, что вопросам защиты леса в Мегринском районе не уделяется достаточно внимания, леса представляют собой своеобразную резервацию инфекции для культурных растений.

Приведенные в настоящем сообщении данные до известной степени пополняют сведения о флоре грибов южной части Армянской ССР и послужат для уточнения зонального и экологического районирования микрофлоры республики в целом.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 30.XI 1967 г.

Ս. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ՄԵԳՐԻՈՒ ՇՐՋԱՆԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ԱԿՆԱՐԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեղրու շրջանում հայտնաբերված են սնկերի 306 տեսակներ ու 58 ձևեր, այդ թվից 175 տեսակներ ու 18 ձևեր Մեղրու շրջանում նշվում են առաջին անգամ, իսկ նրանցից 74 տեսակներ ու 3 ձևեր նախկինում հայտնի չէին Հայաստանում:

Ինչպես սնկերի թվով, այնպես էլ տեսակների բազմազանությամբ ավելի հարուստ է անտառային գոտին, որի միկոբիոցենոզական և էկոլոգիական պայմանները բարենպաստ են սնկերի խմբերի մեծամասնության զարգացման համար:

Այդ գոտու միկոֆլորան հիմնականում մեզոֆիլ է:

Ֆրիգանոիդ բուսականության գոտին առավելապես քսերոֆիլ բնույթ է կրում և տեսակների թվով բավական դիջում է անտառային գոտուն:

Գիհու և սաղարթավոր նոսրանտառներում միկոֆլորան միջանկյալ բնույթ է կրում անտառային ու ֆրիգանոիդ գոտիների միջև: Որքան մեծ է տեղանքի բարձրությունը, այնքան աղքատ է միկոֆլորան:

Շրջանի միկոֆլորան ունի հետևյալ սեզոնային ասպեկտները: Գարնանը գերակշռում են սապրոֆիտ պայուսակավոր և անկատար սնկերը, շատ ավելի աղքատ է ժանգասնկերի և ալրացող սնկերի ֆլորան, առկա են կեղծ ալրացող և մրիկասնկերի առանձին ներկայացուցիչներ:

Ամռանը գերակշռում են ժանգասնկերը, ալրացող սնկերը, բազմաթիվ են հիֆալ, պիկնիդիալ սնկերը, որոշ չափով պակաս են մեկանկոնիալ և կեղծ ալրացող սնկերը:

Աշնանը միկոֆլորան բնորոշ է ալրացող սնկերի նույն բազմալոկալիզմով, սակայն նրանց տեսակային կազմը որոշ չափով փոխվում է ի հաշիվ *Leveillula* քսերոֆիլ ցեղի երևան գալու և *Erysiphe* ու *Sphaerotheca* մեզոֆիլ ցեղերի ներկայացուցիչների թվի նվազելու: Ժանգասնկերից գերակշռում են ծառերի և թփերի վրա զարգացող տեսակները:

Մեղրու շրջանի ժանգասիկների աշխարհագրական տարրերի վերլուծումը հաստատեց այն օրինաչափությունները, որոնք նշված էին Ուլյանիշչևի կողմից ընդհանուր առմամբ Կովկասի ժանգասիկների ֆլորայի կապակցությամբ:

Ակնարկում նշված են կուլտուրական և տնտեսապես արժեքավոր բույսերի հիվանդություններ առաջացնող սնկերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Е. С. Вредная микрофлора древесных пород и кустарников дубовых лесов Южной Армении. Изд. ЕГУ, Ереван, 1955.
2. Осипян Л. Л. Паразитные гифальные грибы Армянской ССР. Изд. ЕГУ, Ереван, 1962.
3. Симонян С. А. Труды БИН АН АрмССР, т. XII, 1959.
4. Симонян С. А. Труды БИН АН АрмССР, т. XIII, 1961.
5. Тахтаджян А. Л. Труды БИН АН АрмССР, т. II, 1941.
6. Тетеревникова - Бабалян Д. Н. Ржавчинные паразиты культурных и дикорастущих растений Армянской ССР. Изд. ЕГУ, Ереван, 1952.
7. Тетеревникова - Бабалян Д. Н. Обзор грибов из рода Septoria, паразитирующих на культурных и дикорастущих растениях Армянской ССР. Изд. ЕГУ, Ереван, 1962.
8. Ульянищев В. И. Микрофлора Азербайджана, т. II. Ржавчинные грибы, Баку, 1959.
9. Ярошенко П. Д., Григорян Н. Ф. Труды БИН АН АрмССР, вып. III, 1941.

Ц. Р. ТОНЯН

ЧИСЛА ХРОМОСОМ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ РОДА *CENTAUREA* L.

Средиземноморский род *Centaurea* L.—самый обширный в трибе *Centaureinae*, объем которого до сих пор точно не установлен. Из известных 500 видов* в Советском Союзе произрастает 178, а в Армении—до 40 [4].

Так как систематика рода *Centaurea* L. все еще недостаточно разработана, мы поставили себе целью изучить кариотипы ряда видов этого рода, надеясь, что наши данные помогут уточнить границы отдельных таксонов и будут способствовать пониманию филогенетических отношений в целом.

В статье приводятся числа хромосом 60 видов рода *Centaurea* L. Нами исследован 31 вид, из них подсчет хромосом 17 видов дается впервые. Результаты литературных и наших кариологических исследований приведены в табл. 1. Большинство изученных нами видов, произрастающих на территории Армении, до сих пор не исследовалось. Материал собран во время экспедиционных поездок, а семена некоторых видов получены из Ленинграда (БИН), Крыма (Никитский ботанический сад), Ташкента (Ботанический сад) и из разных зарубежных стран (ГДР, Франция, США, Чехословакия, Венгрия).

Кариологические исследования проводились по измененной нами методике: вслед за проращиванием семян корни растений обрабатывались в течение 1,5 часа в 0,01 % растворе 8-оксихинолина и фиксировались фиксатором [5, 6]. Затем корни промывались в 1N HCl и подвергались слабому кислотному гидролизу в HCl (1 : 1) по методу давленных препаратов, в течение 40 мин. Окрашивание производилось в реактиве Шиффа в течение 1 часа, после чего они промывались водой при постоянной температуре 40°C. Промывка проводилась четыре раза, первые три промывания в течение 1 часа, четвертое—2 часа. После 30 мин. мацерации в различных органических кислотах, для восстановления окраски ядер и хромосом, корни на 10—15 мин. помещались в 40% раствор формалина. Затем их размещали между предметными и покровными стеклами, раздавливали и подвергали обезвоживанию в течение 3 мин., сначала в бутиловом спирте, затем за такое же время в ксилоле. Препараты заклеивались полистеролом.

Предложенный нами модифицированный вариант приготовления давленных препаратов значительно облегчает интенсивность окрашивания и раздавливание корней у представителей семейства *Asteraceae* [2, 3].

* В литературе имеются данные о числах хромосом около 80 видов рода *Centaurea* L.

Карнологические исследования производились при помощи биологического микроскопа МБИ-6, на котором производилось микрофотографирование широкоформатной фотокамерой 9×12 см, через желтый фильтр.

Для рода *Centaurea* L. в литературе приводятся следующие основные числа хромосом: $x=7?$, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15. Следует отметить, что виды рода *Centaurea* L. с основным числом $x=14$ до сих пор не были выявлены. Однако о наличии их в природе мы предполагали, учитывая разрыв между основными числами $x=13$ и $x=15$. Действительно, у *Centaurea somchetica* (Sosn.) Sosn. нами было найдено новое соматическое число хромосом $2n=28$, заполнившее этот разрыв. Можно предположить, что $2n=28$ представляет собой либо диплоидный набор с основным числом $x=14$, либо тетраплоидный набор с основным числом $x=7$. Во всяком случае $2n=28$ —новое число хромосом, которого в существующей литературе по роду *Centaurea* L. не имеется. По-видимому, вид *C. somchetica* представляет новообразование, происшедшее позже автополиплоидизацией или аллополиплоидизацией.

Таким образом, известные в настоящее время числа хромосом видов рода *Centaurea* L. составляют следующий ряд основных чисел: $x=7?$, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15. По мнению Гиноше [13], в роде *Centaurea* L. основное число хромосом $x=7?$ кажется несколько сомнительным, так как это число встречается лишь в единственном указании Дарка у вида *Centaurea scabiosa* $2n=14$, в то время как другими авторами и нами для этого вида подсчитано $2n=20$. По всей вероятности, у *Centaurea scabiosa* основное число $x=10$, а не $x=7$.

Как известно, каждый растительный вид характеризуется определенным числом хромосом, а кратное увеличение их в клетке называется явлением полиплоидии. В пределах рода *Centaurea* L. довольно часто встречается явление полиплоидии.

Суммируя литературные и наши данные, из группы родственных видов с возрастающим кратным увеличением основного числа имеем следующие хромосомные комплексы: $2n=14?$, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 36, 40, 44, 60.

1. $x=7$, $2n=14$, 28 —
2. $x=8$, $2n=16$, 32 —
3. $x=9$, $2n=18$, 36 —
4. $x=10$, $2n=20$, 40 —
5. $x=11$, $2n=22$, 44 —
6. $x=15$, $2n=30$, 60 —

Хромосомные наборы рода *Centaurea* L. показывают, что он состоит из 6 полиплоидных рядов, основные числа которых колеблются от $x=7$ до $x=15$. При составлении полиплоидных рядов мы исходили из того, что у разных видов этого рода числа хромосом кратные одного определенного числа.

Надо сказать, что о хромосомных комплексах рода *Centaurea* L. и его полиплоидных рядов еще не имеется ясного представления. Имеющиеся данные еще далеко не полностью выражают картину чисел хромо-

сом и полиплоидных рядов рода *Centaurea* L., они касаются лишь 110 видов из 500 имеющихся. На основании этих рядов можно сказать, что виды с хромосомными числами с $2n=14?$, 16, 18, 20, 22, 28 и 30 являются диплоидными, а виды с хромосомными наборами $2n=28$, 32, 36, 40 и 60—тетраплоидными, образованными от основных чисел $x=7?$, 8, 9, 10, 11, 15.

Следует отметить, что виды рода *Centaurea* L., с основными числами хромосом $x=12$, 13, 14 до настоящего времени в природе известны лишь в диплоидной форме. Однако они могут существовать и как тетраплоиды, которые или еще не возникли, или же выпали в ходе эволюции как не приспособившиеся.

Как по литературным, так и нашим данным, хромосомные числа соматических клеток некоторых видов, входящих в отдельные подроды рода *Centaurea* L., имеют сходные числа хромосом (табл. 1).

Таблица 1

Числа хромосом изученных видов рода *Centaurea* L.

Название подродов, секций и видов	$2n$	Автор и год издания	Место сбора материала
1	2	3	4
Subg. <i>Centaurea</i>			
<i>C. ruthenica</i> Lam.	30	Poddubnaja 1931 [18] Tonian**	Кавказ, Сибирь Ялта, ГДР
Subg. <i>Cyanus</i> (Juss.) Hayek Sect. <i>Protocyanus</i> Dobroc.			
<i>C. huetii</i> Boiss.	40+2B	Tonian*	Камо****, 20.X.1965 г.; Гегамские горы, 28.XII.1964 г.
<i>C. fischeri</i> Willd.	40	Poddubnaja 1931 Tonian**	Европа, Юго-восточная Азия Анкаван, 3.X.1964 г.; г. Алибек, 18.XI.1964 г.
Sect. <i>Cyanus</i>			
<i>C. depressa</i> Bieb.	16	Tonian*	Арзни, 16.X.1964 г.; Бе- ди, 8.XI.1965 г.
<i>C. cyanus</i> L.	24	Fritsch 1935 [9] Tonian**	Европа, Кавказ Ялта, США, Франция
<i>C. montana</i> L.	24	Fritsch 1935 Tonian**	Европа Венгрия, США
<i>C. montana</i> L. var. <i>genuina</i> Gr. Godr.	44	Guinochet*** 1956 [13]	Европа
<i>C. triumfetti</i> All.			
a) var. <i>stricta</i> Hayek	22	" "	"
b) var. <i>adscendens</i> Hayek	22	" "	"
c) var. <i>seuseana</i> Gugler	44	" "	"
<i>C. hoffmanniana</i> Asch.	24	Fritsch*** 1935	Индия

1	2	3	4
Subg. <i>Psephellus</i> (Cass.) Schmalh. Sect. <i>Psephellus</i>			
<i>C. taochia</i> (Sosn.) Sosn.	30+B	Tonian*	Севан, 11.X.1964 г.; Дилижан, 15.X.1964 г.
<i>C. somchetica</i> (Sosn.) Sosn.	28	"	Раздан, 18.II.1965 г.; Арзакан, 9.X. 1965 г.
Subg. <i>Jacea</i> (Juss.) Hayek Sect. <i>Jacea</i>			
<i>C. jacea</i> L.	44	Roy 1937 [19] Tonian**	Европа Ялта, Чехословакия, США, Франция
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>jacea</i> Greml.) var. <i>canescens</i> de Not.)	44	Guinochet*** 1956	Европа
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>jacea</i> Greml.) var. <i>genuina</i> Wimm. et Greebn.	44	" "	"
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>ropalon</i> (Pomel) Maire)	44	" "	"
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>dubia</i> (Suter) Briq. et Cav. var. <i>transalpina</i> Briq.)	44	" "	"
<i>C. jacea</i> L. ssp. <i>pratensis</i> Greml.	22	" "	"
<i>C. jacea</i> L. ssp. <i>nigra</i> L. var. <i>eu-</i> Gueryl, Maire	22	" "	"
<i>C. jacea</i> ssp. <i>nigra</i> L. var. <i>nemorialis</i> (Jord.) Briq. et Cav.	22	" "	"
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>angustifolia</i> Greml. var. <i>diploidea</i> Guin.)	22	" "	"
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>angustifolia</i> Greml. var. <i>bracteata</i> Scop.)	22	" "	"
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>angustifolia</i> Greml. var. <i>bracteata</i> (Scop.) Briq. et Cav.	44	" "	"
<i>C. jacea</i> L. (ssp. <i>angustifolia</i> Greml. var. <i>angustifolia</i> Rchb.)	44	" "	"
<i>C. pectinata</i> L.	22	" "	"
Sect. <i>Lepteranthus</i> (Neck.) DC.			
<i>C. phrygia</i> L.	22	Poddubnaja 1931 Tonian**	ГДР, Франция Европа

1	2	3	4
<i>C. nigriceps</i> Dobroc.	24	Fritsch 1935 Tonian**	Европа ГДР, Франция
<i>C. nigrescens</i> Willd.	44	Guinochet et Foissag 1962 [14] Tonian**	Европа Венгрия, Чехословакия
<i>C. uniflora</i> L.	22	Guinochet et Foissag*** 1962	Европа
<i>C. bannatica</i> Rochel apud Rchb.	44	" " "	"
<i>C. castriferri</i> Borb. et Watsb.	44	" " "	"
<i>C. vulpina</i> Nyar.	44	" " "	"
<i>C. plumosa</i> Kern.	22	Favarger*** 1935	"
Subg. <i>Heterolophus</i> (Cass.) Dobroc.			
<i>C. marschalliana</i> Spreng. Subg. <i>Xanthopsis</i> (DC.) Tzvel.	18	Tonian*	Ленинград, США, ГДР
<i>C. erivanensis</i> (Lipsky) Bordz.	32	"	Гарни, 11.X.1964 г.; Вох- чаберд, 18.XI.1965 г.
Subg. <i>Odontolophopsis</i> Tzvel.			
<i>C. phaeopappoides</i> Bordz.	26+3B	Tonian*	Егегнадзор, 14.X.1964 г. Гетап, 15.XI.1965 г.
Subg. <i>Lopholoma</i> (Cass.) Dobroc.			
Sect. <i>Acrocentron</i> (Cass.) DC.			
<i>C. sosnovskiyi</i> Grossh.	20	"	Мегри, 18.X.1964 г.; Двин, 14.IX.1965 г.
Sect. <i>Lopholoma</i>			
<i>C. scabiosa</i> L.	14 20	Dark 1945 [8] Roy 1937 Fröst 1948 [10] Tonian**	Европа " "
<i>C. glehnii</i> Trautv.	18	Tonian*	США, ГДР, Венгрия Дилижан, 17.XI.1964 г.; Иджеван, 19.X.1965 г.
<i>C. carduiiformis</i> DC.	20+B	"	Егвард, 13.X.1965 г.; Джрвеж, 15.XI.1965 г.
<i>C. reflexa</i> Lam.	20	Poddubnaja*** 1931	Европа, Кавказ
<i>C. atropurpurea</i> Waldst. et Kit.	20	Guinochet et Foissac*** 1962	Европа
<i>C. salonitana</i> Vis.	20	Poddubnaja*** 1931	"
<i>C. kotschyana</i> Heuff.	20	" "	"
<i>C. orientalis</i> L.	20	Guinochet et Foissac*** 1962	"
Subg. <i>Acrolophus</i> (Cass.) Dobroc.			
<i>C. ovina</i> Pall.	18	Poddubnaja 1931 Tonian**	Сибирь, Азия Лусакерт, 30.X.1964 г.; ГДР. Цахкадзор, 13.XI.1965 г.

1	2	3	4
<i>C. diffusa</i> Lam.	18	Moore 1954 [17] Tonian**	Евразия Техут, 21.X.1965 г.; Айгестан, 25.X. 1965 г.; США, Венгрия
<i>C. micranthos</i> Greml.	36	Guinochet et Foissac 1962	Европа
<i>C. paniculata</i> L.	18 (19)	" " "	"
<i>C. gymnocarpa</i> Moris et Desf.	18	" " "	"
<i>C. boissieri</i> DC. var. <i>atlantica</i> Font-Quer.	18	" " "	"
<i>C. foncauldiana</i> Maire	16, 18	Quezel 1955	"
<i>C. gulissaschvilli</i> Dumb.	18	Tonian*	Ереван, Аван, 11.XI.1967 г.
<i>C. squarrosa</i> Willd.	36	Tonian*	Ереван, 14.IX.1964 г.; Гарни, 18.X.1965 г.
<i>C. aggregata</i> Fisch. et C. A. Mey.	18	"	Аштарах, 16.X.1964 г.; Бюракан, 19.IX.1965 г.
Subg. <i>Phalolepis</i> (Cass.) Dobrocz. Sect. <i>Phalolepis</i>			
<i>C. alexandri</i> Bordz.	18	Tonian*	Даралагез, 10.X.1966 г.; Мерпи, 12.XI.1965 г.
Subg. <i>Microlophus</i> (Cass.) Hayek Sect. <i>Microlophus</i>			
<i>C. behen</i> L.	36+3B	"	Джермук, 3.XI.1964 г.; Азизбеков, 6.XI.1965 г.
Sect. <i>Polypodiifoliae</i> Tzvel.			
<i>C. szovitsiana</i> Boiss.	16	"	Нах. АССР, с. Кюки, 24.IX.1967 г.
<i>C. polypodiifolia</i> Boiss.	16	"	Раздан, 8.X.1964 г.; Сух. Фонтан, 11.XI.1965 г.
Subg. <i>Solstitiaria</i> (Hill.) Dobrocz.			
<i>C. solstitialis</i> L.	16	Heiser 1946 [15] Tonian**	Европа, Восточная Азия Аван, 13.XI.1964 г.; Ка- накер, 15.XI.1965 г., Венгрия, Чехословакия
Subg. <i>Calcitrapa</i> (Adans.) Hayek			
<i>C. iberica</i> Trev.	16	Poddubnaja 1931 Tonian**	Испания Ереван, 4.X.1964 г.; Па- ракар, 5.XI.1965 г.
<i>G. calcitrapa</i> L.	20	Vignoli 1945 [20]	Европа, Северная Афри- ка, Азия

1	2	3	4
<i>C. calcitrapa</i> L.		Tonian**	Геташен, 13.X.1964 г., Атарбемян, 14.XI.1965 г.
Иные виды			
<i>C. canadensis</i> hort.	44	Tonian*	Чехословакия
<i>C. polyacantha</i> Willd.	22	Guinochet et Foissag 1962 Tonian**	Европа Франция

* — Хромосомные числа впервые определены автором настоящей статьи.

** — Хромосомные числа, подтвержденные автором настоящей статьи.

*** — Хромосомные числа, изученные другими авторами.

**** — Подробные этикетки приводятся для видов, материал по которым собран нами во время экспедиций по Армении.

Из таблицы видно, что группа видов подрода *Lopholoma* в подавляющем большинстве содержит гомогенные числа хромосом. Изученные виды данного подрода имеют основные числа $x=9, 10$, при доминирующем числе $x=10$. Изученная группа видов подрода *Acrolophus* с основным числом $x=9$. При этом виды $2n=36$, по-видимому, являются тетраплоидами от основного числа $x=9$.

Группа видов подрода *Jasea* обычно имеет основное число $x=11$, реже $x=12$. Большинство из этих видов является диплоидами или тетраплоидами от основного числа $x=11$.

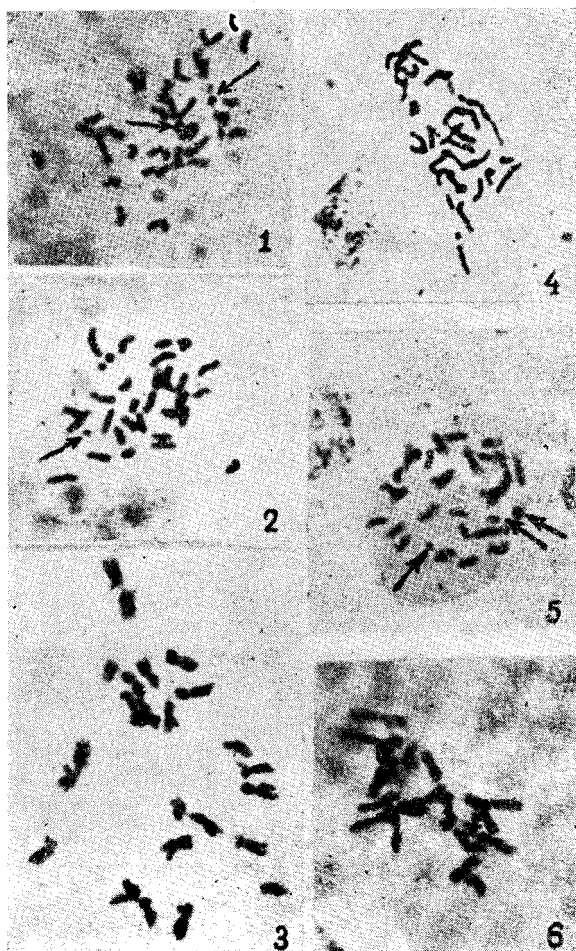
Нами зафиксированы также подроды с видами, имеющие гетерогенные числа хромосом (табл. 2). Так, группа видов подрода *Cyanus* имеет $x=8, 10, 11, 12$. Среди них имеются виды как диплоидные, так и тетраплоидные. Исследованные виды подрода *Microlophus* имеют основные числа $x=8, 9$, которые встречаются и у видов других подродов рода *Centaurea* L. А виды подрода *Calcitrapa* отличаются основными числами $x=8, 10$. Своими хромосомными наборами они близки к подродам *Cyanus*, *Lopholoma*, *Microlophus* и к некоторым другим подродам рода *Centaurea* L.

Изучение видов подродов и секций рода *Centaurea* L. показало, что они различаются по основным числам хромосом. Из них группа видов подродов *Jasea*, *Lopholoma* и *Acrolophus* более гомогенна, в то время как группа видов подродов *Microlophus* и *Calcitrapa* гетерогенна.

Резкое разнообразие хромосомных чисел рода *Centaurea* L. показывает, что виды этого рода гетерогенны. В пределах рода *Centaurea* L. встречаются вышеприведенные нами хромосомные комплексы (за исключением $2n=64$), которые характерны для остальных видов родов трибы *Centaureinae*.

В цитологической литературе описано немало случаев, когда наряду с обычным хромосомным набором у растений обнаружены добавочные или В-хромосомы. В большинстве случаев, добавочные хромосомы отличаются по степени окрашиваемости — они гетерохроматичны.

Таблица 2



Метафазные пластинки у представителей подродов *Cyanus* (Juss.) Hayek, *Psephellus* (Cass.) Schmalh., *Jacea* (Juss.) Hayek, *Xanthopsi* (DC.) Tzvel., *Odontolophopsis* Tzvel. и *Lopholoma* (Cass.) Dobrocz. (стрелкой показаны В-хромосомы). 1—*Centaurea huetii* Boiss., 2—*C. taoschia* (Sosn.), Sosn, 3—*C. nigriceps* Dobrocz., 4—*C. erivanensis* (Lipsky) Bordz., 5—*C. phaeorappoides* Bordz., 6—*C. sosnovskyi* Grossh.]

При кариологическом изучении рода *Centaurea* L. нами были обнаружены В-хромосомы у видов: *C. huetii*, *C. taoschia*, *C. phaeorappoides*, *C. carduiformis* и *C. behen* (табл. 1, 2). Дополнительные хромосомы этих видов в отличие от А-хромосом выделяются более мелкими размерами с вытянутой или шаровидной формой. Число их обычно варьирует от 1 до 5. Среди комплекса диплоидного набора они характеризуются иной окрашиваемостью—более темной. В отличие от маленьких А-хромосом, В-хромосомы располагаются в периферической части

Т а б л и ц а 3



Метафазные пластинки у представителей подродов *Lopholoma* (Cass.) Dobroc., *Acrolophus* (Cass.) Dobroc., *Microlophus* (Cass.) Hayek и *Calcitrapa* (Adans.) Hayek (стрелкой показаны В-хромосомы). 1—*Centaurea cardui-formis* DC., 2—*C. gulissashvillii* Dumb., 3—*C. behen* L., 4—*C. aggregata* Fisch. et C. A. Mey., 5—*C. iberica* Trev.

экваториальной пластинки. В наших объектах встречались телоцентрические В-хромосомы с терминальным и медианным расположением центромер (изохромосомы).

Роль В-хромосом в жизни растений пока не ясна. Предполагается, что на общий ход развития В-хромосомы оказывают или отрицательное воздействие, или же не влияют на него. Однако по литературным данным

[1] добавочные хромосомы оказывают благоприятный эффект на развитие растений (виды *Festuca pratensis* и *Centaurea scabiosa*).

Очевидно, огромное богатство видового состава, широкий ареал распространения, резко отличные условия существования и длительная эволюция рода привели к большому расхождению соматических чисел хромосом.

Исследования 22 видов рода *Centaurea* L., произрастающих на территории Армянской ССР, показали, что своими хромосомными комплексами (кроме *Centaurea somchetica* $2n=28$) они аналогичны другим видам упомянутого рода, распространенного в других областях земного шара.

Наши предварительные анализы морфологии хромосом показали, что все изученные виды рода *Centaurea* L. имеют не менее 4 спутничных хромосом, из них 2 спутника крупнее, в сравнении с 2 остальными. Замечено, что у мелких спутников спутничные нити длиннее, чем у крупных. Кроме того, у исследованных видов отмечается неодинаковость размеров хромосом по их длине.

Ответ на весьма интересный вопрос, как шла эволюция кариотипа внутри рода *Centaurea* L., по-видимому, будет получен при дальнейшем изучении видов этого рода, когда, помимо изучения числа хромосом, будет исследована также и их морфология.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 25.I 1968 г.

Յ. Ռ. ՏՈՆՅԱՆ

CETAUREA L. ՅԵՂԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՔՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ԹՎԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Centaurea L.-ն *Centaureinae* տրիբայի ամենամեծ ցեղն է, որն ընդգրկում է շուրջ 500 տեսակ: Պետք է նշել, որ այդ ցեղի սիստեմատիկան վերջնականապես մշակված չէ: Հեղինակի նպատակն է եղել ուսումնասիրել տվյալ ցեղի մի շարք տեսակների կարիոտիպերը, հույս ունենալով, որ այդ տվյալները կօգնեն ճշտելու առանձին տեսակների սահմանները, ինչպես և հասկանալու նրանց միջև եղած ցեղակցական կապերը:

Ներկա աշխատության մեջ հիշատակված *Centaurea* L. ցեղի 60 տեսակներից 31-ն ուսումնասիրել է հեղինակը, ըստ որում 17-ը՝ առաջին անգամ: Պրեպարատները պատրաստվել են կարիոլոգիական անալիզի արագացված մեթոդով, որի համար օգտագործվել են հեղինակի կողմից առաջարկված մի քանի մոդիֆիկացիաներ:

C. somchetica տեսակի քրոմոսոմների նոր թիվը՝ $2n=28$, վերացնում է ուսումնասիրվող ցեղի $2n=26$ -ի և $2n=30$ -ն թվերի միջև եղած խզումը:

Գրականության տվյալների և հեղինակի ուսումնասիրության արդյունքների հիման վրա կազմված՝ տեսակների քրոմոսոմային կոմպլեքսները հետևյալներն են՝ $2n=14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36, 40, 44, 60$:

Ծնթադրվում է, որ այն տեսակները, որոնք ունեն $2n = 28, 32, 36, 40, 44, 60$ բրոմոսոմային թվեր, տետրապլոիդ ձևեր են, կազմված $x = 7?$ 8, 9, 11, 15 հապլոիդ թվերից, իսկ $2n = 14?$, 16, 18, 20, 22, 28, 30 թվեր ունեցող տեսակները դիպլոիդ են: Ինչպես երևում է *Centaurea* L. ցեղի տեսակների բրոմոսոմային կոմպլեքսից, այն ընդգրկում է 6 պոլիպլոիդ շարքեր: Այդ ցեղի 22 տեսակների ուսումնասիրության և գրականության տվյալների համեմատությունից երևում է, որ Հայաստանում աճող տեսակները ըստ բրոմոսոմային թվերի չեն տարբերվում երկրագնդի այլ վայրերում աճող նույն ցեղի տեսակներից: *Centaurea* L. ցեղի մեջ հանդիպում են բոլոր այն բրոմոսոմային կոմպլեքսները (բացի $2n = 64$), որոնք բնորոշ են *Centaureinae* տրիբայի մնացած ցեղերին:

Ինչպես ցույց են տալիս բրոմոսոմների թվերը, *Centaurea* L. ցեղի ներսում երկարատև էվոլյուցիայի ընթացքում առաջացել է սոմատիկ թվերի մեծ տարամիտում, այդ է պատճառը, որ այդ ցեղը բրոմոսոմների թվի տեսակետից միատարր չէ և նրա ներսում հանդիպում են ամենատարբեր բրոմոսոմային թվեր՝ $x = 7? - 15$:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мюнтцинг А. Генетика, издательство Мир, М., 1967.
2. Тонян Ц. Р. Некоторые модификации ускоренного метода кариологического анализа. ДАН АрмССР, XIV, 4, 1967.
3. Тонян Ц. Р. Применение формалина для окраски ядер и хромосом при ускоренном методе кариологического анализа. Биологический журнал АН АрмССР, т. 21, 4, 1968.
4. Флора СССР, XXVIII, изд. АН СССР, М.—Л., 1963.
5. Battaglia E. Caryologia, vol. IX, 2, 1957.
6. Battaglia E. Caryologia, vol. 19, 2, 1957.
7. Cassini A. Dictionaire des sciences naturelles, 50, 1827.
8. Darlington and Wylie. Chromosome atlas of flowering plants, 1954.
9. Fritsch R. Diss. Univ. Berlin, 1935.
10. Fröst S. Hereditas, 34, 255, 1848.
11. Gardou Ch. G. R. Acad. Sc. Paris, t. 265, p. 912—914 (25 septembre 1967).
12. Gardou Ch. G. R. Acad. Sc. Paris, t. 265, c. 1195—1198 (23 octobre 1967).
13. Guinochet M. Contribution a l'etude caryologique du genre *Centaurea* L. sens. lat. 1956.
14. Guinochet M. and Foissag J. Revue de Cytologie et de Biologie vegetales, t. XXV, 1962.
15. Heiser C. and Whitaker P. Amer. J. Bot. 35, 179, 1948.
16. Hoffman G. F. In die Natürlichen Pflanzenfamilien, IV, 5, 1891.
17. Moore R. and Frankton C. Canad. J. Bot. 32, 182, 1954.
18. Poddubnaja A. V. Beih. bot. Zol. 2, 48, 141, 1931.
19. Roy Wulff. 37 b l. Genet. 35, 89, 1937.
20. Vignoli L. b. Nuovo G. Bot. Ital. 52, 11, 1945.

В. Е. АВЕТИСЯН, С. Г. НАРИНЯН, В. Е. ВОСКАНЯН

БОТАНИЧЕСКАЯ ЭКСКУРСИЯ ПО КИРГИЗИИ

С 13 по 16 июля 1965 г. в г. Фрунзе проходило Третье всесоюзное совещание по вопросам изучения и освоения флоры и растительности высокогорий, организованное комиссией Всесоюзного ботанического общества под председательством А. И. Толмачева. По окончании совещания, с 17 по 25 июля, была организована ботаническая экскурсия на Тянь-Шань, в высокогорья и сырты (высокогорные уплощенные водоразделы и долины рек на Тянь-Шане со степной и полупустынной растительностью). Нельзя не отметить, что непосредственный контакт с высокогорной Киргизией произвел совершенно неизгладимое впечатление. Бесконечно поражали нагромождение, величие и неприступность множества горных хребтов и вершин.

До основной ботанической экскурсии участники совещания ознакомились со стационаром Института биологии АН Киргизской ССР, расположенным в предгорьях Киргизского хребта, где проводятся опыты по террасированию склонов. По дороге на стационар была сделана непродолжительная остановка в Яблоневоу ущелье, близ поселка Соколовка, в заповедных зарослях *Aflatusia ulmifolia* — замечательного эндемичного декоративного среднеазиатского деревца. Там же росли *Acer semenovii*, *Prunus domestica*, *Berberis integerrima*, *B. nummularia*, *Crataegus songorica*, *Rhamnus cathartica*, *Lonicera tatarica*, *Malus sieversii*, *Scabiosa songorica*, *Haplophyllum versicolor*, *Inula grandis*, *Hypericum scabrum*, *H. perforatum*, *Eremurus tianschanicus*, *Alcea nudiflora*, *Betonica foliosa*, *Potentilla moorkroftii*, *Ziziphora clinopodioides*, *Salvia sclarea* и др.

Путь на сырты из г. Фрунзе лежал вниз по течению р. Чу, по северному побережью оз. Иссык-Куль и через г. Пржевальск. По обе стороны р. Чу тянутся чрезвычайно живописные пестроцветные горы типа г. Еранос (в АрмССР), привлекающие как яркой гаммой красок, так и замысловатыми контурами. К сожалению, сборов там не проводили. Гербаризировать начали лишь в каменистой пустыне на северном берегу оз. Иссык-Куль (17.VII). Это озеро (около 1800 м над ур. моря) очень напоминает очертаниями и обрамлением озеро Севан, хотя в несколько раз больше последнего. На пустынном берегу близ села Долинка тянутся заросли *Hippophae rhamnoides* и *Rosa aiberti*, увитые *Clematis orientalis* и *C. songorica*. Травяной покров в основном из *Eurotia ceratoides*, *Artemisia terrae-alba*, *Anabasis tianschanica*, *Sympegma regelii*, *Limonium hoeltzeri*, *Lepidium apetalum*, *Plantago minuta*, *Zygophyllum rossovii*, *Reaumuria soongorica*, *Lotus frondosus*, *Ephedra intermedia*, *Trifolium*

fragiferum, *Potentilla bifurca*, *Ranunculus sceleratus*, *Lagochilus* sp., *Vupleurum* sp., *Oxytropis puberula*, *Salsola* sp. Следующая остановка на северном берегу была в окрестностях с. Чолпан-ата, где осматривались караганики среди диоритовых скал в подножьях предгорий хребта Кунгей-Алатау. Среди зарослей *Caragana aurantiaca* и *C. laeta* х *C. turfanensis* были собраны также *Cerasus tianschanica*, *Linaria transiliensis*, *Dracocephalum bipinnatum*, *D. nodulosum*, *Allium oreoprasum*, *Camphorosma lessingii*, *Sisymbrium polymorphum*, *Erysimum diffusum*, *Eurotia ceratoides*, *Ceratocarpus utriculosus* и др.

Из г. Пржевальска была организована однодневная поездка в теплоключинское опытное лесничество, расположенное в урочище Джаналты на северном склоне хребта Терской-Алатау. Здесь проводится массовое выращивание тяньшаньской ели *Picea schrenkiana*, а также интродуцированы различные виды деревьев и кустарников. На территории лесничества собраны *Polemonium caucasicum*, *Cardamine impatiens*, *Neslia paniculata*, *Erysimum marschallianum*, *Conringia planisiliqua*, *Camelina silvestris*, *Gentiana turkestanorum*, *Polygonatum roseum*, *Iris tianschanica*, *Larix sibirica*, *Sorbus tianschanica*, *Hypericum hirsutum*, *Phlomis oreophila*, *Clematis tangutica*, *Silene wallichiana*, *Codonopsis clematideae*, *Papaver croceum*, *Thesium alatavicum*, *Gypsophila tianschanica*, *Goodyera repens* (во „Флопе Киргизии“ не приводится), *Sanguisorba* типа *S. alpina*, отличающаяся от последней почти некрылатым гипантием и тычинками не в 2—2,5 раза, а в 3,5—4 раза длиннее чашечки и др.

Из Пржевальска экскурсия вышла в направлении сыртов в бассейне р. Сарыджас. Хребет Терской-Алатау пересекли на перевале Чон-Ашу (3882 м над ур. м.). Несколько ниже перевала, на высоте от 3600 до 3500 м, были сделаны небольшие остановки, во время которых была осмотрена и гербаризирована альпийская растительность в составе: *Primula algida*, *Cerastium pusillum*, *Lagotis integrifolia*, *Taraxacum leucanthemum*, *Myosotis caespitosa*, *Leontopodium ochroleucum*, *Pedicularis rinanthoides*, *Oxytropis platysema*, *Chorispora bungeana*, *Gentiana algida*, *Draba altaica*, *D. oreades*, *Eutrema edvardii*, *Taphrospermum altaicum*, *Dryadanthe tetrandra*, *Potentilla biflora*, *Saxifraga hirculus*, *Thalictrum alpinum*, *Ranunculus gelidus*, *Hegemone lilacina*, *Callianthemum alatavicum*, *Potentilla gelida*, *Allium semenovii*, *Oxygraphis glacialis*, *Pedicularis oederi*, *Eritrichum tianschanicum*, *E. turkestanicum*, *Cerastium cerastoides*, *Schultzia albiflora*, *Chrysosplenium nudicaule*, *Erigeron aurantiacus*, *Viola altaica*, *Papaver croceum*.

После перевала путь лежал до долины р. Куйлю (правый приток р. Сарыджас), где на территории метеостанции на высоте 2800 м над ур. моря был разбит двухдневный лагерь. Горно-степные склоны долины р. Куйлю по правому борту сменялись еловым лесом. В окрестностях метеостанции и там же по склонам в ущелье правого притока р. Куйлю зарегистрированы *Salix blakii*, *S. alatavica*, *S. schugnanica*, *Dasiphora parviflora*, *Comarum salesovianum*, *Caragana jubata*, *Lonicera hispida*, *Spiraea tianschanica*, *Clematis tangutica* var. *tianschanica*, *Gentiana barba-*

ta, *G. karelinii*, *G. falcata*, *G. kaufmanniana*, *Primula illinskii*, ***Betonica foliosa***, *Euphrasia regelii*, *E. peduncularis*, *Pedicularis rinanthoides*, *P. ludwigii*, *Parnassia laxmanni*, *Thalictrum alpinum*, *Silene graminifolia*, *Saxifraga hirculus*, *S. sibirica*, *S. setigera*, *Potentilla dealbata*, *Bupleurum densiflorum*, *Swertia marginata*, *Goniolimon eximium*, *Heteropappus canescens*, *Androsace sericea*, *Scrophularia kiriloviana*, *Aconitum nemorosum*, *Pulsatilla campanella*, *Papaver croceum*, *Corydalis* sp., *Draba lanceolata*, *Erysimum humilimum*, *Festuca sulcata*, *Arnebia tibetiana*, *Macrotomia euchroma*, *Scutellaria paulsenii*, *Coeloglossum viride*, *Erigeron aurantiacus*, *Saussurea leucophylla*, *S. involucrata*, *Polygonum viviparum* и сильно доминирующий эдельвейс *Leontopodium ochroleucum*.

С метеостанции была совершена поездка на юг по берегу р. Сары-джас к пустынному устью реки Иныльчек. Здесь на скалистых каменистых склонах и на пустынных террасах произрастают *Lonicera hispidula*, *L. simularix*, *Comarum salesovianum*, *Clematis tangutica* var. *tianschanica*, *Ribes saxatile*, *R. meyeri*, *Cotoneaster melanocarpa*, *C. suavis*, *C. roborovskii*, *Rosa platyacantha*, *Hippophae rhamnoides*, *Berberis kaschgarica*, *Artemisia sieversiana*, *A. saposhnikovii*, *Lepidium apetalum*, *Sinapis arvensis*, *Papaver tianschanicum*, *Asterothamnus schischkinii*, *Thymus aschurbaevii*, *Orostachis thyrsifolia*, *Patrinia intermedia*, *Ephedra intermedia*, *Timouria saposhnikovii*, *Adenophora himalayana*, *Arnebia tibetiana*, *Oxytropis frigida*, *Pulsatilla campanella*, опять-таки массово *Leontopodium ochroleucum*. По дороге с метеостанции к устью р. Иныльчек были собраны также *Thalictrum alpinum*, *Hegemone lilacina*, *Primula algida*, *P. turkestanica*, *Oxytropis platysema*, *Ranunculus alberti*, *Dracocephalum bipinnatum*, *Pedicularis oederi*, *Eritrichum tianschanicum*, *E. turkestanicum*, *Myosotis caespitosa*, *Euphrasia* sp., *Gentiana karelinii*, *Draba oreades*, *Chorispora bungeana*.

23 июля экскурсия вернулась в Пржевальск. По дороге, не доезжая до перевала Чон-Ашу, по правому борту р. Оттук была сделана небольшая остановка на стыке субальпийской и альпийской растительности. Здесь собраны *Driadanthe tetrandra*, *Potentilla biflora*, *Parnassia laxmannii*, *Corydalis* sp., *Saxifraga setigera*, *Hegemone lilacina*, *Androsace bungeana*, *Oxytropis platysema*, *Saxifraga sibirica*, *Adenophora himalayana*, *Chrysosplenium nudicaule*, *Potentilla gelida*, *Ranunculus albertii*, *Geranium meeboldii* var. *nevskii*, *Pedicularis cheilanthesifolia*, *P. oederi*, *Eritrichum tianschanicum*, *E. turkestanicum*, *Myosotis caespitosa*, *Arnebia tibetana*, *Androsace septentrionalis*, *Taraxacum leucanthemum*, *Swertia marginata*, *Lomatogonium carinthiacum*, *Valeriana turkestanica*, *Gentiana falcata*, *G. algida*, *G. kaufmanniana*, *Draba lanceolata*, *D. oreades*, *D. altaica*, *Erysimum humilimum*, *Minuartia verna*, *Cerastium tianschanicum*, *C. pusillum*, *C. cerastoides*, *Ephedra fedtschenkoi*, *Rhodiola linearifolia*, *Allium hymenorrhysum*, *A. semenovii*, *A. platyspathum*, *Lloydia serotina*, *Viola altaica*, *Oxyria elatior*, *Oxygraphis glacialis*, *Aster alpinus*.

Из Пржевальска небольшая часть экскурсантов отправилась на Арабельские сырты, остальные выехали в направлении г. Фрунзе. О рас-

тительности Арабельских сыртов подробно рассказано у Л. И. Ивановой*. Из нашей группы там побывал С. Г. Наринян. По этому маршруту собраны *Driadanth tetrandra*, *Saxifraga setigera*, *S. hirculus*, *S. sibirica*, *S. oppositifolia*, *Oxytropis tallasica*, *O. chionobia*, *O. immersa*, *Poa alpina*, *Cobresia capilliformis*, *Calamagrostis anthoxanthoides*, *C. tianschanica*, *Festuca coelestris*, *Colpodium leucolepis*, *Trisetum spicatum*, *Carex oxyleuca*, *Pachypleurum gayoides*, *Ranunculus alberti*, *Aconitum rotundifolium*, *Potentilla pamiroalaica*, *Dracocephalum imberbe*, *Pedicularis rinanthoides*, *P. cheilanthifolia*, *Eritrichum tianschanicum*, *Gentiana algida*, *G. kaufmanniana*, *Smelovskia calycina*, *Draba altaica*, *D. oreades*, *Pyrethrum karelinii*, *Leontopodium ochroleucum*, *Stellaria graminea*, *Cerastium arvense*, *Melandrium apetalum*, *Androsace lactiflora*, *A. ovczinnikovii*, *Lonicera simularix*, *Rosa kokanica*.

При возвращении во Фрунзе маршрут экскурсии лежал по южному берегу озера Иссык-Куль. Южное побережье резко отличается от северного. Здесь субстрат в основном песчаный, причем далеко к предгорьям хребта Терской-Алатау тянутся причудливые пестроцветные песчаные холмы. Между поселком Каджисай и перевалом Кескен-Бель (1850 м над ур. м.) была сделана остановка, во время которой собраны *Atraphaxis frutescens*, *Caragana laeta*, *Cerasus turkestanica*, *Torularia korolkovii*, *Sinapis arvensis*, *Patrinia intermedia*, *Arnebia guttata*, *Perovskia abrotanoides*, *Gypsophila capituliflora*, *Lappula microcarpa*, *Ziziphora bungeana* и ранее не приводимое для Киргизии розоцветное *Chamaerhodos songarica*.

Через поселок Рыбачье, на западном берегу озера, вдоль русла реки Чу, экскурсия вернулась в г. Фрунзе.

За время поездки нами зарегистрировано около 230 видов. Этот материал хранится в гербарии БИН АН АрмССР, в Ереване. Определение проводилось в основном по «Флоре Киргизии», причем следует отметить, что ключи составлены очень хорошо, определять ими довольно легко. Собранный материал, правда, составляет очень незначительную часть флоры республики (около 3500 видов), однако даже такое беглое знакомство позволяет сделать кое-какие обобщения.

Среди вышеуказанных видов 8 эндемиков Киргизии: *Anabasis tianschanica*, *Clematis tangutica* var. *tianschanica*, *Artemisia saposchnikovii*, *Timouria saposchnikovii*, *Cotoneaster roborovskii*, *Asterothamus schischkinii*, *Geranium meeboldii*, *Valeriana turkestanica*.

Следующие 23 вида являются эндемиками Средней Азии: *Eremurus tianschanicus*, *Aflautunia ulmifolia*, *Betonica foliosa*, *Linaria transilensis*, *Clematis tangutica*, *Thesium alatavicum*, *Eritrichum turkestanicum*, *E. tianschanicum*, *Salix blakii*, *S. schugnanica*, *Androsace sericea*, *Euphrasia peduncularis*, *Scutellaria paulsenii*, *Primula turkestanica*, *Lonicera simularix*, *Cerastium tianschanicum*, *Oxytropis talassica*, *O. puberula*, *Festuca coelestris*, *Thymus aschurbajevii*, *Pachypleurum gayoides*, *Gypsophila tianschanica*, *O. frigida* (два последних встречаются и в Казахстане).

* Бот. журн. № 5, 1966.

48 видов имеют широкий ареал, заходящий в Европу, М. Азию, Кавказ и пр. Из них 27 — общие для Киргизии и Армении: *Hypericum scabrum*, *H. perforatum*, *H. hirsutum*, *Rhamnus cathartica*, *Lonice-ra tatarica*, *Salvia sclarea*, *Eurotia ceratoides*, *Clematis orientalis*, *Hipo-phae rhamnoides*, *Medicago lupulina*, *Camphorosma lessingii*, *Polemonium caucasicum*, *Cardamine impatiens*, *Sinapis arvensis*, *Neslia paniculata*, *Conringia planisiliqua*, *Primula algida*, *Myosotis caespitosa*, *Saxifraga sibirica*, *Potentilla gelida*, *Cerastium cerastoides*, *Thalictrum alpinum*, *Festuca sulcata*, *Cotoneaster melanocarpa*, *C. suavis*, *Lomatogonium carinthiacum*, *Aster alpinus*. 16 — общие для Киргизии и Кавказа: *Plantago minuta*, *Trifolium fragiferum*, *Gypsophila trichotoma*, *Erysimum diffusum*, *Sisymbrium polymorphum*, *Camelina silvestris*, *Goodyera repens*, *Saxifraga hirculus*, *Polygonum viviparum*, *Androsace septentrionale*, *Minuartia verna*, *Lloydia serotina*, *Atrafaxis frutescens*, *Stellaria graminea*, *Cerastium arvense*, *Trisetum spicatum*; и, наконец, на Кавказе не встречающиеся, остальные 5 видов: *Pedicularis oederi*, *Entrema edwardsii*, *Erysimum marschallianum*, *Melandrium apetalum*, *Saxifraga oppositifolia*.

Основная же масса видов приурочена, помимо Средней Азии, к Джунгарии—Кашгарии, Сибири и Центральной Азии.

Во „Флоре Киргизии“ среди перечисленных здесь видов 4 не приводятся — *Chamaerhodos songorica*, *Goodyera repens*, *Bupleurum densiflorum* и *Potentilla bifurca*, так что приятно сознавать, что наша поездка внесла свой небольшой вклад в пополнение видового состава флоры республики. Надеемся, что список может быть значительно дополнен другими участниками экскурсии. Общее впечатление, в сравнении с флорой Армении, особенно в зоне пустыни и полупустыни,— это меньшая видовая насыщенность на единицу площади. Кроме того, бросается в глаза преобладание родового разнообразия над видовым (внутри рода).

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 22.XII 1967 г.

Վ. Ե. ԱՂԵՏԻՍՅԱՆ, Ս. Գ. ՆԱԲԻՆՅԱՆ, Վ. Ե. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԲՈՒՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱՐՇԱՎ ԿԻՐԳԻԶԻԱՅՈՒՄ

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

1965 թ. հուլիսի 13—16-ը Ֆրունզե քաղաքում տեղի ունեցավ Ներքորդ համալսարանական խորհրդակցությունը՝ նվիրված բարձրալեռնային բուսականության և ֆլորայի ուսումնասիրությանը:

Խորհրդակցությունից հետո կազմակերպվեց բուսաբանական արշավ դեպի Տջան-Շանի լեռները, որի ընթացքում հեղինակները հավաքեցին բարձրալեռնային մի շարք բույսեր: Հավաքված շուրջ 230 տեսակներից 4-ը մինչև այդ չի բերվել «Կիրգիզիայի ֆլորայում»:

Հավաքված տեսակաների ընդհանուր ցուցակից 8-ը հանդիսանում են Կիր-
գիղիայի էնդեմներ, 23-ը՝ Միջին Ասիայի:

Նշված են տեսականեր, որոնք ընդհանուր են Կիրգիզիայի և Կովկասի, Կիր-
գիղիայի և Հայաստանի համար և այլն:

Տեսակաների հիմնական մասը իր ծագումով կապված է Միջին և Կենտրո-
նական Ասիայի հետ:

К. С. АХУМЯН

К ВОПРОСУ ВИДОВОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕСТОДЫ
RHABDOMETRA NIGROMACULATA DUBININA, 1950

(Cestoda: Paruterinidae)

В 1950 г. Дубининой описан обнаруженный ею у таджикистанских фазанов (*Phasianus colchicus bianchii*) новый вид цестоды, относящийся к роду *Rhabdometra*—*R. nigromaculata* Dubinina, 1950 [3]. При описании нового вида автор заметил, что этот вид по своим морфологическим признакам очень близок к виду *R. nigropunctata*, описанному Крети [5] из перепелов Италии. Особенно большое сходство автор отметил в строении матки и околوماتочного органа, выступающего в зрелых члениках паразита в виде коричневого или черного пятна. Основное его отличие заключалось в количестве семенников: 25—35 шт., тогда как у *R. nigropunctata*—12 по Джонсу [6], 13—14 по Мола [7].

Позднее Гвоздев [2] у *R. nigropunctata* (от каменных, серых, бородатых куропаток, перепелов и фазанов Казахстана) насчитал 20—25 семенников, а Федюшин—от 9 до 14 [4].

По нашим данным, число семенников у *R. nigropunctata* (от завказской каменной куропатки—*Alectoris graeca caucasica* и перепела—*Coturnix coturnix*, добытых в Разданском, Севанском и Красносельском районах Армянской ССР) доходило до 18—20, а у цестоды, отнесенной нами к виду *R. nigromaculata* [1], число семенников не превышало 28 (табл. и рис.).

Из приведенных нами сравнительной таблицы и рисунков явствует, что за исключением незначительной вариабильности в числах семенников эти два вида ничем друг от друга не отличаются. Следовательно, *Rhabdometra nigromaculata* Dubinina, 1950, не является самостоятельным видом, а синонимом вида *R. nigropunctata* [5].

Описание последнего после объединения выглядит так:

Rhabdometra nigropunctata (Crety, 1890) (рис. 1—3). Синонимы: *Taenia nigropunctata* Crety, 1890; *Rhabdometra nigromaculata* Dubinina, 1950.

Описание вида (дается по литературным и нашим данным): длина стробилы 48—220 мм, максимальная ширина члеников 3 мм. Сколекс без следов хоботка, 0,32—0,46 мм в диаметре. Присоски крупные, диаметром 0,13—0,18 мм. Шейка короткая. В начале стробилы членики короткие, их ширина несколько превышает длину, зрелые членики почти квадратные, перезрелые же с яйцами (самые крайние) продольно вытянутые. Половые отверстия, неправильно чередуясь, открываются несколько кзади от середины края членика. Имеется глубокая половая клоака, в глубине

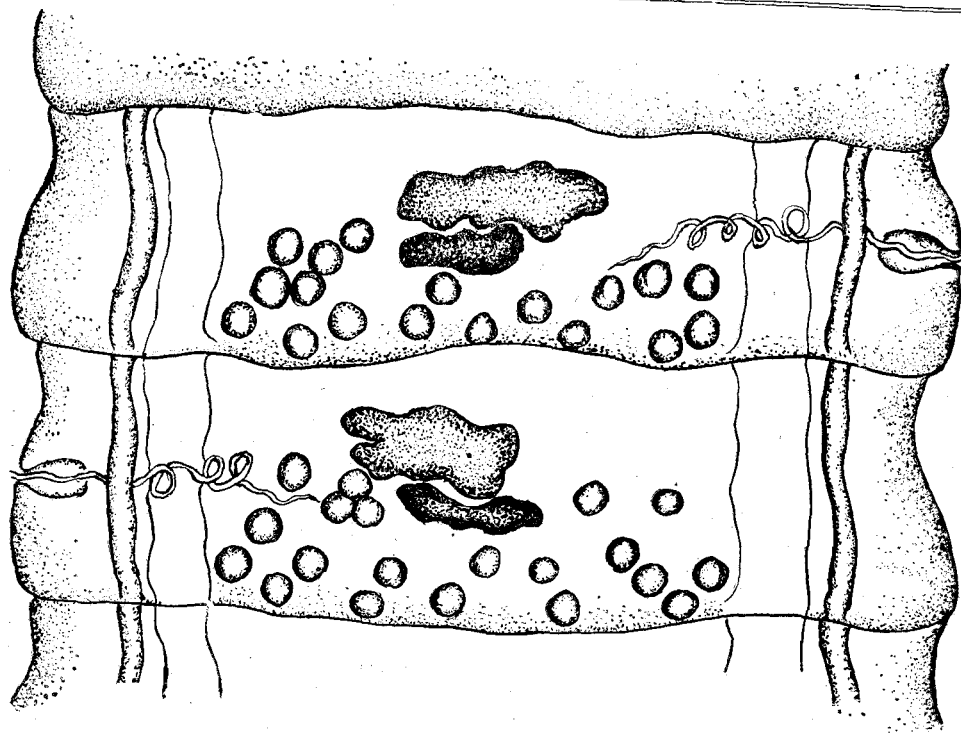


Рис. 1. Гермафродитные членики.

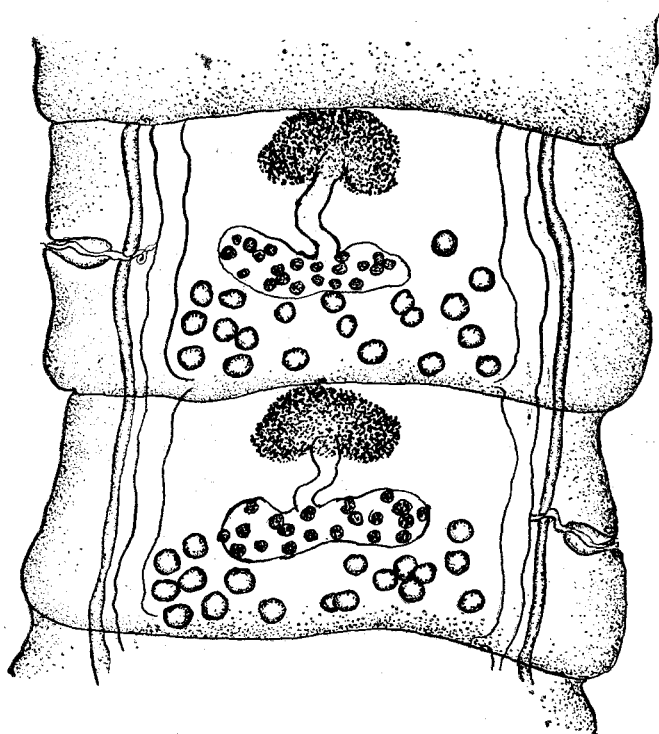


Рис. 2. Членики с ормированной маткой.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТАБЛИЦА ДВУХ ИЗУЧЕННЫХ ВИДОВ ЦЕСТОД ПО РАЗНЫМ АВТОРАМ
(размеры даны в мм)

Признаки гельминта	Rhabdometra nigropunctata (Crety, 1890)				Rhabdometra nigromaculata Dubinina, 1950		
	по Crety, 1890	по Федюшину, 1959	по Гвоздеву, 1959	по нашим данным	по Дубининой, 1950	по нашим данным	
						от каменной куропатки	от перепела
Длина стробилы	140	144—160	200	110	90—170	220	48—150
Ширина стробилы	1,5	1,2—1,48	0,2—0,3	0,5	2—3	2,5	0,5—2
Диаметр сколекса	0,382	0,430×0,378	0,36—0,40	0,32—0,35	0,33—0,45	0,34—0,40	0,30—0,46
Размер присосок	0,166×0,137	0,138—0,189	0,13—0,15	0,16×0,15	0,15—0,18	0,15—0,16	0,13—0,15
Половые отверстия	открываются кзади от середины края членика		открываются несколько кзади от середины края членика	открываются несколько кзади от середины края членика	латерально, в задней половине членика	открываются в задней половине членика	открываются несколько кзади от середины края членика
Половая бурса	0,313×0,137	0,086×0,137×0,036—0,085	0,12—0,13×0,04—0,06	0,12—0,14×0,05—0,06	маленькая, грушевидная, не достигает выделительных сосудов	0,12×0,06	не доходит до экскреторных сосудов
Число семенников	12	9—14	12—25	12—20	25—35	21—28	21—25
Размер семенников	0,059	0,042		0,06		0,048—0,059	0,036—0,048
Расположение семенников	у заднего края членика		у заднего края членика	в задней части членика	равномерно распределены в задней большей части членика, окружая женские половые железы	в задней большей части членика	позади и по бокам членика, между экскреторными сосудами
Яичник	поральный, маленький, овальный	дольчатый, 0,0137	расположен несколько порально	поперечно вытянутый несколько поральный	небольшой, поперечно вытянутый	несколько поральный, поперечно вытянутый 0,14 ширины	поперечно вытянутый мешок лежит позади членика, несколько порально
Желточник	имеет форму почки		небольшой, расположен позади яичника	почкообразный, лежит позади яичника		почкообразный, лежит позади яичника	почкообразный, лежит позади яичника
Матка	в виде поперечно вытянутого мешка	в виде бисквитообразного мешка, поперек членика	в виде поперечно вытянутого мешка	в виде поперечно вытянутого мешка	овальная, в зрелых члениках поперечно вытянутая, или круглая	овальная, в зрелых члениках поперечно вытянутая или круглая	бобовидная, 0,30—0,48
Околوماتочный орган	впереди членика, с темной массой мелких телец	в виде темного столбика, впереди возникает пигментированное пятно	круглый, сильно пигментирован, образует темное пятно	круглый, сильно пигментирован, образует темное пятно	округленной формы, содержит коричневый пигмент, образуя темное пятно	круглый, впереди членика в виде темного пятна	круглый, сильно пигментирован, впереди членика в виде темного пятна
Яйцо	0,062	0,045				0,061—0,072 в диаметре	0,060
Онкосфера	0,046×0,040	0,030			0,045—0,050	0,044—0,049, длина эмбриональных крючков 0,019	0,042
Хозяин	Coturnix coturnix	Tetrastes bonasia, Perdix perdix	Alectoris graeca	Alectoris graeca caucasica	Phasianus colchicus blanchii	Alectoris graeca caucasica	Coturnix coturnix
Местность	Италия	Западная Сибирь	Казахская ССР	Армянская ССР	Таджикская ССР	Армянская ССР	

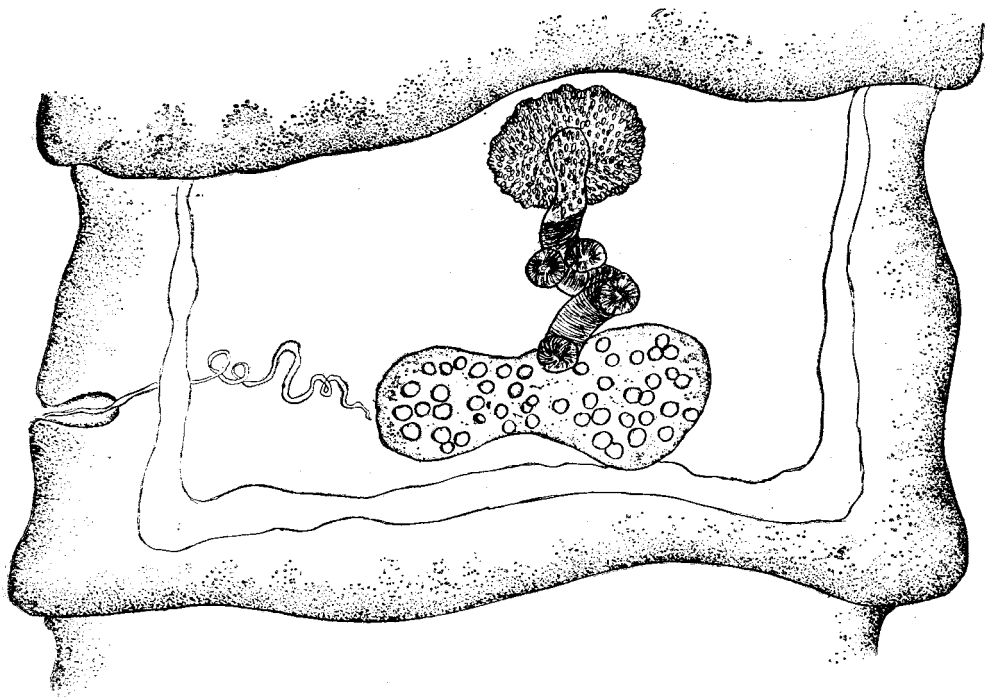


Рис. 3. Зрелый членик. (Оригинал).

которой открывается половая бурса. Она грушевидная, размером $0,12 \times 0,31 \times 0,04 - 0,08$ мм, не достигающая выделительных сосудов. Семяпровод по своему ходу делает многочисленные извивы, пересекая экскреторные сосуды, впадает в половую бурсу. Циррус тонкий и длинный. Семенников 12—35, диаметром $0,036 - 0,060$ мм, распределены в задней большей части членика, окружая женские половые железы. Поперечно вытянутый яичник находится в средней части членика, несколько порально. Яйцевод, косо направляясь кзади, поднимается к медианной линии членика, образуя большую внутреннюю кривизну. Вагина сначала узкая, расположена позади половой бursy, параллельно поперечной оси членика, затем, перед соединением с яйцеводом, расширяется в грушевидный семяприемник. Почкообразный желточник лежит позади яичника. Овальная матка формируется рано в задней части молодых члеников. В более зрелых члениках она имеет вид поперечно вытянутого мешка. Матка соединяется толстостенным извитым каналом с околوماتочным органом, находящимся в передней части членика. Околوماتочный орган (орган Крети) округлой формы, сильно пигментирован, отчего у цестод в передней части члеников наблюдаются темные пятна, послужившие причиной видового названия паразита (*nigropunctata*). В самых последних члениках стробилы в полости околوماتочного органа содержатся зрелые яйца, которые проникают сюда из округленной матки. Это явление по Гвоздеву [2] играет защитную роль и способствует сохранению жизнеспособности яиц во внешней среде. Диаметр яйца $0,060 - 0,072$ мм,

онкосфера—0,042—0,050 мм в диаметре. Длина эмбриональных крючков 0,019 мм.

Специфический вид для диких куриных.

Локализация паразита: тонкая и двенадцатиперстная кишка.

Хозяева; *Alectoris graeca*; *A. rufa*; *Coturnix communis*; *C. coturnix*; *C. sp.*; *Lyrurus tetrrix*; *Perdix daurica*; *P. perdix*; *P. perdix robusta*; *Phasianus colchicus bianchii*; *Tetrastes bonasia*.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 5.VII 1967 г.

Կ. Ս. ՀԱՆՈՒՄՅԱՆ

RHABDOMETRA NIGROMACULATA DUBININA, 1950 ԺԱՊԱՎԵՆԱԶԵՎ ՈՐԴԻ ՏԵՍԱԿԱՅԻՆ ԻՆՔՆՈՒՐՈՒՅՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

(Cestoda: Paruterinidae)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայկական ՍՍՀ-ի մի քանի շրջաններում դիտհերձված բարակաբալներից (*Alectoris graeca caucasica*) և լորերից (*Coturnix coturnix*) հավաքված հելմինթների ուսումնասիրությամբ և գրականության տվյալների համեմատությամբ անալիզի է ենթարկված ժապավենաձև որդերի *Paruterinidae* ընտանիքին պատկանող *Rhabdometra nigromaculata* Dubinina, 1950 տեսակը:

Հեղինակը հանգել է այն եզրակացության, որ *R. nigromaculata*-ն հանդիսանում է նույն ընտանիքի *R. nigropunctata* (Crety, 1890) տեսակի սինոնիմը:

Վերևում նշված երկու տեսակների մորֆոլոգիական հատկանիշների նմանությունը ցուցադրված է աղյուսակով և օրիգինալ նկարներով (նկ. 1—3): Նկարագրված է *R. nigropunctata* տեսակը՝ գրականության և հեղինակի տվյալների հիման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахумян К. С. Биол. журн. Армении АН АрмССР, т. XIX, 11, 1966.
2. Гвоздев Е. В. Паразитические черви куриных птиц Казахстана, 286, АН КазССР, Алма-Ата, 1958.
3. Дубинина М. Н. Паразитол. сб. Зоол. ин-та АН СССР, т. XII, 1950.
4. Федюшин А. В. Тр. Омск. сельск. хоз. ин-та им. С. М. Кирова, т. XXVIII, 1959.
5. Crety C. Bull. Mus. Zool. Anat. Comp. Torino, 5 (88), 1890.
6. Jones M. F. Proc. U. S. Nat. Mus., 75, 1929.
7. Mola P. Centralbl. Bact., 44, 1907.

ХРОНИКА

**О СОЗДАНИИ АРМЯНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ВСЕСОЮЗНОГО
ОБЩЕСТВА ПРОТОЗООЛОГОВ**

В Ереване создано Армянское отделение Всесоюзного научного общества прото-зоологов (ВОП). Это общество организовалось в январе 1968 г. в Ленинграде при Академии наук СССР. На учредительном съезде общества были заслушаны доклады, обсуждался и был принят устав общества, избраны центральный совет и ревизионная комиссия. Согласно уставу, общество должно иметь свои отделения в республиках, краях, областях и т. д. Делегаты из Армении взяли на себя инициативу созыва организационного собрания специалистов-протозоологов, работающих в научных учреждениях города Еревана. Собрание состоялось 4 марта и приняло решение учредить в Армении Отделение Всесоюзного общества, которое будет действовать при Академии наук Армянской ССР.

На организационном собрании присутствующие (в количестве 36 лиц) ознакомились с уставом и выбрали совет отделения и ревизионную комиссию.

Создание общества благоприятно отзовется на дальнейшем развитии и углублении исследований в интереснейшей области биологии—протозоологии.

УДК 577.1:578

Химизм силосного брожения зеленой массы гороха. Тер-Карапетян М. А., Азарян Э. Х., Навоян З. Г., Григорян Л. А., Алтунян М. Г. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 3—15.

В работе изучены особенности химизма силосования гороха в чистом виде и в смеси с овсом, при применении обычной технологии и консервировании сернистыми препаратами.

Показано преимущество консервирования с точки зрения сокращения потерь в растворимых углеводах, торможения реакций вторичного распада накопленных органических кислот и соединений белкового ряда, в частности аминокислот.

Определен аминокислотный состав обычного и консервированного силоса из гороха и показано фактически полное сохранение состава исходной зеленой массы, особенно при консервировании.

Изучены некоторые реакции взаимопревращения аминокислот, входящих в состав спирторастворимой, азотсодержащей фракции, и выдвинута гипотеза о микробиологической или ферментативной природе реакций распада отдельных аминокислот.

Суммарный протеин силоса из гороха содержит значительные количества незаменимых аминокислот, как лизин, валин, метионин, фенилаланин и другие. Таблиц 4. Иллюстраций 7. Библиографий 12.

УДК 612.822.1

Участие некоторых нуклеотидов и пиридоксальфосфата в превращениях глутамата в митохондриальной фракции мозга. Камалян Р. Г., Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 16—26.

В настоящей работе изучалось действие некоторых моно- и динуклеотидов, а также ПФ на обмен ГК, АК и ГАМК в митохондриальной фракции мозга белых крыс.

Показано, что АТФ и АДФ усиливают утилизацию эндогенной и добавленной ГК и образование АК. Действие АТФ обусловлено образованием АДФ через активируемую ионами магния АТФ-азную реакцию. АДФ, в отличие от АТФ, и в отсутствии ионов магния значительно усиливает утилизацию ГК и образование АК.

ГТФ не действует на обмен эндогенной и добавленной ГК.

ИТФ в меньшей степени, чем АТФ и АДФ, усиливает убыль эндогенной и добавленной ГК. При этом образования АК без добавления ГК не отмечается, а при добавлении последней в 7 раз меньше по сравнению с АТФ или АДФ.

НАД не действует на уровень эндогенных ГК, АК и ГАМК. НАД вызывает усиление убыли ГК и образования АК. НАД+НА усиливают утилизацию эндогенной ГК, но количество АК также понижается. Деамино-НАД вызывает уменьшение эндогенных АК и ГК. Деамино-НАД+НА вызывают еще большее уменьшение эндогенной ГК без изменения уровня АК. Отмечается понижение уровня ГАМК. Деамино-НАД+НА способствуют уменьшению добавленных АК и ГК с усилением выхода аммиака. Этот эффект резко выражен в митохондриальной фракции печени. ПФ усиливает убыль эндогенных ГК и АК и образование ГАМК. Увеличение уровня ГАМК подавляется при добавлении АТФ, НАД+НА или деамино-НАД+НА. Таблиц 6. Библиографий 49.

Экспериментальная терапия отека-набухания головного мозга у белых крыс и кроликов. Самвелян В. М. и Саркисян В. Г. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 27—34.

На экспериментальных моделях травматического и осмотического отеков мозга изучалось противоотечное действие различных фармакологических агентов, обладающих холинотическим, адренотическим, антигистаминным, противовоспалительным и др. эффектами.

Наличие или отсутствие отека оценивали по выработанной авторами калибровочной кривой, отражающей значение коэффициента K_1 (сырой мозг/вес тела) для крыс, весящих 120—260 г.

Оба вида отеков значительно (на 50—90%) тормозили следующие соединения: препарат № 7351 > уротропин = амизил > уросульфат > кортизон = № 7313 > мочевина > урутин > тиомочевина > атропин > метамизил > этепнал. Были получены также 30 различных комбинаций активных препаратов. Наилучшие результаты получены при сочетании нейротропных средств с ненейротропными соединениями. Наиболее активный противоотечный препарат — № 7351 (синтез ИТОХ) был изучен на кроликах с онкометрической регистрацией степени выбухания. Терапевтический эффект препарата подтвержден гистологическим изучением мозга. Таблиц 3. Иллюстраций 2. Библиографий 25.

Взаимодействие макрофагальных клеток с интактными вирусами и их инфекционными РНК. Мовсисян Э. А., Поляк Р. Я., Ильина Г. И., Смородинцева А. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 35—42.

Заражение клеточных однослойных культур макрофагов мыши, морской свинки и крыс вирусами полиомиелита, шотландского энцефалита и осповакцины сопровождалось проникновением очень небольших количеств этих вирусов в цитоплазму макрофагов, связанным с процессом пиноцитоза.

Проникший вирус не размножался в макрофагах и постепенно отмирал.

При создании более благоприятных условий для проявления фагоцитарной активности макрофагов путем взаимодействия их с клетками или осколками клеток, зараженных голиовирусом, нам удавалось обнаружить в мышинных макрофагах до 4,5—5,0 Ig ТЦД полновируса. Однако и при таком массивном заражении макрофагов активный инфекционный процесс не развивался. Напротив, происходило прогрессивное отмирание вируса внутри макрофагальных клеток в течение 7 прослеженных дней. Кривые отмирания вируса, находящегося во внеклеточной среде и внутри макрофагов, оказались очень близкими.

В отличие от других культур животного происхождения макрофагальные клетки проявили полную резистентность к инфекционным вирусным РНК. Таблиц 4. Иллюстраций 2. Библиографий 19.

Влияние иммунизации на содержание серомукоидов и сиаловой кислоты сыворотки крови в процессе развития атеросклероза. Гражулевичене Р. Н., Григорьян Д. Г. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 43—47.

Авторами исследовано содержание серомукоидов и сиаловой кислоты в целях иммунизации кроликов «атеросклеротическими» и «нормальными» аортами человека при экспериментальном атеросклерозе. Было установлено высокое содержание серомукоидов, сиаловой кислоты, холестерина и фосфатидов по сравнению с контрольной группой. Наряду с этим были выявлены и атеросклеротические изменения в аортах подопытных животных.

Таким образом, при экспериментальном атеросклерозе в условиях иммунизации животных гетерогенными антигенами повышается содержание серомукоидов и сиаловой кислоты. Таблиц 2. Иллюстраций 1. Библиографий 9.

Влияние разных доз стимуляторов АСД и биовита 40 на рост поросят-отъемышей. Малатян Н. А., Смбалян Н. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 48—52.

В статье изложены результаты двух опытов на поросятах-отъемышах, проведенных с целью выяснения наиболее эффективных доз, применяемых в животноводстве стимуляторов биовита 40 и АСД. Авторы пришли к заключению, что как в зоотехническом, так и в экономическом отношении наиболее эффективной является доза 1,5 г биовита 40 на 1 кормовую единицу и доза 3,5 АСД на голову поросят-отъемышей, что и предлагают применять в производстве. Таблиц 3. Библиографий 4.

К вопросу о состоянии углеводного обмена в печени овец при паратифе. Шахбазян К. В., Лугина Ж. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 53—57.

Отсутствие сведений о функциональном состоянии печени при паратифе овец побудило нас приступить к изучению ее участия в углеводном обмене. Изучение проведено при динамическом исследовании уровня сахара в крови до и после заражения овец паратифом, пользуясь пробой с сахарной нагрузкой и методом Хагедорна-Иенсена.

Опыты показали, что после заражения овец паратифом отмечается повышение уровня сахара в крови и угнетение гликогеносинтезирующей функции печени, которая выражается вялым спуском гликемической кривой. Нарушенные функции восстанавливаются значительно позже восстановления температурной кривой и агглютинационного титра.

На наш взгляд, это нарушение связано с угнетением ассимиляционной способности эпителиальных клеток печени под действием токсических продуктов, образующихся при данной инфекции. Иллюстраций 3. Таблиц 1. Библиографий 6.

Влияние действия ультрафиолетовых лучей на изменчивость основных признаков микроорганизмов вина. Авакян Б. П., «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 58—67.

Изучалось действие нелетальных доз ультрафиолетовых лучей на изменчивость морфологических, культуральных признаков и биохимических свойств основных микроорганизмов вина — уксуснокислых, молочнокислых бактерий, винных и диких дрожжей.

Результаты изучения показали, что обработанные культуры отличались от контрольных увеличением размера колоний на агаризованных средах. При измерении микрометром по длине и ширине клетки микроорганизмов были больше на 0,1—2,3 мк. Среди обработанных дрожжей встречались шероховатые колонии, в то время как в контрольных были только гладкие. По физиологическим признакам контрольные и обработанные микроорганизмы также отличались между собой.

При изучении биохимических показателей выяснено, что по сбраживанию сахаров, усвоению спиртов и органических кислот между исходными и облученными микроорганизмами имеется существенная разница в сторону уменьшения бродильной активности облученных микроорганизмов. Таблиц 3. Библиографий 11.

Палиноморфология некоторых примитивных покрытосеменных (сообщение второе). Агабабян В. Ш. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 68—78.

Статья посвящена изучению морфологии микроспор семейств Magnoliaceae, Trochodendraceae, Tetracentraceae, Eupteleaceae, Cercidiphyllaceae. Приводятся данные, касающиеся морфологического строения микроспор указанных примитивных семейств, на основании чего было выделено 4 морфологических типа: Magnolia, Trochodendron, Cercidiphyllum, Euptelea. Из приведенных четырех типов микроспор три последние явно принадлежат к одному кругу родства и тесно связаны по строению своих микроспор с другими представителями гаммелиевых. Следует отметить несколько изолированное положение, которое занимает по строению микроспор род Trochodendron и который обнаруживает родственные связи с семейством Illiciaceae. Иллюстраций—5 таблиц. Библиографий 20.

Обзор микрофлоры Мегринского района Армянской ССР. Симонян С. А. «Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 79—85.

В результате экспедиционных обследований, обработки гербарного материала, литературных данных в Мегринском районе обнаружено 306 видов и 58 форм грибов; из этого числа 175 видов и 18 форм отмечаются впервые в районе, из них 74 вида и 3 формы не были ранее известны в Армянской ССР. Наиболее богата как по видовому составу, так и по встречаемости отдельных видов микрофлора лесного пояса, представленная, в основном, мезофильными видами грибов. Более ксерофильная и бедная по видовому составу микрофлора характерна для пояса фриганоидной растительности. В поясе можжевеловых и лиственных редколесий микрофлора

носит промежуточный характер между фриганоидным и лесным поясами. С высотой микрофлора беднеет, и в альпийском поясе отмечены единичные виды грибов.

В обзоре указаны сезонные аспекты микрофлоры района, а также отмечены виды грибов, являющиеся возбудителями болезней культурных и хозяйственно ценных растений. Библиографий 9.

УДК 576.356.5

Числа хромосом некоторых видов рода *Centaurea* L. Тонян Ц. Р.
«Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 86—96.

В статье приводятся результаты чисел хромосом у 60 видов, из них для 17 видов—впервые. Составлены полиплоидные ряды рода *Centaurea* L. из следующих хромосомных комплексов: $2n=14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 36, 40, 44, 60$.

1. $x=7, 2n=14, 28$ —

2. $x=8, 2n=16, 32$ —

3. $x=9, 2n=18, 36$ —

4. $x=10, 2n=20, 40$ —

5. $x=11, 2n=22, 44$ —

6. $x=15, 2n=30, 60$ —

Хромосомные наборы рода *Centaurea* L. показывают, что он состоит из 6 полиплоидных рядов. Для рода *Centaurea* L. выявлено новое диплоидное число хромосом $2n=28$ у вида *Centaurea somchetica* (Sosn.) Sosn. Таблиц 3 (2 в виде иллюстраций). Библиографий 20.

УДК 576.895.121

К вопросу видовой самостоятельности цестоды *Rhabdometra nigromaculata* Dubinina, 1950 (Cestodae: Paruterinidae). Ахумян К. С.
«Биологический журнал Армении» АН АрмССР, 1968 г., XXI, № 5, 103—106.

На основании изучения гельминтологического материала от каменных куropаток (*Alectoris graeca caucasica*) и перепелов (*Coturnix coturnix*) Армянской ССР и сравнения литературных данных, автор пришел к заключению, что цестода *Rhabdometra nigromaculata* Dubinina, 1950 является синонимом *R. nigropunctata* (Crety, 1890). В статье изложено полное описание паразита, приведен список дефинитивных хозяев. Таблиц 1. Иллюстраций 3. Библиографий 7.

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Տեր-Կարապետյան Մ. Ա., Ազարյան է. Խ., Նավոյան Զ. Հ., Գրիգորյան Լ. Ա., Ալթունյան Մ. Գ. Խմորման պրոցեսների քիմիզմը ոլոռի կանաչ զանգվածի սիլոսացման ժամանակ	3
Քամալյան Ռ. Գ., Բուռնյան Զ. Խ., Մովսիսյան Ս. Գ. Մի քանի նուկլեոտիդների և պիրիդոքսալոսֆատի մասնակցությունը գլուտամատի փոխակերպումների մեջ գլխուղեղի միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում	16
Սամվելյան Վ. Մ., Սարգսյան Վ. Գ. Սպիտակ առնետների և ճագարների գլխուղեղի ախտուցա-ուռչման էքսպերիմենտալ թերապիան	27
Մովսեսյան է. Ա., Պոլյան Լ. Յ., Իլինա Գ. Ի., Սմորոգինյե Ա. Ա. Մակրոֆագալ բջիջների և ինտակտ վիրուսների ու նրանց ինֆեկցիոն Ռեթ-ի փոխազդեցությունը	35
Գրամոսև Լ. Ի., Գրիգորյան Ջ. Գ. Իմունիզացիայի ազդեցությունը արյան շիճուկի մեջ սերոմուկոիդների և սիալոթիմի պարունակության վրա աթերոսկլերոզի զարգացման ընթացքում	43
Մալաթյան Ն. Ա., Սմբատյան Ն. Ա. АСД և բիովիտ 40 խթանիչների տարբեր դոզաների ազդեցությունը մորից անջատված խոճկորների աճման վրա	48
Շահբազյան Կ. Վ., Լուգինա Ժ. Ա. Լյարդում ածխաջրատների փոխանակման մասին ոչխարների պարատիֆի ժամանակ	53
Ավագյան Բ. Պ. Ուտրամանուշակազույն ճառագայթների ազդեցությունը գինու միկրոօրգանիզմների հիմնական հատկանիշների փոփոխման վրա	58
Աղաբաբյան Վ. Շ. Մի քանի պրիմիտիվ ծածկասերմերի պալինոմորֆոլոգիան	68
Սիմոնյան Ս. Ա. Հայկական ՍՍՀ Մեղրու շրջանի միկոֆլորայի ակնարկ	79
Տոնյան Յ. Ռ. Centaurea L. ցեղի մի քանի տեսակների քրոմոսոմների թվերը	86
Ավետիսյան Վ. Ե., Նարեյան Ս. Գ., Ոսկանյան Վ. Ե. Բուսաբանական արշավ Կիրգիզիայում	97
Հախումյան Կ. Ս. Rhabdometra nigromaculata Dubinina, 1950 ժապավենաձև որդի տեսակային ինքնուրույնության հարցի շուրջը (Cestoda, Paruterinidae)	103

ԼՐԱՏՈՒ

Պրոտոդոոլոգների Հայկական ընկերության ստեղծման մասին	107
---	-----

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Тер-Карапетян М. А., Азарян Э. Х., Навоян З. Г., Григорян Л. А., Алтунян М. Г. Химизм силосного брожения зеленой массы гороха . . .	3
Камалян Р. Г., Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Участие некоторых нуклеотидов и пиридоксальфосфата в превращениях глутамата в мито- хондриальной фракции мозга	16
Самвелян В. М., Саркисян В. Г. Экспериментальная терапия отека- набухания головного мозга у белых крыс и кроликов	27
Мовсесян Э. А., Поляк Р. Я., Ильина Г. И., Смородинцев А. А. Взаимодействие макрофагальных клеток с интактными вирусами и их ин- фекционными РНК	39
Гражулевичене Р. И., Григорьян Д. Г. Влияние иммунизации на со- держание серомукоидов и сиаловой кислоты сыворотки крови в процессе развития атеросклероза	43
Малатян Н. А., Смбалян Н. А. Влияние разных доз стимуляторов АСД и биовита 40 на рост поросят-отъемышей	48
Шахбазян К. В., Лугина Ж. А. К вопросу о состоянии углеводного об- мена в печени овец при паратифе	53
Авакян Б. П. Влияние действия ультрафиолетовых лучей на изменчивость основных признаков микроорганизмов вина	58
Агабабян В. Ш. Палиноморфология некоторых примитивных покрытосеменных	63
Симонян С. А. Обзор микрофлоры Мегринского района Армянской ССР	79
Тонян Ц. Р. Числа хромосом некоторых видов рода <i>Centaurea</i> L.	86
Аветисян В. Е., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Ботаническая экс- курсия по Киргизии	97
Ахумян К. С. К вопросу видовой самостоятельности цестоды <i>Rhabdometra</i> <i>nigromaculata</i> Dubinina, 1950 (Cestoda: Paruterinidae)	103

Х р о н и к а

О создании Армянского общества протозоологов	107
--	-----