

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍՔԲԱՆԿԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՅՈՐ

XXII

ТОМ

1969

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

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ | Գ. Խ. Աղաջանյան, | Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ.
Աֆրիկյան, Գ. Ե. Բաբայան, Հ. Խ. Բոնյաթյան, Վ. Հ. Գուլքանյան, Վ. Օ. Գուլքանյան,
Կ. Ս. Մարճանյան (պատ. քարտուղար), Յ. Ի. Մուլկիջանյան,
Հ. Կ. Փանոսյան:

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

В. О. КАЗАРЯН, В. А. ДАВТЯН, А. К. ШАГИНЯН

О ВЛИЯНИИ АГРО- И ФИТОТЕХНИЧЕСКИХ ПРИЕМОВ НА
ФОТОСИНТЕЗ СОСНЫ ОБЫКНОВЕННОЙ, ПРОИЗРАСТАЮЩЕЙ
НА СЕВАНСКИХ ПОЧВОГРУНТАХ

Для облесения освободившихся из-под воды донных песчаных грунтов высокогорного озера Севан в последние годы одной из основных дре-весных пород стала сосна. Для успешного культивирования этой породы применяются различные агро- и фитотехнические приемы, эффективность которых, помимо учета хода роста, выявляется и физиологическими методами, одним из которых является определение фотосинтетической активности хвои.

Освободившиеся из-под воды песчаные грунты очень бедны минеральными веществами [14], поэтому для улучшения условий корнеобита-емой среды применяются различные способы их обработки. Обработка грунтов прежде всего приводит к улучшению условий аэрации, темпера-турного и водного режимов, активируются также микробиологические процессы [15]. Все эти факторы, усиливающие поглотительную и метаболическую активность корней, как было показано нами [7], оказывают по-ложительное влияние на фотосинтез. Исходя из этого, мы пытались сначала выявить эффективность влияния различных способов вспашки на фотосинтез молодых саженцев сосны обыкновенной, произрастающей на территории Мартунинского лесхоза. Кроме различных способов обра-ботки песчаных грунтов, было применено также удобрение навозной жижей, почвой, пропитанной навозной жижей, а также удобрением тор-фяным песком для обогащения грунтов минеральными веществами, гу-мусом и микрофлорой.

Фотосинтетическая активность хвои определялась методом Чатского и Славика [17] в трех повторностях. При каждом определении взяты по 6 хвой, расположенных в средней зоне годичного прироста.

Как показывают приведенные в табл.1 данные, активация фотосин-теза наблюдалась как в результате обработки песчаных грунтов, так и обогащения последних органическими удобрениями. При этом большого различия в активности фотосинтеза у растений в зависимости от способа обработки грунтов не обнаружено. Незаметная активация (6,9%) вы-явлена при двойной сплошной обработке по сравнению с отвальной или безотвальной вспашкой. Из применяемых органических удобрений наи-более эффективным оказалась почва, пропитанная навозной жижей. По-вышение фотосинтеза в этом случае, по сравнению с остальными двумя

Таблица 1

Влияние обработки песчаных грунтов и удобрения на интенсивность фотосинтеза сосны обыкновенной

Варианты	Освещенность, в тыс. люкс	Температура воздуха, С	Фотосинтез в мг CO ₂ на 1 г сухого веса хвои, за час
Контроль	33,0	18,0	51,40
Безотвальная вспашка	34,5	19,0	63,32
Отвальная вспашка	34,5	19,4	63,22
Сплошная двойная вспашка	35,0	20,0	67,54
Удобрение навозной жижей	35,0	20,7	76,80
Удобрение почвой, пропитанной навозной жижей	34,5	20,7	87,68
Удобрение торфяным песком	32,3	20,2	76,03

вариантами, оказалось наибольшим (14,8%): навозная жижа быстро стекает в нижние горизонты грунтов, а почва, пропитанная жижей, остается в корнеобитаемой среде и постепенно отдает азот и другие минеральные элементы корневой системе сосны. В активации фотосинтеза, несомненно, играла положительную роль и сама почва, внесенная в песчаные грунты. Она содержала разнообразные элементы, необходимые для растений. Поэтому эффективность применения навозной жижи с почвой оказалась сравнительно повышенной.

Мартемьянов [13], Шелухин [18], Полтавская [14], Брагин, Калиновская, Леушева [1], исследуя влияние удобрений на растения, показали, что наилучший результат в отношении активации роста надземных и подземных органов и увеличение ассимиляционной поверхности древесных пород наблюдается при применении органо-минеральных смесей. Подобный эффект обнаружен и в нашем опыте, что дает основание предполагать наличие корреляции между интенсивностью фотосинтеза и энергией роста молодых саженцев сосны. Подбирая одновозрастные экземпляры, отличающиеся интенсивностью роста, мы провели определение фотосинтеза у хвои терминальных побегов (табл. 2).

Таблица 2

Фотосинтез сосны обыкновенной, отличающейся ростом различной интенсивности

	Годовой прирост, см				Освещенность в тыс. люкс	Температура воздуха, С	Фотосинтез в мг CO ₂ на 1 г сухого веса хвои за час
	1966	1967	1968	средний за 3 года			
Слаборастущий .	17	10	6	11	36,0	22,7	35,28
Среднерастущий .	34	16	25	25	35,0	22,7	46,95
Сильнорастущий .	53	36	35	41	36,0	22,7	63,07

Приведенные цифры выявляют определенную зависимость между фотосинтезом и ростом сосны: повышенная фотосинтетическая активность сочетается с энергичным ростом. Разница в фотосинтетической активности I и II группы растений составляет 11,67, а II и III группы — 16,12 мг СО₂, тогда как расхождение между годовыми приростами (за 3 года) указанных групп растений составляет соответственно 14 и 16 см. Это цифры (11,67 и 14, с одной стороны, 16,12 и 16 — с другой) одного порядка, что дает основание говорить о прямой зависимости между интенсивностями роста и фотосинтеза у сосны.

Разница в поведении опытных деревьев проявляется не только в неодинаковой активности фотосинтеза, но и в том, что они носят хвою различных возрастов: энергично растущие — до 4-летней, слабо растущие — до 2-летней хвои. При этом интенсивность фотосинтеза разновозрастной хвои совершенно различная: у молодых — повышенная, у старых — слабая, что обычно связывается с их возрастом.

Для выяснения истинной причины подобного различия в фотосинтетической активности мы у деревьев удаляли молодую или старую хвоя и спустя некоторое время определяли фотосинтетическую активность оставшейся хвои, при этом полагая, что основным условием, обеспечивающим высокий уровень фотосинтеза или общую жизнедеятельность хвои, является не ее возраст, а количество поступающих к ней корневых продуцентов (воды, минеральных элементов и разнообразных метаболитов).

Были подобраны растения одинаковые по вегетативной мощности и возрасту, носящие одновозрастную хвоя. Определение фотосинтеза проведено при одной и той же освещенности и температуре. Получены следующие данные (табл. 3).

Таблица 3

Влияние удаления хвои различных возрастов на активность фотосинтеза сосны

Варианты	Хвоя	Фотосинтез в мг СО ₂ /час/1 г сух. вещества хвои	
		спустя 2 часа	спустя 24 часа
Контрольные деревья	1968	60,09	60,00
Контрольные деревья	1966	30,03	30,10
Деревья, с которых удалена хвоя 1966 и 1967 гг.	1968	66,35	82,56
Деревья, с которых удалена хвоя 1967 и 1968 гг.	1966	32,91	42,62

Как следует из приведенных данных, интенсивность фотосинтеза различна у хвои старого и молодого возрастов. В нашем опыте хвоя старше 2-х лет показала фотосинтез в 2 раза слабее. В литературе подобные данные приводятся и для других растений [4, 5, 10, 12]. С первого взгляда создается впечатление, что решающим фактором, определяющим энергию фотосинтеза хвои, является ее возраст. Однако детальный анализ полученных данных показывает, что на фотосинтез наиболее

существенное влияние оказывают корневые продукты, поступающие в хвою. Это видно из того, что при удалении молодой хвои через 2 часа на 9,6% нарастает активность фотосинтеза у старой хвои. Через 24 часа это увеличение уже составляет 41,9%. Аналогичные данные были получены при удалении старой хвои (1966 и 1967 гг.). В этом случае интенсивность фотосинтеза молодой хвои за 2 часа повышалась на 10,4%, а за 24 часа—37,4%. Отсюда следует, что старая хвоя проявляет такую же готовность в отношении интенсификации фотосинтеза, как и молодая, если направить к ней продукты всей корневой деятельности (вода, минеральные элементы и разнообразные метаболиты).

Таким образом, мы вправе заключить, что разница в интенсивности фотосинтеза у возрастно различной хвои связана в основном с неравномерным поступлением пасоки в указанные метамеры: в молодую хвою больше, чем в старую. В результате активность фотосинтеза в последнем более слабая. Такое неравномерное распределение продуктов корневой деятельности между разновозрастной хвоей в первую очередь, видимо, определяется их ярусным расположением, а затем онтогенетической молодостью.

В литературе имеется целый ряд данных, касающихся влияния формовки, обрезки древесных и кустарниковых на фотосинтетическую активность растений [2, 5, 9, 11 и др.]. Однако в этих опытах определение фотосинтеза проведено спустя 1—2 года или больше после обрезки растений. В описанном выше опыте выяснилось, что влияние этого фототехнического приема на активацию фотосинтеза хвойных проявляется через 2 часа в результате, разумеется, усиления притока корневых метаболитов к оставшейся хвои. Фотосинтетическая активность листьев, как установлено экспериментально нами [3, 6, 8], зависит не только от их корнеобеспеченности, но и метаболической активности корней. Этим именно объясняется, что удаление части корней приводит к непосредственному ослаблению фотосинтеза вследствие уменьшения их поглотительной и метаболической деятельности.

Резюмируя полученные данные, мы приходим к следующим основным выводам:

1. Освобожденные из-под воды высокогорного озера Севан территории, хотя и представляют собой однородные песчаные грунты, бедные минеральными элементами и гумусом, тем не менее их обработка приводит к повышению фотосинтетической активности сосны. При этом лучший эффект в отношении активации фотосинтеза достигается при сочетании вспашки с внесением под насаждения почвы, пропитанной навозной жижей. В этом случае обнаруживается параллелизм между активацией роста и фотосинтезом.

2. Фотосинтетическая активность растений энергично повышается также в результате удаления старой (3-х летней) или молодой хвои. Активация фотосинтеза, начиная с 2-х часов после этого фитотехнического приема, оказалась одинаковой как у старой, так и молодой хвои.

Ч. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ԴԱՎԻՉՅԱՆ, Հ. Կ. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

**ԱԽՎԱՆԻ ՀՈՂԱԳՐՈՒՆՏՆԵՐՈՒՄ ԱՃՈՂ ՍՈՃՈՒ ՖՈՏՈՍԻՆԹԵԶԻ ՎՐԱ ԱԳՐՈ ԵՎ
ՖԻՏՈՏԵԽՆԻԿԱԿԱՆ Եղանակների Աջոհեջոկան ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ռ փ ո ւ մ

Սկսանալձի զրերից ազատված հողագրունտների անտառապատման հիմնական տեսակներից մեկը վերջին տարիներս, ինչպես հայտնի է, դարձել է սոճին, որի հաջող մշակման համար կիրառվում են տարրեր ագրոտեխնիկական միջոցառումներ: Վերջիններիս էֆեկտիվության ամենաարագ որոշման եղանակներից մեկը, ինչպես ցուց են տալիս կատարված փորձերը, հանդիսանում է երիտասարդ տնկիների ֆոտոսինթեզի ակտիվության որոշումը: Այդ աշխատանքների հիմնան վրա ցուց է տրված, որ հողագրունտների հերկումը, լավացնելով արմատային միջավայրի պայմանները, նպաստում է ֆոտոսինթեզի ակտիվացմանը: Սակայն ամենամեծ էֆեկտն ստացվում է այն դեպքում, եթե այդ ավագային գրունտներին տրվում է գոմաղբաժեղուկով ծծեցված հող: Այս դեպքում զուգահեռաբար ուժեղանում է ինչպես բույսերի աճը, այնպես էլ ֆոտոսինթեզը:

Ֆոտոսինթեզի ակտիվացումը ավելի զգալի է դառնում, եթե հեռացվում են ծեր կամ երիտասարդ տերևները: Եթեու դեպքում էլ հավասարապես բարձրանում է ֆոտոսինթեզի ակտիվությունը այդ գործողությունից 2 ժամ հետո: Այս հանգամանքը բացատրվում է նրանով, որ մնացող տերևների մատակարարումը ուժեղանում է արմատային սիստեմից ստացվող հանքային սննդանյութերով, զրով և տարրեր նյութափոխանակային արդասիքներով:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

- Брагин А. М., Н. И. Калиновская и М. И. Лешева. Сборник «Вопросы биологической активности почвы». Горький, 1968.
- Изюмский П. П. Записки Харьк. с/х ин-та, т. 10, 1955.
- Казарян В. О. ДАН АрмССР т. 42, 5, 1966.
- Казарян В. О. Стадийность развития и старение однолетних растений. Изд. АН АрмССР, 1952.
- Казарян В. О. Физиологические основы онтогенеза растений. Изд. АН АрмССР, 1959.
- Казарян В. О. и В. А. Давтян. Биол. журнал Армении, т. 19, 1, 1966.
- Казарян В. О. и В. А. Давтян. Физиология растений, т. 14 вып. 5, 1967.
- Казарян В. О. и В. А. Давтян. Биолог. журнал Армении, т. 20, 11, 1967.
- Казарян В. О. и К. А. Карапетян. Изв. АН АрмССР (сер. биол. наук), т. 17, 10, 1964.
- Катунский В. М. Сб. работ по физиологии, посвященный памяти К. А. Тимирязева, 1941.
- Коссович Н. Л. Лесное хозяйство и лесоэксплуатация, 10, 1936.
- Любименко В. Н. Тр. СПб Естественно-исторический, т. 41, 1910.
- Мартемьянов П. Б. Бюлл. Глав. сада, вып. 21, 1955.
- Минасян А. И. Известия АН АрмССР, серия биологическая, т. 9, 2, 1956.
- Поставская И. А. Агробиология, 5 (131), 1961.
- Федоров М. В. Почвенная микробиология. Изд. Советская наука, 1954.
- Чатский И. и Б. Славик. Biol. plantarum, 2 (2), 1960.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՈՒ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՆԴԵՎԵՐԻ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՅՈՒԹՈՒԱԿԱՆ ՀԱՅԴԻ
ԱԿADEMİYAH NAUK ARMENİSKOY CCR. BIOLÓGICHESKII JURNAL ARMENIİ

Տ. XXII, № 9, 1969

УДК 595.787:577.91

Ս. Մ. ՄԱՐԳԱՐԻԱՆ, Պ. Ն. ՄԱՆՈՒՔԱՆ

ՃԱՌԱԳԱՅԻՑԱՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶՎԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ԶՎԵՐԻ
ԲԵՂՄՆԱՎՈՐՎԵԼԻՌՅՈՒՅՆ ՎՐԱ. ԹԹԵՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ՄՈՏ

Ուղիղորդողական ուսումնասիրությունների թվում զգալի տեղ են գրավում այն աշխատանքները, որոնք նվիրված են տարրեր խմբի օրգանիզմների սեռական բջիջների գոյացման՝ օվոգենեզի և սպերմատոզինեզի, ինչպես նաև սեռական գեղձերում բնթացող կենսագործողությունների վրա՝ իոնացնող ձառնագայթների ազդեցության բացահայտմանը:

Պարզված է, որ ճառագայթահարման նկատմամբ դրսերվող տարրեր ուսումնականությունը բնորոշ է ոչ միայն տարրեր տեսակներին, այլև անհատին՝ կախված նրա տնհատական զարգացման մակարդակից ու նրա տարրեր օրգաններին:

Այս հարցի հետագա ուսումնասիրության համար հետաքրքրություն են ներկայացնում միջատների վրա տարվող աշխատանքները՝ նկատի ունենալով նրանց մոտ սեռական բջիջների գոյացման և այդ պրոցեսում նրանց հասունացման առանձնահատկությունները:

Մեր փորձերը նպատակ են ունեցել պարզելու ունտիքնյան ճառագայթահարման հետեւանքով շերամի հարսնյակների մոտ ձվագոյացման պրոցեսի փոփոխությունների բնույթը՝ թիթեռների ձվատվության ու ձվերի բեղմնավորվելիության ցուցանիշների օգնությամբ:

Նման ուսումնասիրությունների համար թթենու շերամն ունի այն առավելությունը, որ ձվագոյացման պրոցեսը, եթե նկատի չունենանք ձվաբջիջների վաղ ուրուզացումը, տեղի է ունենում նրա զարգացման հարսնյակային շրջանում, երբ անհատը չի սնվում և մեղ հետաքրքրող գործողությունը տեղի է ունենում համեմատաբար փակ սիստեմում՝ ի հաշիվ մինչ այդ (թրթուրային շրջանում) կուտակված սննդանյութերի:

Բացի դրանից, շերամի մոտ ձվագոյացման ու ձվերի հասունացման գործողությունները, ցիտոգենետիկական իմաստով, անշատված են միմյանցից: Այն ժամանակ, երբ ձվագոյացումն ավարտվում է մինչև ձվադրումը, ձվի հասունացումը տեղի է ունենում ձվադրումից հետո:

Այս հանգամանքը բարենպաստ է գամետոգենեզի տարրեր էտապներում հառագայթահարման ազդեցությունը զատ-զատ հաշվառելու համար:

Եթե շերամի ուղիղորդականության աստիճանը զարգացման վաղ փուլերում հանգեցնում է դրվող ձվերի քանակի փոփոխությանը՝ կապված ձվագոյացման գործողության խախտման հետ, ապա սերմնավորված ձվերի հետագա ճակատագիրը՝ ճառագայթահարման ազդեցության տակ, կախված կինի ինչպես գենետիկական ապարատի վնասվածքների աստիճանից, այնպես էլ ձվում ամբարված գեղնուցանյութի որակի փոփոխություններից:

Նյուրը և մերոդիկան: Փորձերի համար նյութ են ծառայել թթենու շե-

բամի նոր հյուսած, նույն ցեղին պատկանող բոժոժները, որոնք կտրվել են՝ նախքան հարսնյակային մաշկափոխությունը, հարսնյակավորման պահը և դրանով իսկ հարսնյակի հասակը որոշելու համար:

Այս կերպ ընտրված էք հարսնյակները բաժանվել են յոթ խմբի՝ 5-ական հատ ամեն խմբում:

Խմբերից յուրաքանչյուրը ենթարկվել է ռենտգենյան ճառագայթահարման՝ Հ4 ժամ ընդմիջումներով՝ 6 օրվա ընթացքում: Հարսնյակները ճառագայթահարվել են 500, 1000, 2000, 4000, 8000 և 16000 ռենտգեն դոզաներով, որից հետո ինչպես փորձնական, այնպես էլ ստուգիչ նյութը պահվել է միենույն պայմաններում՝ մինչև թիթեռների դուրս գալը: Ստացված թիթեռները առաջին օրը գուգավորվել են չճառագայթահարված արուների հետ ու անջառվել 6 ժամից հետո, այնուհետև սերմնավորված թիթեռները մեկուսացվել են յուրաքանչյուրն առանձին տոպրակում՝ ձվադրման համար:

Ձվադրումից 10 օր հետո որոշվել է ձվերի բեղմնավորվածությունը, որն արտահայտվում է նրանց մզացմամբ, իսկ վերջինս, ինչպես հայտնի է, թթենու շերամի մոտ տեղի է ունենում բեղմնավորումից հետո՝ սերողային թաղանթում պիգմենտների գոյացման հետևանքով:

Հարսնյակների ճառագայթահարումը կատարվել է ՐՅՄ-11 ռենտգեն ապարատով, զգորությունը 600 ռ/րոպե:

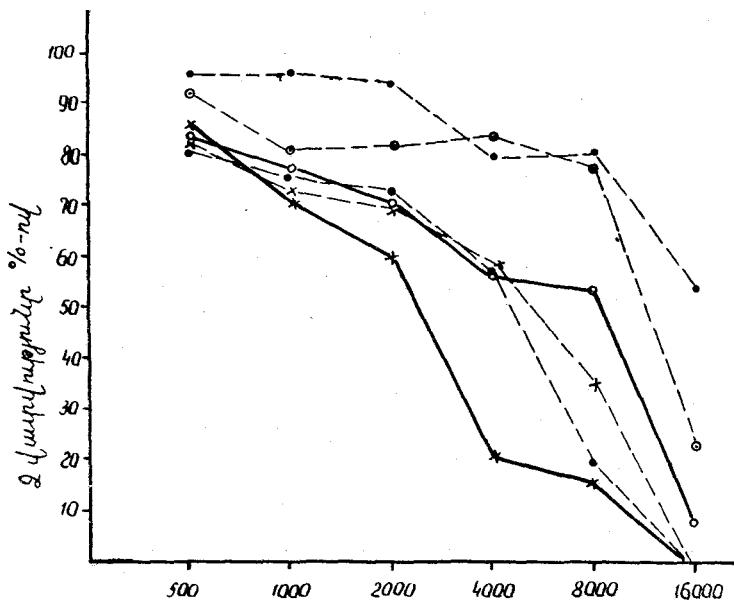
Փորձի արդյունքները: Չնայած ճառագայթահարված հարսնյակները պահվել են նորմալ պայմաններում, սակայն ոչ բոլոր դեպքերում են նրանցից ստացվել թիթեռներ և ոչ բայց դեպքերում են ստացված թիթեռները ընդունակ եղել զուգավորվելու և ձվադրելու:

Ինչպես այդ երեսում է աղյուսակ 1-ի տվյալներից, ճառագայթահարումը բարձր գովաներով կաշկանդում է հարսնյակների զարգացման նորմալ ընթացքը՝ հանգեցնելով նրանց ոչնչացմանը կամ ստացվող թիթեռների աննորմալությանը:

Փորձերի տվյալները վկայում են տարբեր հասակ ունեցող հարսնյակների տարբեր ռադիոգայականության մասին: Սակայն ճառագայթահարման նկատող բացասական ազդեցությունը դժվար է վերագրել կոնկրետ այս կամ այն կենսագործունեության խանգարմանը, քանի որ շերամի հարսնյակային շրջանը բուռն վերափոխությունների և ակտիվ ձեռագոյացումների հանգույց է, նրա զարգացման ցիկլում, որի ժամանակ տեղի է ունենում միջատի կերպարանափոխությունը թրթուրից՝ հասունի:

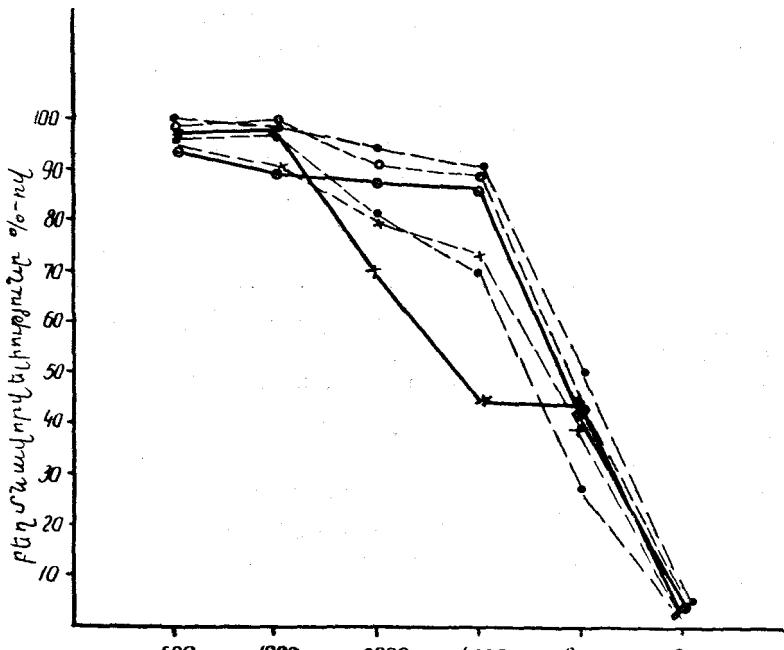
Եթե նկատի ունենանք գիտության սահմանած այն փաստը, որ ճառագայթահարման բացասական ազդեցությունը ուժեղ է արտահայտվում ակտիվ գործող կամ զարգացող օրգանների վրա, ապա կարելի է ասել, որ, օրինակ, իմազինալ զիսկերից թեկերի զարգացման ինտենսիվությունը պահպանվում է ավելի երկարաժեղ, քան: այն օրգաններինը, որոնք թերզարգացած թեկերով անհատների մոտ նկատելի փոփոխություններ չեն կրել, ասենք՝ բեղիկները, ոտիկները, սեռական օրգանները և այլն:

Նման տվյալները հաստատում են այլ հեղինակների կողմից նկարագրված փաստերը նույն անհատի տարբեր օրգանների տարբեր ռադիոգայականության մասին: Ընդ որում ստացված տվյալներից պարզ երեսում է, որ օրգանի կամ նրա իմագինալ սկսնակի ռադիոգայականությունը նվազում է զարգացմանը զուգընթաց:



Ճառագայթահարման դրամական:

Նկ. 1. Թիթեռների ձվատվությունը կախված ճառագայթահարման դոզաժից ու հարսնակի հասակից: Պայմանական՝ × — × — × — առաջին օր, ● — · · · · ● — երկրորդ օր, ○ — ○ — ○ — չորրորդ օր, ⊙ — ⊙ — ⊙ — հինգերորդ օր, ■ — ■ — ■ — վեցերորդ օր:



Ճառագայթահարման դրամական:

Նկ. 2. Զվերի բեղմնավորվելիության կախումը ճառագայթահարման դոզաժից ու հարսնյակի հասակից: Պայմանական նշանները նույնն են:

Աղյուսակ 1
**Տարբեր հասակի հարսնյակների ռադիոգայակա-
 նությունը՝ կախված ճառագայթահարման
 դոզաներից**

Ճառագայ- թահարման դոզան, ս	հարսնյա- կի հասա- կը օրերով	Նրանցից զարգացող թիթեռներ	
		Նորմա, %	Վնասված, %
500	1	100,0	—
	2	100,0	—
	3	100,0	—
	4	100,0	—
	5	100,0	—
	6	100,0	—
1000	1	100,0	—
	2	80,0	20,0
	3	100,0	—
	4	100,0	—
	5	100,0	—
	6	100,0	—
2000	1	80,0	20,0
	2	80,0	20,0
	3	100,0	—
	4	100,0	—
	5	100,0	—
	6	100,0	—
4000	1	60,0	40,0
	2	80,0	20,0
	3	100,0	—
	4	100,0	—
	5	100,0	—
	6	100,0	—
8000	1	20,0	80,0
	2	60,0	40,0
	3	80,0	20,0
	4	100,0	—
	5	100,0	—
	6	100,0	—
16000*	1	—	—
	2	—	—
	3	—	—
	4	80,0	20,0
	5	100,0	—
	6	100,0	—

* 16000 ս դոզայով ճառագայթահարմանից 1—3 օրական հարսնյակները չեն զարգացել:

Այսպես օրինակ, եթե 1000, 2000, 4000 և դոզայով ճառագայթահարելիս թերզարգացած թիթեռներ առաջանում են միայն 1—2 օրական հարսնյակներից, ապա 8000 և դոզայով ճառագայթահարելիս նման թիթեռներ առաջանում են նաև 3 օրականներից և 16 000 և դոզայի դեպքում՝ նույնիսկ 4 օրականներից:

Թիթեռների ձվատվության հաշվառումից (աղ. 2) պարզվել է, որ որոշակի կապ գոյություն ունի հարսնյակների ճառագայթահարման դոզայի ու ճառագայթահարված, նույն հասակն ունեցող հարսնյակներից զարգացած թիթեռների

Աղջուակ 2

Զգաղրման և բեղմնավորվելու թյան պատկերը՝ կախված թթենու շերամի տարրեր հասակի հարսնյակների ճառագայթահարումից՝ ըստ դոզաների

Համարին Բառ օբյեկտի Համարին	Ճառագայթահարման դոզաները, ս.											
	500		1000		2000							
	միջին ժամանակում թյան մեջ թյան մեջ	միջին ժամանակում թյան մեջ թյան մեջ	միջին ժամանակում թյան մեջ թյան մեջ	միջին ժամանակում թյան մեջ թյան մեջ	միջին ժամանակում թյան մեջ թյան մեջ	միջին ժամանակում թյան մեջ թյան մեջ						
1	86,0	97,0	71,0	97,4	60,0	70,0	20,0	44,4	15,0	43,0	0	0
2	81,0	96,9	75,2	97,4	73,0	81,0	57,0	70,8	19,0	27,0	0	0
3	82,0	96,0	73,1	90,9	70,0	80,0	58,0	73,0	35,0	38,0	0	0
4	83,0	96,0	76,0	90,0	70,0	87,0	58,0	87,0	53,0	40,0	7,5	1,7
5	92,0	98,7	80,0	98,0	82,0	90,4	84,0	91,0	78,0	40,9	38,0	1,7
6	96,0	99,4	96,0	98,3	94,0	90,4	80,0	89,0	80,0	50,0	54,0	4,0

* Միջին ձվատվությունը հաշված է ստուգիչից:

Ճվատվության միջև, ըստ որում ճառագայթահարման դոզայի բարձրացմանը դոզը լինում է թիթեռների ձվատվությունը:

Նման եղբակացություն է բխում նաև նույն դոզայով ճառագայթահարված, սակայն տարրեր հասակ ունեցող հարսնյակներից զարգացած թիթեռների ձվատվության տվյալներից: Որքան երիտասարդ է ճառագայթահարվող հարսնյակը, այնքան ցածր է նրանից զարգացած թիթեռի ձվատվությունը: Սակայն այդ կափի ընդհանուր պատկերում նկատվում են օրինաշափ շեղումներ, որոնք կարելի է վերաբեր հարսնյակի կյանքի զանազան էտապներում տեղի ունեցող կենսագործողությունների շեշտակի փոփոխություններին:

Այսպես, օրինակ, նկար 1-ում բերված կորերից երկում է, որ հարսնյակի կյանքի առաջին չորս օրվա ընթացքում ձվագոյացման գործողությունները, որոնք պայմանավորում են թիթեռի ձվատվությունը, շատ ավելի զգայուն են ճառագայթահարման նկատմամբ, քան մնացած՝ 5-րդ և 6-րդ օրերին:

Ինչպես հայտնի է, հարսնյակի զարգացման ընթացքում, առաջին չորս օրում տեղի են ունենում ձվախողովակների վանդակներում դասավորված ձվերի սնող բջիջների ուրույնացում և նրանց ձվագոյացուցիչ գործունեությունը: Այս շրջանում է, որ սնող բջիջները սինթեռում են ձվում ամբարված սննդանութերը և նրանց թվում՝ սպատակուցները:

Այդ հանդամանքը հիմք է տալիս մտածելու, որ ճառագայթահարման բացական ազդեցությունը առավելացես կրում են սնող բջիջները:

Վերջինս կարելի է պարզաբանել տարրեր հասակի հարսնյակներին 4000 ո դոզայով ճառագայթահարման փորձերից ստացված առավել ցայտուն արդյունքներով, որոնք արտացոլված են նկար 1-ում: Նկարի կորերը ցույց են տալիս, որ նշված դոզայով ճառագայթահարելիս ձվատվության ամենամեծ փոփոխությունը կախման մեջ է հարսնյակների հասակից, որի հետևանքով մեկ օրական հարսնյակների վարիանտում ձվատվությունը իջնում է 80%-ով, մինչդեռ 5—6 օրականների վարիանտում՝ ընդամենը 20%-ով:

Որոշակի եղբակացություններ են բխում նաև ձվերի բեղմնավորվելության ցուցանիշների հաշվառումից:

Ստացված տվյալները (աղ. 2) ցուց են տալիս, որ ձվերի բեղմնավորվելիությունը իշխում է հարսնյակների ճառագայթահարման դոզայի բարձրացմանը զուգընթաց: Ընդ որում երիտասարդ հարսնյակների ճառագայթահարման բացասական աղղեցությունը ավելի մեծ է, քան մեծահասակներինը:

Ստացված տվյալների հիման վրա կազմված կորերի համեմատությունից (նկ. 2) նկատվում է, որ 2000—4000 ո դոզաներով ճառագայթահարման փորձերում, տարբեր հասակ ունեցող հարսնյակներից ստացված թիթեռների ձևերը զգալիորեն տարբերվում են իրենց բեղմնավորվելիությամբ, մինչդեռ դոզայի հետագա կրկնապատկումների դեպքում այդ տարբերությունը խիստ նվազում է:

Դիտելով այդ պատկերը ձվագոյացման ընթացքի նկատառումով, դժվար չէ նկատել, որ այդ շրջանում տարբեր հասակ ունեցող հարսնյակների մոտ ձվերը գտնվում են գոյացման էապես տարբերվող մակարդակների վրա:

1—3 օրական հարսնյակների մոտ զարգացող ձևերի մեծ մասի մեջ բացակայում կամ շատ չնշին է ամբարված դեղնուցանյութի քանակությունը, մինչդեռ 5—6 օրականների մոտ այդ պատկերը շեշտակիորեն փոխվում է ի հաշիվ դեղնուցանյութի քանակի մեծացման:

Այդ կապակցությամբ պետք է մտածել, որ դեղնուցանյութի ամբարումը ձվում և կորիզի շրջապատումը դեղնուցանյութով պաշտպանում են կորիզը ճառագայթահարման բացասական աղղեցությունից: Նման եզրակացության կարելի է հանգել նաև այն բանից, որ ճառագայթահարման մուտագեն ու գրանով պայմանավորված լետալ աղղեցությունը նույնը կլինիկ նշված հասակների հարսնյակների մոտ՝ զարգացող ձվերի համար, քանի որ հարսնյակի շրջանում ձվաբջիջների գենետիկական ապարատում էական փոփոխություններ տեղի չեն ունենում:

Ինչպես երևում է երկու նկարներում բերված կորերից, 8000 ո դոզայով ճառագայթահարման փորձերում տարբեր հասակի հարսնյակներից զարգացած թիթեռների ձվատվության փոփոխությունները շարունակում են պահպանվել, մինչդեռ ձվերի բեղմնավորվելիության անկման ցուցանիշները զգալիորեն մոտենամ, իսկ 16000 ո դոզայի դեպքում համարյա համընկնում են:

Իյս հանգամանքը խոսում է այն մասին, որ շերամի մոտ ձվագոյացման պրոցեսում սնող բջիջների ֆունկցիոնալ գործունեության մարումից հետո այդ դերը սկսում են կատարել ձվախողովակի ֆուկուլային բջիջները, որոնց գործունեության խախտումը ճառագայթահարման աղղեցության տակ պետք է անդրադառնա ձվատվության վրա, մինչդեռ ճառագայթահարման մուտագեն աղղեցության աստիճանը՝ գոյացող ձվերի վրա նույն է մնում վերոհիշյալ պատճառով:

Թթենու շերամը բազմիցս ռադիոբուզիական ուսումնասիրությունների առարկա է հանդիսացել:

Գեռս ռադիոբուզիայի զարգացման արշալույսին Կատառկին [5] ուսումնասիրություններ է ձեռնարկել՝ նպատակ ունենալով պարզելու հ-ճառագայթների աղղեցությունը թթենու շերամի սաղմնային զարգացման վրա: Նա առաջինը հայտնաբերեց, որ ճառագայթահարման նկատմամբ թթենու շերամի զգայականությունը կախված է սաղմնային զարգացման մակարդակից՝ սկիզբ դնելով օրգանիզմների ռադիոզարդարների գաղափարին՝ կապված նրանց

զարգացման և հետևաբար մորֆոգենետիկ ակտիվության հետ: Նման արդիունքների են հասել հետագայում նաև այլ հեղինակներ:

Թթենու շերամը ձառագայթահարվել է նաև ինդուկցված մուտացիաներ ստանալու նպատակով: Տանական [7], Հասիմոդոն [4] մեծածավալ աշխատանքներ են ձեռնարկել մուտացիաներ ստանալու ուղղությամբ՝ հարսնյակներին ձառագայթահարելու միջոցով:

Հետագայում Կավագուչին [6], Տափիման [8], Աստառուրովը [1, 3], Մտրունիկովը [2] և ուրիշները օգտագործել են շերամին՝ նրա մոտ ժառանգական փոփոխություններ ու տարրեր քրոմոսոմային խոտորումներ ստանալու նպատակով:

Վերոհիշյալ և բաղմաթիվ այլ ուսումնասիրություններից, ստացված հարուստ տվյալները օգտագործվեցին շերամի նոր ձևեր ստանալու գործում, որոնց մոտ գենետիկական ապարատում արհեստականորեն առաջացրած քրոմոսոմային փոփոխությունների հետևանքով հնարավոր է դարձել նշմարելու սեռը մորֆոլոգիական լավ տեսանելի հատկանիշներով՝ շերամի զարգացման թթվուրային ու ձվային փուկերում:

Մեր ուսումնասիրություններից ստացված տվյալները օգնեցին պարզելու, թե հարսնյակի ձառագայթահարումը ինչ չափով է շոշափում ձվագոյացման պրոցեսը կազմող գործողությունները և գոյացող ձվերի գենետիկական կարողությունները:

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս ասելու, որ կորիզի շրջապատումը դեղնուցանյութով պաշտպանում է նրան ձառագայթահարման բացասական ազդեցությունից:

Հայաստանի երկրագործության ինստիտուտ,
շերամապահական կայան

Ստացված է 7. V 1969 թ.

С. М. САРКИСЯН, П. Н. МАШАДЯН

ВЛИЯНИЕ ОБЛУЧЕНИЯ НА ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЕ И ОПЛОДОТВОРЯЕМОСТЬ ЯИЦ У ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Р е з ю м е

Тутовый шелкопряд, с точки зрения удобства учета биологического эффекта радиации имеет то преимущество, что процесс яйцеобразования происходит в относительно обособленной от внешних факторов среде — организме куколки, а созревание яиц и оплодотворение — в отложенных бабочкой яйцах.

Это позволяет, пользуясь данными о яйценоскости и оплодотворяемости, более точно определять те узлы в цепи воспроизведения, которые больше страдают под влиянием рентгеноблучения.

Из приведенных в табл. 2 данных и составленных на их основе кривых (рис. 1) видно, что наименьшую яйценоскость проявляют бабочки, вышедшие из облученных молодых (1—4-дневных) куколок.

Принимая во внимание, что в генетическом аппарате яйцеклеток в период их обособления и формирования в яйцо не происходит сдвигов,

способных существенно изменить их радиочувствительность, приведенные в табл. 2 данные об изменениях яйценоскости и оплодотворяемости яиц, в зависимости от возраста куколки, следовало бы отнести к нарушению процесса яйцеобразования.

Именно в первые дни развития куколки происходит обособление и бурная функциональная деятельность питающих их клеток по выработке желтой массы, резервирующейся в формирующемся яйце.

Нарушение деятельности питающих клеток привело бы к предотвращению нормального процесса яйцеобразования и изменения показателей яйценоскости.

Разумеется, чем моложе куколки, тем сильнее будут выражаться отрицательные последствия облучения.

Из кривых, приведенных в рис. 2 четко видно, что оплодотворяемость яиц, в зависимости от дозы, резко изменяется, причем у молодых куколок отрицательный эффект выражен гораздо сильнее, чем у взрослых в интервале доз 2—4 тыс. рентген.

Учитывая особенности, связанные с состоянием ядерного аппарата и погружением его в желток, создается возможность отнести эти явления к защитной роли желтка, снижающей отрицательный эффект облучения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асташуров Б. Л. Биол. журн., т. 4, 1, 1935.
2. Струников В. А. Пр. Ташкентск. конференции по мирному использ. атомн. энергии, 1961.
3. Astashurov B. L. Genetica, 17, 409—460, 1935.
4. Hasimoto H. J. Seric. Sci. Jap. 16, 62—64, 1948.
5. Katsuki K. Bull. Seric. Exp. Sta, Jap. 1, 151—202 (J), 1918.
6. Kawaguchi E. Bot. Zool. 4, 673—683 (J), 1936.
7. Tanaka J. Genetics of the Silkworm Bombyx mori, Advances in genetics 5, 239, 317, 1953.
8. Tazima J. Bull. Seric. Exp. Sta. Jap. 11, 525—604 (J), 1943.

РЕФЕРАТ

УДК (663.253.4:577.16)001.5

Е. Н. ОДИНЦОВА, Л. А. ГЕВОРКЯН

ВИТАМИННАЯ ЦЕННОСТЬ ЯГОД ВИНОГРАДА
И ВИНОГРАДНОГО СОКА

Было изучено 17 различных сортов винограда, в их числе несколько сортов, используемых в винодельческой промышленности (столовые и два гибрида). Материал для исследования был взят с опытного участка и коллекции Института ВВиП, где виноград произрастал в одинаковых почвенно-климатических условиях. Дополнительно было взято несколько технических сортов: Ркацители и Арени (Талинский район), Мсхали и Қахет (Аштаракский район) и Воскеат (Эчмиадзинский район).

Было проведено определение шести основных витаминов группы В дрожжевыми микрометодами Одинцовой: инозита, биотина, пантотеновой кислоты, тиамина, пиридоксина, никотиновой кислоты.

Анализ полученного экспериментального материала снова подтвердил высокую ценность культуры винограда как пищевого продукта, богатого витаминами группы В. Было сопоставлено содержание их в ягодах сортов винограда, культивируемых в Армении и Южном берегу Крыма (данные 1952 и 1967 гг.). Ягоды армянских сортов винограда, как и крымского, очень богаты инозитом, витамином, важным для функций ядер клеток. По сравнению с крымскими, в армянских сортах несколько меньше биотина, но повышена концентрация пантотеновой и никотиновой кислот.

По ряду соображений, в ягодах винограда должно содержаться больше тиамина. Применение в качестве минерального удобрения соответствующих микроорганизмов могло бы стать одним из положительных факторов повышения содержания в ягодах винограда тиамина.

Сопоставление содержания витаминов двух новых гибридов, выведенных С. А. Погосяном, позволяет рассматривать и гибридизацию как один из перспективных приемов повышения концентрации витаминов. Так, гибрид 1605/16 оказался наиболее богатым по содержанию в ягодах инозита. По сравнению с родительскими формами, гибрид содержал больше пиридоксина, пантотеновой и никотиновой кислот. Таблица 3. Иллюстраций 1. Библиографий 5.

Армянский НИИ виноградарства, виноделия

и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 25.IV 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

С. Р. МАКАРЯН, Ю. А. МАГАКЯН

О ПАРАМЕТРИЧЕСКИХ ЗАВИСИМОСТЯХ РАЗМЕРОВ ԿԱՐԻՕ- И ՑԻТОПԼԱԶՄՅ ԿԼԵՏՈԿ Վ ՀԻՍՏՈԳԵՆԵԶԵ ԷՄԲՐԻՈՆԱԼЬНОЙ ՊԵЧԵՆԻ

Величина клеток и ядер и факторы, определяющие их размеры, в течение многих лет привлекают к себе внимание исследователей [1, 7, 20, 24, 26, 29, 33, 39, 45 и др.]. Первоначальное представление о постоянстве клеточных размеров, выдвинутое в свое время Дришем [29], было в дальнейшем пересмотрено в связи с накоплением данных о значительных изменениях размеров клеток и ядер как в процессе нормального развития организма [1, 2, 4, 8, 15, 16, 20 и др.], так и в экстремальных условиях [3, 9, 21, 34 и др.]. Были выявлены некоторые особенности в динамике клеточных размеров и объемов ядер, что позволило Вермелю [1, 2] сформулировать закон о «постоянстве минимальной величины клеток» и их «тенденции к увеличению своих размеров», а Хесину [20] развить представления о функциональном и дезинтегративном «набухании и сморщивании» ядер.

Не меньший интерес представляет и проблема взаимоотношений размеров ядра и цитоплазмы. Выдвинутая в начале века Гертвигом [36, 37], она получила дальнейшую разработку в многочисленных исследованиях [1, 20, 30, 44, 48]. Многими из них было показано, что ядерно-плазменное отношение остается более или менее постоянным в процессе роста организма [26, 38, 42, 49 и др.]. Однако последующие работы Иверсена [41], Дика [28], Романовой [18], Рябининой [19] и др. выявили изменения в ядерно-плазменных отношениях при регенерации ткани, в культуре, в эмбриогенезе и т. д. Наконец, работы Щелкунова [22], Ивановой [5], Клишова [6] и др. показали, что и в процессе дифференцировки также наблюдается динамика ядерно-плазменных отношений и что их показатели могут служить даже признаком, характеризующим степень «дифференцированности» клеток.

Ранее нами было показано, что генотипические факторы, находящие свое отражение в характере развития эмбрионов различных видов уток [11], оказывают существенное влияние и на морфофункциональную дифференцировку их печени [13, 14].

В связи с изложенным представлялось интересным сравнительное исследование размеров клеток и ядер, а также показателей ядерно-плазменного отношения их, в дифференцирующейся печени эмбрионов двух видов уток — мускусной, обладающей длинным периодом эмбриогенеза

(34—35 суток), и пекинской, более скороспелой с коротким эмбриональным развитием (28 суток).

Клетки печени исследовали на 8, 12, 17 и 25 сутки эмбриогенеза и при вылуплении утят. Материал фиксировали в жидкости Буэна. Парафиновые срезы (4 мк) окрашивали по Поссу и Флэгерти [46]. Проекции клеток и ядер оконтуривали на бумаге стандартной толщины и вырезанные кусочки взвешивали на аналитических весах. Полученные данные выражали в условных сравнимых единицах и обрабатывали статистически. Этот метод в свое время применил Годлевский [32], а затем его широко использовали Гайберг [35], Пашкова [17], Щелкунов [23] и др. Проверочные вычисления [6] показали, что метод взвешивания дает в принципе сходные результаты и не менее точные данные в сравнении с методом определения объемов ядер и клеток на основании измерений и расчетов по формулам. Естественно, что при этом необходимо произвести большое число определений, поэтому для каждого случая взвешивали по 230—250 ядер и клеток от 3 одновозрастных эмбрионов. Указанное количество намного превышало необходимый объем выборки.

Показатель ядерно-плазменных отношений определяли по формуле

$$Q = \frac{S_n}{S_c - S_n},$$

где S_n — размеры ядра, а S_c — размеры клетки.

Результаты определений сведены в приводимую ниже таблицу (таблица), из которой видно, что в процессе гистогенеза печени эмбрионов обоих видов уток происходят существенные изменения в размерах гепатоцитов, величине их ядер и в показателях ядерно-плазменного отношения.

На протяжении всего исследованного периода развития эмбриональной печени значительно увеличиваются размеры клеток, величина же ядер, напротив, уменьшается, взаимозависимо обусловливая уменьшение показателей ядерно-плазменного отношения.

Рядом авторов был описан процесс уменьшения в ходе эмбриогенеза средних размеров ядер клеток спинальных ганглиев [25, 27, 43, 44], клеток печени и поджелудочной железы [28, 31, 42, 47], клеток соматической мускулатуры и нервных клеток [6]. Эти же авторы отмечали, что процесс уменьшения размеров ядер не сопровождается пропорциональным уменьшением размеров всей клетки, следствием чего является увеличение плазменно-ядерного отношения.

Таким образом, наши данные подтверждают сведения, полученные ранее о том, что между степенью специализации (дифференцировки) клетки и уровнем отношения массы цитоплазмы к массе кариоплазмы существует зависимость, определяемая ходом процесса дифференцировки.

Действительно, резкое увеличение преобладания цитоплазмы над ядром в клетках печени утиных эмбрионов связано с активацией их гликогенообразовательной функции, которая приходится на начало плодного периода [13].

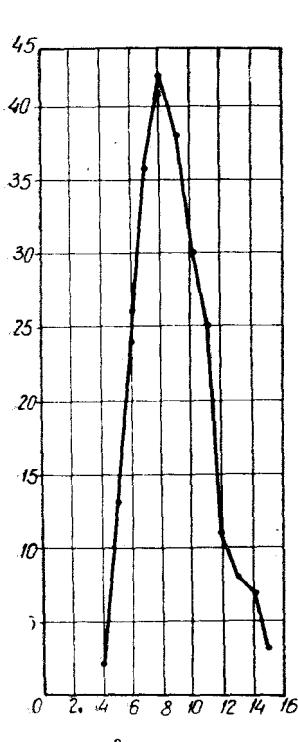
Уменьшение средних размеров ядер гепатоцитов хорошо согласуется также и с уменьшением средних количеств ДНК, приходящейся на одно ядро, что, по мнению Магакяна [10, 12], обусловлено сокращением относительного количества полиплоидных клеток в развивающихся эмбриональных тканях с возрастом.

Таблица

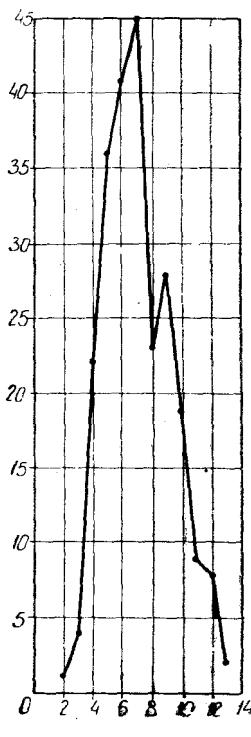
Изменение размерных параметров гепатоцитов в эмбриогенезе пекинской и мускусной уток

Возраст эмбрионов, сут- ки	Пекинская утка			Мускусная утка		
	размеры		показатели ядерно-плаз- менных от- ношений	размеры		показатели ядерно-плаз- менных от- ношений
	клеток	ядер		клеток	ядер	
8	23,8 ± 0,32	8,79 ± 0,52	0,577 ± 0,015	28,4 ± 0,53	12,40 ± 0,29	0,723 ± 0,023
12	24,2 ± 0,42	8,49 ± 0,16	0,452 ± 0,011	30,9 ± 0,52	10,76 ± 0,18	0,665 ± 0,018
17	29,0 ± 0,52	7,96 ± 0,16	0,404 ± 0,010	30,9 ± 0,59	8,05 ± 0,16	0,415 ± 0,015
25	35,5 ± 0,65	7,10 ± 0,14	0,253 ± 0,009	33,1 ± 0,55	7,06 ± 0,12	0,285 ± 0,007
28	37,0 ± 0,61	6,61 ± 0,13	0,325 ± 0,009	38,1 ± 0,62	5,81 ± 0,09	0,187 ± 0,004
34—35	—	—	—	39,1 ± 0,74	6,03 ± 0,12	0,199 ± 0,006

Примечание: все данные в условных сравнимых единицах.



а



б

Рис. 1. Вариационная кривая размеров ядер печени эмбрионов пекинской утки на 8 (а) и 28 (б) сутки. По оси абсцисс — размеры ядер, ординат — частота встречаемости.

Интересно, что процесс изменений размерных показателей гепатоцитов у эмбрионов пекинской и мускусной уток, несмотря на общие тенденции, идет не совсем идентично, соглашаясь с генотипическими факторами. Так, величина клеток печени эмбрионов пекинской утки за более короткий период (8—28 сутки) увеличивается в 1,55 раза, в то время как у эмбрионов мускусной утки за время с 8 по 34—35 сутки величина клеток

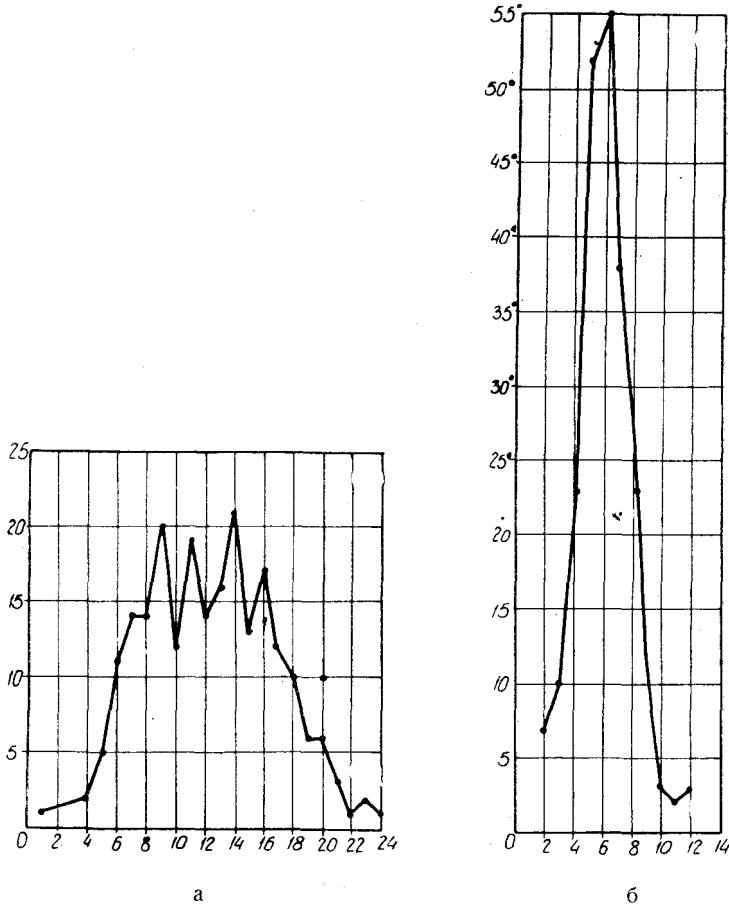


Рис. 2. Вариационная кривая размеров ядер печени эмбрионов мускусной утки на 8 (а) и 34 (б) сутки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

возрастает лишь в 1,38 раза. Размеры же ядер за тот же отрезок времени соответственно уменьшаются в 1,33 и 2,05 раза, что отражается специфическим образом и на ядерно-плазменном отношении. Последнее у пекинских эмбрионов, уступая в начале исследованного периода мускусным, оказывается большим к моменту вылупления.

Необходимо отметить, что такой же видоспецифический характер проявляется и в показателе эксцессивности (или высоковершинности) распределения эмпирических данных по величине ядер. Еще Вермелем [1, 2] и Новиковым [16] было отмечено, что ядра менее дифференцированных клеток имеют кривую распределения, близкую к нормальной, в то

время как в процессе дифференцировки все более выявляется «эксцесс» вариационной кривой. Наши данные, подтверждая это наблюдение (рис 1, 2), свидетельствуют также и о том, что у эмбрионов мускусной утки эксцессивность вариационной кривой размеров ядер проявляется позже, чем у более быстро развивающихся эмбрионов пекинской утки.

Изложенное позволяет сделать несколько обобщений. Прежде всего о том, что параметрические зависимости размерных показателей клеток, отражая процессы их морфофункциональной дифференцировки, могут служить критериями при сравнении степени специализации в развитии органа или ткани. Наряду с этим они могут быть использованы при сравнительном анализе действия генотипических факторов («проявления генов»), определяющих специфический характер процесса развития эмбрионов того или иного вида животных. Наличие связи между степенью специализации клетки и ее ядерно-плазменным отношением позволяет предполагать, что суть этой зависимости заключается в увеличении относительного (в нашем случае абсолютного) объема цитоплазмы за счет развития в ней различных молекулярных структур, выполняющих специальные функции в дифференцированных клетках. Однако этот вопрос в силу своей недостаточной изученности требует дальнейшего разрешения.

Институт зоологии

АН АрмССР

Поступило 10 III 1969 г.

Ա. Բ. ՄԱԿԱՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Հ. ՄԱՂԱՔՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՀԻՍՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ ԲԶԻՋՆԵՐԻ ԿՈՐԻԳԱ-ԲՁՋԱՀՅՈՒԹԱՅԻՆ ԶԱՓՄԵՐԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԻԿ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատության մեջ որոշվել են լարդի բջիջների և կորիգների չափսերը, ինչպես նաև կորիգա-բջջահյութային հարաբերությունը պեկինյան ու մշկաբաղերի սաղմնային զարգացման 8, 12, 17, 25-րդ օրերին և ձվից դուրս գալու ժամանակ: Ցույց է տրված, որ լարդի հիստոգենեզն ուղեկցվում է բջիջների չափսերի մեծացմամբ և կորիգների նվազմամբ, որի հետևանքով փոքրանում են կորիգա-բջջահյութային հարաբերության ցուցանիշները: Որոշված է նաև բջիջների մասնագիտացման աստիճանի և նրանց կորիգա-բջջահյութային հարաբերության միջև կապի առկայությունը: Հավանական է, վերջինիս առկայությունը հետևանք է բջջահյութի ծավալի մեծացման ի հաշիվ բջջում զարգացող նյութերի: Այդ երևույթները պեկինյան և մշկաբաղերի սաղմերի զարգացման ընթացքում ընթանում են ոչ նույնակերպ՝ առաջինների մոտ լարդի բջիջների չափսերը մեծանում են արագորեն, քան մշկաբաղերի մոտ, հարաբերակոցվելով պեկինյան բաղերի լարդի զարգացման ավելի բարձր ինտենսիվության հետ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Вермель Е. М. В сб. Рост животных, 107, Биомедгиз, 1935.
2. Вермель Е. М. Уч. зап. Московск. гос. пед. ин-та, 25, 1, 1940.
3. Вибе К. Г. Цитология, 3, 2, 1961.
4. Гундобин Н. П. Особенности детского возраста. С.-Петербург., 1906.
5. Иванова В. Ф. Архив анат., гистол. и эмбриол., 44, 10, 1963.
6. Клишов А. А. Архив анат., гистол. и эмбриол., 47, 8, 1964.
7. Кравченко А. И. Изменение ядерных (клеточных) размеров в процессе эмбриогенеза *Triton taeniatus* L., Дисс. М., 1947.
8. Кравченко А. И. Архив анат., гистол. и эмбриол., 47, 7, 1964.
9. Луниц А. М. Бюлл. экспер. биол. и мед., 21, 1—2, 1946.
10. Магакян Ю. А. В сб. Вопросы биофизики и теоретич. биологии, Тбилиси, 3, 1969 (в печати).
11. Магакян Ю. А., Макарян С. Р. Известия АН АрмССР (биол. науки), 14, 12, 1961.
12. Магакян Ю. А., Маркарян Р. Н., Петросян А. В. Цитология, 11, 3, 1969.
13. Макарян С. Р. Известия АН АрмССР (биол. науки), 18, 9, 1965.
14. Макарян С. Р. Зоологический сб., Тр. Зоол. ин-та АН АрмССР, 14, 133, 1966.
15. Мильман М. С., Левина И. С. Журн. теорет. и практик. мед., Баку, 1, 1—2, 1924.
16. Новиков М. Б. Тр. Астраханск. гос. мед. ин-та, 11, 109, 1954.
17. Пашкова В. С. Тр. Крымского мед. ин-та, Симфер., 20, 190, 1958.
18. Романова Л. К. Тр. МОИП, отд. биол., 2, 121, 1961.
19. Рябинина З. А. В сб. Регенерация и клеточн. размнож. у животных, М., 56, 1964.
20. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. М., 1967.
21. Шувалова Т. А. Уч. зап. Ленингр. гос. пед. ин-та, 110, 75, 1955.
22. Щелкунов С. И. Архив анат., гистол. и эмбриол., 42, 6, 1962.
23. Щелкунов С. И. Архив анат., гистол. и эмбриол., 44, 5, 1963.
24. Boever Th. Zellenstudien. Heft V, Jena, 1905.
25. Busacca A. Arch. ital. di anat. e di embryol., 15, 265, 1916.
26. Clara M. Z. mikr.-anat. Forsch., 22, 145, 1930.
27. Cruz A. R., Lison L. Compt. rend. Acad. Sci., (Paris), 245, 21, 1957.
28. Dick D. A. T. Nature, 177, 4501, 1956.
29. Drisch H. Ergebni. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., 8, 697, 1899.
30. Erdmann Rh. Ergebni. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., 18, 844, 1910.
31. Franzini C., Sorrentino R., Mezzetti P. Tumori, 40, 4, 1954.
32. Godlewski E., Jr. Roux' Archiv Entwicklungsmech., 30, 81, 1910.
33. Hamburger V. Am. Scientist, 45, 1957.
34. Hartmann M. Allgemeine Biologie. Jena, 1933.
35. Heiberg K. A. Z. Krebsforschung, 30, 60, 1929.
36. Hertwig R. Biol. Zentralbl., 23, 2—3, 1903.
37. Hertwig R. Archiv Zellforsch., 1, 1, 1908.
38. Jacoby W. Roux' Archiv Entwicklungsmech., 106, 124, 1925.
39. Jacoby W. Z. mikr.-anat. Forsch., 38, 161, 1935.
40. Jacoby W. Roux' Archiv Entwicklungsmech., 141, 584, 1942.
41. Iversen S. Acta anat., 27, 4, 1956.
42. Iversen S., Thamsen A. Acta pathol. et microbiol. Scand., 38, 2, 1956.
43. Levi G. Arch. ital. di anat. e di embryol., 7, 1908.
44. Levi G. Ergebni. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., 26, 87, 1925.
45. Painter T. S. J. Exptl Zool., 50, 3, 1928.
46. Poss M. H., Flaharty I. M. Stain Technol., 35, 6, 1960.
47. Sorrentino R. Ricerca Sci., 26, 1, 1956.
48. Trombetta V. Bot. Rev., 8, 5, 1942.
49. Voss H. Z. Zellforsch., 7, 2, 1928.

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԷՆԴՈԳԵՆ ԹԻՌՈՒԼՖԱՏԻ ԴԵՐԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Մեր նախորդ աշխատություններում [1, 2, 3] ցուցվել արված, որ նատրիումի թիոսոլֆատի ներերակային ներարկումները վերացնում կամ կանխում են քլորոպրենային թունավորման հետևանքով առաջացած ախտանիշները: Հայտնի է, որ փոքր քանակներով թիոսոլֆատ առաջանում է նաև օրգանիզմում [8, 11]: և կանոնավոր կերպով արտազատվում է մեղի միջոցով [10]: Օրգանիզմում առաջացող (էնդոգեն) թիոսոլֆատի քանակների և նրա նշանակության մասին որոշակի տվյալներ չկան: Մեղի միջոցով արտազատված թիոսոլֆատի քանակները գաղափար չեն տալիս օրգանիզմում առաջացած թիոսոլֆատի մասին, քանի որ, նայած օրգանիզմի օքսիդունգի պոտենցիալին, այն կարող է օքսիդանալ և արտազատվել որպես սոլֆատներ [13]: Էնդոգեն թիոսոլֆատի նշանակության մասին հայտնի է այն, որ նա չեղոքացնում է ցիանիդներին և առաջացնում ոռղանատներ: Վերջիններս արտազատվում են թթի և մեղի միջոցով ու հանդիսանում են նրանց հիմնական բաղադրիչներից մեկը [12]: Հաշվի առնելով վերոհիշյալը, կարելի է ենթադրել, որ քլորոպրենային թունավորման գեպքում էնդոգեն թիոսոլֆատը պիտի ունենա որոշակի դեր: Միակ հանգամանքը, որ կարող էր կասկածի տակ գնել այդ ենթադրությունը, էնդոգեն թիոսոլֆատի շնչին քանակներն են հյուսվածքներում:

Միթեարյանի աշխատությունից [4—6] մեզ հայտնի է, որ քլորոպրենային թունավորման ժամանակ օրգանիզմում նվազում է սուլֆիդորիլ միացությունների և վիտամին C-ի քանակությունը: Դրանից կարելի է եղանակացնել, որ կարող է նվազել նաև մյուս ոեղուկցող նյութերի քանակությունը, մանավանդ, որ քլորոպրենը պերօքսիդներ գոյացնելու մեծ հակում ունի [4]: Այդ պատճառով մենք որոշեցինք թիոսոլֆատի հետ միաժամանակ որոշել նաև ոեղուկցող նյութերի քանակությունը ոչ սպեցիֆիկ մեթոդով, այսինքն այնպիսի մեթոդով, որով կրողշվեն համարյա բոլոր ոեղուկցող նյութերը միաժամանակ: Այդպիսի մեթոդներից մենք ընտրեցինք Գիլմանի [7] մեթոդը, որի գեպքում որոշվում են ԿJO₃-ի միջոցով տիտրվող բոլոր ոեղուկցող նյութերը, այդ թվում նաև թիոսոլֆատը: Թիոսոլֆատի քանակն առանձին որոշելու համար օգտագործեցինք բոլոր հետազոտողների կողմից ընդունելություն գտած, սպեցիֆիկ և բավական զգայուն Սորբոյի [9] մեթոդը:

Էխապերիմենտալ մաս. Փորձերը դրվել են երիտրոսարդ սպիտակ առնետների վրա, որոնց մի մասը պահպան է կոնտրոլ փորձերի համար, իսկ մյուսը թունավորվել է քլորոպրենով: Թունավորումը կատարվել է դինամիկ կամ երայում, անընդհատ աճող զոգաներով, օրական երկու ժամ տևողությամբ: 8 մգ/լ զոգայով թունավորվել են 60 օր, 10 մգ/լ-ով՝ 53 օր, 14 մգ/լ-ով՝ 65 օր, 17 մգ/լ-ով՝ 58 օր և 20 մգ/լ-ով՝ 15 օր: Հետազոտությունները կատարվել են հենց

առաջին թունավորումից հետո և շարունակվել են մինչև վերջ։ Կոնտրոլ փորձերը դրվել են թունավորման սկզբից մինչև վերջ, թունավորված առնետներին զուգահեռ։ Ըեղուկցող նյութերի և թիոսուլֆատի քանակները որոշվել են արյան, լյարդի, երիկամի, փայծաղի և ուղեղի մեջ։ Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ էնդոքտն թիոսուլֆատի քանակները հյուսվածքներում փոքր են և քանակական որոշումը կատարելիս կարող են դժվարություններ առաջանալ, մենք հոմոգենաց պատրաստեցինք քավական խիտ և մշակումը կատարեցինք հյետելալ ձևով։ Ֆերմենտատիվ պրոցեսն անմիջապես դադարեցնելու և թիոսուլֆատի օքսիդացումը կանխելու նպատակով կշռված հյուսվածքը (2 գ) անմիջապես ցցվեց 20% տրիթրոքացախութթվի մեջ (6 մլ) և հոմոգենացվեց էլեկտրական հոմոգենատրով (5 րոպե), որից հետո անմիջապես ցենտրաֆուլտից և շենորացվեց հիմքով մինչև քH 9,5։ Բոլոր գործողությունները շենորացման հետ տևում էին 18—20 րոպե։

Յուրաքանչյուր տիտրվող նմուշին համապատասխանում էր 1 գ հյուսվածք։ Այդ պայմաններում արյան և հյետազոտված հյուսվածքների մեջ կոնտրոլ առնետների գեպքում ստացվում էին ուղղուկցող նյութերի և թիոսուլֆատի սաւորեքրված քանակները (աղ. 1)։

Աղյուսակ 1

Ուղղուկցող նյութերի թիոսուլֆատի քանակներն արյան և հյուսվածքների մեջ կոնտրոլ փորձերի գեպքում։ Թվերն արտահայտում են միկրոմոլեր՝ 1 գ թարմ հյուսվածքի մեջ

Փորձի տեսակը	Արյուն M (\pm m)	Լյարդ M (\pm m)	Երիկամ M (\pm m)	Փայծաղ M (\pm m)	Ուղեղ M (\pm m)
Թիոսուլֆատ	հյետքեր n=21	0,025 \pm 0,0086 n=25	0,031 \pm 0,0091 n=25	հյետքեր n=18	հյետքեր n=25
Ուղղուկցող նյութեր	4,36 \pm 0,111 n=21	33,55 \pm 0,492 n=25	46,52 \pm 0,51 n=25	19,58 \pm 0,287 n=18	22,4 \pm 0,312 n=25

Աղյուսակ 1-ի տվյալներից երևում է, որ թիոսուլֆատի փոքր քանակները որոշվում են երիկամի և լյարդի մեջ, իսկ փայծաղի, ուղեղի և արյան մեջ հնարավոր չի եղել որոշել։ Մեղուկցող նյութերի ամենամեծ քանակը որոշվել է երիկամի, իսկ այնուհետև՝ լյարդի, ուղեղի, փայծաղի և արյան մեջ։

Թունավորված առնետների վրա դրված փորձերը բաժանվել են երկու մասի։ Առաջինն այն փորձերն են, որոնց գեպքում թիոսուլֆատի և ուղղուկցող նյութերի քանակները որոշվել են տվյալ օրվա թունավորումից անմիջապես հետո, իսկ երկրորդի գեպքում՝ թունավորումից մեկ օր հետո։ Թունավորութից անմիջապես հետո դրված փորձերի արդյունքները բերված են աղյուսակ 2-ում։ Անկախ թունավորման ժամկետից և գողակից, այդ տիպի բոլոր փորձերում թիոսուլֆատի նույնիսկ հետքեր չեն հայտնաբերվել հետազոտված ոչ մի հյուսվածքի մեջ, ուստի աղյուսակ 2-ում նշված է միայն ուղղուկցող նյութերի քանակը։

Աղյուսակ 2-ի տվյալներից երևում է, որ թունավորումից անմիջապես հետո դրված փորձերում ուղղուկցող նյութերի քանակն անհամեմատ ավելի պահանջան է, քան կոնտրոլ փորձերում (հավանականությունը կոնտրոլ փորձերի համեմատությամբ նշանակված է P_k), սակայն թունավորման տևողության մեջ

Աղջուածակ 2

Ուղղուկցող նյութերի քանակը թունավորումից անմիջապես հետո գրված փորձերում: Թվերն արտահայտում են միկրոմոլի 1 գ հյուսվածքի մեջ, լնդունելով միջին մոլեկուլար չափարար 179

Փորձի տեսակը	$\bar{M}_{\text{բյուն}}$ M ($\pm m$)	$\bar{M}_{\text{լարդ}}$ M ($\pm m$)	$\bar{M}_{\text{բրիկամ}}$ M ($\pm m$)	$\Phi_{\text{այծաղ}}$ M ($\pm m$)	$\bar{M}_{\text{ռուկա}}$ M ($\pm m$)
1-րդ թունավորումից հետո	$1,21 \pm 0,072$ $n=7$, $P_K < 0,001$	$9,8 \pm 0,083$ $n=7$, $P_K < 0,001$	$14,2 \pm 0,146$ $n=7$, $P_K < 0,001$	$19,1 \pm 0,133$ $n=4$, $P_K > 0,2$	$6,3 \pm 0,081$ $n=7$, $P_K < 0,001$
4-րդ թունավորումից հետո	$1,18 \pm 0,075$ $n=6$, $P_K < 0,001$ $P_I > 0,5$	$10,1 \pm 0,095$ $n=6$, $P_K < 0,001$ $P_I > 0,05$	$14,6 \pm 0,148$ $n=6$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,1$	$19,0 \pm 0,142$ $n=4$, $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$6,3 \pm 0,083$ $n=6$, $P_K < 0,001$
60-րդ թունավորումից հետո	$1,33 \pm 0,088$ $n=6$, $P_K < 0,001$ $P_I > 0,4$	$12,3 \pm 0,098$ $n=8$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$16,7 \pm 0,156$ $n=8$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,3 \pm 0,142$ $n=5$, $P_K < 0,4$ $P_I > 0,5$	$6,6 \pm 0,095$ $n=8$, $P_K < 0,001$ $P_I > 0,025$
113-րդ թունավորումից հետո	$1,64 \pm 0,092$ $n=7$, $P_K < 0,001$ $P_I = 0,05$	$15,3 \pm 0,112$ $n=7$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$18,8 \pm 0,163$ $n=6$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,6 \pm 0,148$ $n=6$, $P_K > 0,5$ $P_I < 0,05$	$7,8 \pm 0,096$ $n=7$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$
178-րդ թունավորումից հետո	$1,68 \pm 0,095$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,05$	$18,5 \pm 0,123$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$21,8 \pm 0,195$ $n=9$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,0 \pm 0,137$ $n=5$, $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$9,3 \pm 0,099$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$
236-րդ թունավորումից հետո	$1,75 \pm 0,105$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I > 0,001$	$21,2 \pm 0,167$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$27,3 \pm 0,222$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,5 \pm 0,142$ $n=6$, $P_K > 0,5$ $P_I < 0,1$	$11,4 \pm 0,101$ $n=10$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$
251-րդ թունավորումից հետո	$1,75 \pm 0,107$ $n=5$, $P_K < 0,001$ $P_I > 0,001$	$21,8 \pm 0,188$ $n=5$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$30,1 \pm 0,231$ $n=5$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,0 \pm 0,134$ $n=3$, $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$12,1 \pm 0,117$ $n=5$, $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$

ծացմանը զուգահեռ, նկատվում է զգալի բարձրացում (Հավանականությունն առաջին փորձի համեմատությամբ նշանակված է P₁): Այսան մեջ հավանական բարձրացումն սկսվում է 236 թունավորումից հետո, լարդում, երիկամում և ուղեղում՝ 60 թունավորումից հետո, իսկ փայծաղում հավանական բարձրացում չի նկատվել նույնիսկ 251 թունավորումից հետո:

Թունավորումից մեկ օր հետո դրված փորձերում որոշվել են ուղղուած նյութերի (աղ. 3) և թիոսուլֆատի (աղ. 4) քանակական փոփոխությունները:

Աղյուսակներ 3-ի և 4-ի տվյալներից երևում է, որ թունավորումից մեկ օր հետո դրված փորձերի արդյունքներն իրենց սկզբնական մասում բոլորովին շեն տարբերվում կոնտրոլ փորձերի արդյունքներից, սակայն հետագայում առաջանաւմ են մեծ փոփոխություններ:

Ուղղուած նյութերի հավանական բարձրացում (աղ. 3) արյան և ուղեղի մեջ նկատվում է 236-օրյա թունավորումից հետո, լարդում 60, երիկամում՝ 113, իսկ փայծաղում հավանական բարձրացում չի նկատվում նույնիսկ 251-օրյա թունավորումից հետո: Ուղղուած նյութերի քանակի բարձրացումը կոնտ-

Աղյուսակ 3

Թեղուկցող նյութերի քանակը թունավորումից 24 ժամ հետո զրկած փորձերում:
Թվիքն արտահայտվում էն միկրոմոլերով 1 գ թարմ հուսվածքի մեջ

Փորձի ահասակը	Արյուն M ($\pm m$)	Լարպ M ($\pm m$)	Երիկամ M ($\pm m$)	Փայծաղ M ($\pm m$)	Աղեղ M ($\pm m$)
Միօրյա թունավորումից հետո	4,35 $\pm 0,101$ $n=4$, P > 0,5	33,21 $\pm 0,436$ $n=5$, P > 0,5	46,50 $\pm 0,523$ $n=5$, P > 0,5	19,6 $\pm 0,277$ $n=3$, P > 0,5	22,5 $\pm 0,315$ $n=4$, P > 0,5
4-րդ թունավորումից հետո	4,44 $\pm 0,114$ $n=6$, P > 0,5	33,20 $\pm 0,465$ $n=8$, P > 0,5	46,55 $\pm 0,527$ $n=8$, P > 0,5	19,6 $\pm 0,271$ $n=4$, P > 0,5	22,6 $\pm 0,323$ $n=7$, P > 0,5
60-րդ թունավորումից հետո	4,46 $\pm 0,20$ $n=5$, P > 0,5	35,60 $\pm 0,477$ $n=5$, P < 0,001	46,82 $\pm 0,531$ $n=5$, P > 0,5	13,75 $\pm 0,286$ $n=4$, P > 0,5	22,72 $\pm 0,319$ $n=5$, P < 0,5
113-րդ թունավորումից հետո	4,55 $\pm 0,120$ $n=6$, P < 0,2	38,75 $\pm 0,483$ $n=7$, P < 0,001	51,75 $\pm 0,535$ $n=7$, P < 0,001	19,68 $\pm 0,286$ $n=5$, P > 0,5	22,93 $\pm 0,325$ $n=7$, P > 0,2
178-րդ թունավորումից հետո	4,67 $\pm 0,128$ $n=6$, P < 0,1	46,0 $\pm 0,495$ $n=10$, P < 0,001	55,23 $\pm 0,576$ $n=10$, P < 0,001	19,75 $\pm 0,273$ $n=6$, P > 0,5	23,46 $\pm 0,328$ $n=8$, P = 0,025
236-րդ թունավորումից հետո	4,85 $\pm 0,131$ $n=8$, P < 0,01	39,4 $\pm 0,498$ $n=10$, P < 0,001	57,27 $\pm 0,587$ $n=10$, P < 0,001	19,65 $\pm 0,273$ $n=7$, P > 0,5	25,60 $\pm 0,333$ $n=9$, P < 0,001
251-րդ թունավորումից հետո	5,25 $\pm 0,135$ $n=5$, P < 0,001	42,60 $\pm 0,505$ $n=8$, P < 0,001	62,08 $\pm 0,592$ $n=8$, P < 0,001	19,80 $\pm 0,285$ $n=3$, P > 0,5	28,12 $\pm 0,345$ $n=7$, P < 0,001

բոլ փորձերի համեմատությամբ արյան, լյարդի և ուղեղի մեջ 1,2 անգամ է, իսկ երիկամներում՝ 1,3 անգամ:

Թիոսուլֆատի հավանական բարձրացումը լյարդում սկսվում է (աղ. 4) 178-օրյա թունավորումից հետո և մինչև թունավորման վերջը բարձրանում է ճոտավորապես 6 անգամ: Երիկամներում հավանական բարձրացումը նույնպես սկսվում է 178-օրյա թունավորումից հետո, սակայն մինչև թունավորման վերջը բարձրանում է մոտավորապես 11 անգամ: Սկզբնական շրջանում թիոսուլֆատի քանակը փայծաղում և ուղեղում հնարավոր չի եղել որոշել, սակայն 213-օրյա (փայծաղ) և 178-օրյա (ուղեղ) թունավորումից հետո թիոսուլֆատի քանակի բարձրացման հետևանքով որոշվել է և մինչև թունավորման վերջը մասնակի փայծաղում մոտավորապես 10 անգամ, իսկ ուղեղում մնացել է նույն ժակարդակի վրա: Ինչպես հայտնի է, թիոսուլֆատի քանակը փայծաղում և սպեկում չի որոշվել նաև կոնարոլ փորձերում, այդ պատճառով էլ հավանականությունը չի հաշվվել, սակայն ստացված արդյունքների բննարկումը թե՛ մաթեմատիկական և թե՛ կենսաբանական տեսանկյուններով ցույց է տալիս, որ նընթեր ունեն մեծ հավանականություն:

Թունավորման ընթացքում առնետների մոտավորապես 25%-ը սատկում է: Հստ թունավորման տեսղության այդ քանակը բաշխվում է հետևյալ ձևով:
Լազին ամսում մոտավորապես 15%, երկրորդ ամսում՝ 5%, երրորդ ամսում՝ 3-4%, իսկ հետագայում սատկելու գեպքերը հազվագյուտ էին լինում: Վերջին երկու ամսում, չնայած բարձր գողաներին, սատկելու գեպքերը չեն եղել: Այդպիսի առնետները նկատվում էին 1-2 օր առաջ: Նրանց մազերը փշաբաղված էին

Աղջուռակածկ

թիսուուլֆատի քանակական փոփոխությունները թունավորումից 24 ժամ հետո զրգած փորձերում: Թվերն արտահայտված են միկրոմոլերով 1 գ թարմ հյուսվածքի մեջ

Փորձի աեսակը	Արյուն M (\pm m)	$I_{\text{լարդ}}$ M (\pm m)	$b_{\text{բիկամ}}$ M (\pm m)	Փայծաղ M (\pm m)	Ուղեղ M (\pm m)
Միօրյա թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=4$	$0,025 \pm 0,0086$ $n=5$	$0,031 \pm 0,0088$ $n=5$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=3$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=4$
4-րդ թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=6$	$0,025 \pm 0,0086$ $n=8$	$0,035 \pm 0,0098$ $n=8$, $P > 0,5$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=4$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=7$
60-րդ թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=5$	$0,028 \pm 0,0088$ $n=5$, $P > 0,5$	$0,044 \pm 0,0112$ $n=5$, $P < 0,4$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=4$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=5$
113-րդ թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=6$	$0,035 \pm 0,0092$ $n=7$, $P > 0,4$	$0,083 \pm 0,0207$ $n=7$, $P > 0,25$	$0,028 \pm 0,0086$ $n=5$	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=7$
178-րդ թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=9$	$0,076 \pm 0,0098$ $n=10$, $P < 0,001$	$0,120 \pm 0,0561$ $n=10$, $P < 0,001$	$0,076 \pm 0,0124$ $n=6$	$0,025 \pm 0,0081$ $n=8$
236-րդ թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=8$	$0,097 \pm 0,0106$ $n=10$, $P < 0,001$	$0,240 \pm 0,0734$ $n=10$, $P < 0,001$	$0,180 \pm 0,0263$ $n=7$	$0,025 \pm 0,0086$ $n=9$
251-րդ թունավորումից հետո	$\zeta_{\text{ետքեր}} n=5$	$0,15 \pm 0,0247$ $n=8$, $P < 0,001$	$0,360 \pm 0,0879$ $n=8$, $P < 0,001$	$0,250 \pm 0,0474$ $n=3$	$0,025 \pm 0,0088$ $n=7$

լինում, հրաժարվում էին սննդից և մեծ մասամբ փակում էին աշքերը: Հետագայում այդպիսի առնետներին խսկույն գլխատում էինք և կատարում նույն փորձը: Այդպիսի փորձերի արդյունքները ցուց էին տալիս, որ հետազոտված ոչ մի օրգանում թիսուուլֆատ չկար, իսկ ուղղուցող նյութերի քանակը խիստ պակաս էր: Հետաքրքրական է նշել, որ միայն այս գեպքում փայծաղի մեջ ուղղուցող նյութերի քանակը զգալի շափով իշած էր լինում:

Ինչպես արդեն նշված է վերը, 236-օրյա թունավորումից հետո քլորոպրենի դոզան բարձրացվեց 20 մգ/լ-ի և այդ դոզայով շարունակվեց թունավորումը 15 օր: Այդ ժամանակամիջոցում ոչ մի առնետ չի սատկել, նրանք իրենց շատ լավ էին զգում և ախորդակով ուտում: Այդ խմբի առնետների հետ մենք միացրինք նորմալ առնետների մի փոքր խումբ: 4—5 րուկ հետո նրանք ընկան «կողքի վիճակ» և մեկ օրվա ընթացքում բոլորը սատկեցին:

Հաշվի առնելով վերոհիշյալ արդյունքները, կարելի է անել հետեւալ եղանակացությունները.

1. Քլորոպրենային թունավորման ընթացքում հետազոտված բոլոր օրգաններում խսպառ վերանում է էնդոքին թիսուուլֆատը և ուղղուցող նյութերի զգալի մաւր: 24-ժամյա ընդմիջման ժամանակ օրգանիզմը լրիվ վերականգնում է թիսուուլֆատի և ուղղուցող նյութերի ուղերվները մինչև նորմալ մակարդակը:

2. Երկարատև թունավորման ընթացքում ավելանում են ուղղուցող նյութերի և հատկապես էնդոքին թիսուուլֆատի ուղերվները, որի շնորհիվ օրգանիզմը կարողանում է դիմացրել թույնի ավելի մեծ զուաներին: Քլորոպրենին «ընտելանալու» նշված հատկանիշը պայմանավորված է ավելի շուտ թիսուուլֆատով, քան թե մյուս ուղղուցող նյութերով: Դա հաստատվում է նրանով, որ

երկարաժամկետ թունավորման ժամանակ թիոսուլֆատի քանակն ավելանում է 6—11 անգամ, իսկ ուղղուցող նյութերինը՝ 1,2—1,3 անգամ:

3. Փայծաղում ստացվում է բոլորովին ուրույն պատկեր: Այստեղ ուղղուցող նյութերի քանակը մնում է հաստատուն նույնիսկ քլորոպրենի անմիջական աղեցության պահին (թունավորումից անմիջապես հետո դրված փորձերում): Երկարաժամկետ թունավորումը նույնպես չի ազդում փայծաղի ուղղուցող նյութերի մակարդակի վրա, իսկ թիոսուլֆատը ավելանում է ավելի քան 10 անգամ: Հասկանալի է, որ քլորոպրենին հակառակու պրոցեսում փայծաղն ավելի սպեցիֆիկ և կարևոր դեր է կատարում:

Երևանի բժշկական ինստիտուտ

Ստացված է 4. XII 1968 թ.

Г. В. МАТИНЯН

РОЛЬ ЭНДОГЕННОГО ТИОСУЛЬФАТА ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

Р е з ю м е

В наших предыдущих исследованиях показана роль тиосульфата (введенного в кровь) в предотвращении и полном отстранении признаков хлоропренового отравления. В связи с этим нас интересовала роль эндогенного тиосульфата при длительном хлоропреновом отравлении. С этой целью молодые белые крысы отравлялись в динамической камере при непрерывном увеличении дозы (8, 10, 14 и 20 мг/л) в течение 251 дня. Изучалось количество восстанавливющих веществ, титруемых KJO_3 и тиосульфата в крови, печени, почках, селезенке и в мозгу с начала до конца отравления. Непосредственно после отравления данного дня во всех исследуемых тканях не обнаруживалось следов тиосульфата, а количество восстанавливющих веществ сильно понижалось, кроме селезенки, где оставалось без изменения. В течение длительного отравления вышеуказанное понижение становилось более незаметным.

Через 24 часа после отравления не наблюдалось понижения ни тиосульфата, ни восстанавливающих веществ. В результате длительного отравления количество тиосульфата в печени и почках увеличилось в 6—11 раз, а в селезенке—до 0,25 микромоль/г. Определение количества тиосульфата в мозгу становилось возможным лишь после 178-дневного отравления; оно не изменялось до окончания опытов. После 236-дневного отравления крысы дозу 20 мг/л переносили хорошо; в то время как нормальные крысы от той же дозы впадали в «боковое положение» и на следующий день погибали.

Итак, при хлоропреновом отравлении полностью расходуется тиосульфат и часть восстанавливающих веществ. После 24-часового перерыва их количества заново восстанавливаются. Во время длительного отравления тиосульфат в разных тканях возрастает в 6—11 раз, а количество восстанавливающих веществ в 1,2—1,3 раза, откуда можно за-

ключить, что в процессе «привыкания к яду» главное место принадлежит тиосульфату. Постоянство восстановливающих веществ в селезенке даже в опытах, поставленных непосредственно после отравления и появления сравнительно большого количества тиосульфата после 113-дневного отравления, говорит о том, что селезенка играет особо важную и специфическую роль в противодействии хлоропрена и в привыкании к нему.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ գիտ. ակադ. տեղեկագիր (բիոլ. և քիմ.), X, 6, 47., 1957:
2. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ գիտ. ակադ. զեկույցներ XXIV, 1, 27, 1957:
3. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ գիտ. ակադ. Տեղեկագիր (բիոլ. գիտ.), XII, 6, 33, 1959:
4. Մխիտարյան Վ. Գ. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), X, 6, II, 1957.
5. Մխիտարյան Վ. Գ. Известия АН АрмССР (биол. науки), XV, 5, 39, 1962.
6. Մխիտարյան Վ. Գ. Тр. Ер. мед. ин-та, XII, 59, 1962.
7. Alfred Gilman, Fr. S. Phillips and Ethol. S. Koelle. The Amer. Journal of Physiol., 146, 3, 384, 1946.
8. Baxter C. F., van Reen R., Pearson F. B. Ted. Proc., 15, 215, 1956.
9. Bo Sörbö. Biochem. Biophys. Acta, 23, 412, 1957.
10. Gast J. H., Arai K., Aldrich F. L. J. Biol. Chem., 196, 875, 1952.
11. Fromagéot C., Royer A. Enzymologia, 11, 361, 1954.
12. Lang K. Biochem Z. 259, 243, 1933; 263, 262, 1933.
13. Pirie N. W. Biochem J., 28, 1063, 1934.

З. Х. ДИЛАНЯН, Р. К. АРУТЮНЯН, К. В. МАКАРЯН, А. А. АКОПЯН

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА
ПРОТЕОЛИТИЧЕСКУЮ И КИСЛОТООБРАЗУЮЩУЮ
СПОСОБНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ МОЛОЧНОКИСЛЫХ
ПАЛОЧЕК

В литературе имеется много сообщений о воздействии ионизирующей радиации на микроорганизмы [1, 3] и в частности, на молочнокислые бактерии [4—12].

Этими работами установлено, что под влиянием облучения увеличивается степень изменчивости микроорганизмов. При этом подвергаются изменению, в той или иной степени, все свойства микроорганизмов, как культурно-морфологические, так и биохимические.

Однако в литературе мы не нашли данных о влиянии ионизирующей радиации на протеолитическую активность молочнокислых бактерий, хотя давно известно, что протеолитически активные расы молочнокислых микробов ускоряют созревание сыров [2].

Настоящая работа проведена с целью изучения влияния некоторых доз рентгеновского облучения на протеолитическую и предельную кислотообразующую способность некоторых видов молочнокислых палочек.

Методика. Облучению были подвергнуты 34 штамма гомоферментативных бактерий палочковидной формы. Видовой состав этих культур из рода *Lactobacterium* представлен в табл. 1.

Таблица 1
Видовой состав исследуемых культур

Название вида	Номера штаммов
<i>L. helveticum</i>	2; 4—6; 8; 9; 24; 31; 50; 51; 52; 53; 57; 60; 64—66; 68; 71; 73; 74
<i>L. bulgaricum</i>	1; 3; 10; 25; 26; 33; 58; 59
<i>L. acidophilum</i>	21; 30; 54
<i>L. casei</i>	7; 28

Из приведенной табл. видно, что 21 штамм относится к виду *L. helveticum*, 8 — *L. bulgaricum*, 3 — *L. acidophilum* и 2 — *L. casei*.

Рентгеноблучение производили аппаратом РУМ-II в секторе радиobiологии Минздрава АрмССР при следующих условиях: напряжение 200 кв., сила тока 15 мА, фокусное расстояние 19 см, фильтр Си—0,5 мм, мощность дозы — 360 р. в мин. Было исследовано влияние дозы 36 и 54 тыс. р.

Исследуемые штаммы поддерживались на обезжиренном молоке; пересевали их через каждые 10—15 дней. Перед облучением пересевали в пробирки-малютки (емк. 1 мл) с обратом и ставили в термостат при 35°C до свертывания. Полученные однодневные культуры подвергались облучению, после чего кисломолочные сгустки разбавлялись 10⁻⁵, 10⁻⁶, 10⁻⁷ стерильной водой, а затем засевали в чашки Петри с питательным агаром из гидролизованного обезжиренного молока, приготовленного по Скородумовой [14].

Для отбора наилучших рентгенмутантов-кислотообразователей в питательную среду прибавлялось 3% мела, а для выявления протеолитически активных рентгенмутантов к питательному агару прибавлялось 20% стерильного обезжиренного молока. Таким образом, на средах с мелом и молочным агаром выделялись колонии, которые образовывали вокруг себя наибольшие зоны просветления. В дальнейшем выделенные колонии отивались в обезжиренное молоко и изучались многократно количественными методами по протеолитической активности и на предельную кислотообразующую способность. С этой целью зараженное исследуемым микробом молоко выдерживали при 35° в течение 7 дней. По истечении указанного срока к 5 мл образовавшегося кисломолочного сгустка добавляли 10 мл дистиллированной воды и 2—3 капли 2%-ного раствора фенолфталеина и титровали 0,1N NaOH до ярко-розовой окраски. Количество миллилитров щелочи, израсходованное на титрование, умножали на 20, что показывало кислотность в градусах. Затем в эту же пробу добавляли 0,5 мл формалина, нейтрализованного по фенолфталеину (до розовой окраски). Пробу титровали 0,1N NaOH до первоначальной розовой окраски. Количество миллилитров щелочи, израсходованное на титрование после добавления формалина и умноженное на 20, показывало содержание аминного азота в градусах. Контролем служило то же молоко, но не зараженное микробом.

Плотность кисломолочного сгустка, образуемого исследуемым штаммом, определяли с помощью консистометра, описанного Мещеряковым [13]. Вкус и запах определялись органолептически.

Результаты и их обсуждение. Из 34 исследуемых штаммов только 17 после облучения дозой 36 тыс. р на плотной избирательной среде с молочным агаром дали 88 колоний, которые образовывали вокруг себя зоны просветления, а после 54 тыс. р—28 штаммов дали 130 колоний со значительной зоной просветления. Однако в дальнейшем после многократных пересевов и изучения протеолитической активности количественным методом только 14 рентгенмутантов из 88 стойко сохранили высокую протеолитическую активность, а от облучения 54 тыс. р из 130 рентгенмутантов—только 16. Эти мутанты приведены в табл. 2.

Кислотообразующая способность исследуемых штаммов от тех же доз облучения, как это видно из табл. 3, оказалась более консервативной к действию облучения, чем протеолитическая. После двух доз облучения было выявлено всего 7 рентгенмутантов, оказавшихся более активными по кислотообразующей способности, чем их необлученные штаммы.

Таблица 2

Накопление аминного азота в молоке при развитии в нем в течение 7 суток протеолитически наиболее активных рентгенмутантных штаммов

Дозы облучения

Номера рентген-мутантов*	36 тыс. р			54 тыс. р			Во сколько раз усилилась активность штамма после облучения	
	Активность штаммов до облучения		Активность рентген-мутантов	Номера рентген-мутантов*		Активность штаммов до облучения		
	в градусах аминного азота			в градусах аминного азота				
5/1	3	12	4,00	4/1	7	12	1,71	
7/1	3	14	4,67	5/3	3	12	4,00	
9/2	2	17	8,50	5/4	3	14	4,67	
24/3	4	19	4,75	6/8	4	13	3,25	
31/1	7	15	2,14	7/3	3	14	4,67	
50/6	6	14	2,33	8/1	5	13	2,60	
51/4	4	14	3,50	9/1	2	13	6,50	
51/5	4	18	4,50	9/5	2	16	8,00	
51/10	4	15	3,75	25/5	2	11	5,50	
52/10	3	13	4,33	28/2	4	11	2,75	
53/2	4	15	3,75	50/5	6	15	2,50	
53/4	4	13	3,25	54/1	3	14	4,67	
53/6	4	14	3,50	54/3	3	15	5,00	
53/8	4	14	3,50	71/5	6	15	2,50	
				73/1	4	12	3,00	
				73/2	4	14	3,50	

* В табл. 2 и 3 числа, стоящие в числителе—номера рентгенмутантов, указывают номер его штамма до облучения.

Полученные данные представляют большой практический интерес и говорят о том, что под влиянием испытуемых доз у некоторых рентгенмутантов наблюдаются изменения как в протеолитической, так и в кислотообразующей функциях. Хотя у подавляющего большинства рентгенмутантов, предварительно выделенных качественным методом на плотных избирательных средах, при определении количественным методом была установлена слабая протеолитическая и кислотообразующая функции или не превышающие исходную величину (таких было большинство) или потеря приобретенного положительного качества через несколько пересевов; нам, однако, удалось получить 30 рентгенмутантов с усиленной протеолитической и 7 с усиленной кислотообразующей функцией, которые сохранили эти свойства при многократных пересевах. Причем, если по кислотообразующему свойству отобранные рентгенмутанты усилили свою активность по сравнению со своими необлученными штаммами на 35—81%, то по протеолитическому—от 1,7 до 8,5 раза.

Наибольшее усиление кислотообразующей функции было отмечено у тех штаммов культур *L. helveticum* и *L. bulgaricum*, максимальная кислотность которых до облучения колебалась в пределах 172—240°Т.

Таблица 3

Предельная кислотообразующая способность некоторых рентгенмутантных штаммов

Доза облучения	Номера мутантов*	Кислотность исходного штамма (до облучения)	Кислотность мутанта в градусах Тернера	На сколько % увеличилась активность штамма после облучения
			в градусах Тернера	
36 тыс. р	3/1	240	324	35,0
	5/1	200	305	52,5
	9/2	193	283	46,0
	24/3	183	293	60,0
	31/1	172	312	81,0
54	2/7	196	311	59,0
	6/8	201	309	54,0

После облучения у наиактивнейших из рентгенмутантов кислотность доходила до 238°—324°, что приближало их к наиактивнейшим штаммам этих видов по данному признаку.

Наибольшее же усиление протеолитической способности наблюдалось у штаммов со сравнительно низкой и средней активностью до облучения (2—7° аминного азота). После облучения у наиактивнейших из рентгенмутантов величина протеолитической способности достигла до 14°—19°, что на 30—50% выше, чем у наиактивнейших штаммов, которыми мы располагали до облучения.

Как видно из табл. 2 и 3, существенной разницы в величине кислотообразующей и протеолитической активности в зависимости от примененных доз облучения и вида культуры у рентгенмутантов не наблюдалось.

Кисломолочные сгустки, образуемые отобранными рентгенмутантами, были ровные, плотность их колебалась в пределах 1,0—1,6 г/см². Вкус и запах были чистыми молочнокислыми. Поэтому они могут быть рекомендованы для включения в состав бактериальных заквасок некоторых видов сыров и кисломолочных продуктов.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 12.II.1968 г.

З. Х. Дилянян, Р. К. Арутюнян, Ч. Գ. Մակորյան, Հ. Հ. Հակոբյան

ԱԵՆՏԳԵՆԵՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱԹՆԱԹԹՎԱՅԻՆ
ՅՈՒՓԻԿՆԵՐԻ ԹԹՎԱԳՈՅՆԱՅՄԱՆ ԵՎ ՊՐՈՏԵՈԼԻՖԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա Ժ Փ Ո Փ Ո Ւ Ժ

L. helveticum, L. acidophilum, L. bulgaricum и L. casei բակտերիալ կուտուրաների ճառագայթահարումը 36 и 54 հավաք պենտգեն դոզաներով հնարավոր է դարձել առանձնացնելու այլպիսի ուղիղության տեսքությունը, որոնք իրենց չճառագայթահարված շտամների համեմատությամբ հակվել են դեպի թթվագոյացման և պրոտեոլիֆիկ ֆունկցիայի մեծացման կողմը:

Еще $\beta\beta$ -радиоактивность 90⁴⁰ кюри/кг при облучении молока в течение 10 минут уменьшается в 35—81%, что соответствует 1,7—8,5 арадиумам: доза радиоактивности определяется как количество радиоактивного изотопа, которое вызывает в единице массы радиоактивную энергию в единицу времени. Доза радиоактивности выражается в арадиумах (ард), а время облучения — в минутах. Для облучения молока в течение 10 минут требуется 1,7 арадиумов. При этом радиоактивность молока уменьшается в 35%.

Доза радиоактивности молока определяется как количество радиоактивного изотопа, которое вызывает в единице массы радиоактивную энергию в единицу времени. Для облучения молока в течение 10 минут требуется 1,7 арадиумов. При этом радиоактивность молока уменьшается в 35%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиханян С. И. Труды ин-та микробиологии АН СССР, вып. 10, 46—58, 1961.
2. Боданов В. М. Молочная промышленность, 5, 15—18, 1935.
3. Гальцова Р. Д., Мейсель М. Н. и Селиверстова Л. А. ДАН СССР, 98, 6, 1013—1016, 1954.
4. Гриневич А. Г. ДАН Уз. ССР, 10, 56—59, 1961.
5. Гриневич А. Г. Почвенная и с. х. микробиология, Ташкент, АН УзССР, 136—143, 1963.
6. Гриневич А. Г. Узбекский биологический журнал, 1, 27—34, 1962.
7. Гриневич А. Г. Вопросы микробиологии, Ташкент, «Наука», 98—104, 1966.
8. Гриневич А. Г., Огай Д. Уз. биологический журнал АН УзССР, 1, 7—12, 1964.
9. Гриневич А. Г., Пантюхина Е. Л. Уз. биологический журнал, АН УзССР, 5, 3—10, 1960.
10. Гриневич А. Г., Талинов Б. Т. Уз. биологический журнал, АН УзССР, 4, 62—67, 1963.
11. Мазюкович В. А., Фальк Е. Ю., Епифанова М. Г. Труды Всесоюзного н. и. института жиров, 24, 171—181, 1963.
12. Макарян К. В., Тер-Казарьян С. Ш. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. 9, 369—379, Ереван, 1966.
13. Мещеряков В. Т. Автореферат канд. диссертации «Исследование технологических условий интенсификации производства сметаны и улучшения ее консистенции», Москва, 1963.
14. Скородумова А. М. Практическое руководство по технической микробиологии молока и молочных продуктов. Москва, Пищепромиздат, 29—30, 1963..

Г. С. ХАЧАТРЯН, Ц. М. СУДЖЯН

ОБМЕН ГЛИКОГЕНА И ЕГО РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ В МОЗГУ ПОД
ВЛИЯНИЕМ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ. II*

**Сдвиги в содергании гликогена и его различных форм
под влиянием ипразида и трансамина в мозгу**

В последние годы в Советском Союзе и за рубежом проводятся многочисленные исследования по изысканию и изучению психотропных веществ, с помощью которых возможно избирательное воздействие на те или иные звенья биохимических процессов в центральной нервной системе. Соотношение процессов торможения и возбуждения в коре и подкорковых центрах головного мозга определяется в значительной мере состоянием обмена важных аминов, в частностиmonoаминов, являющихся субстратами monoаминоксидаз [4, 5]. Поэтому привлекают внимание вещества, влияющие на активность monoаминоксидазы (MAO) [моноамин: O₂ оксидоредуктаза (деаминирующая) КФ 1.4.3.4] и являющиеся ее ингибиторами. Они относятся к нейротропным средствам антидепрессивного типа действия. Ингибиторы MAO приводят к торможению окислительного деаминирования серотонина и норадреналина и их накоплению в организме [30, 34]. Типичным представителем группы антидепрессантов является мощный гидразинный ингибитор MAO—ипразид (α -изоникотинил, 2 изопропил гидразин). Ипразид характеризуется многообразной фармакологической активностью [6, 17, 20, 22, 29, 33]. Часть эффектов может быть объяснена влиянием его на активность MAO и обмен серотонина и норадреналина, связь других эффектов с влиянием на активность MAO не установлена [7, 8].

Другим представителем группы антидепрессантов (тоже ингибиторов MAO) является трансамин, не являющийся производным ипразида.

Обмен многих аминов в организме тесно связан с компонентами углеводного обмена [16, 25]. Катехоламины оказывают определенное воздействие и на обмен гликогена. По данным Коломбо [19], Левина [24], серотонин повышает активность печеночной фосфорилазы. Исследования Кребса, Фишера [23] и др. дают основание считать, что активация фосфорилазы катехоламинами протекает индуцированием аденилцилазы в пути образования 3', 5'-АМФ из АТФ. Циклическая 3', 5'-АМФ инактивную киназу переводит в активную, которая и катализирует фосфорилазу δ в фосфорилазу α в присутствии АТФ, ионов Mg⁺⁺ (Mn⁺⁺) или Ca⁺⁺ и белкового фактора [13].

* Сообщение 1-ое в сборнике Ереванского медицинского института (в печати).

Литературные данные показывают, что имеется определенная связь между обменом углеводов иmonoаминами. Наряду с этим известно, что одной из наиболее важных характеристик функционального состояния центральной нервной системы является энергетический обмен, и поэтому можно было бы предположить, что ингибиторы МАО, влияя на функциональную активность мозга, оказывают определенное воздействие и на углеводный обмен. Для экспериментального подтверждения данного предположения нами было изучено влияние антидепрессантов—ипразида и трансамина — на содержание гликогена и его различных форм, а также изменение активности гликогенсинтетазы (УДФ-глюкоза- α -глюкан гликозил трансфераза КФ 2.4.1.1) в мозгу. В данной статье приводятся результаты опытов, касающихся влияния антидепрессантов на общий гликоген и его различные формы в мозговой ткани.

Методика исследований. Опыты ставились на белых крысах-самцах, содержащихся на одинаковом смешанном пищевом рационе. Ингибиторы МАО вводили на время и в дозах, при которых наблюдается максимальное торможение активности МАО и значительно повышается уровень monoаминов [32]. Ипразид и трансамин вводили интраперитониально в физиологическом растворе. Животных подвергали замораживанию в жидком кислороде через 17 час. после введения ипразида в дозе 10 мг/100 г веса животного и 4 час. после введения трансамина в дозе 1 мг/100 г. Контролем служили нормальные животные. Головной мозг замороженного животного извлекался и растирался в жидком кислороде в холодильной комнате при 0°C, после чего производилось фракционирование гликогена. Извлекался свободный гликоген, связанный с белками и связанный с липидами [13]. Конечное определение гликогена проводилось по цветной реакции его с анtronом методом Морриса [26].

Результаты исследований. Данные контрольной группы крыс (табл. 1) показывают, что общий гликоген составляет $71,42 \pm 1,16$ мг %, свободный— $16,64 \pm 0,46$, гликоген, связанный с белками— $38,53 \pm 0,82$, с липоидами— $16,89 \pm 0,58$ мг %. После установления контрольного фона содержания гликогена и его фракций в мозгу мы приступили к уяснению влияния ипразида.

Количественные сдвиги отдельных фракций гликогена под влиянием ипразида приведены в табл. 2, по данным которой яствует, что в мозгу содержание общего гликогена повышается за счет его свободной и связанной с белками фракций. Наибольший подъем отмечается в содержании гликогена, связанного с белками: если в контрольных опытах оно равняется $38,53 \pm 0,82$ мг %, то после введения ипразида составляет $44,46 \pm 1,21$ мг %. Содержание свободного и общего гликогена повышается соответственно с $16,64 \pm 0,46$ до $20,65 \pm 0,70$ мг % и с $71,42 \pm 1,16$ до $81,31 \pm 1,57$ мг %. Указанные колебания статистически достоверны ($P < 0,01$). Наряду с этим содержание гликогена, связанного с липидами, не изменяется.

По некоторым данным литературы, ипразид повышает содержание пирувата и лактата в крови крысы [21]. По-видимому, указанные сдви-

Таблица 1
Содержание отдельных форм гликогена в мозговой ткани
белых крыс, мг % (контрольная группа)

Средние данные	Общий гликоген	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липоидами
	74,12	17,02	38,2	18,9
	68,1	15,3	40,2	12,6
	76,1	17,2	42,6	16,3
	68,02	17,02	37,2	13,8
	73,0	17,2	35,2	20,06
	66,9	14,0	34,3	18,6
	78,48	17,3	42,7	18,48
	70,3	19,3	33,1	15,8
	70,6	18,9	36,1	15,6
	72,5	17,4	37,8	17,3
	72,8	14,6	43,9	14,3
	60,9	14,3	39,5	17,1
	75,1	19,4	39,5	16,2
	68,8	15,1	34,3	19,4
	75,8	15,6	41,3	18,4
$M \pm m$	$71,42 \pm 1,16$	$16,64 \pm 0,46$	$38,53 \pm 0,82$	$16,89 \pm 0,46$
	(15)	(15)	(15)	(15)
σ	4,47	1,77	3,19	2,23

ги в отношении пирувата и лактата, по крайней мере частично, регулируются изменением обменаmonoаминов. На это указывает то, что ингибиторы МАО параллельно с повышением содержания этих кислот в крови вызывают преимущественно аккумулирование 5-гидрокситриптамина в мозгу. Сами monoамины (5-гидрокситриптамин, норадреналин) имеют метаболически сходный эффект, подобно ингибиторам МАО, на повышение содержания пирувата и лактата в крови, что может быть расценено как усиление гликолиза. Под влиянием ипразида имеет место также повышение содержания monoаминов в мозгу, которые вызывают резкое снижение активности ферментов, участвующих в метаболизме гликогена, и активируют распад гликогена. Исходя из наших данных, можно предположить специфическое действие ипразида на гликоген мозга. Исследованиями Палладина и сотр. [10, 3] был выявлен факт накопления гликогена в мозгу кроликов. Наряду с этим в литературе имеются данные, указывающие на повышение ипразидом содержания γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в мозгу мышей и на нормализацию ипразидом пониженного уровня ГАМК после резерпина [28]. Г. Х. Бунятияном и сотр. доказано, что небольшие количества введенной ГАМК способствуют накоплению гликогена в тканях [1].

Полученные нами данные в отношении повышения свободного и связанных с белками гликогена (наиболее реактивных форм гликогена) [11, 12, 2], содержание которых претерпевает существенные изменения при этом, представляют особый интерес для выяснения природы ряда биосинтетических реакций мозга при его различных функциональных состояниях. Если подъем в содержании различных форм гликогена в мозгу крыс под влиянием ипразида, как это было показано в предыду-

Таблица 2

Содержание отдельных форм гликогена в мозговой ткани белых крыс под влиянием ипразида, мг %

Средние данные	Общий гликоген	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липоидами
	77,7	17,4	44,3	19,0
	76,3	21,04	40,3	14,95
	75,5	19,5	40,5	15,5
	74,6	19,4	41,3	13,9
	80,4	20,0	43,04	17,4
	81,4	20,7	42,2	18,5
	85,7	22,3	42,6	20,8
	91,7	25,9	48,4	17,4
	85,5	19,4	53,4	12,7
	81,9	22,5	45,3	14,1
	83,7	18,3	47,8	17,6
M±m	81,31±1,57	20,65±0,70	44,46±1,21	16,53±0,75
s	(11)	(11)	(11)	(11)
t	5,18	2,31	4,01	2,49
p	5,09	4,81	12,8	0,95
	<0,01	<0,01	<0,01	<0,5

щей серии исследований, был связан с ингибицированием МАО, то можно предположить, что этим свойством могут обладать и другие ингибиторы. Поэтому в следующей серии опытов нами было изучено влияние другого ингибитора МАО негидразинной природы—трансамина на те же компоненты углеводного обмена. Количественные сдвиги общего гликогена и его отдельных фракций под влиянием трансамина приведены в табл. 3.

Как видно из данных табл. 3, в мозговой ткани значительно повышается содержание свободного гликогена, достигая $23,85 \pm 0,49$ мг %, и понижается содержание гликогена, связанного с липоидами, с $16,53 \pm 0,75$ до $14,7 \pm 0,54$ мг %. Колебания в обоих случаях статистически достоверны ($P < 0,01$). Содержание общего гликогена несколько повышается, а количество гликогена, связанного с белками, не подвергается изменениям.

По данным А. В. Палладина и сотр. [16], при введении трансамина содержание гликогена в мозгу кроликов проявляет тенденцию к снижению. В наших опытах выявляются интересные взаимоотношения между различными формами гликогена в мозгу под влиянием трансамина: при отсутствии заметных сдвигов в количестве общего гликогена в мозговой ткани после введения трансамина происходит перераспределение в его фракциях, а именно, повышается свободная фракция за счет понижения гликогена, связанного с липоидами.

Обсуждение результатов. Исследования влияния психотропных веществ на биохимические сдвиги в мозгу имеют практическое значение в изучении функциональной активности мозга в норме и в патологии.

Полученные нами данные свидетельствуют об определенных сдвигах в содержании различных форм гликогена как под влиянием ипрази-

Таблица 3
Содержание отдельных форм гликогена в мозговой ткани
белых крыс под влиянием трансамина, мг %

Средние данные	Общий гликоген	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липоидами
	69,9 77,2 75,1 82,8 73,3 77,9 74,4 77,1	21,5 24,2 22,6 25,1 21,9 24,6 24,4 22,4	35,6 41,0 37,3 42,3 35,1 39,2 33,3 40,6	13,8 12,0 15,2 15,4 16,3 14,1 16,7 14,1
M±m	75,96±1,12 (8)	23,35±0,49 (8)	38,12±1,14 (8)	14,7±0,54 (8)
σ	3,17	1,39	3,22	1,52
t	2,82	10,03	0,21	8,81
p	<0,05 >0,02	<0,01	>0,5	<0,01

да, так и под влиянием трансамина. Однако в механизме их действия имеется значительное различие. Если ипразид вызывает повышение общего гликогена, свободного и особенно белкового, то трансамин лишь несколько повышает содержание общего гликогена, а увеличение содержания свободного гликогена имеет место за счет понижения гликогена, связанного с липоидами. Ипразид и трансамин, являясь ингибиторами МАО и повышая содержаниеmonoаминов в мозгу, оказывают неодинаковое воздействие на обмен гликогена, что также свидетельствует о наличии непосредственного воздействия ипразида на различные звенья в обмене гликогена в головном мозгу крысы.

Продукт распада ипразида—гидразин вызывает резкое снижение количества лактата в мозгу и крысы [27] и кролика [9].

Повышение содержания гликогена в мозгу крыс при воздействии ипразида, как и снижение количества лактата, может быть обусловлено усилением синтеза гликогена или ингибированием его распада. Исследованиями Мусялковской [9] выявлено усиление интенсивности обновления гликогена под влиянием ипразида, что может быть обусловлено как повышением активности гликогенсинтетазы, так и усилением процессов глюконеогенеза.

В наших исследованиях введение ипразида вызывает значительное повышение активности гликогенсинтетазы мозга крыс [15]. Сопоставление этих данных со значительным повышением содержания гликогена, связанного с белками, подтверждает наши прежние допущения о возможности синтеза гликогена, связанного с белками посредством УДФ-глюкоза- α -глюкан гликазид трансферазы (гликогенсинтетазы) [14]. Наряду с этим данные литературы [28] свидетельствуют о повышении транспорта α -амино- C^{14} -изомасляной кислоты внутрь мозга под влиянием ипразида. По мнению авторов, ускорение транспорта аминокислот из крови в мозг может обусловить повышение глюконеогенеза в мозгу.

Уточнение параметров соотношения синтеза гликогена и его разных форм, а также изучение ферментов, участвующих в его распаде под влиянием ингибиторов МАО, будет предметом наших последующих исследований.

Выводы

1. Ипразид в дозе 10 мг/100 г вызывает повышение содержания общего гликогена, гликогена, связанного с белками, и его свободной фракции и не изменяет количества гликогена, связанного с липоидами, в мозгу белых крыс.

2. Введение трансамина в дозе 1 мг/100 г повышает содержание свободного гликогена при одновременном понижении его липоидной фракции, несколько повышает общий гликоген и не изменяет его белковую фракцию.

3. Под влиянием.ipразида особенно увеличивается содержание гликогена, связанного с белками. Наряду с этим в мозгу значительно повышается активность гликогенсинтетазы, что говорит о важной роли УДФ-гликогенсинтетазного пути в синтезе гликогена, связанного с белками.

4. Полученные нами результаты в отношении действия ipразида и трансамина на различные формы гликогена в мозгу представляют несомненный интерес в раскрытии механизмов, лежащих в основе их антидепрессивного действия.

Ереванский медицинский институт,
лаборатория биосинтетических реакций мозга

Поступило 4.X 1968 г.

Գ. Ս. ԽԱՎԱՏՐԵԱՆ, Յ. Մ. ՍՈՒԶԱՆՆԻ

ԿԼԻԿՈԳԵՆԻ ԵՎ ՆՐԱ ՏՈՐԲԵՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂՈՒՄ
ՊՍԻԽՈՏՐՈՊ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ ֆ ո ւ մ

Սպիտակ առնետների գլխուղեղում ուսումնասիրվել է իպրազիդի ու տրանսամինի ազդեցությունը գլիկոզենի և նրա տարրեր ձեերի վրա: Իպրազիդը և տրանսամինը ներմուծվել են ներորովայնամզային ճանապարհով՝ համապատասխանաբար 10 մգ/100 գ և 1 մգ/100 գ գողաներով:

Փրձակենդանիները սառեցվել են ձեղով թթվածնի մեջ 17 ժամ իպրազիդի և 4 ժամ տրանսամինի ներմուծումից հետո:

Հետազոտությունները ցուց են տվել, որ իպրազիդը առաջ է բերում ընդհանուր, սպիտակուցների հետ կապված և ազատ գլիկոզենի պարունակության փոփոխություն գլխուղեղում, մինչդեռ լիպիդների հետ կապված գլիկոզենի քանակը չի փոփոխվում: Տրանսամինի ազդեցությամբ բարձրանում են ազատ գլիկոզենի և իշնում է լիպիդների հետ կապված գլիկոզենի քանակները, որի գեպում սպիտակուցների հետ կապված գլիկոզենի քանակը նկատելի փոփոխությունների չի ենթարկվում:

Գլխոգենի սպիտակուցային ֆրակցիայի քանակի բարձրացումը ուղեղում պուզակցվում է գլխոգեն սինթետազայի ակտիվության զգալիորեն բարձրացման հետ, որը ցույց է տալիս ՈՒԴՖ-գլյուկոզա գլխոգեն տրանսգլիկոզիլազային ռեակցիայի կարևոր դերը գլխոգենի սպիտակուցային ֆրակցիայի սինթեզի և անապահության: Մյուս կողմից՝ հետազոտության արդյունքները կարող են որոշակի դեր խաղալ մեր կողմից հետազոտվող նյութերի անտիգենքրեսիվ ազդեցության հիմքում ընկած մեխանիզմների բացահայտման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунягин Г. Х. Вопросы биохимии, 1, 197, 1960.
2. Бунягин Г. Х., Хачатрян Г. С. Вопросы биохимии, 1, 101, 1960.
3. Гончарова Е. Е., Курский М. Д., Мусялковская А. О., Пархомец Т. К., Зряков О. М. Укр. биохим. журнал, 39, 3, 1967.
4. Горкин В. З. Журнал Всесоюзн. хим. общ. 9, 405, 1964.
5. Горкин В. З. В кн.: Молекулярные основы патологии, М., 179, 1966.
6. Либерман С. С. Журнал невропатологии и психиатрии, 59, 396, 1959.
7. Машковский М. Д. Журнал невропатологии и психиатрии, 59, 385, 1959.
8. Машковский М. Д. Журнал Всесоюзн. хим. общ. им. Д. И. Менделеева, 9, 433, 1964.
9. Мусялковская А. О. Автореф. дисс., Киев, 1968.
10. Палладин А. В. IV Всесоюзная конф. по биохимии нервной системы, Тез. докл., Тарту, 81, 1966.
11. Прохорова М. И. Биохимия нервной системы, Киев, 87, 1954.
12. Хайкина Б. И., Гончарова Е. Е. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 107, 1957.
13. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга при нормальных физиологических условиях. Гексозомонофосфатный шunt в мозгу, Ереван, 167, 1967.
14. Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М., Амирян С. Г. Матер. научн. сессии, посвящ. 50-летию Вел. Окт. соц. рев., Ереван, 5, 1967.
15. Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М. Содержание гликогенсинтетазы мозга под влиянием интратида и трансамина. В печати
16. Barondes S. H. J. Biol. Chem., 237, 204, 1962
17. Benson W., Steffko P., Roe M. Am. Rev. Tuberc., 65, 376, 1952.
18. Carlsson A., Linqvist M. a. oth. Science, 127, 471, 1958.
19. Colombo J. P., Weber J. W. Endocrinology, 67, 693, 1964.
20. Fouts J., Brodie B. J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 116, 480, 1956.
21. Gey K. F. a. Pletscher A. Experientia (Basel), 17, 25, 1961.
22. Goldin A., Dennis D., Venditti J. a. oth. Science, 121, 364, 1955.
23. Krebs E. G. a. Fisher E. H. Vitamins and Hormones, 22, 399, 1964.
24. Levine R. A. a. oth. J. of clinical investigation, 43, 797, 1964.
25. Magnes J., Hestrin-Lerner S. J. of Neurochemistry, 5, 128, 1960.
26. Morris D. S. Science, 107, 254, 1948.
27. Muller P., O'Brien R. Biochemical pharmacology, 13, 1096, 1964.
28. Palm D. Int. J. Neuropharmac., 1, 173, 1962.
29. Pletscher A. Helvet. physiol. et pharmacol. acta, 14, 76, 1956.
30. Pletscher A. Experientia, 12, 479, 1956.
31. Pletscher A. Schweiz. med. Wschr., Bd. 87, S. 1532, 1957.
32. Pletscher A. Pharmacol. reviews, 18, 121, 1966.
33. Sjoerdsma A., Smith T., Stevenson T. a. oth. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 89, 36, 1955.
34. Udenfriend S., Weissbach H. J. Pharmac. a. Exper. Therap., 120, 255, 1957.

Н. Л. АСЛАНЯН, В. М. ШУХЯН

Կ ՎՈՊՐՈՍՈ ՕԲ ՕՊՐԵԴԵԼԵՆԻ ՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԿԱԿՈՒ
ԱԿՏԻՎՆՈՒԹԻՒՆ ԿՐՈՎԻ ՄԵԹՈԴ ԼԻԶԻՍԱ
ԷՒԳԼՈԲՈՒԼԻՆՈՎՈՅ ՓՐԱԿՑԻ Ի
ՏՐՈՄԲՈԷԼԱՍՏՈԳՐԱՖԻԵՅ

Фибринолиз представляет собой процесс лизиса фибрина в результате ферментативной реакции. Скорость фибринолиза зависит от взаимодействия компонентов фибринолитической системы: профибринолизина, фибринолизина, профибринолизинокиназы, фибринолизинокиназы, ингибиторов фибринолиза и др. ферментов [1].

Различают физиологический и патологический фибринолиз [7]. Физиологический фибринолиз происходит постоянно в сосудистом русле и является одним из защитных механизмов внутрисосудистого тромбообразования. Увеличение или уменьшение скорости фибринолиза наблюдается при различных патологических состояниях. Патологическое уменьшение фибринолитической активности способствует тромбообразованию, увеличение — кровотечению. Увеличение фибринолитической активности нередко выступает как защитный фактор при повышении свертывания крови, например, в первые часы тромбоза коронарных сосудов. Уменьшение фибринолитической активности выявляется при ревматизме, атеросклерозе и других заболеваниях [2, 3].

Предложено множество методов определения фибринолитической активности [5, 9—12, 15]. Наиболее рекомендованным считается метод Бидвел [10]. Однако простотой отличается метод Ковальского и соавторов [15]. Гейнрих [13] указывает на возможность определения фибринолитической активности методом тромбоэластографии. У одних и тех же лицами было проведено сравнительное исследование фибринолитической активности методом Ковальского и соавторов [15] и тромбоэластографией.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 24 человека, из них 10 здоровых и 14 больных (8 с тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен нижних конечностей в возрасте 35—45 лет и 6 — гипертонической болезнью, 40—60 лет; больные гипертонической болезнью находились в первой и второй стадии заболевания). Группа здоровых состояла из сотрудников Института (врачи, лаборанты), в возрасте 18—40 лет. У всех были определены время свертывания, индекс протромбина, время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину, гепариновое время, тромбиновое время, тромботест, фибриноген по Рутберг, фибринолитическая активность — по Ковальскому [15]. Кроме того, в 9 час. утра была записана тромбоэластограмма (ТЭГ) на аппарате ИСК-64, рассчитаны R, K, та, E, t, S, T; после наступления та запись продол-

жали через каждый час до 21 ч. в течение одной-двух минут и одну запись произвели в 9 час. утра следующего дня.

Фибринолитическую активность на ТЭГ определяли с помощью расчета процента уменьшения величины амплитуды зубцов на второй, третий и четвертый час записи ТЭГ, по сравнению с данными та. У каждого больного гипертонической болезнью все отмеченные исследования были проведены 3 раза, а у больных с тромбофлебитом—2 раза. Таким образом, всего сделано 44 параллельных определения фибринолитической активности.

Результаты исследования. В контрольной группе здоровых время лизиса эуглобулиновой фракции колебалось в пределах 2—13 час., в среднем—8 час. 48 мин. Эти данные не совпадают с литературными. Согласно Жаворонковой [4], время лизиса эуглобулиновой фракции у здоровых в среднем равнялось 230,6 мин, т. е. около 4 час., по данным Криворученко [6]—273,6±14,1 мин. Наблюданное расхождение, вероятно, объясняется тем, что кровь у обследованных нами здоровых лиц была взята не в условиях основного обмена.

На ТЭГ из 10 случаев в 6 амплитуда зубцов на второй, третий и четвертый час и через 24 час. уменьшалась по сравнению с величиной та и составляла 30—90% та. В остальных 4 случаях величина амплитуды или не изменялась или уменьшалась на 1—2 мм и составляла 96—98% та. Необходимо отметить, что максимальные снижения величины амплитуды зубцов ТЭГ наблюдались через 24 час. от начала записи.

При сравнительном исследовании выяснилось, что у 4 лиц наблюдалась низкая фибринолитическая активность как методом Ковальского, так и на ТЭГ, причем время лизиса эуглобулиновой фракции у одного равнялось 8 час. и у троих—12 час., а на ТЭГ величина зубцов через 24 час. составляла 73, 77, 95, 100% та. В трех случаях лизис эуглобулиновой фракции происходил через 9, 10, 13 час., а амплитуда зубцов на ТЭГ на 24 час. записи составляла 30, 32, 56% та. Таким образом, в этих случаях обнаруживалась низкая фибринолитическая активность эуглобулиновым методом и высокая активность на ТЭГ.

У трех больных время лизиса эуглобулиновой фракции равнялось 2, 5, 5 час. На ТЭГ на 24 час. записи амплитуда зубцов составляла 90, 98,96% та. Эти данные говорят о том, что при нормальной фибринолитической активности эуглобулиновой фракции активность цельной крови понижена.

Концентрация фибриногена в плазме у здоровых колебалась в пределах 155,4—355,8 мг%, в среднем равняясь 255,36 мг%. Закономерной связи между концентрацией фибриногена в плазме и фибринолитической активностью не наблюдалось. При высокой концентрации фибриногена фибринолитическая активность была низкая, но низкая фибринолитическая активность наблюдалась и при низкой концентрации фибриногена.

При сравнении данных фибринолитической активности и показателей свертывающей системы крови закономерной связи между их изменениями обнаружить не удалось. При низкой и нормальной фибриноли-

литической активности показатели свертывающей системы часто колебались в пределах нормы.

У больных гипертонической болезнью время лизиса эуглобулиновой фракции составляло в 11 исследованиях от 265 до 720 мин, т. е. 4—12 час. В 5 исследованиях оно составляло больше 720 мин (больше 12 час.), причем у одного—24 час.

На ТЭГ в 3 из 18 исследований на четвертый час записи величина амплитуды зубцов не изменялась, в одном составляла 116% та, а в 14 исследованиях—30—93% та. Максимальное снижение амплитуды зубцов наблюдалось на третий и четвертый час записи. В тех случаях, где максимальное снижение наступало на четвертый час, через 24 час. амплитуда зубцов не изменялась. В некоторых случаях, где максимальное снижение наблюдалось на третий час, в последующем амплитуда зубцов несколько увеличивалась, т. е. имело место явление паракоагуляций [14].

При сравнении данных, полученных методом Ковальского и соавторов [15] и ТЭГ, выяснилось, что в одном случае, где время лизиса эуглобулинового сгустка равнялось 265 мин, на ТЭГ на 4 час. амплитуда зубцов составляла 93% та. В 5 исследованиях время лизиса эуглобулиновой фракции колебалось в пределах 420—510 мин, и на ТЭГ отмечалась низкая фибринолитическая активность. В 8 исследованиях, несмотря на низкую фибринолитическую активность эуглобулиновой фракции, на ТЭГ регистрировалась высокая фибринолитическая активность, причем в одном случае амплитуда зубцов на второй час составляла 16% та. В 6 исследованиях наблюдалось явление паракоагуляций, что выражалось в увеличении амплитуды зубцов после предварительного уменьшения.

Концентрация фибриногена у больных гипертонической болезнью колебалась в пределах 130—444 мг%. и в среднем составляла 296 мг%. Показатели свертывающей системы у большинства больных были повышенны.

У больных тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен нижних конечностей время лизиса эуглобулиновой фракции составляло в 6 исследованиях больше 720 мин, т. е. больше 12 час., в остальных 10 исследованиях время лизиса равнялось 290—720 мин. На ТЭГ на четвертый час записи в 4 исследованиях амплитуда зубцов не была изменена или была больше, чем та и составляла 106—109% та. В остальных 12 исследованиях амплитуда зубцов уменьшилась до 27—95% та.

При сравнении данных лизиса эуглобулиновой фракции и ТЭГ выяснилось, что в 7 исследованиях при низкой фибринолитической активности эуглобулиновой фракции на ТЭГ также отмечалась низкая фибринолитическая активность. В 6 исследованиях, при низкой фибринолитической активности и в одном случае при нормальной активности эуглобулиновой фракции, на ТЭГ наблюдалась сравнительно высокая активность фибринолиза. В двух исследованиях, при нормальной фи-

бринолитической активности эуглобулиновой фракции, на ТЭГ отмечалась сравнительно низкая активность.

Концентрация фибриногена у больных тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен нижних конечностей колебалась в пределах 150—580 мг% и в среднем составляла 388 мг%. Показатели свертывающей системы были повышенны.

Обсуждение. Результаты исследования показали, что данные фибринолитической активности, определенной тромбоэластографическим методом и методом Ковальского и др. [15], часто не совпадают. Это объясняется тем, что методом тромбоэластографии определяется фибринолитическая активность цельной крови, а методом Ковальского и др.—фибринолитическая активность эуглобулиновой фракции, в которой отсутствует ряд компонентов фибринолитической системы. В литературе существует мнение, что при нормальной фибринолитической активности эуглобулиновой фракции и высокой—цельной крови можно предполагать низкую активность антифибринолизина, при высокой же фибринолитической активности эуглобулиновой фракции и низкой—цельной крови можно думать о высокой активности антифибринолизина [4, 8]. Нам кажется, что при низкой активности антифибринолизина фибринолитическая активность должна быть такой же, как и активность эуглобулиновой фракции, где не содержится антифибринолизина. Если же при низкой фибринолитической активности эуглобулиновой фракции наблюдается высокая фибринолитическая активность цельной крови, то можно предполагать, что, кроме понижения активности антиплазмина, имеет место и активация других компонентов фибринолитической системы.

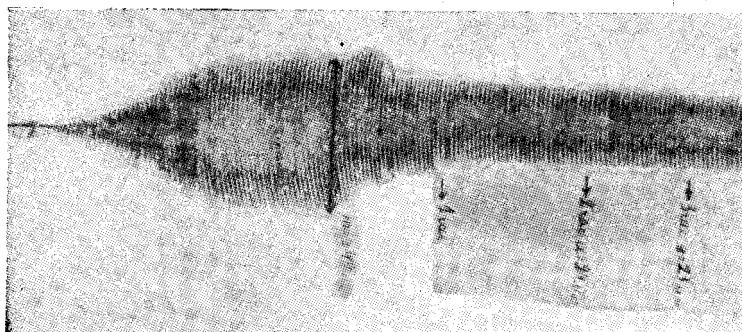


Рис. 1. Тромбоэластограмма исследуемого А. Г.

Определение фибринолитической активности цельной крови методом тромбоэластографии в сравнении с методом Котовщиковой и Кузник [5] имеет преимущество, заключающееся в объективной и непрерывной записи процесса фибринолиза.

Гейнрих [13] фибринолитическую активность на ТЭГ предлагает определять с помощью расчета процента уменьшения амплитуды зубцов, измеренной через 3 часа после начала записи, по сравнению с двухчасовой.

Мы также определяли фибринолитическую активность по проценту уменьшения зубцов, однако измеряли уменьшение по отношению к та на второй, третий и четвертый час, так как та может служить стандартной исходной точкой. По методу же Гейнрих невозможна точно определить степень фибринолиза в случаях его ускорения, когда уменьшение амплитуды зубцов происходит до второго часа записи. Например, на ТЭГ больного А. Г. (рисунок) та = 49 мм, на второй час записи амплитуда зубцов была равна 24 мм, а на третий — 23 мм. В этом случае, по Гейнрих, фибринолитическая активность получается низкой: $\frac{24 - 23 \cdot 100}{24} = 4,1\%$. По нашим данным, фибринолитическая активность больного А. Г. высокая, так как амплитуда зубцов на третий час уменьшается на: $\frac{49 - 23 \cdot 100}{49} = 47\%$.

Таким образом, результаты исследования фибринолитической активности методом Ковальского и соавторов и методом тромбоэластографии не совпадают, ибо этими методами определяется активность разных компонентов системы фибринолиза.

Фибринолитическую активность на ТЭГ можно определять процентом уменьшения амплитуды зубцов на второй, третий и четвертый час записи по отношению к та (максимальной амплитуды).

Целесообразно фибринолитическую активность определять методом Ковальского и др. и ТЭГ, что дает сравнительно большее представление о системе фибринолиза в целом. Однако необходимо отметить, что в настоящее время существуют и другие методы определения активности системы фибринолиза, которые нами апробируются.

Институт кардиологии и сердечной хирургии

МЗ АрмССР

Поступило 1.VIII 1967 г.

Н. Г. АСЛАМАЗЯН, Ч. Г. ՇՈՒՐՅԱՆ

ԿՈՒԳՈԲՈՒԽԵՆԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅԻ ԼԻԳԻՄԻ ԵՎ ԹՐՈՄԲՈՒԼԱՍՈԳՐԱՖԻԱՅԻ
ՖԻԲՐԻՆՈԼԵՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ ֆ ո փ ու մ

Հեղինակների նպատակն է եղել տալ ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության որոշման երկու տարրերը մեթոդների համեմատական վերլուծությունը:

Այդ նպատակով միևնույն անձանց մոտ ուսումնասիրվել է ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը՝ միաժամանակ՝ էուզուռուլինային ֆրակցիայի լիզիսի և թրոմբուլաստոգրաֆիայի եղանակով։ Կատարվել է նաև արյան մակարդման ժամանակի որոշումը, պրոթրոմբինային ինդեկսի, պլազմայի, ուկալցիֆիլացիայի ժամանակի, ֆիբրինոգենի, թրոմբուստի, հեպարինային ժամանակի, հեպարինի նկատմամբ պլազմայի տոլերանտականության, թրոմբինային ժամանակի որոշումը արյան մեջ։

Ուսումնասիրության ենթարկվել են 24 մարդ, որոնցից 10-ը կազմել են կոնտրոլ խումբը և 14-ը եղել են հիվանդներ (6-ը հիպերտոնիկ հիվանդությամբ, 8-ը՝ ստորին ծայրանդամների խորանիստ և մակերեսային երակների թրոմբոֆլեբիտով):

Հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ ուսումնասիրությունները կատարվել են երեք անգամ, իսկ անթայինների մոտ՝ երկու անգամ:

Հետազոտության արդյունքների ամփիոփումը մեզ բերել է հետևյալ եղանակցություններին:

1. Ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության ուսումնասիրության արդյունքները Kowalski և Համահեղինակների ու թրոմբոէլաստոգրաֆիկ եղանակով չեն համընկնում, քանի որ այդ մեթոդներով որոշվում են ֆիբրինոլիտիկ սիստեմի տարրեր բաղադրիչ մասերը:

2. Ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը թրոմբոէլաստոգրամայի վրա կարելի է որոշել ատամիկների ամպլիստուգայի փոքրացման տոկոսով, գրառման 2-րդ, 3-րդ, 4-րդ ժամերում տա-ի համեմատությամբ:

3. Նպատակահարմար է ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը որոշել միաժամանակ Kowalski և Համահեղինակների, ինչպես նաև թրոմբոէլաստոգրաֆիկ մեթոդով, որը համեմատաբար ավելի լրիվ պատկերացում է տալիս ողջ ֆիբրինոլիտիկ սիստեմի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреенко Г. В. Фибринолиз. Химия и физиология процесса. М., 1967.
2. Григорьева В. А. В кн.: Система свертывания крови. Изд. «Наука», М.—Л., 1966.
3. Дерягина Г. П. В кн.: Система свертывания крови. Изд. «Наука», М.—Л., 1966.
4. Жаворонкова Е. К. В кн.: Система свертывания крови. Изд. «Наука», М.—Л., 1966.
5. Котовщикова М. А., Кузник Б. И. Лабораторное дело, 1962, 5, 6.
6. Криворученко И. В. В кн.: Система свертывания крови. Изд. «Наука», М.—Л., 1966.
7. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии, Тбилиси, 1962.
8. Плешаков В. Т. Диссертация, Л., 1964.
9. Astrup T., Müllitz S. Arch. Bioch. Bioph., 1952, 40, 346.
10. Bidwell E. Biochem. J., 1953, 55, 497.
11. Fearnley G. R. Amer. J. cardiol., 1960, 6, 2, 371.
12. Earnley G. R., Balmforth J., Fearnley E. Clin. Sci., 1957, 16, 4, 645.
13. Heinrich H. G. Praktikum der Blutgerinnungsphysiologie. Berlin, 1962.
14. Kaulla K. N., Swan H. J. Thoracic surgery, 1958, 36, 4, 519.
15. Kowalski E., Kopres M., Niewiarowsky S. J. clin. pathol., 1959, 12, 3, 215.

УДК 577,391 : 575,1 : 633,11

С. П. СЕМЕРДЖЯН, Дж. О. ОГАНЕСЯН, Н. В. СИМОНЯН

РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ У СЕМЯН ПШЕНИЦЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ВОЗРАСТА

Ионизирующие излучения при воздействии на живые организмы вызывают в них различные изменения, а при больших дозах приводят к гибели. Под действием излучения изменяется большинство компонентов клетки, образуются хромосомные aberrации и т. д.

За последние годы многочисленными работами показана возможность стимулирующего действия малых доз ионизирующих излучений на процессы роста, развития, повышения урожая ряда сельскохозяйственных культур, а также получения мутаций. В настоящее время вследствие повышения естественного фона радиации и расширения использования атомной энергии в народном хозяйстве трудно переоценить практическое значение выявления реакции тех или иных растительных организмов на ионизирующие излучения. В связи с этим интересен вопрос изменения радиочувствительности семян различных культур по мере их хранения.

Еще в 1910 г. Гийемино [2] показал, что если семена, облученные рентгеном, хранить в течение года, их всхожесть снижается в большей степени, чем необлученных семян.

Такой же эффект позже наблюдал Ташер [3]. Он хранил облученные рентгеновскими лучами семена при комнатной температуре в течение двенадцати недель и установил, что процент прорастания их с увеличением продолжительности хранения неизменно снижается.

Такие же результаты получены в опытах Стадлера [4], Эренберга [5], Адамса и Нилана [6], Вакара, Калошиной и др. [1].

Навашин [7] обнаружил спонтанные хромосомные aberrации лишь у 0,1% сеянцев *Crepis tectorum*, выращенных из свежеубранных семян, и тысячекратное увеличение спонтанных хромосомных aberrаций у старых семян, сравнимое с частотой aberrаций, вызванных облучением свежеубранных семян рентгеновскими лучами дозой 3 кр.

Пето [8] обнаружил подобный эффект старения у семян кукурузы.

Таким образом, старение увеличивает чувствительность к ионизирующему излучению, что побудило нас изучить радиобиологический эффект у семян пшеницы в зависимости от их возраста.

Семена озимой пшеницы сорта Артшати 42, районированной в Арм. ССР, репродукции 1960—1966 гг., после тщательного отбора облучались на рентгеновском аппарате РУМ-11. Режим облучения: напря-

жение 185 кв, сила тока 15 ма, мощность дозы 620 р/мин. Дозы облучения—2, 10 и 20 кр. Контролем служили необлученные семена.

Критерием радиобиологического эффекта служили: митотическая активность меристемных клеток кончиков корней, хромосомные aberrации и рост проростков.

В течение 24-х час. семена намачивались в дистиллированной воде, повторно отбирались по цвету и набухаемости и проращивались в чашках Петри на фильтровальной бумаге при 24°C. Для цитологического анализа корешки проростков размером 5—6 мм фиксировались в жидкости Карнуа, затем изготавливались давленые временные препараты кончиков корешков, окрашенных ацетолакмойдом. Для подсчета митотической активности на каждом препарате подсчитывалось 1000 клеток (повторность десятикратная). Для учета хромосомных aberrаций подсчитывалось 200 анафаз.

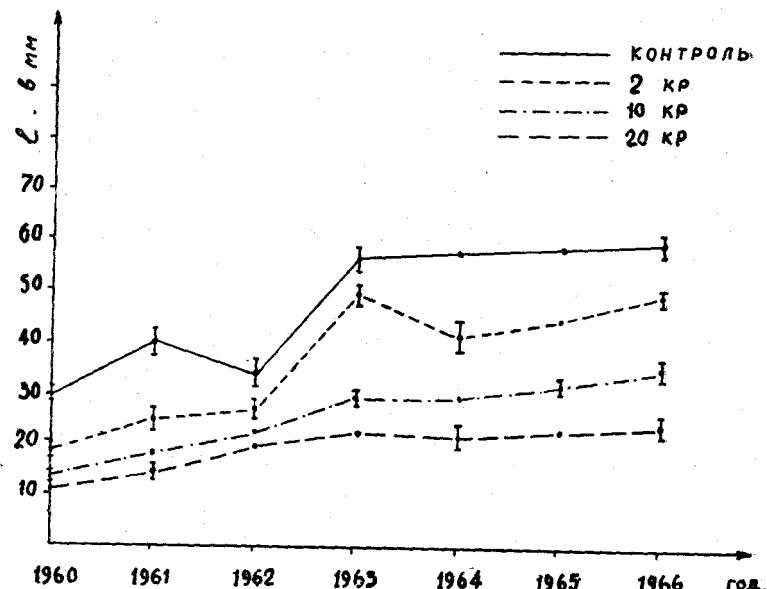


Рис. 1. Рост проростков семян пшеницы через 72 часа после конца намачивания.

На рис. 1, где приведены результаты измерений роста проростков через 72 час. после конца намачивания, видно, что рост проростков контрольных вариантов всех семи годов больше, чем облученных, кроме того, рост проростков старых семян меньше, чем молодых. То же самое наблюдается у облученных семян. Отсюда можно сделать вывод о повышенной радиочувствительности старых семян по сравнению с молодыми. Рост проростков пшеницы находится в определенной зависимости от дозы облучения и возраста семян. Чем больше доза облучения, тем сильнее подавлен рост. Угнетающее влияние высоких доз больше проявляется на старых семенах.

Как уже было отмечено, одним из критериев радиобиологического эффекта служила интенсивность деления меристемных клеток кончиков

корней. Данные табл. 1, где приведены результаты подсчета митотической активности, показывают, что интенсивность деления контрольных вариантов выше, чем облученных. Сравнение митотической активности контрольных вариантов показывает, что она низка у варианта 1966 г., что объясняется, по-видимому, состоянием покоя семян. У семян репродукции 1965, 1964, 1963 гг. митотическая активность повышена, а затем по мере хранения семян она снижается. То же самое наблюдается у облученных семян. Интенсивность деления ниже у облученных старых, нежели облученных молодых семян.

Изученные нами дозы рентгеновских лучей не только в той или иной степени задерживают деление меристемных клеток кончиков корней пшеницы, но также влияют на процесс митоза (рис. 2). Кривые рис. 2

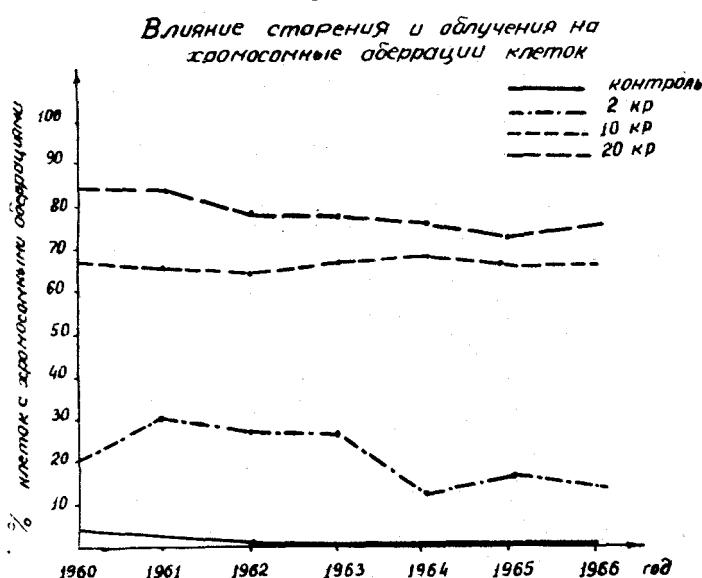


Рис. 2. Процент клеток с ненормальными митозами в зависимости от возраста семян и доз облучения.

показывают, что по мере хранения семян и под влиянием облучения значительно меняется нормальный ход митоза, что выражается в образовании большого количества клеток с хромосомными aberrациями. Данные показывают: чем больше доза облучения, тем больше количество пораженных клеток; в то время как у контрольных проростков 1966 г. клетки с ненормальными митозами не обнаружены, число пораженных клеток у контрольного варианта 1960 г. составляет 3,5%. Таким образом, количество спонтанных хромосомных aberrаций по мере хранения семян повышается; радиобиологический эффект в определенной степени зависит от возраста семян. При одних и тех же дозах облучения лучевое поражение больше у старых, чем у сравнительно молодых семян.

Следовательно, естественное старение семян пшеницы значительно увеличивает их радиочувствительность.

Таблица 1
Влияние облучения и хранения на митотическую активность меристемных
клеток корешков, %

Репро- дукция	Дозы облу- чения, кр	Общая ми- тотическая активность	Профаза	Метафаза	Анафаза	Телофаза
1960 г.	Контроль	7,3±0,4	4,8±0,2	1,5±0,2	0,4±0,1	0,6±0,1
	2	6,2±0,4	3,9±0,3	2,2±0,2	0,4±0,1	0,7±0,1
	10	3,5±0,3	2,0±0,2	0,9±0,1	0,2±0,1	0,4±0,1
	20	2,2±0,2	1,0±0,1	0,7±0,1	0,2±0,1	0,3±0,1
1961 г.	Контроль	7,6±0,4	3,0±0,3	2,2±0,2	1,0±0,1	1,4±0,1
	2	6,4±0,4	3,8±0,3	2,0±0,2	0,3±0,1	0,3±0,1
	10	4,0±0,3	1,7±0,2	1,4±0,4	0,4±0,1	0,5±0,1
	20	3,4±0,3	2,5±0,2	0,6±0,1	0,1±0,1	0,2±0,1
1962 г.	Контроль	7,8±0,4	3,4±0,3	3,2±0,3	0,6±0,1	0,8±0,1
	2	6,3±0,4	3,4±0,3	1,6±0,2	0,6±0,1	0,7±0,1
	10	5,5±0,3	2,9±0,3	1,8±0,2	0,3±0,1	0,5±0,1
	20	4,7±0,3	2,4±0,2	1,3±0,2	0,4±0,1	0,6±0,1
1963 г.	Контроль	8,1±0,4	2,9±0,3	2,7±0,2	1,1±0,1	1,1±0,1
	2	6,4±0,4	4,4±0,2	0,4±0,1	0,2±0,1	1,1±0,1
	10	5,6±0,3	2,9±0,3	2,1±0,2	0,3±0,1	0,3±0,1
	20	4,4±0,3	2,2±0,2	1,2±0,1	0,4±0,1	0,6±0,1
1964 г.	Контроль	8,5±0,4	4,0±0,3	2,5±0,2	1,0±0,1	1,0±0,1
	2	6,6±0,3	3,4±0,3	2,5±0,2	0,4±0,1	0,3±0,1
	10	4,8±0,3	2,5±0,2	1,9±0,2	0,2±0,1	0,2±0,1
	20	3,4±0,2	1,6±0,2	1,1±0,1	0,3±0,1	0,4±0,1
1965 г.	Контроль	8,0±0,4	5,0±0,3	2,3±0,2	0,2±0,1	0,5±0,1
	2	6,4±0,3	2,2±0,2	1,6±0,2	0,8±0,1	1,8±0,2
	10	2,9±0,3	1,6±0,2	1,2±0,1	—	0,1±0,1
	20	3,5±0,3	2,0±0,2	0,5±0,1	0,4±0,1	0,6±0,1
1966 г.	Контроль	6,1±0,3	3,6±0,3	1,4±0,2	0,6±0,1	0,5±0,1
	2	6,4±0,4	3,1±0,3	1,5±0,2	0,7±0,1	1,1±0,1
	10	2,9±0,3	1,4±0,2	0,6±0,1	0,4±0,1	0,3±0,1
	20	3,0±0,3	2,2±0,2	0,4±0,1	0,1±0,1	0,3±0,1

Во-первых, старение действует аналогично облучению, вследствие чего спонтанно образуются хромосомные повреждения и, во-вторых, старые семена к облучению значительно чувствительнее, чем сравнительно молодые.

Нами проводился не только учет пораженных клеток в зависимости от возраста семян и дозы облучения, но также подсчет хромосомных aberrаций. Подсчитывались мосты и фрагменты, наблюдаемые на анафазах и ранних телофазах. Результаты наблюдений приведены в табл. 2. Из анализа этих данных видно, что поражение клеток в первую очередь происходит за счет образования фрагментов. Во всех вариантах опыта отношение числа мостиков к числу фрагментов меньше единицы. Чем выше доза облучения, тем сильнее поражение, осуществляющееся за счет образования фрагментов. При высоких дозах облучения лучевое поражение, в основном, происходит за счет увеличения количества фрагментов и мостиков, а при сравнительно низких дозах за счет увеличения количества пораженных клеток. Это хорошо видно из данных таблицы: чем выше доза облучения, тем большее отношение числа мостиков к числу клеток с мостиками и отношение числа фрагментов к числу клеток с фрагментами.

Таблица 2

Количество аберраций у семян пшеницы в зависимости от возраста и дозы облучения (на 100 проанализированных анафаз)

Репродукция	Дозы облучения, кр	Клетки с мости-ками	Клетки с фрагментами	Мостики	Фрагменты	Отношение числа мо-	Отношение числа мо-	Отношение числа мо-
						стиков к числу клеток с мости-ками		
1960 г.	Контроль	0,5±0,5	3,0±1,2	0,5±0,5	4,0±1,4	1,0	1,3	0,1
	2	6,5±1,7	12,5±2,3	8,5±2,5	20,5±3,2	1,3	1,6	0,4
	10	30,0±3,2	55,0±3,5	55,0±5,2	223,0±10,6	1,8	4,0	0,2
	20	30,0±3,2	80,0±2,8	69,0±5,5	454,0±15,1	2,3	5,6	0,2
1961 г.	Контроль	0,5±0,5	2,0±1,0	0,5±0,5	3,0±1,2	1,0	1,5	0,2
	2	8,5±2,0	29,0±3,2	13,5±2,5	89,5±15,1	1,6	3,1	0,2
	10	27,0±3,1	66,0±3,3	52,0±5,1	213,0±10,3	1,9	3,2	0,2
	20	25,0±3,1	78,0±2,9	52,0±5,1	509,0±15,9	2,1	2,0	0,1
1962 г.	Контроль	—	1,0±0,7	—	2,5±1,1	—	2,5	—
	2	6,0±1,7	26,0±3,1	9,5±2,2	72,5±6,2	1,6	2,8	0,1
	10	18,0±2,7	73,0±3,1	47,0±4,8	363,0±5,1	2,5	5,2	0,1
	20	38,0±3,4	42,0±3,5	95,0±6,5	219,0±10,5	2,5	4,7	0,4
1963 г.	Контроль	—	0,5±0,5	—	0,5±0,5	—	1,0	—
	2	10,5±2,2	18,5±21,7	15,0±2,5	51,0±5,1	1,4	2,8	0,3
	10	27,0±3,1	61,0±3,4	61,5±5,5	354,0±13,3	2,3	5,8	0,2
	20	29,0±3,2	69,0±3,3	64,0±5,6	391,0±13,9	2,2	5,7	0,2
1964 г.	Контроль	—	0,5±0,5	—	0,5±0,5	—	1,0	—
	2	4,5±1,5	11,0±2,2	5,0±1,6	27,5±3,8	1,1	2,7	0,2
	10	31,0±3,3	65,0±3,4	77,0±6,5	445,0±14,9	2,5	6,1	0,2
	20	28,0±3,2	72,0±3,2	47,0±4,8	475,0±15,6	1,7	6,8	0,1
1965 г.	Контроль	—	0,5±0,5	—	0,5±0,5	—	1,0	—
	2	2,0±1,0	16,5±2,6	2,5±1,1	32,5±4,2	1,2	1,9	0,1
	10	33,0±3,3	49,0±3,5	54,0±5,2	272,0±11,7	1,5	1,5	0,2
	20	16,0±2,6	66,0±3,3	26,0±3,6	210,0±10,9	1,6	3,1	0,1
1966 г.	Контроль	—	—	—	—	—	—	—
	2	13,5±2,4	7,5±1,8	14,5±2,7	16,5±2,8	1,1	2,2	0,9
	10	34,0±3,4	55,0±3,5	85,0±6,7	286,0±11,8	2,5	5,2	0,3
	20	35,0±3,4	72,0±3,2	75,0±6,1	433,0±14,9	2,1	6,0	0,2

Резюмируя результаты работы по изучению радиобиологического эффекта у семян пшеницы в зависимости от их возраста и дозы облучения, можно сделать следующие выводы:

1. По мере хранения семян снижается интенсивность деления меристемных клеток кончиков корней.

Облучение также подавляет процессы деления клеток: чем больше доза облучения, тем сильнее подавляется процесс деления клеток.

2. По мере хранения семян повышается их чувствительность к облучению.

3. Рост растений зависит от дозы облучения: чем больше доза облучения, тем сильнее подавляется рост проростков.

4. Старение действует аналогично облучению. По мере хранения семян повышается процент пораженных меристемных клеток кончиков корней.

5. Реакция семян на облучение меняется по мере их хранения. Стариение не только действует аналогично облучению, но и в значительной мере повышает чувствительность к ионизирующем излучениям.

6. Поражение клеток рентгеновскими лучами в основном происходит за счет образования большого количества фрагментов. Чем выше доза облучения, тем больше доля фрагментов в лучевом поражении.

7. Изучение радиобиологического эффекта у семян пшеницы в зависимости от их возраста позволяет еще глубже понять закономерности процессов, вызываемых при облучении семян сельскохозяйственных культур, и тем самым более рационально использовать их в растениеводстве.

Лаборатория биофизики
НИИ земледелия МСХ АрмССР

Поступило 27.IX 1968 г.

Ա. Պ. ՍԵՐԵԳՅԱՆ, Զ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Խ. Վ. ՄԻՄՈՅԱՆ

ԹԱՐԻՈԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏԸ ՑՈՐԵՒՄ ԱՅՐՄԵՐԻ ՄՋԸ ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱՆՑ ՀԱՍԱԿԻՑ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է Արտաշատի 42 աշնանացան ցորենի 1960—1966 թվականների սերմերի ռադիոգայունությունը։ Սերմերը ճառագայթահարվել են ունտագենյան ճառագայթներով՝ 2, 10 և 20 կո ռոզաներով։ Որպես ռադիոկենսաբանական էֆեկտի շափանիշ ծառայել են ցողունների ման ու արմատածայրերի մերիսթեմային բջիջներում դիտվող քրոմոսոմային խաթարումները։

Կատարված հետազոտություններից ստացված արդյունքների հիման վրա եզրակացվում է։

1. Սերմերը պահելու դեպքում նվազում է մերիսթեմային բջիջների բաժանման ինտենսիվությունը։ Նույնպիսի էֆեկտ դիտվում է սերմերը ճառագայթահարվելու դեպքում։ Մերիսթեմային բջիջների միտոտիկ ակտիվությունը կախված է ճառագայթահարման դոզայից։ որքան մեծ է ռոզան, այնքան ուժեղ է արգելակվում բջիջների բաժանման պրոցեսը։

2. Սերմերը պահելու դեպքում մեծանում է ճառագայթահարման նկատմամբ նրանց զգայունությունը։

3. Բույսերի աճը կախված է ճառագայթահարման դոզայից։ որքան մեծ է ռոզան, այնքան ուժեղ է արգելակվում նրանց աճը։

4. Սերացման աղղեցությունը սերմերի վրա նման է ճառագայթահարման նման։ Սերացմանը զուգընթաց բարձրանում է ինֆնածին քրոմոսոմային խաթարումների թիվը։

5. Սերմերի ուսակցիան ճառագայթահարման հանդեպ փոխվում է նրանց պահելու դեպքում։ Սերացումը ոչ միայն ազդում է ճառագայթահարման նման, այլև զգալի չափով բարձրացնում է սերմերի զգայունությունը իոնացնող ճառագայթների նկատմամբ։

6. Բջիջների ճառագայթահարումը հիմնականում տեղի է ունենում մեծ քանակությամբ ֆրազմենտների առաջացման հետևանքով։ Որքան մեծ է ճառա-

գայթահարման դոզան, այնքան մեծ է ֆրագմենտների բաժինը ճառագայթահարման պրոցեսում:

7. Յորենի սերմերի ուսղիոկենսաբանական էֆեկտի ուսումնասիրությունը, կախված նրանց հասակից, հնարավորություն է տալիս ավելի խորը հասկանալ ճառագայթահարման հետևանքով առաջացող փոփոխությունները և ավելի ուսցիունալ օգտագործել ճառագայթահարման մեթոդը բուսաբուծության բնագավառում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вакар А. Б., Калошина З. И., Архипова Е. И., Толчинская Е. С. Тр. Ин-та зерна и продуктов его переработки, 35—43, 1957.
2. Guilleminot H. C. R. Soc. biol., 1, 309, 1910.
3. Tasher R. W. Ph. D. Thesis Univers Miss, 1929.
4. Stadler L. J. Heredity, 21, 3, 1930.
5. Ehrenberg J. Botan Notiser, 108, 184, 1955.
6. Adams Y. D. and Nilan R. N. Radiat Res, 8, 3, 1958.
7. Navashin M. Planta 20, 233—243, 1933.
8. Peto F. H. Canad. J. Res, 9, 261, 1933.

Б. И. ДИЛЬДАРЯН

МАТЕРИАЛЫ К БРИОФЛОРЕ ЛЕСОВ
СЕВЕРО-ВОСТОЧНОЙ АРМЕНИИ*

Бриофлора северо-восточной Армении, и всей республики в целом, почти не изучена. Лишь некоторые данные имеются в работах Абрамовой и Абрамова [1], Дылевской [4], Чиковани [8].

По литературным данным, для северо-восточной Армении отмечено всего 52 вида листостебельных мхов.

С целью восполнения этого пробела с 1963 г. нами было начато систематическое исследование флоры мхов лесных массивов северо-восточной Армении, отличающейся большим разнообразием, что обусловлено, по-видимому, особенностями естественно-исторического развития всего Кавказа и Армении в частности.

Орография изученного района характеризуется наличием высоких горных цепей с многочисленными отрогами и глубокими ущельями: с северо-запада на юго-восток почти параллельными рядами тянутся крупные горные хребты — Сомхетский, Базумский и Памбакский; в восточной части — Мургзский хребет. Все горные хребты района относятся к складчатой системе Армянского нагорья, в образовании которого большую роль играли тектонические процессы [5]. Хребты состоят из известняков, песчаников, сланцев, порфировых пород. Климат района умеренно-холодный [3].

Весь комплекс своеобразных природных условий района отражается на растительности, носящей выраженный характер вертикальной поясности [3, 7]. Леса северо-восточной Армении делятся на три зоны: нижний лесной пояс — 500—1000 м н. ур. м., средний лесной пояс — 1000—1700 м н. ур. м., верхний лесной пояс — 1700—2200 м н. ур. м.

В данной работе обобщены данные по бриофлоре нижнего и среднего лесных поясов.

В нижнем поясе преобладают заросли грабинника (*Carpinus orientalis* Mill), местами переходящие в шибляк. На южных склонах сохранились небольшие островки чистых дубрав из грузинского дуба (*Quercus iberica* Stev.), ранее занимавшего основные площади нижней зоны. Каменистые склоны южных румбов часто покрыты редкими насаждениями можжевельника (*Juniperus foetidissima* W.). Моховой ярус нижнего пояса развит хорошо, но сплошного покрытия мхи не образуют,

* Сообщение I.

поселяясь преимущественно под деревьями отдельными куртинками. В грабинниковых лесах чаще всего встречаются представители семейств Dicranaceae, Pottiaceae, Trichostomaceae, Funariaceae. В напочвенном покрове доминируют виды: *Tortula ruralis*, *T. mucronifolia*, *Syntrichia subulata*, *Ceratodon purpureus*, *Funaria hygrometrica*, *Brachythecium campestre*, *Hypnum cypreniforme*. Флора эпифитных мхов гораздо белнее. Наиболее часто встречаются *Orthotrichum pallens*, *Leskeia polycarpa*.

Видовой состав эпилитов коррелирует со степенью освещения субстрата. В затененных местах, на камнях, чаще всего встречаются *Encalypta ciliata*, *E. vulgaris*, *Leskeia polycarpa*.

На камнях и скалах, в хорошо освещенных местах, сильно возрастает количество следующих видов: *Hedwigia ciliata*, *Grimmia comutata*, *Gr. pulvinata*, *Leucodon sciuroides*. Однако небезинтересно отметить, что во всех высотных поясах мхи, обитающие на камнях и скалах, отличаются относительным постоянством видового состава.

В среднем поясе по склонам северной экспозиции доминирующими являются буковые леса с преобладанием восточного бука (*Fagus orientalis Lipsky*).

В буковых лесах Иджеванского района (Севкар, Диличан) встречаются рощицы тиса (*Taxus baccata L.*). Чаще всего в качестве примеси в букинах встречаются граб (*Carpinus betulus L.*), липа (*Tilia caucasica Rupr.*), клен (*Acer campestre L.*).

Чистые буковые леса часто лишены подлеска и травяного покрова. Мховой ярус развит хорошо и довольно часто образует сплошное покрытие, однако большого разнообразия видов мы здесь не наблюдали. Большое значение тут приобретают виды семейств *Mniaceae*, *Bryaceae*, *Amblystegiaceae*.

Доминирующую роль среди напочвенных мхов играют: *Mnium undulatum*, *M. longirostre*, *M. punctatum*, *Bryum erythrocarpum*, *Rhodobryum roseum*, *Campilum chrysophyllum*, *C. stellatum*.

Из эпифитов наиболее часто встречаются представители семейства Neckeraeae, *Neckera pennata*, *N. besseri*; из семейства Orthotrichaceae наиболее распространен *Orthotrichum pallens*. У основания стволов поселяются такие виды, как *Amblystegiella subtiris*, *Hypnum cypreniforme*. Из эпилитов тут отмечены *Encalypta vulgaris*, *E. ciliata*, *Leskeia polycarpa*, *Anomodon viticulosus*. Южные склоны среднего пояса покрыты в основном дубовыми лесами. До высоты 1400 м н. ур. м. основной лесообразующей породой является дуб грузинский, выше—восточный дуб (*Quercus macranthera F. et M.*). Необходимо отметить, что чистые дубравы из грузинского дуба сохранились на относительно небольшой площади и занимают труднодоступные, сухие каменистые склоны. В основном же к дубу в большом количестве примешивается граб (*Carpinus betulus L.*), образуя смешанные дубово-грабовые леса с постепенным доминированием граба. В дубравах преобладают представители семейств Dicranaceae, Pottiaceae, Thuidiaceae, Brachytheciaceae.

Из эпифитов встречаются *Orthotrichum diaphanum*, *O. anomalum*, *Leucodon immersus*, *L. sciurooides*, несколько реже—*Brachythecium velutinum*.

В смешанных дубово-грабовых лесах особенно богато представлены напочвенные мхи. Наиболее распространенными являются *Syntrichia subulata*, *Tortula ruralis*, *Dicranum scoparium*, *Bryum argentum*, *Mnium stellare*, *Thuidium abietinum*, *Brachythecium velutinum*, *Funaria hygrometrica*.

Типичными эпифитами являются *Orthotrichum pallens*, *Neckera besseri*, *Anomodon attenuatus*, *Brachythecium populeum*, *Hypnum cupressiforme*, *H. pallescens* (последние два вида чаще всего встречались у основания стволов дуба и граба). На всей исследованной территории флористический состав эпилитных мхов почти одинаков и в основном идентичен. Это *Hedwigia ciliata*, *Grimmia commutata*, *Gr. pulvinata*. Сосновые леса в Армении интразональны. Основной породой является *Pinus hamata* (Stev.) D. Sosn. На исследуемой территории находится несколько сосновых рощ, из которых самая крупная расположена близ села Гюлакарак, к юго-востоку от Степанавана. Согласно терминологии Ярошенко [9], данный сосновый лес относится к «травянистому сосняку» с хорошо развитым травяным ярусом. Тут преобладают напочвенные мхи, среди которых наиболее распространенными являются *Dicranum polysetum*, *D. scoparium*, *Thuidium abietinum*. На стволах деревьев мхи обычно не развиваются, встречаются изредка только у основания стволов и на выступающих корнях. К ним относятся *Hypnum cupressiforme*, *Anomodon viticulosus*. Каменистые субстраты заселяются обычными видами. На обследованной территории нами обнаружено всего 60 видов зеленых мхов (Bryales), относящихся к 20 семействам. 19 видов являются новыми для флоры мхов Армении.

Материал проверен в БИН АН СССР, в лаборатории лихенологии и бриологии А. Л. Абрамовой.

Класс MUSCI

Сем. *Dicranaceae*

Dicranum polysetum Mich. Степанаван, лесопарк „Сосняки“. На сухой почве, 11.VIII.1965. Для Армении приводится впервые.

D. scoparium Hedw. Кировакан, сосновая роща. На почве, 11.IX.1964; Диличан, дубово-грабовый лес. На почве, 9.VIII.1965.

Orthodicranum montanum (Hedw.) Loeske. Кировакан, юго-восточный склон, дубово-грабовый лес. На почве, 12.IX.1964.

Сем. *Ditrichaceae*

Distichum capillaceum (Hedw.) Br., Sch. et Gmb. Диличан, южный склон, дубовый лес. На склоне, 8.VII.1957.

Ceratodon purpureus (L.) Brid. Алаверди, нижний пояс, грабинниковые заросли. На почве, 12.IX.1964; заросли шибляка, 15.X.1964.

Сем. *Fissidentaceae*

Fissidens adianthoides Hedw. Диличан, окрестности озера Парзлич, дубово-грабовый лес. На увлажненной почве, 5.IX.1965. Для Армении приводится впервые.

F. pussillus Wils. Ноемберян, дубово-грабовый лес. На почве, 5.IX.1964. Новый вид для Армении.

F. taxifolius (L.) Hedw. Иджеван, с. Севкар, северный склон, буково-грабовый лес. На влажной почве, 15.X.1964. Для Армении приводится впервые.

Сем. *Encalyptaceae*

Encalypta ciliata Hedw. Иджеван, северо-западный склон, буково-грабовый лес. В расщелине скалы, 15.X.1964. Новый вид для Армении.

E. vulgaris Hedw. Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На камне, 15.IX.1964.

Сем. *Pottiaceae*

Phascum cuspidatum Schreb. Иджеван, заросли грабинника. Песчаная почва, 8.IX.1964. Новый вид для Армении.

Syntrichia subulata P. B. Кировакан, южный склон, дубово-грабовый лес. На почве, 12.IX.1964.

Tortula mucronifolia Schwaegr. Кировакан, заросли грабинника. На камне, 11.IX.1965; дубовый лес, на камне, 11.IX.1965; Алаверди, арчевники. На почве и камне, 7.IX.1965. Для Армении приводится впервые.

T. ruralis (Hedw.) Crome. Шамшадинский район, с. Навур, дубовый лес. На сухой почве, 15.X.1964.

Сем. *Trichostomaceae*

Oxystegus cylindricus (Bruch.) Hilp. Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На скалистых обнажениях, 18.VII.1966. Для Армении приводится впервые.

Tortella fragilis (Hook. et Wils.) Limpr. Алавердский район, с. Санайн, юго-восточный склон, дубово-грабовый лес. На почве, 10.IX.1965. Для Армении приводится впервые.

T. tortuosa (Hedw.) Limpr. Алаверди, заросли грабинника. На почве, 13.IX.1965; Кировакан, дубовый лес. На почве, 11.X.1965.

Сем. *Grimmiaceae*

Grimmia funalis (Schwaegr.) Br. et Sch. Шамшадинский район, Берд, дубовый лес. На камне, 16.X.1964.

Gr. commutata Hub. Алаверди, южный склон, дубовый лес. На скале, 10.IX.1965.

Gr. pulvinata (Hedw.) Sm. Алавердский район, с. Санайн, сухой дубовый лес, 10.IX.1960; Кировакан, дубовый лес. На камне, 11.X.1966.

Сем. *Funariaceae*

Funaria hygrometrica Hedw. Кировакан, заросли грабинника, на сухой почве, 18.VII.1966; Степанаван, дубовый лес. На почве, 10.VIII 1965.

Сем. *Bryaceae*

Bryum affine (Bruch.) F. Schyltz. Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На влажной почве, 15.IX.1964.

B. argenteum Hedw. Кировакан, дубово-грабовый лес. На почве, 18.VII.1966.

B. erythrocarpum Schwgr. Иджеванский район, с. Севкар, буковый лес. На влажной почве, 15.X.1965.

B. pseudotriguestrus (Hedw.) Schwaegr. Диличан, окрестности озера Парз-лич, дубово-грабовый лес. На сильно увлажненной почве, 5.IX.1965.

Rhodobryum roseum (Hedw.) Limpr. Иджеванский район, с. Верин Агдан, буковый лес. На сырой почве, 15.X.1966. Для Армении отмечается впервые.

Сем. *Mniaceae*

Mnium affine Bland. emend Tuomiik. Диличан, буково-грабовый лес. На сырой почве, 14.VII.1966.

M. longirostre Brid. Кировакан, дубово-грабовый лес. На почве, 11.IX.1964; Степанаван, дубовый лес. На почве, 10.VIII.1966.

M. cuspidatum Hedw. Иджеванский район, с. Верин Агдан, буковый лес. На влажной почве, 16.IX.1964; Иджеван, буково-грабовый лес. На почве у ручья, 15.IX.1964.

M. stellare Hedw. Иджеванский район, с. Верин Агдан, буковый лес. На сырой почве, 16.IX.1964; Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На увлажненой почве, у родника, 18.VII.1966. Для Армении приводится впервые.

M. undulatum L. (Weis.). Иджеванский район, берег реки Акстафа, буково-грабовый лес. На сырой почве, 10.IX.1965. Новый вид для Армении.

Сем. *Orthotrichaceae*

Orthotrichum anomalum Hedw. Диличан, дубово-грабовый лес На камне, 14.VII.1966; Степанаван, дубовый лес. На стволе дуба, 17.VI 1965.

O. diaphanum (Gmel.) Schrad. Диличан, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 14.VII.1966; Иджеван, дубовый лес. На стволах дуба и граба, 8.IX.1966.

O. pallens Bruch. Кировакан, дубово-грабовый лес. На стволах дуба, 14.VII.1966; Иджеван, берег реки Акстафа, буково-грабовый лес. На стволе бука, 8.IX.1964.

O. patens Bruch. Алавердский район, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 11.IX.1965.

O. stramineum Hornsch. Кировакан, дубово-грабовый лес. На стволе граба, 12.VIII.1967. Для Армении приводится впервые.

Сем. *Hedwigiacae*

Hedwigia ciliata (Hedw.) P. B. Алаверди, грабинниковые заросли на камне, 12.IX.1964; Кировакан, дубово-грабовый лес. Поляна, на камне, 8.VI.1967.

Сем. *Leucodontaceae*

Leucodon immersus Lindb. Кировакан, дубово-грабовый лес. На ветвях дуба, 15.IX.1964.

L. sciurooides (Hedw.) Schwaegr. Кировакан, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 15.IX.1964; Степанаван, дубовый лес. На камне, 10.VIII.1965.

Сем. *Neckeraceae*

Neckera besseri Hedw. Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес, на стволе дуба, 15.IX.1964; Иджеванский район, с. Верин Агдан, буково-грабовый лес. На стволе букса, 17.IX.1964.

N. crispa (Hedw.) Broth. Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 15.IX.1964. Для Армении приводится впервые.

N. pennata Hedw. Диличан, северо-западный склон, буково-грабовый лес. На стволе букса и граба, 14.VII.1966.

Сем. *Leskeaceae*

Leskea polycarpa Hedw. Иджеванский район, буковый лес. На камне, 14.IX.1964; Диличан, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 15.VII.1966.

Leskella nervosa (Brid.) Loeske. Алавердский район, буково-грабовый лес. На стволе граба, 11.VII.1965.

Сем. *Thuidiaceae*

Anomondon attenuatus (Schreb.) Hüben. Кировакан, Ванадзор, южный склон, дубово-грабовый лес. На стволе дуба и граба, 14.VIII.1966.

A. viticulosus Hedw. Ноемберянский район, буково-грабовый лес. На стволе граба, 10.IX.1964; Диличан, дубово-грабовый лес. На камне, 14.VII.1966.

Thuidium abietinum (Schwaegr.) Br., Sch. et Gmb. Шамшадинский район, с. Навур, дубовый лес. На сухой почве, 18.X.1964; Алаверди, можжевеловый лес, 13.IX.1965; Степанаван, лесопарк «Сосняки», 12.VII.1965.

Сем. *Amblystegiaceae*

Amblystegiella subtilis (Hedw.) Loeske. Кировакан, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 14.X.1965; Иджеван, буково-грабовый лес. На выступающих корнях букса, 13.IX.1964.

Amblystegium serpens (Hedw.) Br., Sch. et Gmb. Ноемберянский район, буково-грабовый лес. На стволах дуба и граба, 17.IX.1964; Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На сырой почве, 16.IX.1967.

Campylium chrysophyllum (Brid.) Bryhn. Ноемберян, буковый лес. На сырой почве, у родника, 10.IX.1964. Для Армении приводится впервые.

C. stellatum (Hedw.) Lange. et Lens. Иджеванский район, берег реки Акстафа, буково-грабовый лес. На увлажненной почве, 14.VII.1967. Новый вид для Армении.

Сем. *Brachytheciaceae*

Brachythecium campestre (Bruch.) Br., Sch. et Gmb. Алавердский район, с. Туманян, склон южной экспозиции, дубовый лес. На сухой почве, 19.X.1964.

Br. velutinum (Hedw.) Br., Sch., et Gmb. Степанаван; дубово-грабовый лес. На камне, 17.VII.1965; Кировакан, сосновая роща. На почве, 12.IX.1964. Новый вид для Армении.

Br. plumosum (Hedw.) Br., Sch. et Gmb. Шамшадинский район, с. Навур, дубовый лес. На почве, 17.X.1965. Для Армении приводится впервые.

Br. populeum (Hedw.) Br., Sch. et Gmb. Алаверди, южный склон, дубово-грабовый лес. На стволе граба, 13.IX. 1967.

Br. salebrosum (Web. et Mohr.) Br., Sch. et Gmb. Степанаван, сосновая роща. На сухой почве, 11.VIII.1966. Для Армении приводится впервые.

Сем. *Hypnaceae*

Нурпум *cypressiforme* Hedw. Кировакан, склон южной экспозиции, дубовый лес. На сухой почве, 13.XI.1964; Иджеван, буково-грабовый лес. На выступающих корнях, 8.IX.1964; Шамшадинский район, Берд, дубово-грабовый лес. На камне, 20.X.1964.

H. pallescens (Hedw.) R. B. Кировакан, Ванадзор, дубово-грабовый лес. На выступающих корнях дуба, 20.VII.1966.

H. revolutum (Mitt.) Lindb. Степанаван, дубовый лес. На сырой почве, 17.VII.1965. Новый вид для Армении.

Сем. *Rhytidziaceae*

Rhytidium rugosum (Hedw.) Kindb. Шамшадинский район, с. Навур, дубовый лес. На почве, 17.X.1965.

Բ. Ի. ԴԻՎԱՐՅԱՆ

**ՆՅՈՒԹԵՐ ՀՅՈՒՍԻՍ-ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԱՆՏԱՌԵՆԵՐԻ
ԲՐԻՈՖԼՈՐԱՅԻ ՄԱՍԻՆ**

Ա. մ փ ո փ ո ւ մ

Հայաստանի բրիոֆլորան գրեթե ուսումնասիրված չէ: Այդ պատճառով ձեռնարկված է հյուսիս-արևելյան Հայաստանի անտառային զանգվածների մամուռների հետազոտությունը:

Ուսումնասիրված շրջանում մեր կողմից Հայտնաբերվել են տերեացողունային մամուռների ընդամենը 60 տեսակ, որոնք պատկանում են 20 ընտանիքների: Այդ տեսակներից 19-ը նոր են Հայաստանի ֆլորայի համար:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамова А. Л., Абрамов И. И. Тр. БИН АН СССР. Споровые растения, в. 12. 1959.
2. Абрамова А. Л., Дильдарян Б. И. Биологический журнал Армении, т. XXI, 8, 1968.
3. Багдасарян А. Б. Климат Армянской ССР. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1958.
4. Дылевская И. В. Заметки по сист. и геогр. раст. Ин-та бот. АН ГрузССР, в. 21, 1959.
5. Магакян А. К. Растительность Армянской ССР. Изд. АН СССР, М.—Л., 1941.
6. Манакян В. А. Биологический журнал Армении, т. XXI, 8, 1968.
7. Махатадзе Л. Б. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1957.
8. Чиковани Н. В. Тр. Бот. ин-та АН АрмССР, т. XIV, 1964.
9. Ярошенко Г. Д. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1929.

Ф. П. АЙРАПЕТЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ ВЫСОТНОГО ФИТОФЕНОЛОГИЧЕСКОГО ГРАДИЕНТА

По средним срокам наступления различных фаз развития растений для разных высот можно вычислить их задержку по мере повышения местности и количество дней, составляющих ее при поднятии на каждые 100 м.

Вычисленные таким образом данные называются высотными фенологическими градиентами. Подобные вычисления проведены для многих горных районов. Наблюдениями Мкртчяна [11] выяснено, что в горных странах (на примере Армянской ССР) величина колебания высотного фенологического градиента зависит от ряда орографических и метеорологических факторов, и в первую очередь от экспозиции формы рельефа, биологической особенности вида, климатических условий соседних районов и др.

В данной статье нами поставлена цель выяснить тенденцию изменения высотного фенологического градиента с изменением высоты в разных горных районах умеренной климатической зоны мира по имеющимся литературным данным и данным наших наблюдений на юго-восточном склоне горы Арагац. Имеющиеся литературные данные по высотному феноградиенту для весенних, летних и осенних фаз развития растений приводятся в табл. 1.

Было бы интересно сравнить высотные фитофеноградиенты отдельных растений разных горных районов, но, к сожалению, имеющиеся литературные данные в основном относятся к разным растениям, что исключают такую возможность. Только в нескольких местах встречаются одноименные растения, но этого недостаточно для сравнения.

Попробуем установить высотные феноградиенты по одному из наиболее часто встречающихся в литературных данных растений — сирени обыкновенной (табл. 2). При этом нужно отметить, что все сравнения из-за недостаточности данных выявляют только тенденцию развития высотных феноградиентов, а не точно установленные закономерности.

Это сопоставление показывает насколько различны высотные феноградиенты в разных горных районах и насколько мало изучена причина такого разнообразия. Если не учитывать крайние цифры профиля Ереван-Севан, то средний высотный феноградиент для сирени обыкновенной получается равным приблизительно 3-м суткам на каждые 100 м поднятия. Можно заметить также тенденцию к уменьшению высотного фе-

Таблица 1

Средние высотные феноградиенты в некоторых горных районах умеренной климатической зоны мира

Место наблюдений 1	Автор обработки 2	Высота над уровнем моря, м 3	Средний феноградиент, сутки на каждые 100 м высоты		
			весенних фаз (в том числе цветение)		созревания 5
				осенних фаз 5	
Франция (обобщенные данные)	Анго [17]	до 1000	3,9—4,3	3,9—4,1	
Апенины (Италия)	Минио [25]	до 1500	3,0		
Тосканские Апенины (Италия)	Фиори [21]	до 1500	3,6		
Провинция Виченце (Италия) (обобщенные дан- ные)	Минио [26] » [25]	до 1600 до 1500	4,9 4,4—5,0		
Доломитовые Альпы (Италия)	Пфафф [27]	до 1500	4,4		
Альпы (Швейцария)	Шублер [30]	до 1000	4,0		
Германия (обобщенные данные)	Шпрепфер [29]	до 1000	4,0	5,0	меньше 2,0
Германия (обобщенные данные)	Вальтер [31]	до 1000	3,0—4,0	5,0—7,0	
Среднегерманские горы	Шнелле [16]	50—550	3,1	4,9	
Эйфель (Германия)		150—650	2,2	4,3	4,3—4,4
Тюрингский и Франконский леса (Германия)		300—1000	3,6	4,2	
Шварцвальд (Германия)	Гильтнер [22]	121—824	2,6—3,5	4,0—5,5	
Бавария (обобщенные данные)	Буркард и Фишер [20]	1200—1400	4,4		
Альгейские Альпы (Германия)	Шнелле [16]	150—650	3,5	5,2	
Судеты (Германия)	Курпелова [24]	400—900	2,6—4,2	4,0—4,7	
Карпаты (Словакия)	Роллер [28]	до 1500	2,0—5,0	4,0	
Альпы близ Вены (Австрия)	Шульц [15]	200—300	2,0—2,5		
Валдайская возвышенность (СССР)					

1	2
Урал	Батманов [5]
Северный Кавказ (Ставрополье)	Танфильев [14]
Кавказ (Теберда)	Малышев [9—10]
Армянская ССР (обобщенные данные)	Мкртчян [11]
Ереван—Лепинакан (АрмССР)	Сиҳчян [13]
Ереван—Севан (АрмССР)	Арутюнян, Азарян [2]
Ереван—Бюракан (АрмССР)	Арутюнян, Бозоян [3]
Кавказ (Юго-Осетия)	Семенова [12]
Белокано-Закатальский массив (Азерб. ССР)	Запгиев [8]
Тянь-Шань (Ср. Азия)	Драговцев [7]
Ферганская долина (Ср. Азия)	Бабушкин [4]
Памир (близ Хорога)	Гурский [6]
Становое нагорье	Александрова [1]
США (обобщенные данные)	Хопкинс [23]
Скалистые горы (США)	Костелло и Прайс [18]
Штат Монтана (США) (обобщенные данные)	Қаприо [19]

3	4	5	6
до 1000	3,0		
400—1000	3,5		
1300—2000	незначительно		
2000—2400	1,5—8,5		
2700—3000	2,0		
500—2000	2,9—4,0	3,4—4,2	
950—1500	5,0		
1230—1950	5,2—8,6		
1000—1450	1,0—5,9		
до 1500—1700	2,5—5,0	больше 5,0	меньше 2,0
540—1000	2,2—3,0		
до 2000		3,0—4,0	
400—1600	1,5—3,3		
2500	2,5—3,0	2,7	
1500—2200	3,5		
до 2000	3,28		
2100—3300	2,3—5,0	4,0—5,8	
до 2500	3,3		

ноградиента с продвижением на восток. Такие предположения встречались и раньше [31]¹.

Таблица 2

Высотные феноградиенты начала цветения *Syringa vulgaris* для некоторых горных районов

Место наблюдений	Автор обработки	Высота над уровнем моря, м	Средний феноградиент, сутки
Франция (обобщенные данные)	Анго	до 1000	4,3
Карпаты (Словакия)	Курпелова	до 900	4,0
Штат Монтана (США) (обобщенные данные)	Каприо	до 2500	3,3
Ереван—Севан	Арутюнян Азарян	до 1950	7,3
Ереван—Бюракан	Арутюнян, Бозоян	до 1450	2,0
Ферганская долина (Средняя Азия)	Бабушкин	до 1600	1,5

Попытаемся также сравнить, по поясам, литературные данные по среднему высотному феноградиенту разных растений, полученные в разных местностях умеренной климатической зоны мира (рис.).

Как видно из диаграммы, на высотах 200—1000 м фенологический градиент колеблется между 2—4 сутками, но больше тяготеет к 3—3,5 суткам. Для условного пояса между 1000—2000 м большинство данных на диаграмме говорят о цифрах 3,5—5 (из 13 приведенных пунктов 10). Заметно постепенное уменьшение этих цифр к востоку (табл. 1). Для условного пояса выше 2000 м данных мало. Только можно заметить, что высотный феноградиент уменьшился по сравнению с поясом 1000—2000 м и имеет тенденцию, в среднем, к 2,7—3,5 суткам.

Армянским географическим обществом в 1966—1968 гг. было организовано постоянное авто-маршрутное наблюдение юго-восточного склона горы Арагац по разрезу Ереван—Ботанический сад (высота 1230 м над ур. м.)—Агарак (1100 м)—Бюракан (1453 м)—Кошабулах (1900 м)—пункт на высоте 2700 м—озеро Кари (3200 м). На основе этих материалов подсчитаны высотные феноградиенты, по которым видно, что весной 1966 г. высотный феноградиент на этом профиле на высотах с 1000 до 2000 м равнялся 2,6—6,2 суткам (примерно такие же данные получили Арутюнян и Бозоян [3]), выше 2000 м—4,2—4,7 суткам. Весной 1967 г. эти данные соответственно были 2,9—6,1 суток и 5,0—5,7 суток.

Из-за сухости и континентальности климата, а также по ряду других причин (короткий ряд наблюдений и т. д.), эти градиенты немного больше, чем данные, приведенные в табл. 1, но тоже в основном сохраняют вышеотмеченную тенденцию.

Имеющаяся литература не дает настолько богатого материала по высотному феноградиенту для фазы созревания, чтобы можно было провести такого рода сравнения по высотным поясам.

¹ Это показывает важное значение (вместе с высотой) широтного расположения горных районов, но в данной статье на этом останавливаться не будем.

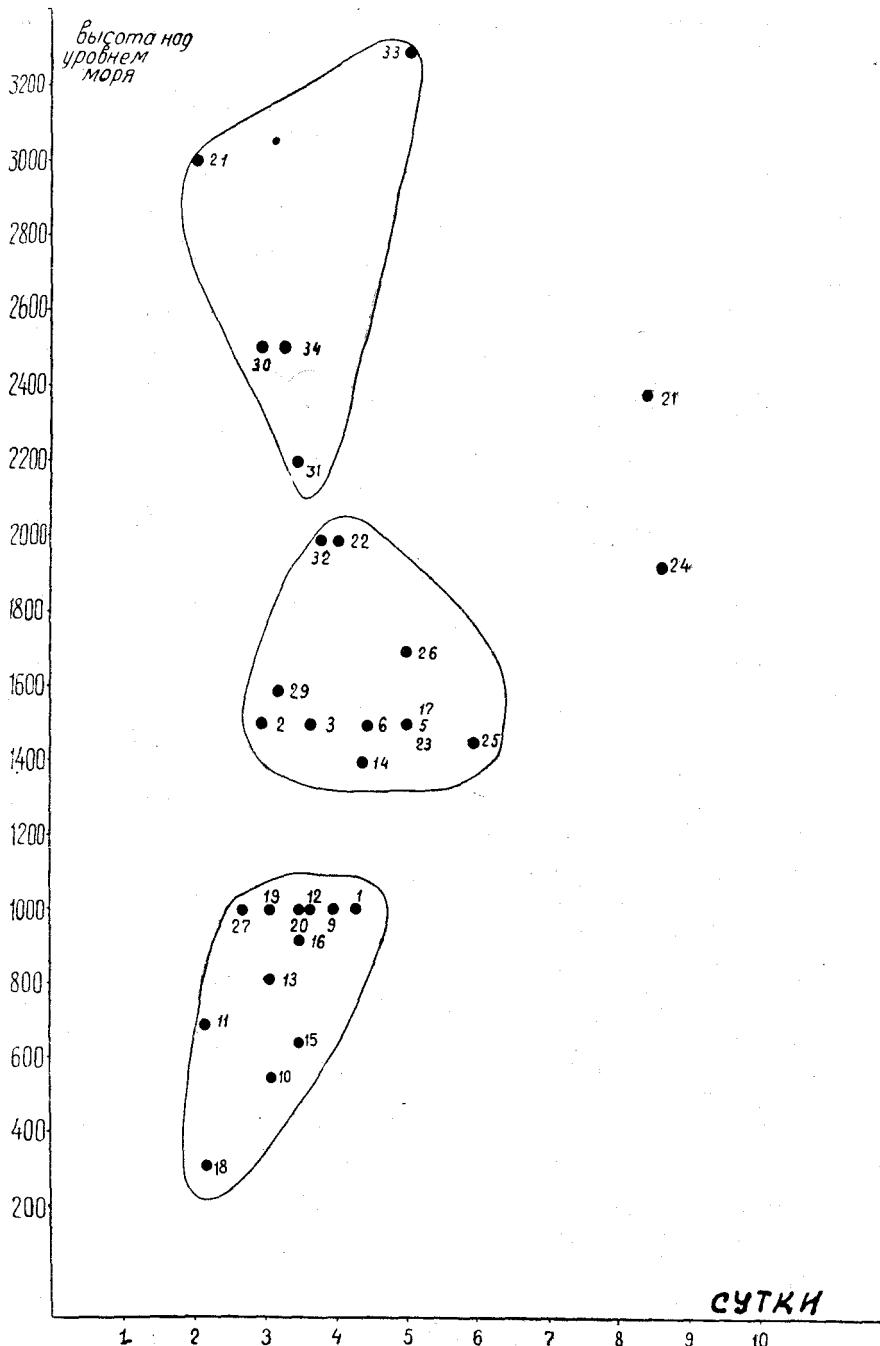


Рис. Высотные феноградиенты весенних фаз развития растений некоторых горных районов умеренной климатической зоны мира. Цифрами даны места наблюдений по порядковым номерам таблицы 1.

Можно только отметить (табл. 1), что для разных растений и разных высотных поясов он колеблется от 2,7 (Памирский ботанический сад) до 5,5 (верхняя Бавария) суток (на каждые 100 м поднятия). В некоторых случаях он может доходить до 7 суток [29].

По сравнению со средними весенними феноградиентами, летние (т. е. созревание) оказались большими (т. е. они двигаются медленнее).

Данные Гильтнера [29] говорят о том, что если для всей Баварии высотный феноградиент созревания равняется 4,0 дням, то для разных ее высот он колеблется от 4,6 до 5,5. Это говорит о том, что для фазы созревания (как и для весенних фаз) высотный феноградиент также изменяется на отдельных отрезках профиля.

Для осенних фаз можно отметить, что как в других горных районах, так и на юго-восточном склоне горы Арагац высотные феноградиенты небольшие (иногда наступают даже одновременно на разных высотах) и не выходят за пределы 2—3 суток на каждые 100 м понижения высоты (для появления всходов озимой ржи он равен 4,3—4,4 суток).

Таким образом, можно отметить следующие предварительные тенденции изменения феноградиентов разных фаз развития по высотным поясам:

1. Высотный феноградиент весенних фаз двигается с неодинаковой скоростью: до 1000 м—2—4 суток, выше 2000 м—2,7—3,5—4,9 суток, между высотами 1000—2000 м—3,5—5 суток.

2. Феноградиенты летних фенофаз, в данном случае—созревания, в основном больше (2,7—5,5), чем весенние.

3. Для осенних фенофаз высотные феноградиенты небольшие и равны в среднем 2—3 суткам (на каждые 100 м понижения высоты).

Армянское Географическое общество

Поступило 5.XI 1968 г.

Յ. Փ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԲԱՐՁՈՒՔԱՅԻՆ ՖԻՏՈՖԵՆՈՂԻԱԿԱՆ ԳՐԱԴԻԵՆՏԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բարձուքային ֆիտոֆենողիական գրադիենտի վերաբերյալ գրականության և Արագածի հարավ-արևելյան լանջի գիտումների տվյալների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ՝

1. Տարերի ուղղաձիգ գոտիներում գարնանային ֆազերի բարձուքային ֆենոգրադիենտը շարժվում է տարբեր արագությամբ: Այն փոքր է մինչև 1000 մ բարձրությունը (2—4 օր) և 2000 մ բարձր (2,7—3,5—4,2 օր), իսկ, մոտավորապես, 1000-ից 2000 մ-ի միջև այն մեծ է (3,5—5 օր):

2. Ամառային ֆենոֆազերի ֆենոգրադիենտը, տվյալ դեպքում՝ հասունացման, հիմնականում ավելի մեծ է (2,7—5,5 օր), քան գարնանայինները:

3. Աշնանային ֆենոֆազերի համար բարձունքային ֆենոգրադիենտները մեծ չեն և հավասար են, միջինը, 2—3 օրվա յուրաքանչյուր 100 մ իջնելիս:

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Т. Д. Зап. Забайкальского отд. геогр. об-ва СССР, вып. 22, 1963.
2. Арутюнян Л. В., Азарян В. А. Изв. АН АрмССР, (биол. науки), т. 16, 8, 1963.
3. Арутюнян Л. В., Бозоян А. А. Биологический журнал Армении, т. 21, 1, 1968.
4. Бабушкин Л. Н. Тр. Узб. геогр. об-ва, т. 2 (21), 1948.
5. Батманов В. А. Географ. сб. 9, 1957.
6. Гурский А. В. и др. Тр. сада Тадж. ССР, т. 16, 1953.
7. Драговцев А. П. Бот. ж., 3, 1956.
8. Зангиев М. Г. Изв. АН Азерб. ССР, сер. биол. и сельхоз. наук, 6, 1959.
9. Малышев А. А. Тр. Тебердин. гос. заповедника, вып. 2, 1960.
10. Малышев А. А. Проблемы ботаники, т. 7, 1965.
11. Мкртчян Р. С. Доклады фенологического сектора геогр. об-ва СССР, вып. 2 (18), 1966.
12. Семенова А. Н. Сов. ботаника, 4, 1939.
13. Сихчян Г. Л. Биологический журнал Армении, т. 19, 5, 1966.
14. Танфильев В. Г. Материалы по изучению Ставропольского края, вып. 11, 1964.
15. Шульц Г. Э. Изв. Гос. Геогр. об-ва, 1, 1936.
16. Шнелле Ф. Фенология растений, 1961.
17. Angot A. Annales du bureau central meteorologie de France, 1894.
18. Costello David, Price Raymond. Technical Bulletin 686, May, US Department of Agriculture, 1939.
19. Caprio Joseph M. Science; 126, 3287, 1957.
20. Frenzel Burkhard, Fischer Hermann. Arch. Meteorolog. Geophys. und Bioklimatol., 2, 1957.
21. Fiori A. Nuovo giorn. bot. Italiano, 12, 1905.
22. Hiltner E. Die Phänologie und ihre Bedeutung Freising, 1926.
23. Hopkins A. D. US Department of Agriculture, 280, 1938.
24. Kurgelova Margita. Geogr. casop., 4, 1963.
25. Minio M. Nuovo giornale bot. Italiano, 33—34, 1926.
26. Minio M. Atti Ist. Veneto. Sci. Lett. ed Arti, 103, 1944.
27. Pfaff W. Phänologische Mitt., 37, 1919.
28. Rollèr Maria. Wetter und Leben, 9—10, 1960.
29. Schrepfer H. Arbeiten der Deutschen Landwirtschafts, 321, 1922.
30. Schübler. Flora Regensburg, 1830.
31. Walter H. Einführung in die allgemeine Pflanzengeographie Deutschlands, 1927.

В. С. МАРКОСЯН

ИЗУЧЕНИЕ ЛЕЙКОПОЭТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ ОБЛУЧЕННЫХ КРОЛИКОВ И КРЫС

Эндогенные стимуляторы кровотворения—лейкопоэтины—до настоящего времени изучены весьма мало. Имеющиеся исследования констатируют наличие лейкопоэтинов в организме животных и человека и некоторые сдвиги в его содержании при тех или иных патологических состояниях. Выявлено, что лейкопоэтины соответственно подразделяются на нейтропоэтины, монопоэтины и т. д. Совсем мало и разноречивы исследования, посвященные выявлению изменений лейкопоэтической активности крови животных, пораженных ионизирующим излучением.

Кахетелидзе и Рогачова [3] в крови облученных собак (300, 400, 600 г) с помощью методики гемокультуры лейкоцитарной пленки установили появление веществ, тормозящих миграцию лейкоцитов. По данным Алмазова и соавт. [1], у больных, получавших рентгеноблучение, содержание лейкопоэтинов в крови остается без заметных изменений. Идентичные данные получены в экспериментах Цедерберга и др. [6], проведенных на крысах, облученных в дозе 600 г.

В настоящем исследовании мы задались целью провести экспериментальное изучение лейкопоэтической активности плазмы животных, облученных рентгеновскими лучами. Данные, полученные о тех или иных сдвигах в содержании гуморального регулятора лейкоПОЭЗА-лейкопоэтинов, на наш взгляд, позволяют в какой-то мере лучше понять механизм возникновения постоянного синдрома радиационного поражения организма—постлучевую анемию и, в частности механизм угнетения лейкоПОЭЗА.

Методика. Подопытными животными служили здоровые половозрелые кролики (18 шт.) и крысы (48 шт.), подразделенные на две подгруппы: а) интактные кролики и крысы, б) облученные кролики и крысы. Животные второй подгруппы подвергались однократному общему рентгеновскому облучению в дозе 600 г (напряжение—200 кВ, сила тока—15 мА, фокусное расстояние—40 см, фильтр—0,5 Cu + 1,0 Al, мощность—30 г в мин). Исследовалась лейкопоэтическая активность плазмы здоровых интактных и облученных животных в разные сроки после воздействия ионизирующего излучения: кроликов через 7 и 14 дней, крыс—24 часа, 3 и 7 дней. Уровень лейкопоэтической активности плазмы определяли параллельно двумя способами: *in vivo* и *in vitro*.

In vivo—однократно внутрибрюшно животным-реципиентам вводилась испытуемая плазма: крысам—2,5 мл, мышам—0,2 мл. В целях контроля группе животных внутрибрюшно вводилось такое же количество физиологического раствора. Показателями сдвигов в уровне про-

цессов лейкопоэза служили количество лейкоцитов в периферической крови, а также содержание элементов лейкобластического ряда костного мозга и митотическая активность этих же элементов. Анализы исследуемых показателей периферической крови проводились через 8, 24, 48 час. после введения животным-реципиентам испытуемых веществ (плазма, физиологический раствор). Костный мозг исследовался через 48 час. после введения этих же веществ животным-реципиентам. За 6 час. до взятия костного мозга им вводился колхицин (500 γ на 1 кг веса).

In vitro — лейкопоэтическая активность исследовалась на основании подсчета митотической активности клеток лейкобластического ростка в культуре костного мозга, с добавлением к ней исследуемой плазмы животных-доноров. Как известно, уровень митотической активности клеток костного мозга является надежным показателем его роста и репродуктивной способности. Костный мозг культивировался по методике Шехтер [4], с некоторыми собственными видоизменениями соответственно условиям работы с лейкопоэтинами [2].

Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты опытов и их обсуждение. Изучение лейкопоэтической активности плазмы здоровых животных — кроликов и крыс — показало, что в условиях физиологической нормы кровь этих животных обладает некоторой лейкопоэтической активностью. Введение плазмы интактных кроликов крысам-реципиентам уже через 8 час. вызвало некоторое увеличение числа лейкоцитов в периферической крови.

Таблица 1

Уровень исследуемых показателей лейкопоэза у подопытных мышей-реципиентов
после введения плазмы здоровых кроликов

Исследуемые показатели	До введения	Через 8 час. после введения
Лейкоциты периферической крови (в 1 мл) n=10	11000±622	15800±1240 (P<0,01)

Данные, представленные в табл. 1, показывают, что при введении нормальной плазмы кроликов крысам-реципиентам в крови последних возникает некоторое оживление процессов лейкопоэза. Идентичные результаты были получены при изучении лейкопоэтической активности плазмы здоровых кроликов и крыс в опытах *in vitro* (табл. 2).

Установив, таким образом, уровень лейкопоэтической активности нормальной плазмы кроликов и крыс, мы перешли к изучению этого же показателя у облученных животных. Отметим, что вследствие однократного облучения в дозе 600 г у подопытных кроликов и крыс развились общепринятые признаки подавления процессов кроветворения, в том числе лейкопоэза.

Достаточно сказать, что число лейкоцитов в периферической крови облученных кроликов от 9600±860 в норме через 7 дней после облучения стало 3400±600 (P<0,001), а через 14 дней — 4200±963 (P<0,01).

Таблица 2
Изучение лейкопоэтической активности плазмы здоровых кроликов и крыс
с помощью культуры костного мозга

Исследуемые вещества	Содержание элементов лейкобластического ряда, %	Абсолютное число элементов лейкобластического ряда	Митотически делящиеся клетки лейкобластического ряда, %
Раствор Хэнкса (n=5)	70±1,9	2400±112	2,0±0,2
Плазма здоровых кроликов (n=10)	72±1,6 (P>0,05)	3000±132 (P<0,05)	3,5±0,27 (P<0,05)
Раствор Хэнкса (n=10)	67±2,3	2600±64	1,7±0,21
Плазма здоровых крыс (n=10)	71±2,3 (P>0,05)	2900±117 (P<0,1)	3,0±0,33 (P<0,01)

Аналогичные изменения произошли и у облученных крыс (резкое уменьшение лейкоцитов: в норме—9400±569, а через 24 часа после облучения—1800±238 (P<0,001), через 3 дня—900±144 (P<0,001), через 7 дней—1500±200 (P<0,001)).

Таблица 3
Уровень лейкопоэтической активности плазмы облученных кроликов и крыс,
выявленный с помощью культуры костного мозга

Исследуемые вещества	% элементов лейкобластического ряда	Абсолютное количество лейкобластов	% митозов лейкобластического ряда
Раствор Хэнкса (n=5)	72±1,9	2600±110	3,0±0,3
Плазма кроликов, взятая через	7 дней после облучения (n=10)	59±1,6 (P<0,001)	0,6±0,07 (P<0,001)
	14 дней после облучения (n=10)	67±0,9 (P>0,05)	0,5±0,14 (P<0,001)
Раствор Хэнкса (n=10)	67±2,3	2600±64	1,7±0,21
Плазма крыс, взятая через	24 часа после облучения (n=10)	70±1,4 (P>0,05)	1,1±0,23 (P<0,001)
	3 дня после облучения (n=10)	60,5±1,9 (P<0,01)	1,3±0,13 (P<0,001)
	7 дней после облучения (n=10)	65,8±0,8 (P>0,05)	1,3±0,16 (P<0,001)

Изучение лейкопоэтической активности плазмы облученных кроликов и крыс, взятой через 24 часа, 3, 7, 14 дней после воздействия рентгеновскими лучами, выявило определенные изменения в содержании исследуемого нами гуморального регулятора лейкопоэза-лейкопоэтинов. По данным табл. 3 видно, что плазма крови, взятая у облученных кроликов и крыс, не только оказывает подавляющее влияние на рост лейкобластического ростка в культуре костного мозга, но и приводит к заметному уменьшению митотической активности лейкобластических клеток.

Отметим, что изменение лейкобластической активности плазмы облученных кроликов в наиболее выраженнном виде было обнаружено через 7 дней, а крыс — через 3 дня после облучения. Результаты наших анализов дают основание высказаться в пользу того, что кровь облученных животных уже в первые дни после радиационного поражения теряет присущую здоровым животным некоторую лейкопоэтическую активность и приобретает свойство тормозить лейкопоэз.

Таким образом, под воздействием ионизирующего излучения в системе крови подопытных животных (кроликов и крыс) происходят различные патологические изменения, в том числе и сдвиги в лейкопоэтической активности плазмы. Последнее дает основание прийти к заключению, что при радиационных поражениях организма в этиопатогенезе кровотворения, и в частности лейкопоэза, наряду с различными другими общепринятыми факторами, очевидно, немаловажную роль играет и нарушение нормального функционального состояния эндогенного гуморального регулятора лейкопоэза — лейкопоэтинов.

Сектор радиобиологии
МЗ АрмССР

Поступило 20.XII 1968 г.

Վ. Ս. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

**ՃԱՌԱԳԱՅԹՎԱԾ ՃԱԳԱՐԵԵԲԻ ԵՎ ԱՌԵՏԵԵԲԻ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԼԵՅԿՈՊՈԵՏԻԿ
ԱԿՏԻՎԱՑԻԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է ունտգենյան ճառագայթների ազդեցությանը ենթարկված (600 ռ) կենդանիների արյան պլազմայում լեյկոպոետինների կրած փոփոխությունները: Փորձերը կատարվել են ճագաբաների և սպիտակ առնետների վրա: Արյան պլազմայի լեյկոպոետիկ ակտիվությունը որոշվել է երկու գուգահեռ մեթոդներով՝ *in vivo* և *in vitro*: Ուսումնասիրությունները կատարվել են կենդանիների ճառագայթաճարումից 1, 3, 7 և 14 օր չետո: Մտացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ ունտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ կենդանիների արյան պլազմայում տեղի է ունենում նորմալ պայմաններին հատուկ լեյկոպոետիկ ոչ մեծ ակտիվության վերացում: Պլազման ձեռք է բերում լեյկոպոետիկ ընկճող հատկություններ: Այդ տվյալների հիման վրա կարելի է ենթադրել, որ ունտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ տեղի ունեցող արյունաստեղծման պրոցեսների ընկճան գործում, զանազան այլ ազդակների հետ միասին, որոշակի դեր են կատարում նաև լեյկոպոետինների կրած ֆունկցիոնալ փոփոխությունները:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Щукин В. Б., Ромм Р. С. Лаборат. дело, 3, 1965.
2. Арутюнян Р. А., Маркосян В. С. Биолог. журнал Армении, 1, XXI, 1968.
3. Кахетелидзе М. Г., Рогачева Л. С. Пробл. гематол. и переливания крови, 10, 1959.
4. Шехтер С. Ю. Патологич. физиология и экспериментальная терапия, 9, 2, 1965.
5. Cederberg A., Niskanen E., Ryttömaa G. Acta physiol. scand. 70, 2, 1967.

Н. С. АКОПЯН

СЕРДЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

В целях определения компенсаторных возможностей, проявляющихся при воздействии на организм различными всеизменяющимися факторами среды нами были проведены исследования по изучению функциональной деятельности сердца животных в условиях острой гипоксии.

Гипоксические условия создавались подъемом животных в барокамере на высоту 7500 м. Регистрация электрокардиограммы производилась до подъема животных, сразу после подъема на указанную высоту, через 15 мин экспозиции на высоте, при спуске в обычные условия атмосферного давления и спустя 15 мин после спуска.

По изменениям функционального состояния сердца при воздействии острой гипоксии мы судили о реактивности животных после кровопускания (24—30%) и рентгеновского облучения (800 г).

В норме, до подъема, частота сердечных сокращений подопытных животных составляла в среднем $203 \pm 14,7$ ударов в минуту, сразу после подъема на высоту 7500 м наступило заметное урежение сердцебиения (82% от исходного) (табл. 1); при некотором пребывании на высоте (15 мин) урежение частоты сердечных сокращений сменялось учащением (111%), после спуска исходная частота сердцебиений постепенно восстанавливалась.

Эти данные показывают, что еще у совершенно здоровых животных при воздействии острой гипоксии наступают существенные изменения в частоте сердечных сокращений, обусловленные фазовой сменой возбудимости вегетативной нервной системы и коры головного мозга.

Надо полагать, что при быстром подъеме вследствие повышения тонуса наступает вагусное торможение, и лишь через некоторое время после пребывания на высоте деятельность сердца усиливается. Как урежение в начале подъема, так и учащение сердечной деятельности после некоторого пребывания на высоте являются реакциями приспособительного характера.

Многочисленными экспериментальными данными установлено, что и кора больших полушарий принимает активное участие в этом. По мере развития гипоксии корковые потенциалы уменьшаются по величине, частоте и могут даже полностью исчезнуть. При возобновлении доступа воздуха они очень скоро восстанавливаются.

В первые минуты пребывания животных в условиях всевозрастающей гипоксии, видимо, повышается возбудимость коры головного мозга, которая оказывает действие на соответствующие подкорковые центры, вызывая тем самым брадикардию. После 15 мин пребывания кроликов на высоте, когда кровь, снабжающая кору, обедняется кислородом, корковые потенциалы постепенно ослабевают над подкорковыми сердечными центрами, вызывая учащение сердечных сокращений. При возвращении же животных в нормальные условия атмосферного давления усиление доступа кислорода быстро восстанавливает корковые потенциалы, и тормозящее действие коры на сердце снова возрастает.

В работах некоторых авторов [1—4 и др.] отмечается учащение сердечных сокращений животных в условиях пониженного атмосферного давления, что соответствует нашим данным, только после некоторой экспозиции их на высоте. Однако первичная реакция—урежение сердечных сокращений непосредственно после подъема, по-видимому, по методическим или каким-либо другим причинам, этими авторами не было отмечено.

После установления нормы наша задача заключалась в определении функциональных особенностей сердца при кровопотере и рентгеновском облучении животных. С этой целью и производилось кровопускание (перерезкой бедренной артерии), в объеме 24—30% циркулирующей крови.

При воздействии острой гипоксии после кровопускания были обнаружены некоторые особенности: здесь также непосредственно после подъема наблюдалось урежение сердечных сокращений, но в более выраженной форме, после 15 мин пребывания животных на высоте оно постепенно сменялось учащением. Однако если до и после кровопускания изменения сердечных сокращений на фактор высоты носили почти одинаковый характер, то на спуск после кровопускания вместо урежения, которое имело место у интактных животных, наблюдалось, наоборот, учащение сердцебиения.

Затем животные были облучены рентгеновскими лучами дозой 800 г, и в дальнейшем исследования проводились в динамике лучевой болезни.

В первый день после облучения еще до подъема частота сердечных сокращений была несколько повышенной (115% от исходного) (табл. 1). При подъеме животных на ту же высоту (7500 м) наступало резкое урежение сердечных сокращений (59%), которое после 15 мин пребывания на высоте несколько восстанавливалось, а при спуске переходило в выраженную синусовую тахикардию.

На 10-й и 20-й дни после облучения также сразу после подъема ритм сердечных сокращений уржался, а после 15 мин пребывания на высоте исходный ритм несколько восстанавливался. При возвращении же животных в условия нормального атмосферного давления частота сердечных сокращений заметно учащалась.

Параллельно с этим в 1-й, 10-й и 20-й дни лучевой болезни сразу

Таблица 1
Электрокардиографические данные подопытных животных

Время регистрации	Частота сердечных сокращений	Интервалы, сек			Высота зубцов, мв				
		R-R	P-Q	Q-T	P	R	S	T	
В норме									
До подъема	203 \pm 14,7	030	008	016	02	04	04	02	
На высоте 7500 м	168 \pm 7,4	036	009	016	02	04	04	03	
После 15 мин пребывания	231 \pm 6,8	026	008	013	02	03	04	02	
Спуск	207 \pm 13,5	030	008	013	02	04	04	03	
Через 15 мин после спуска	222 \pm 16,2	026	008	016	02	05	05	03	
После кровопускания									
До подъема	215 \pm 15,4	028	008	014	02	04	05	02	
На высоте 7500 м	143 \pm 5,7	038 030	008	015	02	04	04	02	
После 15 мин пребывания	241 \pm 8,9	026	007	014	02	03	03	02	
Спуск	247 \pm 17,3	024	008	014	02	03	04	03	
Через 15 мин после спуска	236 \pm 20,1	026	009	014	02	03	05	02	
1 день после облучения									
До подъема	274 \pm 18,5	022	006	014	02	05	04	02	
На высоте 7500 м	161 \pm 5,5	070 040	008	016	02	04	03	03	
После 15 мин пребывания	234 \pm 11,4	026	008	014	02	03	03	03	
Спуск	292 \pm 17,7	026	005	013	01	04	04	01	
Через 15 мин после спуска	280 \pm 16,2	022	008	016	02	04	06	01	
10 день после облучения									
До подъема	221 \pm 18,8	028	008	014	02	04	03	03	
На высоте 7500 м	171 \pm 6,3	068 024	008	016	02	04	03	04	
После 15 мин пребывания	209 \pm 9,4	028	008	014	02	02	03	02	
Спуск	243 \pm 12,7	024	008	016	02	03	03	03	
Через 15 мин после спуска	262 \pm 17,4	022	008	014	02	03	03	02	
20 день после облучения									
До подъема	212 \pm 14,2	028	009	016	02	04	03	03	
На высоте 7500 м	151 \pm 5,5	066 024	008	017	02	05	03	03	
После 15 мин пребывания	226 \pm 8,8	026	007	015	02	04	04	02	
Спуск	236 \pm 12,6	026	008	015	02	04	04	02	
Через 15 мин после спуска	222 \pm 15,2	028	008	016	02	04	03	02	
30 день после облучения									
До подъема	232 \pm 20,2	026	008	016	02	04	03	02	
На высоте 7500 м	152 \pm 5,8	052 032	008	016	02	03	03	02	
После 15 мин пребывания	243 \pm 10,4	042	007	016	01	02	03	02	
Спуск	243 \pm 14,5	042	008	015	02	04	03	02	
Через 15 мин после спуска	242 \pm 16,5	042	008	016	02	04	04	03	

после подъема у большинства животных была отмечена также резко выраженная аритмия сердечной деятельности.

Хорошо выраженные брадикардия при подъеме и тахикардия при спуске вместе с аритмией сердца в период лучевой болезни можно объ-

яснить существенными сдвигами в нервногуморальной регуляции сердца и повреждением сердечной мускулатуры.

На 30-й день после облучения ритм сердечных сокращений несколько приближался к исходным данным: так, например, возвращение животных в условия обычного атмосферного давления после их подъема вызывало уже не учащение сердечных сокращений, как это было в предыдущие дни болезни, а некоторое урежение, наблюдаемое у интактных животных.

В ЭКГ нами были изучены также интервалы Р—Q, характеризующие предсердно-желудочковую проводимость, и Q—T—длительность электрической системы.

У интактных животных до подъема Р—Q равнялся 0,08 сек, Q—T—0,16 сек. Резкие колебания частоты сердечных сокращений под действием острой гипоксии в некоторой степени отражались и на проведении возбуждения по сердцу, т. е. при урежении сердечных сокращений наблюдалась тенденция к увеличению интервалов, а при учащении, наоборот, к укорочению их.

После кровопускания и в период лучевой болезни, в особенности на 10-й, 20-й дни, эти изменения Р—Q и Q—T были выражены в большей степени.

Вольтаж зубцов менялся следующим образом: зубец R несколько уменьшался (от 04 мв до 03 мв), а высота зубцов S и T не менялась. При возвращении в нормальные условия атмосферного давления наблюдалось некоторое увеличение всех трех зубцов:

R—от 04 мв до 05 мв, S—от 04 мв до 05 мв, T—от 02 мв до 03 мв.

После кровопускания при подъеме животных на ту же высоту зубец R уменьшался от 04 до 03 мв, S—от 05 до 03 мв, а после спуска снова восстанавливался исходный вольтаж зубцов.

В 1-й день лучевой болезни изменения высоты зубцов были более выраженным (R—при подъеме уменьшался от 05 до 03 мв), а после спуска несколько восстанавливался (04 мв). Зубец S уменьшался от 04 до 03 мв и увеличивался после спуска до 06 мв. Зубец T увеличивался при подъеме (от 02 до 03 мв) и уменьшался при спуске (до 01 мв).

На 10-й и 20-й дни лучевой болезни также высота зубца R уменьшалась при подъеме (от 04 до 02 мв) и несколько увеличивалась после спуска (03 мв). В этот период болезни высота зубца Т, уменьшаясь при подъеме, продолжала оставаться на этом уровне и после спуска животных в обычные условия атмосферного давления.

Таким образом, деятельность сердца под воздействием острой гипоксии претерпевает ряд изменений: урежается непосредственно после подъема, учащается при экспозиции на высоте и замедляется по возвращении в нормальные условия атмосферного давления. В период лучевой болезни наблюдается расстройство функциональной деятельности сердца, связанное с изменением состояния экстракардионалов нервов и миокарда.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 27.XII 1967 г.

Ն. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

**ՃԱՌԱԳՅԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾԱՅ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա. Ջ Փ Ո Փ Ո ւ մ

Ճառագյթահարված կենդանիների զգայունությունը և ռեակտիվությունը որոշելու նպատակով մեր փորձերում ուսումնաբիրվել է սրտի գործունեությունը (ԷԿԳ):

ԷԿԳ-ն կենդանիների մոտ գրանցվել է մինչև 7500 մ բարձրացնելը, անմիջապես բարձրացնելուց և այդ բարձրության վրա 15 րոպե մնալուց, իշեցնելուց և նորմալ մթնոլորտային ձնշման պայմաններում 15 րոպե մնալուց հետո:

Առողջ կենդանիների մոտ անմիջապես բարձրացնելուց հետո նկատվել է սրտի կծկման դանդաղում (82% ելակետայինից), 15 րոպե այդ բարձրության վրա պահելուց հետո այն դառնում է համախակի (111%), նորմալ մթնոլորտային ձնշման պայմաններում նորից դանդաղում է:

Այս փոփոխությունները օրգանիզմի հարմարողականության ռեակցիաներ են, որոնք պայմանավորված են կենդանիների նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակով:

800 ռենտգեն դոզայով ճառագյթահարված կենդանիները անմիջապես բարձրացնելուց հետո դարձյալ սրտի աշխատանքը դանդաղում է, այնտեղ 15 րոպե մնալուց հետո այն աննշան շափով հաճախակի է դառնում, սակայն ցածր է մնում ելակետայինից: Նորմալ մթնոլորտային ձնշման պայմանները վերադառնալուց հետո կենդանիների մոտ (հակառակ առողջ կենդանիների) սրտի աշխատանքը արագանում է, որը կարելի է բացատրել հիվանդությամբ տառապող կենդանիների կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի լուրջ խանգարումներով:

Լ И Т Е Р А Т У Р А

1. Алтухов Г. В. Клиническая медицина, 10, 1952.
2. Лясс М. Вопросы врачебно-летней экспертизы, 1941.
3. Мишин В. В. Гипоксия и ионизирующие излучения, Воронеж, 1960.
4. Пожарский Ф. И. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигемотерапия, К., 1958.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.217.24

О. М. АВАКЯН, А. А. ԿԱԼՏՐԻԿՅԱՆ

СИМПАТОЛИТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ДИЙОДМЕТИЛАТА
И ДИХЛОРГИДРАТА БИСДИМЕТИЛАМИНОЭТИЛОВОГО
ЭФИРА ПРОБКОВОЙ КИСЛОТЫ

Ранее нами было установлено, что самое простое по химическому строению никотиномиметическое соединение—йодистый тетраметиламмоний в больших дозах проявляет четкую симпатолитическую активность [1, 2]. В ходе дальнейших экспериментов выяснилось, что в больших дозах никотин и другие никотиномиметические соединения также блокируют реакцию органов на раздражение постганглионарного симпатического нерва, существенно не изменяя эффект адреналина. Например, внутривенное введение цитизина (0,009 ммоль/кг), субехолина (0,015 ммоль/кг) и никотина (основания) (0,018 ммоль/кг) приводит к 30% уменьшению амплитуды сокращений мигательной перепонки кошки.

В настоящем сообщении приводятся данные, характеризующие симпатолитическое действие дийодита дихолинового эфира пробковой кислоты (субехолина) и дихлоргидрата бисдиметиламиноэтилового эфира пробковой кислоты. Для краткости последнее соединение впредь будем называть субехолин хлоргидрат. Оба препарата синтезированы в ИТОХ.

Методика исследования. Опыты проводились на 35 наркотизированных гексеналом (100 мг/кг в/б) кошках. У животных интактных, предварительно атропинизированных и адреналэктомированных, изучалось влияние препаратов на сокращения мигательной перепонки, вызванные раздражением постганглионарного симпатического нерва и внутривенным введением L-адреналина битартарата. Препараты вводились внутривенно: субехолин в дозах 0,015; 0,05 и 0,15 ммоль/кг, а субехолин хлоргидрат—0,05 и 0,5 ммоль/кг. Методические подробности приведены в предыдущем сообщении [2].

Результаты. Действие субехолина. Установлено, что в дозе 0,015 ммоль/кг субехолин вызывает значительное, но кратковременное уменьшение реакции мигательной перепонки на раздражение постганглионарного симпатического нерва. С увеличением дозы (0,05 и 0,15 ммоль/кг) симпатолитическое действие субехолина существенно не усиливается, но длится дольше (рис. 1). Следует подчеркнуть, что независимо от дозы блокирующее действие субехолина более выражено при низких частотах раздражений. В опытах на интактных, атропинизиро-

ваних и адреналектомированных животных субехолин проявляет почти одинаковую блокирующую активность (рис. 2). Очевидно, выбрасывание катехоламинов из надпочечников, наблюдаемое под действием субехолина [3, 5], и возможное его возбуждающее влияние на холино-реактивные системы мигательной перепонки не играют существенной роли в развитии симпатолитического действия препарата.

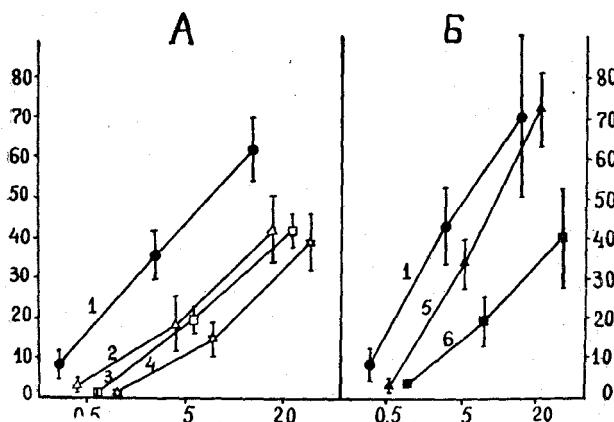


Рис. 1. Симпатолитическое действие субехолина (А) и субехолина хлоргидрата (Б). На оси ординат—сокращение (в мм) мигательной перепонки кошки, вызванное раздражением постганглионарного симпатического нерва; на оси абсцисс—частота импульсного тока (в имп/сек). В каждой отметке приведены результаты 5 опытов с границами достоверности ($P = 0,05$). 1—контрольные опыты; 2—субехолин в дозе 0,015 ммоль/кг; 3—субехолин в дозе 0,05 ммоль/кг; 4—субехолин в дозе 0,15 ммоль/кг; 5—субехолин хлоргидрат в дозе 0,05 ммоль/кг; 6—субехолин хлоргидрат в дозе 0,5 ммоль/кг.

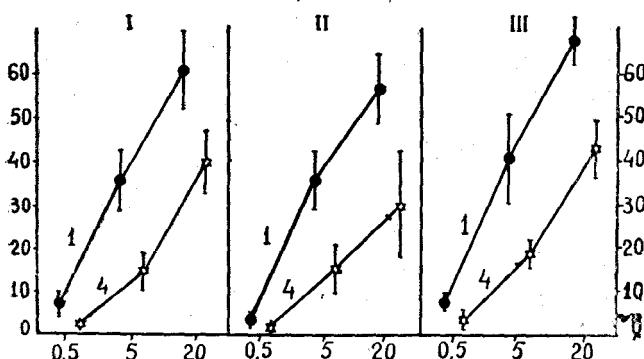


Рис. 2. Действие субехолина в дозе 0,15 ммоль/кг на сокращение мигательной перепонки, вызванное раздражением постганглионарного симпатического нерва у интактных (I), атропинизированных (II) и адреналектомированных (III) животных. Обозначения те же, что на рис. 1.

Следует подчеркнуть, что ни в одной серии опытов субехолин не вызывал статистически достоверного уменьшения реакции мигательной перепонки на введение адреналина.

Действие субехолина хлоргидрата. Субехолин хлоргидрат в дозе 0,05 ммоль/кг не проявляет четкого симпатолитического

действия. В дозе 0,5 ммол/кг он подавляет реакцию мигательной перепонки на раздражение симпатического нерва, существенно не изменяя реакции на введение адреналина (рис. 1). При этом блокирующее влияние препарата находится в прямой зависимости от частоты импульсного тока. Так, при частоте 0,5 имп/сек амплитуда сокращений мигательной перепонки уменьшается на 67%, при 5 имп/сек — на 60% и при 20 имп/сек — на 45%. Аналогичное уменьшение сокращений мигательной перепонки субехолин вызывает при дозе 0,05 ммоль/кг.

Влияние препарата на кровяное давление и на тонус мигательной перепонки. Под действием субехолина в дозе 0,015 ммоль/кг наблюдается повышение кровяного давления на 70 мм Hg, которые через 3—5 мин восстанавливаются до исходного уровня. При больших дозах прессорный эффект субехолина существенно не изменяется, однако вслед за этим давление понижается (до исходного уровня) и длительное время остается на низком уровне.

Адреналектомия не приводит к резкому уменьшению прессорного эффекта больших доз (0,15 ммоль/кг) субехолина. Очевидно, представление Рыболовлева и сотр. [5] о том, что прессорный эффект субехолина обусловливается главным образом выбрасыванием катехоламинов из надпочечников, справедливо при изучении малых доз препарата.

Субехолин хлоргидрат проявляет значительное прессорное действие, которое при больших дозах сменяется длительным депрессорным эффектом.

Оба препарата вызывают сильное сокращение мигательной перепонки. Этот эффект резко уменьшается за 2—3 мин и полностью исчезает через 30 мин. Интересно, что в меньших дозах препараты вызывают более выраженное сокращение мигательной перепонки, чем в больших. Это обусловливается, очевидно, тем, что в больших дозах препараты проявляют симпатолитическое действие.

Таким образом, субехолин в дозах 0,015—0,15 ммоль/кг, подобно истинным симпатолитикам, блокирует постгангионарные симпатические нервные окончания.

Третичный аналог субехолина по симпатолитической активности примерно в 10 раз уступает субехолину.

Институт тонкой органической химии

АН АрмССР

Поступило 22.X 1968 г.

Հ. Մ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Հ. Հ. ԿԱՅՏՐԻԿՅԱՆ

ԽԱՆԱՔԹՎԻ ԲԻՍԴԻՄԵԹԻԼԱՄԻՆՈՒԹԻՒՆ Է ԹԵՐԻ ԳԻՅՈԴՄԵԹԻԼԱՏԻ ԵՎ
ԴԻՖԼՈՐՁԻՐԱՏԻ ՍԻՄՊԱՏՈԼԻՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. Մ. Փ. Ա. Կ. Ա. Մ.

Անդրայնացված կատուների վրա դրված փորձերը ցույց են տվել, որ սուբէֆոլինը և նրա երրորդային ածանցյալն ընկառում են աշքի թարթիչ կոպի պա-

տասխանը պարանոցի ետհանգուցային սիմպատիկ ներվաթելերի էլեկտրական գրգռման հանդեպ: Ատրոպինի սրսկման և մակերիկամների հեռացման պայմաններում կատարված փորձերը Հիմք են տալիս պնդելու, որ գեղանյութերի վերոհիշյալ ազդեցությունը պայմանավորված է նրանց սիմպատոլիտիկ հատկությամբ: Այս տեսակետից սովեխոլինը մոտ 10 անգամ գերազանցում է իր երրորդային ածանցյալին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян О. М., Калтрикян А. А. Мат. симп. «О значении гуморальных факторов в синаптической передаче возбуждения», 3—5, Казань, 1965.
2. Авакян О. М., Калтрикян А. А. Бюлл. экспер. биол., 65, 5, 71—74, 1968.
3. Вишняков С. М., Михельсон М. Я., Рожкова Е. К., Рыболовлев Р. С. Бюлл. экспер. биол., 33, 3, 52—56, 1962.
4. Мнджоян А. Л., Мнджоян О. Л., Гаспарян О. Е. ДАН АрмССР, 19, 5, 143—147, 1954.
5. Рыболовлев Р. С. Фарм. и токс. 15, 3, 9—14, 1952.

УДК 612.115

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

М. С. МАЧАБЕЛИ, С. С. ГРИГОРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
ХОЛОДОУСТОЙЧИВОЙ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ КОНСЕРВИРУЮЩЕЙ СРЕДЫ

В последние годы большое распространение получил метод консервирования крови при температуре от -4° до -16°C в жидким виде, разработанный Беляковым*. Кровь, названная автором «холодоустойчивой», длительное время сохраняет свою физиологическую полноценность, т. е. остается пригодной для переливания.

Нами решено модифицировать известные консервирующие растворы для холодаустойчивой крови и ввести в их состав в качестве коллоидной защитной прибавки поливиниловый спирт, учитывая, что он является дешевым местным сырьем.

Для суждения о гемостатических свойствах холодаустойчивой крови, заготовленной на полученных рецептах большого и малого разведения, исследованию подверглось 30 образцов донорской крови, по 15 на каждом из указанных консервантов.

Определение общей свертывающей способности крови и сохранности в ней отдельных факторов свертывания проводилось в динамике: день взятия крови, 3, 5, 10, 15, 20, 25 и 30-й дни хранения.

Результаты проведенных нами исследований показали, что в крови, заготовленной на рецепте большого разведения, свертывание рекальцифицированной крови, равное в день заготовки 3 мин 24 сек, замедляется с 10-го дня хранения, удлиняясь к 30-му дню в среднем на 1 мин 30 сек. Одновременно снижается толерантность плазмы к гепарину (от 7 мин 37 сек в день заготовки крови до 9 мин 15 сек к 30-му дню хранения).

При заготовке крови методом малого разведения общая коагуляционная способность крови сохраняется лучше.

Время рекальцификации по средним показателям почти не меняется в течение всего срока исследования, а толерантность плазмы к гепарину удлиняется к 30-му дню хранения всего на 1 мин. Протромбиновое время при малом разведении меняется незначительно, начиная с 10-го дня хранения, а при большом разведении крови это изменение выражено больше. Если протромбиновый индекс в день заготовки принять за 100%, то на рецепте большого разведения к 10-му дню хранения он снизится до 87%, а к 30-му дню—до 40%, чему при малом разведении крови соответствует 92% и 63%.

* Б е л я к о в А. Д. Совр. пробл. гематологии и переливания крови, вып. 31, 1955.

Следует отметить, что исходные показатели протромбинового времени при большом разведении крови очень удлинены (в среднем 45''), что связано, очевидно, с пониженной активностью факторов, входящих в протромбиновый комплекс, в связи с разбавлением крови.

Наши данные говорят о хорошей сохранности АГГ на обоих рецептах, только исходные показатели его при большом разведении крови меньше. В день заготовки активность АГГ в крови, взятой на рецепте малого разведения, колеблется от 78% до 110%, а при большом разведении—от 54 до 80%. На 15-й день хранения его активность падает всего на 15%, а к 30-му дню—на 25—30%.

Консервирование крови при отрицательных температурах способствует также сравнительно хорошей сохранности такого лабильного фактора, как проакцептерин, активность которого в день заготовки крови методом большого разведения равна от 70 до 80%, а малого—от 85 до 103%. К 10-му дню хранения его активность падает на обоих рецептах в среднем на 15%, а к 30-му дню—на 26—28%. Концентрация проконвертина остается почти абсолютно стабильной в течение всего срока наблюдения при большом разведении крови, однако его исходные показатели ниже нормы на 30%. При разведении крови 1:4 концентрация проконвертина к 30-му дню хранения составляет 90%, при исходном показателе—99%, причем снижение его активности начинается с 15-го дня хранения. Количество тромбоцитов на обоих рецептах, постепенно уменьшаясь, к 30-му дню хранения составляет 64—68% первоначальной величины, однако их исходное число вдвое меньше при большом разведении крови. Ретрактильные свойства плазматического сгустка почти не меняются. Большим изменениям подвергается фибриноген холдоустойчивой крови.

Количество свертывающегося фибриногена, которое в день заготовки крови на рецепте малого разведения составляло 4 мг/мл (по М. С. Мачабели), уже на 2—3 день хранения падает почти вдвое, в дальнейшем продолжая постепенно уменьшаться. К 30-му дню остается всего 30—35% первоначального количества фибриногена. Одновременно меняется и характер формирующихся сгустков, которые становятся визуально прозрачными, рыхлыми, трудно собираемыми.

Большое разведение крови приводит к значительному падению количества свертывающегося фибриногена уже в день заготовки крови (1,5 мг/мл без учета разведения крови), а к 30-му дню хранения остается только 25—30%.

Мы считаем, что уменьшение свертывающегося фибриногена в холдоустойчивой крови не является следствием фибринолиза, так как это происходит и при полном подавлении фибринолитической активности, как это имеет место при консервировании на рецепте большого разведения.

Изъятие спирта из состава консерванта и хранение крови со спиртом при комнатной температуре стабилизирует содержание фибриногена. Это дает нам возможность считать, что причиной падения количе-

ства фибриногена являются два фактора: спиртовый компонент консерванта и отрицательная температура.

Нашиими опытами доказано, что уменьшение количества фибриногена в плазме холодоустойчивой крови является следствием его осаждения.

Фибринолитическая активность в холодоустойчивой крови, взятой на рецепте большого разведения, подавлена со дня взятия крови, а при малом разведении не меняется или в некоторых случаях слегка усиливается к 30-му дню хранения.

Таким образом, консервирование крови при температуре ниже 0° в жидким виде удлиняет сроки сохранности в ней большинства факторов свертывания.

В холодоустойчивой крови, заготовленной на рецепте большого разведения, уже в день взятия крови наблюдается уменьшение факторов свертывающей системы вследствие значительного разбавления консервантом, поэтому хороший гемостатический эффект может быть получен лишь при переливании больших количеств крови.

Холодоустойчивая кровь, заготовленная на рецепте малого разведения, даже 15—20-дневного хранения может с успехом применяться при геморрагиях дефицитного генеза, а также для приготовления из ее плазмы отдельных факторов и их концентратов.

Институт экспериментальной и клинической
хирургии и гематологии АН ГрузССР,
Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступило 5.V 1969 г.

Մ. Ս. ՄԱԶԱԲԵԼԻ, Ս. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՅՐՏԱԿԱՅՈՒԽ ԱՐՅԱՆ ՀԵՄՈՍՏԱՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄԸ
ԿԱԽՎԱԾ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՆՈՂ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻՑ

Ա մ փ ռ փ ռ մ

Զերոյից ցածր զերմաստիճանում արյունը հեղուկ վիճակում կոնսերվաց-
նելու նպատակով առաջարկված է երկու լուծույթ՝ արյան մեծ և փոքր նուրաց-
ման համար: Նշված լուծույթների վրա պատրաստված արյան հեմոստատիկ
հատկությունների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այդ եղանակով կոն-
սերվացված արյան մեջ բավական երկարում է մակարդունակ գործոնների մեծ
մասի պահպանման ժամկետը:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.8

Э. В. КИРАКОСЯН

ОБ УЧАСТИИ СУПРАОПТИЧЕСКИХ ЯДЕР
ГИПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦИИ ЭРИТРОПОЭЗА

Исследованиями ряда авторов [1, 4, 5, 6, 7] были выявлены изменения состава крови при повреждении или стимуляции переднего гипоталамуса, наступающие в ближайшие сроки после вмешательств.

Настоящая работа предпринята с целью изучения изменений некоторых показателей состава крови, а также изменения содержания гуморальных регуляторов эритропоэза—эритроцитинов в крови кроликов при разрушении супраоптических ядер гипоталамуса на протяжении 16 недель после операции.

Методика опытов. Исследования проводились в условиях хронического эксперимента в течение 16 недель на 62 кроликах: у 22 производилось двустороннее разрушение супраоптических ядер гипоталамуса, у 20 контрольных—белого вещества подкорки, у остальных 20 кроликов картина крови исследовалась без каких-либо оперативных вмешательств.

Разрушение соответствующих участков мозга производилось стереотаксически через монополярный электрод электрическим током силой 2 мА в течение 1 мин. У всех животных до операции определялось содержание исследуемых показателей: эритроцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, элементов красного ряда костного мозга. Пункция костного мозга производилась до и на 15—18 и 105—110 дни после операции. Изучение эритропоэтической активности крови производилось на 15—18 и 105—110 дни наблюдения с помощью культуры костного мозга [2, 3]. В конце эксперимента осуществлялся гистологический контроль величины и локализации разрушений мозга.

Цифровой материал подвергался статистической обработке по методу Стьюдента.

Результаты опытов. При разрушении супраоптических ядер гипоталамуса в первые дни опыта наблюдается тенденция к увеличению числа эритроцитов, сменяющаяся резким падением на 14—15 день наблюдения (от $5\ 400\ 000 \pm 102\ 000$ до $4\ 320\ 000 \pm 74\ 900$, $P < 0,001$). Анемия в этот период сопровождается ретикулоцитопенией (от $30,2\% \pm 1,2$ до $17,2\% \pm 1,0$, $P < 0,001$) и уменьшением содержания элементов красного ряда

костного мозга (от $19,0\% \pm 1,0$ до $11,7\% \pm 2,2$, $P < 0,01$). С 22 дня картина крови постепенно восстанавливается.

Таблица 1

Эритропоетическая активность крови подопытных кроликов на 15—18 и 105—110 дни наблюдения (процент митозов красного ряда в культуре костного мозга)

Группы	15—18						105—110					
	раствор Хэнкса		безбелковый экстракт			P	раствор Хэнкса		безбелковый экстракт			P
	n	M \pm m	n	M \pm m	n		n	M \pm m	n	M \pm m	n	
Интактные кролики	6	$4,2 \pm 1,0$	10	$5,1 \pm 1,0$	>0,05		6	$4,4 \pm 1,0$	10	$6,0 \pm 0,7$	>0,05	
Контрольные кролики	6	$5,0 \pm 1,1$	12	$6,8 \pm 1,1$	>0,05		6	$5,0 \pm 1,1$	8	$7,0 \pm 1,3$	>0,05	
Кролики с разрушением супраоптических ядер	6	$5,5 \pm 1,2$	12	$3,6 \pm 1,0$	>0,05		6	$5,0 \pm 0,8$	10	$5,8 \pm 1,0$	>0,05	

Дальнейшие наблюдения показали, что на 100—105 день после операции наступает вторая волна данного нейрогенного малокровия ($4\ 620\ 000 \pm 135\ 000$, $P < 0,001$) с уменьшением содержания элементов красного ряда костного мозга ($12,5\% \pm 1,2$, $P < 0,001$). Число ретикулоцитов в этот период не изменяется.

Изучение эритропоетической активности крови подопытных животных (табл. 1) показало некоторое уменьшение содержания эритропоэтинов в крови кроликов с разрушением супраоптических ядер гипоталамуса на 15—18 день после операции. На 105—110 день не отмечалось какого-либо изменения уровня эритропоетической активности.

Изменение состава крови после контрольной операции (разрушение белого вещества подкорки) выражалось лишь в кратковременном падении числа эритроцитов в период от 6 до 11 дня наблюдения (от $5\ 160\ 000 \pm 97\ 590$ до $4\ 550\ 000 \pm 176\ 600$, $P < 0,01$), что позволило заключить, что изменения, наблюдаемые в группе кроликов с разрушением супраоптических ядер являются специфическими и связаны с выпадением функции последних.

Ереванский медицинский институт,
Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступило 2.IV 1969 г.

Ե. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ

**ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՏԻ ՍՈՒՊՐԱՕՓՏԻԿ ԿՈՐԻԶՆԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ
ԷՐԻՏՐՈՓՈԽԵԶԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ**

Ա. մ փ ռ փ ռ ւ մ

Հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ կորիզների վնասումն առաջացնում է երկարիքանի մակավարյունություն: 1-ին ալիքն ընթանում է ուետիկովոցիտոպենիայով, ոսկրածուծի էրիտրոբլաստիկ էլեմենտների նվազումով է էրիտրոպոտիկ ակտիվության որոշ անկումով: Մակավարյունության 2-րդ ալիքն ուղեկցըվում է միայն ոսկրածուծի էրիտրոբլաստիկ էլեմենտների նվազումով:

Լ Ի Տ Ե Ր Ա Տ Ү Ր Ա

1. Попов Г. К. В сб. Вопр. регуляции кровотвор. и кроворазруш. Челябинск, 84—100, 1966.
2. Шехтер С. Ю. Пат. физиол. и экспер. терапия, 2, 81, 1965.
3. Gordon A. S., Pilliero S. J., Kleinberg W. a. Freedman H. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 86, 255—258, 1954.
4. Günther H. Deutsches Arch. f. klin. Med., 165, 41, 1929.
5. Hollan S. R. Folia haematol. (DDR), 80, 138—152, 1963.
6. Mirand E. A., Murphy G., Bernardis L. Experientia, 23, 7, 577—579, 1967.
7. Psegalinski N. These Med. Cluj, 1944.

РЕФЕРАТ

УДК 575.1:577.391+633.13

Р. Е. ПАНОЯН

МОДИФИЦИРОВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ РАДИОПРОТЕКТОРА АЭТ
(S-β-АМИНОЭТИЛИЗОУРОНИЯ Вг · НВг)

Для защиты от вредного действия ионизирующих излучений в радиационной генетике используется много защитных химических веществ, которые изменяют процесс пострадиационной модификации, активизируют восстановительные системы и поэтому обеспечивают репарацию потенциальных повреждений. Однако не исключена и та возможность, что протекторы специфично могут модифицировать мутационный процесс и одновременно, с увеличением выживаемости облученных организмов, изменять частоту и спектр мутации.

Целью настоящей работы является выявление модификаций генных мутаций у ячменя (сорт МОС-121) при замачивании семян в растворах 10^{-2} , 10^{-3} М АЭТ (2 час.) до и после облучения (дозами 10, 15, 23 кр). Посев проведен на опытном участке Института земледелия АрмССР, вблизи г. Эчмиадзина.

В результате опытов установлено, что протектор АЭТ в дозах 10, 15 и 23 кр облучения как до, так и после облучения увеличивает выживаемость, кустистость, снижает стерильность растений в первом поколении после облучения. Во втором поколении при дозе 10 кр в обеих концентрациях АЭТ в вариантах до облучения число хлорофильных мутаций снизилось до достоверной разницы, а после облучения снижение было недостоверно.

При дозе 15 кр в вариантах обработки семян в растворах АЭТ до облучения выход хлорофильных мутаций снизился незначительно, т. е. недостоверно. При дозе 23 кр применение АЭТ до и после облучения увеличивало число летальных и хлорофильных мутаций и расширяло спектр мутации.

В разных вариантах было использовано всего 7200 семян; во втором поколении получено 217 мутантных семей или 1047 мутантных растений. Среди них большинство — *albina*, *xantha* и *tigrina* как при облучении без радиопротекторов, так и при облучении с ними. В разных дозах облучения протектор АЭТ по-разному снижает или увеличивает типы хлорофильных мутаций.

При сравнительно низких дозах 10 и 15 кр АЭТ проявляет защит-

ный эффект по типам *viridis*, *xantha-viridis*, *striata*, *tigrina*. При высокой дозе (23 кр) увеличиваются *albina*, *xantha*, *albo-xantha*, *maculata*, *virescens*. С увеличением дозы облучения протектор АЭТ расширяет спектр хлорофильных мутаций за счет редко возникающих видов мутаций. Таблица 2. Библиография 17.

Институт общей генетики
АН СССР, Москва

Поступило 9.XII 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

РЕФЕРАТ

УДК 612.42:612.014.42:614.876

Э. Д. СТЕПАНЯН, Э. Г. ЗАХАРЯН, Р. А. ПЕТРОСЯН, Л. П. ГРИГОРЕНКО

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ФАГОЦИТАРНУЮ
СПОСОБНОСТЬ Р.-Э. СИСТЕМЫ И РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
БЕЛЫХ КРЫС

Учитывая важное значение р.-э. системы в защитно-физиологических реакциях организма, нами ранее была установлена зависимость изменения фагоцитарной ее активности от воздействия на животных переменным и особенно постоянным электрическим током. В настоящем исследовании мы стремились выяснить значение фагоцитарной ее способности при изменении радиочувствительности организма под воздействием указанных электрических токов.

Исследования проводились на белых крысах породы Вистар. Фагоцитоз изучался конгорт-пробой в модификации Э. Д. Степаняна. При этом крысам-самцам внутривенно инъецировался 0,2% раствор конгортата в дозе 0,4 мл/100 г, и спустя 4 и 30 мин пункцией сердца получали две порции крови, в сыворотке которых фотометрически (ФЭКН-57) определялась концентрация красителя. Процентное соотношение содержания красителя во второй к первой выражалось конгортат-индексом. Нарастание индекса указывало на угнетение, а снижение его—на стимуляцию фагоцитоза.

Подопытные животные раздражались переменным током городской сети, а источником постоянного тока служил электростимулятор АСМ-3. Свинцовые электроды прикладывались к глазнично-лобной области и латеральной поверхности бедра. Крысы облучались на рентгенотерапевтическом аппарате РУМ-11 в дозах 700—800 р непосредственно до или после электрического раздражения. Критерием радиочувствительности организма служили процент выживаемости облученных крыс за 30 дней наблюдения и средняя продолжительность их жизни. Всего было поставлено 15 серий опытов.

В результате проведенных исследований выяснилось, что облучение крыс вначале кратковременно угнетает, а затем более длительно активирует фагоцитоз с резким подавлением его в терминальном периоде лучевых поражений.

Нисходящая гальванизация крыс (2 и 6 мА) с последующим их облучением повышала фагоцитоз и выживаемость, а восходящая—удли-

няла продолжительность жизни независимо от поглотительной функции р.-э. системы. Причем продолжительность жизни облученных в дозе 700 р крыс удлинялась в определенной зависимости от силы нисходящего тока (2 и 6 мА), чего не отмечалось при облучении животных в дозе 800 р. К тому же радиозащитное действие нисходящего тока проявлялось только при расположении электродов на голове + пояснице, но не пояснице + бедро. Более того, указанный эффект наблюдался лишь при анодизации до облучения животных.

Противолучевое влияние оказывал и переменный ток, если он применялся с силой, равной постоянному току. Одновременно выяснилось, что гальванизация в значительной степени усиливает протекторные свойства цистеина при введении его внутрибрюшинно и внутрекожно.

Таким образом, полученные результаты свидетельствовали о том, что в изменениях радиочувствительности организма *электрическим током активное участие принимает и р.-э. система*. Таблица 3. Библиографий 8.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 22.XI 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

РЕФЕРАТ

УДК 577.15/.17

А. А. МУРАДЯН, С. Е. СЕРОВЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
СМИРНОВИДИНА — НОВОГО ԿՈՄԱՐԻՆԱ ИЗ ԿՈՐՆԵЙ
СМИРНОВИДКИ АРМЯНСКОЙ (*SMYRNIOPSIS ARMENA*
SCHISCHK.)

В результате изучения смирновидки армянской из его корней нами выделен новый кумарин—смирновидин $C_5H_{15}O_6$, t плавления 121—122°, λ_{max} в УФ свете—224, 264, 296, 320 мμ.

Целью настоящей работы являлось исследование влияния смирновидина на деление клетки, прорастание семян и рост колеоптилей, а также антибиотической активности.

Испытание влияния смирновидина на регуляцию клеточного деления проводилось в водно-спиртовом растворе методом давленых препаратов на меристемных клетках корешков лука. Вещество испытывалось в разведениях 0,02%, 0,002% и 0,0002% при экспозиции 2 час. и 20 час. Анализ проводился в трех повторностях (всего просмотрено по каждому варианту 1200 клеток). Наибольшей угнетающей активностью в отношении митоза обладает 0,002% раствор смирновидина, который при экспозиции 2 час. задерживает митоз на 62,3%, причем в профазе—на 62,5%, в мета- и анафазе почти полностью угнетает, при экспозиции 20 час. задерживает митоз на 68,15%, причем в профазе—на 64,71%, в метафазе—63,64%, в анафазе почти полностью угнетает митоз. Под действием этой же концентрации смирновидина в обоих экспозициях в телофазе происходит некоторая стимуляция митоза. При сравнении действия трех концентраций изучаемого вещества на митоз выясняется, что наибольшей угнетающей активностью обладает 0,002% смирновидин, а наименьшей—0,0002%. Для всех концентраций при экспозиции 20 час. угнетение митоза соответственно увеличивается.

Изучено действие смирновидина на прорастание семян, рост корней и проростков пшеницы. Проводился анализ действия смирновидина в концентрациях—0,01, 0,001 и 0,0001% на энергию прорастания семян (100 семян для каждого варианта) в течение 9 дней.

В результате опыта выяснено, что все указанные концентрации смирновидина оказывают лишь слабое угнетающее действие на прорастание семян, задерживая его на 1—2 дня, 0,01% раствор смирновидина

задерживает рост корней на 13,4%, а 0,0001%—слабо стимулирует (2,99%).

Такая же закономерность наблюдается и у проростков (16,25% и 0,36% соответственно).

Действие смировидина на рост колеоптилей пшеницы было изучено по методу Бояркина в трех концентрациях—0,02%, 0,002% и 0,0002%. Наибольшую угнетающую активность в отношении роста колеоптилей пшеницы проявляет, по сравнению с контролем, 0,02% концентрация смировидина—14,1%.

Изучение антибиотической активности смировидина на чистых культурах *Saccharomyces cereus*, *St. aureus*, *B. subtilis*, *Bact. prodigiosum*, *B. coli* показало отсутствие таковой. Таблица 3. Библиография 7.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 16.X 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

РЕФЕРАТ

УДК 576.809:616—097

В. Г. МИКАЕЛЯН, Л. Б. МУРАДЯН, А. А. ВАНЯН,
И. Г. ВАСИЛЬЕВА, Н. И. ДЕНЕЖКО

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ
У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Для выяснения вопроса иммунологической реактивности в отношении патогенных стафилококков у детей, страдающих неспецифической хронической пневмонией, были исследованы 2 группы больных. В первую группу были включены дети (65 больных), страдающие хронической пневмонией, у которых в бронхиальном содержимом был обнаружен патогенный стафилококк. Вторая (контрольная) группа охватывала больных (30 детей), у которых отсутствовал какой-либо воспалительный процесс (крипторхизмы, грыжи).

В упомянутых группах изучалась степень антитоксического и антимикробного иммунитета к стафилококкам до и после проведения курса лечения (по методу бронхоскопии). Было проведено всего 306 иммунологических исследований (реакции агглютинации и нейтрализации стафилококкового токсина).

В сыворотках исследованных больных среднее содержание антитоксина до лечения составляло 1,453, а после лечения—1,888 АЕ.

В контрольной группе количество антитоксина колебалось от 0,125 до 1 АЕ. У больных этой группы средний титр антитоксина к стафилококкам равнялся 0,308 АЕ. Если у здоровых людей количество «нормального» антитоксина, по Г. В. Выгодчикову, не превышает 0,25 АЕ, то данные наших исследований говорят о наличии антитоксического иммунитета у исследованных больных. Так, среднее количество антитоксина в сыворотке больных до лечения в 5 раз превышает средний титр у детей контрольной группы.

Изучение наличия антител к патогенным стафилококкам показало, что количество антител колеблется в пределах 1 : 40—1 : 280 разведений, а в контрольной группе—1 : 20—1 : 80.

Средний титр антител до лечения составлял 1 : 202, а после лечения—1 : 283. В контрольной группе среднее количество антител составляло 1 : 35. Если принять за норму титр антител 1 : 35, то у больных ан-

тимикробный иммунитет в 5,7 раза выше, чем в контрольной группе до лечения и в 8,1 раза—после лечения.

Таким образом, данные наших исследований подтверждают способность организма иммунологически противодействовать патогенному фактору. Таблица 2. Библиографий 4.

Ереванский медицинский институт,

ЦОЛИУ врачей, Москва

Поступило 26.V 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ

ԳԵՂԱՄ ԽԱԶԱՏՈՒՐԻ ԱՊԱԶՈՒՅԱՆ

1969 թ. սեպտեմբերի 23-ին երկարատև ու ծանր հիվանդությունից հետո վախճանվեց ակադեմիկոս Գ. Խ. Աղաջանյանը:

Գյուղատնտեսական գիտությունը խոշոր կորուստ ունեցավ, դադարեց բարախել «Հանրապետության գլխավոր ազրոնոմի» սիրտը:

Գ. Խ. Աղաջանյանը ծնվել է 1891 թ. Սուրմալուի գավառի Բլուր գյուղում, աշխատավոր գյուղացու ընտանիքում: Նախնական կրթությունը ստացել է



Հայրենի գավառում, միջնակարգն ավարտել է երեանի ուսուցչական սեմինարիայում՝ 1913 թ., որից հետո տարբեր պարոցներում կատարել է մանկավարժական աշխատանք: 1922 թ. ընդունվել է նորաստեղծ Պետական Համալսարանի գյուղատնտեսական ֆակուլտետը, որի գասրնթացն ավարտել է 1926 թվականին: Համալսարանի ոեկտորատը Աղաջանյանին նշանակել է բուապահության, հետո երկրագործության ամբիոններում ասիստենտի պաշտոնում:

1930 թ. Համալսարանի Գյուղֆակի բազայի վրա հիմնված գյուղատնտեսական ինստիտուտում Գ. Խ. Աղաջանյանը նշանակվել է ընդհանուր երկրագործության ամբիոնի վարիչ, որպիսի պաշտոնում աշխատել է մինչև իր կյանքի վերջը: Պրոֆ. Գ. Աղաջանյանի ղեկավարությամբ այդ ամբիոնը դարձել է բարձրորակ ագրոնոմիական ու գիտական կադրերի պատրաստման դարբնոց, գիտական բազմաթիվ հետազոտությունների օջախ:

Գ. Խ. Աղաջանյանին 1937 թ. շնորհվում է Գյուղատնտեսական գիտությունների թեկնածուի գիտական աստիճան և պրոֆեսորի պաշտոնակատարի կոչում: 1939 թվականին նա պաշտպանում է դոկտորական դիսերտացիա և Բиологический журнал Армении, XXII, № 9—7

ստանում գոկտորի գիտական աստիճան, հաստատվում է նրա պրոֆեսորի կոչումը՝ 1953 թ. Գ. Աղաջանյանն ընտրվում է Հայկական ՍՍՀ ԳԱ թղթակից անդամ, իսկ 1956 թ.՝ ակադեմիկոս:

Չորս տասնամյակների ընթացքում Հայաստանում պատրաստված ագրոնոմիական կադրերը եղել են Գ. Խ. Աղաջանյանի սաները: Նրա զեկավարությամբ 57 երիտասարդներ պաշտպանել են թեկնածուական և գոկտորական դիսերտացիաներ:

Գ. Խ. Աղաջանյանը ամենակտիվ մասնակցություն է ունեցել Հայաստանի գյուղատնտեսությունն ուսումնասիրող գիտարշավներին, որի կապակցությամբ տառացիորեն ուժով շրջել է ամբողջ Հայաստանը: Նա կազմակերպել և զեկավարել է Պետհամալարանի առաջին ուսումնական «Զագ» տնտեսությունը: Նա մեծ ջանքեր գործադրելով ստեղծել է ընդհանուր ագրոնոմիայի ամբիոններ կուսակցական բարձրագույն գյուղատնտեսական դպրոցում և Խաչատուր Աբովյանի անվան Հայկական մանկավարժական ինստիտուտում:

Գ. Խ. Աղաջանյանը 1935 թ. հրավիրվել է ՍՍՀՄ ԳԱ Հայկական ֆիլիալ, որտեղ աշխատել է որպես ավագ գիտական աշխատակից, այնուհետև ՀՍՍՀ ակադեմիայի երկրագործության գիտական ինստիտուտում գլխավորել է ագրոտեխնիկայի և մեքենայացման բաժինը: Ավելի քան 10 տարի եղել է Հայկական գյուղատնտեսական ինստիտուտի պրոռեկտոր՝ ուսումնական ու գիտության գծով: Վարել է ՀՍՍՀ գյուղատնտեսական գիտությունների բաժանմունքի ակադեմիկոս-քարտուղարի պաշտոնը: Գ. Խ. Աղաջանյանը մեծ եռանդով՝ 6 տարի գլխավորել է ՀՍՍՀ գյուղամինիստրության գիտության գլխավոր քարտուղյունը:

Գ. Խ. Աղաջանյանի գիտական գործունեությունը սկսվել է 1928 թվականից, երբ Ն. Ի. Վավիլովի ընդհանուր և պրոֆ. Մ. Գ. Թումանյանի անմիջական զեկավարությամբ ձեռնարկվել է բուսաբուծական ուսուրսների ուսումնասիրության վերաբերյալ կառավարական որոշման իրականացումը նաև Հայաստանում՝ նպատակային գիտարշավների միջոցով: Այդ գիտարշավների և Հատուկ ուսումնասիրությունների նյութերի հիման վրա մշակվել են և կյանք մտել ագրոտեխնիկական միջոցառումների կոմպլեքսները Հայաստանի գրեթե բոլոր գոտիների դաշտային մշակույթների համար: Այդ հարուստ նյութն օգտագործված է Գ. Խ. Աղաջանյանի Յ հատոր կազմող «Դաշտային կուտուրաները և նրանց ագրոտեխնիկան» ձեռնարկի և զանազան այլ աշխատությունների մեջ:

Գ. Խ. Աղաջանյանի գիտական աշխատանքներում մեծ տեղ են գրավել Հայաստանում տարածված մոլախոտային բուսականության ուսումնասիրությունները և նրանց դեմ պայքարի միջոցառումների սիստեմները, որոնց նվիրված մեծարժեք աշխատությունը կազմում է շորս հատոր: Նրա մշակած դրույթների հիման վրա սկսվեցին ընդարձակ ու խորացրած հետազոտություններ Հայաստանի 30 000 հազարամյակին հողերի ուսումնասիրության և յուրացման ուղղությամբ:

Գ. Խ. Աղաջանյանը իր կյանքի վերջին տարիներում զբաղվեց քարքարություններու տարածությունները գյուղատնտեսության համար օգտագործելի դարձնելու պրոբլեմի մշակությամբ:

Գ. Խ. Աղաջանյանը կտարօռում էր նաև լայն հասարակական աշխատանք: Նա մի շարք հիմնարկների գիտական խորհուրդների անդամ էր, գյուղատնտե-

սական գիտական ու հանրամատչելի գրականության հրատարակման կազմակերպիչ, մի շարք գիտական ամսագրերի խմբագրական կողեգիտաների անդամ, ակտիվ աշխատանք էր տանում պրոֆմիութենական հանրապետական օրգաններում, դեպուտատ էր Երևանի քաղսովետի և օկրուգային սովետի:

Բարձր գնահատելով պրոֆ. Գ. Խ. Աղաջանյանի գիտական, մանկավարժական, արտադրական ու հասարակական բեղմնավոր գործունեությունը, Սովետական կառավարությունը նրան շնորհել է գիտության վաստակավոր գործչի պատվավոր կոչում, պարգևատրել է Լենինի և երկու «Պատվո նշան» շքանշաններով ու մի շարք մեդալներով:

Դաղակաման գ. Հ., Գավթյան գ. Ա., Շահինյան Հ. Կ. Սևանի Հողագործութեան ներուամ աճող սուսու ֆառուսինթեզի վրա ազըս և ֆիտոտեխնիկական եղանակների աղղեցովթյան մասին	3
Մարգարյան Ս. Մ., Մաշադյան Պ. Պ., Ծառագայթահարման աղղեցովթյունը ձվագոյացման և ձվերի բնագավառի վերաբերյան վրա թիմուու շերտամի մոտ	8
Մակարյան Ս. Բ., Մաղաքյան Յու. Հ., Ծառագայթահարման աղղեցովթյունը բարեկարգացման համարի համապատասխան մասին	16
Մատին Հ. Ա. Վ. Վ., Մաղաքյան Յու. Բ., Ծառագայթահարման աղղեցովթյունը բարեկարգացման համարի համապատասխան մասին	22
Մատին Հ. Ա. Վ. Վ., Մաղաքյան Յու. Բ., Ծառագայթահարման աղղեցովթյունը բարեկարգացման համարի համապատասխան մասին	29
Խաչատրյան Հ. Վ. Ո., Սուջյան Յ. Յ. Մ., Գլուխով Վ. Վ. Վ., Հատկությունների վրա պահպանագայթման և պրոտեկտիվ հատկությունների վրա	34
Խաչատրյան Հ. Վ. Ո., Սուջյան Յ. Յ. Մ., Գլուխով Վ. Վ. Վ., Հատկությունների վրա պահպանագայթման և պրոտեկտիվ հատկությունների վրա	41
Առաջանական ներուամ գաղաքայթահարման աղղեցովթյունը կաթնաթթվային ցուպիկների թթվագոյացման և պրոտեկտիվ հատկությունների վրա	47
Առաջանական ներուամ գաղաքայթահարման աղղեցովթյունը կաթնաթթվային ցուպիկների թթվագոյացման և պրոտեկտիվ հատկությունների վրա	54
Հայր Եղիշ Եղիշյան Ֆ. Փ. Բարձունքային ֆիտոֆենոլոգիական գրադիենտի ուսումնասիրման մի քանի հարցեր	62
Մարգարյաթահարման աղղեցովթյան պահպանների և առնետների պլազմայի լեզուպուտափական էֆեկտը ցորենի սերմերի մոտ կախված նրանց հասակից	69
Դիլգարյան Բ. Ի. Նյութեր հյուսիս-արևելյան Հայաստանի անտառների բրիոֆլորայի մասին	73
Համառոտ գիտական հաղորդումներ	
Ավագյան Հ. Մ., Կալտրի Կ. յան Հ. Հ. Խցանաթթվի բիստիմիթիլամինութիլ էթերի գիլովմեթիլատի և դիբուրօնիդրատի սիմպատոլիտիկ աղղեցովթյունը	78
Մաշարեկ Մ. Մ., Գրիգորյան Ս. Ս. Տրտակայուն արյան հեմոստատիկ հատկությունների վոփիտիկ ակախիլության ուսումնասիրություն	82
Հակոբյան Յ. Ն. Մ. Հաղաքայթահարման կենցանիների սրտի գործունեության փոփոխությունները սուր հիպօսիսի պայմաններում	85
Ուժերատու գիտական հաղորդումներ	
Փանոսյան Ռ. Ե. Գամա Հաղաքայթահան գենետիկական աղղեցովթյան ձևափոխությունը ուղղուացանիւ նյութի ԱՀՀ-ի (Տ-Բ ամինոէտիլիզուտիուրոնի Բր. ՀԲՌ) օգնությամբ	88
Սահմանական համարական հոսանքի աղղեցովթյունը սպիտակ առնետների Ռ.-է. սիստեմի ֆագոցիտար հատկության և սպիտագույնության վրա	90
Մուրադյան Ա. Ա., Սերոբյան Ս. Ե. Միշ շաբթ ալյաներ հայկական սմիրնիապրիսի (Smirniopsis armata Schischk) արմատներից նոր կումարինի սմիրնիպիդինի ֆիլոլոգիական ակտիվության վերաբերյալ	92
Միքայելյան Վ. Գ., Մուրադյան Լ. Բ., Վանյան Ա. Ա., Վասիլ Լ. Կ. Վ. Գ. Գ. Ենեն է գուն Ն. Ի. Խմունուզիկական սեակտիվականության բնութագիրը խրոնիկական ոչ սպեცիֆիկ թթաբուրբով տառապող երեխաների մոտ	94
Օդին ցոված Ե. Ն., Գևորգյան Լ. Ա. Խաղողի պտուղների և խաղողի հյութի վիտամինային արժեքը	96

СОДЕРЖАНИЕ

Казарян В. О., Давтян В. А., Шагинян А. К. О влиянии агро- и фитотехнических приемов на фотосинтез сосны обыкновенной, произрастающей на севанских почвогрунтах	3
Саркисян С. М., Машадян П. Н. Влияние облучения на яйцеобразование и оплодотворяемость яиц тутового шелкопряда	8
Макарян С. Р., Магакян Ю. А. О параметрических зависимостях размеров кардио- и цитоплазмы клеток в гистогенезе эмбриональной печени	16
Матинян Г. В. Роль эндогенного тиосульфата при хлоропреновом отравлении	22
Диланян З. Х., Арutyunyan R. K., Макарян К. В., Акопян А. А. Влияние рентгеновского облучения на протеолитическую и кислотообразующую способность некоторых видов молочниковых палочек	29
Хачатрян Г. С., Суджянц М. Обмен гликогена и его различных форм в мозгу под влиянием психотропных веществ	34
Асланян Н. Л., Шухян В. М. К вопросу об определении фибринолитической активности крови методом лизиса эзоглобулиновой фракции и тромбоэластографией	41
Семерджян С. П., Оганесян Дж. О., Симонян Н. В. Радиобиологический эффект у семян пшеницы в зависимости от их возраста	47
Дильдарян Б. И. Материалы к бриофлоре лесов северо-восточной Армении. I. Айрапетян Ф. П. Некоторые вопросы изучения высотного фитоценологического градиента	54
Маркосян В. С. Изучение лейкопоэтической активности плазмы облученных кроликов и крыс	62
Акопян Н. С. Сердечная деятельность облученных животных при воздействии острой гипоксии	69
	73

Краткие научные сообщения

Авакян О. М., Калятиян А. А. Симпатолитическое действие дийодметилата и дихлоргидрата бисдиметиламинноэтилового эфира пробковой кислоты	78
Мачабели М. С., Григорян С. С. Изменение гемостатических свойств ходоустойчивой крови в зависимости от консервирующей среды	82
Киракосян Э. В. Об участии супраоптических ядер гипоталамуса в регуляции эритропоэза	85

Рефераты

Паноян Р. Е. Модификация генетических эффектов гамма-облучения с помощью радиопротектора АЭТ ($S\beta$ -аминоэтилизотиурония Вг. НВг)	88
Степанян Э. Д., Захарян Э. Г., Петросян Р. А., Григоренко Л. П. Влияние электрического тока на фагоцитарную способность Р.Э. системы и радиочувствительность белых крыс	90
Мурадян А. А., Серобян С. Е. Некоторые данные физиологической активности смирновидина—нового кумарина из корней смирновидки армянской (<i>Smirniopsis armena Schischk</i>)	92
Микаелян В. Г., Мурадян Л. Б., Ваниян А. А., Васильева И. Г., Денежко Н. И. Характеристика иммунологической реактивности у детей, страдающих хронической неспецифической пневмонией	94
Одинцова Е. Н., Геворкян Л. А. Витаминная ценность ягод винограда и виноградного сока	96
Агаджанян Гегам Хачатурович	97

C O N T E N T S

Kazarian V. O., Davtian V. A., Shahinian A. K. The effect of agrotechnical and phytotechnical measures on the photosynthesis of the Scotch pine (<i>Pinus silvestris</i>), growing on the bottom grounds of Lake Sevan	3
Sarkisian S. M., Mashadian P. N. The influence of radiation on the formation and fecundability of silkworm eggs	8
Makarian S. R., Magakian Yu. A. On the parametric relationships between the sizes of karyo- and cytoplasma during embryonal liver histogenesis	16
Matinyan H. V. The role of endogenous thiosulphate during chloropren poisoning	22
Dilanian Z. K., Harutiunian R. K., Makarian K. V., Hakopian H. H. The effect of X-radiation on the proteolytical and acid-forming properties of some representatives of lactic acid bacteria	29
Khachatrian G. S., Sudjian Ts. M. The metabolism of glycogen and its different form in the brain under the influence of psychotropic substances . .	34
Aslanian N. L., Schuchian V. M. On the assessment of the Fibrinolytic activity of the blood by means of the euglobulin fraction lysis method and thromboelastography	41
Semerdjian S. N., Ohanesian Dj. O. Radiobiological effect on wheat seeds in relation with their maturity stage	47
Dildarian B. S. New data on the bryoflora of the forests of northeastern Armenia	54
Hajrapetyan F. P. Some questions concerning the study of high altitude phytophenological gradient	62
Marcosian V. S. An investigation of the Leucopoetic activity of the plasma of irradiated rabbits and rats	69
Hagopian N. S. Cardial activity of irradiated animals under the influence of acute hypoxia	73

Short scientific reports

Avakyan H. M., Kaltrikyan H. H. Sympatholytic action of Diiodomethylate and Dichlorohydrate of the bis-dimethylaminoethylester of suberic acid	78
Matchabeli M. S., Grigorian S. S. Fluctuations of the hemostatic properties of cold-resistant blood depending on the conservation medium	82
Karakosian E. W. The participation of the supraopticnuclei of the hypothalamus in the regulation of erythropoiesis	85

R e f e r e n c e s

Panoyan R. E. Modification of the genetic effects of gamma radiation by means of a AET (Si- β -aminoethylisothiouronium. (Br-HBr) radioprotector	88
Stepanian E. D., Zakharian E. G., Petrossian R. A., Grigorenko L. P. The action of an electric current on the phagocytic property of the R. E. system and the radio-sensitivity of white rats	90
Muradian A. A., Serobian S. E. Some data about the physiological activity of smirnovidin—a new coumarin obtained from the roots of <i>Smyrniumopsis Armena</i> Schischk	92
Mikaelian V. G., Muradian L. B., Vanian A. A., Vasilieva I. G., Denezko N. J. The characterisation of the children immunological reactivity in children affected with chronic nonspecific pneumonia	94
Odiava E. N., Gevorkian L. A. Vitamin value of grape berries and grape juice	96
Agadjanyan Gegam Khachaturi	97

