

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Հ Ա Տ Ո Ր

XX III

Т О М

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

1970

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Մ. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Գ. Ն. Բարսյան, Հ. Խ. Բոնյաթյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Վ. Հ. Գուլ-
քանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Յա. Ի. Մուլքիշան-
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. Бунятыан, 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. Թախտաշյան, Գ. Ս. Դավթյան,
Ս. Կ. Կարապետյան, Ե. Հ. Հասրաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթևոս-
յան, Մ. Խ. Չալիախյան, 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.

М. А. ТЕР-КАРАПЕТЯН, Т. Г. АРУТЮНЯН

ПРЕВРАЩЕНИЕ КОРМОВОГО ПРОТЕИНА В МИКРОБИАЛЬНЫЙ В ПРОЦЕССЕ РУБЦОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Растительный корм, являющийся неполноценным для питания всех видов животных, в том числе и жвачных, в преджелудках микроорганизмами подвергается коренной перестройке, обогащается рядом незаменимых аминокислот, становясь полноценным [3—8, 14, 17, 23—25].

В сычуг жвачного животного поступает часть собственного протеина корма, не подвергаемого распаду в рубце и синтезируемый в нем за счет азотистых компонентов корма микробиальный белок.

Многочисленные работы по количественному составу протеинов суммарной микробиальной фракции преджелудков в зависимости от корма [9, 16, 18], суммарной инфузорной фракции [9, 15, 27, 28] различных видов инфузорий [12, 19] и бактерий [27] показывают высокую питательную ценность микробиального протеина для высших животных. Однако многие стороны механизма сложных процессов превращения азотсодержащих соединений растительных кормов в микробиальные белки еще не выяснены.

Настоящая работа посвящена изучению азотсодержащих компонентов отдельных фракций содержимого рубца, а именно: суммы остаточных (натошак) и вновь поступивших кормов, суммарной бактериальной, инфузорной фракций и бесклеточного центрифугата (сок, жидкая фаза), в суточной динамике (натошак и через 3, 6, 9 часов после скармливания).

Проведенные исследования создадут возможность оценить степень извлечения и распада азотистых компонентов кормов в рубце и синтеза из них микробиального белка; они дадут также некоторое представление об изменении в течение суток состава среды (бесклеточный центрифугат), где происходит развитие и обмен микрофлоры рубца.

Материал и методы

Подопытными животными служили валухи помесной породы (тонкорунный Хбалбас) в возрасте 2—3 лет, носящие хронические фистулы на рубце.

Условия кормления и схема фракционирования содержимого рубца даны в предыдущей нашей работе [10].

Сумма структурных и растворимых «свободных» аминокислот вышеуказанных фракций и корма (сено) исследовалась после кислотного гидролиза 20%-ным HCl методом хроматографии на бумаге одномерным нисходящим способом (5—7 пропусканй). Для разделения аминокислот использовали смесь бутанола, уксусной кислоты и воды (300:60:140). Проявителем служил 0,2% раствор нингидрина в ацетоне [3] и раствор изатина [22]. Расчеты произведены на 100 мл целого содержимого рубца, на абсолютно сухой вес и сырой протеин каждой фракции.

1. Аминокислотный состав отдельных фракций целого содержимого рубца

Фракционированию подвергались 100 мл-ые пробы содержимого рубца. Результаты сведены в табл. 1, 2, 3, 4.

Таблица 1

Аминокислотный состав целого содержимого и остатка кормов мг в 100 мл
содержимого рубца

Аминокислоты	Содержимое рубца				Остатки кормов			
	по расчету [10]				по расчету [10]			
	9	12	15	18	9	12	15	18
Цис	16,8	23,9	21,0	21,8	13,1	18,9	16,4	18,2
Лиз	38,4	49,4	40,5	36,6	18,0	27,7	19,0	13,6
Гис	20,3	17,2	22,1	30,4	14,7	10,3	12,7	21,1
Арг	46,5	34,2	36,3	30,4	38,9	27,7	27,6	20,6
Асп	81,9	66,4	88,8	84,1	70,6	54,6	75,9	74,2
Сер	33,0	48,7	33,6	32,3	22,0	30,5	21,2	20,5
Гли	38,3	39,3	34,5	31,8	29,0	28,0	24,9	20,7
Глу	52,2	60,0	54,1	50,5	33,2	40,8	34,6	28,9
Тре	25,8	33,1	27,3	28,5	14,6	20,1	17,1	16,3
Ала	34,8	48,4	33,3	35,0	15,9	30,5	16,4	12,6
Про	40,6	76,1	55,6	50,9	22,2	43,0	28,4	27,5
Тир	19,4	30,7	42,0	87,4	15,6	25,7	35,8	80,1
Вал+мет	53,0	85,7	80,1	90,7	33,3	64,1	58,3	73,6
Фала	22,1	35,0	32,7	35,0	10,1	22,0	18,1	21,0
Лей	70,8	79,7	88,2	74,7	49,7	61,6	58,8	51,6
Сумма	593,9	727,8	690,1	720,1	400,9	505,6	465,2	510,5

Как по сумме, так и по отдельным аминокислотам данные разных опытов расходятся по абсолютным значениям, но по динамике они фактически совпадают. Исходя из этого, по средним данным этих таблиц составлен рис. 1, где динамика аминокислот отдельных фракций более наглядна.

Таблица 2

Аминокислотный состав бесклеточного центрифугата мг в 100 мл содержимого рубца

Аминокислоты	Овца 4. 25.I.1963				Овца 4. 20.II.1968			
	9	12	15	18	9	12	15	18
Цис	2,3	4,3	2,0	1,1	1,1	2,2	2,0	1,8
Лиз	7,1	10,9	6,1	4,8	5,0	11,0	3,5	4,5
Гис	1,2	2,0	0,9	1,4	1,4	2,5	1,4	1,7
Арг	0,5	0,7	0,4	0,3	0,4	0,8	0,5	0,3
Асп	2,0	4,9	3,0	0,9	3,4	6,6	5,0	1,4
Сер	4,6	3,1	5,2	3,2	4,7	12,3	2,0	3,3
Гли	2,2	6,6	3,4	2,5	2,8	6,6	3,3	2,2
Глу	4,4	8,4	4,9	4,2	5,6	10,7	4,9	4,2
Тре	2,7	6,5	2,5	2,2	2,1	5,7	2,6	2,4
Ала	3,0	8,6	3,5	3,4	2,6	8,7	2,5	2,0
Про	—	22,5	9,8	—	—	17,9	8,7	—
Тир	—	1,9	—	—	—	2,0	—	—
Вал+мет	—	4,9	1,9	—	—	8,7	1,7	—
Фала	—	5,9	—	—	—	3,3	—	—
Лей	1,4	2,8	1,4	—	1,6	3,2	1,6	—
Сумма	31,4	104,0	45,0	24,0	30,7	102,2	39,7	23,8

Таблица 3

Аминокислотный состав бактериальной фракции мг в 100 мл содержимого рубца

Аминокислоты	Овца 4. 16.V.1963				Овца 4. 30.VI.1963				Овца 5. 4.V.1964			
	9	12	15	18	9	12	15	18	9	12	15	18
Цис	—	—	—	0,5	—	—	—	0,5	—	—	—	0,5
Лиз	2,5	1,2	1,5	5,4	2,6	1,6	1,6	5,8	3,5	1,2	1,1	6,2
Гис	—	—	—	0,3	—	—	—	0,3	—	—	—	0,3
Арг	1,7	0,7	1,0	2,8	2,5	2,8	2,8	3,9	3,5	1,9	2,3	4,1
Асп	1,6	0,6	0,8	4,5	2,1	1,0	1,5	1,5	1,2	0,6	1,6	3,1
Сер	2,2	2,1	2,2	4,5	2,4	2,0	3,6	3,3	3,2	1,9	3,9	4,5
Гли	2,2	2,2	3,5	3,3	1,9	1,2	2,5	5,5	2,1	1,4	3,4	5,0
Глу	3,8	2,7	4,2	6,4	4,3	2,8	3,7	5,3	5,3	2,9	4,4	7,6
Тре	2,0	1,5	2,5	4,1	2,0	2,3	2,3	3,5	3,8	2,9	3,0	6,2
Ала	7,7	2,1	3,4	10,9	8,7	2,0	2,1	12,4	8,3	3,2	4,4	11,7
Про	6,1	4,1	4,3	2,4	4,6	3,5	3,8	4,6	7,1	3,9	1,9	3,2
Тир	1,6	2,3	2,5	4,2	1,2	2,3	2,3	2,0	2,2	2,4	2,7	5,0
Вал+мет	1,7	1,0	1,2	2,4	1,7	1,0	1,2	2,6	5,1	2,5	4,7	5,5
Фала	2,2	2,1	2,1	1,2	1,9	1,6	1,8	1,4	2,0	2,0	2,8	3,1
Лей	5,3	2,5	4,2	6,0	4,9	3,2	4,5	6,0	5,0	2,8	4,9	7,2
Сумма	40,4	25,1	33,3	58,9	40,8	27,3	33,7	58,6	52,3	29,6	41,1	73,2

В целом содержимом рубца, на фоне относительного постоянства общей суммы аминокислот с 3—9 часов после скармливания, что выше по сравнению с состоянием натошак, сумма аминокислот бесклеточного центрифугата резко повышается до 3-го часа после скармливания, а затем с 3-х до 9 часов постепенно снижается. Обратную коррелятивность представляют бактериальная и инфузорная фракции, которые с 3-го часа после скармливания постепенно обогащаются аминокислотами. Такую картину можно истолковать как интенсивный процесс накопле-

Таблица 4

Аминокислотный состав инфузорной фракции мг в 100 мл содержимого рубца

Аминокислоты	Овца 5. 12.V.1964				Овца 4. 22.V.1964				Овца 5. 28.V.1964			
	9	12	15	18	9	12	15	18	9	12	15	18
Цис	2,0	1,8	2,0	2,2	2,0	1,7	3,0	1,7	1,5	2,0	2,8	1,5
Лиз	11,1	10,4	12,2	10,5	10,4	5,5	17,5	12,4	12,8	12,4	16,4	14,9
Гис	4,3	5,7	9,1	5,1	3,8	4,0	8,0	8,6	4,0	4,4	8,0	9,0
Арг	4,7	4,7	5,9	6,4	2,9	2,2	3,9	3,8	6,0	5,6	9,1	7,6
Асп	7,3	5,4	5,5	6,2	9,6	6,9	9,9	6,9	4,1	4,2	7,6	4,2
Сер	5,2	5,6	6,2	4,8	2,6	2,0	3,6	2,6	3,6	2,9	6,1	5,6
Гли	4,8	4,0	3,8	4,0	2,8	2,1	3,0	3,3	3,8	3,2	3,0	5,3
Глу	9,3	6,4	10,4	11,5	8,5	7,5	10,6	10,5	8,9	6,9	10,5	11,0
Тре	6,9	5,5	6,2	5,2	5,3	4,0	4,0	5,3	6,2	4,7	5,1	5,3
Ала	8,0	7,8	10,4	8,6	8,3	7,4	12,0	8,0	6,5	4,6	9,5	8,4
Про	11,2	8,0	14,6	24,6	14,4	10,8	14,6	21,3	11,4	9,1	14,8	14,2
Тир	1,9	1,3	3,2	3,0	1,9	1,0	3,8	4,0	1,9	1,5	3,7	3,8
Вал+мет	12,0	10,4	14,5	9,9	22,0	12,6	19,3	12,0	17,2	16,4	19,4	18,4
Фала	8,7	5,4	10,4	12,0	8,0	5,4	10,7	12,0	13,4	8,8	16,0	12,2
Лей	13,4	10,0	21,6	16,5	13,1	11,6	22,2	14,9	17,2	14,2	23,5	18,7
Сумма	110,8	92,4	136,0	130,5	115,6	84,7	146,1	127,3	118,5	100,9	155,5	140,1

ния аминокислот жидкой фазы содержимого рубца в развивающихся микробиальных фракциях с синтезом соответствующих протеинов.

При сопоставлении данных табл. 3 и 4 по сумме аминокислот бактериальной и инфузорной фракции следует отметить, что инфузории отличаются значительным богатством азотсодержащих соединений белкового ряда, тогда как указанные микробиальные фракции по биомассе не слишком отличаются друг от друга, особенно с 3-х до 9-и часов. Трудно объяснить изменения суммы аминокислот остатков корма в период с 3-х до 9-и часов после скармливания.

Извлечение части азотсодержащих соединений из остатков корма (в силу чего нарастают аминокислоты в жидкой фазе), а также безазотистых органических и неорганических соединений, сочетаясь с процессом всасывания жидкой фазы содержимого рубца содействуют возрастанию доли остатков в единице объема последнего, тем самым выявляя малые изменения в процентном содержании аминокислот.

По динамике аминокислот отдельных фракций в единице объема (100 мл) содержимого рубца можно отметить две основные особенности: аминокислоты, которые мало или вовсе не обнаружены в бесклеточном центрифугате, найдены в больших количествах в твердых фракциях содержимого. К последним относятся тирозин, гистидин, аргинин, фенилаланин. Надо полагать, что они или быстро поглощаются и подвергаются превращениям со стороны микрофлоры, или же синтезируются деятельностью микрофлоры. Второй особенностью является противоположная направленность динамики аминокислот жидкой фазы содержимого в сравнении с микробиальной фракцией.

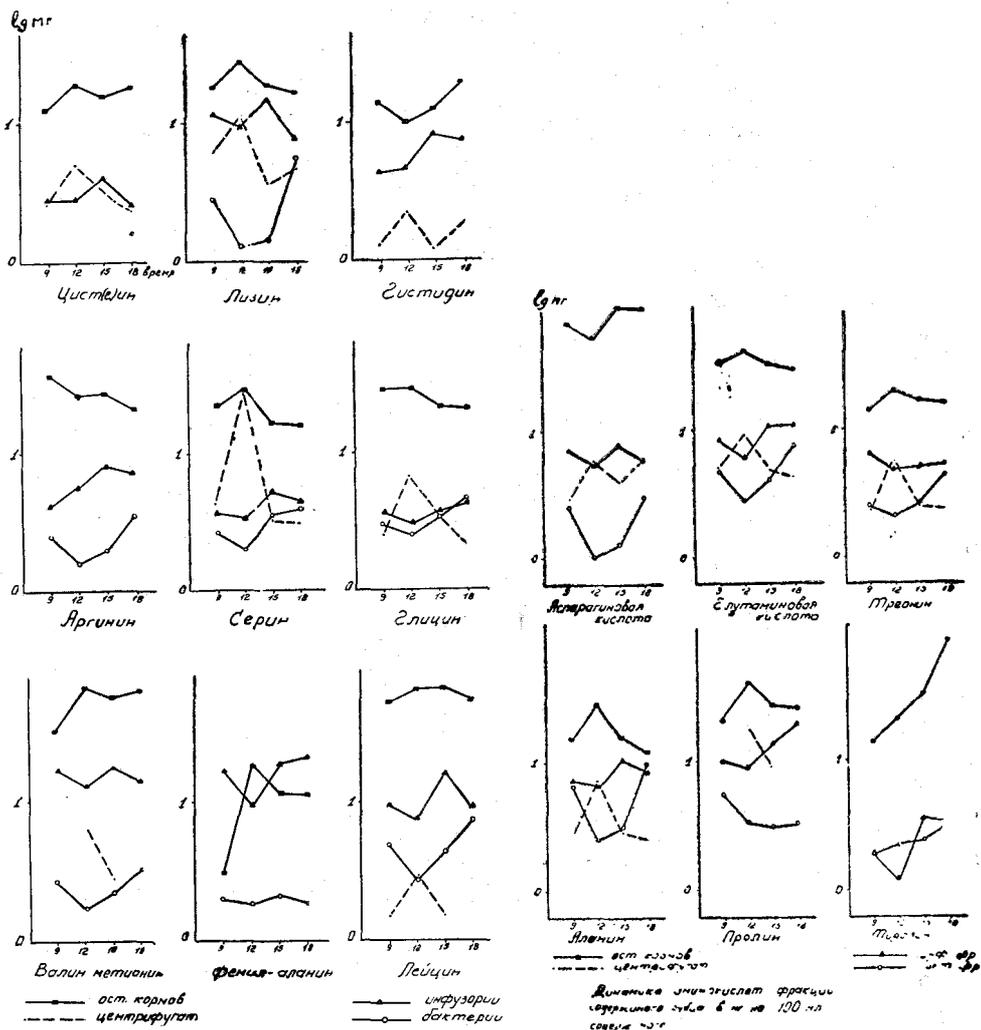


Рис. 1а, б.

2. Характеристика аминокислотного состава сухого вещества и протеина отдельных фракций содержимого рубца

Пересчет количества аминокислот отдельных фракций на их сухой вес (табл. 5) особенно на сырой протеин (рис. 2а, б) даст качественную характеристику выделенных фракций и синтезируемого в условиях рубца микробального белка.

Сено отличается значительным содержанием пролина, глутаминовой кислоты, аргинина и сравнительно бедно цист(е)ином и серином.

Скармливание животного приводит к резкому возрастанию суммы аминокислот как в сухом веществе, так и в сыром протеине целого содержимого рубца и остатков корма в первые три часа после скармливания, а с 3-х до 9-и часов, на фоне относительного постоянства суммы

аминокислот в сухом веществе содержимого рубца, происходит извлечение азотсодержащих веществ из остатков корма.

В целом содержимом рубца, где, помимо остатков корма, находятся бесклеточный центрифугат и микробные фракции, обеднение корма не ощутимо, т. к. происходит перемещение питательных веществ между отдельными фракциями содержимого.

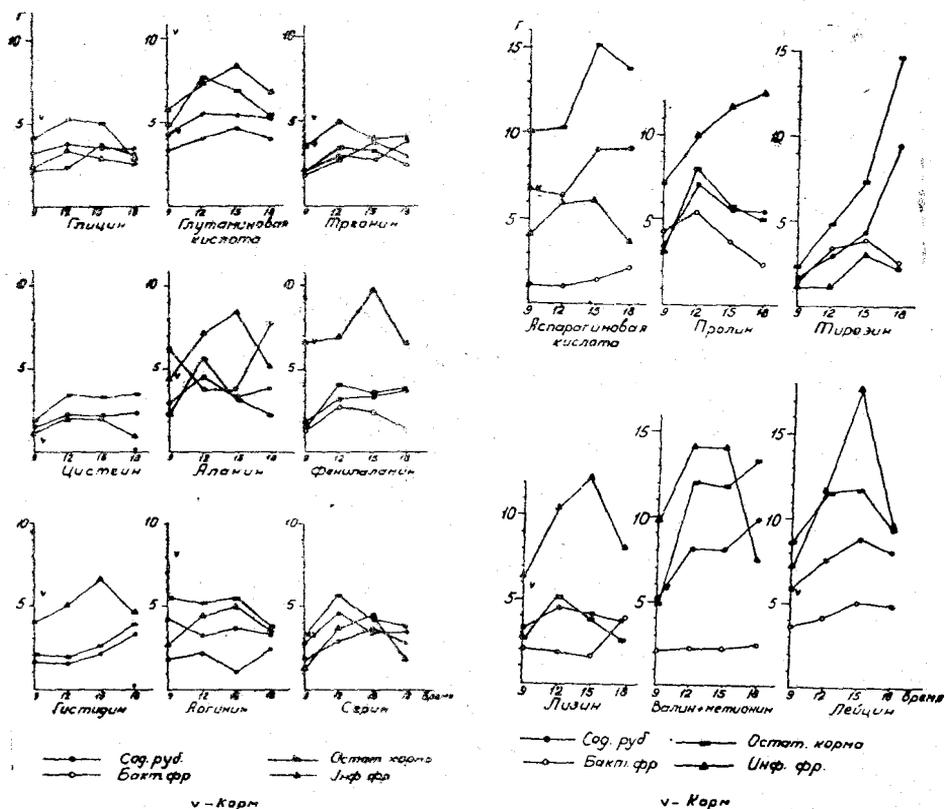


Рис. 2.

Сопоставляя данные суммы аминокислот сырого протеина целого содержимого (68,68 → 70,13 → 79,04) и остатков корма (95,09 → 93,76 → 91,42) с 3-х до 9-и часов после скармливания можно заметить обратную направленность в динамике, тогда как в целом содержимом сумма аминокислот в протеине возрастает, а в остатках корма — падает. Возрастание может происходить как за счет накопления аминокислот в микробной фракции, так и за счет более быстрого усвоения животным азотистых веществ небелкового ряда, что способствует возрастанию доли аминокислот в сыром протеине.

Биомасса бактерий, претерпевшая спад аминокислот (20,92 → 12,71) в первые три часа после скармливания, обогащается ими (12,71 → 21,88), особенно аланином, пролином, лейцином, глутаминовой кислотой в сроки с 3-х до 9-и часов после скармливания.

Таблица 5

Аминокислотный состав отдельных фракций содержимого рубца г в 100 г абс. сух. веса каждой фракции

Аминокислоты	Сено [9]	Целое содержимое рубца				Бактерии				Инфузории				Остатки кормов			
		9	12	15	18	9	12	15	18	9	12	15	18	9	12	15	18
Цис	0,10	0,26	0,51	0,44	0,46	—	—	—	0,17	0,60	0,90	1,00	0,55	0,28	0,67	0,54	0,54
Лиз	0,74	0,59	1,05	0,85	0,77	1,33	0,62	0,60	2,00	3,68	4,50	5,90	4,34	0,39	0,98	0,62	0,40
Гис	0,72	0,31	0,34	0,46	0,64	—	—	—	0,10	1,30	2,24	3,42	2,72	0,32	0,36	0,42	9,63
Арг	1,03	0,71	0,73	0,77	0,64	1,19	0,85	0,83	1,24	1,55	1,95	2,42	2,03	0,84	0,98	0,90	0,61
Асп	0,87	1,25	1,42	1,86	1,77	0,76	0,33	0,54	1,03	2,26	2,62	2,92	2,00	1,52	1,92	2,48	2,20
Сер	0,43	0,51	1,04	0,71	0,68	1,24	0,95	1,33	1,41	1,22	1,70	2,05	1,55	0,47	1,07	0,69	0,61
Гли	0,69	0,59	0,84	0,73	0,67	0,95	0,76	1,32	1,58	1,22	1,50	1,23	1,48	0,62	0,99	0,81	0,61
Глу	1,34	0,84	1,28	1,13	1,07	2,09	1,33	1,70	2,10	2,70	3,28	4,04	3,79	0,72	1,43	1,13	0,83
Тре	0,67	0,40	0,70	0,47	0,60	1,24	0,90	1,41	1,58	1,88	2,24	1,96	1,82	0,31	0,70	0,56	0,48
Ала	0,58	0,53	1,03	0,69	0,74	3,90	1,13	1,37	4,00	2,45	3,14	4,08	2,86	0,34	1,07	0,54	0,37
Про	1,45	0,62	1,62	1,16	1,07	2,80	1,81	1,37	1,25	4,00	4,43	5,62	7,00	0,48	1,51	0,93	0,82
Тир	0,80	0,30	0,65	0,88	1,84	0,76	1,09	1,45	1,27	0,56	0,62	1,37	1,24	0,34	0,90	1,17	2,37
Вал+мет	0,73	0,81	1,82	1,68	1,91	1,33	0,71	0,80	1,25	5,48	6,24	6,80	4,62	0,71	2,26	1,91	2,15
Фала	0,84	0,34	0,74	0,68	0,74	0,95	0,90	0,91	0,70	3,03	3,09	4,77	4,17	0,21	0,78	0,59	0,62
Лей	0,73	1,08	1,70	1,85	1,58	2,33	1,33	1,87	2,20	4,42	5,85	9,00	5,75	1,07	2,17	1,91	1,53
Сумма	11,62	9,14	15,47	14,36	15,18	20,92	12,71	15,50	21,88	36,36	44,30	56,58	45,92	8,62	17,79	15,20	14,77

Противоположную направленность имеет динамика аминокислот биомассы инфузорий, которая после скармливания животного обогащается всеми аминокислотами; с 9-и часов наступает их спад, за исключением пролина.

Биомасса инфузорий, по сравнению с бактериями, несравненно богаче аминокислотами и отличается высоким содержанием валин+метионина, лейцина, пролина, лизина, фенилаланина, глутаминовой кислоты и низким—цист(е)ина, тирозина, глицина.

Такое отличие в динамике аминокислот биомасс инфузорий и бактерий можно приписать не столько изменениям белковых веществ, особенно у бактерий, сколько веществам небелкового ряда. По-видимому, бактерии значительно активнее, чем инфузории, участвуют в обменных процессах питательных веществ небелкового ряда, в частности углеводов, солей и т. д.

Сумма аминокислот в сыром протеине бактериальной фракции в исследуемые сроки возрастает от 33,34 до 43,34, тогда как количество самого протеина резко падает [1, 2] через три часа после скармливания (65,8 → 32,6), затем, к девятому часу, постепенно восстанавливается (32,6 → 36,3 → 51,3). Отсюда можно заключить, что сумма аминокислот в протеине возрастает при более интенсивном включении в бактериальную клетку небелковых азотистых веществ жидкой фазы содержимого рубца.

По динамике отдельных аминокислот и сумме их в сыром протеине инфузорная фракция отличается от бактериальной. Сумма и отдельные аминокислоты сырого протеина инфузорий возрастают после скармливания животного (66,42 → 97,55 → 116,60), достигая максимума к шестому часу, затем претерпевают спад (116,60 → 79,44), а протеин, наоборот, убывает в количестве в первые три часа после скармливания, затем возрастает (53,1 → 44,5 → 48,3 → 55,5). Здесь так же, как и у бактерий, но более умеренно, идет синтез белков за счет небелкового азота.

При сравнении бактериальной и инфузорной фракций по аминокислотному составу их протеинов оказывается, что обе фракции по протеину в абсолютном значении отличаются мало, но по аминокислотному составу инфузорная фракция отличается высоким содержанием лизина, аспарагиновой, глутаминовой кислот, аланина, пролина, валин+метионина, фенилаланина и лейцина.

Совокупность вышеизложенных данных дает возможность, при учете абсолютных изменений объема (или веса) содержимого рубца, провести точную оценку интенсивности превращения азотсодержащих соединений кормов в рубце и количества синтезируемого бактериального и инфузорного, полноценного для животного, протеина.

Մ. Ա. ՏԵՐ-ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Տ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

**ԿԵՐԱՅԻՆ ՊՐՈՏԵԻՆԻ ՓՈԽԱԿԵՐՊՈՒՄԸ ՄԻԿՐՈՐԱՅԻՆԻ ԿՏՐԻՉԱՅԻՆ
ՄԱՐՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո ւ ի ո լ մ

Ուսումնասիրվել է կտրիչի պարունակության տարբեր ֆրակցիաների՝ անբջիջ ցենտրիֆուգատի (հյուլի), կերի մնացորդի, բակտերիաների և նախակենդանիների ազոտային կոմպոնենտների օրական դինամիկան՝ ծոմ վիճակում, կերակրումից 3, 6, 9 ժամ հետո:

Կտրիչի ամբողջական պարունակության ամինաթթուների գումարը զգալիորեն ավելանում է կերակրումից հետո, ապա (մեր փորձերում սկսած 3-րդ ժամից), ամինաթթուների գումարը համեմատաբար կայուն մնալով հանդերձ, նրա կազմում մտնող չոր նյութերի առանձին ֆրակցիաներում տեղի են ունենում էական փոփոխություններ: Մզարուծվում և հյուլի մեջ են անցնում կերի լուծելի ազոտային միացությունները որոնց կոնցենտրացիան զգալիորեն բարձրանում է կտրիչի անբջիջ ցենտրիֆուգատում: Միաժամանակ, լուծելի ազոտային միացությունները յուրացվում են բակտերիաների և ինֆուզորիաների կողմից, վեր են ածվում միկրոբային պրոտեինի, որն օժտված է անփոխարինելի ամինաթթուների բարձր պարունակությամբ:

Բակտերիալ և ինֆուզոր պրոտեինները կտրիչում կուտակման մակարդակով քիչ են տարբերվում միմիանցից, բայց վերջինը աչքի է ընկնում լիզինի, ասպարագինա- և գլուտամինաթթուների, ալանինի, պրոլինի, մեթիոնին-վալինի, ֆենիլալանինի, լեյցինի բարձր պարունակությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Т. Г. Диссертация, Ереван, 1965.
2. Арутюнян Т. Г. Биол. журн. Армении, XIX, 4, 43, 1966.
3. Вракин В. Ф. С/х за рубежом. Животноводство, 29, 1962.
4. Егоров И. Н. Ветеринария, 5, 1952.
5. Жеребцов П. И., Вракин В. Ф. Изв. ТСХА, 3, 52, 105, 1963.
6. Руководств по кормлению и обмену веществ с/х животных, т. II, III, М., 1937.
7. Синещеков А. Д. Биология питания с/х животных. М., 1965.
8. Солнцев А. И., Мухина Н. А., Бобылев А. К. Изв. АН СССР, Сер. биол., 3, 419, 1963.
9. Тер-Карапетян М. А. Арутюнян Т. Г., Семерджян Г. А. Биол. журн. Армении, XIX, 5, 11, 1966.
10. Тер-Карапетян М. А., Арутюнян Т. Г. Семерджян Г. А. Биол. журн. Армении XXII, I, 1969.
11. Тер-Карапетян М. А., Оганджян А. М. ДАН АрмССР, 125, 3, 1959.
12. Тер-Карапетян М. А., Семерджян Г. А. ДАН АрмССР, 49, (4), 190, 1969.
13. Хроматография на бумаге. Под. ред. И. М. Хайса и К. Маценка, М., 1962.
14. Энинсон Е. Ф., Льюис Д. Обмен веществ в рубце. М., 1962.
15. Տեր-Կարապետյան Մ. Ա., Հարությունյան Տ. Գ. ՀԱՍՉ գյուղատնտեսական գիտությունների տեղեկագիր, 5, 9, 1966:
16. Abdo K. M., King K. W., Engel R. W. J. Anim. Sci. 23, 3, 1964.
17. Chalmers M. J., Syngge R. L. M. Adv. Prot. Chem. 9, 93, 1954.
18. Duncan C. W., Agrawala J. P., Huffman C. F., Luecke R. W. J. Nutr. 49, 41, 1953.

19. Harmeyer J. Z. Tierphysiol., Tierernähr. u. Futtermitt. 21 (4), 211, 1966.
20. Höller H., Harmeyer J. Ztbl. Veterinärmed. A11, (3), 214, 1964.
21. Holmes F., Moir P. J., Underwood E. J. Austral. J. Biol. Sci. 6, (4), 637, 1953.
22. Hrabetova E., Tupy J. J. Chromat. 3, (2), 199, 1960.
23. Hungate R. E. The Biochemistry and Physiology of Protozoa 2, 158, 1955.
24. Lewis T. R., Emery R. S. J. Dairy Sci. 45, 11, 1962.
25. McDonald J. W. Biochem. J. 56, 120, 1954.
26. McNaught M. L., Owen E. C. Biochem. J. 56, 1, 1954.
27. Purser D. B., Buechler S. M. J. Dairy Sci. 49, 1, 1966.
28. Weller R. A. Austral. J. Biol. Sci. 10, (3), 384, 1957.

А. А. ГАЛОЯН, Р. А. ЗАХАРЯН, Дж. В. ГАРИБЯН

О ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ, ВНЕМИТОХОНДРИАЛЬНОЙ, ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЕ МОЗГА

Известно, что основные модельные опыты, раскрывающие интимные биохимические механизмы синтеза белков, были сделаны с микроорганизмами, в частности с *Escherichia coli*. Благодаря относительной неспецифичности рибосом они могут служить в равной степени и для синтеза высокоспецифических полипептидов (АКТГ) при наличии в бесклеточной системе синтеза белка соответствующих информационных РНК, выделенных из аденогипофиза [5, 6, 7].

Эти данные показывают сходство не только общих принципов организации механизма синтеза белка (начиная от микроорганизмов и кончая специализированными клетками высших животных), но и основных субстанций, на которых происходит синтез белка.

Однако нам представляется, что у каждого из видов, стоящего на разных ступенях эволюционного развития, а также у клеток с различной степенью дифференцировки, наряду с общими принципами должен быть ряд специфических сторон механизма синтеза белка. Для выявления многообразия механизмов возможных альтернативных путей синтеза различных белков необходимо изучение и сопоставление всех компонентов синтеза их у самых различных организмов и тканей.

Интерес к такой проблеме возник при изучении механизмов синтеза и выделения полипептидно-белковых гормонов гипоталамо-нейрогипофизарной системы.

В связи с этим важно отметить, что, несмотря на наличие незначительной пространственной разобщенности таламических и гипоталамических нейронов, именно в гипоталамических нейронах сосредоточены механизмы синтеза многочисленных полипептидно-белковых гормонов особого значения. В гипоталамических нейросекреторных ядрах сосредоточены в большом количестве различные медиаторы нервной активности, могущие, по нашим данным, сыграть важную роль в синтезе и выделении нейросекреторных гормонов [1, 15]. Уже эти факты наводили на мысль, что механизмы синтеза белков-гормонов в нейросекреторных клетках гипоталамуса, по-видимому, могут идти весьма своеобразно с участием медиаторов нервной активности. Изучение этих специфических сторон синтеза белков-гормонов находится в центре нашего внимания вот уже несколько лет. Интерес представляют и механизмы синтеза полипептидов и белков в нейрогипофизе, где отсутствуют нейроны

и имеются почти только питуциты-глиальные клетки. Долгое время считали, что в нейрогипофизе не образуются биологически активные полипептиды и белки. До настоящего времени считают, что нейрогипофиз является резервуаром гипоталамических гормонов. Однако за последние годы из нейрогипофиза животных нами было выделено 10 водорастворимых белковых фракций, из которых некоторые были физиологически активными [2].

Мы допустили возможность наличия собственных механизмов синтеза специфических белков и полипептидов в самом нейрогипофизе. Нами были выделены из нейрогипофиза все известные типы нуклеиновых кислот: РНК (низкомолекулярная цитоплазматическая), р-РНК (рибосомальная цитоплазматическая), и-РНК (информационная), митохондриальная РНК, ядерная—низкомолекулярная и полимерная РНК.

В супернатанте гомогената нейрогипофиза после осаждения ядер и митохондрий при $1800 \times g$ в течение 45 мин. нам удалось обнаружить дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), условно названную нами лабильной ДНК (с целью подчеркнуть возможность ее выхода из ядра) [3]. Мы полагали, что она может принимать участие в механизмах синтеза специфических белков и гормонов, в активных секреторных процессах. Поэтому мы задались целью выделить из различных частей мозга (гипоталамус, нейрогипофиз, большие полушария) «лабильную» ДНК и изучить ее нуклеотидный состав.

Приводим данные о выделении цитоплазматической ДНК, локализованной вне митохондрий.

15 г нервной ткани гомогенизировали в гомогенизаторе Уоринга в течение 2-х мин. в присутствии 6% ПАСК при 20° , в течение часа гомогенат центрифугировали при $18000 \times g$ 30 мин при 4° ; осадок использовали для получения ядерной ДНК. Суспензию осадка в 125 мл 0,14 М NaCl встряхивали с равным объемом 90% фенола, рН 8, в присутствии 6% ПАСК при 20° , в течение часа гомогенат центрифугировали при 0° $700 \times g$. Водный слой вновь депротенизировали 90% фенолом, рН 8, в присутствии ПАСК. К водному слою, полученному после центрифугирования, в течение 1 часа при 0° при $700 \times g$ приливали 2,5 объема 96% этанола. Полученные нити нативной ДНК наматывали на стеклянную палочку и хранили в спирте.

Супернатант, полученный после центрифугирования при $18000 \times g$, использовали для получения «лабильной» ДНК, добавляя равный объем 90% фенола, рН 6; смесь энергично встряхивали при 20° в течение часа и центрифугировали при 0° в течение часа при $700 \times g$. Препарат РНК с ДНК из надосадка осаждали 2,5 объемами 96% спирта в присутствии 1/10 объема 20% ацетата калия в течение ночи при 4° .

Полученный осадок высушивали и гидролизовали 0,5н NaOH в течение 24 часов, из гидролизата негидролизованную ДНК осаждали на холоду при рН 2.

Нуклеотидный состав ядерной и «лабильной» ДНК определяли после кислотного гидролиза 57% HClO_4 в течение 2,5 часов при 100° , методом хроматографии на бумаге в системе метанол-НСI-вода (7:2:1); ультрафиолетпоглощающие пятна оснований элюировали в 5 мл 0,1н HCl, в случае гуанина—0,5н HCl. Для количественного анализа пользовались расчетными коэффициентами Уайта [8]. Элюаты спектрофотометрировали на спектрофотометре СФ-4А.

Нуклеотидный состав «лабильной» ДНК приводится в таблице. Как видно из таблицы, коэффициент отношения $\frac{\Gamma+A}{Ц+Т}$ для нейрогипо-

физа и гипоталамуса равен единице как для ядерной, так и для цитоплазматической ДНК, что свидетельствует, по-видимому, о специфичности спаривания нуклеотидов в полинуклеотидной цепи. Этот коэффициент, а также отношения $\frac{A}{T}$, $\frac{G}{C}$, которые равны почти единице, также свидетельствуют о двойной спирали цитоплазматической ДНК. Представляет интерес также коэффициент отношения $\frac{A+T}{G+C}$, равный в нейрогипофизе и в гипоталамусе для ядерной ДНК 1,6, в то время как для цитоплазматической ДНК, внемитохондриальной локализации, в гипоталамусе и в нейрогипофизе—1,4.

Почти такой же коэффициент имеет ДНК высших животных и человека [9]. Следует отметить, что указанный коэффициент варьирует у различных видов животных.

Таблица
Нуклеотидный состав лабильной и цитоплазматической ДНК мозга

	Г	А	Ц	Т	$\frac{A+T}{G+C}$	$\frac{G+A}{C+T}$
Нейрогипофиз						
Ядерная	21,0	30,0	17,0	32,0	1,6	1,04
Надосадочная	21,0	29,5	19,0	29,5	1,4	1,04
Гипоталамус						
Ядерная	21,0	30,0	17,0	32,0	1,6	1,04
Надосадочная	21,0	28,8	18,9	30,6	1,4	1,02
Большие полушария головного мозга						
Ядерная	20,5	28,0	21,0	30,5	1,4	0,94
Надосадочная	20,0	29,8	17,5	33,5	1,6	0,93

Как видно из таблицы, в нуклеотидном составе ядерной и «лабильной» ДНК изученных частей мозга существенной разницы нет.

Полученные данные свидетельствуют о наличии ДНК в цитоплазме нервных клеток и глии (например, гипофиза), где имеются только глиальные клетки, физико-химические свойства и роль которой изучаются нами.

Имея в виду многообразие функций нервных элементов, а также быстроту нервных процессов нам представляется, что в цитоплазме нервных клеток может иметь место ряд альтернативных путей синтеза белка. Вместе с тем высокоспециализированные нервные клетки должны иметь механизмы исключительно экономного синтеза белка. Поэтому мы допускаем, что обнаруженная нами цитоплазматическая ДНК может играть важную роль в механизмах синтеза белка в цитоплазме, вне митохондрий.

По-видимому, наиболее целесообразным является выход из ядра определенных количеств ДНК, временами, непосредственно в цитоплаз-

му и образование РНК на матрице ДНК. Поэтому представляет интерес выявить ДНК-зависящую РНК-полимеразу, а также ДНК-зависящую ДНК-полимеразу в цитоплазме вне митохондрий. Не исключена возможность, что сама «лабильная» ДНК при взаимодействии с рибосомами может служить непосредственно матрицей для синтеза белка. Причем, можно полагать, что выделенная нами ДНК из цитоплазмы является гетерогенной. Для выяснения вышеуказанных гипотез нами предприняты соответствующие исследования.

Можно полагать, что существуют глубокие механизмы взаимоотношений и взаимодействий цитоплазматической ДНК с рибосомами в процессе синтеза белка, контролируемом ядром. Возможность образования ДНК-рибосомального комплекса *in vitro* показал Ниренберг [19]. В доступной нам литературе мы не нашли данных о наличии цитоплазматической ДНК немитохондриальной локализации в клетках животных. Ее локализация вне ядра доказана только для клеток овоцитов и яйцеклеток пресмыкающихся, птиц, костистых и осетровых рыб [10].

О неоднородности ядерной ДНК в последнее время появилось значительное число исследований [4, 11, 13, 14, 16, 26, 27, 28, 29].

Сателлитная ДНК ядра отличается высокой метаболической активностью и, по мнению ряда авторов, является двуничатой и способной к репликации независимо от основной, генетически стабильной ДНК [10, 12, 17, 20, 21, 22]. В пользу функциональной автономности сателлитной ДНК при различных физиологических состояниях клетки говорит ряд работ. Розльс [24] наблюдал увеличение содержания ДНК в ядре клеток коры надпочечника при гормональной стимуляции. Избыточный синтез ДНК, независимый от митозов, описан в передней доле гипофиза [18]. Было показано, что в активносекретирующих отделах железы прядильных пауков, при отсутствии митозов, имеет место синтез ДНК [23]. Мирский и сотр. описали активные и репрессивные фракции ДНК лимфоцитов зубной железы телят [14]. Гетерогенность ядерной ДНК по нуклеотидному составу, метаболической активности и физико-химическим свойствам изучена также на примере растительной ткани [4, 25].

Далеко неполный перечень данных показывает, что «избыточная» ДНК синтезируется в клетке в условиях интенсивного синтеза белков.

Полученные нами, а также литературные, данные указывают на то, что цитоплазматическая ДНК может играть важную роль в синтезе белков в цитоплазме, а также, возможно, выполнять другие неизвестные функции.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 7.V 1970 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՅԱՆ, Ռ. Ա. ԶԱԽԱՐՅԱՆ, Զ. Վ. ԳԱՐԻԲՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՅԻՏՈՊԸԱԶՄԱՅԻՆ ԱՐՏԱՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻԱԿ
ԴԵԶՈՔՄԻՌԻՐՈՆՈՒԿԼԵԱԹԹՎԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

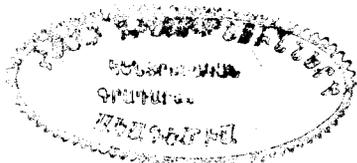
Ներդրողները հիմնականում զբաղվում են ուղեղի կիսագնդերի բջիջների կորիզների և միտոքոնդրիանների հեռացումից հետո ցիտոպլազմայից անջատել են

դեգոբսիոիբոնուկլեաթթու և ուսումնասիրել վերջինիս նուկլեոտիդային կազմը: Այս ԴՆԹ-ն պայմանականորեն անվանել ենք լաբիլ ԴՆԹ, նշելու համար այն, որ վերջինս կարող է ֆիզիոլոգիական պայմաններում դուրս գալ կորիզից և ցիտոպլազմայում կարևոր դեր խաղալ սպիտակուցների սինթեզի գործում:

Ննթադրվում է, որ այդ ԴՆԹ-ն կարող է իր մակերեսի վրա, ցիտոպլազմայում սինթեզել ինչպես ԴՆԹ, ԻԴՆԹ, այնպես էլ որոշ սպիտակուցներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галоян А. А. Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции, Ереван, 1965.
2. Галоян А. А., Абелян Ж. Г. Тезисы доклада на IV Всесоюзной конференции по биохимии нервной системы. Тарту, 1966.
3. Галоян А. А., Захарян Р. А., Абелян Ж. Г. Вопросы биохимии мозга, т. IV, 157, Ереван, 1968.
4. Конарев В. Г., Гилязетдинов Ш. Я., Тютюрев С. А. ДАН СССР, 166, 2, 480, 1966.
5. Тодоров И. Н., Блок Л. Н., Васильченко В. Н. Нуклеиновые кислоты, М., 149, 1966.
6. Тодоров И. Н., Блок Л. Н. Доповіді АН УССР, 10, 1331, 1964.
7. Тодоров И. Н., Васильченко В. Н., Панкова Г. А., Набутовская Е. В. Биохимия, 32, 2, 283, 1967.
8. Уайт Г. Нуклеиновые кислоты, И. Л., 448, 1957.
9. Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. М., 1967.
10. Шмерлинг Ж. Г. Успехи современной биологии, т. 59, 1, 33, 1965.
11. Ben-Porat. Biochim. Biophys. Acta 61, 150, 1962.
12. Chun E., Littlfield Y. J. Mol. Biol. 7, 245, 1963.
13. Corneo G., Ginnelli E., Polli E. J. Mol. Biol. 23, 619, 1967.
14. Frenster J. M., Allfrey B. G., Mirsky A. E. Proc. Nat. Acad. Sci. 50: 1026, 1963.
15. Galoian A. A. Pathol. et Biologic. Paris, 9, 566, 1961.
16. Giacomoni D., Corneo G. Biochim. Biophys. Acta 166, 586, 1968.
17. Greenberg L. J., Uhr J. W. Biochem. Biophys. Res. Commun. 27, 523, 1967.
18. Humer W. C., Therrien C. D. Exptl. Cell. Res. 54, 3, 407, 1969.
19. Nirenberg M. W. J. Mol. Biol. 11, 1, 1965.
20. Kit S. Mol. Biol. 3, 711, 1961.
21. Kit S. Nature 193, 274, 1962.
22. Mezger-Freed J. Cell. Biol. 18, 471, 1963.
23. Nigen V., Leday M., Nonnemacher I. Bull. Biol. France Belg. 95, 127, 1961.
24. Roel's H. Exptl. Cell. Res., 31, 407, 1963.
25. Sampson M., Kato H., Hotta J., Stern H. Proc. Nat. Acad. Sci. 50, 459, 1963.
26. Schildkraut L., Mat'o J. Biochim. Biophys. Acta 161, 1, 76, 1968.
27. Skinner D. M., Triplett L. L. Biochem. Biophys. Res. Commun. 28, 6, 892, 1967.
28. Waring M., Britten R. J. Science 154, 376, 791, 1966.
29. Welsch R. Proc. Nat. Acad. Sci. 48, 887, 1962.



С. М. САРԶԻՅԱՆ, А. А. АЗИЗЯՆ

НОВЫЕ ДАННЫЕ О НАСЛЕДОВАНИИ КОКОННЫХ ДЕФЕКТОВ У ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Максимальное использование коконных оболочек во многом зависит от их структуры, обусловленной строением и упаковкой выделяемой гусеницей шелковой нити и ее манерой в процессе завивки кокона. Изменения нормального процесса завивки приводят к возникновению коконных дефектов, наличие которых в той или иной степени отрицательно отражается на ее разматываемости.

Причины завивки дефектных коконов могут быть экологического и генетического характера. Значение качества коконников и гигротермических условий в завивке дефектных коконов неоднократно изучались в разных аспектах [1, 2, 3, 5], подтвердивших наличие тесной зависимости качества коконов от этих факторов. Что касается значения фактора наследственности, то из числа многих дефектов, по-видимому, шелководов больше всего беспокоили двойниковость, продырявленность и атласистость коконов, резко уменьшавших возможность их размотки, что и послужило причиной тщательного изучения их наследуемости [6—9].

Другие многочисленные дефекты коконов остаются недостаточно изученными, что является пробелом в деле создания генетических предпосылок для селекции шелкопряда.

Настоящая работа посвящена изучению наследуемости одного нередко встречающегося дефекта—бугристости коконов (рис. 1), которая выражается в появлении на внешней поверхности кокона бугорков разной формы и величины. При сильном проявлении этого дефекта (рис. 2 а, б) в зоне перехвата кокона образуются один или два, иногда симметрично расположенные, резко выступающие бугорки. В срезе указанные бугры представляют своеобразное выпячивание оболочки кокона, что обусловлено специфической манерой гусеницы в процессе завивки. По-видимому, манера завивки бугристого кокона проявляется при закладке первого слоя, после чего последующие слои накладываются в контакте с первым, образуя вогнутость (рис. 2б). Если руководствоваться сведениями по биодинамике завивки кокона, полученными проф. Слонимом [4], то приходится думать, что образование бугра на коконной оболочке является следствием наличия анатомического или нервно-ана-

томического дефекта у гусениц, обуславливающего нарушения нормы движения ее тела в процессе завивки.

Первые экземпляры с бугристостью были отобраны среди коконов, полученных от гусениц со сложной гибридной природой. Дальнейшими опытами было установлено, что бугристость имеет наследственную природу и ведет себя в скрещиваниях как доминантный признак. Бугристые коконы нередко встречаются в промышленном материале.

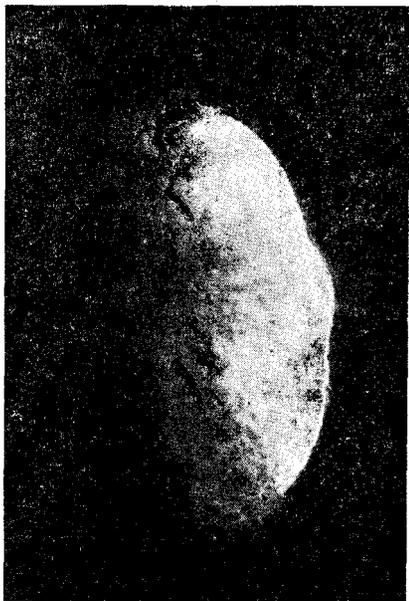


Рис. 1. Бугристый кокон.

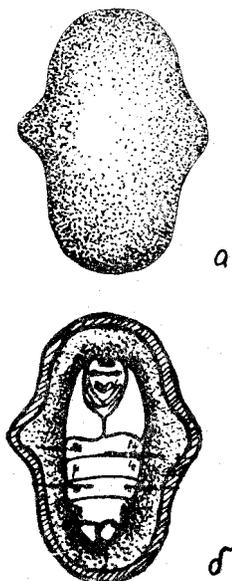


Рис. 2. Схематическое изображение сильно выраженного бугристого кокона; а) внешний вид, б) кокон в разрезе.

Результаты скрещиваний показывают, что частота проявления признака бугристости не зависит от подбора родительских пар (табл. 1). Это говорит о том, что бугристость наследуется не сцепленно с полом. Данные по скрещиванию внешне нормальных особей, взятых из потомства бугристых родителей, говорят о наличии в генотипе спаренных особей гена бугристости. Следовательно признак бугристости обладает слабой пенетрантностью.

Интересные результаты были получены при изучении характера выражения или экспрессивности признака. Было установлено, что признак бугристости по внешнему выражению существенно изменчив. Особенно это проявляется в характере локализации бугра на поверхности кокона. По этому показателю удалось выделить 4 типа коконов с признаком бугристости, схематически изображенных на рис. 2.

Дальнейшими опытами была показана объективность такой классификации в том смысле, что потомство особей при внутритиповом скре-

Таблица 1

Наследование признака бугристости в зависимости от характера скрещивания
(образец из ста коконов)

Серия опытов скрещивания	Характер скрещивания	Повторности	% бугристых коконов в потомстве
1	♀ бугристая × ♂ нормальный	I	90,0
		II	58,8
		III	65,0
2	♀ нормальная × ♂ бугристый	I	49,9
		II	93,0
		III	100,0
3	♀ бугристая × ♂ бугристый	I	78,0
		II	81,0
		III	87,0
4	без видимых бугров	I	77,0
		II	90,7
		III	96,0

щивании также отличается по характеру проявления бугристости. Существует определенная тенденция, обеспечивающая преимущественное воспроизведение родительского типа.

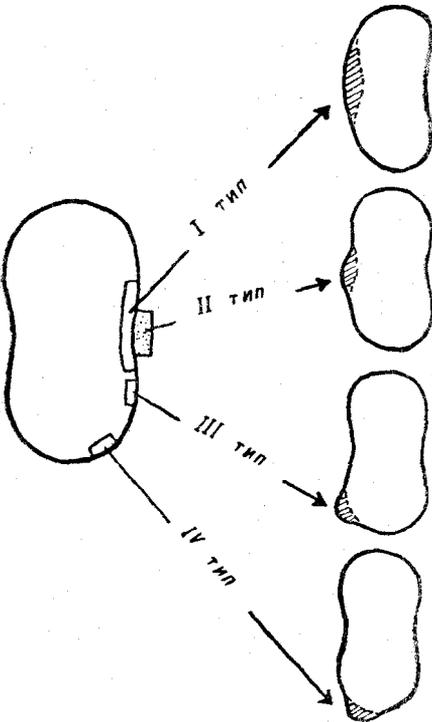


Таблица 2

Характер проявления и выражения признака бугристости при внутритиповых скрещиваниях

Тип выражения признака бугристости	Число коконов в потомстве с признаком бугристости				Число коконов без бугров
	I тип	II тип	III тип	IV тип	
I тип	84	—	—	—	16
II тип	—	79	9	—	12
III тип	30	3	51	5	10
IV тип	36	2	—	45	19

Рис. 3. Локализация бугров на коконе и типы ее выражения.

Имеющиеся сведения недостаточны для объяснения причин этого явления. Возможно, что тип проявления признака бугристости зависит

от плейотропного влияния других генов родителя, и при данном типе скрещивания это может привести к сочетанию гена бугристости с его плейотропным компонентом.

Практически интересными являются и данные размотки коконов с признаком бугристости, приведенные в табл. 3, по которым видно, что коконы I и II типа хуже разматываются, а шелковина от таких коконов относительно чаще обрывается, чем коконов III и IV типа.

Таблица 3

Показатели разматываемости коконов разного типа выражения бугристости

Тип выражения признака бугристости	Средняя длина шелковины	ДНРШ*	Разматываемость, %
I	563,5	375	88,9
II	673,5	374	85,9
III	743,5	464	92,4
IV	732,8	666	92,4

* ДНРШ — длина неразрывно разматываемой шелковины.

Таким образом, выявлен новый наследственный признак — бугристость кокона, который наследуется как доминантный. Ген бугристости обладает слабой пенетрантностью и изменчивой экспрессивностью. При сильной степени экспрессивности существенно ухудшаются показатели разматываемости кокона.

Научно-исследовательский институт
земледелия МСХ АрмССР,
станция шелководства

Поступило 15.IV 1970 г.

Ս. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Ա. Ա. ԱԶԻԶՅԱՆ

ՆՈՐ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԹԹԵՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ԲՈԺՈՅՆԵՐԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ
ԺԱՌԱՆԳՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արատավոր բոժոժները կամ վատ են մանվում կամ նույնիսկ անմանելի են, որի հետևանքով, անկասկած իջնում է շերամապահության արտադրանքի արդյունաբերական արժեքը: Այդ տեսակետից բոժոժը հյուսելու գործում արատների առաջացման պատճառների ուսումնասիրությունը և կանխումը գիտական ու գործնական հետաքրքրություն է ներկայացնում:

Բոժոժների բազմատեսակ արատներից (սրածայրություն, բևեռածակություն, զուգաբոժոժություն, ատլասային և այլն) մի քանիսն են, որ արժանացել են գիտնականների ուշադրությանը և ուսումնասիրվել:

Պարզվել է, որ այդ արատները, գրեթե բոլորը, գոյանում են թե՛ էկոլոգիկան և թե՛ գենետիկական պատճառներով:

Մեր ուսումնասիրած բոժոժային թերությունը՝ բլրակի (թմբիկի) առկայությունը բոժոժապատյանի վրա (նկ. 1), առաջին անգամ նկատված է Հայկական շերամապահության գիտահետազոտական կայանի փորձերում և օգտագործվել է նրա ժառանգման բնույթն ուսումնասիրելու համար:

Համապատասխան հիբրիդոլոգիական փորձերով (աղ. 1) հաստատվեց այդ թերության ժառանգական բնույթը, որից հետո ուսումնասիրվեց նրա փոփոխականությունը սերունդներում դրսևորելու (պենետրանտության) և դրսևորման աստիճանի (էքսպրեսականության) տեսակետից (նկ. 2):

Բոժոժի թմբիկակերության գենը դոմինանտ է և շղթայակցված չէ սեռին:

Այդ հատկանիշի ուժեղ արտահայտման դեպքում (նկ. 1) զգալիորեն իջնում է մետաքսապատյանի մանվողականությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богаутдинов Н. Г. Рефераты научно-иссл. работ (САНИИШ), т. 3, Ташкент, 1950.
2. Ортоидзе М. Н. Автореферат кандид. диссерт. Тбилиси, 1956.
3. Ошоридзе С. П. Автореферат кандид. диссерт. Тбилиси, 1965.
4. Слоним М. И. Биодинамика завивки кокона тутового шелкопряда. Ташкент, 1935.
5. Смотровая Л. Я. Труды САНИИШ, вып. 3, Ташкент, 1965.
6. Эфроимсон В. П. Докторская диссерт. М., 1947.
7. Capitanescu E. Sericultura, An 4, 1, 1968.
8. Naqaraja N. A., Ra'O. L. S. Pahlada RaO Revue du ver a soje tiv vol XII, 1961.
9. Tazima J. Genetics of the silkworm, 1964.

А. Г. АРАРАТЯН

КРИОГЕННОЕ НАРУШЕНИЕ В ЛИСТОРАСПОЛОЖЕНИИ

В кажущемся «полном беспорядке» в расположении листьев на растениях Теофраст двадцать три столетия назад выявил наличие порядка: он описал двулистно-мутовчатое («супротивное») листорасположение у мирта [9]. Спустя четыре столетия Плинием Старшим был описан один из типов очередного листорасположения с двулистным циклом, а еще через четырнадцать столетий Леонардо да Винчи изучил строение некоторых более сложных типов его [8]. В дальнейшем были выявлены и другие типы—в начале прошлого столетия от «полного беспорядка» древних авторов почти не осталось следа. Именно в отношении листорасположения в первой половине XIX века в ботанике впервые был применен математический метод [6, 10, 11].

После установления основных типов листорасположения стали замечать и разные отклонения в нем. Дело в том, что в большинстве случаев в сфере срединных листьев растениям свойствен один тип листорасположения с постоянным (для каждого вида) числом листьев в цикле. Однако в этом правиле оказалось много исключений. Например, у видов можжевельника на одном и том же побеге можно наблюдать несколько типов листорасположения—от очередного в нижней части до мутовчатого в верхней. Подобную же картину нам удалось выявить на стеблях многих покрытосеменных растений: мутовчатого вербейника [4], восточного норичника [5] и др. Среди них встречаются также растения с двумя типами листорасположения на побегах—начальным, обычно примитивным, и дефинитивным [3]. Такая изменчивость в листорасположении оказывается присущей всем особям вида, почему и может иметь таксономическое значение. Некоторые виды, например, жен-шень [7], имеют неопределенное листорасположение.

Есть случаи, когда изменению подвергаются единичные особи вида, притом лишь отдельные побеги их или части последних; здесь встречаются случаи, носящие атавистический характер [2], а также другие—с морфогенетическими изменениями [1].

В настоящей статье разбираются изменения в листорасположении, связанные с сезонным понижением температуры. В Ереване они наблюдались осенью, когда температура падала до 10° и ниже. В этом отношении особенно благоприятны периодические изменения температуры—понижения ночью и значительные повышения днем.

Наблюдения проведены на распространенном растении—фуксии с темно-красными цветками (*Fuchsia coccinea* Ait.), выращенной из черенка в 1963 г. Весною следующего года этому растению была придана штамбовая форма путем декапитации на высоте 32 см от уровня почвы и удаления всех веток ниже 22 см. На верхней части, в пределах 10 см, из пазушных почек появилось шесть пар супротивных веток, одна из которых (в третьем узле снизу, в таблицах—№ 6) погибла вследствие случайных причин. Вазон с растением в течение всего лета находился на открытом месте. Все 11 веток нормально развивались и до половины октября обильно цвели.

Листорасположение у фуксии, как правило, двулистно-мутовчатое («супротивное»), но на нашем растении два верхних побега были трехлистно-мутовчатыми. За все время цветения до наступления холодов в середине октября ни в одной мутовке в расположении листьев каких-либо изменений не наблюдалось.

Наблюдения продолжались по 1969 г. Больше всего нарушений было в первый год наблюдений (1964—1965)—именно эти нарушения разбираются ниже. Наблюдения фиксировались два раза: 15-го ноября 1964 г. и 15-го февраля 1965 г., после 3-месячного содержания растения в отапливаемой комнате с постоянной температурой 20—25°.

На приростах, появившихся за холодный период, после прекращения цветения до дня записи наблюдений, произошли изменения: скрюченные вправо и влево стебли побегов (иногда на одном и том же побеге в нижней части—вправо, в верхней—влево); на некоторых побегах неравные по величине пары супротивных листьев (иногда один из листьев двулистной мутовки почти в 10 раз меньше сестринского листа); обычно более блестящие листья и т. д. Мы остановимся на изменениях в листорасположении (табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, встречаются нарушения исключительно в строении мутовок. Мутовки фуксии, как и у всех мутовчатых растений, имеют сложное строение и по числу листьев состоят из нескольких простых узлов. При изменении в листорасположении сложные узлы нарушаются, и разобщенные простые узлы расходятся вдоль стебля. При слабом расхождении листьев в таблице приводится их число в мутовке, условно обозначаемое буквами *сл.* При более сильном удалении друг от друга отдельных листьев двулистной, или трехлистной, мутовки, или одного из листьев трехлистной, но если разошедшиеся листья все еще составляют более или менее ясные группы, мы употребляем знак +, например, 1+1, 1+1+1, 1+2. Если же расстояние между разошедшимися листьями довольно большое, почти такое же, как между нормальными мутовками, то выражающие их числа отделяем запятыми, например, 1, 1, 2, 1, 1. При повторении вдоль стебля нормальных или измененных мутовок, а также простых (однолистных) узлов, рядом с числом листьев в скобках приводим число повторений со знаком умножения, например, 2. (3×).

Таблица 1

Листорасположение на приростках побегов фуксии после осеннего похолодания
(объяснения в тексте)

№ узлов на стебле снизу	№ побегов снизу	15-го ноября 1964 г.		15-го февраля 1965 г.	
		нарушения	установившиеся мутовки	последствие	установившиеся мутовки
VI	12	3·(2×), 1+1+2	3·(5×)		3·(9×)
	11	3·(2×), 1+2, (1+2 сб)·(3×), 1, 2 1·(2×)	2		2·(12×)
V	10	3 сл·(2×), 1·(6×)		2·(2×), 2 сл	2·(9×)
	9	2·(2×), 2 сл, 2, 2 сл	2·(4×)		2·(9×)
IV	8	2·(2×), 1+2 сб, 2 сл, 2 сб, 1·(2×)	2		2·(9×)
	7	2, 1+1+1, 2 сб·(2×), 2 сл, 1·(10×)		2 сл, 1·(3×), 2 сл	2·(8×)
III	6	погиб от случайных причин			
	5	2 сл, 1+2, 1·(6×), 2 сл	2		2·(9×)
II	4	1+2, 1+2 сл, 2 сл·(3×)		2 сл	2·(12×)
	3	2·(2×), 1·(3×), 2, (1+1+1)·(2×), 1·(3×)	2	1+2	3·(12×)
I	2	2·(4×), 1·(4×)		2 сл	2·(11×)
	1	2, 3, 1, 2, 1·(4×)		2 сб, 1·(4×), 2 сл	2·(4×)

Просмотрим левую часть табл. 1, где приведены наблюдения, зафиксированные 15-го ноября 1964 г. Листорасположение нарушено на всех 11 побегах, но в разной степени. Так, на побеге 12 мы видим расхождение листьев лишь в третьей снизу мутовке—1+2, остальные 7 сложных узлов несут обычные для побега трехлистные мутовки. На побегах 1, 3, 5, 7, 8, 10, 11 имеет место много изменений в строении мутовок.

В качестве примера опишем листорасположение на побеге 8. Первые два сложных узла—нормально-двулистные, затем идет группа из трех листьев, формула 1+2сб (сближенные, т. е. угловое расстояние между двумя листьями заметно меньше 180°), затем—мутовка с двумя несколько разошедшимися вдоль стебля листьями (2сл), мутовка с двумя сближенными листьями (2сб), два узла по одному листу на каждом 1·(2×). Наконец последняя мутовка несет два нормально расположенных листа (2).

Нарушения начинаются то с первого же сложного узла, то со второго, но большей частью (на пяти побегах) с третьего, а на одном побеге—с пятого. В девяти случаях из одиннадцати нарушения на побеге занимают последовательно весь измененный участок, и лишь на двух побегах (3 и 9) среди нарушений имеется по одной нормальной мутовке. На верхних концах шести побегов (3, 5, 8, 9, 11, 12) мы видим установившиеся узлы с двулиственными (или трехлиственными) мутовками.

На седьмом побеге, в его верхней части, есть 10 узлов с одиночными листьями, что явилось благоприятным моментом для выяснения вопроса о возможности расположения разошедшихся вследствие нарушения мутовок одиночных листьев по спирали. Оказалось, что спираль хотя и не очень правильная, все же имеется. Кроме того, выяснилось, что самые нижние листья расположены почти по циклу $1/2$, несколько выше переходящему в $2/5$, а дальше в другой цикл—с меньшим углом расхождения. Следовательно, «очередное листорасположение» здесь носит изменчивый характер, к тому же угол расхождения снизу вверх уменьшается, приближаясь к предельному ($137,14^\circ$). Приблизительно такая же картина наблюдается у побегов 5 и 10—на участках с шестью однолистными узлами.

К моменту второй записи, 15-го февраля 1965 г., все побеги в утепленных условиях сильно возросли: прирост составлял от 9 до 14 мутовок на побеге. В правой части табл. 1, где приведены результаты этих наблюдений, видно, что нормальных мутовок здесь гораздо больше, и если в нижних частях некоторых побегов все же имеются нарушения, то в верхних их уже нет. Так, в пяти из 11 побегов (5, 8, 9, 11, 12) все мутовки нормальные—двулистные или трехлистные, на других четырех нарушенными являются по одной мутовке, из них в трех случаях первые снизу, в одном—третья. Несколько больше нарушений на остальных двух побегах (1 и 7), однако даже тут не менее половины каждого побега занимают установившиеся мутовки. По всему видно, что при продолжении роста в утепленных условиях появляется тенденция к нормализации. Аналогичное мы видим на боковых побегах, выросших из пазушных почек в тех же условиях: все они, даже появившиеся из пазушных почек измененных мутовок, без исключения, имеют вполне нормальные двулистные мутовки.

Но на упомянутых шести побегах даже в утепленном помещении все еще появляются нарушения в листорасположении, в этом сказывается фактор последствия: здесь пока имеются некоторые внутренние изменения, которые продолжают выявляться и после удаления внешней причины. Это обстоятельство дает основание предполагать, что в процессе нарушения в листорасположении имеются не менее чем две фазы: внутритканевая и морфогенетически выраженная.

С целью вычисления коэффициентов нарушений для отдельных побегов нам пришлось данные табл. 1 подвергнуть некоторым преобразованиям. Мы исходили из положения, что чем больше нарушено мутовок на побеге, тем больше будет общее количество узлов—простых и сложных вместе взятых. При этом будут учтены все разобщенные узлы, независимо от степени расхождения.

Для определения коэффициента нарушений необходимо сумму всех простых и сложных узлов на побеге разделить на число нормальных мутовок. Последнее, которое невозможно определить простым подсчетом на нарушенных побегах, находим путем деления общего числа листьев на число листьев в нормальной мутовке (в нашем случае на 2

или 3). Например, на побеге 7, исходя из данных табл. 1, сумма всех реальных узлов составляет 18, возможное же число двулистных мутовок—10,5.

Таким образом, получается следующий алгоритм:

1. подсчитывание количества листьев на измененном побеге (n);
2. определение общего числа нормальных мутовок (p) путем деления числа листьев (n) на количество листьев в нормальной мутовке (v);
3. подсчитывание суммы всех простых и сложных узлов на измененном побеге (p₁);
4. определение коэффициента нарушений (K) в листорасположении путем деления числа, полученного в пункте 3, на число, полученное в пункте 2:

$$K = \frac{p_1}{p} = \frac{p_1 \cdot v}{n}$$

Таблица 2

Данные о нарушениях в листорасположении фуксии в обобщенном виде

№ узлов на главном стебле снизу	№ побегов снизу	Число листьев в мутовках до нарушений и после установления, v*	15-го ноября 1964 г.				15-го февраля 1965 г.			
			общее число листьев, n	число условных сложных узлов, p	число реальных узлов, p ₁	коэффициент нарушений, K	общее число листьев, n	число условных сложных узлов, p	число реальных узлов, p ₁	коэффициент нарушений, K
VI	12	3—3	24	8	9	1,1	27	9	9	1,0
	11	3—2	25	8,3	15	1,8	24	12	12	1,0
V	10	2—2	12	4	8	2,0	24	12	13	1,1
	9	2—2	18	9	11	1,2	18	9	9	1,0
IV	8	2—2	15	7,5	10	1,3	18	9	9	1,0
	7	2—2	21	10,5	18	1,7	23	11,5	15	1,4
III	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5	2—2	15	7,5	13	1,7	18	9	9	1,0
II	4	2—2	12	6	11	1,8	26	13	14	1,1
	3	2—3	20	10	16	1,6	39	13	14	1,1
I	2	2—2	12	6	8	1,3	24	12	13	1,1
	1	2—2	12	6	8	1,3	16	8	10	1,2

* До нарушений — летом и ранней осенью 1964 г., после установления — конец февраля 1965 г. до подрезки в апреле того же года.

Если K получается равным 1,0, это значит, что вообще нарушений нет, и побег по всей длине несет нормальные узлы. Если же для двулистно-мутовчатого побега K равен 2,0, а для трехлистного—3,0, это означает, что мы имеем максимум нарушений. Коэффициенты побегов с нарушениями некоторой части мутовок по величине являются промежуточными между минимальным и максимальным значениями, т. е. $1,0 < K < 2,0$ (или 3,0). Столбцы в обеих половинах табл. 2 соответствуют пунктам приведенного алгоритма.

Сравнение данных, приведенных в первых столбцах обеих частей табл. 2, показывает, что к 15-му ноября прирост побегов после прекращения цветения был неодинаков, так же, как и 15-го февраля. Число листьев при первой регистрации колебалось в пределах 12—25. Суммарное количество вновь появившихся листьев при содержании в теплом помещении возросло более, чем на 30%, но этот прирост неравномерен. В одном случае во второй части табл. 2 мы видим то же число, что и в первой части (побег 9), в других случаях вдвое или почти вдвое больше (побеги 2, 3, 4, 10), а на остальных побегах прирост промежуточный между этими величинами. То же самое можно сказать о коэффициентах нарушений.

Обратимся к случаям, когда на побегах наблюдается превращение трехлистных мутовок в двулистные, и наоборот. Как было сказано выше, на двух побегах (11 и 12) в течение всего вегетационного сезона мутовки были трехлиственными. Побег 12 остался таким же, а у побега 11, имеющего много нарушений осенью, состав мутовок изменился: они стали двулиственными (табл. 1).

Обратное наблюдается на двулистно-мутовчатом побеге 3. Здесь уже наблюдавшийся признак трехлистности в дальнейшем укрепился, и побег стал трехлистно-мутовчатым. Нечто подобное отмечено на двулистно-мутовчатом побеге 10. Уже на его осеннем приросте были видны признаки трехлистности, дальше изменения стали более неопределенными, а в подобном случае возможно появление как трехлистной мутовки, так и двулистной. Данные второй половины табл. 1 показывают, что произошло последнее, и мутовки на побеге вновь стали двулиственными. Эти данные показывают, что переход мутовок одного состава в другой происходит через состояние нарушения, после чего возникает измененный состав или восстанавливается прежний по следующей схеме:

двулиственность—нарушения—двулиственность (побеги 1, 2 и др.),
 двулиственность—нарушения—трехлиственность (побег 3),
 трехлиственность—нарушения—двулиственность (побег 11).

Под термином нарушение, применительно к разбираемому вопросу, не нужно понимать простое передвижение вдоль стебля определенного количества нормально заложенных листьев. Нам думается, что вследствие воздействия пониженной температурой, по всей вероятности, происходят глубокие изменения в конусе нарастания, отчего меняются ее морфогенетические свойства. К такому пониманию нас побуждают не только описанные явления, в том числе превращение через состояние нарушения двулистных мутовок в трехлистные, и наоборот. Основанием для выдвинутой концепции может служить также то обстоятельство, что не всегда общее количество листьев в нарушенной части побега (между начальным и конечным нормальными участками) делится без остатка на число листьев в мутовке. Так, на основании данных табл. 1 в нарушенной части у четырех побегов из одиннадцати получаются неожиданные числа листьев. На побегах 5, 7, 8, 11 они соответственно равны 13,

19, 9, 17 (здесь учтены числа листьев лишь измененных узлов): эти числа не делятся на 2, а три из них также — на 3. Вот почему условное количество сложных узлов для этих побегов выражено не в целых числах, а в дробных—7,5, 10,5 и 11,5, 7,5, 8,3.

Таким образом, осеннее постфлоральное нарушение листорасположения фуксии, по всей вероятности, зависит от резкого понижения температуры. Суть нарушения заключается в разобщении и расхождении вдоль стебля однолистных узлов, из которых состоят сложные узлы.

Нарушения возникали во все годы наблюдения (1964—1969), но в неодинаковой степени, по-видимому, в зависимости от температурных условий. Неодинаковы они также на разных побегах за один и тот же год, в одних и тех же условиях внешней среды.

После перенесения растения в утепленное помещение на новом приросте побегов, как правило, появляются нормально—двулистные (или трехлистные) мутовки.

Лишь на нескольких побегах нарушения продолжают появляться также в утепленном помещении—последствие, наблюдаемое обычно на первом, редко—на нескольких первых узлах.

Все вновь появляющиеся из пазушных почек побеги в утепленном помещении являются вполне нормальными, двулистно-мутовчатыми («супротивными»), даже те, которые вырастают из пазух листьев измененных мутовок.

Тенденция растения (в нашем случае — фуксии) к нарушению в строении мутовок под воздействием похолодания и к нормализации в условиях утепления подсказывает эффективный метод для экспериментального исследования ряда вопросов, касающихся листорасположения.

Поступило 10.VII 1970 г.

Ա. Գ. ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ

ՏԵՐԵԿՎԱԳԱՍԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ԿՐԻՈԳԵՆ ԽԱԽՏՈՒՄԸ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Տերևադասավորության խախտման շատ դեպքեր կան, որոնց պատճառները ստույգ հայտնի չեն: Այդ առումով հետաքրքրական է տարածված սենյակային ծաղկաբույս ֆուքսիայի (աղվեսուկ, ականջող) տերևադասավորության խախտումը աշնանային ցրտեցման ժամանակ, երբ այն դադարում է ծաղկել, բայց նրա ընձյուղները դեռևս շարունակում են աճեցողությունը: Զերմաստիճանի անկման պատճառով նրա երկտերև ու եռատերև շատ օղակներ խախտվում են և տերևների ցողունի երկարությամբ իրարից հեռանում են. առաջանում է խախտված՝ սովորաբար անկանոն տերևադասավորություն:

Խախտումներն առաջացել են մեր դիտողության ընթացքում բոլոր տարիներին (1964—1969), սակայն, նայած ջերմային պայմաններին՝ տարբեր ու-

ժով: Խախտումները միանման չեն եղել նաև տարբեր ընձյուղների վրա՝ նույնիսկ միևնույն տարին:

Ուշ աշնանը, բույսը տաքացվող շենք փոխադրելուց հետո, սկսում է փոխվել նաև տերևադասավորության բնույթը. նոր աճի վրա հայտնվում են նորմալ տերևողակներ: Միայն մի քանի ընձյուղների վրա՝ տաք սենյակ փոխադրելուց հետո ևս, սկզբում առաջանում են դարձյալ խախտված հանգույցներ: Սա հետազոտության երևույթ է, որն այստեղ շատ երկար չի տևում: Մեկ կամ մի քանի հանգույցից հետո այս ընձյուղների ծայրերից նույնպես առաջանում են նորմալ երկտերև և եռատերև օղակներ:

Ինչ վերաբերվում է տերևածոցային բողբոջներից աճած երիտասարդ ընձյուղներին, ապա նրանք բոլորը, առանց բացառության, ունենում են նորմալ տերևադասավորություն: Այդպես է լինում նաև այն դեպքերում, երբ երիտասարդ ընձյուղներն առաջանում են խախտված հանգույցների տերևածոցային բողբոջներից:

Ամենայն հավանականությամբ, ցածր ջերմաստիճանի ազդեցության տակ ընձյուղների աճման կոնոմ, կատարվում են խոր փոփոխություններ, որոնց հետևանքով փոխվում են նրա մորֆոգենետիկական հատկությունները: Զերմաստիճանը բարձրանալու հետևանքով խախտված վիճակը հետզհետե վերանում է, աճման կոնը վերստին նորմալանում է, այսինքն՝ վերականգնում է աճման սովորական պայմաններում ունեցած իր հատկությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араратян А. Г. ДАН АрмССР, 1, 1—2, стр. 35—41, 1944.
2. Араратян А. Г. ДАН АрмССР, 1, 4, стр. 5—8, 1944.
3. Араратян А. Г. ДАН АрмССР, 2, 1, стр. 21—23, 1945.
4. Араратян А. Г. Известия АН АрмССР (естеств. науки), 2, 17—31, 1945.
5. Араратян А. Г. ДАН АрмССР, 3, 5, стр. 145—149, 1945.
6. Араратян А. Г. Биологический журнал Армении, 20, 11, 69—84, 1967.
7. Грушевицкий И. В. Сообщения дальневосточного филиала им. В. Л. Комарова АН СССР, 7, 39—47, 1955.
8. Леонардо да Винчи. Избранные естественнонаучные произведения. Ботаника, 835—864, 1955.
9. Феофраст. Исследование о растениях, 38, 1951.
10. Braun L. Flora, 35, s. 145, 1835.
11. Schimper C. F. Verhandl. Schweiz. Ges., s. 113, 1836.

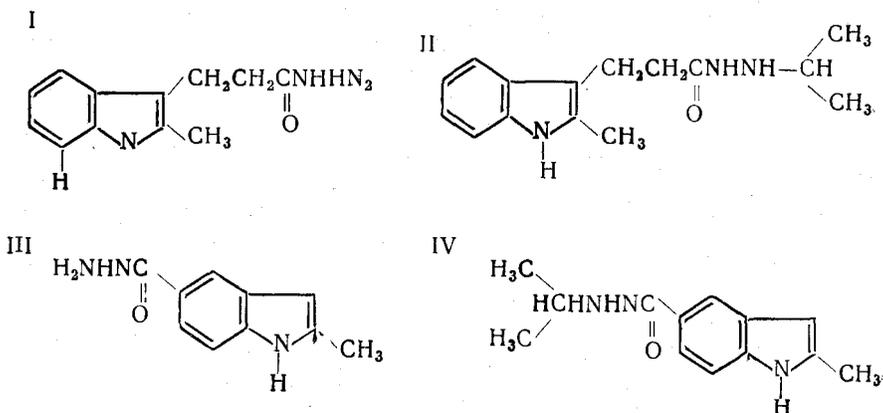
Р. Р. САФРАЗБЕКЯН, Р. С. СУКАСЯН

О ВЛИЯНИИ РЯДА ИНДОЛИЛГИДРАЗИДОВ НА АКТИВНОСТЬ
 МАО МОЗГА И ПЕЧЕНИ КРЫС. II. СРАВНИТЕЛЬНОЕ
 ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ИНДОЛИЛГИДРАЗИДОВ И ИХ
 ИЗОПРОПИЛ ПРОИЗВОДНЫХ В ОПЫТАХ IN VITRO*

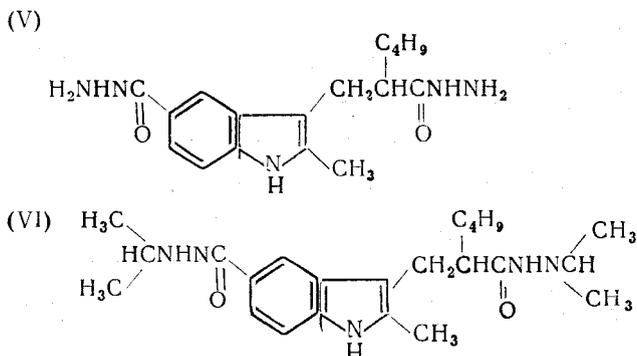
В 1952 г. Целлером [21] впервые было показано, что изопропил гидразид изоникотиновой кислоты (ипрониазид) по антимоноаминоксидазному действию значительно превосходит гидразид изоникотиновой кислоты (изониазид). С тех пор неоднократно появлялись сообщения [13, 14, 16], подчеркивающие значение изопропильного радикала в ингибиторном действии ипрониазида.

О способности некоторых моно- и дигидразидов α -замещенных-индолил-3 пропионовых кислот тормозить активность моноаминоксидазы (MAO) нами было сообщено ранее [6, 7].

С целью выяснения, способствует ли внесение изопропильного радикала в структуру индолилгидразидов усилению их антимоноаминоксидазного действия, были изучены следующие гидразиды: гидразид β -(2-метил-индолил-3) пропионовой кислоты (I) и его изопропил производное (II), 2-метил-индол-5 карбокси гидразид (III) и его изопропил производное (IV), дигидразид α -бутил- β -(2-метил-5-карбокси индолил-3) пропионовой кислоты (V) и его изопропил производное (VI).



* Сообщение I-ое см. „Биологический журнал Армении“, т. XXII, 10, 1969 г.



Соединения синтезированы в ИТОХ АН АрмССР [1] и использованы в виде хлористоводородных солей.

Методика исследования. Источником MAO служили митохондрии печени и мозга крыс, выделенные по Шнайдеру [15]. Активность MAO определялась по описанному ранее методу [7]. Исследуемые соединения в дозах 1 мкмоль/мл и 5 мкмоль/мл преинкубировались с митохондриями печени или мозга в течение 30 или 60 мин. Субстратами служили серотонин (5-OT), креатинин сульфат (марки Gee Lawson Chemicals LTD), триптамин (Т) гидрохлорид (синтезирован в ИТОХ АН АрмССР), норадrenalин (НА) гидротартрат (Харьковский завод эндокринных препаратов), добавляемые к пробам по 10 мкмоль/проба, 2 мкмоль/проба и 20 мкмоль/проба соответственно (из расчета на основание). Данные обработаны статистически.

Влияние на MAO печени

Деаминарование 5-OT. При изучении влияния исследуемых гидразидов на активность MAO печени было отмечено, что после 60-минутной преинкубации с митохондриями гидразид I в концентрации 1 мкмоль/мл тормозит деаминарование 5-OT слабо, но достоверно. Как видно из рис. 1А, его изопропильное производное (II) в этих же условиях тормозит активность MAO на 80%. При использовании препаратов в концентрации 5 мкмоль/мл ингибирующее влияние изопропильного производного почти не изменяется, тогда как влияние соединения без изопропильного радикала сильно возрастает.

Такая же зависимость между строением препарата, его дозой и действием отмечена во второй паре гидразидов: 2-метил-индолил-5-карбок-си гидразид (III) в дозе 1 мкмоль/мл не влиял, а в дозе 5 мкмоль/мл почти полностью тормозил деаминарование 5-OT, тогда как изопропил гидразид (IV) в обеих дозах отчетливо тормозил активность MAO (рис. 1 Б).

Как отмечено ранее [7]), дигидразид α -бутил- β -(2-метил-5-карбок-си индолил-3) пропионозой кислоты в определенных условиях способствует усилению деаминарования 5-OT и Т. В настоящей работе было выявлено, что после 60-минутной преинкубации с MAO печени как сам дигидразид V, так и его изопропил производное в дозе 1 мкмоль/мл отчетливо активируют деаминарование 5-OT, причем у соединения с изопропильным радикалом это действие менее выражено. В большей дозе

(5 мкмоль/мл) оба дигидразида в одинаковой степени тормозят активность MAO (рис. 1В).

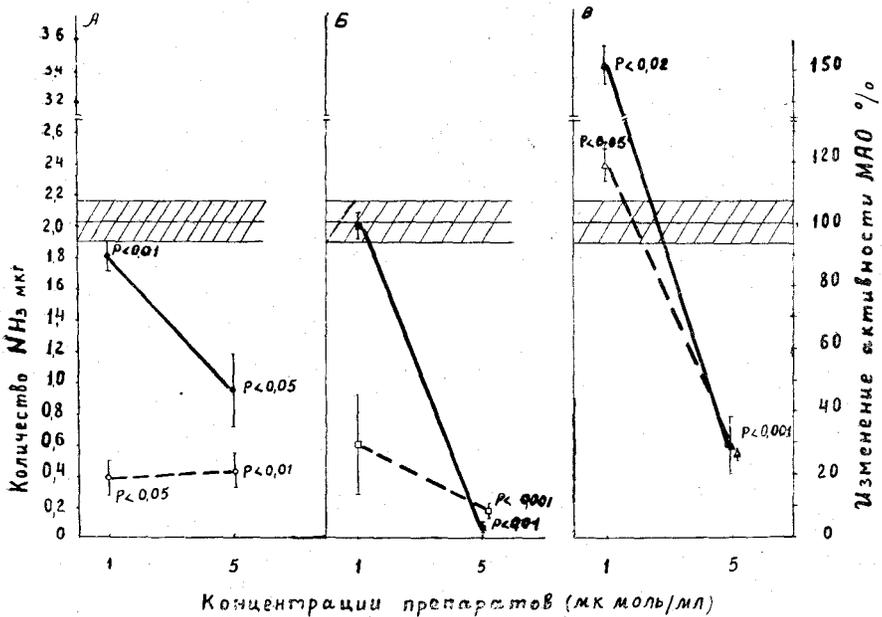


Рис. 1. Влияние индолилгидразидов на дезаминирование серотонина MAO митохондрий печени крыс. Заштрихованная полоса — средняя активность фермента в контрольных пробах \pm стандартная ошибка. Сплошная линия — гидразиды, прерывистая — соответствующие им изопропильные производные. Преинкубация препарата с ферментом — 60 мин. А. Гидразид I и изопропилгидразид II. Б. Гидразид III и изопропилгидразид IV. В. Дигидразид V и изопропилдигидразид VI.

Дезаминирование Т. Влияние гидразидов I и II на дезаминирование Т напоминало их действие на дезаминирование 5-ОТ. Сам гидразид в малой дозе не влиял, а в большей — угнетал активность MAO около 60%. Его изопропильное производное резко угнетало дезаминирование Т в обеих дозах (рис. 2А).

Как видно из рис. 2Б, 2-метил-индол-5-карбокси гидразид и его изопропильное производное в дозе 1 мкмоль/мл угнетали дезаминирование Т на 30—50%, а в дозе 5 мкмоль/мл — около 60—80%. Достоверных различий в действии препаратов не отмечено.

По влиянию на MAO печени мало отличались также дигидразиды V и VI: оба соединения тормозили фермент только в дозе 5 мкмоль/мл (рис. 2В).

Дезаминирование НА. Гидразид I в дозе 5 мкмоль/мл после 60-минутной преинкубации с MAO печени тормозил дезаминирование НА полностью, не оказывая видимого влияния на фермент в дозе 1 мкмоль/мл. В этих же опытах изопропил гидразид II тормозил дезаминирование НА на 100—80% (рис. 3А) соответственно.

Как видно из рис. 3Б, гидразид III и изопропил гидразид IV в ис-

пользованных дозах отчетливо (75—80%) тормозят дезаминирование НА, не отличаясь друг от друга по интенсивности действия.

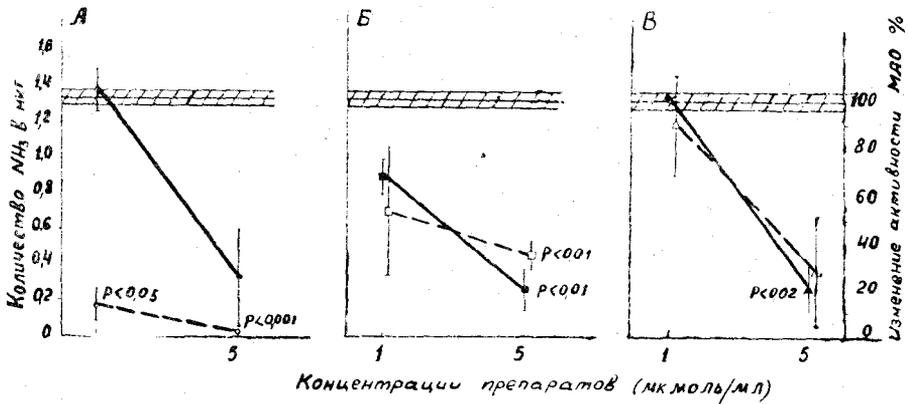


Рис. 2. Влияние индолилгидразидов на дезаминирование триптамина MAO митохондрий печени крыс. Условные обозначения см. рис. 1.

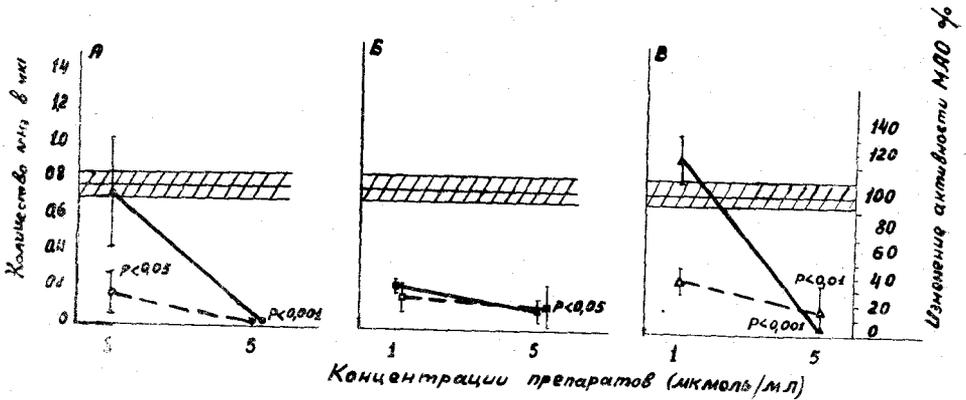


Рис. 3. Влияние индолилгидразидов на дезаминирование НА MAO митохондрий печени крыс. Условные обозначения см. рис. 1.

Дигидразид V в дозе 5 мкмоль/мл почти полностью угнетал дезаминирование НА и не оказывал видимого действия в дозе 1 мкмоль/мл. Его изопропилное производное в обеих испытанных дозах значительно угнетало активность MAO (рис. 3В).

Влияние на MAO мозга

Дезаминирование 5-ОТ. После 60-минутной преинкубации с митохондриями мозга гидразид I и изопропил гидразид II в дозе 1 мкмоль/мл слабо, а в дозе 5 мкмоль/мл сильнее (70%) тормозили дезаминирование 5-ОТ. По влиянию на MAO препараты в этих опытах мало отличались друг от друга (рис. 4А).

Гидразид III и его изопропил производное (IV) отчетливо тормозили дезаминирование 5-ОТ как в дозе 1 мкмоль/мл, так и—5 мкмоль/мл, как и первая пара соединений, не отличались друг от друга по ингибирующему действию на MAO (рис. 4Б).

По влиянию на дезаминирование 5-ОТ мало отличались друг от друга также дигидразиды: оба препарата в дозе 1 мкмоль/мл слегка усиливали дезаминирование 5-ОТ, не оказывая заметного влияния на MAO (рис. 4В) в дозе 5 мкмоль/мл.

Дезаминирование Т. Гидразид I, гидразид III и соответствующие им изопропил производные только в дозе 5 мкмоль/мл заметно (около 50%) тормозили дезаминирование Т. В обеих парах достоверных различий между гидразидами и их изопропил производными выявить не удалось.

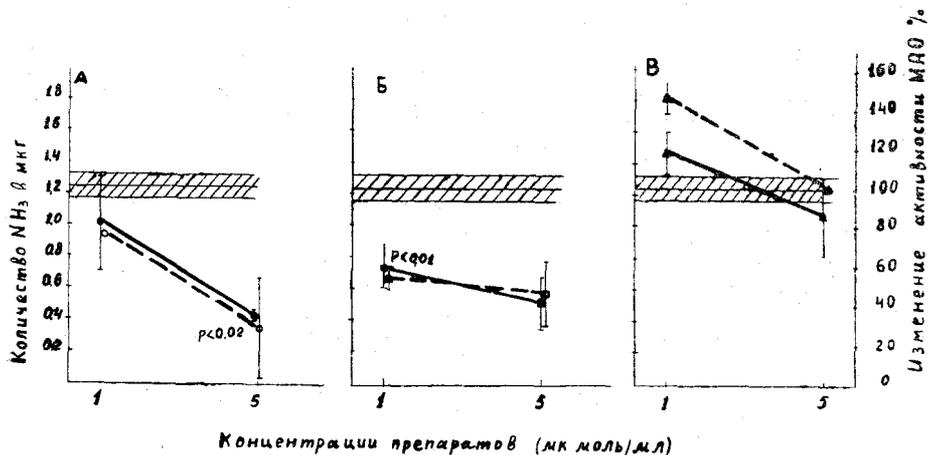


Рис. 4. Влияние индоллигидразидов на дезаминирование 5-ОТ MAO митохондрий мозга крыс. Условные обозначения см. рис. 1.

Изученные дигидразиды в этих условиях на дезаминирование Т не влияли.

Дезаминирование НА. Гидразид I и дигидразид V, как и соответствующие им изопропил гидразиды (II и VI), в дозе 5 мкмоль/мл после 30 и 60-минутной преинкубации с митохондриями мозга угнетали дезаминирование НА только на 20—50%. Наблюдаемые изменения были статистически недостоверными.

В этих же опытах после 30-минутной преинкубации сам 2-метил-индол-5-карбокси гидразид (III) в дозе 5 мкмоль/мл тормозил дезаминирование НА всего на 50%, а его изопропил производное (IV) почти полностью угнетало активность MAO. Удлинение срока преинкубации не усиливало действие препаратов.

Обсуждение результатов. В настоящее время хорошо известно, что ипрониазид-изопропил гидразид изоникотиновой кислоты по антимоноксидазному действию сильно отличается от своего ближайшего родственника—гидразида изоникотиновой кислоты—изониазида [21, 22]. Существует представление, что сила и продолжительность ингибирующего действия ипрониазида на MAO обусловлены продуктом его гидролитического распада—образованием изопропилгидразина, который сам является активным ингибитором фермента [13, 14, 16, 19].

На примере 3-х пар гидразидов мы пытались выяснить, будет ли

внесение изопропильного радикала в структуру индолилгидразидов способствовать усилению их антимоноаминоксидазного действия.

Имея в виду неоднородность МАО, полученного из разных органов [4, 5, 9], в качестве источника фермента нами использованы митохондрии мозга и печени крыс.

Учитывая возможность субстратной специфичности ингибиторов [2, 3, 8, 10, 11, 12, 17, 18, 20], исследовано влияние индолилгидразидов на дезаминирование 5-ОТ, Т и НА.

Как видно из приведенных выше наблюдений, в опытах с МАО печени по антимоноаминоксидазному действию наиболее заметно отличаются друг от друга гидразид и изопропил гидразид β -(2-метил-индолил-3) пропионовых кислот (I и II). В то время как сам гидразид в дозе 1 мкмоль/мл не оказывает существенного влияния на дезаминирование 5-ОТ, Т и НА, изопропилгидразид резко тормозит дезаминирование всех трех субстратов (рис. 1А, 2А, 3А). Увеличение дозы (5 мкмоль/мл) приводит к сглаживанию этой разницы.

2-метил индол-5-карбокси гидразид (III) и 2-метил-индол-5-карбокси изопропилгидразид (IV) в этих же опытах с МАО печени существенно отличались друг от друга только по влиянию на дезаминирование 5-ОТ: ингибиторное действие изопропил гидразида выявлялось при меньшей дозе (1 мкмоль/мл), чем действие гидразида (5 мкмоль/мл).

Дигидразид и изопропил дигидразид α -бутил- β -(2-метил-5-карбокси индолил-3) пропионовых кислот (V и VI) не отличались друг от друга по влиянию на дезаминирование Т печеночной МАО. Однако дезаминирование НА изопропил дигидразид тормозил в меньшей дозе, чем сам дигидразид. Как описано выше, оба дигидразида в дозе 1 мкмоль/мл способствовали усилению дезаминирования 5-ОТ. Это повышение атакваемости 5-ОТ было отчетливо выражено в опытах с дигидразидом и в меньшей степени—с его изопропил производным.

Ранее [7] нами было выдвинуто предположение, что активация является начальной стадией действия ингибиторов МАО (ипрониазид, некоторые индолил гидразида) и, по-видимому, у слабых ингибиторов выявляется легче. В свете этих представлений меньшее активирующее влияние на МАО изопропил дигидразида α -бутил- β -(2-метил-5-карбокси-индолил-3) пропионовой кислоты по сравнению с дигидразидом этой же кислоты можно расценивать не как слабое действие препарата вообще, а как результат его более выраженного антимоноаминоксидазного действия.

В опытах, в которых источником МАО служили митохондрии мозга крыс, изученные индолилгидразида по влиянию на фермент мало отличались от соответствующих им изопропилгидразидов. По антимоноаминоксидазному действию отчетливо отличались друг от друга только 2-метил-индол-5-карбокси гидразид и 2-метил-индол-5-карбокси изопропил гидразид в условиях использования НА в качестве субстрата.

Итак, если по влиянию на МАО печени изученные индолилгидразида значительно уступают соответствующим им изопропильным производным,

то по действию на MAO мозга в большинстве случаев они мало отличаются друг от друга. Эти наблюдения еще раз свидетельствуют о неоднородности MAO, полученной из разных органов, и об избирательном влиянии ингибиторов.

Судя по представленным данным, антимоноаминоксидазное действие индолил гидразидов и их изопропил производных при прочих равных условиях определяется также избранным субстратом: превосходство изопропил гидразидов по отношению к гидразидам более отчетливое при одних субстратах и менее—при других.

По-видимому, можно думать, что внесение изопропильного радикала усиливает действие гидразидов на MAO не вообще, а в отношении определенного субстрата и определенного вида фермента. По крайней мере, в ряду изученных индолилгидразидов зависимость действия от субстрата и источника MAO была очевидной.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступило 30.IX 1969 г.

Թ. Թ. ՍԱՅՐԱԶԲԵԿՅԱՆ, Բ. Ս. ՍՈՒՔԱՍՅԱՆ

ԻՆՎՈՒՒՆԻ ԶԻՐԱԶԻԴԻՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ ԼՅԱՐԳԻ ՄՈՆՈԱՄԻՆՕՔՍԻԿՍԻԶԱՅԻ ՎՐԱ

II. ՈՐՈՇ ԻՆՎՈՒՆԻ ԶԻՐԱԶԻԴԻՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԻԶՈՊՐՈՊԻԼ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ԶԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ IN VITRO ՓՈՐՁԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

1. In vitro փորձերում ուսումնասիրված է β-(2-մեթիլ ինդոլիլ-3) պրոպիլոնաթթվի դիհիդրազիդի, 2-մեթիլ ինդոլիլ-5-կարբօքսի հիդրազիդի, α-բութիլ-β-(2-մեթիլ-5-կարբօքսի ինդոլիլ-3) պրոպիլոնաթթվի դիհիդրազիդի և համապատասխան իզոպրոպիլ հիդրազիդների ազդեցութլւոնը սպիտակ առնետների լյարդի և ուղեղի միտոխոնդրիալ ՄԱՕ-ի վրա: Որպես սուբստրատ օգտագործվել են սերոտոնին, տրիպտամին և նորադրենալին:

2. Մոնոհիդրազիդների արգելակող ազդեցութլւոնը ուղեղի և լյարդի ՄԱՕ-ի վրա արտահայտված է առավել, քան դիհիդրազիդներինը:

3. Ուսումնասիրված նյութերի ՄԱՕ-ի վրա ունեցած ազդեցութլւոնը նկատելի կերպով պայմանավորված է ֆերմենտի ստացման աղբյուրով: Իզոպրոպիլ հիդրազիդների առավել արտահայտված արգելակող ազդեցութլւոնը, համեմատած համապատասխան հիդրազիդների հետ, ցայտուն է լյարդի ՄԱՕ-ի օգտագործման դեպքում:

4. Ուսումնասիրված ինդոլիլ հիդրազիդների ազդեցութլւոնը ՄԱՕ-ի վրա, ալլ համազոր պայմաններում, կանխորոշվում է նախընտրած սուբստրատով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян Ж. Г., Терзян А. Г., Татевосян Г. Т. Арм. хим. ж. 21, 6, 1968.
2. Горкин В. З. Ж. Всесоюзного хим. общества им. Д. И. Менделеева, 9, 4, 405, 1964.

3. Горкин В. З., Романова Л. А. Биохимия, **24**, 5, 826, 1959.
4. Калиман П. А. Биохимия, **26**, 2, 284, 1961.
5. Калиман П. А. Биохимия, **30**, 6, 1194, 1965.
6. Сафразбекян Р. Р., Сукасян Р. С. Фармакол. и токсикол., **27**, 2, 213, 1964.
7. Сафразбекян Р. С., Сукасян Р. С. Биол. журн. Армении, **22**, 10, 1969.
8. Северина И. С. и Горкин В. З. Биохимия, **29**, 6, 1964.
9. Blaschko H., Philpot F. J. J. Physiol. **122**, 2, 403, 1953.
10. Gorkin V. Z. Pharmacol. Rev., **18**, 1, part 1, 115, 1966.
11. Gorkin V. Z. Komisarova N. V., Lerman M. I., Veryovkina I. V. Biochem. Biophys. Res. Commun., **15**, 4, 383, 1964.
12. Huszti Z., Borsy J. Biochem. Pharmacol. **13**, 8, 1151, 1964.
13. Koechlin B. A., Schwartz M. A., Oberhaensli W. E. J. Pharmacol. Exptl. Therap., **138**, 1, 11, 1962.
14. Nair V. Biochem. Pharmacol., **3**, 1, 78, 1959.
15. Schneider W. C. J. Biol. Chem. **176**, 259, 1948.
16. Seiden L. S. J. Wesrley, Arch. intern. pharmacodyn., **146**, 1--2, 145, 1963.
17. Wetner N. Arch. Biochem. Biophys., **91**, 182, 1960.
18. Woert van M. H., Cotzias G. O. Biochem. Pharmacol., **15**, 3, 275, 1966.
19. Zeller E. A. Experientia, **16**, 9, 399, 1960.
20. Zeller E. A. Ann. N. Y. Acad. Sci., **107**, 3, 811, 1963.
21. Zeller E. A., Barsky J. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. **81**, 2, 459, 1952.
22. Zeller E. A., Barsky J., Berman E. R., Fontz J. R. J. Pharmacol. Exptl. Therap. **106**, 4, 427, 1952.

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

ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО ТОКА И РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА МИТОТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ, ФАГОЦИТАРНУЮ СПОСОБНОСТЬ Р.-Э. СИСТЕМЫ И РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БЕЛЫХ КРЫС

В предыдущих наших исследованиях [5, 10] было установлено, что постоянный ток при известных условиях вызывает длительную стимуляцию фагоцитарной способности р.-э. системы и повышает радиоустойчивость белых крыс. Однако совершенно неизученным оставалось морфологическое выражение функциональных изменений элементов р.-э. системы, несмотря на то, что радиочувствительность организма обуславливается не только функциональными, но и морфо-физиологическими особенностями его отдельных тканей и систем [1—4, 6, 7, 11, 12].

В настоящем исследовании мы пытались определить характер пост-электрических взаимоотношений между функциональными и морфологическими свойствами р.-э. системы, а также их значение в радиочувствительности организма. В качестве морфологического показателя состояния элементов р.-э. системы была избрана митотическая активность клеток костного мозга, которые по своему генетическому происхождению и функциональным отправлениям относятся к элементам р.-э. системы или стоят близко к ним.

Материал и методика. Опыты ставились на белых крысах линии Вистар обоего пола, примерно одинакового возраста и веса (100—150 г). Подопытные животные в различное время после гальванизации или облучения декапитировались, после чего из бедренной кости извлекался костный мозг и фиксировался в ацеталкоголе (1:3) при температуре 0°C. Затем в давленных препаратах костного мозга, окрашенных ацеторсеином, определялась митотическая активность, выражающая процентное отношение числа делящихся клеток к общему количеству (10—15 тыс.) неделящихся.

Фагоцитарная способность р.-э. системы у крыс изучалась конгорот-пробой по Адлеру и Рейману в модификации Степаняна [9]. Суть ее—внутривенная инъекция 0,4 мл/100 г 0,2% раствора конгорот и получение из сердца через 4 и 30 мин двух порций крови по 0,3 мл. Далее, в окрашенной сыворотке обеих проб крови по особой методике фотоэлектроколориметрически (ФЭК-Н-57) определяется относительная концентрация конгорота. Процентное отношение содержания красителя во второй (30 мин) к первой (4 мин) порции сыворотки крови выражается конгорот-индексом, нарастание которого указывает на угнетение, а снижение—на стимуляцию поглотительной способности р.-э. системы.

Животные гальванизировались стабильным постоянным током при помощи электростимулятора АСМ-3. Свинцовые электроды одинакового размера (3,5×3,5 см) прикладывались к различным участкам тела. Продолжительность электрического раздражения составляла 20 мин. Расположение электродов и сила тока в отдельных сериях

опытов варьировали по-разному. Так, в опытах 1-ой серии анод находился в глазнично-лобной области головы, а катод—на правом бедре. Гальванизировались крысы нисходящим током 2мА. В опытах 2-ой серии крысы гальванизировались нисходящим (анод на голове), а в 3-ей—восходящим (катод на голове) током 6мА. В опытах 4-ой серии анод прикладывался к правому, а катод—к левому бедру; гальванизировались 6мА. В опытах 5-ой серии крысы подвергались только облучению, а 6-ой—облучение их производилось после нисходящей гальванизации (анод—на голове, катод—на бедре) силой 6мА.

Подопытные крысы облучались в дозе 700 р на рентгенотерапевтическом аппарате РУМ-11. Критерием радиочувствительности служил процент выживаемости облученных крыс в течение 30-дневного наблюдения. Общее поголовье гальванизированных или облученных крыс делилось на неравные группы, в большей из которых определялась митотическая активность, а меньшей—фагоцитоз.

Показатели у подопытных крыс снимались в различные сроки после действия испытываемых факторов.

Результаты исследования. По данным табл. 1. видно, что после гальванизации крыс нисходящим током 2 и 6мА (1 и 2-ая серии) митотическая активность клеток костного мозга бедра, находящегося непосредственно под катодом, возрастает; стимуляция митозов начинается через 3 часа после электризации и продолжается в течение 24 часов. Примечательно, что такая же картина возбуждения деления клеток наблюдалась и в экстраполярной конечности.

В этих условиях фагоцитарная способность р.-э. системы тут же после гальванизации животных стимулировалась прогрессивным ее усилением через 3 и 24 часа.

Сходные явления отмечались и в опытах 3-ей серии при восходящей гальванизации крыс, с той разницей, что митотическая активность сразу после электрического раздражения нарастала, а фагоцитоз варьировал в рамках нормы.

Таким образом, изложенные результаты, с одной стороны, свидетельствуют о синхронном усилении митотической активности и фагоцитоза при действии постоянного тока на организм, с другой,—указывают на независимость изменения митозов от полярности тока.

Для окончательного установления независимости изменения митозов от направленности тока были поставлены опыты 4-ой серии, где у одной и той же крысы анод покоился на правом, а катод—на левом бедре. Как и следовало ожидать (табл. 1), в обоих случаях митотическая активность в равной степени повышалась, что позволяет считать бесспорным факт независимости усиления митозов от направленности постоянного тока.

Однонаправленные постэлектрические изменения костно-мозговых митозов и фагоцитоза имели для нас принципиальное значение. Они служили веским доказательством того, что митотическая активность определялась нами на клетках костного мозга, в действительности относящихся к элементам р.-э. системы или близко стоящих к ним.

С обнаружением морфо-функционального параллелизма в элементах р.-э. системы возможность комплексного участия митотической активности и фагоцитоза в формировании радиочувствительности организ-

Изменения митотической активности и конгорот-индекса после гальванизации белых крыс

Серия	Условия опыта	После электрического раздражения													
		митотическая активность, ‰									конгорот-индекс				
		норма	п о д						экстраполярно			норма	ч е р е з		
			анодом			катодом			10 мин	3 час.	24 час.		10 мин	3 час.	24 час.
10 мин	3 час.	24 час.	10 мин	3 час.	24 час.	10 мин	3 час.	24 час.							
1	Гальванизация, 2 мА (анод—голова, катод—бедро)	1,65 (5)	—	—	—	1,58± 0,0010 (3)	3,000± 0,0020 (4)	2,4± 0,0007 (4)	1,4± 0,0009 (3)	2,6± 0,0010 (4)	2,0± 0,0006 (4)	47±1,56 (7)	38± 0,26 (12)	26± 0,94 (10)	32± 1,27 (5)
2	Гальванизация, 6 мА (анод—голова, катод—бедро)	—	—	—	—	1,60± 0,0008 (3)	2,8± 0,0009 (4)	2,5± 0,0008 (3)	1,7± 0,0006 (3)	3,1± 0,0001 (4)	2,7± 0,0001 (3)	—	42± 1,49 (10)	32± 1,09 (10)	37± 1,45 (5)
3	Гальванизация, 6 мА (анод—бедро, катод—голова)	—	22± 0,0009 (3)	2,7± 0,0001 (4)	3,2± 0,0014 (3)	—	—	—	1,9± 0,0007 (3)	2,6± 0,0008 (4)	2,3± 0,0030 (3)	—	50± 0,23 (12)	35± 1,14 (12)	41± 1,55 (5)
4	Гальванизация, 6 мА (анод—правое бедро, катод—левое бедро)	—	1,3± 0,0008 (4)	2,4± 0,0012 (4)	2,2± 0,0007 (4)	1,3± 0,0008 (4)	2,4± 0,0010 (4)	2,2± 0,0014 (4)	—	—	—	—	—	—	—

П р и м е ч а н и е: в скобках указывается количество животных.

ма принимала реальный смысл. Особенно при учете того, что р.-э. система в организме выполняет защитно-физиологические функции и болезнетворные агенты, к числу которых относятся электрический ток и проникающее излучение, не только специфически их возбуждают, но и вызывают функциональные и структурные нарушения [8].

С целью проверки указанной возможности в опытах 5-ой серии крысы подвергались только общему облучению, а 6-ой—облучались через 10 мин после их нисходящей гальванизации в 6мА. Из данных, приведенных в табл. 2, явствует, что тотальное облучение крыс приводит через 3 и 24 часа к резкому подавлению митозов и фагоцитоза. На 4-ый день оба показателя заметно возрастают. Иначе говоря, проникающее излучение вначале синхронно подавляет, а затем стимулирует митоз и фагоцитоз.

Разнонаправленные эффекты, возникающие в начале действия постоянного тока и проникающего излучения на организм подавали надежду на возможность противолучевого влияния гальванизации, которая полностью оправдалась в завершающих опытах 6-ой серии (табл. 2).

Таблица 2

Совместное воздействие гальванизации и облучения на митотическую активность, конгорот-индекс и выживаемость белых крыс

Серия	Условия опыта	После облучения							Процент выживаемости облученных крыс за 30 дней	
		митотическая активность, %			конгорот-индекс, %					
		норма	через			норма	через			
			3 час.	24 час.	4 дня		3 час.	24 час.		4 дня
5	Облучение, 700 р	$1,42 \pm 0,0015$ (4)	$0,80 \pm 0,0025$ (5)	$0,78 \pm 0,0009$ (3)	$2,10 \pm 0,0070$ (4)	$55 \pm 1,31$ (5)	$72 \pm 1,48$ (5)	$60 \pm 1,51$	$38 \pm 0,28$	0 (15)
6	Гальванизация, 6 мА (анод—голова, катод—бедро)+облучение в 700 р	$1,1 \pm 0,019$ (4)	$2,0 \pm 0,0025$ (4)	$3,1 \pm 0,0011$ (3)		$65 \pm 1,82$ (5)	$37 \pm 2,6$	$32 \pm 1,3$		81,5 (20)

Примечание: в скобках указывается количество животных.

Действительно, через 3 часа после совместного воздействия на организм постоянного тока и облучения митотическая активность и отчасти фагоцитоз хотя и подавляются, но гораздо слабее, чем только после радиации. А спустя 24 часа после этого оба показателя по сравнению с одним только облучением четко активизируются. Но самое главное, предварительная гальванизация резко повышала процент выживаемости облученных крыс.

Стало быть, гальванизация животных не только ослабляет или предотвращает угнетающее влияние ионизирующей радиации на митотическую активность и фагоцитоз, но и в значительной мере повышает радиоустойчивость организма. Очевидно, радиозащитный эффект гальванического тока во многом предопределяется повышением фагоцитарной и репаративной способности элементов р.-э. системы.

Создается впечатление, что митотическая активность и фагоцитоз играют важную, но не исключительную роль в радиочувствительности организма, с признанием чего открываются реальные возможности для направленного изменения радиорезистентности путем преимущественного воздействия на фагоцитарные и репаративные свойства элементов р.-э. системы.

Помимо сказанного, анализ результатов постэлектрического повышения митотической активности позволяет считать, что стимуляция фагоцитоза обуславливается не только усилением функции, но и увеличением поглотительной емкости р.-э. системы вследствие гиперплазии и гипертрофии ее элементов.

Однотипные биологические эффекты, наблюдаемые в поздние сроки после действия на организм электрического тока и проникающего излучения, намекали о сходстве механизмов, лежащих в основе их происхождения. Из всевозможных допущений в первую очередь возникает мысль об аутоантигенном механизме их действия. По-видимому, кроме рефлекторного и непосредственного влияния электрического тока и лучевого агента на реагирующие системы, в организме еще образуются или высвобождаются аутоантигены, приводящие в конечном итоге к длительному усилению фагоцитоза и митотической активности элементов р.-э. системы.

Подчеркивая сходство в их действии, мы не забывали и об имеющихся различиях, проявляющихся в понижении митоза вначале после облучения и в повышении его после электризации животных. Именно нивелирование эффектов в позднее время после действия на организм двух качественно различных физических агентов наводило главным образом на мысль об аутоантигенном их механизме влияния на митотическую активность и фагоцитоз.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 30.III 1970 г.

Է. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Է. Գ. ԶԱՔԱՐՅԱՆ, Ռ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Լ. Պ. ԳՐԻԳՈՐԵՆԿՈ

ՀԱՍՏԱՏՈՒՆ ՀՈՍԱՆՔԻ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ
ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ Ռ.-Է. ՄԻՍՏԵՄԻ ՄԻՏՈՏԻԿ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ, ՖԱԳՈՑԻՏԱՅԻՆ ՀՍԿՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՌԱԴԻՈԶԳՐԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերից պարզվեց, որ հայտնի պայմաններում հաստատուն հոսանքը և ռենտգենյան ճառագայթահարումը

առաջացնում են ու-է. սխտեմում միտոտիկ ակտիվության և ֆազոցիտային հատկության սինխրոնիկ փոփոխություն: Ընդ որում, այդ փոփոխությունը կատարվում է հաստատուն հոսանքի բևեռայնությունից անկախ:

Հետագայում հայտնաբերվեց, որ կենդանիների նախնական գալվանիիզացումը նվազեցնում կամ հեռացնում է ճառագայթահարման ճնշող ազդեցությունը ֆազոցիտոզի և միտոտիկ ակտիվության վրա և, բացի այդ, բարձրացնում է օրգանիզմի ռադիոդիմազոզությունը:

Այսպիսով, ստացված արդյունքների շնորհիվ, ռեալ հնարավորություն է ստեղծվում, ազդելով առավելապես ու-է. սխտեմի ֆազոցիտային և ռեպարատիվ հատկությունների վրա, նպատակասլաց փոխել օրգանիզմի ռադիոզացոզությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александровская М. М. Всесоюз. конф. по мед. радиологии. Тез. докл., М., 1956.
2. Горизонтов П. Д. Патологическая физиология острой лучевой болезни. М., 1958.
3. Граевский Э. Я. и Шапиро Н. И. Современные вопросы радиобиологии. Л., 1957.
4. Дурмишьян М. Г. Реакции организма на действие малых доз ионизирующей радиации. М., 1962.
5. Захарян Э. Г. Биол. журн. Армении, 22, 6, 1969.
6. Могильницкий Б. Н. и Брумштейн М. С. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. М., 1949.
7. Неменов М. И. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. Л., 1950.
8. Павлов И. П. Полное собр. труд., 2, М.—Л., 1946.
9. Տեփանյան Յ. Դ. Լաբորատորնո ցույց, 2, 1963.
10. Տեփանյան Յ. Դ., Յախարյան Յ. Գ., Սեփոսյան Ք. Ա. և Գրիգորենկո Լ. Ս. Биол. журн. Армении, 22, 4, 1969.
11. Тарханов И. Р. Больничная газета Боткина, 1896.
12. В а с қ Z. a. A l e x a n d e r P. Fundamentals of Radiobiologie. London, 1955.

Э. Г. ГАСПАРЯН

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭСТРОГЕНОВ И АНДРОГЕНОВ НА ТЕЧЕНИЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА У КРЫС

После появления работ, касающихся роли гормона роста [1, 10, 12, 14] в патогенезе сахарного диабета и влияния эстрогенов на подавление продукции его [8, 26, 30], значительно возрос интерес к изучению действия половых гормонов на течение сахарного диабета как в условиях клиники, так и эксперимента. Полученные результаты, однако, весьма противоречивы.

Согласно данным некоторых исследователей, появление стойкого или преходящего диабета у животных наблюдалось при введении как эстрогенов [16, 17], так и андрогенов [20, 21].

При анализе этих данных привлекает внимание кратковременность применения эстрогенов и андрогенов, что, вероятно, имеет немаловажное значение, особенно если учесть работу Гоусея и сотр. [15] показавшую двуфазное действие эстрадиола на течение аллоксанового диабета у крыс: первоначально диабетогенное, затем защитно-противодиабетическое.

Другие исследователи получили ослабление симптомов диабета, уменьшение гипергликемии и глюкозурии в результате применения эстрогенов у собак [9], обезьян [23], крыс [6, 15, 20], а также андрогенов у собак [19] и кроликов [4].

Большое расхождение результатов при изучении влияния половых гормонов на течение сахарного диабета, вероятно, можно объяснить разной величиной доз эстрогенов и андрогенов и продолжительностью их применения.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить эффект эстрогенов и андрогенов на течение аллоксанового диабета у крыс. Чтобы предотвратить пролиферативное действие эстрогенов на матку и другие органы половой сферы и обеспечить возможность их длительного применения, мы использовали комбинированное введение эстрадиолдипропионата и тестостерона-пропионата в соотношении 1/20, которое используют при лечении климактерического невроза у женщин [2, 21].

Материал и методы. Опыты проведены на 400 половозрелых крысах-самках линии Вистар весом 150—200 г в возрасте 3—4 месяцев.

У всех крыс изучались вес тела и эстральный цикл, определялся сахар крови после 14-часового голодания по методу Сомоджи-Нельсона с осаждением белков по Франку-Кирбергеру, суточное количество мочи и суточное выделение сахара мочой.

Аллоксановый диабет вызывали путем введения аллоксана подкожно из расчета 150—160 мг/кг веса тела.

Поставлено 10 серий опытов, из них 6—на интактных крысах, 4—на крысах с аллоксановым диабетом. Использовалось подкожное введение эстрадиола-дипропионата 5 μ г и 10 μ г на 150 г веса тела) и тестостерона-пропионата (100 μ г и 200 μ г на 150 г веса тела) в соотношении 1/20 в персиковом масле через день. Продолжительность применения эстрогенов и андрогенов—2 месяца.

Интактным крысам 1—6 групп эстрадиол-дипропионат и тестостерон-пропионат вводились отдельно и комбинированно в дозах, примененных нами у крыс с аллоксановым диабетом в персиковом масле (табл. 1).

У крыс 3 и 5 групп в динамике изучалась также толерантность к глюкозе до, через 1 и 2 месяца после начала применения эстрадиола-дипропионата (10 μ г/150 г веса тела), комбинированного введения эстрадиола-дипропионата (10 μ г на 150 г веса тела) и тестостерона-пропионата (200 μ г на 150 г веса тела) (табл. 2).

Крысам с симптомами аллоксанового диабета эстрадиол-дипропионат и тестостерон-пропионат начинали вводить в различные сроки после введения аллоксана: 7 группе—5 μ г на 150 г веса тела эстрадиола-дипропионата и 100 μ г на 150 г веса тела тестостерона-пропионата на 12-й день.

8 группе—5 μ г на 150 г веса тела эстрадиола-дипропионата и 100 μ г на 150 г веса тела тестостерона-пропионата на 20-й день в течение 1 месяца, затем соответственно 10 μ г и 200 μ г на 150 г веса тела.

9 группе—5 μ г на 150 г веса тела эстрадиола-дипропионата и 150 μ г на 150 г веса тела тестостерона-пропионата через 3—8 месяцев.

Контролем служили крысы (10 группа) с аллоксановым диабетом в легкой, средней и тяжелой формах, находящиеся в тех же условиях опыта, но не получавших эстрогенов-андрогенов.

К легкой форме аллоксанового диабета были несколько условно отнесены крысы с уровнем сахара крови после 14-часового голодания 150—249 мг%, к средней—250 мг%—349 мг%, к тяжелой—350 мг% и выше.

Вагинальные мазки у всех крыс изучались ежедневно, все другие, приведенные выше, показатели определялись через каждые 10 дней. По окончании опыта крысы забивались.

Результаты исследований. Данные о влиянии комбинированного и отдельного применения эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата на средний уровень сахара крови у интактных крыс приведены в табл. 1. Резюмируя их, можно отметить, что как отдельное (10 μ г на 150 г веса тела эстрадиола-дипропионата, 100 μ г на 150 г веса тела тестостерона-пропионата), так и комбинированное (10 μ г эстрадиола-дипропионата и 200 μ г тестостерона-пропионата на 150 г веса тела) введение этих препаратов вызывает достоверное снижение среднего содержания сахара крови. Однако при малых дозах эстрогенов (5 μ г на 150 г веса тела) и эстрогенов-андрогенов (соответственно 5 μ г на 150 г веса тела) эффект менее устойчив, чем при больших.

У интактных крыс 3 и 5 групп проводилось определение толерантности к глюкозе на фоне введения эстрадиола-дипропионата (10 μ г на 150 г веса тела) и комбинированно—эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата (соответственно 10 μ г и 200 μ г на 150 г веса тела). Определялось содержание сахара крови после 14-часового голодания, далее вводилась глюкоза перорально из расчета 400 мг на 100 г веса тела с последующим определением сахара крови через 1 и 2 часа. На

Таблица 1

Влияние эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата на сахар крови у интактных крыс после 14-часового голодания

Группы	Количество крыс	Сахар крови, мг %						
		исходный, $M \pm m$	через 10 дней, $M \pm m$ р	через 20 дней, $M \pm m$ р	через 30 дней, $M \pm m$ р	через 40 дней, $M \pm m$ р	через 50 дней, $M \pm m$ р	через 60 дней, $M \pm m$ р
1. Пласебо	13	$88 \pm 3,5$	$111 \pm 3,3$ <0,001	$99 \pm 3,5$ <0,05	$102 \pm 3,0$ <0,01	$126 \pm 1,8$ <0,001	$96 \pm 4,0$ >0,05	$91 \pm 5,2$ >0,05
2. Эстрадиол-дипропионат (5 μ г)	17	$85 \pm 3,6$	$42 \pm 3,2$ <0,001	$76 \pm 4,3$ <0,05	$71 \pm 3,0$ <0,01	$81 \pm 4,0$ >0,05	$61 \pm 2,6$ <0,001	$87 \pm 3,2$ >0,05
3. Эстрадиол-дипропионат (10 μ г)	14	$95 \pm 2,6$	$82 \pm 3,0$ <0,01	$76 \pm 2,9$ <0,001	$69 \pm 2,7$ <0,001	$85 \pm 1,8$ <0,01	$95 \pm 1,9$ >0,05	$65 \pm 3,3$ <0,001
4. Эстрадиол-дипропионат—тестостерон-пропионат (5 μ г/100 μ г)	13	$99 \pm 2,9$	$102 \pm 3,9$ >0,05	$74 \pm 2,3$ <0,001	$61 \pm 5,3$ <0,001	$90 \pm 4,7$ >0,05	$100 \pm 2,6$ >0,05	$79 \pm 2,5$ <0,001
5. Эстрадиол-дипропионат—тестостерон-пропионат (10 μ г/200 μ г)	15	$94 \pm 2,4$	$85 \pm 4,0$ >0,05	$101 \pm 3,7$ >0,05	$98 \pm 3,6$ >0,001	$92 \pm 3,6$ >0,05	$84 \pm 3,1$ <0,05	$68 \pm 2,0$ <0,001
6. Тестостерон-пропионат (100 μ г)	15	$97 \pm 2,8$	$118 \pm 6,7$ <0,01	$71 \pm 4,5$ <0,001	$77 \pm 2,8$ <0,001	$74 \pm 4,0$ <0,001	$72 \pm 5,9$ <0,001	$79 \pm 3,8$ <0,001

Примечание: р вычисляли по отношению к исходному.

60-й день применения гормональных препаратов отмечено достоверное снижение среднего уровня сахара крови после 14-часового голодания и через 1—2 часа после нагрузки глюкозой (табл. 2) по сравнению с данными исходной кривой. При исследовании толерантности к глюкозе на 30-й день введения эстрадиола-дипропионата также отмечено достоверное снижение среднего уровня сахара крови, в то время как комбинированное применение эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата не оказало заметного влияния на этот уровень.

Таблица 2

Влияние эстрадиола-дипропионата (10 μ г) и эстрадиола-дипропионата-тестостерона-пропионата (соответственно 10 μ г и 200 μ г) на толерантность к глюкозе у intactных крыс (сахар крови в мг %)о

Месяцы	Л е ч е н и е					
	эстрадиол-дипропионат			эстрадиол-дипропионат-тестостерон-пропионат		
	натощак, $\frac{M \pm m}{p}$	через 1 час после на- грузки, $\frac{M \pm m}{p}$	через 2 часа после на- грузки, $\frac{M \pm m}{p}$	натощак, $\frac{M \pm m}{p}$	через 1 час после на- грузки, $\frac{M \pm m}{p}$	через 2 часа после на- грузки, $\frac{M \pm m}{p}$
Исходные	85 \pm 2,6	125 \pm 3,9	97 \pm 2,7	87 \pm 3,7	117 \pm 4,4	101 \pm 4,3
Через 1 месяц	69 \pm 2,8 <0,01	86 \pm 2,9 <0,001	65 \pm 3,8 <0,001	98 \pm 3,9 >0,05	120 \pm 8,5 >0,05	96 \pm 4,4 >0,05
Через 2 месяца	65 \pm 3,3 <0,01	85 \pm 4,2 <0,001	62 \pm 4,8 <0,001	68 \pm 2,0 <0,001	94 \pm 5,2 <0,01	59 \pm 2,9 <0,001

Примечание: p вычисляли по отношению к исходному.

В 7, 8 и 9 группах изучалось влияние комбинированного применения эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата на течение аллоксанового диабета. Эффект комбинированного введения этих препаратов зависит, как показали наши исследования, от давности диабета и доз применяемых гормональных препаратов (табл. 3). В начале введения малых доз эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата (соответственно 50 μ г и 100 μ г на 150 г веса тела) на 12-й день после введения аллоксана отмечено повышение среднего уровня сахара крови: с исходного 310 мг% \pm 20,1 до 567 мг% \pm 43,1 на 50-й день ($p < 0,001$) и до 418 мг% \pm 47,6 на 60-й ($p > 0,05$). Из 9 крыс погибло 5.

У крыс с аллоксановым диабетом (8 группа) с началом комбинированного введения эстрадиола-дипропионата (5 μ г/150 г веса тела) и тестостерона-пропионата (100 μ г на 150 г веса тела) в течение 1 месяца наблюдалось снижение среднего уровня сахара крови с 319 мг% \pm 19,2 до 206 мг% \pm 22,7 ($p < 0,01$).

Так как при этих дозах гормональных препаратов у крыс со средней и тяжелой формами аллоксанового диабета эффект не был выражен, мы решили удвоить у них дозы эстрадиола-дипропионата и тестостерона-

пропионата. Следует отметить, что применение этих препаратов в дозировке соответственно 10 $\mu\text{г}$ и 200 $\mu\text{г}$ на 150 г веса тела дало снижение сахара крови крыс со всеми формами аллоксанового диабета: на 60-й день введения гормональных препаратов у всех крыс этой группы среднее содержание сахара крови составило 124 мг% \pm 19,9 ($p < 0,001$). У крыс с легкой и средней тяжестью диабета на 60-й день применения эстрогенов-андрогенов средний уровень сахара крови снизился с исходного 281 мг% \pm 17,0 до 110 мг% \pm 17,9 ($p < 0,001$), с тяжелой формой диабета—с 407 мг% \pm 17,8 до 168 мг% \pm 60,0 ($p < 0,05$). Из 17 крыс сахар крови нормализовался у 15.

Введение эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата в малых дозах (соответственно 5 $\mu\text{г}$ и 100 $\mu\text{г}$ на 150 г веса тела) у крыс с давностью аллоксанового диабета 3—8 месяцев (9 группа) оказало благоприятное влияние: эффект был очевиден уже на 10-й день их применения, средний уровень сахара крови с исходного 205 мг% \pm 19,4 снизился до 118 мг% \pm 30,9 ($p < 0,05$); на 60-й день средний уровень сахара крови составил 102 мг% \pm 5,9 ($p < 0,01$), причем он нормализовался у всех крыс. Следует, однако, отметить, что у всей группы имелась нетяжелая форма аллоксанового диабета.

В контрольную группу вошли 33 крысы с аллоксановым диабетом, из них 16 крыс с легкой и средней тяжестью, 17—с тяжелой формой диабета. Изучение содержания сахара крови у этой группы крыс в динамике дало следующие показатели: исходный 330 мг% \pm 22,8; через 60 дней—351 мг% \pm 30,9 ($p > 0,05$) (табл. 3). Из 33 крыс погибло 6. У крыс с легкой и средней тяжестью диабета средний исходный уровень сахара крови составил 226 мг% \pm 15,7; на 60-й день—237 мг% \pm 29,5 ($p > 0,05$); у крыс с тяжелой формой диабета среднее содержание сахара крови соответственно—435 мг% \pm 22,0 и 492 мг% \pm 20,5 ($p > 0,05$).

Как видно из этих данных, спонтанного понижения сахара крови при аллоксановом диабете крыс не наблюдалось.

Резюмируя данные о влиянии комбинированного применения эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата на течение аллоксанового диабета у крыс, можно отметить отсутствие эффекта малых доз гормональных препаратов с началом их применения на 12-й день после введения аллоксана. Малые дозы этих препаратов оказались эффективными у крыс с легкой формой этого заболевания при начале их применения на 20-й день и через 3—8 месяцев после введения аллоксана. Более высокие дозы эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата при их применении на 20-й день после введения аллоксана оказали особенно благоприятное влияние на течение аллоксанового диабета у крыс даже при средней и тяжелой формах заболевания, у крыс же, не получавших эстрогенов-андрогенов (контрольная группа), среднее содержание сахара крови заметно не изменилось.

Обсуждение результатов. Полученные нами данные показали благоприятное сахаропонижающее действие эстрогенов-андрогенов на течение аллоксанового диабета у половозрелых крыс-самок, что указы-

Таблица 3

Влияние комбинированного эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата на течение аллоксанового диабета у крыс

Группы	Количество крыс	Сахар крови, мг %						
		исходный, $M \pm m$	через 10 дней, $M \pm m$ р	через 20 дней, $M \pm m$ р	через 30 дней, $M \pm m$ р	через 40 дней, $M \pm m$ р	через 50 дней, $M \pm m$ р	через 60 дней, $M \pm m$ р
7. Эстрадиол-дипропионат—тестостерон-пропионат (5 μ г/100 μ г на 12 день)	9	310 \pm 20,1	423 \pm 23,8 >0,05	448 \pm 4,8 <0,001	421 \pm 49,5 >0,05	474 \pm 24,1 <0,001	567 \pm 43,1 <0,001	418 \pm 47,6 >0,05
8. Эстрадиол-дипропионат—тестостерон-пропионат (5 μ г/100 μ г—10 μ г/200 μ г—на 20 день)	18	318 \pm 19,2	296 \pm 38,1 >0,05	227 \pm 28,0 <0,05	206 \pm 22,7 <0,01	155 \pm 27,1 <0,001	149 \pm 28,7 <0,001	124 \pm 19,9 <0,001
9. Эстрадиол-дипропионат-тестостерон-пропионат (5 μ г/100 μ г—через 3—8 мес.)	9	205 \pm 19,4	118 \pm 30,9 <0,05	130 \pm 40,7 >0,05	96 \pm 10,8 <0,01	125 \pm 5,7 <0,01	110 \pm 4,4 <0,01	102 \pm 5,9 <0,01
10. Контрольная (аллоксановый диабет без лечения)	33	330 \pm 22,8	362 \pm 27,9 >0,05	351 \pm 25,1 >0,05	356 \pm 25,9 >0,05	354 \pm 27,7 >0,05	342 \pm 32,0 <0,05	351 \pm 30,9 >0,05

Примечание: р вычисляли по отношению к исходному.

вает на уменьшение инсулиновой недостаточности. Если при применении одних эстрогенов Родригес и сотр. [24] получили благоприятный исход от аллоксанового диабета у 47% крыс, то в нашей работе при комбинированном применении эстрогенов-андрогенов этот процент повысился до 88. Однако применение гормональных препаратов при неустановившемся диабете осложняет его течение, что, возможно, обусловлено усилением текущих в это время некробиотических изменений в поджелудочной железе, вызванных аллоксаном.

Раздельное (5 μ г и 10 μ г эстрадиола-дипропионата, 100 μ г тестостерона-пропионата на 150 г веса тела) и комбинированное применение эстрадиола-дипропионата и тестостерона-пропионата (соответственно 5 μ г, 100 μ г, 10 μ г и 200 μ г на 150 г веса тела) в наших опытах привело к статистически достоверному снижению уровня сахара крови также у интактных крыс, в отличие от ряда исследователей [11, 19], указывающих на отсутствие изменений со стороны сахара крови при его нормальном исходном уровне. Однако надо отметить неустойчивый эффект малых доз эстрогенов и эстрогенов-андрогенов.

На сегодняшний день о механизме действия эстрогенов и андрогенов на развитие и течение сахарного диабета нет единого мнения.

Благоприятное действие эстрогенов на сахарный диабет многие исследователи приписывают уменьшению под их влиянием выделения некоторых антагонистов инсулина. Так, выдвинуто предположение [15, 26, 30] о подавляющем влиянии эстрогенов на продукцию гормона роста. Многие исследователи [13, 25], экспериментируя на животных, пришли к выводу, что эстрогены, снижая скорость обмена кортикостероидов, приводят к подавлению андренокортикальной функции, что может иметь определенное значение в механизме действия эстрогенов на сахарный диабет.

Имеются данные о влиянии эстрогенов на поджелудочную железу. Так, при введении эстрогенов обнаружены гиперплазия и гипертрофия β -клеток островков поджелудочной железы, их новообразование [1, 18].

По данным ряда исследователей [29], применение эстрогенов у экспериментальных животных повышает утилизацию глюкозы и содержание гликогена в печени и диафрагме. Они предполагают, что эстрогены, являясь гексокиназными активаторами, первично стимулируют углеводный обмен на уровне гексокиназной реакции.

Благоприятное действие андрогенов на сахарный диабет многие авторы приписывают торможению глюконеогенеза из белков вследствие повышения анаболизма белков [11, 19], подавлению как продукции гормона роста [12, 27], так и функции надпочечников [22]. Андрогены также способствуют гиперплазии и гипертрофии β -клеток островков Лангерганса [5, 14].

В настоящее время трудно сказать, какое из этих воздействий играет первостепенную роль в благоприятном влиянии на сахарный диабет.

Повышение толерантности к глюкозе, наблюдаемое нами у интактных половозрелых крыс-самок при введении как эстрогенов, так и эс-

трогенов и андрогенов, можно думать, обусловлено повышением чувствительности к инсулину [10].

Задержка нарастания веса тела при введении эстрогенов-андрогенов дает основание предполагать наличие подавляющего влияния этих препаратов на продукцию гормонов роста. Необходимо отметить зависимость эффекта от дозы применяемых эстрогенов и андрогенов.

Государственный институт усовершенствования
врачей им. С. М. Кирова, Ленинград

Поступило 11.VI 1970 г.

Է. Գ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԷՍՏՐՈԳԵՆՆԵՐԻ ԵՎ ԱՆԴՐՈԳԵՆՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿՑԱԿԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՂՈՔՍԱՆԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԸՆԹԱՅՔԻ ՎՐԱ՝ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է էստրադիոլ-դիպրոպիոնատի և տեստոստերոն-պրոպիոնատի ազդեցությունը 400 հասուն ինտակտ և ավտոսանային դիաբետով տառապող էգ առնետների վրա:

Այդ պրեպարատների առանձին և համատեղ օգտագործումը ինտակտ առնետների մոտ նպաստում է շաքարի մակարդակի իջեցմանը:

Էստրադիոլ-դիպրոպիոնատը և համատեղ էստրադիոլ-դիպրոպիոնատն ու տեստոստերոն-պրոպիոնատը բարձրացնում են տուլերանտությունը շաքարի հանդեպ:

Էստրոգենների օգտագործումը ավտոսանային դիաբետով տառապող առնետների մոտ ավտոսանի ներարկման 12-րդ օրը ծանրացնում է հիվանդության ընթացքը: Սկսած 20-րդ օրից մինչև 3—8 ամիս ժամանակամիջոցում պրեպարատի ընդունումը առնետների մոտ ունենում է բարենպաստ ազդեցություն:

Յուրյ է տրված էստրադիոլ-դիպրոպիոնատի և տեստոստերոն-պրոպիոնատի համատեղ կիրառման էֆեկտի կախումը ավտոսանային դիաբետի տևողությունից ու ծանրությունից, ինչպես նաև օգտագործվող պրեպարատների դոզաներից: Էստրոգենների-անդրոգենների փոքր դոզաները բարենպաստ ազդեցություն են թողնում ավտոսանային դիաբետի ոչ ծանր ընթացքի դեպքում: Հորմոնների մեծ դոզաները հրկարատև օգտագործման դեպքում էֆեկտիվ են նաև ավտոսանային դիաբետի ծանր ընթացքի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов В. Г. Булл. эксп. биол., 1, 32, 1939.
2. Баранов В. Г. и др. Физиология и патология климактерия женщины, 1965.
3. Гаспарян Э. Г. Тез. докл. конф. молодых ученых Ленинградского ГИДУВ'а, 1970.
4. Лаптева Н. П., Савина Г. Д. Пробл. эндокр. 6, 62, 1966.
5. Пенчев И. и др. Хормони и гормонотерапия, София, 1957.
6. Соколова И. М. II-я Всесоюзная конференция эндокринологов, Тез. докл. М., 366, 1962.
7. Станчев А., Шишманова Ю. Научн. Труды Висш. мед. ин-та, София, XI (VIII), 1961.

8. Amesbury O. et. Acta end. (Kbh), 48, 355, 1965.
9. Barnes B. et al., JAMA, 101, 926, 1933.
10. Borchardt L. Z. Klin. Med., 66, 332, 1908.
11. Bottiglionni F., Flamigni C. Gynec. et Obst., 62, 5, 607, 1963.
12. Frohman L. et al. J. Clin. End., 27, 4, 561, 1967.
13. Grant S. et al., J. Clin. End., 25, 7, 1057, 1965.
14. Houssay B. A., Biasotti A. Pflüg. Arch., 127, 664, 1931.
15. Houssay B. A. Brit. Med. J., 4730, 505, 1951.
16. Ingle D. J. End-y, 29, 5, 838, 1941.
17. Ingle D. J., Hogg J. A. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y), 66, 244, 1947.
18. Kerr E. et al. Am. J. Physiol., 170, 2, 448, 1952.
19. Kochakian Ch., Costa G. End-y, 65, 2, 298, 1959.
20. Lewis J. et al. End-y, 46, 111, 1950.
21. Masters W. H. Am. J. Obst. Gyn., 74, 4, 733, 1957.
22. Nagra C. et al., Gen. Comp. End., 1, 69, 1965.
23. Nelson W., Overholser M. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 32, 150, 1934.
24. Rodrigues R. R. End-y, 55, 1, 1, 1954.
25. Roy S., Mahesh V. B. End-y, 74, 2, 187, 1964.
26. Spencer et al., Zondek B. Lancet, 5902, 842, 1936.
27. Sulman F. G. Arch. int. pharmacod., CXXV, 3—4, 407, 1960.
28. Young F. G. Lancet, 5946, 372, 1937.
29. Walaas O. et al. Acta end. (Kbh), 10, 175, 1952.
30. Zondek B. Lancet, 5902, 842, 1936.

Э. Г. САРУХАНЯН, М. И. МОЛЧАНОВ, Э. Н. БЕЗИНГЕР

ВЛИЯНИЕ СВЕТА НА БИОСИНТЕЗ ЛИПОПРОТЕИДОВ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ПЛАСТИД КУКУРУЗЫ

В предыдущей работе, посвященной изучению влияния света на процесс дифференцировки пластид кукурузы и биосинтеза в них ламеллярного белка было показано, что, начиная с первого часа освещения проростков белым светом в пластидах происходил синтез липопротеидов, интенсивность биосинтеза которых значительно возрастала по мере формирования ламеллярной системы хлоропластов. К моменту появления в пластидах ламелл тилакоидного типа (24 часа освещения при интенсивности света 7500 люкс) интенсивность биосинтеза белка ламелл была большей, чем белков стромы [2].

В настоящей работе было продолжено исследование биосинтеза ламеллярного белка в пластидах *in vivo* и *in vitro*.

В опытах использовали 5—6-дневные проростки кукурузы сорта Букавицкий 3, сначала выращенные в темноте, затем подвергнутые освещению в различные промежутки времени лампами дневного света ЛДС-30 при интенсивности 5000—7500 люкс. Инкубацию проростков с $C^{14}O_2$ проводили при интенсивности света 17500 или 20000 люкс. Фракции пластид, необходимые для включения в них C^{14} -аминокислот, выделяли дифференциальным центрифугированием в интервале 300—3500×g в сахарозо-К-фосфатном буфере рН 7,1 по ранее описанной методике [4]. В опытах с $C^{14}O_2$ пластиды дополнительно очищали в ступенчатом градиенте сахарозы [2]. Препараты лейкопластов и хлоропластов контролировали на содержание хлорофилла определяемого по Ветштейну [5]. Характеристика по содержанию хлорофилла и общего белка на разных стадиях дифференцировки хлоропластов представлена в табл. 1.

Таблица 1
 Влияние света на содержание хлорофилла в пластидах
 из проростков кукурузы*

Продолжительность выращивания про- ростков на свету, час	Хлорофилл в пробе, мг	Общий бе- лок, мг	Хлорофилл белок
0	0,006	3,3	0,002
2	0,042	3,3	0,013
6	0,093	4,1	0,022
28	0,513	3,7	0,139
72	1,564	6,0	0,261

Интенсивность света—7500 люкс. Белок определяли по Лоури. Данные представ-лены для пластид, выделенных из 50 г проростков.

Липопротеиды (в хлоропластах—ламеллярные белки [3]) отделяли от белков стро-мы путем извлечения их из пластид 78% водным этанолом при рН 3 [4]. В опытах с

мелкой препараты белков после удаления липидов (для липопротеидов—белков ламелл и белков стромы), полисахаридов и нуклеиновых кислот (для белков стромы) [4] растворяли в 1 М NaOH и осаждали 5% трихлоруксусной кислотой. Обработку белка щелочью повторяли дважды. В некоторых опытах (табл. 2 и 3, опыт 3) очищенные вышеуказанным способом препараты белков гидролизовали 6 N HCl при 105°C в течение 24 час и C¹⁴-аминокислоты гидролизатов очищали на колонках Дауэкс 50 Н+.

Таблица 2

Включение C¹⁴ из C¹⁴O₂ в аминокислоты гидролизата липопротеидов из пластид кукурузы, имп/мин*

Аминокислоты	Включение C ¹⁴			
	1-ый опыт		2-ой опыт	
	2 часа освещения	24 часа освещения	2 часа освещения	24 часа освещения
Аргинин, лизин, гистидин	117	543	65	461
Серин, аспарагиновая кислота, глицин	225	720	210	2038
Глютаминовая к-та, треонин . .	73	255	76	670
Аланин	68	270	75	645
Пролин	36	39	83	634
Тирозин	32	84	31	197
Валин, метионин	32	96	57	454
Фенилаланин, лейцины	48	141	107	1122

* Интенсивность освещения проростков при инкубации с C¹⁴O₂ составляла 20000 люкс.

Аминокислоты хроматографировали на бумаге Ватман 3 мм в системах растворителей бутанол—уксусная кислота—вода в соотношениях 5:2:3.

Таблица 3

Включение C¹⁴ из C¹⁴O₂ в липопротеиды и белки стромы пластид кукурузы под влиянием света, имп/мин на 1 мг белка*

Продолжительность выращивания проростков на свету час.	№ опыта	Интенсивность света до инкубации проростков C ¹⁴ O ₂ , люксы	Интенсивность света во время инкубации проростков с C ¹⁴ O ₂ , люксы	Концентрация C ¹⁴ O ₂ , %	Включение C ¹⁴		
					в белковую часть липопротеидов	в белки стромы	K**
4	1	7500	17500	0,08	19889	18175	1,0
24					21857	14459	1,5
4	2	7500	17500	0,12	16061	13743	1,2
24					234936	138122	1,7
2	3***	5000	20000	0,12	11235	14660	0,7
48					35152	36646	1,5

* Инкубация проростков с C¹⁴O₂ 60 мин.

** K—отношение удельных активностей липопротеидов ламелл к удельным активностям белков стромы.

*** В опыте измеряли радиоактивность суммы аминокислот гидролизата 1 мг C¹⁴-белка, очищенных на колонке Дауэкс 50 Н+ (подробности см. в тексте).

Это было целесообразно по двум причинам: во-первых, методика позволяла еще раз убедиться в том, что метка в опытах с $C^{14}O_2$ включалась действительно в аминокислоты белка, тогда как возможные примеси других C^{14} продуктов были удалены; во-вторых, эти опыты показали, что в процессе инкубации проростков с $C^{14}O_2$ метка была обнаружена во всех исследованных аминокислотах белков (табл. 2). Это указывает на то, что синтез белка происходит *de novo*.

При этом не было обнаружено различий между этими опытами и теми, в которых белки очищали только переосаждением их из щелочи (табл. 3).

В этом, как и в предыдущем исследовании [2], в пластидах растений, выставленных на свет на 24 или 48 часов происходило более интенсивное включение C^{14} в белковую часть липопротеидов, чем в белки стромы. Следует напомнить, что к этому времени в пластидах наблюдалось образование ламелл тилакоидного типа и увеличение числа дисков в гранах, а также количества самих гран, т. е. хлоропласт заполнялся высокоразвитой ламеллярной системой [2], в пользу чего свидетельствует и величина коэффициента (К), приведенного в табл. 3.

Таблица 4

Влияние рН на включение C^{14} глицина в белковую часть липопротеидов из пропластид кукурузы, имп/мин на 1 мг белка*

рН	рН	7,0	7,4	8,0	8,6
Включение C^{14}	C^{14}	238	231	351	308

* Время инкубации—45 мин.

Пластиды, выделенные из проростков кукурузы на стадии 24 час. освещения, при сравнении их с пропластидами характеризовались более высоким уровнем биосинтеза ламеллярных белков и в опытах *in vitro* (табл. 5). Предварительно было установлено, что максимальное вклю-

Таблица 5

Включение C^{14} лизина в белковую часть липопротеидов из пропластид и хлоропластов кукурузы, имп/мин на 1 мг белка

Условия освещения проростков	Включение C^{14}	
	время инкубации	
	15 мин	45 мин
Не освещались (этиолированные)	230	317
Освещались 24 часа*	331	799

* Интенсивность света—7500 люкс.

цепле C^{14} аминокислоты в липопротеиды лейкопластов происходило при pH 8,0 (табл. 4), как это имеет место в опытах с изолированными хлоропластами фасоли [1].

В пропластидах по мере их инкубации с C^{14} лизином интенсивность биосинтеза липопротеидов увеличивалась в 1,3 раза, тогда как в пластидах из освещенных проростков—в 2,4 раза (табл. 5).

Таким образом, данные предыдущей работы [2] и настоящего исследования свидетельствуют о том, что дифференциация внутренних мембран пропластид в сформированную ламеллярную систему хлоропластов сопровождается преимущественным синтезом ламеллярных белков. К моменту заполнения хлоропластов развитой ламеллярной системой (48 час. освещения) интенсивность биосинтеза ламеллярных белков по отношению к биосинтезу белков стромы сохраняется на том же уровне, что и в проростках, освещавшихся в течение 24 час.

Институт агрохимических проблем и гидропоники

АН АрмССР,

Институт биохимии им. А. Н. Баха

АН СССР

Поступило 3.XII 1959 г.

Է. Գ. ՍԱՐԻՒԱՆՅԱՆ, Մ. Բ. ՄՈՒՉԱՆՈՎ, Է. Ն. ՔԵԶԻՆԳԵՐ

ԼՈՒՅՍԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊՈՊՐՈՏԵԻՆԵՐԻ ԲԻՍԻՆԹԵԶԻ ՎՐԱ
ԵԳԻՊՏԱՑՈՐԵՆԻ ՊԼԱՍՏԻԳԵՆԵՐԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱՅԻՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Հետազոտվել է լամելլարային սպիտակուցի բիոսինթեզը պլաստիդների մեջ: Պրոպլաստիդների ներքին մեմբրանների փոխարկումը ձևավորված լամելլարային կառուցվածքի՝ տեղի է ունենում լամելլարային սպիտակուցների ինտենսիվ սինթեզին համընթաց:

Քլորոպլաստների լամելլարային սիստեմով զարգացման ընթացքում (48-ժամյա լուսավորվածությամբ) լամելլարային սպիտակուցների բիոսինթեզի ինտենսիվությունը, ստրոմների սպիտակուցների բիոսինթեզի համեմատությամբ, պահպանվում է նույն մակարդակի վրա, ինչպիսին է սածիլներում, որոնք կանաչում են 24 ժամյա ընթացքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Марчукайтис А. С. Включение аминокислот в липоиды и белки изолированных хлоропластов. Автореф. диссерт. Вильнюс, 1966.
2. Молчанов М. И., Балаур Н. С., Безингер Э. Н. ДАН СССР, 187, 935, 1969.
3. Молчанов М. И., Безингер Э. Н. ДАН СССР, 178, 475, 1968.
4. Сисакян Н. М., Безингер и др. Биохимия, 28, 326, 1963.
5. Wettstein D. Exp. Cell. Res., 12, 427, 1957.

А. М. ОГАНДЖАНЯН

КЛЕЩИ СЕМЕЙСТВА EVIPHIDIDAE BERLESE, 1913 ИЗ АРМЕНИИ (MESOSTIGMATA, GAMASOIDEA)

Систематика свободноживущих хищных клещей семейства Evi-phididae изучена еще очень слабо. В настоящее время описано несколько десятков видов, относящихся к 6 родам [9—19 и др.]. В последние годы в отечественной литературе также проявились указания о нахождении отдельных видов или родов этого семейства на территории Советского Союза [1, 3—8 и др.]. Однако определение клещей семейства Evi-phididae затрудняется из-за отсутствия в нашей литературе определительных таблиц и описаний большинства видов.

Ниже приводим описания клещей этого семейства, обнаруженных в различных зонах Армянской ССР

1. *Eviphis ostrinus* (C. L. Koch)

Самка. Длина 0,39—0,49 мм, ширина 0,27—0,44 мм.

Тело округлое, оранжеватой окраски. Спинной щит (рис. 1, 1) целиком покрывает спинную поверхность, несет 29 пар гладких, игольчатых щетинок, из которых краевые наиболее длинные. На щите имеется множество щелевидных органов.

Брюшная поверхность (рис. 1, 2). Тритостернум с широким треугольным основанием и тонкими, опущенными лациниями. Предгрудные щитки овальные, соединены между собой тонкой перемычкой. Грудной щит большой, в длину больше, чем в ширину. Передний край его прямой, задний—слегка выпуклый. Боковые края щита утолщены. Щит несет 3 пары щетинок и 2 пары щелевидных органов. Щетинки St_1 расположены на переднем крае щита, первая пара щелевидных пор—несколько отступя от основания щетинок St_1 . Промежуточные щитки крупные, треугольной формы, со щетинкой и небольшой, округлой порой. Генитовентральный щит простирается за пределами кокс IV, боковые края его почти параллельны, в задней части несет пару щетинок. Передний край его перепончатый, полукруглый, задний—почти прямой. Позади щита, на мягкой части хитина, расположены 2 пары мелких, овальных щитков. Анальный щит треугольный, с закругленными углами. Длина аданальных и постанальной щетинок примерно равна анальному отверстию. Сtribum хорошо развит. Перитремальные щитки широкие, длинные, простираются за коксами IV, к их задне-внутреннему концу примыкают

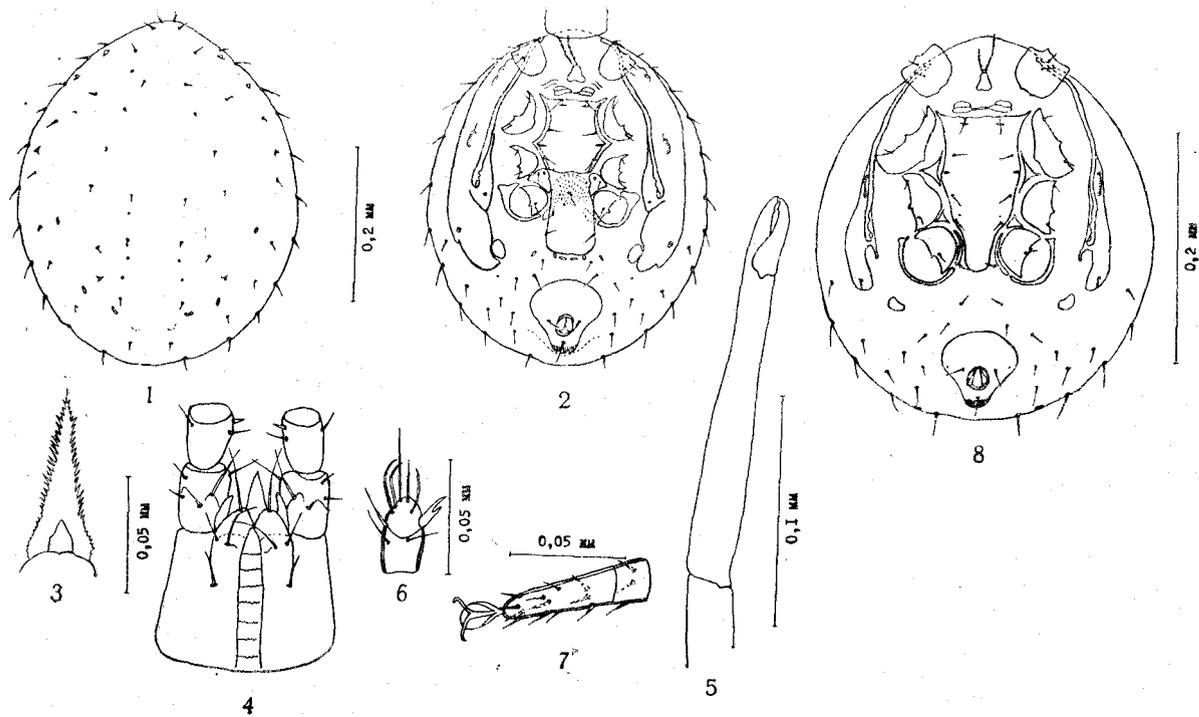


Рис. 1. *Eviphis ostrinus* (C. L. Koch), самка. 1—спинной щит; 2—брюшная поверхность; 3—текстум; 4—гнатосома; 5—хелицера; 6—лапка пальпы; 7—лапка ног II; нифма, 8—брюшная поверхность.

небольшие овальные боковые брюшные щитки. Прикоксальные щитки хорошо развиты. На мягком хитине брюшной поверхности расположены 9 пар щетинок.

Гнатосома. Тектум копьевидный, по бокам сильно изрезанный; основание его с треугольной ямкой (рис. 1, 3). Гипостомальная бороздка с 7 поперечными рядами мелких зубчиков (рис. 1, 4). Из гипостомальных щетинок наиболее длинные передняя пара, длина которых вдвое больше длины задних гипостомальных щетинок. Хелицеры тонкие, длинные, с небольшой клешней. Пальцы хелицер с мелкими зубцами, расположенными на вершине пальцев (рис. 1, 5). Лапка пальп несет двузубчатую щетинку и пару стержневидных, слегка изогнутых, расположенных близко друг к другу щетинок (рис. 1, 6).

Ноги—сравнительно короткие, крепкие. Щетинки на лапках II, III и IV слегка утолщены (рис. 1, 7).

Дейтонимфа. Длина 0,33 мм, ширина 0,29 мм.

Спинной щит, тритостернум, предгрудные щитки и анальный щит, как у самки. Грудной щит простирается до середины кокс IV, несет 4 пары щетинок и 3 пары щелевидных органов (рис. 1, 8). Межкоксальные и прикоксальные щитки хорошо развиты. Перитремальные щитки короче и уже, чем у самки. Боковые брюшные щитки овальные, лежат несколько отступая от заднего края перитремальных щитков. Ноги—как у самки.

Материал. Клещи собраны в лесной зоне, как в северных, более влажных, так и южных, ксерофильных лесах, на высоте 1250—2100 м над ур. м., в лесной подстилке. Алавердский район, кочевки с. Лорут, верхняя граница леса, 10 самок, 3.X.1960; Иджеванский район, Дилижанский заповедник, 1 самка, 28.V.1962; Разданский район, окрестности с. Арзакан, 4 самки, 1 дейтонимфа, 19.VII.1962 (Оганджян).

2. *Eviphis drepanogaster* Berlese

Самка. Длина 0,62—0,70 мм, ширина 0,49—0,55 мм. Тело широкоовальное, коричневато-желтоватой окраски. Спинной щит (рис. 2, 1) целиком покрывает спинную поверхность, края его в виде нерезких фестонов, несет 30 пар щетинок, из которых 9 пар краевых сильно удлинены. Щетинки в средней части щита наиболее тонкие и мелкие, остальные более длинные, игловидные. На щите расположены несколько пар щелевидных органов, форма и расположение которых приведены на рисунке.

Брюшная поверхность (рис. 2, 2). Тритостернум с коническим основанием и тонкими, опушенными лациниями. Предгрудная область слабо склеротизирована. Грудной щит большой, передний край его почти прямой, задний—прямой или слегка вогнут. В передней части щита хорошо заметна точечная структура. Щит несет 3 пары щетинок и 2 пары щелевидных органов. Щетинки St_1 расположены на переднем крае щита, первая пара щелевидных органов—несколько отступая от их основания. Щетинки St_1 и St_2 простые, игольчатые, St_3 видоизменены в крупные,

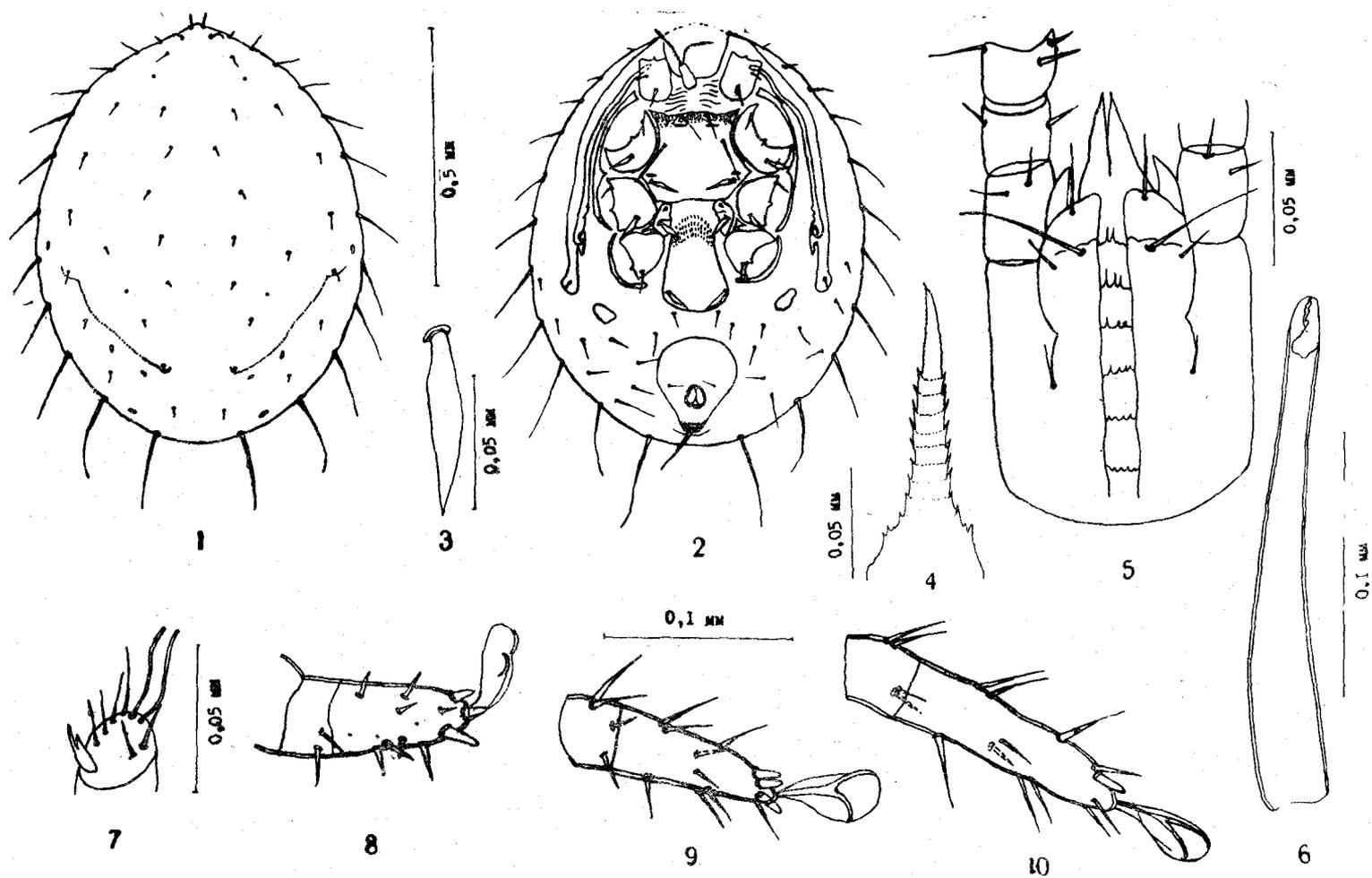


Рис. 2. *Eviphis drepanogaster* Berlese, самка. 1—спинной щит; 2—брюшная поверхность; 3—грудная щетинка St₃; 4—тектум; 5—генитосома; 6—хелицера; 7—лапка пальпы; 8—лапка ног II; 9—лапка ног III; 10—лапка ног IV.

шпоровидные щетинки (рис. 2, 3). Промежуточные щитки крупные, треугольной формы, с крупной шпоровидной щетинкой и порой. Генито-вентральный щит простирается за пределами кокс IV, передний край его перепончатый, полукруглый, задний—слегка расширен и закруглен. Щетинки VI₁ крупные, шпоровидные, расположены в задней части щита. Анальный щит треугольный, с закругленными углами, передний край его выпуклый. Аданальные щетинки по длине примерно равны анальному отверстию и расположены на уровне его верхнего края; постанальная щетинка в три раза длиннее аданальных. Сгбгитум хорошо развит. Перитермальные щитки хорошо развиты, широкие, длинные, передний край их достигает кокс I, задний простирается за коксами IV. Щитки оканчиваются небольшим расширением, на котором расположена пора. Межкоксовые и прикоксовые щитки хорошо развиты. Боковые брюшные щитки крупные, неправильно-овальной формы, расположены недалеко от заднего края перитермальных щитков. На мягком хитине брюшной поверхности расположены 10 пар простых щетинок.

Гнатосома. Тектум с удлинённой вершиной и зазубренными краями (рис. 2, 4). Гипостомальная бороздка с 6 рядами зубчиков. Из гипостомальных щетинок наиболее длинные задние внутренние, длина которых в три раза превышает длину задних наружных (рис. 2, 5). Хелицеры тонкие, длинные, оба пальца с мелкими зубцами (рис. 2, 6). Лапка пальп несет двузубчатую щетинку и пару стержневидных, S-образно изогнутых щетинок (рис. 2, 7).

Ноги сравнительно короткие, крепкие. На коксах I задняя щетинка утолщена, на II и III она шпоровидная, на IV—простая (рис. 2, 2). Лапки II—IV ног, кроме обычных, несут утолщенные щетинки; лапка II ног снабжена тремя утолщенными щетинками, из которых одна наиболее крупная (рис. 2, 8); лапка III ног с тремя одинаковыми (рис. 2, 9), лапка IV ног с одной утолщенной щетинкой (рис. 2, 10).

Самец. Длина 0,61—0,66 мм, ширина 0,43—0,51 мм. Спинной щит, гнатосома, тритостернум и предгрудная область как у самки. Стерно-вентральный щит большой, простирается до заднего уровня кокс IV (рис. 3, 1). В передней части его хорошо видна точечная структура. Несет 5 пар щетинок и 3 пары щелевидных органов. Расположение щетинок St₁ и первой пары щелевидных органов такое же, как у самки. Щетинки St₁ и St₂ простые, игольчатые, St₃, MSt и VI₁ видоизменены в крупные шпоровидные щетинки. Форма и расположение остальных щитов брюшной поверхности как у самки.

Хелицеры тонкие, длинные. Неподвижный и подвижный пальцы несут, кроме вершинного, по одному зубцу. Сперматодактиль в виде тонкого, изогнутого стержня, возвышающегося над подвижным пальцем (рис. 3, 2). Ноги как у самки, коксы II и III со шпоровидными щетинками (рис. 3, 1), лапки II—IV с утолщенными щетинками (рис. 3, 3, 4, 5).

Дейтонимфа. Длина 0,51—0,59 мм, ширина 0,41—0,48 мм. Спинной щит, гритостернум и предгрудная область, как у взрослых клещей. Грудной щит простирается до середины кокс IV, в передней части его

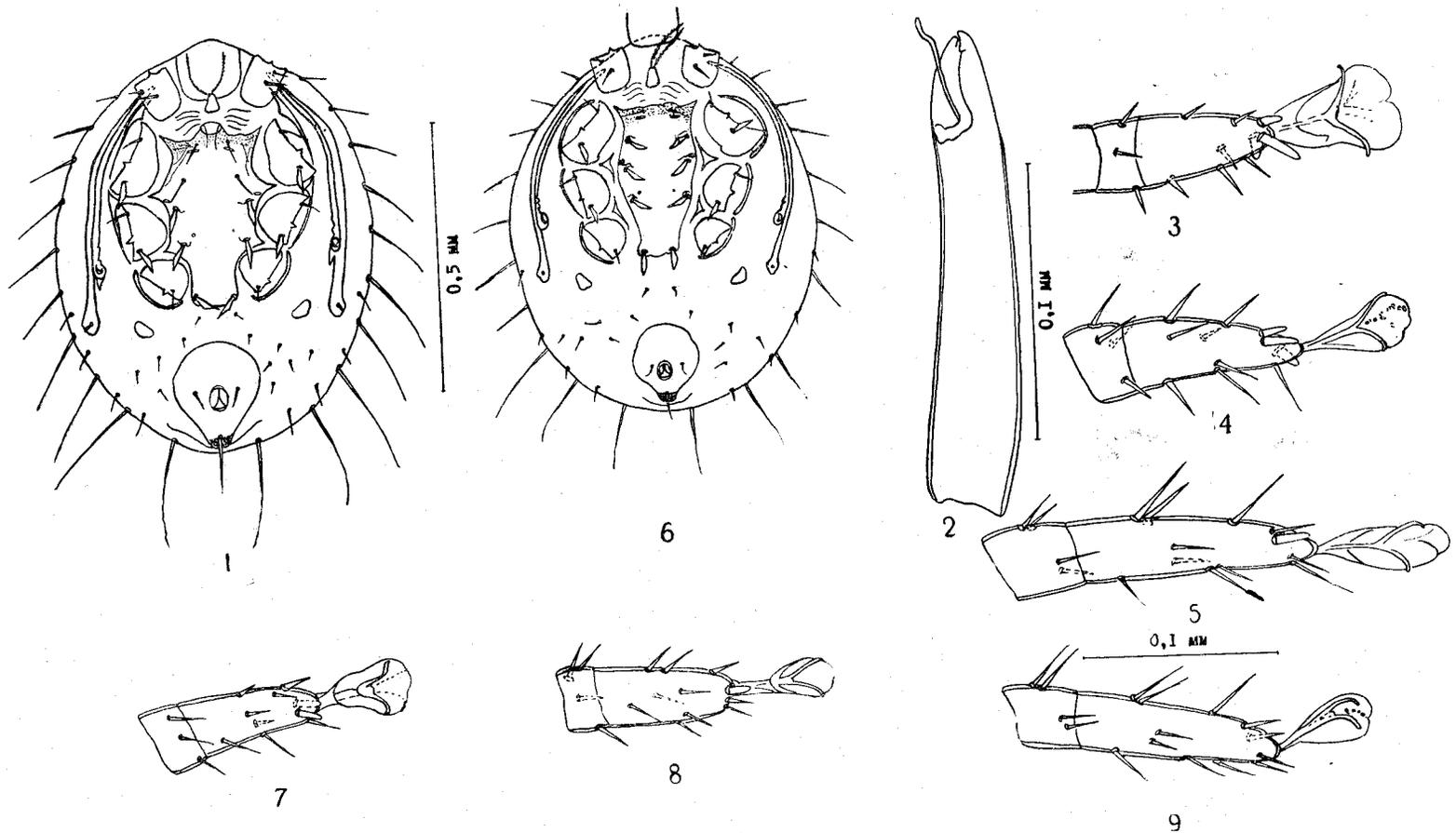


Рис. 3. *Eviplis drepanogaster* Berlese, самец. 1—брюшная поверхность; 2—хелицера; 3—лапка ног II; 4—лапка ног III; 5—лапка ног IV; нимфа, 6—брюшная поверхность; 7—лапка ног II; 8—лапка ног III; 9—лапка ног IV.

хорошо видна точечная структура (рис. 3, 6). Щит несет 5 пар щетинок и 3 пары щелевидных органов. Расположение щетинок St_1 и первой пары щелевидных органов такое же, как у взрослых клещей. Щетинки St_1 простые, игольчатые, остальные 4 пары видоизменены в крупные шпоровидные щетинки. Межкоккальные и прикоккальные щитки хорошо развиты. Перитремальные щитки значительно уже таковых взрослых форм. Форма и расположение боковых брюшных и анального щитов как у взрослых форм.

Ноги как у самки. Лапки I и IV без утолщенных щетинок, II и III, кроме обычных, несут утолщенные щетинки: II—две, III—одну щетинку (рис. 3, 7, 8, 9).

Материал. Клещи собраны в полупустынной и горно-степной зонах, на высоте 900—1250 м над ур. м., на песках и горных склонах Уруцского хребта, с жуков навозников рода *Scarabaeus*. Араатский район, окрестности с. Шагаплу, на *Scarabaeus sacer**, 2 самки, 12 самцов, 4 дейтонимфы, 10.VII.1964; окрестности селения Горован, на *S. sacer* и *S. pius*, 9 самок, 3 самца, 20.V.1965; окрестности с. Суренаван, на *S. pius* и *S. puncticollis*, 5 самок, 9 дейтонимф, 14—26.VI.1965 (Оганджания, Гамбарян).

3. *Alliphis siculus* (Oudemans)

Самка. Длина 0,31—0,42 мм, ширина 0,17—0,27 мм. Тело яйцевидное, плоское, светло-коричневой окраски. Спинной щит (рис. 4, 1) целиком покрывает спинную поверхность и несет 30 пар простых, коротких щетинок, из которых F_1 слегка утолщены. Край щита неясно фестончатый, структура его сетчатая. На каудальной части расположены несколько пар продолговатых пор.

Брюшная поверхность (рис. 4, 2). Тритостернум с широким, коротким основанием и тонкими, опушенными лациниями. Предгрудные щитки слабо хитинизированы. Грудной щит длиннее своей ширины, передний и задний края его почти прямые. В передней и боковых частях щита заметна тонкая сетчатая структура; несет 3 пары щетинок и 2 пары щелевидных органов; первая пара щетинок и щелевидных органов расположены на переднем крае щита. Промежуточные щитки небольшие, неправильно-овальной формы, со щетинкой и порой. Генито-вентральный щит небольшой, простирается позади кокс IV почти на половину своей длины; задний край его закруглен, передний—слабо хитинизирован, границы его плохо заметны. Щетинки VI_1 расположены по боковым краям щита, на уровне заднего края кокс IV. Анальный щит округло-треугольный, с широким, выпуклым передним краем, *stibium* хорошо развит. На щите хорошо заметны структурные линии. Аданальные щетинки мелкие, игольчатые, не достигают длины анального отверстия; постанальная щетинка крупнее, вдвое длиннее аданальных. Перитремальные щитки широкие, простираются назад до середины кокс IV, зад-

* Все жуки определены С. М. Яблоковым-Хизоряном, которому автор выражает благодарность.

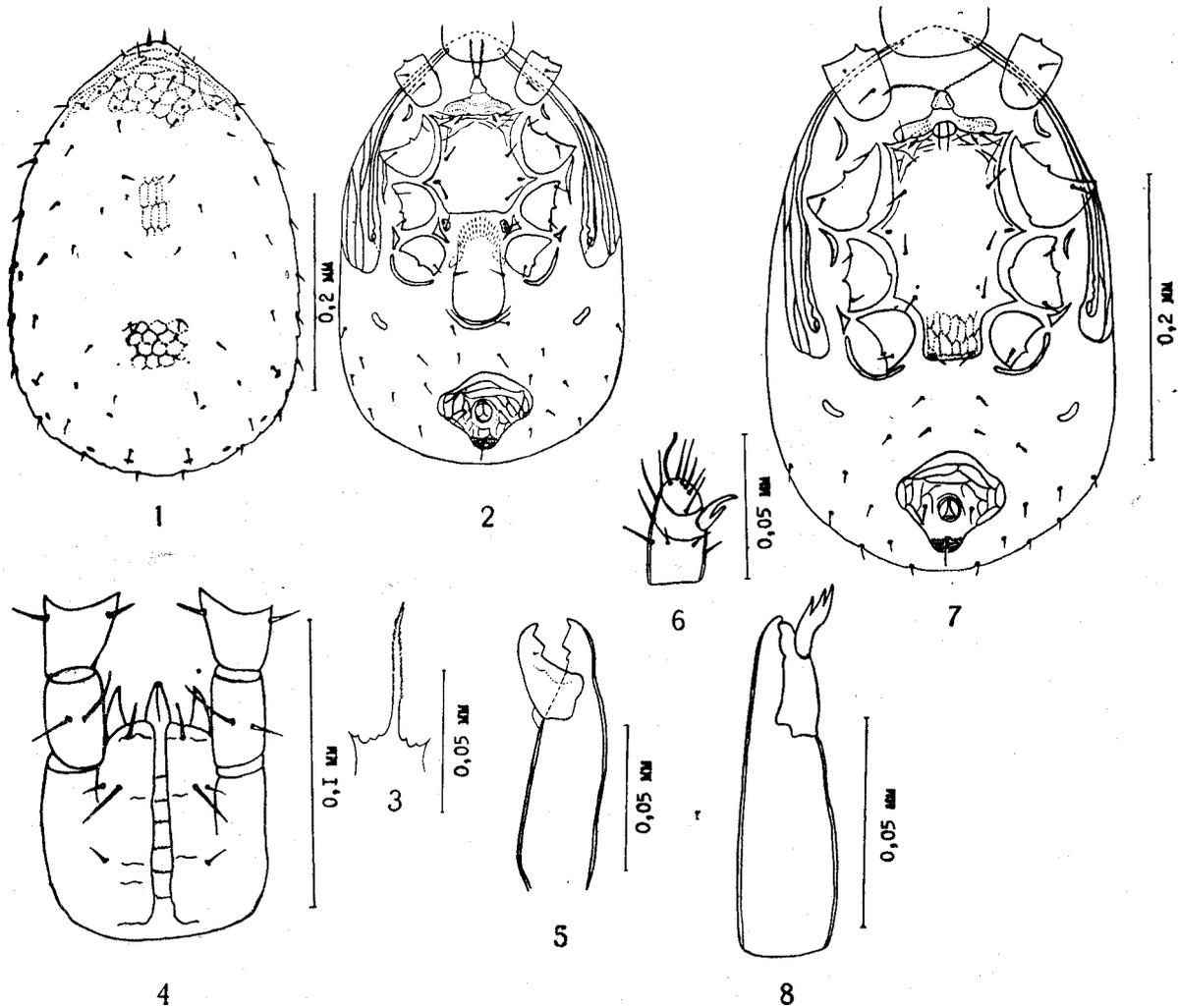


Рис. 4. *Alliphis siculus* (Oudemans), самка. 1—спинной щит; 2—брюшная поверхность; 3—тектум; 4—гнатосома; 5—хелицера; 6—лапка пальпы; самец, 7—брюшная поверхность; 8—хелицера.

ний край их округлый. В передней части на уровне кокс II они сливаются со спинным щитом. На щитках хорошо заметны продольные структурные линии. Перитремы длинные, в передней части заходят за гнато-базу, в задней—оканчиваются порой на уровне переднего края кокс IV. Боковые брюшные щитки небольшие, удлиненной формы. Прикок-сальные и межкок-сальные щитки хорошо развиты. На мягком хитине брюшной поверхности расположены 10 пар щетинок.

Гнатосома. Тектум с широким основанием и вытянутой посередине вершиной, с двух сторон которой у основания находятся две небольшие боковые вершины; между последними и серединной вершиной расположены зубчики (рис. 4, 3). Гипостомальная бороздка с 6 поперечными рядами мелких зубчиков. Из гипостомальных щетинок наиболее длинные задние внутренние, длина которых более чем вдвое превышает длину наружных задних щетинок (рис. 4, 4). Хелицеры короткие и сильные (рис. 4, 5). Неподвижный палец несет, кроме вершинного, 2 зубца (большой и маленький), подвижный—всего с двумя зубцами. Прозрачный придаток в виде небольшого, тонкого шипика. Лапка пальп несет двузубчатую утолщенную и одну S-образно изогнутую щетинки (рис. 4, 6).

Ноги сравнительно короткие, крепкие, с тонкими игольчатыми щетинками.

Самец. Длина 0,30—0,34 мм, ширина 0,20—0,22 мм. Спинная поверхность, гнатосома, тритостернум и предгрудная область как у самки. Стерно-вентральный щит большой, почти достигает заднего уровня кокс IV (рис. 4, 7). Структура его ячеистая. Несет 5 пар щетинок и 3 пары щелевидных органов. Щетинки St_1 и первая пара щелевидных органов расположены как у самки. Форма остальных щитов брюшной поверхности похожа на таковую самки. Неподвижный палец хелицер несет, кроме вершинного, один зубец, подвижный—только с одним вершинным зубцом. Сперматодактиль в виде трехраздельного выроста (рис. 4, 8). Ноги как у самки.

Материал. Клещи собраны в полупустынной, горно-степной и лесной зонах, на высоте 800—1800 м над ур. м., в опавшей листве под деревьями, в подстилке гнезд птиц, под остатками сена и в единственном случае с грызуна. Спитакский район, окрестности г. Спитак, на *Microtus socialis schidlovskii*, 1 самка, 3.IX.1939; Ереван: Зоопарк, в опавшей листве под деревьями, 32 самки, 10 самцов, апрель-май 1960—1962; на территории Ин-та зоологии, под остатками сена, около вивария, 28 самок, 11 самцов, 7.V.1965 и 15.III.1966; Октемберянский район, окрестности г. Октемберян, в опавшей листве, под деревьями, 3 самки, 13.VI.1963; Араратский район, Хосровский лес, в подстилке гнезд черного грифа (*Aegypius monachus*) и черного дрозда (*Turdus merula*), 24 самки, 9 самцов, 27.V.1961 и 3.VII.1966 (Оганджаниян).

4. *Scarabaspis inexpectatus* (Oudemans)

Дейтонимфа. Длина 0,40—0,44 мм, ширина 0,22—0,25 мм. Тело овальное, спинная поверхность целиком покрыта спинным щитом (рис. 5, 1). Щит несет 30 пар щетинок, из которых F_1 и одна пара краевых щетинок, расположенных в плечевой области, утолщены. Поверхность щита отчетливо скульптурирована.

Брюшная поверхность (рис. 5, 2). Тритостернум с широким основанием и тонкими латиниями. Предгрудные щитки слиты с грудным щитом. Грудной щит простирается до заднего края кокс IV, между которыми задний конец его сильно сужен. Несет 4 пары щетинок и 3 пары

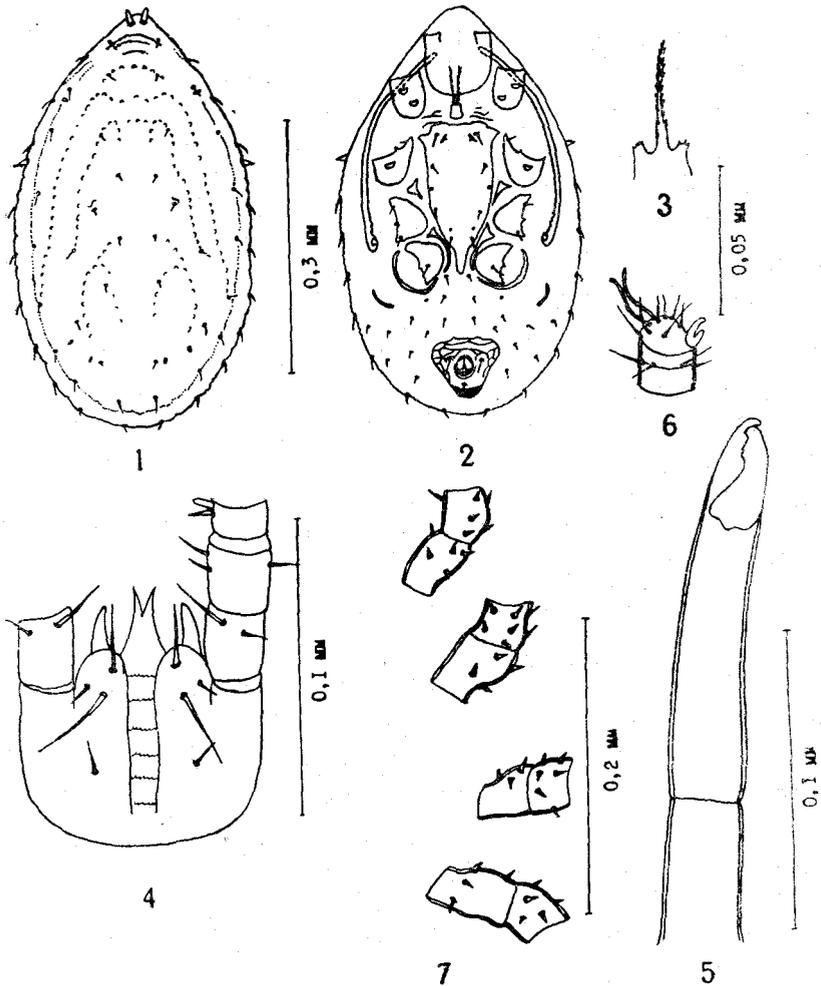


Рис. 5. *Scarabaspis inexpectatus* (Oudemans), нимфа. 1—спинной щит; 2—брюшная поверхность; 3—тектум; 4—гнатосома; 5—хелицера; 6—лапка пальпы; 7—бедро и колено I—IV ног.

щелевидных органов, из которых первая пара продолговатые, две последующие—округлые. Межкоксовые и прикоксовые щитки хорошо развиты. Анальный щит обратотреугольной формы с усеченной вершиной. Сtribum хорошо развит. Перитремальные щитки узкие. Перитремы длинные, передний конец заходит за гнатобазу, задний—достигает переднего края кокс IV. Боковые брюшные щитки узкие, слегка изогнутые. На мягком хитине брюшной поверхности расположены 10 пар щетинок.

Гнатосома. Тектум трехвершинный. Средняя вершина остроконечная, боковые—усечены и зазубрены (рис. 5, 3). Гипостомальная бороздка с 6 поперечными рядами зубчиков (рис. 5, 4). Из гипостомальных щетинок наиболее длинные задние внутренние щетинки. Неподвижный палец хелицер с двумя, подвижный—с тремя (2 крупных и один маленький) зубцами (рис. 5, 5). Лапка пальпы с двузубчатой щетинкой и парой стержневидных, слегка изогнутых, сближенных друг к другу щетинок (рис. 5, 6).

Ноги сравнительно короткие, сильные. Щетинки на коксах I и задняя щетинка кокс II видоизменены в овальные, хитинизированные бугорки. На бедре и колене всех четырех пар ног щетинки слегка утолщены (рис. 5, 7).

Материал. Клещи собраны в лесной зоне, на высоте 1600 м над ур. м. Иджеванский район, Севкарский лесхоз, окрестности монастыря «Киранц», на жуке *Corpis lunaris*. 7 дейтонимф, 12.VI.1962 (Оганджян).

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 26.XI 1969 г.

Ա. Մ. ՕԶԱՆՁԱՆՅԱՆ

EVIPHIDIDAE BERLESE, 1913 ՀՆՏԱՆԻՔԻ ՏՉԵՐԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻՑ (MESOSTIGMATA, GAMASOIDEA)

Ա. մ փ ո փ ո ՝ մ

Հոդվածում մանրամասն նկարագրվում են Հայաստանում տարածված Eviphididae ընտանիքին պատկանող, ազատ ապրող, գիշատիչ գամազիդ տղերի չորս տեսակներ, որոնցից երեքի նկարագրությունները բացակայում են հայրենական գրականության մեջ, որով դժվարանում է նշված տեսակների որոշումը: Տեսակներից 2-ը՝ *Eviphis ostrinus* (C. L. Koch) և *Alliphis siculus* (Oudms.) հայտնաբերված են հողի վերին շերտում, թափված տերևների տակ, թռչունների բներում, խոտի դեղերի տակ և այլ վայրերում: *Eviphis drepanogaster* Berl. և *Scarabaspis inexpectatus* (Oudms.) տեսակները հանդիպում են բզեզների վրա, որոնց և օգտագործում են իրենց տարածման համար: Տղերի նշված տեսակները (բացի *E. ostrinus* - ից) նոր են Հայաստանի ֆաունայի համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бреgetова Н. Г. Гамазовые клещи (Gamasoidea), М.—Л., 1956.
2. (Бреgetова Н. Г.) Bregetova N. G. XV-th Int. Congress of Zool., Proceedings London, 1959.
3. Высоцкая С. О. и Бреgetова Н. Г. Паразитол. сб. 17, 1957.
4. Королева Е. В. Зоол. журн. 47, 11, 1968.
5. Меледжаева М. А. Гамазовые клещи юго-восточной Туркмении (Gamasoidea, Parasitiformes), Автореф. дисс., Ашхабад, 1964.
6. Пиряник Г. И. Гамазовые клещи мышевидных грызунов лесостепи Украины, Киев, 1962.
7. Пиряник Г. И. и Акимов И. А. Зоол. журн., 43, 5, 1964.
8. Подлесский Г. И., Морозова И. В., Камардина М. Г. и Скворцова П. Г. Матер. IV научн. конфер. по природной очаговости и профилактике чумы, Алма-Ата, 1965.

9. Berlese A. Acari, Myriapoda et Scorpiones hucusque in Italia reperta. Fasc. 1, 3, 1882.
10. Berlese A. Redia 1, 1903.
11. Berlese A. Redia 7, 1911.
12. Berlese A. Redia 9, 1913.
13. Costa M. J. Linn. Soc. Zool. 45, 303, 1963.
14. Evans G. O. Ann. Mag. Nat. Hist. 12, Ser. 10, 114, 1957.
15. Karg W. Zool. Anz. 170, 7—8, 1963.
16. Oudemans A. C. Archiv für Naturg. 81, Ab. A, Hf. 1, 1915.
17. Ryke P. A. J. Mem. Est. Museum Zool. Univ. Coimbra, 158, 1959.
18. Ryke P. A. J. and Meyer M. K. P. Ann. Mag. Nat. Hist. 12, Ser. 10, 116, 1957.
19. Willmann C. Cesk. Parasit. 3, 1956.

Յ. Մ. ԱԿՕՅԱՆ, Գ. Ա. ՏԱԿԱՐՅԱՆ, Ս. Գ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ К ПРОПОЛИСУ НЕКОТОРЫХ РАЙОНОВ АРМЯНСКОЙ ССР

Прополис—пчелиный клей, или иначе восковая смола, один из продуктов пчеловодства—комплексное соединение, состоящее из веществ растительного и животного происхождения, обладающее антимикробными и лечебными свойствами.

Препараты из прополиса оказались эффективными при лечении инфицированных ран разной локализации, некробациллезе, стафилококкового мастита, ящурных поражений, ожогов и т. д., в профилактике некоторых желудочно-кишечных заболеваний, а также в качестве стимуляторов роста и развития молодняка с/х животных [1, 3]. В медицине он применяется также и в стоматологической практике [5].

Исследованиями Кивалкиной [4] установлена различная чувствительность грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов к экстрактам прополиса. В ацетоновых и спиртовых экстрактах прополиса погибают даже споровые формы микроорганизмов.

Степень антимикробной активности прополиса зависит от содержания в нем воска и другой механической примеси, снижающей антимикробные свойства его.

Поскольку основным сырьем для изготовления прополиса служат вещества растительного происхождения, которые у различных видов растений в разных географических местностях неодинаковы, следовательно, разные образцы прополиса, собранные в разное время, будут иметь неодинаковую антимикробную активность.

Целью наших исследований являлось выяснение степени чувствительности некоторых микроорганизмов к прополису из различных районов Армянской и Грузинской ССР.

В нашем распоряжении были образцы прополиса из Абовянского района (сбор 1969 г. и ранее собранный—старый), несвежие образцы из Мегринского и Кафанского; из Степанаванского и Разданского районов, собранные в 1969 г., а также образец из Сухумского района Грузинской ССР, собранный в 1968 г. Образцы прополиса 1969 г. были мягкие и клейкие, темно-зеленого цвета, старый прополис—сравнительно тверже, коричневого или бурого цвета.

Антимикробная активность прополиса разного происхождения изучалась в отношении 9 грамположительных и 12 грамотрицательных музейных культур.

Минимальные бактериостатические концентрации прополиса определялись методом серийных разведений на твердой питательной среде с 4% агаром, pH 7,2—7,3, с микробной нагрузкой одна петля 2—3—млрд-ной суточной микробной взвеси в 1 мл по бактериальному стандарту мутности.

Результаты учитывались после 24-часового инкубирования в термостате при температуре 37°C путем сравнения роста культур в опытных пробирках с контрольными (не содержащих экстракта прополиса).

Для получения исходного раствора прополиса одни сутки его экстрагировали в 96° винном спирте (соотношение прополиса и растворителя 1:10), после чего экстракт, куда переходили активные вещества прополиса, фильтровался, и фильтрат (разведение 1:10) принимался за исходный раствор прополиса, из чего и делался ряд последовательных разведений на стерильной дистиллированной воде, которые затем, в количестве 2 мл, разливались по пробиркам с 2 мл растопленным и охлажденным до 70°C питательным агаром.

Таким образом, питательный агар в пробирках в количестве 2 мл содержал различные концентрации прополиса.

Результаты наших исследований, приведенные в таблице, показывают, что все испытанные нами культуры, оказались в разной степени чувствительными ко всем образцам прополиса.

Наиболее чувствительными к действию прополиса были грамположительные микроорганизмы. Иногда бактериостатические концентрации прополиса для отдельных культур устанавливались в пределах разведений 1:40960 (*B. pluton* № 19—возбудитель европейского гнильца пчел).

Особенно высокую чувствительность к прополису, как правило, проявляли спорообразующие микроорганизмы (*Bac. subtilis*, *mycoides*, *pseudoanthracis*, *anthracis*, *alvei*), рост которых задерживался в пределах разведений 1:960—1:30720.

Высокая чувствительность грамположительных микроорганизмов к прополису отмечается также рядом авторов [2, 4].

Из грамположительных микробов только *B. prodigiosum* и *Strept. aris* проявляли сравнительно низкую чувствительность к прополису, их рост задерживался в основном в пределах разведений 1:240 и 1:320.

Испытанные образцы прополиса проявили такую же слабую активность относительно грамотрицательных микроорганизмов (в подавляющем большинстве бактерии кишечной группы). Бактериостатические концентрации прополиса для них колебались в основном в пределах разведений 1:240—1:320, редко 1:640 (*Proteus vulgaris*, *B. ruosyameum* А).

Различная чувствительность к прополису грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов указывает на избирательное действие антимикробных веществ прополиса.

Заслуживает внимания факт, что прополис разных районов Армении обладал различной антимикробной активностью по отношению к испытанным культурам.

Из всех испытанных образцов наибольшей активностью обладал прополис из Абовянского и Степанаванского районов, собранный в

1969 г., активные вещества которого составляли 37,7—40%. Особенно чувствительными к ним оказались грамположительные микроорганизмы, минимальной бактериостатической концентрацией их для *Bac. subtilis*, *mycoides*, *pseudoanthracis*, *anthracis* было разведение 1:7680.

Рост *Staph. aureus* 209P задерживался даже в разведении 1:3840 (Абовянский образец) и 1:7680 (Степанаванский прополис), в то время как прополис остальных районов Армении подавлял его рост при значительно низких разведениях (1:240—1:480).

Чувствительность некоторых микроорганизмов к прополису разного происхождения

Культуры	Абовянский р-н (ста- рый)	Абовянский р-н (но- вый)	Мегрин- ский р-н	Степана- ванский р-н	Кафанский р-н	Разданский р-н	Сухумский р-н Гру- зин
Грамположительные							
<i>Bac. subtilis</i> —6633	1/3840	1/7680	1/960	1/7680	1/960	1/480	1/30720
<i>Bac. mycoides</i> 537	1/3840	1/7680	1/960	1/7680	1/960	1/480	1/30720
<i>Bac. pseudoanthracis</i>	1/3840	1/7680	1/1280	1/7680	1/960	1/480	1/30720
<i>Bac. anthracis</i>	1/3840	1/7680	1/960	1/7680	1/960	1/480	1/30720
<i>Staph. aureus</i> 209 P.	1/1280	1/3840	1/480	1/7680	1/480	1/240	1/30720
<i>Bact. prodigiosum</i>	1/320	1/240	1/240	1/240	1/240	1/240	1/240
<i>Strept. apis</i>	1/640	1/960	1/320	1/320	1/240	1/160	1/1920
<i>Bac. alvei</i>	1/5120	1/20480	1/7680	1/30720	1/2560	1/640	1/30720
<i>Bact. pluton</i> № 19	1/5120	1/40960	1/10240	4/5120	1/960	1/320	1/7680
Грамотрицательные							
<i>Proteus vulgaris</i>	1/640	1/640	1/480	1/480	1/240	1/240	1/480
<i>Pasteurella avium</i>	1/320	1/320	1/320	1/240	1/240	1/240	1/240
<i>Bact. pyocyaneum</i> „А“	1/640	1/480	1/480	1/640	1/480	1/320	1/240
<i>Bact. coli</i>	1/320	1/480	1/240	1/480	1/240	1/160	1/160
<i>Bact. ent. gärtneri</i>	1/320	1/240	1/240	1/160	1/240	1/240	1/160
<i>Bact. pullorum</i> n—15	1/480	1/480	1/320	1/1280	1/240	1/240	1/240
<i>Bact. parathphi</i> „А“	1/240	1/480	1/320	1/160	1/480	1/240	1/320
<i>Bact. parathphi</i> „В“	1/240	1/240	1/240	1/160	1/160	1/160	1/240
<i>S. t. murium breslau</i> 2110	1/240	1/240	1/320	1/640	1/240	1/240	1/320
<i>B. abortus eque</i>	1/240	1/120	1/240	—	—	—	—
<i>B. abortus ovis</i>	1/480	1/480	1/640	—	—	—	—
<i>B. cholera suis</i>	1/240	1/320	1/320	1/640	1/240	1/320	1/240

Высококочувствительными к указанным образцам прополиса оказались возбудители европейского гнильца пчел; *Bac. alvei*, минимальной задерживающей концентрацией которой было разведение 1:20480 и 1:30720 соответственно и для *B. pluton* № 19—1:40960 (Абовянский прополис).

Что же касается третьего возбудителя европейского гнильца пчел *Strept. apis*, а также *B. prodigiosum*, то их рост, как и при других образцах прополиса, задерживался при более низких разведениях.

Активность другого—не свежего, образца прополиса из Абовянского района, по сравнению с таковым, но свежим, была низкой но гораздо выше. активности прополиса Мегринского (17%), Кафанского (9%) и Разданского районов.

Самую низкую антимикробную активность имел прополис из Раз-

ланского района; минимальной задерживающей концентрацией для спорообразующих культур было разведение 1:480, и для *Vac. alvei*—1:640.

Из той же таблицы следует, что на грамотрицательные микробы прополис разного происхождения оказывал почти идентичное влияние. Минимальной задерживающей концентрацией их для большинства культур было разведение 1:240—1:320.

Чувствительность всех испытанных нами культур изучалась и в отношении прополиса из Сухумского района Грузинской ССР, который оказался наиболее активным по сравнению с образцами его из районов Армении.

Все грамположительные микроорганизмы, за исключением *Bact. prodigiosum*, проявили высокую чувствительность к указанному прополису.

Разведение 1:30720 задерживало рост всех спорообразующих культур. Даже рост *Strept. aris* задерживался в разведении 1:1920, чего не наблюдалось при других образцах прополиса.

Как правило, грамотрицательные микроорганизмы были мало чувствительны к указанному прополису, среди них наименее чувствительными оказались *Bact. coli*, *ent. gärtneri*, минимальной бактериостатической концентрацией для которых было разведение прополиса 1:160. На остальные культуры он оказывал близкий диапазон действия.

Таким образом, характер антимикробного действия спиртового экстракта прополиса зависит от концентрации в нем активных веществ и происхождения.

В спиртовой экстракт прополиса выходят вещества, к которым наиболее чувствительны грамположительные микроорганизмы, в особенности спорообразующие.

Возбудители европейского гнильца пчел—*Vac. alvei* и *B. pluton* № 19 ко всем испытанным образцам прополиса сказались наиболее чувствительными.

Систематическое изучение свойств прополиса разного происхождения создаст предпосылки к его целенаправленному использованию в качестве сырья для производства новых лекарственных препаратов.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 6.V 1970 г.

Զ. Մ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Գ. Ա. ՇԱՔԱՐՅԱՆ, Ս. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՄԻ
ՔԱՆԻ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ԱԿՆԱՄՈՄԻ ԵՎԱՏՄԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքով մենք նպատակադրել ենք որոշել 9 գրամ դրական և 12 գրամ բացասական միկրոօրգանիզմների զգայունությունը Հայաստանի տարբեր շրջանների ակնամոմի նկատմամբ:

Ակնամոմը հանդիսանում է մեղվաբուծությունում ստացվող պրոպոլիսներից մեկը, որը օժտված է հակամիկրոբային հատկությամբ:

Միկրոօրգանիզմների աճը կասեցնող ալինամոմի նվազագույն քանակը որոշվել է կարծր միջավայրում, որը պարունակել է 4% ազար-ազար, рН 7,2—7,3 հաջորդաբար նոսրացման եղանակով:

Ալինամոմը նախօրոք լուծվել է 96° գինու սպիրտի մեջ 1:10 հարաբերությամբ և բոլոր հետազոտությունները կատարվել են ալինամոմի սպիրտային լուծույթով:

Միջավայրի վարակումը կատարվել է հետազոտվող միկրոօրգանիզմների մեկ օրական կուլտուրայով:

Փորձի արդյունքները նշվել են թերմոստատի 37° ջերմության պայմաններում 24 ժամ աճեցնելուց հետո:

Փորձարկված միկրոօրգանիզմի ալինամոմի նկատմամբ ամենազգայունը հանդիսացան գրամդրականները, հատկապես սպոր առաջացնողները՝ *Bac. subtilis*, *mycoides*, *pseudoanthracis*, *anthracis*, *alvei*.

Գրամբացասական միկրոօրգանիզմները թույլ զգայուն էին բոլոր փորձարկված ալինամոմերի նկատմամբ:

Ուշազրույթյան արժանի է նշել, որ հետազոտվող ալինամոմերից բարձրակտիվություն ունեին Աբովյանի և Ստեփանավանի շրջաններից 1969 թ. ստացված ալինամոմերը:

Զափազանց ցածր կտիվություն ունեն Հրազդանի շրջանի ալինամոմը:

Բոլոր փորձարկված ալինամոմերից ամենաակտիվը հանդիսացավ Վրաստանից բերվածը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллин Х. Х., Кивалкина В. П., Бушкова В. Г. Ветеринария, 7, 46, 1954.
2. Вахолина Т. В., Бреева Л. Г., Бодрова Р. Н., Душкова Е. С. Докл. советских ученых и специалистов. XXII международный конгресс по пчеловодству, 211, 1969.
3. Кивалкина В. П. Ветеринария, 7, 45, 1954.
4. Кивалкина В. П. Прополис, его антимикробные и лечебные свойства. Автореф. доктор. дисс. 1964.
5. Шевченко В. С., Шульман Ф. Л. Пчеловодство, 5, 46, 1969.

Ф. С. МАРДЖАНЯН

О СОСТОЯНИИ ЛЕСОВ ВОСТОЧНОГО ДУБА В АРМЕНИИ И ПУТИ ИХ УЛУЧШЕНИЯ

Дубовые леса Армении представлены пятью видами, из коих лесообразующими являются три: дуб араксинский (*Q. agachina*), дуб грузинский (*Q. iberica*) и дуб восточный (*Q. macrantera*), которые занимают около 35% или 87,1 тыс. га лесопокрытой площади республики.

Отличаясь экологическими особенностями, эти виды размещаются на различных вертикальных поясах, произрастая в основном на южных румбах всех экспозиций.

Если в северной лесной зоне Армении в формировании леса принимают участие ряд мезофильных пород—бук восточный, липа кавказская и мелколистная, береза Литвинова, бородавчатая и другие, то в Зангезуре основными лесообразующими породами являются дуб грузинский, араксинский, восточный и граб кавказский.

Здесь нижняя опушка лесов сложена из эндемичного дуба араксинского, произрастающего от 500 до 900—1000 м над ур. м., до 1400 м его заменяет дуб грузинский. От 1400 до 2500—2700 м, т. е. до верхнего предела распространения лесной растительности произрастают древостой из дуба восточного.

В северной лесной зоне Армении основной лесообразующей породой нижней опушки является дуб грузинский, произрастающий от 550 до 1200 м над ур. м. Выше начинаются леса из дуба восточного, которые, поднимаясь до 2200—2300 м, участвуют в сложении субальпийского криволесья с березой и рябиной. Здесь отдельными участками хорошо представлены парковые дубравы из дуба восточного, состоящие из редкостоящих деревьев с раскидистыми кронами.

В центральной лесной зоне нижняя опушка начинается примерно с 1600 м над ур. м. и в основном сложена из дуба восточного порослевого происхождения, простирающегося до 2300—2400 м, образуя верхнюю опушку леса.

Не особенно требовательные к почвенным условиям, все три вида дуба образуют как чистые древостой на бедных сухих почвах, так и смешанные на плодородных.

Долговечность дуба и ценные качества его древесины издавна привлекали внимание человека, чем и объясняется наличие многочисленных исследований, посвященных тем или иным вопросам дубрав.

Изучению дубовых лесов Армении посвящены многочисленные тру-

ды Ярошенко [12—14], Тахтаджяна [11], Долуханова [5, 6], Махатадзе [8, 9], Гулисашвили [3, 4] и др.

Л. Б. Махатадзе, посвятивший многие годы изучению лесов Армении [8], выделяет 20 типов дубовых лесов, из коих наиболее распространены: овсяницевый, разнотравный, осоковый и злаково-разнотравный, которые занимают 72,5% лесопокрытой площади дубрав. Остальные 15 типов занимают лишь 27,5% площади (рис. 1).

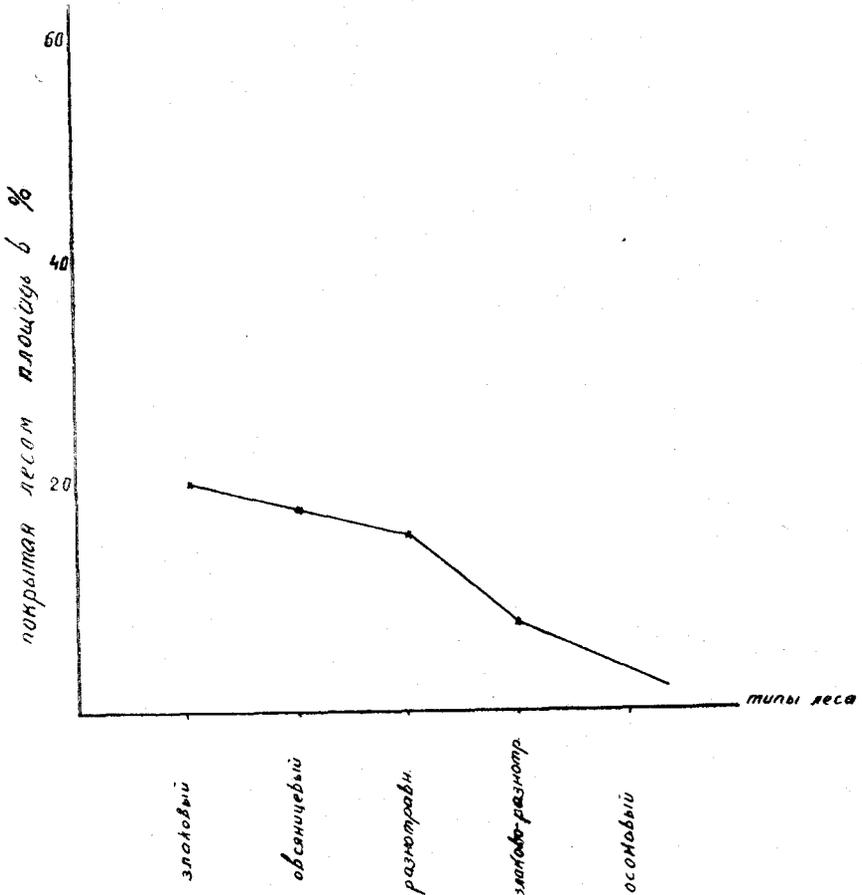


Рис. 1. Распределение лесопокрытой площади дубовых насаждений по преобладающим типам.

Дубравы Армении, в том числе и Зангезура, с давних времен подвергались бессистемной хищнической рубке, что сыграло существенную роль в нынешнем состоянии их и привело к резкому сокращению площади дубовых лесов, в которых преобладают в основном средневозрастные деревья. Однако около 24,6 тыс. га, т. е. 28,3% дубовых лесов представлены низкопроизводительными древостоями порослевого происхождения, высоких (III—V) поколений. Распределение площадей дубовых насаждений по классам возраста (рис. 2) показывает, что здесь средневозрастные древостои составляют 60,9%, тогда как площади со спелыми и перестойными деревьями составляют всего лишь 15,5%.

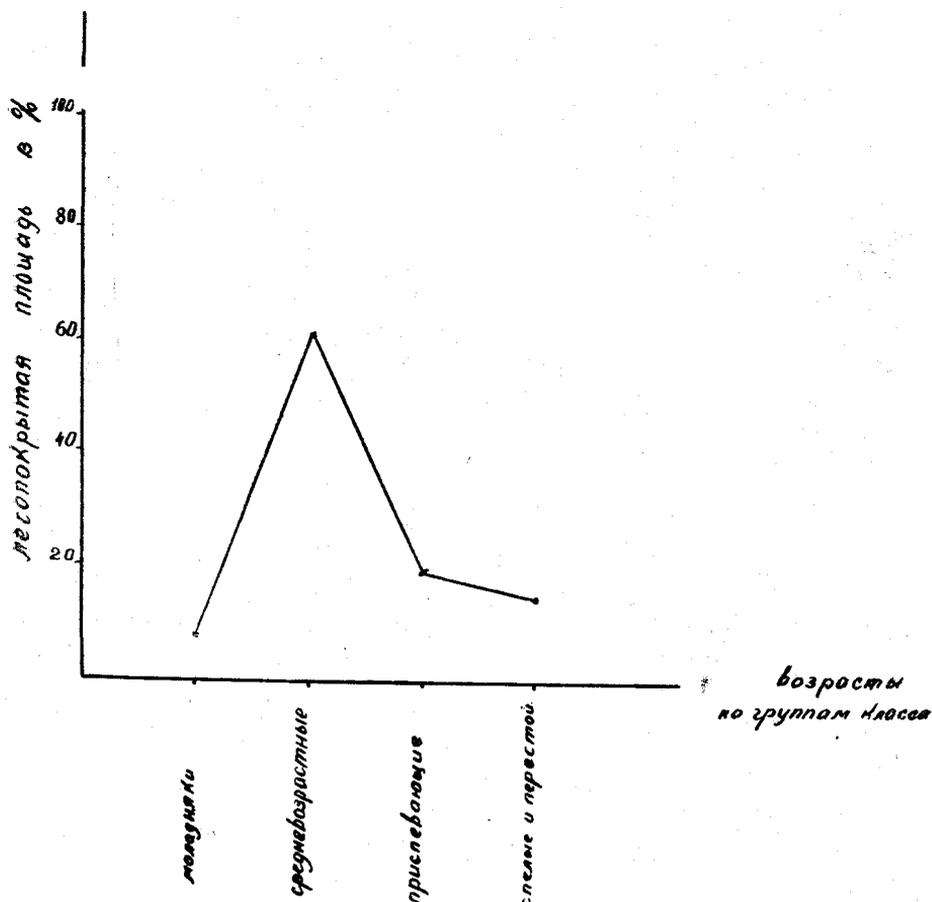


Рис. 2. Распределение лесопокрытой площади дубовых насаждений по группам класса возраста.

В дубовых лесах нарушился ход естественного возобновления. Установлено, что площади с хорошим возобновлением очень незначительны—всего 4,2%. Плохое естественное возобновление дуба, продолжающееся длительное время, привело к нежелательной смене пород дуба ясенем, грабом, грабинником и др. (рис. 3 и 4).

Из трех видов дуба, образующих в Зангезуре самостоятельные насаждения, особую ценность представляет дуб восточный, занимающий 52,1% лесопокрытой площади дубовых насаждений республики. Его важной экологической особенностью является исключительная засухоустойчивость и морозоустойчивость. Область распространения лесов из дуба восточного характеризуется суровостью условий произрастания, низкой температурой в зимнее время, малым количеством осадков и высокой температурой летом.

Ареал распространения дуба восточного в Армении довольно широк. Помимо районов с мезоклиматом (северная Армения и Зангезур), он произрастает на таких засушливых склонах, какими являются юго-восточные склоны г. Арагац, где зимой температура воздуха падает



Рис. 3. Смена пород в дубовых древостоях в Кафанском лесхозе. (Осень).



Рис. 4. Смена пород в дубовых древостоях в Горисском лесхозе. (Лето).

ниже— 30°C , а летом поднимается до 35°C и выше. Порода эта в высшей степени светолюбивая, прекрасно переносит сухость воздуха и высокую солнечную радиацию.

Вся лесопокрываемая площадь дубовых лесов из дуба восточного, заселяющих территорию республики, составляет более 45,0 тыс. га, из которых половина произрастает в юго-восточной части республики (23,0 тыс. га или 51,1%) в Кафанском, Мегринском и Горисском районах, где в основном проведены наши исследования.

Благодаря высоким хребтам, их направленности, а также безлесным горным плато, климат Зангезура далеко неоднороден. Даже в пределах одного вертикального пояса замечается различное распределение атмосферных осадков. Кроме того, температура воздуха и количество осадков изменяются в зависимости от высоты над уровнем моря и экспозиции склонов.

Средняя годовая температура в лесном поясе равна $8,4^{\circ}\text{C}$. Выше 2500 м над ур. м. она понижается до $-2,7^{\circ}\text{C}$. Среднее годовое количество осадков равно 492 мм, и в зависимости от вертикальной поясности изменяется в пределах от 440 до 664 мм.

Под дубовыми лесами из дуба восточного южной Армении чаще всего встречаются бурые типы почв, или иначе типы коричневых горно-лесных почв, в основном среднемощные (30—70 см) с тяжелосуглинистым механическим составом. Структура зернисто-пылеватая, строение верхнего гумусового горизонта рыхлое, а нижележащих горизонтов плотное. Мощность, состав органических веществ и накопление гумуса в горизонте «А» меняется в зависимости от экспозиции и крутизны склона.

С изменением вертикальной зональности почва под дубовыми лесами подвергается частичному изменению. На их формирование существенно влияет также сложность рельефа и многообразие климатических условий. На высоте 1200—2500 м, т. е. в зоне распространения дубовых

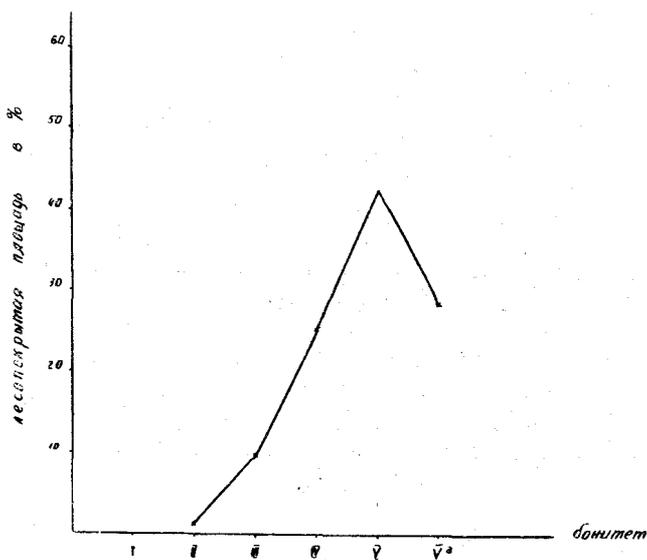


Рис. 5. Распределение площади дуба восточного Зангезура по бонитетам.

насаждений из дуба восточного можно встретить почвы маломощные, среднемощные, мощные, с разным механическим составом: глинистые, суглинистые, супесчаные и каменистые. Количество гумуса по исследованиям Дуниамаяна [7] колеблется в пределах 12,0—15,62%.

Дубовые леса из дуба восточного в Зангезуре представлены низкобонитетными (V и V^a низкополнотными (0,5 и 0,4) насаждениями. Данные, приведенные на рис. 5 и 6, показывают, что 43,4% площади занимают насаждения V и 28,6% — V^a бонитетов, а насаждения с полнотой 0,3, 0,4 и 0,5 составляют 76,3% площади.

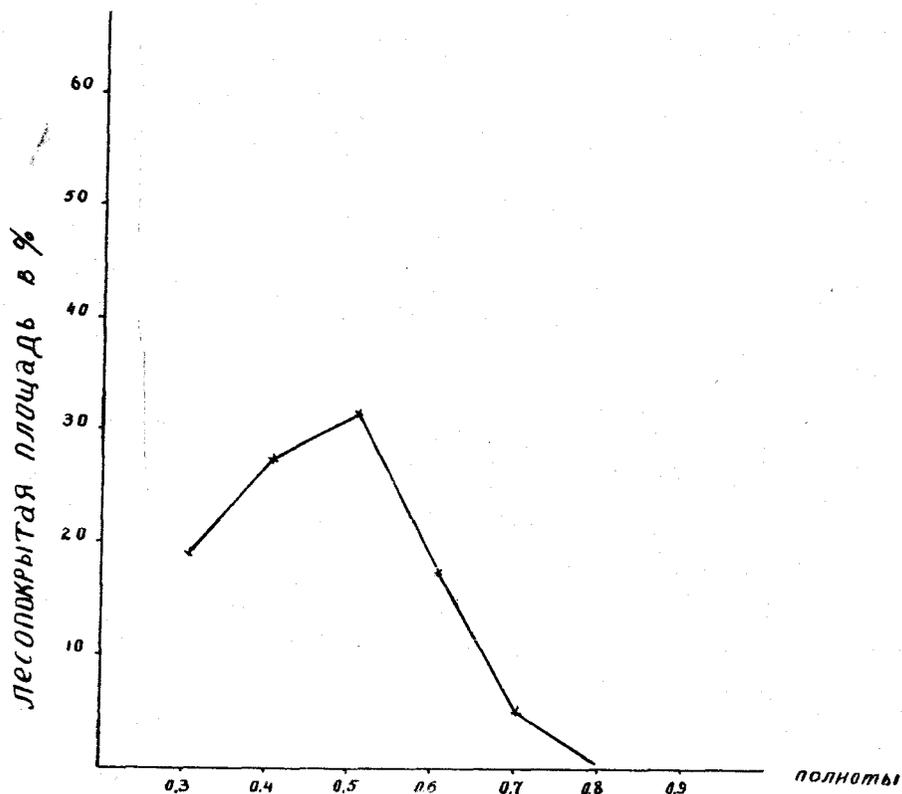


Рис. 6. Распределение лесопокрытой площади дуба восточного Зангезура по полнотам.

Преобладающая часть площадей дубовых насаждений расположена на склонах, крутизна которых превышает 20°. Ниже приводится распределение площадей дубовых насаждений по градациям крутизны (табл. 1), показывающая, что их основная часть (89,0%) произрастает на склонах с крутизной 21° и выше.

На территории обследуемого района на крутых недоступных склонах небольшими куртинами еще сохранились коренные древесные насаждения, отличающиеся очень высокой производительностью II—III бонитета с высоким классом товарности. Стволы полнодревесные, колонообразные, с хорошо развитой компактной кроной. Спелые древости достигают 22—25 м высоты, со средним диаметром 40—50 см. Сомкнутость коренных насаждений, не тронутых рубками, колеблется от 0,6—0,8. Подлесок в них слабовыражен, представлен преимущественно бузиной, шиповником, жимолостью, ежевикой, реже—лещиной, мушмулой и свидиной. Травяной покров развит неравномерно, от единичных до сом-

Таблица 1

Распределение площадей лесов из дуба восточного Зангезура по крутизнам, га

	Распределение площади по грациям крутизны				
	0—10°	11—20°	21—35°	36° и выше	итого
Дуб высокоствольный, %	56 0,2	2369 11,5	11545 56,0	6659 32,3	20629 100
Дуб низкоствольный, %	5 0,2	131 5,4	1148 47,4	1140 47,0	2424 100
Всего, %	61 0,2	2500 10,9	12693 55,1	7799 33,8	23053 100

кнутых ценозов. Чаще всего встречаются овсяница, папоротник, ясменник душистый, вороний глаз и др.

Дуб восточный размножается семенами и пневой порослью, способность давать которую он сохраняет до возраста более 150 лет.

Как в нетронутых древостоях, так и на вырубках семенное возобновление дуба восточного Зангезура, как и по всей Армении, протекает неудовлетворительно. Это послужило основанием в целях сохранения и воспроизводства древостоев запретить, начиная с 1960 г., заготовку дубовой древесины в лесах республики. Однако, как показали многолетние наблюдения, это мероприятие пассивное, нерадикальное и не дало желательных результатов. Поэтому в лесах Кафанского, Мегринского и Горисского районов были заложены стационарные пробные площади для проведения опыта по изучению влияния различных факторов на ход естественного возобновления дуба восточного. В частности было изучено влияние изреживания древостоя на возобновление и рост дубового подраста. В древостоях с полнотой 0,6 возраст 160 лет, бонитет IV, экспозиция ЮЗ, крутизна 25° высота над ур. м. 1900 м и составом 6Дв 3Гр 1 Яс + Кл Кар. были открыты окна диаметром 15, 20 и 25 м. Результаты наблюдений за опытами на пятый год приведены в табл. 2.

Таблица 2

Число подраста в возрасте до 5 лет в окнах различных диаметров

Пробы	Диаметр окна, м	Общее количество всходов на 1 га, тысяч шт.	дуб	граб	ясень	клен
1	контр.	10,1	3,9	4,2	1,4	0,6
3	15	9,3	3,5	4,1	1,3	0,4
4	25	14,4	12,6	1,6	—	0,2
8	20	12,7	10,9	1,5	—	0,3

Анализ полученных данных показывает, что в пробах с диаметром окон 20—25 м всходы более дружные и количество их значительно больше, чем в контроле и в окнах с диаметром 15 м. При этом в широких окнах, по сравнению с контролем и маленьким окном, резко нарушилось видовое соотношение, число дубков увеличилось почти в 3 раза, тогда

как подрост граба, ясеня и клена в численном отношении резко сократился. Наблюдалась разница и в общем состоянии подростка, в первом случае выглядевшего здоровее и надежнее, чем в контроле или в узких окнах.

Это доказывает, что световая полнота древостоя играет существенную роль для появления и роста всходов. Однако дружно появившиеся всходы первых лет, в дальнейшем под воздействием антропогенных факторов (потрава скотом, сенокосение, несвоевременное проведение лесохозяйственных мероприятий и т. д.) в большинстве погибают.

Кроме внешних факторов, для появления дружных всходов большое значение имеет урожай желудей дуба. Многолетними наблюдениями установлено, что насаждения из дуба восточного обильно плодоносят раз в 5—7 лет, и в зависимости от того, какие будут созданы условия вслед за урожайным годом для прорастания желудей и дальнейшего сохранения подростка от поправки скотом и от различных заболеваний, возобновление может быть удовлетворительным и даже хорошим. По нашим наблюдениям, обильное плодоношение дуба наблюдалось в 1966 г. и 1970 г. Установлено, что из вредителей большой вред желудям дуба наносит желудевая плодоярка и желудевый долгоносик. Высокая вредоносность желудевого долгоносика в дубовых лесах Армении, особенно в редколесьях и опушках, неоднократно отмечалась в литературе [12, 16, 17].

Как показывают исследования дубрав Армении, одним запрещением рубок нельзя добиться улучшения состояния этих насаждений. В результате неправильного ведения хозяйства огромная масса ценной дубовой древесины остается на корню неиспользованной (табл. 3) и теряет свои физико-механические свойства и технические качества.

Таблица 3

Распределение площадей и запасов дубовых насаждений Армении по группам класса возраста (площадь в тыс. га, запас млн м³).

	Распределение площадей и запасов по группам класса возраста (числитель—площадь, знаменатель—запас)						
	Всего	из них				спелые и перестойные	
		молодняк	средне-возрастные	приспевающие	итого	в т. ч. перестойные	
Дуб высокоствольный	62,5 5,85	2,9 0,13	36,0 2,68	12,6 1,43	11,0 1,61	0,7 1,0	
Дуб низкоствольный	24,6 1,11	1,1 0,01	17,0 0,69	4,0 0,23	2,5 0,18	0,1 0,01	

Нашими исследованиями установлено, что, если продолжать ведение хозяйства в дубовых насаждениях на современном уровне, то запасы этой ценной древесины, указанные в табл. 3, невозможно будет использовать, и возникнет опасность вымирания их на корню.

Ведение хозяйства с соблюдением сроков выполнения намеченных мероприятий улучшит ход естественного возобновления.

Имеются опыты по созданию дубовых насаждений из дуба восточного гнездовым способом на невозобновившихся лесосеках, где наличие густых культур дуба и возможность выбора наиболее здоровых и устойчивых экземпляров даст возможность создания в перспективе долговечных и ценных насаждений [15].

Несмотря на то, что проделана определенная работа по переводу малоценных низкопродуцирующих насаждений в высокоствольные, площади низкопроизводительных насаждений в республике составляют более 40 тыс. га.

В Армении первые опыты по реконструкции малоценных насаждений были проведены в 30-е годы в Апаранском и Цахкадзорском лесничествах Разданского лесхоза. Здесь маленькими площадками вырубались порослевые дубовые деревья старшего поколения, на место которых сажалась сосна на площади 300 га. Вначале результаты этих работ были удовлетворительными, но в дальнейшем вследствие отсутствия должного ухода культуры эти погибли. В лучшем случае эти площади возобновились порослью дуба или малоценными древесными породами низкой продуктивности.

Аналогичные работы по переводу малоценных древостоев проведены в Дебеташенском, Ноемберянском, Степанаванском и других хозяйствах.

Положительные результаты получены в Дебеташенском леспромхозе по созданию ореховых плантаций, Ноемберянском—по созданию плодовых садов и в Степанаванском—по созданию сосновых насаждений.

Однако в деле получения путем реконструкции высокоствольного дубового хозяйства пока нет удовлетворительных результатов.

Обобщая имеющиеся материалы и анализируя полученные данные, можно сделать следующие выводы.

Для восстановления и улучшения состояния дубовых насаждений из дуба восточного необходимо организовать правильное ведение хозяйства в них, что выражается систематическими фенологическими наблюдениями за урожаем желудей дуба; содействием естественному возобновлению путем рыхления почвы в урожайные годы, а в неурожайные—путем подсева желудей; в организации борьбы против мышевидных грызунов и вредителей; в категорическом запрещении пастбы скота, в проведении мероприятий по повышению продуктивности низкопродуцирующих дубовых насаждений путем реконструкции, вырубкой порослевого дуба и прочих нежелательных пород; в правильной организации ухода за всходами дуба, своевременном проведении рубок ухода и создании оптимального светового режима; создании насаждений из семян, обладающих наиболее ценными наследственными особенностями и выращивании дуба в среде, соответствующей его биологическим свойствам.

В настоящей работе нам удалось осветить лишь некоторые из ос-

новых вопросов улучшения состояния и восстановления дубрав. В отдельных хозяйствах эти задачи могут решаться по-разному.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 30.IX 1969 г.

Յ. Ս. ՄԱՐԶՅԱՆՅԱՆ

ԱՐԵՎԵԼՅԱՆ ԿԱՂՆՈՒ ԱՆՏԱՌՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲԱՐԵԼԱՎՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Արևելյան կաղնու տնկարկները վերականգնվում են անբավարար, որի հետևանքով թանկարժեք բնափայտի մեծ պաշարներ չեն օգտագործվում: Նրանց վիճակի բարելավման համար անհրաժեշտ է կազմակերպել ու ճիշտ վարել տնտեսությունը այն է՝ սխտեմատիկ ֆենոլոգիական դիտումներ կատարել կաղնու պտուղների բերքի նկատմամբ. օժանդակել բնական վերականգնմանը՝ բերքառատ տարիներին հողի փխրեցման, իսկ անբերրի տարիներին կաղնու պտուղներ ցանկալու միջոցով: Պայքար կազմակերպել մկնանման կրծողների ու վնասատուների դեմ, կտրականապես արգելել անասունների արածեցումը անտառներում: Միջոցառումներ կիրառել ցածր արտադրողականություն ունեցող կաղնու տնկարկների արտադրողականությունը բարձրացնելու ուղղությամբ՝ վերակառուցման միջոցով, հատելով ընձյուղային կաղնիները և մյուս անցանկալի տեսակները: Ճիշտ կազմակերպել կաղնու ծիլերի խնամքը, ժամանակին կատարել խնամքի հետ կապված ծառահատումները և ստեղծել օպտիմալ լուսային ռեժիմ: Տնկարկներ ստեղծել ժառանգական հատկություններով առավել օժտված սերմերից և կաղնին աճեցնել նրա կենսաբանական հատկություններին համապատասխան միջավայրում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарян А. Б. ДАН АрмССР, 8, 4, 1948.
2. Багдасарян А. Б. Климат Армянской ССР. Ереван, 1958.
3. Гулисашвили В. З. Природные зоны и естественно-исторические области Кавказа, 1964.
4. Гулисашвили В. З. Природа, 1, 1940.
5. Даниелян Н. М. Лесное хозяйство, 3, 1953.
6. Долуханов А. Г. Типы лесов Зангезура и их естественное возобновление. АН СССР, Тез. докл., 1935.
7. Долуханов А. Г. Леса Зангезура. Труды бот. ин-та АН АрмССР, 6, 1949.
8. Дуниамалян М. С. Сб. научн. тр. с/х ин-та АрмССР, Ереван, 1963.
9. Махатадзе Л. Б. Дубравы Армении, Ереван, 1957.
10. Махатадзе Л. Б. Вопр. лесн. х-ва и лесоразв. в АрмССР, Ереван, 1963.
11. Махатадзе Л. Б. Типы лесов Закавказья. М., 1965.
12. Мирзоян С. А. Изв. АН АрмССР сер. биолог. и с/х науки, IV, 2, 1951.
13. Мирзоян С. А. Вредители деревьев и кустарников, Ереван, 1968.
14. Тахтаджян А. Л. Тр. бот. ин-та АН АрмССР, IV, 1946.
15. Ярошенко Г. Д. Сосна и дуб Армении, Эривань, 1929.
16. Ярошенко Г. Д. Изв. АН АрмССР, 4, 9, 1951.
17. Ярошенко Г. Д. Очерк растительности Сиснанского района. АН АрмССР, Тр. бот. ин-та, VIII, 1950.

Г. А. АРУТЮНЯН

ПАЗАРИТЫ ВРЕДИТЕЛЕЙ ДЕКОРАТИВНЫХ НАСАЖДЕНИЙ АРМЯНСКОЙ ССР

Развитие и успехи биологического метода борьбы с вредными насекомыми основываются на всестороннем изучении вредной энтомофауны и ее энтомофагов. В литературе приводятся многочисленные факты, свидетельствующие о том, что наличие большого количества энтомофагов в отдельные годы полностью ликвидировало очаги массового размножения тех или иных вредителей и, наоборот, отсутствие их привело к возникновению новых очагов размножения [2—4, 6—9].

В настоящей статье изложены результаты исследований фауны паразитов вредителей декоративных насаждений Армении. Выведение паразитов из различных стадий развития вредных насекомых, собранных в декоративных насаждениях различных городов Армянской ССР проводилось в Ереванском ботаническом саду в течение 1961—1968 гг.

В результате изучения вредителей декоративных насаждений Армении из 70 видов хозяев выведено 109 видов паразитов, которые в той или иной степени ограничивают численность вредных насекомых. Из них 102 вида (или 93,5%) относятся к отряду перепончатокрылых (Ichneumonidae—24, Aphididae—8, Braconidae—41, Charipidae—1, Chalcididae—2, Callimomidae—4, Pteromalidae—2, Miscogasteridae—4, Elachertidae—1, Eulophidae—2, Entedontidae—2, Tetrastichidae—4, Elasmidae—1, Encyrtidae—5, Eupelmidae—1), а 7 видов—к отряду двукрылых (Diptera, Tachinidae).

Паразиты определялись учеными ряда научных учреждений СССР: ЗИН АН СССР—М. Н. Никольский, В. А. Рихтер, В. И. Тобиасом, В. А. Тряпицыным, А. А. Штакельбергом; ИМЖ им. А. Н. Северцова—Г. А. Викторovým, которым приношу свою сердечную благодарность.

Ниже в форме таблицы прилагается список всех 70 видов вредных насекомых с указанием паразитов, стадии хозяина, из которой он вылетел, сроков вылета и места сбора.

В настоящей работе сделана попытка обобщить наши данные по паразитам вредителей декоративных насаждений Армении. Из приведенных 109 видов паразитов 44 вида впервые зарегистрированы для Армении. Однако хозяйственное значение многих из них еще не выявлено полностью, что и должно явиться задачей дальнейших исследований.

Наименование		Из какой стадии хозяина вылетел паразит	Сроки вылета	Место сбора
хозяин	паразит			
1	2	3	4	5
Отряд <i>Lepidoptera</i>				
Сем. <i>Tischeriidae</i>				
<i>Tischeria angusticolella</i> Dup.	<i>Chrysocharis</i> sp. (H. Entedontidae)	Г	15—17.VII 1965	Ереван
<i>Tischeria complanella</i> Hb.	+ <i>Angitia armillata</i> Grav. (H., Ichn.)	Г	13—18.VIII 1964	Ереван
	<i>Habrocytus</i> sp. (H., Pteromal.)	Г	25—30.V 1963	Ереван
Сем. <i>Psychidae</i>				
<i>Pachytella unicolor</i> Hufn.	<i>Macrocentrus linearis</i> Nees* (H., Brac.)	Г	1—3.VIII 1966	Ереван
Сем. <i>Tortricidae</i>				
<i>Acleris cristana</i> Schiff.	<i>Macrocentrus linearis</i> Nees (H., Brac.)	Г	13.VIII 1964	Кировакан
<i>Croesia bergmanniana</i> L.	<i>Lissonota</i> sp. (H., Ichn.)	К	18.VI 1966	Кировакан
	<i>Scambus</i> (=Epiurus) sp. (H., Ichn.)	К	25—26.VI 1966	Кировакан
<i>Archips (Cacoecia) rosana</i> L.	+ <i>Angitia fenestralis</i> Hlgr. (H., Ichn.)	Г	6—8.VI 1964	Ереван
	+ <i>Pristomerus vulnerator</i> Grav. (H., Ichn.)	Г	16—17.V 1964	Ереван
	+ <i>Apanteles laevigatus</i> Ratz. (H., Brac.)	Г	15—18.VI 1963	Ереван
	<i>Apanteles xanthostigma</i> Hal.* (H., Brac.)	Г	6—13.VIII 1964	Кировакан
	+ <i>Macrocentrus linearis</i> Nees (H. Brac.)	Г	16—18.VII 1964	Кировакан
	<i>Nemorilla floralis</i> Flln.* (D. Tachin.)	К	18.VI 1965	Ереван
	<i>Archips xylosteana</i> L.	<i>Angitia fenestralis</i> Hlgr. (H., Ichn.)	Г	17—19.VI 1964
<i>Lissonota</i> sp. (H., Ichn.)		Г	25.VI 1964	Кировакан
+ <i>Apanteles ater</i> Latr.* (H., Brac.)		Г	15—17.VI 1964	Ереван
<i>Apanteles iranicus</i> Tel. (H., Brac.)		К	16.VI 1964	Ереван
<i>Apanteles laevigatus</i> Ratz. (H., Brac.)		Г	14—17.VI 1964	Ереван

Принятые сокращения: Н — Нупенoptera; D — Diptera; Г — гусеница; Л — личинка; К — куколка.

+ — виды, зарегистрированные в декоративных насаждениях Армении на данном вредителе в массовом количестве.

* — виды, которые впервые отмечаются в Армении.

1	2	3	4	5
<i>Archips xylosteana</i> L.	+ <i>Apanteles xanthostigma</i> (H., Brac.)	Г	20—23.VI 1964 29—30.VI 1964	Ереван Кировакан
<i>Pandemis chondrillana</i> H.—S.	+ <i>Apanteles xanthostigma</i> Hal. (H., Brac.)	Г	21—25.V 1964 29.VI—5.VII 1964	Ереван Кировакан
	<i>Brachymeria intermedia</i> Nees (H., Chalcidid.)	Г	15.VI 1964	Ереван
	<i>Apanteles</i> sp. (n?) aff. <i>solitarius</i> (H., Brac.)	L	25.VI 1964	Ереван
<i>Tortrix viridana</i> L.	<i>Sinophorus rufifemur</i> Thoms. (H., Ichn.)	Г	19—21.VI 1962	Ереван
	<i>Apanteles laevigatus</i> Ratz. (H., Brac.)	Г	27—29.V 1962	Ереван
<i>Evetria buoltana</i> Schiff.	<i>Microdus rufipes</i> Nees* (H., Brac.)	Г	13.VI 1966	Ереван
	+ <i>Orgilus obscurator</i> Nees* (H., Brac.)	Г	18—22.VI 1966	Ереван
	<i>Nemorilla floralis</i> Flin. (D. Tachin.)	K	10—11.VI 1966	Ереван
<i>Ancylis achatana</i> F.	+ <i>Meteorus chrysophthalmus</i> Nees* (H., Brac.)	Г	10—12.VII 1966	Кировакан
<i>Ancylis unculana</i> Hb.	<i>Microgaster meridiana</i> Hal.* (H., Brac.)	Г	25.VII 1965	Ереван
<i>Gypsonoma minutana</i> Hb.	<i>Scambus</i> (=Epiurus) sp. (H., Ichn.)	K	15.VII 1963	Ереван
	<i>Apanteles laevigatus</i> Ratz. (H., Brac.)	Г	5—7.VI 1964	Ереван
	<i>Apanteles</i> sp. aff. <i>lacticolor</i> Vier. (H., Brac.)	Г	10.VIII 1965	Ереван
	<i>Apanteles</i> sp. aff. <i>lacteus</i> Nees* (H., Brac.)	Г	12.VIII 1965	Ереван
	<i>Apanteles</i> sp. (n?) (H., Brac.)	K	10.IX 1964	Ереван
	<i>Habrobracon variegator</i> Spin.* (H., Brac.)	Г	15—17.VI 1964	Ереван
	<i>Phytomyptera nigrina</i> Mg.* (D. Tachin.)	K	17—20.VI 1964	Ереван
<i>Notocelia roborana</i> Tr.	<i>Exochus</i> sp. (H., Ichn.)	Г	15.VII 1965	
	<i>Macrocentrus thoracicus</i> Nees* (H., Brac.)	Г	27.VI 1966	Красносельский район
<i>Notocelia rosaecolana</i> Dbl.	<i>Apanteles congestes</i> Nees (H., Brac.)	Г	8.IX 1963	Ереван
	<i>Apanteles longicauda</i> Wesm.* (H., Brac.)	Г	25—27.VI 1965	Горис
	<i>Meteorus chrysophthalmus</i> Nees (H., Brac.)	Г	29.VI 1965	Горис
	<i>Fischeria bicolor</i> R.—D.* (D., Tachin.)	K	26.VI 1965	Горис
<i>Carpocapsa pomonella</i> L.	<i>Pristomerus vulnerator</i> Grav. (H., Ichn.)	P	24—25.VI 1966	Ереван
	<i>Ascogaster quadridentatus</i> Wesm. (H., Brac.)	Г	25.VII 1966	Ереван

1	2	3	4	5
<i>Carpocapsa pomonella</i> L. Сем. <i>Gracilariidae</i>	<i>Eflia pomonellae</i> Schnabl. et Mokr. (D., Tachin.)	К	20.VI 1966	Ереван
<i>Lithocolletis coryli</i> Nic.	+ <i>Sympiesis sericeicornis</i> Nees* (H., Eulophid.)	Г	10—15.III 1964	Ереван
<i>Lithocolletis quercifolia</i> Z.	<i>Sympiesis sericeicornis</i> Nees (H., Eulophid.)	Г	1—3.VIII 1963	Кировакан
<i>Coeloptilia roscipennella</i> Hb. Сем. <i>Phyllocnistidae</i>	<i>Apanteles</i> sp. (H., Brac.)	Г	20—22.VIII 1965	Ереван
<i>Phyllocnistis suffusella</i> Z. Сем. <i>Hyponomeutidae</i>	<i>Cirrospilus variegatus</i> Masi* (H., Elachert.)	Г	9—12.IX 1963	Ереван
<i>Hyponomeuta cognatellus</i> Hb.	<i>Angitia armillata</i> Grav. (H., Ichn.)	Г	6—8.VII 1964	Кировакан
	<i>Tetrastichus</i> sp. (H., Tetrast.)	Г	10.VII 1964	Кировакан
	<i>Ageniaspis fuscicollis</i> Dalm. (H., Encyrtid.)	Г	29—30.VI 1963	Ереван
<i>Hyponomeuta evonymellus</i> L.	<i>Chorinaeus tricarinatus</i> Holmgr. (H., Ichn.)	К	13—15.VII 1964	Севан
<i>Hyponomeuta rorellus</i> Lus Hb.	<i>Habrobracon variegator</i> Spin. (H., Brac.)	Г	25—27.VI 1965	Ереван
	+ <i>Ageniaspis fuscicollis</i> Dalm. (H., Encyrtid.)	Г	10—13.VII 1965	Ереван
	+ <i>Pseudosarcophaga mamillata</i> Pand.* (D., Tachin.)	Г	21—24.V.1966	Ереван
Сем. <i>Coleophoridae</i>				
<i>Coleophora limosipinella</i> Dup.	<i>Tetrastichus evonymellae</i> Bouché (H., Tetrast.)	Г	12—14.VII 1963	Ереван
<i>Coleophora prunifoliae</i> Dacst.	<i>Microdus mediator</i> Nees* (H., Brac.)	Г	22.VII 1966	Ереван
Сем. <i>Gelechiidae</i>				
<i>Anacamptis populella</i> Cl.	<i>Scambus</i> (= <i>Epiurus</i>) sp. (H., Lchn.)	Г	16.VII 1965	Севан
	+ <i>Apanteles laevigatus</i> Ratz. (H., Brec.)	Г	26—27.VII 1965	Севан
	<i>Apanteles</i> sp. (H., Brac.)	Г	26.VII 1965	Севан
	<i>Macrocentrus linearis</i> Nees (H., Brac.)	Г	4—5.VII 1964	Кировакан
	<i>Brachymeria inermis</i> Fonsc.* (H., Chalcidid.)	К	27.VI 1964	Ереван
	<i>Copidosoma</i> sp. (H., Encyrtid.)	Г	15.VI 1964	Ереван
<i>Recurvaria nanella</i> Hb.	<i>Ascogaster annularis</i> Nees* (H., Brac.)	Г	29.VI 1964	Ленинакан
<i>Anarsia elaeagnella</i> Kuzn.	<i>Orgilus punctulatus</i> Nees* (H., Brac.)	Г	19.VII 1965	Ереван

1	2	3	4	5
<i>Сем. Pyralidae</i>				
<i>Alispa angustella</i> Hb.	<i>Bracon</i> (s. str.) <i>erythro-</i> <i>sticticus</i> Marsh. (H., Brac.)	Г	28—31.VIII 1965	Ереван
	<i>Bracon</i> (<i>Clabrobracon</i>) <i>variator</i> Nees (H., Brac.)	Г	4—5.IX 1965	Ереван
	<i>Habrobracon</i> sp. (H., Brac.)	Г	5.X 1965	Ереван
<i>Etiella zinckenella</i> Tr.	<i>Elasmus</i> sp. (H., <i>Elasmi-</i> <i>dae</i>)	Г	7—14.VIII 1965	Ереван
<i>Nephoterix rhenella</i> Z.	<i>Campoplex</i> sp. (H., <i>Ichn.</i>)	Г	15.VIII 1964	Ереван
	<i>Aphria longirostris</i> Mg.* (D., <i>Tachin.</i>)	К	10.X 1964	Ереван
<i>Сем. Papilionidae</i>				
<i>Papilio podalirius</i> L.	<i>Apanteles</i> sp. aff. <i>immu-</i> <i>nis</i> Hal.* (H., Brac.)	Г	12.X 1965	Ереван
<i>Сем. Lycaenidae</i>				
<i>Polyommatus boeticus</i> L.	+ <i>Apanteles nothus</i> Marsh* (H., Brac.)	Г	21—22.IX 1965 14—16.IX 1965	Севан Ленинакан
	<i>Apanteles sessilis</i> Ill.* (H., Brac.)	Г	16—17.VII 1966	Ереван
<i>Сем. Notodontidae</i>				
<i>Dicranura vinula</i> L.	<i>Apanteles affinis</i> Nees (H., Brac.)	Г	9.VIII 1966	Басаргечар- ский район
	<i>Macrocentrus linearis</i> Nees (H., Brac.)	Г	20—21.VI 1964	Окрестно- сти Еревана
<i>Сем. Geometridae</i>				
<i>Cidaria furcata</i> Thnbg.	<i>Nepiera collector</i> Thunb. (H., <i>Ichn.</i>)	Г	25—27.VI 1966	Севан
<i>Biston betularia</i> L.	+ <i>Apanteles ater</i> Latr. (H., Brac.)	Г	28—30.IV 1966	Ленинакан
	<i>Apanteles juniperatae</i> Bsché (H., Brac.)	Г	27—29.IV 1966	Ленинакан
<i>Сем. Lasiocampidae</i>				
<i>Malacosoma parallela</i> Stgr.	<i>Meteorus versicolor</i> Wesm.* (H., Brac.)	Г	7—8.VII 1964	Севан
	<i>Ctenophorus pavidus</i> Mg.* (D., <i>Tachin.</i>)		21.VII 1967	Аштарак
<i>Сем. Orgyidae</i>				
<i>Leucoma salicis</i> L.	<i>Apanteles solitarius</i> Ratz. (H., Brac.)	Г	VIII 1.VIII 1963 23.VI 1964	Севан Ереван
	<i>Rhogas pallidator</i> Thunb.* (H., Brac.)	Г	1—3.VIII 1963	Севан
	+ <i>Rhogas pallidilatus</i> Thunb.* (H., Brac.)	Г	3—5.VIII 1963	Севан
	<i>Dibrachys cavus</i> Walk.* (H., <i>Pteromal.</i>)	Г	3.VIII 1963	Севан
<i>Acronicta psi</i> L.	<i>Apanteles lacteicolor</i> Vier. (H., Brac.)	Г	10.VIII 1965	Ереван

1	2	3	4	5
Acronicta psi L.	Microplitis fumipennis Ratz.* (H., Brac.)	Г	29—30.V 1965	Ереван
	Microplitis sordipes Nees (H., Brac.)	Г	5.VIII 1965 9.VII 1966	Ереван
Acronicta rumicis L.	Microplitis eremita Reinh. (H., Brac.)	Г	20.V 1966	Ленинакан
Сем. Noctuidae				
Monima pulverulenta Esp.	Campoletis latrator Gr. (H., Ichn.)	Г	8.VI 1965	Горис
Calymnia trapezina L.	Angitia fenestralis Holmgr. (H., Ichn.)	К	10.VI 1964	Ереван
Сем. Cymbidae				
Sarrothrips asiatica Krull.	Itopectis europeator Aub. (H., Ichn.)	К	26—27.X 1964	Ереван
Отряд Hymenoptera				
Сем. Cephidae				
Syrista parreyssi Spin.	Xylophrus (=Kaltenbachia) sp. (H., Ichn.)	Л	16—17.IV 1965	Ереван
	Monodontomerus sp. (H., Callimomidae)	Л	18.V 1965	Ереван
Сем. Tenthredinidae				
Heterarthrus fumipennis Cam.	Phobocampe sp. (H., Ichn.)	Л	15.VIII 1965	Кировакан
Heterarthrus microcephalus Kl.	Chrysocharis sp. (H., Entedontidae)	Л	26—28.VII 1965	Ереван
Fenusa pusilla Lep.	Scambus (=Epiurus) sp. (H., Ichn.)	Л	7.VIII 1966	Разданный район
Fenusa ulmi Sund.	Apanteles laevigatus Ratz. (H., Brac.)	Л	10—12.VI 1963	Ереван
	Pnigalio sp. (?agraules) Walk.* (H., Eulophid.)	Л	25.VI 1963	Ереван
	Tetrastichus ecus Walk.* (H., Tetrast.)		25.VI 1963	Ереван
Pristiphora discoidalis Thoms.	Campodorus (=Mesoleius) sp. (H., Ichn.)	Л	10—12.VIII 1965	Севан
	Holocremnus sp. (H., Ichn.)	Л	16.VIII 1965	Севан
	Homotropus nigratarsus Grav.* (H., Ichn.)	Л	10.VIII 1965	Севан
	Mesochorus sp. (H., Ichn.)	Л	7.VIII 1965	Севан
Nematus puella Thoms.	Scambus (=Epiurus) sp. (H., Ichn.)	Л	24.IX 1965	Севан
Pontania proxima Lep.	Scambus (=Epiurus) sp. (H., Ichn.)	Л	24—26.IX 1965	Севан
Сем. Argidae				
Arge enodis L.	Tetrastichus rapo Walk.* (H., Tetrast.)	Л	1—3.VIII 1964 17—19.IX 1964	Ереван
Сем. Gynipidae				
Diplolepis fructuum Rüb.	Orthopelma mediator Thunb.* (H., Ichn.)		1—3.VI 1964	Ереван

1	2	3	4	5
Diplolepis fructuum Rübs.	Glyphomerus stigma F. (H., Callimomidae)		13—15.VII 1964	Ереван
	Torymus sp. (H., Callimomidae)		3—5.V 1963	Ереван
	Eupelmus sp. (H., Eupelmidae)	Л	25.V 1965	Ереван
Отряд Diptera				
Сем. Cecidomyidae				
Wachtliella rosarum Hardy.	Torymus sp. (H., Callimomidae)	Л	7.VIII 1965	Ереван
Сем. Trypetidae				
Rhagoletis berberidis Jermý	+Opus rhagoleticollis Sachtl. (H., Brac.)	Л	13—15.VI 1966	Ереван
Phytobia elaeagni Rohd.- Holm.	Opus sp. aff. variegatus Szepl.* (H., Brac.)	К	11—14.VII 1966	Ереван
Отряд Homoptera				
подотряд Aphidinea				
Сем. Lachnidae				
Schizolachnus pineti F.	+Pauesia praevisa Gaut. et Bonn.* (H., Aphidiidae)		2—4.VI 1965	Ереван
	Asaphes sp. (H., Miscogast.)		15.VI 1965	Ереван
	Pachyneuron sp. (H., Miscogast.)		2.VI 1965	Ереван
Protolachnus agilis Kalt.	Pachyneuron sp. (H., Miscogast.)		4—5.VI 1965	Ереван
	Aphidencyrthus sp. (H., Encyrtid.)		10.VI 1965	Ереван
Сем. Chaitophoridae				
Chaitophorus albus Mordv.	Aphidencyrthus sp. (H., Encyrtid.)		20—22.VII 1965	Ереван
Chaitophorus niger Mordv.	Lysiphlebus sp. aff. crocinus Mack.* (H., Aphidiidae)		20—21.VII 1965	Ереван
Periphyllus obscurus Mam.	Aphidius sp. (H., Aphidiidae)		20.VII 1965	Ереван
	Pauesia praevisa Gaut. et Bonn. (H., Aphidiidae)		20.VII 1965	Ереван
Сем. Aphididae				
Aphis craccivora Koch	Pachyneuron aphidis Bché (H., Miscogast.)		20—22.VII 1963	Ереван
Aphis fabae Scop.	+Lysiphlebus fabarum Marsh.* (H., Aphidiidae)		4—6.VII 1966	Ереван
Disaphis crataegi Kalt.	+Praon volucre Hal. (H., Aphidiidae)		23.V 1965	Ереван
Liosomaphis berberidis Kalt.	Praon volucre Hal. (H., Aphidiidae)		25.V 1965	Ереван

1	2	3	4	5
	<i>Charips tscheki</i> Gir.* (H., Charipidae)		2.VI 1965	Երևան
<i>Cavariella theobaldi</i> Gyll.	<i>Diaeretiella heinzei</i> Mack.* (H., Aphididae)		1—3.VII 1965	Երևան
<i>Semiaphis tataricae</i> Aiz.	<i>Praon volucre</i> Hal. (H., Aphidiidae)		25—27.V 1965	Երևան
<i>Capitophorus elaeagni</i> Guerc.	<i>Aphidius</i> sp. (H., Aphidiidae)		14—15.V 1965	Երևան
<i>Macrosiphum rosae</i> L.	<i>Aphidius</i> sp. (H., Aphidiidae)		4—6.IX 1965	Երևան
Подотряд <i>Coccinea</i> Сем. <i>Coccidae</i>				
<i>Rhodococcus spiraeae</i> Borchs.	<i>Microterys sylvius</i> (Dalm) (H., Encyrtid.)		4.VIII 1967	Басаргечарский район

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 10.X 1969 г.

Գ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԴԵԿՈՐԱՏԻՎ ՏՆԿԱՐԿՆԵՐԻ ՎՆԱՍԱՏՈՒՆԵՐԻ ՊԱՐԱԶԻՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայաստանի դեկորատիվ տնկարկների վնասակար էնտոմոֆաունայի հետազոտությանը զուգընթաց (1961—1968 թթ.) լաբորատոր պայմաններում 70 տեսակի վնասատու միջատներից հայտնաբերել ենք 109 տեսակ պարազիտ միջատներ, որոնցից 102 տեսակը թաղանթաթևավորների կարգից, 7-ը՝ երկթևավորների:

Հայտնաբերված պարազիտներից 44 տեսակն առաջին անգամ է նշվում Հայաստանի ֆաունայի համար, իսկ շատ պարազիտ միջատների համար նրշվում են նոր տեր-միջատներ, որոնք Հայաստանում մինչև այժմ հայտնի չեն եղել:

Աշխատության մեջ բերված պարազիտներից 19 տեսակը դեկորատիվ տրնկարկներում որոշ վնասատու միջատների մակաբուծում են մասսայական ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Г. Д. Изв. АН АрмССР, биол. и с/х науки, VI, 10, 1953.
2. Аветян А. С. Вредители плодовых культур в Армянской ССР, Ереван, 1952.
3. Аветян А. С. Материалы IV Всесоюзного совещания по борьбе с мальевой молью, Ереван, 1960.
4. Аракелян А. О. Материалы сессии Закавказ. совета по координации н. и. работ по защите растений, Ереван, 1967.
5. Ващинская Н. В. Биол. журнал Армении, XX, 9, 1967.
6. Мейер Н. Ф. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми, 1931.
7. Мирзоян С. А. Изв. АН АрмССР, биол. и с/х науки, IX, 3, 1956.
8. Тер-Григорян М. А. Зоол. сборник АН АрмССР, в. XII, 1962.
9. Устьян А. К. Изв. АН АрмССР, биол. и с/х науки, т. X, 8, 1957.

С. Г. КАЗАРЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ЯГНЯТ ПРИ ОРГАНИЗАЦИИ ЗИМНЕГО ОКОТА ОВЕЦ

Практика передовых хозяйств страны показывает, что при переводе овец с обычных сроков окота (март, апрель) на ранние (январь, февраль) колхозы и совхозы получают значительную выгоду.

В Армянской ССР отдельные хозяйства также перешли на зимние месяцы окота, в результате чего качество и количество мяса и шерсти молодняка повышается и увеличивается.

Нами изучены вопросы влияния зимних сроков окота на продуктивность ягнят в некоторых хозяйствах центральной зоны республики, куда входят Разданский и Апаранский районы. Исследования проводились в течение 1961—1968 гг.

Известно, что одним из важных показателей для выбора лучшего срока окота является развитие молодняка, в зависимости от степени которого устанавливаются сроки реализации сверхремонтного молодняка на мясо. С возрастом энергия роста уменьшается и наступает период нецелесообразности дальнейшего содержания сверхремонтных животных, предназначенных на мясо, так как последующие расходы на животных либо не возмещаются, либо возмещаются в меньшей степени.

В условиях Армении сверхремонтный молодняк в год рождения обычно не реализуется, причиной чего является низкий живой вес при отбивке (20—24 кг) и в начале стойлового периода (28—30 кг), поэтому молодняк передерживается всю зиму, а так как в силу неудовлетворительного кормления к весне он выходит почти с осенним весом, то реализуется на мясо в конце лета второго пастбищного периода в возрасте 16—18 месяцев с живым весом 40—42 кг. Иными словами, годичная передержка молодняка (с осени года рождения до осени следующего года) дает 10—12 кг прироста, что, безусловно, невыгодно для хозяйств. Ягнята, рожденные в более ранние сроки, при достижении достаточного большого живого веса ко времени отбивки их от матерей выявляют возможность частичной реализации сверхремонтного молодняка в весенний период, одновременно способствуя сглаживанию сезонности производства баранины в течение года.

В табл. 1 приводятся данные по развитию молодняка в совхозе Цо-вагюх Севанского района. В каждой группе количество опытных ягнят

Таблица 1

Развитие молодняка разных сроков рождения по ежемесячному живому весу, кг

Возрастные периоды	Январский		Февраль-ский		Мартовский		Апрельский	
	баранчики	ярочки	баранчики	ярочки	баранчики	ярочки	баранчики	ярочки
При рождении	3,52	3,13	3,33	3,02	3,03	2,81	2,92	2,74
I месяц	8,63	7,93	8,33	7,73	7,84	7,23	7,64	7,14
II месяц	12,80	11,85	12,36	11,54	11,46	11,13	10,96	10,41
III месяц	18,72	17,29	18,16	16,64	17,06	16,13	16,19	15,37
IV месяц	24,70	22,22	24,08	21,36	21,86	20,34	20,79	18,45
При отбивке	28,31	25,76	26,99	23,95	23,57	21,84	20,79	18,45

составило по месяцам: январь—60, февраль—50, март—60 и апрель—50 (в каждой группе половина—баранчики, половина—ярочки).

В табл. 2 приведены данные по учету среднесуточного прироста молодняка, рожденного в разные месяцы (в том же хозяйстве).

Таблица 2

Среднесуточный прирост молодняка разных сроков рождения, г

Возрастные периоды	Январский		Февраль-ский		Мартовский		Апрельский	
	баранчики	ярочки	баранчики	ярочки	баранчики	ярочки	баранчики	ярочки
От рождения до 1 месяца	170	160	166	157	160	147	157	146
От 1 до 2 месяцев	139	130	134	127	120	130	110	109
От 2 до 3 месяцев	196	181	193	170	186	166	174	165
От 3 до 4 месяцев	199	164	197	157	160	140	153	102
От 4 до отбивки	123	118	116	104	114	100	—	—
От рождения	150	150	145	145	135	135	120	120
До отбивки	165	151	163	144	152	141	149	131

Анализ материалов, приведенных в табл. 1 и 2 показывает, что баранчики, рожденные в январе, дали прирост за 1 месяц 5,1 кг, или в сутки 170 г, за 2 месяца—соответственно 4,17 кг, или 139 г, за 3 месяца—5,9 кг или 196 г, за 4 месяца—6,0 кг или 199 г, а со времени рождения до отбивки 24,8 кг или в сутки 163 г. Баранчики последующих месяцев рождения дали низкие показатели прироста, мартовского рождения за 1 месяц дали 4,8 кг прироста или в сутки 160 г, за два месяца соответственно 3,6 кг или 120 г, за 3 месяца—5,6 и 186 г, за 4 месяца—4,8 и 160, а со времени рождения до отбивки 20,5 кг и 152 г.

Приведенные материалы убедительно свидетельствуют о повышенной энергии роста январских ягнят по сравнению с апрельскими.

Учитывая, что развитие молодняка по живому весу в определенной степени свидетельствует о его крупности, надо ожидать, что и настриг шерсти молодняка ранних сроков рождения должен быть выше настрига молодняка, рожденного в поздние сроки. Об этом говорит факт, что к моменту стрижки молодняк первой группы по возрасту старше молодняка второй группы. Наконец, ягнята с однородной шерстью поздних сроков рождения обычно не стригутся, так как к концу лета их шерстный покров бывает коротким.

Исходя из этого, возникает вопрос—можно ли стричь ягнят, рожденных в ранние сроки. Многочисленный материал, собранный нами, устанавливает количество подвергнувшихся стрижке ягнят из общего их числа в хозяйствах, а также средний настриг поярка. Большой процент подвергнутых стрижке ягнят, рожденных в ранние сроки по сравнению с поздними, при одинаковом характере шерстного покрова надо считать установленным, с некоторыми колебаниями по хозяйствам. Это положение в районах Севанского бассейна особенно показательно на примере совхоза Личк. По материалам многих лет видно, что ягнята, родившиеся в январе и феврале, стригутся все, а из числа родившихся в марте и апреле—68—91%.

В совхозе Цовагюх разность между настригом поярка у ягнят, рожденных в январе и феврале, составляет от 70 до 207 г, между февральским и мартовским 80—200 г, между мартовским и апрельским 240—250 г.

Для изучения мясных качеств по убойному выходу и химическому составу мяса молодняка разных сроков рождения были неоднократно организованы опытные забой в течение 1963—1968 гг.

В табл. 3 приведены результаты одного забоя ягнят, рожденных в разные сроки, на Ереванском мясокомбинате. В каждую группу вошло по 4 валушка со средним для своей группы живым весом. При забое молодняку первой группы исполнилось 9 месяцев, второй—8, третьей—7 и четвертой—6 месяцев.

В целях экономии места в таблице приводятся только средние показатели результатов забоя. Ягнята происходили от помесных (полутонкорунных) овец и баранов.

Данные табл. 3 показывают превосходящие показатели молодняка январского рождения. Если вес парных тушек у ягнят этой группы к предубойному весу составлял 48,6, то у февральского—47,1, мартовского—только 43,5, а апрельского—40,1%.

Такая же последовательность наблюдалась и по убойным показателям. Живой вес второй группы составляет 95,1% показателей первой группы, третьей—83,7% и четвертой—75,6%. Вес парных тушек соответственно: 91,6, 75,0 и 63,8%, а вес внутреннего сала: 90,5, 72,8 и 54,5%.

Таблица 3

Результаты забоя молодняка разного срока рождения и отношение отдельных органов к живому весу и показателям январского окота

Показатели веса	Единица измерения	Сроки рождения молодняка				Отношение показателей молодняка разного срока к молодняку январского рождения		
		январь	февраль	март	апрель	февраль	март	апрель
Живой, предубойный вес	кг	37	35	31	28			
	%	100	100	100	100	95,1	83,6	75,5
Вес парных тушек	кг	18	16,5	13,5	11,5			
	%	48,6	47,1	43,5	40,1	91,6	75,0	63,8
Вес внутреннего сала	кг	1,1	1,0	0,8	0,6			
	%	3,0	2,8	2,5	2,1	90,9	72,7	54,5
Вес ливера	кг	0,9	0,8	0,6	0,5			
	%	2,4	2,2	1,9	1,7	88,8	66,6	55,5
Вес головы	кг	1,8	1,7	1,4	1,3			
	%	4,8	4,8	4,5	4,6	94,4	77,7	72,4
Вес ножек	кг	1,0	0,9	0,7	0,7			
	%	2,7	2,5	2,2	2,1	90,0	70,0	60,0
Вес кожи	кг	3,4	3,2	2,8	2,4			
	%	9,2	8,1	9,0	8,5	94,1	82,3	70,5

Определенный интерес представляют также полученные данные по настиргу шерсти в более старших группах. Ранние ягнята не только сохраняют разницу в настирге шерсти в старшем возрасте, но и увеличивают его. Так, валухи, рожденные в январе-феврале в 27—28 месячном возрасте во вторую весеннюю стрижку дали по 3,9 кг шерсти на голову или на 0,7 кг больше, чем в предыдущую (3,1 кг). То же наблюдается у овцематок, у которых настирг 3,6 кг, т. е. на 0,7 кг больше, чем в предыдущую стрижку (2,9 кг).

Повышенный настирг шерсти овец, рожденных в ранние сроки объясняется их лучшим ростом и развитием, что положительно отражается на шерстной продуктивности.

Таким образом, изучение биологических факторов развития молодняка, рожденного в разные сроки показывает, что чем раньше проводится окот овец, тем выше жизненность молодняка, в частности в зимние месяцы. Высокая жизненность ягнят, рожденных в ранние сроки, приводит к лучшему их развитию, поскольку они рождаются с более высоким живым весом и как к отбивке их от матерей, так и к концу пастбищного периода сохраняют его, в отличие от ягнят, рожденных в поздние сроки.

Хорошее развитие молодняка ранних сроков рождения, по сравнению с молодняком поздних сроков, обеспечивает также более высокие убойные качества у первых.

Ягнята ранних сроков рождения по сравнению с поздними выгодно отличаются и по шерстной продуктивности.

Ս. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԳԱՌՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՈԶԽԱՐՆԵՐԻ ՁՄԵՌԱՑԻՆ ԾՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առաջավոր տնտեսությունների փորձը ցույց է տալիս, որ ոչխարների ծինը սովորական ժամկետներից (մարտ, ապրիլ) վաղ ամիսներին (հունվար, փետրվար) տեղափոխելու դեպքում կոլտնտեսություններն ու սովխոզները ստանում են զգալի օգուտ:

1961—1968 թթ. ընթացքում ուսումնասիրվել է ձմեռային ծնի ազդեցությունը գառների մթերատվության վրա Հրազդանի և Ապարանի շրջանների տնտեսություններում:

Տարբեր ժամկետներում ծնված գառների զարգացման բիոլոգիական հատկությունների ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ ոչխարների ծինը սովորականից ավելի վաղ ամիսներին՝ հատկապես ձմռանը տեղափոխելու դեպքում զգալի բարձրանում է մատղաշի կենսունակությունը: Վերջինս նպաստում է գառների արագ զարգացմանը, որոնք ծնվելիս ունենում են ավելի բարձր քաշ և արոտային շրջանի վերջում ձեռք են բերում զգալի քաշ և աճ, դրանով տնտեսությունների համար հնարավորություն ստեղծում նույն տարում ծնված արու գառներին հանձնելու մսամթերման:

Ձմռան ամիսներին ծնված գառները առավել աչքի են ընկնում նաև բրդատվությամբ:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.312.3

Г. Г. БАТИКЯН, С. Н. МАРТИРОСЯН

ВОССТАНОВЛЕНИЕ РАЗРЫВОВ ХРОМОСОМ,
ИНДУЦИРОВАННЫХ РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ,
В СЕМЕНАХ *CREPIS CAPILLARIS* L.

Одной из главных проблем радиобиологии является защита наследственных структур клетки от поражающего действия радиации, в связи с чем несомненный интерес приобретают исследования, связанные с отысканием путей снятия и средств борьбы от лучевого поражения.

Многочисленные данные [1, 2, 3, 4, 5, 6] относительно уменьшения повреждающего действия радиации получены с помощью применения разных радиозащитных веществ до и после облучения. Но несмотря на это, в разрешении данного вопроса имеется еще много неясностей.

Нам представилось интересным исследовать действие ДНК* на облученные рентгеновскими лучами семена *Crepis capillaris*.

Нашей задачей явилось выяснение действия ДНК на восстановление облученных клеток, поскольку в литературе данные по этому вопросу крайне противоречивы. С одной стороны, исследователи утверждают, что при воздействии на облученные клетки ДНК способствует воссоединению разрывов хроматид, с другой — она не оказывает защитного действия на клетки [4, 7—9]. Таким образом, отсутствует единое мнение о механизме защитного действия ДНК.

В связи с этим представлялось интересным установить защитное действие ДНК при введении его в облученные клетки, а также выяснить при какой продолжительности обработки семян уже происходит репарация хромосомных нарушений.

Объектом исследований служили воздушно-сухие семена *Crepis capillaris*, облученные рентгеновскими лучами в дозе 4000 г, после чего их погружали в 0,001% раствор ДНК на 3, 6 и 9 часов (концентрация раствора установлена нашими опытами и согласована с литературными данными). Параллельно контрольные семена соответствующее время продерживали в воде. Затем их высевали в чашках Петри при $t 24 \pm 1^\circ\text{C}$. Проросшие семена на 2 часа помещали в 0,05% раствор колхицина. Фиксацию материала проводили через 28—30 час. после замачивания.

По общепринятой методике изготавливали давленные ацетокарминовые препараты. Анализировали структурные изменения хромосом в метафазах первых митозов. Учи-

* ДНК тимуса теленка.

тывались все основные типы хромосомных перестроек (делеции, симметричные и асимметричные транслокации, кольца, инверсии, микрофрагменты). Отмечались также клетки с неидентифицированными aberrациями, к числу которых мы относили клетки с aberrациями, не разобранными вследствие их сложности.

Данные проведенных исследований показали статистически достоверное уменьшение числа клеток с хромосомными нарушениями в мериستمатических клетках облученных семян *Speris capillaris*.

Результаты подсчета хромосомных перестроек при обработке облученных семян *Speris capillaris* раствором ДНК сведены в табл. 1.

Таблица 1

Вариант	Время обработки, час	Количество изученных метафаз	% aberrантных клеток
Контроль в H ₂ O	3	1101	21,65±1,53
В растворе ДНК	3	1009	17,59±1,01
Контроль в H ₂ O	6	1005	22,50±0,54
В растворе ДНК	6	1005	18,60±1,23
Контроль в H ₂ O	9	1012	21,97±1,31
В растворе ДНК	9	1002	18,01±1,03

Отчетливо видно, что между вариантами наблюдаются различия в процентах клеток с хромосомными aberrациями. Если в контрольном варианте при 3-часовом намачивании в воде уровень мутирования составляет 21,65%, то в опытном понижается до 17,59%. Такая же картина наблюдается при 6- и 9-часовом намачивании, где количество aberrантных клеток снижается соответственно на 3,90 и 3,97%. Это указывает на то, что замачивание семян после их облучения в растворе исследуемого вещества сказывается на снижении г-облучения.

Исследования показали, что структурные нарушения хромосом, вызванные рентгеновскими лучами, могут быть «сняты» уже при трехчасовой обработке в растворе ДНК. При увеличении времени обработки различия между вариантами становятся незначительными, поэтому мы склонны думать, что длительность обработки в исследуемом нами растворе не увеличивает восстановление, т. е. не наблюдается прямой зависимости между продолжительностью воздействия и восстановительным эффектом ДНК (рис. 1).

Анализ мутирования клеток показал, что большинство перестроек приходится на хромосомные транслокации, микрофрагменты, делеции, а затем уже—кольца и инверсии. Замечены также сложные хромосомные перестройки.

Данные по изучению частоты перестроек хромосом в клетках *Speris capillaris*, подвергнутых облучению и обработанных раствором ДНК, приведены в табл. 2.

Полученные данные показывают эффективность ДНК в уменьшении повреждающего действия радиации на ядерные структуры клеток *Speris*

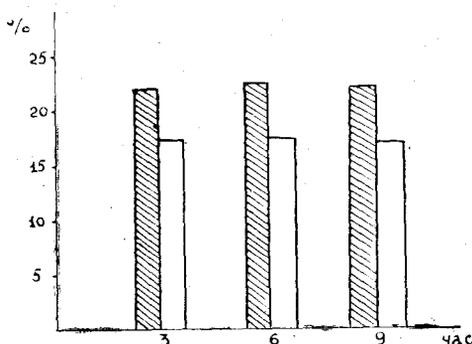


Рис. 1. Обработка облученных клеток *Streptis capillaris* ДНК в различных экспозициях. По оси абсцисс—время обработки, по оси ординат—процент перестроек хромосом; заштрихованный столбик—контроль, незаштрихованный—опыт.

Таблица 2

Спектр мутаций в облученных семенах *Streptis capillaris* при модифицировании ДНК, %

Вариант	Время обработки	Число метафаз	Хромосомные делеции	Хромосомные транслокации	Кольца		Инверсии	Микрофрагменты
					центромерные	ацентрические		
Контроль в H ₂ O	3	1101	1,23	5,84	1,09	0,15	0,05	2,01
В растворе ДНК	3	1109	1,15	3,25	0,15	0,20	—	1,82
Контроль в H ₂ O	6	1005	1,45	6,81	1,00	1,05	—	4,79
В растворе ДНК	6	1005	0,91	4,15	0,09	0,09	0,09	3,00
Контроль в H ₂ O	9	1012	1,15	5,15	0,24	1,01	0,01	1,99
В растворе ДНК	9	1002	1,10	4,12	0,25	0,14	—	1,09

capillaris, что проявляется в изменении спектра aberrаций, выражающемся в уменьшении количества перестроек хромосом типа дицентриков, микрофрагментов, колец и т. д.

В задачу нашего исследования не входило обсуждение механизма действия ДНК на облученные семена. Мы можем только отметить, что препарат существенно уменьшает число перестроек хромосом в семенах исследуемого объекта. Очевидно, используемое нами вещество влияет на восстановление поврежденных хромосом путем стимуляции метаболических процессов клетки, что очень важно для нормальной ее жизнедеятельности.

Ереванский государственный университет,
научно-исследовательская лаборатория
цитологии

Поступило 4.VI 1970 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Ս. Ն. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

CREPIS CAPILLARIS-Ի ՄԵՐՄԵՐՈՒՄ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐՈՎ
ԻՆՎՈՒԿՅՎԱԾ ՔՐՈՄՈՍՈՍԱՅԻՆ ԽՉՈՒՄՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռադիոկենսաբանական կարևորագույն պրոբլեմներից մեկը բջջի ժառանգական կառուցվածքների պահպանումն է ճառագայթաճարման վնասող ազդեցությունից: Սրա հետ կապված մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում ճառագայթային վնասվածքների վերացման և նրանց դեմ պայքարի նոր ուղիների որոնման ուսումնասիրությունները: Մեզ որոշակիորեն հետաքրքրել է ԴնԹ-ի մոդիֆիկացնող ազդեցությունը ռենտգենյան ճառագայթներով ճառագայթաճարված *Crepis capillaris*-ի սերմերի վրա:

Ուսումնասիրության օբյեկտ են ծառայել *Crepis capillaris*-ի օղաշոր սերմերը, որոնք ճառագայթաճարվել են 400 ու ռենտգենյան ճառագայթներով և ապա մշակվել ԴնԹ-ի 0,001%-անոց լուծույթում 3, 6 և 9 ժամ տևողությամբ:

Մեր ուսումնասիրության ավյալներից պարզվեց, որ ճառագայթաճարմից հետո ԴնԹ-ով մշակված *Crepis capillaris*-ի սերմերի մերիստեմատիկ հյուսվածքում վիճակագրորեն ստույգ կերպով փոքրանում է բրոմոսոմային վերակառուցումներով բջիջների թիվը:

Պարզվել է նաև, որ ուղղակի կախում չի դիտվում ԴնԹ-ի ազդեցության տևողության և վերականգնող էֆեկտի միջև:

Մուտացիայի ենթարկված բջիջների անալիզը ցույց տվեց, որ վերակառուցումների մեծ մասը բրոմոսոմային տրանսլոկացիաներ են, միկրոֆրագմենտներ, դելեցիաներ, իսկ ավելի քիչ՝ օղակներ և ինվերսիաներ: Նկատվել են նաև բրոմոսոմային բարդ վերակառուցումներ:

Ստացված ավյալները վկայում են ԴնԹ-ի՝ որպես *Crepis capillaris*-ի բջիջների կորիզային ստրուկտուրանների վրա ճառագայթաճարման վնասող ազդեցությունը պահպանող գործոնի էֆեկտիվության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батикян Г. Г., Даниелян А. Х., Мартиросян С. Н., Карагезян А. С. Биол. журн. Армении, XXI, 7, 1968.
2. Лучник Н. В., Царапкин Л. С. ДАН СССР, 124, 1, 213—216, 1959.
3. Протопопова Е. М., Кублик Л. Н. Радиобиология, IV, вып. 6, 1964.
4. Погодина О. Н. Цитология, X, 9, 1968.
5. Шапиро Н. И., Протопопова Е. М. Радиобиология, II, вып. 3, 1962.
6. Deysson G., Truhaut R. Compt. cent. Soc. biol. 160, 2, 1966.
7. Kanazir D., Becarevič A., Panjevač B., Simić M. and Ristić G. Bull. Boris Kidrič inst. nucl. sci, 9:145—153, 1959a.
8. Miletić B., Petrović D. and Zajec Lj. Nature, 197:90—91, 1963.
9. Petrović D., Miletić B. Radiat. Res. 27, 1, 41—49, 1966.

М. М. ГЮСЯН

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГРИБОВ ПОРЯДКА MUCORALES В РИЗОСФЕРЕ ТАБАКА В РАЗЛИЧНЫХ АГРОКЛИМАТИЧЕСКИХ ЗОНАХ АРМЕНИИ

Представители порядка Mucorales—постоянные компоненты грибной флоры почвы. Изучением этих грибов занимались многие исследователи, однако распространенность их в ризосфере различных с/х культур изучена недостаточно.

Изучение микофлоры ризосферы табака в Армении впервые проводилось нами (1965—1967 гг.) под руководством чл.-корр. АН Укр. ССР, проф. Н. М. Пидопличко, в хозяйствах следующих агроклиматических зон: умеренно-теплая влажная (близ г. Дилижана), сухая континентальная (Абовянский р-н) и умеренно-холодная недостаточно влажная (бассейн оз. Севан, район им. Камо).

Почвенные пробы для выделения грибов брались в 3-х повторностях 4 раза за вегетацию: непосредственно перед высадкой рассады из парников, через месяц после высадки ее в поле, в начале цветения и в фазе созревания семян. (Пробы в парниках брались с глубины почвы 3—6 см, а в поле—3—6, 12—15 и 25—30 см). Контролем служила почва без растений, взятая при тех же условиях. Выделение грибов проводилось методом серийных разведений. Микологическому анализу подвергалась также прикорневая почва (смыв с корней).

Из ризосферной и контрольной, а также из прикорневой почвы были выделены грибы, относящиеся к различным систематическим группам. Грибы порядка Mucorales в различных агроклиматических зонах, в зависимости от типа почв, а также фаз роста и развития табака, составили 6,0—16,5% общего количества выделенных грибов. Больше всего они были выделены в начальных фазах роста и развития табака. В дальнейшем их количество постепенно уменьшается до минимума к концу вегетации. Ризосферная почва содержала значительно больше мукоровых грибов, чем контрольная.

Нами выделено всего 20 видов мукоровых грибов, относящихся к родам *Mucor*, *Zygorhynchus*, *Actinomicor*, *Rhizopus*, *Absidia*, *Syncephalastrum* и *Mortierella*. Наибольшее число их было выделено из почв г. Дилижана (19), затем районов им. Камо (16) и Абовянского (15).

Наиболее распространенными грибами во всех обследованных зонах оказались *Muc. hiemalis*, *M. racemosus*, *R. nigricans* и *Mort. alpina*; в почвах Абовянского района часто встречались также представители видов *A. spinosa* и *R. arrhizus*, а района им. Камо—*S. racemosus*.

Выяснилось, что частота встречаемости некоторых видов грибов порядка *Mucorales* зависит от фазы роста и развития табака: перед высадкой рассады из парниковой почвы были изолированы представители вида *M. stylospora*, которые ни разу не встречались в последующие периоды вегетации.

Через месяц после высадки рассады в поле во всех районах обследований, помимо повсеместно распространенных грибов, часто изолировались также *M. adventitius*, *M. prani*, *R. arrhizus*, *M. spinosa*, а виды *M. prani*, *A. corymbosus* встречались только в данный период вегетации.

В начале цветения были изолированы виды *M. hiemalis*, *M. racemosus*, *R. nigricans*, *M. alpina*, *Z. exroneus*, *A. butleri*, причем представители последних двух встречались только в этой фазе роста и развития табака.

В фазе созревания семян были выделены *M. hiemalis*, *M. racemosus*, *S. nigricans* и *M. alpina*, однако специфичных для данного периода вегетации видов грибов порядка *Mucorales* нами не было обнаружено.

В ходе исследований выяснилось также, что мукоровые грибы распространены в основном на глубине почвы до 15 см, среди выделенных грибов лишь представители видов *R. nigricans*, *R. arrhizus*, *A. butleri*, *A. spinosa*, *S. racemosus* и *M. alpina* встречались в более глубоких (25—30 см) слоях почвы. Виды *M. stylospora*, *M. spinosa*, *M. ambigua* и *M. minutissima* были извлечены только из глубины 3—6 см, а *A. corymbosus* встречался только на глубине 12—15 см.

Из смыва с корней табака наиболее часто выделялись грибы *M. hiemalis*, *M. racemosus*, *R. nigricans*, *R. arrhizus*, *A. spinosa* и *R. alpina*.

Впервые из почв Армении нами были выделены следующие представители порядка *Mucorales*: *Muc. adventitius*, *M. corticola*, *M. prani*, *M. rouxianus*, *Zyg. exroneus*, *Act. elegans*, *Abs. corymbifera*, *A. butleri*, *Syn. racemosus*, *Mort. ambigua*, *M. alpina*, *M. minutissima*, *M. stylospora* и *M. spinosa*. Таблиц 4. Библиографий 22.

А. Ш. АНТОНЯН, **В. Ш. КАМАЛЯН**

ВЛИЯНИЕ КОЛИЧЕСТВА И КАЧЕСТВА СПЕРМАТОЗОИДОВ НА ОПЛОДОТВОРЯЕМОСТЬ МАТОК И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОТОМСТВА

В статье рассматривается влияние количества сперматозоидов, разбавления их (глюкозо-цитратная среда), хранения в течение 24—48 часов при 0°С и режима использования производителей в процессе воспроизведения на оплодотворяемость и другие показатели потомства.

При введении 65 млн сперматозоидов (без разбавления, контроль) оплодотворяемость крольчих составляла 84%, при уменьшении количества сперматозоидов в 10, 50, 100 раз процент оплодотворяемости составлял соответственно—71,9, 51,2, 30,6%.

Уменьшение числа сперматозоидов в 4 раза не оказывало существенного влияния на оплодотворяемость овцематок, а в 16 раз—привело к снижению ее, а также числа ягнений соответственно на 25 и 10,9%.

С уменьшением вводимого количества сперматозоидов у крольчих наряду со снижением оплодотворяемости уменьшается количество крольчат в помете (при 65 млн сперматозоидов—6,96 крольчат в помете, а 1 млн 30 тыс.—5,45).

Хранение сперматозоидов в глюкозо-цитратной среде в течение 24 час. при 0°С резко снизило оплодотворяемость и плодовитость крольчих: у осемененных свежеразбавленным семенем оплодотворяемость составляла 83,3%, плодовитость—6,95 крольчат в помете, а у осемененных хранившемся семенем —соответственно 44,4 и 4,56%.

Оплодотворяемость овцематок, осемененных свежеразбавленным семенем, составляла 74%, хранившемся в течение 24—28 часов—40%.

Исследование влияния режима использования производителей показало, что и длительный отдых, и очень частое использование производителя снижают оплодотворяющую способность сперматозоидов. Так, при нагрузке барана в среднем 10 садками в день оплодотворяемость овцематок составляла 45%; при осеменении в первые пять дней после длительного зимне-летнего отдыха семенем неподготовленных баранов она составляла 70,0%, а в третьей пятидневке достигала 81,5%.

Наблюдается некоторая тенденция к снижению жизнеспособности потомства, полученного от маток, осемененных хранившемся семенем. Таблицы 9. Библиографий 24.

Лаборатория индуцированного мутагенеза
растений АН АрмССР

Поступило 14. VI 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 595.754

Э. Г. АКРАМОВСКАЯ

СТАЦИАЛЬНАЯ ПРИУРОЧЕННОСТЬ ПОЛУЖЕСТКОКРЫЛЫХ НАСЕКОМЫХ, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ НА АРАРАТСКОЙ РАВНИНЕ И ПРИЛЕГАЮЩИХ ПРЕДГОРЬЯХ

Дана краткая характеристика рельефа, климата и растительности исследуемой местности. В 2-х таблицах даны станции, установленные нами, для 374 видов полужесткокрылых. Первая таблица содержит систематический список латинских названий видов, приуроченных к характерным для них станциям. Во второй—подведен цифровой итог установленных станций. 2/3 видов (277) из 374 приурочены к одной определенной станции и лишь 1/3 (97) встречается одновременно в нескольких станциях одной или нескольких групп их. Из данных таблиц видно преобладание мезофильных станций, объясняющееся тем, что ряд ксерофильных видов проникает в мезофильную станцию по открытым каменистым склонам и неорошаемым пригоркам, а также междурядным залежам, по своему характеру близким к степной и полупустынной формации; кроме того, есть эвритопные виды, которые могут существовать и в мезофильных и ксерофильных условиях. Хотя ксерофильные станции по количеству видов (146) стоят на втором месте после мезофильных, именно в них сосредоточено основное количество наиболее своеобразных видов изучаемой местности, в том числе и все эндемики. Таблиц 2. Библиографий 3.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 23.II 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 637.128

Н. Г. СТЕПАНЯН, В. И. ПОПОВ

БЕЛКОВОМОЛОЧНОСТЬ КОРОВ КАВКАЗСКОЙ БУРОЙ ПОРОДЫ В ЗОНЕ ЧИСТОПОРОДНОГО РАЗВЕДЕНИЯ

Исследовалась белковость молока коров кавказской бурой породы во взаимосвязи с величиной их удоя, жирностью молока и их линейно-генеалогической принадлежностью. Было установлено, что в зоне чистопородного разведения коров с содержанием белка в молоке от 3,35% и выше количество коров в Лорийском племенном заводе составляет 62,8%, на экспериментальной базе института—45,7% от всего поголовья, а имеющих в молоке высокое содержание и белка (3,40% и более) и жира (4,0% и более)—всего 20—25%.

Молоко коров Лорийского племенного завода содержит в среднем $3,41 \pm 0,01\%$ белка, а экспериментальной базы — $3,34 \pm 0,01\%$; содержание жира соответственно составляет $3,73 \pm 0,01$ и $3,83 \pm 0,03\%$. В молоке коров племенного завода наблюдалась корреляция между содержанием жира и белка, коэффициент которой составлял 0,459.

Изучение этих показателей в зависимости от уровня продуктивности выявило, что у коров с высокой продуктивностью (4000 кг молока и выше) содержание жира и белка в молоке несколько ниже, чем у коров со средними удоями. Одновременно выяснилось, что у коров, дающих за 300 дней лактации от 3000 до 3500 кг молока (составляющих обычно здесь пятую часть стада), содержание жира—3,80%, а белка—3,44%.

В селекционном отношении интересные данные получены по жирномолочным коровам. У этой группы коров племенного завода (72 головы) в молоке содержалось $4,11 \pm 0,01\%$ жира и $3,49 \pm 0,01\%$ белка, а экспериментальной базы института (17 голов)—соответственно $4,26 \pm 0,03\%$ и $3,48 \pm 0,03\%$; коэффициент корреляции в первом случае составлял 0,258, а во втором—0,330.

Изменения в составе молока, наблюдаемые по месяцам лактации, и в наших исследованиях повторяют известную тенденцию к повышению белковости и жирности молока к концу ее. При этом повышение содержания белка в 1 кг молока в первые три месяца лактации по сравнению с десятым составляло 0,22 г/кг или 7,6%, а жира—0,65 г/кг, или 16,6%, т. е. жира вдвое больше, чем белка. При анализе этих компонентов молока в аспекте лактационного возраста у коров кавказской бурой породы установлен процесс повышения белковости молока до четвертой лактации (3,41%), после которой наблюдается снижение, вплоть до последней девятой (3,33%).

Разводимые в настоящее время в Армении три линии кавказской бурой породы (Сокол АС-347, Хан С-2021, Енот-95) и родственные группы (Витой-2067, Комик С-4692), где содержание белка в молоке колеблется от 3,33 до 3,37%, в этом отношении не имеют особых преимуществ друг перед другом. Более показательны в этом отношении жирномолочные семейства породы Форель Ку-268, Венера КТ-242, Сказка Ка-524, Мачеха Ку-228, у которых белковомолочность составляет 3,38—3,57% при жирности молока 4,02—4,81%. В молоке коров жирномолочных семейств лучшие показатели по жирности и белковости наблюдались не в ранние лактации, а в пятую или даже в шестую. По продукции молочного жира и белка в связи с возрастом лактации у коров кавказской бурой породы наблюдается картина, сходная с другими породами.

Изучением белковости молока коров кавказской бурой породы предпринимаются первые шаги в племенной работе по повышению этого показателя, а приведенный материал говорит о перспективности селекции в этом направлении. Таблиц 3. Иллюстраций 3. Библиографий 13.

Армянский научно-исследовательский институт
животноводства и ветеринарии

Поступило 20.I 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 636.084.1+591.111

Л. Г. ВАРДЕВАНЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ТЕЛЯТ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ИХ НА ЗАМЕНИТЕЛЯХ МОЛОКА И СПЕЦИАЛЬНЫХ КОМБИКОРМАХ

Цель данных исследований заключалась в изучении картины крови и динамики белковых фракций в сыворотке ее (в возрастном разрезе) при выращивании телят на заменителях молока и в зависимости от количественного содержания сырого протеина в комбикормах.

Телят сплавляли одними и теми же заменителями, но комбикорма содержали различные количества сырого протеина (I группа—19, II—16, III—14%).

Содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, резервной щелочности в крови, общего белка и белковых фракций в сыворотке определяли в 30, 60, 90 и 120-дневном возрасте.

Исследования не выявили заметных различий в показателях картины крови, между группами телят, получавших различные количества сырого протеина в комбикормах. Однако в возрастном аспекте эти показатели претерпевают определенные изменения: до 60-дневного возраста имеет место некоторое повышение содержания гемоглобина (от 61—66 до 68—70, по Сали), эритроцитов (от 7,99—8,15 до 9,02—10,28 млн мм³), лейкоцитов (от 8,10—8,30 до 8,50—9,17 тыс. мм³) и резервной щелочности (от 330 до 342 мг%), а в дальнейшем эти показатели остаются на одном и том же уровне. Небольшие сдвиги в динамике их объясняются особенностями молочно-растительного корма. Поскольку после 60-дневного возраста молочные корма из рациона снимаются, и телята почти полностью переводятся на растительное питание, изменения картины крови и щелочного резерва, вероятно, обусловлены перестройкой типа пищеварения и, в связи с этим, характером протекающих в организме физиологических отправления и обмена веществ.

Было установлено, что у телят всех групп содержание общего белка в сыворотке крови с возрастом незначительно повышается, причем содержание альбуминов не изменяется, а глобулинов—несколько повышается.

Особенно интересны изменения гамма-голубиновой фракции, связанные с защитными фракциями организма. В 30-дневном возрасте ее

содержание в сыворотке крови телят составляет 18,7—19,2%, к 90-му дню оно значительно возрастает, а к 120—снижается до уровня 60—90 дней.

Увеличение содержания гамма-глобулиновой фракции у телят до 90-дневного возраста является, по-видимому, результатом естественной иммунизации и повышения иммунобиологической активности организма в этот период.

Показатели крови у всех групп телят находились в пределах физиологической нормы.

Таким образом, выращивание телят на заменителях молока при содержании 14, 16, 19% сырого протеина в комбикормах не оказывает существенного влияния на картину крови и динамику важнейших биохимических показателей. Таблиц 2. Библиографий 13.

Армянский научно-исследовательский институт
животноводства и ветеринарии

Поступило 1.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

А. Б. ШЕЛКОВНИКОВ
(К 100-летию со дня рождения)

Александр Барсегович (Борисович) Шелковников родился в 1870 г. Образование получил в Пажеском корпусе, в Петербурге. В 1892 г. он уволился в отставку и, поселившись в имении «Геок-Тапа», близ станции Евлах, занялся систематическим изучением флоры и фауны Закавказья.

Еще юношей он увлекался коллекционированием жуков и минералов и посещал «понедельники» Русского Энтомологического Общества, проводившиеся видными энтомологами того времени. К числу первых находок его относится редкий жук из рода *Agaphipterus*, впервые для России им было выявлено гнездовье египетской цапли. Уже к 1906 г. Александр Борисович собрал огромный материал. Одновременно, с 1906—1916 гг., сотрудничал в Кавказском музее (ныне Музей Грузии), где он направлял работу по созданию и пополнению ботанических и зоологических коллекций.

В 1919 г. А. Б. Шелковников переезжает в Армению, а весной 1920 г. получает назначение в Степанаван (Джалалоглы) на должность агронома, где начинает энергичную работу по изучению неисследованной природы Лори. Весной 1922 г. Александру Борисовичу Наркомпросом было предложено создать Естественно-Исторический музей при Ереванском государственном университете. В том же году А. Б. Шелковников, с одобрения Наркомзема, создает новый музей, Сельскохозяйственный, и становится его директором, имея в штате всего одного препаратора-орнитолога (Г. В. Соснина). К 1927 г. в музее накопилась значительная фаунистическая и флористическая коллекция, последняя—в виде гербария. Под его же руководством в Ереване был основан Ботанический сад, который в 1930 г. был отделен от музея, — А. Б. Шелковников остался директором Сельскохозяйственного музея, позже переименованного в Естественно-Исторический.

А. Б. Шелковников поддерживал связь с Зоологическим музеем АН СССР, высылал в дар интересный зоологический материал. Его деятельность была оценена Академией наук, избравшей его в 1901 г. корреспондентом Зоологического музея. Одновременно Шелковников принимал самое деятельное участие в жизни Кавказского Музея в Тбилиси. Обширные коллекции, собранные им в этот период (1904—1916 гг.) обогатили музей новым материалом по флоре и фауне Кавказа. А. Б. Шелковников принимал участие в экспедициях музея, собирая зоологический и ботанический материал. К этому периоду относятся его экспедиции в Ленкорань, Муганскую, Мильскую, Ширванскую и Сальянскую.

степи, а также в Кара-Ногайские и Трухменские степи Северного Кавказа и из долины р. Куры, через Аллагелар в долину р. Аракс, в Сванетию и др.

В 1916 г. ему удалось, при поддержке Кавказского Отделения Русского Географического Общества, организовать большую экспедицию в Северный Иран, район оз. Урмия (ныне Резайе), участниками которой были также геолог проф. В. В. Богачев, зоолог Н. А. Смирнов и ботаник Н. В. Шибчинский.

А. Б. Шелковников вместе с сотрудниками Тбилисского ботанического сада Ю. Н. Вороновым принимал участие в издании Гербария Кавказской Флоры «*Flora Caucasica-Critica*». Его сборы, обработанные крупнейшими ботаниками Кавказа А. А. Гроссгеймом, Б. К. Шишкиным, Д. И. Сосновским и Н. А. Троицким, много дали для познания географического распространения растений и животных, и целый ряд новых для науки видов, из коих многие названы именем А. Б. Шелковникова (*Orchis*, *Lithgum*, *Iris* и др.). Среди новых видов более 20 видов растений, около 20 видов беспозвоночных и 5 видов позвоночных животных.

К числу интересных находок нужно отнести также открытие на разливах р. Аракс обширных зарослей лотоса (*Nelumbo pucifera*), находку в Кара-Ногайских песках джужгуна Палласа, после Палласа никем не найденного на Кавказе, и наконец, приведенный для Зангезура платан восточный.

За время работы (1925—1931 гг.) в Естественно-Историческом музее наиболее крупными были экспедиции: на массив Арагац, в Араратскую долину, ущелье р. Дебед, бассейн оз. Севан, ущелье р. Мармарик, Гегамское нагорье и, наконец, в Зангезур и Мегри, во время которых он неутомимо собирал и обогащал коллекции музея новыми сборами.

Результаты многочисленных зоологических и ботанических экспедиций нашли отражение в печатных работах А. Б. Шелковникова, помещенных в «Известиях Кавказского музея» и других российских изданиях.

При его энергичном содействии началось издание «Трудов Ботанического Сада Армении» и первое издание «Флоры Кавказа» А. А. Гроссгейма (тома 1, 2, 3).

А. Б. Шелковников был одним из крупных исследователей и коллекторов флоры и фауны Кавказа, явился основателем ботанического и зоологического музеев, на базе которых были созданы Институты ботаники и зоологии АН Арм. ССР, осуществляющие своими исследованиями мечту большого энтузиаста и знатока флоры и фауны изучить и поставить эти богатства на службу человеку.

Я. И. МУЛКИДЖАНИЯ

Բ ՈՎ Ա Ն Դ Ա Կ ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

S եր-4 արապետյան Մ. Ա., Հարոթյունյան Տ. Գ. Կերային պրոտեինի փոխակերպումը միկրոբային կտրիչային մարսողության ընթացքում 3

Գալոյան Ա. Ա., Զաքարյան Ռ. Ա., Ղարբիբյան Զ. Վ. Ուղեղի ցիտոպլազմային արտամիտոքոնդրիալ ղեղձսիոբրոնոկլեաթթվի մասին 13

Սարգսյան Ս. Մ., Ազիզյան Ա. Ա. Նոր տվյալներ թթենու շերամի բոժոժների արատների ժառանգման մասին 18

Արարատյան Ա. Գ. Տերեղաավորության կրիոզին խախտումը 23

Սաֆրազբեկյան Ռ. Ռ., Սուքասյան Ռ. Ս. Ինդիլ հիդրագիդների ազդեցությունը առնետների ուղեղի և լյարդի մոնոամինօքսիդազայի վրա. II 31

Ստեփանյան Է. Գ., Զաքարյան Է. Գ., Պետրոսյան Ռ. Ա., Գրիգորենկո Լ. Պ. Հաստատուն հոսանքի և ռենտգենյան ճառագայթահարման ազդեցությունը սպիտակ առնետների Ռ.-է. սիտեմի միտոտիկ ակտիվության, ֆազոցիտային հատկության և ռադիոզգայնության վրա 39

Գասպարյան Է. Գ. էստրոգենների և անդրոգենների համակցական ազդեցությունը ալոբասնային դիարետի ընթացքի վրա առնետների մոտ 45

Սարոխանյան Է. Գ., Մուրչանով Մ. Ի., Բեզդեբեր Է. Ն. Լուսի ազդեցությունը լիպոպրոտեիդների բիոսինթեզի վրա եգիպտացորենի պլաստիդների դիֆերենցիացիայի միջոցով 54

Օհանջանյան Ա. Մ. Eviphididae Berlese, 1913 ընտանիքի տղերը Հայաստանից (Mesostigmata, Gamasoidea) 58

Հակոբյան Զ. Մ., Շաքարյան Գ. Ա., Գանիելյան Ս. Գ. Միկրոօրգանիզմների զգայունությունը Հայաստանի մի քանի շրջանների ակնամոմի նկատմամբ 70

Մարջանյան Ֆ. Ս. Արևելյան կաղնու անտառների վիճակը Հայաստանում և նրանց բարելավման ուղիները 75

Հարոթյունյան Գ. Ա. Հաշկական ՍՍՀ ղեկորատիվ տնկարկների վնասատուների պարազիտները 85

Ղազարյան Ս. Գ. Գառների մի քանի կենսաբանական հատկությունները ոչխարների ձմեռային ծնի ժամանակ 93

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Բատիկյան Հ. Գ., Մարտիրոսյան Ս. Ն. Crepis capillaris-ի սերմերում ռենտգենյան ճառագայթներով ինդուկցված քրոմոսոմային խզումների վերականգնումը 98

Ռ Ե Ֆ Ե Ր Ա Ն Ե Ր

Գյուլյան Մ. Մ. Mucorales կարգի սնկերի տարածվածությունը Հայաստանի ագրոկլիմայական տարբեր գոտիներում մշակվող ծխախոտի ուղեղափայտում 102

Անտոնյան Ա. Շ., **Քամայան Վ. Շ.** Սերմնեղակի քանակի և որակի ազդեցությունը մարիի բեղմնավորության ու սերնդի որոշ ցուցանիշների վրա 104

Ակրամովսկայա Է. Գ. Արարատյան հարթավայրում և սահմանակից նախալեռնային վայրերում հանդիպող կիսակարծրաթև միջատների ստացիալ հարմարեցումը 105

Ստեփանյան Ն. Գ., Պոպով Վ. Ի. Կովկասյան գորշ ցեղի սպիտակաթնատվությունը զտացելու բուժման գոտիում 106

Վարդևանյան Լ. Գ. Հորթերի արլան մի քանի ցուցանիշների մասին՝ նրանց կաթի փոխարինիչներով և հատուկ համակցված կերերով աճեցման ժամանակ 108

Հիշարժան տարեթվեր

Ա. Բ. Շելկովնիկով (ծննդյան 100-ամյակին նվիրված) 110

СОДЕРЖАНИЕ

Тер-Карапетян М. А., Арутюнян Т. Г. Превращение кормового протеина в микробный в процессе рубцового пищеварения	3
Галоян А. А., Захарян Р. А., Гарибян Д. В. О цитоплазматической, немитохондриальной, дезоксирибонуклеиновой кислоте мозга	13
Саркисян С. М., Азизян А. А. Новые данные о наследовании коконных дефектов у тутового шелкопряда	18
Араратян А. Г. Криогенное нарушение в листорасположении	23
Сафразбекян Р. Р., Сукасян Р. С. О влиянии ряда индолилгидразидов на активность МАО мозга и печени крыс. II. Сравнительное действие некоторых индолилгидразидов и их изопропил производных в опытах <i>in vitro</i>	31
Степанян Э. Д., Захарян Э. Г., Петросян Р. А., Григоренко Л. П. Влияние постоянного тока и рентгеновского облучения на митотическую активность, фагоцитарную способность Р-Э. системы и радиочувствительность белых крыс	39
Гаспарян Э. Г. Влияние комбинированного применения эстрогенов и андрогенов на течение аллоксанового диабета у крыс	45
Саруханян Э. Г., Молчанов М. И., Безингер Э. Н. Влияние света на биосинтез липопротеидов при дифференциации пластид кукурузы	54
Оганджян А. М. Клещи семейства <i>Eviphididae</i> Berlese, 1913 из Армении (<i>Mesostigmata, Gamasoidea</i>)	58
Акопян З. М., Шакарян Г. А., Даниелян С. Г. Чувствительность микроорганизмов к прополису некоторых районов Армянской ССР	70
Марджанян Ф. С. О состоянии лесов восточного дуба в Армении и пути их улучшения	75
Арутюнян Г. А. Паразиты вредителей декоративных насаждений Армянской ССР	85
Казарян С. Г. О некоторых биологических особенностях ягнят при организации зимнего окота овец	93

Краткие научные сообщения

Батикян Г. Г., Мартиросян С. Н. Восстановление разрывов хромосом, индуцированных рентгеновскими лучами, в семенах <i>Crepis capillaris</i> L.	98
---	----

Р е ф е р а т ы

Гюсян М. М. Распространенность грибов порядка <i>Mucogales</i> в ризосфере табака в различных агроклиматических зонах Армении	102
Антонян А. Ш., Камалян В. Ш. Влияние количества и качества сперматозоидов на оплодотворяемость маток и некоторые показатели потомства	104
Акрамовская Э. Г. Стациальная приуроченность полужесткокрылых насекомых, встречающихся на Арагатской равнине и прилегающих предгорьях	105
Степанян Н. Г., Попов В. И. Белковомолочность коров кавказской бурой породы в зоне чистопородного разведения	106
Вардеванян Л. Г. Некоторые показатели крови телят при выращивании их на заменителях молока и специальных комбикормах.	108

Памятные даты

А. Б. Шелковников. (К 100-летию со дня рождения)	110
--	-----

C O N T E N T S

Ter-Karapetian M. A., Harutyounian T. G. The conversion of the toddler protein into microbial in the course of rumen digestion	3
Galoyan A. A., Zakharian P. A., Garibian D. V. The cytoplasmatic extramitochondrial, desoxyribonucleic acid of the brain	13
Sarkissian S. M., Azizian A. A. New data on the inheritance of silkworms cocoon defects	18
Araratian A. G. The cryogenic disturbance of leaf arrangement	23
Safrazbekian R. R., Sukassian R. S. The influence of indolilhydrazide series on the monoamine oxidase activity of the brain and liver in rats. Part II. The comparative effect of some indolilhydrazides and their isopropyl derivatives in vitro	31
Stepanian E. D., Zakarian E. G., Petrossian R. A., Grigorenko Z. P. The influence of continuous current and x-ray irradiation on the mitotic activity of bone-marrow cells, the phagocytic capacity of R. E. system and radiosensibility of white rats	39
Gasparian E. G. The effect of combined use of estrogens and androgens on the course of alloxan diabetes in rats	45
Sarukhian E. G., Molchanov M. I., Bezinger E. N. The effect of light on the biosynthesis of lipoproteids during the differentiation of plastids of maize	54
Ohandjanian A. M. The mites of the family—Eviphididae Berlese, 1913 in Armenia (Mesostigmata, Gamasoidea)	58
Hakopian Z. M., Shakarian G. A., Danielian S. G. The sensitivity of microorganisms to propolis (bee glue) in some regions of the Armenian SSR	70
Marjanian F. C. The state of the forests of eastern oak on Armenia and the means of their improvement	75
Harutyounian G. A. The parasites of the pests of decorative plants implants in the Armenian SSR	85
Kazarian S. G. Some biological peculiarities of lambs during winter lambing	93

Short scientific reports

Batikian G. G., Martirosian. The restoration of the chromosomes break induced by means of x-ray in the seed of <i>Crepis capillaris</i> L.	98
--	----

R e f e r e n c e s

Hyoussian M. M. Distribution of the fungi of the Mucorales order in the rhizosphere of tobacco in different agroclimatic zones of the Armenian SSR	102
Antonian A. Sh., Kamalian V. Sh. The influence of the quality and quantity of spermatazoids on the fertilization of the uterus and on some indices of the offsprings	104
Akramovskaja E. G. Stational coincidental aptitude of semirigid-winged insects met on the Ararat plateau and adjacent foothills	105
Stepanian N. G., Popov V. I. Protein content in the milk of Caucasian Brown Breed cows in the area of purebred cattle	106
Vardevanian L. G. Some characteristics of the blood picture in calves fed on milk-substitutes and starters	108

Memorable date

A. B. Shelkovnikov (on his centenary)	110
---	-----

