

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXII

ТОМ

1969

Հայաստանի կենսաբ. հանդես, 33, 1145—1247
Биол. 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, Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուրանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Յա. Ի. Մուկրիչանյան, Հ. Կ. Փանոսյան:

Редакционная коллегия: А. С. Аветян, **Г. Х. Агаджанян**, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян, Д. Н. Бабаян, Г. Х. Бунятыан, 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 древесных 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 корнеобитаемой среды применяются различные способы их обработки. Обработка грунтов прежде всего приводит к улучшению условий аэрации, температурного и водного режимов, активируются также микробиологические процессы [15]. Все эти факторы, усиливающие поглотительную и метаболическую активность корней, как было показано нами [7], оказывают положительное 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 обработки песчаных грунтов, было применено также удобрение навозной жижей, почвой, пропитанной навозной жижей, а также удобрением торфяным песком для обогащения грунтов минеральными веществами, гумусом 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 фотосинтеза 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%) выявлена при двойной сплошной обработке по сравнению с отвальной или безотвальной вспашкой. Из применяемых органических удобрений наиболее эффективным оказалась почва, пропитанная навозной жижей. Повышение 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 вещества 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 CO_2 , 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 хвою 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 разновозрастную хвою. 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 CO_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 хвое. 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 наилучший 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.

Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Վ. Ս. ԴԱՎԹՅԱՆ, Հ. Կ. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

ՍԵՎԱՆԻ ՀՈՂԱԳՐՈՒՆՏՆԵՐՈՒՄ ԱՃՈՂ ՍՈՃՈՒ ՖՈՏՈՍԻՆԹԵԶԻ ՎՐԱ ԱԳՐՈՒ ԵՎ
ՖԻՏՈՏԵՆՆԻԿԱԿԱՆ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

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

Ֆոտոսինթեզի ակտիվացումը ավելի զգալի է դառնում, երբ հեռացվում են ծեր կամ երիտասարդ տերևները: Երկու 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, ջրով և տարբեր նյութափոխանակային արգասիքներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

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

Ս. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Պ. Ն. ՄԱՇԱԳՅԱՆ

ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶՎԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ԶՎԵՐԻ
ԲԵՂՄՆԱՎՈՐԿԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԹԹԵՆՈՒ ԾԵՐԱՄԻ ՄՈՏ

Ռադիոբիոլոգիական ուսումնասիրությունների թվում զգալի տեղ են գրավում այն աշխատանքները, որոնք նվիրված են տարբեր խմբի օրգանիզմների սեռական բջիջների գոյացման՝ օվուգենեզի և սպերմատոգենեզի, ինչպես նաև սեռական գեղձերում ընթացող էնսապորթոզությունների վրա՝ իոնացնող ճառագայթների ազդեցության բացահայտմանը:

Պարզված է, որ ճառագայթահարման նկատմամբ դրսևորվող տարբեր ռադիոզգայականությունը բնորոշ է ոչ միայն տարբեր տեսակներին, այլև անհատին՝ կախված նրա ԽՆՀատական զարգացման մակարդակից ու նրա տարբեր 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 ռենտգենյան ճառագայթահարման հետևանքով շերամի հարսնյակների մոտ ձվագոյացման պրոցեսի փոփոխությունների բնույթը՝ թիթեռների ձվատվության ու ձվերի բեղմնավորվելիության ցուցանիշների օգնությամբ:

Նման ուսումնասիրությունների համար թիթենու շերամն ունի այն առավելությունը, որ ձվագոյացման պրոցեսը, եթե նկատի չունենանք ձվաբջիջների վաղ ուրույնացումը, 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, անջատված են միմյանցից: Այն ժամանակ, երբ ձվագոյացումն ավարտվում է մինչև ձվադրումը, ձվի հասունացումը տեղի է ունենում ձվադրումից հետո:

Այս հանգամանքը բարենպաստ է գամետոգենեզի տարբեր էտապներում ճառագայթահարման ազդեցությունը գատ-գատ հաշվառելու համար:

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

Նյութը և մեթոդիկան: Փորձերի համար նյութ են ծառայել թիթենու շե-

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

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

Խմբերից յուրաքանչյուրը ենթարկվել է ռենտգենյան ճառագայթաճարման՝ 24 ժամ ընդմիջումներով՝ 6 օրվա ընթացքում: Հարսնյակները ճառագայթաճարվել են 500, 1000, 2000, 4000, 8000 և 16000 ռենտգեն դոզաներով, որից հետո ինչպես փորձնական, այնպես էլ ստուգիչ նյութը պահվել է միևնույն պայմաններում՝ մինչև թիթեոների դուրս գալը: Ստացված թիթեոները առաջին օրը զուգավորվել են չճառագայթաճարված արունների հետ ու անջատվել 6 ժամից հետո, այնուհետև սերմնավորված թիթեոները 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 ճառագայթաճարումը կատարվել է РУМ-11 ռենտգեն ապարատով, հզորությունը 600 ռ/րոպե:

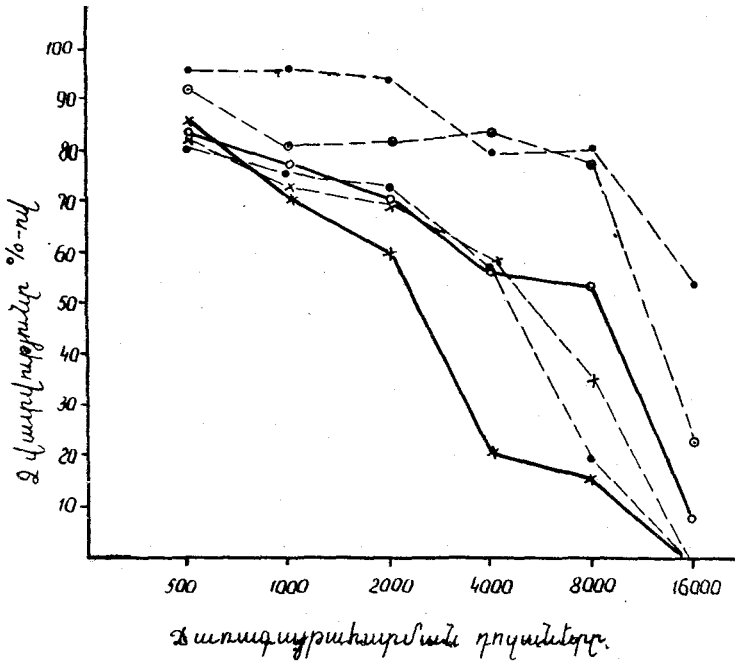
Փորձի առդյունքները: Չնայած ճառագայթաճարված հարսնյակները պահվել են նորմալ պայմաններում, սակայն ոչ բոլոր դեպքերում են նրանցից ստացվել թիթեոներ և ոչ բոլոր դեպքերում են ստացված թիթեոները ընդունակ եղել զուգավորվելու և ձվադրելու:

Ինչպես այդ երևում է աղյուսակ 1-ի տվյալներից, ճառագայթաճարումը բարձր դոզաներով կաշկանդում է հարսնյակների զարգացման նորմալ ընթացքը՝ հանգեցնելով նրանց ոչնչացմանը կամ ստացվող թիթեոների աննորմալությունը:

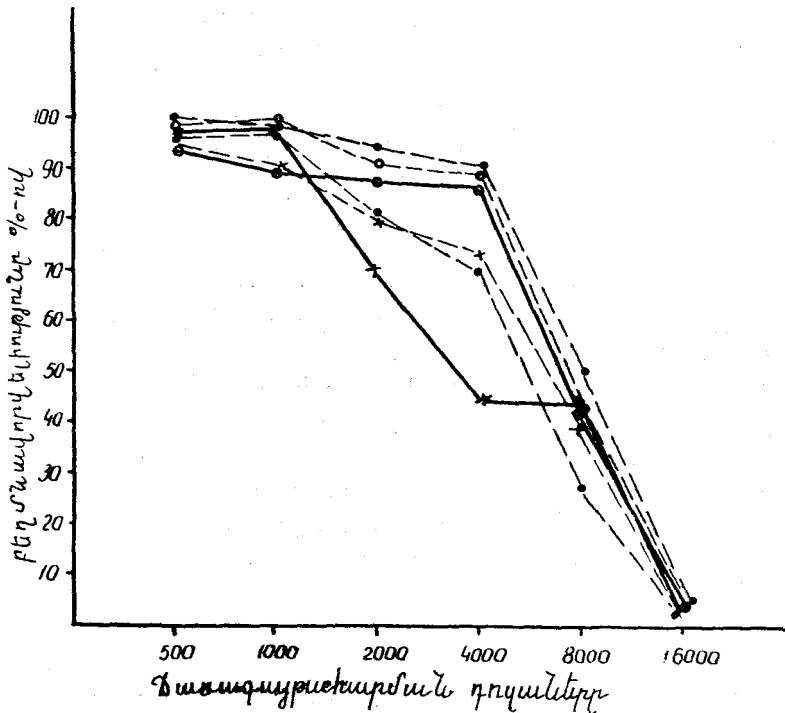
Փորձերի տվյալները վկայում են տարբեր հասակ ունեցող հարսնյակների տարբեր ռադիոզայականության մասին: Սակայն ճառագայթաճարման նկատվող բացասական ազդեցությունը դժվար է վերագրել կոնկրետ այս կամ այն կենսագործունեության խանգարմանը, քանի որ շերամի հարսնյակային շրջանը բուռն վերափոխությունների և ակտիվ ձևազոյացումների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

Եթե նկատի ունենանք գիտության սահմանած այն փաստը, որ ճառագայթաճարման բացասական ազդեցությունը ուժեղ է արտահայտվում ակտիվ գործող կամ զարգացող օրգանների վրա, ապա կարելի է ասել, որ, օրինակ, իմազինալ դիսկերից թևերի զարգացման ինտենսիվությունը պահպանվում է ավելի երկարատև, քան այն օրգաններինը, որոնք թերզարգացած թևերով 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 ռադիոզայականության մասին: Ընդ որում ստացված տվյալներից պարզ երևում է, որ օրգանի կամ նրա իմազինալ սկսնակի ռադիոզայականությունը նվազում է զարգացմանը զուգընթաց:



Նկ. 1. Թիֆեոնների ձվարկությունը կախված ճառագայթաբառման դրվայից ու հարսնյակի հասակից: Պայմանական նշաններ՝ × — առաջին օր, ● — երկրորդ օր, × — երրորդ օր, ○ — չորրորդ օր, ⊙ — հինգերորդ օր, ● — վեցերորդ օր:



Նկ. 2. Ձվերի բեղմնավորվելության կախումը ճառագայթաբառման դրվայից ու հարսնյակի հասակից: Պայմանական նշանները նույնն են:

Ա զ յ ու ս կ 1
Տարբեր հասակի հարսնյակների ազդի ոգգայակա-
նությունը՝ կախված ճառագայթաճարման
դոզաներից

Ճառագայ- թաճարման դոզան, ո	հարսնյա- կի հաս- կը օրերով	Նրանցից զարգացող թիթեռներ	
		նորմալ, %	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 ո դոզայով ճառագայթաճարմանից 1—3 օրական հարսնյակները չեն զարգացել:

Այսպես օրինակ, եթե 1000, 2000, 4000 ո դոզայով ճառագայթաճարմանիս թերզարգացած թեռերով թիթեռներ առաջանում են միայն 1—2 օրական հարս-
նյակներից, ապա 8000 ո դոզայով ճառագայթաճարմանիս նման թիթեռներ առա-
ջանում են նաև 3 օրականներից և 16 000 ո դոզայի դեպքում՝ նույնիսկ 4
օրականներից:

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

Ձվագործան և բեղմնավորվելիության պատկերը՝ կախված թիթենու շերտի տարրեր հասակի հարսնյակների ճառագայթահարումից՝ ըստ դոզաների

Հարսնյակների հասակն ըստ օրերի	Ճառագայթահարման դոզաները, ո											
	500			1000			2000			4000		
	միջին ձվատվու- թյան*	բեղմնավոր- ման	միջին ձը- վատվու- թյան	բեղմնավոր- ման	միջին ձը- վատվու- թյան	բեղմնավոր- ման	միջին ձը- վատվու- թյան	բեղմնավոր- ման	միջին ձը- վատվու- թյան	բեղմնավոր- ման	միջին ձը- վատվու- թյան	բեղմնավոր- ման
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:

ձվատվության միջև, ընդ որում ճառագայթահարման դոզայի բարձրացմանը պոզընթաց իջնում է թիթենուների ձվատվությունը:

Նման եզրակացություն է բխում նաև նույն դոզայով ճառագայթահարված, սակայն տարբեր հասակ ունեցող հարսնյակներից զարգացած թիթենուների ձվատվության տվյալներից: Որքան երիտասարդ է ճառագայթահարվող հարսնյակը, այնքան ցածր է նրանից զարգացած թիթենուի ձվատվությունը: Սակայն այդ կապի ընդհանուր պատկերում նկատվում են օրինաչափ շեղումներ, որոնք կարելի է վերագրել հարսնյակի կյանքի զանազան էտապներում տեղի ունեցող կենսագործողությունների շեշտակի փոփոխություններին:

Այսպես, օրինակ, նկար 1-ում բերված կորերից երևում է, որ հարսնյակի կյանքի առաջին չորս օրվա ընթացքում ձվագոյացման գործողությունները, որոնք պայմանավորում են թիթենուի 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 սինթեզում են ձվում ամբարված սննդանյութերը և նրանց թվում՝ սպիտակուցները:

Այդ հանգամանքը հիմք է տալիս մտածելու, որ ճառագայթահարման բացասական ազդեցությունը առավելապես կրում են սնող բջիջները:

Վերջինս կարելի է պարզաբանել տարբեր հասակի հարսնյակներին 4090 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 եզրակացություններ են բխում նաև ձվերի բեղմնավորվելիության ցուցանիշների հաշվառումից:

Ստացված տվյալները (աղ. 2) ցույց են տալիս, որ ձվերի բեղմնավորվելիությունը իջնում է հարսնյակների ճառագայթաճարման դոզայի բարձրացմանը զուգընթաց: Ընդ որում երիտասարդ հարսնյակների ճառագայթաճարման բացասական ազդեցությունը ավելի մեծ է, քան մեծահասակներինը:

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

Դիտելով այդ պատկերը ձվազոյացման 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 ձվերի մեծ մասի մեջ բացակայում կամ շատ շնչին է ամբարված դեղնուցանյութի քանակությունը, մինչդեռ 5—6 օրականների մոտ այդ պատկերը շեղտակիորեն փոխվում է ի հաշիվ դեղնուցանյութի քանակի մեծացման:

Այդ կապակցությամբ պետք է մտածել, որ դեղնուցանյութի ամբարումը ձվում և կորիզի շրջապատումը դեղնուցանյութով պաշտպանում են կորիզը ճառագայթաճարման բացասական ազդեցությունից: Նման եզրակացության կարելի է հանգել նաև այն բանից, որ ճառագայթաճարման մուտագեն ու դրանով պայմանավորված լետալ ազդեցությունը նույնը կլինի 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 ու զուգայով ճառագայթաճարման փորձերում տարբեր հասակի հարսնյակներից զարգացած թիթեռների ձվատվության փոփոխությունները շարունակում են պահպանվել, մինչդեռ ձվերի բեղմնավորվելիության անկման ցուցանիշները զգալիորեն մոտենում, իսկ 16000 ու զուգայի դեպքում համարյա համընկնում են:

Այս հանգամանքը խոսում է այն մասին, որ շերամի մոտ ձվազոյացման պրոցեսում սնող բջիջների ֆունկցիոնալ գործունեության մարումից հետո այդ դերը սկսում են կատարել ձվախողովակի ֆուլիկուլային բջիջները, որոնց գործունեության խախտումը ճառագայթաճարման ազդեցության տակ պետք է անդրադառնա ձվատվության վրա, մինչդեռ ճառագայթաճարման մուտագեն ազդեցության աստիճանը՝ գոյացող ձվերի վրա նույնն է մնում վերոհիշյալ պատճառով:

Թթենու շերամը բազմիցս ռադիոբիոլոգիական ուսումնասիրությունների առարկա է հանդիսացել:

Դեռևս ռադիոբիոլոգիայի զարգացման արշալույսին Կոտսուկին [5] ուսումնասիրություններ է ձեռնարկել՝ նպատակ ունենալով պարզելու X-ճառագայթների ազդեցությունը թթենու շերամի սաղմնային զարգացման վրա: Նա առաջինը հայտնաբերեց, որ ճառագայթաճարման նկատմամբ թթենու շերամի զգայականությունը կախված է սաղմնային զարգացման մակարդակից՝ սկիզբ դնելով օրգանիզմների ռադիոզգայականության գաղափարին՝ կապված նրանց

վարդացման և հետևաբար մորֆոգենետիկ ակտիվության հետ: Նման արդյունքների են հասել հետազայում նաև այլ հեղինակներ:

Թթենու շերամը ճառագայթաճարվել է նաև ինդուկցված մուտացիաներ ստանալու նպատակով: Տանական [7], Հասիմոդոն [4] մեծածավալ աշխատանքներ են ձեռնարկել մուտացիաներ ստանալու ուղղությամբ՝ հարսնյակների՝ ճառագայթաճարելու միջոցով:

Հետազայում Կավագուչին [6], Տադիման [8], Աստաուրովը [1, 3], Ստրունիկովը [2] և ուրիշները օգտագործել են շերամին՝ նրա մոտ ժառանգական փոփոխություններ ու տարբեր քրոմոսոմային խոտորումներ ստանալու նպատակով:

Վերոհիշյալ և բազմաթիվ 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 վարդացման թրթուրային ու ձվային փուլերում:

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

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս ասելու, որ կորիզի շրջապատումը դեղնուցանյութով պաշտպանում է նրան ճառագայթաճարման 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 яйцегообразования 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 рентгенооблучения.

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 желточной 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. Астауров Б. Л. Биол. журн., т. 4, 1, 1935.
2. Струнников В. А. Тр. Ташкентск. конференции по мирному использ. атомн. энергии, 1961.
3. Astaurov 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.

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 Кахет (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. Таблиц 3. Иллюстраций 1. Библиографий 5.

Армянский НИИ виноградарства, виноделия
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 25.IV 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

С. Р. МАКАРЯН, Ю. А. МАГАКЯН

О ПАРАМЕТРИЧЕСКИХ ЗАВИСИМОСТЯХ РАЗМЕРОВ КАРИО- И ЦИТОПЛАЗМЫ КЛЕТОК В ГИСТОГЕНЕЗЕ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ

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 Дришом [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], Рябиной [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 обуславливая 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.

Т а б л и ц а

Изменение размерных параметров гепатоцитов в эмбриогенезе пекинской и мускусной уток

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

Примечание: все данные в условных сравнимых единицах.

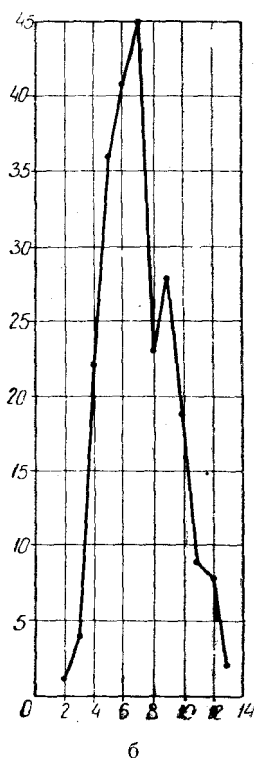
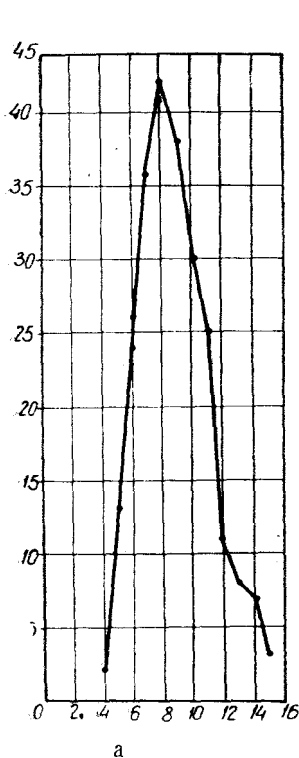


Рис. 1. Вариационная кривая размеров ядер печени эмбрионов пекинской утки на 8 (а) и 28 (б) сутки. По оси абсцисс — размеры ядер, ординат — частота встречаемости.

Интересно, что процесс изменений размерных показателей гепатоцитов у эмбрионов пекинской и мускусной уток, несмотря на общие тенденции, идет не совсем идентично, согласуясь 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

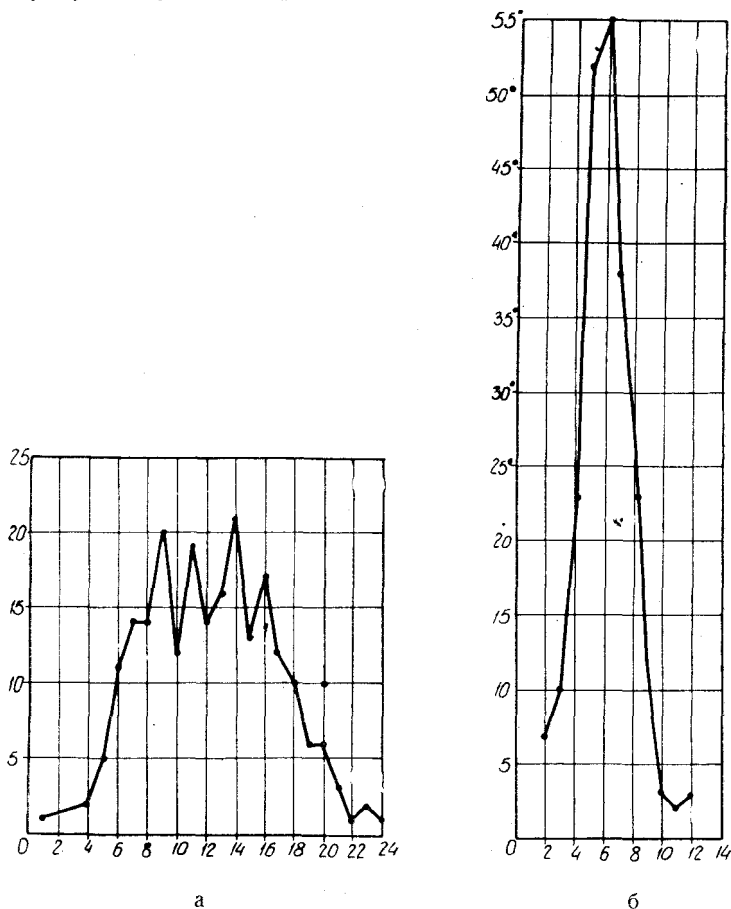


Рис. 2. Вариационная кривая размеров ядер печени эмбрионов мускусной утки на 8 (а) и 34 (б) сутки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

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 «экссесс» 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.

Ս. Ռ. ՄԱԿԱՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Ա. ՄԱԳԱԿՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՀԻՍՏՈԳԵՆԵՉՈՒՄ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿՈՐԻՁԱ-ԲՋՋԱՀՅՈՒԹԱՅԻՆ ՉԱՓՍԵՐԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԻԿ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

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. Лунц А. М. Бюлл. exper. 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 практич. 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. Boveri 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. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., **8**, 697, 1899.
30. Erdmann Rh. Ergebn. 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., **33**, 2, 1956.
43. Levi G. Arch. ital. di anat. e di embryol., **7**, 1908.
44. Levi G. Ergebn. 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 ԹԻՈՍՈՒԼՖԱՏԻ ԴԵՐԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Մեր նախորդ աշխատություններում [1, 2, 3] ցույց է տրված, որ նատրիումի թիոսուլֆատի ներերակային ներարկումները վերացնում կամ կանխում են քլորոպրենային թունավորման հետևանքով առաջացած ախտանիշները: Հայտնի է, որ փոքր քանակներով թիոսուլֆատ առաջանում է նաև օրգանիզմում [8, 11] և կանոնավոր կերպով արտազատվում է մեզի միջոցով [10]: Օրգանիզմում առաջացող (էնդոգեն) թիոսուլֆատի քանակների և նրա նշանակության մասին որոշակի տվյալներ չկան: Մեզի միջոցով արտազատված թիոսուլֆատի քանակները գաղափար չեն տալիս օրգանիզմում առաջացած թիոսուլֆատի մասին, քանի որ, նայած օրգանիզմի օբիեկտոեղուկցիոն պոտենցիալին, այն կարող է օքսիդանալ և արտազատվել որպես սուլֆատներ [13]: Էնդոգեն թիոսուլֆատի նշանակության մասին հայտնի է այն, որ նա չեզոքացնում է ցիանիդներին և առաջացնում ռոդանատներ: Վերջիններս արտազատվում են թքի և մեզի միջոցով ու հանդիսանում են նրանց հիմնական բաղադրիչներից մեկը [12]: Հաշվի առնելով վերոհիշյալը, կարելի է ենթադրել, որ քլորոպրենային թունավորման դեպքում էնդոգեն թիոսուլֆատը պիտի ունենա որոշակի դեր: Միակ հանգամանքը, որ կարող էր կասկածի տակ դնել այդ ենթադրությունը, էնդոգեն թիոսուլֆատի չնչին քանակներն են հյուսվածքներում:

Միսթարյանի աշխատությունից [4—6] մեզ հայտնի է, որ քլորոպրենային թունավորման ժամանակ օրգանիզմում նվազում է սուլֆհիդրիլ միացությունների և վիտամին C-ի քանակությունը: Դրանից կարելի է եզրակացնել, որ կարող է նվազել նաև մյուս ռեդուկցող նյութերի քանակությունը, մասնավորապես, որ քլորոպրենը պերօքսիդներ գոյացնելու մեծ հակում ունի [4]: Այդ պատճառով մենք որոշեցինք թիոսուլֆատի հետ միաժամանակ որոշել նաև ռեդուկցող նյութերի քանակությունը ոչ սպեցիֆիկ մեթոդով, այսինքն՝ այնպիսի մեթոդով, որով կորոշվեն համարյա բոլոր ռեդուկցող նյութերը միաժամանակ: Այդպիսի մեթոդներից մենք ընտրեցինք Գիլմանի [7] մեթոդը, որի դեպքում որոշվում են KJO_3 -ի միջոցով արտաբերվող բոլոր ռեդուկցող նյութերը, այդ թվում նաև թիոսուլֆատը: Թիոսուլֆատի քանակն առանձին որոշելու համար օգտագործեցինք բոլոր հետազոտողների կողմից ընդունելություն գտած, սպեցիֆիկ և բավական զգալուն Սորբոյի [9] մեթոդը:

Էֆալերիմենտալ մաս. Փորձերը զրվել են երիտասարդ սպիտակ առնետների վրա, որոնց մի մասը պահվել է կոնտրոլ փորձերի համար, իսկ մյուսը թունավորվել է քլորոպրենով: Թունավորումը կատարվել է դինամիկ կամերայում, անընդհատ աճող զոզաներով, օրական երկու ժամ տևողությամբ: 8 մգ/լ զոզայով 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: Կոնսորոլ փորձերը դրվել են թունավորման սկզբից մինչև վերջ, թունավորված առնետների զուգահեռ: Ռեզուլցող նյութերի և թիոսուլֆատի քանակները որոշվել են արյան, լյարդի, երիկամի, փայծաղի և ուղեղի մեջ: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ էնդոգեն թիոսուլֆատի քանակները հյուսվածքներում փոքր են և քանակական որոշումը կատարելիս կարող են դժվարություններ առաջանալ, մենք հոմոգենատը պատրաստեցինք բավական խիտ և մշակումը կատարեցինք հետևյալ ձևով: Ֆերմենտատիվ պրոցեսն անմիջապես դադարեցնելու և թիոսուլֆատի օքսիդացումը կանխելու նպատակով կշռված հյուսվածքը (2 գ) անմիջապես զգվեց 20% տրիքլորբացախաթթվի մեջ (6 մլ) և հոմոգենացվեց էլեկտրական հոմոգենատորով (5 րոպե), որից հետո անմիջապես ցենտրաֆուգվեց և շեղոբացվեց հիմքով մինչև pH 9,5: Բոլոր գործողությունները շեղոբացման հետ տևում էին 18—20 րոպե:

Ցուրաքանչյուր տիտրվող նմուշին համապատասխանում էր 1 գ հյուսվածք: Այդ պայմաններում արյան և հետազոտված հյուսվածքների մեջ կոնսորոլ առնետների դեպքում ստացվում էին ռեզուլցող նյութերի և թիոսուլֆատի ստորև բերված քանակները (աղ. 1):

Աղյուսակ 1

Ռեզուլցող նյութերի թիոսուլֆատի քանակներն արյան և հյուսվածքների մեջ կոնսորոլ փորձերի դեպքում: 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	հետքեր n=21	0,025 \pm 0,0086 n=25	0,031 \pm 0,0091 n=25	հետքեր n=18	հետքեր n=25
Ռեզուլցող նյութեր	4,36 \pm 0,111 n=21	33,55 \pm 0,492 n=25	46,52 \pm 0,51 n=25	19,5 \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: Ռեզուլցող 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 դեպքում թիոսուլֆատի և ռեզուլցող նյութերի քանակները որոշվել են տվյալ օրվա թունավորումից անմիջապես հետո, իսկ երկրորդի դեպքում՝ թունավորումից մեկ օր հետո: Թունավորումից անմիջապես հետո դրված փորձերի արդյունքները բերված են աղյուսակ 2-ում: Անկախ թունավորման ժամկետից և դոզայից, այդ տիպի բոլոր փորձերում թիոսուլֆատի նույնիսկ հետքեր չեն հայտնաբերվել հետազոտված ոչ մի հյուսվածքի մեջ, ուստի աղյուսակ 2-ում նշված է միայն ռեզուլցող նյութերի քանակը:

Աղյուսակ 2-ի տվյալներից երևում է, որ թունավորումից անմիջապես հետո դրված փորձերում ռեզուլցող նյութերի քանակն անհամեմատ ավելի պակաս է, քան կոնսորոլ փորձերում (հավանականությունը կոնսորոլ փորձերի համեմատությամբ նշանակված է P_k), սակայն թունավորման տևողության մե-

Ա զ յ ու ս ա կ 2

Ռեզուլցող նյութերի քանակը թունավորումից անմիջապես հետո զրված փորձերում:
Թվերն արտահայտում են միկրոմոլեր 1 գ հյուսվածքի մեջ, ընդունելով միջին մոլե-
կուլյար կշիւր 179

Փորձի տեսակը	Արյուն $M (\pm m)$	Լյարդ $M (\pm m)$	Երիկամ $M (\pm m)$	Փայծաղ $M (\pm m)$	Ուղեղ $M (\pm m)$
1-ին 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	$1,75 \pm 0,107$ $n=5,$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,001$	$21,8 \pm 0,188$ $n=5,$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$30,1 \pm 0,231$ $n=5,$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,0 \pm 0,134$ $n=3,$ $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$12,1 \pm 0,117$ $n=5,$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$

ծաղմանը զուգահեռ, նկատվում է զգալի բարձրացում (հավանականությունն առաջին փորձի համեմատությամբ նշանակված է P_I): Արյան մեջ հավանական բարձրացումն սկսվում է 236 թունավորումից հետո, լյարդում, երիկամում և ուղեղում՝ 60 թունավորումից հետո, իսկ փայծաղում հավանական բարձրացում չի նկատվել նույնիսկ 251 թունավորումից հետո:

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

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

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

Աղյուսակ 3

Ռեզուլտայտ Նյութերի քանակը թունավորումից 24 ժամ հետո զբաղված փորձերում:
Թվերն արտահայտվում են միկրոմոլերով 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)
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 համեմատություններ արյան, լյարդի և ուղեղի մեջ 1,2 անգամ է, իսկ երիկամներում՝ 1,3 անգամ:

Թիրոսուֆատի հավանական բարձրացումը լյարդում սկսվում է (աղ. 4) 178-օրյա թունավորումից հետո և մինչև թունավորման վերջը բարձրանում է մոտավորապես 6 անգամ: Երիկամներում հավանական բարձրացումը նույնպես սկսվում է 178-օրյա թունավորումից հետո, սակայն մինչև թունավորման վերջը բարձրանում է մոտավորապես 11 անգամ: Սկզբնական շրջանում թիրոսուֆատի քանակը փայծաղում և ուղեղում հնարավոր չի եղել որոշել, սակայն 113-օրյա (փայծաղ) և 178-օրյա (ուղեղ) թունավորումից հետո թիրոսուֆատի քանակի բարձրացման հետևանքով որոշվել է և մինչև թունավորման վերջը մնել է փայծաղում մոտավորապես 10 անգամ, իսկ ուղեղում մնացել է նույն մակարդակի վրա: Ինչպես հայտնի է, թիրոսուֆատի քանակը փայծաղում և ուղեղում չի որոշվել նաև կոնտրոլ փորձերում, այդ պատճառով էլ հավանականությունը չի հաշվվել, սակայն ստացված արդյունքների քննարկումը թե՛ մաթեմատիկական և թե՛ կենսաբանական տեսանկյուններով ցույց է տալիս, որ նրանք ունեն մեծ հավանականություն:

Թունավորման ընթացքում առնետների մոտավորապես 25%-ը սատկում է: Ըստ թունավորման տևողության այդ քանակը բաշխվում է հետևյալ ձևով: 1-2 օրյա թունավորումից հետո՝ մոտավորապես 15%, երկրորդ ամսում՝ 5%, երրորդ ամսում՝ 3-4%, իսկ հետագայում սատկելու դեպքերը հազվագյուտ էին լինում: Վերջին երկու ամսում, չնայած բարձր դոզաներին, սատկելու դեպքեր չեն եղել: Այդպիսով առնետները նկատվում էին 1-2 օր առաջ: Նրանց մազերը փշաքաղված էին:

Ա զ յ ու ս ա կ

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

Փորձի տեսակը	Արյուն M (\mp m)	Լյարդ M (\pm m)	Երիկամ M (\pm m)	Փայծաղ M (\pm m)	Ուղեղ M (\pm m)
Միօրյա թունավորումից հետո	Հետքեր n=4	0,025 \pm 0,0086 n=5	0,031 \pm 0,0088 n=5	Հետքեր n=3	Հետքեր n=4
4-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր n=6	0,025 \pm 0,0086 n=8	0,035 \pm 0,0098 n=8, P>0,5	Հետքեր n=4	Հետքեր n=7
60-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր n=5	0,028 \pm 0,0088 n=5, P>0,5	0,044 \pm 0,0112 n=5, P<0,4	Հետքեր n=4	Հետքեր n=5
113-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր 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	Հետքեր n=7
178-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր 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	Հետքեր 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	Հետքեր 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 աչքերը: Հետագայում այդպիսի առնետներին իսկույն գլխատում էինք և կատարում նույն փորձը: Այդպիսի փորձերի արդյունքները ցույց էին տալիս, որ հետազոտված ոչ մի օրգանում թիոսուլֆատ չկար, իսկ ռեզուկցող նյութերի քանակը խիստ պակաս էր: Հետաքրքրական է նշել, որ միայն այս դեպքում փայծաղի մեջ ռեզուկցող նյութերի քանակը զգալի չափով իջած էր լինում:

Ինչպես արդեն նշված է վերը, 236-օրյա թունավորումից հետո քլորոպրենինի 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 խորժակով ուտում: Այդ խմբի առնետների հետ մենք միացրինք նորմալ առնետների մի փոքր խումբ: 4—5 րոպե հետո նրանք ընկան «կողքի վիճակ» և մեկ օրվա ընթացքում բոլորը սատկեցին:

Հաշվի առնելով վերոհիշյալ արդյունքները, կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները.

1. Քլորոպրենային թունավորման ընթացքում հետազոտված բոլոր օրգաններում իսպառ վերանում է էնդոգեն թիոսուլֆատը և ռեզուկցող նյութերի զգալի մասը: 24-ժամյա ընդմիջման ժամանակ օրգանիզմը լրիվ վերականգնում է թիոսուլֆատի և ռեզուկցող նյութերի ռեզերվները մինչև նորմալ մակարդակը:

2. Երկարատև թունավորման ընթացքում ավելանում են ռեզուկցող նյութերի և հատկապես էնդոգեն թիոսուլֆատի ռեզերվները, որի շնորհիվ օրգանիզմը կարողանում է դիմադրել թույնի ավելի մեծ դոզաներին: Քլորոպրենին «ընտելանալու» նշված հատկանիշը պայմանավորված է ավելի շուտ թիոսուլֆատով, քան թե մյուս ռեզուկցող նյութերով: Դա հաստատվում է նրանով, որ

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

3. Փայծաղում ստացվում է բոլորովին ուրույն պատկեր: Այստեղ ռեդուկցող նյութերի քանակը մնում է հաստատուն նույնիսկ քլորոպրենի անմիջական ազդեցության պահին (թունավորումից անմիջապես հետո զրված փորձերում): Երկարատև թունավորումը նույնպես չի ազդում փայծաղի ռեդուկցող նյութերի մակարդակի վրա, իսկ թիոսուլֆատը ավելանում է ավելի քան 10 անգամ: Հասկանալի է, որ քլորոպրենին հակազդելու 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

Резюме

В наших предыдущих исследованиях показана роль тиосульфата (введенного в кровь) в предотвращении и полном odstranении 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 восстанавливающих 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 восстанавливающих 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 микромоля/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 восстанавливающих 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.

Գ Բ Ա Շ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ գիտ. ակադ. տեղեկագիր (բիոլ. և գյուղ.), X, 6, 47, 1957.
2. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադ. գեղարվեստ XXIV, 1, 27, 1957.
3. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ակադ. Տեղեկագիր (բիոլ. գիտ.), XII, 6, 33, 1959.
4. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), X, 6, II, 1957.
5. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), XV, 5, 39, 1962.
6. Мхитарян В. Г. Тр. Ер. мед. ин-та, XII, 59, 1962.
7. Alfred Gilman, Fr. S. Philips and Ethol. S. Koelle. The Amer. Journal of Physiol., 146, 3, 384, 1946.
8. Baxter C. F., van Rjeen R., Pearson F. B. Ted. Proc., 15, 215, 1956.
9. Bo Sörbo. 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.

Т а б л и ц а 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*.

Рентгенооблучение производили аппаратом РУМ-II в секторе радиобиологии Минздрава АрмССР при следующих условиях: напряжение 200 кв., сила тока 15 мА, фокусное расстояние 19 см, фильтр Cu—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

36 тыс. р				54 тыс. р			
Номера рентген-мутантов*	Активность штаммов до облучения	Активность рентген-мутантов	Во сколько раз усилилась активность штамма после облучения	Номера рентген-мутантов*	Активность штаммов до облучения	Активность рентген-мутантов	Во сколько раз усилилась активность штамма после 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 испытываемых 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 утеря 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 перeseвах. 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	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 наименее активных их рентгенмутантов кислотность доходила до 238° — 324° , что приближало их к наименее активным 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 наименее активных их рентгенмутантов величина протеолитической способности достигла до 14° — 19° , что на 30—50% выше, чем у наименее активных 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.

Զ. Բ. ԴԻԼԱՆՅԱՆ, Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Կ. Վ. ՄԱԿԱՐՅԱՆ, Հ. Հ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱԹՆԱԹՔԱՅԻՆ ՅՈՒՊԻԿՆԵՐԻ ԹՔԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ՊՐՈՏԵՈԼԻՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

L. helveticum, *L. acidophilum*, *L. bulgaricum* և *L. casei* բակտերիալ կուլտուրաների ճառագայթահարումը 36 և 54 հազար ռենտգեն դոզաներով հնարավոր է դարձրել առանձնացնելու այնպիսի ռադիոմուտանտներ, որոնք չճառագայթահարված շտամների համեմատությամբ հակվել են դեպի թթվազոյացման և պրոտեոլիտիկ ֆունկցիայի մեծացման կողմը:

Հստ թթվագոյացման ցուցանիշի ընտրված ռադիոմուտանտները իրենց ակտիվութիւնը ավելացրել են 35—81%, իսկ պրոտեոլիտիկ ցուցանիշով ընտրվածները՝ համարյա բառապատկել (1,7—8,5 անգամ): Ճառագայթահարումից հետո ինչպես պրոտեոլիտիկ, այնպես էլ թթվագոյացման հատկութիւնների առավել ակտիվացում նկատվել է թույլ և միջին ակտիվութեամբ օժտված շտամների մոտ: Այդ պատճառով էլ ճառագայթահարումից հետո ամենաակտիվ ռադիոմուտանտների թթվագոյացման ընդունակութիւնը միայն մոտեցել էր, իսկ պրոտեոլիտիկ ակտիվութեան մեծութիւնը, 30—50%-ով գերազանցել ճառագայթահարումից առաջ մեր տրամադրութեան տակ գտնվող լավագույն շտամներին:

Ճառագայթահարման դոզաների մեծութիւնը առանձնացված ռադիոմուտանտների թվագոյացման և պրոտեոլիտիկ ակտիվութեան վրա էական ազդեցութիւն չի ունեցել: Ուսումնասիրված ռադիոմուտանտներից լավագույն հատկութիւններով օժտված շտամները մտցվել են կաթնաթթվային մթերքների ու տեղական պանիրների համար պատրաստվող բակտերիալ մակարոնների կազմի մեջ և ենթարկվում են արտադրական փորձարկման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алиханян С. И. Труды ин-та микробиологии АН СССР, вып. 10, 46—58, 1961.
2. Богданов 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. Мазюкевич 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. СУДЖЯՆ

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

Сдвиги в содержании 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 частности моноаминов, являющихся субстратами моноаминоксидаз [4, 5]. Поэтому привлекают внимание вещества, влияющие на активность моноаминоксидазы (МАО) [моноамин: O_2 оксидоредуктаза (деаминирующая) КФ 1.4.3.4] и являющиеся ее ингибиторами. Они относятся к нейротропным средствам антидепрессивного типа действия. Ингибиторы МАО приводят к торможению окислительного деаминирования серотонина и норадреналина и их накоплению в организме [30, 34]. Типичным представителем группы антидепрессантов является мощный гидразинный ингибитор МАО—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 МАО и обмен серотонина и норадреналина, связь других эффектов с влиянием на активность МАО не установлена [7, 8].

Другим представителем группы антидепрессантов (тоже ингибиторов МАО) 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 аденилциклазы 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 и моноаминами. 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 трансамин — 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 моноаминов [32]. Ипразид и трансамин вводили интраперитонеально 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 трансамин 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 антроном 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 липидами— $16,89 \pm 0,58$ 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 явствует, 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 сдвиги

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	35,1	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 обмена моноаминов. На это указывает то, что ингибиторы МАО параллельно с повышением содержания этих кислот в крови вызывают преимущественно аккумуляирование 5-гидрокситриптамина в мозгу. Сами моноамины (5-гидрокситриптамиин, 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 моноаминов 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. Бунятяном и сотр. доказано, что небольшие количества введенной ГАМК способствуют накоплению гликогена в тканях [1].

Полученные нами данные в отношении повышения свободного и связанного 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
$\bar{M} \pm m$	$81,31 \pm 1,57$ (11)	$20,65 \pm 0,70$ (11)	$44,46 \pm 1,21$ (11)	$16,53 \pm 0,75$ (11)
s	5,18	2,31	4,01	2,49
t	5,09	4,81	12,8	0,95
p	<0,01	<0,01	<0,01	<0,5

щей серии исследований, был связан с ингибированием 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 $23,35 \pm 0,49$ 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	21,5	35,6	13,8
	77,2	24,2	41,0	12,0
	75,1	22,6	37,3	15,2
	82,8	25,1	42,3	15,4
	73,3	21,9	35,1	16,3
	77,9	24,6	39,2	14,1
	74,4	24,4	33,3	16,7
	77,1	22,4	40,6	14,1
$M \pm m$	$75,96 \pm 1,12$	$23,35 \pm 0,49$	$38,12 \pm 1,14$	$14,7 \pm 0,54$
	(8)	(8)	(8)	(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 содержание моноаминов 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 гликозил 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.

В ы в о д ы

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 ипразида 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 ипразида 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. Մ. ԽԱԶՍԻՅԱՆ, Յ. Մ. ՍՈՒԶՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ԵՎ ՆՐԱ ՏԱՐԲԵՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՓՈՅԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂՈՒՄ
ՊԱՐԵՆՏՐՈՊ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սպիտակ առնետների գլխուղեղում ուսումնասիրվել է իպրազիդի ու տրանսամինի ազդեցությունը գլիկոգենի և նրա տարբեր ձևերի վրա: Իպրազիդը և տրանսամինը ներմուծվել են ներորովայնամզային ճանապարհով՝ համապատասխանաբար 10 մգ/100 գ և 1 մգ/100 գ զոզաններով:

Փորձակենդանիները սառեցվել են հեղուկ թթվածնի մեջ 17 ժամ իպրազիդի և 4 ժամ տրանսամինի ներմուծումից հետո:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ իպրազիդը առաջ է բերում ընդհանուր, սպիտակուցների հետ կապված և ազատ գլիկոգենի պարունակության փոփոխություն գլխուղեղում, մինչդեռ լիպիդների հետ կապված գլիկոգենի քանակը չի փոխվում: Տրանսամինի ազդեցությամբ բարձրանում են ազատ գլիկոգենի և իջնում է լիպիդների հետ կապված գլիկոգենի քանակները, որի դեպքում սպիտակուցների հետ կապված գլիկոգենի քանակը նկատելի փոփոխությունների չի ենթարկվում:

Գլիկոգենի սպիտակուցային ֆրակցիայի քանակի բարձրացումը ուղեղում գուցակցվում է գլիկոգեն սինթետազայի ակտիվության զգալիորեն բարձրացման հետ, որը ցույց է տալիս ՈՒՂՑ-գլյուկոզ գլիկոգեն տրանսգլիկոզիլազային ռեակցիայի կարևոր դերը գլիկոգենի սպիտակուցային ֆրակցիայի սինթեզի ճանապարհին: Մյուս կողմից՝ հեռազոտության արդյունքները կարող են որոշակի դեր խաղալ մեր կողմից հեռազոտվող նյութերի անտիդեպրեսիվ ազդեցության հիմքում ընկած մեխանիզմների բացահայտման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х. Вопросы биохимии, 1, 197, 1960.
2. Бунятян Г. Х., Хачатрян Г. С. Вопросы биохимии, 1, 101, 1960.
3. Гончарова Е. Е., Курский М. Д., Мусялковская А. О., Пархомен Т. К., Зряков О. М. Укр. биохим. журнал, 39, 3, 1967.
4. Горкин В. З. Журнал Всесоюз. 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 Всесоюз. 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 шунт 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 гликогенсинтазы мозга под влиянием иприда и трансамина. В печати.
16. Barondes S. H. J. Biol. Chem., 237, 204, 1962.
17. Benson W., Stefko 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

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ МЕТОДОМ ЛИЗИСА ЭУГЛОБУЛИНОВОЙ ФРАКЦИИ И ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЕЙ

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 лиц нами 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]— $273,6 \pm 14,1$ мин. Наблюдаемое 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 равнялась 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 фибрино-

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 увеличилась, т. е. имело место явление паракоагуляции [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 паракоагуляции, 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 повышены.

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 повышены.

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.

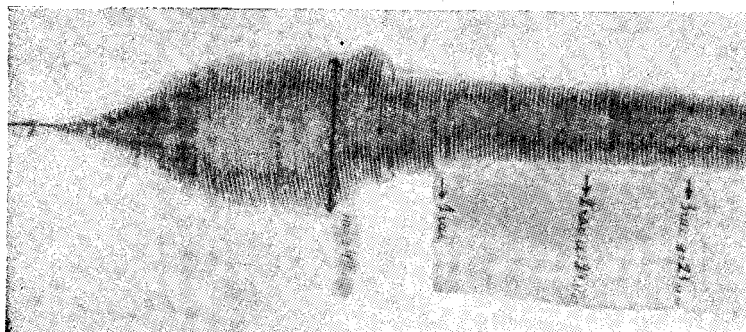


Рис. 1. Тромбоэластограмма исследуемого А. Г.

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 невозможно 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.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Վ. Մ. ՇՈՒԽՅԱՆ

ԷՌԻԳԼՈՔՈՒՐՆԱՅԻՆ ՖԻԱԿՑԻԱՅԻ ԼԵԶԻՍԻ ԵՎ ԹՐՈՄԲՈՒԼԱՍՏՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԱՅԻՆ
ՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

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

Այդ նպատակով միեկույն անձանց մոտ ուսումնասիրվել է ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը միաժամանակ էուլոբուլինային ֆրակցիայի լիզիտի և թրոմբոէլաստոգրաֆիայի եղանակով: Կատարվել է նաև արյան մակարդման ժամանակի որոշումը, պրոթրոմբինային ինդեքսի, պլազմայի, ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակի, ֆիբրինոգենի, թրոմբոսեստի, հեպարինային ժամանակի, հեպարինի նկատմամբ պլազմայի տոլերանտականության, թրոմբինային ժամանակի որոշումը արյան մեջ:

Ուսումնասիրության ենթարկվել են 24 մարդ, որոնցից 10-ը կազմել են կոնտրոլ խումբ 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 անոթայինների մոտ՝ երկու անգամ:

Հետազոտության արդյունքների ամփոփումը մեզ բերել է հետևյալ եզրակացություններին:

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

2. Ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը թրոմբոէլաստոգրամայի վրա կարելի է որոշել ատամիկների ամպլիտուդայի փոքրացման տոկոսով, զրառման 2-րդ, 3-րդ, 4-րդ ժամերում ma-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 սխառեմի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев 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., Müllertz 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. Eearnley 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., Kopec M., Niewiarowsky S. J. clin. pathol., 1959, 12, 3, 215.

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 аберрации 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 аберрации лишь у 0,1% сеянцев *Speris tectorum*, выращенных из свежесобранных семян, и тысячекратное увеличение спонтанных хромосомных аберраций у старых семян, сравнимое с частотой аберраций, вызванных облучением свежесобранных семян рентгеновскими лучами дозой 3 кр.

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

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

Семена озимой пшеницы сорта Арташати 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 давленные временные препараты кончиков корешков, окрашенных ацетолакмидом. Для подсчета митотической активности на каждом препарате подсчитывалось 1000 клеток (повторность десятикратная). Для учета хромосомных aberrаций подсчитывалось 200 анафаз.

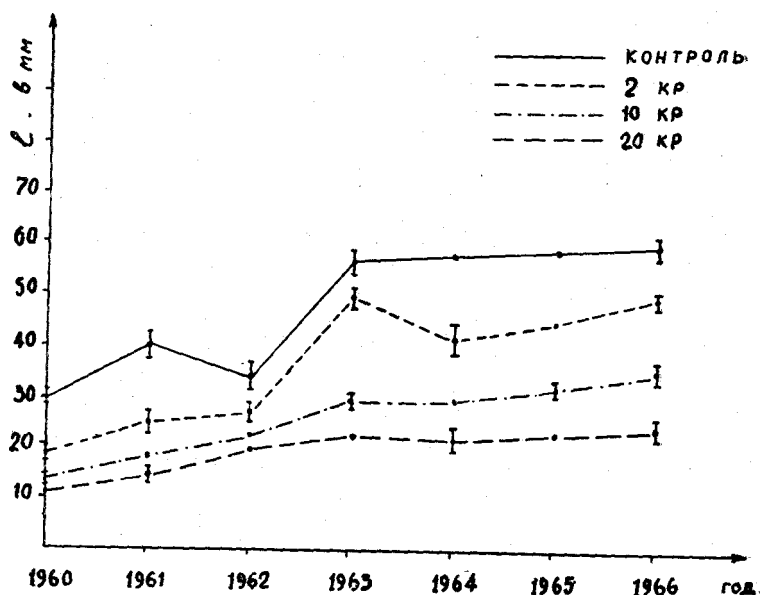


Рис. 1. Рост проростков семян пшеницы через 72 часа после конца намачивания.

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:

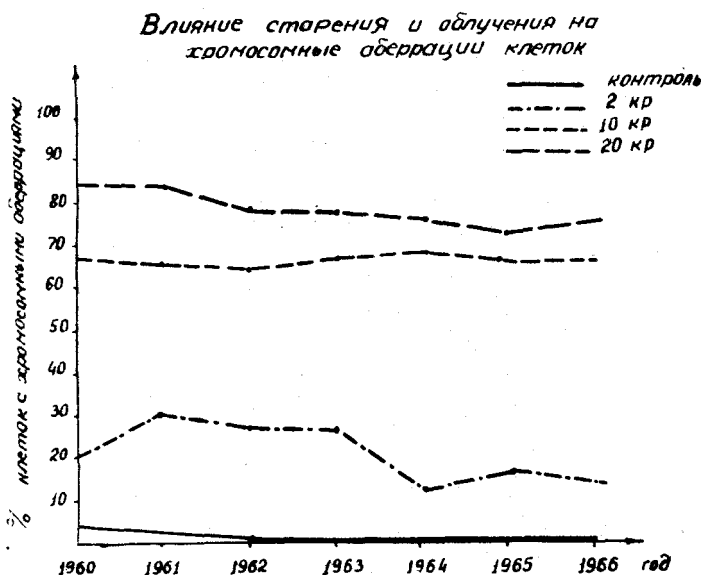


Рис. 2. Процент клеток с ненормальными митозами в зависимости от возраста семян и доз облучения.

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, осуществляемое 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 больше отношение числа мостиков к числу клеток с мостиками и отношение числа фрагментов к числу клеток с фрагментами.

Таблица 2

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

Репродукция	Дозы облучения, кр	Клетки с мостиками	Клетки с фрагментами	Мостики	Фрагменты	Отношение числа мостиков к числу клеток с мостиками	Отношение числа фрагментов к числу клеток с фрагментами	Отношение числа мостиков к числу фрагментов
1960 г.	Контроль	$0,5 \pm 0,5$	$3,0 \pm 1,2$	$0,5 \pm 0,5$	$4,0 \pm 1,4$	1,0	1,3	0,1
	2	$6,5 \pm 1,7$	$12,5 \pm 2,3$	$8,5 \pm 2,5$	$20,5 \pm 3,2$	1,3	1,6	0,4
	10	$30,0 \pm 3,2$	$55,0 \pm 3,5$	$55,0 \pm 5,2$	$223,0 \pm 10,6$	1,8	4,0	0,2
1961 г.	20	$30,0 \pm 3,2$	$80,0 \pm 2,8$	$69,0 \pm 5,5$	$454,0 \pm 15,1$	2,3	5,6	0,2
	Контроль	$0,5 \pm 0,5$	$2,0 \pm 1,0$	$0,5 \pm 0,5$	$3,0 \pm 1,2$	1,0	1,5	0,2
	2	$8,5 \pm 2,0$	$29,0 \pm 3,2$	$13,5 \pm 2,5$	$89,5 \pm 15,1$	1,6	3,1	0,2
1962 г.	10	$27,0 \pm 3,1$	$66,0 \pm 3,3$	$52,0 \pm 5,1$	$213,0 \pm 10,3$	1,9	3,2	0,2
	20	$25,0 \pm 3,1$	$78,0 \pm 2,9$	$52,0 \pm 5,1$	$509,0 \pm 15,9$	2,1	2,0	0,1
	Контроль	—	$1,0 \pm 0,7$	—	$2,5 \pm 1,1$	—	2,5	—
1963 г.	2	$6,0 \pm 1,7$	$26,0 \pm 3,1$	$9,5 \pm 2,2$	$72,5 \pm 6,2$	1,6	2,8	0,1
	10	$18,0 \pm 2,7$	$73,0 \pm 3,1$	$47,0 \pm 4,8$	$363,0 \pm 5,1$	2,5	5,2	0,1
	20	$38,0 \pm 3,4$	$42,0 \pm 3,5$	$95,0 \pm 6,5$	$219,0 \pm 10,5$	2,5	4,7	0,4
1964 г.	Контроль	—	$0,5 \pm 0,5$	—	$0,5 \pm 0,5$	—	1,0	—
	2	$10,5 \pm 2,2$	$18,5 \pm 2,7$	$15,0 \pm 2,5$	$51,0 \pm 5,1$	1,4	2,8	0,3
	10	$27,0 \pm 3,1$	$61,0 \pm 3,4$	$61,5 \pm 5,5$	$354,0 \pm 13,3$	2,3	5,8	0,2
1965 г.	20	$29,0 \pm 3,2$	$69,0 \pm 3,3$	$64,0 \pm 5,6$	$391,0 \pm 13,9$	2,2	5,7	0,2
	Контроль	—	$0,5 \pm 0,5$	—	$0,5 \pm 0,5$	—	1,0	—
	2	$4,5 \pm 1,5$	$11,0 \pm 2,2$	$5,0 \pm 1,6$	$27,5 \pm 3,8$	1,1	2,7	0,2
1966 г.	10	$31,0 \pm 3,3$	$65,0 \pm 3,4$	$77,0 \pm 6,5$	$445,0 \pm 14,9$	2,5	6,1	0,2
	20	$28,0 \pm 3,2$	$72,0 \pm 3,2$	$47,0 \pm 4,8$	$475,0 \pm 15,6$	1,7	6,8	0,1
	Контроль	—	$0,5 \pm 0,5$	—	$0,5 \pm 0,5$	—	1,0	—
1967 г.	2	$2,0 \pm 1,0$	$16,5 \pm 2,6$	$2,5 \pm 1,1$	$32,5 \pm 4,2$	1,2	1,9	0,1
	10	$33,0 \pm 3,3$	$49,0 \pm 3,5$	$54,0 \pm 5,2$	$272,0 \pm 11,7$	1,5	1,5	0,2
	20	$16,0 \pm 2,6$	$66,0 \pm 3,3$	$26,0 \pm 3,6$	$210,0 \pm 10,9$	1,6	3,1	0,1
1968 г.	Контроль	—	—	—	—	—	—	—
	2	$13,5 \pm 2,4$	$7,5 \pm 1,8$	$14,5 \pm 2,7$	$16,5 \pm 2,8$	1,1	2,2	0,9
	10	$34,0 \pm 3,4$	$55,0 \pm 3,5$	$85,0 \pm 6,7$	$286,0 \pm 11,8$	2,5	5,2	0,3
1969 г.	20	$35,0 \pm 3,4$	$72,0 \pm 3,2$	$75,0 \pm 6,1$	$433,0 \pm 14,9$	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. Старение не только действует аналогично облучению, но и в значительной мере повышает чувствительность к ионизирующим 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.

Ս. Պ. ՍԵՄԵՐԺՅԱՆ, Զ. Ն. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ն. Վ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՌԱԴԻՈԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏԸ ՑՈՐԵՆԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԿԱԽՎԱՍ ՆՐԱՆՑ ՀԱՍԱԿԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է Արտաշատի 42 աշնանացան ցորենի 1960—1966 թվականների սերմերի ռադիոզգայունությունը: Սերմերը ճառագայթաճարվել են ունեցնյան ճառագայթներով՝ 2, 10 և 20 կո դոզաներով: Որպես ռադիոկենսաբանական էֆեկտի չափանիշ ծառայել են ցողունների աճն 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 ճառագայթաճարվելու դեպքում: Մերիսթեմային բջիջների միատոտիկ ակտիվությունը կախված է ճառագայթաճարման դոզայից. որքան մեծ է դոզան, այնքան ուժեղ է արգելակվում բջիջների բաժանման պրոցեսը:

2. Սերմերը պահելու դեպքում մեծանում է ճառագայթաճարման նկատմամբ նրանց զգայունությունը:

3. Բույսերի աճը կախված է ճառագայթաճարման դոզայից. որքան մեծ է դոզան, այնքան ուժեղ է արգելակվում նրանց աճը:

4. Մերացման ադդեցությունը սերմերի վրա նման է ճառագայթաճարմանը: Մերացմանը զուգընթաց բարձրանում է ինքնածին քրոմոսոմային խաթարումների թիվը:

5. Սերմերի ռեակցիան ճառագայթաճարման հանդեպ փոխվում է նրանց պահելու դեպքում: Մերացումը ոչ միայն ազդում է ճառագայթաճարման նման, այլև զգալի չափով բարձրացնում է սերմերի զգայունությունը իոնացնող ճառագայթների նկատմամբ:

6. Բջիջների ճառագայթաճարումը հիմնականում տեղի է ունենում մեծ քանակությամբ ֆրագմենտների առաջացման հետևանքով: Որքան մեծ է ճառա-

զայթահարման դոզան, այնքան մեծ է ֆրագմենտների բաժինը ճառագայթահարման պրոցեսում:

7. Յորենի սերմերի ռադիոկենսաբանական էֆեկտի ուսումնասիրությունը, կախված նրանց հասակից, հնարավորություն է տալիս ավելի խորը հասկանալ ճառագայթահարման հետեանքով առաջացող փոփոխությունները և ավելի ուշիոնալ 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 — Мургузский 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 Ditrachaceae, Pottiaceae, Trichostomaceae, Funariaceae. В напочвенном покрове доминируют виды: *Tortula ruralis*, *T. mucronifolia*, *Syntrichia subulata*, *Ceratodon purpureus*, *Funaria hygrometrica*, *Brachythecium campestre*, *Hypnum cupressiforme*. Флора эпифитных мхов гораздо беднее. Наиболее часто встречаются *Orthotrichum pallens*, *Leskea polycarpa*.

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

На камнях и скалах, в хорошо освещенных местах, сильно возрастает количество следующих видов: *Hedwigia ciliata*, *Grimmia commutata*, *Gr. pulvinata*, *Leucodon sciuroides*. Однако небезынтересно 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, Дилижан) встречаются рощицы тиса (*Taxus baccata* L.). Чаще всего в качестве примеси в бучинах встречаются граб (*Carpinus betulus* L.), липа (*Tilia caucasica* Rupr.), клен (*Acer campestre* L.).

Чистые буковые леса часто лишены подлеска и травяного покрова. Моховой 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 chrisophyllum*, *C. stellatum*.

Из эпифитов наиболее часто встречаются представители семейства Neckeraeae, *Neckera pennata*, *N. besserii*; из семейства Orthotrichaceae наиболее распространен *Orthotrichum pallens*. У основания стволов поселяются такие виды, как *Amblystegiella subtitris*, *Hypnum cupressiforme*. Из эпилитов тут отмечены *Encalypta vulgaris*, *E. ciliata*, *Leskea 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. sciuroides*, несколько реже—*Brachythecium velutinum*.

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

Типичными эпифитами являются *Orthotrichum pallens*, *Neckera besseri*, *Anomodon attenuatus*, *Brachythecium populeum*, *Hypnum cypressiforme*, *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. Soss. 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 cypressiforme*, *Anomodon viticulosus*. Каменные 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; Дилижан, 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. Дилижан, южный склон, дубовый лес. На склоне, 8.VII.1957.

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

Сем. *Fissidentaceae*

Fissidens adianthoides Hedw. Дилижан, окрестности озера Парз-лич, 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, буковый 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. Кiroвакан, 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. Кiroвакан, южный склон, дубово-грабовый лес. На почве, 12.IX.1964.

Tortula mucronifolia Schwaegr. Кiroвакан, 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.) Crone. Шамшадинский район, с Навур, дубовый лес. На сухой почве, 15.X.1964.

Сем. *Trichostomaceae*

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

Tortella fragilis (Hook. et Wils.) Limpr. Алавердский район, с. Санаин, 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; Кiroвакан, 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. Санаин, сухой дубовый лес, 10.IX.1960; Кiroвакан, 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. argentum 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. pseudotriguetrus (Hedw.) Schwaegr. Дилижан, 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 Tuomik. Дилижан, 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 увлажненной 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. Дилижан, дубово-грабовый лес. На камне, 14.VII.1966; Степанаван, дубовый лес. На стволе дуба, 17.VI.1965.

O. diaphanum (Gmel.) Schrad. Дилижан, 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. *Hedwigiaceae*

Hedwigia ciliata (Hedw.) P. В. 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. sciuroides (Hedw.) Schwaegr. Кировакан, дубово-грабовый лес. На стволе дуба, 15.IX.1964; Степанаван, дубовый лес. На камне, 10.VIII.1965.

Сем. *Neckeraceae*

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

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

N. repnata Hedw. Дилижан, северо-западный склон, буково-грабовый лес. На стволе бука и граба, 14.VII.1966.

Сем. *Leskeaceae*

Leskea polycarpa Hedw. Иджеванский район, буковый лес. На камне, 14.IX.1964; Дилижан, 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*

Anomodon attenuatus (Schreb.) Hüb. 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; Дилижан, 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, можжевельовый 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 бука, 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.

Camptylum chrisophyllum (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*

Hypnum cupressiforme 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.) P. 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. *Rhytidiaceae*

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

Բ. Ի. ԴԻԼԴԱՐՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ ՀՅՈՒՄԻՍ-ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԱՆՏԱՌՆԵՐԻ
ԲՐԻՈՖԼՈՐԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

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

Ուսումնասիրված շրջանում մեր կողմից հայտնաբերվել են տերևացողունային մամուլների ընդամենը 60 տեսակ, որոնք պատկանում են 20 ընտանիքների: Այդ տեսակներից 19-ը նոր են Հայաստանի ֆլորայի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамова А. Л., Абрамов И. И. Тр. БИН АН СССР. Спорые 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 фео-

Таблица 1

Средние высотные феноградиенты в некоторых горных районах умеренной климатической зоны мира

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

1	2
Урал	Батманов [5]
Северный Кавказ (Ставрополье)	Танфильев [14]
Кавказ (Теберда)	Малышев [9—10]
Армянская ССР (обобщенные данные)	Мкртчян [11]
Ереван—Ленинакан (АрмССР)	Сихчян [13]
Ереван—Севан (АрмССР)	Арутюнян, Азарян [2]
Ереван—Бюракан (АрмССР)	Арутюнян, Бозоян [3]
Кавказ (Юго-Осетия)	Семенова [12]
Белокано-Закатальский массив (Азерб. ССР)	Зангиев [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)	Каприо [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.

Т а б л и ц а 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.

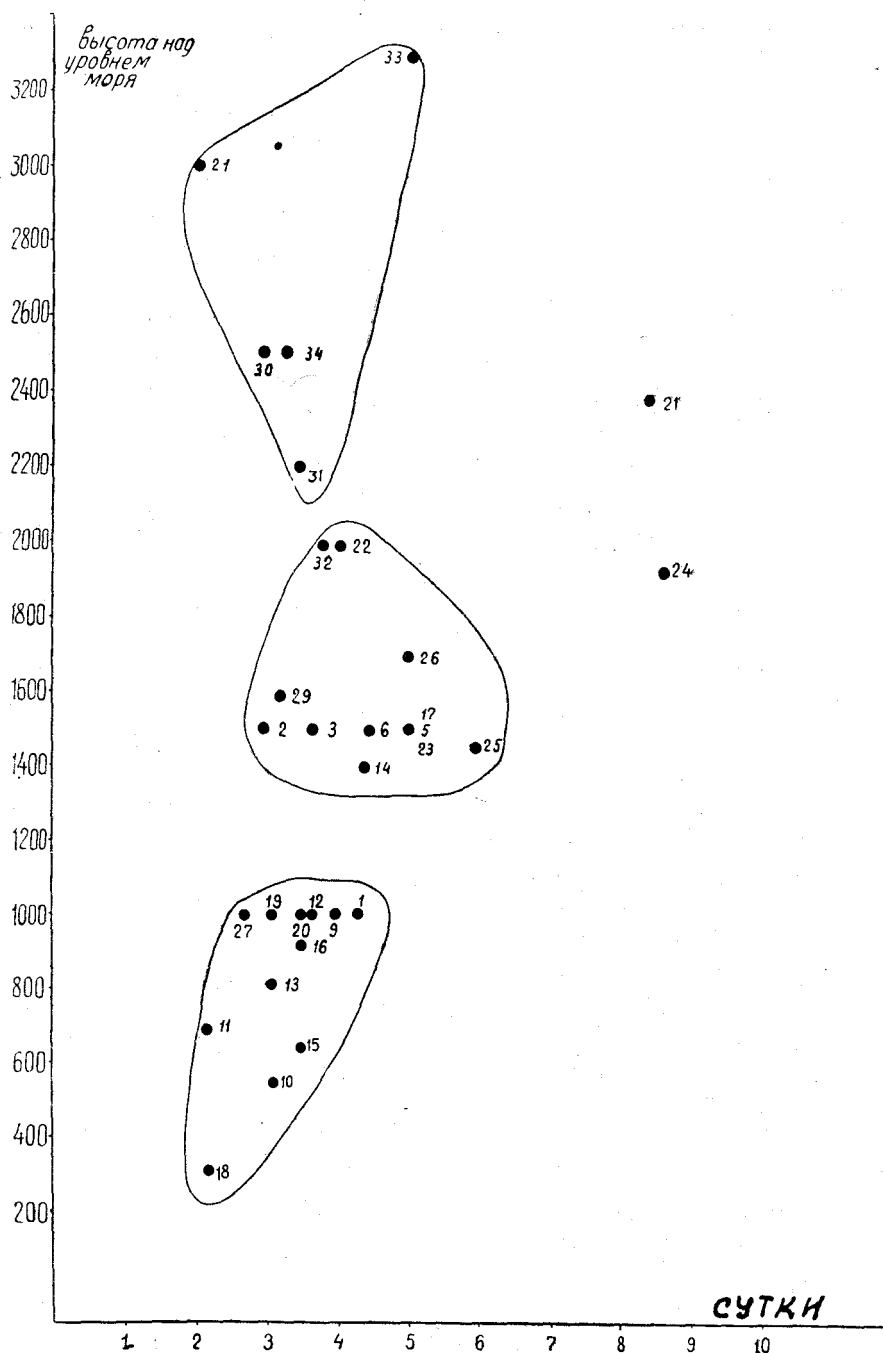


Рис. Высотные феноградиенты весенних фаз развития растений некоторых горных районов умеренной климатической зоны мира. Цифрами даны места наблюдений по порядковым номерам таблицы 1.

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 движется 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

ԲԱՐՁՈՒՆՔԱՅԻՆ ՖԻՏՈՖԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳՐԱԳԻԵՆՏԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՅԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բարձունքային ֆիտոֆենոլոգիական գրագիենտի վերաբերյալ գրականության և Արագածի հարավ-արևելյան լանջի դիտումների տվյալների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ՝

1. Տարբեր ուղղածիզ գոտիներում զարնանային ֆազերի բարձունքային ֆենոգրագիենտը 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 ֆենոգրագիենտը, տվյալ դեպքում՝ հասունացման, հիմնականում ավելի մեծ է (2,7—5,5 օր), քան զարնանայինները:

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

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. Бот. 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. Снхчян 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. Kurpelova 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. Rollè 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 кроветворения—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 рентгенооблучение, 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, позволят 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 кV, 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 внутрибрюшинно животным-реципиентам вводилась испытуемая плазма: крысам—2,5 мл, мышам—0,2 мл. В целях контроля группе животных внутрибрюшинно вводилось такое же количество физиологического раствора. Показателями сдвигов в уровне про-

цессов лейкопоза 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 — лейкопозитическая активность исследовалась на основании подсчета митотической активности клеток лейкобластического роста 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 лейкопозитинами [2].

Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

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

Таблица 1

Уровень исследуемых показателей лейкопоза 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 лейкопоза. Идентичные результаты были получены при изучении лейкопозитической активности плазмы здоровых кроликов и крыс в опытах in vitro (табл. 2).

Установив, таким образом, уровень лейкопозитической 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 общеизвестные признаки подавления процессов кроветворения, в том числе лейкопоза.

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)	$70 \pm 1,9$	2400 ± 112	$2,0 \pm 0,2$
Плазма здоровых кроликов (n=10)	$72 \pm 1,6$ ($P > 0,05$)	3000 ± 132 ($P < 0,05$)	$3,5 \pm 0,27$ ($P < 0,05$)
Раствор Хэнкса (n=10)	$67 \pm 2,3$	2600 ± 64	$1,7 \pm 0,21$
Плазма здоровых крыс (n=10)	$71 \pm 2,3$ ($P > 0,05$)	2900 ± 117 ($P < 0,1$)	$3,0 \pm 0,33$ ($P < 0,01$)

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)	$72 \pm 1,9$	2600 ± 110	$3,0 \pm 0,3$
Плазма кроликов, взятая через	7 дней после облучения (n=10)	$59 \pm 1,6$ ($P < 0,001$)	1100 ± 493 ($P < 0,01$)
	14 дней после облучения (n=10)	$67 \pm 0,9$ ($P > 0,05$)	1700 ± 87 ($P < 0,001$)
Раствор Хэнкса (n=10)	$67 \pm 2,3$	2600 ± 64	$1,7 \pm 0,21$
Плазма крыс, взятая через	24 часа после облучения (n=10)	$70 \pm 1,4$ ($P > 0,05$)	1800 ± 60 ($P < 0,001$)
	3 дня после облучения (n=10)	$60,5 \pm 1,9$ ($P < 0,01$)	1520 ± 57 ($P < 0,001$)
	7 дней после облучения (n=10)	$65,8 \pm 0,8$ ($P > 0,05$)	1630 ± 64 ($P < 0,001$)

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 выраженном 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 кровотообразования, и в частности лейкопоэза, наряду с различными другими общеизвестными 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

ՀԱՌԱԳԱՅԹՎԱԾ ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ԵՎ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԼԵՅԿՈՊՈԵՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությանը ենթարկված (600 ռ) կենդանիների արյան պլազմայում լեյկոպոետիկների կրած փոփոխությունները: Փորձերը կատարվել են ճագարների և սպիտակ առնետների վրա: Արյան պլազմայի լեյկոպոետիկ ակտիվությունը որոշվել է երկու զուգահեռ մեթոդներով՝ in vivo և in vitro: Ուսումնասիրությունները կատարվել են կենդանիների ճառագայթահարումից 1, 3, 7 և 14 օր հետո: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ կենդանիների արյան պլազմայում տեղի է ունենում նորմալ պլազմաներին հատուկ լեյկոպոետիկ ոչ մեծ ակտիվության վերացում: Պլազման ձեռք է բերում լեյկոպոետիկ ընկճող հատկություններ: Այդ տվյալների հիման վրա կարելի է ենթադրել, որ ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ տեղի ունեցող արյունաստեղծման պրոցեսների ընկճման գործում, զանազան ալլադիկների հետ միասին, որոշակի դեր են կատարում նաև լեյկոպոետիկների կրած ֆունկցիոնալ փոփոխությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Шукин 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., Rytömaet 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 урежался, 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 сердеч- ных сок- ращений	Интервалы, сек			Высота зубцов, мв			
		R—R	P—Q	Q—T	P	R	S	T
В н о р м е								
До подъема	203±14,7	030	008	016	02	04	04	02
На высоте 7500 м	168±7,4	036	009	016	02	04	04	03
После 15 мин пребывания	231±6,8	026	008	013	02	03	04	02
Спуск	207±13,5	030	008	013	02	04	04	03
Через 15 мин после спуска	222±16,2	026	008	016	02	05	05	03
После кровопускания								
До подъема	215±15,4	028 038	008	014	02	04	05	02
На высоте 7500 м	143±5,7	030	008	015	02	04	04	02
После 15 мин пребывания	241±8,9	026	007	014	02	03	03	02
Спуск	247±17,3	024	008	014	02	03	04	03
Через 15 мин после спуска	236±20,1	026	009	014	02	03	05	02
1 день после облучения								
До подъема	274±18,5	022 070	006	014	02	05	04	02
На высоте 7500 м	161±5,5	040	008	016	02	04	03	03
После 15 мин пребывания	234±11,4	026	008	014	02	03	03	03
Спуск	292±17,7	026	005	013	01	04	04	01
Через 15 мин после спуска	280±16,2	022	008	016	02	04	06	01
10 день после облучения								
До подъема	221±18,8	028 068	008	014	02	04	03	03
На высоте 7500 м	171±6,3	024	008	016	02	04	03	04
После 15 мин пребывания	209±9,4	028	008	014	02	02	03	02
Спуск	243±12,7	024	008	016	02	03	03	03
Через 15 мин после спуска	262±17,4	022	008	014	02	03	03	02
20 день после облучения								
До подъема	212±14,2	028 066	009	016	02	04	03	03
На высоте 7500 м	151±5,5	024	008	017	02	05	03	03
После 15 мин пребывания	226±8,8	026	007	015	02	04	04	02
Спуск	236±12,6	026	008	015	02	04	04	02
Через 15 мин после спуска	222±15,2	028	008	016	02	04	03	02
30 день после облучения								
До подъема	232±20,2	026 052	008	016	02	04	03	02
На высоте 7500 м	152±5,8	032	008	016	02	03	03	02
После 15 мин пребывания	243±10,4	042	007	016	01	02	03	02
Спуск	243±14,5	042	008	015	02	04	03	02
Через 15 мин после спуска	242±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 $P-Q$, характеризующие предсердно-желудочковую проводимость, и $Q-T$ —длительность электрической системы.

У интактных животных до подъема $P-Q$ 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 $P-Q$ и $Q-T$ были выражены в большей степени.

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

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

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

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

На 10-й и 20-й дни лучевой болезни также высота зубца R уменьшалась при подъеме (от 04 до 02 mv) и несколько увеличивалась после спуска (03 mv). В этот период болезни высота зубца T , 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.

Ե. Ս. ՀԱՅՈՔՅԱՆ

ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԿԵՆՂԱՆԻՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ՀԻՊՕԲՍԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճառագայթահարված կենդանիների զգայունությունը և ռեակտիվությունը օրոշելու նպատակով մեր փորձերում ուսումնասիրվել է սրտի գործունեությունը (էկԳ):

էկԳ-ն կենդանիների մոտ գրանցվել է մինչև 7500 մ բարձրացնելը, անմիջապես բարձրացնելուց և այդ բարձրության վրա 15 րոպե մնալուց, իջեցնելուց և նորմալ մթնոլորտային ճնշման 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 հաճախակի (111%), նորմալ մթնոլորտային ճնշման պայմաններում նորից դանդաղում է:

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

800 ռենտգեն դոզայով ճառագայթահարված կենդանիները անմիջապես բարձրացնելուց հետո դարձյալ սրտի աշխատանքը դանդաղում է, այնտեղ 15 րոպե մնալուց հետո այն աննշան չափով հաճախակի է դառնում, սակայն ցածր է մնում ելակետայինից: Նորմալ մթնոլորտային ճնշման 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:

Л 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. КАЛТРИКЯН

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 адреналэктомизированных, 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-

ванных и адреналэктомированных 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.

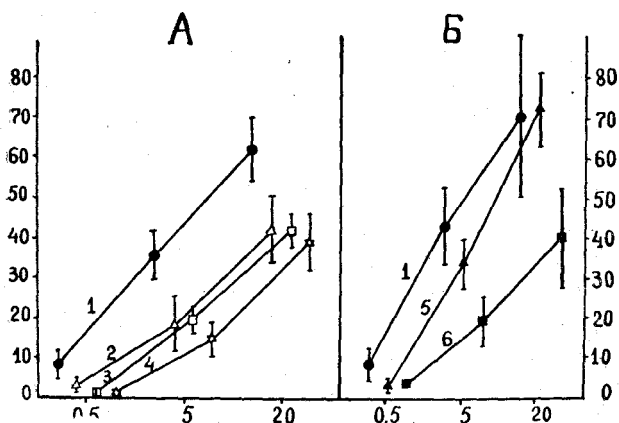


Рис. 1. Симпатолитическое действие субехолина (А) и субехолина хлоргидрата (Б). На оси ординат—сокращение (в мм) мигательной перепонки кошки, вызванное раздражением постганглионарного симпатического нерва; на оси абсцисс—частота импульсного тока (в имп/сек). В каждой отметке приведены результаты 5 опытов 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.

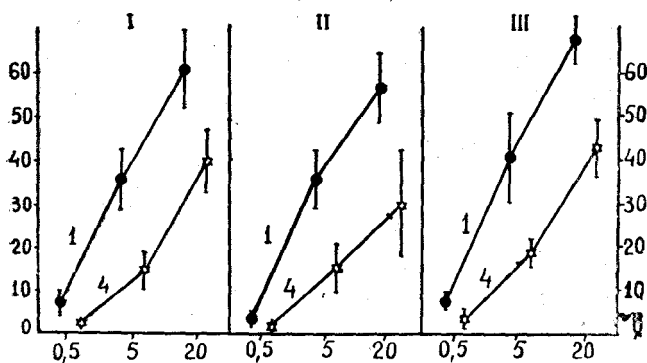


Рис. 2. Действие субехолина в дозе 0,15 ммоль/кг на сокращение мигательной перепонки, вызванное раздражением постганглионарного симпатического нерва у intactных (I), атропинизированных (II) и адреналэктомированных (III) животных. Обозначения те же, что на рис. 1.

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 ммоль/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.

Адреналэктомия 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 обуславливается 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 обуславливается, 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 постганглионарные 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. ԱՎԱԳՅԱՆ, Հ. Հ. ԿԱՏՐԻԿՅԱՆ

ԽՅԱՆԱԹԹՎԻ ԲԻՍԴԻՄԵԹԻԼԱՄԻՆՈՒԹԻԼ ԷԹԵՐԻ ԴԻՅՈՂՄԵԹԻԼԱՏԻ ԵՎ
ԴԻՔԼՈՐՀԻԴՐԱՏԻ ՍԻՄՊԱՏՈԼԻՏԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անզգայնացված կատունների վրա դրված փորձերը ցույց են տվել, որ սուբեխոլինը և նրա երրորդային ածանցյալն ընկճում են աչքի թարթիչ կոպի պա-

տախանը պարանոցի հտհանգուցային սիմպատիկ ներվաթելերի էլեկտրական գրգռման հանդեպ: Ատրոպինի սրսկման և մակերիկամների հեռացման պայմաններում կատարված փորձերը հիմք են տալիս պնդելու, որ դեղանյութերի վերահիշյալ ազդեցությունը պայմանավորված է նրանց սիմպատիտիկ հատկությամբ: Այս տեսակետից սուբեխոլինը 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. exper. биол., 65, 5, 71—74, 1968.
3. Вишняков С. М., Михельсон М. Я., Рожкова Е. К., Рыболовлев Р. С. Бюлл. exper. 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.

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 жидком 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 холодоустойчивой 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 холодоустойчивой 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%.

* Беляков 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 проакцелерин, 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. Ретрактивные свойства плазматического сгустка почти не меняются. Большим изменениям подвергается фибриноген холодоустойчивой 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 холодоустойчивой 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: спиртовой компонент консерванта и отрицательная температура.

Нашими 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 жидком 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. ՄԱՉԱԲԵԼԻ, Ս. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՅՐՏԱԿԱՅՈՒՆ ԱՐՅԱՆ ՀԵՄՈՍՏԱՏԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄԸ՝
ԿԱԽՎԱՄ ԿՈՆՍԵՐՎԱՅՆՈՂ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զերոյից ցածր ջերմաստիճանում արյունը հեղուկ վիճակում կոնսերվացնելու նպատակով առաջարկված է երկու լուծույթ՝ արյան մեծ և փոքր նոսրացման համար: Նշված լուծույթների վրա պատրաստված արյան հեմոստատիկ հատկությունների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այդ եղանակով կոնսերվացված 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—эритропоэтинов 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

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

Дни	15—18					105—110				
	раствор Хэнкса		безбелковый экстракт			раствор Хэнкса		безбелковый экстракт		
	п	$M \pm m$	п	$M \pm m$	P	п	$M \pm m$	п	$M \pm m$	P
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 эритропоэтической 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 эритропоэтической 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.

Է. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՄԻ ՍՈՒՊՐԱՕՊՏԻԿ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ
ԷՐԻՏՐՈՊՈՆԵԶԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ կորիզների վնասումն առաջացնում է երկ-
ալիքանի սակավարյունություն: 1-ին ալիքն ընթանում է ռետիկուլոցիտոպե-
նիայով, ոսկրածուծի էրիտրոբլաստիկ էլեմենտների նվազումով է էրիտրոպոե-
տիկ ակտիվության որոշ անկումով: Սակավարյունության 2-րդ ալիքն ուղեկ-
ցվում է միայն ոսկրածուծի էրիտրոբլաստիկ էլեմենտների նվազումով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Попов Г. К. В сб. Вопр. регуляции кровотова и кроверазруш. Челябинск, 84—100, 1966.
2. Шехтер С. Ю. Пат. физиол. и экспер. терапия, 2, 81, 1965.
3. Gordon A. S., Pillero 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.

Р. Е. ПАНОЯН

МОДИФИЦИРОВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ РАДИОПРОТЕКТОРА АЭТ
(S- β -АМИНОЭТИЛИЗОТИОУРОНИЯ Br \cdot HBr)

Для защиты от вредного действия ионизирующих излучений в радиационной генетике используется много защитных химических веществ, которые изменяют процесс пострadiационной 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 мутирования.

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 мутирования.

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. Таблиц 2. Библиографий 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 конгорот-пробой в модификации Э. Д. Степаняна. При этом крысам-самцам внутривенно инъецировался 0,2% раствор конгорота 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 конгорот-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+поясница, 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 внутрикочно.

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

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
СМИРНОВИДИНА — НОВОГО КУМАРИНА ИЗ КОРНЕЙ
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 $121-122^\circ$, λ_{\max} в УФ свете—224, 264, 296, 320 м μ .

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

Испытание влияния смирновидина на регуляцию клеточного деления проводилось в водно-спиртовом растворе методом давленных 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 смирновидина на рост coleoptiles пшеницы было изучено по методу Бояркина в трех концентрациях—0,02%, 0,002% и 0,0002%. Наибольшую угнетающую активность в отношении роста coleoptiles пшеницы проявляет, по сравнению с контролем, 0,02% концентрация смирновидина—14,1%.

Изучение антибиотической активности смирновидина на чистых культурах *Saccharomyces cereus*, *St. aureus*, *B. subtilis*, *Bact. prodigiosum*, *B. coli* показало отсутствие таковой. Таблиц 3. Библиографий 7.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 16.X 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

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. Таблиц 2. Библиографий 4.

Ереванский медицинский институт,

ЦОЛИУ врачей, Москва

Поступило 26.V 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

ԳԵՂԱՄ ԽԱՉԱՏՈՒՐԻ ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ

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

Գյուղատնտեսական գիտությունը խոշոր կորուստ ունեցավ, դադարեց բաբախել «հանրապետության գլխավոր ագրոնոմի» սիրտը:

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



հայրենի գավառում, միջնակարգն ավարտել է Երևանի ուսուցչական սեմինարիայում՝ 1913 թ., որից հետո տարբեր դպրոցներում կատարել է մանկավարժական աշխատանք: 1922 թ. ընդունվել է նորաստեղծ Պետական համալսարանի գյուղատնտեսական ֆակուլտետը, որի դասընթացն ավարտել է 1926 թվականին: Համալսարանի ռեկտորատը Աղաջանյանին նշանակել է բուսաբանության, 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

ստանում դոկտորի 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 ղեկավարությամբ 57 երիտասարդներ պաշտպանել են թեկնածուական և դոկտորական գիտությունների:

Գ. Խ. Աղաջանյանը ամենաակտիվ մասնակցություն է ունեցել Հայաստանի գյուղատնտեսությունն ուսումնասիրող գիտարշավներին, որի կապակցությամբ տառացիորեն ոտքով շրջել է ամբողջ Հայաստանը: Նա կազմակերպել և ղեկավարել է Պետհամալսարանի առաջին ուսումնական «Ձագ» տնտեսությունը: Նա մեծ ջանքեր գործադրելով ստեղծել է ընդհանուր ագրոնոմիայի ամբիոնների 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, աչնուհետև ՀՍՍՀ ԳԱ 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 ԳԱ գյուղատնտեսական գիտությունների բաժանմունքի ակադեմիկոս-բարոտոլարի պաշտոնը: Գ. Խ. Աղաջանյանը մեծ եռանդով՝ 6 տարի՝ գլխավորել է ՀՍՍՀ գյուղմինիստրության գիտության գլխավոր վարչությունը:

Գ. Խ. Աղաջանյանի գիտական գործունեությունը սկսվել է 1928 թվականից, երբ Ն. Ի. Վավիլովի ընդհանուր և պրոֆ. Մ. Գ. Թումանյանի անմիջական ղեկավարությամբ ձեռնարկվել է բուսաբուծական ռեսուրսների 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 3 հատոր կազմող «Դաշտային կուլտուրաները 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 սխեմաները, որոնց նվիրված մեծարժեք աշխատությունը կազմում է չորս հատոր: Նրա մշակած դրույթների հիման վրա սկսվեցին ընդարձակ ու խորացրած հետազոտություններ Հայաստանի 30 000 հաղութային հողերի ուսումնասիրության և յուրացման ուղղությամբ:

Գ. Խ. Աղաջանյանն իր կյանքի վերջին տարիներում զբաղվեց քարքարոտ անջրդի տարածությունները գյուղատնտեսության համար օգտագործելի դարձնելու պրոբլեմի մշակությամբ:

Գ. Խ. Աղաջանյանը կատարում 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 կոլեգիաների 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:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ղ ա ղ ա ռ յ ա ն Վ. Հ., Դ ա Վ թ յ ա ն Վ. Ա., Շ ա հ ի ն յ ա ն Հ. Կ. Սեանի հողագրում- ներում աճող սոճու ֆոտոսինթեզի վրա ազդող և ֆիտոտեխնիկական եղանակների ազդեցության մասին	3
Ս ա ր զ ս յ ա ն Ս. Մ., Մ ա շ ա Դ յ ա ն Պ. Ն. Ճառագայթաճարման ազդեցությունը ձվագո- յացման և ձվերի բեղմնավորվելիության վրա թիֆենու շերամի մոտ	8
Մ ա կ ա ռ յ ա ն Ս. Ռ., Մ ա ղ ա ք յ ա ն Յու. Հ. Լյարդի հիստոգենեզում բջիջների կորիզա- բջջաճյուղային շափսերի պարամետրիկ կախվածության մասին	16
Մ ա տ ի ն յ ա ն Հ. Վ. Էնդոգեն թիրոսուլֆատի դերը քլորոպլենային թունավորման դեպքում	22
Դ ի լ ա ն յ ա ն Զ. Ք., Հ ա ր ու թ յ ու ն յ ա ն Ռ. Կ., Մ ա կ ա ռ յ ա ն Կ. Վ., Հ ա կ ո ք- յ ա ն Հ. Հ. Ռենտգենյան ճառագայթաճարման ազդեցությունը կաթնաթթվային ցու- պիկների թթվազոյացման և պրոտեոլիտիկ հատկությունների վրա	29
Խ ա շ ա տ ռ յ ա ն Գ. Ս., Ս ու ջ յ ա ն Յ. Մ. Գլիկոզենի և նրա տարբեր տեսակների փոխա- նակությունը ուղեղում փսիսոտրոպ նյութերի ազդեցության տակ	34
Ա ս լ ա ն յ ա ն Ն. Լ., Շ ու լ յ ա ն Վ. Մ. Էուլյուբուլինային ֆրակցիայի լիզինի և թրոմ- բոցլաստոգրաֆիայով ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության որոշման հարցի շուրջը	41
Ս ե մ ե ր ջ յ ա ն Ս. Պ., Հ ո Վ հ ա ն Ն ի ս յ ա ն Ջ. Հ., Ս ի մ ո ն յ ա ն Ն. Վ. Ռադիոկենսաբա- նական էֆեկտը ցորենի սերմերի մոտ՝ կախված նրանց հասակից	47
Դ ի լ զ ա ռ յ ա ն Բ. Ի. Նյութեր հյուսիս-արևելյան Հայաստանի անտառների բրիոֆլորայի մասին	54
Հ ա յ ր ա պ ե տ յ ա ն Յ. Փ. Բարձունքային ֆիտոֆենոլոգիական զբաղիենտի ուսումնասիր- ման մի քանի հարցեր	62
Մ ա ր կ ո ս յ ա ն Վ. Ս. Ճառագայթաճարմած ճազարների և առնետների պլազմայի լեյզո- պոետիկ ակտիվության ուսումնասիրություն	69
Հ ա կ ո ք յ ա ն Ն. Ս. Ճառագայթաճարմած կենդանիների սրտի գործունեության փոփոխու- թյունները սուր հիպոթերմիայի պայմաններում	73

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Ա վ ա գ յ ա ն Հ. Մ., Կ ա լ տ ռ ի կ յ ա ն Հ. Հ. Խցանաթթվի բիոդիմեթիլամինոթիլ էթերի դիլոգմեթիլատի և դիբլորհիդրատի սիմպատոլիտիկ ազդեցությունը	78
Մ ա շ ա Բ ե լ ի Մ. Ս., Գ ր ի գ ո ռ յ ա ն Ս. Ս. Տրտակալուն արյան հեմոստատիկ հատկու- թյունների փոփոխումը՝ կախված կոնսերվացնող միջավայրից	82
Կ ի ր ա կ ո ս յ ա ն Է. Վ. Հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ կորդների մասնակցության մա- սին էրիտրոպոեզի կարգավորման գործում	85

Ռեֆերատներ

Փ ա ն ո յ ա ն Ռ. Ե. Գամա ճառագայթման գենետիկական ազդեցության ձևափոխությունը ռադիոպաշտպանիչ նյութի ԱէՏ-ի (S—β ամինոէտիլդոտոիտրոնիա Br . HBr) օգնությամբ	86
Ս տ ե փ ա ն յ ա ն Է. Դ., Զ ա ք ա ռ յ ա ն Է. Գ., Պ ե տ ռ ո ս յ ա ն Ռ. Ա., Գ ր ի գ ո ռ ի ն- կ ո լ. Պ. Էլեկտրական հոսանքի ազդեցությունը սպիտակ առնետների Ռ.—Է. սիս- տեմի ֆագոցիտար հատկության և ռադիոզգայունության վրա	90
Մ ու ր ա գ յ ա ն Ա. Ա., Ս ե ր ո ք յ ա ն Ս. Ե. Մի շարք տվյալներ հայկական սմիրնիո- պրեսիս (Smirniopsis armena Schischk) արմատներից նոր կուժարինի՝ սմիրնո- փիդինի ֆիզիոլոգիական ակտիվության վերաբերյալ	92
Մ ի ք ա յ ե լ յ ա ն Վ. Գ., Մ ու ր ա գ յ ա ն Լ. Բ., Վ ա ն յ ա ն Ա. Ա., Վ ա ս ի լ ե ա Ի. Գ., Դ ե ն ե Ժ կ ո Ն. Ի. Իմունոլոգիական ռեակտիվականության բնութագրերը խոտնիկա- կան ոչ սպեցիֆիկ թրաքտորոլ տառապող երեխաների մոտ	94
Օ դ ի ն ց ո վ ա Ն., Գ ե ո ռ գ յ ա ն Լ. Ա. Խաղողի պտուղների և խաղողի հյութի վիտամի- նային արժեքը	96

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Казарян В. О., Давтян В. А., Шагинян А. К. О влиянии агро- и фито-технических приемов на фотосинтез сосны обыкновенной, произрастающей на севанских почвогрунтах	3
Саркисян С. М., Машадян П. Н. Влияние облучения на яйцезообразование 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., Арутюнян Р. К., Макарян К. В., Акопян А. А. Влияние рентгеновского облучения на протеолитическую и кислотообразующую способность некоторых видов молочнокислых палочек	29
Хачатрян Г. С., Суджян Ц. 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 эритроцитарной фракции и тромбоэластиграфией	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	54
Айрапетян Ф. П. Некоторые вопросы изучения высотного фитофенологического градиента	62
Маркосян В. С. Изучение лейкопоэтической активности плазмы облученных кроликов и крыс	69
Акопян Н. С. Сердечная деятельность облученных животных при воздействии острой гипоксии	73

Краткие научные сообщения

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

Рефераты

Паноян Р. Е. Модифицирование генетических эффектов гамма-облучения с помощью радиопротектора АЭТ (S-β-аминоэтиллизотиоуриона Вг. HBr)	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</i> Schischk)	92
Микаелян В. Г., Мурадян Л. Б., Ванян 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 cytoplasm 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 Leucopoietic 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
Krakovian E. W. The participation of the supraoptic nuclei 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 (S_1 - β -aminoethylisothiouonium. (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-sensibility 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>Smyrniopsis 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
Odirova E. N., Gevorkian L. A. Vitamin value of grape berries and grape juice	96
Agadjanyan Gegam Khachaturl	97

