

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Հ Ա Տ Ո Ր

XXII

Т О М

1969

В. О. ГУЛКАНЯН, Н. А. КЕЧЕК, С. Г. ОГАНЕСЯН

СЛОЖНЫЕ ГИБРИДЫ ПШЕНИЦЫ И ИХ ПОРАЖАЕМОСТЬ ПЫЛЬНОЙ ГОЛОВНЕЙ

Признак реакции пшениц на пыльную головню выражен довольно четко. Ряд видов пшениц в обычных условиях естественного поражения не реагирует на это грибковое заболевание. Таковы, например, *Tr. timopheevi*, *Tr. carolicum*, *Tr. polonicum*.

По-видимому, биохимические, анатомические и морфологические особенности этих пшениц не соответствуют природе пыльной головни, или же она еще не имеет рас, обладающих большой вирулентностью и агрессивностью.

Пшеницы, входящие в состав вида *aestivum*, обладают положительной реакцией на пыльную головню в большей мере, чем упомянутые выше виды. Широта ареала возделывания, громадное разнообразие этого вида создают благоприятные условия для пыльной головни, которая в процессе длительной эволюции, мутационных изменений, возникновения новых рас находит наиболее соответствующего своей природе растение-хозяина. Обнаружено, что сама пыльная головня является фактором, вызывающим мутационные изменения у пшеницы [11].

Однако среди разновидностей *aestivum* существуют также непоражающиеся биотипы, наряду со слабо или сильно поражающимися. Это объясняется тем, что в процессе развития не всегда возникает соответствие между пшеницей и пыльной головней. В результате этого многие виды, разновидности и биотипы пшениц оказываются устойчивыми.

Признак поражаемости пшениц пыльной головней может проявляться в колеблющихся пределах в зависимости от условий среды, но в общем он остается константным. Это подтверждается тем, что за длительный период времени непоражающаяся пшеница не становится поражающейся или слабо поражающейся—сильно поражающейся, если даже создается провокационный фон, допустим, путем включения в посев сильно поражающейся пшеницы. Так, например, сорта Безостая 1 (*lutescens*) и Арташати 42 (*turcicum*) поражаются в слабой степени, и это не меняется в репродукциях, если даже с ними рядом выращиваются восприимчивые пшеницы, пораженные пыльной головней.

Описанная реакция пшениц на паразитирующий грибок может измениться только в случае мутации у хозяина (пшеницы), у паразита (грибка) или у пшеницы и паразита вместе, при определенном «удач-

ном» сочетании в процессе их развития. Но это трудно поддается наблюдениям и остается удовлетвориться констатированием множества фактов, дающих основание для таких суждений.

Наблюдения показывают, что ряд разновидностей пшеницы из *Tg. aestivum*, *Tg. compactum* обладают свойством сильного поражения пыльной головней. Таковы, например, сорта Егварди 4 (*glaesum*), Эритролеукон 12 (*erythroleucum*), популяционный сорт Спитакаат (*glaesum*), разновидность эринацеум (*Tg. compactum*). Но их присутствие в посеве не приводит к возникновению признака поражаемости у устойчивых пшениц или к усилению слабой поражаемости. Следовательно, несостоятельно распространенное мнение о том, что сильно поражающиеся пшеницы являются источником поражения всех пшениц.

Однако сильно поражающиеся пшеницы действительно опасны, но они опасны только для восприимчивых, склонных к поражению пшениц. Если восприимчивые пшеницы по каким-либо причинам (например, благодаря изолированности от поражающихся пшениц) не поражаются пыльной головней, то, высеваясь рядом с сильно пораженными пшеницами, заражаются от них и в дальнейшем становятся новым источником распространения этого заболевания.

Таким образом, сильно поражающиеся (и пораженные) пшеницы опасны для восприимчивых пшениц. Устойчивые или слабо поражающиеся же пшеницы, как сказано выше, сохраняют этот признак долго, вероятно, до мутационных изменений у хозяина и паразита.

Изучение всех этих процессов и явлений имеет важное значение, поскольку оно дает возможность выявлять также степень вредоносности этого заболевания и разработать способы борьбы против него.

Вредоносность пыльной головни определяется, как известно, путем прямых наблюдений над посевами, возможно точным определением пораженности посева в количественном (процентном) выражении.

Степень пораженности посевов считается недопустимо высокой, если пораженные пыльной головней колосья в посеве составляют до 7—10%. Пораженность посевов восприимчивых пшениц пыльной головней может, вероятно, подняться еще выше, если бы полностью отсутствовала борьба и урожай пораженных посевов использовался бы в семенных целях. Однако в производстве принимаются некоторые меры против этого заболевания. Поэтому очень высокое поражение пшеницы пыльной головней наблюдается только в опытах по искусственному заражению. В условиях производства, где поражение колосьев происходит путем нанесения спор головни на завязь цветков посредством ветра, не наблюдается поражения, равного искусственному поражению.

Тем не менее вредоносность пыльной головни может оказаться значительной. Так, если пораженность посевов этим заболеванием доходит до 2%, то при урожае 50 ц/га потеря составит 1 ц, при пораженности же посева до 7—10% урожай снизится на 3,5—5 ц с гектара. Отсюда ясно, что борьба против пыльной головни необходима для избежания подобных потерь.

Однако борьба против этого грибкового заболевания не ограничивается защитой урожая данных конкретных посевов, она имеет более широкое значение и стремится к ликвидации пыльной головни, благодаря чему облегчится селекционная работа, высокоурожайные сорта не будут исключаться из производства из-за восприимчивости к этому грибку.

Борьба против пыльной головни путем использования различных внешних факторов связана с трудностями. Последние вызываются биологией семян пшеницы и мицелиума пыльной головни, формировавшегося внутри семян. Подобранный внешний фактор борьбы должен оказать благотворное влияние на семена и, наряду с этим, тот же фактор должен погубить мицелиум пыльной головни. Этими трудностями и объясняется, что методы борьбы против пыльной головни, разработанные отечественными и зарубежными исследованиями, пока не привели к удовлетворительным результатам.

Необходимо констатировать, что в течение многих лет борьба против пыльной головни ведется непланомерно. Только в отдельных хозяйствах применяют трудоемкое и трудное водно-термическое протравливание семян. Этот метод часто не дает желательного эффекта. Вследствие всего этого степень пораженности этим грибом все возрастает и наносимый им вред в настоящее время достигает значительных размеров. Так, если в 40—50 годах даже самые восприимчивые пшеницы, например, популяционный сорт Спитакаат (gаесит), Егварди 4 (gаесит) и др., поражались в пределах 0,1—0,4%, то в 1966—1967 гг. их пораженность повысилась и дошла в ряде случаев до 7%, при средней пораженности 2,4% [4].

Как было отмечено выше, водно-термический метод протравливания семян нужного эффекта не дает. Поэтому целый ряд исследователей работает в области разработки термических, термо-химических, различных биологических и агротехнических мер борьбы, однако до сих пор не разработан какой-либо надежный способ. Изыскания в этой области, по всей вероятности, приведут к благоприятным результатам и будут найдены методы воздействия на семена, с сохранением их жизнеспособности и уничтожением мицелиума пыльной головни в них.

В настоящее же время самым эффективным средством борьбы против пыльной головни является создание сортов, устойчивых против этого заболевания.

Именно такое указание мы находим у И. В. Мичурина [5], который придавал большое значение выведению форм и сортов растений, иммунных к болезням. При этом он подчеркивал, что основным методом в селекции на устойчивость к болезням является гибридизация и отбор.

Из приведенного указания становится ясным большое значение гибридизации для создания новых форм и типов растений: при гибридизации происходит рекомбинация наследственных признаков, ускоряются мутационные процессы, возникают организмы с доминантными положительными признаками, ряд признаков становится рецессивным, рецес-

сивные признаки, суммируясь в организме, становятся доминантными. Отсюда вытекает, что гибридизация целенаправленно подобранных растений может и должна служить источником возникновения большого разнообразия новых форм, среди которых могут быть болезнеустойчивые, которые и окажутся материалом для селекции.

Однако может ли метод гибридизации привести к возникновению устойчивых типов растений независимо от привлечения к скрещиванию восприимчивых компонентов? Полученные нами результаты дают основание для положительного ответа на этот вопрос.

Гибридизация растений имеет давнюю историю. И. Г. Кельрейтер широко изучил и на обширном материале доказал существование в растительном мире полового воспроизведения. Вслед за этим начались широчайшие исследования по скрещиванию различных растений, с одной стороны, и по изучению методов скрещивания, с другой.

Выяснилось большее значение самих методов гибридизации. Изучались и предлагались разные способы скрещивания растений. Применялось скрещивание между двумя родительскими парами, производилось реципрокное скрещивание, использовались разные количества пыльцы [8, 9]. Пыльца наносилась на рыльце при различных возрастных состояниях последнего, — начиная от самого молодого, до самого старого [6]. Применялась гибридизация смесью пыльцы. Было разработано ступенчатое скрещивание. Была доказана высокая эффективность географически отдаленной гибридизации [4] и, как известно, в целом ряде случаев получены выдающиеся результаты.

Сжатое перечисление некоторых исследований по гибридизации пшениц достаточно убедительно показывает, что при простом скрещивании, т. е. при использовании только двух родительских форм, редко удается получить новые высокоурожайные сорта, в т. ч. сорта, устойчивые против грибных заболеваний. Блестящим доказательством сказанного являются исследования П. П. Лукияненко по сложному скрещиванию географически отдаленных пшениц [4]. Однако является ли этот метод пределом в гибридизации растений или же существуют другие эффективные методы? Было ясно, что изыскания в этой области не имеют границ, они непрерывно продолжаются с целью выявления новых приемов и получения новых ценных высокоурожайных форм и линий, обладающих устойчивостью против грибных заболеваний.

Исходя из сказанного, были начаты исследования по разработке нового метода гибридизации.

Для разработки такого метода было принято исходное положение, согласно которому первое гибридное потомство двух и более родителей должно обладать высокой эластичностью, непригнанностью наследственных факторов и веществ, их неустойчивостью, изменчивостью, в силу чего в воспроизводительных клетках должны протекать процессы на основе избирательности, присущей всем тонким химическим соединениям, произойти комбинации и перекомбинации, формироваться вещества, определяющие наследственность и громадное разнообразие в потомстве.

Разработка рассматриваемого здесь нового метода гибридизации была начата в 1954 году. Путем принудительного скрещивания, проведенного между 29 парами разных пшениц, были получены гибриды первого потомства (F_1). В дальнейшем проводилась работа по осложнению F_1 .

Осложнение проводилось из года в год, путем свободного скрещивания [ветроопыления]. В качестве отцовских компонентов подбирались или районированные сорта или ценные константные линии, принадлежащие одному и тому же виду (*T. aestivum*), полученные и возделывающиеся на месте (Араратская равнина). В каждый последующий год бралась новая отцовская пшеница. Последняя высевалась на земельном участке, пространственно изолированном от посевов других пшениц. В посеве отцовской пшеницы высевались из года в год осложняемые гибриды— F_1 , колосья которых кастрировались и оставлялись на свободное опыление (посредством ветра).

Первые потомства гибридов были получены путем скрещивания: Арташати 42 (*turcicum*) × Украинка (*erythrosperum*), Арташати 42 × Эринацеум, Ферругинеум 22 × Эритролеукон 2, Эритролеукон 2 × Арташати 42, Эринацеум × Арташати 42, Ферругинеум 22 × Украинка, Ферругинеум 22 × Арташати 42 и т. д.

В качестве отцовских компонентов были использованы: в 1955 г.— Грекум 24 (константная гибридная линия), пыльной головней не поражается; в 1956 г.—Эритролеукон 12 (гибридный сорт), поражаемость пыльной головней 0,02—0,06%; в 1957 г.—Арташати 42, поражаемость пыльной головней 0,001—0,02%; в 1958 г.—Меридионале 5 (константная гибридная линия), поражаемость пыльной головней—0; в 1959 г.—Ферругинеум 18 (константная гибридная линия), поражаемость пыльной головней—0,2—0,5%; в 1960 г.—Егварди 4 (*graecum*), гибридный сорт, поражаемость пыльной головней—1,2—3,9%.

Сорт Егварди 4 был использован в качестве очередного отцовского компонента с целью выяснения наследования признака поражаемости пыльной головней у сложных гибридов.

Было установлено, что растения сложных гибридов, в формировании которых в качестве последнего отцовского компонента участвовала восприимчивая к пыльной головне пшеница Егварди 4, не поражаются пыльной головней, как в первом поколении сложного гибрида, так и во втором. Наряду с этим было установлено, что простые гибриды, полученные с участием той же восприимчивой пшеницы Егварди 4, например, Арташати 42 × Егварди 4, поражаются пыльной головней в пределах 3,9% в F_1 и 2,1% в F_2 .

В 1961 г. было прекращено дальнейшее осложнение гибридов и начался отбор линий, отличающихся хорошей формой и озерненностью колосьев, крупностью и высоким абсолютным весом зерен, устойчивостью против грибных заболеваний—пыльной головни и видов ржавчины.

Гибриды, осложненные в разной степени, сильно отличались друг от друга. Среди константных сложных гибридов одной и той же комби-

нации выявились и были отобраны линии с резко повышенной урожайностью и, наряду с этим, устойчивостью против грибных заболеваний.

По наблюдениям и учетам, произведенным в 1967 г., из 116 линий эритролеукона были поражены пыльной головней—8, из 64 линий грекума—5, из 22 линий ферругинеума—10, из 50 линий меридионале—2, из 72 линий турцикума—4, из 41 линий эритроспермума—2. Из этих данных видно сравнительно небольшое число линий, поражающихся пыльной головней.

Устойчивость против пыльной головни у сложных гибридных линий довольно хорошо коррелируется со степенью осложненности. Многолетние наблюдения показали, что чем сложнее гибрид, тем больше количество отцовских пшениц, принявших участие в осложнении гибрида, тем больше устойчивость полученных константных линий пшениц против пыльной головни.

В табл. 1 приводится общая сумма всех константных линий сложных гибридов пшениц, пораженных пыльной головней за 1966, 1967, 1968 гг. на Паракарской базе Института земледелия МСХ Армянской ССР.

Таблица 1

Количество линий сложных гибридов, пораженных пыльной головней

Названия линий	Количество линий	Количество линий, пораженных пыльной головней при использовании для опыления от 1 до 6 отцовских компонентов					
		1	2	3	4	5	6
Эритролеукон	141	8	17	1	0	0	0
Ферругинеум	125	16	17	0	0	0	0
Грекум	92	0	18	0	6	4	0
Турцикум	75	0	3	0	0	0	0
Меридионале	52	2	0	0	0	0	0
Эритроспермум	43	0	2	4	0	0	0
Барбароса	16	0	0	0	0	0	0

Из табл. 1 видно, что пыльной головней поражены, в основном гибриды, полученные от опыления пылью одного, двух и трех отцовских компонентов, за исключением одной линии грекума, полученного после использования 4-го и 5-го отцовских компонентов. Очевидно, что в данном случае в гибридизации участвовала сильно восприимчивая пшеница.

Приведенные выше данные по определению поражаемости линий пшениц были получены в естественных условиях. Поэтому и возникла необходимость в определении поражаемости линий сложных гибридов при искусственном заражении. Для такого опыта были использованы три константные линии, одна из которых получена от простого гибрида, вторая—от осложнения первого потомства гибридов (F) одним отцовским компонентом и третья,—от осложнения F₁ 6-ю отцовскими компонентами, использованными последовательно, по годам.

Искусственное заражение проводилось в период массового цветения растений. От каждой упомянутой выше линии пшеницы бралось 5—7 колосьев. Споры пыльной головни наносились на завязь каждого цветка. Колосья после заражения брались в изоляторы.

Семена от зараженных колосьев гибридных линий пшениц, использованных для опыта, были посеяны в теплице, в одинаковых условиях.

Результаты подсчетов пораженности подопытных пшениц пыльной головней приведены в табл. 2.

Таблица 2

Пораженность пыльной головней простых и сложных линий пшениц (Эритролеукон) при искусственном заражении

Гибриды разной сложности	Количество		Количество пораженных		Пораженность пыльной головней в %	
	растений	колосьев	растений	колосьев	растений	колосьев
1. Эритролеукон 2×Грекум 24	22	160	8	23	36,3±10,3	14,3±7,5
2. (Эритролеукон 2 ×Грекум 24) ×Эритролеукон 12	52	415	10	31	19,0±5,4	7,5±3,7
3. (((Эритролеукон 2 ×Грекум 24) ×Эритролеукон 12) ×Арташати 52) ×Меридионале) ×Егварди 4	46	472	0	0	0	0

Из табл. 2 видно, что как простые гибриды, так и гибриды, полученные от опыления двумя отцовскими компонентами, сильно поражены пыльной головней. Гибриды, осложненные 5-ю отцовскими пшеницами, не были поражены.

Приведенные данные можно объяснить тем, что, во-первых, сложная гибридизация приводит к получению форм и линий, обладающих новыми свойствами и, во-вторых, в гибридном потомстве возникают устойчивые против пыльной головни формы, выделенные при отборе.

Данные табл. 2 при всех случаях представляют большой интерес для понимания новых явлений, связанных с выяснением природы сложной гибридизации и гибридного организма. С другой стороны, эти данные вскрывают еще одну сторону гибридов, в данном случае сложных гибридов, в направлении выделения форм и линий пшениц, представляющих исключительный интерес для селекции.

Վ. Ն. ԳՈՒԼԿԱՆՅԱՆ, Ն. Ն. ԳԵՉԵԿ, Ս. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՑՈՐԵՆԻ ԲԱՐԳ ՀԻՐՐԻԳՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՎԱՐԱԿՎԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՇԵՄՐԻԿՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քոլոր կուլտուրաների, այդ թվում նաև ցորենի հիվանդադիմացկուն ձևերի, դժերի և սորտերի ստացումը մեծապես կախված է հիրբիդացումից և ընտրությանից: Որքան մեծ է խաչաձևվող բույսերից ստացված հիրբիդների բազմազանությունը, այնքան էլ մեծ է ընտրության արդյունավետությունը: Սերունդների բազմազանությունը կախված է նաև հիրբիդացման եղանակից: Այստեղ նկարագրված է բարդ հիրբիդացման մի եղանակ, որի էությունն այն է, որ խաչաձևումից ստացված F₁ սերունդը բարդացվում է, միմյանց հաջորդող տարիներում, խաչաձևելով նոր հայրական ցորենների հետ: Հայրական ցորենների թիվը մեր փորձերում հասել է 6-ի: Պարզվել է, որ այդ ձևով ստացված բարդ հիրբիդների սերնդում առաջանում են ցորենի նոր ձևեր՝ օժտված դիմացկունությամբ փոշեմորիկի հանդեպ: Պարզվել է նաև, որ 5—6 հայրական ցորեններով բարդացված հիրբիդները չեն վարակվում փոշեմորիկով, իսկ ավելի քիչ բարդացված հիրբիդները վարակվում են: Այստեղից բխում է այն եզրակացությունը, որ ցորենի բարդ հիրբիդացման եղանակը կարող է շատ օգտակար լինել նաև փոշեմորիկի դեմ պայքար մղելու գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гулканыан В. О., Оганесян С. Г. Биол. журн. Армении, XX, 10, 1967.
2. Гулканыан В. О., Оганесян С. Г. Осложнение гибридов первого потомства как новый метод в селекции растений. Сборник научных трудов, Эчмиадзин, 1968.
3. Кёльрейтер И. Г. Учение о поле и гибридизации растений. М., СХГИЗ, 1940.
4. Кечек Н. А. Известия АН АрмССР (биол. наук), т. 15, 7, 1962.
5. Лукьяненко П. П. Селекция и семеноводство. 5, 1967.
6. Мичурин И. В. Соч. т. I, ОГИЗ—СХГИЗ, 1939.
7. Оганесян С. Г. Опытные данные по биологии оплодотворения. Изд. АН АрмССР, 1953.
8. Оганесян С. Г. Известия АН АрмССР (биол. наук), т. XVII, 1, 1965.
9. Тер-Аванесян Д. В. Агробиология, 3, 1946.
10. Тер-Аванесян Д. В. Тр. по прикл. бот. и селекции, 28, вып. 2, 1949.
11. Туманян М. Г. Яровизация, 2, 1941.
12. Шехурдин А. П., Мамонова В. А. и др. Краткий отчет о научно-исследовательской работе Института земледелия Юго-Востока СССР, 1950.

А. А. АВАКЯН, И. Х. ТОРДЖЯН

ИЗУЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНО- ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У СТАФИЛОКОККА МЕТОДОМ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ ЦИТОХИМИИ

Соединения тетразолия могут быть использованы как чувствительные индикаторы окислительно-восстановительной активности ферментов. В электронной микроскопии нашли широкое применение нитросиний (НСТ) и тетранитросиний (ТНСТ) тетразолий, являющиеся акцепторами электронов прямо с дыхательной цепи, по-видимому, на уровне коэнзима Q и цитохрома C [7]. При восстановлении солей тетразолия образуются формазаны, обладающие хорошей сохранностью и достаточно высокой электроннооптической плотностью, чтобы быть видимыми в электронном микроскопе. Другим индикатором, используемым в электронной микроскопии, является теллурит калия. При его восстановлении образуется Te и TeO [3], нерастворимые в органических растворителях и также обладающие высокой электроннооптической плотностью [2].

Электронномикроскопические исследования окислительных ферментов с помощью указанных индикаторов немногочисленны, а разные индикаторы дают не всегда сравнимые результаты. Так, у грамположительных бактерий восстановленные НСТ и ТНСТ избирательно откладываются в мембранных структурах [4, 5, 6, 8] и лишь изредка—в цитоплазматической мембране [8], а восстановленный теллурит—обычно только в цитоплазматической мембране [4, 9, 11].

Для сравнительной оценки результатов, полученных с помощью разных индикаторов, представляет интерес их одновременное изучение у одних и тех же бактерий. Это явилось одной из задач исследования.

В предыдущем сообщении [1] мы отмечали наличие трех типов мембранных структур у *St. aureus*, расположенных в области нуклеоида (первый тип), связанных с формированием перегородки при делении клетки (второй тип), а также локализованных по периферии цитоплазмы (третий тип). Было установлено, что указанные типы мембранных структур отличаются друг от друга не только местоположением в бактериальной клетке, но и поведением в различных условиях культивирования. Это дало основание предполагать возможную функциональную дифференциацию различных структурных типов мембранных органоидов у стафилококка [10]. Для дальнейшего решения этого вопроса нам представлялось целесообразным установить, в равной ли степени мембранные структуры всех трех типов являются местом локализации окислительных ферментов. Выяснение этого вопроса и явилось второй задачей настоящего исследования.

Материал и методы. Для исследования был взят штамм B-243 *St. aureus*. Стафилококк является аэробом или факультативным анаэробом, обладает хорошо развитой сетью сложно устроенных мембранных структур и потому может быть использован в качестве удобной модели для таких исследований. Культуру выращивали в течение 5 час. на МПБ при 37°C, клетки отделяли центрифугированием и промывали М/15 фосфатным буфером рН 7,2. Осадок ресуспендировали в фосфатном буфере, содержащем 0,05% НСТ (NBT Shuchardt) или ТНСТ (TNBT Sigma). Теллурид калия добавляли прямо в питательную среду до конечной концентрации, 0,05%. Инкубацию проводили 15—30 мин при 37°C в атмосфере азота, затем клетки фиксировали по Ритер и Келленбергеру, обезвоживали в спиртах и заключали в метакрилат. Ультратонкие срезы получали на ультратоме LKB-Produkter, контрастировали уранилацетатом (известно, что уранил не мешает контрасту формазана [8]). Микроскопирование проводили на микроскопе JEM-7 при увеличении 30 000.

Результаты исследования. Контролем для настоящего исследования служили клетки стафилококка, выдерживаемые в инкубационной среде без индикаторов. При избранном методе фиксации такие клетки имели более или менее гомогенную клеточную стенку (рис. 1). Внутренний электронноплотный слой клеточной стенки, выявляющийся лишь при определенных методах фиксации, здесь выражен слабо. Цитоплазматическая мембрана обычно плохо видна, так как ее наружный слой срывается с внутренним слоем клеточной стенки, а внутренний маскируется гранулярным компонентом цитоплазмы. В местах образования перегородок, а также у лизированных клеток хорошо видны оба краевых осмиофильных слоя цитоплазматической мембраны. В цитоплазме располагаются многочисленные мембранные структуры, образованные двухконтурными мембранами, нередко имеющие видимую связь с цитоплазматической мембраной. Мембранные структуры первого типа располагаются в зоне нуклеоида и нередко вплетены в фибриллы ДНК. Их можно наблюдать у неделящихся клеток. Мембранные структуры второго типа связаны с формированием перегородок и встречаются у клеток, готовящихся к делению. Мембранные структуры третьего типа расположены по периферии цитоплазмы и представляют собой небольшие инвагинаты цитоплазматической мембраны.

При инкубации центрифугата клеток с НСТ и ТНСТ отчетливое фиолетово-черное окрашивание осадка наступало через 3—5 мин. В световом микроскопе в клетках были видны гранулы. При электронномикроскопическом исследовании клеток наблюдалось значительное повышение контраста внутрицитоплазматических мембранных структур, а также участка цитоплазматической мембраны, непосредственно прилегающего к ним. Повышение контраста мембранных структур по сравнению с контрольными клетками связано с отложением в них продукта восстановленного ТНСТ—диформаза (рис. 2). Продукт восстановленного тетразолия можно обнаружить как в мембранных структурах, расположенных в зоне нуклеоида (рис. 3), так и в мембранных структурах, связанных с формированием перегородки и расположенных по перифе-

рии цитоплазмы (рис. 4). Таким образом, мембранные структуры всех трех типов в равной степени являются местом отложения формазана, образующегося при восстановлении солей тетразолия.

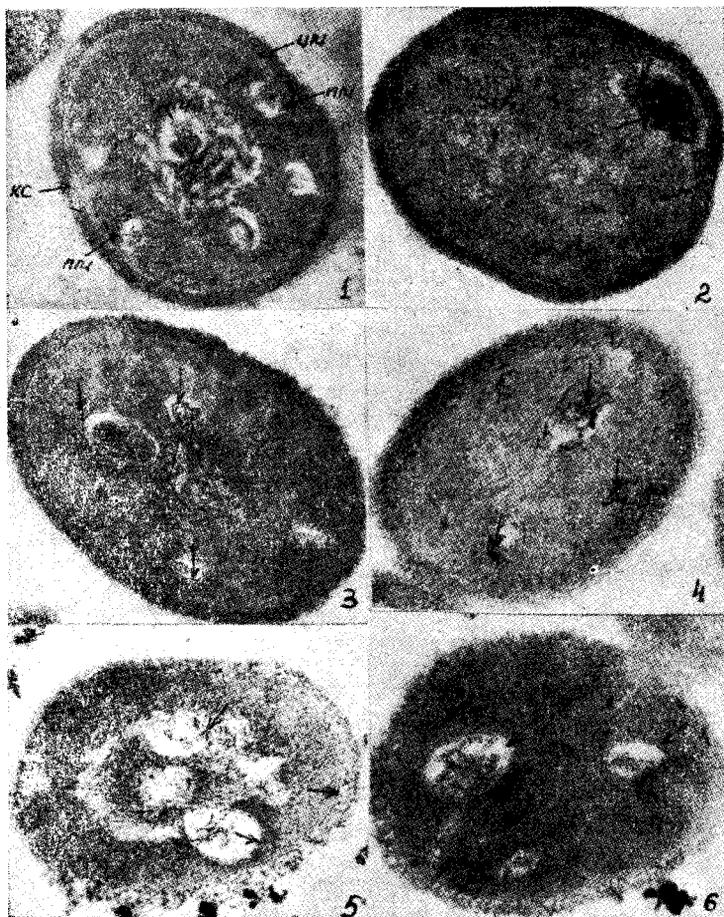


Рис. 1. Клетки стафилококка, не обработанные индикатором (контроль). Клеточная стенка — кк; цитоплазматическая мембрана — пм; мембранные структуры, расположенные в зоне нуклеоида — нм; периферические инвагинаты цитоплазматической мембраны — пм. $\times 90\,000$. Рис. 2, 3, 4. Клетки стафилококка после инкубации с ТНСТ. Отложение диформазана показано стрелками. $\times 60\,000$, $\times 60\,000$, $\times 90\,000$. Рис. 5, 6. Клетки стафилококка после инкубации с теллуритом калия. Отложение восстановленного теллурита показано стрелками. $\times 60\,000$, $\times 60\,000$.

При инкубации клеток стафилококка с теллуритом калия сероватое окрашивание осадка наступало через 10—15 мин. Исследование клеток в электронном микроскопе показало, что продукты восстановленного теллурита локализуются в цитоплазматической мембране, а также во внутрицитоплазматических мембранных структурах (рис. 5). По нашим наблюдениям, восстановление теллурита происходит в мембранных

структурах всех трех типов. Иногда небольшие кристаллы теллурита обнаруживались на внутреннем слое цитоплазматической мембраны, а также в цитоплазме вне видимой связи с мембранами клетки (рис. 6).

Обсуждение. Таким образом, наше исследование показало, что НСТ и ТНСТ дают одинаковые результаты, избирательно локализуясь во внутрицитоплазматических мембранных структурах. Неспецифического отложения формазана мы не наблюдали, хотя в литературе имеется указание, что формазан ТНСТ располагается в области нуклеоида [8] или в цитоплазме вне связи с мембранными структурами.

С одной стороны, соединения тетразолия и теллурита дают не совсем одинаковые результаты, с другой, формазан НСТ и ТНСТ у стафилококка локализуется исключительно во внутрицитоплазматических мембранных структурах, а восстановленный теллурит—как в мембранных структурах, так и в цитоплазматической мембране. У большинства других грамположительных бактерий наблюдается та же закономерность: формазан НСТ и ТНСТ обнаруживается в мембранных структурах [4, 5, 6, 8], а теллурит—только в цитоплазматической мембране [4, 9, 11]. Эти различия, по-видимому, можно объяснить либо трудностью идентификации отложений формазана в цитоплазматической мембране (благодаря срастанию последней с клеточной стенкой), либо возможным различием в качественном составе дегидрогеназ, выявляемых теллуритом и соединениями тетразолия [4, 11]. Результаты проведенного исследования, как и литературные данные, позволяют признать необходимым при изучении окислительно-восстановительных ферментов сочетание обоих методов—с ТНСТ и с теллуритом калия. Вероятно, лишь в этом случае можно получить достаточно полное представление о локализации указанных ферментов бактериальной клетки на субмикроскопическом уровне.

Особый интерес представляет изучение локализации восстановленных индикаторов у бактерий с несколькими типами мембранных органоидов. В настоящем исследовании было показано, что у стафилококка все три индикатора (теллурит, НСТ, ТНСТ) в одинаковой степени откладываются в мембранных структурах, связанных с формированием поперечных перегородок, локализованных в области нуклеоида и в периферических инвагинатах цитоплазматической мембраны. Как было показано, в предыдущем сообщении [1] у стафилококка все указанные мембранные структуры содержат материал клеточной стенки, что указывает на их связь с делением клетки. Оба этих факта говорят не в пользу физиологической специализации разных мембранных структур в одной бактериальной клетке. Более вероятно предположение о полифункциональности мембранных органоидов, выполняющих целый ряд функций, в том числе функции аналогов митохондрий и органоидов, обеспечивающих нормальное деление клетки.

Ա. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ի. Խ. ԹՈՌՉՅԱՆ

**ՍՏԱՅԻԱԿՈՎԵՐԻ ՄՈՏ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ-ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ԼՈԿԱԼԻԶԱՑԻԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԵՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՑԻՏՈՔԻՄԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Գերբարակ կտրվածքների վրա կատարվել է վերականգնված ինդիկատորների THCT, HCT և K_2TeO_3 կուտակումների համեմատական հետազոտություն: Ցույց է տրված, որ կալի տելուրիտը, ի տարբերություն THCT-ի և HCT-ի, վերականգնվում է նաև ցիտոպլազմատիկ թաղանթներում (մեմբրաններում): Հաստատված է նաև, որ THCT և թելուրիտ կալի վերականգնումը հավասարապես տեղի է ունենում թաղանթային երեք տիպի կառուցվածքներում:

Քննարկվում են նաև ցիտոպլազմատիկ թաղանթում՝ վերականգնված տետրազոլիտների և տելուրիտների կուտակումների ոչ միանման բնույթի հնարավոր պատճառները: Ենթադրություն է արվում ստաֆիլակոկների թաղանթային կառուցվածքի բազմաֆունկցիոնալության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кац Л. Н. и Торджян И. X. Микробиология, 37, 5, 1968.
2. Barrnett R. J., Palade G. E. J. Bioph. Biochem. Cytol. 3, 577, 1957.
3. Barrnett R. J., Palade G. E. J. Histochem. Cytochem. 6, 1958.
4. Kawata T., Inone T. J. Gen. Appl. Microb., 11, 115, 1965.
5. Leene W. van Iterson W. J. Cell Biol. 27, 237, 1965.
6. Nermut M. V., Ryc M. V. Folia microb. 9, 16, 1964.
7. Novikoff A. B. First Intern. Congr. Histochemistry Cytochemistry, Pergamin Press, Oxford, p. 465, 1963.
8. Sedar A. W., Burde R. M. J. Cell Biol. 27, 53, 1965.
9. Suganuma A. J. Infect. Dis., 111, 8, 1962.
10. Suganuma A. Ann. N. Y. Acad. Sci. 128, 26, 1965.
11. Takagi A., Abe O., Ueda M. J. Gen. Appl. Microbiol. 11, 221, 1965.

Г. Л. АРЕШЯН, Л. К. НЕРСЕСЯН, К. А. ШАГИНЯН

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ (СТАНДАРТНОГО НЕЙРОНА)

Основываясь на известные данные современной физиологии и теории проведения нервного импульса по нервному волокну [1—7], разработана математическая модель нервной клетки.

Предлагаемая модель распространения возбуждения от синаптической бляшки через сому клетки и по аксону к синаптическим бляшкам того же аксона включает разные участки, которые рассмотрим, предварительно выбрав системы отсчета.

Геометрия, координаты, время. Поверхность сомы клетки считаем правильной сферой радиуса R . Прямоугольную систему координат располагаем в центре сферы. Пользуясь сферическими координатами, будем отсчитывать азимутальный угол от оси X -ов. Широтный угол θ будет углом, составленным с осью Z .

Задав шаг ω квантования поверхности сферы ω (в градусах центрального угла), разбиваем всю сферу на точки $\{x_i, y_i, z_i\}$ так, чтобы любые две соседние точки отстояли друг от друга на величине, близкую принятому шагу квантования.

Такие точки назовем узлами сферы. Например, задавшись $\omega = 10^\circ$, получаем на сфере 430 узлов.

Разбивка сферы производится выделением широтных окружностей (отстоящих друг от друга на шаг квантования), а затем выделением узлов на каждой данной широтной окружности (рис. 1).

Принимаем одну из окружностей у южного полюса ($x = 0, y = 0, Z = -R$) за геометрическое место, откуда начинается аксон. Узлы этой окружности назовем точками аксонного холмика. Сам аксон будем считать цилиндром с неизменным радиусом и длиной L .

Системы координат для аксона — одна координатная ось с нулевым отсчетом в начале аксона (рис. 2).

Текущее время $t = \tau k$, где τ — квант времени, $k = 1, 2, 3, \dots$ — такты.

Синаптические бляшки. Каждая синаптическая бляшка приписывается к какому-либо узлу (кроме узлов, относящихся к аксоновому холмику). Такие узлы назовем синаптическими.

Синаптический q -ый узел, получив определенную порцию медиатора αN_q , начинает генерировать ток во всех направлениях. Мощность залпа синаптической бляшки учитывается числом N_q выброшен-

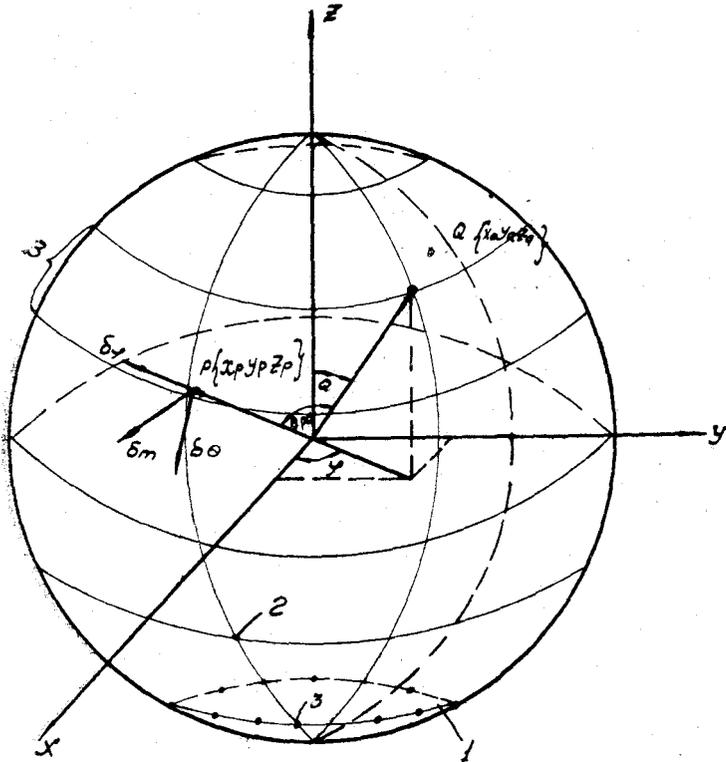


Рис. 1. Разбивка сферы на узлы: 1 — окружность, от которой начинается аксон, 2 — узел сферы, 3 — узел аксонного холмика.

ных квантов медиатора α . Для разных синапсов N_q различно. Распад медиатора учитывается экспоненциальной зависимостью. Для величины плотности тока q -го синаптического узла к моменту времени получаем выражение

$$\delta_q(k) = CN_q \alpha e^{-\alpha c t (k - k_q)} \times U(k - k_q). \quad (1)$$

«Приложение 1).

Данная синаптическая бляшка может производить выброс различного количества медиатора многократно в различные моменты времени. Для учета этого зададимся последовательностью величин:

1. Моментов времени k_{q_1}, k_{q_2}, \dots и
2. Соответственно им числа квантов медиатора — N_{q_1}, N_{q_2}, \dots

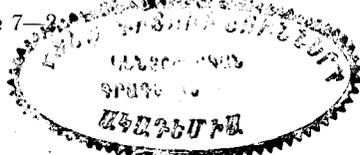
Общий эффект рассчитывается суммированием выражений (1), взятых для соответствующей последовательности.

В случае необходимости учета спонтанного выделения медиатора бляшки в спокойном состоянии необходимо величины K_{q_1} и N_{q_1} определять с помощью выборки случайных чисел.

При необходимости учета гипотезы о тормозящих синапсах достаточно в ур. (1) ввести минусовый знак.

Возбуждение и отдых несинаптических узлов. Принимаем, что любой узел (кроме синаптического) обладает следующими свойствами:

Биологический журнал Армении, XXII, № 7—2.



а) узел возбуждается и в следующий такт начинает генерировать ток во всех направлениях, если плотность тангенциальной составляющей тока от всех остальных возбужденных узлов (в том числе и синаптических) достигает или превышает в рассматриваемом узле пороговые значения h ;

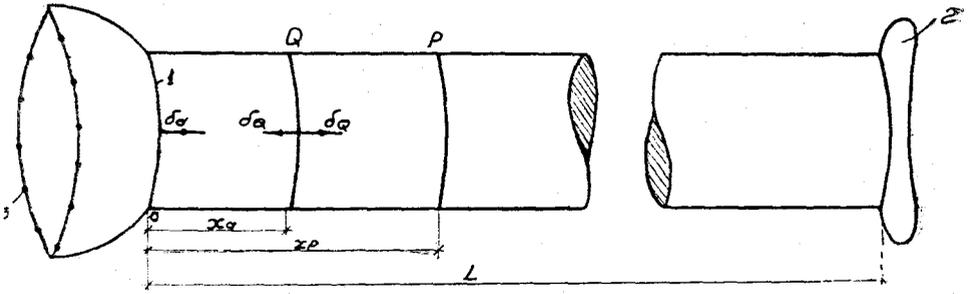


Рис. 2. Координаты аксона: 1 — окружность на сфере, от которой начинается аксон, 2 — бляшка, 3 — узлы сферы.

б) величина генерируемого тока с течением времени спадает по экспоненциальному закону:

$$\delta_b'(K) = \delta_0 e^{-a_b t (k - k_b)} \times U(k - k_b) \quad (2)$$

где δ_0 — начальная амплитуда, одинакова для всех узлов клетки;

a_b — величина, обратная постоянной времени затухания (за исключением синаптических);

k_b — такт начала генерации;

в) в момент времени $K = K_z$, при котором величина $\delta_b(K \text{ зат.})$ становится равной или меньше заданной малой величины ϵ (расчетный нуль), узел переходит из состояния возбуждения в состояние отдыха;

г) длительность отдыха задается величиной $K_{от}$. Повторное возбуждение возможно только для $K \geq K_{зат} + K_{от}$ при соблюдении условия (а);

д) величина порога h узла P в данный такт времени является функцией радиальной составляющей плотности тока $\delta_R(K, P)$ (ур. 12) от всех остальных возбужденных узлов (в том числе и синаптических), вычисленных для того же такта времени.

В наиболее простом частном случае $h = \text{const}$.

Эффект изменения величины порога в локальном узле учитывается введением, например, следующей функциональной зависимости

$$h = f[\delta_R(K, P)]. \quad (3)$$

При наличии тормозных синапсов изменение порога, например, можно задать условием:

$$h = \begin{cases} h_{\max} & \text{при } \delta_R > 0 \\ h_{\min} & \text{при } \delta_R \leq 0 \end{cases}$$

Распространение возбуждения. Пусть узел Q с координатами $\{x_Q, y_Q, z_Q\}$ в момент K_Q начал генерацию, и к моменту K величина

этого тока равна $\delta_Q(K)$. Узел Q может быть синаптическим узлом, в этом случае $\delta_Q(K)$ вычисляется по уравнению (1). Узел Q может быть обычным — в этом случае $\delta_Q(K)$ вычисляется по уравнению (2). Тогда составляющие плотности тока для узла P $\{x_P, y_P, z_P\}$ от узла Q будут равны:

широтная составляющая —

$$\delta_\theta(K, P, Q) = \frac{F_Q(K)}{R^2 \sqrt{x_P^2 + y_P^2} \sin \theta_{PQ}} \left[-x_P z_P x_Q - y_P z_P y_Q + (x_P^2 + y_P^2) z_Q \right] \times \times U \left[(K - K_Q) - \frac{\theta_{PQ}}{\theta_V} \right] \quad (4)$$

азимутальная составляющая —

$$\delta_\varphi(K, P, Q) = -F_Q(K) \frac{-x_P y_Q + y_P x_Q}{R \sqrt{x_P^2 + y_P^2} \sin \theta_{PQ}} \times \times U \left[(K - K_Q) - \frac{\theta_{PQ}}{\theta_V} \right] \quad (5)$$

радиальная составляющая —

$$\delta_R(K, P, Q) = F_R(K) \times U \left[(K - K_Q) - \frac{\theta_{PQ}}{\theta_V} \right] \quad (6)$$

причем

$$F_Q(K) = \delta_Q(K) \frac{\text{sh}(\mu\pi - \mu\theta_{PQ})}{\text{sh}(\mu\pi - \mu\theta_0)} \quad (7)$$

$$F_R(K) = -\frac{\mu\Delta}{R} \delta_Q(K) \frac{\text{ch}(\mu\pi - \mu\theta_{PQ})}{\text{sh}(\mu\pi - \mu\theta_0)} \quad (8)$$

Центральный угол между P и Q равен:

$$\text{Cos} \theta_{PQ} = \frac{x_P x_Q + y_P y_Q + z_P z_Q}{R^2} \quad (9)$$

В предыдущих уравнениях коэффициент μ характеризует отношение электрической проводимости мембраны в тангенциальном и радиальном направлениях.

θ_0 — расчетный угол либо синаптической области, либо элементарной области мембраны. Обычно $\theta_0 = 1^\circ$. Единичная ступенчатая функция в уравнениях (4), (5) и (6) учитывает эффект распространения тока от узла Q к узлу P с конечной скоростью V.

Величина θ_V равна:

$$\theta_V = \frac{V\tau}{R} \quad (10)$$

Уравнения (7) и (8) получены в результате дифференциальных уравнений, которые в свою очередь вытекают из разностных уравнений при предельном переходе (приложение № 2). Уравнения (4), (5) и (6) получены при переходе из системы координат $\{X', Y', Z'\}$ в при-

нятую систему $\{X, Y, Z\}$, где в системе $\{X', Y', Z'\}$ P и Q имеют следующие координаты:

$$\begin{aligned}x_Q^1 &= y_Q^1 = 0 & z_Q^1 &= R \\x_P^1 &= R \cos \theta_{PQ} & z_P^1 &= R \sin \theta_{PQ} & y_P^1 &= 0\end{aligned}$$

Подробный вывод уравнений с (4) по (8) приводится в [3].

Для определения полной тангенциальной составляющей плотности тока в данном узле P необходимо вычислить по ур. (4) и (5) составляющие от всех возбужденных узлов.

Тангенциальная составляющая равна:

$$\delta_m(K, P) = \sqrt{\left[\sum_{i=1}^M \delta_{\theta}(K, P, Q_i) \right]^2 + \left[\sum_{i=1}^M \delta_{\varphi}(K, P, Q_i) \right]^2} \quad (11)$$

Эта величина сравнивается с порогом h для определения момента возбуждения.

Полная радиальная составляющая определяется как алгебраическая сумма составляющих по ур. (6) от всех возбужденных узлов

$$\delta_R(K, P) = \sum_{i=1}^M \delta_R(K, P, Q_i) \quad (12)$$

Возбуждение аксонного холмика и аксона. Принимаем, что аксонный холмик возбуждает аксон в тот момент, когда число возбужденных узлов аксонного холмика станет равным или превысит заданное число N_x возбужденных узлов аксонного холмика. Принято, что любая элементарная поверхностная область аксона обладает теми же свойствами, что и узел тела клетки. Ввиду симметрии задачи поверхность аксона разбивается не на отдельные узлы, а на расчетные окружности. Расстояние между окружностями по оси аксона равно шагу квантования ω_a . Каждая окружность возбуждается, если величина тангенциальной плотности тока равна или превышает пороговое значение h_a . Возбуждаясь, окружность начинает генерировать ток в обе стороны, величина которого с течением времени уменьшается по уравнению

$$\delta_a(k) = \delta_{0a} e^{-a_a \tau (K - K_{ba})} \times U(K - K_{ba}) \quad (13)$$

где a_a — обратная постоянной времени затухания;

K_{ba} — момент возбуждения;

δ_{0a} — начальное амплитудное значение.

При моменте $K_{за}$, когда $\delta_a(K_{за}) \leq \varepsilon$, окружность переходит в состояние отдыха длительностью $K_{аот}$.

Ток в окружности P (удаленной от начала координат на x_P) от окружности Q (x_Q) равен (приложение № 3) при $x_P > x_Q$

$$\delta_a(K, P, Q) = \delta_Q(K) \frac{\text{sh}\left(\frac{L - x_P}{\mu_a}\right)}{\text{sh}\left(\frac{L - x_Q}{\mu_a}\right)} \times U\left[(K - K_Q) - \frac{x_P - x_Q}{\chi}\right] \quad (14)$$

при $x_P < x_Q$

$$\delta_a(K, P, Q) = -\delta_Q(K) \frac{\operatorname{sh}\left(\frac{x_P}{\mu_a}\right)}{\operatorname{sh}\left(\frac{x_Q}{\mu_a}\right)} \times U\left[(K - K_Q) - \frac{x_Q - x_P}{\chi}\right] \quad (15)$$

где μ_a — коэффициент, характеризующий физические свойства аксона.

Полные составляющие тока в данной окружности от всех остальных возбужденных окружностей определяются простым суммированием.

Возбуждение синаптической бляшки. Принимается, что синаптическая бляшка возбуждается, когда возбуждается окружность аксона, непосредственно предшествующая окружности, на которой располагается синаптическая бляшка.

Через один такт времени после возбуждения бляшка производит рабочий залп медиатора. Число выброшенных квантов медиатора N принимается неизменным и независимым от частоты возбуждения бляшки. Из нейрофизиологических исследований известно, что это число имеет слабый максимум при частоте $f = 20 + 30$ гц. В случае необходимости надо ввести зависимость величины N от числа поступивших возбуждающих импульсов, например, так, как предложено в [4].

После выброса медиатора бляшка в течение $K_{\text{бот}}$ тактов отдыхает. При разных соотношениях $K_{\text{бот}}$ и $a_a \tau$ (при заданных δ_a, ϵ) бляшка производит разное число рабочих залпов за один период возбуждения аксона.

З а к л ю ч е н и е

Предлагаемая модель может быть использована для построения сложных нейронных сетей и их исследования.

Кроме того, модель может быть использована для проверки ряда физиологических гипотез работы нейрона.

Одним из недостатков модели является необходимость выполнения большого объема вычислительных работ даже в случае грубого квантования сферы, ввиду чего требуется применение ЦВМ.

Объем вычислительных работ мало зависит от количества синапсов. Однако их увеличение приводит к возрастанию объема памяти ЦВМ.

Модель позволяет рассчитывать процессы возбуждения и торможения в дискретные моменты времени и для дискретных точек. При уменьшении величины квантования по времени и пространству данная модель будет все ближе и ближе приближаться к идеальной математической модели нейрона, в которой процессы развиваются непрерывно во времени и пространстве.

Определение выражения плотности тока в синаптическом узле

Геометрический размер синаптической бляшки характеризуется телесным углом θ_c^* . Принимаем, что бляшка выбрасывает в данный момент времени в щель αN медиатора, где α — величина одного кванта медиатора, а N — число таких квантов. Из-за распада это количество медиатора во времени изменяется по экспоненте.

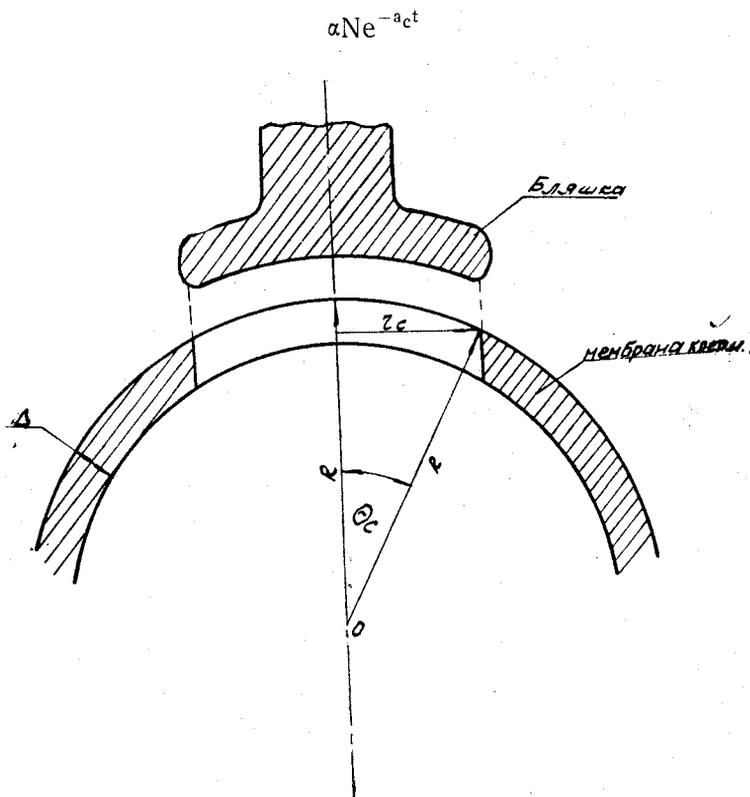


Рис. 4. Размеры, связанные с синаптической бляшкой.

Считая электрический ток, возникающий от действия медиатора, пропорциональным количеству медиатора, получим, что при данном „q“ синаптический узел генерирует ток

$$I_q(t) = C_1 N_q^1 \alpha e^{-\alpha c t} \tag{1.1}$$

где C_1 (а/ммоль) коэффициент пропорциональности.

Этот ток вытекает из цилиндрической поверхности радиуса $r_c = R \sin \theta_c^*$ (рис. 4) и высотой Δ , равной толщине проводящей части мембраны. Тогда тангенциальная составляющая плотности тока синаптического узла „q“ будет равна

$$\delta_q(t) = \frac{I_q(t)}{2\pi r_c \Delta} = \frac{C, N_q \alpha}{2\pi R \Delta \sin \theta_c} \cdot e^{-a_c t} \quad (1.2)$$

$$\delta_q(t) = C \alpha N_q e^{-a_c t} \quad (1.3)$$

где

$$C = \frac{C_1}{2\pi R \Delta \sin \theta_c} \quad (1.4)$$

Так как процесс выброса может происходить в момент $t = t_q = K_q \tau$, то выражение для плотности тока необходимо записать в виде:

$$\delta_q(K) = C \alpha N_q e^{-a_c \tau (K - K_q)} X U(K - K_q) \quad (1.5)$$

где

$$U(K - K_q) = \begin{cases} 0 & \text{при } K < K_q \\ 1 & \text{при } K \geq K_q \end{cases}$$

единичная ступенчатая функция.

Приложение 2

Закон распространения тока по сферической поверхности

Задача решается в сферической системе координат $\{\theta, \varphi, R\}$, и на этой поверхности имеем один источник возбуждения, расположенный в точке $\{0, 0, R\}$.

Рассмотрим элементарный элемент шара (рис. 5):

F_θ — широтная составляющая плотности тока;

F_φ — азимутальная составляющая плотности тока;

F_R — радиальная составляющая плотности тока.

Из-за симметричности задачи имеем:

$$F_\varphi = 0; \quad \frac{\partial F_\theta}{\partial \varphi} = 0; \quad \frac{\partial F_R}{\partial \varphi} = 0 \quad (2.1)$$

Определим геометрические размеры элементарного элемента шара:

$$ac = R d\varphi \sin \theta$$

$$cd = R d\theta$$

$$bd = R d\varphi \sin(\theta + d\theta)$$

Дифференциалы широтной и радиальной составляющих плотностей тока будут:

$$F_\theta^* = F_\theta + \frac{\partial F_\theta}{\partial \theta} d\theta \quad (2.2)$$

$$dF = F_\theta^* - F_\theta = \frac{\partial F_\theta}{\partial \theta} d\theta \quad (2.3)$$

$$dF_R = F_R^* - F_R = \frac{\partial F_R}{\partial \theta} d\theta \quad (2.4)$$

Запишем первый закон Кирхгофа для элемента шара:

$$\Delta F_{\theta ac} = F_{\theta}^* \Delta bd - F_R ac \cdot cd \quad (2.5)$$

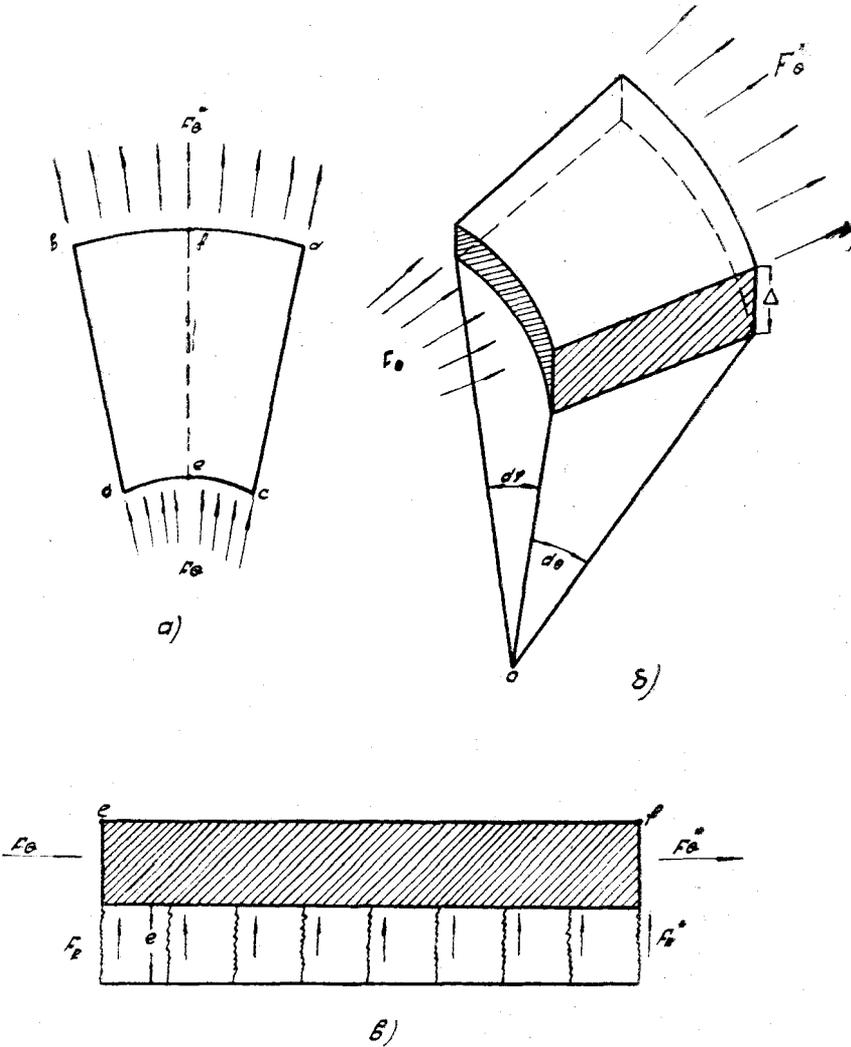


Рис. 5. Геометрические размеры элемента шара: а) горизонтальная проекция, б) аксиометрия элемента, в) разрез по линии.

$$F_{\theta} \Delta R d\varphi \sin \theta = F_{\theta}^* \Delta R d\varphi \sin (\theta + d\theta) - F_R R^2 \sin \theta d\varphi d\theta \quad (2.6)$$

После пренебрежения малых величин порядка уравнение примет следующий вид:

$$\Delta (F_{\theta}^* - F_{\theta}) = R F_R d\theta \quad (2.7)$$

или же окончательно с учетом (2.3) будем иметь:

$$\frac{\partial F_{\theta}}{\partial \theta} = \frac{R}{\Delta} F_R \quad (2.8)$$

Запишем для этого же элементарного элемента закон Ома

$$\psi_e(\theta, \varphi) = -\frac{1}{\gamma} F_R \text{ потенциал в точке } e \quad (2.9)$$

$$\psi_f(\theta + d\theta, \varphi) = -\frac{1}{\gamma} F_R^* \text{ потенциал в точке } f \quad (2.10)$$

Разность потенциалов будет:

$$\psi_e - \psi_f = -\frac{1}{\gamma} F_R + \frac{1}{\gamma} F_R^* \quad (2.11)$$

С другой стороны, разность потенциалов точек e и f будет:

$$\psi_e - \psi_f = \frac{R d\theta}{\gamma_0} F_{\theta} \quad (2.12)$$

Приравняв правые части уравнений (2.11) и (2.12), получим

$$\frac{1}{\gamma} (F_R^* - F_R) = \frac{R}{\gamma_0} F_{\theta} d\theta \quad (2.13)$$

Учитывая ур. (2.4), будем иметь

$$\frac{1}{\gamma} \frac{\partial F_R}{\partial \theta} = \frac{R}{\gamma_0} F_{\theta} \quad (2.14)$$

Решая систему дифференциальных уравнений (2.8) и (2.14) относительно F_{θ} , получим

$$\frac{\partial^2 F_{\theta}}{\partial \theta^2} - \frac{R^2 \gamma}{\gamma_0 \Delta} F_{\theta} = 0 \quad (2.15)$$

Учитывая граничные условия,

$$F_{\theta} = \delta_Q \text{ при } \theta = \theta_0,$$

$$F_{\theta} = 0 \text{ при } \theta = \pi$$

Решение уравнения (2.14) даст нам выражение для широтной составляющей плотности тока:

$$F_{\theta} = \delta_Q \frac{\text{sh}(\mu\pi - \mu\theta)}{\text{sh}(\mu\pi - \mu\theta_0)} \quad (2.16)$$

где $\mu^2 = \frac{R^2 \gamma}{\gamma_0 \Delta}$ — безмерный коэффициент, зависящий от геометрических и электрических параметров сферы;
 γ_0 — удельная электропроводность внешней сферы толщиной Δ ;

γ — удельная электропроводность внутренней среды сферы толщиной l .

Решая систему дифференциальных уравнений относительно F_R , получим

$$F_R = - \frac{\Delta \mu}{R} \delta_Q \frac{\text{ch}(\mu\pi - \mu\theta)}{\text{sh}(\mu\pi - \mu\theta_0)} \quad (2.17)$$

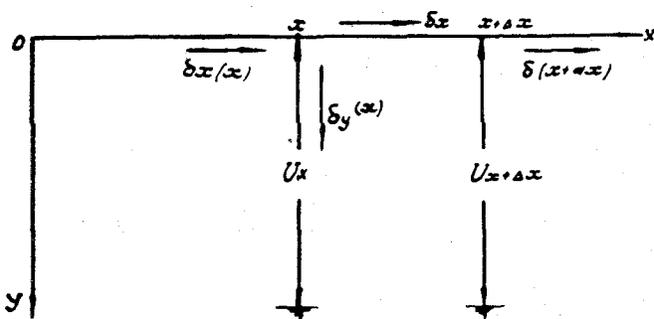
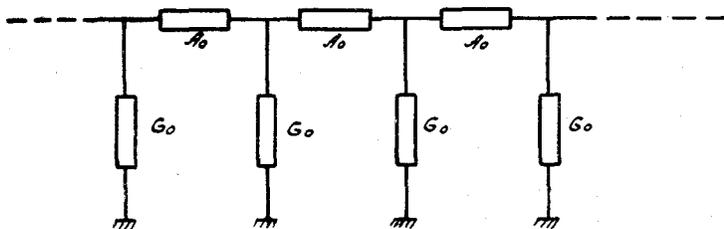


Рис. 6а. Электрическая модель аксона с сосредоточенными параметрами.
б. Расчетная электрическая схема аксона.

Приложение 3

Закон распространения тока по аксону

Модель аксона — цилиндр длиной L , который имеет внутреннюю проводимость $G_y(x) \left[\frac{1}{\text{ом. м}} \right]$ и внешнее сопротивление

$$A_x(x) \left[\frac{\text{ом}}{\text{м}} \right].$$

Электрическая модель аксона имеет следующий вид (рис. 6а).

Точки, которые находятся на одной и той же расчетной окружности, обладают одинаковыми электрическими свойствами.

Рассмотрим данную цепочку в системе координат XOY. Источник тока находится в начале координат (рис. 66). Ток $\delta_x(x)$ в момент входа в точку x равен:

$$\delta_x(x) = \frac{U_x - U_{x+\Delta x}}{A_x(x) \Delta x} \quad (3.1)$$

Ток по радиальному направлению будет:

$$\delta_y(x) = G_y(x) U_x \Delta x \quad (3.2)$$

Напряжение в точке $(x + \Delta x)$ равно:

$$U_{x+\Delta x} = U_x + \Delta U_x = U_x + \frac{\partial U_x}{\partial x} \Delta x \quad (3.3)$$

Запишем первый закон Кирхгофа для точки x :

$$\delta_x(x) = \delta_x + \delta_y(x) \quad (3.4)$$

При предельном переходе, когда $\Delta x \rightarrow 0$, имеем

$$\delta(x + \Delta x) = \delta_x \quad (3.5)$$

Учитывая это, уравнение (3.4) примет вид:

$$\Delta \delta_x = \delta(x + \Delta x) - \delta_x(x) = -\delta_y(x). \quad (3.6)$$

Решая совместно уравнения (3.2) и (3.6), а уравнение (3.1) с уравнением (3.3), соответственно получаем следующие дифференциальные уравнения:

$$\frac{d\delta}{dx} = -G_y(x) U \quad (3.7)$$

$$\frac{dU}{dx} = -A_x(x) \delta \quad (3.8)$$

Для модели аксона сопротивления не меняются вдоль оси x :

$$A_x(x) = A_0 = \text{const},$$

$$G_y(x) = G_0 = \text{const}$$

После решения системы дифференциальных уравнений (3.7) и (3.8) с учетом граничных условий

$$\delta(0) = \delta_0 \quad \text{при} \quad x = 0,$$

$$\delta(L) = 0 \quad \text{при} \quad x = L$$

получаем выражение распространения тока по модели аксона:

$$\delta_a(x) = \delta_0 \frac{\text{sh} \frac{L-x}{\mu_a}}{\text{sh} \frac{L}{\mu_a}} \quad (3.9)$$

Когда источник тока находится в произвольной точке Q и рассматривается ток в точке P, то выражение (3.9) принимает следующий вид:

при $x_P > x_Q$

$$\delta_a(P, Q) = \delta_Q \frac{\operatorname{sh}\left(\frac{L - x_P}{\mu_a}\right)}{\operatorname{sh}\left(\frac{L - x_Q}{\mu_a}\right)} \quad (3.10)$$

при $x_P < x_Q$

$$\delta_a(P, Q) = -\delta_Q \frac{\operatorname{sh}\left(\frac{x_P}{\mu_a}\right)}{\operatorname{sh}\left(\frac{x_Q}{\mu_a}\right)} \quad (3.11)$$

Ереванский политехнический институт

Поступило 3.IV 1969 г.

Գ. Լ. ԱՐԵՇՅԱՆ, Լ. Կ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ, Կ. Ա. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԲՋՋԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Առաջարկված է ներվային բջջի մաթեմատիկական մոդել, որը բաղկացած է բջջի դնդային մարմնից և գլանային աբսոնից: Դիտարկված է ըստ տարածության և ժամանակի ընդհատ մոդել: Սինապսային բլաշկաների տրված կոորդինատների և բնութագրերի (դուրս նեավոլ մեդիատորի քանակը և ժամանակը) դեպքում մոդելը թույլ է տալիս հաշվել զրգուման ալիքի տարածումը բջջի մարմնի վրայով դեպի աբսոնը, աբսոնի երկարությամբ մինչև նրա սինապսը և վերջինիս զրգումը:

Մոդելում հաշվի է առնվում մեդիատորի քայքայումը, բջջի մարմնի և աբսոնի առանձին տեղամասերի հոգնածությունը, այդ տեղամասերի հանգստի ժամանակը, տարբեր սինապսների (զրգոող և արգելակող) փոխներգործությունը, ինչպես նաև տեղամասերի շեմային արժեքները զրգուման ժամանակ:

Բերվում է ըստ ժամանակի քվանտների զրգուման հաշվարկի բոլոր-սխեման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. В у л д р и д ж Д. Механизм мозга. М., изд. «Мир», 1965.
2. К р а й з м е р Л. П. Бионика, М., 1968.
3. Научно-технический отчет ОНИР Ер. политех. института.
4. П о д к о в ы р о в. Принципы управления адаптации переработки информации в моносинаптической спинномозговой рефлекторной дуге и их техническое использование. Автореферат канд. физ.-мат. н. М., МФИ.
5. Р о з е н б л а т т Ф. Принципы нейродинамики. М., изд. «Мир», 1965.
6. Х о д ж к и н А. Нервный импульс, М., изд. «Мир», 1965.
7. Э к к л с Дж. Физиология нервной клетки, М., ИЛ, 1959.

М. С. ГРИГОРЯН, Г. Г. ГЕВОРКЯН

ОБ УСТОЙЧИВОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ КОЛИЧЕСТВ МОЛИБДЕНА

На протяжении ряда лет изучается влияние молибдена на различные функции организма животных [1, 5, 6]. Настоящее сообщение содержит данные, касающиеся изучения устойчивости эритроцитов под влиянием молибдена.

Наши наблюдения проведены на 15-ти овцах в эксперименте и на 20-ти овцах и 15 коровах в Анкаванском племенном совхозе Разданского района Армянской ССР, территория которого отнесена к биогеохимическим провинциям, обогащенным молибденом.

Для получения экспериментального молибденоза подопытным животным ежедневно (еженедельно увеличивая на 100 мг) задавали во внутрь молибден в виде водного раствора молибденокислого натрия ($\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), от 100 мг до 2000 мг на голову.

Устойчивость эритроцитов определялась по методу Терскова и Гительсона [9], принцип которого заключается в измерении на аппарате ФЭК-М понижения оптической плотности взвеси эритроцитов в единицу времени в результате их распада под воздействием раствора соляной кислоты (при этом скорость распада эритроцитов под действием кислоты одной и той же концентрации зависит от степени их устойчивости). В отличие от определения осмотической резистентности эритроцитов по методу Лимбека и Рибьера, этот метод дает возможность стабилизировать условия, при которых происходит реакция. Для проведения эритрографии мы пользовались установкой, в которую входили ФЭК-М и водяной термостат ТС-15.

В качестве гемолитика брали 0,004 N соляной кислоты в физиологическом растворе. Кювета для проведения реакции термостатизировалась при температуре $24^\circ \pm 0,1^\circ\text{C}$.

Кровь, 20 мм³ (до метки пипетки от гемометра Сали), вводили в 2 мл физиологический раствор. Пробирку помещали в термостат в условия 24°C . Через 30 мин вносили в кювету 3,5—4 мл термостатизированного физиологического раствора. К нему прибавляли 6 капель взвеси эритроцитов до получения показателя на шкале левого барабана 0,700 (в случае, если показатель оказывался выше, разводили физиологическим раствором).

Закрывая шторы ФЭК-М, брали из кюветы 2 мл полученной взвеси и выливали. Взвесь эритроцитов из пипетки вновь помещали в кювету,

туда же добавляли 2 мл гемолитика (ранее термостатизированного). Переводили левый барабан на показатель 0,450 (быстро), после чего открывали шторы ФЭК и через каждые 30 сек устанавливали стрелку гальванометра на «0» и снимали отсчет. Концом гемолиза считался тот момент, когда два последних наиболее низких показателя не изменялись. Полученные экстинкции после математической обработки вносили в график и получали эритрограмму.

Нам представляется, что вышеуказанный метод превосходит другие существующие методы по определению возраста и устойчивости эритроцитов: при помощи микроскопического метода возможно провести исследование только в первые дни (1—2 дня) жизни эритроцитов, а биохимические методы не имеют широкого применения. Метод эритрографии, как уже было сказано, основан на фотоэлектрическом измерении распределения эритроцитов по их стойкости.

Гительзон и Терсков [2], определяя факторы, влияющие на стойкость эритроцитов в сосудистом русле, пришли к выводу, что она тесно связана с их физиологическим возрастом и качеством эритропоэза.

Голосов [4] также считает, что метод, предложенный Гительзоном и Терсковым, является ценным и представляет значительный интерес, т. к. кривая гемолиза, полученная указанным методом, отражает возрастной и качественный состав эритроцитов. Это дает возможность вскрывать механизмы, лежащие в основе разнообразных нарушений функций системы крови.

Полученные нами результаты по изучению возраста и продолжительности жизни эритроцитов методом кислотоустойчивости приводятся в виде эритрограммы (рис. 1).

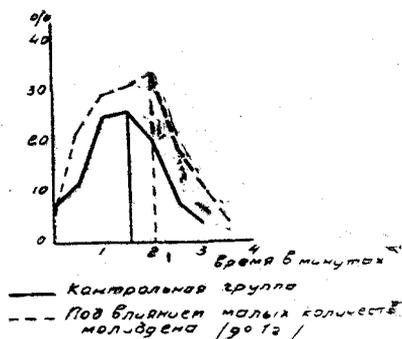


Рис. 1. Продолжительность гемолиза эритроцитов у овец под влиянием малых количеств молибдена.

Из эритрограммы видно, что под влиянием малых количеств молибдена продолжительность гемолиза эритроцитов по сравнению с исходным состоянием удлиняется. Так, до дачи молибдена (норма) гемолиз наступает максимум через 90 сек, а после дачи малых количеств — на 120 сек. Известно, что гемолиз эритроцитов зависит от их устойчивости, физиологического возраста и состояния эритропоэза, а также от физико-химических свойств плазмы. Отмеченные удлинения срока гемолиза эритроцитов в наших опытах под действием малых количеств молибдена

мы склонны объяснить повышением их устойчивости. В отличие от вышеуказанного, под влиянием больших количеств, наоборот, получаем падение устойчивости эритроцитов, как известно, наблюдаемое в основном при патологических процессах, протекающих в организме. Большие количества молибдена, влияя на организм отрицательно, вызывают ряд патологических процессов, особенно в желудочно-кишечном тракте. Следовательно, можно предположить, что при молибденозе появляются нестабильные формы эритроцитов. Для иллюстрации полученных результатов приводим эритрограмму (рис. 2).

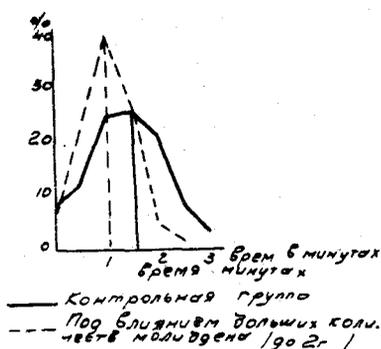


Рис. 2. Продолжительность гемолиза эритроцитов у овец под влиянием больших количеств молибдена.

Как видно из приведенного рисунка, при экспериментальном молибденозе кислотоустойчивость эритроцитов падает. Так, у контрольных животных максимальный гемолиз наступает через 90 сек, а у подопытных — через 45 сек. Интересно также отметить, что при экспериментальном молибденозе на 45 сек происходит разрушение 43% эритроцитов, а у контрольных животных на 90 сек разрушается лишь 25% эритроцитов.

Следует указать, что полный гемолиз у подопытных животных совершается, как правило, на 30—60 сек раньше, чем у контрольных.

Результаты исследований в производстве на овцах приводятся на рис. 3, по которому видно, что у больных овец пик разрушения эритроцитов и полный гемолиз наступают быстрее, чем у контрольных. Так, например, у больных овец пик гемолиза в среднем наступал через 60 сек, а полный гемолиз — по прошествии 180 сек; у контрольных пик наступал через 100 сек, а полный гемолиз — на 210 сек.

Приведенные данные говорят о том, что у овец Анкаванского совхоза устойчивость эритроцитов падает; аналогичные данные нами были отмечены и у коров.

Результаты наших исследований в виде эритрограммы приводятся на рис. 4.

Как видно из рис. 4, у контрольной группы коров максимум гемолиза эритроцитов наступает через 60—65 сек. Полученные результаты подтверждают высказанное нами положение об ухудшении картины крови молибденозных животных.

Татаров [8] и др. считают, что состояние резистентности эритроцитов непосредственно связано с состоянием костного мозга. По мнению авторов, повышение резистентности эритроцитов является следствием увеличения молодых форм эритроцитов, что прямо указывает на функциональную активность костного мозга.

Гительзон и Терсков [3] установили, что при помощи эритрографии можно исследовать состояние эритроцитов в целом, используя закономерность распределения эритроцитов по стойкости, которая выявляется эритрограммой.

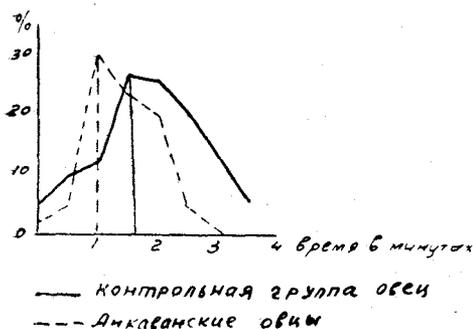


Рис. 3. Продолжительность гемолиза эритроцитов у овец Анкаванского совхоза.



Рис. 4. Продолжительность гемолиза эритроцитов у коров Анкаванского совхоза.

Интересную работу в этом отношении проделал Новиков [7], который доказал, что стойкость эритроцитов является физиологическим показателем и что ее изменения отражают физико-химические процессы, протекающие в эритроцитах.

Исходя из вышеизложенного, а также на основании данных, полученных нами при помощи эритрографии, мы приходим к заключению, что под влиянием малых количеств молибдена происходит повышение стойкости эритроцитов.

Изучение влияния больших количеств молибдена на устойчивость эритроцитов показало, что большие количества угнетают кроветворную функцию органов костного мозга. Падение резистентности эритроцитов под влиянием больших количеств молибдена говорит о том, что в этом случае в периферической крови превалируют старые формы эритроцитов, а это явный признак угнетения кроветворной функции костного мозга.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 25.IX 1967 г.

Մ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Հ. Գ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

**ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՈՒԻԲՐԵՆՆԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՔԱՆԱԿՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈՒ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էրիթրոցիտների կայունությունը որոշել ենք Տերսկովի և Գիտելզոնի [9] մեթոդով:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ մոլիբդենի փոքր քանակների ազդեցության ներքո էրիթրոցիտների հեմոլիզի տևողությունը, համեմատած նախնական տվյալների հետ, երկարում է: Այսպես, մինչև մոլիբդենի տալը (նորմալ) էրիթրոցիտների լրիվ հեմոլիզը առաջ է դալիս 90 վայրկյան հետո, իսկ մոլիբդենի փոքր քանակների ներքո՝ 120 վայրկյանի ընթացքում:

Մոլիբդենի փոքր քանակների ներքո հեմոլիզի տևողության երկարումը մենք դիտում ենք որպես էրիթրոցիտների կայունության բարձրացման արդյունք:

Ի տարբերություն վերը նշվածի, մոլիբդենի մեծ քանակները առաջ են բերում էրիթրոցիտների կայունության անկում: Օրինակ՝ սառուցիչ կենդանիների մոտ էրիթրոցիտների լրիվ հեմոլիզը առաջանում է 90 վայրկյան հետո, իսկ փորձնական կենդանիների մոտ այն տևում է 45 վայրկյան:

Լաբորատոր ուսումնասիրություններից բացի, մեր հետազոտությունները կատարվել են Հանքավանի սովխոզի ոչխարների և կովերի վրա, որի հողերը հարուստ են մոլիբդենով:

Ուսումնասիրություններից պարզվեց, որ հիվանդ ոչխարների մոտ էրիթրոցիտների լրիվ հեմոլիզն սկսվում է 180 վայրկյան հետո, իսկ սառուցիչ ոչխարների մոտ՝ 210 վայրկյան հետո:

Վերոհիշյալ տվյալները խոսում են այն մասին, որ Հանքավանի սովխոզի ոչխարների մոտ էրիթրոցիտների կայունությունը, համեմատած սառուցիչ կենդանիների հետ ցածր է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян Г. Г. Влияние молибдена на систему крови животных. Дисс. канд., 1966.
2. Гительзон И. И., Терсков И. А. Вопр. биофизики, биохимии и патологии эритроцитов, вып. 2, Красноярск, 1961.
3. Гительзон И. И., Терсков И. А. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов, Красноярск, 1960.
4. Голосов О. С. Проблемы гематологии и переливания крови, 12, 24, 1961.
5. Григорян М. С., Брутян А. С. Известия (с. х. науки), 10, 1963.
6. Григорян М. С., Брутян А. С. Матер. докладов Всесоюзн. конф., посвященной 90-летию Казанского ветеринарного института, Казань, 1963.
7. Новиков В. Н. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов, Красноярск, 106, 1960.
8. Татаров А. П. Сб. тр. Архангельского гос. мед. ин-та, вып. 4, 148, 1938.
9. Терсков А. И., Гительзон И. И. Биофизика, II, 259, 523, 1957.

В. Э. ЛЕОНОВИЧ, Л. А. МАНУҚЯՆ

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ДНК И РАЗМЕРЫ ЯДЕР КУЛЬТИВИРУЕМЫХ КЛЕТОК НЕКОТОРЫХ ПТИЦ

С развитием цитологии все большее значение приобретает метод культивирования клеток, роль которого трудно переоценить. Культивируемые клетки полностью лишаются коррегирующего влияния организма, оказываясь, таким образом, во власти окружающих условий среды. Находясь в состоянии саморегуляции жизненных процессов, изолированные клетки являются хорошим объектом для изучения вопросов автономности физиологических отправления. Наряду с известным фактом унификации клеточных элементов в условиях культивирования, клетки берут на себя ряд функций, усиливая или вновь приобретая некоторые морфологические, метаболические и репродукционные свойства [4, 16].

Используя культуры клеток птиц разных видов, мы поставили перед собой задачу выяснить, способны ли клетки—самостоятельно живущие структурные элементы целостного организма—сохранить в себе специфические признаки и в состоянии ли они передавать их по наследству. Иначе говоря, отличаются ли культуры клеток, имеющие различное видовое происхождение, друг от друга и как долго сохраняются эти различия. Объектом исследования служили клетки почечного эпителия кур, цесарок и половых гибридов между ними. Известно, что в ряде случаев клетки гибридных особей отличаются большими размерами ядер, повышенным содержанием ДНК в них и т. д. [19, 21]. Поэтому представляет интерес также вопрос, будут ли клетки гибридных организмов превосходить или хотя бы отличаться по ряду свойств от таковых исходных видов в условиях искусственного выращивания. В целях выяснения указанных вопросов культуры первично эксплантированных клеток подвергались анализу на содержание ДНК в ядрах, а также сравнивались по признаку величин ядер.

Методика. Клетки трипсинизировались и культивировались в течение 16-и суток без смены среды по методике, описанной нами ранее [5, 6]. Применялась стандартная среда—гидролизат лактальбумина (0,5%), производства МНИИВП, с добавлением 10% сыворотки КРС. Препараты, предназначенные для анализа содержания ДНК, фиксировались в смеси уксусной кислоты с абсолютным спиртом и окрашивались по Фельгену. Количество ДНК определялось на аппаратах МУФ-6 и МФ-4 методом цитофотометрирования. На каждый случай анализировалось по 100 клеток каждой формы птиц. Всего было профотометрировано более

900 ядер. В целях определения динамики размеров ядер аналогичным способом культивируемые клетки фиксировались в растворе Буэна с последующей окраской гематоксилином и эозином. Увеличенные проекции клеток зарисовывались с помощью аппарата ФМН-2. Рисунки обводились планиметром; конечные результаты выражались в μ^2 . На каждый случай измерялось по 200 ядер от каждой формы птиц; таким образом, всего было исследовано более 3000 клеток. Данные обоих экспериментов были обработаны биометрически [17].

Результаты и обсуждение. Подобранные сроки взятия проб для анализа динамики ДНК (2-й, 8-й, 16-й дни культивирования) соответствуют периодам начала логарифмической стадии роста, расцвета и дегенерации монослоя. Результаты опыта, а также математической обработки полученного материала приводятся в табл. 1. На 2-й день культивиро-

Таблица 1

Содержание ДНК в ядрах клеток кур, цесарок и гибридов в процессе культивирования

Наименование	Lim	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\pm S$	V, %
К2	0,067—0,252	0,108 \pm 0,0033	0,033	30,6
Ц2	0,050—0,198	0,117 \pm 0,0028	0,029	24,7
К2	0,053—0,235	0,121 \pm 0,0033	0,033	27,0
Г8	0,063—0,305	0,177 \pm 0,0047	0,047	26,6
Ц8	0,072—0,464	0,193 \pm 0,0082	0,087	45,1
Г8	0,051—0,437	0,185 \pm 0,0092	0,092	49,7
К16	0,062—0,428	0,154 \pm 0,0060	0,060	38,9
Ц16	0,054—0,422	0,159 \pm 0,0081	0,080	50,4
Г16	0,060—0,318	0,154 \pm 0,0052	0,053	34,7

вания среднее содержание ДНК, приходящейся на ядро, в клетках кур равнялось 0,108, цесарок—0,117, гибридов—0,121 условных единиц. В литературе имеются данные относительно содержания ДНК в ядрах клеток кур и цесарок [11]. Однако неидентичность используемых методик, способа выражения конечных результатов, а также типа анализируемых тканей лишает нас оснований для сравнения с ними наших данных. И все же здесь создаются предпосылки для сопоставления относительных цифровых значений. Так, например, в упомянутой монографии в эритроцитах кур обнаружено больше ДНК, чем в таковых цесарок, в то время как по нашим данным, полученным на культивируемых клетках почек, наблюдается обратная зависимость. По неопубликованным данным А. А. Чилингаряна, в ядрах печеночных клеток количество ДНК последовательно увеличивается у кур, цесарок и гибридов. У нас на 2-й день культивирования наблюдается аналогичная зависимость в комбинации курица—цесарка—гибрид. О превышении содержания ДНК в ядрах клеток гибридных организмов над таковыми исходных видов свидетельствуют также исследования Магакяна [7], Чилингаряна и др. [20]. Таким образом, на 2-й день культивирования мы наблюдаем аналогичную интактным клеткам картину преимущественного накопления ДНК в клетках, ведущих начало от гибридных организмов. Хотя разница в содер-

жании этой кислоты между клетками гибридов и исходных видов не велика ($t_1=2,8$; $t_2=0,92$), тем не менее очевидно, что этот признак, носителем которого был гибрид первого поколения, нашел отражение в генотипе организма. На 8-е сутки существования культур наибольшее количество ДНК наблюдается в клетках цесарок, наименьшее — в клетках кур. «Гибридные» клетки занимают промежуточное положение. По-видимому, признак наибольшего содержания ДНК в клетках гибридов оказался генетически недостаточно закрепленным. Очевидно, что в этот период выращивания вступают в свои права модуляторы культурального характера, ведущие к унификации признаков, так как разница между содержанием ДНК во всех трех типах клеток еще более уменьшается ($t_1=1,7$; $t_2=0,65$; $t_3=0,77$). При сравнении величин, характеризующих количество ДНК в клетках 2-х и 8-и дневной культуры, наблюдается их повышение в среднем в 1,6 раза. Вполне вероятно, что характер повышения этого признака идентичен с таковым, проявляющимся при исследовании митотической активности клеток. Известно, что нарастание пролиферативной активности обуславливает не столько стимулирование этого процесса, сколько устранение ингибирующих факторов [9]. Если предположить, что регулирующий синтез ДНК фактор действует аналогично стимулятору, повышающему митотическую активность, то при попадании в условия культивирования клетки лишаются этих ингибирующих воздействий, имеющих место в интактном организме. Следствием этого может явиться иной, практически новый уровень синтеза ДНК, свойственный лишь культивируемым клеткам. В то же время нельзя отрицать, что выращиваемые клетки обладают определенной саморегуляционной способностью. Имея перед собой картину синхронного изменения ДНК на 8-й и 16-й дни культивирования (рис. 1), трудно говорить об отсутствии механизмов, стабилизирующих синтез ее в определенных пределах. На 16-й день выращивания видоспецифические регуляторы синтеза ДНК почти полностью бездействуют. Практически одинаковый уровень содержания ее в культурах разных типов клеток ($t_1=0,49$; $t_2=0,44$; $t_3=0$) говорит о высокой степени унификации, с одной стороны, и о наличии безошибочно действующего стабилизатора, сохраняющего этот признак на строго определенном уровне, с другой. Причины общего снижения количества ДНК во всех трех культурах клеток заключаются, по-видимому, в специфике развития первичной культуры. Тенденция к падению физиологической активности клеток, изменение физико-химических параметров среды, накопление в ней ядовитых продуктов распада и метаболизма, истощение ростовых потенциалов клеток — все это накладывает определенный отпечаток на ход синтеза ДНК, уровень которой резко понижается к этому периоду жизни культуры (рис. 1). Очевидно, что колебания среднего количества ДНК зависят не столько от изменения кариотипа части клеток, сколько от перехода их из одного класса пloidности в другой. В литературе имеется большое количество сведений относительно соматической полиплоидизации [2, 3, 23]. Культивируемые клетки также имеют ярко выраженную тенденцию к повы-

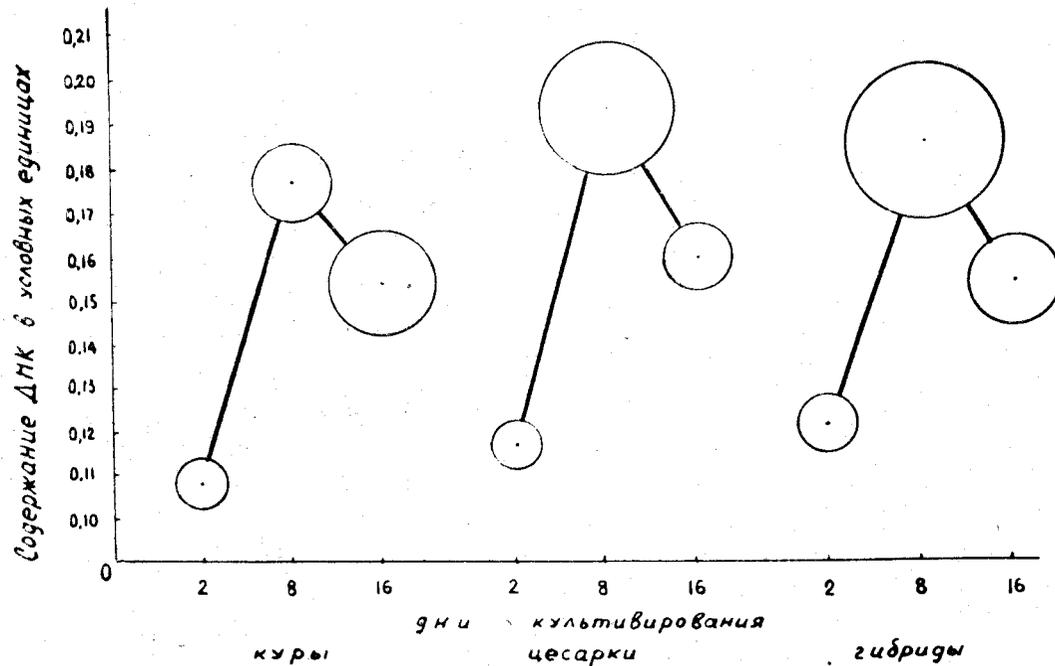


Рис. 1. Графическое изображение динамики ДНК в процессе культивирования клеток.

шению плоидности [12, 13, 14]. По-видимому, снятие влияния корригирующих систем организма, а также специфические условия существования приводят к переходу определенной доли клеток в высшие классы плоидности. Исходя из наличия определенных закономерностей изменения содержания ДНК, можно сделать вывод о наличии стабилизаторов культурального характера, регулирующих этот процесс.

Сложность процессов в биохимических взаимоотношениях ядра и цитоплазмы, особая роль, выполняемая ДНК ядра, определяют комплекс морфологических признаков, одним из проявлений которого является связь между размерами ядер и клеток и содержанием дезоксирибонуклеиновой кислоты [10]. Даже в ядрах, находящихся по своему хромосомному составу в промежутках между классами плоидности, отклонение количества ДНК находит свое отражение в изменении величин ядер [24]. Сушковым [15] было показано, что при равноценных оптимальных условиях выращивания размеры ядер клеток каждого типа ткани есть величина постоянная. Вместе с тем имеет место определенная динамика изменений этого признака в процессе культивирования. Так, автором было показано, что в перевиваемых в течение ряда лет клетках наблюдается тенденция к закономерному укрупнению величин ядер. Таким образом, кроме изменения плоидности, на размеры ядер влияет также ряд факторов, обусловленных спецификой условий искусственного выращивания.

Препараты для анализа динамики размеров ядер изготавливались на 2-й, 6-й, 8-й, 12-й, 16-й дни выращивания культуры. В результате планиметрирования ядер были найдены средние арифметические значения их площадей, выраженных в μ^2 (табл. 2). На 2-й день выращивания ядра

Таблица 2

Размеры ядер культивируемых клеток кур, цесарок и гибридов

Дни куль- тивации	Клетки кур			Клетки цесарок			Клетки гибридов		
	Lim	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\mp S$	Lim	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\pm S$	Lim	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\pm S$
2	31,8— 72,5	51,7 \pm 0,67	9,50	21,9— 67,9	43,0 \pm 0,65	9,15	24,2— 72,5	43,1 \pm 0,62	8,77
6	41,4— 118,5	68,8 \pm 0,94	13,33	32,2— 94,3	60,4 \pm 0,86	12,14	41,4— 118,5	76,7 \pm 0,98	13,83
8	67,9— 141,5	97,6 \pm 1,09	15,48	50,6— 123,1	79,4 \pm 0,97	13,74	72,5— 138,0	107,7 \pm 1,11	15,66
12	58,9— 156,4	106,8 \pm 1,43	20,23	32,8— 131,1	87,5 \pm 1,03	14,60	57,5— 131,1	91,7 \pm 1,06	15,00
16	71,3— 203,6	118,4 \pm 2,00	28,30	50,6— 163,3	86,9 \pm 1,09	15,50	65,6— 147,2	98,0 \pm 1,19	16,92

клеток цесарок и гибридов имеют одинаковую величину, равную $43 \mu^2$, в то время как средняя площадь ядер клеток кур достигает $52 \mu^2$. Сред-

ние площади ядер к следующему сроку взятия проб во всех трех группах клеток увеличились в 1,4—1,8 раз (рис. 2), причем темпы нарастания ядерных величин у клеток кур и цесарок практически одинаковы, в то время как у клеток гибридов степень прироста значительно выше. Необходимо отметить, что в тот же период логарифмического роста культур, как мы упоминали выше, произошло возрастание среднего содержания ДНК в 1,6 раза. Таким образом, динамика этих величин в начале культивирования оказалась более или менее синхронной. Высокие темпы роста размеров ядер клеток гибридов сохраняются и к 8-у дню выращивания, где площади последних достигают $108 \mu^2$, при отставании ядер клеток кур и цесарок соответственно на 10 и $29 \mu^2$. Факт значительного отставания размеров ядер цесарок от таковых кур и гибридов с известной осторожностью можно объяснить скороспелостью последних.

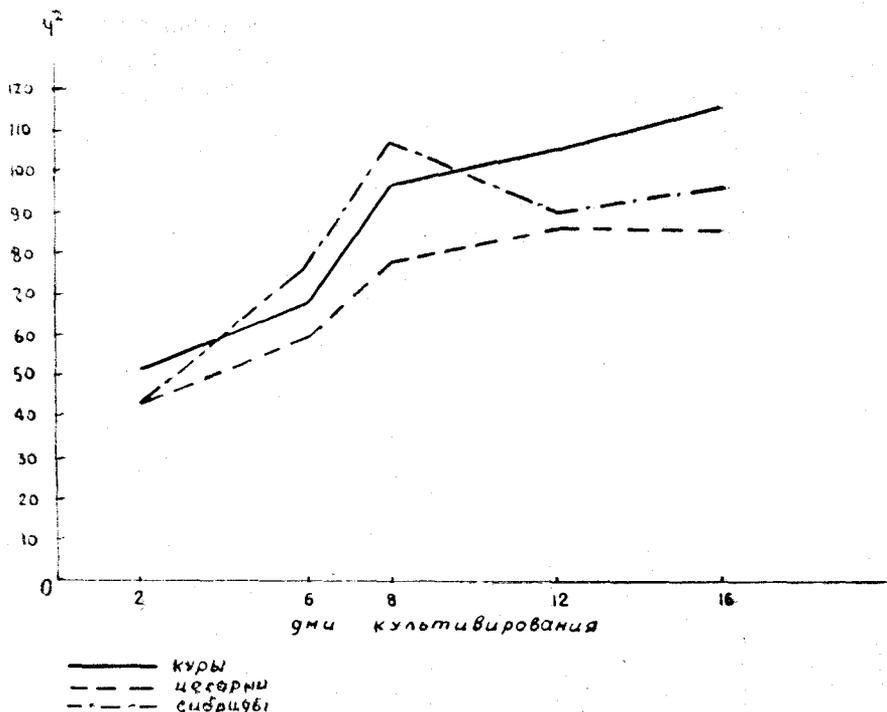


Рис. 2. Колебания размеров ядер клеток в процессе культивирования.

Если учесть, что ядро является основным коррегирующим центром клеточных отправлений и явление увеличения ядер в активно функционирующей ткани—общепризнанный процесс, то становится вполне закономерным их преимущественный рост в клетках кур. То же самое можно сказать и о гибридах. Известно, что при межпородном и межвидовом скрещивании гибриды нередко обладают повышенными ростовыми потенциями, что, в частности, отражается на возрастании их ядерных величин [21]. Подобную картину можно наблюдать на рис. 2, где в период максимальной активности монослоя имеет место значительное превосходство клеток гибридов, как по темпам роста размеров ядер, так и в отношении абсолютных величин. Это дает некоторые основания

предположить, что регуляция ядерных размеров осуществляется и со стороны самой клетки, так как в отсутствие корректирующих воздействий организма признак этот продолжает проявляться. Кроме того, специфика роста ядер клеток гибридного организма проявляется на протяжении определенного промежутка времени, что говорит о способности клеток передавать данный признак по наследству. С 8-х суток выращивания и до конца культивирования наблюдаются относительно невысокие темпы роста ядерных величин в клетках кур (максимум = $118 \mu^2$ на 16-й день) и стабилизация этого показателя на уровне 12-го дня у цесарок. Размеры ядер гибридов, упав к этому сроку до $92 \mu^2$, к концу культивирования повышаются всего на $6 \mu^2$. Не вызывает сомнения факт, что на динамику этих величин, кроме функционального состояния культуры, оказывает также влияние изменяющийся в результате метаболизма состав среды, а также видоспецифическая реакция клеток, имеющих различное происхождение, на одинаковые условия выращивания.

Обратим теперь внимание на несоответствие динамики изменений параметров ядер и содержания ДНК в них во вторую половину первичного культивирования. Ядерные величины клеток гибридов и цесарок относительно уменьшаются, при наличии интенсивного их роста в культурах клеток кур. В то же время, содержание ДНК во всех трех культурах резко и синхронно понижается. Выше говорилось, что существует определенная связь между величиной ядер и полиплоидизацией, а следовательно, и содержанием ДНК. Несомненность этого факта подтверждается материалами литературных источников [1, 8, 22]. В ряде случаев, аналогичная зависимость наблюдается и в условиях искусственного выращивания [18]. Специфика постановки нашего эксперимента (выращивание без смены питательной среды) и характер полученных результатов позволяют прийти к заключению о необязательности подобной корреляции. Следует напомнить, что в первой половине культивирования рост количества ДНК соответствовал увеличению размеров ядер. По-видимому, действие модуляторов, регулирующих эти процессы, продолжало иметь место в начале культивирования, то есть при относительном сохранении закономерностей организма. Начиная с 10—12 суток выращивания закономерности эти нарушаются, и теряется зависимость между ядерными величинами и содержанием в них ДНК.

В ы в о д ы

1. Для культивируемых клеток почечного эпителия птиц характерно повышение содержания ДНК к моменту возрастания функциональной активности монослоя и падение ее в период инволюции культуры.

2. Имеющаяся разница в содержании ДНК между культивируемыми клетками кур, цесарок и гибридов нивелируется по мере развития культуры.

3. Динамика изменений количества ДНК, по-видимому, связана с явлением перехода клеток из одного класса плоидности в другой и зависит от функционального состояния монослоя.

4. Ядра клеток гибридов отличаются повышенными темпами роста и абсолютными размерами в период становления монослоя и интенсивным спадом этих величин в фазе его стабилизации.

5. Существует прямая зависимость между ростом величин ядер и содержанием ДНК в них на первых этапах выращивания; во вторую половину культивирования зависимость эта нарушается.

6. В процессе культивирования, вследствие известной автономности регуляции обменных процессов, клетки способны удерживать свойственные им размеры ядер и количество ДНК в определенных границах.

Зоологический институт АН АрмССР,
Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 18.IX 1968 г.

Վ. Է. ԼԵՈՆՈՎԻՉ, Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ ԿՈՒԼՏԻՎԱՅՎԱԾ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՄՈՏ ԴՆԹ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ՉԱՓԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օգտագործվել է տարբեր տեսակի թռչունների բջիջների կուլտուրան՝ պարզելու համար, թե արդյոք ընդունակ են բջիջները՝ ամբողջական օրգանիզմի ինքնուրույն ապրող կառուցվածքային տարրերը, ապահովելու իրենց մեջ որոշ յուրահատուկ նշաններ և ի վիճակի՞ են արդյոք այդ նշանները հաղորդելու ժառանգաբար:

Առանց միջավայրի փոփոխման 16 օրվա ընթացքում աճեցվել են հավի, նումիդահավի և նրանց մեջ եղած հիբրիդների երկհամային էպիթելի բջիջները: Պարզվել է, որ աճման առաջին էտապում գոյություն ունի ուղիղ համեմատական կապ կորիզների մեծության աճի և ԴՆԹ-ի պարունակության միջև, իսկ կուլտիվացիայի երկրորդ կեսին այդ կապը խախտվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бродский В. Я. Журнал общей биологии, 25, 1, 1964.
2. Бродский В. Я. Трофика клетки, М., изд. Наука, 1966.
3. Жинкин Л. Н. Архив АГЭ, 42, 1, 1962.
4. Залкинд С. Я., Доссер Е. М., Дорофеев В. М. Архив АГЭ, 49, 10, 1965.
5. Леонович В. Э. Биол. журнал Армении, 20, 4, 1967.
6. Леонович В. Э. Материалы 10 научной конференции физиологов. Ереван, изд. АН АрмССР, 1967.
7. Магакян Ю. А. Журнал общей биологии, 24, 5, 1963.
8. Манукян Л. А. Цитология, 1969 (в печати).
9. Мэзия Д. Митоз и физиология клеточного деления, М., изд. Иностр. литер., 1963.
10. Нилова В. К. Цитология, 7, 5, 1965.
11. де Робертис Е., Новинский В., Саэс Ф. Общая цитология, М., изд. Иностр. литер., 1962.

12. С в а н и д з е И. К. Архив АГЭ, 49, 11, 1965.
13. С е р г е е в В. А. Размножение вирусов животных в культуре ткани, М., изд. Колос, 1966.
14. С т а р о в е р о в а Н. С. Тезисы докладов 4 итоговой научной конференции Ин-та экспер. и клинической онкологии АМН СССР, 1961.
15. С у ш к о в Ф. В. Матер. Научно-методической конф. анатомов, гистологов и эмбриологов сельскохозяйственных ВУЗов, вып. 2, М., 1963.
16. Т э р е И. Журнал общей биологии, 20, 3, 1959.
17. У р б а х В. Ю. Биометрические методы, М., изд. Наука, 1964.
18. Х е с и н Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток, М., изд. Медицина, 1967.
19. Ч и л и н г а р я н А. А., П а в л о в Е. Ф. ДАН АрмССР, 32, 1, 1961.
20. Ч и л и н г а р я н А. А., П а в л о в Е. Ф., М к р т ч я н Л. П. Известия АН АрмССР, 17, 9, 1964.
21. Ч и л и н г а р я н А. А. Зоологический сборник, вып. 14, Ереван, изд. АН АрмССР, 1966.
22. Ш е р б а к о в В. К. Цитология, 4, 5, 1962.
3. P a r t a n e n С. R. J. Heredity, 52, 4, 1961.
24. P o g o А. О., P o g o В. G. T., C o r d e r o F u n e s J. R. Exptl. Cell Res., 20, 1, 1960.

Ю. З. ТЕР-ЗАХАРЯН

ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АЛКИЛМЕРКАПТОГЕМИСУКЦИНАТОВ ЛЕВОМИЦЕТИНА (новые растворимые производные левомицетина)

Для лечения наиболее тяжелых и острых инфекционных процессов, когда важно быстро создать высокую концентрацию антибиотика в организме, применяют препараты парантерального назначения. В Институте тонкой органической химии АН АрмССР в качестве растворимого производного левомицетина был получен и передан на клиническое испытание гемисукцинат левомицетина, названный налечином [1, 2].

При продолжении исследований в этом направлении в ИТОХ были синтезированы новые растворимые производные левомицетина, содержащие тио-группу, которая, как известно, обладает противомикробными свойствами. Получены натриевые соли метил-, этил-, пропил-, изо-пропил-, бутил-, изобутил-, амил-, изоамил-, бензил-меркаптогемисукцината левомицетина и малеината левомицетина. Изучение антибактериального действия этих препаратов показало, что алкилмеркаптогемисукцинаты левомицетина являются более активными соединениями, чем гемисукцинат левомицетина. Присутствие человеческой сыворотки и величина микробной нагрузки не снижают активности препаратов [3].

Учитывая значительную эффективность препаратов в опытах *in vitro*, представлялось интересным провести сравнительное изучение токсичности и лечебного действия этих новых растворимых производных левомицетина, а также скорость всасывания их при парантеральном введении.

Материал и методы. Определение острой токсичности проводили в опытах на белых мышах весом 17—19 г при подкожном введении препаратов. Испытано 6—8 доз каждого соединения, по 10 мышей на дозу. Для изучения токсичности препаратов использовано всего 800 животных. Для каждого препарата установлена абсолютно смертельная, среднесмертельная и максимально переносимая дозы. Среднесмертельная доза вычислялась по методу Беренса.

Терапевтическая эффективность препаратов испытывалась при экспериментальной дизентерийной и стафилококковой инфекции белых мышей. Животных заражали внутрибрюшинно одной смертельной дозой вирулентного штамма дизентерийной палочки Флекснера и золотистого стафилококка. Препараты вводили подкожно, в дозе 5 мг/мышь, или 1/2 максимально переносимой дозы, однократно, сразу же после зара-

жения. Животные находились под наблюдением 10 дней—результаты оценивались по выживаемости.

Всасывание препаратов изучали на мышах весом 22—23 г при подкожных инъекциях в дозе 10 мг/мышь. Пробы крови брали из-под ключичных сосудов, сразу у четырех животных на каждое определение. Концентрацию препаратов в сыворотке определяли методом серийных разведений так же, как описано в предыдущей работе [4]. В табл. 3 приведены данные, полученные на основании пяти опытов.

Результаты исследований. Среди изученных производных левомецетина наименее токсично производное с двойной связью—малеинат левомецетина,—для которого доза, вызывающая гибель половины подопытных животных, такая же, как для налещина (табл. 1). Из соединений,

Таблица 1

Острая токсичность натриевых солей алкилмеркаптогемисукцинатов левомецетина при подкожном введении

№№ препаратов	Наименование	LD ₅₀ , г/кг	МПД, г/кг	LD ₁₀₀ , г/кг
1	Метилмеркаптогемисукцинат	2,8 ± 0,1	1,5	4,5
2	Этилмеркаптогемисукцинат	3,8 ± 0,15	2	5
3	Пропилмеркаптогемисукцинат	2,1 ± 0,08	1	3,5
4	Изопропилмеркаптогемисукцинат	2,2 ± 0,12	1	3,5
5	Бутилмеркаптогемисукцинат	3,1 ± 0,12	1,5	4
6	Изобутилмеркаптогемисукцинат	1,75 ± 0,11	0,5	3
7	Амилмеркаптогемисукцинат	0,75 ± 0,11	0,1	1,5
8	Изоамилмеркаптогемисукцинат	0,75 ± 0,07	0,1	1,5
9	Бензилмеркаптогемисукцинат	3,11 ± 0,11	1	4,5
10	Малеинат	4,6 ± 0,11	3	5,5
11	Налещин	4,8 ± 1,15	2	7

не имеющих двойной связи, близки по токсичности к налещину метил-, этил-, бутил-, бензил-меркаптогемисукцинаты левомецетина. Введение в меркаптопроизводные амильного или изоамильного радикалов понижает переносимость препаратов в 4—5 раз.

При сопоставлении токсичности препаратов с результатами изучения их антимикробного действия [1] видно, что активность не коррелируется с острой токсичностью. Так, с утяжелением молекулы, начиная с бутилового радикала, антибактериальная активность натриевых солей алкилмеркаптогемисукцинатов левомецетина понижается, а токсичность веществ не находится в прямой зависимости от величины молекулы. Следует отметить, что наиболее активные *in vitro* метил-, этил-, пропил-меркаптогемисукцинаты левомецетина наименее токсичны.

Результаты терапевтических опытов приведены в табл. 2, из которой видно, что активность растворимых производных левомецетина при подкожном введении неодинакова. При инфекции, вызванной дизентерийной палочкой, метил-, этил-, пропил-, изопропил и изобутил-производные обладают выраженным лечебным действием, не уступая по активности налещину. Остальные препараты либо не активны, либо несколько повышают выживаемость мышей по сравнению с контролем.

Таблица 2

Эффективность натриевых солей алкилмеркаптогемисукцинатов левомецетина при экспериментальной дизентерийной и стафилококковой инфекции белых мышей

Лечение (однократно) препарата-ми, №№	Зараже-ние	Доза препарата		Зараже-ние	Доза препарата	
		1/2 максималь-но переносимой	5 мг/мышь		1/2 максималь-но переносимой	5 мг/мышь
1	Sh. Flexneri 114 200 млн. микробных тел	9/10	7/10	Staph. aureus П-10 400 млн. микробных тел	12/15	5/5
2		8/10	6/10		7/15	2/5
3		6/10	7/10		3/15	0/5
4		8/10	6/10		4/15	2/5
5		1/10	0/10		0/5	0/5
6		10/10	9/10		3/15	0/5
7		5/10	—		3/15	—
8		6/10	—		3/15	—
9		2/10	1/10		1/10	0/5
10		6/10	5/10		4/10	1/5
Налецин		5/5	8/10		7/10	5/5
Нелеченные		0/10	0/10		0/15	0/5

Примечание: числитель — число излеченных мышей, знаменатель — число зараженных мышей.

При стафилококковой инфекции выраженным лечебным действием обладает только метилмеркаптогемисукцинат левомецетина.

В табл. 3 показано, что новые растворимые производные левомецетина обладают практически одинаковым с налецином характером всасываемости в кровь при подкожном введении—они хорошо всасываются, быстро поступая в кровь. Уже через 10 мин после подкожного введения препараты появляются в сыворотке крови мышей в бактериостатических концентрациях, достигая максимального уровня в течение первого часа. В последующие часы концентрация препаратов в сыворотке равномерно

Таблица 3

Концентрация алкилмеркаптогемисукцинатов левомецетина в сыворотке крови мышей при подкожном введении в дозе 10 мг/мышь

Препараты, №№	Время взятия крови после введения препарата				
	10 минут	1 час	2 часа	3 часа	4 часа
Концентрация препаратов, мкг/мл					
1	40	40	20	10	5
2	40	40	20	10	5
3	80	80	40	20	20
4	80	40	40	10	10
5	40	80	80	20	20
6	40	80	40	40	20
9	80	80	80	80	40
10	10	10	5	2,5	2,5
Налецин	80	80	—	10	5

снижается. Всасываемость малеината левомецетина меньше, чем соединений, не имеющих двойной связи. Данное производное обнаруживается в сыворотке крови в меньшей концентрации по сравнению с другими соединениями на протяжении всех четырех часов определения.

Бензилпроизводное по длительности циркуляции в крови несколько превосходит другие соединения изученной группы. Метилмеркаптогемисукцинат левомецетина, обладающий лучшим терапевтическим действием, не отличается по всасываемости от других алкилмеркаптопроизводных. По-видимому, лечебное действие этого производного проявляется не вследствие повышенной всасываемости (по сравнению с другими алкилмеркаптогемисукцинатами левомецетина), а обусловлено другими свойствами его. Бензилпроизводное, дающее сравнительно длительно высокий уровень препарата в сыворотке крови мышей, не оказывает лечебного действия.

Результаты сравнительного исследования показали, что метилмеркаптогемисукцинат левомецетина не токсичен и является наиболее активным соединением изученной группы.

Полученные нами материалы пока не обнаруживают преимуществ алкилмеркаптогемисукцинатав левомецетина перед наледином, тем не менее изученная группа соединений хорошо всасывается при парентеральном введении, малотоксична, и некоторые препараты этой группы обладают выраженным лечебным действием, не уступающим налединому. Можно надеяться, что более углубленное изучение этих растворимых производных левомецетина выявит ряд преимуществ их перед наледином.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступило 19.XII 1968 г.

Յու. Զ. ՏԵՐ-ԶԱԲԱՐՅԱՆ

**ԼԵՎՈՄԵՅԵՏԻՆԻ ԱԼԿԻԼՄԵՐԿԱՊՏՈՂԵՄԻՍՈՒԿԻՆԱՏՆԵՐԻ
ՔԻՄԻՈՒԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ աշխատանքը հանդիսանում է լեոմիցետինի լուծելի ածանցյալների հետազոտության ուղղությամբ կատարված ուսումնասիրության շարունակությունը: Կատարված է լեոմիցետինի մեթիլ, էթիլ, պրոպիլ, իզոպրոպիլ, բութիլ, իզոբութիլ, ամիլ, իզոամիլ, բենզիլ մերկապտոհեմիսուկցինատների նատրիումական աղերի և լեոմիցետինի մալեինատի տոքսիկականության, բուժիչ ազդեցության և ներծծման համեմատական ուսումնասիրությունը:

Սուր տոքսիկականությունը որոշվել է սպիտակ մկների վրա դրված փորձերում՝ պրեպարատների ենթամաշկային ներմուծման միջոցով: Պրեպարատների թերապևտիկ էֆեկտիվությունն ուսումնասիրվել է սպիտակ մկների էքսպերիմենտալ դիզենտերիային և ստաֆիլակոկային ինֆեկցիայի դեպքում:

լևոմիցետինի լուծելի ածանցյալների ներծծումն ուսումնասիրվել է սպիտակ մկների վրա՝ ենթամաշկային ներմուծման ճանապարհով: Պրեպարատների կոնցենտրացիան արյան շիճուկի մեջ որոշվել է սերիական նոսրացումների մեթոդով:

Ուսումնասիրված նյութերի տոքսիկականությունը նույն կարգի է, ինչ որ լևոմիցետինի հեմիսուկցինատ-նալեցինի տոքսիկականությունը: Մեթիլ, էթիլ, պրոպիլ, բութիլ ռադիկալների փոխարինումը ամիլ կամ իզոամիլ ռադիկալներով բերում է բարձր տոքսիկականությամբ միացություն անաջացման:

Լևոմիցետինի ուսումնասիրված ածանցյալների շարքում ամենանվազ տոքսիկ է կրկնակի կապով ածանցյալը՝ լևոմիցետինի մալեինատը: Լևոմիցետինի ալկիլմերկապատհեմիսուկցինատների ներծծման ուսումնասիրությունը մկների վրա կատարված փորձերում ցույց տվեց, որ այդ պրեպարատները ենթամաշկային ներմուծման դեպքում լավ ներծծվում են՝ արագ անցնելով արյան մեջ: Նրանց մաքսիմալ սահմանը շիճուկի մեջ նկատվում է պրեպարատների ներմուծումից հետո՝ առաջին ժամվա ընթացքում: Կրկնակի կապով ածանցյալը շիճուկի մեջ հայտնաբերվում է ավելի փոքր կոնցենտրացիայով, քան կրկնակի կապ չունեցող ածանցյալները: Բենզիլ ածանցյալը արյան մեջ շրջանառության տեսակետից մի փոքր գերազանցում է լևոմիցետինի այլ ալկիլմերկապատհեմիսուկցինատներին: Որոշ ուսումնասիրված պրեպարատներ ցուցաբերում են բուժիչ ազդեցություն մկների դիզենտերիայի դեպքում՝ չզիջելով նալեցինին:

Ամենաակտիվ միացությունը լևոմիցետինի մեթիլմերկապատհեմիսուկցինատն է, որը ցուցաբերում է արտահայտված քիմիոթերապևտիկ ազդեցություն մկների էքսպերիմենտալ ինֆեկցիայի դեպքում, որը առաջ է բերված ստաֆիլակներով կամ դիզենտերիայի ձողիկով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мнджоян А. Л., Тер-Захарян Ю. З. Изв. АН АрмССР (биол. н.), 15, 4, 1962.
2. Тер-Захарян Ю. З. Антибиотики, 6, 1963.
3. Тер-Захарян Ю. З. Биолог. журнал Армении, XX, 10, 1967.
4. Тер-Захарян Ю. З. Изв. АН АрмССР (биол. н.), XVIII, 8, 1965.

А. М. ДИЛАНЯН

АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ И ПЕРОКСИДАЗЫ РАЗЛИЧНЫХ ШТАММОВ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ

За последние годы уделяется большое внимание изучению энзиматической активности различных видов микроорганизмов. Изучалась каталазная активность кишечной палочки [5], опубликовано сообщение [6] о термолабильности каталазы энтеропатогенных штаммов.

Изучая биохимические свойства эталонных энтеропатогенных и апатогенных штаммов кишечной палочки, в предыдущих наших работах мы наблюдали различия в интенсивности качественных реакций по определению каталазы, что послужило поводом для определения каталазы и пероксидазы количественными методами. Наряду с этим хотелось выяснить, имеется ли взаимосвязь между активностью этих ферментов и патогенностью изучаемых культур.

Для решения этих задач мы сочли целесообразным исследование проводить на общеизвестных эталонных штаммах и пользовались имеющимися у нас в СССР некоторыми культурами кишечной палочки.

Материал и методика исследования. Для постановки опытов из Центрального государственного контрольного института медицинских биопрепаратов им. Тарасевича были получены следующие штаммы кишечной палочки: энтеропатогенные штаммы—штамм Голубевой 145 (Москва), штамм Новгородской 408 (Ленинград), *E. coli* 0111:В4-штамм 24 (Венгрия), *E. coli* 055:В6-штамм 155 (Швеция), *E. coli* 086:В7-штамм Е-990 (получен от Кауфмана) и *E. coli* 026:В6-штамм 157 (Швеция); апатогенные формы *E. coli* commype штаммы 86 и 846 (Ин-т Листера, Лондон), штамм 675 (Ин-т экспер. ветерин., Москва) и *E. coli* commipior штамм 815 (Ин-т экспер. ветерин., Москва), штамм 7—8/9 (Мед. ин-т, Пермь) и штамм 1715 (Ин-т Листера, Лондон).

В 1968 г. разработав методику определения общего белка бактериальных суспензий, в частности кишечной палочки, мы определяли активность каталазы и пероксидазы на 1 мг белка в единицах. Для определения каталазы и пероксидазы различных штаммов кишечной палочки мы пользовались методами определения этих ферментов [3, 4] с некоторыми изменениями.

Результаты исследований подвергнуты статистической обработке [1, 2], и полученные данные статистически достоверны.

Результаты исследования. Данные экспериментальных исследова-

Биологический журнал Армении, XXII, № 7—4

ний по некоторым биохимическим показателям патогенных и апатогенных форм кишечной палочки представлены ниже. В табл. 1 и 2 приведены результаты определения общего белка в мг на 1 мл бактериальных суспензий с определенной оптической плотностью, по фотоэлектроколориметру модели ФЭК-М, отдельных штаммов возбудителей колиэнтеритов и банальных форм кишечной палочки. Там же даны активность каталазы и пероксидазы на 1 мг белка в единицах тех же суспензий, в которых определялось общее количество белка.

Таблица 1
Общее количество белка, активность каталазы и пероксидазы у энтеропатогенных штаммов кишечной палочки

Штаммы кишечной палочки	Общий белок в 1 мл бактериальной суспензии в мг	Активность каталазы на 1 мг белка	Активность пероксидазы на 1 мг белка
145	4,224	2,50	2,13
408	4,352	2,58	3,17
0111:В5	3,552	3,23	2,67
055:В5	3,520	3,31	3,21
086:В7	4,160	2,70	4,50
026:В6	2,064	5,48	9,64

Таблица 2
Общее количество белка, активность каталазы и пероксидазы у апатогенных штаммов кишечной палочки

Штаммы кишечной палочки	Общий белок в 1 мл бактериальной суспензии в мг	Активность каталазы на 1 мг белка	Активность пероксидазы на 1 мг белка
<i>E. coli</i> commune 86	4,096	2,78	2,07
<i>E. coli</i> commune 846	2,976	3,81	3,00
<i>E. coli</i> commune 675	3,584	3,31	4,38
<i>E. coli</i> communior 815	3,840	3,00	4,38
<i>E. coli</i> communior 7—8/9	2,656	4,35	4,00
<i>E. coli</i> communior 1715	2,816	4,00	4,54

Из табл. 1 видно, что количество общего белка энтеропатогенных штаммов кишечной палочки варьирует от 2,064 мг/мл суспензий до 4,352 мг/мл, среднее количество белка равно $3,65 \text{ мг/мл} \pm 0,24 \text{ мг/мл}$, коэффициент вариации составляет 16,3%. Максимальная активность каталазы и пероксидазы определены у штамма 026:В6. По активности каталазы среднее место занимают возбудители колиэнтеритов 0111:В4 и 055:В5, сравнительно низкий уровень ее обнаружен у штаммов 145, 408 и 086:В7.

Что касается активности пероксидазы, то необходимо отметить значительные количественные колебания этого фермента у различных патогенных штаммов. Коэффициент вариации активности каталазы у них равен около 32,7%, вероятность возможной ошибки (P) 0,001; коэффициент вариации активности пероксидазы доходит до 65,8%, а вероятность возможной ошибки меньше 0,02, но больше 0,01.

Из табл. 2 видно, что количество общего белка той же концентрации бактериальных суспензий, но банальных форм кишечной палочки варьирует от 2,656 мг/мл до 4,096 мг/мл, а среднее количество общего белка апатогенных форм составляет $3,328 \text{ мг/мл} \pm 0,220 \text{ мг/мл}$, при одинаковых условиях культивирования. Коэффициент вариации апатогенных составляет приблизительно 16,2%, что соответствует этому показателю патогенных форм, 16,3%. Максимальная активность каталазы и пероксидазы обнаружена у *E. coli* communi^{or} 7—8/9, а минимальная—у *E. coli* commu^{ne} 86. Коэффициент вариации каталазной активности апатогенных форм кишечной палочки равен 17,18%, пероксидазы—30,7%. Следовательно, у банальных форм кишечной палочки этот показатель пероксидазы также значительно превосходит соответствующий коэффициент каталазной активности. Сравнивая коэффициенты вариации по активности каталазы и пероксидазы, можно отметить, что колебание находится в пределах 1 : 2, но степень вариации в условиях нашего опыта в два раза больше у энтеропатогенных штаммов, чем у банальных форм.

Вероятность возможной ошибки (P) при определении активности каталазы и пероксидазы апатогенных форм кишечной палочки меньше 0,001.

Для оценки отклонения результатов исследования от действительного значения общего количества белка, активности каталазы и пероксидазы в бактериальных суспензиях был вычислен доверительный интервал средней арифметической. Произведенные расчеты показывают пределы возможных колебаний. Так, с вероятностью 99% количество общего белка у возбудителя колиэнтерита *E. coli* 408 соответствует верхнему пределу доверительного интервала средней арифметической, а *E. coli* 026 : B6—близок нижнему пределу, остальные четыре штамма близки значению средней арифметической или верхнему пределу доверительного интервала.

В этом же аспекте рассматривая данные апатогенной группы, наблюдается следующая картина: по экспериментальным данным, содержание общего белка *E. coli* commu^{ne} 86 приближается к верхнему пределу доверительного интервала средней арифметической (действительному количеству белка) с вероятностью 99%, а у *E. coli* commu^{ne} 846, у штаммов *E. coli* communi^{or} 7—8/9 и 1715 границы содержания белка близки нижнему пределу действительного значения исследуемого белка с вероятностью 95%.

Как было указано выше, *E. coli* 026 : B6 оказался энзиматически наиболее активным. Полученные экспериментальные данные по активности каталазы и пероксидазы равны или превосходят верхний предел

доверительного интервала с вероятностью 99%. У остальных штаммов возбудителей колиэнтеритов активность этих ферментов была ниже в два раза и больше по сравнению со штаммом 026:В6. С вероятностью 99% верхний предел доверительного интервала средней арифметической больше по активности каталазы у энтеропатогенных штаммов, чем у банальных форм. Они отличаются и по нижнему пределу доверительного интервала. Таким образом, можно наблюдать сравнительно значительные колебания энзиматической активности энтеропатогенных форм кишечной палочки, в чем мы убедились еще при обработке экспериментальных данных по активности пероксидазы, при вычислении «выскакивающих» результатов.

Имея в виду специфичность и характер энзиматического действия каталазы, а также мутагенное действие перекиси водорода, можно предположить значимость этого фермента кишечной палочки при колиэнтеритах, и возможно, при переходе банальных форм в патогенные.

С целью выявления корреляционной связи по каталазной и пероксидазной активности между патогенными и апатогенными штаммами кишечной палочки нами была произведена соответствующая обработка экспериментальных данных. При этом определяли коэффициент корреляции (r) и его доверительный интервал. Коэффициент корреляции в обоих случаях оказался положительным, т. е. по активности каталазы эта величина была равна $+0,416$, а пероксидазы $+0,180$. Таким образом, создается впечатление, что существует некоторая связь между патогенными и апатогенными штаммами кишечной палочки, носящая прямой характер.

Как известно, при прямом и обратном характере связи величина коэффициента корреляции находится в интервале от 0 до ± 1 [2]. Для оценки достоверности коэффициента корреляции были определены минимальные значения коэффициента корреляции активности каталазы и пероксидазы. Абсолютное значение коэффициента корреляции между активностью каталазы и пероксидазы не превосходит его минимального значения. Поэтому коррелятивную связь по активности указанных ферментов между энтеропатогенными и апатогенными формами кишечной палочки нужно считать недостоверной.

Представляет определенный интерес, имеется ли корреляционная связь между активностью каталазы и пероксидазы внутри патогенной и внутри апатогенной группы кишечной палочки.

При соответствующем расчете был получен положительный коэффициент корреляции между каталазной активностью и пероксидазной шести возбудителей колиэнтеритов: он был равен $\pm 0,914$, что указывает на наличие прямой корреляционной связи в сильной степени. Корреляция достоверна с вероятностью 95% и 99%.

Вычисляя коэффициент корреляции каталазной и пероксидазной активности шести апатогенных штаммов кишечной палочки, также получили положительное значение этого показателя—он был равен $+0,822$, что говорит также о наличии сильной степени корреляционной связи

между активностью каталазы и пероксидазы банальных форм кишечной палочки. Корреляция достоверна с вероятностью 95%.

Таким образом, у различных штаммов кишечной палочки, как патогенных, так и апатогенных форм, имеется связь между каталазной и пероксидазной активностью, которая носит прямой характер и коррелируется в сильной степени.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 2.VII 1968 г.

Ա. Մ. ԳԻՍԵՅԱՆ

ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՅՈՒՊԻԿՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՏԱՄՆԵՐԻ ԿԱՏԱԼԱԶԱՅԻ ԵՎ
ՊԵՐՕՔՍԻԴԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Մեր նպատակն է եղել քանակական մեթոդներով որոշել կատալազայի ու պերօքսիդազայի ակտիվությունն ախտածին և ոչ ախտածին աղիքային ցուպիկների կախուկում ըստ հնարավորին, պարզել այդ ֆերմենտների փոխադարձ կապը: Այդ նպատակով օգտագործել ենք Սովետական Միությունում գոյություն ունեցող էտալոնային աղիքային ցուպիկներից 12 շտամ: Հետազոտվող ֆերմենտների ակտիվությունը որոշվել է 1 մլ բակտերիալ կախուկում 1 մգ սպիրտի նկատմամբ: Ստացված փորձնական տվյալները մշակվել են կենսաբանական վիճակագրական մեթոդներով, որոնք արժանահավատ են:

Ելնելով մեր տվյալներից, կարելի է նշել, որ աղիքային ցուպիկների տարբեր շտամների կատալազայի և պերօքսիդազայի ակտիվության միջև գոյություն ունի կոռելյացիոն կապ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатиани В. С. Новые методы биохимической фотометрии, М., 1965.
2. Ашмарин И. П. и Воробьев А. Н. Статистические методы в микробиологических исследованиях, Гос. мед. изд. Л., 1963.
3. Балаховский С. Д. и Балаховский И. С. Методы химического анализа крови, 1953.
4. Белозерский А. Н. и Проскуряков Н. И. Практическое руководство по биохимии растений, Гос. изд. «Сов. наука», М., 1951.
5. Clark J. B., J. Bact., 64, 527, 1952.
6. Lang W., Linzenmeier G., Hilfer K. Zbl. f. Bakt., I. Abt., orig., Bd. 192, H. 1, 67—72, 1964.

В. Ш. АГАБАБЯН

ПАЛИНОМОРФОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ ПРИМИТИВНЫХ ПОКРЫТОСЕМЕННЫХ. V*

Палиноморфологическое изучение порядков *Aristolochiales* и *Piperales* показало, что это весьма интересная группа как в палинологическом, так и в таксономическом отношении — объем порядков, их родственные связи и место в системе продолжают оставаться предметом дискуссии. Ряд авторов [5, 7, 9, 10, 11] относят к кругу родства *Piperales* семейства *Saururaceae*, *Piperaceae*, *Lactoridiaceae* и *Chloranthaceae*. Изучение морфологического строения микроспор двух последних семейств [1, 2] показало несостоятельность этой точки зрения. Предпочтительнее, как это делает Тахтаджян [4, 14], включать в порядок *Piperales* семейства *Saururaceae* и *Piperaceae* s. l. (вкл. *Perceutiaceae*). Что касается связей семейства *Chloranthaceae* с *Piperales*, то, возможно, оно связывает порядки *Laurales* и *Piperales* или имеет общее с ними происхождение. Однако непосредственные связи между семейством *Chloranthaceae*, с одной стороны, *Saururaceae* и *Piperaceae*, с другой, представляются достаточно проблематичными. На это же указывает Свами [12], считающий, что установить непосредственные родственные связи между этими семействами невозможно. Место семейства *Lactoridiaceae* в системе продолжает оставаться весьма неопределенным, во всяком случае, палиноморфологические данные не дают оснований для сближения его с семействами порядка *Piperales*, как это делают некоторые авторы [5, 8, 11]. Порядок *Aristolochiales*, в который обычно включают семейства *Aristolochiaceae*, *Rafflesiaceae* и *Hydnoraceae*, весьма гетерогенен в палиноморфологическом и таксономическом отношениях. По вопросу о его месте в системе и объеме существуют противоречивые мнения. Часть авторов [3, 4, 7, 14] выводят *Aristolochiales* непосредственно от порядка *Magnoliales* (через примитивный род *Saruma*), указывая при этом на его сборность [4, 14]. Другие [8—10] связывают *Aristolochiales* с такими семействами раналиевого круга родства, как *Menispermaceae*, *Lardizabaceae* и *Berberidaceae*. В отношении семейства *Aristolochiaceae* такая связь, с палинологической точки зрения, является неприемлемой, однако в отношении семейств *Rafflesiaceae* и *Hydnoraceae* она представляется более вероятной. Очевидно, эти семейства было бы правильнее рассматривать в качестве отдельного порядка *Rafflesiales*, как это делает Тахтаджян [14].

* Сообщение пятое.

Порядок PIPERALES

Семейство *Saururaceae*Род *Houttuynia* Thunb.

Распространение: Индия, Юго-Восточная Азия.

H. cordata Thunb. Микроспоры билатерально-симметричные, лодочковидные, дистально-однобороздные (анакольпатные), с бороздами, имеющими неровные волнистые, несколько утолщенные края. Мембрана борозд аперкулоидного типа, зернистая. Спородерма гладкая, без заметных скульптурных элементов. Отдельные слои спородермы гомогенные, различаются довольно отчетливо.

Размеры микроспор: длина с полюса 21,6 μ , ширина с полюса 17,4 μ , длина полярной оси 15,6 μ , толщина сэкзины 0,7 μ , нэкзины 0,4 μ , интины 0,3 μ .

Изученные образцы: Assam, A. C. Chatterjee, 1902; Assam.

Род *Anemopsis* Hook. et Arn.

Распространение: Северная Америка.

A. californica Hook. et Arn. Микроспоры билатерально-симметричные, лодочковидные, заостренно-эллипсоидальные, дистально-однобороздные (анакольпатные). Борозды широкие, с утолщенными краями и очень мелкозернистой мембраной. Спородерма гладкая, без каких-либо скульптурных элементов, отдельные слои гомогенные, хорошо выраженные.

Размеры микроспор: длина с полюса 19,3 μ , ширина с полюса 14,4 μ , длина полярной оси 13,7 μ , толщина сэкзины 0,7 μ , нэкзины 0,4 μ , интины 0,2 μ .

Изученный образец: Северная Америка, США, Аризона.

Род *Saururus* Plum. ex. L.

Распространение: Восточная Азия до Филиппин, Северная Америка.

S. chinensis Hort. ex Loud. Микроспоры билатерально-симметричные, лодочковидные, заостренно-эллипсоидальные, дистально-однобороздные (анакольпатные). Борозды широкие, с ровными утолщенными краями. Мембрана борозд аперкулоидная, сравнительно крупногранулированная, несколько приподнятая над поверхностью микроспоры. Спородерма гладкая, без заметных скульптурных элементов, за исключением мембраны борозды, которая имеет неровную поверхность. Отдельные слои спородермы гомогенные и различаются очень плохо.

Размеры микроспор: длина с полюса 14,0 μ , ширина с полюса 10,8 μ , длина полярной оси 11,4 μ , толщина сэкзины 0,3 μ , нэкзины 0,2 μ , интины 0,1 μ .

Изученный образец: Китай.

Семейство Piperaceae

Род *Piper* L.

Распространение: тропики Старого и Нового света.

Микроспоры мелкие, билатерально-симметричные, лодочковидные, с полюса округло-эллипсоидальные, дистально-однобороздные (иногда дистально-трехлучевые — *P. futokadsura*, *P. majusculum*). Борозды длинные, с ровными параллельными краями и заостренными концами (*P. chaba*, *P. futokadsura*, *P. dilatatum*) или короткие, с округлыми концами, иногда даже поровидные (*P. brachystachyum*, *P. argyphyllum*, *P. nigrum*). Мембрана борозд — от тонкозернистой (*P. dilatatum*, *P. brachystachyum*, *P. futokadsura*) до крупнозернистой, бородавчатой или сосочковидной (*P. argyphyllum*, *P. chaba*, *P. nigrum*). Спородерма покровная, гладкая (неясносетчатая), тонкогранулированная (*P. chaba*, *P. brachystachyum*, *P. argyphyllum*, *P. lanceaefolium*) либо сильноморщинистая, крупнобородавчатая (*P. nigrum*). Отдельные слои спородермы различаются довольно отчетливо, сэкзина столбчатая, нэкзина и интина гомогенные.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов.

(в м)

Вид	Длина с полюса	Ширина с полюса	Длина полярной оси	Толщина слоев спородермы		
				сэкзины	нэкзины	интины
<i>P. berlandieri</i> DC.	12,6	11,7	9,1	0,4	0,3	0,1
<i>P. futokadsura</i> Sieb.	19,5	15,7	15,0	0,8	0,7	0,3
<i>P. brachystachyum</i> Wall.	15,6	12,5	12,7	0,4	0,2	0,1
<i>P. nigrum</i> L.	20,7	16,3	15,8	0,4	0,3	0,1
<i>P. argyphyllum</i> Miq.	16,1	14,9	14,3	0,4	0,3	0,2
<i>P. chaba</i> Bl.	12,6	8,2	9,1	0,5	0,3	0,1
<i>P. lanceaefolium</i> HBK.	17,1	15,7	15,2	0,5	0,3	0,2
<i>P. dilatatum</i> Pohl ex Miq.	11,2	9,7	5,2	0,4	0,3	0,1

P. berlandieri DC. Изученный образец: Центральная Америка, Мексика.

P. futokadsura Sieb. Изученный образец: Japan, Kii, Esuzaki in Nishimurogon, 1952, S. Kitamura et G. Murata.

P. brachystachyum Wall. Изученный образец: India, Madras, P. F. Fyson, 1911.

P. nigrum L. Изученные образцы: India, Madras, P. F. Fyson; India, Mahabaleshwar, V. Agababian, 1967.

P. argyphyllum Miq. Изученный образец: Ceylon.

P. chaba Bl. Изученный образец: India, Darjeeling, 1960, Manorma.

P. lanceaefolium HBK. Изученный образец: Colombia, 1942, R. E. Schultes, C. E. Smith.

P. dilatatum Pohl ex Miq. Изученный образец: Mexica.

Род *Chavica* Miq.

Распространение: Юго-Восточная Азия.

C. frustrata Miq. Микроспоры билатерально-симметричные, с полюса округлые, дистально-однородные (анакольпатные). Борозды длинные, сравнительно узкие, с ровными параллельными краями. Мембрана борозд равномерно скульптурирована мелкими гранулами. Спородерма гладкая, отдельные ее слои заметны чрезвычайно плохо.

Размеры микроспор: длина с полюса 11,8 μ , ширина с полюса 12,1 μ , длина полярной оси 10,9 μ , толщина сэкзины 0,3 μ , нэкзины 0,4 μ , интины 0,1 μ .

Изученный образец: Ява.

Род *Heckeria* Kunth.

Распространение: южная Индия.

H. subpeltata Kunth. Микроспоры билатерально-симметричные, с полюса округло-эллипсоидальные, дистально-однородные (анакольпатные). Борозды длинные, с округлыми концами. Мембрана борозд равномерно скульптурирована очень мелкими гранулами. Спородерма гладкая, отдельные слои ее различаются очень плохо. Столбчатого строения сэкзины наблюдать не удается.

Размеры микроспор: длина с полюса 14,4 μ , ширина с полюса 11,5 μ , длина полярной оси 8,4 μ , толщина сэкзины 0,4 μ , нэкзины 0,2 μ , интины 0,2 μ .

Изученные образцы: India, Madras, K. Rajasckaran, 1959; India, Kerala, G. S. Puri, 1957; India, Kerala, K. N. Subramaniam, 1961.

Род *Ottonia* Spr.

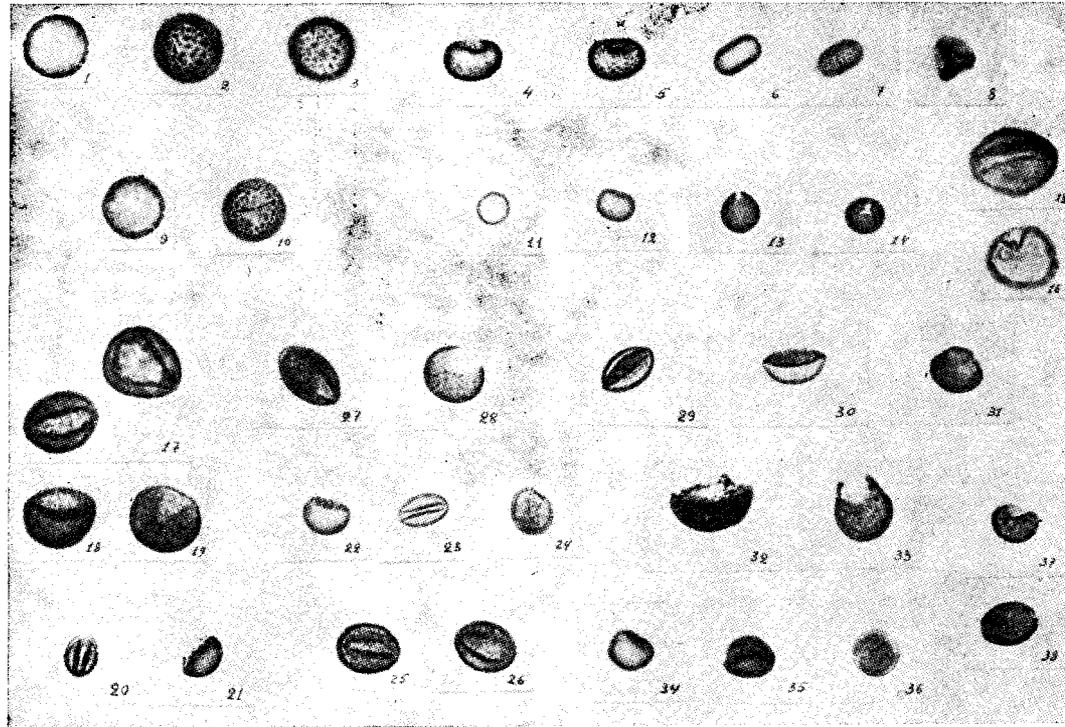
Распространение: Южная Америка.

Микроспоры билатерально-симметричные, с полюса округлые или округло-эллипсоидальные (*O. diversifolia*, *O. eucalyptifolia*), либо заостренно-эллипсоидальные (*O. anisum*), дистально-однородные (анакольпатные). Борозды широкие, короткие, с округлыми тупыми концами. Мембрана борозд аперкулоидная, с крупногранулированным покрытием. Спородерма гладкая, более или менее толстая, но отдельные слои различаются очень плохо.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов.

(в μ)

Вид	Длина с полюса	Ширина с полюса	Длина полярной оси	Толщина слоев спородермы		
				сэкзины	нэкзины	интины
<i>O. anisum</i> Spr.	17,4	12,2	10,8	0,9	0,4	0,2
<i>O. diversifolia</i> Kunth.	13,8	12,0	9,1	0,4	0,5	0,1
<i>O. eucalyptifolia</i> Kunth.	10,7	9,8	10,2	0,3	0,3	0,1



1—3 *Peperomia cookiana*; 4—8 *Peperomia arifolia*; 9—10 *Peperomia dindygulensis*; 11—14 *Peperomia blanda*; 15—16 *Houttuynia cordata*; 17—19 *Piper futokadsura*; 20—21 *Piper dilatatum*; 22—24 *Piper chaba*; 25—26 *Piper brachystachyum*; 27—28 *Anemopsis californica*; 29—31 *Saururus chinensis*; 32—33 *Ottonia anisum*, 34—36 *Chavica frustata*; 37—38 *Heckeria subpeltata*.

O. anisum Spr. Изученный образец: Южная Америка, Бразилия.

O. eucaliptifolia Kunth. Изученный образец: Южная Америка Бразилия.

O. diversifolia Kunth. Изученный образец: Южная Америка, Колумбия.

Род *Peperomia* Ruiz et Pav.

Распространение: тропики Старого и Нового Света.

Микроспоры сфероидальные, безапертурные (*P. dindygulensis*, *P. cookiana*) или билатерально-симметричные, дистально-однобороздные (дистально-трехлучевые), округло-эллипсоидальные или сфероидальные (*P. blanda*, *P. arifolia*). Микроспоры, имеющие апертур, несколько мельче инапертурных. Борозды обычно короткие, широкие, с гладкими ровными краями. У большинства видов, имеющих апертур в виде борозд, на дистальной стороне часто встречаются также трехлучевые апертур. Оба этих типа, как правило, связаны переходными формами. Спородерма покровная, крупногранулированная. Отдельные гранулы образованы большими группами слившихся головками столбиков сэкзины. Гранулы настолько крупные, что у некоторых видов спородерма производит впечатление трещиноватой.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов.

Вид	Размеры микроспор	(в м)		
		Толщина слоев спородермы		
		сэкзины	нэкзины	интины
<i>P. tithymaloides</i> A. Diertr.	9,2×9,5×5,3	0,5	0,3	0,1
<i>P. blanda</i> HBK.	10,2×9,5×10,7	0,7	0,5	0,2
<i>P. cookiana</i> DC.	15,5	0,9	0,5	0,2
<i>P. dindygulensis</i> Miq.	14,7	0,7	0,5	0,2
<i>P. reflexa</i> A. Diertr.	15,2	0,6	0,4	0,1
<i>P. arifolia</i> Miq.	14,9	0,7	0,5	0,2

P. tithymaloides A. Diertr. Изученный образец: оранжерея БИН АН АрмССР, В. Агабабян.

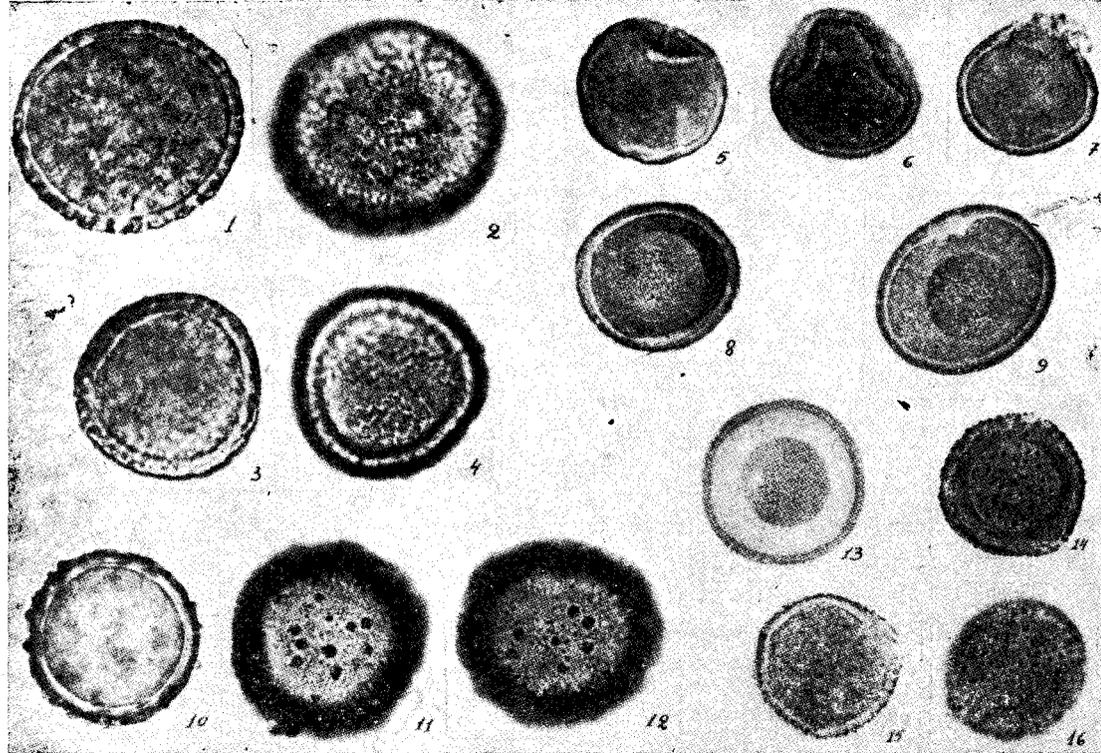
P. blanda HBK. Изученный образец: США, Сан Луис.

P. cookiana DC. Изученный образец: Австралия.

P. dindygulensis Miq. Изученный образец: India, Madras, 1945.

P. reflexa A. Diertr. Изученный образец: India, Kodaikanal, 1951, В. М. Johri.

P. arifolia Miq. Изученный образец: Южная Америка.



1—2 *Aristolochia angustifolia*; 3—4 *Aristolochia brasiliensis*; 5—8 *Aristolochia clematidis*; 9 *Aristolochia longa*; 10—12 *Aristolochia arborea*; 13 *Aristolochia glauca*; 14 *Asarum canadense*; 15—16 *Asarum acuminatum*.

Порядок ARISTOLOCHIALES

Семейство Aristolochiaceae

Род *Aristolochia* Tourn.

Распространение: тропики и субтропики Старого и Нового Света, несколько меньше — в умеренных областях.

Микроспоры сфероидальные, инапертурные (*A. brasiliensis*, *A. arborea*, *A. maurorum*, *A. indica*, *A. argentina*, *A. angustifolia*) или билатерально-симметричные, дистально-однобороздные (двубороздные) сфероидальные, сплюсненно-сфероидальные, округло-треугольные (*A. bilobata*, *A. longa*, *A. clematitidis*, *A. altissima*, *A. bracteata*). Борозды широкие, очень короткие, зачастую поровидные (*A. bilobata*, *A. clematitidis*). Поровидные апертуры, типа встречающихся у *A. bilobata*, имеют неправильно угловатое очертание и образованы резко редуцированным (за счет обоих слоев сэкзины) участком спородермы. Мембраны апертур у дистально-однобороздных (и двубороздных) микроспор образованы утонченным, вследствие редукции эндосэкзины, слоем сэкзины, прерывающимся в апертурной зоне слоем нэкзины и резко утолщенным слоем интины (*A. clematitidis*, *A. altissima*, *A. bracteata*, *A. longa*). Мембраны апертур обычно гранулированные. Спородерма покровная, гранулированная (*A. maurorum*, *A. bilobata*, *A. glauca*, *A. clematitidis* или редкобородавчатая (*A. arborea*, *A. angustifolia*, *A. argentina*), с мелкогранулированным межбородавчатым пространством. Сэкзина столбчатая, толстая, головки столбиков погружены в тегиллюм и часто срастаются, образуя более или менее крупные гранулы, а у некоторых видов бородавки. Нэкзина значительно тоньше сэкзины, гомогенная. Базосэкзина и интина отчетливо выраженные. Как уже отмечалось выше, в образовании мембраны апертур принимают участие слои сэкзины (эктосэкзины) и интины. Нэкзина в области апертур резко прерывается и редуцирована до очень слабо заметной тонкой пленки.

A. glauca Desf. Изученный образец: Africa, Algerie, Oran.

A. brasiliensis Mart. et Zucc. Изученный образец: Индия, Сахаранпур, ботанический сад, В. Агабабян, 1967.

A. altissima Desf. Изученный образец: Africa, Algerie.

A. clematitidis L. Изученный образец: Европа, Кавказ.

A. longa L. Изученный образец: Spanien, Coimbra, vila Franca, Matos et Marques, 1955.

A. bilobata L. Изученный образец: Sant Domingo.

A. bracteata Retz. Изученный образец: India, Rajastan, N. N. Kotwal, 1958.

A. arborea Lindl. Изученный образец: БИН АН СССР, ботанический сад, оранжерея.

A. maurorum L. Изученный образец: Persia, Kurdistan.

A. angustifolia Cham. Изученный образец: Южная Америка, Аргентина.

A. argentina Griseb. Изученный образец: Argentina.

A. indica L. Изученный образец: North Canara.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов.

(в μ)

Вид	Диаметр микроспор	Толщина слоев спородермы			
		сэкзины	базосэкзины	нэкзины	интины
<i>A. glauca</i> Desf.	38,0	2,0 $\frac{1,2}{0,8}$	0,4	0,6	0,3
<i>A. brasiliensis</i> Mart. et Zucc.	44,6	1,9 $\frac{1,0}{0,9}$	0,6	0,9	0,3
<i>A. altissima</i> Desf.	32,8	1,0 $\frac{0,5}{0,5}$	0,3	0,4	0,2
<i>A. clematitis</i> L.	32,0	1,2 $\frac{0,7}{0,5}$	0,4	0,5	0,2
<i>A. longa</i> L.	35,6	1,0 $\frac{0,4}{0,6}$	0,4	0,8	0,3
<i>A. bilobata</i> L.	45,2	0,9 $\frac{0,4}{0,5}$	0,3	0,7	0,3
<i>A. bracteata</i> Retz.	65,7	2,0 $\frac{1,3}{0,7}$	0,2	1,1	0,3
<i>A. arborea</i> Lindl.	46,3	1,6 $\frac{0,9}{0,7}$	0,3	1,4	0,2
<i>A. maurorum</i> L.	50,5	2,0 $\frac{0,9}{1,1}$	0,5	1,7	0,5
<i>A. angustifolia</i> Cham.	57,0	1,1 $\frac{0,7}{0,4}$	0,3	1,2	0,4
<i>A. argentina</i> Griseb.	38,9	1,4 $\frac{0,8}{0,6}$	0,3	0,9	0,5
<i>A. indica</i> L.	39,8	1,3 $\frac{0,7}{0,6}$	0,4	0,8	0,4

Род *Asarum* (Tourne.) L.

Распространение: умеренные области северного полушария.

Микроспоры сфероидальные, округлые в очертании (*A. arifolium*, *A. lemonii*, *A. eugoraеum*) или треугольно-округлые (*A. caudatum*, *A. acuminatum*, *A. canadense*), 2-, 3-, 4-зонопоратные. Апертуры представлены в виде пор, имеющих аперкулоидное покрытие. Число апертур не является строго фиксированным признаком для каждого вида. Спородерма покровная, крупнобородавчатая, бородавки редко, но более или менее равномерно распределены по всей поверхности микроспор, гомоморфные. Межбородавчатое пространство мелкогранулированное. Сэкзина образована хорошо выраженными столбиками двух

типов: имеющие крупные округлые головки, которые, сливаясь между собой, образуют бородавки на поверхности, и мелкие, слабо дифференцированные на головку и ножку, образующие межбородавчатое гранулярное покрытие спородермы. В области пор эндосэкина редуцируется, и на мембране остаются только бородавки. Нэкина и иптина равномерно утолщены по всей поверхности.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов.

(в μ)

Вид	Диаметр микроспор	Толщина слоев спородермы				Высота бородавок
		сэкины	базосэкины	нэкины	иптины	
<i>A. caudatum</i> Lindl.	68,5	0,8 $\frac{0,4}{0,4}$	0,3	0,7	0,2	1,5
<i>A. arifolium</i> Michx.	42,2	2,2 $\frac{1,3}{0,9}$	0,4	1,5	0,4	0,9
<i>A. europaeum</i> L.	58,0	1,4 $\frac{0,9}{0,5}$	0,3	0,7	0,2	0,7
<i>A. acuminatum</i> Bick.	62,7	2,3 $\frac{1,4}{0,6}$	0,3	1,5	0,4	0,9
<i>A. lemonii</i> S. Wats.	64,1	1,3 $\frac{0,8}{0,5}$	0,6	2,1	0,4	0,7
<i>A. balansa</i> Michx.	59,7	1,3 $\frac{0,8}{0,5}$	0,3	0,9	0,3	0,6
<i>A. canadense</i> L.	55,2	1,5 $\frac{0,9}{0,6}$	0,4	0,8	0,4	0,5

A. caudatum Lindl. Изученные образцы: USA, Cascade Mountains, Washington; USA, Oregon.

A. arifolium Michx. Изученный образец: USA, Georgia.

A. europaeum L. Изученные образцы: Львов, П. Ярошенко; Krakow, A. Jasiew.

A. acuminatum Bick. Изученный образец: USA, Iowa.

A. lemonii S. Wats. Изученный образец: USA, California.

A. balansa Michx. Изученный образец: Wiet Nam, Tonking.

A. canadense L. Изученный образец: USA, Ontario.

Арта Лат.

Распространение: Юго-Восточная Азия, Индия, Индонезия, Малайя.

Микроспоры сфероидальные, безапертурные, в очертании по краю неровные. Поверхность покрыта очень крупными, полусферическими бородавками (*A. tomentosa*), иногда сливающимися в более крупные образования (*A. conumbosa*). Бородавки на поверхности гранулированные. Спородерма покровная, межбородавчатое пространство гладкое. Сэкина участвует только в образовании бородавок; на подстилающем слое базосэкины сосредоточены группы столбиков, слив-

шихся головками, но обладающих свободными ножками. Нэксина го-
могенная, сравнительно тонкая.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов.

(в μ)

Вид	Диаметр микро- спор	Размеры бородав- ок	Толщина слоев спородермы			
			сэксины	базосэксины	нэксины	интины
<i>A. corymbosa</i> Griff.	30,4	3,9×1,1	1,1 $\frac{0,2}{0,9}$	0,4	0,7	0,2
<i>A. tomentosa</i> Blume	28,7	3,4×1,0	1,0 $\frac{0,3}{0,7}$	0,3	0,7	0,3

A. corymbosa Griff. Изученный образец: Суматра.

A. tomentosa Blume. Изученный образец: India, S. Andaman.

* * *

Микроспоры представителей порядков Piperales и Aristolochiales оказалось возможным отнести к пяти четко различающимся морфологическим типам.

1. Тип *Piper*. Дистально-апертурный (анакольпатный), реже дистально-трехлучевой (трихотомосулькатный), тип микроспор с мембранами апертур, имеющими крупногранулированное покрытие. Поверхность спородермы гладкая. Микроспоры этого типа характеризуются крайне незначительными размерами. Между дистальной апертурой типа борозды и трехлучевой можно проследить все переходы.

Оболочки микроспор типа *Piper* встречаются у родов *Piper*, *Ottomia*, *Chavica*, *Heckeria*, *Macropiper*, *Houttuynia*, *Saururus*, *Anemopsis*.

2. Тип *Peperomia*. Безапертурный (инапертурный) тип очень мелких микроспор, имеющих крупногранулированную спородерму. Микроспоры этого типа встречаются у рода *Peperomia* (*P. cookiana*, *P. dindygulensis*, *P. reflexa*, *P. arifolia*). Он связан с предыдущим типом *Piper* некоторыми видами, имеющими микроспоры с дистальными апертурами (*P. tithymaloides*, *P. blanda*).

3. Тип *Aristolochia*. Безапертурный (инапертурный) тип оболочки микроспор с толстой, густогранулированной (бородавчатой) спородермой. Отдельные скульптурные элементы часто сливаются, образуя более крупные структуры.

Оболочки микроспор этого типа в роде *Aristolochia* встречаются у *A. glauca*, *A. brasiliensis*, *A. arborea*, *A. maogorum*. Кроме этого типа, у некоторых видов рода *Aristolochia* встречаются микроспоры дистально-бороздovidные, дистально-монокольпатные и дистально-двухкольпатные (*A. bilobata*, *A. longa*, *A. clematitis*).

4. Тип *Arapa*. Безапертурный (инапертурный) тип микроспор, характеризующийся крупнобородавчатой спородермой. Бородавки на-

столько крупные, что край микроспоры кажется волнистым. Отдельные бородавки имеют полусферическую форму и мелкогранулированную поверхность. Межбородавчатое пространство гладкое. Микроспоры этого типа встречаются у рода *Арама* (*A. conymbosa*, *A. tomentosa*).

5. Тип *Asarum*. Экваториально 2 (3—4)-порový (зонопоратный) тип микроспор с округлыми порами, имеющими плохо дифференцированный от остальной части спородермы край. Поры расположены в экваториальной плоскости — зонально. Микроспоры, слегка сплюснутые в направлении полярной оси, с полюса округло-треугольные. Спородерма бородавчатая, межбородавчатое пространство гранулированное. Микроспоры этого типа встречаются у рода *Asarum*.

Изучение микроспор, относящихся к приведенным выше морфологическим типам, позволяет сделать вывод, что переход от дистально-апертурного типа к инапертурному происходил в разных эволюционных линиях сравнительно просто, о чем свидетельствует наличие промежуточных, переходных форм в пределах одного морфологического типа оболочек микроспор.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 1.X 1968 г.

Չ. Ե. ԱՂԱՐԱՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՊՐԻՄԻՏԻՎ ԾԱԾԿԱՍԵՐՄԵՐԻ ՊԱԼԻՆՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ. V

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատության մեջ բերվում են *Aristolochiales* և *Piperales* կարգերի պալինոմորֆոլոգիական ուսումնասիրության արդյունքները: Այս խմբերի միկրոսպորները դասվում են որոշակիորեն տարբերվող հինգ մորֆոլոգիական տիպերի շարքին (*Piper*, *Aristolochia*, *Piperomia*, *Apama*, *Asarum*): Ուսումնասիրությունների հիման վրա արվում են մի շարք կարևոր հետևություններ և րանց ցեղակցական կապերի և սխտեմում ունեցած դիրքի շուրջը: Ենթադրվում է նաև, որ անցումը դիստալ միակուս տիպից դեպի անապերտուր տիպը տարբեր էվոլյուցիոն ուղղություններում ընթացել է աստիճանական ձևով, առանց արմատական կառուցվածքային վերակառուցումների: Այս մասին են վկայում երկու տիպերի միջև գոյություն ունեցող միջանկյալ ձևերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабян В. Ш. Биол. журн. Армении, XIX, 11, 1966.
2. Агабабян В. Ш. Ученые записки ЕРГУ, сер. ест., 3, 1968.
3. Гоби Х. Обозрение системы растений, Петроград, 1916.
4. Тахтаджян А. Л. Система и филогения цветковых растений, М., 1966.
5. G a n d e r s e n A. Families of dicotyledons, Wallt. Mass. 1950.
6. E a m e s A. J. Morphology of the Angiosperms. N.—Y. 1961.

Биологический журнал Армении, XXII, № 7—5

7. Engler A. Syllabus der Pflanzenfamilien, 12 aufl. Herausgegeben, von H. Melchior, 2 (Angiospermae), Berlin, 1964.
8. Hallier H. Arch. Neerl., ser. II, B. (Sci. nat.), 1, 1912.
9. Hutchinson J. The families of flowering plants, I. London, 1926.
10. Hutchinson J. The families of flowering plants, vol. I. Dicotyledons, sec. ed., 1959.
11. McLaughlin R. Trop. Woods, 34, 1933.
12. Swamy B. G. L. Journ. Arn. Arbor., 34, 1953.
13. Takhtajan A. Die Evolution der Angiospermen. Jena, 1959.
14. Takhtajan A. Flowering plants: origin and dispersal, Edinb., 1969.
15. Wettstein R. Handbuch der systematischen Botanik, Leipzig u. Wien, 1935.

Э. А. ГАБРИЕЛЯН-БЕКЕТОВСКАЯ, С. А. КОЗЕНКО

ХОЗЯЙСТВЕННО-ЦЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОДОВ НОВЫХ ГИБРИДОВ АЙВЫ АРМЯНСКОЙ ССР

За последние годы (с 1949 г.) к малораспространенной плодовой культуре айве появился значительный интерес. Для консервных заводов она является ценным сырьем в самые поздние сроки плодового сезона. Плоды ее очень лежкие, что весьма важно для продления работы предприятий.

Ввиду неизученности культуры и бедности сортимента в районах ее произрастания научно-исследовательские учреждения развернули значительную работу по сортоизучению и селекции. В Армянской ССР, в частности, из местных форм айвы для садовых районов республики подобран стандартный сортимент, а за 22 года создан селекционный фонд из 2500 растений и выделено в элиту около 50 ценных форм.

Результаты исследований [1, 2] позволили выяснить важные особенности химического состава плодов данной культуры, что оказалось весьма ценным при решении ряда практических вопросов по их промышленному использованию. Однако и до настоящего времени многие вопросы, касающиеся более глубокого изучения химического состава, остаются невыясненными. Это в одинаковой степени относится как к районированным сортам, так и к новым гибридам айвы.

Нами проведено сортоизучение 10 новых гибридов, выведенных Армянским НИИ виноградарства, виноделия и плодоводства. Химические исследования плодов были проведены в Одесском технологическом институте пищевой и холодильной промышленности. Плоды анализировались в стадии технической зрелости в течение 3-х лет (1961—1963). В качестве контроля был использован стародавний армянский сорт айвы—Арарати 1. Гибриды айвы выведены от межсортных скрещиваний в 1944—1947 гг. и свободным опылением лучших армянских сортов в 1948—1952 гг. Приводим краткую характеристику отдельных показателей плодов айвы и способы их использования (табл. 1).

По сравнению с местными армянскими сортами плоды выведенных гибридов имеют ряд положительных признаков. Они крупные (300—450 г), однокалиберные, с гладкой поверхностью и привлекательным внешним видом. В большинстве случаев кожица гладкая, тонкая, нежная, малоопушенная, без ржавых подкожных точек и сильных ржавых пятен около воронки. Мякоть мясистая, с плотной и нежной консистен-

Таблица 1

Характеристика отдельных показателей плодов айвы

Сорта и номера гибридов	По помологической классификации плодов		Плоды	
	форма	вкус	время сбора	вес, г
Арарати (контроль)	яблоковидная	кислый	15/X	150—200
I. Гибриды межсортового скрещивания				
№ 3/25 (♀ Еревани 12 × ♂ Ануш)	яблоковидная	кислый	15/X	330—380
№ 4/59 (♀ Еревани 12 × ♂ Ануш)	грушевидная	кисловато-сладкий	20/X	280—400
№ 614 (Лусине ♀ Еревани 12 × × ♂ Ануш)	грушевидная	кисловато-сладкий	15/X	220—320
II. Гибриды свободного опыления				
№ 71 (от сорта Санаани № 1)	яблоковидная	кисловато-сладкий	25/X	350—450
№ 75 (от сорта Санаани № 1)	грушевидная	сладковато-кислый	20/X	350—450
№ 151 (от сорта Ноемберяни ушаас)	грушевидная	сладковато-кислый	25/X	300—350
№ 170 (от сорта Ноемберяни ушаас)	яблоковидная	кисловато-сладкий	25/X	330—400
№ 295 (от сорта Далар)	яблоковидная	кисловато-сладкий	10/X	250—265
№ 5/32 (Ароматная)	яблоковидная	сладкий	15/X	250—280
№ 5/41 (от сорта Ширинов)	яблоковидная	сладкий	15/X	200—230

цией, весьма незначительной терпкостью и повышенным ароматом. Каменистые клетки около сердечка отсутствуют или наличие их незначительно. У некоторых гибридов семенные камеры отстают. При переработке (чистке) отходы низкие (25—40%). Дегустационная оценка свежих плодов высокая и колеблется в пределах 3,5—5,0 баллов.

С целью получения более полного представления о пищевой ценности растительного сырья нами определялись не только общие химические показатели (углеводы, кислотность, общий азот, зола), но и биологически активные вещества (витамины, дубильные вещества, катехины, аминокислоты, микроэлементы).

Результаты исследований показывают, что химический состав исследованных плодов заметно меняется (табл. 2).

Содержание сухих веществ плодов айвы в основном является сортовым показателем. Плоды с наиболее высоким содержанием сухих веществ характерны для гибридов 71, 75, 151, и 614 (Лусине). Показатель сухих веществ, определяемых высушиванием, в 1,2—1,4 раза превышает их содержание по рефрактометру.

Количество общего сахара в плодах (по Бертрану) находится в пределах 6,09—10,52%. Наиболее сахаристыми оказались гибриды 151 (10,52%), 614 (Лусине) (9,94%), 75 (9,15%), 3/25 (9,32%). В плодах

Таблица 2

Основные химические показатели плодов айвы

Сорта	Сухие вещества, %		Углеводы в % (на сырой вес)							Зола, %	Кислотность, %	рН	Общий азот, %	Индикаторы сахаристости
	по рефрактометру	высушиванием	сахароза	глюкоза	фруктоза	крахмал	пектин растворимый	протопектин	клетчатка					
1961 год														
Аратати	12,8	17,2	0,95	2,95	3,77	—	0,08	0,87	1,31	0,36	0,98	3,8	—	7,9
Гибрид 71	15,2	19,2	1,52	2,68	3,83	0,12	—	—	—	0,42	0,86	3,4	0,281	9,3
Гибрид 3/25	15,0	18,6	1,16	2,89	5,21	—	—	—	—	0,48	0,77	4,0	—	12,1
Гибрид 295	15,2	17,8	0,44	3,15	4,93	—	—	—	—	0,40	0,70	4,2	—	12,3
Гибрид 170	14,0	17,5	0,30	3,10	3,38	—	—	—	1,70	0,53	0,62	3,9	—	12,6
1962 год														
Аратати	12,4	16,8	1,25	2,85	3,96	0,28	0,02	0,95	—	0,48	1,08	4,0	0,174	6,5
Гибрид 5/41	13,0	17,9	0,64	3,50	4,80	—	0,24	0,92	—	0,49	0,74	4,2	—	12,1
Гибрид 151	18,6	24,4	0,51	4,51	5,00	—	0,08	1,05	1,37	0,54	0,90	4,1	0,320	10,6
Гибрид 2/32 (Ароматная)	12,0	16,1	0,66	2,50	3,93	—	0,08	0,78	—	0,45	0,58	4,4	—	12,2
Гибрид 75	17,0	21,9	0,80	3,62	4,73	0,32	0,05	1,12	1,73	0,56	1,10	4,1	0,293	8,3
1963 год														
Аратати	12,2	16,6	0,73	3,21	4,20	—	0,05	0,78	—	0,49	1,05	4,1	—	7,7
Гибрид 4/59	12,8	16,4	0,65	4,00	4,28	0,18	0,10	0,84	—	0,40	0,78	4,0	0,198	11,4
Гибрид 614 (Лусине)	15,6	18,9	0,82	4,28	4,84	—	0,13	0,83	—	0,47	1,44	3,9	—	6,9

айвы содержатся в основном фруктоза и глюкоза и в небольших количествах сахароза; при этом содержание фруктозы во всех случаях в 1,1—1,8 раза превосходит содержание глюкозы, определяемой йодометрическим методом.

Из полисахаридов для отдельных плодов нами определялись крахмал (колориметрическим методом) и клетчатка (по Ганненбергу и Штоману). В зрелых гибридах айвы содержится 0,12—0,32% крахмала и 1,31—1,73% клетчатки (на сырой вес).

Плоды айвы богаты пектиновыми веществами (определяемыми Сапектатным методом), которые в основном представлены нерастворимым протопектином. По данным Церевитинова [6] и наших исследований, желеобразующая способность пектина плодов айвы выше, чем яблок и цитрусовых, которые являются в настоящее время основным видом сырья для его получения. Определение желеобразующей способности айвового пюре, характеризующегося относительной вязкостью, показало, что эта величина на 1—2 единицы выше яблочного. Продукция, изготовленная из плодов айвы, имеет преимущества перед другими видами сырья: изделия получаются прозрачными, с хорошим внешним видом и резко выраженным ароматом.

Количество золы в плодах колеблется от 0,36 до 0,56%.

Титруемая кислотность является сортовым показателем и находится в пределах 0,62—1,44%. Хроматографическое исследование показало, что органические кислоты айвы представлены яблочной, лимонной, винной, фумаровой, хинной, хлорогеновой, кофейной, орто- и пара-кумаровой кислотами, с преобладанием яблочной и лимонной. Качественный и количественный составы указанных компонентов зависят от сорта. Величина рН также является строго сортовым показателем и равна 3,4—4,4.

Общее содержание азотистых веществ (по Кьельдалю) в исследованных 5 сортах и гибридах айвы несколько меньше, чем по литературным данным, что видно из табл. 2.

Важной особенностью химического состава плодов айвы является наличие в них специфических эфирных масел, обуславливающих ароматические свойства сырья. Из 40 исследованных сортов и гибридов айвы Армении, Украины, Молдавии и Краснодарского края плоды Армении отличались более высокой ароматичностью. Стракенброк [4] обнаружил, что общее количество эфирных масел яблок больше в плодах, выращенных в южных районах, чем в северных. Это наблюдается и в наших исследованиях.

Пищевая ценность, органолептические свойства, диетическое и лечебное значение фруктов характеризуются не только значительным количеством легко усвояемых сахаров, содержанием органических кислот, пектиновых веществ, но также наличием биологически активных веществ (табл. 3).

Таблица 3

Биологически активные вещества плодов айвы

Сорта	Витамин С, мг %				Катехины, %		Таниды, %		Каротин, мг %	Витамин В ₁ , γ/г	Витамин В, γ/г
	общий	свободный	связанный	дегидро-форма	растворимые	нерастворимые	растворимые	нерастворимые			
1961 год											
Арарати	8,78	—	—	—	0,06	0,12	0,037	—	—	—	—
Гибрид 71	6,19	—	—	—	0,24	0,36	0,119	—	0,16	0,18	0,57
Гибрид 3/25	6,19	—	—	—	0,15	0,18	0,064	—	—	—	—
Гибрид 295	4,32	—	—	—	0,21	0,18	0,075	—	—	—	—
Гибрид 170	3,01	—	—	—	0,24	0,24	0,089	—	0,18	0,16	0,63
1962 год											
Арарати	5,47	1,14	2,46	1,87	0,12	0,14	0,070	0,110	0,12	0,18	0,46
Гибрид 5/41	4,59	2,02	2,52	1,03	0,09	0,10	0,036	0,052	—	—	—
Гибрид 151	13,32	6,44	4,82	2,06	0,36	0,42	0,195	0,352	0,28	0,24	0,73
Гибрид 5/32 (Ароматная)	5,32	1,64	2,36	1,32	0,08	0,08	0,040	0,053	0,10	0,14	0,43
Гибрид 75	12,20	6,80	4,40	2,00	0,24	0,42	0,188	0,360	0,21	0,22	0,67
1963 год											
Арарати	7,31	2,78	3,11	1,42	0,16	0,16	0,082	0,179	—	—	—
Гибрид 4/59	9,36	4,10	4,43	1,83	0,24	0,30	0,088	0,244	—	—	—
Гибрид 614 (Лусине)	13,09	7,04	5,00	1,05	0,30	0,24	0,142	0,224	0,20	0,21	0,77

В испытуемых гибридах содержание витамина С (титрованное ди-хлорфенолиндифенолом) находится в пределах 4,32—13,32 мг%. Самое высокое его содержание обнаружено у гибридов 75, 151 и 614 (Лусине). У плодов с относительно высоким содержанием аскорбиновой кислоты из всех форм ее превалирует свободная форма с низким содержанием—наибольшее количество приходится на связанную форму. Эти данные указывают на то, что при низких содержаниях витамина С растение стремится сохранить его за счет образования связанных форм, которые не подвергаются разрушению от действия ферментов или других факторов. Дегидроаскорбиновая кислота найдена во всех исследуемых образцах в незначительном количестве. Общее содержание витамина С и различное соотношение обусловлено сортовыми особенностями и активностью окислительных ферментов и в меньшей мере—климатическими условиями года. Для сорта Арарати в разные годы больших отклонений в изменении этого показателя не наблюдается.

Количество каротина у большинства плодов гибридов айвы коррелятивно связано с желтой окраской мякоти. Наибольшее его содержание, определяемое по хроматографическому адсорбционному методу, отмечено у гибридов 75, 151 и 614 (Лусине) (0,20—0,28 мг %).

Содержание витаминов В₁ и В₂ (тиамина и рибофлавина, определяемых флуориметрическим методом) незначительно, и в исследованных гибридах обнаружено 0,14—0,24 и 0,43—0,77 γ на 1 г сырого вещества. По витаминности заслуживают внимания гибриды 71, 75, 151, 170 и 614 (Лусине).

Важными компонентами биохимического состава плодов айвы, обладающих Р-витаминной активностью, являются катехины и дубильные вещества.

Содержание катехинов (определяемых по ванилиновому методу А. Л. Курсанова и Л. И. Вигорова) растворимых находится в пределах 0,06—0,30%, нерастворимых (связанных)—0,10—0,42%. Если считать терапевтическую суточную дозу Р-активных веществ для человека 50 мг [3], то указанные плоды в 100 г мякоти содержат от 2 до 10 и более суточных доз этих ценных веществ.

Общее количество танидов (по Левенталю) изменяется в широких пределах: растворимых—0,036—0,188% и нерастворимых (по Бокучава)—0,052—0,352%. Для большинства плодов установлена прямая зависимость между содержанием танидов и катехинов, что вполне закономерно, так как эти группы веществ имеют одинаковую скелетно-структурную основу (фенилпропаны, флавоноиды). С помощью хроматографии на бумаге нами определен качественный состав и получены первые дифференцированные сведения о дубильных веществах плодов айвы. Основными компонентами растворимых танидов являются оксикоричные кислоты (хлорогеновая, неохлорогеновая, кофейная, орто- и пара-кумаровая), катехины (эпикатехин) и флавоны (кверцетин, кемферол). Наиболее богатый состав обнаружен у гибрида 151 (9 пятен), очень бедный—у сорта Арарати (6 пятен). Хлорогеновая и неохлорогеновая кис-

лоты составляют 60—70% от общего содержания танидов. Нерастворимые дубильные вещества представлены простыми полифенолами (хлорогеновая, кофейная и пара-кумаровая кислоты). Следовательно, в состав танидов айвы входят вещества, обладающие Р-витаминным действием (катехины, флавоны), а также вещества, составляющие одну из групп биогенных стимуляторов Филатова (оксикоричные кислоты), имеющие важное физиологическое значение при стимулировании окислительно-восстановительных процессов в организме человека [5].

Наибольший интерес представляют собой плоды поливитаминного типа, т. е. содержащие значительные количества витамина С, катехинов, дубильных веществ, каротина, тиамина и рибофлавина. Примером могут быть гибриды 75, 151 и 614 (Лусине), которые по многим химическим показателям превосходят такой районированный сорт для Армянской ССР, как Арарати, и даже перспективные для других районов Советского Союза сорта (табл. 5).

Для качественной характеристики растительного сырья большое внимание уделено изучению аминокислот и микроэлементов.

Хроматографическое исследование аминокислотного состава показывает, что плоды содержат до 14 аминокислот, в том числе незаменимые—лизин, гистидин, аргинин, фенилаланин, валин, лейцин.

В плодах айвы обнаружено 17 микроэлементов, в частности железо, марганец, медь, алюминий, кобальт, никель, титан, цинк, бор, хром, ванадий. Качественный и количественный состав микроэлементов зависит от биохимических особенностей сорта и общего содержания золы, что видно из табл. 4.

Таблица 4

Сорт	Зола, %	Медь, мг/кг	Алюминий, мг/кг	Марганец, мг/кг
Арарати . . .	0,36	0,52	0,23	0,12
Гибрид 75 . . .	0,56	1,30	0,16	0,45
Гибрид 3/25 . .	0,48	—	0,23	0,19
Гибрид 5/41 . .	0,49	0,93	0,42	0,17
Гибрид 5/32 . .	0,45	0,65	0,30	0,16
Гибрид 151 . .	0,54	1,62	0,70	0,75

Наиболее значительные количества меди найдены у гибридов 75 и 151, алюминия—5/41 и 151, марганца—75 и 151. Особенно следует выделить гибрид 151, богатый указанными микроэлементами.

Данные по химическому и биохимическому составам плодов айвы, изложенные в настоящей работе, дают наиболее полное представление о данном виде растительного сырья, что в значительной степени будет способствовать более правильному подбору сортов и гибридов для выращивания в сырьевых зонах консервных заводов и других плодopерабатывающих предприятий республики.

Для сравнения изученных гибридов Армянской ССР с другими сортами в табл. 5 приведены средние данные химического состава наиболее перспективных сортов различных районов Союза, изученных нами в те-

Таблица 5

Средние данные химического состава некоторых сортов айвы по республикам СССР

Показатели	Армянская ССР			Украинская ССР, Херсонская обл.		Украинская ССР, Крымская обл.			Молдавская ССР		
	гибрид 75	гибрид 151	гибрид 614 (Лусине)	Херсонская грушевид- ная	Херсонская яблочковид- ная	Изобильная	Враниска- Даня	Азербайд- жан 4	Берецкий	Сорокская	Килограм- мовая
Сухие вещества	21,9	24,4	18,9	18,1	19,2	18,2	18,8	21,8	19,3	19,3	18,3
Сахароза	0,80	0,51	0,82	0,95	1,18	0,21	1,14	0,83	0,23	0,48	0,39
Глюкоза	3,62	4,51	4,28	4,01	4,68	3,40	2,87	3,85	3,78	3,67	4,07
Фруктоза	4,73	5,00	4,84	3,29	3,00	5,27	3,43	4,82	5,29	5,83	4,25
Крахмал	0,32	—	—	0,62	0,48	0,36	—	—	0,54	0,32	—
Пектиновые вещества	1,17	1,13	1,06	0,81	1,02	0,99	0,98	—	1,11	—	0,97
Клетчатка	1,73	1,37	—	1,81	1,84	2,31	2,26	2,40	1,92	1,67	—
Кислотность	1,10	0,90	1,44	1,04	1,02	1,26	0,70	0,90	1,16	0,81	0,76
Зола	0,56	0,54	0,47	0,46	0,65	0,73	0,48	0,44	0,30	0,83	0,28
Общий азот	0,293	0,320	—	0,481	0,203	0,144	0,252	—	0,206	0,288	0,324
pH	4,1	4,1	3,9	4,0	4,0	3,8	3,9	—	3,6	4,2	4,0
Витамин С, мг %	12,20	13,32	13,09	23,08	18,91	11,62	7,34	9,58	10,03	12,53	11,45
Катехины раств., %	0,24	0,36	0,30	0,24	0,21	0,24	0,24	0,12	0,27	0,12	0,18
Катехины нераств., %	0,42	0,42	0,24	0,30	0,36	0,24	0,30	0,16	0,27	0,27	—
Таниды раствор., %	0,188	0,195	0,142	0,106	0,162	0,025	0,037	0,033	0,110	0,021	0,069
Таниды нераств., %	0,360	0,352	0,224	0,275	0,311	0,151	0,180	1,107	0,264	0,106	—
Каротин, мг %	0,21	0,28	0,20	0,16	0,22	0,18	0,10	—	0,17	0,16	—
Витамин В ₁ , γ/г	0,22	0,24	0,21	0,21	0,24	0,16	0,20	—	0,21	0,15	—
Витамин В ₂ , γ/г	0,67	0,73	0,77	0,40	0,74	0,48	0,32	—	0,42	0,53	—

чение 1960—1964 гг. Данные такого рода в известной мере условные, так как эта культура произрастает в различных почвенных и климатических условиях, однако они дают определенное представление о пищевой ценности новых сортов.

В ы в о д ы

1. Химический состав плодов айвы является в основном сортовым признаком, лишь частично зависящим от климатических условий года, что позволяет в пределах зоны оценивать и отбирать сорта по сочетанию полезных для промышленности показателей.

2. Наличие в плодах айвы значительных количеств пектиновых и биологически активных веществ служит основанием для широкого внедрения этой культуры как сырья для консервной и кондитерской промышленности.

3. Проведенные исследования новых гибридов показали, что к лучшим перспективным формам айвы относятся гибриды 75, 151 и 614 (Лусине) благодаря высокому содержанию в них общих химических показателей, витаминов и других микрофакторов качества по сравнению с районированными сортами республики и отдельных районов страны.

4. Учитывая, что хозяйственное значение айвы определяется качеством ее плодов, необходимо проводить работу по улучшению их химических показателей и вкусовых достоинств путем гибридизации и отбора.

Институт виноградарства, виноделия
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 6.XII 1967 г.

Է. Ա. ԳԱՔՐԻԵԼՅԱՆ-ԲԵԿԵՏՈՎՍԿԱՅԱ, Ս. Ա. ԿՈՉԵՆԿՈ

ՍԵՐԿԵՎԼԵՆՈՒ ՆՈՐ ՀԻՔՐԻԿՆԵՐԻ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԵՎ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒՅԹԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մենք ուսումնասիրել ենք սերկկլենու 10 նոր հիբրիդների պտուղները՝ ստացված Հայաստանի խաղողագործության, գինեգործության և պտղաբուծության գիտահետազոտական ինստիտուտում:

Պտուղների քիմիական անալիզը կատարվել է Օդեսայի սննդի և սառցաբանային արդյունաբերության տեխնոլոգիական ինստիտուտի քիմիական ու միկրոբիոլոգիական ամբիոնի կողմից:

Բուսական հումքի սննդային արժեքավորության ավելի լրիվ պատկերացում ունենալու նպատակով որոշվել են ոչ միայն ընդհանուր քիմիական ցուցանիշները, ինչպիսիք են՝ ածխաջրերը, թթվությունը, ընդհանուր ազոտը, մոխիրը, այլ և բիոլոգիական ակտիվ նյութերը՝ վիտամինները, դաբաղային նյութերը, կատեխինը, ամինաթթուները և միկրոէլեմենտները:

Ուշագրավ է սերկլենու պտուղների քիմիական կազմի առանձնահատկությունը, այն է՝ եթերային յուղերի առկայությունը, որը հումքին տալիս է յուրահատուկ անուշահոտություն:

Սերկլենայի, Մուղավիայի, Կրասնոգարի մարդի և Հայաստանի ուսումնասիրված սերկլենու 40 տեսակներից ու հիբրիդներից Հայաստանի սերկլենու պտուղները աչքի են ընկնում իրենց բարձր անուշահոտությամբ:

Սերկլենու հիբրիդների պտուղների մեծամասնության մեջ կարտոինի քանակը համահարաբերական է պտղամսի դեղին գունավորման հետ: Պտուղների մեջ վիտամիններից B₁-ի և B₂-ի քանակն աննշան է: Պտուղների մեծ մասում հաստատվում է ուղղակի փոխհարաբերություն տանիդների ու կատեխինների միջև:

Խրոմատոգրաֆիայի միջոցով որոշված է որակական կազմը և ստացված են առաջին տարբերակային տեղեկությունները սերկլենու պտուղների դաբաղային նյութերի մասին, հայտնաբերված են նաև մինչև 14 ամինաթթուներ և 17 միկրոէլեմենտներ:

Սերկլենու պտուղների քիմիական ու քիոքիմիական կազմի ուսումնասիրությունները մեծ շահով կնպաստեն պահածոների գործարանների գոտում սարածելու համար սերկլենու տեսակների ու հիբրիդների ընտրությանը:

Սերկլենու նոր հիբրիդներից լայն տարածման համար ուշագրության արժանի են Լուսինե (614), Բուրավետ (5/32), № 75-ը և № 151-ը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян-Бекетовская Э. А. Химический состав плодов айвы. Изв. АН АрмССР (биолог. и с/х науки), т. III, 4, 347, 1950.
2. Марх А. Т., Козенко С. И. Химическая и биохимическая характеристика плодов айвы. Изв. вузов СССР, пищевая технология, Краснодар, 3, 24, 1963.
3. Скарборо Г., Бахарах А. Л. Витамин Р. Биохимия и физиология витаминов. ИИЛ, сб. 2, 7, 1950.
4. Филатов В. П., Бибер В. А. К вопросу о природе биогенных стимуляторов приживающих растительных тканей. ДАН СССР, т. 62, 2, 259, 1948.
5. Церевитинов В. Ф. Химия и товароведение свежих плодов и овощей. Госторгиздат, 1949.

Ս. Բ. ԲԱՂՐԱՄՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԲԱԴԻՐԻՋԱՆԻ M_2 ՍԵՐՆԻԻ ՎՐԱ

Գրականությունից հայտնի է, որ ճառագայթաճարման ազդեցության տակ կարելի է ստանալ 50—100 անգամ շատ մուտացիաներ, քան բնական պայմաններում [3,4]: Այդ պատճառով էլ մուտացիոն պրոցեսի պրոբլեմի լուծման համար անհրաժեշտ է իմանալ մուտացիոն սպեկտրի որակական յուրօրինակությունը՝ կախված ճառագայթաճարման դոզաներից, սորտից, գենոտիպից և այլն:

Տվյալ դեպքում մեր նպատակն է եղել բացահայտել բազրիջանի ժառանգական փոփոխությունների բնույթը, հաճախականությունը ռենտգենյան ճառագայթաճարման տարբեր դոզաների ազդեցության պայմաններում:

Անհրաժեշտ է պարզել ֆիզիկական մուտագենի և նրա ազդեցությամբ առաջացած փոփոխությունների ընդհանուր քանակի միջև եղած փոխհարաբերությունը:

Փորձնական աշխատանքի համար մենք օգտագործել ենք բազրիջանի երկու սորտերի՝ (Երևանի տեղական և Դելիկատես Ա-163) օդաչոր սերմերը:

Սերմերը ճառագայթաճարվել են Երկրագործության ինստիտուտի բիոֆիզիկայի լաբորատորիայում ($N=555$ ռոտե, $U=185$ kv, $I=13$ mA) 500, 1000, 1500, 2000 և 5000 ռ դոզաներով: Փորձի համար որպես ստուգիչ ծառայել են ճառագայթաճարված սերմերը:

Սերմերի վրա ռենտգենյան ճառագայթների տաքերը դոզաներով ազդելուց հետո մենք դիտել ենք M_1 սերնդի բույսերի աճման ու զարգացման տարբեր կողմերը, ինչպես նաև արմատածայրերում եղած բջջաբանական փոփոխությունները, որոնց մասին խոսվում է մեր նախորդ երկու հաղորդումների մեջ [1, 2]:

Սերունդներում ժառանգական բնույթի փոփոխություններն ուսումնասիրելու նպատակով M_1 սերնդում փոփոխված և չփոփոխված բույսերից հափաքված սերմերը 1967 թվականին ցանվել են ջերմոցում ըստ ընտանիքների (M_2 -ը ստանալու նպատակով): Միաժամանակ փորձարկվել են և խառը վերցված սերմերի սերունդները (ըստ տարբերակների): Ֆենոլոգիական դիտողությունները կատարվել են ամբողջ վեգետացիայի ընթացքում: Որպեսզի ստուգվի M_2 սերնդում առաջացած փոփոխությունների ժառանգական բնույթը և առանձնացվեն նոր փոփոխություններ, փոփոխված ձևերի սերմերը ցանվել են 1968 թ. զարնանը՝ M_3 սերունդն ստանալու նպատակով:

Մուտանտ բույսերի ընտրության հետևանքով M_2 սերնդում Երևանի տեղական սորտի մոտ առանձնացվել են 17, իսկ Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ՝ 36 փոփոխված ձևեր:

Այսպես, օրինակ, Երևանի տեղական սորտի մոտ նկատվեցին փարթամ բույսեր, երկար, մանր, լայն, S-աձև, սրածայր, լայն պտուղներով, կանաչ,

կանաչ, բաց մանուշակագույն պտուղներով բույսեր, ուշահաս սպիտակ ծաղիկներով բաց մանուշակագույն պտուղներով բույսեր, թզուկ բույսեր և այլն:



Նկ. 1. Սորտ Դելիկատես Ա-163 երկար տանձանման պտուղներ:



Նկ. 2. Սորտ Դելիկատես Ա-163 կլոր պտուղներ:

Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ նկատվեցին երկար, երկար տանձանման (նկ. 1), կլոր (նկ. 2) խորդուբորդ, փոքրիկ պտուղներով բույսեր, բաց մանուշակագույն պտուղներով բույսեր, կարճ, փշոտ մուգ, մանուշակագույն (համարյա սև), կանաչ, բաց շագանակագույն հրանգով թփեր, մանր ու խոշոր տերևներով բույսեր, ուշահաս, վաղահաս, թզուկ և այլ բույսեր:

Մուտացիաների հաճախականությունը որոշվել է ընդունված երեք մեթոդներով՝ մուտանտ ընտանիքների, մուտանտ բույսերի տոկոսով և M_2 -ում մուտացիաների առաջացման տոկոսով 100 ընտանիքի սահմաններում (հաշվի առնելով յուրաքանչյուր տարբերակում մուտանտ դեպքերի թիվը (նկ. 3):

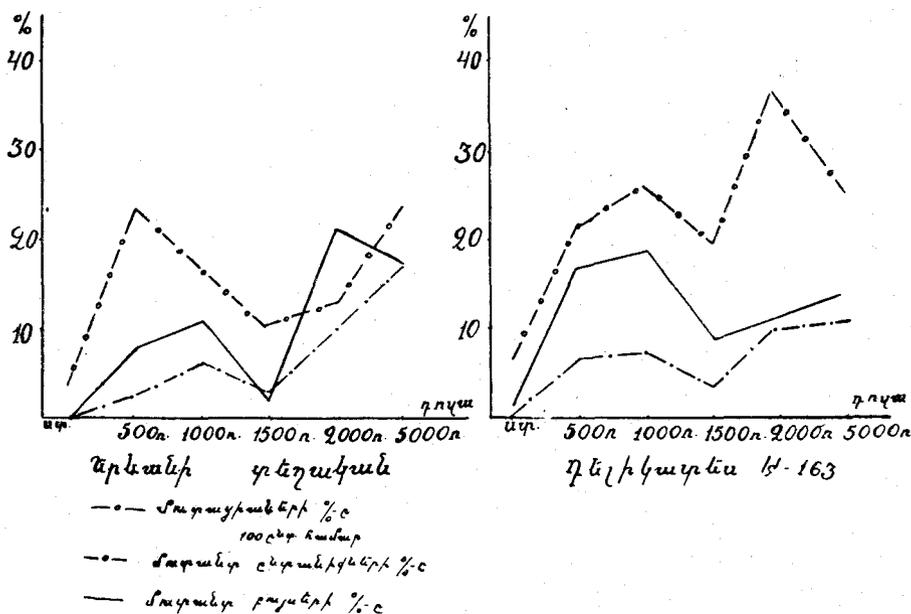
Եթե համեմատենք երկու սորտերի մոտ առաջացած մուտացիաների հաճախականությունը, ապա նրանց միջև նկատվում է քանակական տեսակետից զգալի տարբերություն: Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ երևան են գալիս թվով կրկնակի անգամ շատ փոփոխություններ, քան Երևանի տեղական սորտի մոտ: Այստեղից երևում է, որ ուսումնասիրվող երկու սորտերը օժտված են տարբեր ռադիոզոգայնությամբ, հետևաբար և տարբեր մուտաբերիլությամբ:

Կան փոփոխություններ, որոնք ավելի հաճախ են հանդիպում սպեկտրում, որի պատճառը, հավանաբար, քրոմոսոմի որոշ հատվածների զգայնությունն է համարյա բոլոր դոզաների նկատմամբ:

Մուտացիաների առաջացման առավել էֆեկտիվ դոզաներ համարվում են Երևանի տեղական սորտի համար 500 ու 5000 ու դոզաները, իսկ Դելիկատես Ա-163 սորտի համար՝ 1000, 2000 և 5000 ու դոզաները (աղ. 1):

Ինչպես տեսնում ենք (աղ. 1), մուտանտ ընտանիքների տոկոսը Երևանի

տեղական սորտի մոտ օրինաչափորեն բարձրանում է զոզայի բարձրացմանը զուգընթաց: Այսպես օրինակ, եթե Երևանի տեղական սորտի մոտ 500 ո զոզայի դեպքում փոփոխության է ենթարկվել 1 ընտանիք, որը կազմում է ուսումնասիրված ընտանիքների 2,94% ± 2,8-ը, ապա 1000 ո զոզայի դեպքում փոփոխվել է 2 ընտանիք (5,71 ± 3,9), 5000 զոզայի դեպքում փոփոխված ընտանիքների թիվը հասել է 7-ի (16,27 ± 5,6):



Նկ. 3. Մուտացիաների հաճախականությունը հաշվելու երեք ձևերի համեմատությունը:

Ինչ վերաբերում է Դելիկատես Ա-163 սորտին, ապա այստեղ նույնպես նկատվում է նույն օրինաչափությունը, ինչ որ Երևանի տեղական սորտի մոտ: Դոզայի բարձրացմանը զուգընթաց ընտանիքների տոկոսը օրինաչափորեն բարձրանում է:

Ազյուսակ 1-ից պարզ երևում է, որ երկու սորտերի մոտ էլ զոզայի բարձրացումը բերում է մուտանտ բույսերի թվի ավելացման: Պարզվում է նաև, որ Դելիկատես Ա-163 սորտը հարյուր ընտանիքին ընկնող մուտացիաների թվով մոտ 1,5—2 անգամ գերազանցում է Երևանի տեղական սորտին:

Մուտացիաների համեմատությունը հաշվելու երեք եղանակների դեպքում էլ նկատվում է, որ 1500 ո զոզա տարբերակի ցուցանիշները բավական ցածր են, չնայած երկու սորտերի մոտ էլ ստուգիչի տվյալներին գերազանցում են մոտ շորս անգամ:

Այսպիսով, մեր տվյալները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ մուտացիաների ընդհանուր թվի ավելացումը օրինաչափորեն կախված է զոզայի բարձրացումից, քանի որ Երևանի տեղական և Դելիկատես Ա-163 սորտերի մոտ բարձր զոզաները տվել են մուտացիաների թվի և սպեկտրի զրսևորման մեծ արդյունք:

Մեր ուսումնասիրությունների ժամանակ M_2 -ում հանդիպել ենք բազմա-

Աղյուսակ 1

Մուտացիաների հաճախականությունը

Սորտ	Տարբերակ	Փոփոխված ընտանիքների		Փոփոխված բույսերի		Մուտանո գեղջերբը 100 ընտանիքի համար	
		թիվը	%	թիվը	%	թիվը	%
Երևանի տեղական	Մտուղիչ			1	0,19±0,19	1	4±3,91
	500 n	1	2,94±2,8	55	7,67±0,31	8	23,5±7,2
	1000 n	2	5,71±3,9	79	10,71±1,1	6	17,1±6,3
	1500 n	1	2,56±2,5	13	1,60±0,4	4	10,2±4,8
	2000 n	4	10±4,7	168	20,95±1,4	5	12,5±5,2
Դելիկատես Ա-163	5000 n	7	16,27±5,6	155	17,03±1,24	10	23,2±6,4
	Մտուղիչ			9	1,18±0,39	2	5,7±3,9
	500 n	4	6,45±3	219	16,8±1,03	13	20,95±5,1
	1000 n	4	6,89±3,2	229	18,5±1,11	15	12,5±5,7
	1500 n	1	3,23±3,1	56	8,47±1,08	6	19,3±7,0
2000 n	3	10±5,4	73	11,53±1,27	11	36,6±8,7	
5000 n	3	10,71±5,8	76	14,27±1,51	7	25±7,6	

կի մուտացիաների, այսինքն մեկ բույսի սահմաններում հայտնաբերել ենք տարբեր բնույթի մուտացիաներ, որոնց առաջացման տվյալները ամփոփված են աղյուսակ 2-ում:

Աղյուսակ 2

Ռեցեսիվ բազմակի մուտացիաների հաճախականությունը 1 զենոմում

Սորտ	Տարբերակ	Մուտանո բույսերի թիվը	Բազմակի մուտանո հատկանիշներով բույսերի թիվը					Բազմակի մուտանո հատկանիշներով բույսերի ընդհանուր %	
			1 հատկանիշ	2 հատկանիշ	3 հատկանիշ	4 հատկանիշ	5 հատկանիշ	թիվը	%-ը
Երևանի տեղական	Մտուղիչ	1	1	1	—	—	—	—	—
	500 n	55	5	50	—	—	—	50	90,9
	1000 n	79	67	12	—	—	—	12	15,1
	1500 n	13	8	3	1	1	—	5	38,4
	2000 n	168	115	53	—	—	—	53	31,5
Դելիկատես Ա-163	5000 n	155	56	99	—	—	—	99	63,8
	Մտուղիչ	9	9	—	—	—	—	—	—
	500 n	219	146	71	2	—	—	73	33,3
	1000 n	229	204	23	—	2	—	25	10,9
	1500 n	56	47	9	—	—	—	9	16,07
2000 n	73	66	5	—	1	1	7	9,5	
5000 n	76	65	6	3	2	—	11	14,4	

Աղյուսակից երևում է, որ մեծ մասամբ մուտացիան շոշափում է մեկ (օրինակ՝ պտղի ձևի փոփոխություն) և երկու հատկանիշներ (ծաղիկների և պտուղների մեծության փոփոխություններ և այլն), սակայն հանդիպել ենք և այնպիսի բույսերի, երբ նրանց մոտ փոփոխվել են մի քանի հատկանիշներ (թփի գույնի, թփի, տերևների և պտուղների մեծության փոփոխություններ): Այսպես, Երևանի տեղական սորտն ունի 4 մուտանո հատկանիշներով բույսեր, իսկ Դելիկատես Ա-163 սորտը՝ 5 հատկանիշներով փոփոխված բույսեր:

Աղյուսակ 2-ի տվյալներից երևում է, որ բազմակի մուտանտ հատկանիշներով բույսերի ամենաբարձր տոկոսը Երևանի տեղական սորտի մոտ 500 և 5000 ո ղոզա տարբերակներում է, որը համապատասխանաբար հավասար է 90,9-ի և 63,8-ի, Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ 500 ո ղոզա տարբերակում, որտեղ բազմակի մուտանտ հատկանիշներով բույսերի տոկոսը հավասար է 33,3-ի:

Հաճախ հանդիպում ենք նաև այնպիսի մուտացիաներ, որոնք մենակ չեն դրսևորվում, միշտ ուղեկցվում են մեկ այլ (բայց միշտ նույն) մուտացիայով: Այսպես, «սպիտակ ծաղիկներ» մուտացիան Երևանի տեղական սորտի մոտ միշտ ուղեկցվում է բաց մանուշակագույն պտուղներ և գունատ կանաչ թփեր ունեցող մուտացիայով, կամ նույն սորտի մոտ «կանաչ պտուղներ» մուտացիան ուղեկցվում է գունատ կանաչ թփերով մուտացիայով և այլն:

Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ «երկար պտուղներ» մուտացիան հաճախ ուղեկցվում է կամ ստուգիչին տիպիկ, բայց կանաչ գույնի թփերի առաջացմամբ, կամ անտոցիանը թույլ արտահայտված թփերի առաջացմամբ:

Ներկայումս ենթադրվում է, որ յուրաքանչյուր մուտացիա տեղի է ունենում առանձին և ինքնուրույն [5]: Հետևաբար, չոր սերմերում բջիջները գտնվելով ինտերֆազում, ունենում են երկու անգամ շատ գենային նյութ (որտեղ արդեն տեղի է ունեցել քրոմոսոմների մասերի կրկնապատկում), որը և հնարավորություն է տալիս մեծացնելու մեկ բջջում մի քանի մուտացիաների առաջացման հավանականությունը: Անհրաժեշտ է նշել, որ որոշակի դեպքերում բազմակի մուտացիաները կարող են լինել քրոմոսոմային վերակառուցումների կամ տրանսլոկացիաների արդյունք, որոնք բերում են մի քանի գենների բազմապատկման կամ կորստի:

Զի բացառվում նաև այն, ինչպես նշվում է Շարմայի մոտ [5], որ մեկ կամ մի քանի մուտացիա ունեցած մեկ գենոմի սերնդում կարող են առաջանալ լրացուցիչ նոր մուտացիաներ:

Ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ առաջացած մի շարք մուտացիաներ որոշ հետաքրքրություն են ներկայացնում, քանի որ նրանք օժտված են տնտեսական արժեքավոր ցուցանիշներով: Աղյուսակ 3-ում ցույց է տրված օգտակար մուտացիաների հաճախականությունը:

Այդ սպեկտրի ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ օգտակար հատկանիշներով օժտված մուտանտ ախպերի թիվը մեծ է Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ համարյա բոլոր տարբերակներում, իսկ Երևանի տեղական սորտի մոտ՝ 500, 2000 և 5000 ո տարբերակներում:

Ընդհանուր առմամբ նկատվում է, որ ճառագայթահարումը թվով ավելի քիչ օգտակար մուտացիաներ է առաջացնում, բայց քանի որ ընտանիքում համարյա բոլոր բույսերն են փոփոխության ենթարկված, ապա օգտակար հատկանիշներով մուտանտ բույսերի թիվը երկու սորտերի մոտ էլ սպասվածից մեծ է ստացվում:

Արժեքավոր օգտակար մուտանտ հատկանիշներով տիպերի մեջ ընդգրկել ենք այն ձևերը, որոնք տնտեսապես ավելի արժեքավոր են, քան ելանյութերը, կամ այն ձևերը, որոնք փոփոխված են, իրենց որոշակի հատկանիշներով չեն գերազանցում ելանյութին, բայց և չեն դիջում նրան: Այսպես, օրինակ, Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ երկար, տանձանման պտուղներով ընտանիքները և այլն:

Ա Ղ Յ Ո Ս Ա Կ 3

Օգտակար մուտացիաների հաճախականությունը

Սորտ	Տարբերակ	Դիտված մուտանտ տիպերի թիվը	Օգտակար հատկանիշներով մուտանտ տիպերի թիվը	Օգտակար հատկանիշներով մուտանտ բույսեր	
				թիվը	%
Երևանի տեղական	Մուռզիչ	0	0	0	0
	500 n	8	3	37	16,5
	1000 n	6	2	27	13,8
	1500 n	3	1	13	9,28
	2000 n	9	3	42	15,6
	5000 n	9	3	44	15,6
Դելիկատես Ա-163	Մուռզիչ	0	0	0	0
	500 n	13	5	51	11,3
	1000 n	12	4	39	7,4
	1500 n	13	4	35	9,2
	2000 n	12	3	28	10,4
	5000 n	14	4	40	15,2

Այսպիսով ստացված տվյալները մեզ հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ առաջացած մուտացիաների ընդհանուր թվի ավելացումը օրինաչափորեն կախված է դոզայի բարձրացումից, սակայն առաջացած տեսանելի մուտացիաների և դոզաների բարձրացման միջև համաչափ կախում չկա:

2. Մուտացիաների առաջացման համար առավել էֆեկտիվ համարվում են Երևանի տեղական սորտի մոտ՝ 500 և 5000 n դոզաները, իսկ Դելիկատես Ա-163 սորտի մոտ՝ 1000, 2000 և 5000 n դոզաները:

3. Ճառագայթահարման ազդեցությամբ բադրիչանի մոտ ստացվել են անտեսական տեսակետից մի խումբ օգտակար հատկանիշներով բնութագրվող մուտանտներ, որոնք, հետևաբար բադրիչանի սելեկցիայի համար կարող են որպես ելանյութ ծառայել:

Երևանի պետական համալսարան,
գենետիկայի և բջջաբանության ամբիոն

Ստացված է 12.III 1969 թ.

С. Б. БАГРАМЯН

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА M_2 БАКЛАЖАНА

Резюме

Целью настоящей работы было выяснение сущности наследственных изменений и их частоты у баклажан под влиянием разных доз рентгеновских лучей.

Для опыта были взяты воздушно-сухие семена двух сортов баклажана — Ереванский местный и Деликатес А-163, которые были облучены дозами 500, 1000, 1500, 2000 и 5000 г.

Биологический журнал Армении, XXII, № 7—6

Полученные данные привели нас к следующим заключениям.

1. Увеличение общего количества мутаций соответственно связано с увеличением дозы облучения. Однако равномерной связи между возникающими видимыми мутациями и увеличением дозы не наблюдается.

2. Наиболее эффективными дозами, вызывающими мутации, считаются 500 и 5000 г для сорта Ереванский местный, и 1000, 2000, 5000 г для сорта Деликатес А-163.

3. Под влиянием облучения были получены мутанты, которые характеризуются группой хозяйственно-ценных качеств и, следовательно, могут служить в селекции баклажана как исходный материал.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баграмян С. Б. Биологический журнал Армении, т. XXI, 7, 1968.
2. Баграмян С. Б. Биологический журнал Армении, т. XXII, 1, 1969.
3. Дубинин Н. П., Хвостова В. В., Делоне Н. Л. Итоги науки. Изд-во АН СССР, 3, 1960.
4. Дубинин Н. П., Хвостова В. В. Природа, 3, 25, 1965.
5. Шарма Б. Диссер. на соиск. уч. степ. канд. биол. наук, М., 1965.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 591.133 : 616.99

Ф. А. ЧУБАРЯН, Л. В. ПХРИКЯН

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФАСЦИОЛЕЗА
НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ТКАНЯХ У ОВЕЦ
И НОРМАЛИЗУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ СУЛЬФАТА
МЕДИ НА ЕГО УРОВЕНЬ

Принимая во внимание важную физиологическую роль меди в организме, а также значение ее дефицита в патогенезе гельминтозов [5], представляло интерес изучение влияния этого микроэлемента на углеводный обмен при фасциолезе, тем более, что сведения по данному вопросу в литературе отсутствуют.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния фасциолеза на содержание гликогена в тканях овец в зависимости от интенсивности заражения и выяснение возможности нормализации его уровня в тканях зараженных животных путем скармливания им сульфата меди.

Опыты были поставлены на 18 овцах 10—12-месячного возраста. Заражение животных производилось адолескариями фасциолы гигантской, развившимися в лабораторных условиях в моллюске *Limnaea auriculata* при 25—26°C.

Подопытные животные были разделены на четыре группы: I—контрольная, II—зараженная 250 адолескариями, III—зараженная 65 адолескариями, IV—зараженная 65 адолескариями и получающая дополнительно к рациону смесь сульфата меди с кормовой солью по 10 г в день в соотношении 5 : 100. Эта смесь скармливалась овцам в течение 9 дней до заражения и через месяц после заражения в течение 28 дней с интервалами в 2—3 дня. Всего каждая овца получила 4,5 г сульфата меди до и 3 г после заражения.

Содержание гликогена в тканях (печень, почки, мышцы) определялось по Гуду [1]. Полученные данные обрабатывались статистически по методу Стьюдента и Фишера [6].

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Как видно из приведенных данных, экспериментальное заражение фасциолезом вызывает снижение содержания гликогена в печени, мышцах и почках, причем при заражении 250 адолескариями содержание гликогена в тканях снижается в большей степени, чем при заражении 65 адолескариями, однако степень снижения не находится в абсолютной зависимости от дозы заражения. Так, у овец, зараженных 250 адолеска-

Таблица 1

Влияние фасциолеза на содержание гликогена в тканях у овец и нормализующее действие сульфата меди на его уровень

Группа животных	Количество животных	Содержание гликогена в мг на 100 г свежей ткани		
		печень	мышцы	почки
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Контрольная	6	384,0 \pm 18,8	299,0 \pm 27,0	270,0 \pm 20,0
Зараженная 250 адолескариями .	4	140,0 \pm 22,3	130,0 \pm 12,0	130,0 \pm 20,0
Зараженная 65 адолескариями .	4	199,0 \pm 18,0	178,0 \pm 19,0	176,0 \pm 19,0
Зараженная 65 адолескариями и получающая сульфат меди . .	4	480,0 \pm 46,0	285,0 \pm 16,2	298,0 \pm 9,8

риями, содержание гликогена в печени снизилось по сравнению с контролем на 63,6% ($P < 0,001$), в мышцах—на 56,6% ($P < 0,001$), в почках—на 51,9% ($P < 0,01$). У овец, зараженных 65 адолескариями, содержание гликогена в печени снизилось на 48,2% ($P < 0,001$), в мышцах—на 40,5% ($P < 0,001$), в почках—на 34,9% ($P < 0,001$).

У овец, зараженных 65 адолескариями и получавших сульфат меди, содержание гликогена не уменьшилось и даже было несколько выше, чем у контрольных.

Истощение запасов гликогена в тканях (главным образом в печени и скелетных мышцах) при фасциолезе, по-видимому, является следствием как его повышенного распада (гликогенолиза), так и нарушения его образования, что может быть следствием поражения печени и нарушения нейрогормональной регуляции углеводного обмена под влиянием токсикоаллергических процессов, развивающихся при данной инвазии.

В пользу высказанного нами предположения говорят данные, указывающие на повышение содержания сахара в крови, а также молочной кислоты в печени и мышцах [5], и на угнетение гликогенообразовательной функции печени [4] при фасциолезе.

Принимая во внимание, что фасциолез вызывает угнетение тканевого дыхания [5], можно предположить, что уменьшение отложения гликогена в тканях вследствие нарушения его образования обусловлено также ослаблением окислительных процессов и угнетением энергетики тканевых элементов. Как известно, синтез гликогена сопровождается довольно значительным потреблением энергии, освобождающейся при распаде макроэргических фосфорных соединений; при этом необходимо сопряженное повышение окислительных процессов. Поэтому гипоксия тканей при фасциолезе должна привести к уменьшению образования гликогена.

Отсутствие снижения гликогена в тканях зараженных животных, получавших медь, можно объяснить тем, что этот микроэлемент улучшает использование углеводов в организме и способствует накоплению гликогена в печени. Как известно из литературных данных [2, 3, 7], медь ускоряет процессы окисления глюкозы и тормозит распад гликогена.

Конечно, положительное влияние меди на углеводный обмен объясняется не только его стимулирующим действием на обменные процессы, но и восполнением его дефицита в организме, по данным Давтяна [5], имеющего место при фасциозезе.

В ы в о д ы

1. Экспериментальное заражение фасциозезом вызывает снижение содержания гликогена в тканях (печень, мышцы, почки).

2. Концентрация гликогена в тканях при заражении 250 адолескариями снижается в большей степени, чем при заражении 65 адолескариями, однако степень этого снижения не находится в абсолютной зависимости от дозы заражения.

3. Дополнительное введение сульфата меди в рацион зараженных фасциозезом овец нормализует концентрацию гликогена в тканях.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 29.VII 1968 г.

Ն. Հ. ՉՈՒԲԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՓԵՐԿՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՔԱՆԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՊՂՆՁԱՐՁԱՍՊԻ ՆՈՐՄԱԼԱՑՆՈՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՖԱՍՑԻՈԼԵԶՈՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ ի մ

Տվյալ աշխատության մեջ մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել ֆասցիոլյոզի ազդեցությունը գլիկոգենի քանակի վրա, կապված վարակման ինտենսիվության: Հետև նրա քանակի նորմալացման հնարավորությունները պղնձարջասպով կերակրելու դեպքում:

Փորձերը դրվել են 10—12 ամսական 18 ոչխարների վրա: Կենդանիները վարակվել են *Fasciola gigantica*-ի ազդեցվածությամբ, որոնք զարգացել են *Limnaea auricularia* խիտունջի օրգանիզմում, լաբորատոր պայմաններում, 25—26 ջերմաստիճանում: Փորձական կենդանիները բաժանվել են 4 խմբի՝ 1-ինը՝ ստուգիչ, 2-րդը՝ վարակված ֆասցիոլայի 250 ազդեցվածությամբ, 3-րդը՝ վարակված ֆասցիոլայի 65 ազդեցվածությամբ և 4-րդը՝ ֆասցիոլայի 65 ազդեցվածությամբ: Կենդանիները, բացի հիմնական ստուգիչից, լրացուցիչ ստացել են պղնձ-աղային խոնուրդ 5:100 հարաբերությամբ, օրական 10 գ, մինչև վարակելը 4,5 և վարակումից հետո 3 գ:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ֆասցիոլյոզը առաջացնում է գլիկոգենի քանակի իջեցում լաբորում, երիկամներում և մկաններում, բնդ սրբում ֆասցիոլայի 250 ազդեցվածությամբ վարակված կենդանիների մոտ նրա քանակը ավելի շատ է իջնում, քան 65 ազդեցվածությամբ վարակվածների մոտ: Պղնձարջասպ ստացող վարակված կենդանիների մոտ գլիկոգենի քանակը հյուսվածքներում ոչ թե իջնում, այլ, բնդհակառակը, ստուգիչ խմբի հետ համեմատած բարձրանում է:

Ֆասցիոլյոզի ժամանակ գլիկոգենի քանակի նվազումը ըստ երևույթին պայմանավորված է ինչպես լյարդի ախտահարմամբ և նրա գլիկոգենի գոյացման ֆունկցիայի խանգարմամբ, այնպես էլ գլիկոլիզի և գլիկոգենոլիզի պրոցեսների ուժեղացմամբ, որը տեղի է ունենում ածխաջրատային փոխանակության հորմոնային և ներրո-վեգետատիվ ռեգուլյացիայի (կանոնավորման) խանգարման հետևանքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатиани В. С. Методы биохимических исследований. М., 1955.
2. Беренштейн Ф. Я. Успехи совр. биол., т. XXIX, вып. 2, 1950.
3. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Госиздат, М., 1953.
4. Григорян Г. А. Бюлл. н.-техн. инф. Арм. НИИЖиВ, 1957.
5. Давтян Э. А. Тезисы докл. респ. научно-производственной конф. по гельминтологии в гор. Джембуле, 1962.
6. Ойвин И. А. Тр. Сталинабадского мед. ин-та, т. 37, вып. 4, 1959.
7. Школьник М. И. К вопросу о влиянии солей меди и марганца на углеводный обмен. Автореферат дисс. канд. биол. наук. 1943.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.851.252.097.30

С. Т. ПОСТОЯН, С. М. ГРИГОРЯН

БАКТЕРИОЦИНОГЕННЫЕ СВОЙСТВА СТАФИЛОКОККОВ
РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

В настоящее время проблема антагонизма у микробов изучается в генетическом аспекте, а также с позиций потребностей практической медицины. При этом особое внимание исследователей привлекает бактериоциногения—наследственная способность бактерий продуцировать специфические антибиотические вещества (бактериоцины), вызывающие гибель чувствительных к ним бактерий того же вида или филогенетически родственных видов. В настоящее время известно 29 видов бактериоцинов [2, 12]. Как в зарубежной литературе, так и в отечественной большинство работ посвящено изучению бактериоцинов кишечных бактерий [5, 11].

Бактериоциногенные свойства плазмокоагулирующих стафилококков, выделенных из очага инфекции, описаны рядом зарубежных авторов [8, 9, 13].

В отечественной литературе этот вопрос освещен недостаточно широко. Имеются работы по описанию бактериоциногенных свойств плазмокоагулирующих стафилококков, выделенных от здоровых носителей [3, 4] и из гноя [7].

Ввиду того, что микробному ценозу в инфекционной патологии, особенно детского возраста, придают большое значение, мы решили изучить бактериоциногенные свойства стафилококков, выделенных у здоровых и больных различными заболеваниями детей, из смывов с рук обслуживающего персонала и предметов больничного обихода детского стационара и родильного дома.

В начале нашей работы для определения бактериоциногенных свойств стафилококков мы воспользовались шестью индикаторными штаммами, любезно предоставленными нам сотрудницей кафедры микробиологии Рязанского медицинского института Леоновой Г. В.

Нами исследовано всего 454 штамма плазмокоагулирующих стафилококков и 100 штаммов коагулазонегативных стафилококков.

Для обнаружения бактериоциногенных свойств стафилококков использовали метод Фредерика [10]. Культуры выращивали 48 час. на 1,5% мясо-пептонном агаре в чашках Петри при 37°, затем обрабатывали парами хлороформа [1] и покрывали слоем расплавленного и охлажденного

до 45—48° 0,7% мясо-пептонного агара, смешанного с 0,1 мл 3,5—4-часовой бульонной культурой индикаторного штамма. Характер зоны задержки учитывали через 24 часа инкубирования при 37°. Из 454 коагулазоположительных стафилококков 35 (7,7%) обладали бактериоциногенной активностью. Из 100 коагулазонегативных штаммов—9 (9%).

Анализируя полученные данные, мы установили, что бактериоциногенной активностью чаще обладали стафилококки, выделенные со слизистой зева и носа больных ревматизмом детей (7 из 32); штаммы, выделенные у больных прочими заболеваниями, проявляли сравнительно меньшую активность (10 из 172).

При изучении действия бактериоциногенных культур мы наблюдали, что величина зоны вызываемой ими ингибиции зависела от степени чувствительности культур к стафилоцинам. Так, один и тот же стафилоцин образовывал разные зоны торможения роста различных чувствительных культур. Выделенные нами 44 стафилоциногенных штамма отличались по характеру и размеру зон задержки роста чувствительных культур.

Для характеристики морфологии зон торможения роста чувствительных культур нами был отобран для каждой стафилоциногенной культуры индикаторный штамм с наибольшей чувствительностью. Величина зон задержки варьировала от 1 до 20 мм в радиусе от края макроколонии.

Наименьшей активностью обладали 5 бактериоциногенных штаммов, образующих зону ингибиции роста в радиусе не более 2 мм, 33 штамма подавляли рост чувствительных культур в радиусе 3—10 мм, и наконец, 6 штаммов, обладающих наибольшей активностью, задерживали рост чувствительных культур в радиусе от 11 до 20 мм.

Зоны торможения роста представляли собой следующую картину:

- 1) полное отсутствие роста чувствительных культур с четкими границами (21 штамм),
- 2) на фоне зоны полного торможения роста наличие резистентных к стафилоцинам колоний (6 штаммов),
- 3) равномерно разреженный рост чувствительных культур по всей поверхности зоны торможения (17 шт.).

Стафилоциногенные культуры обладали различным диапазоном действия по отношению к другим штаммам стафилококков. Ниже приводится таблица данных действия коагулазоположительных стафилоциногенных микробов на 454 штамма. Наибольшей активностью обладал один бактериоциногенный штамм (№ 193), подавлявший рост 105 чувствительных культур стафилококков; наименьшей активностью—6 культур, которые ингибировали рост, каждая по одному штамму стафилококка.

Большинство же штаммов угнетало рост от 10 до 50 стафилококковых культур.

В таблице не отражены данные коагулазонегативных стафилоциногенных культур. Нужно отметить, что среди последних мы встречали

Таблица 1

Действие стафилоциногенных штаммов на чувствительные культуры (454 штамма)

№ бактериоциногенных штаммов	Число чувствительных к бактериоцинам штаммов		№ бактериоциногенных штаммов	Число чувствительных к бактериоцинам штаммов	
	абс.	%		абс.	%
135	1	0,2	115с	25	5,5
379	1	0,2	319	25	5,5
97	1	0,2	381	27	5,9
293	1	0,2	197с	28	6,1
369	1	0,2	181с	29	6,3
35	2	0,4	194с	29	6,3
130	2	0,4	111	32	7
726	3	0,7	59с	36	8
370	3	0,7	264	37	8,1
378	4	0,9	68	46	10,1
339б	5	1,1	246с	46	10,1
19с	7	1,5	183с	50	11
20п	10	2,2	123с	51	11,2
195с	11	2,4	43с	52	11,4
234с	11	2,4	281	60	13,2
252с	14	3	203с	65	15
192с	16	3,5	193с	105	23,1
391	24	5,3			

штаммы, которые по своей активности намного превосходили коагулазо-
 позитивные бактериоциногенные стафилококки. Так, 2 культуры
 (№ 444б, 391б) подавляли рост от 389 до 400 чувствительных культур.
 Одна культура (№ 401б) ингибировала рост 2 чувствительных штаммов,
 а остальные от 11 до 29.

Ереванский медицинский институт,
 Институт эпидемиологии и гигиены
 им. Н. Б. Акопяна

Поступило 28.1 1969 г.

Ս. Տ. ՊՈՍՏՈՅԱՆ, Ս. Մ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

**ՏԱՐԲԵՐ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՅՈՂ ՍՏԱՖԻԼԱԿՈԿԵՐԻ ԲԱԿՏԵՐԻՈՅԻՆՈԳԵՆ
 ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստաֆիլակոկերի բակտերիոցինոգենության հարցը հայրենական գրա-
 կանության մեջ բավարար չափով լուսաբանված է:

Մենք ուսումնասիրել ենք տարբեր աղբյուրներից անջատված ստաֆիլա-
 կոկերի բակտերիոցինոգեն հատկությունները: Աշխատանքը կատարվել է
 Fredericq [10] մեթոդով: Ուսումնասիրված ստաֆիլակոկերի կոագուլազա-
 դրական 454 շտամից 35-ը (7,7%) և կոագուլազա-բացասական 100 շտամից
 9-ը (9%) օժտված են եղել բակտերիոցինոգեն ախտիվությամբ:

Ստաֆիլոցինոգեն շտամները միմյանցից տարբերվում են զգայուն կո-
 տուրանների ինգիբիցիայի գոտիների չափերով ու բնույթով, ինչպես նաև ալբ-
 կուլտուրաների նկատմամբ իրենց ազդեցության դիապագոնով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зазимко Л. А. В кн.: Вопросы медицинской и санитарной микробиологии. Изд. «Медицина», 1965.
2. Кудлай Д. Г., Лиходед В. Г. Бактериоциногенез. Изд. «Медицина», 1966.
3. Леонова Г. В. Автореферат канд. дисс., Рязань, 1967.
4. Леонова Г. В. ЖМЭИ, 3, 1968.
5. Лиходед В. Г. ЖМЭИ, 9, 1966.
6. Перетц Л. Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека. Изд-во «Медицинская литература», 1955.
7. Фролов Б. А. ЖМЭИ, 5, 1968.
8. Barrow G. I. J. gen. Microbiol. v. 31, 1963.
9. Fredericq P. C. R. Soc. Biol. v. 140, 1946.
10. Fredericq P. Rev. Belge. Path. Med. Exp. 1948, 19, suppl. 4, 1.
11. Fredericq P. Ergebn. Mikrobiol., Bd. 37, 1963.
12. Hamon Y. Path. et. Biol., v. 13, 1965.
13. Lachowicz T. Przegl. Ies. 19, 11, 1963.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.174.5.577.1 : 612.8.015

С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ
В ТКАНЯХ ПРИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ

Многочисленные литературные данные, а также наши собственные наблюдения с очевидностью показывают роль нервнорефлекторных и гуморальных сдвигов в организме при ожоговой травме.

Реактивные изменения, развивающиеся в организме, сопровождаются накоплением в нем гистамина, продуктов распада белков, изменением минерального обмена, нарушением метаболизма ацетилхолина и, разумеется, нарушением функции симпато-адреналовой системы.

В наших предыдущих исследованиях была высказана мысль об участии катехоламинов в патогенезе ожоговой травмы, логическим развитием которой явилась данная работа с определением норадреналина и адреналина в обожженных тканях организма в различные периоды после ожога.

Было поставлено 12 опытов на 6 кроликах, весом от 1,8—2,2 кг.

Методика. Количественное определение катехоламинов—флюорометрическим методом по Меньшиковой [2].

Экстрагированную в три-хлоруксусной кислоте ткань проводили через хроматографическую колонку, содержащую очищенную окись алюминия, затем производили элюцию катехоламинов в 0,25% нормальной уксусной кислоте, ведущей к их окислению. В конце флюоресценцией определялось активное количество катехоламинов.

Ожоговая травма наносилась кипятком на ухо кролика, другое ухо служило контрольным. Пробы ткани уха брали непосредственно после ожога (подопытного и контрольного). В целях прослеживания динамики количественного колебания катехоламинов в тканях определения вели три раза до ожога, непосредственно после ожога и на четвертые и пятые сутки.

Результаты опытов показывают, что до нанесения ожоговой травмы содержание норадреналина равно 0,814 Мкг, причем в трех пробах были получены одинаковые цифры. Содержание адреналина в трех случаях было равно 0,196 Мкг, а суммарное количество катехоламинов—1,010 Мкг на г свежей ткани.

Определение адреналина и норадреналина непосредственно после нанесения ожоговой травмы выявляет поразительные изменения: бросается в глаза полное истощение запасов катехоламинов, причем флюоро-

метрическим методом не удается обнаружить даже следов адреналина и норадреналина (табл.).

Таблица
Количественное трехкратное определение катехоламинов

Дни	Норадрена- лин, Мг ₂	Адреналин, Мг ₂	Катехол- амин, Мг ₂
Контроль 1-ый день	0,814	0,196	1,010
	0,814	0,196	1,010
	0,814	0,196	1,010
	0,715	0,205	0,920
	0,701	0,192	0,892
	0,805	0,181	0,902
Сразу после ожога на 1-ый день	0,00	0,00	0,00
	0,00	0,00	0,00
	0,00	0,00	0,00
Через 7 суток	0,00	0,00	0,00
	0,00	0,00	0,00
	0,00	0,00	0,00
4-ый день	0,00	0,196	0,196
	0,00	0,211	0,211
	0,00	0,180	0,181
5-ый день	0,00	0,253	0,253
	0,00	0,264	0,264
	0,00	0,356	0,356

Обращает на себя внимание тот факт, что на 4-ые сутки после ожоговой травмы в тканях также не удается обнаружить наличия норадреналина, в то время как адреналин уже на четвертые сутки появляется и не только достигает исходного уровня, но и превосходит его. Так, например, до ожоговой травмы содержание норадреналина достигало 0,715 Мгг, а адреналина—0,205 М г. Непосредственно после термического ожога в обожженных тканях полностью исчезает норадреналин и адреналин. И на пятый день в обожженных тканях нет норадреналина, в то время как адреналин теперь не только достигает исходного уровня, но и превосходит его.

В первой пробе непосредственно после ожога обнаруживается 0,205 Мгг адреналина, на пятый день он достигает 0,253 Мгг; во второй—содержание адреналина—0,192 Мгг, на пятые сутки доходит до 0,264 Мгг; в третьей пробе адреналин по сравнению с контрольным уровнем почти удваивается: до ожоговой травмы—0,181 Мгг, на пятые сутки—0,356 Мгг.

Таким образом, становится очевидным, что различие роли адреналина и норадреналина в передаче адренэргической медиации и другие особенности способствуют проявлению неодинаковых изменений их содержания в условиях патологии.

Длительное истощение запасов норадреналина приближает нас к пониманию одной из причин нарушения компенсаторно-восстановительных возможностей организма при ожоговой травме.

Ս. Ս. ՄԵԼԻՔ-ԻՍՐԱՅԵԼՅԱՆ

**ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՓԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ՝ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված փորձարարական հետազոտությունները ակնբախորեն ցույց են տալիս ադրենալինի և նորադրենալինի բացակայությունը ճագարի այրված ականջի հյուսվածքներում:

Միայն 5—7 օրվա ընթացքում երևան է գալիս ադրենալինի քանակի նորմալացում, նույնիսկ աճ հյուսվածքներում՝ այրվածքային տրավմայի պայմաններում:

Նորադրենալինի պաշարների երկարատև բացակայությունը այրված հյուսվածքներում մոտեցնում է մեզ հասկանալու այրվածքային տրավմայի ժամանակ օրգանիզմի կոմպենսատոր-վերականգնողական հնարավորությունների խանգարման պատճառներից մեկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гращенко Н. И., Кассиль Г. Н., Матлина Э. Ш. Адреналин и норадреналин. Изд. «Наука», М., 1964.
2. Меньшикова В. В. Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов, М., 1966.
3. Мелик-Исраелян С. С. Материалы клинико-экспериментальных исследований по патогенезу и лечению термических ожогов. Докт. диссерт., Ереван, 1967.
4. Blacket R. B., Pickering G. N. and Wilson G. M. Clin. Sci 9, 247, 1950.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 981.19

Л. С. МАРКОСЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
ЛИСТЬЕВ КЛЕНА АМЕРИКАНСКОГО ПРИ
НАРУШЕНИИ ФЛОЭМНОЙ СВЯЗИ

Исследования последних лет [2] показали, что среди множества коррелятивных взаимоотношений между различными тканями и органами растений ведущее место принадлежит корне-лиственной функциональной связи. Выявлено также, что корневая недостаточность влечет за собой изменения в нормальной функциональной активности листьев [4, 6, 11].

Винокур [1] в опытах на окольцованных ветках лимона показала, что лишь после образования корней из каллюсов, обработанных гетероауксином, наступает улучшение состояния листьев и возобновление роста окольцованных побегов. При этом корни не получали минерального питания, находились в воде и питались за счет листовых ассимилятов.

Казарян и Абрамян [3] в ряде опытов на суккулентах обнаружили, что образование воздушных корней обеспечивает длительную жизнедеятельность растений.

Указанные исследования показывают, что для нормальной жизнедеятельности растительного организма необходим отток продуктов обмена листового аппарата и их реутилизация в корнях. Исходя из этого, мы исследовали роль листо-корневой связи в нормальном функционировании листьев.

Объектами исследования служили двухлетние растения клена американского (*Acer negundo*). Растения, выращенные в полевых условиях, переносились в условия водной культуры на питательную среду, употребляемую при гидропоническом выращивании [7]. Температура раствора в ванночках с помощью охлаждающей системы поддерживалась в пределах 16—18°.

Освещенность—5500 люкс на поверхности листа. Часть растений (40 шт.) по истечении месяца оставалась в качестве контрольной, а другая группа (120 шт.) подвергалась кольцеванию и далее делилась на три (по 40 шт.) группы, из которых две получали дополнительную подкормку: в одном случае сахарозу (1% конечная концентрация в растворе), ежедневно в течение четырех часов, в другом—гетероауксин (0,0007% конечная концентрация в растворе). Третья группа окольцованных растений выращивалась без дополнительного подкармливания. Затем в те-

чение 17 дней проводились наблюдения за общим состоянием растений. в результате чего обнаружилось, что у неокольцованных растений образуются новые корни и надземная часть их в сравнительно лучшем состоянии.

В случае подкормки сахарозой и гетероауксином наблюдалось сравнительно слабое образование новых корней и определенная вялость надземной части. У окольцованных растений, выращенных лишь на питательной среде, образования новых корней не наблюдалось.

Далее во всех вариантах проводились исследования некоторых характерных показателей физиологического состояния, в частности фотосинтеза, содержания пигментов и водного режима растений. Фотосинтез определяли методом Чатского и Славика [9], содержание хлорофиллов—спектрофотометрически [10], каротины и ксантофиллы после хроматографического разделения—колориметрически [8], водный режим—по диэлектрической проницаемости листа [5].

Исследования показали, что наибольшей фотосинтетической активностью обладают неокольцованные растения (табл. 1), затем окольцо-

Таблица 1

Интенсивность фотосинтеза и содержание пигментов в листьях клена американского

Показатели		Варианты опытов			
		Неокольцованные растения	Окольцованные растения		
			подкормленные сахарозой	получившие гетероауксин	не получившие сахарозу или гетероауксин
Фотосинтез в мг CO ₂ на дм ² /час		5,78	5,22	3,31	1,72
Содержание пигментов в % на сухой вес	Общий хлорофилл	0,994	0,873	0,852	0,798
	Каротин	0,012	0,011	0,011	0,011
	Ксантофилл	0,018	0,016	0,018	0,017

ванные, подкормленные сахарозой, на третьем месте—растения, подкормленные гетероауксином. Незначительная активность обнаружена у окольцованных растений, не получивших дополнительной подкормки.

Полученные результаты показывают, что нарушение листо-корневой связи резко снижает фотосинтетическую активность самого листового аппарата. Частичное поддержание этой связи подкармливанием сахарозой или гетероауксином, т. е. метаболитами, транспортируемыми из листьев в корни, способствует поддержанию фотосинтеза на определенном уровне.

Анализ пигментов показали, что нарушение связи между листьями и корневой системой оказывает значительное воздействие на содержание хлорофилла в листьях, в то время как в содержании каротиноидов

не происходит заметных изменений (табл. 1). При этом наибольшее количество хлорофилла обнаружено у контрольных вариантов, затем у подкормленных сахарозой и гетероауксином, наименьшее количество— в окольцованных растениях, не получивших дополнительной подкормки. Эта закономерность согласуется с изменением интенсивности фотосинтеза.

Заметное нарушение обнаружено также в водном режиме листьев. Максимальное накопление свободной воды наблюдается у контрольных растений, минимальное— у окольцованных, не получивших дополнительной подкормки. Аналогичное различие наблюдается и в скорости накопления воды в листьях.

Результаты исследований приведенных показателей физиологического состояния листьев после искусственного нарушения листо-корневой связи свидетельствуют о том, что прекращение снабжения корней листовыми ассимилятами нарушает нормальный ход метаболизма в них, вследствие чего листья, не получив метаболитов корневого обмена, постепенно теряют нормальную физиологическую активность.

Ботанический институт
АН АрмССР

Поступило 23.IX 1968 г.

Լ. Ս. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

**ԱՄԵՐԻԿՅԱՆ ԹԵԿԵՆՈՒ ՏԵՐԵՎՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՅՈՒՆԱԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖԼՈԵՄՍՅՈՒՆ ԿԱՊԻ ԽԱԽՏՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ բույսերի կենսագործունեությունը պայմանավորված է դեպի արմատները տերևային ասիմիլյատների տեղաշարժով և նրանց վերամշակմամբ: Սակայն մինչև այժմ դեռ բավարար չափով ուսումնասիրված չէ տերև-արմատային կապի նշանակությունը տերևի ֆունկցիոնալ ակտիվության համար:

Ամերիկյան թխկենու վրա կատարված մեր փորձերը ցույց են տվել, որ ֆլոեմային կապի խախտումը օդակահատման միջոցով զգալի չափով նվազեցնում է տերևներում քլորոֆիլի քանակը, ֆոտոսինթեզը, ինչպես նաև ազատ ջրի մակարդակն ու ջրով հագեցնելու արագությունը: Պարզվել է նաև, որ օդակահատված բույսերի արմատային սխտեմի միջոցով սախարոզայով և հետերոատրոֆինով լրացուցիչ սնուցման, այսինքն՝ խախտված կապի մասնակի վերականգնման դեպքում նկատվում է նշված ցուցանիշների համեմատաբար ոչ խիստ նվազում: Լրացուցիչ սնուցում ստացած բույսերի մոտ նկատվում է նոր արմատների առաջացում և վերերկրյա մասի ավելի լավ վիճակ: Ուսումնասիրության արդյունքներից կարելի է հզրակացնել, որ արմատներին տերևային ասիմիլյատներ մատակարարելն ընդհատելու հետևանքով, նրանց մեջ խախտվում է նյութափոխանակության նորմալ ընթացքը, որն իր հերթին բացասաբար է անդրադառնում տերևների ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Винокур Р. Л. ДАН СССР, 93, 2, 357, 1953.
2. Казарян В. О. Докл. Ер. симпоз. по онтогенезу высших растений. Ереван, 155, 1966.
3. Казарян В. О., Абрамян А. Г. ДАН АрмССР, 1968.
4. Казарян В. О., Гезалян М. Г. ДАН АрмССР, 46, 4, 195, 1968.
5. Казарян В. О., Гезалян М. Г. Биол. журнал Армении, 21, 7, 1968.
6. Казарян В. О., Давтян В. А. Биол. журнал Армении, 20, 11, 49, 1967.
7. Картофель и овощи, 4, 50, 1966.
8. Bauer L. Naturwissenschaften, 39, 4, 88, 1952.
9. Chatsky J., Slavik B. Planta, 51, 1, 63, 1958.
10. Mackinney I. J. Biol. chem., 132, 91, 1940.
11. Starek Z. Acta Soc. Bot. Poloniae, 33, 4, 759, 1964.

РАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 777.32

В. Н. ЗИЛЬФЯН, Б. С. ФИЧИДЖЯН,
М. С. СААКЯН, В. А. КУМКУМАДЖЯН

О СИСТЕМАТИЧЕСКОМ ПОЛОЖЕНИИ
ЗАКАВКАЗСКОГО И ЗОЛОТИСТОГО ХОМЯКОВ
(MESOCRICETUS; MAMMALIA; RODENTIA)

В настоящее время фауна и экология грызунов СССР изучены довольно полно, однако отдельные виды их еще недостаточно систематизированы. По этому вопросу среди ученых имеются разногласия.

Примером тому, в частности, может служить группа так называемых черноватых хомяков (род *Mesocricetus*), отдельные формы которых в определителях различными авторами истолковываются по-разному. Хомяк, описанный Нерингом в качестве самостоятельного вида *Mesocricetus brandti*, отнесен Аргиропуло [1] к виду *Mesocricetus auratus* Wat. (1839), описанному из Сирии (Алеппо). В 1940 г. Шидловский [12] восстановил статус *Mesocricetus brandti* Nehr., а в 1962 г. [13] отнес эту форму к золотистому хомяку (*Mesocricetus auratus* Wat.). Учитывая некоторые отличительные признаки хомяков, распространенных в Закавказье, он, однако, рассматривает их как подвид золотистого хомяка. По этому поводу автор [13] пишет: „Типичная форма вида в Сирии резко отличается от закавказской популяции очень бледной окраской шерсти. Закавказские популяции причисляются к подвиду *M. brandti* Nehr.“.

Виноградов и Громов [4] отнесли закавказского хомяка к виду *Cricetus* (*Mesocricetus*) *auratus* Wat., а населяющую Закавказье форму его обозначили *C. a. brandti* Nehr. Такого мнения придерживается Погосян [10], а также Бобринский, Кузнецов, Кузякин [2, 3] и Даль [8].

Громов и др. [7] относят закавказского хомяка к самостоятельному виду *Mesocricetus brandti* Nehr., а *M. auratus* Wat. они считают близким к нему видом. По их мнению, эти виды отличаются друг от друга окраской меха и цитогенетически. Основываясь на разнице в числе хромосом золотистого ($2n=44$) и закавказского хомяков ($2n=42$), Воронцов [5] считает, что в фауне СССР имеется особый вид *Mesocricetus brandti*, отличный от *Mesocricetus auratus*.

Как показывают приведенные данные, одни авторы закавказского и золотистого хомяков относят к одному виду, другие считают, что закавказский хомяк по отношению к золотистому является отдельным видом, а третьи,—что закавказский хомяк является подвидом золотистого.

В систематику, в том числе и позвоночных, в последние годы вошли и данные генетических исследований, но несмотря на это, как справедливо указывает Воронцов [6], зоологами они используются пока недостаточно.

Исходя из этого, мы поставили задачу изучить морфологические и цитогенетические особенности закавказского и золотистого хомяков. Нами произведены измерения тела и черепа, описание окраски и изучение хромосомного состава более чем 60 взрослых особей этих грызунов, содержащихся в нашем виварии. Наши данные показали, что закавказский хомяк по размерам тела и окраске меха резко отличается от золотистого. Верхняя сторона тела у закавказского хомяка буровато-серая, брюшко серое, грудь черная. По бокам головы и шеи имеются черные полосы. У золотистого хомяка верх тела золотисто-бурый, брюшко светло-серое, грудь буровато-коричневая. Полосы по бокам головы и шеи черноватые.

Они отличаются также размерами тела и черепа (табл. 1). Как видно из таблицы, у закавказских хомяков они значительно больше, чем у золотистых, кроме межглазничной ширины, которая меньше, чем у золотистого хомяка.

Таблица 1

Сравнительные средние арифметические данные основных измерений закавказского и золотистого хомяков

Вид грызунов	Вес, г	Измерение тела, мм				Измерение черепа, мм							Число хромосом	
		длина тела	длина хвоста	длина задней ступни	длина уха	общая длина черепа	кондилобазальная длина	скуловая ширина	затылочная ширина	межглазничная ширина	длина верхнего ряда коренных зубов	наибольшая высота че- репа		длина носовых костей
Закавказ- ский хомяк	127	157,5	23,8	21,2	22,5	39,44	38,12	21,00	13,83	4,13	6,36	12,27	17,73	2n=42
Золотистый хомяк	90	130,7	16,3	18,0	18,6	32,41	31,12	18,07	12,05	5,10	5,30	10,28	13,21	2n=44

Нормальный кариотип золотистого хомяка изучен довольно хорошо. Что касается кариотипа закавказского хомяка, то он изучен недостаточно подробно. По данным Маттея [14], набор хромосом *M. brandti* состоит из 10 пар метацентрических, 4 пар субметацентрических и 7 пар точечных хромосом. Сведения о кариотипе хомяков приводятся также в работе Воронцова [6].

Цитогенетическое исследование костного мозга закавказского хомяка проведено нами [9], а цитогенетические данные, касающиеся золотистого хомяка, приводятся по Сенину и Погосянц [11].

Для выяснения нормального кариотипа нами изучены метафазные пластинки, приготовленные из костного мозга пяти самок и пяти самцов

закавказского хомяка, содержащихся в нашем виварии. Методика получения метафазных пластинок костного мозга и приготовления препаратов подробно описана нами ранее [9].

Результаты цитогенетических исследований показали, что закавказский хомяк имеет 42 хромосомы в наборе (рис. 1), тогда как нормальный кариотип золотистого хомяка состоит из 44 элементов (рис. 2). Кроме того, имеется разница и в морфологии хромосом: у закавказского хомяка из 20 пар аутосом 3 пары являются метацентрическими (18—20), 10 пар—субметацентрическими (1—10) и 7 пар—субтелоцентрическими (11—17), а в наборе хромосом золотистого хомяка имеется 21 пара аутосом, из которых 4 пары—метацентрические, 11 пар—субметацентрические, 2 пары—субтелоцентрические и 4 пары—телоцентрические.

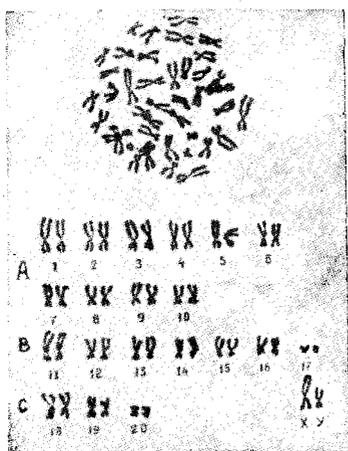


Рис. 1. Нормальный кариотип клетки костного мозга самца закавказского хомяка.

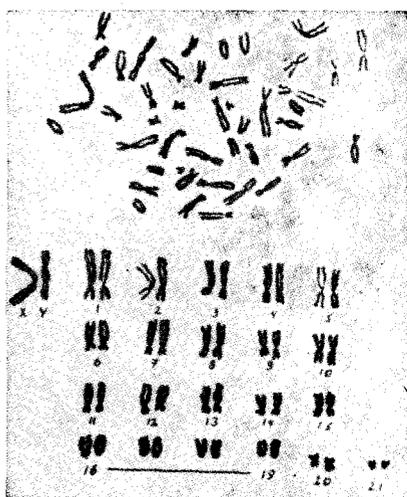


Рис. 2. Нормальный кариотип клетки костного мозга самца золотистого хомяка (по В. М. Сенину и Е. Е. Погосянц).

Как видно из сказанного, существует большая разница в распределении хромосом между закавказским и золотистым хомяками. В частности, у закавказского хомяка отмечается отсутствие телоцентрических хромосом. Что касается X-половой хромосомы, то у закавказского хомяка она метацентрическая, а у золотистого—субметацентрическая.

Анализируя приведенные литературные данные и результаты собственных исследований, мы приходим к заключению, что закавказский хомяк окраской шерсти, размерами тела, черепа, а также по форме и числу хромосом резко отличается от золотистого, и потому их можно отнести к разным видам: *Mesocricetus brandti* Nehr. и *Mesocricetus auratus* Wat.

Վ. Ն. ԶԻՆՅԱՆ, Բ. Ս. ՖԻԶԻՋՅԱՆ, Մ. Ս. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Վ. Ա. ԿՈՄՎՈՒՄՈՋՅԱՆ

ԱՆԴՐԿՈՎԿԱՍՅԱՆ և ՈՍԿԵԳՈՒՅՆ ՀԱՄՍՏԵՐՆԵՐԻ
ՍԻՍՏԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ԴՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ
(MESOCRICETUS; MAMMALIA; RODENTIA)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Համատերների (Mesocricetus) առանձին տեսակները տարբեր հեղինակների կողմից կենդանաբանական որոշիչներում տարբեր կերպով են մեկնաբանվում: Որոշ հեղինակներ, անդրկովկասյան և ոսկեգույն համատերներին դասում են նույն տեսակի կենդանիների շարքին, մյուսները գտնում են, որ նրանք տարբեր տեսակներ են: Հեղինակների մի մասն էլ Անդրկովկասյան համատերներին համարում են ոսկեգույն համատերների ենթատեսակը: Մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ Անդրկովկասյան համատերը իր մարմնի, գանգի չափերով, մորթու գունավորումով և քրոմոսոմների թվով ու մորֆոլոգիայով տարբերվում է ոսկեգույն համատերից: Նկատի ունենալով այս հանգամանքը, մեր կարծիքով, այս կենդանիներին կարելի է դասել առանձին տեսակների՝ *Mesocricetus brandti* Nehr. և *Mesocricetus auratus* Wat. շարքին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аргиропуло А. И. Тр. Зоологического института АН СССР, в. 1, 1932.
2. Бобринский Н. А., Кузнецов Б. А., Кузякин А. П. Определитель млекопитающих СССР, М., 323, 1944.
3. Бобринский Н. А., Кузнецов Б. А., Кузякин А. П. Определитель млекопитающих СССР, М., 309, 1965.
4. Виноградов Б. С., Громов И. М. Грызуны фауны СССР, М.—Л., 205, 1952.
5. Воронцов Н. Н. Бюллетень Московского общества испытателей природы. Изд-во Московского университета, т. LXIII, в. 2, 1958.
6. Воронцов Н. Н. Руководство по цитологии. Изд. «Наука», М.—Л., 2, 1966.
7. Громов И. М., Гуреев А. А., Новиков Г. А., Соколов И. И., Стрелков П. П., Чапский К. К. Млекопитающие фауны СССР. М.—Л., ч. I, 501, 1963.
8. Даль С. К. Животный мир Армянской ССР. Изд-во АН АрмССР, Ереван, т. I, 166, 1954.
9. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С. Генетика, т. IV, 7, 1968.
10. Погосян А. Р. Известия АН АрмССР (биол. науки), т. IV, 1, 1951.
11. Сенин В. М., Погосянц Е. Е. Генетика, 4, 1967.
12. Шидловский М. В. Зоологический сборник. Изд-во фил. АН СССР, Ереван, в. 2, 37, 1940.
13. Шидловский М. В. Определитель грызунов Закавказья. Изд-во АН Груз. ССР, Тбилиси, 107, 1962.
14. Matthey R. Rev. suisse de Zool. 68, 1961.

В. И. СИСЕНКО, Б. А. СИМОНЯН

О СОСТАВЕ АНТИТЕЛ В ИММУННЫХ СЫВОРОТКАХ
ПРОТИВ ТКАНЕЙ ПОЧКИ, ПЕЧЕНИ, СЕРДЦА
И СЕЛЕЗЕНКИ ЧЕЛОВЕКА И СОСТАВЕ АНТИГЕНОВ
В ЭКСТРАКТАХ ЭТИХ ТКАНЕЙ

Иммунные сыворотки против тканей человека или животных в настоящее время употребляются для моделирования аутоиммунного процесса (нефрит Мазуги М., аутоиммунный процесс у кроликов по В. И. Иоффе и Л. М. Хай), для анализа антигенного состава тканей и определения тканевых антител, циркулирующих в крови больных лиц или экспериментальных животных при тех или иных поражениях, а также определения общей иммунологической реактивности больных при внутрикожном введении антиселезеночной сыворотки. В настоящее время в противотканевых сыворотках различают органоспецифические и перекрестнореагирующие антитела. Поэтому для достижения существенных результатов нужно сочетать прямые перекрестные реакции с опытами адсорбции этих сывороток с теми же антигенами. В этом случае можно расшифровать состав как антител, так и антигенов. Это и явилось задачей данной работы.

Для иммунизации животных и выполнения серологических опытов антигенами служили экстракты почки, печени, сердца и селезенки лиц 0 группы крови, погибших от случайных травм в возрасте 20—70 лет. Экстракты готовились по Витебскому (1955).

Иммунизация животных проводилась в сочетании внутривенных инъекций с внутрикожными в смеси с адьювантом Фройнда. Белок в экстрактах тканей определялся количественно биуретовой реакцией. Полученные иммунные сыворотки исследовались в перекрестных опытах реакции связывания комплемента на холоде по Иоффе и в реакции Оухтерлони в модификации Гусева и Цветкова. Адсорбция сывороток проводилась следующим образом: к 0,1 мл цельной иммунной сыворотки добавлялось 10 мг белка экстракта ткани, смесь выдерживалась 2 часа при 37° и 20 часов при 4°С, диализовалась против проточной воды (при этом пропускался CO₂), центрифугировалась, к надосадку добавлялся NaCl так, чтобы конечная концентрация была бы равна 0,85—0,9% и использовалась в РСК.

Для реакции преципитации в геле при адсорбции к сыворотке добавлялся равный объем экстракта. Всего было испытано 16 сывороток против экстрактов тканей сердца, почки, печени и селезенки человека по 4 сыворотки к каждому экстракту. На основании перекрестных опытов иммуносывороток и опытов адсорбции было установлено, что антиселезеночная сыворотка не содержала антител к органоспецифическому антигену. Антитела, выявленные к органоспецифическому антигену сердца, обозначены Л. А. Буровой (1958) латинской буквой В к соответствующим антигенам почки—D, а антитела к органоспецифическому антигену печени обозначены нами буквой G.

Общие для всех тканей антигены и соответствующие им антитела обозначены буквой С. На основании реакции преципитации в геле и реакции связывания комплемента установлено, что антисыворотки к тканям сердца, почки, печени и селезенки содержат антитела к сывороточным белкам (обозначены буквой А). Выведено, что почка и печень имеют общий антиген; соответствующие им антитела обозначены буквой H, антитела к общему антигену печени и селезенки—буквой E.

На основании приведенных данных нами составлена нижеследующая таблица, согласно которой можно предсказать результат опыта адсорбции при использовании указанных четырех разновидностей противотканевых сывороток.

Иммунные сыворотки	Антитела	Антигены	Экстракты тканей
Антисердечная	ABC	a b c	сердце
Антипочечная	A C D H	a c d h	почка
Антипеченочная	A C E G H	a c egh	печень
Антиселезеночная	A C E	a c e	селезенка

Следует, однако, отметить, что каждая из букв означает группу антигенов с одинаковыми свойствами (в отношении их способности давать перекрестные реакции), а не индивидуальный антиген. Таблиц 3. Иллюстраций 1. Библиографий 23.

Институт экспериментальной
биологии АН АрмССР

Поступило 21.V 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

Г. М. ПАРОНИКЯН

НОВЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ МУТАГЕНЫ СРЕДИ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ АЗОТИСТОГО ИПРИТА

В работе приводятся результаты исследований по отбору и изучению новых перспективных химических мутагенов (синтезированных в Институте тонкой органической химии АН АрмССР) и выявлена связь между химической структурой соединений и их мутагенной активностью. Отбор мутагенов проводился методом Аера-Шибальского. Мутагенная активность соединений определялась по частоте индуцированных обратных мутаций от ауксотрофного состояния к прототрофному на мутанте *Escherichia coli* P-678 по треониновому локусу.

Всего изучено 19 новых производных азотистого иприта. Эти соединения синтезированы в виде трех гомологических рядов: 2-алкокси-5-бромбензил-бис-(β -хлорэтил)-аминов, 2-алкокси-5-хлорбензил-бис-(β -хлорэтил)-аминов и 4-алкокси-3-хлорбензил-бис-(β -хлорэтил)-аминов, у которых значение алкильных радикалов менялось от метила до амила. В первом гомологическом ряду соединений заметным мутагенным действием обладают только метиловое и этиловое производные азотистого иприта, которые увеличивают соответственно частоту возникновения реверсии по сравнению с контролем до 210 и 230%.

Во втором гомологическом ряду, где замещение в бензольном кольце сделано хлором, мутагенная активность соединений несколько увеличилась. Производные с метильным и этильным радикалами индуцируют реверсии с частотой соответственно до 230 и 250% от контроля.

Производные третьего ряда своей структурой отличаются от остальных изученных соединений по положению алкокси—группы в бензольном кольце. Такое изменение структуры привело к увеличению мутагенной активности только у метилового производного данного ряда, который по частоте возникновения прототрофов более чем в 3 раза превосходит контроль и заметно активнее исходного соединения ряда—азотистого иприта. Остальные производные обладают значительно слабым генетическим действием.

Таким образом, удлинение алкильного радикала, замещенного в бензольном кольце, от этила и пропила до амила во всех случаях приводит к уменьшению или даже к потере мутагенной активности у изученных производных азотистого иприта. Иллюстраций 3. Библиографий 6.

Институт тонкой органической

химии АН АрмССР

Поступило 25.XII 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 612.119

Р. М. СТЕПАНЯН

О ВЛИЯНИИ ГИПОТИРЕОЗА НА КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВОТВОРЕНИЕ

Существуют различные мнения о влиянии щитовидной железы на гемопоэз, вплоть до признания существования особенного миелотропного гормона. Результаты исследований последних лет показывают, что действие тироксина связано с обменом витамина В₁₂ и железа.

Исходя из этого, нами была поставлена задача проследить за динамикой костномозгового кроветворения, содержанием витамина В₁₂ в крови и некоторых показателей обмена железа (процент сывороточного железа, сидероцитов крови и сидеробластов в костном мозге) у тиреоидэктомированных щенят.

Результаты опытов показывают, что после удаления щитовидной железы уровень эритроцитов и гемоглобина постепенно понижается и на 45—50-й день выявляется картина умеренной анемии. Цветной показатель указывает на гиперхромный характер наблюдаемой анемии. Несколько повышается процент ретикулоцитов. После тиреоидэктомии в конце второго месяца обнаруживается тенденция к макроцитозу. Наблюдается некоторое повышение осмотической стойкости эритроцитов; параллельно отмечается небольшой лейкоцитоз, однако процент эозинофилов резко падает (иногда до нуля). Одновременно наблюдается лимфопения с нейтрофилозом; заметно повышается процент базофилов; в периферической крови обнаруживаются их молодые формы.

Исследование костномозговых пунктатов показывает увеличение соотношения лейко/эритро элементов. В миелограммах чаще появляются базофилы. Резко понижается процент представителей всех стадий развития эозинофилов. Таким образом, картина периферической крови в основном отражает изменения в костном мозгу у тиреопривных животных.

Содержание витамина В₁₂ во втором месяце после тиреоидэктомии оказывается несколько повышенным. В этом же периоде количество сывороточного железа после незначительного повышения начинает уменьшаться. Процент сидероцитов и сидеробластов до сравнения с нормой несколько понижен.

Судя по картине развивающейся анемии, нужно полагать, что она является результатом неполноценного использования витамина В₁₂

костным мозгом. Несомненно, в дальнейшем определенную роль должна играть и недостаточность железа. Последнее обстоятельство, вероятно, служит причиной понижения процента сидероцитов и сидеробластов. Наши данные о повышении количества базофилов после тиреоидэктомии подтверждают мнение, согласно которому содержание циркулирующих в крови базофилов может служить показателем функционального состояния щитовидной железы. Таблиц 2. Иллюстраций 1. Библиографий 30.

Ереванский медицинский институт

Поступило 12.I 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 615.779.932+616.986.7

М. Х. МАРУКЯН

ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОМИЦИНА НА ГЕМОЛИЗИНООБРАЗУЮЩУЮ АКТИВНОСТЬ ЛЕПТОСПИР

Советскими и зарубежными исследователями установлено, что одной из биологических особенностей лептоспир является их ферментообразующая активность, а выделяемые ими ферменты липаза и гемолизин обуславливают патогенность лептоспир. Установлено также, что гемолизин наиболее активно выделяют лептоспиры серотипа *L. pomona*, сравнительно меньше *L. autumnalis*, *L. australis*, *L. canicola* и *L. grippotyphosa*, не обнаружен гемолизин у *L. batavia*. Продуцируемый лептоспирами гемолизин термолабилен, но устойчив к замораживанию и оттаиванию, нейтрализуется сывороткой иммунизированных кроликов.

В доступной нам литературе не удалось обнаружить сведений о влиянии антибиотиков на ферменты и ферментообразование лептоспир, поэтому нашей целью было изучение влияния стрептомицина на гемолизинообразующую активность лептоспир.

Работу проводили с культурой лептоспир серотипа *L. pomona*, выделенной от больного теленка, и ее стрептомициноустойчивой формой, полученной *in vitro* путем продолжительного выращивания культуры в среде со стрептомицином.

Отделение лептоспир от культуральной жидкости производили центрифугированием в течение 15 мин при 16 тыс. об/мин и температуре 12—15°C. Разрушения лептоспир, полученных в осадке центрифугата, достигали десятикратным замораживанием при температуре —20°C с последующим оттаиванием при комнатной температуре.

Гемолитическое действие взвеси разрушенных лептоспир и их культуральных надосадочных жидкостей, полученных при центрифугировании, испытывали в реакции с 0,5% взвесью эритроцитов барана.

Для этого в бактериологические пробирки наливали по 1 мл предварительно разведенных (1:2, 1:4, 1:8, 1:10, 1:16, 1:20, 1:24, 1:26, 1:30, 1:36, 1:40) взвесей лизированных лептоспир и, в отдельности, их надосадочных культуральных жидкостей. В каждую пробирку прибавляли по 1 мл 0,5% взвеси эритроцитов.

Реакция протекала в водяной бане при температуре 40°C в течение 30 мин. Читку реакции проводили сразу же после снятия пробирок из водяной бани.

Титрацией взвесей лизированных лептоспир и их культуральных надосадочных жидкостей было установлено следующее: взвесь разрушенных лептоспир исходной культуры обладает выраженной гемолизирующей активностью в разведении до 1 : 24. В разведениях 1 : 26 и 1 : 30 эта активность резко падает, а затем и вовсе исчезает.

Надосадочная культуральная жидкость от исходной культуры и взвесь разрушенных стрептомициноустойчивых лептоспир проявляют очень слабую способность лизировать эритроциты барана. Она выражается только в разведении 1 : 2, и то вызывая неполное разрушение всех эритроцитов.

Надосадочная культуральная жидкость стрептомициноустойчивых лептоспир, как и физиологический раствор, в контрольном ряде никакой эритроцитолизирующей активности не проявляет.

Отсутствие гемолизина в культуральных жидкостях показывает, что гемолизирующая активность лептоспир связана с самими лептоспирами. Гемолизин, продуцируемый лептоспирами в процессе их жизнедеятельности, не выделяется в питательную среду. Он связан с микробной клеткой и освобождается только при ее разрушении.

Лептоспиры, выращенные в среде со стрептомицином и приобретшие устойчивость к стрептомицину, утрачивают гемолизинообразующую активность. Таблиц 1. Библиографий 8.

Республиканская ветеринарная
лаборатория МСХ АрмССР

Поступило 19.II 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

что животное 1010 является истинным потомком родителей, указанных в документах.

У потомка 7160 в В- и С-локусах отсутствуют аллели записанного в его документах отца. Следовательно, бык 6429 не может быть отцом потомка 7160, и его отцовство следует исключить. Таблиц 2. Библиографий 6.

Армянский институт
животноводства и ветеринарии

Поступило 22.XI 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 582.3

В. А. МАНАКЯН

ИНТЕРЕСНЫЕ И РЕДКИЕ ВИДЫ МХОВ ДЛЯ КАВКАЗА

В результате обработки материала, собранного в летние месяцы 1964—1968 гг. в Кафанском районе Армянской ССР, были обнаружены 9 родов мхов, ранее не указываемых для Армении: *Pottia* Fürnr., *Аномобриум* Schimp., *Antitrichia* Brid., *Pterogonium* Schwarz, *Campylophyllum* (Schimp.) Fleisch., *Cirriphyllum* Grout, *Rhynchostegium* Br. eur., *Rhynchostegiella* Lindb. и *Ptychodium* Schimp., а также 16 видов новых для бриофлоры Армении и среди них новый для Кавказа вид, *Schistidium alpicola* (Hedw.) Limpr. Наряду с этим уточнен ареал видов, ранее известных на Кавказе из одного или двух местонахождений.

Ниже приводится список мхов:

Сем. *Pottiaceae*

1. *Pottia bryoides* (Dicks.) Mitt. Для Армении приводится впервые.
2. *Pottia lanceolata* (Hedw.) C. Müll. Новый вид для Армении.
3. *Tortula atrovirens* (Sm.) Lindb. Новый вид для Армении.
4. *Tortula alpina* Bruch. Второе местонахождение для Армении.
5. *Tortula papillosissima* (Copey) Broth. Новый вид для Армении и второе местонахождение на Кавказе.

Сем. *Grimmiaceae*

6. *Schistidium alpicola* (Hedw.) Limpr. На Кавказе собран впервые.

Сем. *Funariaceae*

7. *Funaria mühlenbergii* Turn. Второе местонахождение в Армении.

Сем. *Bryaceae*

8. *Bryum alpinum* Brid. Для Армении этот вид в литературе не приводился.
9. *Аномобриум* *filiforme* (Dicks.) Solms. Для Армении указывается впервые.

Сем. Leucodontaceae

10. *Antitrichia curtispindula* (Hedw.) Brid. Род и вид новые для Армении.

11. *Pterogonium gracile* Smith. Род и вид для Армении указываются впервые.

Сем. Cratoneuraceae

12. *Cratoneurum decipiens* (D Not.) Loeske. Новое местонахождение для Армении.

Сем. Amblystegiaceae

13. *Campylophyllum halleri* (Hedw.) Fleisch. Новый род и вид для Армении и второе местонахождение для Кавказа.

Сем. Brachytheciaceae

14. *Cirriphyllum velutinoides* (Bruch) Loeske et Fleisch. Род и вид новые для Армении.

15. *Cirriphyllum crassinervium* (Tayl.) Loeske et Fleisch. Новый вид для Армении.

16. *Rhynchostegium megapolitanum* (Bland.) Br. et Sch. Новый род и вид для Армении.

17. *Rhynchostegiella teesdalei* (Sm.) Limpr. Новый род и вид для Армении.

Сем. Rhytidiaceae

18. *Ptychodium plicatum* (Schleich.) Schimp. Род и вид новые для Армении.

Библиографий 18.

Ботанический институт АН АрмССР

Поступило 31.I 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 70.329

Д. ж. А. БАХАЛБАШЯН, С. А. САРҚИСЯН

О ХАРАКТЕРЕ РАЗВИТИЯ И ПРОДУКТИВНОСТИ МНОГОЛЕТНИХ ТРАВ В УСЛОВИЯХ ПОЛУПУСТЫННЫХ КАМЕНИСТЫХ ПОЧВ «КИРОВ»

Исследования по изучению особенностей развития многолетних трав в условиях полупустынных каменистых почв «киров» проводились в течение 1957—1960 гг. на Паракарской экспериментальной базе НИИЗ МСХ АрмССР. Под опыт был отведен неосвоенный, типичный для данной зоны участок.

Высевались люцерна и ее смеси с райграсом многоукосным, райграсом высоким и овсяницей луговой. Соотношение компонентов в смесях 75 : 25, где люцерна составляла 75%. Посев трав произведен в два срока: весенний и осенний. Повторность опыта четырехкратная, учетная площадь делянок 75 кв. м.

Изучение продуктивности люцерны и ее травосмесей показало, что последние в условиях низкоплодородных, вновь осваиваемых почв «киров» при весьма несложной агротехнике обеспечивают за короткое время стояния (3 года) достаточное количество сена: при весеннем сроке сева—128,4—149,6 ц и осеннем—141,3—167,7 ц с гектара.

Исследования показали, что срок сева влияет на темпы развития трав, особенно злаковых. Последние при весеннем сроке сева в первый год жизни развиваются слабо, не вступают в репродуктивную фазу и только на второй год (после перезимовки) достигают полного развития. При посеве же осенью они хорошо кустятся и уже в первый год дают укосную массу.

Взаимоотношения компонентов в смесях в зависимости от срока сева в первый год жизни трав резко меняются: в смесях весеннего срока сева преобладает бобовый компонент, а осеннего—злаковый. Во второй и в третий годы жизни трав в смесях обоих сроков сева складываются одинаковые взаимоотношения компонентов, т. е. лучшее соотношение получается при первых укосах, при последующих же, т. е. с наступлением высоких температур, рост злаковых компонентов подавляется и процент участия их в смесях снижается с некоторым повышением к осени.

Срок сева влияет также на продуктивность люцерны и ее травосмесей. Установлено, что последние при осеннем сроке сева обеспечивают

больше урожая сена, чем весеннем, в среднем на 15,7 ц/га. При этом наибольшая прибавка урожая сена обеспечивается по травосмесям, в среднем на 17,8 ц/га, а по люцерне чистого посева она составила 11,2 ц/га.

Сравнительное изучение продуктивности люцерны и ее травосмесей показало, что в условиях почв «киров» травосмеси обоих сроков сева по продуктивности не имеют преимуществ перед люцерной чистого посева. Последние несколько превосходят люцерну чистого посева при первых укосах второго и третьего годов жизни, при последующих, т. е. когда процент участия злаковых компонентов в смесях снижается, продуктивность травосмесей, сравнительно с люцерной чистого посева, падает, что приводит к снижению их общей продуктивности. Наиболее урожайной травосмесью, не уступающей люцерне чистого посева при обоих сроках сева, является люцерна + райграсс многоукосный. Таблиц 4. Библиографий 6.

Армянский институт земледелия

Поступило 24.VII 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

Վ. Ի. ՎԱՐԳԱՆՈՎԻ ԳԻՏԱԿԱՆ ԵՎ ՄԱՆԿԱՎԱՐԺԱԿԱՆ ԺԱՌԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆԸ

(Մահվան 50-ամյակի առթիվ)

Վարդան Իվանովիչ Վարդանովը XIX դարի վերջի և XX դարի սկզբի հայագրի նշանավոր գիտնականներից մեկն է: Նա եղել է Ի. Ռ. Թարխանովի և Ի. Պ. Պավլովի աշակերտներից Պետերբուրգի ռազմա-բժշկական ակադեմիայում: Ինչպես Ի. Ռ. Թարխանովը, այնպես էլ Ի. Պ. Պավլովը շատ բարձր են գնահատել Վ. Ի. Վարդանովի հետ համատեղ աշխատանքը: Ի. Ռ. Թարխանովը Վ. Ի. Վարդանովի մասին 1892 թվականին ասել է. «Տասը տարուց ավելի է, ինչ մենք միասին ենք գործում մատաղ սերնդին գիտություն ուսուցանելու համար: Դուք ինձ համար ամենաթանկագին օգնականն եք»:

Ի. Պ. Պավլովը Վ. Ի. Վարդանովին 1911 թվականին գրել է «Առանձնապես միշտ շերմորեն հիշում եմ մեր ընդհանուր ակադեմիական աշխատանքը»:

Ի՞նչն է, որ առիթ է տվել այսպիսի բարձր գնահատականների: Վ. Ի. Վարդանովը 1871 թվականին ընդունվել է Պետերբուրգի բժշկա-վիրաբուժական ակադեմիան: Արդեն երկրորդ կուրսից նա տարվում է ֆիզիոլոգիայով: Նրա դասընկեր Բ. Աղասարյանը այդ մասին վկայում է «...շուտով նա սկսեց ոգևորվել բնախոսությանը շնորհիվ այն ժամանակվա հայտնի բնախոս Ի. Թարխանովի, որը, անտարակույս, մեծ ազդեցություն ունեցավ Վարդան Իվանովիչի վրա, որովհետև պրոֆեսորը մեծ հռչակ ուներ իբրև լավ ճարտարախոս լեկտոր, լսարանը ոգևորող: Ահա արդեն երկրորդ կուրսից էլ Վարդան Իվանովիչը ոգևորությանը տարվել էր ֆիզիոլոգիայով»:

1876 թվականին Վարդանովը ավարտում է բժշկա-վիրաբուժական ակադեմիան և փորձեր կատարում Ի. Թարխանովի լաբորատորիայում: Վրա է հասնում 1877—78 թթ. ռուս-թուրքական պատերազմը և երիտասարդ զինվորական բժիշկ Վ. Ի. Վարդանովը իր նման շատերի հետ միասին մեկնում է զործող բանակ: Պատերազմը վերջանալուց հետո նա վերադառնում է իր սիրելի լաբորատորիան, որպեսզի շարունակի ֆիզիոլոգիայի ասպարեզում իր կիսատ թողած հետազոտությունները:

1882 թվականին Վ. Ի. Վարդանովը բնախույզների ընկերության նիստում հանդես է գալիս Ն. Ցիբուլսկու հետ համատեղ կատարած գիտական աշխատանքով «Դեպքերսոր և թափառող ներվների միջև եղած փոխհարաբերությունների մասին», որը 1883 թվականին տպագրվել է Ս. Պ. Բոտկինի «Կլինիկական շաբաթաթերթ»-ում («Еженедельная клиническая газета»): Այդ ուղղությամբ շարունակելով իրենց աշխատանքները, Վ. Ի. Վարդանովը և Ն. Ցիբուլսկին ոգնիների վրա կատարում են թափառող ներվների զրգուման յուրահատուկ էֆեկտների ուսումնասիրությունը: Այս աշխատանքը հրատարակվել է 1886 թվականին Կրակովի գիտությունների ակադեմիայի արձանագրություններում, ինչպես նաև ռուս բժիշկների 3-րդ համագումարի օրագրում, 1889 թվականին:

Նույն շրջանում Ի. Ռ. Թարխանովի լաբորատորիայում Վարդանովը ուսումնասիրում է օրգանիզմի շերմականեմվորման հարցերը: Վարդանովի վերոհիշյալ աշխատանքի արդյունքները Ի. Ռ. Թարխանովը բերել է Ֆոստերի ֆիզիոլոգիայի դասագրքի թարգմանության մեջ:

Այդ շրջանում Վարդանովի ուշադրությունն են գրավում նաև պրակտիկ-բժշկագիտական հարցերը: Ախտահանող նյութերի հայտնագործումից հետո բժշկության մեջ մեծ հետաքրքրություն էր առաջացել պրոֆիլակտիկ միջոցառումների կիրառման հանդեպ: Վարդանովը հետաքրքրվում է այն հարցով, թե օդի էլեկտրականացումը ինչպիսի՞ միջոց է հիվանդաբեր գործոնների դեմ մղվող պայքարում:

1888 և 1889 թվականներին լույս են տեսնում Վարդանովի երկու աշխատությունները՝ «Էլեկտրականացման ճանապարհով օդի վարակազերծման մասին» և «Ստատիկ էլեկտրականության անտեսանելի լիցքերի ազդեցությունը ստորակարգ օրգանիզմների վրա» (տպագրվել են ռուս բժիշկների 3-րդ համագումարի օրագրում, 1889 թ.) թեմաներով:

Վարդանովի հետազոտության հիմքում ընկած էր պրակտիկայի հետ թեորիայի ունեցած կապի զարգաբարն իրականացնելու ձգտումը:

Էլեկտրական երևույթների և բիոլոգիական աշխարհի փոխհարաբերություններին վերաբերող վերոհիշյալ երկու աշխատությունները նաև բացահայտում էին Վ. Ի. Վարդանովի գիտական հետաքրքրությունը բիոէլեկտրական երևույթների նկատմամբ, որոնք դարձան Վարդանովի դոկտորական դիսերտացիայի բուն նյութը:

1890-ական թվականներին Ի. Ռ. Քարխանովի լաբորատորիայում Վ. Ի. Վարդանովն սկսում է իր դոկտորական դիսերտացիայի աշխատանքները մաշկում առաջացող էլեկտրական երևույթների վրա: Վարդանովի գիտական աշխատանքները արդեն 1892 թվականին հարստանում են նրա դոկտորական դիսերտացիայով՝ «Գալվանական երևույթները զորտի մաշկում» թեմայով, որտեղ «շրջափվել են կենդանի հյուսվածքներում էլեկտրական երևույթների մի շարք սկզբունքային հարցեր: Վարդանովի այս աշխատության մեջ հատկապես ուշադրություն է դրվում նրա դրույթնայն մասին, որ մաշկային էլեկտրական երևույթները ենթակա են ուժեղացում և ռեֆլեկտոր ազդեցությունների և որ շերտիտի մաշկում զարգացման վաղ ստադիաներում չի հաջողվում ի հայտ բերել էլեկտրական հոսանքներ: Վարդանովն իր աշխատության մեջ շեշտում էր համանմանությունը մաշկային էլեկտրական երևույթների և Սեշենովի կողմից ողնուղեղում հայտնաբերված էլեկտրական երևույթների միջև» (Խ. Ս. Կոշտոյանց):

Այսպիսով, ուզված-բժշկական ակադեմիայում աշխատելու շրջանում Վ. Ի. Վարդանովը իրեն դրսևորեց որպես աճող գիտնական և հիանալի մանկավարժ:

Այս հանգամանքներն էլ շեշտել Ի. Ռ. Քարխանովը Վարդանովին տված գնահատության մեջ, նրա դիսերտացիայի պաշտպանության ժամանակ:

Իր ժամանակին հայ պարբերական մամուլում հրատարակվել է Պետերբուրգից ուղարկված մի նամակ, նվիրված Վ. Ի. Վարդանովի դիսերտացիայի պաշտպանությանը: Այս նամակում հեղինակը բերում է Վարդանովի դիսերտացիայի պաշտպանության ժամանակ Քարխանովի ելույթը: Այդ հատվածը հետևյալն է. «Հայտնի պրոֆեսոր-ակադեմիկոս Քարխանովը այսպես ասաց. «Ձեր այսօրվա ներկայացրած աշխատությունը, երբ շուտով լույս կտեսնի և արտասահմանում, պիտի պատկանի տեղ ստանա և այնտեղի բժշկական գրականության մեջ և շատ հայտնի պրոֆեսորների հայտնած մտքերը նույն խնդրի մասին, որը դուք այդքան հաջող պարզել եք, պիտի խոնարհվեն Ձեր աշխատության առաջ: Դուք գիտության մարդ եք»:

Բացի այդ, Վ. Ի. Վարդանովից մեզ են հասել Ֆիզիոլոգիայի երկու ձեռնարկներ՝ դրանցից մեկը, որը կրում է «Ֆիզիոլոգիայի դասընթաց» խորագիրը, հրատարակվել է 1906 թվականին Պետերբուրգում և ընդգրկում է ընդհանուր ֆիզիոլոգիայի մի շարք հարցեր, ինչպիսիք են՝ արյան, ներվա-մկանային ֆիզիոլոգիա, արյան շրջանառություն, մարսողություն, միզարտադրություն և ջերմարտադրում: Մյուս ձեռնարկը հրատարակվել է 1915 թվականին և հիմնականում, վերաբերում է ներվա-մկանային ֆիզիոլոգիային: Այդ երկու ձեռնարկներն էլ արտահայտում են ֆիզիոլոգիայի զարգացման իր ժամանակի մակարդակը:

Նշված ձեռնարկներն ստեղծվել են ինչպես Պետերբուրգի կանանց բժշկական ինստիտուտում, այնպես էլ դասախարակների և դասատուների դասընթացներում Վ. Ի. Վարդանովի կարգացած դասախոսություններից:

Դրանցից մեկի խմբագրին է եղել հետագայում շատ նշանավոր ֆիզիոլոգ Վ. Յու. Չագովեցը, մյուսը խմբագրել է ինքը՝ Վ. Ի. Վարդանովը:

Այսպիսով, Վ. Ի. Վարդանովի մեզ հասած գիտական և մանկավարժական ժառանգությունը բաղկացած է գիտական հոդվածներից, դոկտորական դիսերտացիայից և ֆիզիոլոգիայի ձեռնարկներից:

Նրա գիտական հոդվածները, թվով շուրջ տասը, հրատարակվել են, հիմնականում, անցյալ դարի 80-90-ական թվականներին՝ ինչպես ռուսական բժշկական հանդեսներում, այնպես էլ Պիրոգովյան բժշկական ընկերության օրագրերում և աշխատություններում: Չնայած այդ հոդվածները հրատարակված են, բայց այսօր շատ դժվար է գտնել և օգտագործել դրանք: Երևանում այդ աշխատությունները բոլորովին չկան, սահմանափակ օրինակներ կան Մոսկվայի և Լենինգրադի կենտրոնական գրադարաններում:

Ինչ վերաբերում է Վարդանովի դոկտորական դիսերտացիային, ապա այն, ինչպես և նախահեղափոխական Ռուսաստանում պաշտպանված բոլոր դոկտորական դիսերտացիաները, հրատարակվել է և այդ վիճակում միայն ներկայացվել պաշտպանության: Բայց այն հրատարակվել է սահմանափակ տպաքանակով և այժմ հազվագյուտ գիրք է նույնիսկ մասնագիտական նեղ շրջանակների համար:

Ֆիզիոլոգիայի ձեռնարկներից մեկը (1906 թվականի հրատարակություն) շատ սահմանափակ քանակով կա Մոսկվայի և Լենինգրադի կենտրոնական գրադարաններում:

Ինչ վերաբերում է ֆիզիոլոգիայի մյուս ձեռնարկին (1915 թ.), ապա նույնիսկ այդ գրադարաններում այն չկա, թերևս ապակետիպ ձևով հրատարակված լինելու պատճառով: Վերջինիս մի օրինակը կա Վ. Ի. Վարդանովի նշանավոր աշակերտուհի պրոֆ. Ա. Վ. Տոնկիխի մոտ:

Վ. Ի. Վարդանովի մեզ հասած գիտական ժառանգությունը շատ կողմերով չի կորցրել իր գիտական արժեքն ու նշանակությունը, իսկ մյուս կողմից՝ հազվագյուտ է նույնիսկ մասնագետների շրջանում:

1953 թվականին լրացավ Վ. Ի. Վարդանովի ծննդյան 100-ամյակը, իսկ այս տարի լրանում է նրա մահվան 50-ամյակը:

Վ. Ի. Վարդանովի հիշատակի հավերժացման առաջին քայլը կլինի այն, եթե ՀՍՍՀ գիտությունների ակադեմիան ձեռնարկի նրա ընտիր երկերի հրատարակությունը:

Ա. Ա. ԼԱԼԱՅԱՆ