

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ
XX III

ТОМ

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

1970

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ս. Ս. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Գ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Վ. Հ. Գուլ-
քանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Յա. Ի. Մուլքիջան-
յան, Հ. Կ. Փանոսյան, Վ. Վ. Ֆանարջյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян,
Д. Н. Бабаян, Г. Х. Бунятян, Л. С. Гамбарян, В. О. Гулканян,
К. С. Марджанян (ответ. секретарь), Я. И. Мулкиджанян,
А. К. Паносян, В. В. Фанарджян.

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Մ. Գ. Ալավերդյան, Ս. Ի. Ալիխանյան,
Ս. Ա. Բակունց, Հ. Գ. Բատիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Թախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան,
Ս. Կ. Կարապետյան, Ե. Հ. Հասրաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթևոս-
յան, Մ. Խ. Չալախյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ա. Տեր-Կարապետյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

Редакционный совет: Н. Н. Акрамовский, М. Г. Аллавердян, С. И. Алиханян,
Э. А. Асратян, С. А. Бакунц, Г. Г. Батикян (пред. Совета), П. П. Гамбарян,
Г. С. Давтян, В. О. Казарян, С. К. Карапетян, А. А. Матевосян, С. А. Погосян,
А. Л. Тахтаджян, М. А. Тер-Карапетян, М. Е. Тер-Минасян, М. Х. Чайлахян.

В. О. КАЗАРЯН, И. А. ГЕВОРКЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИИ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА В ХОДЕ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ЦВЕТОЧНЫХ ПОЧЕК СИРЕНИ

В ходе индивидуального развития растений наряду с многочисленными изменениями в обмене веществ происходят существенные сдвиги также в аминокислотном обмене. Эти обменные реакции, видимо, способствуют синтезу качественно новых белков в клетках конуса нарастания, определяя направление их дифференциации.

Имеющиеся в литературе данные [1—7] посвящены в основном изучению состава аминокислот, переходящих из листьев в конусы роста в период закладки цветочных почек. Наряду с этим значительный интерес представляет также динамика количественных отношений аминокислот в процессах генеративного развития, в связи с чем в 1965—66 гг. нами были проведены некоторые исследования с целью изучения состава и содержания аминокислот в почках в ходе их дифференциации. Одновременно изучалась динамика формирования чешуй в процессе дифференциации цветочной почки.

Объектом наших исследований явилась сирень (*Syringa vulgaris*). Наблюдения были начаты с 5 июля и велись каждые 5 дней до 18 августа 1965 г. По этим же срокам определялись состав и содержание свободных аминокислот в почках верхнего яруса (в наружных чешуях и конусе роста с прилегающими внутренними чешуями отдельно), II и III ярусов, а также в соответствующих листьях и черешках.

Исследуемый материал подвергался леофильной сушке, а дальнейшая операция проводилась по соответствующей методике [3]. Количественное определение свободных аминокислот (за исключением пролина) проводилось после хроматографического их разделения и перевода в нингидриново-кадмиевый комплекс [8] с использованием соответствующих стандартных кривых. Интенсивность окраски измерялась спектрофотометром (СФ-4) при длине волны 550 мμ, разделение аминокислот—при помощи одномерной восходящей хроматограммы. В качестве растворителя использовался раствор Войвуда [9].

Результаты учета увеличения числа чешуй у различных почек по срокам (табл. 1) наглядно показывают определенный параллелизм между числом чешуй и дифференциацией соответствующих почек.

Дифференциация начинается при наличии 10—11 пар чешуй, и до полного завершения ее число чешуй больше не увеличивается. Почки же II

и III ярусов остаются недифференцированными и более 9-и чешуй не формируют.

Таблица 1

Динамика нарастания числа чешуй у разноярусных почек сирени в связи с их дифференциацией

Дата	Число чешуй у разноярусных почек		
	верхушечная почка	почка II яруса	почка III яруса
5.VI	6—7 пар	5—6 пар	5—6 пар
11.VI	7—8 пар	6—7 пар	6 пар
16.VI	8 пар	7 пар	6 пар
20.VI	9 пар	8 пар	6—7 пар
26.VI	9 пар	8—9 пар	7—8 пар
2.VII	10—11 пар (начало дифференциации)	8—9 пар	7—8 пар
8.VII	10—11 пар (начало дифференциации)	8—9 пар	7—8 пар
15.VII	10—11 пар (дифференциация)	8—9 пар	8—9 пар

Столь же характерные данные были получены в результате определения аминокислотного состава. В раннем периоде развития почек (10.VI) состав аминокислот в наружных чешуях и конусе роста верхушечной почки идентичны. В обоих случаях обнаружены цистин (с цистеином), лизин, аспарагин, серин с глицином, глютаминовая кислота, треонин, аланин, пролин, аминомасляная кислота, фенилаланин и лейцины. В дальнейшем, в ходе дифференциации цветочной почки (20.VI), число аминокислот в наружных чешуях значительно уменьшается: цистин (с цистеином), пролин и фенилаланин обнаруживаются в виде следов, а в последующие сроки (2/VII, 9/VII, 18/VII) они вовсе исчезают. В противоположность чешуям в клетках конуса роста состав аминокислот остается неизменным.

Содержание исследуемых аминокислот (табл. 2) в конусе роста и наружных чешуях верхушечной почки сирени претерпевает существенные изменения: в ходе дифференциации в конусе роста наблюдается увеличение содержания цистина (с цистеином), серина, глицина, аланина и аминомасляной кислоты, тогда как в наружных чешуях в этот период обнаруживается значительное уменьшение содержания всех идентифицированных нами аминокислот. При этом наименьшее количество выявляется в последние сроки определений. Это дает основание полагать, что увеличение состава и содержания аминокислот в клетках конуса роста в ходе дифференциации происходит в основном в результате перемещения их из наружных чешуй и листьев, хотя и не исключается возможность их появления вследствие гидролиза белков в клетках конуса роста.

Сопоставление результатов исследований аминокислотного состава почек верхнего яруса с составом аминокислот почек II и III ярусов (рис. 1) показывает их идентичность: во всех трех вариантах обнару-

Таблица 2

Изменение содержания аминокислот в клетках конуса роста и наружных чешуях верхушечных почек сирени
в ходе их дифференциации, мг на 1 г сухого вещества

Аминокислоты	Время взятия проб									
	10/VI		20/VI		2/VII		9/VII		18/VII	
	конус роста	наружные чешуи	конус роста	наружные чешуи	конус роста	наружные чешуи	конус роста	наружные чешуи	конус роста	наружные чешуи
Цистин (с цистеином)	0,58	0,42	0,61	следы	0,64	—	0,70	—	0,72	—
Лизин	0,07	0,07	0,08	0,05	0,08	0,05	0,07	0,07	0,09	0,08
Аспарагин	0,17	0,11	0,17	0,12	0,13	0,09	0,09	0,08	0,09	0,07
Серин+глицин	0,19	0,19	0,24	0,17	0,20	0,15	0,31	0,15	0,36	0,13
Глутаминовая кислота	0,55	0,20	0,36	0,15	0,30	0,13	0,21	0,12	0,16	0,17
Треонин	0,48	0,65	0,46	0,41	0,51	0,43	0,60	0,35	0,78	0,30
Аланин	0,38	0,40	0,32	0,32	0,40	0,32	0,45	0,29	0,46	0,24
Пролин	+	следы	+	следы	+	—	+	—	+	—
Аминomásляная кислота	0,09	0,17	0,11	0,18	0,15	0,13	0,24	0,13	0,32	следы
Фенилаланин	0,09	0,13	0,11	следы	0,13	следы	0,10	—	0,13	—
Лейцины	0,07	0,10	0,09	0,09	0,12	0,10	0,12	0,11	0,10	0,07
Общая сумма	2,67	2,44	2,55	1,49	2,66	1,40	2,89	1,30	3,21	1,06

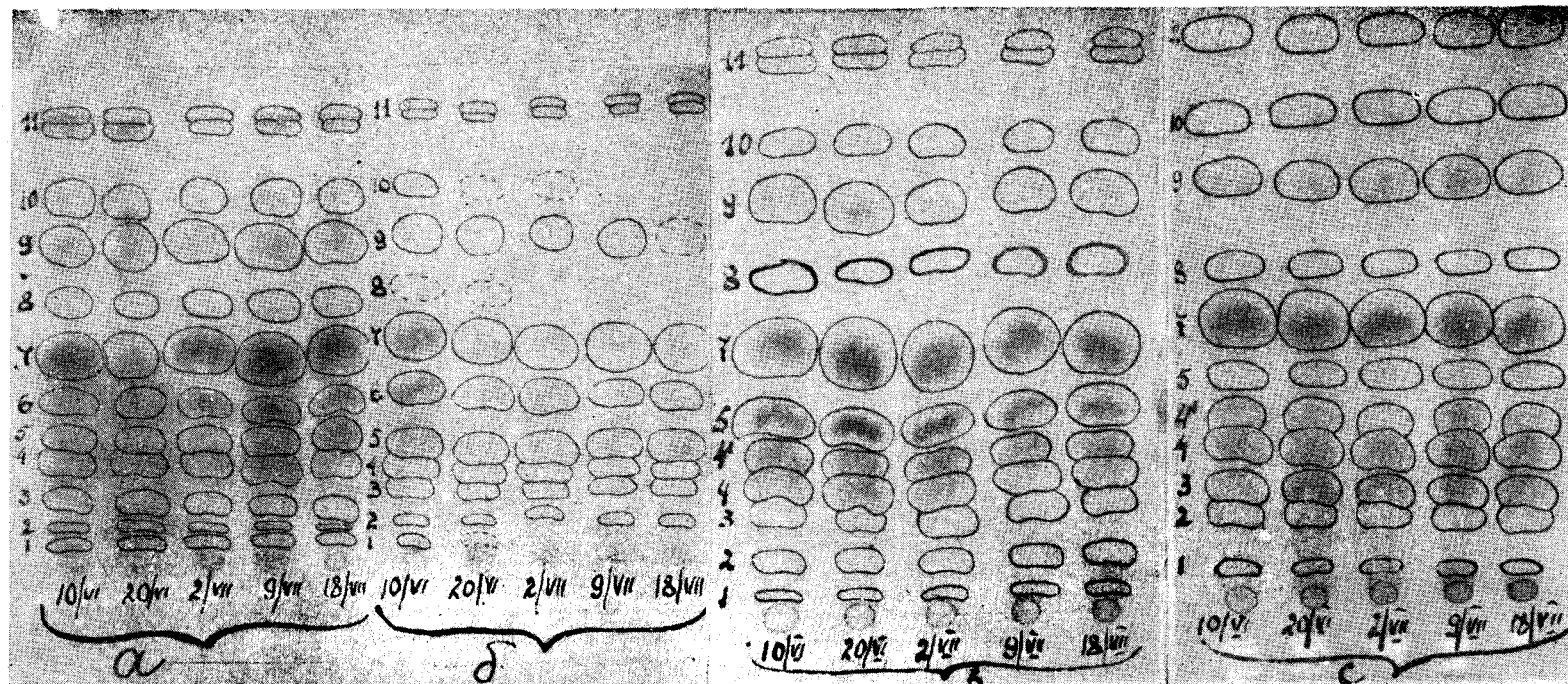


Рис. 1. Состав аминокислот в почках сирени в ходе их дифференциации: а—конус роста с прилегающими чешуями верхушечной почки; б—наружные чешуи верхушечной почки; в—почки II яруса; с—почки III яруса; 1—цистин (с цистеином), 2—лизин, 3—аспарагин, 4—серин (с глицином), 4¹—глицин, 5—глутаминовая к-та, 6—треонин, 7—аланин, 8—пролин, 9—аминомасляная к-та, 10—фенилаланин, 11—лейцины.

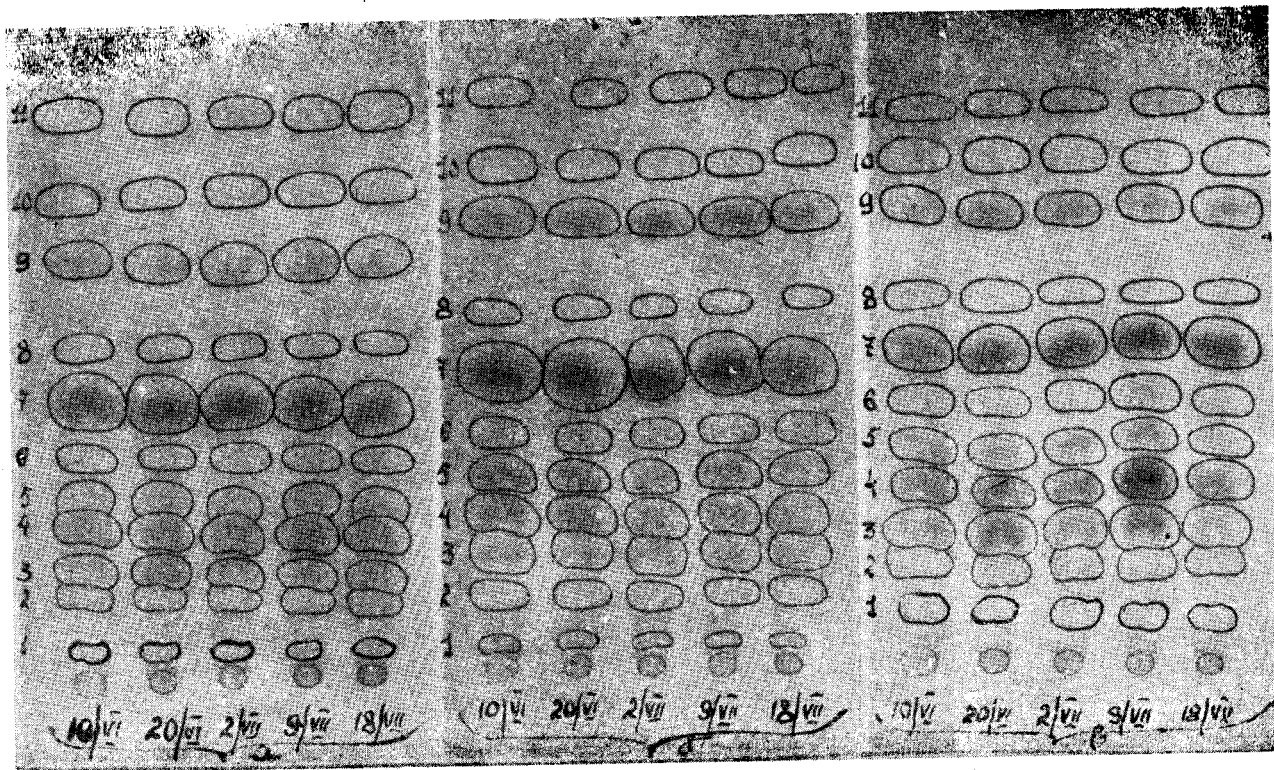


Рис. 2. Состав аминокислот в листьях сирени в ходе дифференциации цветочной почки.
 а—листья верхнего яруса; б—листья II яруса; в—листья III яруса; 4—цистин (с цистеином), 2—аспарагин, 3—аспарагиновая к-та, 4—серин, 5—глицин, 6—глутаминовая к-та, 7—аланин, 8—пролин, 9—аминомасляная к-та, 10—фенилаланин, 11—лейцины.

желы цистин (с цистеином), лизин, аспарагин, серин, глицин, глютаминовая кислота, аланин, пролин, аминокислотная кислота, фенилаланин и лейцины. Исключение составляет треонин, выявленный в почках верхнего и отсутствующий в почках II и III ярусов.

В содержании же идентифицированных нами аминокислот (табл. 3) выявлены определенные изменения. Наибольшее количество аминокислот обнаруживается в конусе роста верхушечной почки; в почках II яруса содержание их несколько меньше, но в ходе развития наблюдается некоторое увеличение; в почках же III яруса в период нашего исследования нами обнаружены весьма незначительные колебания в содержании указанных аминокислот.

Далее нами проводились исследования состава и содержания аминокислот в листьях верхнего, второго и третьего ярусов, а также в их черешках. При этом мы полагали, что они принимают неравноценное участие в дифференциации соответствующих почек в цветочные.

Результаты хроматографических анализов показывают (рис. 2), что состав аминокислот в листьях верхнего, среднего и нижнего ярусов иден-

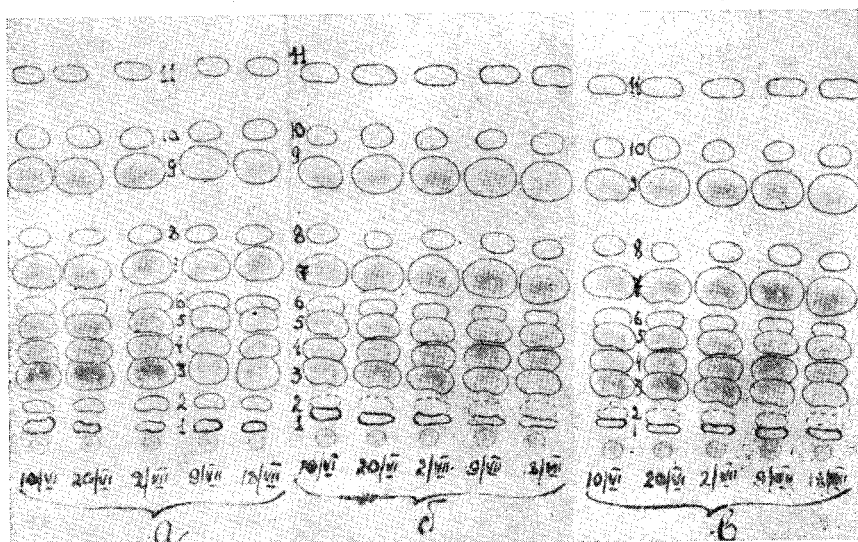


Рис. 3. Состав аминокислот в черешках листьев сирени в ходе дифференциации ее цветочной почки. а—черешки листьев верхнего яруса; б—черешки листьев II яруса; в—черешки листьев III яруса. 1—цистин (с цистеином), 2—аспарагин, 3—аспарагиновая к-та, 4—глицин, 6—глутаминовая к-та, 7—аланин, 8—пролин, 9—аминомасляная к-та, 10—фенилаланин, 11—лейцины.

тичен. В них обнаружены цистин (с цистеином), аспарагин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глютаминовая кислота, аланин, пролин, аминокислотная кислота, фенилаланин и лейцины. Однако, как показывают цифровые данные (табл. 4), общая сумма аминокислот и содержание их отдельных компонентов подвергается определенным изменениям: в листьях верхнего яруса в ходе их развития наблюдается умень-

Таблица 3

Изменение содержания аминокислот в почках II и III ярусов сирени в ходе их развития, мг на 1 г сухого вещества

Аминокислоты	Время взятия проб									
	10/VI		20/VI		2/VII		9/VII		18/VII	
	II ярус	III ярус	II ярус	III ярус	II ярус	III ярус	II ярус	III ярус	II ярус	III ярус
Цистин (с цистеином)	0,28	0,22	0,31	0,20	0,31	0,20	0,40	—	0,48	—
Лизин	0,07	0,07	0,06	0,06	0,07	0,03	0,07	—	0,06	—
Аспарагин	0,16	0,14	0,14	0,12	0,13	0,12	0,16	0,13	0,15	0,16
Серин	0,21	0,16	0,21	0,16	0,27	0,20	0,31	0,13	0,29	0,13
Глицин	0,16	0,13	0,15	0,10	0,17	0,09	0,19	0,12	0,22	0,13
Глутаминовая кислота .	0,49	0,29	0,57	0,31	0,42	0,27	0,30	0,20	0,27	0,22
Аланин	0,35	0,30	0,47	0,22	0,40	0,26	0,39	0,25	0,42	0,21
Пролин	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—
Аминомасляная кислота	0,09	0,08	0,12	0,07	0,03	0,05	0,03	0,07	0,06	0,06
Фенилаланин	0,07	0,07	0,09	0,05	0,06	0,07	0,06	—	0,05	—
Лейцины	0,07	0,06	0,11	0,05	0,06	0,02	0,03	0,03	0,10	0,04
Общая сумма	1,95	1,52	2,23	1,34	2,00	1,32	2,05	0,93	2,12	0,95

Таблица 4

Изменение содержания аминокислот в листьях I, II, III ярусов сирени в ходе дифференциации цветочной почки, мг на 1 г сухого вещества

Аминокислоты	Время взятия проб														
	10/VI			20/VI			2/VII			9/VII			18/VII		
	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус
Цистин (с цистеином)	0,29	0,19	0,16	0,21	0,14	0,12	0,19	0,09	0,12	0,20	0,12	0,10	0,19	0,11	0,11
Аспарагин	0,33	0,21	0,16	0,35	0,14	0,14	0,40	0,14	0,14	0,39	0,17	0,15	0,35	0,16	0,12
Аспарагиновая кислота	0,22	0,19	0,09	0,17	0,21	0,14	0,14	0,21	0,16	0,14	0,19	0,12	0,16	0,17	0,13
Серин	0,17	0,14	0,10	0,15	0,14	0,10	0,15	0,10	0,09	0,17	0,09	0,12	0,20	0,10	0,12
Глицин	0,14	0,12	0,14	0,12	0,14	0,12	0,10	0,15	0,15	0,09	0,17	0,17	0,09	0,16	0,14
Глютаминовая кислота .	0,29	0,22	0,22	0,27	0,19	0,19	0,22	0,19	0,19	0,26	0,18	0,17	0,28	0,17	0,16
Аланин	0,29	0,21	0,20	0,33	0,14	0,16	0,40	0,14	0,18	0,42	0,22	0,19	0,41	0,19	0,19
Пролин	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Аминомас-ая кислота	0,09	0,09	0,09	0,08	0,07	0,07	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,06	0,06	0,04
Фенилаланин	0,05	0,05	0,05	0,03	0,03	0,06	0,07	0,07	0,06	0,08	0,08	0,07	0,06	0,04	0,07
Лейцины	0,04	0,04	0,4	0,03	0,05	0,04	0,05	0,03	0,06	0,05	0,04	0,06	0,04	0,15	0,08
Общая сумма	1,91	1,46	1,25	1,74	1,23	1,14	1,82	1,22	1,25	1,10	1,40	1,25	1,84	1,32	1,10

Таблица 5

Изменение содержания аминокислот в черешках листьев I, II, III ярусов сирени в ходе дифференциации цветочной почки (мг на 1 сухого вещества)

Аминокислоты	Время взятия проб														
	10/VI			20/VI			2/VII			9/VII			18/VII		
	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус	I ярус	II ярус	III ярус
Цистин (с цистеином)	0,36	0,23	0,29	0,31	0,27	0,27	0,29	0,22	0,22	0,30	0,19	0,24	0,21	0,17	0,25
Аспарагин	0,52	следы	следы	0,49	следы	следы	0,45	следы	следы	0,90	следы	следы	0,21	следы	следы
Аспарагиновая кислота	0,91	0,40	0,35	0,59	0,45	0,37	0,91	0,60	0,67	0,22	0,55	0,43	0,25	0,50	0,33
Серин	0,19	0,20	0,13	0,22	0,22	0,15	0,30	0,24	0,09	0,19	0,24	0,20	0,10	0,21	0,11
Глицин	0,18	0,12	0,17	0,15	0,13	0,14	0,14	0,15	0,14	0,10	0,12	0,09	0,10	0,12	0,14
Глутаминовая кислота	0,33	0,35	0,21	0,31	0,40	0,19	0,22	0,42	0,19	0,19	0,48	0,22	0,19	0,49	0,15
Аланин	0,35	0,20	0,21	0,33	0,22	0,33	0,34	0,34	0,35	0,29	0,30	0,37	0,25	0,36	0,33
Пролин	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Аминомасляная кислота	0,11	0,10	0,09	0,12	0,08	0,03	0,12	0,10	0,10	0,09	0,12	0,10	0,09	0,11	0,07
Фенилаланин	0,09	0,05	0,09	0,07	0,07	0,10	0,06	0,08	0,11	0,09	0,08	0,13	0,10	0,09	0,10
Лейцины	0,07	0,04	0,05	0,05	0,06	0,04	0,06	0,04	0,05	0,06	0,03	0,05	0,04	0,03	0,06
Общая сумма	3,12	1,73	1,39	3,04	1,90	1,67	2,89	2,09	1,82	2,42	2,11	1,73	2,33	2,08	1,54

шение общей суммы аминокислот, видимо, вследствие оттока их в клетки дифференцирующего конуса роста; в листьях же среднего и нижнего ярусов в этот период наблюдаются весьма незначительные изменения в содержании как суммы аминокислот, так и его отдельных компонентов.

Результаты исследований (рис. 3), проведенных на черешках листьев, показали идентичный состав аминокислот во всех трех вариантах опыта (в черешках листьев верхнего, среднего и нижнего ярусов). Были обнаружены цистин (с цистеином), аспарагин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глютаминовая кислота, аланин, пролин, аминomásляная кислота, фенилаланин, лейцины. В отношении их количественного содержания (табл. 5) выявлено, что оно претерпевает определенные изменения: в начальный период развития почек содержание аминокислот в черешках листьев больше, затем уменьшается. При этом следует отметить, что содержание как отдельных аминокислот, так и их общей суммы в черешках листьев верхнего яруса превалирует над таковыми, обнаруженными в черешках листьев II и III ярусов.

Таким образом, полученные нами экспериментальные данные позволяют сделать следующие выводы.

Обнаружен определенный параллелизм между числом формирующихся чешуй и дифференциацией почек у сирени. Число чешуй у вегетирующих почек всегда меньше, чем у дифференцированных.

Содержание и число отдельных аминокислот в различных частях почек, в соответствующих листьях и их черешках подвергается следующим изменениям в зависимости от их ярусности и онтогенетической продвинутости:

а) в ходе дифференциации цветочной почки число и содержание аминокислот в наружных чешуях уменьшается, тогда как в конусе роста, наоборот, увеличивается, что свидетельствует об участии наружных чешуй в снабжении клеток конуса роста аминокислотами.

б) содержание аминокислот в конусе роста верхушечной почки всегда превалирует над их содержанием в почках II и III ярусов.

в) содержание как общей суммы, так и отдельных аминокислот в листьях верхнего яруса в ходе дифференциации цветочной почки уменьшается в результате их оттока в клетки конуса роста.

г) содержание аминокислот в черешках листьев верхнего яруса превалирует над содержанием последних в черешках листьев II и III ярусов.

На основании полученных данных мы вправе констатировать факт определенной роли состава и содержания аминокислот в клетках конуса роста в процессе их дифференциации в цветочные почки.

Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԱՄԻՆԱԹՓՎԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՅԱՍԱՄԱՆԻ
ՄԱՂԿԱՅԻՆ ԲՈՂԲՈՋԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱՅԻՆԱՅԻ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրվել է ամինաթթուների պարունակությունն ու կազմը յասա-
ժանի ընձյուղների գագաթային և ստորին հարկերի բողբոջներում, տերևներում
և տերևակոթերում, ինչպես և թեփուկների քանակական աճը ծաղկաբողբոջնե-
րի կազմավորման ընթացքում: Ցույց է տրված, որ վեգետատիվ բողբոջների
թեփուկների քանակը միշտ ավելի պակաս է, քան գեներատիվ բողբոջներինը:
Նշանակալից տարբերություններ կան նաև նշված մասերում ամինաթթուների
բանականների միջև: Գագաթային բողբոջներում և վերին հարկի տերևակոթու-
ններում ամինաթթուների պարունակությունը ավելի բարձր է, քան II և III
հարկերի բողբոջներում և տերևակոթուներում: Բողբոջների տրոհման ընթաց-
քում պակասում է ինչպես առանձին ամինաթթուների, այնպես էլ նրանց ընդ-
հանուր քանակը: Նույն կարգի փոփոխություններ են հայտնաբերված տրոհվող
բողբոջների արտաքին թեփուկներում, մինչդեռ աճման կոնի բջիջներում, ընդ-
հակառակը, տեղի է ունենում ամինաթթուների քանակական աճ: Այս փաստը
վկայում է այն մասին, որ արտաքին թեփուկները մասնակցություն են ցուցա-
բերում աճման կոնի բջիջներում ամինաթթուների քանակական աճին:

Ստացված բոլոր տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնելու ամինաթթու-
ների կազմի և քանակի որոշակի դերի մասին աճման կոնի տրոհման պրո-
ցեսներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алтухова Л. А. Морфогенез растений, I—II, М., 1961.
2. Геворкян И. А. ДАН АрмССР, т. 21, вып. 1, 1964.
3. Казарян В. О., Авунджян Э. С. ДАН АрмССР, т. 27, 2, 1959.
4. Мирошенко А. В., Спиридонова Г. И. Бюлл. ин-та биол. АН БССР, вып. 5, 1960.
5. Плешков Б. П., Шмырева Т. В., Иванко Ш. Докл. ТСХА, вып. 34, 1958.
6. Шведская З. М., Кружилина А. С. Морфогенез растений. 1—2, 1961.
7. Assen Sam, Stuart Neill. Proc. Amer. Soc. Hortig. Sci. 71, 1958.
8. Lissitzky a. Laurent. Bull. Soc. Chim. Biol. t. 37, 11, 1955.
9. Woitwodis A. S. Arch. Biochem. 23, 1949.

Д. А. САРКИСЯН, Л. С. ГАМБАРЯН

МЫШЕЧНОЕ ВЕРЕТЕНО КАК ЭЛЕМЕНТ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ МОТОРИКОЙ

В предыдущей статье [1] были рассмотрены современные представления о строении и функциях мышечных веретен. Данные, изложенные в ней, позволили высказать предположение о роли мышечных веретен в регуляции нервно-мышечной системы.

Мышечное веретено [1, 4, 9, 14] представляет собой пучок из нескольких интрафузальных волокон с сократимыми полярными частями и несократимой экваториальной частью. Различают два типа интрафузальных волокон: ядерно-сумковые, с плотной упаковкой ядер в экваториальной части и ядерно-цепочечные, с ядрами, расположенными в цепочку вдоль волокна. На экваториальной части мышечного веретена расположено два типа чувствительных окончаний: аннуло-спиральные окончания, которые являются концевой частью афферентов группы Ia и охватывают ядерно-сумковые и ядерно-цепочечные волокна; гроздевидные окончания, являющиеся концевой частью афферента группы II и охватывают в основном ядерно-цепочечные волокна. Сигналы афферентов группы Ia оказывают облегчающее влияние на альфа-мотонейроны собственной мышцы, образуя быстросодействующую моносинаптическую рефлекторную дугу. Сигналы афферентов группы II распространяются более медленно и участвуют в организации полисинаптических связей.

Мышечные веретена расположены параллельно основным экстрафузальным мышечным волокнам, и, следовательно, растягиваются при растяжении мышцы. Это вызывает механическую деформацию чувствительных окончаний, приводящую к генерации импульсов, частота которых прямо пропорциональна приложенному усилению. Сокращение мышцы приводит к уменьшению натяжения мышечных веретен, в результате чего уменьшается частота импульсации в афферентах веретен.

Частоту импульсации в афферентах веретена можно изменять и независимо от работы мышцы, с помощью гамма-эфферентной иннервации, вызывающей сокращение полярных частей веретена. Гамма-эфференты образуют два типа окончаний на интрафузальных волокнах: стелящиеся — trail endings и пластинчатые — plate endings [9, 14].

Сравнение некоторых данных относительно окончаний гамма-волокон позволяет высказать предположение об их роли в работе мышечного веретена.

Trail endings расположены рядом с экваториальной частью веретена и занимают примерно в 20 раз больше места, чем plate endings, направленные в основном к концам полярных частей. Лапорт и Бессу [14] регистрировали нераспространяющийся, локальный ответ при возбуждении trail endings, в то время как возбуждение plate endings вызывало спайковый, распространяющийся ответ, направленный к концам полярных частей веретена.

Исследования Меттьюса [15], проведенные на лягушках, демонстрируют, что их экстрафузальные волокна делятся на два типа: фазные (быстрые) и тонические (медленные) мышечные волокна. На фазных волокнах толстые, быстропроводящие аксоны образуют локализованные концевые пластинки, а на тонических волокнах тонкие, медленнопроводящие аксоны образуют терминали стелющегося типа. Одиночный импульс в толстом аксоне вызывает распространяющийся потенциал действия в снабжаемых им мышечных волокнах. Тонкие аксоны вызывают локальную деполяризацию тонических волокон.

Исследования Жукова и др. [6, 7] также показали, что электрическая реакция тонических волокон на нервные импульсы представляет собой локальную волну деполяризации в отличие от распространяющегося потенциала действия, характерного для фазных волокон. В тоническом волокне «рецептивная субстанция» — особая зона волокна, способная возбуждаться и сокращаться под влиянием ацетилхолина — распространена по всей поверхности волокна. В фазном же волокне эта зона ограничена областью нервно-мышечного синапса.

Учитывая упомянутое выше, можно предположить, что иннервация, распределенная по поверхности волокна, а также нераспространяющийся, локальный ответ, амплитуда которого регулируется частотой последовательных нервных импульсов, характерны для тонической активности мышечных волокон, в то время как локализованная пластинчатая иннервация и спайковый, распространяющийся потенциал действия присущи фазной активности мышечных волокон.

Гранит и др. [4, 8] показали, что гамма-регуляция осуществляется покровкой среднего мозга по двум путям: быстропроводящему и медленнопроводящему. В первом случае гамма-разряды вызываются в ответ на раздражение одиночным ударом тока; предполагается, что этот путь обеспечивает взаимодействие гамма-эфферентов с веретенами во время быстрых движений. Медленнопроводящий путь отвечает только на прерывистое раздражение ствола мозга, причем его ответ носит характер реакции вовлечения, предполагается, что он обеспечивает регуляцию общих тонических реакций.

Следовательно, можно полагать, что одной из функций trail endings является проведение импульсов, поступающих из центральной нервной системы по медленнопроводящему пути, обеспечивающему регуляцию тонических реакций веретена, тогда как одна из функций plate endings заключается в проведении импульсов, поступающих по быстропроводящему пути и принимающих участие в осуществлении произвольных

движений. Следует, однако, указать на существующие разногласия относительно эфферентной иннервации мышечных веретен [13]. Исследования Бойда [10] показали, что существует два типа гамма-волокон, γ_1 и γ_2 . γ_1 — волокна, оканчиваются на ядерно-сумковых волокнах и образуют plate endings; а γ_2 — волокна, оканчиваются на ядерно-цепочечных волокнах и образуют trail endings (рис. 1А).

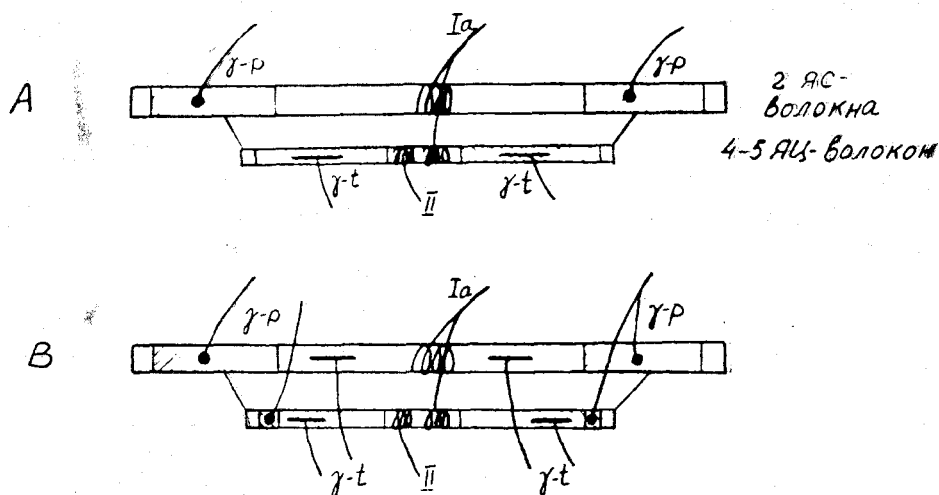


Рис. 1. Схема эфферентной иннервации мышечного веретена. А — расположение гамма-окончаний по Бойду, В — по Баркеру. ЯС — ядерно-сумковое волокно; ЯЦ — ядерно-цепочечное волокно. γ -P — gamma-plate endings, γ -t — gamma-trail endings.

Баркер [9] же считает, что гамма-волокна представляют собой разветвления аксона одного и того же гамма-мотонейрона, причем они образуют оба типа окончаний как на ядерно-сумковых, так и на ядерно-цепочечных волокнах.

Следовательно, импульсы, идущие из центральной нервной системы на гамма-мотонейрон, поступают затем и на plate endings, и на trail endings (рис. 1В).

При рассмотрении схемы Бойда возникает вопрос, к каким мотонейронам следует отнести γ_1 - и γ_2 -волокна. Но в то же время предложенная Бойдом классификация интрафузальных волокон, в которой ядерно-цепочечные волокна рассматриваются как тонические, а ядерно-сумковые — как фазовые, возможно, служит подтверждением высказанной нами гипотезы о функциях окончаний гамма-волокон. По-видимому, импульсы, поступающие из центральной нервной системы по медленнопроводящему пути, через trail endings осуществляют регуляцию тонических реакций ядерно-цепочечных волокон, которые Бойд [10] классифицирует как тонические волокна, а импульсы, поступающие по быстропроводящему пути через plate endings вызывают фазовую активацию ядерно-сумковых волокон, которые Бойд классифицирует как фазовые.

В отношении схемы Баркера возникает вопрос о сосуществовании различных видов моторных окончаний на одном и том же мышечном волокне. Однако, как было отмечено выше, возбуждение trail endings вызывает локальный, нераспространяющийся ответ интрафузального волокна. Так как он возникает при действии подпороговой силы раздражения, то можно предположить, что импульсы, поступающие по медленнопроводящему пути возбуждают интрафузальное волокно только через trail endings. Следовательно, эти импульсы осуществляют регуляцию тонических реакций как ядерно-сумковых, так и ядерно-цепочечных волокон.

Исследование моделей, основанных на схемах Бойда и Баркера, возможно, позволит отдать предпочтение одной из них.

Роль мышечных веретен в регуляции позы. Изложенные выше предположения о функциях гамма-волокон позволяют несколько уточнить функции мышечных веретен в управлении позой и произвольными движениями [11—15].

На рис. 2 показана упрощенная блок-схема нервно-мышечной системы, основанная на данных Бойда, на рис. 3—блок-схема, основанная

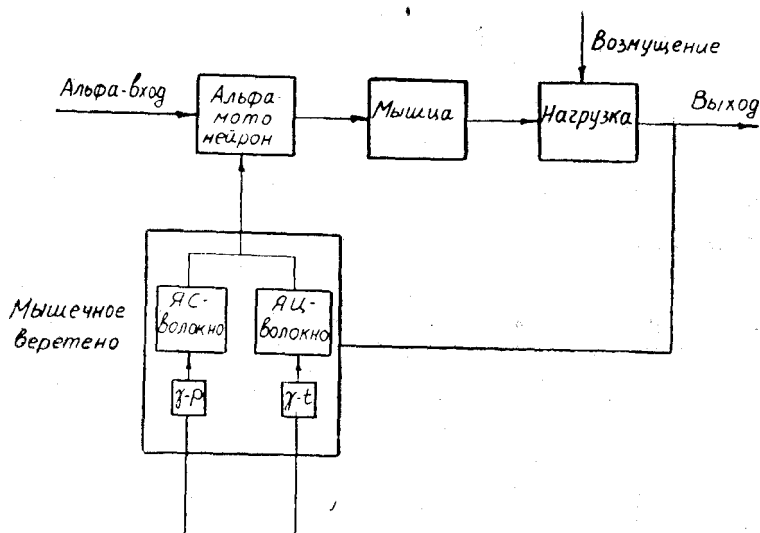
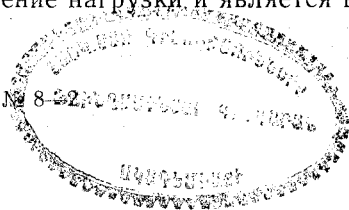


Рис. 2. Блок-схема нервно-мышечной системы, основанная на данных Бойда.

на данных Баркера. Рассматриваемая нервно-мышечная система представляет собой систему с отрицательной обратной связью, которая контролирует длину мышцы. Кроме входа, образуемого афферентом группы Ia, альфа-мотонейрон имеет ряд возбуждающих и тормозящих входов, которые в приведенных схемах условно объединены в один вход (назовем его альфа-входом). Нагрузка рассматривается как контролируемая система, положение которой регулируется с помощью мышцы, длина которой определяет положение нагрузки и является выходом рассматриваемой системы.



Вулдридж [3] предполагал, что двигательная команда, поступающая из центральной нервной системы, не действует непосредственно на эфференты основной мышцы, а, по-видимому, устанавливает «нулевую» точку рецептора растяжения (мышечного веретена) соответствующей мышцы таким образом, чтобы частота его импульсации была минимальной, когда мышца достигает требуемой длины.

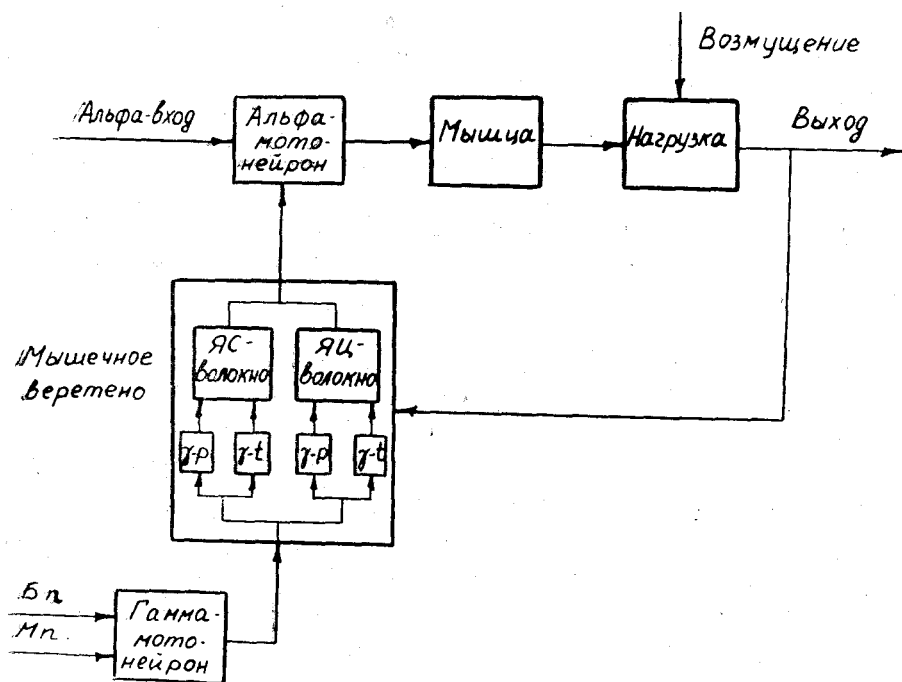


Рис. 3. Блок-схема нервно-мышечной системы, основанная на данных Баркера, Бп — быстропроводящий гамма-путь, Мп — медленнопроводящий гамма-путь.

Учитывая высказанное выше предположение относительно функций trail endings, можно допустить, что именно импульсы, поступающие на мышечное веретено через trail endings, устанавливают «нулевую» точку рецептора: они вызывают сокращение интрафузальных волокон вблизи экваториальной части и тем самым устанавливают в афферентах веретена некоторую минимальную частоту разряда f_1 , соответствующую требуемой длине мышцы L_1 .

При действии возмущения нагрузка переходит в новое положение и, следовательно, происходит удлинение мышцы. Мышечные веретена, расположенные параллельно экстрафузальным волокнам, растягиваются и вызывают сигнал обратной связи, частоту которого обозначим через $f(L)$. При постоянном альфа-входе частота импульсации альфа-мотонейрона увеличивается на величину

$$\Delta F(L) = f(L) - f_1$$

Это вызывает сокращение мышцы, и, следовательно, противодействие возмущению. Система стремится вернуть нагрузку к прежнему

положению и мышцу—к прежней длине. При этом натяжение мышечных веретен уменьшается. Процесс продолжается до тех пор, пока частота разряда в афферентах веретена приблизится к величине f_1 .

Таким образом, мышечные веретена играют важную роль в регуляции позы; они представляют собой часть системы, посредством которой мышца стремится сохранить длину несмотря на действие внешних сил.

Роль мышечных веретен в управлении произвольными движениями.

Описанная выше система поддерживает длину мышцы на постоянном уровне, однако при соответствующем воздействии с помощью мышечных веретен можно устанавливать любую требуемую длину мышцы.

Установление требуемой длины, по-видимому, происходит в следующей последовательности.

Допустим, что в момент времени t_1 длина экстрафузального волокна равна L_1 , длина экваториальной части мышечного веретена равна l_1 , а частота разряда первичного окончания— f_1 . Пусть, далее, в момент времени t_2 из центральной нервной системы поступают сигналы об укорочении экстрафузального волокна на определенную величину ΔL . Эти сигналы поступают по альфа-пути на альфа-мотонейроны и по быстропроводящему гамма-пути на гамма-мотонейроны. Но так как порог возбуждения гамма-мотонейронов ниже, то первыми включаются они. В результате этого возбуждаются plate endings и вызывают сокращение полярных частей веретена, вследствие чего растягивается экваториальная часть (длина ее становится равной $l_2 > l_1$); соответственно увеличивается частота импульсации в афферентах веретена. $f_2 > f_1$. Увеличение частоты импульсации первичного окончания приводит к еще большему возбуждению альфа-мотонейрона, в результате чего мышца сокращается. Длина экстрафузального волокна уменьшается до тех пор, пока частота разряда в афферентах веретена вернется к своему прежнему значению, f_1 .

Следовательно, изменяя степень сокращения полярных частей веретена посредством гамма-эфферентации, можно менять длину мышцы.

Таким образом, можно допустить, что мышечное веретено принимает участие в регуляции позы (благодаря медленнопроводящему гамма-пути и trail endings и в управлении произвольным движением (благодаря быстропроводящему пути и plate endings)).

Предлагаемая блок-схема в некоторой степени может служить подтверждением предположения Винера [3] о том, что нервно-мышечная система должна содержать по меньшей мере два вида обратной связи: обратную связь, регулирующую позу, которая способствует общему поддержанию тонуса мышечной системы, и обратную связь произвольного движения, при помощи которой регулируется выполнение двигательной задачи.

Ձ. Ա. ՍԱՐԿԻՍԻԱՆ, Լ. Ս. ԳԱՄԲԱՐՅԱՆ

ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԻՐԻԿԸ ՈՐՊԵՍ ՇԱՐԺՈՒՄԸ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՂ ՍԻՍՏԵՄԻ ԷԼԵՄԵՆՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում դիտարկվում են մկանային իրիկի ֆունկցիաները: Ուսումնասիրվում է գամմա-էֆերենտ նյարդավորումը, նրա ազդեցությունը մկանային իրիկի ֆունկցիաների վրա: Ենթադրվում է, որ գամմա-էֆերենտ նյարդավորման շնորհիվ մկանային իրիկը կատարում է երկու ֆունկցիա՝ մասնակցում է մկանային տոնուսի կարգավորմանը և կարգավորում է համապատասխան մկանի երկարությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Саркисян Д. А. Биологический журнал Армении, т. XXII, 11, 1969.
2. Винер Н. Кибернетика М., 1968.
3. Вулдридж Д. Механизмы мозга. М., 1965.
4. Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. М., ИЛ., 1957.
5. Гординз Ф. Теория регулирования и биологические системы. М., 1966.
6. Жуков Е. К. Журнал эволюционной биохимии и физиологии, т. 3, 5, 1967.
7. Жуков Е. К. Очерки по нервно-мышечной физиологии. Л., 1969.
8. Мегун Г. Бодрствующий мозг. М., 1965.
9. Barker D. Ed., Symp. On Muscle Receptors, 1962.
10. Boyd I. A. In Symp, on Muscle Receptor, ed. Barker D., pp. 18—190, 1962.
11. Brown M. C. and Matthews P. B. C. In Control and Innervation of Skeletal Muscle, ed. Andrew, pp. 18—31, 1966.
12. Eldred E., Granit R. and Merton P. A. J. Physiol. (Lond.), 122, pp. 458—523, 1953.
13. Granit R. Proceedings of the Royal Society of Medicine, v. 61, 1, pp. 69—78, 1968.
14. Granit R. Ed. Nobel. Symp. J. Muscular Afferents and Motor Control, 1966.
15. Houk and Henneman E. Brain Research, 5, 433—451, 1967.
16. Matthews P. B. C. Muscle spindles and their motor Control, Physiol. Rev., 44, pp. 219—288, 1964.

А. А. БАБАЯՆ, Н. Ф. ГРИГОՐՅԱՆ

ПРОРАСТАНИЕ КОНИДИЙ PERONOSPORA TABACINA ADAM НА ЛИСТЬЯХ СОРТОВ ТАБАКА С РАЗЛИЧНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ПЕРОНОСПОРОЗУ

Ложная мучнистая роса, или пероноспороз табака, является самой вредоносной болезнью этой культуры. Проникнув в Армению впервые в середине лета 1962 г., пероноспороз на следующий год опустошил табачные плантации республики, снизив их урожай в среднем на 50 и более процентов, а в отдельных районах (Шамшадинском, Иджеванском, Красносельском, Горисском и др.) — на 78—88%, не считая снижения качественных показателей. Такому сильному проявлению болезни способствовали и обильные дожди, выпадавшие в 1963 г. [1].

За истекшее время были проведены исследования в области борьбы с этим бичом табаководства как в Армении, так и во многих республиках и краях СССР, занимающихся культурой табака (в том числе во Всесоюзном научно-исследовательском институте табака и махорки им. А. И. Микояна в Краснодаре). Эти исследования протекали как в направлении изучения биологических особенностей самого возбудителя, так и разработки химических мер борьбы с заболеванием. Большое место занимала проблема выведения новых пероноспорозоустойчивых сортов, а также вопрос об использовании устойчивых гибридов первого поколения, полученного в результате скрещивания устойчивых форм с промышленными восприимчивыми сортами. В этом отношении в условиях Армении определенные положительные результаты были получены в Институте земледелия (С. Г. Барсегян с сотрудниками) и на табачной станции ВИТИМ (П. М. Нерсисян). Однако в 1967 и 1968 гг. в Армении все новые устойчивые сорта, так же как устойчивые гибриды первого поколения, оказались подверженными пероноспорозу [2, 3].

Аналогичные факты отмечены в некоторых европейских странах, о чем свидетельствует сообщение из Швейцарии [4].

Это явление может иметь двоякое объяснение: либо оно обусловлено образованием новой агрессивной расы возбудителя, либо усилением агрессивности возбудителя, проявлением его приспособляемости к новым устойчивым сортам при сложившихся благоприятных для развития болезни условиях, но недостаточно закрепленной, и потеря этой агрессивности в случае наступления в следующем году менее подходящих для эпифитотического развития паразита метеорологических условий.

В зарубежной литературе имеются данные, касающиеся Австралии о существовании у возбудителя ложной мучнистой росы (*Peronospora tabacina*) рас, различных по форме системного поражения стеблей, по температурным требованиям [6, 7], а в отношении Италии—по степени пораженности листьев [5]. Экспериментальные данные о свойстве паразита проявлять временную агрессивность получены во Франции [10], согласно которым приобретенные новые агрессивные свойства паразита геряются в случае его воспитания в течение нескольких поколений на бывшем силновосприимчивом сорте.

Итальянские авторы [8] отмечают, что прогрессивное ослабление устойчивости гибридов и иммунных видов *Nicotiana* к *P. tabacina*, наблюдавшееся в 1964—1966 гг., обусловлено больше изменчивостью гриба, чем снижением устойчивости. Интерес представляют результаты румынского автора [9]. Культивируя *P. tabacina* с восприимчивого сорта и воспроизводя его до пятикратного пассажа на *N. glutinosa* и *N. suaveolens*, он наблюдал увеличение вирулентности паразита соответственно на 47 и 117 процентов.

В 1969 г. в результате засухи пероноспороз в Армении на табаке проявился поздно (после 10/VII), слабо, очагами, в производственных условиях не вызвал ощутимых потерь урожая. В специальном опыте по сортоустойчивости табака, поставленном в особо влажном месте у леса (опыт Л. К. Шалджяна), пероноспороз не перешел на устойчивые сорта. Этот факт до некоторой степени дает основание считать, что наблюдавшаяся в предыдущие два года агрессивность *P. tabacina* носила скорее временный, приспособительный, возможно, повторяющийся характер и не являлась, вероятно, наследственно закрепленным свойством. Можно допустить также возможность образования новой агрессивной расы гриба, не проявившейся в 1969 г. в результате неблагоприятных для ее развития условий.

Исследования предстоящих лет дадут ответ на вопрос о том, которое из приведенных предположений является наиболее правильным.

Большой интерес представляет определение сравнительной проращаемости конидий паразита на листьях различных по устойчивости сортов. Полевые наблюдения проводились в течение двух лет (1967, 1968 гг.) на опытном участке Института защиты растений в Дилижане.

Методика исследования заключалась в следующем. По утрам собирались листья с первыми признаками болезни при наличии конидиального налета и после промывания проточной водой помещались во влажную камеру. На следующий день из вновь образовавшихся на листьях конидий готовилась суспензия, которой опрыскивались отдельные доли (срединная часть) срезанных листьев разных сортов, помещенные в увлажненные чашки Петри. Для опыта использовались здоровые, среднего размера листья верхнего яруса растений. Дольки листа закладывались в указанные чашки нижней стороной вверх.

На следующий день под микроскопом проводился просмотр конидий для определения их прорастания и изучения. С этой целью с подопытных долек листьев срезали кусочки тканей, наносили их на предметные стекла, затем окрашивали гематоксилином, просветляли глицерином и накрывали покровными стеклами. При микроанализах подсчитывали все конидии, находящиеся в поле зрения, а из них — отдельно — проросшие.

Характер проращивания конидий исследовался на 9 сортах, из которых шесть оказались устойчивыми к пероноспорозу, а три — подверженными ему. В 1967 г. анализ конидий на проращивание проводился в два срока: в конце августа и в первой декаде сентября.

Полученные результаты показали (табл. 1), что конидии, собранные с сильно поражаемого сорта Остролист 2747, несколько более интенсивно проросли как на листьях этого сорта, так и на двух других сильновосприимчивых сортах Самсун 935 и Трапезонд 2578. Примерно 50% конидий (от количества конидий, проросших на восприимчивых сортах) проросло на устойчивых сортах.

Таблица 1

Проращивание конидий *P. tabacina* на листьях разных сортов табака в 1967 г.
(конидии взяты с сильнопоражаемого сорта Остролист 2747)

Время исследования	Сорт	Устойчивость к пероноспорозу	Количество учетных конидий	% проросших конидий
23—28.VIII	Остролист 2747	сильнопоражаемый	846	20,2
	Самсун 935	сильнопоражаемый	1066	20,8
	Победитель 179	устойчивый	697	9,6
	Остролист 125	устойчивый	658	7,9
5—8.IX	Остролист 2747	сильнопоражаемый	267	39,4
	Трапезонд 2578	сильнопоражаемый	275	29,3
	Самсун 36	устойчивый	199	17,0
	Остролист 39	устойчивый	227	15,1
	Иммунный 580	устойчивый	116	13,8
	Гибрид 10 (F ₋₁)	устойчивый	345	15,8

Наблюдения за развитием пероноспороза на табаке показали усиление агрессивности *P. tabacina* с середины сентября и в октябре 1967 г. на Дилижанском участке, выразившееся в приобретении способности поражать вновь выведенные устойчивые сорта [2].

В 1968 г. на сортоучастке табака с самого начала вегетации наблюдалось сильное проявление пероноспороза. Возникла необходимость проверить наблюдавшуюся закономерность между интенсивностью проращивания конидий гриба и его новыми свойствами патогенности. Поэтому в сентябре 1968 г. продолжались аналогичные исследования по оценке проращивания конидий на листьях различных сортов табака с использованием для этих целей конидий, взятых как с сильно восприимчивого, так и с ранее устойчивого сортов. Из сильно поражаемых сортов в опыт повторно был включен Остролист 2747, из ранее устойчивых — Остролист 125, на котором в опытах 1967 г. конидии проросли в минимальном количестве.

Как видно из табл. 2, конидии, взятые с сильнопоражаемого сорта Остролист 2747, проросли почти в таком же количестве (37,4—42,9%) как на листьях Остролист 2747, так и на листьях двух других аналогично восприимчивых сортов — Трапезонд 2578 и Самсун 935. На ранее

Таблица 2

Прорастание конидий *P. tabacina* на листьях разных сортов табака (конидии взяты с сильнопоражаемого сорта Остролист 2747, 14—19/IX 1968 г.)

Сорт	Устойчивость к пероноспорозу	Количество учетных конидий	% проросших конидий
Остролист 2747	сильнопоражаемый	167	40,2
Самсун 935	сильнопоражаемый	188	42,9
Трапезонд 2578	сильнопоражаемый	179	37,4
Остролист 125	устойчивый	188	25,5
Самсун 36	устойчивый	101	22,5
Остролист 39	устойчивый	209	24,4
Иммунный 580	устойчивый	214	22,9
Победитель 179	устойчивый	180	25,0
Гибрид 10 (F ₋₁)	устойчивый	179	21,9

устойчивых шести сортах и гибридах первого поколения процент прорастания конидий был несколько меньше и составлял 21,9—25,5.

Такой разницы не наблюдалось на листьях сортов с различной устойчивостью в том случае, когда конидии для опыта были взяты с ранее устойчивого сорта Остролист 125 (табл. 3). Здесь процент проросших конидий на всех испытанных как сильнопоражаемых, так и ранее устойчивых сортах колеблется в одинаковых пределах (34,1—38,2).

Таблица 3

Прорастание конидий *P. tabacina* на листьях разных сортов табака (конидии взяты с ранее устойчивого сорта Остролист 125, 14—19/IX 1968 г.)

Сорт	Устойчивость к пероноспорозу	Количество учетных конидий	% проросших конидий
Остролист 2747	сильнопоражаемый	140	38,2
Самсун 935	сильнопоражаемый	143	37,1
Трапезонд 2578	сильнопоражаемый	118	38,1
Остролист 125	ранее устойчивый	151	38,1
Самсун 36	ранее устойчивый	143	34,3
Остролист 39	ранее устойчивый	168	36,8
Иммунный 580	ранее устойчивый	157	33,9
Победитель 179	ранее устойчивый	147	37,3
Гибрид 10 (F ₋₁)	ранее устойчивый	148	34,1

Таким образом, конидии *P. tabacina* прорастают в различном количестве на листьях табака в зависимости от степени устойчивости его сортов и гибридов (F₋₁) к пероноспорозу.

Конидии, взятые с растений устойчивого сорта, в равной мере прорастают на листьях устойчивых и восприимчивых сортов.

Конидии, взятые с растений сильновосприимчивого сорта, больше прорастают на листьях восприимчивых сортов и слабее — на устойчивых.

В процессе формирования агрессивности у *P. tabacina* происходит адаптивное прорастаемости конидий на устойчивых сортах.

Более низкое прорастание конидий на устойчивых сортах, очевидно, обусловлено физиолого-биохимическими свойствами листьев и их фи-

тонцидностью, но появившиеся агрессивные формы гриба преодолевают этот барьер.

Армянский научно-исследовательский
институт защиты растений

Поступило 2.IV 1970 г.

Ա. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ, Ն. Փ. ԳԻՒԳՈՐՅԱՆ

PERONOSPORA TABACINA ADAM ԿՈՆԻԴԻՈՒՄՆԵՐԻ ԾԼՈՒՄԸ
ՊԵՐՈՆՈՍՊՈՐՈՂԻ ՆԱԿԱՏՄԱՄԲ ՏԱՐԲԵՐ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆ
ՈՒՆԵՑՈՂ ԾԽԱԽՈՏԻ ՍՈՐՏԵՐԻ ՏԵՐԵՎՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ծխախոտի կեղծ ալրացող առաջացնող սնկի (*Peronospora tabacina*) կոնիդիումների ծլելու աստիճանը հիվանդության նկատմամբ տարբեր դիմացկունություն ունեցող սորտերի և հիբրիդների առաջին սերնդի տերևների վրա: Պարզվել է, որ դիմացկուն սորտերի տերևներից վերցրած կոնիդիումները հավասարապես ծլում են թե՛ դիմացկուն, թե՛ ուժեղ վարակվող սորտերի տերևների վրա: Ուժեղ վարակվող սորտերի տերևներից վերցրած կոնիդիումները դիմացկուն սորտերի տերևների վրա ծլում են 2—3 անգամ պակաս քանակությամբ:

1967—1968 թթ. անձրևային եղանակների պայմաններում ծխախոտի ալրացողի հարուցիչը ձեռք բերեց ժամանակավոր ագրեսիվ հատկություն, այն է՝ սկսեց վարակել նաև դիմացկուն սորտերին: Այդ հատկությունը արտահայտվեց նաև կոնիդիումների ծլման բնույթի վրա:

Կոնիդիումների ծլման աստիճանը տարբեր դիմացկունություն ունեցող սորտերի տերևների վրա հավանորեն կախված է վերջինների ֆիզիոլոգո-բիոքիմիական պրոցեսների բնույթից, ֆիտոնցիդային աստիճանից: Դիմացկուն սորտերի այդ կարգի արգելակները կարողանում են հաղթահարել ագրեսիվություն ձեռք բերած սնկի կոնիդիումները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабалян А. А., Азарян Г. Х. Изв. АН АрмССР (биолог. науки), 12, 1964.
2. Бабалян А. А., Кечек Н. А., Шалджян Л. К. Тр. V Всесоюз. совещ. по иммунитету, вып. 12, Киев, 1969.
3. Кечек Н. А., Бабалян А. А., Шалджян Л. К. Мат. сессии Закавказ. совета по координации научно-исслед. работ по защите растений, Тбилиси, 1968.
4. Corbaz R. Agric. romande, 5, 4, 41—43, 1966.
5. Covi C. Tabacco, 69, 717, 79—104 1965 (1966).
6. Hill A. V. 4-th International Tobacco Scientific Congress, Athenes. p. 57, 1966.
7. Mandryk M. Australian J. of Agric. Res., vol. 17, 1, 1966.
8. Marcell E., Fantechi F. Tabacco, 71, 722—723, 3—8, 1967.
9. Racovitz A. Revue mycol. 1967, 32, 2, 93—103, R. A. M. 8, 410, 1968.
10. Schiltz Pierre C. P. Acad. Science, Paris, v. 264, 1967.

В. И. ДАНИЛОВ, Г. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН, З. А. АВЕТИСЯН,
М. А. АЛЛАХВЕРДЯН, Ш. В. ГРИГОРЯН, Г. Х. САРИБЕКЯН

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ МАГНИТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПТИЦ

Проблема биологического действия магнитных полей приобретает все большее значение, особенно в связи с возможным участием этого фактора в ориентации и навигации живых организмов. Из года в год накапливаются экспериментальные данные, свидетельствующие о несомненном влиянии магнитных полей на целые организмы, отдельные живые клетки и молекулярные соединения. Недавно наблюдались достоверные изменения в условнорефлекторной деятельности птиц, размещенных в магнитном поле [5]. Однако, несмотря на наличие экспериментальных факторов, подтверждающих возможность биологического действия магнитного поля, до сих пор остаются неясными возможные пути и механизмы его влияния, поскольку еще не обнаружены чувствительные к нему рецепторы. Между тем совершенно очевидно, что жизненные процессы на Земле развивались и развиваются при наличии геомагнитного поля, которое является одним из важнейших факторов биосферы Земли. Как было впервые установлено Чижевским [6], имеет место значительное влияние солнечных циклов на процессы, происходящие в биосфере Земли.

Одно из наиболее интересных предположений о возможном участии магнитного фактора в ориентации птиц было высказано еще в 1855 г. Миддендорфом [4]. Его гипотеза состояла в том, что существующие в теле птиц,двигающихся по определенным направлениям, электрические токи как бы образуют соленоид и заставляют птицу устанавливаться определенным образом по отношению к силовым линиям внешнего магнитного поля Земли. В последующем эта гипотеза получила развитие в ряде исследований, которые привели к противоречивым результатам. В опытах Егли [14] путем прикрепления к крыльям птиц пластин создавалось добавочное магнитное переменное поле. В этом случае часть испытуемых птиц не теряла способности к ориентации. Аналогичные результаты были получены Гордоном [8], который подвешивал магнит на шею птицы. Необходимо отметить, что отрицательный результат вышеприведенных опытов еще не говорит об отсутствии влияния магнитного поля на ориентацию, поскольку у птиц могут существовать дублирующие механизмы ориентации: магнитная, солнце-компасная, астронавигация и т. д.

При постановке экспериментов по поиску механизмов влияния магнитных полей на организм птиц, на те или иные процессы в нем, например, на ориентацию, необходимо в каждом эксперименте знать зависимость магнитного поля от пространственных координат и времени, т. е. функцию вида

$$\vec{H} = \vec{H}(x, y, z, t), \quad (1)$$

которая является вектором напряженности магнитного поля, зависящим в общем случае как от пространственных координат точек x, y, z , так и времени t . Без такой характеристики эксперимент по выяснению влияния магнитного поля на те или иные процессы в организме птиц (и не только птиц) будет носить в большей степени описательный характер.

Так, например, эксперименты с укреплением на головах белых аистов и почтовых голубей намагниченных пластинок эквивалентны опытам Гордона [8], так как общим в них является зависимость магнитного поля от пространственных координат (но не времени), т. е.

$$\vec{H} = \vec{H}(x, y, z). \quad (2)$$

Опыты Гордона [8] и других авторов позволяют сделать вывод об отсутствии воздействия постоянного во времени магнитного поля на ориентацию птиц во время их полета, так как полная производная магнитного поля во времени (без перемещения намагниченных пластин относительно тела птиц) равна нулю:

$$\frac{d\vec{H}(x, y, z)}{dt} \equiv 0. \quad (3)$$

Другое дело—в экспериментах по определению дезориентации птиц в районе Курской магнитной аномалии или при исследовании поведения их при помещении в клетку с магнитным полем. Здесь уже, благодаря движению, вектор скорости перемещения $\vec{V} \neq 0$ и имеет место следующее соотношение:

$$\begin{aligned} \frac{d\vec{H}}{dt} = & \left(\frac{\partial H_x}{\partial t} + \frac{\partial H_x}{\partial x} \frac{dx}{dt} + \frac{\partial H_x}{\partial y} \frac{dy}{dt} + \frac{\partial H_x}{\partial z} \frac{dz}{dt} \right) \vec{i} + \\ & \left(\frac{\partial H_y}{\partial t} + \frac{\partial H_y}{\partial x} \frac{dx}{dt} + \frac{\partial H_y}{\partial y} \frac{dy}{dt} + \frac{\partial H_y}{\partial z} \frac{dz}{dt} \right) \vec{j} + \\ & \left(\frac{\partial H_z}{\partial t} + \frac{\partial H_z}{\partial x} \frac{dx}{dt} + \frac{\partial H_z}{\partial y} \frac{dy}{dt} + \frac{\partial H_z}{\partial z} \frac{dz}{dt} \right) \vec{k}, \end{aligned} \quad (4)$$

где $\vec{i}, \vec{j}, \vec{k}$ — единичные орты по осям системы координат, $\frac{d\vec{H}}{dt}$ — пол-

ная производная вектора магнитного поля по времени, $\frac{\partial \vec{H}}{\partial t} = \left(\frac{\partial H_x}{\partial t} \vec{i} + \right.$

$+\frac{\partial H_y}{\partial t} \vec{j} + \frac{\partial H_z}{\partial t} \vec{k})$ — частная производная вектора магнитного поля $\vec{H}$

по времени, $\frac{\partial H_x}{\partial x_i}$, $\frac{\partial H_y}{\partial x_i}$, $\frac{\partial H_z}{\partial x_i}$ — частные производные магнитного поля

по пространственным координатам ($i = 1, 2, 3$, $1, 2, 3 = x, y, z$),

$\frac{\partial x}{\partial t} = v_x$, $\frac{\partial y}{\partial t} = v_y$, $\frac{\partial z}{\partial t} = v_z$ — компоненты скорости перемещения птицы относительно магнитного поля. При помещении птицы в клетку с магнитным полем, созданным источником поля геометрических размеров, сравнимых с размерами тела птицы,

$$\frac{\partial H_x}{\partial x_i} \neq 0, \frac{\partial H_y}{\partial x_i} \neq 0, \frac{\partial H_z}{\partial x_i} \neq 0, \quad (5)$$

и имеет место в соответствии с соотношением (4), $\frac{d\vec{H}}{dt} \neq 0$. Если птицы

в этих условиях проявляют беспокойство или совершают повышенное число движений, это говорит о превалирующем влиянии переменного во времени магнитного поля над постоянным. Поэтому учет зависимости магнитного поля от пространственных координат и времени является крайне существенным при постановке экспериментов по выяснению связи ориентационных способностей птиц и магнитного поля Земли.

Одна из новых гипотез была высказана Барноти [7]. В ней тело птицы рассматривается как полупроводник,двигающийся в магнитном поле Земли. Расчеты показывают, что при полетах в умеренных широтах сила индуцированного тока составит примерно 10^{-19} А. Наконец отметим высказанную недавно Токингтоном [15] идею о том, что голуби чувствуют изменяющиеся от места к месту Земли вертикальную и горизонтальную составляющие напряженности магнитного поля с помощью так называемого гребешка—органа, который находится в сетчатке глаза птиц.

Таким образом, как в ранних, так и в приведенных выше последних гипотезах, не был рассмотрен конкретный механизм биологического действия магнитного поля и не приводились прямые экспериментальные доказательства его влияния. В связи с этим необходимо рассмотреть возможные физические процессы в организме птицы во время полета в геомагнитном поле Земли.

Учитывая тот факт, что после известных экспериментов Крамера и Метьюза [8—12] роль фоторецепции в ориентации птиц не оставляет сомнений, можно предположить, что возможное участие магнитного фактора в этих явлениях должно быть в каком-то взаимодействии с зрительными стимулами. Опишем, в связи с этим, строение так называемого гребешка в глазу птиц, роль и функции которого остаются до сих пор не выясненными.

Гребешок (pecten), как известно, представляет собой сильно пигментированное, вакуолизированное образование, состоящее из ряда

Скелет док, количество, высота и площадь которых сильно варьирует у разных птиц (гребешок дневных птиц развит лучше, чем у ночных). Несмотря на ряд догадок о функциях респекта, этот вопрос продолжает оставаться неясным.

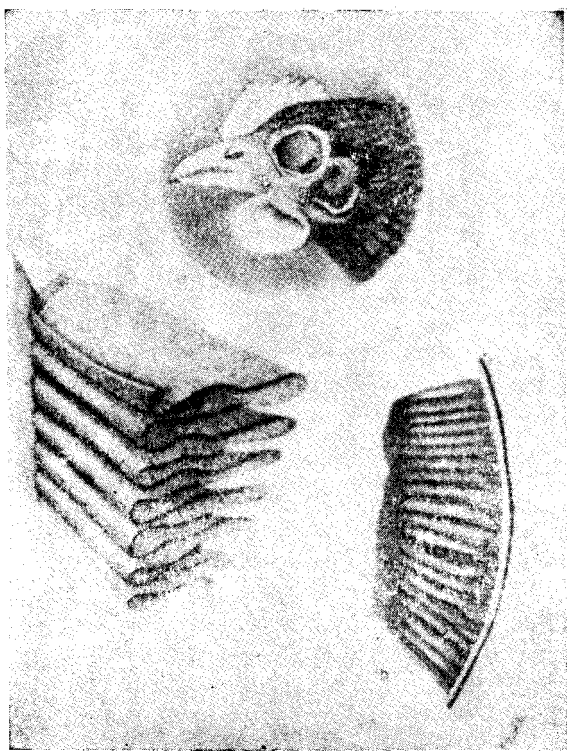


Рис. 1. Гребешок глаза курицы.

В исследованиях с периметрической стимуляцией различных областей сетчатки установлено ослабление электрических ответов (ЭРГ) при действии световых излучений на область гребешка с одновременным усилением раннего рецепторного потенциала (РРП), возникающего в момент стимуляции фоторецепторов [2]. На основании обобщения имеющихся данных по солнце-компасной ориентации птиц и проведенных исследований была сформулирована гипотеза [2] о функциональной роли гребешка, по которой он выполняет роль биологического фильтра, ослабляющего спящее и повреждающее действие фокусированного солнечного излучения на сетчатку, а также несет ряд других функций. Расположение гребешка в нижней половине сетчатки по дуге обеспечивает поглощение наиболее опасных и слепящих излучений, поступающих в эти области сетчатки сверху, когда Солнце находится в зените, это позволяет птице детектировать положение и кажущееся смещение солнечного диска и помогает соответствующим областям сетчатки в то же время различать наземные предметы на уровне достаточно высокой чувствительности. Поскольку гребешок наполнен капиллярами, его раз-

меры могут варьировать в зависимости от кровенаполнения и, следовательно, приспосабливаться к географической широте и разнице в положении Солнца на небосклоне, а также предохранять от дезадаптации различные по величине зоны сетчатки, прикрытые этим органом или его тенью. Помимо этой основной функции в регулировании уровня возбуждения и расширения диапазона функционирования сетчатки, гребешок несет, вероятно, и ряд других функций [2] как полуфункциональная система. Будучи, как это явствует из изложенных ранее опытов [2] светочувствительным, гребешок может посылать «тонические» импульсы по волокнам зрительного нерва о световом режиме, в котором находится птица и в частности об интенсивности солнечной радиации. Это обстоятельство чрезвычайно важно для вызова фото-нейро-эндокринных реакций; хорошо выраженный у птиц гребешок является тем самым первичным звеном в «энергетической» части зрительного пути [1]. Однако вряд ли только этим исчерпываются функциональные свойства гребешка.

Согласно высказанной недавно гипотезе о механизме влияния солнечной активности на сердечно-сосудистую систему человека [1], одним из основных факторов внешней среды, ответственных за это влияние, являются магнитные бури, во время которых производные магнитного поля по времени имеют большие величины, т. е. $\vec{dH}/dt \neq 0$.

Предполагаемый механизм влияния солнечной активности на организм человека сводится к нарушению электрического баланса системы крови дополнительным электрическим полем, возникающим в силу закона электромагнитной индукции в замкнутых контурах, образуемых системой артериально-венозных сосудов. Электродвижущая сила, возникающая в каком-либо замкнутом контуре, определяется как

$$\mathcal{E}ДС = \frac{\partial B}{\partial t} („WS“) \text{ контура,}$$

где «WS» — число «витков и их площадь» в том или ином биологически замкнутом контуре. Параметры «WS» подлежат экспериментальному определению.

С этой точки зрения кровеносная система гребешка птицы во время ее полета может рассматриваться как совокупность большого числа замкнутых токопроводящих витков, расположенных, по-видимому, в двух взаимоперпендикулярных плоскостях. На продольном разрезе гребня различают две сети капилляров, которые разделены глиозной опорной пластинкой. На поперечном разрезе гребня хищных птиц встречаются очень сложные сосуды. Различают две сети сосудов гребешка, одна из которых расположена у его основания. Значение их остается пока совершенно неясным. Существует мнение, что сосуды гребешка могут очень быстро увеличиваться в объеме и так же быстро опорожняться через вены. Таким образом, морфологические данные делают возможным допущение влияния переменных магнитных полей на птицу при участии богатой кровеносной сети гребешка. В этой связи уместно вспомнить и старые, оставшиеся незаконченными, опыты Н. П. Крав-

кова (1865—1924), которому удалось вплотную приблизиться к установлению факта о том, что известные колебания магнитного поля производят сосудисто-двигательное воздействие.

Рассмотрим теперь конкретно возможные процессы в гребешке глаза птиц при действии переменного во времени магнитного поля:

1. Магнитное поле, меняющееся во время полета птицы (в результате неравномерности скорости полета, изменений высоты, движений головы и т. д.) вызывает образование в кровеносных сетях гребешка дополнительной концентрации молекул гепарина. Последние, благодаря своему отрицательному электрическому заряду и химическим свойствам, вызывают состояние возбуждения центральной нервной системы.

2. Переменное магнитное поле вызывает по законам электромагнитной индукции в кровеносных кольцах гребешка появление электродвижущих сил, способных стать раздражителем как для рецепторов сосудов гребешка, так и для волокон зрительного нерва, с которыми гребешок контактирует.

3. Совместное действие магнитного поля и света на гребешок создают условия для проявления в последнем фотомагнитного эффекта. И. К. Кикоина—М. М. Носкова [3]. Переменное магнитное поле, при наличии постоянного засвета гребешка солнечным излучением, обуславливает появление магнитоконцентрационных эффектов вследствие влияния изменения напряженности поля на степень разделения носителей электрических зарядов в элементах гребешка. Все это приводит к появлению диффузионных электрических токов, могущих стать раздражителями для волокон зрительного нерва. Следовательно, гребешок рассматривается здесь как биологический фотомагнитный магнитометр.

Для экспериментального доказательства фотомагнитного эффекта в глазу птиц в лаборатории ставился ряд экспериментов.

Проводилось наблюдение над поведением темноадаптированных голубей, помещенных внутри соленоида электромагнита. Наблюдения велись в абсолютной темноте с помощью электронно-оптического преобразователя. Подсчитывалось число морганий до, во время и после выключения магнитного поля. В результате наблюдений было установлено, что при наличии магнитного поля (≈ 1000 эд) число морганий в минуту постепенно уменьшается с последующим восстановлением (рис. 2).

Электрофизиологические опыты проводились на голубях. Отводящий электрод был смонтирован в контактную линзу. Голубь укреплялся на специальной подставке с антимагнитным держателем клюва и ушей. Регистрация ЭРГ проводилась на 2-канальном чернилопишущем энцефалографе типа ЭЭЧС-1. В качестве светового раздражителя служила ксеноновая лампа с энергией вспышки 36 дж, длительностью 2,5 мсек. ЭРГ голубя регистрировалась в условиях темновой и световой адаптации, а также под действием постоянного и прерывистого магнитного поля (напряженность поля 1000 эрстед). Кончик магнитного стержня устанавливался перпендикулярно к глазу на расстоянии 0,5 см (диаметр кончика—0,5 см).

Проведенные эксперименты свидетельствуют об изменениях ЭРГ и указывают таким образом на возможность образования в глазу птиц фотомагнитного эффекта (ФМЭ) (рис. 4).

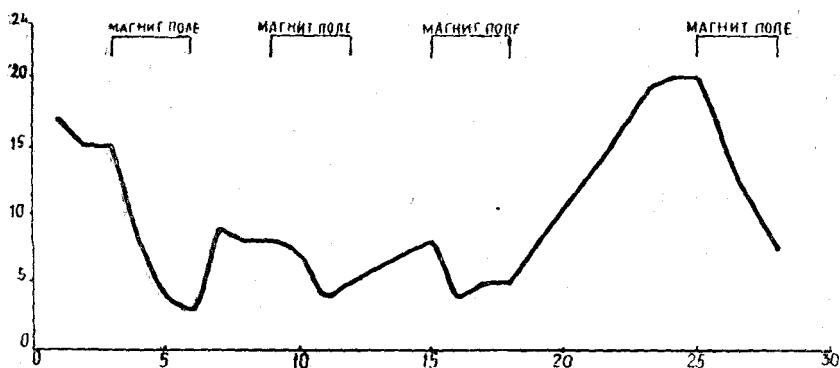


Рис. 2. Результаты опыта по изучению влияния МП на моргание голубя в темноте.

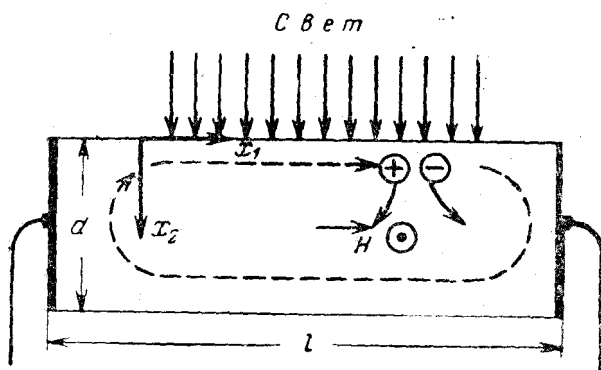


Рис. 3. Расположение полупроводникового образца, светового пучка, магнитного поля и осей координат при наблюдении ФМЭ (пунктиром показан ток, циркулирующий в условиях разомкнутой внешней цепи).

Как известно, фотомагнитный эффект относится к числу наиболее интересных фотоэлектрических явлений, поскольку с его помощью удобно и точно определяются основные параметры полупроводниковых материалов (подвижность, уровень захвата носителей, ширина запрещенной зоны и т. д.). Фотомагнитный эффект состоит в появлении фото ЭДС или фототока в освещенной полупроводниковой пластинке, помещенной в магнитное поле, параллельное ее поверхности. Фотомагнитная ЭДС наблюдается в направлении, перпендикулярном лучу света и магнитному полю (рис. 3). Помимо наблюдения фотомагнитных ЭДС за счет перераспределения в пространстве заряженных частиц-носителей тока, оказывается возможным непосредственное наблюдение и исследование изменений распределения концентраций диффундирующих неравновесных носителей в магнитном поле, получивших в литературе название магнитоконцентрационных эффектов.

Наблюдавшиеся нами изменения ЭРГ глаза голубя при включении магнитного поля можно отнести к числу магнитоконцентрационных эффектов. Происходившее увеличение вольтажа ЭРГ при включении маг-

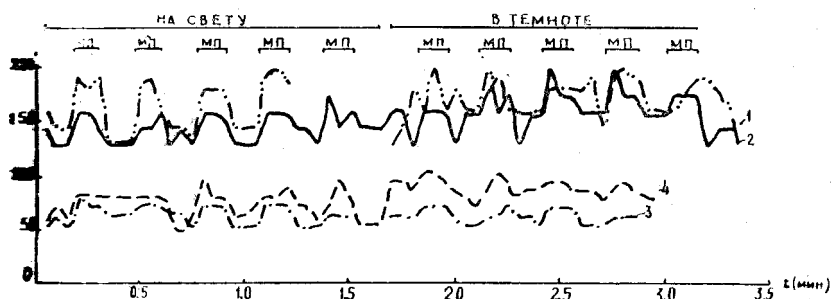


Рис. 4. Влияние магнитного поля на ЭРГ голубя.

нитного поля (таблица) свидетельствует об увеличении концентрации основных носителей в сетчатке. Поскольку сетчатка и гребешок птицы образуют единую рецепторную систему, можно допустить, что добавка к сигналу сетчатки при включении МП происходит за счет про-

Таблица
Изменение волны „в“ ЭРГ глаза голубей под влиянием магнитного поля (МП)

ЭРГ в мкВ при световой адаптации	ЭРГ в мкВ при темновой адаптации	ЭРГ в мкВ на свету при наличии МП	ЭРГ в мкВ в темноте при наличии МП
$66 \pm 11,21$	$86 \pm 9,64$	$80 \pm 7,48$	$94 \pm 6,65$
$59 \pm 4,7$	$60 \pm 4,7$	$71 \pm 4,69$	$68 \pm 4,7$
$142 \pm 9,4$	$164 \pm 15,7$	$174 \pm 10,5$	$185 \pm 15,7$
136 ± 14	150 ± 20	$155 \pm 8,8$	$170 \pm 16,5$

цессов, имеющих место в гребешке, обладающем определенной светочувствительностью. В таком случае фотоманнитные сигналы в гребешке будут зависеть (при прочих равных условиях) от величины и направления магнитного поля; следовательно, данный орган может выполнять роль биологического магнитометра. Благоприятствует этому и расположение гребешка на зрительном нерве, что дает возможность посылать фотоманнитный сигнал как дополнительный по этой же эфферентной зрительной системе голубя.

Рассмотренная гипотеза о полуфункциональной роли гребешка требует дальнейшего экспериментального и теоретического подтверждения.

Лаборатория зрительной рецепции
АН АрмССР

Поступило 31.III 1970 г.

Վ. Ի. ԳԱՆԻՈՎ, Հ. Գ. ԴԵՄԻՐՉՕԳԼՅԱՆ, Զ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՆՀԱԵՐԳՅԱՆ,
Շ. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Խ. ՍԱՐԻՔԵԿՅԱՆ

ԹՈՉՈՒՆԻ ՄԱԴՆԻՍԱԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրաֆիզիոլոգիական փորձերով գրանցվել է աղավնու էլեկտրառեա-
կոգրամման լուսային ու մթնային հարմարման պայմաններում, հաստատուն
և փոփոխական մագնիսական դաշտերի ազդեցության տակ:

Փորձերը ցույց են տալիս աչքում ֆոտոմագնիսական էֆեկտի առաջացման
հնարավորությունը, մագնիսական դաշտի ազդեցության ներքո առաջանում է
էլեկտրառեալոգրամմայի ալիքի մեծացում:

Էլեկտրոնա-օպտիկական վերափոխիչի օգնությամբ ուսումնասիրվել է նաև
թռչունի վարքային փոփոխությունը մագնիսական դաշտում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилов В. И., Демирчоглян Г. Г., Нагапетян Х. О., Григорян Ш. В. Материалы II Всесоюзного совещания по изучению влияния магнитных полей на биологические объекты 24—26 сентября, М., 1969.
2. Демирчоглян Г. Г., Мирзоян В. С., Аллахвердян М. А., Нагапетян Х. О., Тер-Газарянц Е. Т., Саакян М. В. Симпозиум ИФАК (тезисы докладов), Ереван, 1968.
3. Кикоин И. К., Носков М. М. Sow. Phys., 5, 1934.
4. Миддендорф, 1885. Цитировано по Гриффину. Перелеты птиц, М., 1966.
5. Холодов Ю. А. Влияние электромагнитных и магнитных полей на центральную нервную систему, М., 1966.
6. Чижевский А. Л. Солнце и мы, М., 1963.
7. Barnothy J. J. Biolog. Effects of magnetic fields, Plenum press, v. 1, 1964.
8. Gordon D. Science, 108, 710, 1948.
9. Kramer G., Pratt J. C., St. Paul, U. von. Science, 123, 328, 1956.
10. Kramer G. Ibis, 99, 196, 1957.
11. Kramer G. Ibis, 102, 26, 1959.
12. Matthews G. V. T. J. Exp. Biol., 30, 243, 1953.
13. Matthews G. V. T. Bird Navigation, Cambridge University Press, 1955.
14. Yeagley H. J. Appl. Phys, 18, 1035, 1947.
15. Tockington L. Electronic design, 13, 2, 4, 1965.

И. Г. АСЛАНЯН, Г. Т. АДУНЦ, А. А. ГАСПАРЯН

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПОЧЕЧНОЙ И ПЕЧЕНОЧНОЙ ТРИПТОФАНПИРРОЛАЗ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Нашими предыдущими исследованиями [1] было установлено наличие фермента, окисляющего d-триптофан в кинуренин в почечной ткани белых крыс, а также отличие d-триптофанпирролазы в некоторых своих свойствах от l-триптофанпирролазы печени. Известно, что печеночная l-триптофанпирролаза крыс является железопорфириновым ферментом [5]. Сравнительное изучение этих ферментов привело нас к предположению, что d-триптофанпирролаза почек крыс не является металлсодержащим, т. е. железопорфириновым ферментом [1]. Естественным продолжением этих работ явилось проведение аналогичных исследований в отношении изучения активности триптофанпирролаз у разных видов животных, а также в эмбриональном аспекте.

Методика исследований. Исследования проводились на взрослых крысах и курах, а также крысиных и куриных эмбрионах. Определение активности триптофанпирролазы проводили методом Нюкса [4]. Активность фермента выражали в мкмоль кинуренина на грамм свежей ткани при часовой инкубации.

Результаты опытов и их обоснование. Известно, что печеночная l-триптофанпирролаза проявляет активность только на 12, 13 день после рождения крысят [3] и, естественно, в печени эмбрионов крыс не удалось обнаружить заметную активность ее. Исходя из того факта, что l-триптофанпирролаза взрослых крыс является адаптивным ферментом, мы определяли ее активность в печени эмбрионов после индукции триптофаном и кортизоном, но обнаружить какой-либо заметной активности фермента нам не удалось. Однако интересным оказался установленный нами факт l-триптофанпирролазной активности в печени куриного эмбриона в противоположность эмбрионам крыс, так как фермент адаптивный, введение триптофана и кортизона повышает его активность (рис. 1).

Чтобы установить, действительно ли l-триптофанпирролаза полностью отсутствует в печени эмбрионов крыс или, возможно, не проявляет активности благодаря высокому содержанию Cu^{++} (ингибитор триптофанпирролазы), в два раза превышающему его количество во взрослом состоянии, мы добавляли комплексобразующие реагенты (ЭДТА, ортофенантролин, оксихинолин) к печеночному гомогенату эмбрионов крыс с целью связать Cu^{++} и высвободить фермент. Однако,

как показали результаты наших исследований, добавление названных агентов не привело к выявлению активности l-триптофанпирролазы. Возможно, в силу каких-то других причин этот фермент не проявляет своей активности, или, что более вероятно, синтез его начинается на 12, 13-ый день после рождения крысят.

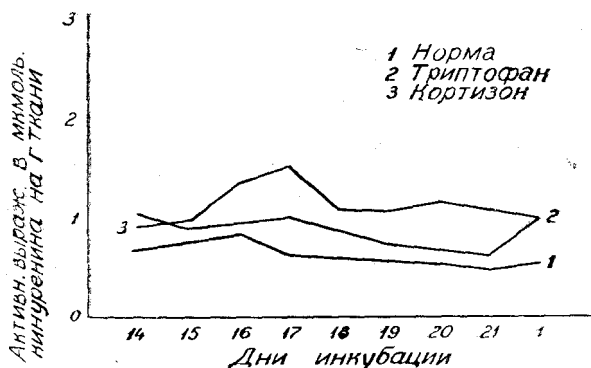


Рис. 1. Активность l-триптофанпирролазы в печени куриного эмбриона.

Изучение свойств l-триптофанпирролазы печени куриного эмбриона привело нас к предположению, что фермент этот металлсодержащий, как и фермент печени крыс. Добавление цистеина, SH-глутатиона, KCN, гидроксилamina, по-видимому, связывающих металл, а также п-ХМБ приводит к торможению активности фермента ((рис. 2). Однако между

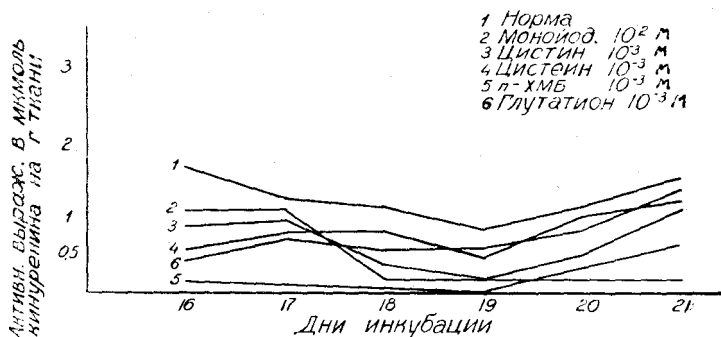


Рис. 2. Активность l-триптофанпирролазы в печени куриного эмбриона.

этими двумя ферментами (l-триптофанпирролазы печени крыс и куриного эмбриона) существуют и различия: так, например, монойодуксусная кислота несколько повышает активность фермента у куриного эмбриона, тогда как в отношении крыс наблюдается противоположный эффект.

В следующей серии экспериментов было установлено наличие d-триптофанпирролазы в почечной ткани крысиного эмбриона, с развитием которого активность ее закономерно повышалась (табл. 2).

При изучении характера d-триптофанпирролазы почек эмбрионов крыс выяснилось, что последняя обладает такими же свойствами, как и

Таблица 1

Активность l и d-триптофанпирролаз в печени и почках крыс,
мкмоль кинуренина на г ткани

П е ч е н ь					
Беременные крысы	Зародыш	1 неделя	2 неделя	3 неделя	4 неделя
2,87	0	0	0	0,81	1,65
П о ч к и					
1,92	0,25	0,58	0,61	1	1,20

(Средние данные 10 опытов).

аналогичный фермент взрослых крыс, т. е., вероятно, это фермент тиоловый и, кроме того, не ингибируется металлысвязывающими веществами.

Наши последующие исследования показали, что почки куриного эмбриона также обладают d-триптофанпирролазной активностью. Однако d-триптофанпирролаза почек куриного эмбриона и аналогичный фермент крысиного эмбриона отличаются друг от друга. d-триптофанпирролаза почек куриного эмбриона напоминает l-триптофанпирролазу печени крыс (рис. 3), т. е. добавление к почечным гомогенатам куриного

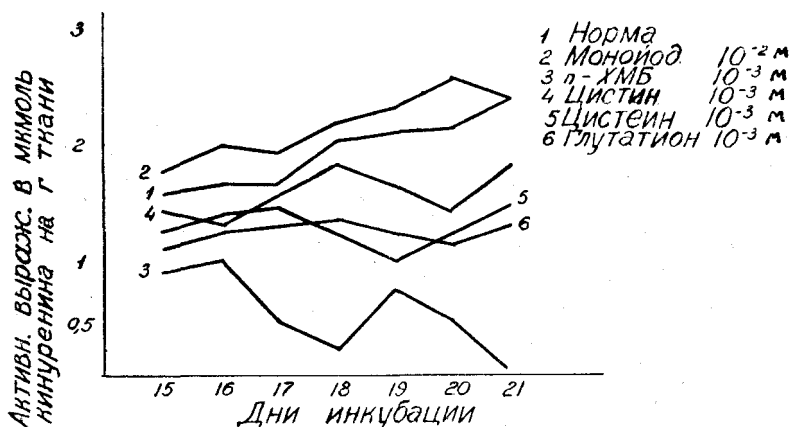


Рис. 3. Активность d-триптофанпирролазы почек куриного эмбриона.

эмбриона тиоловых соединений (цистеина, цистина, димеркаптопропанола, глутатиона, а также KCN и гидроксилamina), как видно из рисунка, приводит к торможению активности фермента. Зная что цистеин, SH-глутатион, а также KCN и гидроксилamin ингибируют многие металлоэнзимы, образуя комплексы с металлом фермента, мы предполагаем, что d-триптофанпирролаза почек куриного эмбриона в своем составе содержит металл. Этого не наблюдается в почках взрослых крыс, так как d-триптофанпирролаза почек, крыс, по-видимому, не содержит металла [1].

Наиболее интересным, на наш взгляд, является тот факт, что d-триптофанпирролаза почек взрослых кур (табл. 2) своими свойствами

Таблица 2

Активность d-триптофанпирролазы почек взрослых крыс,
мкмоль кинуренина на г ткани

Норма	п-ХМБ 10^{-3} М	Моноидуксусная кислота 10^{-3} М	Цистин 10^{-3} М	Цистеин 10^{-3} М	Глутатион 10^{-3} М
1,04	0	0,57	1,09	1,20	1,9

(средние данные 10 опытов).

отличается от аналогичного фермента куриного эмбриона и напоминает фермент почек крыс, т. е. если цистеин, SN-глутатион, гидроксилламин, KCN, димеркаптопропанол понижают активность d-триптофанпирролазы почек куриного эмбриона, то у взрослых кур наблюдается обратная картина (как в почках крыс).

Известно, что печеночные гомогенаты обычно готовятся на 0,14 М KCl (предполагается, что KCl высвобождает из митохондрий и микросом железопорфириновый кофактор l-триптофанпирролазы и тем самым насыщает апофермент коферментом [2]. Полученные нами данные показали, что KCl ингибирует d-триптофанпирролазу почек крыс и крысиного эмбриона, между тем как не оказывает ингибирующего влияния на d-триптофанпирролазу куриного эмбриона, что еще раз наводит нас на мысль о возможном наличии в ней металла, т. е. она схожа с l-триптофанпирролазой печени крыс. Таким образом, d-триптофанпирролаза почек эмбрионов кур и взрослых кур резко отличаются друг от друга. Возможно, в процессе онтогенеза этот фермент подвергается структурным изменениям, что, по-видимому, зависит от усложнения организации животного и связанных с этим определенных изменений биохимических механизмов в ходе индивидуального развития.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 7.I 1970 г.

В. З. АСЛАНЯН, Г. Т. АДУНИ, В. З. ГАДУКЯН

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԵՎ ԼՅԱՐԴԱՅԻՆ ՏՐԻՊՏՈՖԱՆՊԻՐՐՈԼԱԶԱՅԻ ԱՌԱՆՁՆԱ-
ԶԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ՝ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում ցույց է տրված առնետների սաղմի երիկամում d-տրիպտոֆան-պիրրոլազայի առկայությունը: Ֆերմինտը իր հատկություններով նման է մեծահասակ առնետների երիկամների d-տրիպտոֆանպիրրոլազային: Միաժամանակ, ցույց է տրվում d-տրիպտոֆանպիրրոլազայի առկայությունը հավի սաղմի երի-

Կամներում, որը իր հատկություններով տարբերվում է մեծահասակ հավերի համանման ֆերմենտից:

Հավի սաղմի լյարդում, ի տարբերություն առնետների սաղմի լյարդի, հայտնաբերված է 1-տրիպտոֆանպիրրոլազային ակտիվություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян И. Г. ДАН АрмССР, 1967.
2. Хаджиолов А. А., Дабева М. Д. ДАН СССР, 140, 946, 1961.
3. Auerbach V. H., Waisman H. A. J. Biol. Chem. 234, 304, 1959.
4. Кнох W. E. Methods in Enzymology, Acad. Press Inc. Publishers Now—York, 2, 242, 1955.
5. Tanaka T., Кнох W. E. J. Biol. Chem. 234, 1162, 1959.

О. М. АВАКЯН

К МЕТОДУ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИИ ИЗОЛИРОВАННОЙ АРТЕРИИ УХА КРОЛИКА

В 1965 г. Ландэ и Ранд [8] показали, что изолированная артерия уха кролика является хорошим тест-объектом для изучения адренергических механизмов. В последующем в лабораториях Ландэ [9—11, 14] и Гиллеспи [1, 5, 12] этот тест-объект использовался для количественного определения катехоламинов, а также исследования их выделения и захвата нервными и мышечными элементами сосудов.

Задачей настоящего исследования было выяснение значимости методических особенностей, принятых в вышеуказанных лабораториях, и, с учетом их, разработка доступного метода, отвечающего схеме «постганглионарный симпатический нерв—гладкая мышца сосудов».

Описание метода. Перфузия осуществлялась насосом постоянного объема системы Watson-Marlow*. Головка насоса состоит из вращающихся роликов, которые путем давления на гибкую трубку обеспечивают одностороннее движение жидкости. Объем нагнетаемой жидкости регулировался изменением скорости вращения головки. В наших опытах сосуды перфузировались раствором Кребса в объеме 3,5—5 мл/мин, что обеспечило перфузионное давление, равное 30—40 мм Hg.

Следует отметить, что для перфузии изолированных сосудов использование насоса системы Хаятина [2, 3] нецелесообразно, так как пузырьки кислорода (воздуха), пропускаемые через перфузируемую жидкость, накапливаются в резиновом колпачке рабочей головки насоса и приводят к постепенному уменьшению объема нагнетаемой жидкости.

На рис. 1 приведено схематическое изображение установки для перфузии изолированных артерий, собранной в нашей лаборатории. Из рисунка следует, что изменение просвета перфузируемой артерии приводит к изменению давления, что регистрируется манометром Кондона [7] на закопченной ленте кимографа. В отличие от установок, принятых в лабораториях Гиллеспи и Ландэ, наша имеет две особенности. Температура раствора Кребса, поступающего в стакан для перфузируемой жидкости и в стакан для изолированного органа, с помощью змеевика поддерживалась на 37°C (это было предпринято потому, что небольшие изменения температуры перфузируемой жидкости в этих объемах приводили к изменению тонуса сосуда и его реакции на нервное раздраже-

* Насос был сконструирован в ИТОХ совместно с К. С. Лусаряном.

ние). Расположение подогревающего змеевика после перфузионного насоса, принятое в лаборатории Ландэ, нецелесообразно, так как увеличивает объем «мертвого пространства», вследствие чего свежая перфузируемая жидкость доходит до артерии с опозданием. Кроме того, аэрировался не только перфузируемый раствор Кребса, но и раствор в ста-

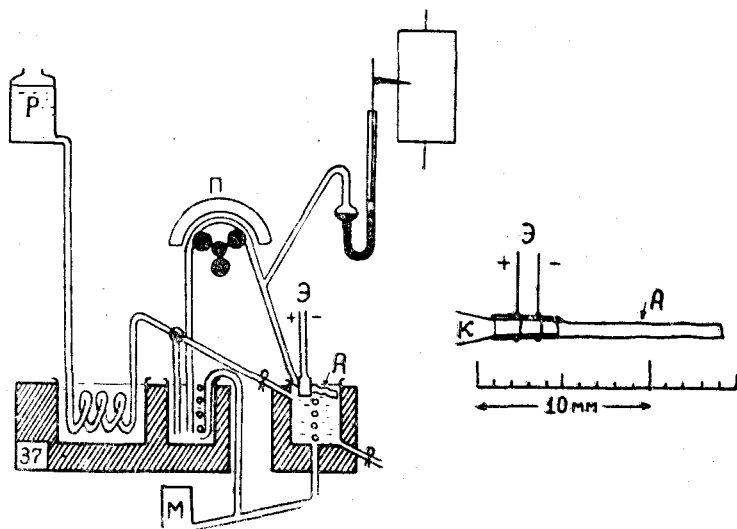


Рис. 1. Схема установки для перфузии изолированной артерии. А—отрезок артерии, Р—раствор Кребса, М—микрокомпрессор, Э—кольцевой электрод, П—перфузионный насос, К—полиэтиленовая канюля.

чане, в который погружен орган. По нашим наблюдениям, это способствует более стабильным реакциям на нервное раздражение.

На описанной выше установке нами проводились опыты на 58 отрезках центральной артерии уха кролика (вес 1,5—2,5 кг) обоих полов. Наше внимание в основном было обращено на создание таких условий, при которых отрезок артерии имел бы стабильный исходный тонус и реагировал значительной, легко воспроизводимой и постоянной прессорной реакцией на введение норадреналина и на раздражение периартериальных симпатических нервов в течение всего эксперимента. Такое состояние оценивалось как нормальное функционирование сосуда.

Изучалось влияние различных факторов на нормальное функционирование сосуда.

Наркоз животного. В лаборатории Гиллеспы животное наркотизируется внутривенным введением нембутала (60 мг/кг), а в лаборатории Ландэ—внутрибрюшинным введением уретана (1,75 г/кг). Нами поставлены опыты на отрезках артерий кроликов, наркотизированных обоими способами, а также на артериях кроликов, забитых воздушной эмболией (в/в 30—40 см³ воздуха) или кровопусканием. Во всех этих опытах наблюдалось нормальное функционирование сосудов. Поэтому в после-

дующем, с целью упрощения метода, кролики забивались воздушной эмболией.

Применение гепарина. В лаборатории Ландэ за 1—2 мин до канюлирования центральной артерии внутривенно вводился гепарин в дозе 1,000 ед. [8]. От этого мы отказались, так как кровь или тоненькая нить сгустка крови, которая может образоваться в просвете сосуда, легко выталкивается током жидкости в течение первых же секунд перфузии.

Сроки использования отрезков артерий. Артерию можно отсепаровать непосредственно после удаления уха или через 24—30 час. после помещения уха в холодильник (+4°C). По функциональным характеристикам эти артерии не отличаются друг от друга. Более длительный срок хранения (3—4 дня) резко отражается на функции сосудов.

Обогащение перфузируемой жидкости кислородом. Перфузия артерии раствором Кребса, не обогащенным кислородом, и раствором, обогащенным чистым кислородом, приводит к резкому снижению реакции сосудов на электрическое раздражение и на катехоламины. Обогащение путем пропускания через раствор смеси кислорода (95%) с 5% углекислым газом (с помощью кислородного ингалятора ИП-1) или воздуха (микрокомпрессором МК-1) привело к одинаковому результату: за первые 30—60 мин перфузии наблюдалось постепенное повышение реакции сосуда на норадреналин и на электрическое раздражение, потом наступала фаза стабилизированных ответных реакций (2—3 часа), а в последующем — постепенное их уменьшение. Учитывая это, в последующих опытах через раствор пропускались пузырьки воздуха.

Состав перфузируемой жидкости. В лаборатории Гиллеспи применяется раствор Кребса следующего состава: NaCl—118 мМ, KCl—5,9 мМ, CaCl₂—2,5 мМ, MgSO₄—1,8 мМ, KH₂PO₄—1,2 мМ и глюкоза—0,2% в 1 л. В лаборатории Ландэ пользуются бикарбонатным раствором Кребса, который содержит в 1 л NaCl—118 мМ, KCl—5,5 мМ, CaCl₂—2,5 мМ, MgSO₄—0,55 мМ, NaHCO₃—15 мМ, KH₂PO₄—0,9 мМ и глюкозы—5,5 мМ [13]. В наших опытах оба раствора одинаково хорошо обеспечивали нормальное функционирование сосуда и в этом плане заметно не отличались друг от друга.

Электрическое раздражение периартериальных нервов осуществлялось стимулятором Disa Electronic и платиновыми кольцевыми (диаметр—1,6 мм) электродами Берна-Ранда [6]. Для выяснения оптимальных характеристик импульсного тока проводилась серия опытов с изменением каждого параметра от подпороговых до супрамаксимальных значений. Результаты математической обработки опытов, осуществленных на 5—6 отрезках артерий, приведены на рис. 2. Как видно из рис. 2А, импульсный ток напряжением 1 в приводит к заметному прессорному эффекту. Последний становится выраженным при амплитуде прямоугольных импульсов, равной 3 в. Дальнейшее повышение напряжения импульсов до 10 в и более не приводит к статистически достоверному усилению прессорного эффекта. На этом основании при проверке влияния других характеристик мы выбирали оптимальное напряжение

прямоугольных импульсов, равное 3—5 в. Увеличение длительности их от 0,1 мс до 1 мс (рис. 2Б) приводит к нарастанию прессорного эффекта до максимальных величин. Исходя из этих наблюдений, в последующем нами использовались прямоугольные импульсы длительностью 1—3 мс.

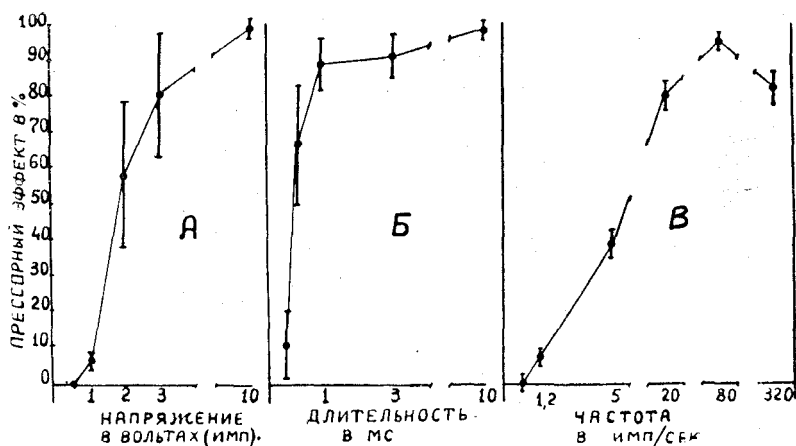


Рис. 2. Зависимость прессорного эффекта от напряжения, длительности и частоты прямоугольных импульсов. По оси абсцисс—прессорный эффект в % к максимальной реакции. По оси ординат: А—изменение напряжения от 0,5 до 10 в (20 имп/сек, 3 мс), Б—изменение длительности импульсов от 0,1 до 10 мс (5 в, 20 имп/сек), В—изменение частоты импульсов от 0,3 до 320 имп/сек (5 в, 3 мс).

Как видно из рис. 2В, кривая зависимости реакции от частоты не крутая и достигает максимума при 80 имп/сек. Оптимальной оказалась частота 20 имп/сек, которая использовалась в последующих опытах. Таким образом, оптимальная реакция на периаартериальное раздражение наступает при следующих характеристиках импульсного тока: частота—5—20 имп/сек, длительность импульсов—1—3 мс, напряжение—3—5 в. Длительность раздражения в наших опытах колебалась в пределах 10—30 сек. Раздражения наносились один раз через каждые 5—10 мин. В пользу того, что сокращение сосуда при периаартериальном раздражении действительно осуществляется через симпатические нервы, свидетельствуют опыты с исмелином, при добавлении которого в перфузируемую жидкость (в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) полностью снимается реакция сосуда на нервное раздражение, в то время как на норадреналин после кратковременного усиления она восстанавливается до исходного уровня, не изменяясь до конца эксперимента (рис. 3). Естественно, что симпатолитическое действие исмелина при концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ развивается быстрее, чем при концентрации $1 \cdot 10^{-6}$. Развившись, оно оказывается настолько стойким, что после отмывания сосуда свежим раствором Кребса еще длительное время не проходит.

Реакция изолированной артерии на норадреналин очень выраженная, что и послужило основанием для ее предложения в качестве чувствительного тест-объекта для количественного определения катехола-

минов [9]. В наших опытах введение норадреналина в просвет сосуда в дозах 5—50 мкг приводило к выраженным прессорным эффектам. Норадреналин вводился шприцом с тонкой иглой путем прокола резиновой трубки, соединенной с артериальной полиэтиленовой канюлей.

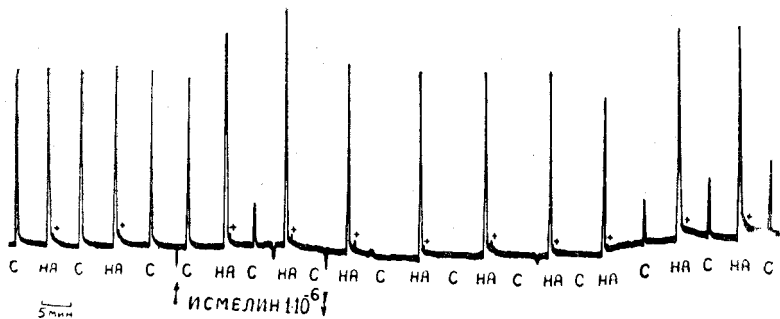


Рис. 3. Влияние исмелина на сокращения изолированной артерии. С—прессорная реакция на раздражение периаартериальных нервов (20 имп/сек, 3 мс, 4 в, в течение 10 сек) НА—внутриартериальное введение норадреналина в дозе 100 мкг. Стрелками указаны начало и конец инфузии раствора Кребса, содержащего исмелин в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл; крестами отмечена смена жидкости в стакане свежим раствором Кребса.

Растворы норадреналина хранились в темной склянке, погруженной в стакан с холодной водой. Добавление нескольких кристаллов аскорбиновой кислоты создавало кислую среду (рН 4—5) и предупреждало быстрое разрушение норадреналина.

Таким образом, перфузируемая изолированная артерия уха кролика очень удобный тест-объект, отвечающий схеме постганглионарный симпатический нерв—гладкая мышца сосудов.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступило 25 IX 1969 г

Հ. Մ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ՃԱԳԱՐԻ ԱՎԱՆՋԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՖՈՒՆԿՑԻՍՅՈՒ ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ճագարի ականջային զարկերակի 58 հատվածների վրա դրված փորձերը ցույց տվեցին, որ կենդանիներին հեպարին սրսկելը, Կրեբսի լուծույթը թթվածնով հագեցնելու եղանակը և տարբեր բաղադրություն ունեցող Կրեբսի լուծույթների ընտրությունը էական նշանակություն չունեն անոթների նորմալ գործունեության համար: Հետաքրքրական է, որ անոթը կարելի է օգտագործել ինչպես Ճագարի ականջը անմիջապես հեռացնելուց հետո, այնպես էլ ականջը սառնարանում ($+4^{\circ}\text{C}$) մինչև 24—36 ժամ պահելուց հետո: Սառնարանում ավելի երկար պահելը բերում է անոթի գործունեության զգալի վատթարացման:

Շորջղարկերակային սիմպատիկ ներվաթելերի էլեկտրական գրգռումը հնարավորություն էնձեռեց բացահայտել անոթի կծկման ռեակցիայի և իմպուլսային հոսանքի հաճախականության, տեղության և լարման միջև եղած օրինաչափությունները: Անոթի օպտիմալ կծկում ստացվում է հետևյալ բնույթն ունեցող իմպուլսային հոսանք օգտագործելիս. հաճախականությունը՝ 5—20 իմպուլս մեկ վայրկյանում, տեղությունը՝ 1—3 միլլիվայրկյան և լարումը՝ 3—5 վոլտ: Նորադրենալինի ներարկումը (5—50 միլլիմիկրոգրամ) առաջացնում է անոթի ուժեղ կծկում: Մեր փորձերում սիմպատիկ հատկությամբ օժտված իմմելին դեղանյութը ($1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ գ/մլ) լրիվ արգելակեց անոթի պատասխան կծկումը էլեկտրական գրգռման հանդեպ, առանց փոքրացնելու նորադրենալինի ազդեցությունը:

Այսպիսով, ճագարի ականջային ղարկերակը համապատասխանում է «ետհանգուցային սիմպատիկ ներվաթել-անոթի հարթ մկան» սխեմային և շատ հարմար ու հասարակ օբյեկտ է ադրեներգիկ մեխանիզմներն ուսումնասիրելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян О. М. Биол. журн. Армении, **22**, 2, 1969.
2. Хаятин В. М. Физиологический журнал СССР, **44**, 7, 1958.
3. Хаятин В. М., Данчаков В. М., Цатуров В. Л. Бюлл. эксп. биол. мед., **45**, 2, 1958.
4. Avakian O. M., Gillespie J. S. J. Physiol. **191**, 1, 1967.
5. Avakian O. M., Gillespie J. S. Br. J. Pharmac. Chemother. **32**, 1, 1968.
6. Burn J. H., Rand M. J. J. Physiol. **150**, 1, 1960.
7. Condon N. E. Br. J. Pharmac. Chemother. **6**, 1, 1951.
8. De la Lande J. S., Rand M. J. Aust. J. Exptl. Biol. Med. Sci. **43**, 4, 1965.
9. De la Lande J. S., Harvey J. A. J. Pharm. Pharmacol. **17**, 9, 1965.
10. De la Lande J. S., Cannell V. A., Waterson J. G. Br. J. Pharmac. Chemother. **28**, 3, 1966.
11. De la Lande J. S., Waterson J. G. Nature, **214**, 5085, 1967.
12. Gillespie J. S. J. Physiol. **187**, 2, 1966.
13. Hrdina P., Garattini S. J. Pharm. Pharmacol. **19**, 10, 1967.
14. Waterson J. G., Smale D. E. Aust. J. Exptl. Biol. Med. Sci. **45**, 2, 1967.

Л. Г. МИКАЕЛЯН

РОЛЬ ОДНОВАЛЕНТНЫХ КАТИОНОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ В ЭЛЕКТРОГЕННОМ АКТИВНОМ ТРАНСПОРТЕ ИОНОВ

Мышечные волокна лягушки с высокой внутриклеточной концентрацией ионов натрия в определенных условиях способны генерировать мембранный потенциал (МП) более отрицательный, чем калиевый равновесный потенциал.

В настоящее время доказано, что возникновение дополнительной э.д.с. на мембране связано с работой «натриевого насоса», выводящего ионы натрия из клетки против градиента электрохимического потенциала. Показано, что эту э.д.с. можно обратимо «выключать» с помощью оубаина или низкой температуры [1, 2, 5, 9].

Общепринятая модель активного транспорта ионов предполагает движение ионов калия из среды в клетку с помощью переносчика, который, выводя ионы натрия из клетки, меняет свою конформацию на наружной поверхности мембраны, соединяется с ионами калия среды и переносит их на внутреннюю сторону мембраны. Однако в настоящее время не существует экспериментальных данных, указывающих на химическую связанность ионов калия в клетке. С другой стороны, доказано, что процесс активного транспорта ионов не специфичен по отношению к наружному катиону [4, 10, 11]. Существующие экспериментальные данные не дают основания предполагать, что подобная неспецифичность связана с наличием в клетке набора переносчиков отдельно для K^+ , Rb^+ , Cs^+ и т. д. Можно, однако, полагать, что переносчик K^+ обладает определенным сродством и с другими катионами, близким по свойствам к ионам калия, причем это сродство будет тем меньше, чем больше отличается данный катион от калия. В этом случае замена ионов калия в наружной среде на ионы рубидия или цезия должна привести к снижению скорости транспортирования Na^+ , в силу сопряженности процессов переноса в противоположных направлениях, и, следовательно, к уменьшению суммарного МП. Если же допустить, что движение наружного катиона в клетку в период электрогенного активного транспорта (ЭАТ) ионов происходит по градиенту электрохимического потенциала, то величина МП будет зависеть от коэффициентов проницаемости мембраны в отношении данного катиона наружной среды, и, следовательно, чем меньше будет его проницаемость, тем больше должна быть абсолютная величина МП.

Целью экспериментов, изложенных в настоящем сообщении, явилось выяснение характера движения наружного катиона в клетку в период ЭАТ ионов.

Методика. Все эксперименты были выполнены на портняжных мышцах (*m. sartorii*) закавказской лягушки *Rana caucasica*.

Мембранные потенциалы мышечных волокон измерялись с помощью пирексовых микросолевых мостиков, заполненных 3М КСl. Внутриклеточные концентрации ионов калия и натрия определялись методом пламеннофотометрического анализа и рассчитывались в мМ/кг квв (внутриклеточная вода), причем величина межклеточного пространства принималась равной 12,5% сырого веса мышцы [6]. Обогащение мышечных волокон ионами натрия производилось путем инкубации мышц в безкальиевом растворе Рингера (раствор № 1, табл. 1) при температуре 1—2°C в течение 24 часов.

Таблица 1

Составы растворов, мг-ион/л

№№ р-ра	K ⁺	Rb ⁺	Cs ⁺	Na ⁺	Ca ²⁺	Cl ⁻	HCO ₃	Относительная тоничность
1	—	—	—	119,9	1,8	121,1	2,4	1
2	2,5	—	—	117,4	1,8	121,1	2,4	1
3	10,5	—	—	109,9	1,8	121,1	2,4	1
4	25,0	—	—	94,9	1,8	121,1	2,4	1
5	100,0	—	—	19,9	1,8	121,1	2,4	1
6	—	2,5	—	117,4	1,8	121,1	2,4	1
7	—	10,0	—	109,9	1,8	121,1	2,4	1
8	—	25,0	—	94,9	1,8	121,1	2,4	1
9	—	100,0	—	19,9	1,8	121,1	2,4	1
10	—	—	2,5	117,4	1,8	121,1	2,4	1
11	—	—	10,0	109,9	1,8	121,1	2,4	1
12	—	—	25,0	94,9	1,8	121,1	2,4	1
13	—	—	100,0	19,9	1,8	121,1	2,4	1

Результаты и обсуждение. Первая часть экспериментов состояла в измерении МП свежееотпрепарованных мышечных волокон в растворах Рингера, содержащих ионы калия, рубидия и цезия в концентрациях 10 и 25 мг-ион/л (растворы №№ 4, 5, 8, 9, 12, 13; табл. 1).

Результаты этих экспериментов представлены в табл. 2.

Величины МП мышечных волокон, измеренных в растворах, содержащих ионы калия, соответствовали калиевому равновесному потенциалу, рассчитанному по уравнению Нернста (табл. 2, ряды 4, 5).

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_0}{[K^+]_i}, \quad (1)$$

где E —мембранный потенциал, R —газовая постоянная, F —число Фарадея, T —абсолютная температура, $(K^+)_0$ и $(K^+)_i$ —концентрация ионов калия в наружной среде и в клетке соответственно.

Исходя из величин МП, измеренных в рубидиевых и цезиевых растворах (табл. 2, ряды 6—9), а также известных значений $(K)_i$, определенных с помощью метода пламеннофотометрического анализа, рассчитывались коэффициенты относительной проницаемости мембраны для ионов рубидия и цезия по следующим уравнениям:

$$E_{Rb} = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_{Rb} [Rb^+]_0 + 0,01 [Na^+]_0}{[K^+]_i} \quad (2)$$

и

$$E_G = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_{Cs} [Cs^+]_0 + 0,01 [Na^+]_0}{[K^+]_i}, \quad (3)$$

где E_{Rb} и E_{Cs} — мембранные потенциалы, измеренные в растворах, содержащих Rb^+ и Cs^+ соответственно, P_{Rb} и P_{Cs} — коэффициенты относительной проницаемости мембраны для соответствующих ионов, т. е. $P_{Rb} = P_{Rb}^0/P_K^0$, $P_{Cs} = P_{Cs}^0/P_K^0$, где P^0 — абсолютная проницаемость ионов, 0,01 — величина относительной проницаемости мембраны для ионов Na^+ , т. е. P_{Na}/P_K [7].

При замене ионов K в наружной среде на ионы Rb или Cs происходит обмен ионов калия клетки на ионы рубидия или цезия среды. В этом случае коэффициенты относительной проницаемости P_{Rb} и P_{Cs} представляют собой величины, полученные при изучении взаимодиффузионного обмена Rb^+ и Cs^+ на K^+ , а следовательно, определены относительно потока ионов калия, направленного из клетки в среду.

Полученные величины P_{Rb} и P_{Cs} оказались равными 0,65 и 0,40 соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Величины МП свежееотпрепарированных мышечных волокон, измеренные в растворах Рингера, содержащих ионы калия, рубидия и цезия

№ мыш- цы	мм/кг вкв		Ем/мв					
	$[K^+]_i$	$[Na^+]_i$	$[K^+]_0$		$[Rb^+]_0$		$[Cs^+]_0$	
			10	25	10	25	10	25
1	140	16	67,0±0,3	40,0±0,5	74,0±0,7	53,0±1,0	86,0±1,2	65,0±1,2
2	135	18	65,0±0,1	38,0±0,7	73,0±0,5	49,0±0,8	84,0±0,7	67,0±1,3
3	132	17	62,0±0,3	35,0±0,8	72,0±0,9	48,0±1,2	84,0±0,8	62,0±1,2
4	138	20	64,0±0,5	38,0±0,3	74,0±0,3	50,0±1,1	80,0±0,3	66,0±1,7
5	143	15	67,0±0,3	38,0±0,8	73,0±0,9	55,0±1,3	78,0±0,5	70,0±1,9
6	130	17	65,0±0,2	36,0±0,8	73,0±0,8	48,0±1,3	78,0±0,6	64,0±1,3
Среднее	137±5,0	17,0±1,7	65,0±0,3	37,5±0,7	73,0±0,7	50,5±1,1	81,7±0,4	65,7±1,4
мм/кг вкв			1,0		0,65		0,40	

$$[K^+]_i + [Na^+]_i = 153,5 \pm 4,6$$

Относительная проницаемость

Во второй части экспериментов МП мышечных волокон, имеющих высокую концентрацию ионов натрия и низкую — калия, были измерены в растворах, содержащих ионы K , Rb , Cs в концентрациях 2,5—100 мМ (табл. 1; растворы № 2—13). Результаты этих экспериментов представлены на рис. 1.

В этом случае имеет место ЭАТ ионов, когда ионы натрия выводят-ся из клетки с помощью «натриевого насоса» взамен поступающих из среды в клетку катионов (K, Rb или Cs). Как следует из рис. 1, при замещении ионов калия в наружном растворе ионами рубидия или цезия величина МП становится тем больше по абсолютной величине, чем меньше проницаемость катиона, замещающего наружный калий.

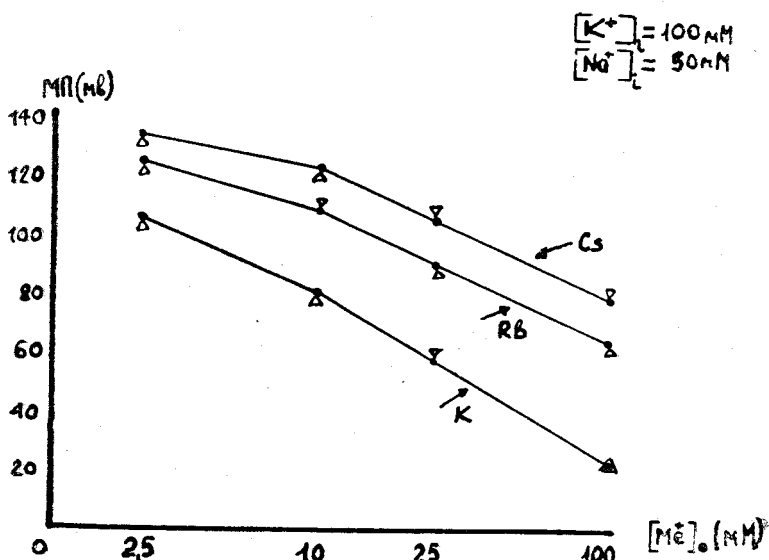


Рис. 1. Зависимость мембранного потенциала мышечных волокон от концентрации ионов калия, рубидия и цезия в наружной среде в период ЭАТ ионов: где $[Me^+]_o$ — концентрация наружного катиона, Δ — экспериментальные значения МП, $\bullet$ — теоретические значения МП, рассчитанные по уравнениям (4) для рубидиевых растворов (5) — для цезиевых растворов. Кривая для калиевых растворов рассчитывалась по уравнению (1).

Для описания МП в период ЭАТ [1] использовались уравнения:

$$E_{Rb}^A = \frac{RT}{F} \ln \frac{P'_{Rb} [Rb^+]_o + 0,01 [Na^+]_o}{[K^+]_i + \lambda [Na^+]_i}, \quad (4)$$

и

$$E_{Cs}^A = \frac{RT}{F} \ln \frac{P'_{Cs} [Cs^+]_o + 0,01 [Na^+]_o}{[K^+]_i + \lambda [Na^+]_i}. \quad (5)$$

(E_{Rb}^A и E_{Cs}^A — мембранные потенциалы в период ЭАТ ионов, измеренные в растворах, содержащих Rb^+ и Cs^+ соответственно. $\lambda = \frac{P_c}{P_k} = 3$ — „коэффициент генерации натриевого насоса“, представляющий собой отношение коэффициентов проницаемости мембраны для комплекса переносчика с натрием P_c и калия P_k : $P'_{Rb} = P_{Rb}^0/P_k^0$ и $P'_{Cs} = P_{Cs}^0/P_k^0$, где P_k^0 — абсолютная проницаемость мембраны для ионов калия, движущихся из среды в клетку, P'_{Rb} и P'_{Cs} — относительная проницаемость соответствующих ионов).

По рассчитанным значениям МП и данным пламеннофотометрического анализа внутриклеточных концентраций ионов K^+ и Na^+ , были определены значения P'_{Rb} и P'_{Cs} , которые оказались соответственно равными 0,20 и 0,13 и постоянными в исследованных пределах концентраций ионов Rb и Cs в наружной среде.

Необходимо отметить, что величины относительной проницаемости P'_{Rb} и P'_{Cs} в период ЭАТ ионов определяются относительно λ , а поскольку последняя представляет собой отношение проницаемостей комплекса, движущегося из клетки в среду, и ионов калия, движущихся из среды в клетку, то ясно, что P'_{Rb} и P'_{Cs} определены относительно потока ионов калия того же направления.

Величины коэффициентов относительных проницаемостей изменяются в зависимости от направленности потока ионов калия, относительно которого они определены. Это обстоятельство связано с наличием на мышцах «эффекта выпрямления», который заключается в том, что в силу особенностей строения саркоплазматического ретикулума мембрана мышечного волокна представляет большое сопротивление для тока ионов калия, движущихся из клетки в среду, чем в обратном направлении [7, 8, 12].

Эксперименты, изложенные в настоящем сообщении, показали, что в период ЭАТ ионов движение наружного катиона происходит по градиенту электрохимического потенциала.

При определении коэффициентов относительных проницаемостей мембраны для катионов, замещающих ионы калия в наружной среде в период ЭАТ ионов, необходимо учитывать асимметричное поведение мембраны мышечного волокна в отношении разнонаправленных потоков ионов калия через мембрану.

Ереванский физический институт

Поступило 20.I 1970 г.

1. Գ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ՄԻԱՎԱԼՆԵՏ ԿԱՏԻՈՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԻՈՆՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈԴԵՆ ԱԿՏԻՎ ՏԵՂԱՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Բիոպոտենցիալների գրանցման մանրաէլեկտրոդային տեխնիկայի միջոցով չափվել են գորտի նորմալ մկանաթելի թաղանթային պոտենցիալները, ինչպես նաև ներբջջային նատրիումի իոնների բարձր խտություն ունեցող մկանաթելի թաղանթային պոտենցիալները իոնների էլեկտրոդեն ակտիվ տեղափոխության ընթացքում կալիումի, ուրբիդիումի և ցեզիումի տարբեր խտություն ունեցող լուծույթներում:

Ստացված թաղանթային պոտենցիալների արժեքների, ինչպես նաև բուցաֆոտոմետրիկ անալիզի միջոցով որոշված ներբջջային կալիումի և նատրիումի խտությունների արժեքների հիման վրա հաշվված են մկանի թաղանթի թափանցելիության գործակիցները ուրբիդիումի և ցեզիումի համար:

Տույց է տրված, որ երբ այդ գործակիցները որոշվում են իոնների էլեկտրոդեն ակտիվ տեղափոխության դեպքում, ապա պետք է հաշվի առնել մկանաթելի թաղանթի ասիմետրիկ հատկությունները կալիումի իոնների միմյանց հակառակ ուղղված հոսանքների նկատմամբ:

Ստացված էքսպերիմենտալ տվյալներն անուղղակի ապացույց են այն բանի, որ իոնների էլեկտրոդեն ակտիվ տեղափոխության ժամանակ արտաքին միջավայրի կատիոնի շարժումը դեպի բջջի ներսը տեղի է ունենում էլեկտրոքիմիական պոտենցիալի գրադիենտի ազդեցության ներքո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мартиросов С. М. и Микаелян Л. Г. Биофизика, т. XV, 1, 1970.
2. Adrian R. H. and Slayman C. L. J. Physiol. 184, 4, 970, 1966.
3. Adrian R. H. and Freygang W. H. J. Physiol. 163, 61, 1962.
4. Berg G. G. and Szekerczes J. J. cell comp. Physiol. 67, 487, 1966.
5. Cross S. R. et al., J. Physiol. 181, 865, 1965.
6. Desmedt J. E. J. Physiol. 121, 191, 1953.
7. Hodgkin A. and Horowicz P. J. Physiol. 148, 127, 1959.
8. Katz B. Arch. Sci. Physiol. 3, 285, 1949.
9. Kernan R. P. Nature, Lond., 193, 986, 1962.
10. Landon E. and Norris J. Biochim. Biophys. Acta (Amst.) 71, 266, 1963.
11. Scou J. C. Biochim. Biophys. Acta (Amst.) 42, 6, 1960.
12. Sjodin R. A. J. Gen. Physiol. 48, 777, 1965.

Р. А. СТЕПАНЯН, А. А. СИМОНЯН, Р. Б. БАДАЛЯН

ГЛИКОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЙ МОЗГОВОЙ ТКАНИ КУР

Литературные данные относительно гликолитических свойств митохондрий, выделенных из мозговой ткани, до сих пор противоречивы. Часть их показывает, что гликолитический процесс в центральной нервной системе в основном протекает в растворимой фракции [23, 25, 36]. Однако в иных работах мозговые митохондрии, в отличие от других органов [18], обладают способностью гликолитическим путем расщеплять до лактата как глюкозу, так и ее фосфорилированные производные [17, 19, 20, 26, 27, 33, 34]. Одновременно известно, что гликолитические ферменты локализованы в гиалоплазме, но их активность и степень действия могут быть связаны с субцеллюлярными структурами. Некоторые из них, по-видимому, тесно связаны со структурами [2, 7, 39, 40]. Согласно литературным данным, в условиях опыта *in vitro*, митохондрии, добавленные в реакционную смесь, в зависимости от условий, либо тормозят, либо активируют гликолиз. В этом случае тормозящее влияние митохондрий на гликолитическую активность проявляется при добавлении их в больших количествах. Что касается эндоплазматического ретикулула, то в его присутствии только усиливается гликолитическая активность гиалоплазмы мышечной ткани [34, 40]. Влияние митохондрий и эндоплазматического ретикулула на гликолиз объясняется по-разному. Предполагается, что оно связано с активностью АТФ-азы, суть которого заключается в регулировании уровней АТФ, АДФ и неорганического фосфата [6, 31, 35]. Нейфахом [5] показано, что в гиалоплазму митохондрий выделяют фактор, стимулирующий гликолиз.

Электронномикроскопическое исследование митохондриальной фракции мозговой ткани показало, что в ней, кроме митохондрий, содержится также немитохондриальное образование — обломки мембран и миелина, а также синаптические пузырьки и окончания [25, 30, 41, 44]. Как видно, определенно нельзя утверждать, что митохондрии мозговой ткани обладают гликолитическим свойством. В пользу этого предположения говорят и другие факты. В работах Танака и Эбуд [44], а также Руцака и сотр. [8, 43] и других авторов [24] чистые митохондрии, выделенные в градиенте плотности сахарозы, лишены гликолитических свойств.

В данной работе мы задались целью исследовать гликолитическую

активность в различных субклеточных фракциях мозговой ткани кур— в гомогенате, митохондриальном супернатанте, в суммарной, а также в субфракциях митохондрий. Часть исследования заключалась в изучении гликолиза в системе митохондриальный супернатант+различные фракции митохондрий.

Материал и методика. Опыты ставились на митохондриях, выделенных из мозга кур породы белый леггорн. Гомогенизацию мозговой ткани проводили в 0,25 М маннит—0,02 М трис—HCl буфере (pH 7,4) в гомогенизаторе типа Поттера с тефлоновым пестиком [42], в течение 30 сек. При центрифугировании в течение 10 мин при 800 g были выделены ядра и цитоплазматические обломки. Супернатант, содержащий гиалоплазму (гликолитические ферменты в основном локализованы в этой фракции), митохондрии и внутримитохондриальный ретикулум был отобран для опыта и условно назван «безъядерным гомогенатом». Для получения гиалоплазмы, содержащей эндоплазматический ретикулум (но не митохондрии), гомогенат центрифугировали в течение 20 мин при 22000 g [9]. Эту фракцию назвали митохондриальный супернатант (МС).

Для получения митохондриальной фракции ткань гомогенизировали в растворе 0,25М маннит—0,02М трис-HCl буфере, pH 7,4 (ткань : среда = 1 : 10). Выделение ядер проводили при 800 g, а митохондрий—16 000 g. Полученную митохондриальную фракцию промывали тем же раствором. Конечный осадок суспендировали в соответствующем количестве маннит-трис буфере и использовали в опыте. Разделение митохондрий мозговой ткани проводили в центрифуге марки «Lourdes» (ротор—9RA) при 0° по следующей схеме:

Фракция M_0	
700 g, 5 мин	
осадок (фракция M_1)	супернатант
	2300 g, 5 мин
осадок (фракция M_2)	супернатант
	9000 g, 5 мин
осадок (фракция M_3)	супернатант
	20000 g, 5 мин
осадок (фракция M_4)	супернатант (выливали)

Соответствующие осадки субфракции митохондрий суспендировали в 0,25М манните и 0,02М трис-HCl буфере (pH 7,4). Чистоту митохондриальной фракции исследовали фазоконтрастным микроскопом [21, 32]. Поглощение кислорода определяли манометрическим методом Варбурга в течение 30 мин при 26°. Утилизацию глюкозы определяли по Хагедорн-Иенсену с видоизменением Дюмазера [14], молочную кислоту—цветной реакцией с р-оксидифенилом [22], а пируват и α -кетоглутарат—спектрофотометрическим методом Тарве [15]. Полученные данные рассчитаны на 1 мг белка, который определяли методом Лоури и сотр. [38].

Результаты исследования. Результаты исследования показывают, что утилизация глюкозы интенсивно протекает в безъядерном гомогенате и митохондриальном супернатанте мозга кур (табл. 1). Этот процесс в суммарной митохондриальной фракции, по сравнению с гомогенатом, уменьшается в 4,7, а с супернатантом—в 6,3 раза.

Таблица 1

Гликолитическая активность в различных субклеточных фракциях мозговой ткани кур

	Глюкоза, мг			Лактат, мкг		
	контроль	инкуби- ванные	убыль глю- козы	контроль	инкуби- ванные	прирост лактата
Безъядерный гомогенат	1,11 (6)*	0,97 (12)	0,14	20,3 (6)	48,9 (12)	28,6
Митохондриальная фракция	0,57 (6)	0,54 (12)	0,03	9,9 (6)	16,7 (12)	6,8
Митохондриальный супернатант	1,42 (6)	1,23 (12)	0,19	27,9 (6)	43,4 (12)	15,5

* Количество опытов.

Инкубационная смесь (1,5 мл) содержала (в молях): К—фосфатный буфер (рН 7,4)—0,1, трис-НСI буфер (рН 7,4)—0,02, глюкоза—0,3, MgSO_4 —0,12, АТФ- Na —0,03, НАД—0,003, НА—0,12. Митохондрии добавляли в пробу в количестве 0,5 мл, соответствующем 3—4 мг белка. Инкубация—при 26°, время—30 мин, в среде атмосферного воздуха.

Лактат интенсивно образуется в безъядерном гомогенате и митохондриальном супернатанте (табл. 1). В суммарной митохондриальной фракции прирост его, по сравнению с гомогенатом, уменьшается в 4,2, а в супернатанте—в 2,3 раза. Приведенные данные показывают, что митохондриальная фракция, выделенная из мозговой ткани кур обычным способом центрифугирования, не лишена гликолитической способности. Результаты этих опытов совпадают с литературными данными [17, 19, 20, 26, 27, 33, 34].

В прежних работах мы показали, что в безъядерном гомогенате, в суммарной митохондриальной фракции и супернатанте мозговой ткани куриного эмбриона как утилизация глюкозы, так и образование молочной кислоты в конце эмбрионального развития постепенно усиливается и достигает максимума после вылупления в постнатальный период. При сопоставлении данных в отношении гликолитической активности в мозгу куриного эмбриона и зрелых особей видно, что у кур этот процесс протекает слабее и почти соответствует тому уровню, который отмечался у эмбриона в раннем эмбриогенезе (начиная с 13-го дня инкубации). Повышение активности гликолитического процесса в конце эмбриогенеза, по-видимому, связано с потреблением больших количеств субстратов и энергетических затрат в мозгу, необходимых для создания собственной терморегуляции и сохранения постоянной температуры организма.

Количественные сдвиги кетокислот в различных компонентах клетки различны. Большое количество пирувата и α -кетоглутарата после инкубации образуется в безъядерном гомогенате и митохондриальном супернатанте (табл. 2).

Таблица 2

Интенсивность образования кетокислот в различных субклеточных фракциях мозговой ткани кур.

	Пируват, мг		α -кетоглутарат, мкг	
	контроль	инкубированные	контроль	инкубированные
Безъядерный гомогенат	0,03 (4)	3,1 (4)	0,02 (4)	0,56 (4)
Митохондриальная фракция	0 (4)	0,30 (4)	0 (4)	0,18 (4)
Митохондриальный супернатант	0,03 (4)	1,8 (4)	0,01 (4)	0,45 (4)

Инкубационная смесь приведена в табл. 1.

Инкубация при 26°, время—30 мин, в атмосферном воздухе.

В другой серии опытов была исследована интенсивность гликолиза в субфракциях митохондрий мозговой ткани кур. Необходимость этих исследований возникла в связи с тем, что ряд литературных [1, 3, 4, 16, 28, 29, 37, 45] и наших данных подтверждают биохимическую гетерогенность митохондрий центральной нервной системы. Исследования, проведенные нами [10, 11, 13], показывают, что разные фракции митохондрий, выделенные из мозговой ткани куриных эмбрионов и зрелых кур, гетерогенны и отличаются по интенсивности дыхания, эстерификации неорганического фосфата, ферментной активности, а также по оптическим свойствам.

Проведенные опыты показывают, что в различных фракциях митохондрий, выделенных из мозга кур, частично протекает процесс утилизации глюкозы и образование лактата (табл. 3). Однако в отношении

Таблица 3

Гликолитическая активность в различных фракциях митохондрий головного мозга кур

Фракции митохондрий	Глюкоза, мг			Лактат, мкг		
	контроль	инкубированные	убыль глюкозы	контроль	инкубированные	прирост лактата
M ₀	0,35*	0,30	0,05	24,7	28,7	4,0
M ₁	0,29	0,20	0,09	10,9	15,7	4,8
M ₂	0,68	0,55	0,13	24,0	28,2	4,4
M ₃	0,66	0,51	0,15	33,0	37,1	4,1
M ₄	1,60	1,44	0,16	65,9	68,8	2,9

*Средние данные 4 опытов, рассчитанные на 1 мг белка.

интенсивности этих процессов в разных фракциях заметной разницы не наблюдается. Подобная картина в различных митохондриальных субфракциях мозга наблюдается также при образовании пирувата и α -кетоглутарата (табл. 4).

Таблица 4

Интенсивность образования кетокислот в различных фракциях митохондрий головного мозга кур

Фракции митохондрий	Пируват, мкг		α -кетоглутарат, мкг	
	инкубированные	прирост пирувата	инкубированные	прирост α -кетоглутарата
M ₁	0,06*	0,05	0,05	0,01
M ₂	0,06	0,06	0,07	0,02
M ₃	0,05	0,05	0,05	0,03
M ₄	0,04	0,05	0,04	0,02

* Средние данные 4 опытов, рассчитанные на 1 мг белка.

Для сравнения интенсивность гликолиза исследовали также в различных фракциях мозговых митохондрий белых крыс (табл. 5). Митохондриальные субфракции мозга крыс выделяли тем же способом, что

Таблица 5

Гликолитическая активность в различных фракциях митохондрий головного мозга белых крыс

Фракции митохондрий	O ₂ , мк атомы	Глюкоза, мг			Лактат, мкг		
		контроль	инкубированные	убыль глюкозы	контроль	инкубированные	прирост лактата
M ₀	0,59*	0,39	0,37	0,02	16,8	17,8	1,0
M ₁	0,46	0,37	0,28	0,09	15,5	15,6	0,1
M ₂	0,99	1,08	0,82	0,26	48,2	48,3	0,1
M ₃	0,73	1,30	0,92	0,38	59,9	59,9	0
M ₄	0,48	4,28	3,78	0,50	209,8	209,9	0,1

* Средние данные 4 опытов, рассчитанные на 1 мг белка.

и у кур. Заслуживает внимания тот факт, что утилизация глюкозы здесь от M₀ до M₄ постепенно увеличивается. Этот процесс значительно медленнее протекает в суммарной митохондриальной фракции (M₀). Что касается образования лактата, то во всех выделенных субфракциях митохондрий крыс этот процесс имел одинаковый исход.

Работами Северина и сотр. [9] показано, что митохондрии грудной мышечной ткани голубя, добавленные в гиалоплазму (не содержащую митохондрий и эндоплазматический ретикулум), частично активируют гликолитический процесс. Однако авторы не связывают это влияние с гликолитическим свойством. Действительно, в контрольных опытах выяснилось, что митохондрии, промытые средой выделения, полностью лишены гликолитических способностей. Подтвердилось также, что этот эффект в условиях атмосферного воздуха и азота одинаков. Следовательно, влияние митохондрий на гликолиз не связано с системой окислительного фосфорилирования.

Исходя из этих данных, в последней серии опытов мы изучали

влияние митохондрий на гликолитическую активность в митохондриальном супернатанте. Выяснилось, что разные митохондриальные фракции мозга кур не влияют на утилизацию глюкозы в супернатанте (табл. 6); Они не влияют и на образование лактата (табл. 7).

Таблица 6

Влияние различных фракций митохондрий на утилизацию глюкозы в супернатанте мозга кур, мг

Фракции клетки	Контроль	Инкубированные
МС*	1,08; 1,42; 1,90 (1,46)**	0,97; 1,36; 1,29; 1,32; 1,18 (1,23)
M ₀	1,36; 1,42; 1,19 (1,32)	1,46; 1,53; 1,02 (1,33)
M ₀ +МС	1,36; 1,39; 1,78 (1,51)	0,84; 0,68; 1,42; 1,32; 1,59; 1,69 (1,25)
M ₁	0,95; 1,42; 1,88 (1,10)	1,07; 1,09; 1,03 (1,06)
M ₁ +МС	0,93; 1,42; 1,29 (1,21)	0,29; 1,19; 1,05; 1,05; 1,42; 1,02; 1,03; 1,06 (1,01)
M ₂	1,05; 1,51; 1,78 (1,45)	0,99; 1,65; 1,88 (1,50)
M ₂ +МС	0,97; 1,42; 1,56 (1,31)	0,81; 0,70; 1,48; 1,26; 1,42; 1,32; 1,18 (1,16)
M ₃	1,22; 1,02; 1,24 (1,16)	0,81; 1,18; 1,02 (1,00)
M ₃ +МС	1,17; 1,42; 0,81 (1,13)	0,43; 1,01; 0,84; 1,05; 1,59; 1,35 (1,04)
M ₄	0,84; 1,42; 1,65 (1,30)	1,06; 1,26; 1,48 (1,26)
M ₄ +МС	0,95; 1,42; 0,88 (1,08)	0,79; 0,61; 0,67; 0,64; 1,05; 1,90 (0,94)

* Митохондриальный супернатант.

** В скобках—средние арифметические.

Митохондриальный супернатант—2 мл (эквивалентен 350 мг ткани), митохондриальные фракции—0,3 мл (эквивалентны 300 мг ткани). Время инкубации—30 мин, температура—26°, инкубационная среда—воздух.

Таблица 7

Влияние различных фракций митохондрий на гликолитическую активность в митохондриальном супернатанте

Фракции клетки	Контроль	Инкубированные	Прирост лактата
МС	64,8; 93,2; 86,9 (81,6)	199,1; 200,7; 233,8; 229,1; 112,2; 109,0 (180,6)	99,0 8,4
M ₀	60,0; 79,0; 98,0 (79,0)	86,9; 94,8; 80,6 (87,4)	
M ₀ +МС	86,9; 86,9; 82,2 (85,3)	175,4; 184,9; 241,7; 270,2; 142,2; 131,1 (190,9)	105,6 14,3
M ₁	79,0; 80,6; 75,8 (78,4)	86,9; 104,3; 86,9 (92,7)	
M ₁ +МС	86,9; 86,9; 79,0 (84,2)	233,8; 251,2; 232,3; 232,3; 121,7; 131,1 (200,2)	116,2 17,4
M ₂	66,3; 71,1; 71,1 (69,5)	101,1; 101,1; 58,5 (86,9)	
M ₂ +МС	86,9; 88,5; 79,0 (84,4)	251,2; 260,7; 233,8; 246,5; 113,8; 109,0 (202,5)	118,1 19,5
M ₃	75,8; 71,1; 74,3 (73,7)	110,6; 93,2; 75,8 (93,2)	
M ₃ +МС	86,9; 79,0; 80,6 (82,2)	240,2; 222,8; 254,4; 246,5; 140,6; 107,4 (202,1)	119,9 15,3
M ₄	79,0; 71,1; 71,1 (73,7)	94,8; 93,2; 79,0 (89,0)	
M ₄ +МС	79,0; 75,8; 71,1 (75,3)	243,3; 262,3; 229,1; 254,4; 105,9; 109,0 (200,6)	125,3

* В скобках средние арифметические.

Количество лактата в мкг-ах. Инкубационная смесь и условия опыта приведены в предыдущей таблице.

При изучении влияния НАД, НА и АТФ на гликолитический процесс в суммарной митохондриальной фракции, выделенной из мозговой ткани

кур было выявлено, что исключение из реакционной смеси НАД снижает количество поглощенного кислорода в митохондриях в 2, АТФ—в 2,5, а НАД+АТФ—почти в 3 раза, по сравнению с контролем (табл. 8).

Таблица 8

Влияние НАД, НА и АТФ на гликолитическую активность и образования кетокислот в митохондриальной фракции головного мозга кур

Условия опыта	O ₂ , мкА	Убыль глюкозы, мг	Прирост лактата, мкг	Прирост пирувата, мкг	Прирост α-кетоглутарата, мкг
Контроль	0,46*	0,09	4,98	0,16	0,21
Без НАД	0,24	0,03	1,12	0,06	0,03
Без НА	0,18	0,02	2,64	0,07	0,05
Без АТФ	0,19	0,04	0,62	0,04	0,02
Без НАД+НА	0,20	0,05	0,50	0,03	0,03
Без НАД+АТФ	0,16	0,00	0,60	0,03	0,01

* Средние данные 4 опытов.

Отсутствие указанных веществ значительно влияет и на процесс утилизации глюкозы, образования лактата, пирувата и α-кетоглутарата. Эти результаты совпадают с данными, полученными в отношении митохондриальной фракции куриного эмбриона [12].

Таким образом, различным субклеточным фракциям мозга кур свойственна различная гликолитическая активность. Процесс гликолиза интенсивно протекает в безъядерном гомогенате и митохондриальном супернатанте, незначительно—в суммарной и субмитохондриальной фракциях. Четыре субфракции митохондрий мозговой ткани своими гликолитическими свойствами существенно не отличаются, и при добавлении к митохондриальному супернатанту не стимулируют гликолиз.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 3.II 1970 г.

Ռ. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ր. Բ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԻ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾԻ
ԵՆԹԱԲԶՁԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Դիֆերենցիալ ցենտրիֆուգացման եղանակով հավի ուղեղային հյուսվածքից անջատված ենթաբջջային տարրեր ֆրակցիաներն օժտված են գլիկոլիտիկ տարրեր ակտիվությամբ: Գլիկոլիզն ինտենսիվ ընթանում է ուղեղի անկորիկ հոմոգենատում և միտոքոնդրիաների վերնատվածքային հեղուկում: Գլիկոլիտիկ թույլ ակտիվությամբ օժտված է ուղեղային հյուսվածքից անջատված միտոքոնդրիաների գոմարային ֆրակցիան: Ուղեղից անջատված միտոքոնդրիաների

չորս տարբեր ֆրակցիաները գլիկոլիտիկ հատկությունները իրարից չեն տարբերվում և միտոքոնդրիաների վերնստվածքային հեղուկին ավելացնելու դեպքում գլիկոլիզը չեն խթանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атабегова Н. Г. Энергетический обмен головного мозга при охлаждении и согревании. Автореферат канд. диссертации. Ростов-на Дону, 1966.
2. Григорьева В. А., Медовар Е. Н. и Щукина Л. В. Укр. биохим. журн., 1, 70, 1966.
3. Монахов Н. К. Биохимия, 29, 5, 955, 1964.
4. Монахов Н. К. Молекулярная биология, 1, 114, 1967.
5. Нейфах С. А. В кн.: Механизм и кинетика ферментативного катализа, 272, М., 1964.
6. Пинус Е. А. и Сисакян Н. М. Биохимия, 6, 1090, 1961.
7. Разумовская (Беляева) Н. И. Биохимия, 3, 499, 1965.
8. Рушак М., Мацейова Е., Рушак Д. и Мрена Э. Укр. биохим. журн., 4, 584, 1964.
9. Северин С. Е., Мишукова Е. А., Абдалла М. О. и Ткаль В. В. Вопросы мед. химии, 14, 2, 205, 1968.
10. Симонян А. А., Степанян Р. А. Мат. третьей респ. научн. конф. молодых научных работников Армении, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Изд. АН АрмССР, 226, 1970.
11. Симонян А. А. Там же, стр. 225.
12. Симонян А. А., Степанян Р. А. и Бадалян Р. Б. Гликолитический процесс в структурных элементах мозговых клеток куриного эмбриона в эмбриогенезе. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН АрмССР, 6, 1970 (в печати).
13. Симонян А. А., Степанян Р. А. О функциональной гетерогенности митохондрий мозговой ткани. Вопросы биохимии мозга. Изд. АН АрмССР, 6, 1970 (в печати).
14. Смирнова Л. Г. и др. Практикум по биохимии. Медгиз, М., 1957.
15. Тарве У. С. Третья Всесоюзная конф. по биохимии нервной системы, Ереван, 271, 1963.
16. Хесин Р. Б., Петрошкяйте С. К. и др. Биохимия, 22, 501, 1957.
17. Abood L. G., Brunngraber E. and Taylor M. J. Biol. Chem., 234, 1307, 1959.
18. Aldridge W. N. Biochem. J., 67, 423, 1957.
19. Balazs R. Biochem. J., 72, 561, 1959.
20. Balazs R. and Lagnado J. R. J. Neurochem., 5, 1, 1960.
21. Barer R. In: Physical techniques in biological research (G. Oster and A. W. Pollister eds). Academic Press, N.-Y., 3, 30, 1956.
22. Barker J. B. and Summerson N. H. J. biol. Chem., 138, 535, 1941.
23. Beattie D. S., Sloan H. R. and Basford R. E. Feder. Proc., 21, 154, 1962.
24. Beattie D. S., Sloan H. R. and Basford R. E. J. Cell Biol., 19, 309, 1963.
25. Brunngraber E. G., Aguilar V. and Occomy W. G. J. Neurochem., 10, 433, 1963.
26. Brunngraber E. G. and Abood L. G. J. Biol. Chem., 235, 1847, 1960.
27. Cohen H. P. Arch. Biochem. Biophys., 92, 449, 1961.
28. D'Amelio V., Mutolo V. and Barbarino A. Exptl. Cell Res., 29, 1, 1963.
29. De Duve C., Berthet J. and Beafay H. Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry, 9, 325. Pergamon Press, L., 1959.
30. De Robertis E., De Iraldi A. P., Arnaiz De Lores G. R. and Salganicoff L. J. Neurochem., 9, 23, 1962.
31. Fain J. N. and Wilhelmi A. E. Ibid, 64, 508, 1962.
32. Frederic J. Ann., N. Y. Acad. Sci., 58, 1246, 1954.

33. Gallagher C. H., Judah J. D. and Ress K. R. *Biochem. J.*, 62, 436, 1956.
34. Hesselbach L. M. and du Buy H. G. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 83, 62, 1953.
35. Jones V. D., Norris J. L. and Landon E. J. *Biochim. biophys. Acta*, 71, 277, 1963.
36. Johnsson M. K. *Biochem. J.*, 77, 610, 1960.
37. Kuff E. L. and Schneider W. C. *J. Biol. Chem.*, 206, 677, 1954.
38. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L. and Randall R. J. *J. Biol. Chem.*, 193, 265, 1951.
39. Margreth A., Muscatello U. and Andersson-Cedergren E. *Exp-Cell Res.*, 32, 484, 1963.
40. Margreth A. *Biochim. biophys. Acta*, 77, 337, 1963.
41. Petrushka E. and Gluditta A. J. *Biochem. Biophys. Cytol.*, 6, 129, 1959.
42. Potter V. R. and Elvehjem C. A. *J. Biol. Chem.*, 114, 495, 1936.
43. Ruščak M., Macejova E. and Ruščakova D. *Phystol. bohemoslov*, 13, 1964.
44. Tanaka S. and Abood L. G. *J. Neurochem.*, 10, 571, 1963.
45. Thompson J. F. *Analyt. Chem.*, 31, 836, 1939.

Р. Р. АТАЯН

О ВЛИЯНИИ ТЕМПЕРАТУРНЫХ ШОКОВ И РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА СЕМЕНА ПШЕНИЦЫ

Изучение комбинированного влияния температурных шоков и рентгеновских лучей на семена представляет значительный интерес. Оба фактора способны вызывать существенные изменения в семенах, проявляющиеся в крайностях, либо в стимуляции, либо в подавлении роста растений. В этой связи отметим, что в литературе имеются сообщения о защитном действии температурных шоков на пораженные ионизирующими излучениями растения и подобном же эффекте рентгеновских лучей после обработки семян летальным или сублетальным шоком.

Материал и методика. Опыты поставлены на покоящихся семенах пшеницы сорта Арташати 42, облученных рентгеновскими лучами средней жесткости при мощности дозы 600 р/мин. Непосредственно после облучения (или после соответствующей температурной обработки) семена замачивали в дистиллированной воде в течение 24 час., после чего ставили их на проращивание, производимое в чашках Петри с мокрым песком, покрытым фильтровальной бумагой, при 24—25°C. В качестве критерия поражения служила длина проростков на 3-й и на 5-й дни, т. е. через 72 и 120 час. после начала проращивания.

Обработку семян температурным шоком производили непосредственно до и сразу после облучения. В качестве шокового воздействия служил 30-минутный прогрев при 90°C. Предварительные опыты показали, что такая обработка не влияет на всхожесть семян, но вызывает подавление роста проростков на 30—35%.

Результаты опытов. Комбинированное влияние температурных шоков и рентгеновских лучей на семена пшеницы изучали при дозах 5, 10, 15, 20, 30 и 40 кр. Во всех случаях применялась как предрадиационная, так и пострadiационная температурная обработка. Было проведено два опыта и полученные результаты примерно одинаковы. В каждом варианте обоих опытов использовалось по 100 семян.

В табл. 1 приводятся данные относительно влияния шоков и рентгеновских лучей на всхожесть семян; ни в одном случае не наблюдается существенного отклонения числа выживших семян от контрольного уровня.

Данные в отношении длины проростков на 3-й и 5-й день приведены в табл. 2. Наибольшее подавление роста наблюдается при пострadiационной температурной обработке. При высоких дозах разница между отдельными вариантами сглаживается. При сравнении оказывается, что на 3-й день поражение при предрадиационном температурном воздей-

ствии больше по сравнению с вариантами, в которых семена облучались, но не подвергались температурной обработке, а на 5-й день эта разница незначительна. Обратим внимание на то, что в вариантах «шок+5 кр» и «шок+10 кр» наблюдается некоторая стимуляция роста по сравнению с соответствующим контролем — вариант «шок».

Таблица 1
Влияние температурных шоков и рентгеновских лучей
на всхожесть семян пшеницы

Вариант	Всхожесть, %		Средняя всхожесть, %	Отношение к контролю
	первый опыт	второй опыт		
Контроль	90	91	90,5	—
Шок	92	92	92,0	1,02
Шок+5 кр	91	92	91,5	1,01
5 кр	93	90	91,5	1,01
5 кр+шок	90	91	90,5	1,00
Шок+10 кр	89	90	89,5	0,99
10 кр	92	87	89,5	0,99
10 кр+шок	90	89	89,5	0,99
Шок+15 кр	92	90	91,0	1,01
15 кр	87	90	88,5	0,98
15 кр+шок	92	92	92,0	1,02
Шок+20 кр	90	91	90,5	1,00
20 кр	92	90	91,0	1,01
20 кр+шок	88	92	90,0	0,99
Шок+30 кр	90	90	90,0	0,99
30 кр	89	89	89,0	0,98
30 кр+шок	91	90	90,5	1,00
Шок+40 кр	86	92	89,0	0,98
40 кр	93	87	90,0	0,99
40 кр+шок	83	91	87,0	0,96

Таким образом, нами установлена зависимость поражения семян пшеницы сорта Арташати 42 от дозы. При всех дозах в качестве сопутствующего фактора применялся температурный шок как до, так и после облучения. Полученный экспериментальный материал позволяет оценить разницу в конечном выходе поражения семян в случаях комбинированного влияния на них облучения и температуры. Однако сравнение вариантов «шок+облучение» и «облучение+шок» с вариантом «облучение», являющимся по сути дела контролем для первых двух, затруднено ввиду того, что шок, примененный в настоящих опытах, сам по себе является достаточно сильным поражающим фактором. В целях удобства при сравнении полученных данных мы представим их в несколько ином виде. В дальнейшем мы будем основываться на данных, усредненных по двум опытам. Отношение длины контрольных проростков к длине проростков, полученных из семян, обработанных температурным шоком, на третий день равно 1,54, а на пятый—1,51. Увеличив на эти коэффициенты данные, полученные при комбинированном воздействии на семена температурных шоков и облучения, мы можем трансформировать кривые доза-эффект при комбинированном воздействии к тому уровню, на котором они находились бы, если бы температурный шок не влиял на

Таблица 2

Влияние температурных шоков и рентгеновских лучей на длину проростков

Вариант	Первый опыт		Второй опыт	
	длина проростков, мм			
	3-й день	5-й день	3-й день	5-й день
Контроль	33,8±0,8	81,6±2,8	32,1±1,0	80,7±2,1
Шок	20,3±0,8	52,9±1,9	22,4±1,0	54,6±2,0
Шок+5 кр	25,0±1,0	71,2±2,0	26,2±1,1	74,1±2,6
5 кр	30,7±0,9	72,1±2,1	31,9±0,9	73,6±2,1
5 кр+шок	17,7±0,8	47,8±1,8	18,5±0,9	50,2±1,9
Шок+10 кр	23,9±0,8	62,8±2,6	23,4±0,8	62,2±2,5
10 кр	30,2±0,9	65,0±2,5	30,8±0,9	63,7±2,1
10 кр+шок	17,3±0,8	41,2±1,9	17,7±0,8	43,0±1,9
Шок+15 кр	16,0±0,8	53,5±1,9	18,0±0,9	54,9±2,0
15 кр	21,2±1,0	53,6±2,7	18,8±1,0	50,0±2,2
15 кр+шок	12,4±0,9	34,9±2,7	13,6±1,0	36,5±2,0
Шок+20 кр	12,5±0,6	37,0±2,0	13,5±0,7	39,8±2,0
20 кр	16,0±0,7	38,0±1,7	16,2±0,7	39,8±1,9
20 кр+шок	10,4±0,4	23,2±0,8	12,3±0,5	27,2±1,5
Шок+30 кр	13,1±0,8	29,8±1,5	11,8±0,7	25,4±1,4
30 кр	12,2±0,6	25,5±1,5	12,8±0,7	27,0±0,7
30 кр+шок	9,8±0,6	19,0±0,7	11,0±0,5	21,8±0,9
Шок+40 кр	9,4±0,5	18,7±1,1	11,6±0,4	22,0±0,5
40 кр	11,7±0,6	21,5±1,3	12,4±0,5	24,0±1,0
40 кр+шок	7,6±0,7	17,0±0,5	11,1±0,5	19,9±0,6

рост проростков. Представленные таким образом данные (рис. 1) позволяют наглядно сравнить все полученные дозовые кривые.

Как видно из рисунка, кривые доза-эффект в вариантах «облучение» и «облучение+шок» идут примерно одинаково. Некоторая разница в длине проростков, наблюдающаяся при малых дозах (до 15 кр) на третий день, к пятому дню исчезает. Лишь при 30 и 40 кр наблюдается определенное увеличение длины проростков при пострadiационном температурном воздействии. Фактически кривая доза-эффект при пострadiационном температурном воздействии является повторением кривой доза-эффект без температурного воздействия, с той лишь разницей, что в последнем случае каждая экспериментальная точка настолько выше соответствующей точки первой кривой, насколько контрольные проростки выше проростков в варианте «шок». Создается впечатление, что, во всяком случае при дозах до 25 кр, эффекты облучения и пострadiационного шока являются аддитивными величинами. При высоких дозах облучения вступают в действие какие-то защитные механизмы, обусловленные взаимодействием эффектов облучения и температурного шока.

Кривая доза-эффект при предрадиационном температурном воздействии проходит выше контрольной кривой доза-эффект. Это означает, что поражение, наблюдаемое в этом случае, не является результатом простого наложения друг на друга эффектов температурного шока и облучения. Более того, при малых дозах (до 15 кр) длина проростков в этом варианте существенно превосходит длину контрольных пророст-

ков. Таким образом, взаимодействие двух факторов, которые сами по себе являются поражающими, приводит к значительной защите.

Известно, что семена ячменя, подвергшиеся летальной тепловой обработке, могут быть «оживлены» последующим облучением рентгенов-

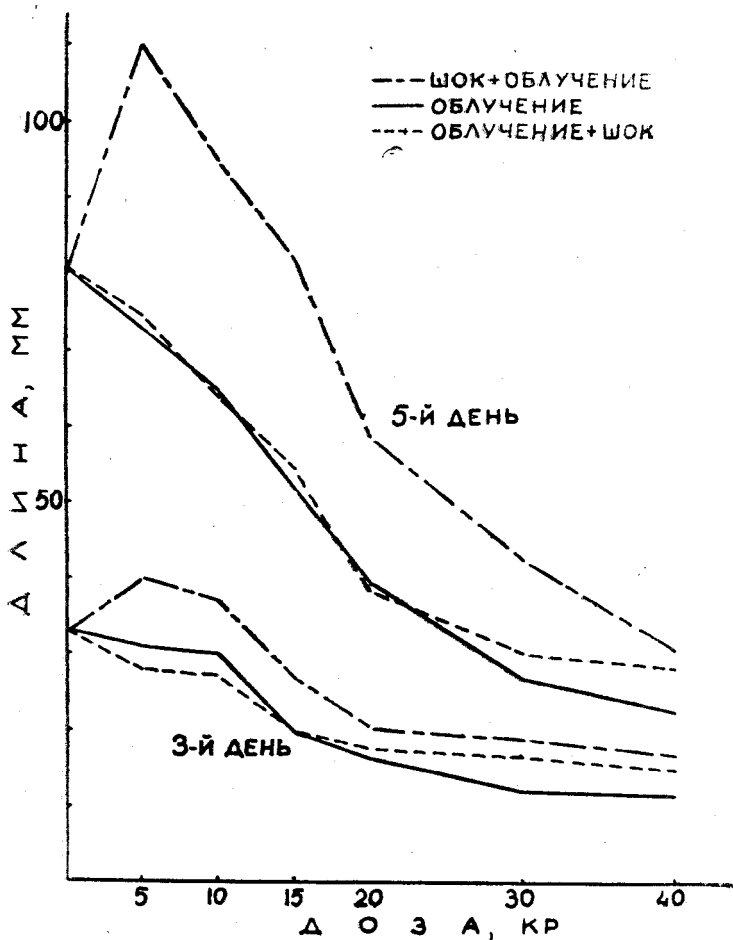


Рис. 1. Ход кривых доза-эффект в предположении, что температурный шок не влияет на рост проростков.

скими лучами и что некоторые дозы способны «защищать» их от последующей летальной тепловой обработки [1, 3]. Аналогичные данные получены на семенах ячменя с использованием сублетального температурного шока [2]. Наши данные в какой-то мере согласуются с приведенными выше, хотя температурная обработка, примененная в наших опытах, не влияя на выживаемость семян, лишь подавляла рост растений.

Բ. Բ. ԱՔԱՅԱՆ

**ՋԵՐՄԱՅԻՆ ՇՈԿԵՐԻ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՑՈՐԵՆԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Որոշվել է ջերմային շոկերի և ռենտգենյան ճառագայթների համատեղ ազդեցությունը ցորենի սերմերի վրա: Ջերմային մշակումը կատարվել է այնպես, որ այն չի ազդել սերմերի ապրելունակության վրա, բայց զգալիորեն ճընշել է ծիլերի աճեցողությունը: Սերմերը ճառագայթահարվել են նախքան ջերմային մշակումը և նրանից հետո: Ճառագայթահարման չափանիշ է հանդիսացել ծիլերի աճման անկումը: Ստացված տվյալները ապացույց են այն բանի, որ սերմերի հետջերմային ճառագայթահարումը նրանց պաշտպանում է շոկի վնասող ազդեցությունից: Սերմերի ճառագայթահարումը ջերմային մշակումից առաջ որևէ ազդեցություն չի գործում շոկի էֆեկտի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Caldecott R. S., Smith L. J. Heredity, 39, 195, 1948.
2. Caldecott R. S., Smith L. Genetics, 37, 136, 1952.
3. Nybom N. Hereditas, 36, 516, 1950.

И. А. ГЕВОРКЯН

ОБ УГЛЕВОДНОМ ОБМЕНЕ ЛИСТЬЕВ ЯРОВИЗИРОВАННОЙ И НЕЯРОВИЗИРОВАННОЙ СВЕКЛЫ, ВОСПРИНИМАЮЩЕЙ РАЗЛИЧНЫЕ ФОТОПЕРИОДЫ. II

В опубликованной ранее статье [1] приводились результаты сравнительного изучения динамики аминокислот в листьях яровизированной и неяровизированной свеклы сорта Бордо, воспринимающей различные фотопериоды. Однако углеводный обмен, как мы полагаем, также играет немаловажную роль в тех изменениях, которые происходят в растениях свеклы при воздействии как пониженных температур, так и фотопериодического режима.

Исходя из этого, нами были проведены некоторые опыты с целью изучения состава и содержания растворимых углеводов в листьях свеклы сорта Бордо в связи с прохождением яровизации и фотопериодического режима в их взаимной связи. Подробное описание опытов приводится в предыдущем сообщении [1].

Исследуемый материал был зафиксирован путем леофильной сушки. Состав сахаров определялся методом бумажной хроматографии Бояркина [1]; содержание их — анилин-фталатным методом (для альдосахаров), [6], модифицированным Завадской, Горбачевой, Мамушиной [3], и резорциновым методом (для кетосахаров) в модификации Кулька [7].

Как показали результаты хроматографических исследований, листья сеянцев свеклы, получавшие длинный и короткий день, не отличаются по составу сахаров. В них идентифицированы глюкоза, ксилоза, сахароза, мальтоза и раффиноза. Однако в определенные сроки исследований некоторые формы сахаров исчезали, затем вновь появлялись. В содержании указанных сахаров (табл. 1) наблюдаются определенные различия: в условиях длинного дня в листьях сеянцев свеклы содержание глюкозы и сахарозы выше по сравнению с их количеством в условиях короткого дня. В обоих случаях в течение вегетации наступало некоторое повышение содержания указанных сахаров, а к концу их количество уменьшалось. При этом в условиях длинного дня понижение их содержания более значительное, чем в условиях короткого дня, что, видимо, связано с их оттоком из пожелтевших листьев в корнеплоды. В условиях длинного дня формирование корнеплодов идет более интенсивно, и, следовательно, в зависимости от длины дня меняется характер оттока пластических веществ, в частности сахаров. Подобные результаты получены Реймерсом [5] в опытах на листьях лука. Интересно, что содержание сахарозы значительно выше по сравнению с остальными идентифицированными сахарами. Это дает нам основание полагать, что

Изменение содержания сахаров в листьях семян свеклы в условиях длинного и короткого дня, мг на 1 г сухого вещества

Сроки взятия проб	Моносахара				Дисахара				Рафиноза		Общая сумма	
	глюкоза	ксилоза	фруктоза	сумма	сахароза	мальтоза	сумма	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	
	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день
18/VII	—	5,11	1,48	след	0,41	—	1,89	5,11	6,15	5,70	—	—
3/VIII	2,17	7,18	—	след	—	—	2,17	7,18	7,11	7,90	—	0,21
21/VIII	3,14	7,60	—	—	—	—	3,14	8,77	11,70	13,60	0,67	3,55
8/IX	5,60	9,00	—	—	—	—	5,60	11,00	9,00	15,90	0,50	4,33
26/IX	6,10	7,13	—	—	—	—	6,10	8,98	10,90	9,00	0,48	1,21
14/X	3,11	6,00	—	—	—	—	9,11	7,60	8,00	8,60	—	0,99
				1,60							11,11	17,19

в листьях сеянцев свеклы основной формой сахаров являются дисахара, а именно, сахароза. Аналогичные данные получены Кружилиным и Шведской [4].

Хроматографические исследования листьев свеклы второго года жизни, высаженной в оранжерее (где исключалось воздействие пониженных температур), выявили в составе растворимых углеводов следующие различия: в листьях растений, получающих длинный день, во все сроки определений обнаружены глюкоза, фруктоза, ксилоза, сахароза, мальтоза и раффиноза, а в условиях короткого дня, в те же сроки, в листьях обнаружены сахароза, глюкоза и ксилоза. Это дает основание полагать, что новые формы сахаров, выявленные в листьях растений, получающих длинный день, способствуют наступлению генеративной фазы развития. Данные, сведенные в табл. 2, показывают, что количество глюкозы, фруктозы и сахарозы в листьях растений, получающих длинный день, увеличивается соответственно срокам определений, достигая максимума в последний срок, когда наступает стрелкование. В листьях же растений, получающих короткий день, их содержание колеблется, проявляя тенденцию то к увеличению, то к уменьшению.

Хроматографический анализ экстрактов листьев яровизированных «длиннодневных» растений в составе сахаров изменений не выявил; во всех вариантах идентифицированы глюкоза, галактоза, ксилоза, фруктоза, сахароза, мальтоза и раффиноза. В содержании указанных сахаров, как явствует из табл. 3, наблюдаются следующие различия: наибольшее количество глюкозы, ксилозы, фруктозы, галактозы и сахарозы содержится в листьях стрелкующихся и наименьшее—в листьях вегетирующих растений.

В листьях яровизированных «короткодневных» растений свеклы в начале вегетации нами были выявлены сахароза и глюкоза, а также следы ксилозы. В ходе вегетации содержание этих сахаров (табл. 3) увеличивается, и уже в последующие сроки появляется ксилоза.

Таким образом, фотопериодическое воздействие коротким и длинным днем, хотя и не вызвало изменений в составе сахаров в листьях сеянцев свеклы, но уже у яровизированных экземпляров при воздействии оптимальными для цветения фотопериодами (длинный день), кроме глюкозы, сахарозы, ксилозы, обнаруженных в листьях яровизированных растений и в условиях короткого дня, идентифицированы также глюкоза, фруктоза, мальтоза и раффиноза.

Результаты проведенных опытов показали, что зацветание свеклы наблюдалось у яровизированных растений лишь в условиях длинного дня; во всех остальных вариантах опыта растения свеклы вегетировали.

Изучение углеводного обмена у этих растений показало, что воздействие фотопериодического режима на листья сеянцев свеклы обуславливает увеличение содержания сахаров в условиях длинного дня по сравнению с таковыми при коротком дне; состав и содержание сахаров в листьях свеклы второго года жизни находится в непосредственной связи с фотопериодическим режимом, о чем свидетельствует синтез но-

Таблица 2

Изменение содержания сахаров в листьях неярвизированной свеклы в условиях различных фотопериодов, мг на 1 г сухого вещества

Сроки взятия пробы	Моносахара								Дисахара						Раффиноза		Общая сумма	
	глюкоза		ксилоза		фруктоза		сумма		сахароза		мальтоза		сумма		длинный день	короткий день	длинный день	короткий день
	дл день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день						
3/XI	2,90	3,00	1,70	3,55	0,20	0,17	4,80	6,72	3,11	2,70	2,10	—	5,21	2,70	0,90	—	10,91	9,42
1/XII	2,11	3,40	2,20	2,40	0,20	0,23	4,31	6,03	3,90	3,20	1,90	—	5,80	3,20	1,20	—	11,31	9,23
25/XII	3,43	3,60	1,40	2,60	0,43	0,31	5,25	6,51	4,20	4,00	2,00	—	6,20	4,00	1,00	—	12,45	10,51
18/I	3,00	2,90	1,60	2,40	0,45	0,30	5,05	5,60	4,70	3,40	1,35	—	6,05	3,40	0,75	—	11,85	9,00
16/II	4,00	3,00	1,90	1,70	0,50	0,27	6,40	4,97	5,20	3,70	1,12	—	6,32	3,70	0,35	—	13,07	8,67

Таблица 3

Изменение содержания сахаров в листьях ярвизированной свеклы в условиях длинного и короткого дня, мг на 1 г сухого вещества

Сроки определения	Моносахара								Дисахара				Раффиноза		Общая сумма	
	глюкоза		ксилоза		галактоза		фруктоза		сахароза		мальтоза		длинный день	короткий день	длинный день	короткий день
	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день	длинный день	короткий день						
22/VI (вегетация)	7,78	1,75	1,60	следы	1,90	—	1,18	—	5,82	3,20	2,17	—	2,17	—	17,62	4,95
28/VII (стрелкование)	4,44	2,15	2,22	следы	2,35	—	2,28	—	8,20	4,55	2,72	—	1,72	—	24,03	6,70
20/VIII (цветение)	4,07	2,77	1,99	0,75	2,18	—	3,38	—	7,10	6,17	2,30	—	0,90	—	21,92	9,69
17/IX (отцветание)	3,25	3,40	1,35	1,44	1,40	—	2,70	—	6,20	9,11	1,05	—	—	—	15,95	14,95

вых форм сахаров в листьях как яровизированных, так и неяровизированных растений при оптимальных для цветения фотопериодах.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 30.V 1969 г

Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՏԱՐՐԵՐ ԶՈՏՈՊԵՐԻՈՂՆԵՐ ՍՏԱՅԱԾ ՅԱՐՈՎԻԶԱՅՎԱԾ ԵՎ ՉՅԱՐՈՎԻ- ԶԱՅՎԱԾ ՀԱԿՆԳԵՂԻ ՏԵՐԵՎՆԵՐԻ ԱՄԽԱԶՐԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակի նպատակն է եղել պարզել, մի կողմից՝ լուսային ռեժիմի ազդեցությունը վեգետացվող բույսերի յարավիզացիայի վրա, մյուս կողմից՝ տերևներում ածխաջրատային կազմի փոփոխումը, կապված ինչպես յարավիզացիայի, այնպես էլ ֆոտոպերիոդիկ ազդեցության հետ:

Կատարված են մի շարք փորձեր, որոնց արդյունքների հիման վրա հեղինակը հանդես է հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Ճականդեղի յարավիզացված բույսերը ծաղկում են միայն երկար օրվա պայմաններում, մինչդեռ կարճ օրում վեգետացվում են:

2. Երկար օրվա պայմաններում սերմնաբույսերի տերևների վրա ֆոտոպերիոդիկ ռեժիմը խիստ ազդեցություն է գործում, ըստ որում սա արտահայտվում է շաքարների քանակի վրա:

3. Ֆոտոպերիոդիկ ռեժիմը անմիջական կապի մեջ է նաև երկրորդ տարվա ճականդեղի տերևներում շաքարների կազմի և քանակի հետ: Այս մասին վկայում է թե՛ յարավիզացված և թե՛ չյարավիզացված բույսերի տերևներում շաքարների նոր ձևերի սինթեզը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бояркин А. Н. Физиология растений, т. 3, 1955.
2. Геворкян И. А. Биологический журнал Армении, XXIII, 3, 1970.
3. Завадская И. Г., Горбачева Г. Т., Мамушина И. С. Методика количественной бумажной хроматографии сахаров, органических кислот и аминокислот у растений. Изд. АН СССР, 1962.
4. Кружилин А. С.; Шведская З. И. Вестник с. х. науки, 12, 1957.
5. Реймерс Ф. Э. Физиология раст. и развития репчатого лука. Изд. АН СССР, М., 1953.
6. Baar S. J. Biochem v. 58, 1, 1954.
7. Kulka R. G. J. Biochem v. 63, 4, 1956.

В. В. ЛЕОНОВИЧ, М. Н. ЖУРАВЛЕВ, М. С. АДАМЯН

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И БИОЛОГИЯ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ГАЙЧКИ В ЮЖНОМ ЗАКАВКАЗЬЕ

Настоящая статья посвящается новым данным по распространению и биологии одной из форм средиземноморской гайчки (*Parus lugubris* Temm.), недавно обнаруженной на юге Армении и крайнем юго-западе Азербайджана. Впервые эта птица в Армении была найдена в районе Мегри в 1966 г. С 26 по 29 апреля В. В. Леонович несколько раз наблюдал этих птиц по западным и восточным склонам гор долины р. Мегригет, на высоте 600—1400 м над ур. м. Горы, отличающиеся здесь значительной аридностью, покрыты можжевельным редколесьем, не превышающим 6-метровой высоты. В нижнем ярусе преобладает держи-дерево с вкраплением мелкоплодного вишенника и миндаля Фенцля. Несколько выше попадаются заросли городчатой спиреи. На высоте 1000 м над ур. м. держи-дерево исчезает, и кое-где появляются дубки, заменяющие можжевельник на северных склонах выше 1400 м над ур. м. Последний по южной экспозиции гор у Мегри достигает 1800—1900 м над ур. м.

26 апреля 1966 г. по западному склону Мегринского хребта на высоте около 1000 м над ур. м. в течение получаса мы наблюдали за парой гайчек, которая постоянно возвращалась к одним и тем же можжевельным деревьям. Большое черное пятно на горле и своеобразный голос позволили признать в них средиземноморских гайчек, по поведению которых можно было бы думать, что они либо выкармливали птенцов, либо облюбовывали место для гнезда. В этот же день на трехкилометровом маршруте гайчки нам встретились дважды.

27 апреля кормившуюся пару видели на склоне с редкими кустиками держи-дерева и миндаля на высоте 600—700 м над ур. м. уже в некотором отдалении от можжевельника. 28 апреля одиночная птица была встречена среди кустарников с отдельными вкраплениями можжевельника. 22—26 мая при обследовании окрестностей Зангеллана (крайний юго-западный р-н Азербайджана), в 45 км к востоку от Мегри, мы снова встретили средиземноморских гайчек по склонам плато (450 м над ур. м.), покрытым держи-деревом и отдельными невысокими дубками. 23—24 мая мы видели здесь кормившуюся пару и четырех одиночных птиц. Характерно, что, несмотря на тщательные поиски, в садах Зангеллана мы ни разу этих птиц не отметили.

В мае 1967 г. на западном склоне Мегринского хребта на высоте около 1400 м над ур. м. была замечена стайка гайчек из 7 особей, одну

из которых удалось добыть [2]. Она оказалась самкой в сильно обношенном оперении и с несколько увеличенными фолликулами в яичнике. Отметить яйцевые рубцы из-за повреждений яичника дробью не удалось.

6 апреля 1968 г. на западном склоне Мегринского хребта удалось добыть самца из пары, а 7 апреля—самца и самку, уже отложившую яйца. Позднее, вплоть до 18 апреля, а также в период с 1—5 мая, мы почти ежедневно встречали одиночек или пары этого вида, 12 и 15 апреля было найдено 2 гнезда, а затем взяты полные кладки. (рис. 1). Зи-



Рис. 1. Гнездо с кладкой средиземноморской гаички.

мой 1969 г. было добыто 5 экземпляров средиземноморских гаичек (3 самца и 2 самки). Птицы держались большей частью одиночками, спускаясь из можжевельника в нижний пояс гор. При этом наблюдалась определенная связь этих птиц с местами прогона мелкого рогатого скота. В селениях и садах с многочисленными большими сницами, лазоревками и московками средиземноморские гаички не попадались.

Добытые экземпляры, отличающиеся однотипностью, были сравнены с коллекционным материалом Зоологического ин-та АН СССР в Ленинграде и Зоологического музея в Москве. Благодаря содействию А. М. Судиловской мы смогли сравнить наши экземпляры с тушками, любезно присланными из Британского музея (Лондон), Американского музея естественной истории (Нью-Йорк) и Зоологического исследовательского института и музея им. Александра Кёнига (Бонн). Сравнение выявило схожесть наших экземпляров с птицей, добытой П. В. Несте-

ровым в 1910 г. под Артвином и хранящейся ныне в ЗИН АН СССР (Ленинград). Описанный им в 1911 г. подвид *Poecile lugubris derjugini* был позднее отвергнут Хартертом [7] как *poenopreoccupatum*, и само существование его поставлено под сомнение. Вместе с тем птицы из Армении схожи с экземплярами *P. l. anatoliae* из Бурдура (Западная Турция), которые хранятся в Зоологическом ин-те и музее им. Александра Кёнига в Бонне. Поскольку в настоящее время мы не располагаем экземпляром в ювенильном наряде из Армении, сравнение с молодыми птицами из Турции оказалось невозможным. Так или иначе, наши взрослые экземпляры, добытые в Мегри, характеризуются совершенно черной, без каких-либо коричневых тонов шапочкой и горловым пятном и наиболее темной (серой у самцов) окраской спины (рис. 2).



Рис. 2. Средиземноморская гаичка.

О распространении этой формы в нашей стране мы можем судить на основании следующих данных. По нашим наблюдениям, в Армении и Азербайджане гаички занимают узкую полосу гор Мегринского хребта от долины р. Мегригет до Зангеллана. При этом ширина полосы вряд ли превышает 30 км. Во всяком случае в Кафане и Каджаране нам ни разу не удалось встретить этих синиц. По-видимому, средиземноморские гаички должны встречаться по склонам Зангезурского хребта до района Ордубада, так как ландшафт здесь ничем не отличается от ландшафтов Мегринского хребта. Таким образом, протяженность занимаемого этими синицами участка составляет около 60 км с запада на восток, лишь в отдельных местах достигая 30 км в ширину.

О том, как далеко к югу распространен подвид на территории Турции и Ирана, мы не знаем. В районе Вана и Эрзерума найдены синицы, которых Кумерлеве [9] относит к подвиду *P. l. anatoliae*.

В Иране, в 400 км к югу от Мегри, по р. Сирван, Нестеровым [4] были добыты птицы, относящиеся к форме *P. l. dubius* (экземпляры хранятся в Зоологическом ин-те в Ленинграде). Как далеко на восток распространена закавказская форма, нам также не известно, но к югу от Каспийского моря обитает подвид *P. l. hirkanus*. Экземпляр, добытый Сибомом [12], имеет авторскую пометку на этикетке «Lankogan».

Эта находка, очевидно, позволила Мензбину [3] утверждать, что средиземноморская гаичка, «несомненно, встречается в небольшом числе под Ленкоранью». Возможность включения подвида *P. l. anatoliae* в фауну Советского Союза [1] не оправдана, так как ни одного экземпляра *P. l. anatoliae*, добытого на территории нашей страны, в музеях обнаружить не удалось. Во всей просмотренной по Кавказу и Закавказью литературе фактических сведений об обнаружении указанного подвида на территории Советского Союза мы также не нашли.

В окрестностях Мегри гаички тесно связаны с первичным ландшафтом гор, покрытых можжевельником и кустарниковыми зарослями. В гнездовой период птицы были обнаружены на высоте 450—1600 м над ур. м., выше которой мы не поднимались. Очевидно, их можно встретить в пределах границ произрастания можжевельника. Как показали наблюдения в Зангеллане, гаички могут обитать и в кустарниковых зарослях.

Дважды мы наблюдали гаичек, кормившихся на плодовых деревьях, причем в обоих случаях они вскоре покидали культурный ландшафт садов.

О биотопах, предпочитаемых средиземноморскими гаичками за пределами нашей страны, мы можем судить только на основании литературных источников. На Балканах гаички встречаются в горных лиственных лесах и по садам в долинах: в Болгарии они поднимаются до 1000 м над ур. м. [5], а в Сербии—1200 м над ур. м. [10]. На западе Малой Азии и в системе хребтов Тавра синицы, по Кумерлеве [9], встречаются в пределах от 600 м над ур. моря вплоть до границы древесной растительности. В Тавре они достигают 1600 м над ур. моря. При этом плотность их распространения приходится на нижний пояс горных лесов. В верхнем поясе гаички предпочитают опушки и прогалины, встречаясь вместе с горными овсянками. Одновременно они заселяют сады и кустарники около горных селений. В Западной Анатолии средиземноморские гаички заселяют фруктовые сады и встречаются даже по границам табачных плантаций [9]. Биотоп птиц, населяющих горы юго-западной части Ирана, известен гораздо хуже. Бленфорд [6] около Шираза нашел гаичек в дубовом лесу. Палюдан [11] у Биш-Порема также видел их в дубовых лесах на высоте 1200 м над уровнем моря. О характере лесов, предпочитаемых средиземноморскими гаичками, на востоке ареала к югу от Каспия, нам известно еще меньше. Бленфорд добыл эту гаичку довольно высоко в горах на северных склонах Эльбурса в Мазандеране [6].

По-видимому, первичными ландшафтами для нашей формы нужно считать можжевельниковые леса или другие типы хвойных или смешанных лесов, отсутствующие на территории Советского Союза. Кустарники должны рассматриваться вторичными местами обитания этих птиц. Характер распространения их в Армении определенно свидетельствует об отсутствии у них каких-либо древних связей с чистыми дубовыми лесами, а также с садами.

Хотя Мегринский район является северной границей распространения средиземноморских гаичек, последние здесь отнюдь не редкость. Так, при учете 7 апреля 1968 г. на 7 км маршруте по горному можжевельниковому редколесью мы отметили 9—10 пар; 10 апреля на расстоянии 4 км (в аналогичных биотопических условиях)—5—6 пар. Наибольшая плотность заселения отмечена на склоне над с. Варданадзор, где с одной точки мы слышали голоса четырех поющих самцов. Таким образом, для Мегринского р-на средиземноморская гаичка может считаться обычным для можжевельниковых лесов видом. Наиболее густо заселен пояс от 1400 до 1600 м над ур. моря.

В 1968 г. при сравнительно поздней весне мы застали синиц в первую декаду апреля уже приступившими к откладке яиц. Самка, добытая 7 апреля, уже отложила полную кладку. 8 апреля птицы еще спаривались. Первое гнездо удалось найти 12 апреля; 18 апреля отсюда была взята слабонасиженная кладка из 6 яиц. Второе гнездо, также содержащее 6 почти ненасиженных яиц, было найдено 15 апреля в 150 м от первого. Оба гнезда располагались в естественных дуплах в 40—45 см над землей.

Первое гнездо было устроено в гнилом стволе дубка на глубине около 45 см. Его леток, открытый сверху, имел в поперечнике 4,5 см. Второе находилось в прогнившем стволе можжевельника с боковым входом в 4,2 см. Диаметр дупел в обоих случаях равнялся примерно 10 см. Материалом для гнезд служили войлок и перья с примесью зеленого мха в основании. В одном из них находилось также несколько обрывков луба можжевельника.

В 1969 г. сотрудниками музея Института зоологии АН АрмССР была предпринята попытка привлечения средиземноморской гаички в искусственные гнездовья с целью изучить экологию этой птицы. На склоне над с. Варданадзор Мегринского района были развешены 16 дуплянок из пенопласта.

При проверке, 24 марта, в одной из них было найдено гнездо средиземноморской гаички на начальной стадии строительства, материал которого аналогичен материалам гнезд, найденных в естественных условиях, 13 апреля, в этом гнезде оказалось 4 яйца. К сожалению, дальнейшие наблюдения оказались невозможными, так как гнездо было разорено. Этот эксперимент доказывает возможность привлечения гаички в искусственные гнездовья.

Окраска яиц во всех кладках была общего для синиц типа. Однако крапинки и пятнышки довольно редко покрывали основной белый фон и отличались мелкими размерами.

В естественных гнездах на яйцах сидели самки, имевшие большие наседные пятна. Добытые самцы наседных пятен не имели.

В начале насиживания птицы сидели на яйцах непрочно. 12 апреля самка покидала гнездо 4 раза в течение 1,5 часа и около 10—15 мин кормилась рядом с гнездом, либо улетала от него на расстояние до 100—150 м. Самец каждый раз встречал самку, гонялся и следовал за

Таблица 1

Размеры и вес яиц средиземноморской гаички

Длина яиц, мм	Ширина яиц, мм	Вес яиц, г	Длина яиц, мм	Ширина яиц, мм	Вес яиц, г
гнездо № 1			гнездо № 2		
18,3	13,0	1,70	17,1	13,8	1,64
18,5	13,5	1,71	17,2	13,8	1,68
18,5	13,6	1,77	17,2	13,5	1,73
18,8	13,5	1,78	17,2	14,0	1,74
16,0	13,6	1,79	17,5	14,0	1,76
19,0	13,6	1,80	17,9	13,2	1,78

Средний вес яиц — 1,7, средняя длина — 18,0 мм, ширина — 13,6 мм.

ней, но спаривания уже не наблюдалось. Самка из гнезда, найденного 15 апреля, за 2 часа также несколько раз покидала его и вместе с самцом улетаала кормиться на значительное расстояние. Самец в этом случае вел себя спокойно и следовал за самкой.

Во время кладки и насиживания яиц птицы были доверчивы и подпускали на несколько метров. Самки, не реагируя на присутствие человека, залезали в дупла. Характерно, что в этот период птицы охотно кормились на земле. На вершины деревьев самцы поднимались только во время пения, оставаясь некоторое время на одном месте, как это делают и большие синицы. Близко к земле держались также птицы, которых мы наблюдали в Зангеллане в 1966 г. Однако Варнеке [16] указывает, что средиземноморские гаички, обитающие в Восточном Тавре, «редко держатся в непосредственной близости от земли».

Во второй половине мая 1968 г. гаички стали гораздо менее заметными и более осторожными. При попытках следовать за ними они скрывались в гуще можжевельниковых веток. О необычайной осторожности этих синиц упоминает также Нестеров [4].

Чрезвычайно пугливо вели себя и птицы, наблюдавшиеся М. Н. Журавлевым в мае 1967 и в феврале 1969 гг. Стайка из 7 птиц, встреченная 13 мая 1967 г., на основании прослеженных нами сроков откладки яиц, очевидно, была первым летным выводком.

Упоминание о находке гнезд средиземноморской гаички в Малой Азии мы находим у Варнеке [16]. Два гнезда, найденные им в 1964 г., располагались в щелях выветренных скал. В одном из них было 7 яиц. 22 апреля птенцы были готовы к вылету. В другом гнезде 2 мая гаички еще выкармливали птенцов [15].

В Северной Турции (перевал Кюре) Хартмут [8] наблюдал кормящихся птиц 20 и 21 мая. Выводки подвидов *P. l. dubius* Палюдан встречал под Биш-Поремом в середине мая [11].

Что касается размеров кладок и размножения у балканских синиц, то, по данным Домбровского, в Румынии средиземноморские гаички откладывают 7—10 яиц. В Греции Рейзер [1] наблюдал слетков уже в последних числах апреля.

Голос наших средиземноморских гаичек имеет много общего с голосами других видов рода, но отличается некоторой грубоватостью. Кро-

ме позывки птицы часто издают трельку, имеющую нечто общее с трелькой лазоревки, но более грубую и резкую. По складу пение сходно с пением больших синиц или москотов, но далеко не так мелодично и не отличается продолжительностью. При этом у отдельных самцов оно варьирует, как это наблюдается у тех же больших синиц или москотов.

Звуков, идентичных со звуками остальных палеарктических гаичек, мы не слышали. Нестеров [4] также указывает, что пение встреченных им синиц не похоже на пение гаичек и напоминает москотов. Уодли [14] сравнивает голос средиземноморских гаичек Центральной Анатолии с голосом лазоревки. Интересно, что все наши попытки использовать западню для поимки гаичек, приманивая их самцом *P. atricapillus*, успехом не увенчались.

Приведенные материалы наблюдений по распространению и биологии средиземноморских гаичек, найденных нами в Армении и в Азербайджане, устанавливают положение этого вида в Южном Закавказье. Дальнейшие исследования позволяют расширить представление об образе жизни и распространении этой малоизвестной в нашей стране синицы.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 26.XI 1969 г.

Վ. Վ. ԼԵՆՈՎԻՉ, Մ. Ն. ԺՈՒՐԱՎԼՈՎ, Մ. Ս. ԱԴԱՄՅԱՆ

ՄԻՋԵՐԿԱՐԱԾՈՎՅԱՆ ԵՐԱՇՏԱՀԱՎԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԵՆՍԱ- ԿԵՐՊԸ ՀԱՐԱՎԱՅԻՆ ԱՆԴԻՎՈՎԿԱՍՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջերկրածովյան երաշտահավը առաջին անգամ հայտնաբերվել է Հայաստանում 1966 թվականին, Մեղրու շրջանում: 1967—1968 թթ. ձեռք են բերվել այս թռչունի 9 նմուշներ: Վերջիններս համեմատվել են Մոսկվայում, Լենինգրադում, Լոնդոնում, Նյու-Յորքում և Բոննում եղած նույն տեսակի նմուշների հետ: Այդ համեմատությունը ցույց տվեց, որ մեր նմուշները նման են 1910 թվականին Նեստերովի ձեռք բերած նմուշին, որը Հարտերտի կողմից առնվել է կասկածի տակ: Դրա հետ մեկտեղ, Հայաստանում խփված միջերկրածովյան երաշտահավի նմուշները չափազանց նման են Արևմտյան Թուրքիայում խփված նմուշներին (*Parus lugubris anatoliae*): Հոդվածում բերվում են նշված տեսակի տարածվածությանը, ապրելավայրին, թվին, բազմացմանը և վարքին վերաբերող տվյալներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воинственский М. А. Синицы. Птицы Советского Союза, под ред. Г. П. Деметьева и Н. А. Гладкова, V, 1954.
2. Журавлев М. Н. Природа, 4, 1969.
3. Мензбир М. А. Птицы России, М., 2, 1895.
4. Нестеров П. В. Новая форма синицы. Орнитологический вестник, 2, 1911.

5. Патев П. Птицы Болгарии. Фауна Болгарии, София, 1, 1950.
6. Blandford W. T. Eastern Persia, 11, 1876.
7. Hartert E. Die Vögel der palaarktischen Fauna, Band 111, 1921—1922.
8. Hartmut E. Vogelwelt, Bd. 89, 1968.
9. Kumerlove N. Bonner Zoologische Beiträge, B. 1961.
10. Матвејев С. Д. Распространение и живот птица у Србији, Београд, 1950.
11. Paludan K. Gourn. f. Orn, J. 86, N. 4. 1938.
12. Seebohm H. The Ibis, vol. 11, 1884.
13. Vaurie Ch. The Birds of the Palearctic Fauna, London, 1959.
14. Wadley G. P. The Ibis, 93, London, 1951.
15. Warnecke K. Beitrag zur Vogelwelt, der Türkei. Vogelwelt, Berlin, 1964.
16. Warnecke K. Nachwinterliche Beobachtungen an türkischen Brutvögeln. Vogelwelt, Berlin, 1968.

С. Р. ПОСТОЯН, В. Г. МЕЛИКЯН, Д. С. МАРДЖАНЯН

КЛЕЩ *ALVEONASUS LAHORENSIS* NEUM, 1908 КАК ВОЗМОЖНЫЙ ИСТОЧНИК ВИБРИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Вибриоз крупного рогатого скота и овец наносит большой экономический ущерб животноводству. Зараженность крупного рогатого скота вибриозом в Бельгии достигает 20, в Дании—22, в Швеции—50%, а в США доходит до 79% и исчисляется 125—130 миллионами долларов убытка [11].

Количество вибриозного аборта крупного рогатого скота в отдельных хозяйствах СССР доходит до 20%. У беременных овец число abortирующих доходит до 70%, из них 5—10% погибает от секундарной инфекции [5].

В Армении вибриозный аборт среди рогатого скота впервые был констатирован в 1959 году в трех хозяйствах 3 районов республики. В дальнейшем это заболевание было установлено еще в 27 хозяйствах 8 районов: в настоящее время вибриоз рогатого скота установлен в 30 хозяйствах 12 районов Армении [2, 3].

Вопрос об источниках инфекции вибриоза овец в настоящее время окончательно не разрешен и остается спорным. Подавляющее большинство исследователей основным источником инфекции считают корм и воду, зараженные в естественных условиях плодными оболочками и жидкостью, а также послеродовыми выделениями abortировавших овцематок [1, 6, 7, 8, 10].

Другие авторы, спаивая беременным овцам воду, загрязненную землей и навозом из неблагополучной по вибриозу территории, и, кроме того, внутривенно, перорально, интраконъюнктуально и интравагинально вводя культуру *V. foetus*, ни одного случая заражения вибриозом не обнаружили [9, 12]. Недостаточность изученного вопроса вызывает необходимость расширить и углубить дальнейшие исследования и выяснить роль того или иного фактора в эпизоотологии вибриоза, в частности, роль широко распространенных в неблагополучных по вибриозу хозяйствах Армянской ССР кошарных клещей *A. lahorensis*.

В Армении широко распространены кошарные клещи *A. lahorensis*, биологический цикл развития которых в условиях республики протекает в ноябре-феврале [4], совпадая с периодом второй половины суягности овец. Именно в этот период наблюдаются abortы вибриозной этиологии. Учитывая это обстоятельство, мы поставили перед собой задачу в экс-

периментальных условиях установить возможность переживания и сроки сохранения возбудителей вибриоза *V. foetus* в организме половозрелых клещей вида *A. lahorensis*, а также разрешить вопрос передачи вибрионов инфицированными клещами восприимчивым лабораторным животным при кровососании.

Материал и метод. Для опытов были использованы 400-граммовые морские свинки обоих полов, зараженные подкожно и внутрибрюшинно двухсуточной культурой *V. foetus* по 2 млн. вибрионных тел, выделенных от абортированных плодов овец. Через 45—60 мин свинки были исследованы на предмет обнаружения вибрионов в мазках из периферической крови. В мазках *V. foetus* были обнаружены в виде запятых, спиралей и т. д. После обнаружения вибрионов в периферической крови морских свинок последних фиксировали на деревянной дощечке и подсаживали голодных половозрелых клещей *A. lahorensis*. Непосредственно после насыщения кровью и отпадения клещей исследовали, отбирая от каждой группы по 3 хорошо насосавшихся клеща,—в мазках из кишечного содержимого крови были обнаружены вибрионы. В дальнейшем с целью установления переживания вибрионов в кишечном содержимом насосавшихся клещей через каждые 5—10 дней последних фиксировали головой вниз на парафиновом столике, ножницами отсекали каудальную часть тела клеща и легким надавливанием при помощи пинцета выдавливали внутриполостное содержимое (несгустившаяся кровь), которое затем стерильной пастеровской пипеткой переносили в пробирку с физиологическим раствором, тщательно эмульгировали путем многократного липетирования и производили посев на питательные среды. Для посевов исследуемого материала использовали мясopеченочный полужидкий агар, предложенный лабораторией микробиологии ЛенНИВИ, твердый печеночный агар и печеночно-пептонный бульон. Затем на 90, 100, 110 и 120-ый дни посев производили и на 10—13-дневных куриных эмбрионах. В полужидкий агар посев производили при помощи пастеровской пипетки на глубине 0,5—1,0 см от поверхности среды. Засеянные пробирки заливали парафином и помещали в термостат и выдерживали в течение 10—12 дней при температуре 37°C, а на остальных средах посевы производили по общепринятой методике. Рост вибрионов на полужидком агаре обнаруживался на вторые-четвертые сутки в виде серовато-белого кольца на поверхности среды, а на твердом печеночном агаре—в виде мелких росинок, напоминающих иней.

Помимо культурального метода, применяли микроскопию мазков из кишечного содержимого клещей, которые высушивали на воздухе, фиксировали над пламенем спиртовки и окрашивали по Граму и фуксином. Целя в разведении 1:5. Под микроскопом удалось обнаружить различные формы вибрионов: в виде запятых, летящей чайки и спирали.

Данные бактериологического исследования почти полностью совпадали с данными микроскопии.

После кормления клещей на морских свинках у последних часто наблюдались парезы и параличи. Одновременно с целью установления трансвариальной и трансфазовой передачи вибрионов из числа зараженных клещей—самок были получены яйца, а затем и личинки, которые после приготовления эмульсии были исследованы на средах полужидкого агара и в куриных эмбрионах.

Наконец были подвергнуты исследованию и экскременты клещей.

Результаты исследований. В трех сериях опытов на 18 зараженных вибриозом морских свинок накормлены 218 половозрелых клещей вида *A. lahorensis*. Из числа накормленных клещей 14 самок и 8 самцов выдержаны в термостате при температуре 26°C для получения потомства. Результаты исследования кишечного содержимого на предмет обнаружения вибрионов приведены в таблице, из которой видно, что на искусственных питательных средах и куриных эмбрионах исследование ки-

сечного содержимого клещей *A. lahorensis*, накормленных на зараженных вибриозом морских свинок, проведено через 1,5—2 часа после посадки, затем через 1, 7, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120 и 136 дней. Во всех случаях получены положительные результаты — выделен возбудитель вибриоза. При исследовании же яиц и личинок зараженных вибриозом самок-клещей, а также экскрементов клещей, исследованных на питательных средах и на куриных эмбрионах на 70, 80, 90, 100, 110 и 120 дни, получены отрицательные результаты — вибрионы не обнаружены (таблица).

В четвертой и пятой серии опытов изучали вопросы передачи вибрионов инфицированными клещами восприимчивым лабораторным животным при кровососании. С этой целью были использованы 84 экземпляра половозрелых клещей. После предварительного бактериологического и микроскопического исследования и получения положительных результатов (сохранение вибрионов в кишечном содержимом) клещей — вибрионосителей IV-ой серии через 45 дней, а V-ой серии через 136 дней подсаживали к здоровым морским свинкам в последнем периоде беременности. Непосредственно после отпадения клещей исследовались сгустки крови, образовавшиеся в местах прикрепления их, затем исследовалась периферическая кровь морских свинок через 1; 1,5 и 2 часа, а затем через 24—48—72 часа и после нормального окота морских свинок.

Во всех случаях получены отрицательные результаты — вибрионы, как в кровяных сгустках, так и в периферической крови морских свинок не были обнаружены.

Из полученных экспериментальных данных следует, что половозрелые клещи *A. lahorensis* в условиях эксперимента способны высасывать от больных вибриозом животных зараженную кровь, сохранять *V. foetus* в своем кишечнике 136 дней (срок наблюдения); *V. foetus* трансовариально и трансфазово не передается. В экскрементах половозрелых клещей *A. lahorensis* *V. foetus* не содержится; при кровососании возбудители вибриоза восприимчивым лабораторным животным не передаются.

Армянский научно-исследовательский
институт животноводства и ветеринарии

Поступило 28.X 1969 г.

Ս. Ռ. ՊՈՍՏՈՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ, Գ. Ս. ՄԱՐԶԱՆՅԱՆ

ALVEONASUS LAHORENSIS NEUM. 1908
ՏԻՋԸ ՈՐՊԵՍ ՎԻԲՐԻՈՋԻ ՎԱՐՍԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիբրիոզի վարակի աղբյուրների վերաբերյալ գրականության մեջ կան հակասական տվյալներ: Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը, մեր առջև խնդիր ենք դրել պարզել *A. lahorensis* աղբյուրի (որոնք լայնորեն տարածված են Հա-

Таблица 1

Результаты исследования кишечного содержимого, яйца, личинок и экскрементов клещей

Исследуемый материал	Бактериологические среды																										
	Исследование клещей через																										
	1,5—2 час			1 день			7 дней			10 дней			20 дней			30 дней			40 дней			50 дней			60 дней		
	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ	МПА	ТПА	ПБ
Кишечное содержимое	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Яйца	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	
Личинки	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	
Экскременты	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	

Продолжение

Бактериологические среды																								
Исследование клещей через																								
70 дней			80 дней			90 дней				100 дней				110 дней				120 дней				136 дней		
МПА	ТПА	ППБ	МПА	ТПА	ППБ	МПА	ТПА	ППБ	эмбр.	МПА	ТПА	ППБ	эмбр.	МПА	ТПА	ППБ	эмбр.	МПА	ТПА	ППБ	эмбр.	МПА	ТПБ	ППБ
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о	о

+ положительные результаты, — — отрицательные результаты, о — исследование не проведено.

յաստանի վիրրիոզի նկատմամբ անապահով տնտեսություններում) դերը վիրրիոզ հիվանդության հարուցիչների տարածման գործում:

Հետազոտություններից հանգել ենք հետևյալ եզրակացություններին.

Փորձնական պայմաններում վիրրիոզներով վարակված կենդանիների վրա *A. lahorensis* տզերին սնելիս, տզերն իրենց օրգանիզմում երկար ժամանակ (136 օր) պահպանում են հիվանդության հարուցիչները:

Վիրրիոզներով վարակված սեռահասուն տզերը վարակը չեն փոխանցում տրանսօվարիալ և տրանսֆազային կերպով:

Վարակված *A. lahorensis* սեռի տզերի կղանքի մեջ հարուցիչներ չեն հայտնաբերվել:

Վիրրիոզներով վարակված սեռահասուն *A. lahorensis* տզերը *V. foetus* չեն փոխանցում զգայունակ լաբորատոր կենդանիներին՝ նրանց վրա սնելիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дзержинский А. Я. Труды Казанского НИВИ, т. 10, 339—344, 1961.
2. Меликян В. Г. Сб. тр. Лен. НИВИ, в. 9, 75—79, 1961.
3. Меликян В. Г. Автореферат канд. диссертации, Ереван, 1963.
4. Постоян С. Р. Известия с/х наук Мин. производ. и заготовок с/х продуктов АрмССР, Ереван, 9, 109—114, 1963.
5. Триленко П. А. Вибриоз крупного рогатого скота и овец. Л.—М., 1961.
6. Триленко П. А. Ветеринария, 6, 13—19, 1953.
7. Триленко П. А. Ветеринария, 10, 45—48, 1958.
8. Lindostruth R. W., Asheraft Y. B., Word B. O. Journal Amer. Vet. Med. Ass. 114, 204—205, 1949.
9. March H., Tunncliffe E. Journal Amer. Vet. Med. Ass., 126, 100—103, 1955.
10. Miller V., Jensen R., Hammerlund M. Amer Journal of veterinary Research, 18, 67—69, 1957.
11. Mitscherlich E., Praung H. Deutsche Tierarztliche Wochenschrift, 66, 19, 521—526, 1959.
12. Ryff V. and Zee A. Amer. Journal of Veterinary Research 6, 189—201, 1945.

А. М. КИРАКОСЯН, А. А. БЕКЕТОВСКАЯ

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРНЫХ УСЛОВИЙ НА ФАЗЫ РОСТА И РАЗВИТИЯ СОРТОВ ВИШНИ

Одной из биологических особенностей сорта является его реакция на изменение температуры окружающей среды. Цель работы — установить количественную сторону температурных условий, необходимых в главнейших этапах развития растения, от пробуждения почек весной и до листопада осенью.

Опыты ставились на Паракарской экспериментальной базе Армянского НИИ виноградарства, виноделия и плодоводства (920 м над ур. м.) на 11 сортах вишни с различным сроком созревания. Почва участка относится к бурому типу и богата известью. По каждому сорту исследовалось 6 деревьев, посаженных на площади 6×8 м. Фенологические наблюдения проводились по общепринятой методике, разработанной Всесоюзным НИИ садоводства им. И. В. Мичурина.

Для наступления вегетации требуются определенные температурные условия. Начальная фаза набухания почек в 1965 г. проходила при $3,8^\circ$, шесть дней, и закончилась, когда температура воздуха достигла $6,1^\circ$. В 1966 г. вегетация началась при температуре $14,4^\circ$ и длилась 17 дней, а в 1967 г. наступила на месяц раньше обычного. Зима была мягкой, с обильными осадками.

В табл. 1 приводятся сроки фазы набухания почек, варьирующие в соответствии с температурными условиями: раннее набухание почек наступает при $3,8-4,4^\circ$, а самое позднее— $5,7-6,5^\circ$. В среднем характерная температура для прохождения данной фазы— $5,1^\circ$. Между началом вегетации и скороспелостью сортов вишни прямой связи не наблюдается.

Для распускания почек в 1965 г. в среднем потребовалось $6,7^\circ$, фаза длилась 11 дней. В 1966 г. для прохождения той же фазы необходимо было тепла на $1,5^\circ$ больше предыдущего года, а в 1967 г.—на $1,2^\circ$. Средняя температура за указанные три года равнялась $7,5^\circ$. Набухание почек происходило при более низких температурных условиях, чем их распускание, с разницей в среднем на $2,4^\circ$. По годам сроки указанных двух фаз у разных сортов в большинстве случаев не совпадали. В ходе вегетации, в ее начальных стадиях, варьирование температуры уменьшалось. Если в период набухания почек за годы наблюдений среднее квадратическое отклонение составляло $5,1 \pm 0,8^\circ$, то в период их распускания оно равнялось $7,5 \pm 0,4^\circ$.

Таблица 1

Варьирование сроков наступления начальных фенофаз сортов вишни в связи с изменением уровня температуры

Годы	Сорта	Сроки про- хождения фенофаз		Сорта	Продолжитель- ность фенофаз, в днях	Уровень температуры во время фенофаз			
		самые ранние	самые поздние			в начале	в конце	средняя	средняя за три года
Набухание почек									
1965	Мегринская	10,3	16,3	Скороспелка	6	3,8	6,1	4,4	5,1
1966	Жуковская	12,2	1,3	Мегринская	17	4,4	6,5	5,8	
1967	Скороспелка Владимирская	15,3	22,3	Анадольская	7	4,3	5,7	5,1	
Распускание почек									
1965	Мегринская Анадольская Владимирская	18,3	29,3	Гортензия краснопахар- ская	11	6,4	7,8	6,7	7,5
1966	Мегринская Владимирская Анадольская	14,3	20,3	Евгения	6	7,9	8,8	8,2	
1967	Владимирская	29,3	6,4	Евгения	8	7,3	8,3	7,9	

По годам в зависимости от условий погоды у отдельных сортов проявляется тенденция к стабильности в варьировании числа дней во время набухания и распускания почек. В этом отношении выделяются сорта Владимирская и Чарбахи. У этих сортов варьирование числа дней набухания почек по годам было наименьшим, 15—16 дней, в то время как для сортов Мегринская и Сисианская потребовалось до 20 дней. Указанное наблюдается и при распускании почек, соответственно—14 и 33—34 дня.

Период распускание почек—начало цветения в среднем длится 25 дней при сумме эффективных температур выше 5° , равной 135° (табл. 2). По данным Шигольева (1957)*, в средней полосе СССР, а также в условиях Черкесска (Ставропольский край) вишне потребовалось в этот период 125° . Различие в 10° можно объяснить повышенным уровнем температуры при прохождении данной фазы в местных условиях.

Одни и те же сорта в 1966 г. зацвели при повышенной сумме температур, тогда как в 1967 г.—при более низкой, 90 — 120° , что можно объяснить влиянием влажности весны 1966 г. Для периода распускание почек—начало цветения весьма важен ход повышения температуры. В годы с затяжной весной, когда нарастание температуры происходит

* Шигольев А. А. Труды ЦИП-а, выпуск 53, М., 1957.

Таблица 2

Сумма эффективных температур некоторых фенофаз сортов вишни за 1965—1967 гг.

С о р т	Средняя затри года при фазе		Период от распускания почек до начала цветения						Срок созрева- ния плодов	Средняя дата начала созревания плодов за три года	Период от начала цветения до начала созревания								
	распускания почек	начала цветения	средняя		отклонение ϵ эф. $t > 5^\circ$ от средней*			варьирование			число дней				сумма эффективных температур				
			число дней	сумма эф- фективных температур	1965	1966	1967				1965	1966	1967	средняя за три года	1965	1966	1967	варьиро- вание	средняя за три года
Скороспелка	24,3	14,4	21	120	27	— 4	—22	49	очень ранний	23,5	32	43	39	38	395	345	430	85	390
Остгеймская	25,3	16,4	22	123	17	11	—28	45	ранний	3,6	40	57	49	49	510	535	550	40	530
Гортензия краснопахарская	27,3	16,4	20	115	— 9	28	—21	49	ранний	5,6	39	59	52	50	500	595	575	95	550
Жуковская	27,3	18,4	22	135	7	27	—40	67	ранний	7,6	43	57	48	50	590	600	540	60	570
Мегринская	22,3	16,4	25	130	4	17	—25	42	поздний	16,6	51	71	60	61	690	825	735	135	750
Владимирская	20,3	18,4	29	140	— 6	25	—18	43	поздний	19,6	53	70	63	62	730	830	800	100	790
Сисианская	23,3	15,4	23	120	14	14	—28	42	поздний	14,6	47	73	59	60	625	835	710	210	720
Чарбахи	22,3	18,4	27	140	0	26	—20	46	поздний	13,6	47	67	54	56	640	805	670	165	710
Канакерская	23,3	18,4	26	140	0	15	—20	35	поздний	13,6	45	69	53	56	600	815	665	215	700
Евгения	27,3	18,4	22	135	14	—23	43	66	поздний	13,6	42	69	58	56	565	820	710	255	700
Анадольская	21,3	19,4	29	150	—10	15	— 3	25	очень поздний	16,6	50	63	59	57	685	740	775	90	720
Среднее по 11 сортам	24,3	17,4	24	135															

* Знак плюс означает, что ϵ эф. $t > 5^\circ$ было выше, а минус — ниже средней величины.

очень медленно или скачкообразно, наступление цветения запаздывает. В сроках цветения между сортами различного периода созревания в пределах деревьев одного сорта резких различий нет. Отсюда и отсутствие связи между сроками цветения и созревания у различных сортов.

Значительное влияние на распускание и начало цветения деревьев вишни оказывают весенние заморозки. Кратковременные и слабые заморозки обычно не наносят существенных повреждений, но замедляют происходящие в растениях физиологические процессы. В этом отношении характерен 1965 г., когда наибольшая длительность периода распускание почек—начало цветения сочеталась с наибольшим числом дней с температурой ниже 0° (8 дней) (рис. 1).

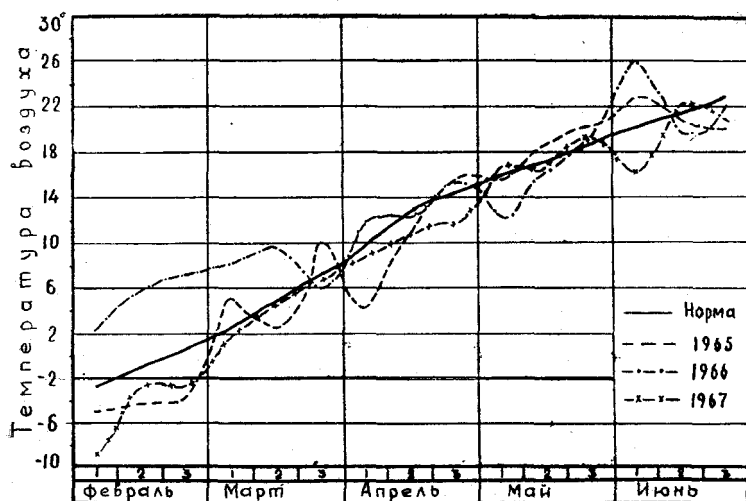


Рис. 1. Ход декадных величин среднесуточной температуры воздуха по Ереванской агрометеостанции.

Продолжительность цветения также зависит от погоды, по годам она колеблется от 5 до 22 дней, а в среднем равняется 10—12 дням. В принципе, чем выше суточные температуры и суше, тем короче период цветения. Температура ниже 10° затягивает процесс цветения.

Количество осадков немаловажный факт, влияющий на ход цветения.

В 1965 г. цветение длилось 12 дней, из коих 4 дня были с осадками, в сумме составляющими 6,4 мм; в 1966 г. оно продолжалось 28 дней, из них 15 были с осадками (в количестве 61,8 мм); в 1967 г. сорта вишни цвели 18 дней, когда за 10 дождливых дней выпало 16,3 мм осадков. Из приведенных данных следует, что на продолжительность цветения влияют количество дождливых дней и уровень температур в период прохождения данной фазы.

У поздних сортов созревание плодов наступает в среднем на 9—10 дней позднее. В среднем за период цветения и до начала созревания для ранних сортов вишни потребовалось $550 \pm 20^{\circ}$ эффективных температур, а у поздних— $730 \pm 40^{\circ}$. Наименьшее варьирование сумм темпера-

тур наблюдается у раннеспелых сортов, а наибольшее—у поздних. Отсюда следует, что сорта позднего срока созревания более требовательны к повышенной сумме эффективных температур.

Период созревания плодов вишни от начала данной фазы до съемной зрелости продолжается в среднем 13—20 дней, при этом для всех сортов потребовалось 230—240°. Для очень раннеспелого сорта Скоро-спелка данный показатель от начала вегетации до съемной зрелости составил 750°, у группы раннеспелых сортов—до 920°, у позднеспелых—до 1100°, а для очень позднеспелого сорта Анадольская—до 1300°. Продолжительность данного периода в отношении указанных сортов и групп сортов длилась соответственно 90—93, 100—103, 115—120, 130 и более дней. Сбор урожая по сортам в среднем продолжался месяц, от первой декады июня до первой половины июля.

Осенью с понижением температуры воздуха биологические процессы в растениях постепенно ослабевают, и в конце октября, когда средняя суточная температура ниже 10°, начинается массовое пожелтение листьев. Признаком прекращения вегетации является листопад, который в условиях Араратской равнины у деревьев вишни начинается в третьей декаде ноября. Этому периоду соответствует среднесуточная температура ниже 5°, которая и является температурным показателем конца вегетации для большинства плодовых культур.

Резюмируя сказанное, следует указать, что сроки наступления и скорость прохождения отдельных фаз, помимо биологических особенностей конкретного сорта, обусловлены температурными условиями. Культура вишни по своей природе не требовательна к высоким температурным условиям. Поэтому повышенный уровень температуры (выше многолетней нормы) не всегда способствует ускорению прохождения отдельных фаз во влажные годы.

В среднем цветение наступает при сумме эффективных температур 135°. Среднесуточная температура ниже 10° затягивает процесс цветения.

Для завершения активной вегетации у ранних сортов требуется сумма эффективных температур, равная 920°, а у поздних—1100°.

Армянский сельскохозяйственный
институт

Поступило 27.VIII 1968 г.

Ա. Մ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Ա. Ա. ԲԵԿԵՏՈՎՍԿԱՅԱ

ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՂԵՆՈՒ ՍՈՐՏԵՐԻ
ԱՃՄԱՆ ՈՒ ԶԱՐԴԱՅՄԱՆ ՓՈԽԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բաղենու սորտերի սնման ու զարգացման փուլերի ընթացքի և ջերմաստի-
ճանների փոխադարձ կապը լուսաբանելու նպատակով, վերլուծել ենք տարբեր
ժամկետներում հասունացող 11 սորտերի տվյալները: Դիտումները կատարվել

են այգեգիւնեգործութեան և պտղաբուծութեան գիտահետազոտական ինստիտուտի բալենու կուլեկցիոն այգում 1965—1967 թվականների ընթացքում:

Ֆենոլոգիտումների և ջերմաստիճանների տվյալների գուգահեռ վերլուծությունից պարզվեց հետևյալը.

Առանձին փուլերի սկսման ժամկետները, ինչպես նաև միջփուլային ժամանակամիջոցի տևողությունը, բացի սորտերի կենսաբանական առանձնահատկություններից, պայմանավորված են ջերմաստիճանի մակարդակով:

Իրենց բնույթով բալենու սորտերը այնքան էլ պահանջկոտ չեն բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ: Երբ ջերմաստիճանը լինում է բազմամյա միջինից բարձր, միշտ չէ, որ այն խոնավ տարիների պայմաններում նպաստում է միջփուլային ժամանակամիջոցի կրճատմանը:

Բալենու առանձին սորտերի մոտ դիտվում է հակում բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ և հակառակը: Կան սորտեր, որոնց ֆենոլոգիական փուլերը ավելի արագ են ընթանում համեմատաբար ցածր ջերմաստիճաններում:

Նաղկման ժամկետների և ջերմաստիճանի միջև գոյություն ունի ուղղակի կապ: Ընդ որում, ծաղկումն սկսվում է 5°-ից բարձր: Էֆեկտիվ ջերմաստիճանների գումարը կազմում է 135, 10°-ից ցածր ջերմաստիճանները ձգձգում են ծաղկման ընթացքը:

Ակտիվ վեգետացիայի ընթացքում (ջերմաստիճանի անցումը 5°-ից մինչև պտուղների լրիվ հասունացումը) էֆեկտիվ ջերմաստիճանների գումարը կազմել է վաղահասների մոտ 920, իսկ ուշահասների մոտ՝ 1100:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.952.6

Т. Г. ЦАТУРЯН

НОВЫЕ ФЛОРИСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ ЦВЕТКОВЫХ
ПАРАЗИТОВ ДЛЯ ФЛОРЫ СССР И КАВКАЗА

В процессе обработки семейств Orobanchaceae и Cuscutaceae для издаваемой «Флоры Армении» нами было обнаружено 6 новых для флоры Советского Союза и Кавказа видов заразихи и повилики. Ниже приводим перечень и сведения об их местонахождении.

Сем. **OROBANCHACEAE** — ЗАРАЗИХОВЫЕ

Orobanche serratocalyx (G. Beck) Tzwel. — заразиха
пильчаточашечковая

Новый вид для флоры Советского Союза. Место произрастания: Вегдинский район, окрестности сел. Азизкенд. Собр. А. П. Меликян 27/V 1960 г., опр. Т. Г. Цатурян. Питающее растение не известно.

В литературе для флоры СССР этот вид не приводится, но имеется указание Г. Бека о его произрастании на смежной с Арменией территории Турции.

Orobanche longibracteata Schiman-Czeika —
заразиха длинночешуйчатая

Новый для флоры СССР вид. Место произрастания: Абовянский район, сс. Фантан, Раздан. Собр. С. М. Чарьян и Л. Р. Базукян, 24/VI 1968 г., опр. Т. Г. Цатурян

В ботанической литературе этот вид для Советского Союза не приводится. Однако, по данным Schiman-Czeika [3], он произрастает на территории Ирана, близ границы с СССР.

Orobanche camptolepis Boiss. et Reut. —
заразиха широкочешуйчатая

Новый для флоры Кавказа и редкий для СССР вид. Место произрастания: на высоте 3200 м над ур. моря, в группировке нагорных ксерофитов, на западном каменистом склоне Айодзорского (Селимского) перевала в пределах Ехегнадзорского района. Собр. Я. И. Мулкиджанян и Р. Карапетян 30.VIII 1956 г., опр. Т. Г. Цатурян.

По имеющимся литературным данным, паразитирует на видах *Atraphaxis* и *Polygonum*. Указаний о произрастании этого вида на территории Кавказа не имеется. За пределами Кавказа он встречается в Ср. Азии, Иране и Турции.

***Orobanche hohenackeri* (Reut.) Tzwel.**—заразиха Гогенакера

Новый вид для флоры Кавказа. Место произрастания: леса предгорной зоны Армении. Найдена в разное время в окрестностях сс. Алапарс, Арзакан Разданского и Зар Абовянского районов. Собр. и опр. Т. Г. Цатурян. Питающее растение—*Eryngium campestre*.

В литературе (Флора СССР, т. XXIII) имеется указание о возможном нахождении этого вида в Западном Закавказье. Общее распространение—Армения, Курдистан, Иран.

Сем. CUSCUTACEAE—ПОВИЛИКОВЫЕ

***Cuscuta pedicellata* Ldb.** — повилика цветоножковая

Новый для флоры Кавказа вид. Место произрастания: полупустынные районы. Местонахождение: Ереван—Шорбулах. Собр. Ш. Асланян 18.VII 1948, опр. Т. Г. Цатурян. Питающее растение—*Alhagi cameliorum*.

Для территории Кавказа нигде не приводится. Известна из Зап. Сибири. Общее распространение—Иран.

***Cuscuta stenocalycina* Palib.** — повилика узкочашечковая

Новый для флоры Кавказа вид. Местонахождение: Вединский район, Бозборун. Собр. А. Л. Тахтаджян и Э. Ц. Габриелян 26.V 1959 г., опр. Т. Г. Цатурян. Питающее растение—*Stachys inflata*.

По литературным данным [1], этот вид является эндемом для Средней Азии.

Ереванский государственный университет,
кафедра высших растений

Поступило 11.XII 1969 г.

Ք. Գ. ԾԱՏԱՐՅԱՆ

ՍՍՀՄ-ի ԵՎ ԿՈՎԿԱՍԻ ՖԼՈՐԱՆԵՐԻ ՀԱՄԱՐ 6 ՆՈՐ ԽԵ-
ՄԱԿԱՐՈՒՅՄԵՐԻ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Մ

Հոդվածում բերվում են ՍՍՀՄ-ի և Կովկասի ֆլորաների համար 6 նոր տեսակներ, որոնք պատկանում են Orobanchaceae և Cuscutaceae ընտանիքներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутков А. Я. Флора СССР, т. XIX, 1953.
2. Гроссгейм А. А. Определитель растений Кавказа, М., 1949.
3. Цвелев Н. Н. Флора СССР, т. XXIII, М.—Л., 1958.
4. Schiman-Czeika H. Flora des iranischen hohlandes 5/15, Wien, 1964.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.28

С. А. СИМОНЯН, В. А. МЕЛЬНИК

ДВА НОВЫХ ВИДА ПИКНИДИАЛЬНЫХ ГРИБОВ ИЗ АРМЕНИИ

В ходе обработки микологических материалов, собранных на участках флоры Армении в Ботаническом саду АН АрмССР в Ереване было обнаружено два новых вида пикнидиальных грибов, описание которых приводится ниже.

Ascochyta betonicicola Simon. et Meln. sp. nov.

Пятна немногочисленные, неправильные, вначале светло-коричневые, впоследствии—беловатые, по краям каштаново-бурые. Пикниды на верхней стороне листьев, немногочисленные, незаметные, рассеянные или иногда скученные, прикрытые эпидермисом, бледно-бурые, шаровидно-приплюснутые, до 180 μ в диаметре, с очень незаметным округлым порусом, 20—25 μ в диаметре. Оболочка пикнид тонкостенная, псевдопаренхиматическая, бледно-бурая, почти прозрачная. Конидии цилиндрические, иногда слегка булабовидные, с закругленными концами, прямые или изогнутые, с 1, изредка 2 перегородками, перетянутые, иногда очень сильно перетянутые, с мелкими каплями масла, бесцветные (9) 15—22 $\times$ 4,5—6,8 μ .

Тип. СССР, Армения, Ереван, ботанический сад, на живых листьях *Betonica officinalis* L., 23.IX.1959, С. А. Симонян; хранится в гербарии Ботанического института АН АрмССР (Ереван).

Описываемый вид резко отличается от известных на *Betonica officinalis* L. видов *Ascochyta betonicae* Siem. и *A. betonicae* Hollós по размерам конидий.

Ascochyta betonicicola Simon. et Meln. sp. nov.

Maculae paucae, irregulares, initio pallide brunneae, dein albae, marginibus castaneae. Pycnides epiphyllae, paucae, subinconspicuae, sparsae vel interdum gregariae, subepidermice, pallide fuscae, globoso-complanatae, ad 180 μ , in diam., poro rotundo indistincto 20—25 μ in diam., parietibus crassis, pseudoparenchymaticis, pallide fuscis, subpellucidis. Conidia cylindrica, interdum subclavata, extremitatibus, rotundatis,

recta vel incurvata, uni-rarius biseptatis, constricta, minute guttulata, hyalina, (9) 15—24×4,5—6,8 μ .

Typus: USSR, Armenia, Erevan, hortus botanicus; in foliis vivis *Betonicae officinalis* L., 23.IX.1959, S. A. Simonian; in herbario Institutū Botanici Acad. Sci. Armeniae (Erevan) conservatur. Species nostra ab *Ascochyta betonicae* Slem. et *A. betonicae* Hollós in *Betonica officinalis* L. inventis conidiis maioribus bene differt.

Pseudodiplodia asplenii Simon. et Meln. sp. nov.

Пятна большие, краевые, четко отграничены от здоровой ткани, вначале бурые, впоследствии пепельно-серые. Пикниды на верхней стороне вай, немногочисленные, рассеянные, полупогруженные, черные, шаровидно-приплюснутые, 100—120 μ в диаметре, с округлым порусом, 15 μ в диаметре. Оболочка пикнид толстостенная, псевдопаренхиматическая. Конидии многочисленные, удлиненно-эллипсоидальные, яйцевидные или иногда каплевидные, с верхним закругленным и нижним как бы обрезанным концами, прямые или иногда слегка изогнутые, вначале одноклеточные, бесцветные, при созревании с 1 отчетливой перегородкой, дымчато-серые, 7,2—10×3/3,5 μ .

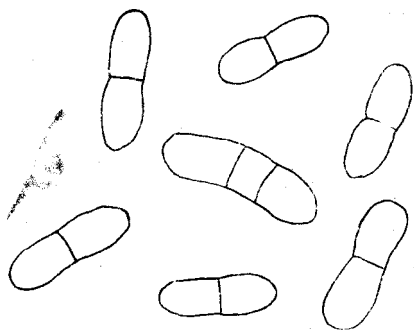


Рис. 1. *Ascochyta betonicicola* Simon. et Meln. — конидии (×1000).



Рис. 2. *Pseudodiplodia asplenii* Simon. et Meln. — конидии (×1000).

Тип. СССР, Армения, Ереван, ботанический сад, на живых ваях *Asplenium* sp., 3.VII.1958, С. А. Симонян; хранится в гербарии Ботанического института АН АрмССР (Ереван).

На представителях Pteridophyta виды рода *Pseudodiplodia* неизвестны.

Pseudodiplodia asplenii Simon. et Meln. sp. nov.

Maculae magnae, marginales, bene limitatae, initio fuscae, dein cinereae. Pycnides epiphyllae, paucae, sparsae, semiimmersae, nigrae, globoso-complanatae, 100—120 μ in diam. poro rotundo, 15 μ in diam., parietibus crassis pseudoparenchymaticis. Conidia numerosa, elongato-elliptica, ovata vel interdum guttuliformia, apice rotundata, basi truncata, recta vel interdum subincurvata, initio unicellularia, hyalina, dein distincte uniseptata, fumiginosa, 7,2—10×3—3,5 μ .

Typus: URSS, Armenia, Erevan, hortus botanicus, in frondibus vivis *Asplenii* sp., 3.VII.1959, S. A. Simonian; in herbario Instituti Botanici Acad. Sci. Armeniae (Erevan) conservatur. In Pteridophytis *Pseudodiplodia* primum observatur.

Ботанический институт
АН АрмССР,
Ботанический институт
им. В. Л. Комарова АН СССР

Поступило 27.IV 1970 г.

Ս. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԵԼՆԻԿ

ՊԻԿՆԵԳԻԱԿԱՆ ՍՆԿԵՐԻ ԵՐԿՈՒ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ բուսաբանական այգում Հայաստանի ֆլորայի տեղամասերից հավաքված սնկաբանական նյութերի մշակման ընթացքում հայտնաբերվել են պիկնիդիալ սնկերի երկու նոր տեսակներ՝ *Ascochyta betonicola* Simon. et Meln. sp. nov. (*Betonica officinalis* L.-ի վրա) և *Pseudodiplodia asplenii* Simon. et Meln. sp. nov. (*Asplenium* sp. վրա), որոնց նկարագրությունը բերվում է հոդվածում:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.853(048)

С. А. ДАВТЯН, З. А. САРКИСЯН

ЭПИЛЕПСИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА,
НАЧАВШАЯСЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Эпилепсия — проблема, изучаемая с глубокой древности и в то же время по сей день в ней многое неясно, спорно, причем это касается как вопросов этиологии, так и классификации, патогенеза и даже самого понятия эпилепсии. Разрешению этих вопросов может помочь изучение эпилепсии, начавшейся в детском возрасте, когда ближе истоки заболевания, больше возможностей для более точного и полного сбора анамнестических сведений, когда нагляднее динамика заболевания, четче проявляется трансформация пароксизмальных состояний и изменения личности по мере развития процесса.

Учитывая аспект нашей работы, касающийся особенностей клиники, течения и прогноза эпилепсии различного генеза (рассматривается группа инфекционного генеза), считаем нужным отметить, что вопросы генеза эпилепсии издавна разделили ученых на два лагеря: сторонников признания наследственной — «генуинной» эпилепсии и противников признания ведущей роли наследственности в генезе ее. При этом не случайно, что последние свою точку зрения обосновывали именно на детском материале [5, 8, 9, 12, 13, 14]. Многочисленные клинические наблюдения и факты со временем принудили и сторонников наследственного генеза эпилепсии изучать наличие и значение патогенных экзогенных факторов при ней. Причем многие авторы, изучающие детскую эпилепсию [2, 3, 8, 9, 11], отмечают, что особенности, как полагали, свойственные лишь «генуинной» эпилепсии, имеют место и при эпилептическом процессе экзогенного генеза. Такими авторами, как Кондратенко [4], Тец [10], Симсон [8], Крайндлер [12], Сухарева [9] и другие, на первое место среди экзогенных этиологических факторов эпилепсии выводятся инфекции.

На нашем материале из 800 детей-эпилептиков у 260, т. е. в 32,5% случаев, констатируется инфекция как этиологический фактор эпилепсии. Данная статья обобщает данные, касающиеся 41 из них. Отобраны случаи с ранним воздействием экзогении и сравнительно ранним же началом эпилептического процесса (в 22 случаях до 5 лет). Во всех случаях на то, что процесс задел ЦНС, указывало наличие в остром пе-

риоде судорожных состояний, остаточной органической симптоматики, выраженной в той или иной мере, и почти в 50% случаев—задержка развития в той или иной степени. Из 41 больного 28 составляют мальчики, 13—девочки. Возраст их в настоящем 9—40 лет. Срок катмнеза от 5—10 лет—у 10 больных, от 10—20—у 20, от 20—30—у 9 и выше 30 лет—у 2-х больных. Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев наблюдался укороченный латентный период, что было отмечено и Новлянской [6] как явление, характерное именно для этой этиологической группы. В исследуемой группе начало процесса приходится преимущественно на период первого возрастного криза—период неустойчивого равновесия, повышенной ранимости (в 18 случаях из 41)—и лишь в 6 случаях—на период второго возрастного криза—период большего благополучия, меньшей ранимости.

Дети первой группы росли двигательнo расторможенными, умственнo отсталыми с наличием органической симптоматики, что, естественно, накладывало свой отпечаток на клиническую картину этой группы. И на этом фоне—агрессия, раздражительность, склонность к аффективным взрывам, но при неустойчивом, быстро истощающемся аффекте. Наблюдалась истощаемость, утомляемость как психических, так и соматических функций. Эти изменения характерны, свойственны любому органическому заболеванию головного мозга в этом возрасте. Начальные пароксизмы носили характер либо сторонних с быстрой дальнейшей генерализацией, либо генерализованных с превалированием тонической фазы, либо ограничивались лишь тонической фазой. Лишь в двух случаях наблюдались пароксизмы типа ночных страхов с глубоким нарушением сознания. Клиника пароксизмов в каждом отдельном случае приобретала свой стереотип, пройдя через стадию полиморфизма припадочных состояний, что вообще свойственно эпилепсии с началом в детском возрасте. Специфичным для этой группы является и тот факт, что в большинстве своем установившиеся в конечной форме выраженности пароксизмы имели тенденцию к учащению вплоть до серийности, статусных состояний. Появлялись эквиваленты типа сумеречных, выраженные дисфории. Параллельно с этим менялась и личность больных. Изменения в интеллектуальной сфере проявлялись в постепенном нарастании явлений брадипсихизма, выражаясь в тугоподвижности мышления, характерной эпилептической обстоятельности, персеверациях, явлениях олигофазии, нарушениях памяти. Изменения характерологические прежде всего проявлялись в том, что инициальный неустойчивый, истощающийся аффект постепенно сменялся инертным, вязким, застойным, мстительным аффектом эпилептика. Нарастали черты эгоцентризма, педантизма, далее—биполярности. Моторная расторможенность, пройдя через стадию диспропорции между общей моторной подвижностью и медлительностью в целенаправленных действиях, постепенно сменялась явлениями брадикинезии.

В группе с началом процесса после пяти лет, в отличие от первой, начальные пароксизмы преимущественно носили характер малых, абор-

тивных, либо атипичных форм (автоматизмы типа «шалостей», абдоминальные кризы, ночные страхи, сомнамбулизм). Но так или иначе и здесь отмечалась тенденция пароксизмов к трансформации в развернутые судорожные или появлению и постепенному преобладанию последних в клинической картине. Лишь в двух случаях сохранился по настоящее время малый характер припадков, а в трех—с начала до конца наблюдались ритмически чередующиеся друг за другом пароксизмы типа развернутых судорожных. Необходимо отметить, что в этих случаях не наблюдалось начальной стадии с изменениями личности органического типа. Эта группа отличалась и тем, что интеллектуальные изменения ложились здесь на полноценный в этом отношении фон, тогда как в первой группе наблюдалась комбинация черт недоразвития и дефекта. Длительный катамнез больных всей обследованной группы показал, что здесь явно выражена тенденция к урежению пароксизмальных состояний и сглаживанию выраженных эпилептических черт личности параллельно с нарастанием слабоумия. Катамнез показал также, что 50% больных этой группы полностью инвалидизированы эпилептическим процессом, и не столько в силу наличия пароксизмальных состояний, сколько в силу выраженных изменений личности; эти больные конфликтны, злобны, мстительны, при вязком, взрывчатом аффекте и выраженном слабоумии.

Приводим случай симптоматической эпилепсии инфекционного генеза с характерным для этой группы течением, клиникой и исходным состоянием.

Больная М. С. С., 1948 г. рождения. Амбулаторная карта за № 19496. Катамнез сроком в 10 лет. Отец психопат, криминал, погиб в ссылке. Родители в разводе с 1950 г. Беременность протекала при тяжелой психогении. Родовой патологии не было. Раннее развитие без отклонений. В 8 лет—коклюш, в 9—корь, частые грипп, ангина. Переносила легко, осложнений не наблюдалось. Росла живой, любознательной, но избалованной девочкой. В школе с 7 лет. Учеба давалась легко. В марте 1959 года была стационарирована в детскую клинику с диагнозом—острый гриппозный арахноидит. С этого времени начались и по настоящее время продолжают эпилептические пароксизмальные состояния. Вначале они носили abortивный характер, но быстро приобрели характерный полиморфизм. Частота их в этот период—в 15—20 дней раз. Параллельно нарастали изменения характера, поведения (причем они носили типично органический характер), заметно снизилась память. Все это сделало пребывание больной в школе невозможным. Систематически лечилась, но состояние прогрессивно ухудшалось. Приступы участились до серийности, статусов, часты дисфории, кратковременные сумерки. В настоящем больная работает в трудовом мастерском при психиатрической клинике. Припадки лишь типа развернутых судорожных, при тенденции к серийности, статусам. Моторика уже заторможена, крайнее оскудение выразительных движений даже в состоянии аффекта. Характерологически очень наглядна биполярность, вязкость. В отношении интеллекта считаем целесообразным привести заключение психолога: резко сужен круг представлений, скуден умственный багаж, снижен уровень обобщений; мышление преимущественно конкретно; речь изобилует застывшими оборотами, олигофазична, обстоятельна; значительно снижена функция памяти; интеллектуальные функции несколько истощены.

Динамика и нынешний статус данного случая очень характерны для менинго-энцефальных форм симптоматической эпилепсии. Следует от-
Биологический журнал Армении, XXIII, № 8—7

метить, что инициальные изменения личности здесь настолько типичны для любого органического поражения мозга в этом возрасте, что в 1960 году больная выписывается из психиатрического стационара с диагнозом — арахноэнцефалит с эпилептическими пароксизмами и психопатизацией личности. И лишь постепенно оформляется симптомокомплекс, характерный для «эпилептической болезни». Анализируя статус, «симптоматичность» данного случая можно предполагать исходя лишь из более грубых изменений интеллекта, отсутствия характерной целеустремленной работоспособности эпилептика, невыраженной отвлекаемости внимания, некоторой истощенности интеллектуальных функций.

Исход данного случая еще раз подтверждает литературные данные [1, 2, 8, 9 и т. д.] о схожести исходных состояний различных по генезу форм эпилепсии.

Поступило 4.VII 1970 г.

Ս. Ա. ԴԱՎԻԹՅԱՆ, Չ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՄԱԳՄԱՆ ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՆ՝ ՍԿՍՎԱԾ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՆԱԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատամենատիկորեն հետազոտված է սիմպտոմատիկ էպիլեպսիայի ինֆեկցիոն խումբը, մանկական հասակում սկիզբ առած պրոցեսի դեպքում: Անալիզի է ենթարկված 41 դիտում 5--30 և ավելի տարվա կատամենզի տևողությամբ: Ելնելով հիվանդության սկզբի հասակից, հետազոտվող հիվանդները բաժանված են 2 ենթախմբի: Առաջին խմբում էպիլեպսիայի սկիզբը համընկնում է առաջին հասակային կրիզի հետ: Սկզբնական շրջանը այստեղ բնորոշվում է օրգանական բնույթի փոփոխություններով տհասության ֆոնի վրա. պրոցեսի համեմատաբար ավելի ուշ սկզբի դեպքում (երկրորդ ենթախումբ) գերակշռող դեպքերում փոփոխություններն ընկնում են լիարժեք ինտելեկտուալ ֆոնի վրա: Անալիզի արդյունքները ցույց տվեցին, որ էպիլեպսիայի ինֆեկցիոն խմբի համար ավելի բնորոշ է կարճատև լատենտ շրջան: Սկզբնական շրջանը բնորոշվում է օրգանական բնույթի փոփոխություններով, ասթենիկ սիմպտոմով, ապրոքսիմալ ստատուսը տարբերվում է սկզբնական շրջանի առիպիկությամբ, արտահայտված բազմաձևությամբ միջանկյալ շրջանում. նրա քանակական հագեցվածությամբ, որի դեպքում պարոքսիզմները հակվում են սերիականության և ստատուսային վիճակներին:

Անձի փոփոխումների դինամիկան բնորոշվում է հիվանդների աստիճանական «էպիլեպտիզացիայով» և վերջնական վիճակով, որը մերձեցնում է էպիլեպսիայի սիմպտոմատիկ ու «Գենուին» ձևերը և հաճախ մանկական էպիլեպսիայի բնորոշ «տհասություն գումարված դեֆեկտ» կոմպլեքսի ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галацкая С. З. Вопросы детск. псих. М., 1940.
2. Гисматулина Р. Г. Невр. и псих., вып. 7, 1959.
3. Кацнельсон Ф. Я. Вопросы детск. псих., М., 218—233, 1940.
4. Кондратенко О. И. Невр. и псих., вып. 7, 1958.
5. Модель М. М. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1936.
6. Новлянская К. А. Невр. и псих., вып. 7, 1957.
7. Озерецкий И. И. В кн.: Проблемы суд. псих. 2, 81—115, 1940.
8. Симсон Т. П. Тр. Вс. съезда невр. и псих. 1927—1929.
9. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детск. возраста. М., 1, 1955.
10. Тец И. С. Тр. Гос. ин-та В. М. Бехтерева. XXVII, 211—233, 1962.
11. Успенская М. А. Клиника и течение эписиндрома у детей при различной этиологии с учетом особенностей за военные годы. Дисс., М., 1946.
12. Крайндлер А. с соавторами. Детская эпилепсия. Бухарест, 1963.
13. Abadie S. Conceptions etilologiques modernes sur les epilepsics, Rev. Neurol. 39, 2, 1048—1138, 1932.
14. Marie P. Quelques considérations sur l'étiologie et sur le traitement de l'épilepsie, Press. med., 36, 81—83, 1928.

РЕФЕРАТ

УДК 616.001.28

С. Р. ТОХИЯН

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГИПОТАЛАМУСА В БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ОБЛУЧЕНИЕ

Исследование проведено с целью выяснения влияния заднего гипоталамуса на биоэлектрические реакции коры головного мозга в зависимости от функционального состояния самого гипоталамуса в момент облучения.

Опыты проводились на 29 кроликах в хроническом эксперименте. 23 кроликам производилась операция электрокоагуляции мамиллярных тел заднего гипоталамуса, 6 кроликов оставались контрольными.

Сразу после операции разрушения гипоталамуса по всей поверхности коры головного мозга регистрировались генерализованные синхронные медленные волны частотой 2—2,5 кол/сек и амплитудой 120—140 мкВ. В задних отделах коры можно было наблюдать падение возбудимости и работоспособности корковых нейронов, проявляющееся в снижении амплитуды реакции на свет почти в 2,5 раза по сравнению с исходной.

На фоне угнетения биоэлектрической активности коры головного мозга кроликов регистрировались вспышки высокоамплитудной и высокочастотной активности.

После облучения кроликов, произведенного на 16-ый день после операции, на фоне снижения корковой активности наблюдалось малозаметное кратковременное повышение амплитуды, реактивности и диапазона усвоения ритма световых мельканий. Однако, начиная со следующих суток, выявлялись выраженные изменения биоэлектрической активности, имеющие волнообразный характер. Отмечалось резкое снижение всех параметров электроэнцефалограммы, которое держалось 34—35 дней.

Подытоживая полученные результаты, можно сказать, что реакция коры головного мозга на облучение животных на фоне развившейся диэнцефальной патологии характеризуется более глубокими нарушениями биоэлектрической активности, реактивности и реакции усвоения ритма по сравнению с просто облученными контрольными кроликами. Иллюстраций 1. Библиографий 6.

Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступило 30.V 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 611.6:572.789

М. З. БАХШИНЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ СЕМЕННИКОВ ЧЕЛОВЕКА И НЕКОТОРЫХ
МЛЕКОПИТАЮЩИХ ВО ВНУТРИУТРОБНОМ ПЕРИОДЕ

58 пар семенников зародышей человека, крысы, кролика и кошки фиксировалось в жидкости Каруна и 5% формалине, заливалось в парафин; готовились срезы толщиной в 5—6 мк, которые окрашивались гематоксилин(Эрлиха)-эозином, железным гематоксилином Гейденгайна по методу Ван-Гизона, полихромной синькой—по методу Унна; ДНК в ядрах определялась реакцией Фельгена, жиры в клетках Лейдига—в полученных замораживающим способом срезах толщиной в 10—15 мк с последующей окраской суданом черным (ядра докрашивались квасцовым кармином).

В результате исследования у всех зародышей установлено наличие капсулы, состоящей из мезенхимы, в которой во II половину внутриутробного периода появляются тонкие оксифильные волокна. Дольчатое строение семенников отчетливо выражено лишь у зародышей человека. На ранних этапах внутриутробного развития семенники содержат клетки, симпласты и мезенхиму. У 7—8-недельного зародыша человека и 10—12-дневного крысиного — клетки и симпласты группируются, давая начало образованию тяжей—зачатков будущих семенных канальцев.

Первые признаки появления просвета в клеточных тяжах во внутриутробном периоде наблюдаются лишь у человека (20—22-недельные зародыши).

Клеточные тяжи содержат недифференцированные опорные элементы и гонобласты, являющиеся источником генераций сперматогенных клеток.

У человека и кролика в течение всего внутриутробного периода сохраняется преобладание недифференцированных опорных элементов над гонобластами. У 14—15-дневных зародышей крысы гонобласты преобладают в количестве, которое значительно сокращается у 20—22-дневных зародышей.

У зародышей кошки гонобласты, многочисленные в начале внутриутробного периода, подвергаются небольшому сокращению в числе к концу указанного периода. Количество клеток Лейдига в течение внутриутробного периода у всех видов, исключая кошку, подвергается уве-

личению и сокращению. Увеличение наблюдается, примерно, к середине внутриутробного периода, после чего следует постепенное сокращение числа их, прогрессирующее к концу указанного периода. Наиболее ярко приведенная закономерность выражена у человека. В семенниках кошки на всем протяжении внутриутробного периода клетки Лейдига наблюдаются в значительном количестве, затушевывая остальные элементы интерстиция. Иллюстраций 3. Библиографий 10.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 28.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

А. М. КАРАДЖЯН

ДИНАМИКА ФОСФОРСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ В ТКАНЯХ ЦЫПЛЯТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНТЕНСИВНОСТИ РОСТА

Динамика фосфорных соединений в органах цыплят в зависимости от интенсивности роста является одним из малоисследованных вопросов метаболизма растущих птиц.

Опыты проводились на цыплятах русской белой породы, выведенных из яиц кур-несушек одного маточного стада. Группы комплектовались с учетом интенсивности роста—быстрорастущие и медленно растущие. Результаты исследований показали, что в тканях (мышца, печень, кровь) содержание фосфорных фракций изменяется с возрастом как у быстрорастущих, так и медленно растущих с одинаковой закономерностью. В крови общий неорганический и липоидный фосфор увеличивается до 10-дневного возраста и постепенно снижается к 80-дневному, снова увеличиваясь к 120-дневному возрасту.

В печени и грудных мышцах наблюдается увеличение всех изученных фосфорных фракций, особенно в первые 30 дней выращивания, при наивысшей интенсивности роста. В печени цыплят в возрасте от 40 до 60 дней отмечается некоторое снижение общего, неорганического, липоидного и кислоторастворимого фосфора, что совпадает с периодом интенсивной ювильной линьки.

В крови быстрорастущих и медленно растущих цыплят разница указанных показателей статистически недостоверна, тогда как в печени первых в 10-дневном возрасте общего фосфора больше на 12,5, в 20-дневном—9,0, в 70-дневном—на 4,7%. Липоидный фосфор, соответственно—на 8,6, 8,1 и 12,7%, а кислоторастворимый фосфор—на 19,7, 9,1 и 19,2% больше, чем у вторых.

Содержание макроэргических соединений: аденозинтрифосфат + аденозиндифосфат (АТФ + АДФ) и креатинфосфат (КрФ) в печени и грудных мышцах с возрастом цыплят увеличиваются, достигая максимума на 120 день. В печени быстрорастущих цыплят количество АТФ + АДФ увеличивается с 1 до 60-дневного возраста на 94,8, а медленно растущих—на 61,9%. Разница в количестве АТФ + АДФ, а также КрФ более выражена до 80-дневного возраста. В последующие периоды

разница хотя и сохраняется, но статистически достоверна только в 90-дневном возрасте.

В грудных мышцах быстрорастущих цыплят количество АТФ + АДФ достоверно выше только в 10, 20, 30 и 70-дневном возрасте, а количество КрФ в возрасте 20, 60, 70 и 90 дней.

Исходя из высокой интенсивности роста быстрорастущих цыплят, нами определялась АТФ-фосфогидролазная активность. Данные показали, что активность АТФ-фосфогидролазы как в печени, так и в мышцах у быстрорастущих цыплят значительно выше. В печени статистически недостоверная разница отмечена только в 10 и 50-дневном возрасте, а в грудных мышцах—60 и 70 дней.

Повышение концентрации неорганического фосфора и активности АТФ-фосфогидролазы показывает, что увеличение содержания АТФ в тканях быстрорастущих цыплят является результатом большой потребности в энергии для синтетических процессов.

Изменение содержания фосфорных соединений в тканях цыплят, полученных из яиц одного маточного стада, при одинаковых условиях содержания и кормления зависит от возраста, физиологического состояния организма и степени интенсивности роста. Таблиц 4. Библиографий 7.

Ереванский зоотехническо-
ветеринарный институт

Поступило 2.II 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 581.14+581.143.6

Г. А. СЛАКЯН

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА
НА ПРОЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТА ГЕТЕРОЗИСА
У ТОМАТОВ И ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ

Нашей целью было установить влияние гибберелловой кислоты (ГК) и ретарданта хлорхолинхлорида (ССС) на проявление гетерозиса у томатов и озимой пшеницы, и некоторые физиологические процессы у гибридов и их родительских форм.

Объектами исследования служили гибриды Талалихин 186×Плановый (томаты), Лютесценс 17×Егварди 4 (озимая пшеница) и их родительские формы. Опыты проводились в 6 повторностях по вариантам: 1) опрыскивание растений водой (контроль); 2) опрыскивание растений 0,01% водным раствором гибберелловой кислоты (ГК), внесение в почву 0,5% водного раствора ретарданта СССР; 4) одновременная обработка растений 0,01% ГК и внесение в почву 0,5% раствора СССР.

Результаты исследований показали, что обработка растений томатов и пшеницы синтетическими регуляторами роста привела к определенным изменениям как гибридов, так и их родительских форм. После обработки растений ГК побеги и листья томатов вытягивались (21—27% по сравнению с контролем), увеличилась потребность в почвенной влаге. Обработка томатов ретардантом СССР, напротив, привела к угнетению роста (на 24—30% по сравнению с контролем), уменьшению потребности в почвенной влаге по сравнению с контролем и другими вариантами опыта.

Одновременная обработка растений томатов гиббереллином и ретардантом, как и при обработке только гиббереллином, вызывала стимуляцию роста. Угнетающее действие ретарданта СССР в присутствии гиббереллина не проявлялось.

Данные общего веса растений показывают, что несмотря на стимуляцию ГК роста растений, накопление пластических веществ не усиливается. После обработки ГК снижаются общий вес одного растения, а также процент сухих веществ по сравнению с контролем. То же самое наблюдается и при обработке растений ретардантом СССР. Одновременная обработка растений СССР и ГК не приводит к значительному изменению веса растений и содержания сухих веществ.

Анализ данных урожайности показывает, что гибриды и родительские формы томатов в результате обработки ГК и ССС снижают как ранний, так и общий урожай с куста.

На количественное определение зеленых пигментов листа, хлорофилла А и В в листьях подопытных растений регуляторы роста положительного влияния не оказывают. Напротив, в листьях гибридных растений контроля общее количество хлорофилла значительно выше, чем при обработке ГК и ССС. Обработка растений гиббереллином и ретардантом приводит к усилению интенсивности окислительных процессов в листьях томатов как гибридов, так и родительских форм, причем ретардант ССС более способствует усилению интенсивности дыхания, чем ГК.

Результаты исследований, проведенных над растениями озимой пшеницы, показали аналогичную картину (кроме роста растений в варианте ГК).

Таким образом, у изученных гибридов томата и озимой пшеницы синтетические регуляторы роста не обладают способностью стимулировать проявление эффекта гетерозиса по тем или иным признакам. Таблиц 4. Библиографий 18.

Научно-исследовательский
институт земледелия МСХ АрмССР

Поступило 25.II 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 615.32:636.2

А. В. МАНАСЯН, В. А. МАНУКЯН

СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕУТЕРОКОККА
НА КРУПНЫЙ РОГАТЫЙ СКОТ. I.

Элеутерококк—экстракт корней растения элеутерококка (элеутерококк колючий — *Eleutherococcus senticosus* R. et M.) — широко применяется в медицинской практике.

В последнее время в животноводстве, по рекомендации Т. А. Ляпустиной, экстракт элеутерококка стали применять как стимулятор роста свиноматок. Мы проверяли действие экстракта элеутерококка на организм крупного рогатого скота, устанавливая минимальные стимулирующую и субтоксическую дозы препарата, с целью дальнейшего применения его при заболеваниях желудочно-кишечного тракта этих животных.

Первоначальное испытание проводили для выяснения влияния элеутерококка на клинические и гематологические показатели.

Путем всестороннего исследования остановились на дозе 0,001 мл/кг веса (внутримышечно).

Подопытными явились здоровые бычки 14—16 мес., на которых эти исследования проводили до и после инъекции препарата через 1 час, 3, 6 и 24 часа.

Анализируя полученные данные, мы пришли к заключению, что после введения испытуемой дозы препарат не оказывает отрицательного влияния на клинические показатели.

Довольно интересную картину получаем при исследовании периферической крови. Количество эритроцитов незначительно повышается, но количество лейкоцитов у всех подопытных животных увеличивается попеременно в первый, третий и шестой часы опыта. Это объясняется содержанием глюкозидов в элеутерококке, действующих на нервно-гуморальную систему, что изменяет функциональное состояние кроветворных органов и вызывает лейкоцитоз.

Рассматривая реакцию оседания эритроцитов, следует указать, что во всех случаях РОЭ ускоряется, что объясняется увеличением количества холестерина, солей кальция и др. под влиянием испытуемого препарата. Резервная щелочность не изменяется, незначительно повышается процент гемоглобина.

Процентное содержание эозинофилов на шестом и двадцать четвертом часах уменьшается, но абсолютное число их увеличивается. Повышение эозинофилов в абсолютных цифрах означает стимулирующее свойство препарата.

Палочкоядерные, сегментоядерные нейтрофилы больше всего увеличиваются в абсолютном количестве то на третьем, то на шестом часе, что отмечается при остроинфекционных заболеваниях. Стало быть, это явление можно применять при септических процессах — для участия в первой фазе борьбы. При оценке состояния лимфоцитов у подопытного животного, несмотря на уменьшение процентного содержания лимфоцитов, во всех случаях увеличивается их абсолютное количество на 30—40%.

На основании наших предварительных опытов можно прийти к заключению, что экстракт элеутерококка в дозе 0,001 мл/кг на 1 кг веса, при внутримышечном введении у крупного рогатого скота не оказывает отрицательного действия на клинические показатели.

Под влиянием элеутерококка происходит стимуляция организма, увеличивается количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов, что является благоприятным в борьбе с инфекциями.

Стимулирующее свойство элеутерококка, главным образом объясняется стимулирующей функцией кроветворных органов. Таблиц 2.

Ереванский зоотехническо-
ветеринарный институт

Поступило 28.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

ПЕРВЫЙ СЪЕЗД АРМЯНСКОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА

17—20 июня с. г. в Ереване состоялся I съезд Армянского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова.

Открывая съезд, председатель Армянского отделения общества академик АН АрмССР С. К. Карапетян предоставил слово президенту АН Армянской ССР академику В. А. Амбарцумяну. Приветствуя участников съезда, В. А. Амбарцумян определил важное значение физиологической науки в общей системе человеческих знаний, призванной раскрыть самые интимные механизмы деятельности биологических систем животного организма, и отметил особую необходимость сближения физико-математических и химических наук с физиологией.

Затем были оглашены приветственные телеграммы и письма, адресованные съезду.

На первом пленарном заседании с докладами выступили С. К. Карапетян, чл.-корр. АН АрмССР А. И. Карамян и действ. член Академии педагогических наук СССР А. А. Маркосян.

В докладе С. К. Карапетяна были показаны основные научно-организационные этапы развития физиологической науки в Армении. Систематический курс лекций по физиологии впервые был прочитан Т. П. Мушегяном в 1920 г. в Ереванском государственном университете; ученик Н. Е. Введенского, Т. П. Мушегян по праву считается первым физиологом Армении. Впоследствии на базе кафедры физиологии Университета Э. А. Асратяном создается первая экспериментальная лаборатория, где проводятся исследования по вопросам физиологии условных рефлексов. Сегодня в Ереване функционирует около 15 физиологических научно-педагогических учреждений—кафедры, исследовательские лаборатории и Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, в которых работает более 200 специалистов-физиологов, в том числе 70 докторов и кандидатов наук.

На съезде были широко представлены почти все научно-исследовательские учреждения и кафедры, работающие в той или иной области физиологии.

Вопросы нейрофизиологии и нейроморфологии были освещены в докладах, представленных Институтом физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР, кафедрой физиологии Ереванского медицинского института, Лабораторией нейробионики АН АрмССР.

Несколько докладов из Института физиологии и Ереванского зооветеринарного института касалось различных аспектов физиологии сельскохозяйственных животных.

Были представлены также интересные сообщения относительно физиологии крови и кроветворения (Сектор радиобиологии МЗ АрмССР и Институт гематологии и переливания крови им. Р. О. Еоляна МЗ АрмССР).

В докладах с кафедры физиологии Ереванского Гос. университета были поставлены вопросы изменений физиологических функций организма под влиянием радиационной энергии.

Сотрудники Лаборатории зрительной рецепции АН АрмССР привели ряд данных по фоторецепции птиц и отметили перспективы дальнейшего развития в этой области.

На съезде были заслушаны также сообщения сотрудников проблемной лаборатории и методики спортивной тренировки по вопросам физиологии спорта.

Доклады вызвали развернутые дискуссии и обмен мнениями.

Первый съезд физиологов Армении явился научным смотром достижений армянских физиологов, представивших около 35 сообщений.

На съезде были рассмотрены также организационные вопросы. Был утвержден Устав Армянского физиологического общества; делегаты съезда избрали новый состав Правления общества.

Почетными членами Армянского физиологического общества единодушно были избраны академики И. С. Бериташвили, Е. М. Крепс, В. Н. Черниговский, чл.-корр. АН СССР Э. А. Асратян, Л. Г. Воронин, действ. член АПН СССР А. А. Маркосян и чл.-корр. АН АрмССР А. И. Карамян.

На первом заседании Правления Армянского физиологического общества были избраны члены президиума Правления, председателем которого вновь был избран академик АН АрмССР С. К. Карапетян.

А. А. АЙРАПЕТЯН

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ղ ա դ ա ր յ ա ն Վ. Հ., Գ ե ո ր գ յ ա ն Ի. Ա. Ամինաթթվային կազմի փոփոխությունները յասամանի ծաղկային բողբոջի դիֆերենցիացիայի ընթացքում	3
Ս ա ր գ յ ա ն Զ. Ա., Ղ ա մ ր ա ր յ ա ն Լ. Ս. Մկանային իլիկը որպես շարժումը կարգավորող սխեմի էլեմենտ	14
Բ ա ր ա յ ա ն Ա. Ա., Գ ր ի գ ո ր յ ա ն Ն. Փ. <i>Peronospora tabacina</i> Adam կոնիդիոմների ծլումը պերոնոսպորոզի նկատմամբ տարբեր դիմացկունություն ունեցող ծխախոտի սորտերի տերևների վրա	21
Գ ա ն ի լ ո վ Վ. Ի., Դ ե մ ի ր շ ռ ղ լ յ ա ն Հ. Գ., Ա վ ե տ ի ս յ ա ն Զ. Ա., Ա լ ա հ վ ե ր- գ յ ա ն Մ. Ա., Գ ր ի գ ո ր յ ա ն Շ. Վ., Ս ա ր ի ք ե կ յ ա ն Գ. Խ. Թռչունի մագնի- սադզալունության հնարավոր մեխանիզմները	26
Ա ս լ ա ն յ ա ն Ի. Հ., Ա դ ու ճ Գ. Թ., Գ ա ս պ ա ր յ ա ն Ա. Հ. Երիկամային և լյարդային տրիպտոֆանպիրուլազայի առանձնահատկությունների մասին՝ օնտոգենեզում	35
Ա վ ա գ յ ա ն Հ. Մ. Ճագարի ականջային զարկերակի ֆունկցիայի ուսումնասիրման մեթոդի շուրջը	40
Մ ի ք ա յ լ յ ա ն Լ. Գ. Արտաքին միջավայրի միավալենտ կատիոնների դերը իոնների էլեկտրոդեն ակտիվ տեղափոխության մեջ	46
Ս տ ե փ ա ն յ ա ն Ռ. Ա., Ս ի մ ո ն յ ա ն Ա. Ա., Բ ա դ ա լ յ ա ն Ռ. Բ. Գլիկոլիտիկ ակտի- վությունը հավի ուղեղային հյուսվածքի ենթաբջջային տարբեր ֆրակցիաներում	52
Ա Թ ա յ ա ն Ռ. Ռ. Զերմային շոկերի և ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությունը ցորենի սերմերի վրա	61
Գ ե ո ր գ յ ա ն Ի. Ա. Տարբեր ֆոտոպերիոդներ ստացած յարուլիդացված և չյարուլիդացված ճակնդեղի տերևների ածխաջրային փոփոխությունների մասին. II	66
Լ ե ո ն ո վ ի շ Վ. Վ., Ժ ու ր ա վ լ յ ո վ Մ. Ն., Ա դ ա մ յ ա ն Մ. Ս. Միջերկրածովյան երաշ- տահավի տարածվածությունը և կենսակերպը Հարավային Ասիայում	71
Փ ո ս տ ո յ ա ն Ս. Ռ., Մ ե լ ի ք յ ա ն Վ. Գ., Մ ա ր ջ ա ն յ ա ն Դ. Ս. <i>Alveonasis lahorensis</i> Neum. 1908 տիպը որպես վիրբիոզի վարակի աղբյուր	79
Կ ի ր ա կ ո ս յ ա ն Ա. Մ., Բ ե կ ե տ ո վ ս կ յ ա ն Ա. Ա. Զերմաստիճանների ազդեցությունը բալենու սորտերի աճման ու զարգացման փուլերի վրա	84

ՀԱՄԱՌՈՑ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Մ ա տ ու ր յ ա ն Թ. Գ. ՍՍՀՄ-ի և Կովկասի ֆլորանների համար ծաղկավոր մակաբույծների նոր տեսակներ	90
Ս ի մ ո ն յ ա ն Ս. Ա., Մ ե լ ն ի կ Վ. Ա. Պիկնիդիալ սնկերի երկու նոր տեսակներ Հայաս- տանից	92
Դ ա վ Թ յ ա ն Ս. Ա., Ս ա ր գ յ ա ն Զ. Ա., Ի նֆեկցիոն ծագման էպիլեպսիան՝ սկսած մանկական հասակում	95

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Թ ո խ յ ա ն Ս. Ռ. Հետին հիպոթալամուսի ֆունկցիոնալ միճակի դերը գլխուղեղի կեղևի բիոէլեկտրիկ ռեակցիաներում ճառագայթահարման ժամանակ	110
Բ ա խ շ ի յ ա ն Մ. Զ. Մարդու և կաթնասունների ամորֆինների համեմատական մորֆոլո- գիական և հիստոքիմիական ուսումնասիրությունը սաղմնային շրջանում	101
Ղ ա ր ա ջ յ ա ն Ա. Մ. Ճտերի հյուսվածքում ֆոսֆորական միացությունների դինամիկան կապված աճի ինտենսիվության հետ	103
Ս ա հ ա կ յ ա ն Գ. Ա. Աճման սինթետիկ կարգավորիչների ազդեցությունը պոմիդորի և աշ- նանացան ցորենի հիբրիդային բույսերի հետերոզիսային էֆեկտի արտահայտման վրա	105
Մ ա ն ա ս յ ա ն Մ. Բ., Մ ա ն ու կ յ ա ն Վ. Ն. Էլեուտերոկոկի խթանիչ հատկությունները խոշոր եղջերավոր կենդանիների վրա	107

ԽՐՈՆԻԿԱ

Հայկական ֆիզիոլոգիական ընկերության առաջին համագումարը	109
---	-----

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Хазарян В. О., Геворкян И. А. Об изменении аминокислотного состава в ходе дифференциации цветочных почек сирени	3
Саркисян Д. А., Гамбарян Л. С. Мышечное веретено как элемент системы управления моторикой	14
Бабаян А. А., Григорян Н. Ф. Прорастание конидий <i>Peronospora tabacina</i> Adam на листьях сортов табака с различной устойчивостью к пероноспорозу	21
Данилов В. И., Демирчоглян Г. Г., Аветисян З. А., Аллахвердян М. А., Григорян Ш. В., Сарибекян Г. Х. Возможные механизмы магниточувствительности птиц	26
Асланян И. Г., Адуц Г. Т., Гаспарян А. А. Об особенностях почечной и печеночной триптофанпирролаз в онтогенезе	35
Авакян О. М. К методу изучения функции изолированной артерии уха кролика	40
Микаелян Л. Г. Роль одновалентных катионов внешней среды в электрогенном активном транспорте ионов	46
Степанян Р. А., Симонян А. А., Бадалян Р. Б. Гликолитическая активность различных субклеточных фракций мозговой ткани кур	52
Атаян Р. Р. О влиянии температурных шоков и рентгеновских лучей на семена пшеницы	61
Геворкян И. А. Об углеводном обмене листьев яровизированной и неяровизированной свеклы, воспринимающей различные фотопериоды. II	66
Леонович В. В., Журавлев М. Н., Адамян М. С. Распространение и биология средиземноморской галки в южном Закавказье	71
Постоян С. Р., Меликян В. Г., Марджанян Д. С. Клещ <i>Alveonassus lahorensis</i> Neum. 1903 как возможный источник вибриозной инфекции	79
Киракосян А. М., Бекетовская А. А. Влияние температурных условий на фазы роста и развития сортов вишни	84

Краткие научные сообщения

Цагурян Т. Г. Новые флористические находки цветковых паразитов для флоры СССР и Кавказа	90
Симонян С. А., Мельник В. А. Два новых вида пикнидиальных грибов из Армении	92
Давтян С. А., Саркисян З. А. Эпилепсия инфекционного генеза, начавшаяся в детском возрасте	95

Рефераты

Тохийан С. Р. Роль функционального состояния гипоталамуса в биоэлектрических реакциях коры головного мозга на облучение	100
Бахшинян М. З. Сравнительные морфологические и гистохимические исследования семенников человека и некоторых млекопитающих во внутриутробном периоде	101
Караджян А. М. Динамика фосфорсодержащих соединений в тканях цыплят в зависимости от интенсивности роста	103
Саакян Г. А. Влияние синтетических регуляторов роста на проявление эффекта гетерозиса у томатов и озимой пшеницы	105
Манасян А. В., Манукян В. А. Стимулирующее действие элеутерококка на крупный рогатый скот. I.	107

Хроника

Первый съезд Армянского физиологического общества	109
---	-----

C O N T E N T S

Kazarian V. O., Gevorkian I. A. The variation in the amino acid content of flowering buds of lilac during their differentiation	3
Sarkisian J. A., Gambarian L. S. Muscular spindle as part of the motion regulating system	14
Babayan A. A., Grigorian N. F. The germination of <i>Peronospora tabacina</i> Adam conidia on tobacco leaves with different resistance to mobibden . .	21
Danilov W. I., Demirchoghlian G. G., Avetissian Z. A., Allah-verdian M. A., Grigorian Sh. W., Saribekian G. Ch. The possible mechanisms of magnetic sensibility of birds	26
Aslanian L. G., Aduntz G. T., Gasparian A. A. Some peculiarities of kidney and liver tryptophan pyrrolase during ontogenesis	35
Avakian O. M. A method for the investigation of the function of rabbit's ear isolated artery	40
Mikaelian L. G. The role of the monovalent cations of the medium on the electrogenic active transport of ions	46
Stepanian R. A., Simonian A. A., Badalian R. B. The glycolytic activity of various subcellular fractions of the chick brain tissue	52
Atayan R. R. The influence of heat shock and X-rays on wheat seeds . . .	61
Gevorkian I. A. On the carbohydrate metabolism of leaves of vernalized and nonvernalized beet submitted to different photoperiods. II.	66
Leonovitch V. V., Juravlev M. N., Adamian M. S. The distribution and the biology of the mediterranean <i>Parus lugubris</i> Temm. in Southern Transcaucasus	71
Postoyan S. R., Melikian V. G., Marjanian D. S. <i>Al Alveonassus lahorensis</i> Neum; 1908 tick as a source of vibriosis infection	79
Kirakossian A. M., Beketovskaya A. A. The influence of temperature conditions on the phases of growth and development of charry	84

Short scientific reports

Tsaturian T. G. New floristic findings on the flowering plants' parasites in the flora of the USSR and the Caucasus	90
Simonian S. A., Melnik V. A. Two new species of the Deuteromycetes from Armenia	92
Davtian S. A., Sarkissian Z. A. Epilepsy of infectional genesis in childhood	95

R e f e r e n c e s

Tochian S. R. The role of the functional state of the hypothalamus during the bioelectrical reactions of the brain cortex to irradiation	100
Bakshinian M. Z. Comparative morphological and histochemical investigations of the testes of human and other mammals embryos	101
Karadjian A. M. The dynamics of phosphorus compounds in the tissues of chicks in relation to the intensity of their growth	103
Sahakian G. A. The influence of synthetic regulators of growth on the manifestation of heterosis effect in tomatoes and winter wheat	105
Manasian A. B., Manukian V. A. Stimulating properties of <i>eleutherococcus</i> for cattle. I.	107

C h r o n i c l e

The First congress of the Armenian Physiological Society	109
--	-----