

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ
XX III

ТОМ

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

1970

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ս. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բոնյաթյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Վ. Հ. Գուլ-
բանյան, 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. Бабалян, 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. Թախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան,
Ս. Կ. Կարապետյան, Ն. Հ. Հասրաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթեոս-
յան, Մ. Խ. Չալախյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ա. Տեր-Կարապետյան, Մ. Ն. 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.

С. А. АКОПЯН, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, С. С. ГРИГОРЯН

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ РАДИАЛЬНОГО УСКОРЕНИЯ И ОБЛУЧЕНИЯ

В выяснении механизмов влияния радиального ускорения и облучения на функции центральной нервной системы существенная роль принадлежит изменениям биоэлектрической активности последней.

Влиянию ускорения на биоэлектрическую активность различных структур головного мозга посвящено большое количество исследований [4—6, 14, 21, 19], в которых было доказано, что при воздействии радиального ускорения и в ближайшем последствии особенно отчетливо выявляется смена фаз возбуждения и угнетения биоэлектрической активности. Возбуждение проявляется в электроэнцефалограмме в виде реакции десинхронизации, усиления бета-ритма, экзальтации альфа-ритма, увеличения амплитуды вызванных потенциалов в зрительной коре при стимуляции глаза мелькающим светом. Фаза торможения проявляется в увеличении числа медленных синхронных колебаний. Амплитуда биопотенциалов повышается выше исходного уровня, исчезает реакция депрессии альфа-ритма на закрывание глаз, в ЭЭГ появляются «веретена» и т. д.

В настоящее время советские исследователи выделяют три фазы изменений ЭЭГ, вызванных действием ускорения: возбуждения, начального торможения и фазу, при которой полностью исчезает биоэлектрическая активность [10, 13, 20].

Несмотря на многочисленность работ, посвященных изучению влияния радиального ускорения на биоэлектрическую активность различных структур головного мозга, нам кажется, что многие стороны его еще не изучены. Сравнительно мало, например, данных относительно совместного действия облучения и динамических факторов нелучевой природы на организм.

С целью накопления новых фактов и новых сведений нами были изучены изменения биоэлектрических потенциалов в различных зонах коры, ретикулярной формации и гипоталамуса, порог и продолжительность судорожной активности, а также изменение некоторых вегетативных функций при комбинированном действии радиального ускорения и облучения.

Методика. Исследования проводились в условиях хронического опыта. Подопытными животными служили кролики, у которых в определенных зонах (сенсомоторная и затылочная область коры, гипоталамус, мезэнцефалическая ретикулярная формация) устанавливались хронические электроды. Биопотенциалы коры и подкорки отводились биполярно. Для записи ЭЭГ ретикулярной формации и гипоталамуса константановые электроды (диаметр 100 мк) с межэлектродным расстоянием в 1 мм ориентировались стереотаксически, согласно координатам атласа Е. Фифкова и Дж. Маршала [7].

ЭЭГ, ЭКГ и дыхание животных регистрировались с помощью восьмиканального электроэнцефалографа фирмы «Альвар».

Электрическое раздражение коры осуществлялось прямоугольными стимулами (длительность 0,5 мс/сек, частота 100 в сек, период раздражения 10 сек) различной интенсивности от электронного стимулятора «физиовар» с радиочастотным выходом.

Животные подвергались радиальному ускорению на самодельной центрифуге (радиусом 35 см) в течение 3—5 мин, с ускорением 3—5g.

Подопытные кролики totally облучались дозой 700—800 р (рентгенаппарат РУМ-11) при следующих технических условиях: напряжение тока 180 кв, сила тока — 15 ма, фильтр $Cu-0,5+Al-1$, фокусное расстояние — 60 см.

Результаты опытов. Как показали наши исследования, у нормальных кроликов в состоянии покоя в ЭЭГ записываются в основном дельта-, тета- и альфаподобные волны (рис. 1).

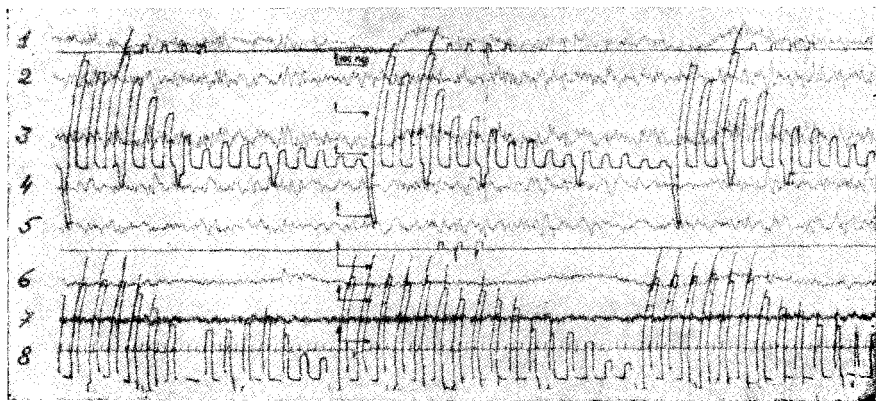


Рис. 1. Биелектрическая активность различных структур головного мозга нормального кролика. 1. Гипоталамус. 2. Ретикулярная формация. 3. Сенсомоторная кора. 4. Височная кора. 5. Затылочная кора. 6. Нистагмограмма. 7. Миограмма шейных мышц. 8. ЭКГ. Сплошные линии сверху вниз. 1. Анализ ЭЭГ височной коры. 2. Анализ ЭЭГ сенсомоторной коры. Калибровка 100 м в.

Подсчет процентного соотношения отдельных волн в коре и подкорке показал, что в ретикулярной формации дельта-волны (2—4 гц) составляют около 35, тета- (5—7 гц) — около 34, волны в диапазоне 8—12 гц — около 31%; в сенсомоторной коре дельта-волны (2—4 гц) 8—12 гц — около 16%. (Процентное соотношение приводится для двух составляющих около 49, тета- (5—7 гц) — около 34, волны в диапазоне каналов, т. к. автоматическому анализу при помощи частотного анализатора («Лизограф») подверглись всего два канала).

Сравнительно умеренное раздражение сенсомоторной коры вызывает судорожную активность как в коре, так и в подкорковых образованиях (рис. 2), в коре—более продолжительную и более выраженную. Продолжительность ее увеличивается с увеличением силы раздражающего тока.

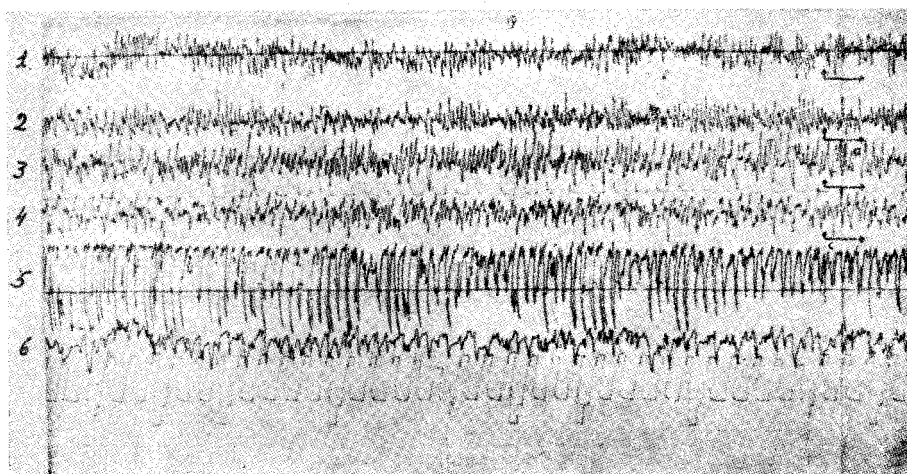


Рис. 2. Судорожная активность после раздражения сенсомоторной коры электрическим током. 1. Ретикулярная формация. 2. Сенсомоторная кора. 3. Височная кора. 4. Левая затылочная кора. 5. Лобная кора. 6. Коленчатое тело.

У нормальных кроликов после исчезновения судорожной активности появляются низкоамплитудные медленные волны, которые продолжают в течение 10—15 мин.

Трех-пятиминутное радиальное ускорение (3—5g) у них вызывает изменение электрической активности во всех исследуемых областях мозга, наблюдается снижение амплитуды дельта-волн и преобладание тета-ритма.

Изменение частотных составляющих ЭЭГ в сторону увеличения тета-активности выражено более четко в ретикулярной формации и в гипоталамусе (рис. 3).

Аналогичные изменения были получены также в опытах Разумеева и Суворова [20], по данным которых ретикулярная формация среднего мозга не только раньше реагирует на действие ускорения, но и оказывает определенное влияние на кору.

Изменение функционального состояния центральной нервной системы под действием радиального ускорения проявляется и в сдвигах пороговой величины электрического тока, вызывающего судорожную активность в коре и подкорке: сразу же после вращения наблюдается снижение порогов судорожной реакции и увеличение продолжительности электросудорожного припадка, что свидетельствует также о повышении возбудимости и об активации коры и подкорки под воздействием ускорения (вестибулярного раздражителя).

Следует отметить, что генерализованная активация в ЭЭГ коры и подкорки, вызываемая адекватным раздражением вестибулярного аппарата, ослабевает при повторных вращениях кроликов. После четырех-пятикратного повторения воздействия радиального ускорения (при 2—

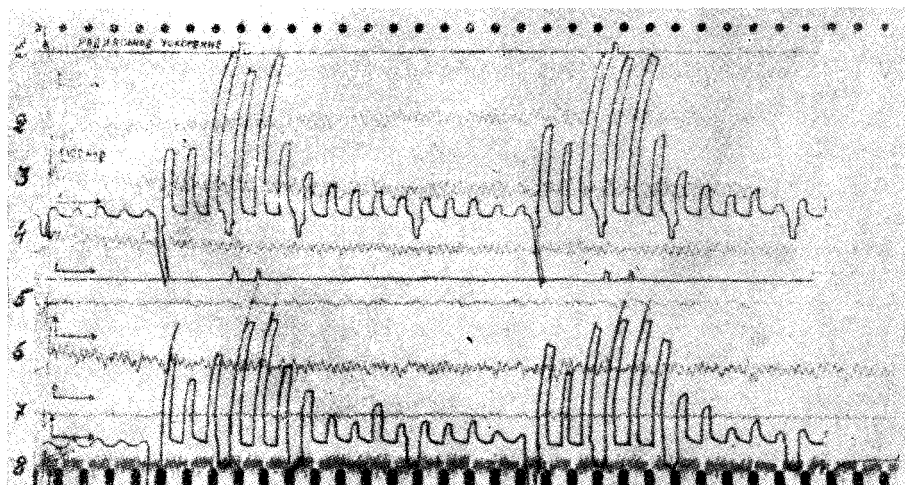


Рис. 3. Влияние радиального ускорения на биоэлектрическую активность головного мозга нормального кролика. Обозначения те же, что на рис. 2. Сплошные линии сверху вниз. 1. Анализ ЭЭГ ретикулярной формации. 2. Анализ ЭЭГ сенсомоторной коры.

3-дневном интервале между вращениями) имеет место резкое уменьшение влияния раздражения вестибулярного аппарата на электрическую активность коры и подкорки. Это выражается в отсутствии заметных изменений в частотном спектре ЭЭГ, а также в отсутствии изменений порогов и продолжительности судорожной активности.

Довольно быстрое развитие адаптационно-компенсаторных реакций при повторных и длительных воздействиях полетных факторов отмечается и другими исследователями [12, 25, 28].

После получения данных в норме подопытные кролики подверглись тотальному облучению в дозе 700—800 р.

Как правило, через 10—15 мин после облучения обнаруживается угнетение активности биопотенциалов как в корковых, так и в подкорковых образованиях, выражающееся в снижении амплитуды медленных волн. Указанные сдвиги были лучше выражены в электрокортикограмме. Обработка кривых частотного анализа показала следующее процентное соотношение отдельных частот в ЭЭГ: в коре дельта-волны — около 75% (доминирующий), тета- — около 25%; в ретикулярной формации дельта-волны — около 60% (субдоминирующий), тета-волны — около 30%, волны в диапазоне 8—12 гц — около 10% (рис. 4).

Спустя 1,5—2 часа после облучения картина фоновой электрической активности почти восстанавливается, иногда в отдельных отрезках ЭЭГ появляются четко выраженные тета-волны.

Наблюдается периодическое чередование тета- и дельта-активности с преобладанием тета-ритма.

На следующий день (через 24 часа) фон предрадиационной ЭЭГ почти восстанавливается, однако иногда вновь появляются низкоамплитудные медленные волны, что свидетельствует о неполном восстановлении фоновой активности в латентном периоде лучевой болезни.

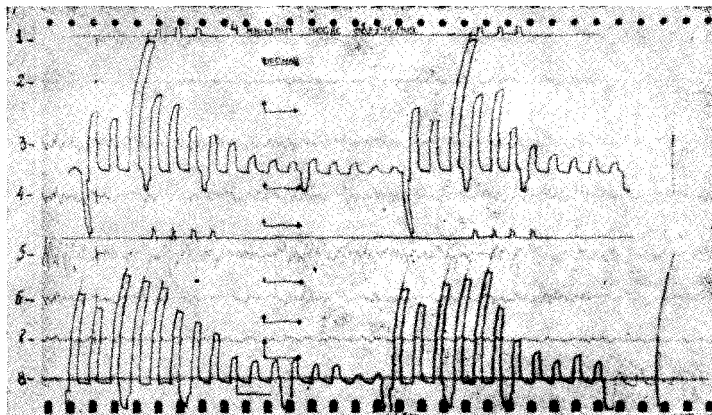


Рис. 4. Биоэлектрическая активность головного мозга кролика через 4 мин после облучения. Обозначения те же, что на рис. 2. Сплошные линии сверху вниз. 1. Анализ ЭЭГ височной коры. 2. Анализ ЭЭГ левой затылочной коры.

На III день фоновая активность ЭЭГ полностью восстанавливается, но животные становятся очень чувствительными к радиальному ускорению и нередко гибнут во время вращения.

Характерные изменения наблюдаются в пороге судорожной активности в раннем пострадиационном периоде.

В первые часы после облучения раздражение сенсомоторной коры электрическим током не сразу вызывает появление судорожной активности (как в норме). Сначала появляются высокочастотные волны, 18—24 гц, которые лишь через 30—40" переходят в судороги. После исчезновения судорог снова появляются альфаподобные и бета-волны, которые через несколько секунд исчезают, и восстанавливается фоновая ЭЭГ.

Сразу после облучения трех-пятиминутное радиальное ускорение почти не меняет фоновой активности ЭЭГ, и на этом фоне раздражение сенсомоторной коры приводит к кратковременному появлению судорожной активности.

На фоне ускорения вновь уменьшается порог судорожной активности, аналогично тому, что было до облучения при первых трех воздействиях радиального ускорения. Этот факт свидетельствует о том, что облучение снимает предрадиационную адаптацию к радиальному ускорению.

На четвертый-пятый день наряду с угнетением биоэлектрической активности обнаруживается существенное увеличение порога судорож-

ной активности. Депрессия биоэлектрической активности, и особенно судорожной реакции, в разгар лучевой болезни указывает на резкое ослабление реактивности коры и подкорки и на глубокое нарушение функции центральной нервной системы.

Обсуждение результатов. Проведенные исследования показали, что адекватная стимуляция вестибулярного аппарата (путем вращения) вызывает генерализованную активацию коры и подкорки при снижении порога электросудорожных реакций. Необходимо отметить некоторые расхождения в результатах, полученных разными исследователями. Так, по данным Самсоновой [23], раздражение вестибулярного аппарата вызывает угнетение активности коры, уменьшение амплитуды средних и увеличение амплитуды низких частот ЭЭГ, что противоречит данным Горгиладзе и Смирнова [9], которые показали, что поляризация лабиринта вызывает генерализованную активацию электрокортикограммы, аналогичную активации, наблюдаемой при прямом электрическом раздражении ретикулярной формации и болевом раздражении кожи. Установления нами активация не только электрокортикограммы, но и ЭЭГ, ретикулярной формации и гипоталамуса свидетельствует о ведущей роли восходящей активирующей системы подкорки в распространении вестибулярного возбуждения на кору мозга.

В этом отношении наши данные совпадают с выводами Горгиладзе и Смирнова об участии ретикулярной формации в осуществлении вестибулярных влияний на кору мозга. Большой теоретический интерес представляют данные в отношении динамики изменения биопотенциалов при тотальном облучении кроликов в дозе 700—800 р. При изучении действия проникающего излучения на биоэлектрическую активность мозга получен большой экспериментальный материал, который, к сожалению, неоднороден, имеется также ряд противоречий между результатами исследований различных авторов. Это расхождение обусловлено, по-видимому, как дозой облучения, так и недостаточно полным учетом фаз изменения функционального состояния центральной нервной системы, временем пострadiaционного периода, онто—филогенетическими данными, типологическими особенностями и т. д.

По данным ряда авторов [16, 18, 26], рентгеновское облучение в дозе 500—1000 р вызывает угнетение бета-ритма в ЭЭГ кроликов. Сразу после облучения некоторые авторы наблюдали повышение возбудимости гипоталамической области и ретикулярной формации ствола мозга [24, 29]. Лучевая десинхронизация особенно выражена «под лучом» и в первые минуты после облучения при действии сравнительно малых доз.

В ближайшие часы после облучения биоэлектрическая активность коры и ее возбудимость снижается [17]. Имеется ряд данных, указывающих на ухудшение функционального состояния центральной нервной системы в первые часы после средней радиации (при массивной радиации происходит сразу же резкое угнетение возбудимости центральной нервной системы без дальнейших циклических изменений ее). Карамян и Загорюлько [11а] показали, что у голубей после тотального рентгенов-

ского облучения в дозах 600—900 р отмечалось преобладание медленных ритмов (1—3 цикла в сек) высокой амплитуды, в то время как до облучения преобладали колебания частотой 2—15 цикла в сек (хотя Г. З. Абдуллин [1] и другие авторы отмечают более высокую радиустойчивость коры у птиц по сравнению с млекопитающими).

Цыпин и Григорьев [27] наблюдали при тотальном облучении кроликов сравнительно малыми дозами (чаще всего) депрессию биоэлектрической активности коры. По данным Аладжаловой [2], тотальное рентгеновское облучение в дозах 100—400 р приводит к увеличению амплитуды сверхмедленных колебаний квазипостоянных потенциалов коры и гипоталамуса. В опытах с тотальным облучением кроликов в дозах 500—1000 р Гвоздикова [8] установила значительное угнетение проводимости рефлекторной дуги спинного мозга.

Курицин [15] описал фазовые нарушения условнорефлекторной деятельности после тотального рентгеновского облучения в дозах 250—300 р: первая фаза наблюдаемых изменений характеризуется снижением величин условных рефлексов и растормаживанием дифференцировок (длительностью три дня).

В наших опытах после облучения имело место (спустя 30—50 мин) увеличение амплитуды медленных волн в ЭЭГ, особенно выраженное в коре. Фактический материал, представленный в настоящей статье, позволяет высказать лишь общие предположения о механизме фазы «медленной активности» при воздействии ионизирующей радиации. По-видимому, наблюдаемые нами радиационные изменения электрической активности связаны с прямым действием радиации как на кору, так и на ретикулярную формацию и гипоталамус. Торможение корковой активности как в результате ослабления притока импульсов возбуждения из ретикулярной формации ствола мозга, других подкорковых отделов и афферентной импульсации, так и в результате прямого действия облучения на кору объясняет более выраженные сдвиги влево частотного спектра электрокортикограммы по сравнению с ЭЭГ подкорки.

Электрические сдвиги, наблюдаемые нами в первые часы после облучения, по-видимому, не являются результатом глубоких повреждений нервных элементов, так как восстановление происходит сравнительно быстро. Перелив энергии в сторону низкочастотных составляющих ЭЭГ в первой фазе радиационных сдвигов в картине электрической активности мозга выявляет временное функциональное подавление активности мозга в результате непосредственного воздействия ионизирующего излучения на нервные центры. По техническим причинам мы не имели возможности регистрировать первую кратковременную фазу десинхронизации, описанную некоторыми авторами [22], во время облучения и в первые минуты после облучения. По истечении фазы, являющейся, вероятно, результатом тотального воздействия ионизирующих излучений на рецепторы и на чувствительные нервы и повышения притока афферентаций к коре (дистанционное действие радиации), выявляется описанная нами прямая реакция корково-подкорковых структур с характерной

картиной временного повышения амплитуды низкочастотных составляющих ЭЭГ.

Вызывает практический интерес вопрос о степени переносимости ускорения после облучения. В литературе имеются данные о том, что через 1—7 дней после облучения устойчивость животных к ускорению повышается [3], но есть работы, указывающие на ухудшение переносимости ускорений.

В наших опытах при исследовании комплексного действия радиации и ускорения установлено снижение устойчивости организма к ускорениям после облучения.

Не менее важным в практическом отношении является также вопрос о влиянии радиального ускорения на радиобиологический эффект ионизирующего излучения. В зависимости от интенсивности действующего фактора и от дозы облучения в литературе описывается как радиозащитный эффект ускорения, так и усиление его после вращения. Эти вопросы, связанные с исследованием компенсаторных реакций при действии ускорения и радиации, представляют большой практический интерес, так как сходные ситуации могут возникать в условиях космического полета. Как эти, так и некоторые другие вопросы, затронутые в настоящем сообщении, требуют дополнительного специального изучения.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 23.III 1970 г.

Ս. Ս. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱԺՅԱՆ, Ս. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՇԱՌԱՎՂԱՅԻՆ ԱՐԱԳԱՅՄԱՆ ԵՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԳԼԵՈՒԴԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ԳՈՅԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱՀՈՍԱՆՔՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ինչպես պարզվեց մեր հետազոտություններից, նորմալ ճագարների գլխուղեղի կենսահոսանքները զրանցելիս զրի են առնվում հիմնականում դեղտա, թեթա և ալֆանման ալիքներ:

Երբ կենդանիները ենթարկվում են 3—5 րոպե տևողությամբ (3—5 ց մեծությամբ) շառավղային արագացման ազդեցության թեթա ալիքները դառնում են գերակշռող:

Ենթափորձային կենդանիների գլխուղեղի կեղևի սենսոմոտոր գոտին էլեկտրական հոսանքով զրգոելիս փոխվում է կենսահոսանքների ակտիվությունը: Կախված էլեկտրական զրգոելի մեծությունից առաջանում է տարբեր ուժի և տևողության ցնցումային ակտիվություն: Շառավղային արագացման ազդեցությունից հետո նկատվում է ցնցումային ակտիվության շեմքի փոքրացում: Կենդանիներին 3—5 անգամ շառավղային արագացման ազդեցությանը ենթարկելուց հետո նկատվում է էֆեկտի փոքրացում:

ենթափորձային կենդանիներին 700—800 ս զոգայով ճառագայթահարման ենթարկելուց անմիջապես հետո նկատվում է կենսահոսանքների ակտիվության ճնշում, դրա հետ միասին մեծանում է ցնցումային ակտիվությունն առաջացնող գրգռիչի շեմքը:

Ճառագայթային հիվանդության դարգացման զաղտնի շրջանում գրեթե վերականգնվում է կենսահոսանքների ակտիվության ելակետային վիճակը, որը սակայն հիվանդության բուժն շրջանում նորից ճնշվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдулин Г. З. Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
2. Аладжалова Н. А. Медленные электрические процессы в головном мозгу. М., 1962.
3. Апанасенко З. И. Некоторые вопросы космической нейрофизиологии. М., 1967.
4. Барер А. С. Проблемы космической биологии. 5, II, 255—272, 1962.
5. Барер А. С., Галов Г. А., Зубавин В. Б., Тихомиров Е. П. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 56, 7, 24—29, 1965.
6. Барер А. С., Зубавин В. Б. Проблемы космической биологии. 4, 349—360, 1965.
7. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
8. Гвоздикова З. М. Тр. Всесоюзной конф. по медицинской радиологии. Экспериментальная медицина. Радиобиология. М., Медгиз, 34, 1957.
9. Горгиладзе Г. И., Смирнов Г. Д. Физиология вестибулярного анализатора. М., 27, 1968.
10. Изосимов Г. В., Разумеев А. Н. Проблемы космической биологии, 2, 247—254, 1962.
11. Изосимов Г. В., Разумеев А. Н. Изв. АН СССР, серия биол. г., 4, 621—627, 1962.
- 11а. Карамян А. И., Загоруйко Т. М. Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ АМН СССР, Л., 176, 1958.
12. Кисляков В. А. Труды ин-та физиологии им. Павлова, 5, 156—158, 1956.
13. Котовская А. Р., Лобашков С. И., Симпура С. Ф., Суворов П. М., Хлебников Г. Ф. Проблемы космической биологии. II, 238—246, 1962.
14. Комендантов Г. Л., Бабушкин В. И., Иванов А. Н., Малкин В. Б., Мансуров А. Р., Усачев В. В. VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тез. докл., М., 343—344, 1955.
15. Курицин И. Т. Тр. Всесоюзной научно-технической конф. по применению радиоактивных и стабильных изотопов в народном хозяйстве и науке. Изд-во АН СССР, 1958.
16. Ливанов М. Н. Тр. Всесоюзной конф. по медицинской радиологии. Экспериментальная медицинская радиология. М., Медгиз, 17, 1957.
17. Ливанов М. Н. Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему. М., Медгиз, 1962.
18. Мовсесян М. А., Оганесян А. А. Известия АН АрмССР (биол. науки), 9, 8, 13, 1956.
19. Парин В. В., Чернигорский В. Н., Яздовский В. И. Вестник АМН СССР, 4, 76—81, 1962.
20. Разумеев А. Н., Суворов П. М. Проблемы космической биологии. III, 306—318, 1964.
21. Росин Я. А., Михайловский Г. П., Суворов П. М. Военно-медицинский журнал, 2, 58—63, 1959.

22. Ройтбак А. И., Надерашвили К. Ш., Моисеенко К. И. Современные проблемы деятельности и строения ш. н. с. Тбилиси, 1968.
23. Самсонова В. Г. Фармакология вестибулярного анализатора. М., 14, 1968.
24. Смирнова Н. П. Медицинская радиология. 3, 3, 3, 1958.
25. Федоров В. К., Образцова Г. А., Нудман С. И. ДАН СССР, 160, 3, 734—736, 1965.
26. Цыпин А. Б. Медицинская радиология, 1, 5, 22—30, 1956.
27. Цыпин А. Б., Григорьев Ю. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 49, 1, 26—30, 1960.
28. Яздовский В. И. В сб. Проблемы космической биологии. III, 5—9, 1964.
29. Gangloff H., Haley T. Y. Experintia 15, 10, 397, 1958.

Л. М. ЧАЙЛАХЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ КЛЕТКИ 2. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ*

Природа потенциала действия гладкомышечных клеток. При уменьшении МП до определенной величины либо в результате естественных процессов — на негативной волне медленных спонтанных колебаний или при нервном воздействии, — либо при искусственном раздражении (в основном большими внеклеточными электродами) возникает регенеративный ответ «все или ничего», другими словами, — потенциал действия (ПД). Подобный ответ означает, что у возбудимой мембраны ГМК возникает обратная положительная связь между изменениями мембранного потенциала и ионной проницаемостью. В отношении хорошо изученных классических объектов (гигантские аксоны головоногих моллюсков, миелинизированные волокна позвоночных, волокна скелетной мускулатуры позвоночных и др.) установлено, что положительная обратная связь возникает между МП и проницаемостью для ионов Na^+ [38]. При уменьшении МП увеличивается R_{Na} , это приводит к увеличению потока ионов Na^+ внутрь волокна по электрохимическому градиенту, а затем к дальнейшему уменьшению МП, еще большему увеличению R_{Na} и т. д. На пике ПД R_{Na} максимальна и много больше R_k и R_{Cl} . Это приводит к тому, что МП при возбуждении близок к потенциалу равновесия ионов Na^+ :

$$E'_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{[\text{Na}^+]_в}{[\text{Na}^+]_и}, \quad (1)$$

где E'_m — МП при возбуждении; остальные обозначения те же*. В отношении перечисленных выше классических объектов было показано, что величина E'_m ведет себя близко к уравнению (1) при изменении наружной концентрации ионов Na^+ , а максимальная скорость деполяризации или фазы нарастания ПД (dv/dt) линейно зависит от наружных концентраций Na^+ [42]. Однако в ряде работ было показано, что для мышечных волокон ракообразных решающую роль в генерации ПД играют ионы Ca^{++} [31, 35].

Изучение влияния изменений наружной концентрации ионов Na^+ и Ca^{++} на величину и форму ПД ГМК выявила неодинаковую роль этих ионов в генерации ПД у различных типов гладких мышц.

Так, например, было показано [45, 46], что ион натрия играет решаю-

* Сообщение I-ое см. „Биологический журнал Армении“, т. XXIII, 5, 1970 г.

шую роль в электрической активности ГМК артерии. Уменьшение $[Na^+]_n$ приводит к заметному падению овершута ПД и скорости нарастания ПД. При электрической активности, возникающей в отсутствие ионов Ca^{++} в наружном растворе, величина трансмембранного натриевого потока увеличивается с $0,18 \mu M/cm^2сек$ до $3,2 \mu M/cm^2сек$. Уменьшение $[Na^+]_n$ на 50% снимает электрическую активность и уменьшает трансмембранный поток Na^+ более чем на 50%.

Убедительно показана ведущая роль ионов Na^+ для ГМК матки крысы. При десятикратном уменьшении $[Na^+]_n$ амплитуда ПД падает на 45 мв. Близкие данные получены для ГМК мочеточника кошки [47]. Однако чувствительность овершута этих объектов к уменьшению $[Na^+]_n$ существенно слабее, чем у классических натриевых объектов. Так, например, овершут ПД ГМК мочеточника и матки не уменьшается, пока $[Na^+]_n$ не станет ниже 50% [48, 50].

Значительно слабее выражена роль ионов Na^+ в генерации ПД ряда ГМК кишечника. Уменьшение $[Na^+]_n$ в десять раз не приводит у ГМК *taenia coli* морской свинки к изменению амплитуды ПД, и электрическая активность сохраняется много часов. Даже полное удаление ионов натрия из наружного раствора не вызывает еще в течение 30—60 мин существенного изменения амплитуды ПД [41], хотя заметно замедляется скорость нарастания его [26].

По-видимому, еще меньше роль ионов Na^+ в генерации ПД у ГМК *vas deferens* морской свинки [18]. На этом объекте показано, что снижение $[Na^+]_n$ со 180 мМ/кг H_2O до 25 мМ/кг H_2O не влияет на величину порога, амплитуду овершута, а также на скорость нарастания ПД.

Приведенные факты показывают, что в ГМК при развитии ПД деполяризующий ток переносится не только ионами Na^+ , а в ряде случаев другим ионом или ионами. На это также указывает отсутствие влияния на ПД различных типов ГМК тетродотоксина [45, 53], агента, который специфически блокирует повышение натриевой проницаемости при деполяризации нервных и поперечно-полосатых мышечных волокон [52].

В поисках другого возможного иона, участвующего в переносе деполяризующего тока при развитии ПД естественно обратиться к ионам Ca^{++} , во-первых, потому что $[Ca^{++}]_n \gg [Ca^{++}]_в$ (имеется в виду свободный Ca^{++}), и в принципе на его основе возможна генерация ПД с овершутотом, во-вторых, как показано для большинства возбудимых тканей, он непосредственно участвует в регуляции мембранной проницаемости для других ионов и, наконец, в-третьих, у ряда объектов, в частности у мышечных волокон ракообразных, является основным ионом, переносящим деполяризующий ток при генерации ПД.

Для классических «натриевых волокон» показано, что $(Ca^{++})_n$ определяет степень проницаемости мембраны для ионов Na^+ и K^+ —с уменьшением $[Ca^{++}]_n$, по сравнению с нормой, значительно повышается проницаемость для Na^+ и в меньшей степени — для K^+ , а с увеличением $[Ca^{++}]_n$, наоборот, она падает [15]. Более того, на гигантском аксоне кальмара показано, что уменьшение или увеличение $[Ca^{++}]$ хорошо имитирует влия-

ние исходного уменьшения или увеличения МП на увеличение P_{Na} при деполяризации [32].

В связи с этим были высказаны различные варианты механизма увеличения ионной проницаемости мембраны при ее деполяризации, основанные на предположении, что при уменьшении МП ионы Ca^{++} начинают освобождать исходно занятые ими места, через которые ионы Na^+ и K^+ могут пересекать мембрану [7, 32]. При этом ионы Ca^{++} играют лишь регулируемую роль, а «рабочими» ионами, создающими деполяризующий ток в фазе подъема ПД и реполяризующий ток в фазе спада ПД, являются ионы Na^+ и K^+ . Хотя надо заметить, что для «типичных натриевых» клеток при генерации ПД показано увеличение P_{Ca} , но доля деполяризующего тока, переносимого ионами Ca^{++} , очень мала [40].

В случае мышечных волокон ракообразных ионы Ca^{++} выполняют двойную функцию. Кроме того, что $[Ca^{++}]_n$ определяет проницаемость мембраны для ионов Na^+ и K^+ , ионы Ca^{++} являются основными «рабочими ионами», создающими при возбуждении внутрь направленный деполяризующий ток. Однако надо заметить, что для мышечных волокон ракообразных — типичных кальциевых клеток — было показано, что при генерации ПД увеличивается P_{Na} [6].

У ГМК роль кальция в определении электрических свойств мембраны схожа с его ролью в мышечных волокнах ракообразных, особенно это относится к ГМК кишечника и *vas deferens*.

Большим количеством работ на разных ГМК убедительно показано, что уменьшение $[Ca^{++}]_n$ всегда приводит к деполяризации МП, а увеличение — к гиперполяризации МП [18, 24, 26]. Было показано, что МП ГМК *vas deferens* увеличивается на 25 мв при изменении $[Ca^{++}]_n$ с 0,2 мМ до 10 мМ. Такие сильные изменения МП связаны, как было выяснено в ряде работ [13, 18], с изменениями P_{Na} в зависимости от $[Ca^{++}]_n$. Это сходно с тем, что было показано для волокон скелетной мускулатуры позвоночных и мышечных волокон ракообразных [4, 5, 9]. Однако на ГМК эффект существенно больше.

Сильное влияние изменений $[Ca^{++}]_n$ на исходный МП затрудняет выяснение роли этих ионов в возникновении деполяризующего тока, определяющего фазу подъема ПД. В ряде работ было показано, что уменьшение или полное убиение ионов Ca^{++} в наружной среде приводит у *taenia coli* к резкому уменьшению ПД [17, 41, 49]. Однако этот эффект можно объяснить не уменьшением потока ионов кальция внутрь клетки при генерации ПД, а значительным падением исходного уровня МП, которое, как было показано на других объектах, приводит к ослаблению роста P_{Na} при деполяризации за счет процесса инактивации [38].

В цитированной выше работе [18], выполненной на ГМК *vas deferens*, были получены более однозначные результаты. В ней было показано, что уменьшение только $[Ca^{++}]_n$ от 10 мМ до 0,1 мМ или одновременное уменьшение $[Ca^{++}]_n$ и $[Na^+]_n$ при условии, что частное $[Ca^{++}]_n/[Na^+]_n^2$ остается постоянным, приводило к одному и тому же уменьшению overshoota на 20 мв. Вместе с тем, в первом случае исходный уровень МП по-

нижался на 25 мВ, а во втором — увеличивался на 4 мВ. Из этих опытов ясно, что уменьшение овершута происходит только за счет ослабления кальциевого ионного тока. В этой работе также было показано, что уменьшение $[Ca^{++}]_i$ с 10 мМ до 0,6 мМ понижает скорость нарастания ПД с 16 в/сек до 4,5 в/сек. При этом в первом случае $R_{вх}$ (входное сопротивление) на пике ПД уменьшалось примерно в 2 раза, а во втором — заметных изменений $R_{вх}$ на пике ПД не было обнаружено.

Все эти факты говорят в пользу того, что у ГМК *vas deferens* решающую роль в фазе подъема ПД играют ионы Ca^{++} как и, вероятно, у ГМК кишечника в генерации ПД, хотя для них не получены столь четкие доказательства. Итак, можно думать, что в многообразии типов ГМК имеется целый спектр переходных форм в механизме генерации ПД от близких к чисто натриевым (ГМК артерий) до близких к чисто кальциевым (ГМК *vas deferens*).

Фаза спада ПД у ГМК специально детально не исследовалась. Однако по ряду косвенных данных можно предположить, что реполяризирующий ток, лежащий в ее основе, так же, как и других возбудимых тканей, определяется выходящим из ГМК потоком ионов K^+ . В ряде работ были получены данные, указывающие на увеличение калиевого потока из клетки во время генерации ПД.

Шубой [13] на ГМК показано, что при помещении их в среду с изотоническим KCl, кроме резко выраженной деполяризации, сильно повышается проводимость мембраны. Однако при действии гиперполяризующего тока возникает регенеративный гиперполяризационный ответ, обусловленный, как известно, падением мембранной проводимости. Если давать деполяризующие толчки тока на фоне плато гиперполяризационного ответа, то наблюдаются продленные ПД. Подобные явления наблюдались и детально исследовались на мембране перехватов Ранвье и гигантском аксоне кальмара [51, 54, 55]; было показано, что они связаны с увеличением R_k при деполяризации мембраны и обратным падением R_k при восстановлении МП.

Таким образом, данные, полученные Шубой, четко указывают на увеличение R_k у мембраны ГМК при уменьшении МП. Это позволяет предполагать, что в процессе развития ПД/ГМК повышается R_k , но существенно медленнее, чем R_{Na} и R_{Ca} , и фаза спада обусловлена, в основном, повышенным выходом из клетки ионов K^+ по электрохимическому градиенту. Естественно, что некоторую долю в переносе реполяризирующего тока осуществляют ионы Cl^- , так как при деполяризации будет возникать поток ионов Cl^- внутрь волокна за счет увеличения разности между МП и E_{Cl} .

Эквивалентная электрическая схема мембраны ГМК. На рис. 1 представлена эквивалентная электрическая схема мембраны ГМК *taenia coli*, основанная на изложенном экспериментальном материале. В состоянии покоя g_k , g_{va} и g_{Cl} примерно равны, так как в первом приближении соответствуют проницаемостям этих ионов.

На схеме в параллель к натриевому каналу подключена цепь $\mathcal{E}_n$ и g_n , имитирующая электродвижущую силу и проводимость натриевого насоса. Так как на ряде объектов получены экспериментальные данные, показывающие, что значительные изменения МП не оказывают

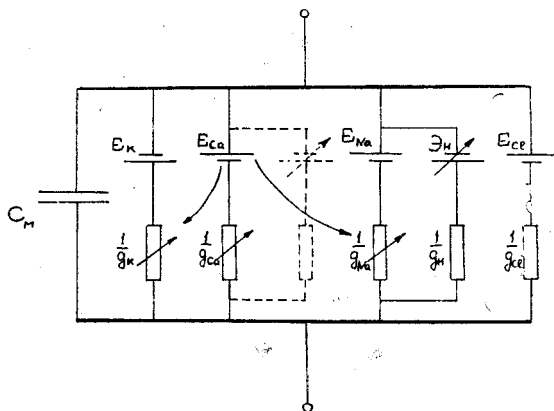
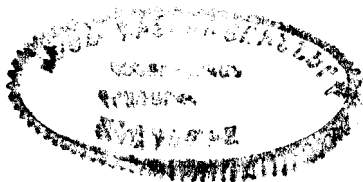


Рис. 1. Эквивалентная электрическая схема мембраны гладкомышечной клетки. E_K и g_K , E_{Ca} и g_{Ca} , E_{Na} и g_{Na} , E_{Cl} и g_{Cl} — потенциалы равновесия и проводимости через мембрану для ионов калия, натрия и хлора, $\mathcal{E}_n$ и g_n — ЭДС и проводимость натриевого насоса. C_m — емкость мембраны. Объяснение в тексте.

влияния на работу насоса, то можно думать, что ЭДС натриевого насоса может быть много больше E_{Na} , g_n много меньше g_{Na} . Если насос не работает, то это соответствует $\mathcal{E}_n = 0$, и цепь, имитирующая на схеме работу насоса, может не учитываться. Если же $|\mathcal{E}_n| = \left| \frac{E_{Na} g_{Na}}{g_n} \right|$, то это соответствует случаю, когда работа насоса полностью компенсирует пассивный поток ионов Na^+ внутрь, и ионы Na^+ не влияют на величину МП. Стрелка на элементе показывает, что изменение интенсивности работы натриевого насоса эквивалентно изменению его ЭДС. Поэтому изменение активных ионных потоков через мембрану в принципе может не влиять на мембранную проводимость. В параллель к кальциевому каналу на схеме пунктирными линиями изображена цепь, имитирующая, по-видимому, реально существующий кальциевый насос, который также в ряде случаев может оказывать влияние на уровень МП. Стрелки, идущие от E_{Ca} к элементам $1/g_K$ и $1/g_{Na}$, показывают, что изменение $[Ca^{++}]_n$ влияет на P_{Na} и P_K . При развитии ПД резко увеличивается вначале P_{Na} , и предполагается, что P_{Ca} и затем P_K у мембраны ГМК (стрелки на элементах $1/g_{Ca}$, $1/g_{Na}$, $1/g_K$) при возбуждении не изменяются. В зависимости от типа ГМК ведущую роль в фазе подъема ПД играют или ионы Na^+ , или ионы Ca^{++} .

Можно сделать некоторые количественные заключения о степени изменения проводимости мембраны ГМК при генерации ПД. По фазе подъема ПД можно оценить максимальную скорость изменения МП (dv/dt), а знание мембранной емкости позволяет вычислить емкостный



мембранный ток, который по абсолютной величине равен ионному току I_j [39], лежащему в основе этих изменений:

$$I_j = -C_m \frac{dV}{dt}. \quad (2)$$

Если использовать полученные на *taenia coli* морской свинки [14] цифры, то:

$$I_j = 3 \mu\text{F}/\text{см}^2 \cdot 12 \text{ в/сек} = 36 \mu\text{A}/\text{см}^2.$$

Заметим, что максимальная плотность тока ГМК при генерации ПД много меньше, чем для нервных волокон и волокон скелетной мускулатуры. Так, для гигантского аксона кальмара она составляет около $500 \mu\text{A}/\text{см}^2$ (39), а у волокон скелетной мускулатуры — $1500 \mu\text{A}/\text{см}^2$ [37], не говоря уж о мембране перехватов Ранвье, у которых она достигает $50\,000 \mu\text{A}/\text{см}^2$ [56].

Для того, чтобы вычислить проводимость мембраны g'_m в момент максимальной плотности тока, нужно оценить движущие силы этого тока, т. е. разность между величиной МП, при которой вычислен этот ток, и потенциалом равновесия (E_p) для ионов, образующих его. Величина МП в момент максимальной плотности тока — около нуля. Величина E_p несколько неопределенна. Это связано с тем, что ионный ток, лежащий в основе фазы нарастания ПД, может состоять у *taenia coli* из смеси кальциевого и натриевого токов, кроме этого, E_{Ca} оценить достаточно трудно. Однако не будет существенной ошибки, если взять в качестве E_p максимальную величину овершута (≈ 20 мв). Тогда для *taenia coli* будет:

$$g'_m = \frac{I_i}{E_p} = \frac{36 \cdot 10^{-6} \text{ A}}{20 \cdot 10^3 \text{ в}} = 1,8 \cdot 10^{-3} \text{ Мо}/\text{см}^2 \text{ или } R'_m = 555 \text{ ом}/\text{см}^2.$$

Если сравнить R_m *taenia coli* в состоянии покоя, которое, по данным Абэ и Томиты [14], составляет 30—50 к Ω , то приведенные расчеты показывают, что во время генерации ПД сопротивление мембраны у ГМК *taenia coli* падает в 53—90 раз, т. е. относительные изменения проводимости мембраны ГМК от состояния покоя к состоянию возбуждения имеют тот же порядок, что и у других возбудимых клеток, хотя абсолютные величины R_m при покое и при возбуждении в несколько десятков раз больше.

Для *vas deferens*, по данным, приводимым выше [18], при $[Ca^{++}]_n$ в 10 мМ/кг H_2O , R_m во время генерации ПД падает до 417 ом. см², а при $[Ca^{++}]_n$ в 0,6 мМ — до 1480 ом. см², что соответствует изменениям R_m от уровня покоя соответственно в 72 и 20 раз. Интересно сопоставить эти цифры с изменением при этом $R_{вх}$. В первом случае было обнаружено уменьшение $R_{вх}$ на пике ПД примерно в два раза, а во втором — изменения отсутствовали. Полученные соотношения в изменениях R_m и $R_{вх}$ на первый взгляд кажутся малопонятными и даже противоречивыми, однако они находят удовлетворительное объяснение при учете сложной электрической структуры гладкомышечной ткани [10].

Относительно большие абсолютные величины R_m в состоянии покоя и при возбуждении, по-видимому, существенным образом влияют на характер временных параметров ГМК при возникновении и развитии электрической активности. Большая величина R_m в покое определяет большую константу времени мембраны ГМК (100—150 мсек). Поэтому зарядка мембраны ГМК происходит существенно медленней, чем у нервных и скелетных мышечных волокон. С этим связаны очень большие значения полезного времени и хронаксии у ГМК. Относительно большие абсолютные величины R_m при возбуждении дают и в этом случае значительную величину константы времени (около 2 мсек), даже при максимальном увеличении g_m' , что может быть одной из существенных причин более длительного протекания во времени ПД ГМК по сравнению с другими возбудимыми клетками.

Взаимодействие катионов на мембране ГМК. При количественном описании ионных механизмов, лежащих в основе генерации биопотенциалов, обычно используются выражения, берущие свое начало из классических диффузионных уравнений для растворов электролитов. К такому типу относятся и используемые нами уравнения (2—6, см. сообщение I-ое). В основе вывода этих уравнений лежит принцип независимости, т. е. отсутствие всякого взаимодействия между одноименными и разноименными ионами при пересечении мембраны. Однако к настоящему времени появилось большое количество фактов, указывающих на взаимодействие между ионами. Наиболее яркий пример взаимодействия уже рассматривался при описании влияния ионов Ca^{++} на P_{Na} и P_K .

Для ГМК *taenia coli* имеются доказательства конкуренции ионов K^+ , Na^+ , Ca^{++} и Mg^{++} за анионные места на поверхности мембраны [33, 34]. Если в нормальном растворе Кребса содержание ионов Ca^{++} в свежей ткани составляет 2,5 мМ, то замена в наружном растворе $NaCl$ сахарозой приводит к увеличению содержания Ca^{++} в мышце на 1,1 мМ. При удалении Mg^{++} из наружного раствора содержание Ca^{++} увеличивается в мышце на 0,7 мМ, что обусловлено, вероятнее всего, присоединением ионов Ca^{++} к анионным местам на поверхности клетки, исходно занятым в первом случае Na^+ , а во втором — Mg^{++} .

В опытах по поглощению ^{42}K количество быстро поглощенной фракции в нормальном растворе Кребса соответствовало межклеточному содержанию K^+ . Однако при удалении из раствора Кребса Na^+ и Ca^{++} величины быстро поглощенной фракции K^+ увеличивались на 2,3 мМ [34], что, вероятнее всего, как и думает автор, связано с содержанием в этой фракции K^+ и K^+ , адсорбированного на анионных местах поверхностной мембраны, в норме занятых Ca^{++} и Na^+ .

На основе этих опытов автор работы Гудфорд оценивает количество отрицательных зарядов на единицу поверхности мембраны ГМК. При отношении объема к поверхности у клеток *taenia coli* в $1,5 \cdot 10^{14}$ см и объемной концентрации клеток в 50% получается, что на поверхность в 1 см² приходится с наружной стороны мембраны $5 \cdot 10^{14}$ зарядов, и на 1 заряд приходится площадь мембраны в 20 А. Интересно отметить, что

на основании совершенно других посылок Чандлер, Ходжкин и Мевес [27] оценили плотность отрицательных зарядов на внутренней стороне мембраны гигантского аксона кальмара в $1,4 \cdot 10^{13}/\text{см}^2$.

Приведенные факты показывают, что в основном анионные места на мембране ГМК достаточно неспецифичны и, возможно, здесь меньше оснований говорить о разделенности и специфичности в мембране катионных каналов для состояния покоя. В пользу этого также говорит примерное равенство $P_k < P_{Na}$, хотя практически для всех животных клеток показано, что $P_k < P_{Na}$, даже у мембраны амебы P_{Na} в два раза меньше, чем P_k [1], и лишь для некоторых растительных клеток показано отсутствие избирательной катионной проницаемости [32]. С другой стороны, у ГМК четко выражен механизм избирательного катионного повышения проницаемости (либо между Ca^{++} и K^+ , либо между Na^+ и K^+) при генерации ПД. Это приводит к мысли, что при деполяризации мембраны ГМК открываются новые ионные пути с иными свойствами, чем те, через которые ионы пересекают мембрану в состоянии покоя.

Приведенные факты по ионному взаимодействию осложняют количественное описание ионных механизмов, так как строгое описание электрических свойств мембраны с взаимодействием пока отсутствует.

Связь между электрической активностью и сокращением у ГМК. Электрическая активность ГМК играет важную роль в организации взаимодействия между клетками при выполнении коллективных задач двигательного характера, и первостепенную роль играет в этом электрическая структура гладкомышечной ткани в целом, особенности которой требуют специального рассмотрения. Однако конечной задачей для каждой отдельной клетки является развитие определенного механического напряжения или сокращения, однозначно определяемого ее электрической активностью. Поэтому интересна связь у ГМК между электрической активностью и конечным механическим эффектом.

Для поперечно-полосатых мышц в настоящее время достаточно убедительно показано, что связь между электрическими процессами, разыгрываемыми на поверхностной мембране, и сократительным актом осуществляется трубчатой системой эндоплазматического ретикула. При развитии ПД или достаточно сильной деполяризации (больше 35—40 мВ) по трубочкам эндоплазматического ретикула, расположенным в области z-линий, каким-то еще не очень выясненным способом передается сигнал вглубь волокна к специальным структурам—цистернам, богатым Ca^{++} и расположенным вблизи миофибрилл. В результате прихода сигнала ионы Ca^{++} высвобождаются из цистерн и, взаимодействуя с актомиозином миофибрилл, приводят к процессу сокращения, при этом для полноценного максимального сокращения волокна скелетной мышцы достаточно в саркоплазме наличия 0,2—0,5 мМ Ca^{++} [16]. Процесс удаления или откачивания ионов Ca^{++} из саркоплазмы приводит к расслаблению мышечного волокна, что подчеркивает решающую роль ионов Ca^{++} в процессе сокращения.

Сопоставление электрической активности ГМК с сокращением по-

казывает, что здесь так же, как и у скелетной мускулатуры, сокращение возникает при генерации ПД или при сильной деполяризации, причем сила сокращения пропорциональна частоте ПД [41]. В ряде работ убедительно показано, что для сокращения ГМК также решающую роль играют ионы Ca^{++} [2, 30, 43]. Однако в отличие от скелетной мускулатуры, как отмечалось выше, у ГМК отсутствует трубчатая система, что, по-видимому, связано с относительно малым диаметром этих клеток [57], и поэтому вполне достаточно поступления кальция при генерации ПД или при сильной деполяризации только через поверхностную мембрану. Таким образом, у ГМК связь электрической активности с сократительным актом существенно проще и непосредственней. В связи с этим Гудфордом [34] выдвигается рабочая гипотеза, что у ГМК, как менее специализированных структур, в частности у ГМК *taenia coli*, механизм возбуждения—сокращения тесно связан, идвигающиеся внутрь клетки ионы Ca^{++} вначале определяют фазу подъема ПД, а затем при взаимодействии с актомиозином инициируют сокращение. Тем более, что расчеты, проведенные Гудфордом, показывают, что пяти-десятикратное количество ионов Ca^{++} по сравнению с количеством, необходимым для фазы подъема ПД, обеспечивает максимальное активирование у ГМК механизма сокращения.

Надо отметить, что такая непосредственная связь между возбуждением и сокращением, а также сильная конкуренция катионов за поверхность клеточной мембраны приводит у ГМК к некоторым новым свойствам, с которыми надо считаться. Так, например, удаление ионов Na^{+} из наружного раствора приводит к небольшому сокращению ГМК, хотя МП при этом несколько увеличивается. Этот факт, связанный с большим поступлением внутрь волокна ионов Ca^{++} при убиении Na^{+} , также показывает, что решающим фактором в инициации сокращения является не изменение МП, а увеличение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{++} .

Большое количество пузырьков, обнаруженных при исследовании ультраструктуры ГМК вблизи внутренней стороны поверхностной мембраны [8], наводит на мысль о еще одной возможной функции проникающего внутрь клетки кальция, которая лежит в основе своеобразного поведения этих клеток. Дело в том, что высокая проницаемость мембраны ГМК к ионам Na^{+} и большая величина отношения поверхности к объему ставят эти клетки в исключительное положение, как мы отмечали выше, в поддержании необходимых ионных градиентов. Правда, подобное положение позволяет благодаря изменению интенсивности обмена практически мгновенно в широких пределах сдвигать уровень МП, а следовательно, переводить ГМК градуально на другой режим напряжения. Кстати, этому способствует слабовыраженное у ГМК явление аккомодации, отсутствие которого проявляется в значительных изменениях МП (в пределах 25—30 мв), не влияющих существенно на параметры ПД [36]. Вместе с тем автономная градуальная регуляция развиваемых напряжений очень естественна для функциональных задач гладкой мыш-

цы. Тем не менее, для нормального функционирования ГМК им необходима непрерывная интенсивная работа натриевого, а возможно, и кальциевого насосов, и при повышении электрической активности она должна усиливаться. Если предположить, что одним из механизмов натриевого насоса у ГМК является выбрасывание ионов Na с помощью отмеченных выше пузырьков, то, по аналогии с механизмом выделения синаптических пузырьков [47], можно думать, что поступление Ca^{++} внутрь клетки будет резко стимулировать натриевый насос. Тогда всякая электрическая активность ГМК будет приводить к интенсификации выхода Na^+ , что будет способствовать повышению МП. После этого интенсивность насоса будет падать и вновь приводить к повышению электрической активности и т. д., т. е. будет возникать периодика в деятельности ГМК, которая и является характерной чертой этих клеток.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР,
Институт проблем передачи информации

Поступило 12.XII 1969 г.

1. Մ. ՉԱՅԼԱԽՅԱՆ

ՀԱՐԹ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԲԶՁԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ. II. ԳՈՐԾՈՂՈՒԹՅԱՆ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում, գրականության ամփոփման հիման վրա, քննարկվում է հարթ մկանների բջիջներում (ՀՄԲ) գործողության պոտենցիալի (ԳՊ) ծագման մեխանիզմը: Ցույց է տրվում, որ ՀՄԲ տարբեր տեսակների մոտ գոյություն ունի ԳՊ-ի ծագման փոխանցիկ ձևերի սպեկտր, որոնց մի մասը մոտ է նատրիումական, իսկ մյուս մասը կալցիումական ձևերի: Ներկայացվում է ՀՄԲ-ի թաղանթի էլեկտրական կառուցվածքային համահավասարազոր սխեմա, որտեղ մոդելացվում են էլեկտրոդեն նատրիումի պոմպի էլեկտրաշարժիչ ուժը և անցողականությունը:

Հոդվածում քննարկվում է նաև ՀՄԲ-ի բիոէլեկտրական հատկությունների և կծկվելու ընդունակության միջև եղած կապի հարցը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батуева И. В. Электрохимические характеристики мембраны *Amoeba proteus*. Автореферат диссертации, 1965.
2. Бюльбринг Э. Сб. Современные проблемы электробиологии, 1964.
3. Казарян Г. Т., Авакян Ц. М., Аджаян Н. С. Биологические науки, 3, 57, 1967.
4. Курелла Г. А., Лян Зи-тунь. Биофизика, 10, 72, 1965.
5. Либерман В. А., Воронин Л. Л. Биофизика, 8, 5, 1963.
6. Либерман Е. А., Цофина Л. М., Биофизика, 7, 202, 1962.
7. Муллинз Л. Сб. Современные проблемы электробиологии, 1964.
8. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры, 1967.

9. Сорокина З. А. Физиол. журн. СССР, 50, 340, 1964.
10. Чайлахян Л. М. Элементарные свойства мембран и электрическое поведение возбудимых тканей. Автореферат диссертации, 1967.
11. Шуба М. Ф. Физиол. журн. СССР, 47, 1068, 1961.
12. Шуба М. Ф. Сб. симпоз. Биофизика мышечного сокращения. 126—131, 1966.
13. Шуба М. Ф. Электрофизиологические свойства гладких мышц. Автореферат диссертации, 1967.
14. Abe Y., Tomita T. J. Physiol., 196, 87, 1968.
15. Adelman W. J., Moore J. W. J. Gen. Physiol., 45, 93, 1961.
16. Ashley C. C., Calhwell P. C., Lowe A. G., Richards C. D., Schirmer H. J. Physiol., 179, 32—33P, 1965.
17. Axelsson J. J. Physiol., 158, 381, 1961.
18. Bennett M. R. J. Physiol., 190, 465, 1967.
19. Bueding E. Pharmacol. Revs, 18 Part 1, 211, 1966.
20. Bueding E., Bülbring E., Gereken G., Hawkins J. T., Kuriyama H. J. Physiol., 193, 187, 1967.
21. Burnstock G. J. Physiol., 143, 183, 1958.
22. Burnstock G., Holman M. E. Ann. rev. physiol., 25, 61, 1963.
23. Burnstock G., Holman M. E., Prosser L. Physiol. rev., 43, 482, 1963.
24. Burnstock G., Straub R. W. J. Physiol., 140, 156, 1958.
25. Bülbring E., Geodford P. J. Brit. J. Pharmacol., 18, 4, 1962.
26. Bülbring E., Kuriyama H. J. Physiol., 166, 22, 1963.
27. Chandler W. K., Hodgkin A. L., Meves H. J. Physiol., 180, 821, 1965.
28. Durbin R. P., Jenkinson D. H. J. Physiol., 157, 74, 1961.
29. Edman K. A. P., Schild H. O. Nature, 180, 350, 1961.
30. Edman K. A. P., Schild H. O. J. Physiol., 161, 224, 1962.
31. Fatt P., Gensborg B. L. J. Physiol., 142, 516, 1958.
32. Frankenhaeuser B., Hodgkin A. L. J. Physiol., 137, 218, 1957.
33. Goodford P. J. J. Physiol., 186, 11, 1966.
34. Goodford P. J. J. Physiol., 192, 45, 1967.
35. Hagiwara S., Chichibu S., Naka K. J. Gen. Physiol., 48, 163, 1964.
36. Hoshimoto Y., Holman M. E., Tille J., J. J. Physiol., 186, 27, 1966.
37. Hodgkin A. L., Horowicz P. J. Physiol., 145, 405, 1959.
38. Hodgkin A. L., Huxley A. F. J. Physiol., 117, 500, 1952.
39. Hodgkin A. L., Huxley A. F., Katz B. J. Physiol., 116, 424, 1952.
40. Hodgkin A. L., Keynes R. D. J. Physiol., 138, 253, 1957.
41. Holman M. E. J. Physiol., 141, 464, 1958.
42. Huxley A. F., Stäpfi R. J. Physiol., 112, 496, 1951.
43. Jmai S., Takeda K. J. Physiol., 190, 155, 1967.
44. Jenkinson D. H. a. Morton I. K. M. J. Physiol., 188, 373, 1967.
45. Keatinge W. R. J. Physiol., 194, 169, 1968 (a).
46. Keatinge W. R. J. Physiol., 184, 183, 1968b.
47. Kobayashi M. Am. J. Physiol., 208, 715, 1965.
48. Kobayashi M., Irisawa H. Am. J. Physiol., 206, 205, 1964.
49. Kolodny R. L., Van Der Kloot W. G. Nature, 1960, 786, 1961.
50. Marshall, Jean M. Am. J. Physiol., 204, 723, 1963.
51. Moore J. W. Nature, 183, 265, 1959.
52. Narahashi T., Moore J. W., Scott W. R. J. Gen. Physiol., 47, 965, 1964.
53. Nonomura Y., Hotta Y., Ohashi H. Science Y. 152, 97, 1966.
54. Segal J. R. Nature, 182, 1370, 1958.
55. Tasaki J. J. Physiol., 148, 306, 1959.
56. Tasaki J., Bak A. F. J. Neurophysiol., 21, 124, 1958.
57. Tomita T. J. Theoret. Biol., 12, 216, 1966.

Л. А. АРУТЮНЯН, А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБМЕНЕ L-АМИНОКИСЛОТ В ПОЧКАХ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Обмен природных аминокислот в различных тканях живого организма привлекает внимание многих исследователей. Многочисленные данные различных авторов показывают, что в мозговой [3, 6, 12, 16], печеночной [7, 11, 16], мышечной [7, 8] и других тканях [7, 11] основным путем окисления глутаминовой кислоты (ГК) является ее превращение в аспарагиновую (АК) при участии глутамат-аспартат-трансаминазы с последующим окислением образовавшейся α -кетоглутаровой кислоты (α -КГЛ) в цикле Кребса. Малоновая кислота подавляет этот процесс, ингибируя активность сукциндегидрогеназы [7, 8, 9, 11]. Наряду с трансаминированием, небольшая часть ГК деаминируется (в мозговой, печеночной тканях) под действием глутамат-дегидрогеназы [9, 13, 14], причем малонат усиливает образование аммиака из ГК. Рядом авторов установлено, что в гомогенатах [16] и срезах [5] почечной ткани ГК превращается в АК, и наоборот; выявлено также превращение орнитина (Орн) в ГК и АК. Однако в отличие от мозговой, мышечной, печеночной тканей, а также гомогенатов почечной ткани, в срезах коркового слоя почек белых крыс наблюдается интенсивное деаминирование некоторых природных аминокислот с образованием большого количества свободного аммиака, в особенности из ГК, АК и Орн [2, 4, 15].

Наши предыдущие исследования показали, что срезы коркового слоя почек ряда животных (лягушек, кур, кроликов, морских свинок, крупного и мелкого рогатого скота, свиней) также деаминируют эти аминокислоты, однако скорость этих процессов у них значительно ниже, чем в почках белых крыс [1].

Учитывая вышеизложенные данные, представляло интерес проследить за обменными превращениями некоторых L-аминокислот (эндогенных и добавленных) в срезах коркового слоя почек различных животных. С этой целью были проведены исследования со срезами коркового слоя почек лягушек, кур, крупного рогатого скота, свиней и белых крыс.

Срезы почек (200 мг) инкубировали в аэробных условиях (O_2 —95%, CO_2 —5%) в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере (2 мл), pH 7,4, в течение одного часа. Затем методом электрофореза на бумаге определяли количество аминокислот в инкубационной среде и в инкубированных срезах почек. К каждой пробе добавляли: аминокислот (ГК, АК, Орн, аргинин, цитруллин, пролин, α -аланин) — 5 мМ (конечная концентрация), кетокислот (α -КГЛ, щавелевоуксусная кислота — ЩУК, пировиноградная кислота — ПВ) — 1,5 мг.

Превращение L-аминокислот в срезах коркового слоя почек различных животных, мкмоль г/ткани/час

Вид животного	Контроль до инкубации			Инкубированный контроль			Глутаминовая кислота			Аспарагиновая кислота			Орнитин			Аргинин			Цитруллин			Пролин			
	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК	АК	Ори	ГК
Лягушки	7,5± 0,4	4,9± 0,2 (5)	5,4± 0,2	6,6± 0,3	3,4± 0,2 (5)	4,2± 0,2	11,4± 1,5	4,5± 0,3 (5)	4,3± 0,4	7,6± 0,5	6,2± 0,4 (5)	4,3± 0,2	7,1± 0,7	3,5± 0,1 (5)	3,3± 0,8	7,2± 0,5	3,5± 0,4 (5)	6,4± 0,5	6,7± 0,6	3,3± 0,3 (5)	3,0± 0,2	7,0± 0,7	3,6± 0,1 (5)	5,1± 0,2	7,5± 0,6
Куры	6,9± 0,5	4,0± 0,5 (4)	4,7± 0,2	5,8± 0,4	1,8± 0,2 (4)	3,4± 0,4	10,3± 1,3	3,0± 0,5 (4)	3,4± 0,4	7,1± 0,7	5,0± 0,3 (4)	3,5± 0,3	6,7± 0,7	1,7± 0,2 (5)	3,6± 1,0	6,1± 0,9	1,6± 0,3 (4)	5,8± 0,8	5,9± 0,7	1,6± 0,3 (3)	1,1± 0,6	6,8± 0,8	1,6± 0,3 (4)	4,0± 0,4	6,1± 1,0
Кролики	8,7± 0,7	3,3± 0,4 (4)	4,2± 0,6	8,5± 0,5	3,1± 0,4 (4)	4,0± 0,4	12,8± 1,5	4,6± 0,8 (4)	4,8± 0,6	10,1± 0,5	6,3± 0,6 (4)	4,8± 0,6	9,6± 1,0	3,8± 0,5 (4)	8,0± 0,6	9,2± 1,0	3,2± 0,5 (3)	5,8± 0,7	8,7± 0,7	3,3± 0,5 (3)	1,1± 0,6	9,2± 0,4	3,8± 0,5 (3)	6,0± 0,9	10,1± 1,0
Крупный рогатый скот	7,7± 0,4	4,2± 0,4 (5)	4,1± 0,3	7,8± 0,4	3,0± 0,3 (5)	3,6± 0,4	13,3± 0,6	3,9± 0,4 (5)	3,4± 0,2	10,1± 0,9	5,1± 0,4 (5)	3,1± 0,1	8,2± 0,6	3,2± 0,2 (5)	9,9± 1,1	8,1± 0,7	2,9± 0,4 (4)	5,3± 0,5	7,8± 0,8	2,9± 0,4 (4)	3,8± 0,3	8,9± 1,0	2,9± 0,4 (4)	3,6± 0,3	8,7± 0,7
Свиньи	6,5± 0,7	2,9± 0,4 (4)	2,7± 0,4	6,6± 0,7	2,0± 0,3 (4)	2,4± 0,2	12,6± 1,1	2,4± 0,2 (4)	2,4± 0,2	9,3± 1,2	4,8± 0,4 (4)	2,5± 0,2	6,7± 0,6	1,9± 0,3 (4)	9,1± 0,7	6,6± 0,8	1,9± 0,2 (3)	7,3± 0,5	6,7± 0,7	1,9± 0,2 (3)	2,9± 0,3	7,2± 0,9	1,9± 0,2 (3)	2,8± 0,4	7,7± 0,6
Белые крысы	5,6± 0,8	2,7± 0,3 (4)	1,7± 0,2	2,9± 0,5	1,7± 0,2 (4)	0,8± 0,1	6,8± 0,9	2,4± 0,4 (4)	1,1± 0,1	4,0± 0,6	4,2± 0,6 (4)	1,1± 0,1	3,6± 0,6	2,1± 0,3 (4)	6,5± 0,5										

Количество добавленных аминокислот: ГК—6,7±0,3; АК—5,6±0,2; Ори—7,7±0,3.

Результаты опытов, приведенные в табл. 1, показывают, что количество эндогенных аминокислот в коре почек различных животных неодинаково и варьирует в следующих пределах: ГК — 5,6—8,7, АК — 2,7—4,9, Орн — 1,7—5,4 мкмоль*. Полученные данные о содержании ГК в коре почек животных совпадают с результатами исследований Кребса и сотр. [17] и Таллана и сотр. [24]. В ходе инкубации эндогенные аминокислоты в почках различных животных подвергаются неодинаковым изменениям. В почках лягушек, кур и белых крыс наблюдается понижение уровня ГК, АК и Орн, по сравнению с фиксированными пробами (до инкубации); этот процесс особенно выражен в коре почек белых крыс, у которых содержание некоторых аминокислот после инкубации составляет примерно 50% их первоначального количества. В почках крупного рогатого скота и свиней содержание ГК в контрольных пробах не изменяется, но уменьшается количество АК и Орн; у кроликов же эндогенные аминокислоты не претерпевают существенных изменений.

При инкубации срезов коры почек с добавленными аминокислотами отмечается заметная утилизация их, наиболее выраженная в почках белых крыс. При добавлении ГК в почках всех животных увеличивается количество АК, а у кроликов и белых крыс несколько возрастает также количество Орн. В присутствии АК отмечается значительное повышение уровня ГК и некоторое увеличение количества Орн в почках кроликов и белых крыс. Орнитин вызывает возрастание количества ГК в почках всех животных, кроме свиней; содержание АК при этом увеличивается только в почках кроликов и крыс. При добавлении аргинина значительно увеличивается количество Орн в почках всех животных и несколько — количество ГК в почках лягушек, кур, кроликов и крупного рогатого скота. Добавленный цитруллин, не вызывая особых изменений в содержании ГК и АК, приводит к возрастанию количества Орн в почках почти всех животных. Пролин вызывает значительное увеличение ГК у всех животных; при этом имеет место также некоторый прирост количества Орн в почках лягушек, кур, кроликов и свиней и АК — в почках кроликов. Добавление аланина приводит к повышению уровня ГК в почках всех животных, а также АК и Орн — у лягушек и кроликов.

Как видно из табл. 2, в ходе часовой инкубации имеет место выход аминокислот (ГК, АК и Орн) из почечных клеток в инкубационную среду, причем наименьшее количество их выходит из клеток коры почек белых крыс. При добавлении L-аминокислот в инкубационную среду наблюдается их поглощение и накопление в срезах почек; этот процесс имеет активную природу [5, 10, 22]. Определенная часть поступивших в почечные клетки аминокислот подвергается далее метаболическим превращениям. При добавлении ГК возрастает содержание АК, а при добавлении АК — ГК; Орн вызывает заметное увеличение количества ГК

* Вместе с орнитином определяются лизин, аргинин, а также гистидин.

Таблица 2

Поглощение L-аминокислот из инкубационной среды срезами коркового слоя почек различных животных, мкмоль/г ткани/час
(средние данные 4 опытов)

Вид животного		Инкубированный контроль			Глутаминовая кислота			Аспарагиновая кислота			Орнитин		
		ГК	АК	Орн	ГК	АК	Орн	ГК	АК	Орн	ГК	АК	Орн
Лягушки	среда	2,6±0,4	0,8±0,1	1,9±0,3	6,0±0,9	2,2±0,3	1,6±0,3	3,3±0,6	4,4±0,5	1,6±0,3	3,1±0,4	1,1±0,1	5,7±0,7
	ткань	3,7±0,6	1,6±0,2	2,2±0,3	4,9±0,6	1,9±0,3	2,0±0,4	4,0±0,6	3,0±0,5	2,0±0,4	4,0±0,6	1,7±0,2	3,8±0,6
Куры	среда	2,0±0,3	0,7±0,1	1,5±0,2	5,3±0,5	1,3±0,2	1,4±0,2	2,7±0,3	3,4±0,4	1,4±0,2	2,6±0,4	0,5±0,1	4,1±0,6
	ткань	3,3±0,4	0,9±0,1	1,7±0,2	4,9±0,5	1,2±0,2	1,2±0,1	3,6±0,5	2,8±0,2	1,6±0,3	3,6±0,5	0,7±0,1	4,4±0,7
Кролики	среда	3,7±0,2	1,2±0,2	1,5±0,1	7,5±0,6	2,4±0,4	2,1±0,2	5,1±0,6	6,0±0,6	1,3±0,2	4,8±0,4	1,6±0,3	5,8±0,7
	ткань	4,3±0,6	1,5±0,3	1,8±0,2	5,8±0,6	1,9±0,2	1,8±0,2	4,9±0,5	2,4±0,4	1,7±0,2	4,7±0,6	1,5±0,3	3,1±0,5
Белые крысы	среда	0,9±0,1	0	следы	4,0±0,5	0,5±0,1	следы	2,0±0,2	2,5±0,4	следы	1,7±0,2	0	4,1±0,6
	ткань	2,2±0,5	0,8±0,1	0,5±0,1	2,8±0,5	1,5±0,2	0,7±0,1	2,6±0,1	2,0±0,3	0,6±0,1	2,7±0,4	1,1±0,2	2,5±0,2

Количество добавленных аминокислот: ГК—6,7±0,3; АК—5,6±0,2; Орн—7,7±0,3.

у всех животных и небольшой прирост АК в почках кроликов и белых крыс. Результаты исследований показывают, что поступление в почечные клетки одной аминокислоты приводит к ускорению выхода значительной части вновь образовавшейся аминокислоты из клеток в окружающую среду.

В табл. 3 приведены результаты опытов по влиянию некоторых кетокислот на уровень L-аминокислот в срезах коры почек различных животных. Как видно из этой таблицы, при добавлении α -КГЛ наблюдается повышение содержания ГК и уменьшение АК у всех животных. ЩУК вызывает неодинаковые изменения в содержании аминокислот в почках разных животных. У лягушек, кур и кроликов при инкубации с этой кетокислотой увеличивается АК и уменьшается ГК, между тем как в почках белых крыс отмечается небольшое увеличение АК и более выраженное возрастание количества ГК. Пируват приводит к небольшому увеличению количества ГК в почках лягушек, кур и кроликов.

Как видно из приведенных данных, в ходе инкубации срезов коркового слоя почек различных животных наблюдается уменьшение содержания свободных аминокислот по сравнению с фиксированными пробами. Наши прежние исследования показали, что при этом образуется свободный аммиак, что свидетельствует о деаминировании аминокислот, происходящем в почечной ткани во время инкубации. Снижение уровня эндогенных аминокислот более выражено в почках животных, у которых сравнительно интенсивно протекают процессы деаминирования (белые крысы, куры, лягушки), а у животных, обладающих незначительной деаминирующей способностью, содержание аминокислот не претерпевает изменений (кролики). Эта связь особенно показательна в почках белых крыс, корковый слой которых обладает наивысшей деаминирующей способностью. Из добавленных аминокислот более интенсивно утилизируется АК, что согласуется с нашими прежними, а также литературными данными о выраженном деаминировании этой аминокислоты в почечной ткани [1, 2, 15]. В корковом слое почек всех животных мы наблюдали интенсивное взаимопревращение ГК и АК, что указывает на наличие высокоактивной аспаратаминотрансферазы в почечной ткани. Превращение ГК в АК в более выраженной форме проявляется у тех животных, у которых АК либо не деаминируется, либо деаминируется слабо (кролики, крупный рогатый скот, свиньи). Наши данные гармонируют с результатами исследований Бунятяна [3], Кребса и сотр. [12, 16] и других авторов, показавших превращение ГК в АК в мозговой, печеночной и других тканях, однако этот процесс в коре почек протекает с меньшей интенсивностью. Следует отметить, что при добавлении ГК и АК в почках кроликов и белых крыс заметно возрастает количество Орн; не исключена возможность, что в почках этих животных добавленные ГК и АК частично превращаются в Орн. Превращение Орн в ГК связано с активностью орнитин- α -КГЛ-трансаминазы, наличие которой в почках

Таблица 3

Влияние некоторых кетокислот на содержание L-аминокислот в срезах коры почек различных животных, мкмоль/г ткани/час
(средние данные 4 опытов)

Вид животного		Инкубированный контроль			α -кетоглутаровая кислота			Щавелевоуксусная кислота			Пировиноградная кислота		
		ГК	АК	Орн	ГК	АК	Орн	ГК	АК	Орн	ГК	АК	Орн
Лягушки	среда ткань	$2,6 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,6$	$0,4 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,4$	$0,7 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,2$
		$3,7 \pm 0,6$	$1,6 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,6$	$1,1 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,4$	$2,9 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,7$	$1,5 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,4$
Куры	среда ткань	$2,0 \pm 0,3$	$0,7 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,5$	$0,4 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,4$	$0,4 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,3$
		$3,3 \pm 0,4$	$0,9 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,5$	$0,5 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,3$	$3,6 \pm 0,5$	$0,7 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,2$
Кролики	среда ткань	$3,7 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,6$	$0,7 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$
		$4,3 \pm 0,6$	$1,5 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,2$	$3,7 \pm 0,6$	$2,9 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,5$	$1,5 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,2$
Белые крысы	среда ткань	$1,0 \pm 0,1$	0	следы	$1,9 \pm 0,2$	0	следы	$1,9 \pm 0,2$	$0,4 \pm 0,1$	следы			
		$2,3 \pm 0,4$	$0,9 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,5$	$0,5 \pm 0,1$	следы	$2,7 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,1$	следы			

было установлено многими исследователями [19, 20]. Характерно, что наибольший прирост ГК из Орн наблюдается в почках кроликов, что говорит в пользу интенсивности взаимного превращения этих аминокислот в них. Прирост Орн и ГК при добавлении аргинина объясняется расщеплением этой аминокислоты аргиназой [21] на мочевины и Орн; последний, переаминируясь с α -КГЛ, приводит к возрастанию количества ГК. Эта реакция не наблюдается в почках свиней, чем, очевидно, следует объяснить наибольший прирост Орн из аргинина в почках этих животных. Пролин в почках всех животных в значительной мере увеличивает содержание ГК; это превращение в почках млекопитающих было обнаружено как *in vitro*, так и *in vivo* [18, 23, 26]. Наши данные в этом отношении совпадают с литературными и вместе с тем показывают, что этот процесс интенсивно протекает также в почках земноводных и птиц. Проведенные исследования показывают высокую активность аланина в реакциях трансаминирования, выражающуюся в значительном увеличении содержания ГК. Следует отметить, что прирост ГК из аланина весьма незначителен в почках кур, в связи с интенсивным деаминированием этой аминокислоты [1].

Приведенные данные показывают, что выход аминокислот в ходе инкубации из почечных клеток в инкубационную среду носит неодинаковый характер как в отношении отдельных аминокислот, так и в отношении различных животных. С наибольшей скоростью в инкубационную среду выходит ГК и сравнительно с меньшей — Орн и АК. Это различие, по-видимому, связано с внутриклеточной концентрацией аминокислот и с механизмами, удерживающими отдельные аминокислоты внутри клеток. С другой стороны, из срезов коры почек белых крыс выходит в небольшом количестве только ГК, в то время как у остальных животных в инкубационной среде определяются все три аминокислоты. Это наводит на мысль о существовании видовых особенностей в почечных механизмах, удерживающих аминокислоты во внутриклеточной жидкости.

При добавлении ГК наблюдается значительное увеличение АК в инкубационной среде; это же явление имеет место и в отношении ГК при добавлении АК и Орн. По-видимому, это связано с конкурентными взаимоотношениями между отдельными аминокислотами (увеличение количества одной из них внутри клетки усиливает выход другой в окружающую среду). Подобная зависимость между аминокислотами, в частности между ГК и АК, наблюдалась и в исследованиях других авторов [25].

Результаты исследований, проведенных с кетокислотами, показывают наличие мощных трансаминазных систем в почечной ткани различных животных. В этом отношении высокую активность проявляет ГК—АК-трансаминаза. Интересно, что при добавлении ЩУК к срезам коры почек белых крыс отмечается небольшое увеличение количества АК и значительное повышение уровня ГК, а у остальных животных, наоборот, значительно возрастает АК и уменьшается ГК. Надо полагать, что в почках белых крыс процессы лимоннокислого цикла протекают более ин-

генсивно, в результате чего добавленная ЩУК у этих животных с большой скоростью превращается в α -КГЛ, а последняя — в ГК, между тем как в почечной ткани остальных животных ЩУК, переаминируясь с ГК, превращается в АК.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 10.XI 1970 г.

Լ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՒՄ Լ-ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է մի շարք Լ-ամինաթթուների (գլյուտամինաթթու, ասպարազինաթթու, օրնիտին, արգինին, պրոլին, ցիտրուլին, ալանին) փոխանակությանը տարբեր կենդանիների (գորտ, հավ, ճագար, խոշոր եղջերավոր անասուն, խոզ և սպիտակ առնետ) երիկամների կեղևային շերտում:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ինչպես էնդոգեն, այնպես էլ ավելացրած ամինաթթուները ինկուբացիայի ընթացքում ավելի ինտենսիվ քայքայվում են սպիտակ առնետների երիկամներում, որտեղ այդ ամինաթթուների դեամինացման պրոցեսներն ընթանում են ավելի ուժեղ, իսկ մնացած կենդանիների մոտ, նշված ամինաթթուների դեամինացման պրոցեսների թույլ արտահայտված լինելու հետևանքով, նրանք կլանվում և քայքայվում են անհամեմատ նվազ չափով: Բոլոր կենդանիների մոտ նկատվում է գլյուտամինաթթվի և ասպարազինաթթվի փոխարկումը միմյանց, ինչպես նաև օրնիտինի, պրոլինի և ալանինի փոխարկումը գլյուտամինաթթվի: Ինկուբացիայի ընթացքում համարյա բոլոր կենդանիների երիկամների կտրվածքներից դուրս են գալիս զգալի քանակությամբ ամինաթթուներ (գլյուտամինաթթու, ասպարազինաթթու, օրնիտին), բացի սպիտակ առնետներից, որոնց երիկամների կտրվածքներից դուրս է գալիս միայն գլյուտամինաթթուն, այն էլ չնչին քանակությամբ: Ավելացրած α -կետոգլյուտարաթթուն և պիրոլիսաղոդաթթուն բոլոր կենդանիների երիկամային հյուսվածքներում բարձրացնում է գլյուտամինաթթվի և նվազեցնում ասպարազինաթթվի քանակությունը, իսկ օբսոլաբացախաթթուն սպիտակ առնետների մոտ զգալիորեն բարձրացնում է գլյուտամինաթթվի և նվազ չափով ասպարազինաթթվի քանակությունը, մինչդեռ մնացած կենդանիների մոտ այդ կետոթթվի ավելացման դեպքում նկատվում է ասպարազինաթթվի քանակության զգալի բարձրացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Л. А., Оганесян А. С. Биологический журн. Армении, т. 23, 2, 22, 1970.
2. Браунштейн А. Е., Азарх Р. М. Биохимия, 9, 337, 1944.
3. Бунятян Г. Х. Журн. всеоюз. хим. о-ва им. Менделеева, 9, 412, 1964.
4. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 177, 951, 1967.

5. Геворкян Ж. С. Автореф. канд. дисс. 1969.
6. Камалян Р. Г., Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга, 2, 40, 1966.
7. Borst P. Biochim. Biophys. Acta 57, 256, 1962.
8. Borst P., Slater E. C. Biochim. Biophys. Acta 41, 170, 1960.
9. De Haan E. J., Tager J. M., Slater E. C. Biochim. Biophys. Acta 89, 375, 1964.
10. Johnston C., Bartlett P., Podsiadly C. Biochim. biophys. Acta 163, 418, 1968.
11. Jones E. A., Cutfreund H. Biochem. J. 79, 608, 1961.
12. Haslam B. J., Krebs H. A. Biochem. J. 88, 566, 1963.
13. Hird F. J. R., Marginson M. A. Nature 201, 1224, 1964.
14. Hird F. J. R., Marginson M. A. Arch. Biochem. Biophys. 127, 718, 1968.
15. Krebs H. A. Biochem. J. 29, 1620, 1935.
16. Krebs H. A., Bellamy D. Biochem. J. 75, 523, 1960.
17. Krebs H. A., Eggleston L. V., Hems R. Biochem. J. 44, 159, 1949.
18. Neber M. Z. physiol. Chem. 240, 70, 1936.
19. Peranio C., Pitot H. C. Biochim. Biophys. Acta., 73, 222, 1963.
20. Quastel J. H., Witty R. Nature 167, 556, 1951.
21. Robnison R. R., Schmidt-Nielsen B. J. Cell. and Comp. Phys. 62, 147, 1963.
22. Rosenberḡ L., Blair A., Segal S. Biochim. Biophys. Acta 54, 479, 1961.
23. Stetten M. R., Schoenheimer R. J. Biol Chem. 153, 113, 1944.
24. Tallan H. H., Moore S., Stein W. H. J. Biol. Chem. 211, 927, 1954.
25. Webber W. A. Canad. J. Biochem. Physiol. 41, 131, 1963.
26. Weil-Malherbe H., Krebs H. A. Biochem. J. 29, 2077, 1935.

Д. З. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБРАЗОВАНИИ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В РАЗЛИЧНЫХ СЛОЯХ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Исследования Бунятяна и сотр. [1, 2] показали, что ряд 1-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин и др.) интенсивно деаминируется срезами коркового слоя почек белых крыс и стимулирует тканевое дыхание. Некоторые кетокислоты (щавелевоуксусная, α -кетоглутаровая) также усиливают поглощение кислорода в корковом слое почек. В мозговом же слое 1-аминокислоты не подвергаются деаминированию, если не считать незначительного прироста аммиака из добавленного 1-орнитина, между тем как в отношении глюкозы наблюдается обратная картина, т. е. мозговой слой почек поглощает больше глюкозы, чем корковый.

Эти данные побудили нас изучить влияние некоторых 1-аминокислот на поглощение глюкозы и образование молочной кислоты в мозговом слое почек белых крыс. Для сравнения эти процессы изучали и в корковом слое.

Опыты проводились со срезами и гомогенатами различных слоев почек белых крыс. Срезы (по 200 мг) и гомогенаты (соответствующие 200 мг почечной ткани) инкубировали в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере (2 мл), pH 7,4 при T 37°C в течение одного часа. Опыты ставились в аэробных (O_2 —95% и CO_2 —5%) и анаэробных (в атмосфере азота) условиях. Количество добавленных веществ на каждую пробу составляло: глюкоза — 5 мг, пировиноградная кислота — 1,5 мг, глутаминовая кислота — 2,4 мг, аспарагиновая кислота — 2,3 мг, орнитин — 2,6 мг. После инкубации в инкубированной среде определяли содержание глюкозы по Дюмазеру, молочной кислоты — по Баркеру и Саммерсону.

Результаты исследований приведены в таблицах. Как видно из табл. 1, срезы мозгового слоя почек поглощают сравнительно больше

Таблица 1
 Поглощение глюкозы различными слоями почек (срезы) белых крыс в присутствии 1-аминокислот, мг/г ткани/час (средние данные 4 опытов)

Наименование слоя	Глюкоза	Глюкоза+ глутамино- новая кисло- та	Глюкоза+ аспарагино- вая кислота	Глюкоза+ орнитин
Мозговой	3,9 $\pm$ 0,6	3,6 $\pm$ 0,4	3,7 $\pm$ 0,5	3,7 $\pm$ 0,4
Корковый	2,3 $\pm$ 0,4	1,4 $\pm$ 0,3	1,5 $\pm$ 0,3	1,6 $\pm$ 0,3

глюкозы (3,9 мг), чем срезы коркового слоя (2,3 мг). Данные табл. 2 показывают, что без добавления глюкозы в аэробных условиях после ча-

совой инкубации количество молочной кислоты в контрольном опыте коркового слоя составляет 5,1 мг, а мозгового — 10,2 мг, т. е. содержание ее в мозговом слое значительно больше, чем в корковом. Эта разница

Таблица 2

Образование молочной кислоты из глюкозы и пировиноградной кислоты в мозговом и корковом слоях почек белых крыс в аэробных и анаэробных условиях, мг/г ткани/час (средние данные 4 опытов)

Наименование слоя	Аэробные условия			Анаэробные условия		
	контроль	глюкоза	пируват	контроль	глюкоза	пируват
Мозговой						
срезы	10,2±0,6	20,1±0,9	14,4±1,5	17,4±1,2	32,7±3,3	21,0±2,1
гомогенаты	3,9±0,9	4,5±0,6	3,8±0,3	4,8±1,2	5,1±0,9	5,7±0,9
Корковый						
срезы	5,1±0,6	6,3±0,48	6,6±0,9	7,1±0,3	21,6±1,5	18,3±0,6
гомогенаты	2,4±0,3	2,42±0,3	2,49±0,3	3,3±0,6	3,6±1,2	3,3±0,3

более четко проявляется при добавлении глюкозы: при этом в корковом слое количество молочной кислоты возрастает на 1,2 мг, а в мозговом — на 9,9 мг. Интересно отметить, что при добавлении пировиноградной кислоты в корковом слое наблюдается небольшое повышение содержания молочной кислоты, между тем как в мозговом слое она значительно увеличивает количество молочной кислоты.

В анаэробных условиях как в контрольных пробах, так и в присутствии глюкозы и пировиноградной кислоты отмечается более выраженное увеличение образовавшейся молочной кислоты по сравнению с аэробными условиями, особенно в корковом слое. Результаты этих исследований дают основание полагать, что образовавшаяся в корковом слое молочная кислота подвергается дальнейшим превращениям (вероятно, вовлекаясь в цикл трикарбоновых кислот), а в мозговом слое она преимущественно накапливается. Судя по табл. 2, в гомогенатах почек как в аэробных, так и в анаэробных условиях глюкоза и пировиноградная кислота не вызывают особых изменений в содержании молочной кислоты. Это объясняется тем, что гликолитические процессы, приводящие к образованию молочной кислоты, в основном связаны с неповрежденной структурой почечной клетки.

В следующей серии опытов нами изучалось влияние некоторых L-аминокислот на образование молочной кислоты из глюкозы. Как видно из табл. 3, глутаминовая, аспарагиновая кислоты и орнитин сами по себе не оказывают особого влияния на образование молочной кислоты (по сравнению с контрольной пробой), между тем как вместе с глюкозой они вызывают выраженное подавление этого процесса, особенно в корковом слое.

Результаты наших исследований показывают, что корковый слой Биологический журнал Армении, XXIII, № 10—3

Таблица 3

Образование молочной кислоты из глюкозы различными слоями почек (срезы)
в присутствии L-аминокислот, мг/г ткани/час (средние данные 4 опытов)

Наименование слоя	Контроль	Глюкоза	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Орнитин	Глутаминовая кислота + глюкоза	Аспарагиновая кислота + глюкоза	Орнитин + глюкоза
Мозговой	$14,0 \pm 0,5$	$23,2 \pm 0,82$	$13,7 \pm 0,47$	$14,2 \pm 0,51$	$14,0 \pm 0,5$	$22,0 \pm 0,76$	$21,5 \pm 0,71$	$21,7 \pm 0,7$
Корковый	$9,8 \pm 0,9$	$12,1 \pm 1,0$	$9,2 \pm 0,8$	$9,4 \pm 0,85$	$9,3 \pm 0,83$	$8,4 \pm 0,43$	$8,1 \pm 0,41$	$9,6 \pm 0,86$

почек поглощает меньше глюкозы, чем мозговой; эти данные совпадают с литературными [4, 5]. В соответствии с этим в корковом слое почек в присутствии глюкозы образуется значительно меньше молочной кислоты, чем в мозговом. Можно было предполагать, что образование сравнительно малого количества молочной кислоты в корковом слое связано с низкой интенсивностью поглощения глюкозы. Однако опыты, проведенные в анаэробных условиях, показывают, что в корковом слое в присутствии глюкозы образуется довольно большое количество молочной кислоты, конечно, меньше, чем в мозговом слое. В мозговом слое как в аэробных, так и в анаэробных условиях образуется больше молочной кислоты, чем в корковом. Следует полагать, что в аэробных условиях в корковом слое определенная часть молочной кислоты утилизируется.

Результаты наших исследований, а также данные других авторов показали, что в аэробных условиях образовавшаяся в корковом слое пировиноградная кислота, не превращаясь в молочную, включается в цикл трикарбоновых кислот, где в стадии α -кетоглутаровой кислоты путем переаминирования (или аминирования) может превращаться в глутаминовую кислоту, между тем как в мозговом слое в результате слабой интенсивности процессов трикарбонового цикла пировиноградная кислота превращается в молочную и накапливается.

В корковом слое почек выражены аэробные процессы, а в мозговом — анаэробные (гликолиз). Это обусловливается и особенностями кровообращения мозгового слоя, снабжаемого кровью сравнительно меньше (напряжение кислорода в мозговом слое меньше, чем в корковом).

Определенный интерес представляет также обмен пировиноградной кислоты в различных слоях почек, которая в мозговом слое в основном превращается в молочную кислоту, а в корковом она преимущественно включается в лимоннокислый цикл и только ее небольшая часть превращается в лактат.

Дальнейшие опыты, связанные с образованием молочной кислоты из глюкозы в присутствии аминокислот (L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислотами и L-орнитина), показали значительное подавление этого процесса в корковом слое, между тем как в мозговом слое в этих же условиях образование молочной кислоты изменяется в незначительной

степени. По-видимому, в корковом слое почек l-аминокислоты, которые интенсивно утилизируются, деаминируются и стимулируют тканевое дыхание путем конкурентного торможения ингибируют поглощение глюкозы, следовательно, и образование молочной кислоты. В мозговом слое основным энергетическим источником является глюкоза, упомянутые l-аминокислоты здесь не деаминируются и не используются в качестве дыхательного субстрата, поэтому и не оказывают особого влияния как на поглощение глюкозы, так и на образование молочной кислоты. Полученные данные подтверждают ранее высказанную мысль Бунятяна и сотр. [1, 2] о том, что в корковом слое почек белых крыс основным энергетическим источником являются l-аминокислоты, а в мозговом слое — глюкоза.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 8.I 1970 г.

Դ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇԵՐՏԵՐՈՒՄ ԿԱԹՆԱԹԹՎԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրության ավյալները ցույց են տվել, որ սպիտակ առնետների երիկամի միջուկային մասի կտրվածքները համեմատաբար ավելի շատ գլյուկոզա են կլանում, քան կեղևային մասի կտրվածքները: Կաթնաթթվի քանակը միջուկային մասում կոնտրոլ փորձերում և հատկապես գլյուկոզայի ներկայությամբ զգալիորեն ավելի է, քան կեղևային շերտում: Պիրոսաղողաթթվի ներկայությամբ կեղևային շերտում կաթնաթթուն ավելանում է աննշան չափով, մինչդեռ միջուկային շերտում նկատվում է կաթնաթթվի քանակի զգալի բարձրացում: Անաերոբ պայմաններում ինչպես կոնտրոլ փորձերում, այնպես էլ պիրոսաղողաթթու և գլյուկոզա ավելացնելու դեպքում նկատվում է առաջացած կաթնաթթվի քանակի առավել բարձրացում կոնտրոլ փորձերի համեմատությամբ: Երիկամի կեղևի և միջուկի համոգենատներում, ինչպես աներոբ, այնպես էլ անաերոբ պայմաններում, գլյուկոզայի ու պիրոսաղողաթթվի ներկայությամբ կաթնաթթվի քանակը համարյա չի փոխվում:

l-գլուտամինաթթուն, l-ասպարագինաթթուն և l-օրնիտինը չեն ազդում կաթնաթթվի քանակի վրա ինչպես կեղևային, այնպես էլ միջուկային շերտերում: Մինչդեռ վերոհիշյալ թթուների ներկայությամբ գլյուկոզայից կաթնաթթվի առաջացումը, հատկապես երիկամի կեղևային շերտերում, զգալիորեն բնկճվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. Биологический журнал Армении, АН АрмССР, т. XX, 4, 107, 1967.
2. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, т. 177, 4, 951, 1967.
3. Геворкян Ж. С. Некоторые стороны обмена l-аминокислот в корковом слое почек. Автореф. канд. дис., 1969.
4. Săpek K., Kleinzeller A. A. Excerpta Med., 29, 34, 1960.
5. Teng C. T. Arch. Biophys. 48, 409, 1954.

И. Н. КОВАЛЬ

К ВОПРОСУ О РОЛИ ГИППОКАМПА В УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОМ ПОВЕДЕНИИ

Предположение, высказанное Гамбаряном [1, 2], о возможности образования условных двигательных рефлексов по системам «кора—кора» и «кора—подкорка—кора» допускает участие в формировании временной связи структур разных уровней центральной нервной системы. В этом плане большой интерес представляет изучение роли гиппокампа—структуры, по своему развитию занимающей промежуточное положение между новой корой и подкорковыми образованиями, в процессах замыкания и хранения условнорефлекторных связей. Важность этого вопроса определяется еще и тем, что опубликованные в литературе многочисленные данные противоречивы и не позволяют прийти к определенному заключению. Ряд авторов [4, 5, 6, 8, 10] полагает, что разрушение гиппокампа существенным образом ухудшает и затрудняет приобретение и сохранение условных рефлексов. По мнению других [7, 12, 13], разрушение гиппокампа не сказывается или сказывается в незначительной степени на условных рефлексах, но заметно влияет на условное торможение. Существует, кроме этого, точка зрения, что разрушение гиппокампа облегчает процесс обучения [9, 11].

Методика. Опыты проводились на 21 кошке обоих полов весом от 2,2 до 3 кг. У всех животных изучались натуральные и искусственные пищевые двигательные рефлексы в специальной камере с двумя кормушками. Выработка последних осуществлялась по такому же принципу, как при работе с односторонней кормушкой [3]. Натуральные условные рефлексы выражались в том, что при виде мяса, появляющегося за прозрачной перегородкой в стене камеры, кошка нажимала на педаль и автоматически получала пищу из кормушки.

Искусственные условные рефлексы вырабатывались на два раздражителя. На один из них (гудок) кошки должны были подойти к правой кормушке и нажать на педаль, чтобы получить пищу, а на другой (метроном) — к левой. При неправильном выборе стороны подкрепления система автоматической подачи пищи не срабатывала. Нажатие на педаль без сигнала регистрировалось как межсигнальная активность.

Кроме того, у некоторых животных вырабатывалась дифференцировка на тон. Были проведены две серии экспериментов. У одной группы животных вырабатывались условные двигательные рефлексы нажи-

ма на педаль с выбором стороны подкрепления, затем производилась электрокоагуляция гиппокампа, с другой стороны. Электрокоагуляция делалась в пяти точках по следующим координатам: 1. $Fr = 7$, $L = 11$, $h = -5$; 2. $Fr = 5$, $L = 13$, $h = -5$; 3. $Fr = 5$, $L = 4$, $h = +7,5$; 4. $Fr = 3$, $L = 6,5$, $h = +5$; 5. $Fr = 3$, $L = 12,5$, $h = -2$ атласа Джаспера и Айжемон-Марсана. По прохождении клинических явлений проверялась сохранность приобретенных форм поведения, а затем, спустя 10 опытов, т. е. в период восстановления условных рефлексов, производилось разрушение гиппокампа с противоположной стороны. Спустя 7—8 дней после второй операции снова проверялись условные рефлексы и дифференцировка к ним.

У другой группы животных сначала производилось одностороннее разрушение гиппокампа, затем (спустя 7—8 дней) начиналась выработка рефлексов. После их образования и закрепления производилось разрушение гиппокампа второй стороны. После завершения опытов кошки забивались, и мозг подвергался морфологическому исследованию для идентификации результатов.

Результаты исследования. После одностороннего разрушения гиппокампа кошки обычно на второй день просыпаются, ходят, заметно притопывая задней конечностью противоположной стороны операции и делая более частые повороты в сторону повреждения, чем в противоположную. К 5—7 дню двигательные нарушения полностью проходят. В первые дни после операции заметно сужены глазная щель и зрачок на стороне повреждения—эти явления проходят к 7—10 дню после операции. В первые три дня кошки слабо реагируют на ущемление хвоста, но в дальнейшем на болевые раздражители дают адекватную реакцию с поворотом головы к раздражающему агенту. При разрушении гиппокампа с второй стороны кошки просыпаются на 2—3 день. В остальном клиническая картина соответствует описанной. У 3-х кошек мы наблюдали эпилептиформные судороги на 3—5 день после операции.

Опыты показали, что одностороннее разрушение гиппокампа не приводит к выпадению натурального условного рефлекса, а искусственный восстанавливается в среднем после 3—5 сочетаний (рис. 1). Этот факт, вероятно, можно объяснить тем, что кошки брались в камеру не позднее 7-го дня, когда еще не вполне оправлялись от операционной травмы, и угнетение преимущественно сказывалось на более хрупких условных искусственных рефлексах. При одностороннем разрушении гиппокампа имели место ошибки в выборе стороны подкрепления. Так, если у интактных кошек случаи правильного выбора составляли в среднем 99,5%, то у односторонне оперированных кошек снизились до 91% (рис. 2). Раствормаживание дифференцировок после односторонней гиппокампэктомии также наблюдалось у всех подопытных животных. Если у интактных кошек дифференцировка составляла в среднем 93%, то у оперированных — 83% (рис. 3). Изменения латентного периода условного рефлекса после одностороннего разрушения не обнаруживали какой-либо четкой закономерности: у одних животных латентный период

возрастал, у других — не менялся, а у некоторых был меньше дооперационного. Но в среднем наблюдалась тенденция к повышению латентного периода: до операции латентный период составлял на гудок 3,1 сек, а после операции—3,6 сек, на метроном—2,6 и 3,6 сек соответственно.

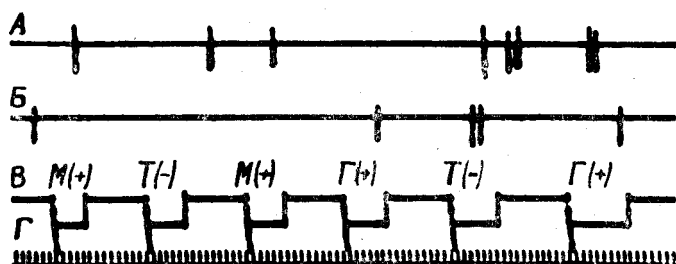


Рис. 1. Кот Орион. Условные двигательные рефлексы после одностороннего разрушения гиппокампа. А—отметка нажатия на левую педаль (метроном); Б—отметка нажатия на правую педаль (гудок); В—отметка раздражителя; Г—отметка времени. М (+)—период действия метронома, Г (+)—период действия гудка, Т (+) — время действия дифференцировочного тока.

Разрушение гиппокампа у этих же животных с другой стороны привело к еще большим нарушениям в условнорефлекторном поведении. Опыты, проведенные на 7—9 день после операции, показали, что для восстановления натурального условного рефлекса требовалось в среднем 7 сочетаний, а искусственного — 8—9. У всех животных наблюдалось закономерное удлинение латентных периодов: на гудок он возрос в среднем на 2 сек, на метроном—на 2,3 сек. Правильность выбора стороны снизилась на 22% в сравнении с интактными животными (рис. 2).

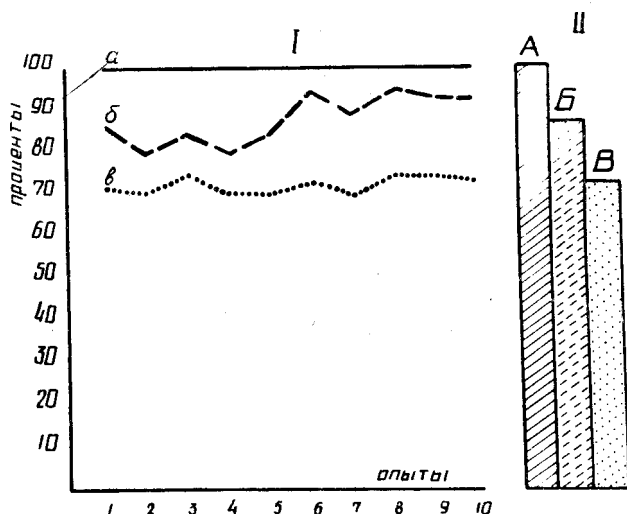


Рис. 2. Кот Орион. Выбор стороны подкрепления. Ia—динамика правильного выбора стороны подкрепления в % до операции; Ib—после одностороннего разрушения гиппокампа; Iv—после двустороннего разрушения гиппокампа. IIA—средняя величина правильного выбора стороны подкрепления в % до операции; IIB—после односторонней гиппокампэктомии; IIV—после двусторонней гиппокампэктомии.

Имело место еще большее растормаживание дифференцировки — в среднем — на 17%, по сравнению с интактными животными (рис. 3).

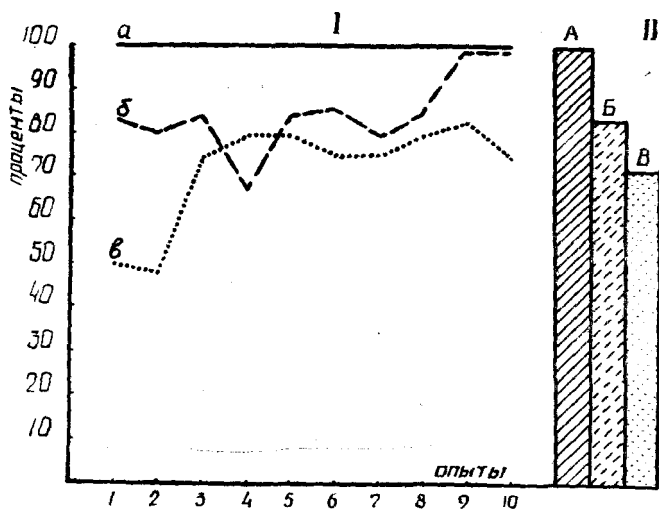


Рис. 3. Кот Орион. Дифференцировка. Ia—изменения дифференцировки в % до операции; Ib—после односторонней гиппокампэктомии; Ib—после двусторонней гиппокампэктомии.

На рис. 4 приводятся срезы мозга, показывающие степень повреждения гиппокампа у кота Орион, характеристика условного рефлекса которого приводится выше.

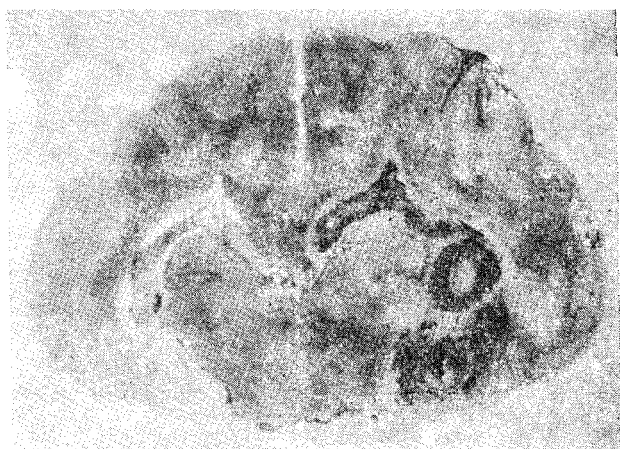


Рис. 4. Срезы мозга кота Орион.

Вторая серия экспериментов показала, что после одностороннего разрушения гиппокампа замедляется скорость выработки условных рефлексов. В период выработки условного натурального рефлекса оперированные кошки могли нажать на педаль, но, не съев мясо, убежать к другой кормушке. Или же, наоборот, съев мясо, продолжали топтаться у этой кормушки, царапать чашечку, пытались получить мясо из той же

кормушки. Иногда очень трудно было привлечь внимание подопытного животного к окошечку, за которым показывалось мясо. Поэтому натуральный условный рефлекс у этой группы животных вырабатывался втрое медленнее (на 40-м сочетании), чем у контрольной (на 13-м сочетании). В дальнейшем, в начале процесса выработки искусственного условного рефлекса оперированные кошки на звуковой сигнал проявляли повышенную двигательную активность, метались от кормушки к кормушке, нажимали на любую педаль. Часто, нажав на педаль правильно, они не съедали мяса, а продолжали бегать от одной кормушки к другой, поочередно нажимая на педали. Условные искусственные рефлексы вырабатывались вдвое медленнее (на 40-м сочетании), чем у интактных животных (на 18—20 сочетании). С течением времени кошки привыкли более или менее различать сигналы, но правильный выбор стороны подкрепления все же оставался на очень низком уровне (в среднем 52%), несмотря на то, что применялось до 350—400 сочетаний. Латентный период на звуковые сигналы был примерно вдвое дольше, чем у интактных. Это можно объяснить тем, что животные иногда по нескольку раз переходили от одной кормушки к другой перед тем, как нажать на педаль. Разрушение гиппокампа у таких животных с противоположной стороны приводило к увеличению латентного периода на гудок на 1,1 сек, а на метроном—1,7 сек. Правильный выбор стороны подкрепления снизился до 46%.

Таким образом, разрушение гиппокампа приводит к появлению ошибок в выборе стороны подкрепления, растормаживанию дифференцировок и удлинению латентного периода на звуковые раздражители, но не отражается на локальных двигательных реакциях.

Неполное разрушение гиппокампа замедляет выработку натурального условного рефлекса в 3 раза, а искусственного — в 2 раза по сравнению с интактными животными. Правильный выбор стороны подкрепления у гиппокампэктомированных животных составлял в среднем 52%.

Лаборатория нейробионики
АН АрмССР

Поступило 26.III 1970 г.

Ի. Ն. Կովալ

ՊԱՅՄԱՆԱ-ՌԵՅԼԵԿՏԱՐԱՅԻՆ ՎԱՐՔԱԳԾՈՒՄ ԳԻՊՈԿԱՄՊԻ ԴԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է գիպոկամպի քայքայման ազդեցությունը մշակված մար-
տողական շարժողական պայմանական ռեֆլեքսի, ինչպես նաև վարժողական
պրոցեսի վրա:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ՝

1. Գիպոկամպի քայքայումը հանգեցնում է սնուցման կողմի սխալ ընտրությունը, դիֆերենցիացիայի արգելակմանը և թաքնված ժամանակաշրջանի երկարացմանը ձայնային ազդանշաններին, բայց չի անդրադառնում լոկալ շարժողական ռեակցիաների վրա:

2. Գիպոկամպի մասնակի քայքայումը կտրուկ կերպով դանդաղեցնում է բնական ու արհեստական ռեֆլեքսների արտադրումը և անհնար է դարձնում սնուցման կողմի 100% ճիշտ ընտրությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С. О функциональной и анатомической структуре условного двигательного рефлекса. Ереван, 1959.
2. Гамбарян Л. С. Вопросы физиологии двигательного анализатора. М., 1962.
3. Гамбарян Л. С., Ганадян В. О., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Биологический журнал Армении, 19, 9, 101—106, 1966.
4. Воронин Л. Г., Семенова Ж. П. Журн. высшей нервной деятельности, 18, 4, 574—582, 1968.
5. Воронин Л. Г., Семенова Ж. П. Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968.
6. Нуцубидзе М. А. Сообщ. АН ГрузССР, 26, 1, 79—86, 1961.
7. Crastyan E., Karmos G. Colloques internationaux du Centre National de la Recherche Scientifique. Paris, 1962.
8. Kaada B. R., Rasmussen E. W., Kwiem O. Exptl. Neurol. 3, 4, 333—355, 1961.
9. Kimble D P., Costnell D. J. Compar and Physiol, Psychol. 65, 2, 290—294, 1968.
10. Orbach J., Milner B., Rasmussen M. D. Arch. of Neurol. 3, 3, 230—251, 1960.
11. Rabe A., Haddad R. K. Exptl. Brain Res. 5, 4, 259—266, 1968.
12. Shapiro M. Gol al. Kellaway P. Exptl. Neurol. 13, 2, 128—144, 1965.
13. Stepien L., Gordeau J., Rasmussen F. Brain. 83, 3, 470—489, 1960.

В. А. АВАКЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ МУТАГЕНЕЗ У ГИБРИДОВ ПШЕНИЦЫ*

2. ДЕЙСТВИЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА ГИБРИДЫ В F_1M_2

Изучению реакции гибридных растений на облучение посвящено мало исследований. Первые работы в этом направлении выявили достоверные отличия в степени чувствительности к ионизирующей радиации у гибридных растений и большую радиоустойчивость [1, 2, 4, 5, 13, 14].

Исследования по сочетанию гибридизации с облучением представляют значительный интерес. При облучении пыльцы рентгеновскими лучами удалось повысить процент завязывания плодов и в ряде случаев преодолеть нескрещиваемость некоторых видов плодовых [10]. Облучение пыльцы нейтронами способствует получению кукурузы карликового типа [7]. Положительное действие предварительного облучения материнской формы с последующей гибридизацией на получение гибридов с желаемым сочетанием признаков родительских компонентов получено на кукурузе [3]. У гибридов пшеницы отмечено доминирование признаков при скрещивании растений, выращенных из облученных рентгеновскими лучами семян [6].

Перспективность использования мутантов в качестве исходного материала в гибридизации (между собой и с другими сортами) отмечается рядом авторов [8, 9, 11, 12, 15].

Результаты указанных исследований свидетельствуют о перспективности опытов по сочетанию облучения с гибридизацией.

Действие рентгеновских лучей на гибридизацию растений нами изучалось при внутривидовой гибридизации мягкой пшеницы и межвидовой гибридизации мягкой и твердой пшениц.

В качестве исходных форм были взяты два сорта мягких пшениц с контрастными признаками: Украинка (var. *erythrospermum*), Арташати 42 (var. *turcicum*) и один сорт твердой пшеницы — Апуликум (var. *apulicum*).

Облучение проводилось рентгеновским аппаратом РУМ-11 при напряжении на трубке — 185 кв, силе тока — 15 мА, мощности дозы — 515 р/мин. Для получения гибридов в 1965 г. высевали семена материнской формы (Украинка), облученные дозой 10 и 15 кр и необлученные, а также необлученные семена отцовских компонентов (Арташати 42 и Апуликум). Гибридизацию проводили облучая материнскую форму и без облучения ее, скрещивание — методом ограниченно-свободного опыления.

* Сообщение II.

При анализе подопытного материала определялся процент завязывания и абсолютный вес гибридных семян (табл. 1).

Таблица 1

Процент завязывания и абсолютный вес гибридных семян пшеницы при рентгенооблучении материнской формы

Родительские формы	Завязывание, %	Абсолютный вес, г		
		семян родителей		гибридных семян в год скрещивания
		♀	♂	
Украинка×Арташати 42	24,2±2,3	42,8	38,5	25,8
Украинка 10 кр×Арташати 42	34,4±1,5	37,6	—	30,6
Украинка 15 кр×Арташати 42	12,4±0,9	36,2	—	27,6
Украинка×Апуликун	18,7±1,3	42,8	42,2	22,9
Украинка 10 кр×Апуликун	20,6±1,4	37,6	—	24,3
Украинка 15 кр×Апуликун	6,5±0,7	36,2	—	26,2

Исходя из этих данных, скрещивание облученных дозой 10 кр растений с необлученными отцовскими формами приводит к повышению процента завязывания гибридных семян. При облучении дозой 15 кр наблюдается обратная картина.

Гибридные семена F_1 , материнская форма которых была облучена, по абсолютному весу превосходят семена контрольных комбинаций.

Результаты фенологических наблюдений и подсчетов всхожести семян и выживаемости растений приведены в табл. 2.

Таблица 2

Рост и развитие гибридных растений пшеницы при рентгенооблучении материнской формы

Гибриды и родительские формы	Прохождение развития растений	Прорастание	Трубкавание (в мае)	Колосение (в июне)	Всхожесть семян, %	Выживаемость растений, %
Украинка	♀	15/X	14	11	77,7±3,3	93,8±1,7
Украинка×Арташати 42	F_1	29/X	16	12	72,2±3,2	64,6±3,5
Украинка 10 кр×Арташати 42	F_1M_2	26/X	14	12	84,8±2,8	75,4±3,2
Украинка 15 кр×Арташати 42	F_1M_2	29/X	16	14	74,1±3,2	90,3±2,0
Арташати 42	♂	24/X	10	10	96,0±1,5	90,3±2,0
Украинка×Апуликун	F_1	29/X	14	10	87,3±2,6	94,4±1,7
Украинка 10 кр×Апуликун	F_1M_2	29/X	16	12	77,3±3,0	79,6±2,9
Украинка 15 кр×Апуликун	F_1M_2	4/X1	14	12	67,8±3,4	90,2±1,9
Апуликун	♂	24/X	14	8	95,4±1,5	86,0±2,6

Приведенные данные показывают, что облучение материнской формы до гибридизации по-иному влияет на прохождение гибридными растениями фаз развития, в зависимости от гибридной комбинации и доз облучения.

Гибридные семена комбинации Украинка 10 кр×Арташати 42 проросли на три дня раньше, дали более энергичный рост, имели сравни-

тельно большие листья, с более интенсивной зеленой окраской. Отмечалось также повышение полевой всхожести. Увеличение количества выживших растений наблюдалось у комбинации Украинка×Арташати 42, с предварительным облучением материнской формы дозами 10 и 15 кр.

При предварительном облучении материнской формы дозами 10 и 15 кр в комбинации Украинка×Апуликум наблюдается угнетение прорастания и уменьшение количества выживших растений. У комбинации Украинка 15 кр ×Апуликум семена проросли на 5 дней позже контрольных.

Данные по продуктивности гибридных растений и их родительских форм, показателями которой приняты число зерен в колосе, вес одного растения, вес зерен одного растения и процентное соотношение веса зерен к весу всего растения, приведены в табл. 3.

Таблица 3

Продуктивность гибридных растений пшеницы при рентгенооблучении материнской формы

Гибриды и родительские формы	Происхождение растений	Число зерен в колосе	Вес одного растения		Вес зерен одного растения		Вес зерен в процентах от веса всего растения
			г	%	г	%	
Украинка	Ю	27,5	5,30	—	2,08	—	39,2
Украинка×Арташати 42	F ₁	27,3	8,70	100	3,55	100	40,8
Украинка 10 кр×Арташати 42 . .	F ₁ M ₂	31,1	8,59	98,7	3,63	102,2	41,9
Украинка 15 кр×Арташати 42 . .	F ₁ M ₂	30,6	9,69	111,4	3,85	108,4	39,7
Арташати 42	Ю	15,7	5,25	—	1,43	—	27,2
Украинка×Апуликум	F ₁	8,0	6,86	100	0,55	100	8,0
Украинка 10 кр×Апуликум	F ₁ M ₂	26,3	7,40	107,8	2,58	469,0	34,8
Украинка 15 кр×Апуликум	F ₁ M ₂	19,9	5,96	86,8	1,16	210,9	19,5
Апуликум	Ю	22,2	3,87	—	1,31	—	33,9

Приведенные данные показывают, что предварительное облучение исходных семян материнской формы приводит к увеличению числа зерен в колосе и веса зерен одного растения. Наибольшее увеличение продуктивности гибридных растений наблюдается в комбинации Украинка×Апуликум, особенно при дозе 10 кр. У гибрида комбинации Украинка×Апуликум при 10 и 15 кр наблюдается достоверное повышение процентного соотношения веса зерен к весу всего растения. У внутривидового гибрида комбинации Украинка×Арташати 42 предварительное облучение материнской формы не приводит к заметным изменениям в продуктивности гибридных растений.

Из этих данных следует, что при определении радиочувствительности растений нельзя ограничиваться учетом одного показателя, так как облучение, стимулирующее начальные фазы роста и развития, может оказаться бездействующим или даже тормозящим в последующих фазах развития фактором, и наоборот.

Полученные данные показывают, что предварительное облучение материнской формы при межвидовой гибридизации приводит к повыше-

ве изменения функции гена у гетерозиготных организмов, какими являются гибриды первого поколения. В пользу данной интерпретации говорит тот факт, что некоторые формы рецессивного фенотипа, наблюдавшиеся в первом поколении, во втором дали формы с доминантными признаками, т. е. в F_1 они имели доминантные гены в супрессорном состоянии.

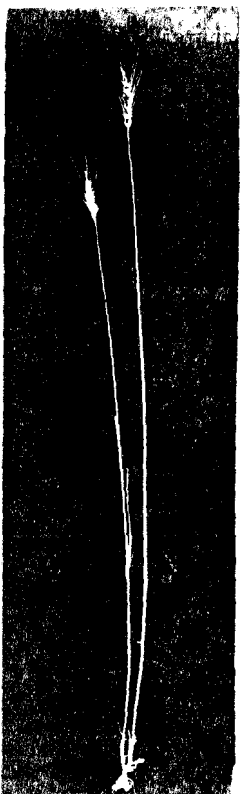


Рис. 2. Химерное растение из F_1M_2 скрещивания Украинка 10кр $\times$ Арташати 42: слева—белый, справа—красный колос.

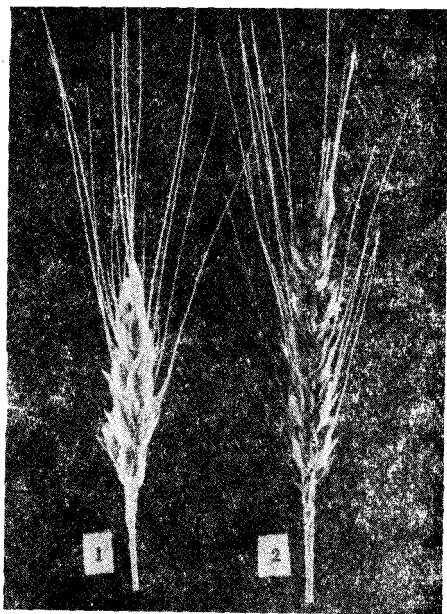


Рис. 3. Колосья химерного растения: 1. белый, 2. красный колос.

Таким образом, гибриды как внутривидовые, так и межвидовые, полученные скрещиванием с облученной материнской формой, характеризуются изменением доминирования и большой амплитудой изменчивости.

У межвидового гибрида Украинка $\times$ Апуликум при предварительном облучении материнской формы наблюдается угнетение начальных процессов роста и развития и стимулирующий эффект в отношении продуктивности растений; у растений внутривидового гибрида Украинка $\times$ Арташати 42 он выражен в меньшей степени.

Приведенные данные позволяют сделать вывод о том, что гибриды пшеницы, материнский компонент которых испытал действие рентгеновских лучей, проявляют различную радиочувствительность в зависимости

ве изменения функции гена у гетерозиготных организмов, какими являются гибриды первого поколения. В пользу данной интерпретации говорит тот факт, что некоторые формы рецессивного фенотипа, наблюдавшиеся в первом поколении, во втором дали формы с доминантными признаками, т. е. в F_1 они имели доминантные гены в супрессорном состоянии.

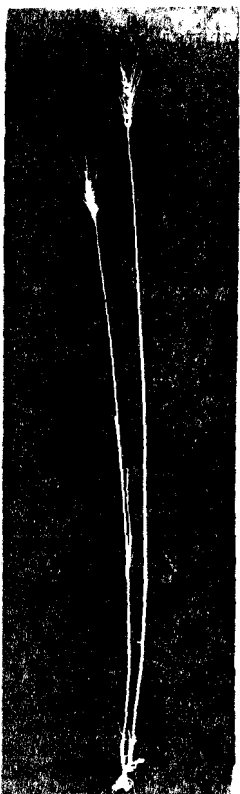


Рис. 2. Химерное растение из F_1M_2 скрещивания Украинка 10кр $\times$ Арташати 42: слева—белый, справа—красный колос.

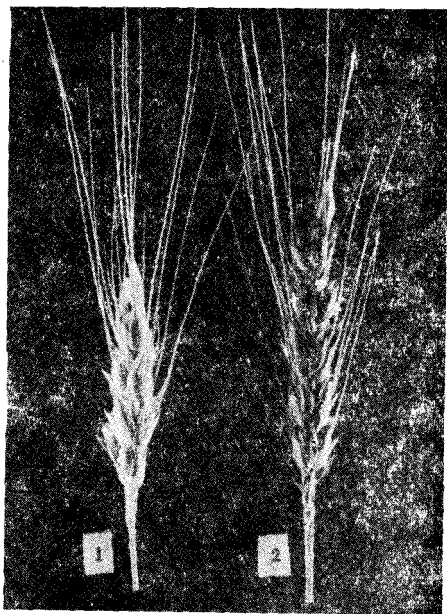


Рис. 3. Колосья химерного растения: 1. белый, 2. красный колос.

Таким образом, гибриды как внутривидовые, так и межвидовые, полученные скрещиванием с облученной материнской формой, характеризуются изменением доминирования и большой амплитудой изменчивости.

У межвидового гибрида Украинка $\times$ Апуликум при предварительном облучении материнской формы наблюдается угнетение начальных процессов роста и развития и стимулирующий эффект в отношении продуктивности растений; у растений внутривидового гибрида Украинка $\times$ Арташати 42 он выражен в меньшей степени.

Приведенные данные позволяют сделать вывод о том, что гибриды пшеницы, материнский компонент которых испытал действие рентгеновских лучей, проявляют различную радиочувствительность в зависимости

от гибридной комбинации, т. е. в степени радиочувствительности гибридных растений в поколении F_1M_2 определенная роль принадлежит отцовскому компоненту.

Лаборатория индуцированного мутагенеза
растений АН АрмССР

Поступило 6.III 1970 г.

Վ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՅՈՐԵՆԻ ՀԻՐՐԻԳՆԵՐԻ ՓՈՐՁԱՐԿՄԱՆ ՄՈՒՏԱԳԵՆԵԶԸ.

2. ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՐՐԻԳՆԵՐԻ
 F_1M_2 ՍԵՐԴՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են ցորենի միջտեսակային և ներտեսակային հիբրիդների առաջին սերնդի բույսեր, որոնց մայրական ձևերն ստացվել են ռենտգենյան ճառագայթներով ազդած սերմերից:

Փորձերից պարզվել է, որ 10 կո դոզայով ճառագայթահարված մայրական բույսերի խաչաձևումը ճառագայթահարված հայրական ձևով, հանգեցնում է հատիկակալման ավելացման և հիբրիդային սերմերի բացարձակ քաշի բարձրացման:

Բացահայտված է ներտեսակային և միջտեսակային հիբրիդների առաջին սերնդի բույսերի ռադիոդիմացկունության էական տարբերություն: Ռենտգենա-ճառագայթահարման խթանող ազդեցությունը միջտեսակային հիբրիդային բույսերի մոտ ավելի ուժեղ է արտահայտված:

Ճառագայթահարված մայրական ձևից ստացված հիբրիդները F_1M_2 սերնդում բնութագրվում են հատկանիշների դոմինանտության խախտմամբ և փոփոխականության մեծ հաճախականությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян В. А. Генетика, VI, 6, 1970.
2. Авакян В. А. Биологический журнал Армении, XXIII, 5, 1970.
3. Батыгин Н. Ф., Савин В. Н. Использование ионизирующих излучений в растениеводстве. Л., 1966.
4. Валева С. А. Биофизика, V, 3, 1960.
5. Володин В. Г., Савченко А. П. Сб. Экспериментальный мутагенез. Минск, 1967.
6. Глущенко И. Е., Захарова Г. М. Тр. Инст. генетики, 28, 1961.
7. Лысиков В. Н. Семинар по применению источников ядерных излучений для повышения урожайности сельскохозяйственных культур и получения новых хозяйственных форм растений. М., 1963.
8. Можаяева В. С. Генетика, I, 1965.
9. Можаяева В. С. Сб. Экспериментальный мутагенез у сельскохозяйственных растений и его использование в селекции. М., 1966.
10. Остапенко В. И. Сб. Предпосевное облучение семян сельскохозяйственных культур. М., 1963.
11. Теодорадзе С. Г. Сб. Экспериментальный мутагенез животных, растений и микроорганизмов. II, М., 1965.
12. Шкварников П. К. Сб. Экспериментальный мутагенез у сельскохозяйственных растений и его использование в селекции. М., 1966.
13. Notani N. K. Intern. Conf. IAEA, Vienna, 1961.
14. Saric M. Intern. Conf. IAEA, Vienna, 1961.
15. Scholr F. Genetics Today, 1, 1963.

Е. Г. СИМОНЯН, Г. Е. САМВЕЛЯН

О БЕЗЗАРОДЫШЕВОМ РАЗВИТИИ СЕМЯН У НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА

Несмотря на большой масштаб селекционных работ по винограду, процессы оплодотворения этой культуры, и особенно семяобразования, освещены недостаточно. Имеющиеся работы [2, 7, 8—10] посвящены главным образом биологии цветения, а приводимые в некоторых работах данные недостаточны, чтобы иметь сколько-нибудь полное представление об эмбриологии этой ценной культуры.

Это обстоятельство объясняется тем, что семяпочки винограда трудно поддаются цитоэмбриологическому изучению из-за большого содержания дубильных веществ и оксалатов, которые препятствуют проникновению фиксажа и других сред в материал; они имеют своеобразное строение, заключающееся в том, что элементы зародышевого мешка их сравнительно мелкие, цитоплазма имеет нежную структуру, поэтому они быстро разрушаются и при применении соответствующих красителей сморщиваются, теряют форму и становятся трудноразличимыми. В литературе почти отсутствуют описания ранних и особенно поздних стадий эмбриогенеза винограда. Применение известных в микроскопической технике методов фиксации и окраски материала в наших предыдущих работах не дает положительных результатов при исследовании поздних стадий [10—12].

Из разных способов фиксации наиболее удовлетворительными оказались фиксаж Навашина, фиксаж Навашина с предварительным погружением в спирт с уксусной кислотой в соотношении 3:1, фиксаж Карнуа — смесь спирта с уксусной кислотой. Однако нами испытывались и другие фиксажи, из которых вполне приемлемым и перспективным не только для исследования поздних стадий эмбриогенеза, но и вообще для эмбриологических работ оказался фиксаж Бродского, известный в практике цитохимических исследований. Он состоит из трех частей нейтрального формалина, 1 части 96° спирта и 0,3 — ледяной уксусной кислоты. При указанном способе завязи выдерживались в растворе 1—3 часа, затем материал промывался в проточной воде в течение суток. Последующая обработка производилась по обычной методике: препараты окрашивались гематоксилином по Гейденгайну, по Фельгену, метил-грюн пиронином по прописи Тревана и Шаррока и в различных буферных растворах метиленовой синей и кислого фуксина.

Известно, что пригодность того или иного способа окраски зависит от стадии развития. В наших исследованиях на всех стадиях развития

наиболее приемлемым оказался гематоксиллин. Остальные способы не дали удовлетворительных результатов из-за наличия в тканях завязи и семяпочки большого количества дубильных и других веществ, препятствующих нормальному протеканию реакций (Фельген, метил-грюн пиронин).

Целью настоящего исследования было выявление особенностей развития семяпочки на поздних стадиях эмбриогенеза у двух сортов винограда (Кахет, Воскеат) с функционально обоеполюми цветками, возделываемых в условиях Армянской ССР.

В процессе исследования у этих сортов было обнаружено явление беззародышевого развития семян, являющееся разновидностью партенокарпии, которая встречается как у диких, так и у культурных видов покрытосеменных растений. Особенно хорошо она выражена у плодовых культур — груши, яблони, винограда, мандарина и многих других.

Явление партенокарпии в отношении винограда известно издавна под названием мелкаягодности или горошения [8]. Оно особенно хорошо выражено у функционально женских сортов, т. е. таких, у которых цветки морфологически обоеполые, но пыльца и даже пыльники частично или полностью дегенерировали.

Изучению вопросов осыпания и мелкаягодности винограда посвящена работа Мержаниана [6], в которой автор касается вопросов ненормальности в строении тычинок у «женских» цветков. На основании микроскопического исследования пыльцы и прорастивания ее на искусственных средах автор приходит к заключению, что пыльца «женских» сортов вообще является стерильной. Но имеется также большое число указаний на оплодотворяющую способность пыльцы «женских» цветков [7 и т. д.].

Негруль [8] считает, что все существующие сорта и формы винограда в отношении партенокарпии можно разбить на следующие основные три группы: не способные образовывать партенокарпические ягоды; дающие лишь часть партенокарпических ягод (частичная партенокарпия); с постоянно бессемянными ягодами (облигатная партенокарпия). Однако между указанными группами наблюдается переходность. Далее автор отмечает, что между строго семенной и бессемянной формами имеются различия по многим генам, которые определяют серию переходов частичной партенокарпии (семена нормальные, семена крупные, но пустые, семена мелкие, но пустые и т. д.).

При этом указывается, что часть этих генов контролирует процесс развития околоплодника, а другая — обуславливает разные формы дегенерации яйцевого аппарата и ненормальность развития семяпочки.

На основании своих исследований Пирсон [17] делит бессемянные сорта на три группы: не формирующие зародышевый мешок, с нормальным зародышевым мешком, но дегенерирующим яйцевым аппаратом, с абортивными у некоторых сортов семенами — обычный тип бессемянности, у которых ненормальность проявляется в интегументах при большом проценте абортивных зародышевых мешков (во многих из них имеются проникающие пыльцевые трубки и ядра эндосперма).

Стаут [18] рассматривает бессемянность как предельную форму дегенерации женского пола. При скрещивании семенных форм с бессемянными в F_1 , по его данным, обычно образуются только семенные формы, а бессемянные выщепляются лишь в F_2 .

Известно, что формирование плода происходит после оплодотворения, а развитие семян идет параллельно с развитием плода, однако у некоторых растений семяпочки остаются недоразвитыми и дегенерируют еще до образования семян. Тем не менее плоды у них образуются, хотя иногда отличаются меньшими размерами [9].

Из литературы известно, что типы развития семяпочек партенокарпических растений [9] обычно делят на две основные группы: образующие нормальный зародышевый мешок; не образующие его.

У одних представителей первой группы в процессе образования плодов после формирования зародышевого мешка семяпочки дегенерируют. У других происходит частичное развитие семян, но семена оказываются пустыми, вследствие того, что зародышевый мешок у них отмирает и развивается лишь семенная кожура. У третьих в нормально развитых зародышевых мешках отмирают только яйцеклетки, но эндосперм образуется; такие семена, в отличие от нормальных, характеризуются отсутствием зародыша. Однако развивающиеся хотя бы в небольшом количестве семена оказывают большое влияние на рост плода.

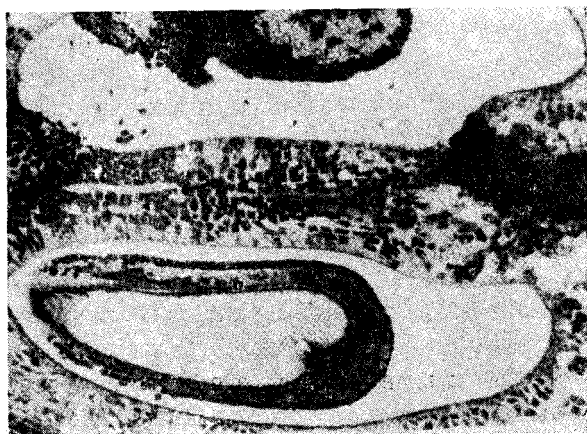


Рис. 1. Продольный срез завязи винограда со следами дегенерировавших элементов зародышевого мешка.

В настоящее время установлено, что семяпочки, развивающиеся в семена, доставляют гормон роста, увеличивающий завязь и превращающий ее в плод.

В отношении среднеазиатских сортов это явление детально исследовано Ивановой-Паройской [3]. Многочисленными опытами ею установлено, что разные сорта винограда в различных внешних условиях проявляют разную степень склонности к партенокарпии: в одних условиях они образуют большее, в других — меньшее количество мелких бессемянных,

а также с пустыми семенами ягод. Однако в одних и тех же условиях партенокарпия у винограда проявляется не у всех сортов, а лишь у некоторых.

Судя по всему, основная причина возникновения указанного явления заключается прежде всего в наследственно обусловленной склонности некоторых сортов развивать околоплодник, не образуя семян.

Наши наблюдения показали, что из известных двух типов партенокарпии, точнее у взятых двух сортов, наблюдается тип с нормальным развитием зародышевого мешка.

Следует отметить, что двойное оплодотворение у винограда имеет место редко, т. е. в одном случае из 10 или 20 исследованных семязпочек. О происшедшем оплодотворении мы судим по разрушенной синергиде или дополнительному ядрышку в яйцеклетке или центральном ядре зародышевого мешка. Впоследствии из этих оплодотворенных элементов зародышевого мешка лишь изредка образуется зародыш или эндосперм. Примерно через 7 дней после оплодотворения наблюдаются многочисленные случаи дегенерации элементов зародышевого мешка — дегенерация плазмы яйцеклетки, центральной клетки зародышевого мешка, разрушение оболочек и содержимого последних. Содержимое зародышевого мешка этих семязпочек растворяется, образуя аморфную массу, в которой невозможно различить отдельные клетки; со временем она рассасывается, и в семязпочке остается только полость. Имеются и нормальные зародышевые мешки, которые содержат проникшую пыльцевую трубку и ядра эндосперма, претерпевшего несколько делений. Однако развитие эндосперма приостанавливается на этой стадии и начинается постепенная дегенерация ядер его.

После дегенерации яйцевого аппарата рост завязи и его семязпочек не прекращается, он осуществляется за счет интенсивного роста клеток нуцеллуса и интегумента, а иногда тех и других тканей одновременно (рис. 1).

В зародышевом мешке в данном случае у халазального конца еще сохранились антиподы, а у микропиле наблюдаются следы дегенерировавших оплодотворенных элементов зародышевого мешка.

На рис. 2, также изображающем продольный срез завязи, видны две семязпочки, одна из которых не изменилась, а другая сильно разрослась, несмотря на то, что внутри зародышевого мешка отсутствуют элементы яйцевого и антиподального аппаратов. В таких семязпочках элементы яйцевого аппарата дегенерируют сразу же после их образования. Как правило, в подобных случаях в них отсутствуют элементы, указывающие на факт оплодотворения или на изменение содержимого пыльцевых трубок.

Ткани наружного и внутреннего интегументов сильно разрослись и видоизменили обычную форму нуцеллуса. В этой семязпочке разрастание интегументальной ткани произошло главным образом в боковых частях семязпочки. На рис. 3 отчетливо видно равномерное разрастание как ну-

целлуса, так и интегумента. Наличие семян без зародыша и эндосперма говорит о способности данных сортов развивать семенную кожуру без оплодотворения и развития зародыша и эндосперма, а также о возможности дегенерации яйцевого аппарата до и после оплодотворения при нормальном слиянии ядер и развитии эндосперма.

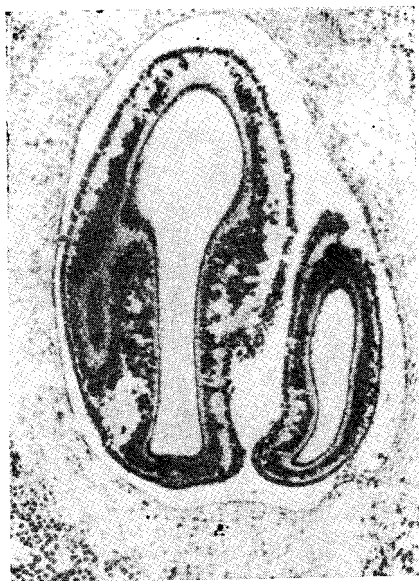


Рис. 2. Прочольный срез завязи с двумя семяпочками: на семяпочке слева видна сильно разросшаяся ткань наружного интегумента.

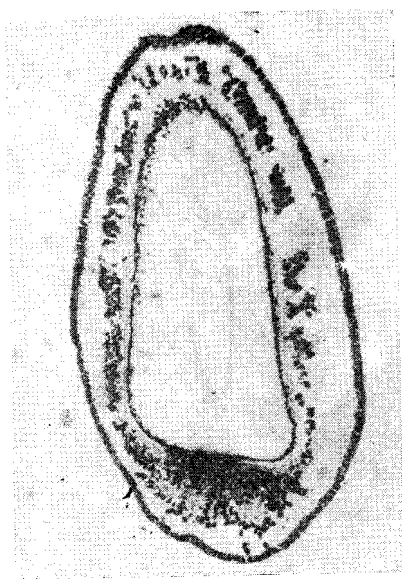


Рис. 3. Срез семяпочки с развитыми клетками тканей интегумента и нуцеллуса.

На рис. 4 также отсутствует зародыш и эндосперм, несмотря на то, что срез правильный и ясно видна микропиллярная часть. Описанная выше картина более отчетливо изображена на рис. 5—в отличие от предыдущего, нуцеллус сильно вытянут и имеет вид длинного тяжа.

В семяпочке значительное место занимает внутренний интегумент, клетки которого, как и в предыдущих случаях, сильно заполнены дубильными веществами. Как видно из приведенных микрофото, внутренний интегумент выходит из своих границ и загибается сбоку к основанию семяпочки (рис. 5). Как правило, в таких зародышевых мешках отсутствуют элементы яйцевого аппарата.

Интересно отметить, что клетки нуцеллуса и эндосперма параллельно с развитием и ростом завязи не разрушаются и не исчезают, наоборот, их клетки усиленно делятся, и ткань в общем разрастается — обстоятельство, свидетельствующее о том, что при отсутствии зародыша в семяпочках винограда питающие его ткани сохраняются целыми и невредимыми. Тонкостенность нуцеллярных клеток, связанная с функциональной ролью этой ткани, обычно подвергается быстрому и более или менее

полному исчезновению еще в период развития семени на растении; при беззародышевом развитии семени нуцеллус полностью сохраняется [15].

Наличие семян без зародыша и эндосперма свидетельствует о том, что взятые сорта развивают семенную кожуру или без оплодотворения, или после оплодотворения наступает дегенерация элементов зародышевого мешка. Наличие семян с эндоспермом без зародыша говорит о де-

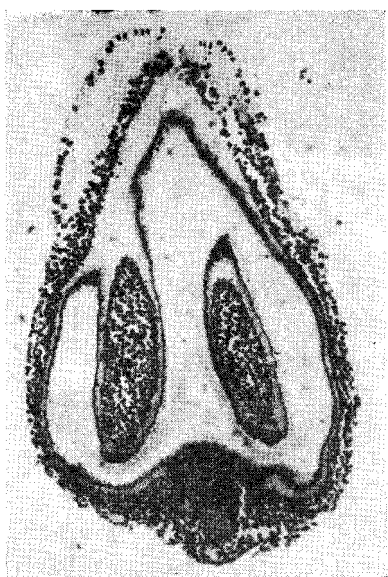


Рис. 4. Продольный срез семяпочки с картиной вставания внутреннего интегумента в ткань нуцеллуса.

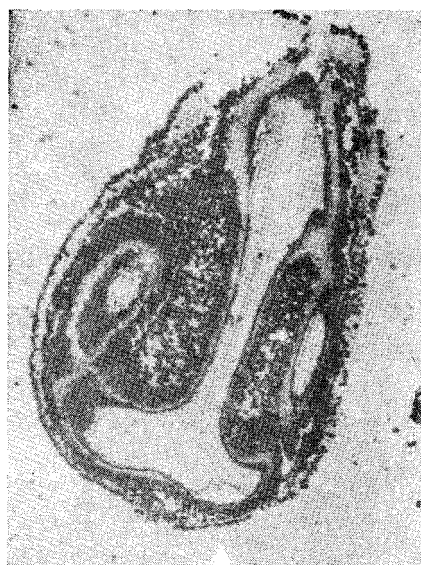


Рис. 5. На срезе, у микропиле, видны следы элементов зародышевого мешка. Внутренний интегумент вклинивается в нуцеллус с двух сторон.

генерации яйцевого аппарата без нормального слияния ядер и развития эндосперма. Семена, образующиеся из этих семяпочек, бывают пустыми, имеют в основном семенную кожуру, состоящую из интегументов и др. структур (халаза, семяшов, рубчик). Ткань нуцеллуса в том случае, когда внутри зародышевого мешка дегенерируют элементы яйцевого и антиподального аппаратов, сохраняется хорошо, клетки долгое время жизнеспособны.

Таким образом, причиной стерильности исследованных сортов винограда Кахет и Воскеат является беззародышевое развитие семян, в свою очередь являющееся следствием нарушений в развитии элементов яйцевого и антиподального аппаратов; однако не исключено, что оно может быть результатом гибридного происхождения взятых сортов или длительного вегетативного размножения.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 10.XII 1969 г.

Ե. Զ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Գ. Ե. ՏԱՄՎԵԼՅԱՆ

ԽԱՂՈՂԻ ՈՐՈՇ ՍՈՐՏԵՐԻ ՍԵՐՄԵՐԻ ԱՆՍԱՂՄ ԶԱՐԳԱՅՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր կողմից կատարված աշխատանքները ցույց են տալիս, որ խաղողի «Կախեթ» և «Ոսկեհատ» սորտերի մոտ հաճախ սերմերը զարգանում են առանց սաղմի, իսկ սաղմը սնող բջիջները պահպանվում են անվնաս:

Սերմի առաջացումը առանց սաղմի վկայում է այն մասին, որ մեր կողմից վերցրած սորտերը առաջացնում են սերմնաթաղանթ կամ առանց բեղմնավորման կամ էլ բեղմնավորումը տեղի է ունենում, սակայն սաղմնային պարկի էլեմենտները ենթարկվում են քայքայման:

Սերմերի անսաղմ զարգացման պատճառը սաղմնային պարկի ձևաբանական և անտիպոդալ ապարատների զարգացման խախտումն է: Չի բացառվում նաև այն հանգամանքը, որ այդ երևույթի պատճառը կարող է հանդիսանալ վերցրած սորտերի հիբրիդային ծագումը, ինչպես նաև խաղողի վեգետատիվ երկարատև բազմացումն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов П. А. Тр. Ак-Кавакской опытно-оросительной станции, вып. 4, Ташкент, 1929.
2. Бузин Н. П. Биологические основы виноградного растения. Ташкент, 1952.
3. Иванова-Паройская М. П. Тр. по прикл. бот., ген. и селекции, т. XXIV, 1929—30 гг.
4. Иванова-Паройская М. П. Тр. сектора растит. ресурсов, вып. 10, Ташкент, 1939.
5. Лазаревский М. Тр. по прикл. бот., ген. и селекции, сер. VIII, 2, 1934.
6. Мержаниан Л. Об осыпании и мелкоягодности винограда. Изд. Одесской винодельческой станции, ч. I, вып. 1, 1919.
7. Мельник С. А. Сб., посвященный В. Е. Таирову, Одесса, 1925.
8. Негруль А. М. Генетические основы селекции винограда. Изд. ВАСХНИЛ, 1936.
9. Поддубная-Арнольди В. А. Общая эмбриология покрытосеменных растений, М., 1964.
10. Տիմոնյան Ե. Գ., Տամվելյան Գ. Ե. Изв. АН АрмССР, биол. науки, XVIII, 9, 1965.
11. Տիմոնյան Ե. Գ., Տամվելյան Գ. Ե. Изв. сельхоз. наук МСХ АрмССР, 1966.
12. Տիմոնյան Ե. Գ. Изв. АН АрмССР, сер. биол., т. XVIII, 7, 1966.
13. Ткаченко Г. В. Докл. и сообщ. Ужгородск. Гос. ун-та, сер. биол., 4, 1961.
14. Хизанцян С. Характер наследования бессемянности в гибридном потомстве винограда. Канд. диссерт., 1963.
15. Цингер Н. В. Семя, его развитие и физиологические свойства. Изд. АН СССР, М., 1958.
16. Stot A. New-York. Stat. Tech. Bull. 82, 1921.
17. Pearson H. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 1932.

Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՍԱՂԱԽԻ, ԷՆԴՈՍՊԵՐՄԻ ԵՎ ԿԱԽՈՑԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՂՈՒԻ ՄՈՏ

Սաղմնաբանական գրականության մեջ ամփոփված բազմաթիվ ուսումնասիրությունները ընդածաղկավորների (Fabales) կարգին պատկանող առանձին ներկայացուցիչների վերաբերյալ վկայում են այն մասին, որ ծածկասերմ բույսերի այս մեծանդամ կարգում սաղմի ձևավորման ու զարգացման ընթացքում միօրինակություն չկա: Ի դեպ առանձին տրիբաները և միևնույն տրիբայի մեջ մտնող առանձին ցեղերը միմյանցից տարբերվում են չափազանց կարևոր հատկանիշներով՝ սաղմի էնդոսպերմի բնույթով, կախոցի կառուցվածքով, նրա զարմանալի բազմաձևությամբ [1—6] և այլն:

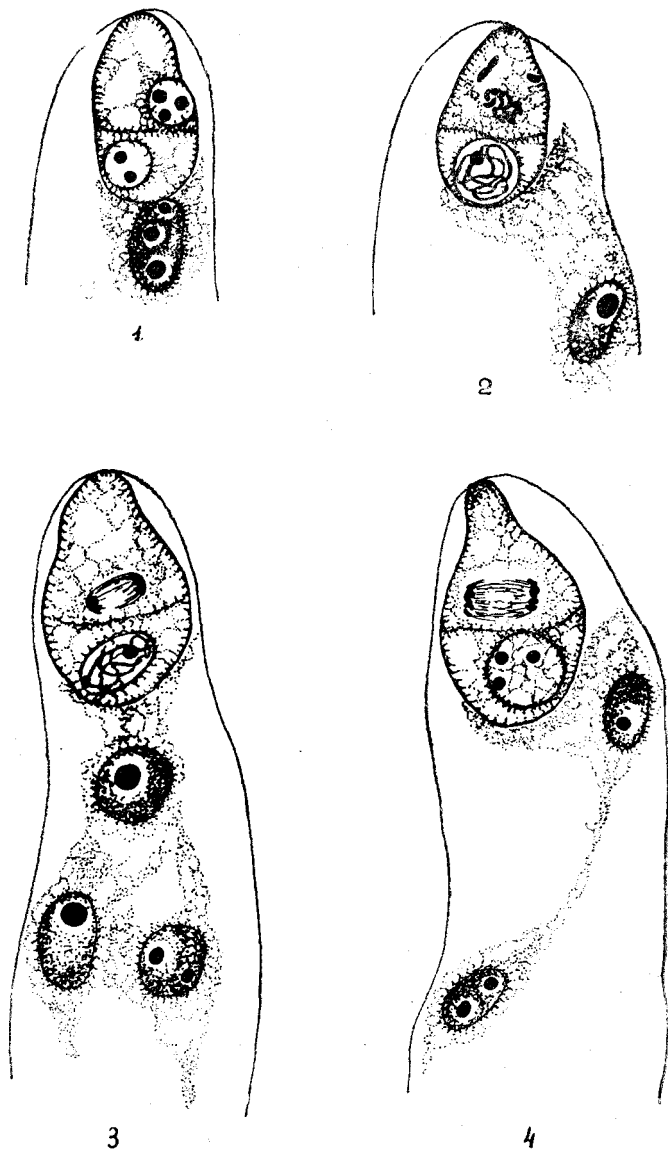
Հայրենական սաղմնաբանների վերջին տասնամյակում կատարած ուսումնասիրությունները [7—13], սաղմի զարգացման ուղղությամբ առաջ են քաշում մի շարք կարևոր դրույթներ, որոնք օգնում են էմբրիոգենեզի հարցերի բազմակողմանի ըմբռնմանը:

Ընդածաղկավորների կարգի մոտ համեմատաբար բազմակողմանիորեն ուսումնասիրված ներկայացուցիչներից կարելի է նշել՝ լուպինը, առվույտը, երեքնուկը, սիսեռը, լոբին, վիկը և ուրիշներ: Ոլոռի բույսի մոտ սաղմի զարգացման հաջորդական էտապների մասին գրականության մեջ գրեթե տվյալներ չկան, եթե չհաշվենք Կուպերի [4] արժեքավոր հետազոտությունները այս ուղղությամբ: Ըստ Կուպերի՝ ոլոռի, ինչպես և ընդածաղկավորների մյուս ներկայացուցիչների դիզոտը՝ լայնական բաժանումով առաջացնում է երկու բջիջներ (բազալ, տերմինալ): Զարգացման որոշ աստիճանում բազալ բջիջը բաժանվելով հորիզոնական ուղղությամբ առաջացնում է կախոցի երկու բջիջներ, իսկ տերմինալ բջիջը իր հերթին բաժանվելով լայնական ուղղությամբ, առաջացնում է միջին և տերմինալ բջիջներ: Չնկատելով առաջացող երկու բջիջների միջև գոյություն ունեցող տարրականությունը, հեղինակը նկարագրում է դիզոտայի զարգացման ավելի ուշ փուլերը: Այսպես, ըստ Կուպերի, ոլոռի սերմնաբողբոջի լայնական կտրվածքի վրա զարգացման ավելի ուշ ստադիաներում երևացել է կորիզային էնդոսպերմ, գնդաձև սաղմ և չորս կախոցի բազմակողմից բջիջներ:

Վերը նշված պրոցեսների պարզաբանման նպատակով ուսումնասիրությունները կատարվել են միամյա ոլոռի (*Pisum sativum* L.) որոշ շրջանացված սորտերի վրա հողակլիմայական տարբեր պայմաններում (Արարատյան դաշտավայր և լեռնային Ստեփանավանի շրջան):

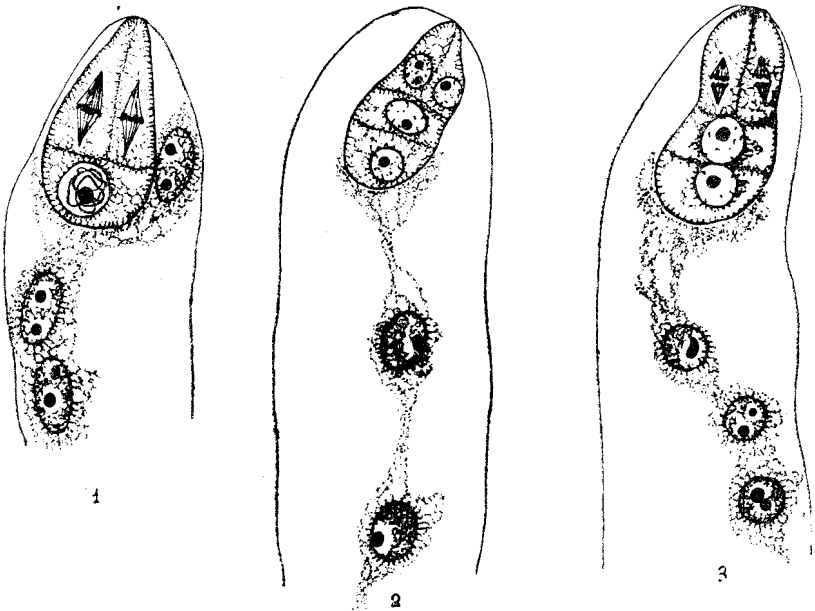
Մեր հետազոտությունների ընթացքում պարզվեց, որ ոլոռի ուսումնասիրվող սորտերի մոտ սաղմի բաժանումը բնորոշ է նրանով, որ այն իր ավարտի

վերջում լայնական բաժանումով առաջացնում է երկու տարրակ բջիջներ (աղ. 1, նկ. 1): Ուռուի բույսի մոտ զիգոտայի առաջին բաժանումը Արարատյան դաշտավայրում տեղի է ունենում փոշոտումից 8—10 ժամ հետո և Ստեփանավանի շրջանի պայմաններում 14—18 ժամ հետո, իսկ երկրորդ բաժանումը համապատասխանաբար 12—14 և 20—24 ժամ հետո: Բաժանման հետևանքով առաջանում են չորս բջիջներ, որոնք դասավորվում են տարբեր ձևերով և գտնվում



Աղյուսակ 1, նկ. 1—4.

են բաժանման տարբեր ստադիաներում (աղ. 2, նկ. 1—3): Առաջացած չորս բջիջները տարբերվում են ինչպես իրենց ձևով, այնպես էլ կոնսիստենցիայով: Սաղմի հետագա զարգացումն ընթանում է երկու ուղղություններով, այնպես որ



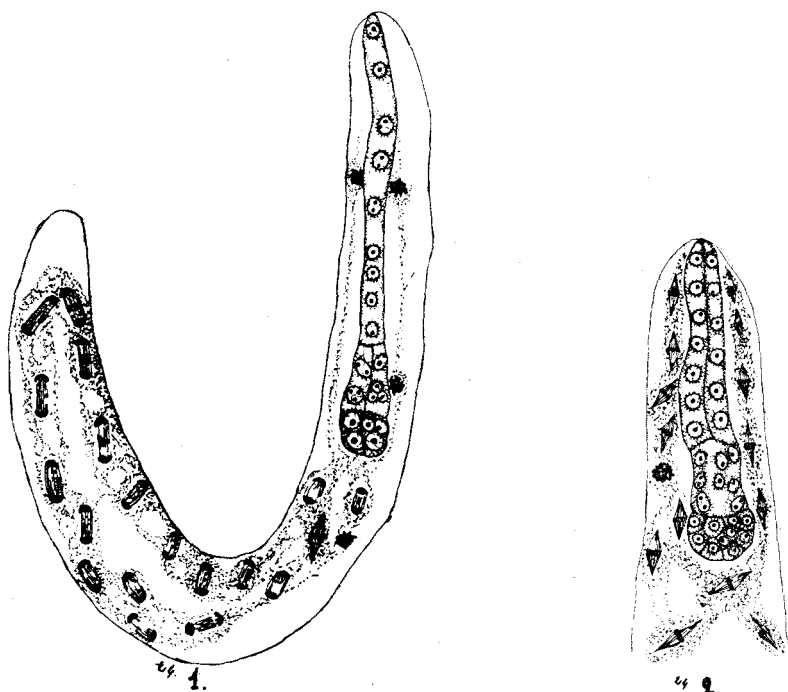
Աղյուսակ 2, նկ 1—3.

ստացվում է զիգոտայի տրոհման երկու տիպ: Առաջինը՝ երբ նրա տրոհումն սկսվում է վերևի բազալ բջիջը՝ լայնական ձևով, որի հետևանքով առաջանում են երկու երկար վերևի բջիջներ (աղ. 2, նկ. 1), երկրորդ՝ ներքևի տերմինալ բջիջը բաժանվելով երկայնական ուղղությամբ, առաջանում են երկու ներքևի տար-տրակ բջիջներ (աղ. 2, նկ. 2, 3): Սաղմի բջիջների հետագա բաժանումը կատար-վում է բոլոր ուղղություններով, որոշակի օրինաչափությամբ և հաջորդակա-նությամբ: Ուռուի մոտ բազալ և միջանկյալ բջիջներից ձևավորվում է կախոցը, իսկ ապիկալից՝ սաղմը, նրա ամբողջ մարմինը: Բջիջների ակտիվ բաժանման և նրանց ինտենսիվ նյութափոխանակության շնորհիվ փոշոտման երրորդ օրը կազմավորվում է ուռուի գնդաձև սաղմը իր կախոցով (նկ. 1, 2): Տաս օր հետո սկսում են հիմնադրվել շաքիլները երկու թմբիկների տեսքով, որոնք և հետագա-յում վեր են ածվում մասիվ հյուսվածի գոյացությունների (միանգամայն բնո-րոշ բոլոր ընդամուրներին):

Ընդհանրապես գրականության մեջ կախոցի ուսումնասիրությանը հատ-կացված է երկրորդական տեղ, հավանաբար այն պատճառով, որ ծածկասերմ բույսերի զգալի մասի մոտ կախոցը կատարում է, հիմնականում, մեկ կարևոր ֆունկցիա՝ նրա միջոցով սաղմը զրավում է ավելի հարմար դիրք, տեղադրվում է էնդոսպերմի մոտ, որի հաշվին էլ ընթանում է նրա հետագա զարգացումը:

Ընդածաղկավորների կարգին պատկանող բույսերի մոտ կախոցի զար-գացման, նրա բազմաձևության հարցերով զբաղվել է Լ. Գինյարը: Հեղինակը ընդածաղկավորների կարգում տարբերում է վեց տիպի կախոցներ՝ 3—4 բջիջ-ներից բաղկացած հազիվ նշմարվող, գրեթե սաղմին հաված կախոցից (երեք-նուկ) մինչև լրիվ դիֆերենցված բազմաբջիջ կախոցը (սիսեո): Սոչայի մոտ կա-խոցն ունի չդիֆերենցված գնդի ձև, վիկի մոտ այն համեմատաբար երկար է: Հենց այդ իսկ պատճառով մեր հետազոտությունների ընթացքում ուշադրություն ենք դարձրել հատկապես կախոցի ձևավորման և զարգացման հարցերին, քանի

որ այս արժեքավոր տեսակի մոտ կախոցի վերաբերյալ եղած ուսումնասիրությունները խիստ թերի են և կարիք ունեն պարզաբանման:



Մեր ուսումնասիրություններից պարզվում է, որ կախոցի բջիջների արագ վարզացման շնորհիվ, ոլոռի սաղմը նեղ միկրոպիլյար մասից տեղափոխվում է սաղմնային պարկի կենտրոնական մասը: Կախոցը ձևավորող բջիջների կորիզներն արագորեն բաժանվելով՝ առաջացնում են կորիզների մի ստվար մասսա (ցենոցիտիկ) գոյացություն: Ոլոռի կախոցը բնորոշ է նրանով, որ առաջացած կորիզների միջև միջնապատեր չեն առաջանում (նկ. 1, 2): Կախոցի բջիջները, համեմատած սաղմի բջիջների հետ, խիստ աղքատ են ցիտոպլազմայով և ուժեղ վակուոլացված: Մեր կողմից դիտված սաղմնապարկերում երբեմն երեվացել են կախոցի երկարացած բջիջներ, որոնք առաջացնելով հաուստորիալ գոյացություններ, թափանցում են էնդոսպերմի կորիզների և սերմնակզրնակը շրջապատող հյուսվածքների (ինտեգումենտ, նուցելուս) մեջ: Ուսումնասիրությունների ընթացքում պարզվել է, որ կախոցի յուրաձևությունը հանդես է գալիս ոչ միայն ընդածաղկավորների կարգի տարբեր ներկայացուցիչների մոտ, այլև միևնույն տեսակի սահմաններում: Այսպես, օրինակ, ոլոռի բուլսի կախոցը ձևավորող բջիջները դասավորվում են կամ երկու շարքով՝ խաչաձև մեկը մյուսի վրա ընկած, կամ մեկ շարքով երկարացած կորիզների ավելի քիչ քանակով (նկ. 1, 2): Ոլոռի մոտ կախոցը սաղմի զարգացման, հատկապես վաղ շրջանում, ունի բազմակողմանի դեր և նշանակություն: Ամենից առաջ իր երկարությունը շնորհիվ այն սաղմին տեղադրում է սաղմնապարկի առավել նպաստավոր մասում: Այնուհետև կախոցի բջիջների նուրբ թաղանթը հեշտացնում է սննդարար նյութերի ներծծումը բջի մաբողջ մակերեսով և երրորդ կարևոր ու հիմնական

ֆունկցիան ըստ Իոֆֆեի [13] համապատասխան միջավայրի ստեղծումն է, որը նպաստում է պահեստային նյութերի տարրալուծմանը (նյութեր, որոնք անմիջականորեն չըջապատում են սաղմնապարկը):

Այսպիսով, գրականության տվյալները և մեր փորձերի արդյունքները հնարավորություն են տալիս սաղմի զարգացման վաղ շրջանում նախընտրությունը տալ կախոցին, հաշվի առնելով էնդոսպերմի կորիզների սակավությունը և նրանց ոչ լիարժեք հնարավորությունները սաղմին մատակարարելու գործում: Այդ շրջանում սաղմն իր կախոցի օգնությամբ մատակարարում է ինքն իրեն հավանաբար, անջատելով ինչ-որ նյութեր, որոնք քայքայում, կաղմալուծում են բջջապատերը, կորիզները, օսլան, ճարպը և աճող սաղմին անհրաժեշտ տարբեր տիպի պաշարանյութեր: Սակայն շուտով կախոցի միջնորդի դերը անցնում է էնդոսպերմի կորիզներին, որոնք և շարունակում են իրագործել իրենց հիմնական ու կարևոր սնման ֆունկցիան, ապահովելով նյութափոխանակությունը սաղմի և սաղմնասկզբնակի հյուսվածքների միջև:

Պետական համալսարանի բջջաբանության
գիտահետազոտական լաբորատորիա

Ստացված է 15. VI 1970 թ.

Р. А. ОГАНЕСЯН

ОБРАЗОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ЭНДОСПЕРМА, ЗАРОДЫША И ПОДВЕСКА У ГОРОХА (PISUM SATIVUM L.)

Эмбриональное развитие в порядке бобовцевых (Fabales) протекает неоднотипно, как это свойственно некоторым семействам покрытосеменных растений.

На начальных стадиях развития зародыша первостепенную роль играет подвесок. Возможно предположить выделение зародышем ферментов, вызывающих разрушение тканей, окружающих зародышевый мешок и делающих доступными для зародыша запасные вещества, находящиеся в этих тканях. В дальнейшем, очевидно, большая роль в этих процессах принадлежит эндосперму. Эндосперм гороха как морфологически, так и физиологически является высокодифференцированной тканью, функционирующей непродолжительное время и, тем не менее, вполне обеспечивающей развитие зародыша и семени. Интенсивность функционирования эндосперма во многом определяет семенную продуктивность растения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иоффе М. Д. Труды Бот. ин-та АН СССР, 7, 4, 1957.
2. Модилевский Ю. С. Изв. АН СССР (сер. биол.), 2, 1950.
3. Модилевский Ю. С. Эмбриология покрытосеменных растений. Изд. АН УССР, 1953.
4. Модилевский Ю. С. Изд. АН УССР, 1958.
5. Федорчук В. В. Труды Моск. с/х. акад. им. Тимирязева, вып. 25, 1944.
6. Яковлев М. С. Морфология и анатомия растений, т. 2, 1950.

7. Яковлев М. С., Иоффе М. Д. Бот. журнал., 46, 10, 1961.
8. Cooper D. C. Bot. Bar, 95, 1, 1933.
9. Cooper D. C. J. agric. Bar. 51, 5, 1935.
10. Cooper D. C. The Botan. Gaz. 100, 1938.
11. Martin S. N. The Botan. Gaz. 58, 1914.
12. Souéges R. Bull. Soc. Bot. 16, France, 1929.
13. Souéges R. U. R. Acad. Sci. 230, 22, 1950.

Павел П. ГАМБАРЯН, Э. К. ЛАВЧЯН

ТАКСОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РОДА SYRINGA L.

Систематика сиреней сложна и запутана. Особое затруднение вызывает недоступность материала из естественных местообитаний и изменения видов в связи с многовековой селекцией и гибридизацией. История изучения рода и номенклатура подробно разбираются в монографии Мак-Кельви [6]. Но даже в новых руководствах [5, 7] внутривидовая систематика и объем рода понимаются по-разному. Это и побудило нас провести таксономический анализ сиреней. Работа между авторами распределялась следующим образом: П. Гамбаряном проведена математическая обработка, — остальная работа выполнялась Э. К. Лавчян.

Использовался математический метод таксономии [1, 2, 3].

Материалом служили живые растения коллекции Ботанического сада АН АрмССР в Ереване (табл. 1). Определение материала проверялось и уточнялось в процессе работы. Для анализа было отобрано 29 признаков (табл. 2). Сведений об отдельных признаках у некоторых ви-

Таблица 1

Список исследованных видов и происхождение материала

№ видов	Название вида	Откуда получены семена или черенки
1	2	3
1	<i>S. oblata</i> Lindl.	черенки из ГБС АН СССР
2	<i>S. vulgaris</i> L.	черенки из ереванских парков
3	<i>S. chinensis</i> Willd.	Бот. сад Эберсвальд Гумбольдского ун-та в Берлине, 1961.
4	<i>S. persica</i> L.	черенки из ереванских парков
5	<i>S. microphylla</i> Diels.	Бот. сад Клужского ун-та, Румыния, 1961
6	<i>S. julianae</i> Schneid.	Познанский ин-т дендрологии и помологии, Корник, Польша, 1961
7	<i>S. pubescens</i> Turcz.	Кёльнский бот. сад, 1961—62
8	<i>S. amurensis</i> Rupr.	Бот. сад Дальн. ФАН СССР, Владивосток, 1954
9	<i>S. pekinensis</i> Rupr.	Бот. сад Латвийского гос. ун-та, 1961
10	<i>S. japonica</i> Nichols	Пензенский бот. сад, 1955. Получено под названием Тартусского гос. ун-та Эстонской ССР, 1955
10	<i>S. japonica</i> Nichols	
11	<i>S. tomentella</i> Bur. & Franch.	Ташкентский бот. сад АН УзССР, 1962
12	<i>S. wolffii</i> Schneid.	Бот. сад Варшавского ун-та, 1962
13	<i>S. reflexa</i> Schneid.	Киевский бот. сад АН УССР, 1961
14	<i>S. henryi</i> Schneid.	Архангельский дендрарий ЛТИ, 1962
15	<i>S. josikaea</i> Jacq. f.	ГБС АН СССР, Москва, 1961

1	2	3
16	<i>S. villosa</i> Vahl.	Архангельский дендрарий ЛТИ, 1962
17	<i>S. yunnanensis</i> Franch.	Бот. сад Эстонской АН, 1962
18	<i>S. emodi</i> Wahl.	Архангельский дендрарий ЛТИ, 1962
19	<i>S. sweginzowii</i> Koehne	Познанский ин-т дендрологии и помологии, Корник, Польша, 1961
20	<i>S. komarowii</i> Schneid.	Кёльнский бот. сад, 1961—62

Таблица 2

Признаки, использованные для таксономического анализа

№ при- знака	Теза, обозначенная в табл. 3 знаком +	Антитеза, обозначенная в табл. 3 знаком —
1	лист яйцевидный, основание округлое, черешок зеленый, цветочные почки непарные, семена широкие, кроме <i>S. microphylla</i> , с узкими семенами	лист эллиптический, основание клиновидное, черешок пурпурный, цветочные почки парные, семена узкие
2	листовая подушка расположена к побегу под прямым углом	листовая подушка к побегу под острым углом
3	плод и семена крупные	плод и семена мелкие
4	бородавки на плоде есть	бородавок на плоде нет
5	побег тонкий (3—4 мм)	побег толстый (более 4 мм)
6	листовой рубец узкий	листовой рубец широкий
7	цветоножка длинная	цветоножка короткая
8	плод узкий	плод широкий
9	чечевички на побеге крупные	чечевички мелкие
10	края почечных чешуй гладкие, чешуи обычно голые	края реснитчатые, чешуи обычно опушенные
11	листовая подушечка длинная	листовая подушечка короткая
12	лист широкий	лист средний или узкий
13	лист крупный (16—21 см)	лист мельче
14	трубка венчика воронковидная	трубка венчика цилиндрическая
15	соцветие конически-цилиндрическое	соцветие цилиндрическое
16	конец плода длинный	конец плода короткий
17	добавочные почки есть	добавочных почек нет
18	почки на побеге мелкие (3—7 мм)	почки на побеге крупнее
19	цветок крупный	цветок мелкий
20	лист снизу голый	лист снизу опушенный
21	семена со спинки плоские	семена со спинки вздутые
22	крыло семени широкое	крыло узкое или только на кончике семени
23	чечевички на побеге густые	чечевички на побеге редкие
24	побег опушенный	побег голый
26	основание плода округлое	основание плода клиновидное
24	край листа гладкий	край листа реснитчатый
27	трубка венчика короткая, пыльники выдаются, венчик кремовый, семя каштановое	трубка венчика длинная, пыльники не выдаются, венчик не кремовый, семя коричневое
28	пыльники голубовато-лиловые	пыльники желтые
29	конец плода тупой	конец плода острый

Таблица 3

Распределение признаков у видов рода *Syringa*

		№ признака из табл. 2																												
№ вида из табл. 1		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
		+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
1		+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
2		+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
3		+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
4		+	+	0	0	+	+	+	0	-	+	-	-	-	-	-	0	+	-	-	+	0	0	+	-	0	+	-	-	0
5		+	+	-	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
6		+	-	0	0	+	+	-	0	+	-	+	+	-	-	-	0	+	+	+	-	0	0	+	+	0	-	-	+	0
7		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-
8		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-
9		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
10		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
11		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
12		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
13		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
14		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
15		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
16		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
17		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
18		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
19		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
20		+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
H (x)		1,0																0,9						0,8				0,7	0,6	0,5

дов у нас не имелось, поэтому в таблице распределения признаков (табл. 3) такие случаи обозначены 0. Если у отдельного вида встречаются и теза, и антитеза, то этот случай обозначен $\pm$. В связи с отсутствием сведений об отдельных признаках у некоторых видов матрица таксономических отношений (табл. 4) составлена в % к сумме весов всех признаков данного вида [4]. Для построения системы нами использованы только максимальные таксономические отношения (Т), они подчеркнуты.

Ошибка таксономического отношения равна 6%, ошибка разности таксономических отношений равна $6\% \cdot \sqrt{2} = 8,5\%$, а ошибка двух групп таксономических отношений равна $6\% \cdot 2 = 12\%$. Виды внутри секций имеют более высокие таксономические отношения (табл. 4), чем с видами других секций, и эти отличия статистически достоверны.

Таблица 4

Таксономические отношения изученных видов сирени, %

№ секции	1				2				3				4															
	№ вида	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20							
1	1		81	71	75	47	44	54	51	58	62	45	42	53	38	43	54	46	46	42	54							
	2			75	65	43	33	33	39	54	59	42	53	48	42	47	50	35	46	46	62							
	3				95	63	52	44	52	44	39	46	50	49	41	36	31	47	58	50	50							
	4				64	50	49	54	49	42	41	41	50	45	31	36	52	52	47	51								
2	5						89	76	62	55	44	49	53	53	51	47	42	57	54	52	42							
	6							90	59	44	41	57	42	58	47	50	47	54	57	49	31							
	7								49	44	49	61	36	47	42	46	52	47	56	41	41							
3	8									78	60	61	57	46	50	36	39	54	46	56	38							
	9										75	54	57	38	51	44	47	46	31	49	39							
	10											50	54	53	61	48	66	36	35	46	51							
4	11												66	78	74	59	70	63	62	59	67							
	12													62	82	79	59	59	67	63	71							
	13														89	75	78	71	63	59	67							
	14															83	75	71	68	67	72							
	15																78	71	68	67	72							
	16																	78	67	60	70							
	17																	70	48	60	70							
	18																		64	75	63							
	19																			76	74							
	20																				68							

Таксономические отношения секций приведены в табл. 5. Внутри-секционные отношения показывают максимальную связь, на уровне которой можно связать все виды секции, а межсекционные — максимальную связь между отдельными видами разных секций.

Таблица

Таксономические отношения секций рода *Syringa* L.

Секция	1. <i>Syringa</i>	2. <i>Pubescentes</i>	3. <i>Ligustrina</i>	4. <i>Villosae</i>
1. <i>Syringa</i>	75	64	62	62
2. <i>Pubescentes</i>		89	62	61
3. <i>Ligustrina</i>			75	66
4. <i>Villosae</i>				74

На основании проведенного таксономического анализа предлагаем следующую систему рода:

Syringa L.

Sect. 1. *Syringa*.

1. *S. oblata* Lindl. 2. *S. vulgaris* L. 3. *S. chinensis* Willd. 4. *S. persica* L.

Sect. 2. *Pubescentes* Schneid. (C. K. Schneider in Fedde Repert. sp. nov., IX (1910), 79).

5. *S. microphylla* Diels. 6. *S. julianae* Schneid. 7. *S. pubescens* Turcz.

Sect. 3. *Ligustrina* Rupr. (Ruprecht in Bull. phys.-math. Acad. Sci. Pétersb., XV (1857), 371).

8. *S. amurensis* Rupr. 9. *S. pekinensis* Rupr. 10. *S. japonica* Nichols.

Sect. 4. *Villosae* Schneid.

11. *S. tomentella* Bur. et Franch. 12. *S. wolffi* Schneid. 13. *S. reilexa* Schneid. 14. *S. henryi* Schneid. 15. *S. josikaea* Jacq. f. 16. *S. villosa* Vahl. 17. *S. yunnanensis* Franch. 18. *S. emodi* Wahl. 19. *S. sweginzowii* Koehne. 20. *S. komarovii* Schneid.

Порядок, в котором мы расположили секции и виды, наилучшим образом отвечает нашим данным. Но если учесть, что ошибка разности таксономических отношений равна 8,5%, а групповая—12%, то предложенному порядку не следует придавать большого значения.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 3.XII 1969 г.

Պ. Պ. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ, Է. Կ. ԼԱՎՋՅԱՆ

SYRINGA ՅԵՂԻ ՏԱՔՍՈՆՈՄԻԿ ԱՆԱԼԻԶԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Եղրեանու որպէս ղեկորատիվ բույսի, սիստեմատիկան շատ բարդ է և խճճւած ժամանակակից գրականութեան մեջ:

Եղրեանու գոլութիւն ունեցող 28 տեսակներից աշխատութեան մեջ մանրամասն ուսումնասիրված է 20-ը: Ի հայտ են բերվել բնորոշ հատկանիշներ և 29 թեզ, անթիթեզ: Այդ հատկանիշների հիման վրա մասնատրիկական մեթոդով կատարվել է տաքսոնոմիական անալիզ:

Պարզվել է, որ *Ligustrina*-ի տեսակները ընդգրկված են առանձին տաքսոնի մեջ, բայց այդ տաքսոնը ոչ թե ցեղ է, այլ սեկցիա:

Syringa ցեղը կարելի է բաժանել չորս սեկցիաների հետևյալ հաջորդականությամբ. *Syringa*, *Pubescentes*, *Ligustrina* և *Villosae*: Եղրեանու տեսակների հաջորդականությունը նույնպէս փոխվում է սեկցիաների սահմաններում և այն առանձին թվարկումով նշված է աշխատութեան մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян П. П. Изв. АН АрмССР, биол. науки, т. 17, 12, 1964.
2. Гамбарян П. П. Изв. АН АрмССР, биол. науки, т. 18, 8, 1965.
3. Гамбарян П. П. Биологич. журн. Армении, т. XXI, 10:58—62, 1968.
4. Пименов М. Г. Бюлл. МОИП, т. 73 (I):124—138, 1968.
5. Сааков С. Г. Сирень. Деревья и кустарники СССР, т. 5, 1960.
6. McKelvey S. D. The Lilac. N. — Y. 1928.
7. Rehder A. Manual of cultivated trees and shrubs. Second edition, 1949.

С. А. ВАРДИКЯН

ПЯДЕНИЦЫ РОДА STERRHA НЬ. В АРМЯНСКОЙ ССР
(LEPIDOPTERA, GEOMETRIDAE). I.

Настоящая статья посвящается видам рода *Sterrha* Нб. Из Армении этот род включает 26 видов. Его представители широко распространены, а гусеницы живут на различных травянистых растениях. Внешне пяденицы рода *Sterrha* плохо различаются, однако по строению генитального аппарата виды легко дифференцируются.

Род *Sterrha* Нб. вместе с родом *Scorula* Schrank ранее входил в род *Acidalia* Tr., однако на основании изучения внешних признаков, жилкования крыльев и строения генитального аппарата род *Acidalia* Tr. справедливо разделили на два самостоятельных рода [1—3, 5, 6]. В данной статье дается таблица для определения видов рода *Sterrha* по самцам. Во втором сообщении будет дана таблица для определения видов рода *Sterrha* по самкам.

Характеристика рода *Sterrha* Нб. — Бабочки по форме крыльев часто напоминают бабочек из рода *Scorula*, однако они резко отличаются по строению усиков, ног, генитального аппарата и жилкованию. Усики пиловидные, неравномерно покрытые волосками. Задние голени у самцов с двумя парами вершинных шпор или без шпор.

Крылья нежные, в основном с неясно выраженным рисунком. Жилкование передних крыльев напоминает жилкование передних крыльев рода *Scorula*, где имеется добавочная ячейка. На задних крыльях медиальная жилка у основания слита с радиальной, а с середины они разделяются.

Половой аппарат самца имеет хорошо развитые вальвы, которые в основном узкие, удлиненной формы. Ункус хорошо развит и сильно склеротизован. Хорошо выражены субунции, которые, сливаясь, образуют гнатос.

Таблица для определения видов рода Sterrha Нб.

Самцы

- 1 (12) Задние голени с двумя вершинными шпорами.
- 2 (3) Крылья золотисто-желтые с темно-серыми поперечными полосами. От основания вальв отходят два симметричных склеротизованных отростка.

St. aureolaria Schiff. (Рис. 1 (1)).

3 (2) Крылья рыжеватые или белые. У основания вальв отростки отсутствуют.

4 (7) Крылья рыжеватые.

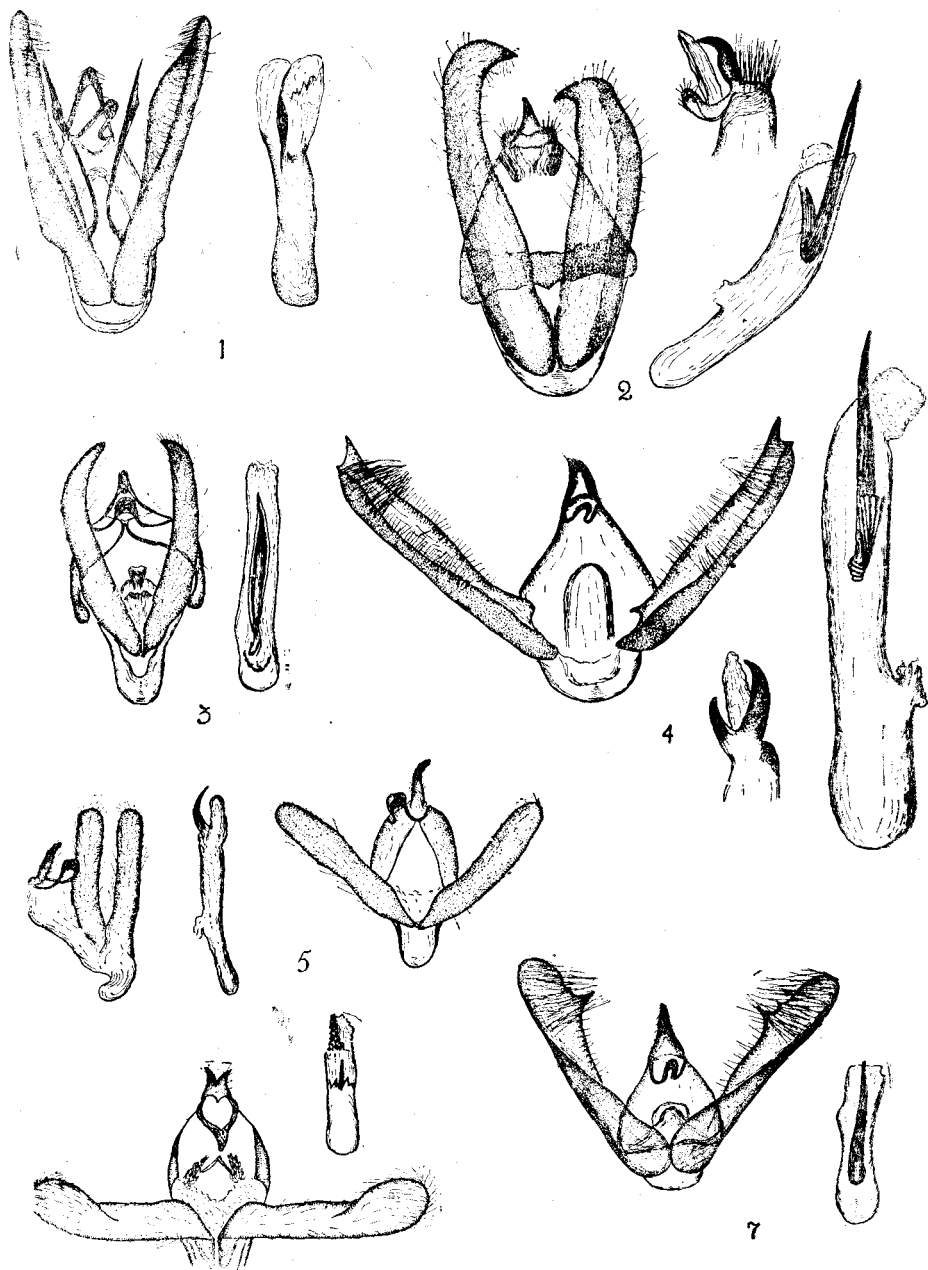


Рис. 1. Половой аппарат самцов рода *Sterrha* Hb. 1—*St. aureolaria* Schiff., 2—*St. ochrata* Scop., 3—*St. textaria* Led., 4—*St. rufaria* Hbn., 5—*St. subsericeata* Haw., 6—*St. muricata* Hufn., 7—*St. ossiculata* Led.

5 (6) Усики самца с двойными пучками длинных ресничек. Вальвы не симметричные с изогнутым крючком на вершине. Эдеагус

искривленный с изогнутым крупным шипом на парс инфлабилис.

St. ochrata Scop. (Рис. 1 (2)).

- 6(5) Усики у самца с короткими одинарными ресничками. Вальвы симметричные с прямым шипом на вершине. Эдеагус прямой с прямым крупным шипом на парс инфлабилис.

St. rufaria Hbn. (Рис. 1 (4)).

- 7(4) Крылья белые.

- 8(9) Передние крылья с пятью широкими золотисто-желтыми поперечными перевязями. Передний край вальвы без шипов. Эдеагус широкий с одним рожковидным шипом на парс инфлабилис.

St. sericeata Hbn. (Рис. 2 (2)).

- 9(8) Передние крылья без широких золотисто-желтых поперечных перевязей.

- 10(11) Передние и задние крылья с несколькими нежными волнистыми сероватыми поперечными перевязями. Вальвы на переднем крае несут два неодинаковых зубца. Саккус широкий. Эдеагус с одним длинным шипом на парс инфлабилис.

St. ossiculata Led. (Рис. 1 (7)).

- 11(10) Поперечные перевязи выражены только на передних крыльях. Передний край вальвы без зубцов. Саккус узкий. Эдеагус с многочисленными короткими шипами на парс инфлабилис.

St. moniliata Schiff. (Рис. 3 (1)).

- 12(1) Задние голени без вершинных шпор.

- 13(14) Крылья золотисто-желтые с широкой пурпурово-фиолетовой поперечной перевязью по наружному краю. Укус на вершине раздвоен. Вершины вальв сильно расширены.

St. muricata Hufn. (Рис. 1 (6)).

- 14(13) Крылья белые или желтовато-белые без пурпурово-фиолетовой поперечной перевязи. Укус на вершине не раздвоен. Вершины вальв не расширены.

- 15(22) Крылья белые. Вальвы узкие, с округлой вершиной.

- 16(17) Крылья со слегка затемненными тонкими поперечными полосами. Краевая линия темно-коричневая, в виде пунктира. Вальвы узкие, конец их заострен. Эдеагус с ланцетовидной пластинкой на парс инфлабилис.

St. textaria Led. (Рис. 1 (3)).

- 17(16) Крылья с явно выраженными поперечными перевязями. Краевая линия сплошная, но слабо выраженная.

- 18(19) Передние крылья с широкой темно-коричневой срединной перевязью. Вальвы узкие, с одним крупным изогнутым шипом на парс инфлабилис.

St. rusticata Schiff. (Рис. 2 (1)).

- 19(18) Передние крылья без явно выраженной срединной перевязи.

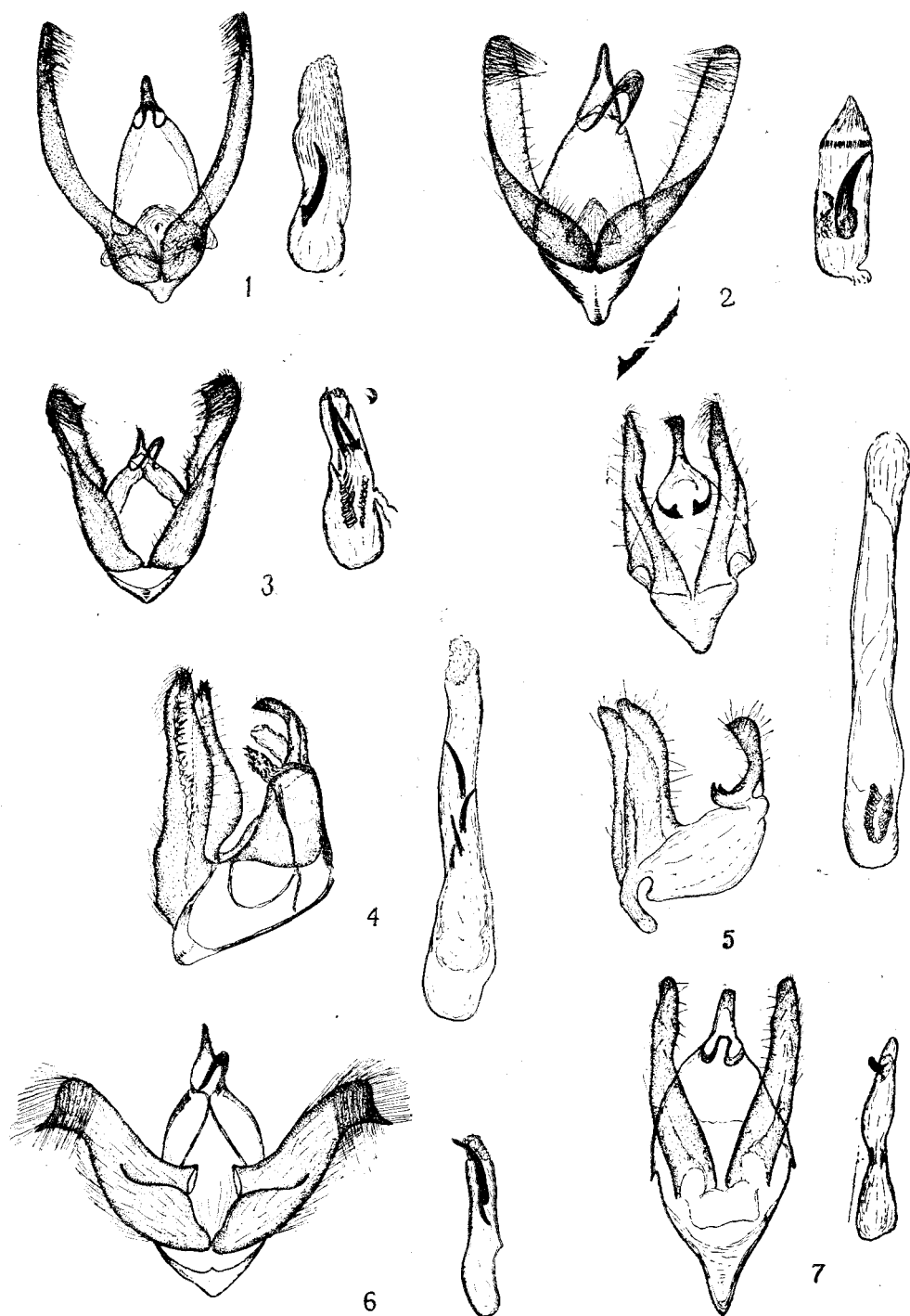


Рис. 2. Половой аппарат самцов рода *Sterrha* Hb. 1—*St. rusticata* Schiff., 2—*St. sericaeta* Hbn., 3—*St. roseofasciata* Christ, 4—*St. aversata* L., 5—*St. degeneraria* Hbn., 6—*St. trigeminata* Haw., 7—*St. manciplata* Stgr.

20(21) Мелкие бабочки с узкими крыльями (14—15 мм). Эдеагус с крупным изогнутым остроконечным шипом.

St. subsericeata Haw. (Рис. 1 (5)),

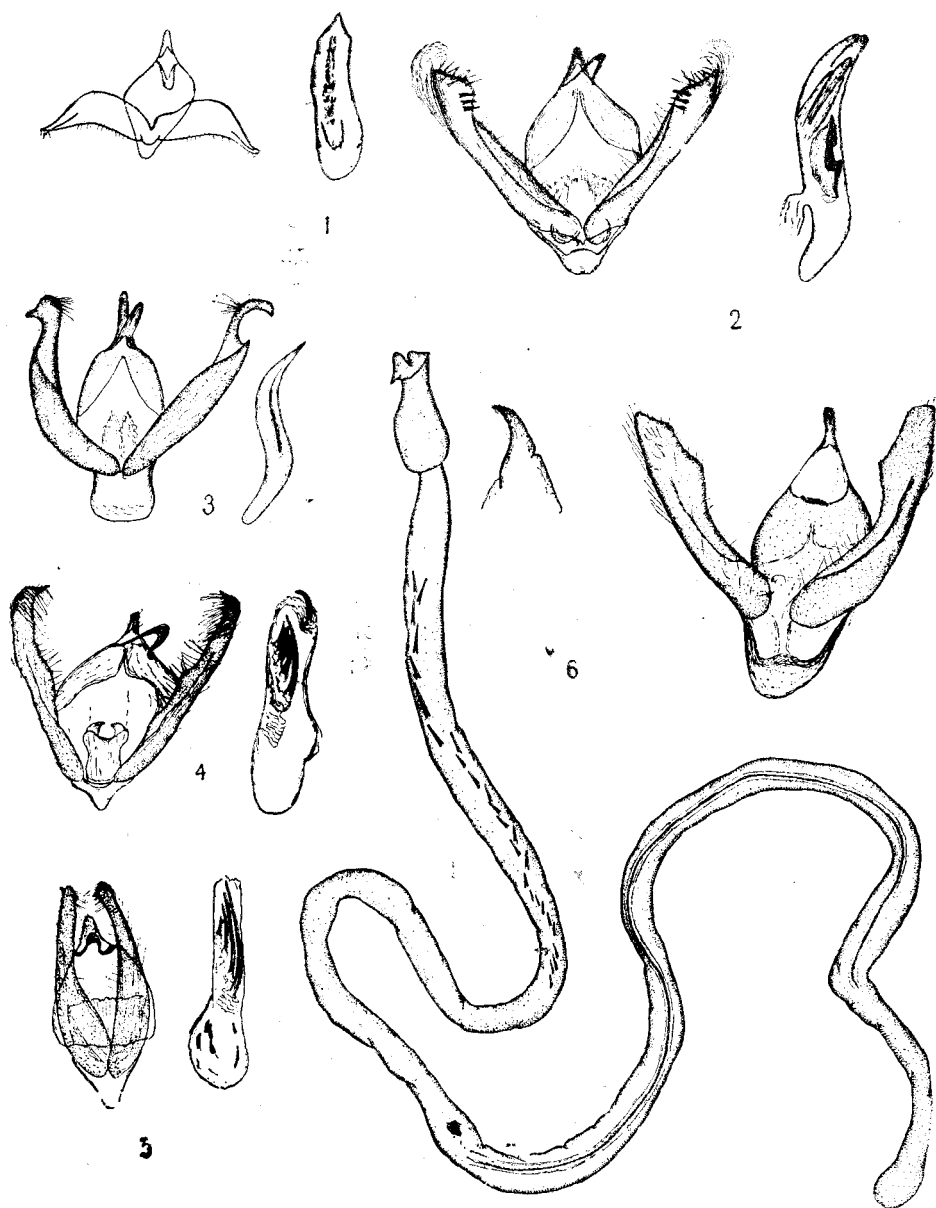


Рис. 3. Половой аппарат самцов рода *Sterrha* Hb. 1—*St. moniliata* Schiff., 2—*St. biselata* Hufn., 3—*St. dimidiata* Hufn., 4—*St. politata* Hb., 5—*St. humilata* Hufn., 6—*St. inornata* Haw.

21(20) Крупные бабочки с широкими крыльями (19—20 мм). Саккус с приостренным внешним краем. Эдеагус с небольшим прямым, тупоконечным шипом.

St. mancipiata Stgr. (Рис. 2 (7)).

22(15) Крылья желтовато-белые.

23(24) Передние и задние крылья от основания до половины темно окрашены. Ункус изогнутый с клювовидной вершиной. Эдеагус прямой, длинный (в три раза длиннее вальвы) без инкрустации, у основания имеется подковообразная пластинка.

St. degeneraria Hbn. (Рис. 2 (5)).

24(23) Передние и задние крылья с явно выраженными или едва заметными поперечными перевязями.

25(26) Передние и задние крылья с явно выраженной широкой, темной срединной перевязью. На вершине вальвы крупные шипы, расположенные в один ряд. Ункус крючковидный. Эдеагус прямой с четырьмя крупными шипами на паре инфлабилис.

St. aversata L. (Рис. 2 (4)).

26(25) Передние и задние крылья с едва заметной узкой срединной перевязью.

27(28) Внешняя перевязь передних и задних крыльев фиолетовая. Передний край вальвы зазубренный. Эдеагус у основания расширен с многочисленными шипами на паре инфлабилис.

St. roseofasciata Christ. (Рис. 2 (3)).

28(27) Внешняя перевязь передних и задних крыльев не фиолетовая.

29(32) Передние и задние крылья с темной внешней перевязью.

30(31) Вальвы у вершины с острым выростом, густо покрытым волосками. Эдеагус с одним крупным согнутым шипом на вершине.

St. trigeminata Haw. (Рис. 2 (6)).

31(30) Вальвы без острого выроста. Эдеагус с несколькими склеротизованными пластинками на паре инфлабилис.

St. biselata Hufn. (Рис. 3 (2)).

32(29) Передние и задние крылья без темной внешней перевязи.

33(34) На передних крыльях в области нижнего угла имеется темное пятно. Вальвы несимметричные. Эдеагус остроконечный, согнутый, с одной узкой склеротизованной пластинкой на паре инфлабилис.

St. dimidiata Hufn. (Рис. 3 (3)).

34(33) На передних крыльях в области нижнего угла темное пятно отсутствует.

35(38) Передний край передних крыльев буроватый.

36(37) Эдеагус не расширен, у основания с пятью крупными шипами на паре инфлабилис и одним на вершине.

St. politata Hbn. (Рис. 3 (4)).

37(36) Эдеагус у основания расширен, имеет четыре крупных шипа на паре инфлабилис, вершинный шип отсутствует.

St. humiliata Hufn. (Рис. 3 (5)).

38(35) Передний край передних крыльев светлый.

39(40) Эдеагус очень длинный, примерно в 10 раз длиннее вальвы.

St. inornata Haw. (Рис. 3 (6)).

40(39) Эдеагус не длиннее вальвы.

41 (42) Передний край вальвы с явно выраженным бугорком посередине..

St. osthelderi Wrli (Рис. 4 (6)).

42(41) Передний край вальвы без бугорка.

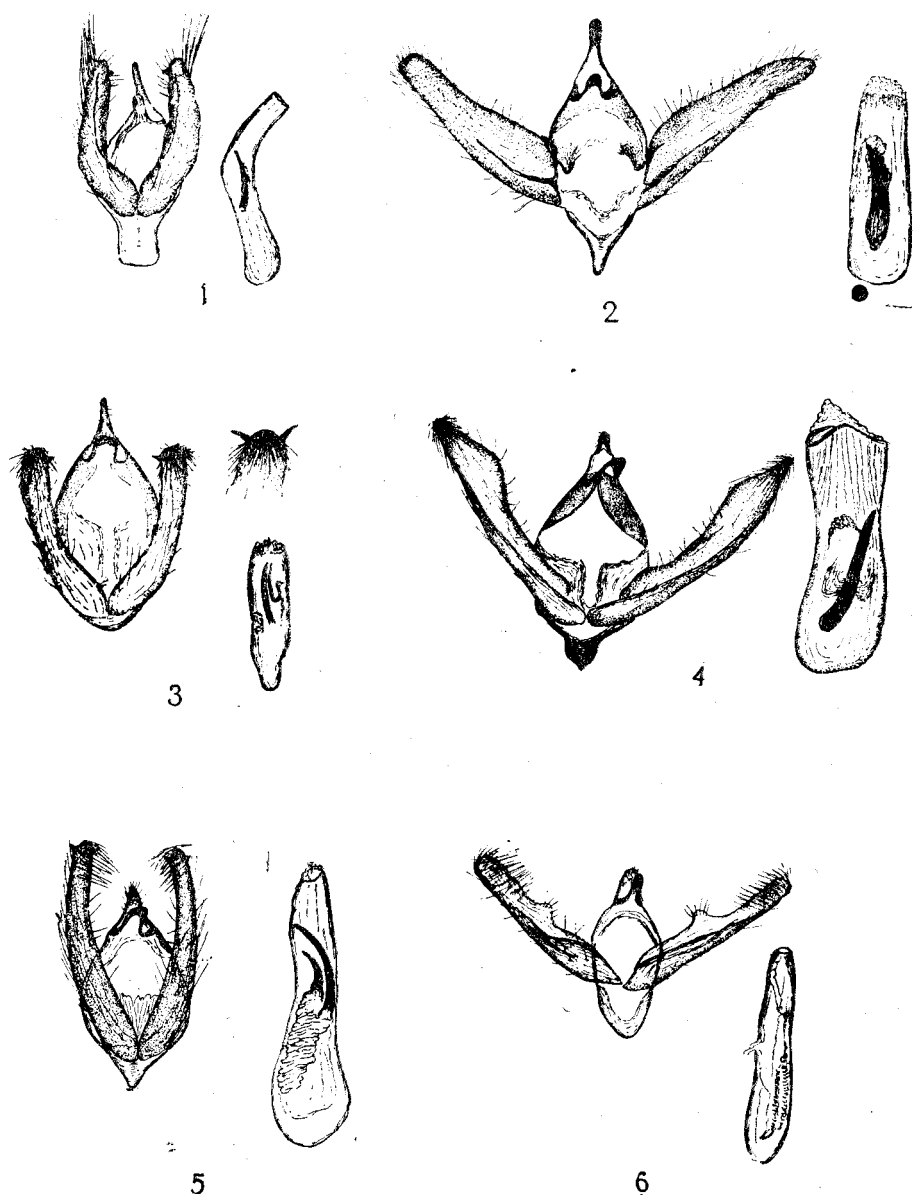


Рис. 4. Половой аппарат самцов рода *Sterrha* Нб. 1—*St. camparia* Н.—Schiff., 2—*St. obsoletaria* Rmb., 3—*St. inquinata* Sc., 4—*St. elongaria* Rmb., 5—*St. fuscovenosa* Goeze, 6—*St. osthelderi* Wrli.

43 (44) Вершина вальвы с одним шипом. Эдеагус изогнутый, с одним шипом на парс инфлабилис.

St. camparia Н.—Schiff. (Рис. 4 (1)).

44(43) Вершина вальвы с двумя шипами или без них.

45(48) Вершина вальвы с двумя шипами.

46(47) Саккус треугольно-вытянутый. Эдеагус у основания расширен, на парс инфлабилис имеются два крупных, неодинаковых по величине шипа.

St. fuscovenosa Goeze (Рис. 4 (5)).

47(46) Саккус короткий, округлый. Эдеагус у основания суживается, а на парс инфлабилис—две узкие склеротизованные пластинки.

St. inquinata Sc. (Рис. 4 (3)).

48(45) Вальвы на вершине без шипов.

49(50) Саккус неравномерно суживается. Эдеагус у вершины расширяется. На парс инфлабилис—одна цельная склеротизованная узкая пластинка.

St. elongaria Rmb. (Рис. 4 (4)).

50(49) Саккус равномерно суживается и имеет округлый внешний край. Эдеагус у вершины слегка суживается. На парс инфлабилис имеется крупное склеротизованное образование, состоящее из нескольких слитых друг с другом пластинок.

St. obsoletaria Rmb. (Рис. 4 (2)).

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 12.V 1970 г.

Ս. Ա. ՎԱՐԴԻԱՆ

STERRHA Hb. ՍԵՌԻ ԵՐԿՐԱԶԱՓ ԹԻԹԵՈՆԵՐԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածը նվիրված է երկրաչափ Թիթեոների Sterrha Hb. սեռի ուսումնասիրությանը Հայաստանում: Հայաստանի համար այս սեռից հայտնաբերված է 26 տեսակ, որոնք ունեն լայն տարածվածություն, իսկ նրանց թրթուրներն ապրում են զանազան խոտաբույսերի վրա: Արտաքինից այս սեռի ներկայացուցիչները միմյանցից լավ չեն տարբերվում, այդ իսկ պատճառով էլ դժվարանում է նրանց որոշումը, սակայն սեռական օրգանների ուսումնասիրությունները բավական հեշտացնում են այդ տեսակների որոշումը:

Այս հոգվածում տրված է Sterrha սեռի տեսակների արտնների համար որոշիչ աղյուսակ: Էգերի որոշիչ աղյուսակը կտրվի հաջորդ հաղորդման մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bergmann A. Die GroßSchmetterlinge Mitteldeutschlands, Uraniaverlag, Leipzig (Jena, Band 5 (1)), 117—180, 1955.
2. Błeszyński S. Klucze do oznaczania owadów Polski, Crgśc XXVII, Motyle—Lepidoptera, Warszawa, Zeszyt 46a: 81—131, 1960.
3. Koch M. Wir bestimmen Schmetterlinge, IV, Spanner Deutschlands Neumann Verlag. Reidebeul und Berlin: 64—77, 1961.

4. Pierse F. N. The Genitalia of the Group Geometridae of the Lepidoptera of the British Islands. Liverpool: XVII—XIX, 1914.
5. Seitz A. Die Groß-Schmetterlinge der Erde, Band IV, Stuttgart: 90—140, 1915.
6. Sterneck J. Versuch einer Darstellung der systematischen Beziehungen bei den Palaearktischen Sterrhinae (Acidaliinae). Zeitschr. Wien. Ent.-Ver., Wien, 25, S. 6—17, 25—36, 56—59, 77—79, 98—107, 126—128, 136—142, 152—159, 161—176, 200—208, 214—218, tabl. 1—10, 23—28, 1940; 26, S. 17—31, 41—55, 88—96, 105—116, 150—159, 176—183, 191—198, 211—216, 217—230, 248—262, tabl. 12—15, 1941.

Ժ. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԽՈՍՔԱՅԻՆ ԱՌԻԴՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ԵՂԱՆԱԿՈՎ ԼՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ՍՏՈՒԴՄԱՆ
ՀԱՄԱՐ ՀԱՅՅԵՐԵՆ ԼԵՂՎԻ ԲԱՌԱՅԻՆ ԱՂՅՈՒՍԱԿՆԵՐ

Հանրահայտ է խոսքային աուդիոմետրիայի կիրառումը լսողության հետազոտման համար, լսողական օրգանի հիվանդությունների ճիշտ ու վաղ ախտորոշման, լսողության վերականգնման վիրաբուժական միջամտության, պրոտեզավորման և էքսպերտիզայի համար:

Խոսքային աուդիոմետրիայի անվան տակ հասկանում ենք այնպիսի մի եղանակ, որը հնարավորություն է տալիս ճիշտ որոշելու լսողական օրգանի գործունեությունը խոսքի նկատմամբ, տալով նրա որակական ու քանակական գնահատականը:

Շնորհիվ վերջին տարիների մարդկային խոսակցության ձայնադրման ու վերարտադրման տեխնիկայի նվաճումների, էլ ավելի է կատարելագործվել և լայն կիրառում գտել խոսքային աուդիոմետրիայի օգտագործումը կլինիկական պրակտիկայում:

Լսողության սրության ստուգումը շատ կարևոր է, որի ժամանակ հիմնականում մի պրոֆիլակտիկ նպատակ է դրված՝ լսողական օրգանների խանգարումների սկզբնական ձևերի վաղ հայտնաբերումը, այն ժամանակ, երբ հնարավոր է բուժել կամ լսողությունը վերականգնել:

Լսողության հետազոտման շատ հին եղանակներից է լսողության սրության որոշումը շշուկով և բարձրաձայն խոսքով՝ հատուկ ռուսերեն բառերի աղյուսակների միջոցով, որոնք առաջարկվել են Վ. Ի. Վոյաչեկի կողմից [13] և կազմված են երկու խմբից՝ թավ ձայնի (ցածր հաճախականություն) և բարձր ձայնի (միջին և բարձր հաճախականություն):

Սակայն «կենդանի» խոսքով լսողության ստուգումն ունի մի շարք թերություններ, հիմնականում այն, որ մարդու ձայնային ապարատը չի կարող ապահովել խոսքի արտասանումը, որոշակի ուժով [17, 25 և ուրիշ]:

Սկսած XIX դարի երկրորդ կեսից լսողությունն ստուգել են մաքուր տոների միջոցով, օգտագործելով Բեցոլդ-էդելմանի [9] կամերտոնների հավաքածուն: Նույն ժամանակում ստեղծվել են նաև էլեկտրաակուստիկ սարքավորումներ, էլեկտրալսողաչափեր, որոնց միջոցով հնարավոր է եղել մեխանիկական տատանումները փոխարկել էլեկտրական էներգիայի, ուժեղացնել նրանց հաղորդումը և 1878 թվականին նրանց անվանել են «աուդիոմետր»:

Մաքուր տոների միջոցով հնարավոր է եղել ստուգել մարդու լսողության շեմը՝ սկսած 64—125 հերց հաճախականությունից մինչև 8000—10000 հերց հաճախականության շրջանը և այն արտահայտել աուդիոդրամայի ձևով:

Սակայն մաքուր տոնային աուդիոմետրիան լրիվ չի բավարարում ժամանակակից լսողական օրգանի վիրաբուժության պահանջներին, որի հետևանքով էլ առաջացել է լսողության ստուգման նոր եղանակ՝ խոսքային աուդիոմետրիան:

Ներկայումս խոսքային աուդիոմետրիայի կիրառման ընդհանուր սկզբունքները հայտնի են և մշակված [10, 15, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 27 և ուրիշ]:

խոսքային աուդիոմետրիան հնարավոր է կիրառել միայն նախօրոք կադմված նույնօրինակ բառային աղյուսակների առկայության դեպքում:

Առաջին աղյուսակները եղել են անգլերեն լեզվով «PB-50 Spondee» (հավասարաշեշտ, երկվանկանի) հնչյունաբանորեն հաշվեկշռված 50 բառից բաղկացած ցուցակը [29]:

Ռուսերեն լեզվով առաջին անգամ աղյուսակ կազմվել է կապի Կարմրադրոշ գինվորական ակադեմիայի աշխատողների կողմից (1951) և նույն թվականին ավելի կատարելագործված աղյուսակներ առաջադրվել են ռուսերեն լեզվով երկու խմբից բաղկացած մեկ վանկանի միջին և բարձր ու ցածր հաճախականության 60-ական բառեր, իսկ ավելի ուշ՝ վեց խումբ նույնպես ռուսերեն խառը 30-ական բառեր [17]:

Երեխաների համար բառային աղյուսակներ են կազմել, նախ՝ Ի. Զ. Գիշգոռնի [16] կողմից (նախադպրոցական և դպրոցական տարիքի) ցածր ու բարձր հաճախականության երկու խումբ 60-ական բառից, ապա Ա. Մ. Օշերովիչի կողմից [19], դպրոցական տարիքի համար երկվանկ 150 բառ, իսկ նախադպրոցական 43 երկվանկ և եռավանկ բառեր:

Մի շարք հեղինակներ ցույց են տվել, որ խոսքի հնչյունների պարզորոշությունը միատեսակ չէ տարբեր լեզուների նկատմամբ, նրանց արտասանումը և ակուստիկական բնութագիրը տարբերվում են ռուսերեն և այս կամ այն լեզվից [12 և ուրիշ]:

Մեր Միությունում այգպիսի բառացանկեր խոսքային աուդիոմետրիայի համար կազմված են այլ ազգային լեզուներով՝ վրացերեն [15], ուզբեկերեն [?], թուրքմեներեն [8] և այլն:

Մինչև այժմ հայերեն լեզվով բառային աղյուսակներ գոյություն չունեն և Հայաստանում չի կիրառվել խոսքային աուդիոմետրիան, ուստի խիստ պահանջ պահանջ կազմել բառային աղյուսակներ, որը և դարձավ մեր նպատակը:

Հայոց լեզուն ամենահին հնդեվրոպական լեզուներից մեկն է և ունի դարերից եկող սովորությունների, ընկալումների առանձնահատկություններ, նրա առանձնահատկություններից են՝ հնչյունաբանական ուղղախոսությունը, ուղղադրական զեղեցիկ արտասանությունը և բառագիտությունը:

Հայկ. ՍՄՀ ԳԱ լեզվի ինստիտուտի փորձառական հնչյունաբանական լաբորատորիայի աշխատակիցների կողմից լիարժեք ուսումնասիրված ու մշակված են հայկական հնչույթների՝ ձայնավորների և բաղաձայնների ակուստիկական, լուսապատկերային, ռենտգենոլոգիական և արտասանական հատկությունները, որոշված է նրանց ցածր ու բարձր հաճախականության սպեկտրալ պատկերը, տրված է յուրաքանչյուր ձայնեղ և խուլ հնչող հնչույթի բնութագիրը [4, 21]:

Հիմնվելով վերը նշված ուսումնասիրությունների վրա, կազմել ենք միջին, բարձր և ցածր հաճախականության բառային աղյուսակների առանձին բառային խմբեր՝ մեծահասակների և երեխաների համար, հայերեն բնական լեզվում օգտագործվող բառերից: Այդ նպատակով նախօրոք ուսումնասիրված 2027 բառից ընտրել ենք 520-ը և այն բաժանել երկուական խմբերից կազմված հինգ աղյուսակների: Մեծահասակների համար կազմված բառերը նախընտրված են հիմնականում Ա. Ս. Ղարիբջանի «Բանավոր խոսքի և գրականության մեջ գործածվող բառեր» և Հայկ. ՍՄՀ ԳԱ լեզվի ինստիտուտի «Հայերեն դպրոցական բացատրական բառարան» աշխատություններից [6]:

Երեխաների համար ընտրված բառերը վերցվել են Ժ. Կոնդակչյանի և ուրիշ Հայկ. ՍՍՀ՝ լուսավորության մինիստրության ծրագիրը՝ «Դաստիարակությունը մանկապարտեզում» [3], Ա. Վ. Ճուղուրյանի, Հ. Հայրապետյանի «Այբբենարան» 1963 թ. և այլ աշխատություններից:

Առաջին աղյուսակի առաջին և երկրորդ խմբերը կազմված են մեծահասակների համար, 60-ական միավանկ, միջին, բարձր և ցածր հաճախականության բառերից:

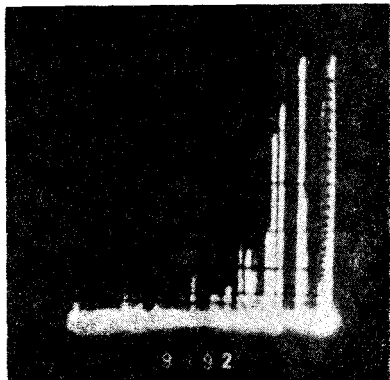
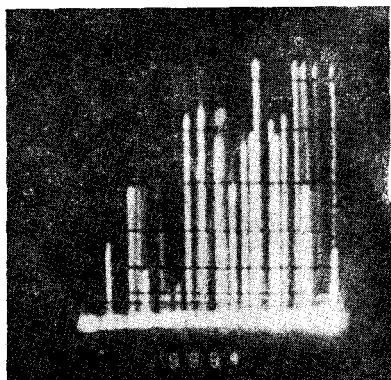
Երկրորդ աղյուսակի առաջին և երկրորդ խմբերը նույնպես մեծահասակների համար են, 60-ական բազմավանկ միջին, բարձր և ցածր հաճախականության բառերից:

Երրորդ աղյուսակի առաջին և երկրորդ խմբերը կազմված են նախադպրոցական տարիքի երեխաների համար, 40-ական միավանկ միջին, բարձր և ցածր հաճախականության բառերից:

Չորրորդ աղյուսակի առաջին և երկրորդ խմբերը՝ նախադպրոցական և դպրոցական կրտսեր տարիքի երեխաների համար, 60-ական բազմավանկ միջին, բարձր և ցածր հաճախականության բառերից:

Հինգերորդ աղյուսակի առաջին և երկրորդ խմբերը՝ դպրոցական տարիքի երեխաների համար, 40-ական միավանկ միջին, բարձր և ցածր հաճախականության բառերից:

Բոլոր աղյուսակների 520 բառերը կոնսուլտացիայի են ենթարկվել Հայկ. ՍՍՀ ԳԱ լեզվի ինստիտուտի փորձառական հնչյունաբանական լաբորատորիայում: 520 բառ ստուգվել են հատուկ լուսապատկերաչափով և նրան (Ս22) հարմարեցված կինոպարատով նկարահանվել: Այդ միջոցով բնորոշվել են ամեն մի բառի միջին, բարձր և ցածր հաճախականության լուսապատկերները (նկ. 1—4):

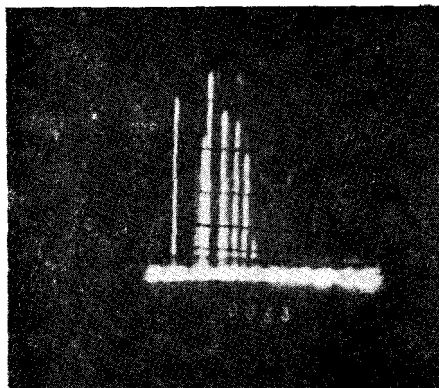
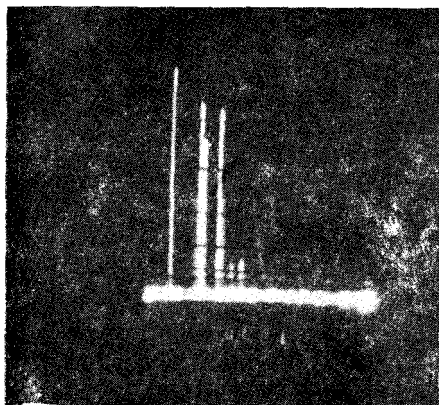


Նկ. 1—2. Միջին և բարձր հաճախականության երկու բառ (կարճ, սղոց):

Կազմված բառերը, համաձայն նման աղյուսակների ձայնագրման համար պահանջվող տեխնիկայի հրահանգի, ձայնագրվել են ֆերոմագնիսային ժապավենի վրա և այն այժմ մեր կողմից կիրառվում է կլինիկական պրակտիկայում:

Խոսքային աուդիոմետրը բազկացած է մագնիսաֆոնից, ատենյուատորից (սարքավորում, որով կարգավորվում է հետազոտվողին հաղորդվող բառերի ուժգնությունը), ականջակալներից և բարձրախոսից:

Խոսքային աուդիոմետրիայի եղանակով, մեր կազմած հայկական բառային աղյուսակների միջոցով լսողության ստուգումը կարևոր նշանակություն կունենա հատկապես երեխաների մոտ լսողության խանգարումների վաղ ախ-



նկ. 3—4. Ցածր հաճախականության երկու բառ (բիր, գորգ):
ստորոշման, սկզբնական ձևերի ժամանակին հայտնաբերման, լսողական օրգանի
ճիշտ պրոտեզավորման և լսողությունը վերականգնող վիրաբուժական մի-
ջամտության ցուցմունքների համար:

Աղյուսակ 1

Մեծահասակների համար

1-խումբ

Միջին և բարձր հաճախականության միավանկ բառեր (տղամարդու ձայնով)

Ազգ	գրիչ	այծ	միս	շիշ	սեխ
Բիզ	սինձ	ձոր	խոզ	տանձ	դանդ
Թուզ	զանձ	ժայռ	շափ	ցուրտ	թաց
Փշատ	ճիշ	սեր	զառ	ձյուն	սղոց
Ճյուղ	սիրտ	ճայ	վիզ	սունկ	լույս
Գաշտ	սրինգ	շիվ	չուստ	ցեխ	կարճ
Սանր	ձմեռ	ասեղ	ցախ	նիշ	ծով
Խեժ	աստղ	լիճ	խնձոր	մաղ	սագ
Սանդ	ծրար	ծառ	ծուլլ	սոխ	ձեռք
Աչք	լաց	կայծ	ձեթ	ճանձ	բարձ

2-րդ խումբ

Ցածր հաճախականության միավանկ բառեր (տղամարդու ձայնով)

Առու	հավ	թութ	զլուխ	մաղ	պաղ
Թան	պար	դեղ	ատամ	թուր	քույր
Ներկ	գուլլ	զգալ	աման	պար	զյուղ
Հուռ	ուղտ	տետր	հոլ	հորթ	մեխ
Վազր	նավթ	վարդ	արտ	մուր	թել
Փուռ	այտ	ամառ	հով	հոն	աղ
Գրեկ	բալ	թեյ	թուղթ	յուղ	բուն
Բիր	մոմ	ամպ	լամպ	բակ	թերթ
Բենթ	թառ	նկար	թարմ	գաղթ	թաղ
Գորգ	փող	արկղ	թոռ	բառ	օղ

Մեծահասակների համար

1-ին խումբ

Միջին և բարձր հաճախականություն բազմավանկ բառեր (տղամարդու ձայնով)

Ուսուցիչ	նարինջ	տեսուչ	գիշեր	ածելի	սլարտեզ
Բաղե	տիեզերք	պատշգամբ	լուցիկ	շաղկամ	խոզանակ
Լուսին	սիսեռ	սամիթ	աշակերտ	առյուծ	սենյակ
Ձմերուկ	լուսանկար	երշիկ	ցերեկ	աղվես	ցորեն
Ձեռնոց	քարտեզ	զաղար	բժիշկ	անասուն	զսպանակ
Ջուլիա	կավիճ	կացին	ուսանող	մասուր	սոխակ
Գործարան	զոգնոց	հեծանիվ	ջրաղաց	շամամ	ժամացույց
Ծիրան	սոսինձ	բաժակ	աղզանուռ	մուշտակ	դրոշակ
Ջնձաղիկ	մածուեն	Սևան	ածուխ	սալոր	դասարան
Ծիածան	բրինձ	լեզու	աղնիվ	ծիծեռնակ	ծաղրածու

2-րդ խումբ

Ցածր հաճախականություն բազմավանկ բառեր (տղամարդու ձայնով)

Գանդուր	պատուհան	խալաթ	օդանավ	արագիլ	բամբակ
Կարապ	երեխա	կաղամբ	թանաքաման	դամբարան	ակումբ
Թիթեռ	կարգալ	պատառաքաղ	դուլպա	հովիվ	աղաման
Անիվ	դանակ	վերարկու	կաղին	գինի	սյգի
Նամակ	վառարան	պաղպաղակ	մոխրաման	ապակի	օդապարիկ
Մորի	կողպեք	ուլունք	մուրաբա	պատուհան	խոհարար
Պաղոդ	քաղաք	թուխակ	խաղույկ	եղանակ	երգարան
Մորիս	մեխակ	զոտի	բերան	աղբյուր	հավաքարար
Դալար	հրապարակ	վարունգ	թանգարան	ազապ	բնակարան
Նավակ	թանաք	զավառ	հարզուկ	սլիք	աղունիկ

Նախադպրոցական տարիքի երեխաների համար

1-ին խումբ

Միջին և բարձր հաճախականություն բազմավանկ բառեր (կանացի ձայնով)

Ձի	ծառ	ծիտ	շոր
Ձախ	ճյուղ	ձեռք	սեխ
Ջուր	աջ	կարճ	հաց
Սև	ցեխ	սոխ	չոր
Ցուրտ	մաղ	լիճ	զանդ
Չյուն	սար	սադ	շատ
Գոճ	միս	ձուկ	թաց
Արջ	շիշ	ճանճ	ճուտ
Սունկ	աչք	լույս	ջուր
Տանձ	նուշ	չար	չիր

2-րդ խումբ

Ցածր հաճախականություն միավանկ բառեր (կանացի ձայնով)

Մա	դուռ	դեկ	լոր
Տուն	մուկ	մարդ	հոլ
Խոտ	փիղ	բալ	փայտ
Պա	նեղ	պատ	խաղ
Ոտք	արտ	նոր	ուղտ
Ցուր	մեղր	գետ	գորտ
Պարկ	նուշ	նավ	թել
Տաք	լայն	վարդ	կաթ
Բահ	կով	գիրք	դուլ
Հոլ	բադ	բողկ	լավ

Աղյուսակ 4

Նախադարձական և դարձական տարիքի երեխաների համար

1-ին խումբ

Միջին և բարձր հաճախականության բաղձավանկ բառեր (կանացի ձայնով)

Ծաղիկ	արջուկ	աղջիկ	դեղձանիկ	ողնի	սոխակ
Նստիլ	մանուշակ	սեղան	սարյակ	սկյուռ	լուսին
Ցտեսություն	ձնծաղիկ	նստարան	աչքեր	ցորեն	սիրուն
Կոշիկ	պարտեզ	դրոշակ	շուշան	կանաչ	զսպանակ
Անձրև	սագիկ	զամբյուղ	յասաման	սենյակ	բրինձ
Բզեզ	ծիտիկ	փողոց	սիսեռ	աշակերտ	պայուսակ
Սայլակ	ժապավեն	ամառանոց	բաղուկ	խնձոր	ամիս
Հեծանիվ	ցանկապատ	ծիծեռնակ	սալոր	կրկես	խոզանակ
Շոճանակ	սանդուղք	աղվես	սառույց	ճնճղուկ	ցնցուղ
Չամիչ	ձողիկ	նապաստակ	աշուն	պատենշ	ցուցակ

2-րդ խումբ

Ցածր հաճախականության բաղձավանկ բառեր (կանացի ձայնով)

Գնդակ	շնորհակալություն	խաղող	զաթա	կաղնի	կապույտ
Մամա	թիթեռ	կարտոֆիլ	կամուրջ	մաքուր	դեղին
Կարագ	այգի	գրատախտակ	եղենի	ուռենի	խանութ
Պապա	զլորան	եղանակ	խնձաթիռ	մեխակ	պուրակ
Մեղր	տնակ	մատիտ	երկաթ	մկրատ	թատրոն
Բարև	մեղու	երկաթուղի	սրիկ	դարուն	կապիկ
Թմբուկ	նավակ	վանդակ	թաղնվել	տոպրակ	նամակ
Կատու	տիկնիկ	անիվ	դահուկ	կարմիր	արագիլ
Տերև	բլուր	բլիթ	բնակարան	աղավնի	կարապ
Պարան	գերան	լորի	աքաղաղ	քանոն	պանիր

Աղյուսակ 5

Դպրոցական կրթության տարիքի երեխաների համար

1-ին խումբ

2-րդ խումբ

Միջին և բարձր հաճախականության միավանկ բառեր (կանացի ձայնով)

Ցածր հաճախականության միավանկ բառեր (կանացի ձայնով)

Ծիտ	ասա	ջուր	ցածր	Հով	մաղ	ամպ	քար
Ձեթ	ժանգ	առեղ	մուրճ	թաղ	լուր	օր	տուփ
Ջարդ	շուտ	չոր	սղոց	Տառ	թերթ	մուր	հորթ
Ջով	որս	ժիր	ճուտ	Մաս	աղ	բառ	մարդ
Դեղձ	շոր	սյուն	սուրճ	Ուլ	թուր	դեղ	բույր
Թիզ	ուժ	լանջ	փշոտ	Թուղթ	վատ	թութ	գյուղ
Գնացք	դաշտ	չիր	դաս	Տատ	օղ	յուղ	մեխ
Ժայռ	ուժ	բարձ	լճակ	Թարմ	պար	բակ	թել
Սուս	փուռնջ	այծ	սազ	լար	հավ	հոն	մուկ
Ծղ	սև	սիրտ	զրիչ	Թոռ	հոլ	բուն	գեղ

Ж. М. ОГАНЕСЯН

ПРОВЕРКА СЛУХА МЕТОДОМ РЕЧЕВОЙ АУДИОМЕТРИИ ПРИ ПОМОЩИ СЛОВЕСНЫХ ТАБЛИЦ НА АРМЯНСКОМ ЯЗЫКЕ

Р е з ю м е

При исследовании слуха важно своевременное выявление ранних форм нарушения слухового органа.

Старый метод исследования слуха (разговорной речью, шепотом и даже более усовершенствованный метод—тональным аудиометром) не совсем отвечает современным требованиям техники слуховосстановительных операций.

Метод речевой аудиометрии, дает возможность выявить состояние слухового центра.

В Армении до сих пор не применялась речевая аудиометрия.

Составлены 5 таблиц на армянском языке, каждая из двух групп (520 слов): I—II таблицы состоят из 240 односложных и многосложных, средневысоких и низкочастотных слов для взрослых.

III таблица — по 40 односложных, средневысоких и низкочастотных слов для дошкольного возраста.

IV таблица — по 60 многосложных, средневысоких и низкочастотных слов для детей дошкольного и младшего школьного возраста.

V таблица — по 40 односложных, средневысоких и низкочастотных слов для младшего школьного возраста.

Выбор слов проконсультирован и разработан в экспериментальной фонетической лаборатории Института языка АН АрмССР.

Таблицы записаны на магнитофонную ленту и применяются в клинической практике.

Գ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Առաքելյան Վ. Ժամանակակից հայերենի հնչյունաբանություն, 1955:
2. Արամյան Ա. Ժամանակակից հայերենի ձայնավորները (փորձառական ուսումնասիրություն), 1962:
3. Կոնդակչյան Ժ., Առաքելյան Ռ., Պողոսյան Փ., Շահինյան Ա., Բրուսյան Շ. Հայկ. ՍՍՀ լուսավորության մինիստրության ծրագիր «Դաստիարակությունը մանկապարտեզում» հաստատված ՌՍՖՍՀ լուսավորության մինիստրության կողմից, Երևան, 1965:
4. Մելքոնյան Վ. Վ., Հայրապետյան Վ. Ն. Հայկական ՍՍՀ ԳԱ Տեղեկագիր հասարակական գիտությունների, 12, 1965:
5. Սևակ Գ. Ժամանակակից հայոց լեզվի դասընթաց, Երևան, 1955:
6. Քոչոյան Ա. Կ. Հայերեն դպրոցական բացատրական բառարան, Երևան, 1966:
7. Агзамов С. Об исследовании остроты слуха речью узбекского языка. Автореф. дисс., Ташкент, 1952.
8. Атамурадов М. Речевая аудиометрия на туркменском языке, канд. дисс., Ленинград, 1966.
9. Бецольд Ф. Учебник ушных болезней, СПб, 1909 (пер. на рус. яз.).

10. Богданов Б. Исследование слуха звуками речи в норме и патологии, канд. дисс., Ленинград, 1956.
11. Бытшановска Т. Клиническая аудиология, Варшава, 1965 (пер. на рус. яз.).
12. Варшавский Л., Литвак И. М. Проблемы физиологической акустики, 3, 5—17, 1955.
13. Воячек В. И. Русский врач, 40—47, 1906.
14. Гартман А. Учебник по ушным болезням, СПб, 1900, (пер. с немец.).
15. Гигинейшвили Г. М. Речевая аудиометрия на грузинском языке и ее клиническое применение. Автореф. дисс., Тбилиси, 1964.
16. Гиршгорн И. З. Сб. тр. Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, горла, носа, и речи т. 12, с 125—128, 1959.
17. Гринберг Г. И., Дорфман Г. В., Висленева М. Г. Вестник оториноларингологии, 3, 78—83, 1957.
18. Иванкиевич С. Аудиометрия речи. В кн.: Т. Бытшановска, клиническая аудиология (пер. с польского), Варшава, 1965.
19. Ошерович А. М. Речевая аудиометрия у детей. Канд. дисс., Ленинград, 1966.
20. Харшак Е. М. Актуальные вопросы клинко-экспериментальной оториноларингологии, Киев, 140—145, 1964.
21. Хачатрян А. А. Спектральный и рентгенологический анализ гласных армянского и английского языков. Канд. дисс., Ереван, 1963.
22. Carhart R. Trans—Am. Acad. Ophtal. Otolaryng, p. 699—707, 1950.
23. Carhart R. Acta Otolaryng, 40. Fase V—V, p. 313—323, 1951—1952.
24. Carhart R. Acta Otolaryng, 40. Fase 1—11 p. 18—42, 1951.
25. Fletcher H. Speech and Hearing in Commynication, New-Iork, 1953.
26. Götze A. Magyar beszéd audiometria alkalmeza sa Fül, Orr, Gegegyog, 1, 27—37, 1961.
27. Liden G. Acta otolaryng, supp 114, p. 1—145, 1954.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.001.28

Р. К. АРУТЮНЯН, С. Р. ТОХИЯН

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ
СДВИГИ ПРИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ НА ФОНЕ
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА

Гипоталамус, являясь высшим вегетативным центром, оказывает регулирующее влияние на многие физиологические функции организма [1, 2]. Многочисленными исследователями установлено, что нарушение функций разрушенного заднего гипоталамуса выражается в иммунобиологических, неврологических, гематологических и иных сдвигах, максимум проявления которых выявляется к 15—16 дню после разрушения [3, 4, 5, 7]. Известна роль заднего гипоталамуса и в регуляции сердечной деятельности [6].

При лучевой патологии, однако, вопрос об участии его в регуляции состава крови и сердечной деятельности изучен недостаточно.

Нами проведены исследования с целью изучения сдвигов в составе периферической крови и электрокардиограммы сердца у животных, подвергнутых облучению в разгар клинических проявлений диэнцефальной патологии, т. е. на 16-ый день после разрушения заднего гипоталамуса.

Методика. Исследования проводились в условиях хронического эксперимента на 23 кроликах-самцах. У 17 из них была произведена двусторонняя электролитическая коагуляция мамиллярных тел заднего гипоталамуса на уровне Р—3 [8]. 6 кроликов являлись контрольными, у них была произведена контрольная операция с соблюдением всех условий опытной группы, за исключением коагуляции заднего гипоталамуса.

Разрушение мамиллярных тел производилось при помощи постоянного тока силой 2 мА в течение 1 мин под нембуталовым наркозом с использованием универсального стереотаксического прибора. Перед операцией были определены гематологические показатели — число лейкоцитов и эритроцитов, лейкоцитарная формула, а также некоторые показатели ЭКГ — вольтаж QRS-комплекса и частота сердечных сокращений. Периодически измерялись ректальная температура и вес животных. Эти же показатели изучались каждые 3 дня после операции до момента облучения и после него до восстановления показателей (10 недель). Одновременно регистрировалась выживаемость подопытных животных.

Кролики облучались однократно в дозе 600 р при обычных технических условиях.

Результаты. Разрушение мамиллярных тел заднего гипоталамуса вызвало незначительное повышение ректальной температуры, падение веса тела, вегетативные расстройства в виде кератитов и конъюнктивитов, выпадение волос и пр. Ослаблялась реакция на раздражители, кролики отказывались от пищи и воды. Нередко появлялись двигательные расстройства, парезы, судороги.

В составе периферической крови отмечалось прогрессирующее снижение числа эритроцитов. Одновременно наблюдался лейкоцитоз (табл. 1).

Таблица 1

Изменения некоторых показателей состава периферической крови и ЭКГ у кроликов с разрушением заднего гипоталамуса до и после облучения

Дни	Эритроциты (1 мм ³) в млн.		Лейкоциты (1 мм ³) в тыс.		Вольтаж ЭКГ в микровольтах		Частота ЭКГ в 1 мин	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Норма	5,25±0,11		8,9±0,70		480±27,15		248±6,75	
1	4,83±0,11	<0,01	10,9±0,76	>0,05	327±39	<0,01	210±10,9	<0,01
3	4,65±0,18	<0,01	10,3±0,1	>0,05	346±11,1	<0,001	234±10,1	>0,05
7	4,28±0,19	<0,001	9,0±0,51	>0,05	311±23,74	<0,001	231±6,32	>0,05
10	4,52±0,15	<0,001	10,6±0,91	>0,05	304±42,82	<0,01	242±12,1	>0,05
15	4,13±0,12	<0,001	11,0±0,96	>0,05	352±26,42	<0,001	235±9,28	>0,05

О б л у ч е н и е

1 час					315±29,62	<0,001	248±10,1	—
1 (17)	4,19±0,12	<0,001	5,4±0,48	<0,001	375±39,31	>0,05	238±8,51	>0,05
3 (20)	4,40±0,16	<0,001	3,5±0,45	<0,001	345±20,33	<0,001	236±7,76	>0,05
10 (28)	4,50±0,12	<0,001	4,3±0,49	<0,001	348±22,46	<0,001	236±7,4	>0,05
14 (32)	4,58±0,77	<0,001	4,8±0,47	<0,001	301±50,68	<0,01	230±11,1	>0,05
20 (30)	4,66±0,65	<0,001	6,2±0,64	<0,01	340±35,7	<0,01	242±9,5	>0,05
25—26 (43)	5,68±0,81	<0,001	6,4±0,26	<0,001	337±51,03	<0,05	254±11,3	>0,05
30—31 (48)	4,65±0,0	<0,001	7,4±0,63	<0,05	320±45,44	<0,01	240±11,2	>0,05
35—36 (53)	4,58±0,11	<0,001	6,8±0,46	<0,05	350±56	<0,05	230±1,82	>0,05
40—41 (58)	4,52±0,13	<0,001	7,4±0,8	<0,05	380±41,4	<0,05	232±6,5	>0,05
45—46 (63)	4,50±0,17	<0,01	8,3±0,71	<0,05	373±45,5	<0,05	259±11,1	>0,05
50—52 (68)	4,58±0,15	<0,01	7,7±0,41	<0,05				
56—57 (73)	4,83±0,12	<0,05	8,0±0,73	<0,05				
66—67 (83)	4,88±0,07	<0,01	8,4±0,64	<0,05				
73—75 (90)	4,80±0,06	<0,01	8,7±0,66	<0,05				

В лейкоформуле количество лимфоцитов в первый же день падало с $60,3 \pm 2,104$ до $40 \pm 3,7$ ($P < 0,001$) и оставалось на низком уровне вплоть до облучения, т. е. до 15 дня ($44 \pm 2,8$, $P < 0,001$). Лимфопения сопровождалась увеличением числа сегментоядерных нейтрофилов (псевдоэозинофилов). В первый день их число повысилось от $31,6 \pm 2,6$ до $52 \pm 3,5$ ($P < 0,001$), а на 15 день — до $48 \pm 2,41$ ($P < 0,001$). Остальные показатели лейкоформулы отклонений от нормы не обнаружили, лишь у эозинофилов наблюдалась тенденция к снижению.

В электрокардиограмме регистрировалось снижение вольтажа QRS-комплекса и замедление ритма сердечных сокращений.

Описанные изменения достигли максимума к 14—15 дню операции.

У контрольных животных операция не вызывала статистически достоверных изменений в указанных показателях. Лишь в течение первой недели наблюдалось незначительное повышение температуры, эритропения и лейкоцитоз, которые к 10—15 дню полностью исчезли.

У облученных на 16-ый день кроликов лучевая болезнь носила тяжелый и затяжной характер. На всем протяжении ее вплоть до 73—75 дня имели место значительное падение числа эритроцитов и повышенная температура. Лейкоцитоз вскоре сменился выраженной лейкопенией, исчезнувшей лишь к 41—43 дням после облучения. В лейкоформуле наблюдалась стойкая лимфопения до 50—52 дня ($44,5 \pm 4,3$, $P < 0,001$), с пиком падения в первый день после облучения (с $60,3 \pm 2,1$ до $38 \pm 2,8$, $P < 0,001$). Восстановление прежнего уровня лимфоцитов происходит на 58 день ($58,5 \pm 2$, $P > 0,05$). Во все указанные сроки исследования обнаруживается увеличение числа псевдоэозинофилов: в первый день — $31,6 \pm 1,6$ — $54,3 \pm 2,6$, $P < 0,001$; на 50—52 день — $47 \pm 3,8$, $P < 0,001$.

В ЭКГ отмечалось ярко выраженное снижение вольтажа зубцов, особенно QRS-комплекса до 35—36 дня с последующим постепенным восстановлением к 40—41 дням. Ритм сердечной деятельности был замедленным.

В контрольной группе облучение вызывало нерезко выраженное снижение числа эритроцитов (с 5050000 ± 75000 до 4610000 ± 190000 , $P > 0,05$), выявляющееся лишь к 28—32 дню, а также падение числа лейкоцитов с 3-го по 28 день, при наличии кратковременной лимфопении и нейтрофилеза.

Изменения в ЭКГ (снижение вольтажа и замедление ритма сердечной деятельности) были кратковременными и недостоверными.

В опытной группе из 17 животных пало 4. Гибель их наступала в период между 10 и 35 днями лучевой болезни, в контрольной группе подобной картины не наблюдалось.

Таким образом, лучевая болезнь, вызванная на фоне максимальных нарушений гипоталамических функций, в отличие от контроля, носит более затяжной характер, сопровождаясь длительной анемией, резкой лейкопенией, лимфопенией и нейтрофилезом, и нередко приводит к летальному исходу.

Изменения в ЭКГ выражаются в более резком снижении силы сердечных сокращений и замедлении ритма сердечной деятельности.

Сектор радиобиологии
МЗ АрмССР

Поступило 13.III 1970 г.

Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ռ. ԹՈՆՅԱՆ

**ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՄԻ ՖՈՒՆԿՑԻՍԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՖՈՆԻ ՎՐԱ ՀԱՌԱԳՈՅ-
ԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԿ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների նպատակն է եղել ուսումնասիրել ճառագայթային ախտահարման ընթացքը, որն առաջացել է հետին հիպոթալամուսի ֆունկցիայի բուռն խանգարման ֆոնի վրա:

Համատեղողիկ և էլեկտրակարդիոգրաֆիկ ցուցանիշների հետազոտությունը ցույց տվեց, որ ճառագայթային հիվանդությունը կրում է ձգձգվող բնույթ և ուղեկցվում է երկարատև անեմիայով (ճառագայթման օրից 73—75 օրվա ընթացքում), կենդանիների անկումով, սուր լեյկոպենիայով, ինչպես նաև էլեկտրակարդիոգրաֆիկ խորը փոփոխություններով, որոնք արտահայտվում են սրտի կծկողականության իջեցմամբ և սրտի գործունեության ռիթմի դանդաղեցմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства, 1966.
2. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии, Москва, 1964.
3. Громова Е. А., Ткаченко К. Н. ДАН СССР, т. 165, 3, с. 717, 1965.
4. Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А., Григорян В. З. Журнал экспер. и клин. медицины, 4, стр. 19—23, 1969.
5. Черешнев М. А. Физиология и патофизиология гипоталамуса, 1966.
6. Шекоян В. А. К вопросу о роли отдельных структур гипоталамуса в иммуно-биологических процессах. Автореферат канд. дисс., Ереван, 1967.
7. Halvorsen S. Acta haematol., 35, 2, p. 65—79, 1966.
8. Sawyer C. H., Everett S. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., 101, 3, 801—824, 1954.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.1:547.96

А. К. ИСКАНДАРЯН

ПРЕВРАЩЕНИЕ ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕТУЧИЕ
КАРБОНИЛЬНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ И ОБРАЗОВАНИЕ
ВЫРАЖЕННОГО АРОМАТА ВЕТЧИНЫ

В предыдущей работе [1] было установлено, что накопление пировиноградной кислоты в просаливаемом свином мясе происходит благодаря реакции окисления молочной кислоты автолизированной свинины (4°). Указанное катализируется ферментами денитрифицирующих бактерий посола. При этом в качестве акцептора водорода служит кислород, освобождающийся из нитрата при его денитрификации.

Пировиноградная кислота при варке соленой свинины подвергается превращениям, и в вареной свинине появляется аромат ветчины. Было выдвинуто предположение, что при этом указанная кислота целиком переходит в компоненты аромата ветчины.

Согласно результатам недавних исследований [2—5], компоненты аромата ветчины в основном состоят из летучих карбонильных соединений, накопление которых обуславливает улучшение аромата ветчины, определяемого органолептически [6].

На основании вышеизложенного мы стремились выяснить вопрос о связи между превращениями пировиноградной кислоты соленой свинины в летучие карбонильные соединения и образованием выраженного аромата ветчины.

Соленую свинину получали по способу Дроздова и Искандаряна [7, 8]. Использовался задний окорок туши свиньи беконной упитанности, охлажденной до $3-4^\circ$ и выдержанной при указанной температуре в течение 24 час. Вырезанные из него куски в 300 г, свободные от фасций и жира, погружали каждый отдельно в рассолы, содержащие 18% (к весу рассолов) хлористого натрия и 0,5% нитрата натрия. Весовое соотношение мяса и рассола—1:1. Длительность посола—7 суток при температуре (рассола) 15° .

Чтобы дать возможность ферментам мышечной ткани активизироваться при варке, кусок соленой свинины погружали в воду с температурой $50-52^\circ$, поддерживая ее на этом уровне, пока внутри куска не регистрировалось 40° . Затем воду нагревали до $83-85^\circ$ и поддерживали этот уровень до достижения внутри куска 70° . При определении пировиноградной кислоты и летучих карбонильных, для получения более точных данных, с поверхности кусков соленого мяса удаляли слой толщиной до 1,5 см. Анализы проводили как в вареных, так и невареных кусках.

Пировиноградную кислоту определяли по методу Фридмана и Хауджена в модификации Миллер-Шабасовой и Силиной [9]. Перед этим 5 г измельченной на холоде соленой мышечной ткани с 40 мл воды растирали в охлажденной ступке в течение 30 мин. Полученную смесь количественно переносили в охлажденную мерную колбу емкостью

100 мл и дистиллированной водой доводили объем жидкости до метки. Через два часа, в течение которых содержимое колбы периодически перемешивалось, раствор центрифугировали в течение 10 мин при 5000 об/мин. Центрифугат использовали для анализов.

Летучие карбонильные соединения определяли по методу Токаревой в модификации Бушковой [10], вкусовые качества — органолептически.

Результаты определения сведены в таблицу.

Таблица

Превращение пировиноградной кислоты в летучие карбонилы и образование выраженного аромата ветчины

Ткань соленая с хлористым натрием и нитратом	Пировиноградная кислота, мг %	Летучие карбонильные соединения, мг/100 г сухого вещества	Выраженный аромат ветчины
Невареная	379,48 386,33 390,12	следы следы следы	нет нет нет
Вареная	нет нет нет	7,8 7,7 7,8	обнаружен обнаружен обнаружен

Данные таблицы показывают, что с уменьшением содержания пировиноградной кислоты происходит накопление летучих карбонильных соединений и в соленой свинине появляется выраженный аромат ветчины.

Из таблицы видно также, что при варке соленой свинины пировиноградная кислота целиком переходит в летучие карбонильные соединения. Чем большее количество ее накапливается в сырой ткани, тем больше летучих карбониллов обнаруживается в вареной продукции. При наличии летучих карбониллов в виде следов в соленой продукции аромат ветчины органолептически не улавливается, когда же они накапливаются в значительных количествах (в опытах до 7,8 мг/100 г сухого вещества), аромат ветчины выражен. Следовательно, пировиноградная кислота соленой свинины является промежуточным соединением, через которое образуются компоненты, придающие ветчине выраженный аромат.

Путем увеличения концентрации указанного промежуточного соединения, при обязательном присутствии в посолочных ингредиентах нитрата [1, 7, 11, 12], можно интенсифицировать процессы ароматообразования, а также улучшать вкусовые качества соленых мясопродуктов. Если пировиноградная кислота в основном образуется из молочной [1], концентрацию последней в автолизующем свином мясе можно повысить путем увеличения содержания гликогена в мышцах свиней. Известно, что при начальном автолизе (4°) гликоген мышечной ткани подвергается анаэробному распаду и почти полностью переходит в молочную кислоту [13]. А повышения содержания гликогена в мышцах животных можно достичь, например, путем специального кормления и организации их отдыха перед убоем [14].

Однако, если в «букет» аромата ветчины входят летучие карбонилы, нельзя рассчитывать на непрерывное увеличение концентрации этих ве-

ществ. По-видимому, существуют пороговые концентрации их, за пределами которых будет иметь место ухудшение вкусовых качеств ветчины.

Из наших ранних [1, 7, 8, 12] и настоящих работ видно, что ветчина, получаемая из автолизированных (4°) окороков беконной и мясной свинины, приобретает выраженный аромат.

Те концентрации молочной кислоты, которые при автолизе (4°) предельно накапливаются в окороках беконной и мясной свинины, достаточны, чтобы ветчина обладала выраженным ароматом.

Установленный нами факт решающей роли в образовании выраженного аромата ветчины денитрифицирующей микрофлоры посола [7], а также результаты настоящего исследования говорят о том, что при тепловой обработке ферменты указанных бактерий катализируют превращения пировиноградной кислоты в летучие карбонилы.

Итак, биохимические превращения, лежащие в основе процесса образования выраженного аромата ветчины, состоят из четырех фаз:

- 1) прижизненной фазы—гликоген накапливается в мышцах свиней;
- 2) анаэробной фазы—гликоген в мышечной ткани превращается в молочную кислоту;
- 3) аэробной фазы—молочная кислота окисляется в пировиноградную;
- 4) тепловой фазы—пировиноградная кислота превращается в летучие карбонильные соединения.

Всесоюзный научно-исследовательский
институт мясной промышленности
г. Москва

Поступило 12.III 1970 г.

Ա. Կ. ԻՍԿԱՆԴԱՐՅԱՆ

ՊԻՐՈՒՆԱՂՈՂԱԹԹՎԻ ՎԵՐԱՇԽՈՒՄԸ ՏՆԴՈՂ ԿԱՐԲՈՆԻԼ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԵՎ ՎԵՏՉԻՆԱՅԻ ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾ ԲՈՒՐՄՈՒՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վաղուց հաստատված էր, որ պիրոխաղողաթթվի կուտակումը աղը կերած խոզի մսի մեջ կատարվում է շնորհիվ ավտոլիզացված խոզի մսի կաթնաթթվի օքսիդացման ռեակցիայի (4°): Նշված օքսիդացումը կատարվում է աղով բռնված դենիտրոֆիցող բակտերիաների ֆերմենտների միջոցով: Այս դեպքում որպես ջրածնի աղցեպատր հանդիսանում է թթվածինը, որը ազատվում է նիտրատից նրա դենիտրիֆիկացիայի ժամանակ:

Ներկա հետազոտությունում ցույց է տրված, որ վետչինայի արտահայտված բուրմունքի առաջացումը կախված է աղը կերած խոզի մսի պիրոխաղողաթթվի վերածումներից ցնդող կարբոնիլ միացությունների: Աղը կերած խոզի մսի պիրոխաղողաթթուն հանդիսանում է միջանկյալ միացություն, որի միջոցով առաջանում են այն բաղադրիչները, որոնք վետչինային տալիս են արտահայտված բուրմունք:

ЛИТЕРАТУРА

1. Искандарян А. К. Изв. вузов СССР. Пищевая технология, 3, 81, 1967.
2. Эзер Г., Нииниваара Ф. Тр. VIII Европейского конгресса НИИ мясной пром-сти. ВНИИМП, М., 1962.
3. Бушкова Л. А. Прикладная биохимия и микробиология АН СССР, 2, 352, 1966.
4. Бахонина Р. И. Хроматографическое исследование летучих карбонильных соединений ветчинных изделий и сырокопченой колбасы. Канд. дисс., М., 1967.
5. Гоноцкий В., Пальмин В. Мясная индустрия СССР, 2, 35, 1969.
6. Соколов А. А., Бушкова Л. А. Изв. вузов СССР, Пищевая технология, 1, 44, 1967.
7. Дроздов Н. С., Искандарян А. К. Изв. вузов СССР, Пищевая технология, 5, 74, 1958.
8. Дроздов Н. С., Искандарян А. К. Изв. вузов СССР, Пищевая технология, 1, 55, 1962.
9. Петрунькин М. Л. и Петрунькина А. М. Практическая биохимия. Медгиз, Л., 1951.
10. Бушкова Л. А. Исследование влияния технологических параметров посола на некоторые качественные показатели ветчинных изделий. Канд. дисс., М., 1968.
11. Искандарян А. К. Тезисы докл. VIII Менделеевский съезд по общей и прикладной химии (секция химии и технологии пищевых продуктов), Изд. АН СССР, М., 1958.
12. Дроздов Н. С., Искандарян А. К. Изв. АН Армянской ССР (биол. и сельскохоз. науки), 5, 55, 1958.
13. Соловьев В. И. Созревание мяса. Изд. пищ. пром., М., 1966.
14. Давидсон Х. Р. Свиноводство. Изд. иностр. лит., М., 1956.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.9

А. М. БАРСЕГЯН

МАТЕРИАЛЫ ПО ФЛОРЕ АРМЕНИИ

В процессе геоботанического исследования водно-болотной растительности Армении нами обнаружен ряд интересных в флористическом отношении видов [1—3]. Ниже приводятся еще три новых для флоры Армении растения, обнаружение которых представляет некоторый ботанико-географический интерес. Гербарные образцы этих видов растений хранятся в Институте ботаники АН Армянской ССР в Ереване.

1. *Lycopus exaltatus* L.

Произрастает: Туманянский район, с. Туманян, у прибрежных болот озера Цовер, высота 1500 м н. ур. моря, 30.IX.1969 г. За пределами Армении данное растение встречается, по Гроссгейму [4], в Предкавказье, западном и восточном Кавказе и зап. центральном Закавказье.

Фитоценологическая роль *L. exaltatus* довольно существенна: он образует как самостоятельные, так и смешанные группировки на сильно зарастающих частях озера.

2. *Juncus tenuis* Willd.

Произрастает: Калининский район, с. Кыз-Кала, на прибрежных заболоченных местах озера Жангот-лич (Ржавое озеро), на высоте 1400 м н. ур. моря, 26.VIII.1960 г.

J. tenuis является одним из редких ситников Кавказа. Гроссгейм [4] приводит его только для западных частей Кавказа и Закавказья. Новое местонахождение является самым южным в СССР. В фитоценологическом отношении найденный ситник никакой роли не играет и легко вытесняется другими многолетними корневищными гигрофитами. Этим и объясняется весьма ограниченный ареал его распространения.

3. *Linum gallicum* L.

Одно из редких для флоры СССР и Кавказа растений. По данным Юзепчука [5], единственными пунктами произрастания *L. gallicum* в СССР являлось восточное и западное Закавказье. Нами обнаружен новый наиболее южный пункт произрастания французского льна: Ара-ратский район, Араздаян, предгорья солянской полупустыни, 29.VII.1965 г., вторично — Ара-ратский район, урочище «Тту-джур», за-

соленные болота, в кочках *Juncus acutus* L., 30.VIII.1965 г., 850 м н. ур. моря.

Следует отметить, что Араздаянская равнина является одним из немногих уголков Кавказа, богатых дикорастущими льнами, — об этом свидетельствует также недавно обнаруженный нами [3] новый для флоры СССР лен (*Linum seljukorum* Davis).

Фитоценологическая роль *L. gallicum* незначительна. Он очень быстро проходит жизненный цикл развития. Уже в середине июня высыхает. Его нужно включить в экологическую группу эфемеров.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 22.I 1970 г.

Ա. Մ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՖԼՈՐԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայաստանի ճահճուտների բուսականությունն ուսումնասիրելու ընթացքում հեղինակը հավաքել է հանրապետության ֆլորայի համար միանգամայն նոր հետեյալ երեք տեսակները.

Ճահճակղինջ բարձրահասակ (*Lycopus exaltatus* L.); կնյուն նուրբ (*Juncus tenuis* Willd.), վուշ ֆրանսիական (*Lynum gallicum* L.).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян А. М. Биол. журнал Армении, XIX, 8, 1966.
2. Барсегян А. М. Биол. журнал Армении, XIX, 12, 1966.
3. Барсегян А. М. Биол. журнал Армении, XXI, 7, 1968.
4. Гроссгейм А. А. Определитель растений Кавказа, М., 1949.
5. Юзепчук С. В. Семейство Linaceae во флоре СССР, XIV, 1949.
6. Davis P. H. Notes from the Royal Botanical Garden Edinburgh, XXII, 3, 1957.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 619:616.993.192.07:636.7

М. М. МАМИКОНЯН, С. Р. ПОСТОЯН

СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ *TOXOPLASMA GONDII*
NICOLLE ET MANCEAUX. 1908 У МАЛОАЗИЙСКОГО СУСЛИКА

В литературе имеются многочисленные сообщения по различным вопросам эпизоотологии, эпидемиологии и диагностики токсоплазмоза.

Особое место в эпизоотологии и эпидемиологии токсоплазмоза занимают грызуны, которые в результате тесного общения с животными и человеком способствуют его распространению. Установлено, что токсоплазмы, выделенные от различных видов животных и человека, идентичны — немаловажное обстоятельство в организации и проведении профилактических и лечебных мер.

В Армении случаи токсоплазмоза были диагностированы у крупного и мелкого рогатого скота (серологически), в отпечатках различных органов крыс, домовый и лесной мыши [2].

Материалом для изучения послужили добытые нами во время обследования нор на наличие аргасовых клещей грызуны в одном из пограничных южных районов республики.

Ниже приводится видовой состав грызунов и результаты микроскопических исследований (таблица).

Т а б л и ц а

Результаты микроскопических исследований

Вид грызунов	Количество грызунов	Исследованный материал	Количество грызунов, у которых обнаружены паразиты	Название паразита
Полевка общественная	61	периферическая кровь	2	бартоелла
Полевка обыкновенная	30	внутренние органы	—	—
Лесная соня	12	внутренние органы	—	—
Соня полчек	1	внутренние органы	—	—
Лесная мышь	143	селезенка	1	анаплазма
Домовая мышь	72	внутренние органы	—	—
Малоазийская песчанка	71	внутренние органы	—	—
Персидская песчанка	32	внутренние органы	—	—
Песчанка Виноградова	30	внутренние органы	—	—
Малоазийский суслик	68	печень	2	токсоплазма
Малый тушканчик	19	периферическая кровь	4	спирохеты клещевого возвратного тифа

Разноречивые данные различных авторов в отношении диагностики токсоплазмоза, на наш взгляд, зависят от патогенности возбудителя, иммунореактивной способности организма, возраста животного и ряда малоизученных факторов в иммуногенезе этой болезни.

Поскольку серологическая диагностика токсоплазмоза может не совпадать с паразитологической находкой возбудителя, последнему методу при диагностике мы оказывали определенное предпочтение.

Выловленные нами зверьки тут же на месте осматривались на наличие эктопаразитов, вскрывались, с последующим приготовлением мазков крови и отпечатков из внутренних органов. Мазки и отпечатки в лабораторных условиях фиксировались, окрашивались по Романовскому-Гимза и исследовались микроскопически.

Определенный интерес для нас представлял отпечаток из печени малоазийского суслика. В мазках печени токсоплазмы *T. gondii* встречались в виде отдельных свободнолежащих особей; встречались также образования, похожие на псевдоцист. При окраске в большинстве случаев паразиты напоминали полулунные, одновременно встречались также круглые и овальные формы с более или менее выраженной структурой.

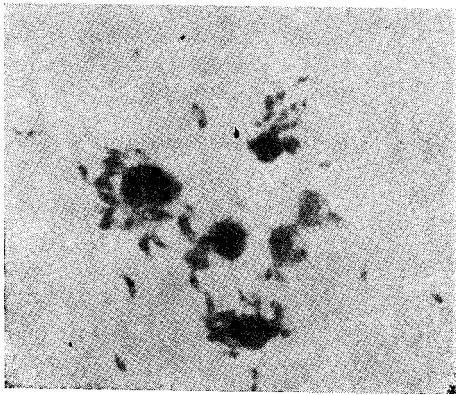


Рис. 1.

С четырех тушканчиков нами были собраны клещи *O. alactagalis*, а в периферической крови этих зверьков были обнаружены спирохеты.

В литературе имеются сведения о том, что тушканчики являются природным резервуаром спирохет и через клещей *O. alactagalis* заражают людей клещевым возвратным тифом [1]. Снятые с тушканчиков клещи в лабораторных условиях проверялись на спирохетоносительство путем кормления их на белых мышах—через 4 дня в периферической крови были обнаружены спирохеты.

Бартонеллы у общественной полевки обнаруживались в эритроцитах, чаще—в моноцитах, в виде коротких палочек, запятых и точек различной величины, окрашенных в темный цвет с едва заметным розоватым оттенком.

Менее компактные округлые анаплазмодные образования были обнаружены в отпечатках селезенки лесной мыши.

Таким образом, в Армянской ССР у малоазийского суслика впервые обнаружены *T. gondii*, что указывает на необходимость проведения комплексных научных исследований с целью установления степени распространенности природных очагов этого весьма опасного зооноза в республике.

Армянский научно-исследовательский
институт животноводства и ветеринарии

Поступило 28.X 1969 г.

Մ. Մ. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Ս. Ռ. ՓՈՍՏՅԱՆ

TOXOPLASMA GONDII Nicolle et Manceaux. 1908
ՀԱՅՏՏՆԱՔԵՐՈՒՄԸ ԳԵՏՆԱՍԿՅՈՒՌԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայաստանի հյուսիս-արևելյան շրջաններում և Արարատյան դաշտավայրում մեր որսած մկանման կրծողների ներքին օրգաններում հայտնաբերվել են բարտոնելլա, անապլազմա, տորոպլազմա գոնդիի և տզային հետադարձ տիֆի սպիրոխետներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Исаакян А. И. Журнал микробиологии, эпизоотологии и иммунологии, т. XVII, 6, 1936.
2. Саркисян А. И., Вартамян А. А. Труды Арм. противочумной станции, вып. 2, 1963.

РЕФЕРАТ

УДК 591.1.05

А. С. ОГАНЕСЯН, Д. З. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ ОБМЕНА L-АМИНОКИСЛОТ В МОЗГОВОМ
СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Исследования, проведенные со срезами и гомогенатами мозгового слоя почек, показали, что мозговой слой почек не обладает L-аминокислотдеаминирующей способностью (глутаминовая, аспарагиновая кислоты и др.) и только L-орнитин дает небольшой выход свободного аммиака. Срезы же коркового слоя почек способны интенсивно деаминировать ряд L-аминокислот (L-орнитин, L-аспарагиновая, L-глутаминовая кислоты, L-аргинин и др.) с образованием значительного количества свободного аммиака. Добавленный глутамин дает большой прирост аммиака в срезах мозгового слоя, уступая в этом отношении корковому слою.

L-аминокислоты (L-глутаминовая, L-аспарагиновая кислоты, L-орнитин), добавленные в инкубируемую среду, слабо поглощаются срезами мозгового слоя по сравнению с корковым. Так, после часовой инкубации из инкубируемой среды количество поглощенной глутаминовой кислоты составляет 0,2; аспарагиновой — 0,4; орнитина — 0,55 мкмоль. Срезы же коркового слоя интенсивно поглощают добавленные L-аминокислоты из инкубируемой среды (глутаминовая кислота — 2,1; аспарагиновая — 3,7; орнитин — 2,0 мкмоль), что приводит к увеличению содержания соответствующих аминокислот в тканях коркового слоя почек.

Как показали данные, эндогенное содержание глутаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина* в мозговом слое ниже, чем в корковом.

Скорость взаимопревращения аминокислот в срезах мозгового и коркового слоев почек также неодинакова. Из добавленной глутаминовой кислоты в срезах мозгового слоя образуется больше аспарагиновой кислоты, чем в корковом, а добавленная аспарагиновая кислота в корковом слое дает больший выход глутаминовой кислоты, чем в мозговом. При добавлении L-орнитина наблюдается небольшое увеличение количества глутаминовой кислоты как в срезах мозгового, так и коркового слоев почек, при этом количество аспарагиновой кислоты почти не изменяется.

* Имеется в виду группа диаминокислот (орнитин, аргинин, гистидин и лизин).

В гомогенатах мозгового и коркового слоев почек, добавленные аминокислоты слабо утилизируются и превращаются друг в друга. Таблиц 3. Библиографий 18.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 27.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 581.167

Р. А. АЗАТЯН

КОМБИНИРОВАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ АЗОТИСТОГО
ИПРИТА (HN 2) и γ -ЛУЧЕЙ НА СУХИЕ СЕМЕНА
CREPIS CAPILLARIS L.

Изучение совместного действия разного рода мутагенных факторов представляет не только большой теоретический интерес, позволяя вскрыть новые стороны механизма действия каждого мутагена, но также вносит значительный вклад в решение проблемы управления индуцированным мутагенезом.

Комбинированное действие алкилирующих агентов и γ -лучей, по одним данным, приводит к сверхаддитивному эффекту, тогда как в других исследованиях — количество индуцированных в этом случае aberrаций ниже суммарного.

Перед нами была поставлена задача попытаться изучить характер взаимодействия, проследив в течение 60 дней хранения обработанных семян развитие поражения, вызываемого как алкилирующим мутагеном азотистым ипритом (HN 2) и γ -облучением в отдельности, так и возникающего при их совместном действии.

При комбинированном воздействии компонентами совместного действия были HN 2 и γ -кванты. При действии HN 2 на сухие семена aberrации хромосом были почти исключительно хроматидного типа, а спектр структурных мутаций хромосом показывал, что в основном были изохроматидные делеции со слиянием проксимальных и дистальных концов. При действии γ -лучей на сухие семена возникают исключительно хромосомные aberrации. Спектр структурных мутаций хромосом складывается в основном из асимметричных и симметричных обменов, колец и инверсий.

При комбинированном воздействии на сухие семена *C. capillaris* двумя мутагенами: γ -лучами в дозе 15 кр и азотистым ипритом (HN 2) — уровень мутирования клеток в 1,5—2,0 раза ниже суммарного количества aberrантных клеток, наблюдаемых при независимом действии каждого из мутагенов. Спектр структурных мутаций хромосом показывает, что при комбинации двух мутагенов возникают как хроматидные, так и хромосомные aberrации.

Эти данные свидетельствуют об индукции в хромосомах при контакте их с алкилирующим агентом мутагенного последствия, в течение

которого вероятность реализации потенциального повреждения снижалась до минимума и вновь повышалась до максимального уровня.

Процессы развития потенциальных поражений в сухих семенах при совместном действии и процессы уменьшения числа мутаций при прорастании семян разных сроков хранения являются следствием закономерных изменений вероятностей перехода потенциальных поражений, для которых вероятность перехода в мутации во времени волнообразно изменяется.

Причина закономерных изменений частоты перехода потенциальных изменений в мутации по мере прохождения времени при хранении семян остается неясной. Возможно, что здесь проявляются особенности в системе восстановления, которая при совместном действии максимально эффективна в семенах при хранении, либо максимально поражена и не принимает эффективного участия в стабилизации мутаций. Возможно, что указанные закономерности обусловлены наличием разных типов (или различных путей развития) предмутационных повреждений. Таблиц 2. Иллюстраций 1. Библиографий 11.

Институт общей генетики
АН СССР, Москва

Поступило 1.IX 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 615.777.12:615.777.9:612.017.1

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

ВЛИЯНИЕ ЙОДИНОЛА И МЕДНОГО КУПОРОСА
НА ОТДЕЛЬНЫЕ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ
ОРГАНИЗМА

В настоящей работе мы стремились выяснить влияние йодинола и медного купороса на поглотительную и антителообразовательную функции РЭС, а также фагоцитарную деятельность лейкоцитов периферической крови.

Опыты ставились на овцах (50—60 кг) и белых крысах (150—200 г). По общепринятым методам у овец определялись фагоцитарный индекс нейтрофильных лейкоцитов, а также их количество. Поглотительная способность РЭС белых крыс изучалась конгорот-пробой по Адлеру и Рейману в модификации Э. Д. Степаняна. Антителогенез у иммунизированных убитым бруцеллезным антигеном крыс учитывался серологической реакцией агглютинации. Потребление кислорода у крыс устанавливалось по Н. И. Калабухову, а напряжение его в коре, подкорке головного мозга изучалось полярографически по А. Д. Снежко, в костном мозгу — по Э. Д. Степаняну. Деятельность клеток печени исследовалась по Ямагато с сотрудниками путем определения протромбинового времени свертывания крови по В. М. Боровской и С. Д. Ровиной.

Овцам ежедневно в течение 15 дней задавалось по 10 г смеси медного купороса с корковой солью (5:100), после чего они заражались фасциолезом.

Оптимальные дозы йодинола и медного купороса устанавливались по изменению поглотительной способности РЭС и продолжительности жизни крыс. Водные растворы препаратов вводились крысам через зонд непосредственно в желудок.

В результате проведенных исследований выяснилось, что обработка овец медным купоросом или заражение их фасциолезом вызывает длительную стимуляцию фагоцитоза лейкоцитов. Однако заражение овец фасциолезом, после завершения дачи им медного купороса, сопровождалось резким укорочением продолжительности стимуляции фагоцитоза лейкоцитов. Очевидно, сульфат меди не столько действует на фасциол в печени, сколько неспецифически возбуждает защитные свойства организма и тем самым благотворно влияет на течение заболевания.

В опытах на крысах обнаружилось, что применение взрозь бактериального антигена, медного купороса (25 мг/100 г), а также одно- и пятикратно йодиола (по 2,5 мг/100 г) продолжительно активизирует поглотительную способность РЭС. Выработка агглютининов от йодиола несколько подавлялась, а от медного купороса интенсифицировалась.

Анализируя полученные данные, можно было полагать, что точкой приложения действия солей йода и меди в организме служат не только элементы РЭС, но и паренхимные клетки главным образом щитовидной железы и печени, в которых они избирательно накапливаются. Это допущение подтвердилось тем, что однократное применение йодиола (2,5 мг/100 г) повышало потребление кислорода, хотя напряжение его в коре-подкорке головного и костного мозга чаще падало. Напротив, введение крысам медного купороса (25/100 г) приводило к резкому снижению потребления кислорода, а содержание его в коре-подкорке головного и костного мозга нарастало. В обоих вариантах опытов протромбиновое время свертывания крови ускорялось.

Видимо, длительная стимуляция поглощения на самом деле вызывается как прямым действием испытуемых препаратов на элементы РЭС, так и опосредованно через клетки печени и щитовидной железы. Итак, в неспецифических защитных реакциях организма участвуют элементы РЭС и паренхимные клетки различных жизненно важных органов. Это следует учитывать в практике применения биологически активных препаратов при разработке научных принципов патогенетической терапии и неспецифической профилактики инфекционных и паразитарных заболеваний. Таблиц 3. Библиографий 20.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 14.V 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 612.115.547.953.618.2

А. В. ТЕВОСЯНЦ

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ СТОРОН СИСТЕМЫ
СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И СОДЕРЖАНИЯ В НЕЙ
ФОСФОЛИПИДОВ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ
И ОСЛОЖНЕННОЙ РАННИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

В настоящее время появилось много указаний о важном значении фосфолипидов в процессах активации и торможения свертывания крови. Установлено, что при патологически протекающей беременности, в частности беременности, осложненной токсикозами, имеют место серьезные изменения в свертывающей системе крови, а также глубокие метаболические нарушения, в частности в обмене липидов. Показано, что при физиологически протекающей беременности происходит чувствительное сокращение времени свертывания крови, что особенно ярко проявляется и в раннем послеродовом периоде, а также увеличение концентрации отдельных ингредиентов этой системы. При беременности, осложненной токсикозами, наблюдается заметное торможение свертывающей системы крови и особенно яркое угнетение протромбинообразовательной функции печени. Примечательно, что динамика уменьшения концентрации прокоагулянтов во многом протекает параллельно тяжести токсикоза.

Учитывая вышеизложенное, мы нашли интересным изучить при токсикозах первой половины беременности изменения в количественных соотношениях отдельных фосфолипидов, обладающих про- и антикоагулянтными свойствами и в некоторых звеньях системы свертывания крови. Исследования, проведенные в этом направлении, показали, что первая половина физиологически протекающей беременности сопровождается ярко выраженным сокращением времени свертывания крови, чувствительным повышением толерантности плазмы к гепарину, сокращением времени рекальцификации, тромбинового времени, времени свободного гепарина и повышением уровня фибриногена. Протромбиновый индекс колеблется в пределах верхней границы нормы, а фибринолитическая активность крови и уровень кальция в ней не изменяются. Исследования показали, что развитие нормальной беременности не сопровождается чувствительными изменениями в количестве общих и индивидуальных фосфолипидов, хотя при этом имеют место определенные меж-

фракционные сдвиги, выражающиеся в увеличении процентного содержания нейтральных фосфолипидов (суммы лецитинов и этаноламин-фосфатидов) в общем содержании фосфолипидов. При токсикозах первой половины беременности наблюдается заметное подавление активности свертывающей системы крови, походившую на картину свертываемости нормальных, не беременных женщин. Фибринолитическая активность крови при токсикозах первой половины беременности оказывается более, чем на 33 % выше по сравнению с нормой. Таким образом, токсикоз первой половины беременности вызывает заметное торможение наиболее важных звеньев свертывающей системы крови. При этом общее содержание липидного фосфора в крови не беременных женщин в среднем составляет 95,96 мкг/мл, а при токсикозе первой половины беременности—92,56 мкг/мл, т. е. токсикоз в начальном периоде беременности не вызывает чувствительных изменений в уровне общего липидного фосфора цельной крови. Однако на этом фоне отмечается заметное понижение коэффициентов отношений суммы лецитинов и этаноламин-фосфатидов к содержанию каждого кислого фосфолипида в отдельности, что происходит в основном за счет уменьшения количества нейтральных фосфолипидов. Полученные данные позволяют предполагать о существовании определенного параллелизма между картиной активации свертывающей системы крови и количественными изменениями в уровне кислых и нейтральных фосфолипидов цельной крови. Таблиц 3. Библиографий 15.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 14.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Е. В. КАДИЛОВ

К ИТОГАМ IX МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА АНАТОМОВ

В Ленинграде, с 17 по 22 августа с. г., проходил IX Международный конгресс анатомов, на который съехалось более двух тысяч ученых из 57 стран.

В обращении к участникам конгресса Председателя Совета Министров СССР А. Н. Косыгина в частности отмечалось, что международное сотрудничество ученых в разработке проблем биологии и медицины будет способствовать укреплению интернациональных связей между народами, углублению их взаимопонимания.

После открытия конгресса его президентом — академиком АМН СССР Д. А. Ждановым, состоялось первое пленарное заседание. В своем докладе «Анатомия и медицина» проф. Д. А. Жданов (СССР) говорил о больших достижениях морфологии в изучении организма на всех уровнях биологической организации от макромолекул до целостного организма. Значительный интерес вызвал доклад проф. А. Кунса (США) о последних достижениях иммуноморфологии. Он продемонстрировал реакцию клеток на внедрение в их среду антигена, что имеет определенное отношение к вопросам тканевой несовместимости. Вольф (Франция), характеризуя межтканевые взаимоотношения в органогенезе, показал существенную роль мезенхимных элементов в развитии специфических эпителиальных структур.

Всего на конгрессе было заслушано 999 докладов из 1365 включенных в программу. Обсуждение этих докладов проходило на 12 секциях и 6-ти симпозиумах. Секции организовывались по принципу соответствующих наук: гистологии, цитологии, эмбриологии, эндокринологии, анатомии мозга, общей нейроанатомии, ветеринарной анатомии, анатомии периферической нервной системы, анатомии локомоторного аппарата, анатомии сердца и сосудов, эволюционной и антропологической анатомии.

Симпозиумы были посвящены важнейшим проблемам современной морфологии: «Морфология и математика», «Регуляторные механизмы регенерации», «Влияние экстремальных факторов на строение органов и тканей», «Морфология максилло-мандибулярного аппарата», «Мужские половые органы», «Функциональная анатомия сетчатки, проводящих путей и мозговых центров зрительного анализатора».

В дни работы конгресса функционировала Международная выставка «Морфология-70», на которой демонстрировалась морфологическая аппаратура, научная литература, учебные пособия. Для участников конгресса на выставке были проведены «дни» — книги, педагога, специалиста по светооптической и электронной микроскопии, гистохимии.

В перерывах между заседаниями для делегатов были организованы экскурсии по ленинским местам, в музеи и пригороды Ленинграда.

К открытию конгресса были опубликованы тезисы докладов. В краткой информации представляется возможным отметить лишь основные из обсуждаемых докладов.

На секциях и симпозиумах по анатомии были представлены доклады, характеризующие строение организма человека и животных в различных условиях существования и на различных уровнях развития, с увязкой структуры с функциональными отправлениями. Большое внимание было уделено вопросам влияния экстремальных факторов на строение органов и тканей. Это новое направление в отечественной анатомии посвящено изучению влияния на организм гравитационных перегрузок, гиподинамии и про-

никающей радиации, возникающих при высотных и космических полетах. На повестке дня стоит вопрос формирования новой отрасли анатомии — авиакосмической анатомии.

Гистологические и цитологические исследования были представлены на конгрессе большим количеством докладов, отражавших исследования, проведенные на органном, тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, с использованием новейших методов исследования. Помимо специальных секций, эти вопросы нашли отражение и в симпозиуме по проблеме регенерации.

По эмбриологии, помимо общих вопросов развития, обсуждались вопросы эмбриохимии, радиационной эмбриологии, роль нуклеиновых кислот в процессах закладки и развития органов.

Впервые на анатомическом конгрессе работал симпозиум «Морфология и математика». Представленные на нем доклады свидетельствовали о перспективности применения счетно-вычислительной техники для решения многих вопросов морфологии.

Ереванское отделение Всесоюзного научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов было представлено на конгрессе тремя докладами.

Доклад, представленный А. Чилингаряном, Н. Паравян и С. Сисакяном (гистологическая лаборатория Института физиологии АН АрмССР), был посвящен перспективности применения соединений свинца в исследованиях нервных и сосудистых структур. Авторы показали эффективность предложенного ими метода выявления свинецреактивных субстанций в изучении строения и развития кровеносных сосудов и элементов нервной системы. Сотрудники Института зоологии АН АрмССР Е. Каралова, Ю. Магакян и И. Мосян выступили с докладом о влиянии субклеточных факторов на развитие организма в раннем зародышевом периоде. Применяя тонкую методику цитологического и цитоспектрального исследования, авторы доказали участие нуклеиновых кислот в процессах становления тканевых структур. Установлены определенные коррелятивные отношения между синтезом нуклеиновых кислот и активностью клеточного деления. Третий доклад был представлен сотрудниками кафедры гистологии Зооветеринарного института Е. В. Кадиловым, А. А. Овсепяном, А. А. Ханиным, А. А. Межлумяном о регенерации некоторых органов млекопитающих в условиях стимуляции. Была продемонстрирована способность некоторых органов к регенерации и возможность ускорения развития восстановительных процессов посредством применения некоторых стимуляторов.

На заключительном пленарном заседании были заслушаны доклады де Робертиса (Аргентина) об ультраструктуре и цитохимии центральной нервной системы, Сцетаготая (Венгрия) — «Нейронная сеть и процессы информации». Были утверждены гистологическая и эмбриологическая номенклатуры. Определены срок и место созыва очередного конгресса. X конгресс анатомов предполагается созвать в 1975 году в Токио.

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Հա կ ո Ր յ ա ն Ս. Ա., Բ ա կ լ ա վ ա ջ յ ա ն Հ. Գ., Գ Ր Ի Գ Ո Ր յ ա ն Ս. Ս. Շ ա ո ա վ ղ ա յ ի ն ա- բ ա գ ա ց մ ա ն և ճ ա ո ա գ ա յ թ ա հ ա ր մ ա ն հ ա մ ա կ ց վ ա ծ ա գ ղ ե ց ու թ յ ո ն ը ճ ա գ ա ր ն եր ի ղ լ խ ու- ղ ե ղ ի տ ար բ եր ղ ղ յ ա կ ց ու թ յ ո ն ն եր ի կ ն ս ա հ ո ս ա ն ք ն եր ի ա կ տ ի վ ու թ յ ա ն վ Ր ա	3
Ձ ա չ լ ա ի յ ա ն Լ. Մ. Հ ա ր թ ի մ կ ա ն ա յ ի ն բ ջ չ ի է լ ե կ տ ար ա ֆ ի ղ ի ղ ո զ ի ա ն II. Գ ո Ր ծ ղ ու թ յ ա ն պ ո տ ն ն ց ի ա լ	13
Հ ա Ր Ո Ւ Թ յ Ո Ւ Ն յ ա ն Լ. Ա., Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ա. Ս., Գ և ո Ր Գ յ ա ն Ժ. Ս. Տ ա ր բ եր կ ն ն ղ ա ն ի ն եր ի եր ի կ ա մ ն եր ու մ Լ-ա մ ի ն ա թ թ ո ն եր ի փ ո խ ա ն ա կ ու թ յ ա ն հ ա ր ց ի շ ուր ջ ը	24
Գ Ր Ի Գ Ո Ր յ ա ն Գ. Զ. Ս պ ի տ ա կ ա ո ն ն տ ն եր ի եր ի կ ա մ ի տ ար բ եր ղ շ եր ե կ ու մ կ ա թ ն ա թ թ վ ի ա ո ա ջ ա ց մ ա ն հ ա ր ց ի շ ուր ջ ը	32
Կ ո վ ա լ Ի. Ն. Պ ա լ մ ա ն ա-ռ ե ֆ ի ն կ տ ո Ր ա յ ի ն վ ա ր բ ա գ ծ ու մ գ ի պ ո կ ա մ ա յ ի ղ եր ի հ ա ր ց ի մ ա ս ի ն	36
Ա վ ա գ յ ա ն Վ. Ա. Յ ո Ր ե ն ի հ ի բ Ր ի ղ ն եր ի փ ո Ր ծ ա ր ա ր ա կ ա ն մ ու տ ա ղ ե ն ն զ ը. Զ. Ռ ե ն ա ղ ե ն յ ա ն ճ ա ո ա գ ա յ թ ն եր ի ա գ ղ ե ց ու թ յ ո ն ը հ ի բ Ր ի ղ ն եր ի F_1M_2 ս եր ն ղ ի վ Ր ա	42
Ս ի մ ո ն յ ա ն Ե. Հ., Ս ա մ վ ե լ յ ա ն Գ. Ե. Խ ա ղ ո ղ ի ո Ր ո շ ս ո Ր տ եր ի ս եր մ եր ի ա ն ս ա ղ մ զ ա ր գ ա ց ու մ ը	48
Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ռ. Ա. Ս ա ղ մ ի, Է ն ղ ո ս պ եր մ ի և կ ա խ ո յ ի ղ ա ր գ ա ց մ ա ն ա ո ա ն ձ ն ա հ ա տ- կ ու թ յ ո ն ն եր ը ո լ ո թ ի մ ու տ (Pisum sativum L.)	55
Ղ ա մ ր ա Ր յ ա ն Պ. Պ., Լ ա վ չ յ ա ն Է. Կ. Syringa L. ց ի ղ ի տ ա ք ս ո ն ո մ ի կ ա ն ա լ ի ղ ը	61
Վ ա Ր Դ Ի Կ յ ա ն Ս. Ա. Sterrha Hb. ս ե ո ի եր կ Ր ա շ ա փ թ ի թ ե ո ն եր ը Հ ա յ ա ս տ ա ն ու մ (Lepidoptera, Geometridae). I.	67
Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ժ. Մ. Խ ո ս ք ա յ ի ն ա ու ղ ի ո մ ե տ Ր ի ա յ ի ե ղ ա ն ա կ ո վ լ լ ո ղ ու թ յ ա ն ս ու ու ղ մ ա ն հ ա մ ա ր հ ա յ եր ե ն ի յ ե ղ վ ո վ բ ա ո ա յ ի ն ա ղ յ ու ս ա կ ն եր	76

Հ ա մ ա ու տ գ ի տ ա կ ա ն հ ա ղ ո Ր ղ ու մ ն եր

Հ ա Ր Ո Ւ Թ յ Ո Ւ Ն յ ա ն Ռ. Կ., Թ ո խ յ ա ն Ս. Ռ. Հ ե ո թ ի ն հ ի պ ո թ ա լ ա մ ու տ ի ֆ ու ն կ ց ի ա յ ի խ ա ն ղ ա ր մ ա ն ֆ ո ն ի վ Ր ա ճ ա ո ա գ ա յ թ ա յ ի ն հ ի վ ա ն ղ ու թ յ ա ն հ ն մ ա տ ո ղ ո ղ ի կ և է լ ե կ տ ար- կ ա Ր Դ ի ղ Ր ա ֆ ի կ փ ո փ ո խ ու թ յ ո ն ն եր ի մ ա ս ի ն	84
Ի ս կ ա ն դ ա Ր յ ա ն Ա. Կ. Պ ի Ր լ յ ա ղ ո ղ ա թ թ վ ի վ եր ա ծ ու մ ց ն ղ ո ղ կ ա ր բ ե ո ն ի լ մ ի ա ց ու թ յ ո ն- ն եր ի և վ ե ա չ ի ն ա յ ի ա Ր տ ա հ ա յ տ վ ա ծ բ ու Ր մ ու ն ք ի ա ո ա ջ ա ց ու մ ը	88
Բ ա Ր ս ա ղ յ ա ն Ա. Մ. Ն յ ու թ եր Հ ա յ ա ս տ ա ն ի ֆ լ ո Ր ա յ ի մ ա ս ի ն	92
Մ ա մ ի կ ո ն յ ա ն Մ. Մ. Toxoplasma gondii Micolle et. Manceaux, 1908 հ ա յ ա ն ա- բ եր ու մ ը գ ե տ ն ա ս կ յ ու թ ի օ Ր ղ ա ն ի ղ ու մ	94

Ռ ե ֆ եր ա տ ն եր

Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ա. Ս., Գ Ր Ի Գ Ո Ր յ ա ն Գ. Զ. Ս պ ի տ ա կ ա ո ն ն տ ն եր ի եր ի կ ա մ ն եր ի ու ղ ե ղ ա յ ի ն շ եր տ ի Լ-ա մ ի ն ա թ թ ո ն եր ի փ ո խ ա ն ա կ ու թ յ ա ն հ ա ր ց ի շ ուր ջ ը	97
Ա ղ ա տ յ ա ն Ռ. Ա. Ա ղ ո տ ա յ ի ն ի պ Ր ի տ ի (H_2N) և γ -ճ ա ո ա գ ա յ թ ն եր ի հ ա մ ա տ ե ղ ա ղ գ ե- ց ու թ յ ո ն ը Crepis capillaris L. բ ու յ ի շ ո Ր ս եր մ եր ի վ Ր ա	99
Ս տ ե փ ա ն յ ա ն Է. Դ., Պ ե տ Ր ո ս յ ա ն Ռ. Ա., Զ ա ք ա Ր յ ա ն Է. Գ., Գ Ր Ի Գ Ո Ր ե ն- կ ո Լ. Պ. Յ ո ղ ի ն ո ղ ի և պ ղ ն ծ ա Ր չ ա ս ա յ ա գ ղ ե ց ու թ յ ո ն ը օ Ր ղ ա ն ի ղ մ ի ա ո ա ն ձ ի ն ի մ ու ն թ ի ղ ո- գ ի ա կ ա ն ֆ ու ն կ ց ի ա ն եր ի վ Ր ա	101
Բ և ո ս յ ա ն ց Ա. Վ. Ա Ր յ ա ն մ ա կ ա Ր ղ ո ղ ս ի ս ա տ ն ի ո Ր ո շ կ ո ղ մ եր ի փ ո փ ո խ ու թ յ ո ն ն եր ը և ֆ ո ս ֆ ո լ ի պ Ր ի ղ ն եր ի պ ա Ր ու ն ա կ ու թ յ ո ն ը ա Ր յ ա ն մ ի ջ ֆ ի ղ ի ղ ո ղ գ ի ա կ ա ն և վ ա ղ տ ո թ ս ի կ ո- զ ո վ բ ա Ր ղ ա ց ա ծ հ ղ ի ու թ յ ա ն բ ն թ ա ց բ ու մ	103

Գ ի տ ա կ ա ն ի ն ֆ ո Ր մ ա ց ի ա

Ա ն ա տ ո մ ն եր ի IX Մ ի չ ա ղ ղ ա յ ի ն կ ո ն գ Ր ե ս ի ա Ր ղ յ ու ն եր ը	105
---	-----

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Акопян С. А., Баклаваджян О. Г., Григорян С. С. Биоэлектрическая активность различных структур головного мозга кролика при комбинированном действии радиального ускорения и облучения	3
Чайлахян Л. М. Электрофизиология гладкомышечной клетки. 2. Потенциал действия	13
Арутюнян Л. А., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. К вопросу об обмене L-аминокислот в почках различных видов животных	24
Григорян Д. З. К вопросу об образовании молочной кислоты в различных слоях почек белых крыс	32
Коваль И. Н. К вопросу о роли гиппокампа в условнорефлекторном поведении	36
Авакян В. А. Экспериментальный мутагенез у гибридов пшеницы. 2. Действие рентгеновских лучей на гибриды в F_1M_2	42
Симонян Е. Г., Самвелян Г. Е. О беззародышевом развитии семян у некоторых сортов винограда	48
Оганесян Р. А. Образование и развитие эндосперма, зародыша и подвеска у гороха (<i>Pisum sativum</i> L.)	55
Гамбарян Павел П., Лавчан Э. К. Таксономический анализ рода <i>Syringa</i> L.	61
Вардиакян С. А. Пяденицы рода <i>Sterrhia</i> Hb. в Армянской ССР (<i>Lepidoptera</i> , <i>Geometridae</i>). I.	67
Оганесян Ж. М. Проверка слуха методом речевой аудиометрии при помощи словесных таблиц на армянском языке	76

Краткие научные сообщения

Арутюнян Р. К., Тохиян С. Р. Гематологические и электрокардиографические сдвиги при лучевой болезни, вызванной на фоне нарушения функции заднего гипоталамуса	84
Искандарян А. К. Превращение пировиноградной кислоты в летучие карбоильные соединения и образование выраженного аромата ветчины	88
Барсегян А. М. Материалы по флоре Армении	92
Мамиконян М. М., Постоян С. Р. Случай обнаружения <i>Toxoplasma gondii</i> Nicolle et Manseaux. 1908 у малоазийского суслика	94

Рефераты

Оганесян А. С., Григорян Д. З. К вопросу обмена L-аминокислот в мозговом слое почек белых крыс	97
Азатян Р. А. Комбинированное воздействие азотистого иприта (HN_2) и γ -лучей на сухие семена <i>Speris capillaris</i> L.	99
Степанян Э. Д., Петросян Р. А., Захарян З. Г., Григоренко Л. П., Шавердян А. М. Влияние йодиола и медного купороса на отдельные иммунобиологические функции организма	101
Тевосянц А. В. Изменение некоторых сторон системы свертывания крови и содержания в ней фосфолипидов при физиологически протекающей и осложненной ранним токсикозом беременности	103

Научная информация

К итогам IX Международного конгресса анатомов	105
---	-----

CONTENTS

Hakobian S. A., Baclavajian H. G., Grigorian S. S. The Bioelectric activity of the rabbit brain structures during the combined action of radial circle-speed and radiation	3
Chailakhian L. M. The electrophysiology of smooth muscle cells. II. Action potential	13
Haroutunian L. A., Oganessian A. S., Gevorgian J. S. The metabolism of L-amino acids in the kidney of various animals	24
Grigorian D. Z. The formation of lactic acid in different layers of the albino rat kidney	32
Koval J. N. The role of the hippocampus during conditioned reflector behaviour	36
Avakian V. A. The experimental mutagenesis in wheat hybrid. II. The action of X-rays on the F_1M_2 generation of hybrids	42
Simonian E. G., Samvelian G. E. The non-embryonic development of seeds in some sorts of grapes	48
Hovhanissian R. A. The formation and development of the endosperm, embryo and suspensor in the pea (<i>Pisum sativum</i> L.)	55
Hambarian P. P., Lavchian E. K. The taxonomic analysis of the genus <i>Syringa</i> L.	61
Wardikian S. A. Geometridae of the genus <i>Sterrhia</i> Hb. in the Armenian SSR. I	67
Hovhanissian J. M. The checking of the auditory acuity by the method of speech audiometry using the word tables in Armenian language	76

Short scientific reports

Harutounian R. K., Tokhiyan S. R. Hemotological and electrocardiographical changes in radiation disease caused during the posterior hypothalamus function disturbance	84
Iskandarian A. K. The conversion of pyruvic acid into volatile carbonyl compounds and its relation to the producing of pronounced ham aroma	88
Barsegyan A. M. Data on the flora of Armenian SSR	92
Mamikonian M. M., Postoian S. R. A case of detection of <i>Toxoplasma gondii</i> , Nicolle et Manceaux 1908. in the Minor Asiatic suslik	94

References

Hovannessian A. S., Grigorian D. Z. The metabolism of L-amino-acids in the marrow layer of white rat kidney	97
Azatian R. A. The combined effect of the nitric yperit (HN2) and γ -rays on the dry seeds of <i>Crepis capillaris</i> L.	99
Stepanian E. D., Petrossian R. A., Zakarian E. G., Grigorenko L. P., Shahverdian A. M. The influence of iodinol and blue copers on different immunological functions of the organism	101
Tevosiants A. B. Changes of some aspects of the blood clotting system and its phospholipid level in physiological and early toxigenic pregnancy	103

Scientific information

IX International Congress of Anatomists	105
---	-----

