

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԱԵՄ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXVI

ТОМ

В. А. ГЕОДАКЯН

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ПОЛОВ И НОРМА РЕАКЦИИ*

Предлагается гипотеза, согласно которой норма реакции особей мужского пола должна быть меньше соответствующей нормы реакции женских особей. Это делает фенотипическую дисперсию мужского пола шире, а чувствительность к условиям среды выше, чем у женского. Следовательно, в филогенетическом плане более пластичен мужской пол, а в онтогенетическом — женский.

Среди многих непонятных явлений, связанных с дифференциацией полов (адаптивных корреляций вторичного соотношения полов, высоких значений первичного и др.) повышенная смертность мужского пола, как общебиологическое явление, тесно связанное с эволюционными преимуществами раздельнополости, занимает особое место. Исследуем ли мы различные виды (человек, животные или растения), разные уровни организации (особь, орган, ткань или клетку) или устойчивость к разным вредным факторам среды (низким и высоким температурам, голоду, ядам, паразитам, болезням и др.) — везде и всюду одна и та же картина: повышенная смертность или повреждаемость мужских систем по сравнению с соответствующими женскими [9, 11—14].

Гамильтон [21] приводит обзор дифференциальной смертности полов для 70 видов, включая такие различные формы жизни, как нематоды, моллюски, ракообразные, насекомые, паукообразные, птицы, рептилии, рыбы, млекопитающие. Согласно этим данным, у 62 видов (89%) средняя длительность жизни самцов короче, чем у самок, у большинства остальных нет разницы, и лишь в отдельных случаях длительность жизни самцов больше, чем самок. В этом обзоре специально обсуждается вопрос разной длительности жизни мужчин и женщин и делается вывод, что в США средняя продолжительность жизни мужчин на 5 лет короче, чем женщин, и эта разница растет.

По данным Статистического бюро ООН за 1967 год, опубликованным в 18-м Демографическом вестнике ООН, за небольшими исключениями (Камбоджа, Индия и некоторые др.), во всех странах мира отмечена более высокая средняя продолжительность жизни женщин. Подобная закономерность отмечается как на уровне максимальной средней продолжительности жизни (например, в США мужчины — 66,8 лет, женщины — 73,7; в Японии соответственно — 67,73 и 72,95; в Швеции соот-

* Текст доклада, прочитанного на конференции по генетике и генетическим основам селекции, посвященной 50-летию образования СССР (ноябрь, Ереван, 1972 г.).

ветственно—71,6 и 75,7), так и минимальной (в Бразилии мужчины—39,3, женщины—45,3; в Гвинее соответственно—26 и 28).

Урланис [15] отмечает, что в СССР, как и в большинстве других стран, имеет место более медленное увеличение продолжительности жизни мужчин по сравнению с женщинами.

У человека повышенная смертность мужского пола наблюдается почти от всех болезней, кроме коклюша и некоторых гонококковых инфекций [16]. Аналогичная картина наблюдается и у растений [12, 14]. Следовательно, повышенная смертность мужского пола—явление универсальное.

Существующие теории не в состоянии удовлетворительно объяснить это явление.

Часть теорий пытается объяснить повышенную смертность особей мужского пола их большими или наоборот меньшими размерами, более яркой расцветкой, или «рискованным поведением», связанным с добычей пищи, борьбой за самку, с хищниками, а у человека с опасными профессиями (моряки, военные, летчики и др.). Однако у разных видов животных половой диморфизм по этим признакам разный (например, у одних видов крупнее самцы, у других—самки) или отсутствует вовсе, в то время как повышенная смертность самцов наблюдается почти у всех видов. Непонятно также и то обстоятельство, что с возрастом эти различия (половой диморфизм), как правило, растут, а разность в смертности, наоборот, уменьшается, она максимальная у молодых и с возрастом сглаживается. Эти доводы позволяют отбросить большинство перечисленных причин в качестве главных или важных. Следовательно, данная группа теорий не может объяснить всю проблему в целом.

Заслуживает серьезного обсуждения теория дисбаланса генов [18, 19, 22, 24, 28], по которой высокая смертность мужского пола обусловлена его гетерогаметной конституцией, отсутствием второй X-хромосомы в мужском наборе. Действительно, чтобы ущербный (леталь, полулеталь) рецессивный ген проявился у мужской особи ему достаточно получить его только от одного родителя, а чтобы такой ген проявился у женской особи, ей необходимо получить его от обоих родителей. Если теория хромосомного, или генного, дисбаланса верна, то, во-первых, дифференциальная смертность полов должна зависеть от доли гемизиготных (непарных) генов в данном геноме. Поскольку у дрозофилы эта доля больше, чем у человека, так как у нее аутосом мало, а у человека—много, а у гаплоидных самцов перепончатокрылых весь геном находится в гемизиготном состоянии, то по этой теории максимальную разность в смертности полов можно ожидать у перепончатокрылых, гораздо меньшую у дрозофилы и еще более маленькую у человека. Однако, насколько известно, такие различия никем не отмечены. Далее, так как X-хромосому сын получает только от матери, то должна наблюдаться более высокая корреляция по длительности жизни между сыном и матерью, чем между сыном и отцом. Но, как было показано [27], такая корреляция отсутствует. И наконец, самое главное, у видов с хромосомной структурой типа *abxaxa*, у которых гомогаметны самцы, большей смертностью должны отличаться самки.

Результаты наблюдений и экспериментов по изучению относительной смертности полов у видов типа *abgahas* (птицы, бабочки, моль, некоторые виды рыб и др.) не оставляют сомнений в том, что, несмотря на гетерогаметную хромосомную конституцию самок, повышенной смертностью почти всегда отличаются самцы [25]. Это было показано для кур [23], фазана [20], 12 видов *Lepidoptera*, яблонной плодожорки [27] и т. д. В своей работе, специально посвященной вопросу относительной смертности полов у видов с гаметностью типа *abgahas*, Мак-Артур и Бейли [27] в результате анализа большого фактического материала приходят к выводу, что гетерогаметная конституция понижает жизнеспособность, но ее нельзя рассматривать как единственную или основную причину разной смертности полов. И поскольку как гетерогаметные, так и гомогаметные самцы, как правило, обладают более высоким уровнем основного метаболизма, чем самки, авторы приходят к выводу о большей приемлемости другой теории, а именно метаболической, согласно которой высокая смертность самцов обусловлена высоким уровнем их основного обмена. Конечно, есть тесная связь между уровнем метаболизма и смертностью, в частности между частотой сердечных ударов и длительностью жизни [26] — это естественно и понятно. Но это не решило вопроса. Приведенные теории просто устанавливают связь между разными признаками, характерными для того и другого пола: теория хромосомного дисбаланса — между длительностью жизни и типом гаметности; метаболическая — между длительностью жизни и уровнем метаболизма. Но они не вскрывают причин, не объясняют эволюционную целесообразность этого явления. Почему, несмотря на огромное разнообразие видов, смертность (или метаболизм) выше у мужского пола? Вряд ли это случайно. Можно сказать, что повышенный метаболизм это способ, средство обеспечить мужскому полу более высокую смертность (чувствительность). А в чем «цель» или эволюционный смысл этого?

Следует отметить, что неясен эволюционный смысл не только высокой смертности мужского пола, но и собственно самого явления дифференциации на два пола. Какие преимущества связаны с ним? Все приводимые преимущества полового размножения — возможность избежать инбридинг, обеспечить генетическое разнообразие и замещение вредных мутаций [1] — сводятся только к комбинаторике, поэтому целиком относятся к процессу скрещивания, но не дифференциации. Получается, что существующие теории легко объясняют преимущества раздельного размножения, предполагающего и скрещивание, и дифференциацию, перед бесполом, где отсутствует и скрещивание, и дифференциация. В то же время они не в состоянии объяснить эволюционную прогрессивность раздельного размножения (со скрещиванием и дифференциацией) по сравнению с гермафродитизмом (с наличием скрещивания, но без дифференциации). Более того, если придерживаться существующего объяснения, то придется признать гермафродитный способ размножения эволюционно более выгодным, чем раздельнополой

способ, так как генетическое разнообразие, обеспечиваемое гермафродитным способом, при одинаковой численности популяции, примерно в два раза превосходит возможности раздельнополого способа. Действительно, если сравнить комбинаторные возможности гермафродитной и раздельнополой популяции одинаковой численности N , то в первом слу-

чае мы получим $\frac{N(N-1)}{2} \approx \frac{N^2}{2}$ (при больших N), а во втором —

$\frac{N}{2} \cdot \frac{N}{2} = \frac{N^2}{4}$ возможных вариантов скрещивания. Однако все прогрессив-

ные в эволюционном смысле формы (млекопитающие, птицы, насекомые и др.) размножаются раздельнополом способом. Очевидно, разделение полов дает виду какие-то дополнительные преимущества. Какие же это преимущества? На этот вопрос ответа нет.

В 1965 году нами [1] была предложена новая концепция дифференциации полов, рассматривающая ее как специализацию по двум главным альтернативным аспектам эволюционного процесса: сохранения (консервативный) и изменения (оперативный) генетической информации популяции в ее взаимоотношениях со средой. Это специализация по двум основным формам естественного отбора: стабилизирующего и движущего. Женский пол больше реализует тенденцию стабилизирующего отбора (консервативная), а мужской пол — движущего (оперативная). Или же можно сказать, что поток информации от среды к популяции реализует в основном мужской пол, а поток информации от поколения к поколению — женский. Разделение популяции на два пола, один из которых теснее связан со средой, и поэтому более изменчив и подвижен (мужской пол), а другой более изолирован от среды, и поэтому более стоек и стабилен (женский), — повышает эволюционную устойчивость популяции. Концепция рассматривает повышенную смертность мужского пола как выгодную для популяции форму информационного контакта со средой, как «плату» за новую информацию, получаемую популяцией от среды о происшедших в ней изменениях. Более тесная связь мужского пола со средой обеспечивается большей величиной его фенотической дисперсии по сравнению с женским полом.

Такая трактовка позволила по-новому осмыслить основные характеристики раздельнополой популяции — соотношение полов, половой диморфизм и дисперсию полов — и вскрыть некоторые новые, ранее неизвестные связи их с эволюционными параметрами вида и среды.

Вторичное соотношение полов рассматривалось ранее как константа, характерная для данного вида. С точки зрения нового подхода соотношение полов в популяции — переменная величина, тесно связанная, с одной стороны, с условиями среды, с другой — определяющая эволюционную пластичность вида. Чем больше доля самцов в популяции, тем она пластичнее, и наоборот [5]. Поэтому в стабильной эволюционной ситуации (экологической нише) «вековой» оптимум соотношения полов устанавливается на относительно низком уровне (меньше самцов), а некоторые виды даже утрачивают полностью самцов (например, низшие рако-

образные, обитающие в больших водоемах). И, наоборот, при изменчивой среде, когда требуется большая пластичность, наблюдаются раздельнополые формы с более высоким вековым оптимумом соотношения полов. Та же тенденция наблюдается и при более кратковременных изменениях среды (в пределах одного поколения): во всех экстремальных условиях среды третичное соотношение полов падает (высокая смертность мужского пола), а вторичное — растет (повышается как бы «оборачиваемость» самцов). При этом у многих видов существует автономная отрицательная обратная связь, регулирующая соотношение полов при нарушениях его оптимума [2]. Накопилось много научных сообщений, говорящих о том, что такая связь действительно существует [2, 5, 8, 10].

Таким образом, соотношение полов в панмиктных популяциях выступает как регулятор филогенетической пластичности вида и численности популяции.

Вторую важную характеристику — половой диморфизм по признаку (разницу между средними значениями признака) удастся связать с эволюционной тенденцией изменения этого признака [6]. Такая связь вытекает из авангардной роли мужского пола, которого эволюционные изменения затрагивают в первую очередь. По новой трактовке признаки (нормальные или аномальные), чаще встречающиеся у женского пола, должны иметь атактистическую природу, в то время как признаки, чаще появляющиеся у мужского пола, должны носить «футуристический» характер, т. е. среди них должны быть как «пробы», будущие возможные пути эволюции, так и «ошибки» [6, 7]. Поэтому половой диморфизм по данному признаку может служить своего рода компасом, показывающим направление эволюции этого признака.

Третья из основных характеристик — дисперсия полов — степень их разнообразия в популяции. Согласно изложенной концепции, фенотипическая дисперсия мужского пола должна быть больше, чем женского. Именно это обеспечивает мужскому полу более тесный информационный контакт со средой и проявляется в виде повышенной смертности. Такая форма связи со средой (ценой высокой смертности мужского пола) выгодна для популяции в целом. Она позволяет за новую информацию об изменениях, происшедших в среде, платить элиминацией мужских особей, а так как в панмиктной (полигамной) популяции каждый самец может оплодотворить много самок, то высокая смертность самцов не отражается на численности потомства.

Но откуда берется высокая фенотипическая дисперсия мужского пола? За счет чего она шире, чем у женского пола?

Разная фенотипическая дисперсия полов может быть связана с их разной нормой реакции. Последовательное применение развитых представлений позволяет вскрыть еще одну связь, на этот раз связь между нормой реакции, или модификационной изменчивостью, и полом.

В развитие и дополнение изложенной концепции здесь выдвигается новая гипотеза, согласно которой *норма реакции, или модификационная*

изменчивость, особей женского пола должна быть больше соответствующей нормы реакции, или модификационной изменчивости особей мужского пола. Иными словами, связь фенотипа с генотипом у мужского пола должна быть более «жесткой», чем у женского. Поэтому влияние среды в онтогенезе при реализации генотипа в фенотип больше у женского пола. В «пространстве возможностей» [3] существует некая зона «онтогенетического дискомфорта», находясь в которой особи не гибнут, но испытывают трудности и неудобства, страдают от неприспособленности (мерзнут, голодают и пр.). Разная норма реакции позволяет особям женского пола покинуть эту зону, в то время как мужские особи остаются в ней. У женских особей за счет широкой нормы реакции онтогенетическое «пространство способностей» [3] больше, чем у мужских. Поэтому половую дифференциацию можно трактовать еще как специализацию по взаимно дополнительным качествам совершенства (женский пол) и прогрессивности (мужской) во взаимоотношениях со средой; т. к. адаптация женских особей, их пригнанность к существующим условиям среды совершеннее, чем у мужских особей. А у последних наличие разнообразных отклонений от нормы (моды) популяции (несовершенств) обеспечивает им большую прогрессивность в приспособлении к изменившимся условиям среды.

Именно малая норма реакции мужского пола обеспечивает ему широкую фенотипическую дисперсию, а большая норма реакции женского пола, наоборот, сужает его фенотипическую дисперсию. На первый взгляд кажется, что чем шире норма реакции, тем шире должна быть и фенотипическая дисперсия. Однако это не так. На самом деле все наоборот: в популяции фенотипическая дисперсия мужского пола, состоящего из особей с узкой нормой реакции, будет шире, т. к. она сохранит генотипическую дисперсию; а фенотипическая дисперсия женского пола, состоящего из особей с широкой нормой реакции, будет уже, так как широкая норма реакции даст возможность крайним генотипам «уйти» из зон «онтогенетического дискомфорта» и «подтянуться» к фенотипической норме (моде) популяции и, таким образом, сгладит генотипическую дисперсию. Именно высокая онтогенетическая пластичность женского пола обеспечивает ему высокую стабильность в филогенезе. Следовательно, в филогенетическом плане более изменчив, пластичен мужской пол, а в онтогенетическом, наоборот, женский. Такое, на первый взгляд, парадоксальное распределение ролей в филогенезе и онтогенезе на самом деле последовательно и непротиворечиво: оно реализует единую идею специализации полов по консервативной и оперативной задачам эволюции. Несколько утрируя для наглядности, можно сказать, что информационные взаимоотношения популяции со средой строятся на элиминации мужских особей и «воспитании» (онтогенетическом сдвиге) женских.

Гипотеза высокой нормы реакции женского пола распространяет идеи эволюционной концепции дифференциации полов на онтогенез, связывая в единую картину филогенетические и онтогенетические па-

параметры раздельнополости и взаимоотношения популяции со средой. Поэтому, кроме объяснения феномена дифференциальной смертности полов, она может помочь в понимании и других онтогенетических явлений, затрагивающих в разной степени мужской и женский пол: например, полимерии, пенетрантности, экспрессивности и др.

Кроме того, гипотеза имеет и самостоятельное значение: она позволяет делать некоторые конкретные предсказания, проверка которых даст возможность вынести суждение о ее верности. Например: у особей мужского пола доля «наследственной компоненты» должна быть больше, а «средовой» — меньше, чем у особей женского пола; степень конкордантности у однояйцевых близнецов мужского пола должна быть больше, чем у таких же близнецов женского пола; фенотипическая дисперсия в чистой линии должна быть относительно шире у женского пола, а в полиморфной (дикой) популяции — у мужского и т. д.

Нам удалось найти интересную работу Ванденберга и др. [29], в которой исследовались внутрипарные различия у 23 пар мужских однояйцевых близнецов и 21 пары женских по различным измерениям: антропологическим, сердечно-сосудистым, гематологическим, биохимическим, психологическим и др. По 185 переменным внутрипарный разброс оказался статистически значимо больше у женских пар, по 41 — у мужских, а по 353 переменным не было обнаружено значимой разницы. К сожалению, авторы не приводят разброс межпарных измерений, который должен быть больше у мужских пар. Было бы также крайне интересно сопоставить различия по моногенно и полигенно определяемым переменным, т. к. не исключена возможность, что среди 41 переменной, по которым разброс шире у мужских пар, окажется относительно больше моногенных, а среди 185 переменных, по которым разброс шире у женских пар — больше полигенных.

Возвращаясь к вопросу о дифференциации полов, интересно отметить, что конфликт по консервативной и оперативной задачам эволюции лежит в основе не только возникновения дифференциации полов, но вообще *любой* дифференциации [4]. В связи с полом такой конфликт возникал по крайней мере дважды. Первый раз, когда существовала изогамия, на клеточном уровне возникли конфликтные требования к размерам клеток. В оперативную тенденцию входила задача найти другую клетку, для чего необходима подвижность и малые размеры, облегчающие ее. В консервативную тенденцию входили задачи сохранения образовавшейся зиготы, обеспечения ее материальными и энергетическими ресурсами, защитными оболочками и пр., что связано с большими размерами. Результат разрешения этого конфликта — появление дифференциации гамет на яйцеклетки и сперматозонды.

Та же самая дилемма возникла при дифференциации по типу гаметности. Необходимо было иметь возможность пробовать рецессивные гены, прежде чем дать им закрепиться. Это возможно было только в их гемизиготном состоянии в гетерогаметном наборе хромосом (XY). Это оперативная тенденция. А гетерозиготная комбинация генов в гомога-

метном наборе (XX), при которой ущербный рецессивный ген не проявляется, реализует консервативную тенденцию.

Понятие пола связано с первой дифференциацией—по размеру, т. е. к мужскому полу мы относим тех особей, которые производят мелкие гаметы, а к женскому—производящих крупные.

В процессе эволюции у большинства видов обе оперативные подсистемы (малые гаметы и гетерогаметная конституция XY) оказались у мужского пола, а обе консервативные подсистемы (крупные гаметы и гомогаметная конституция XX)—у женского. Это виды с гаметностью типа *Drosophila*.

Однако у некоторых видов, в их эволюции, направления этих двух дифференциаций не совпали. У женского пола оказались консервативные яйцеклетки в сочетании с оперативной гетерогаметностью, а у мужского—наоборот сочетание оперативных сперматозоидов с консервативной гомогаметностью. Это виды с гаметностью типа *abgaxas*.

Из общих кибернетических соображений можно сказать, что система гаметности типа *Drosophila* последовательна, а система типа *abgaxas*—противоречива. Этим, возможно, кстати, объясняется тот факт, что видов типа *Drosophila* несравненно больше, чем типа *abgaxas*, если считать, что выбор типа происходил чисто случайно (независимо от пола). Следовательно, эффект дифференциальной смертности полов состоит из двух компонентов. Первый—это вклад типа гаметности, хорошо объясняемый теорией дисбаланса генов. Второй компонент—вклад от специализации полов на уровне популяции. Поскольку популяционный эффект возникает только в панмиктной, свободно скрещивающейся популяции и связан, видимо, со степенью полигамии, то при объяснении наблюдаемой картины смертности необходимо учесть как тип гаметности, так и моно- или полигамность вида.

У моногамов популяционные эффекты сведены к минимуму (у строгих моногамов к нулю), и повышенная смертность наблюдается у гетерогаметного пола (у самцов типа *Drosophila* и самок типа *abgaxas*). Факты удовлетворительно объясняются теорией дисбаланса генов. У полигамных видов типа *Drosophila* на эффект от гаметности накладывается еще популяционный эффект, усиливая его, этим объясняется отмеченная максимальная разница у таких видов [27]. Для видов-полигамов типа *abgaxas* популяционный эффект направлен против эффекта от гаметности: гетерогаметность приводит к сокращению длительности жизни самок, а популяционный механизм—самцов. Поэтому можно ожидать, что разница в смертности у них будет менее выраженной, чем у полигамов типа *Drosophila* при одинаковой степени полигамии.

Из сказанного следует, что повышенная смертность самок должна наблюдаться у моногамных видов типа *abgaxas*.

Таким образом, новый подход хорошо объясняет наблюдаемую картину смертности полов. Даже те немногие отклонения, которые казалось бы не укладываются в общую схему, при детальном рассмотрении возможно объяснить. Например, хотя суммарная смертность голубей [17]

несколько выше у самок, тем не менее среди погибших в течение первых четырех недель больше самцов. А для реализации популяционных механизмов специализации полов этого вполне достаточно, чтобы новая информация от среды попала в мужскую подсистему. Строго говоря, важно, чтобы смертность мужского пола «опережала» смертность женского, «упреждала» ее. В частности, легко объясняется, почему все «новые» болезни, болезни «века» или «цивилизации» (инфаркт, атеросклероз, гипертония, шизофрения и др.) — как правило, болезни мужского пола.

Было бы интересно также проверить следующее предположение. Не исключена возможность, что фенотипическая дисперсия у видов полигамов типа абгахас окажется различной на разных уровнях организации. Можно предположить, что на уровне клеток в определении этой разницы большую роль будет играть тип гаметности, а на организменном уровне — популяционный механизм, т. е. у мужских особей смертность будет больше, чем у женских, а для их клеток зависимость может оказаться обратной.

Заключая, можно сказать, что предлагается новая точка зрения на повышенную смертность мужского пола. В отличие от теорий хромосомного дисбаланса и метаболической, которые рассматривают дифференциальную смертность полов как пассивное следствие хромосомной конституции или уровня метаболизма, предлагаемая точка зрения рассматривает повышенную смертность мужского пола как активное средство, повышающее эволюционную устойчивость популяции. Существующие теории интересовались больше механизмом явления и подменяли эволюционную задачу генетической (теория дисбаланса) или физиологической (метаболическая), новый подход вскрывает именно эволюционный смысл явления дифференциальной смертности полов, связывая его с разной нормой реакции полов.

Институт биологии развития

АН СССР

Վ. Ա. ԴԵՈԴԱԿՅԱՆ

ՍԵՌԵՐԻ ԳԻՖԵՐԵՆՑԻԱԿ ԽԱՀԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՆՈՐՄԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հստ առաջարկվող հիպոթեզի արական սեռի նորմայի ռեակցիան համեմատ իգական սեռի հետ փոքր է: Դրանից կախված արական սեռի ֆենոտիպիկ դիսպերսիան լայն է, իսկ արտաքին ազդակների նկատմամբ զգայությունը ավելի բարձր:

Հետևաբար ֆենոտիպիկ պլանում արական սեռն է ավելի առաձգական, իսկ օնոտոգենետիկ՝ իգականը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геодакян В. А. Проблемы передачи информации, 1, 1, 1965.
2. Геодакян В. А. Проблемы кибернетики, 13, М., 1965.

3. Геодакян В. А. В сб. Системные исследования, М., 1970.
4. Геодакян В. А. Проблемы кибернетики, 25, М., 1972.
5. Геодакян В. А., Кособутский В. И., Билева Д. С. Генетика, 3, 9, 1967.
6. Геодакян В. А., Смирнов Н. Н. Проблемы эволюции. 1, Новосибирск, 1968.
7. Геодакян В. А., Шерман А. Л. Журнал общей биологии, 32, 4, 1971.
8. Кайданов Л. З., Анисимова Л. Е., Литвинова Е. М. Генетика, 8, 9, 1972.
9. Левин В. Л. ДАН СССР, 78, 1, 1951; 78, 4, 1951.
10. Лучникова Е. М., Петрова В. Вестник Ленинградского университета, 3, 1972.
11. Лэк Д. Численность животных и ее регуляция в природе. М., 1957.
12. Наугольных В. Н. ДАН СССР, 57, 4, 1947.
13. Светлов П. Г. ДАН СССР, 41, 8, 1943.
14. Светлов П. Г., Светлова М. Г. ДАН СССР, 70, 1950; 70, 5, 1950.
15. Урланис Б. Ц. Социология в СССР, 2, М., 1965.
16. Штерн К. Основы генетики человека, М., 1955.
17. Cole R. I., Kirkpatrick W. F. Rhode Island Agr. Exp. Sta. Bull. 162, 1915.
18. Gelser S. W. Wash. Univ. Studies, 12, 1924—5.
19. Gunter H. Naturwissensch. Korresp. 1, 19, 1923.
20. Haig-Thomas R., Huxley I. S. J. Gen. 18, 1927.
21. Hamilton J. B. Recent Progress in Hormone Research, 111, 1. Acad. Press, 1948.
22. Huxley I. S. Med. Sci. Abstr. and. Rev. 10, 1924.
23. Landauer W., Landauer A. B. Am. Nat. 65, 1931.
24. Lenz F. Archiv. f. Hyg. 93, 1923.
25. Latham R. M. J. Wildlife Manag. 11, 1947.
26. Mac Arthur I. W., Balllie W. H. T. J. Exp. Zool. 53, 1929.
27. Mac Arthur I. W., Balllie W. H. T. Quart. Rev. Biol. VII, № 3, 1932.
28. Schirmer W. Arch. f. Rass. und Ges. Biol. 21, 1929.
29. Vandenberg S. G., Mc Kusick V. A., Mc Kusick A. B. Nature, 194, 4827, 1962.

УДК 581.1.083

З. В. МАРШАВИНА, О. Г. СЕВРУК, Е. Н. ШЕРБАКОВА,
Э. С. ТОНИКЯН, О. Н. ЗАРГАРЯН

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ ТКАНЕЙ ГЕРАНИ (*PELARGONIUM ROSEUM*) И ИРИСА (*IRIS SIBIRICA*)

Получено 5 клонов каллусных тканей из стебля, листа и корня герани и ириса. Подобран состав оптимальной среды для культивирования каллусной ткани герани и ириса. Определено количество посевного материала и агара, обеспечивающее быстрый рост культуры. Показана возможность культивирования клеточных суспензий герани и ириса в жидких аэрируемых средах.

Метод выращивания культуры изолированных растительных тканей на искусственной питательной среде начал интенсивно развиваться в начале 30-ых годов, открыв широкие возможности для биологических исследований в самых различных направлениях [7].

Выращивание изолированных культур связано с использованием их в качестве моделей для изучения морфологии клеточных структур и биохимических процессов в условиях, наиболее близких к естественным [1, 2]. Прикладное значение применения культуры изолированных тканей состоит в использовании ее в генетико-селекционной работе для получения новых сортов и форм растений, получения гибридных растений при отдаленных скрещиваниях, а также для оздоровления посадочного материала, пораженного вирусной инфекцией.

В последнее время большой интерес вызывает возможность выращивания изолированных тканей и клеток растений, подобно микроорганизмам, в условиях погруженной культуры в ферментерах. Накопленные данные свидетельствуют о том, что изолированные растительные ткани и клетки способны синтезировать специфические метаболиты, такие, как алкалоиды, гормоны, эфирные масла и другие, недоступные химическому и микробному синтезу вещества [3—5, 8—11]. Таким образом, чрезвычайно важным и интересным представляется использование культуры изолированных тканей и клеток растений в качестве нового потенциального источника для получения биомассы и практически ценных веществ.

Особый интерес в этом отношении вызывает возможность получения эфирных масел в условиях, не связанных с вегетацией растений. Эти соображения и послужили основанием для избрания в качестве объектов изучения розовую герань и ирис, эфирные масла которых имеют большое практическое значение. Учитывая то, что в мировом каталоге культур растительных тканей не имелось избранных нами растений, целью настоящей работы, начатой в 1971 г., явилось получение каллусных тканей из различных органов (лист, стебель, корень) герани и ири-

са. Трудность заключалась в том, что семена обоих растений обладают очень низкой всхожестью, а зачастую являются просто нежизнеспособными. В задачу исследования входила также отработка состава оптимальной питательной среды для культивирования каллусных тканей и выяснение возможности получения клеточных суспензий в условиях жидких аэрируемых сред.

Материал и методика. Стерилизованные и обработанные определенным образом для ускорения прорастания семена герани и ириса помещались в широкие пробирки на стерильную агаризованную питательную среду. Небольшие кусочки отдельных частей проросших растений (листья, стебли, корни) были высажены в чашки Петри на твердую питательную среду, а через неделю пересажены в 100 мл конические колбы на ту же среду. Колбы помещались в термостат при температуре 26—28° для культивирования каллуса.

Для получения каллуса из вегетирующего растения герани ткани последнего стерилизовались диоксидом (раствор этанолртутихлорида и цетилпиридиний хлорида в воде) в концентрации 0,1%. Время выдержки варьировалось в зависимости от сорта ткани. Обработанные таким способом кусочки тканей были посажены в чашки Петри на агаризованную питательную среду, затем пересажены в пробирки для дальнейшего культивирования. Температура инкубации поддерживалась в пределах 26—28°.

В состав питательных сред для культур растительных тканей и клеток (в отличие от культуральных сред для микроорганизмов), кроме неорганических солей, углеводов и органического азота, входили микроэлементы, витамины и гормоны роста.

Результаты исследований. В соответствии с поставленными задачами при подборе оптимальной питательной среды для культивирования культуры тканей герани было испытано 10 вариантов сред, различающихся набором и соотношением минеральных солей, количеством витаминов и гормонов роста. Оказалось, что наиболее эффективной средой, индуцирующей рост каллуса герани, является среда В-5, рекомендованная для культуры растительных тканей и клеток Гамборгом [9], несколько модифицированная и названная нами МВ-5 (табл. 1).

Каллус из тканей ириса также удалось индуцировать на указанной среде, однако скорость его роста была значительно ниже, чем у герани. Поэтому подбор оптимальной среды для выращивания каллусной и суспензионной культур ириса продолжается.

По внешнему виду каллусы герани и ириса существенно различались. Каллусная ткань герани была рыхлой консистенции и имела молочно-желтоватый цвет в отличие от каллуса ириса, ткань которого имела ярко желтую окраску и была более компактной по структуре (рис. 1, 2).

Микроскопирование каллусной культуры герани показало, что при оптимальных условиях культивирования размеры клеток ее колеблются по длинной оси от 60 до 300 мкр, а по короткой — от 40 до 200 мкр, что говорит в основном об овальной форме клеток. Размер ядра меняется в пределах 10—30 н, при этом ядерно-плазменное соотношение составляет 0,008—0,01 в зависимости от количества пассажей культуры [6].

Как было установлено опытами, на рост каллусных тканей заметное влияние оказывает количество агара в среде. Испытание различных кон-

Таблица 1

Состав оптимальной среды культуры ткани герани

Компоненты среды	Количество, мг/л	Компоненты среды	Количество, мг/л
Соли по Гамборгу		Микроэлементы по Штоку	
$\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$	150	$\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	0,25
$\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	250	CuSO_4	0,25
$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$	134	$\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$	10,0
KNO_3	2500	$\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	3,0
$\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	150	$\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$	0,25
		H_3BO_3	3,0
		KJ	0,75
Сахароза	20 г/л	Хелат железа*	5 мл/л
Витамины по Штоку		Ростовые факторы	
Тиамин HCl	10	Кинетин	0,2
Пиридоксин HCl	1	АНУ	0,1
Никотиновая кислота	1	2,4—Д	1,0
Инозитол	100	Гидролизат казеина**	2,0 г/л

* Хелат железа приготовлен по Бутенко: $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 557 мг и хелатон 3Na_2 ЭДТА—745 мг на 100 мл бидистиллята.

** Caseinhydrolysat (pankreatisch). Made in Germany. E. Merck. Ac. Darmstadt.

концентраций агара (от 0,4% до 1%) показало, что оптимальное содержание его в среде для культивирования культуры ткани герани составляет 0,7—0,8% от веса среды. Представленные в табл. 2 данные являются средними из 15 определений.

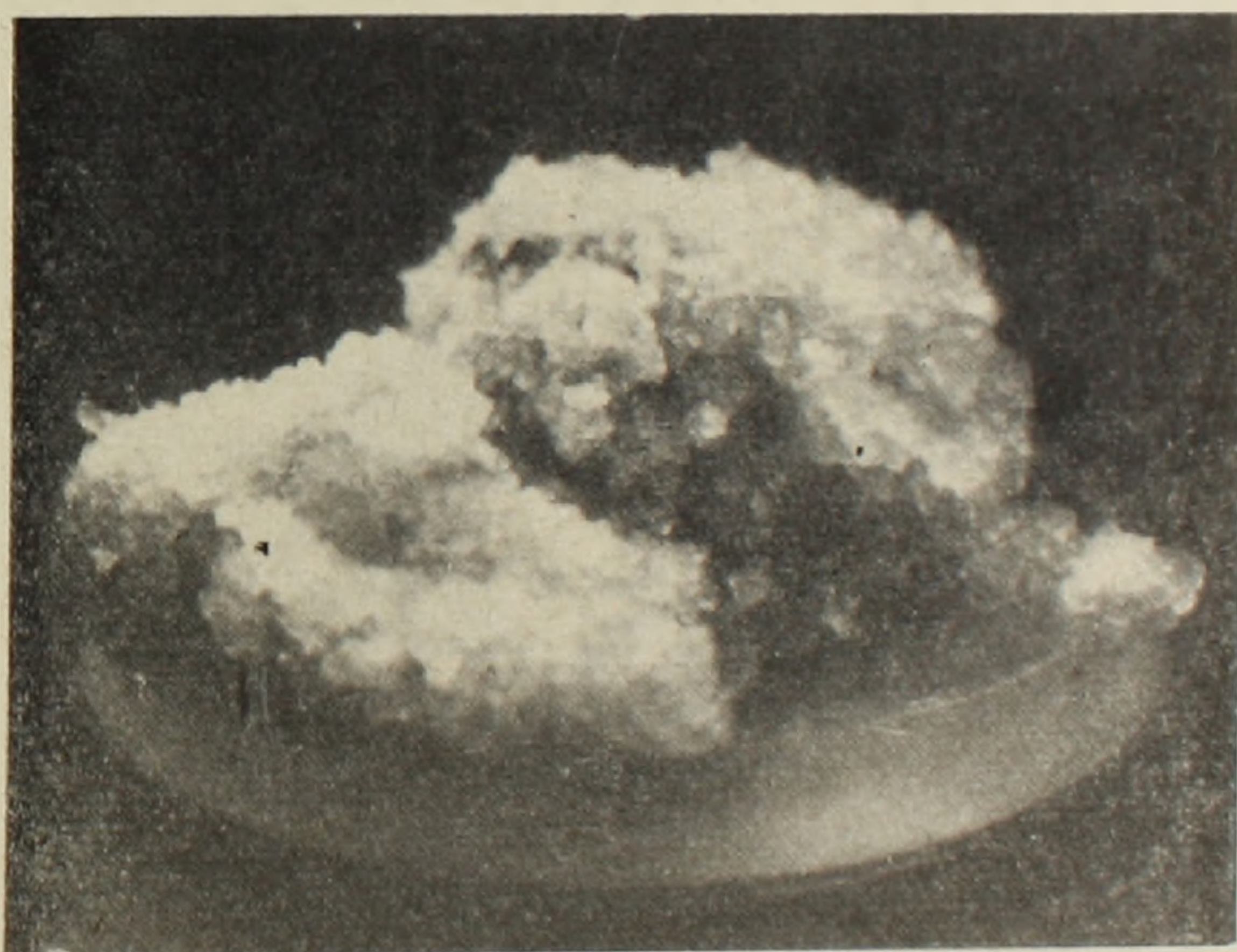


Рис. 1. Каллусная ткань герани на 30-е сутки культивирования.

При индуцировании культуры тканей и клеток на искусственных средах большое значение имеет также количество посевного материала [13].

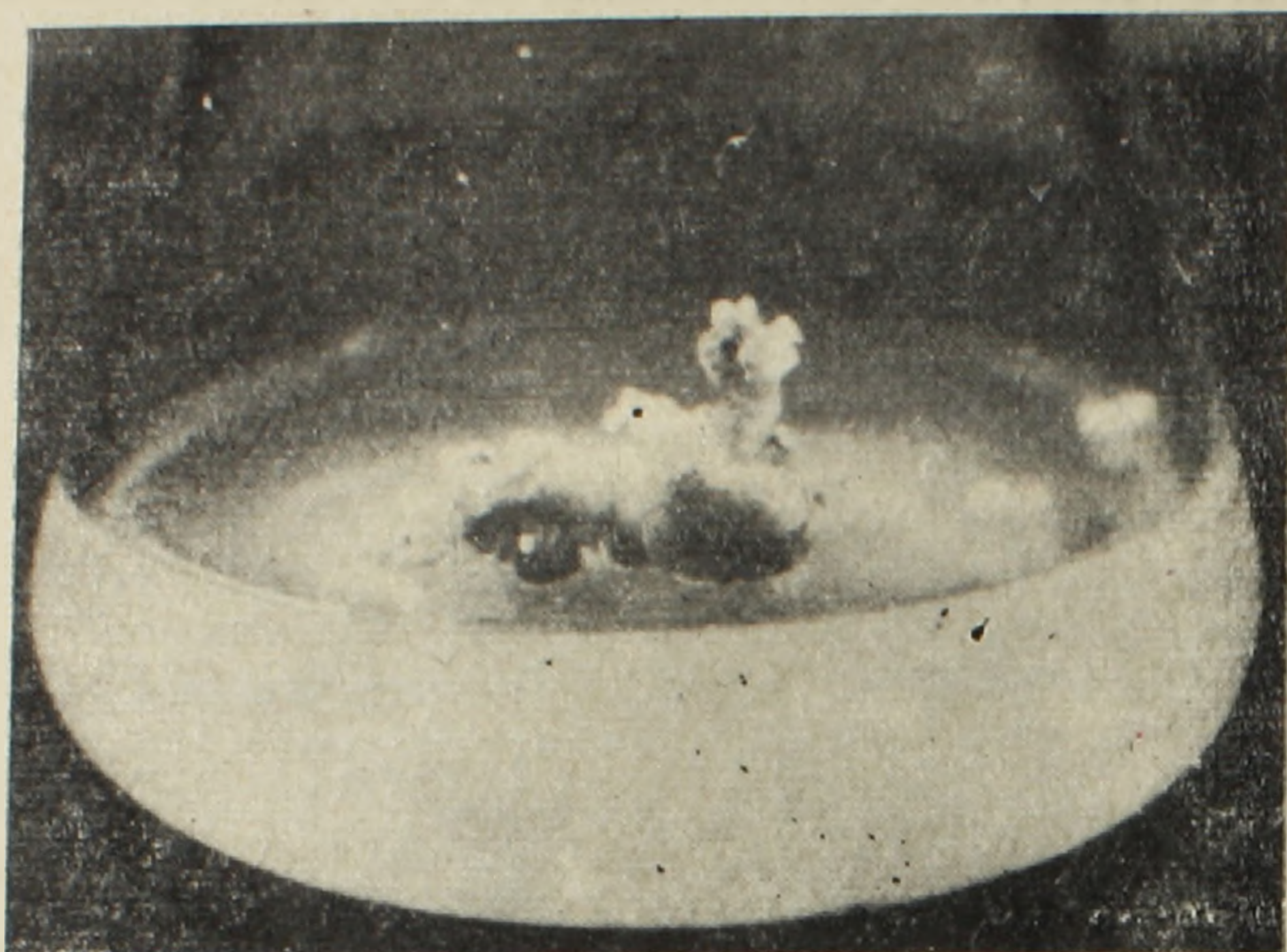


Рис. 2. Каллусная ткань ириса на 30-е сутки культивирования.

Таблица 2

Влияние количества агара в питательной среде на рост каллусной ткани герани
(на 20-й день культивирования)

Количество агара в питательной среде, ‰	Прирост сырого веса полученного каллуса, г	Индекс роста**	Индекс эффективности роста***
0,4	1,245	5	100
0,5	6,260	10,4	208
0,6	6,705	13,5	270
0,7	9,620	16	320
0,8	9,690	15,3	306
0,9	8,040	15,0	300

* Работа проводилась на агаре «Disco».

** Отношение сырого веса полученного каллуса к первоначальному.

*** Индекс роста, умноженный на число дней культивирования.

Опыты, проведенные нами с внесением различных количеств посевного материала (от 500 до 900 мг на 40 мл агаризованной среды), показали, что оптимальное количество посевного материала для обеспечения нормального и быстрого роста каллусной ткани герани составляет 250—300 мг (табл. 3).

С целью изучения возможностей культивирования каллусной ткани этих культур в жидких средах нами были проведены опыты в колбах с 30 и 50 мл среды того же состава на качалках со скоростью перемешивания 60—80 об/мин, в темноте, при температуре 28°. Кусочки каллусной ткани с агаризованной среды стерильно переносились в конические колбы емкостью 250 мл и культивировались в течение 20—30 дней.

Результаты опыта свидетельствуют о росте растительных клеток в условиях жидких аэрируемых сред (рис. 3).

Таким образом, в лаборатории клеточного биосинтеза с 1971 г. начаты работы по изучению культуры изолированных тканей розовой гера-

Т а б л и ц а 3

Влияние количества посевного материала на рост каллусной ткани герани (на 20-й день культивирования)

Сырой вес посевного материала, мг	Сырой вес полученного каллуса, мг	Индекс роста	Индекс эффективности роста
50	560	11	226
110	1,225	11	220
145	2,986	20	400
215	2,480	11,5	230
255	6,325	25	500
330	8,355	25	500
350	5,925	17	340
420	6,658	16	320
440	7,645	17,5	350
501	6,407	13	260
561	2,017	3,6	72
600	5,555	9,3	186
700	7,432	10,6	212
875	6,518	7,5	150

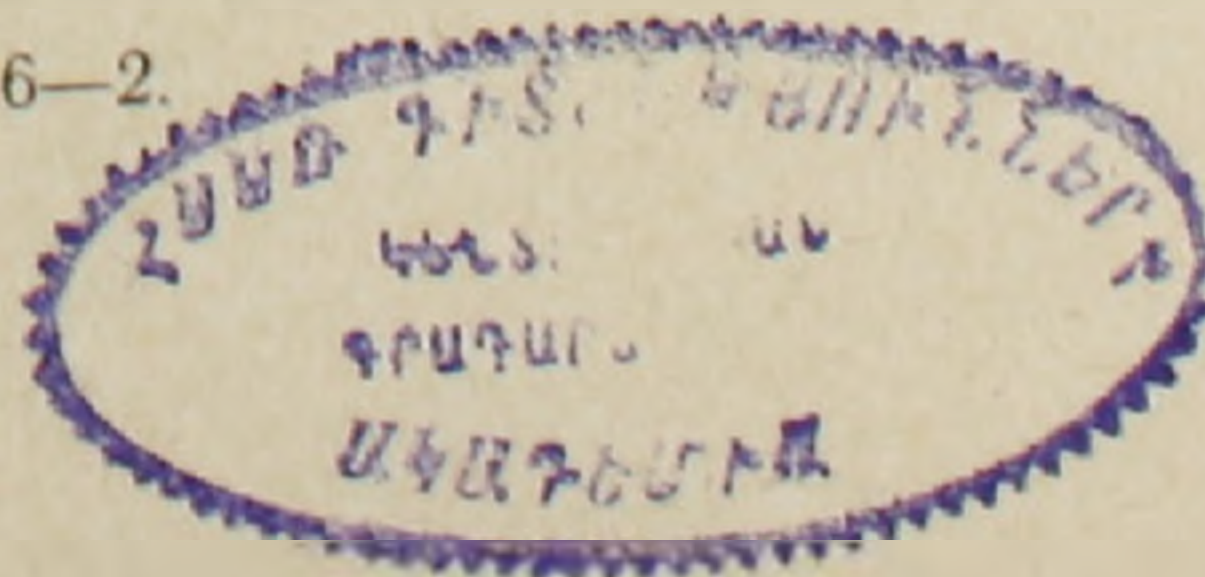


Рис. 3. Клетки суспензионной культуры герани в жидкой аэрируемой среде на 7-й день культивирования.

ни и ириса: получено 5 клонов каллусных тканей этих культур и подобраны оптимальные условия для их культивирования на твердой агаризованной и в жидкой аэрируемой средах.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 10.1 1973 г.



Ձ. Վ. ՄԱՐՇԱՎԻՆԱ, Օ. Գ. ՍԵՎՐՈՒԿ, Ե. Ն. ՇԵՐԲԱԿՈՎԱ,
Է. Ս. ՏՈՆԻՅԱՆ, Հ. Ն. ԶԱՐԴԱՐՅԱՆ

PELARGODIUM ROSEUM ԽՈՐԴԵՆՈՒ ԵՎ IRIS SIBIRICA ՀԻՐԻԿԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԿՈՒՆԻՎԱՅՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջին անգամ Հայկական ՍՍՀ ԳԱ միկրոբիոլոգիայի ինստիտուտի բջջային բիոսինթեզի լաբորատորիայում խորդենու և հիրիկի ցողունից, տերեխից ու արմատից ստացվել են կալյուսային հյուսվածքների 5 կլոններ: Հետքվել է խորդենու կալյուսային հյուսվածքի կուլտիվացման համար օպտիմալ միջավայրի բաղադրությունը: Որոշվել է ցանքսանյութի քանակը: Ցույց է տրվել խորդենու բջջային սուսպենզիաների կուլտիվացման հնարավորությունը աերացման ենթարկվող հեղուկ միջավայրերում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутенко Р. Г. Культура изолированных тканей и физиология морфогенеза растений. 1964.
2. Бутенко Р. Г. Сб. Ин-та физиологии растений АН СССР, 1968.
3. Воллосович А. Т. Тр. I Всесоюзн. конф. 22—26 января 1968, 1970.
4. Воллосович А. Т., Бутенко Р. Г. Тр. I Всесоюзн. конф. 22—26 января 1968, 1970.
5. Слепян Л. И. Тр. I Всесоюзн. конф. 22—26 января 1968, 1970.
6. Шамина З. Б., Бутенко Р. Г., Тарасов В. А. Генетика, 1, 1966.
7. Уайт Ф. Р. Культура растительных тканей. 1949.
8. Beker H. Archiv der Pharmacie, 303, 12, 1969.
9. Gamborg O. L. Can. J. Biochem. 45, 1967.
10. Gamborg O. L., Miller R. A., Kao K. N., Steck W., Grambow H. J. Abstracts VI Intern. Ferment. Symposium. Kyoto, Japan, 19—25 March, 1972.
11. Suono K., Furuya T. Plant and cell Physiol. 9, 1968.

Г. Х. ДРАМПЯН

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ
ПРОЦЕССОВ ПРОНИКНОВЕНИЯ И МОРФОГЕНЕЗА
ВИРУСА ПОЛИЭДРОЗА В КЛЕТКАХ ГУСЕНИЦ
HYPHANTRIA CUNEA DRURY

Изучалось развитие ДНК-геномного вируса ядерного полиэдроза в клетках гусениц американской белой бабочки *Hyphantria Cunea Drury*.

Обнаружено, что клетки могут инфицироваться невключившимися в белковое тело вирионами, а также вирионами, вышедшими из полиэдров в результате их разломов. В ядрах клеток последовательно выявлено образование нуклеокапсидов, формирование полигеномных вирионов и полиэдров. Как в ядрах, так и в цитоплазме зараженных клеток, обнаружены нитевидные структуры, являющиеся предшественниками белковых тел. Подобных структур в клетках неинфицированных гусениц не обнаружено.

Общеизвестно, что эпизоотии насекомых, вызванные полиэдрозом, сопровождаются их высокой смертностью. Следовательно, изучение процессов развития вируса полиэдроза в клетках гусениц опасного карантинного вредителя *Hyphantria Cunea Drury* представляет как научный, так и практический интерес. Этой проблеме посвящена данная работа.

Материал и методика. Гусениц 4, 5 возрастов инфицировали через корм 0,2 мл суспензии вирусов полиэдроза. Титр вируса составлял $2,3 \times 10^5$ полиэдров в 1 мл. На 3, 5, 7 и 12-е сутки после заражения гусениц из гиподермы и жирового тела каждой особи брали по два кусочка, которые помещали в глютаральдегид на 60 мин, затем проводили дофиксацию по Шестранду в течение двух часов; кусочки обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в метакрилаты. Ультратонкие срезы получали на ультратоме LKB-1800, окрашивали уранилацетатом и цитратом свинца. Препараты просматривали в электронном микроскопе JEM-6.

Результаты и обсуждение. Электронномикроскопическое исследование ультратонких срезов инфицированных клеток показало, что вирусы находятся в клетках на различных стадиях развития; с помощью определенных механизмов они передаются из клетки в клетку. Рассмотрим эти механизмы передачи и морфогенез вируса полиэдроза в клетках гусениц.

В экспериментальных исследованиях [2, 3, 4], посвященных вопросу проникновения и распределения инфекции в организме насекомых, зараженных кормлением, показано, что полиэдры вместе с пищей после заглатывания попадают в кишечник, где их белковые тела растворяются под воздействием щелочных секретов. Освободившиеся вирионы, проходя через поры перитрофной мембраны, попадают в зону столбчатых клеток кишечника. В ядрах этих клеток они размножаются, не включаясь в белковые тела. После высвобождения из разрушенных столбчатых кле-

ток кишечника вирионы проникают в клетки трахеального эпителия, гемолимфу, жировое тело и т. д. Нельзя не согласиться, что предполагаемая схема проникновения инфекции наиболее логична, но, по-видимому, не всегда и не во всех клетках кишечника вирионы, завершив свою репликацию, не включаются в белковые тела. Нами наблюдалась картина полного морфогенеза полиэдров в эпителиальной ткани кишечника. Прежде чем рассмотреть механизм передачи инфекции из клетки в клетку и морфогенез вируса в клетке, хочется отметить, что многие работы [1, 2, 5], в которых дана довольно полная картина самого морфогенеза, почти не касаются вопросов механизма передачи инфекции в клеточных популяциях. Изучение этого вопроса, как нам кажется, выявило бы некоторые сугубо специфические для этих вирусов стороны, отличающие их от вирусов позвоночных животных и человека.

Проведенные нами исследования ультратонких срезов клеток жирового тела и гиподермы показали, что инфекция в этих тканях передается из клетки в клетку в форме полигеномных вирионов (вместо термина «вирусные частицы, одетые оболочкой»), поступающих из двух источников: полигеномные вирионы, попавшие в межклеточное пространство из разрушенных клеток, где они не были включены в белковое тело, и полигеномные вирионы, высвободившиеся из находящихся в межклеточном пространстве зрелых полиэдров в результате их разломов в разных участках (рис. 1). Вероятно, это происходит под действием механического воздействия со стороны самих полигеномных вирионов. Во время исследований мы неоднократно наблюдали картины, свидетельствующие о подвижности нуклеокапсидов внутри оболочки. Можно предположить, что изгибы нуклеокапсидов с их последующим выпрямлением и всякого рода другие механические движения могут привести к разлому белкового тела полиэдра. В литературе имеются указания на наличие движения нуклеокапсида внутри оболочки [3]. Однако не исключено, что причины разломов могут быть и иные. Полигеномные вирионы, находящиеся в межклеточном пространстве, адсорбируются на клеточной мембране (рис. 2). В зоне соприкосновения вирусной оболочки с клеточной мембраной происходит разрыв обеих мембран (рис. 2), в результате чего нуклеокапсиды внедряются в цитоплазму клетки. В дальнейшем они располагаются у ядерной мембраны (рис. 3) и можно предположить, что либо нуклеокапсиды через поры мембраны проникают целиком в ядро с последующей депротенинизацией, либо в ядро проходит только нуклеиновая кислота. На ранних стадиях морфогенеза в ядре обнаруживается диффузно расположенная мелкозернистая масса, в зоне которой идет репликация генома вируса и последующее формирование нуклеокапсидных пучков (рис. 4). После накопления в этой зоне достаточного количества сформировавшихся нуклеокапсидов вокруг некоторых пучков начинает формироваться двухслойная оболочка (рис. 4, 8). Какова же природа этой оболочки? Мы не получили данных, указывающих на то, что оболочка вокруг пучков нуклеокапсидов является как бы продолжением одной из клеточных мембран, не выявлено, что при формировании она

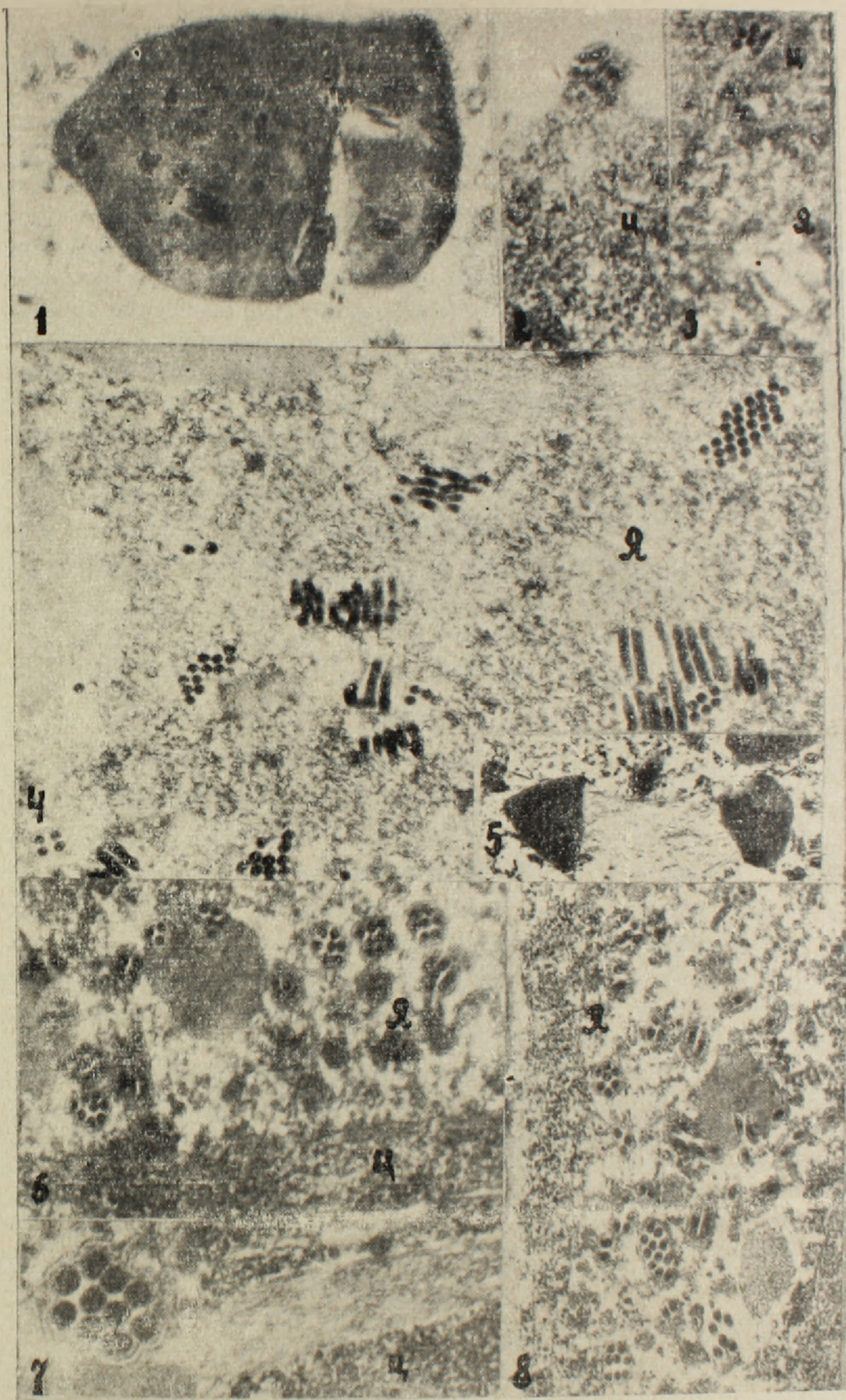


Рис. 1. $\times 30000$. Рис. 2. $\times 35000$. Рис. 3. $\times 35000$. Рис. 4. $\times 40000$.
Рис. 5. $\times 8000$. Рис. 6. $\times 30000$. Рис. 7. $\times 120000$. Рис. 8. $\times 30000$.

пространственно отделена от вируса. Исходя из фактического материала, можно сказать, что она образуется *de novo* лишь в тесной связи с нуклеокапсидами вируса (рис. 4, 8). Оболочка обычно включает в себя от 4 до 18 нуклеокапсидов. В этот период уже отчетливо выявляются в цитоплазме и ядре нитевидные структуры (рис. 4, 6), из которых в ядре формируются белковые тела (рис. 5). При морфологическом изучении общность белковых тел и нитевидных структур не вызывает сомнений (рис. 5). Только те полигеномные вирионы, которые полностью завершили свое развитие, включаются в белковые тела (рис. 6, 7). В ядре, даже после разрушения ее мембраны, на поздних сроках заражения можно обнаружить пучки нуклеокапсидов без оболочки. В основном эти пучки собираются в крупные кристаллоподобные образования, насчитывающие порой до 150 нуклеокапсидов. Ядро к этому моменту полностью разрушено, и зрелые полиэдры заполняют почти всю площадь клетки.

Изложенный материал позволяет заключить, что морфогенез вирусов насекомых в основном сходен с онтогенезом вирусов человека и позвоночных животных.

Институт эпидемиологии и микробиологии
им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР, Москва

Поступило 3.IV 1973 г.

Գ. Խ. ԴՐԱՄԲՅԱՆ

**ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՊՈԼԻԷԴՐՈՋԻ ՎԻՐՈՒՄԻ ՆԵՐԹԱՓԱՆՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԵՎ
ՄՈՐՖՈԳԵՆԵԶԻ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԹՐԹՈՒԹՆԵՐԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ամերիկյան սպիտակ թիթեռի (*Hyphantria cunea* Drury) թրթուռների բջիջներում կորիզային պոլիէդրոպի ԴՆԹ-գենոմային վիրուսի վարգացումը: Հյուսվածքների ցանկացած կտրվածքում, որոնք ֆիքսվել են վարակումից 3—12 օր հետո, հայտնաբերվել են վարակման տարբեր շրջաններում գտնվող բջիջներ: Հայտնաբերված է, որ բջիջները կարող են վարակվել վիրիոններով՝ չընդգրկված սպիտակուցային մարմինների մեջ և դուրս եկած պոլիէդրերից նրանց մասնատման հետևանքով: Բջիջների կորիզներում հետևողականորեն հայտնաբերվում է նուկլեո-կապսիդների գոյացում, պոլիգենոմային վիրիոններ և պոլիէդրեր ձևավորում: Վարակված բջիջների ինչպես կորիզներում, այնպես էլ ցիտոպլազմայում հայտնաբերվել են թելանման ստրուկտուրաներ, որոնք հանդիսանում են սպիտակուցային մարմինների նախորդողները: Նման ստրուկտուրաներ չվարակված թրթուռների բջիջներում չեն հայտնաբերվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bird F. T. Can. J. Microbiol., 10, 49, 1964.
2. Cunningham J. C. Can. J. Microbiol., 17, 1, 69, 1971.
3. Larrap K. A. Virol. 42, 311, 1970.
4. Harrap K. A., Robertson J. S. J. Gen. Virol., 3, 2, 221, 1968.
5. Injac M., Vago C., Duthoit J—L., Veyrunes J—C. C. r. Acad. Sci., d273, 3, 439, 1971.

С. А. БАДЖИНЯН

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОСФОЛИПИДНЫХ МОДЕЛЕЙ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

В работе исследовалась сферическая фосфолипидная модель клеточных мембран. Были определены физические параметры: удельное сопротивление, удельная емкость и напряжение разрыва мембран. Исследовалась проницаемость модели для анионов.

Как показали исследования последних лет, применение различных типов искусственных моделей мембран дает широкую информацию о структуре и функции важнейшей компоненты биологической клетки—ее поверхности. В частности, бимолекулярные фосфолипидные мембраны (БФМ), получаемые из мозга животных и яичного лецитина, воспроизводят некоторые структурные (толщина, емкость) и функциональные (избирательная проницаемость для ряда ионов) [5, 7, 10, 11] свойства возбудимых биологических мембран. Однако необходимо отметить, что широко используемые, как у нас, так и за рубежом, плоские БФМ, обладают тем недостатком, что их поверхность относительно мала. Поэтому существенным достижением была разработка методики получения мембран сферической формы, в результате чего их площадь возросла в десятки раз. Последнее обстоятельство расширило возможность применения БФМ для исследования как проницаемости, так и моделирования межклеточных контактов [1, 2, 4].

Методика. Методика получения сферических мембран из смеси фосфолипидов заключается в нанесении капли раствора последнего на отверстие наконечника, изготовленного из тефлона. Сосуд и расположенный в нем наконечник с каналом заполнялись раствором различного солевого состава. Из отверстия наконечника под давлением столба жидкости, создаваемым с помощью шприца, выдувалась фосфолипидная пленка сферической формы (рис. 1). Стабильная пленка получалась через определенное время после выдувания. Вначале, судя по интерференционной картине, она имела толщину порядка нескольких тысяч ангстрем («цветная пленка»), затем происходило постепенное ее утоньшение и образование бимолекулярного слоя («черная пленка»). Такая пленка в зависимости от типа применяемого растворителя сохранялась в течение десятков минут и даже часа. С помощью хлорсеребряного электрода, вводимого в тефлоновый канал и среду, окружающую пленку, подавалось электрическое напряжение для измерения электрических параметров БФМ: сопротивления, удельной емкости и напряжения разрыва.

Результаты исследований и обсуждение. Сравнение значения перечисленных параметров плоских пленок, измеренных другими исследователями [8, 10], и сферических, полученных нами, представляет определен-

ный интерес. Необходимо отметить, что после получения стабильной бимолекулярной пленки, как плоской, так и сферической, на краях пленки в месте ее соприкосновения с наконечником образуется утолщение (рис. 2), поэтому величину электрического сопротивления всей пленки опреде-

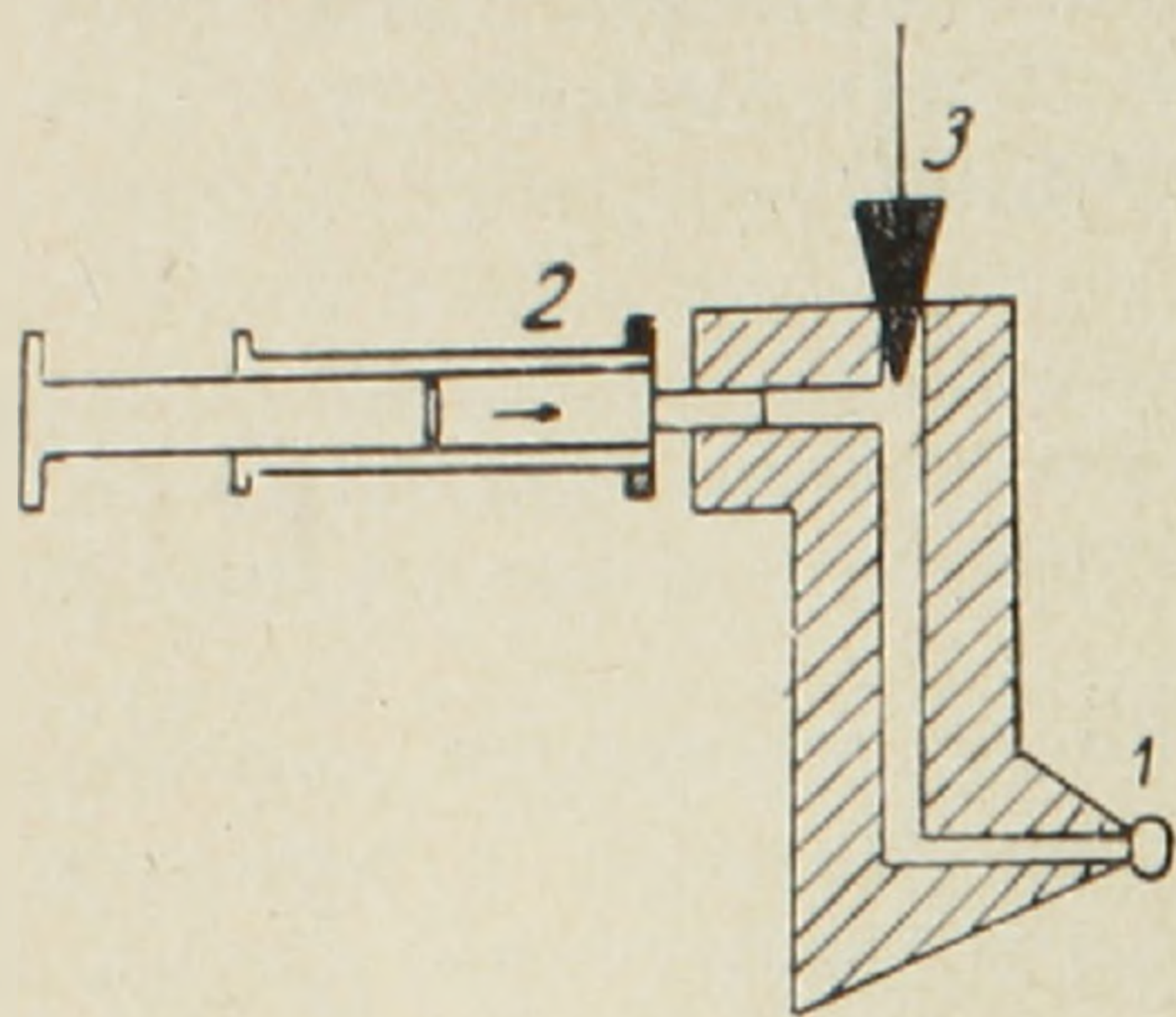


Рис. 1.

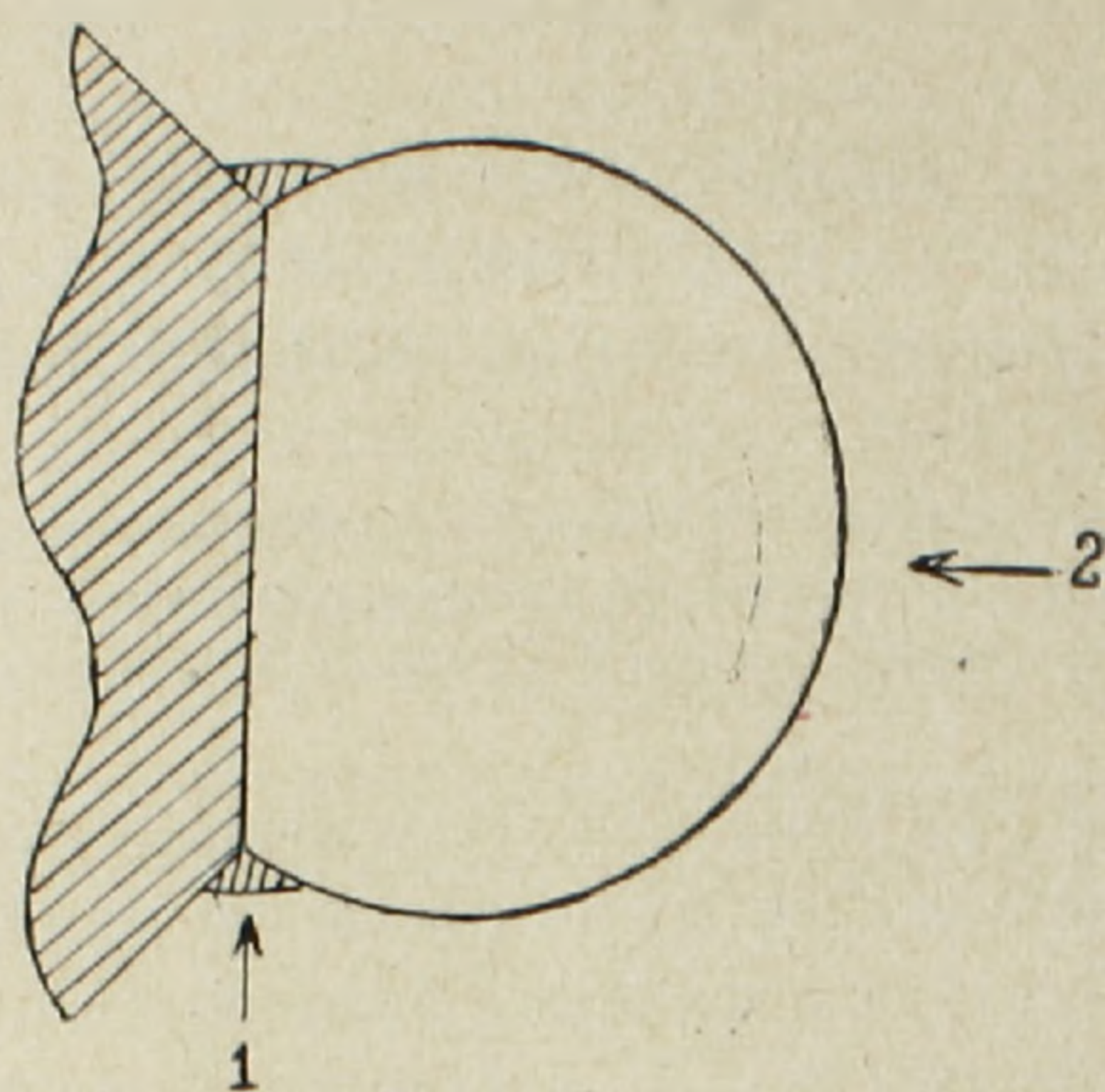


Рис. 2.

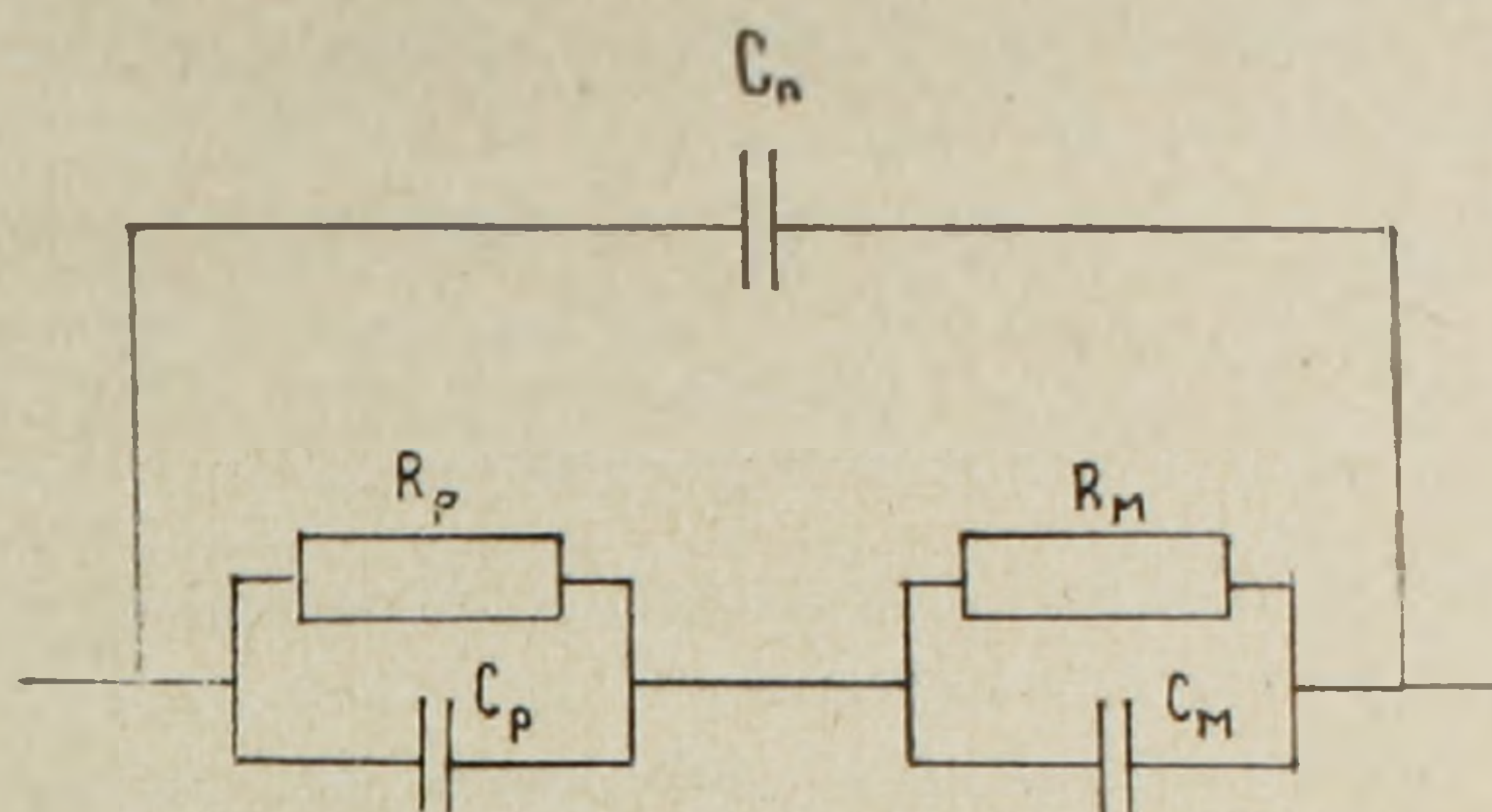
Рис. 1. Схема тефлонового наконечника для получения сферической мембраны из фосфолипидов. 1—отверстие, из которого выдувается сферическая мембрана; 2—шприц с раствором, при помощи поршня шприца создается давление столба жидкости, которое образует на конце тефлонового наконечника сферическую мембрану; 3—электрод, введенный в канал с раствором.

Рис. 2. Схематический вид мембраны в разрезе. 1—утолщения из фосфолипидов вокруг отверстия наконечника на мембране; 2—сферическая мембрана в разрезе.

ляют двумя ее составляющими. Утолщенную часть мембраны в электрическом отношении можно представить как шунт. Исследованию свойств утолщенных участков было уделено специальное внимание. Работами Льва и сотр. [3], показано, что в участках сцепления с отверстием утолщения краев плоских пленок не обладают высокой проводимостью.

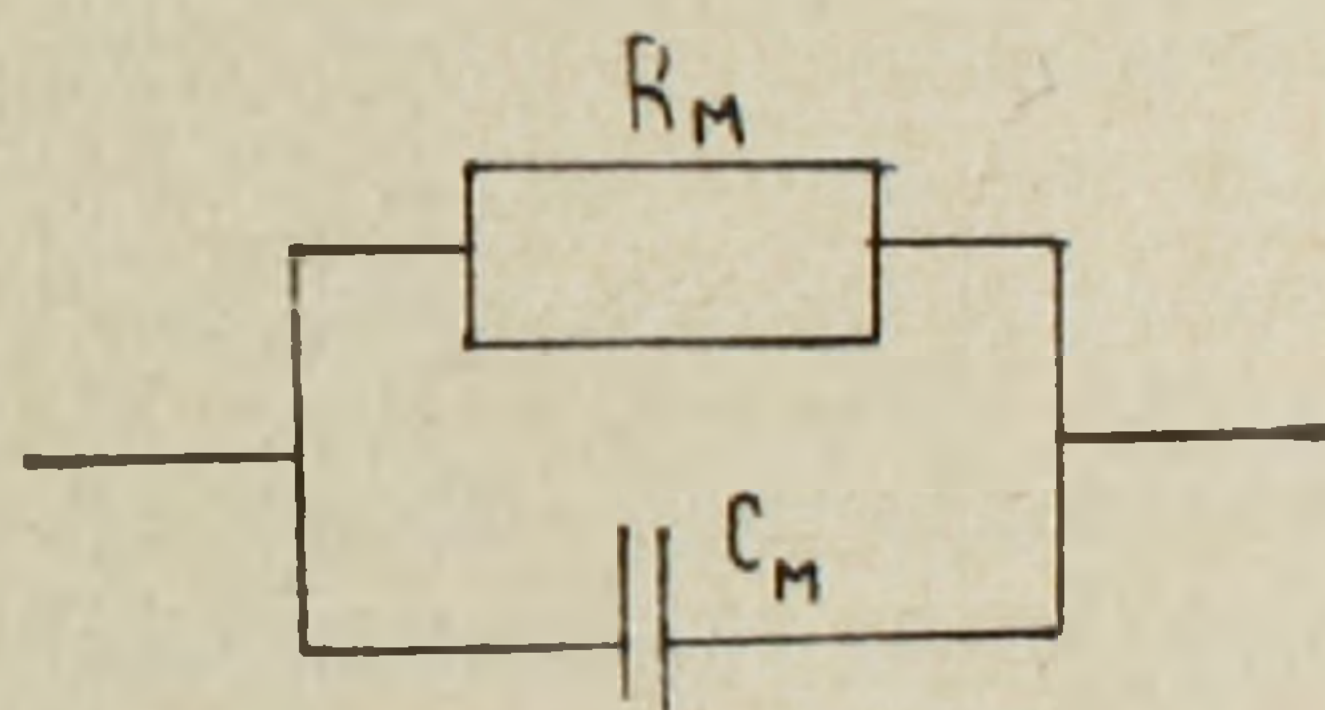
Наши измерения показали линейное изменение проводимости сферических БФМ в соответствии с величиной площади их поверхности, т. е. мы можем констатировать, что проводимость сферических мембран зависит в основном от площади их поверхности. Относительная же утечка прикраевой зоны не превышала 10% от проводимости всей мембраны, т. е., как и в случае плоских мембран, величина проводимости сферических мембран определяется ее бимолекулярной частью. Сходное с плоскими мембранами значение удельного сопротивления получено и у сферических мембран из фосфолипидов бычьего мозга ($4,5-6,7 \times 10^8 \text{ ом} \times \text{см}^2$) и яичного лецитина ($2,2-3,7 \times 10^7 \text{ ом} \times \text{см}^2$). Величина напряженности поля, при которой происходил разрыв мембран, была равна $5 \times 10^6 \text{ в/см}$. Следует отметить, что клеточные мембраны разрушаются примерно при таких же напряжениях. Напряжение, при котором наступал разрыв мембран, не зависело от ионной силы окружающего раствора.

Электрическая емкость фосфолипидных мембран приблизительно в 2,5 раза меньше емкости клеточных мембран, но в противоположность им емкость их не зависит от частоты подаваемого тока. Фосфолипидную мембрану вместе с окружающим ее раствором можно представить следующей эквивалентной схемой.



R_p и C_p — соответственно сопротивление и емкость раствора, C_n — паразитная емкость, R_m и C_m — сопротивление и емкость мембран.

Так как сопротивление и емкость растворов 0,1 М КСl в наших опытах не превышали 100 ом и 10 пф соответственно, а $C_n = 15$ пф, то этими величинами можно пренебречь, и тогда БФМ предстанет как идеальная RC-цепочка.



Измерения емкости проводились с помощью звукового генератора ГЗ-33, от которого подавалось на БФМ синусоидальное напряжение амплитудой 1 в и частотой 20 гц. Указанная частота была выбрана из тех соображений, чтобы емкостное сопротивление мембран было гораздо больше сопротивления электродов и меньше омического сопротивления мембран. Эксперименты по измерению емкости показали, что величина удельных емкостей БФМ из липидов мозга и яичного лецитина колебалась в пределах 0,35—0,45 мкф/см².

Функциональные особенности сферических БФМ в проведенных экспериментах рассматривались на мембранах, модифицированных жирорастворителем фенилдекарборандекабораном (ФДБ) и разобщителем окислительного фосфорилирования тетраклортрифторбензимидазолом (ТТФБ). ФДБ — проникающий через БФМ анион. Проводимость БФМ увеличивалась при добавлении его в водные растворы, окружающие мембраны. Мембраны становились проницаемыми для самих ионов ФДБ — В солевой раствор по одну сторону их вводился 10^{-6} М раствор ФДБ — через определенное время проводимость увеличивалась на два

порядка за счет проникновения ионов FDB^- . Ионы проникают через мембраны значительно лучше катионов благодаря гораздо более высокому коэффициенту распределения между липидной фазой мембраны и водной средой [6].

Протонная проводимость на БФМ возникала под влиянием разобщителя окислительного фосфорилирования ТТФБ. Если БФМ разделяет два раствора с разными рН, то потенциал на ней соответствует уравнению:

$$E = \frac{2,3 RT}{F} \Delta \text{pH}.$$

Проницаемость мембран изменялась в зависимости от концентрации ТТФБ и рН среды. Последовательность действия разобщителя на БФМ коррелирует с его разобщающим действием на мембраны митохондрий [9].

Полученные физические параметры БФМ важны при определении функции моделей клеточных мембран. Сферические БФМ являются более совершенными моделями, чем плоские, но для большого приближения к естественным мембранам (следующий шаг в моделировании) существенно получение таких же мембран в комплексе с белками.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 18.1 1973 г.

Ս. Ա. ԲԱԶԺԻՅԱՆ

ԲԶԶԱՅԻՆ ԹԱԴԱՆԹԻ ՖՈՍՖՈՐԻԼՈՒՄԱՅԻՆ ՄՈՒԵԼՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԵՎ
ՖՈՐԿՑԻՈՆԱԼ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է բջջային թաղանթի սֆերիկ ֆոսֆոլիպիդային մոդելը: Որոշվել են ֆիզիկական պարամետրերը՝ տեսակարար դիմադրությունը, տեսակարար ունակությունը և մեմբրանի ճեղքվածքի լարվածությունը: Ուսումնասիրվել է նաև անիոնների համար մոդելի թափանցելիությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаков А. В., Ермишкин Л. И., Либерман Е. А. Журн. эвол. биох. и физиол., 2, 102, 1966.
2. Баджиян С. А., Дунин-Барковский В. А., Ковалев С. А., Чайлахян Л. М. Биофизика, 16, 1027, 1971.
3. Лев А. А., Готлиб В. А., Бужинский Э. П. Журн. эвол. биохим. и физиол. 1, 109, 1966.
4. Либерман Е. А., Ненашев В. А. Биофизика, 13, 193, 1968.
5. Либерман Е. А., Бабаков А. В. Биофизика, 13, 362, 1968.
6. Либерман Е. А., Топалы В. П. Биофизика, 14, 452, 1969.
7. Mueller R., Rudln D., Tien, Wescot W. Nature, 194, 979, 1962.
8. Mueller R., Rudln D. Biochem. Biophys. Res. Com. 26, 398, 1967.
9. Skylachev V., Sharaf A., Jaguzhinsky L., Jasaltis A., Liberman E., Topaly V. Curr. in Mod. Biol., 2, 1968.
10. Thompson T. E. Protoplasma, 63, 194, 1967.
11. Thlen H., Diana A., Cell Interface Sci., 24, 287, 1957.

Б. Т. ГАРИБДЖАНЯН, Г. М. СТЕПАНЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ СВОЙСТВ ДИЭТИЛЕНИМИДОВ АЛКОКСИБЕНЗИЛПИРИМИДИЛ АМИДОФОСФОРНЫХ КИСЛОТ

Изучена токсичность и противоопухолевая активность 18 препаратов из группы диэтиленимидов алкоксибензилпиримидил амидофосфорных кислот. Установлена выраженная антибластическая активность большинства соединений в отношении крысиных опухолевых штаммов. Диэтиленимиды 2,4-диметилпиримидил-5-(п-изопропоксибензил)- и 5-(п-бутоксибензил)-6-амидофосфорных кислот тормозят рост саркомы М-1 на 60—79%, а саркомы 45 и карциносаркомы Уокера—на 95—98%.

Нашими предыдущими исследованиями [1, 2, 4, 6, 7] было показано, что среди различных производных алкоксибензилпиримидина имеются препараты, обладающие некоторой противоопухолевой активностью в эксперименте. Хотя, по токсичности эти соединения значительно отличаются друг от друга, по противоопухолевым свойствам они в основном идентичны. На мышинных опухолевых штаммах (асцит Эрлиха, саркома 37) изученные производные алкоксибензилпиримидина противоопухолевой активности не проявляют, а на крысиных (саркомы 45, М-1), их противоопухолевая активность не превышает 50—60%.

Исходя из данных литературы о том, что использование пиримидинового ядра в качестве носителя цитотоксических этилениминных групп приводит к получению высокоэффективных противоопухолевых препаратов [5, 10, 13—15], в секторе гетероциклических соединений № 2 ИТОХ АН АрмССР был осуществлен синтез новых соединений, где в качестве носителя этилениминных групп были использованы производные алкоксибензилпиримидина [3, 8, 9]. В настоящем сообщении приводятся результаты изучения токсичности и противоопухолевой активности 18 таких препаратов, представляющих собой диэтиленимиды алкоксибензилпиримидил амидофосфорных кислот.

Материал и методика. Токсичность и противоопухолевую активность препаратов определяли по ранее описанному методу [12]. Эти соединения, подобно своим предшественникам, не растворимы в воде, исходя из чего испытываемые дозы их вводили в виде суспензии, приготовленной на 0,5% растворе карбоксиметилцеллюлозы. Токсичность препаратов изучена на интактных белых беспородных мышах при однократном внутрибрюшинном введении, а химиотерапевтические опыты проведены на животных с перенесенными саркомами 45, М-1, карциносаркомой Уокера 256, асцитной карциномой Эрлиха, саркомой 37. Подопытные животные находились в обычных лабораторных условиях на смешанной диете. (Всего проведено 196 опытов с использованием 795 мышей и 680 крыс). Полученные данные подвергнуты статистической обработке по методу Стюдента-Фишера [11]. Вычислены вероятная ошибка средней величины и критерий достоверности (α) разницы средних величин контрольной и опытной групп.

Результаты и обсуждение. Изучение соединения по химической структуре можно разделить на 3 подгруппы: диэтиленимидазы 2-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-4-амидофосфорных кислот; диэтиленимидазы-4-метил-5-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-2-амидофосфорных кислот; диэтиленимидазы 2,4-диметилпиримидил-5-(п-алкоксибензил)-6-амидофосфорных кислот.

Формулы препаратов и данные их биологического изучения обобщены в представленной таблице.

Следует отметить, что препараты в токсических дозах действуют аналогичным образом. Начиная со вторых суток после их введения у животных отмечается общее угнетение, взъерошивание кожи, замедление и затруднение движений. Гибель наступает через 2—5 суток и сопровождается тонико-клоническими судорогами. При вскрытии погибших животных отмечается характерная картина отравления алкилирующими противоопухолевыми препаратами, в частности выраженное истощение, значительное уменьшение размеров селезенки, вилочковой железы и малокровие внутренних органов. Переносимые дозы соединений у мышей не вызывают видимых токсических явлений или существенного исхудания. При однократном внутрибрюшинном введении наиболее токсичными оказались препараты №№ 13—18, наименее токсичными—№№ 1—6, а соединения №№ 7—12 по токсичности занимают промежуточное положение. Так, МПД диэтиленимидазов-2-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-4-амидофосфорных кислот (соед. №№ 1—6) в среднем составляет 466 мг/кг, диэтиленимидазов-4-метил-5-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-2-амидофосфорных кислот (соед. №№ 7—12)—250 мг/кг, а диэтиленимидазов 2,4-диметилпиримидил-5-(п-алкоксибензил)-6-амидофосфорных кислот (соед. №№ 13—18)—216 мг/кг). Анализ таблицы показывает также, что удлинение углеродной цепи алкокси группы алкоксибензильного радикала или получение препаратов, содержащих изо-алкоксильные группы в молекуле, не приводит к закономерным изменениям токсичности препаратов, как это нами ранее было установлено [1, 2, 4, 6, 7] для большинства алкоксибензилпиримидинов.

Химиотерапевтические опыты показали, что изученные соединения по противоопухолевым свойствам отличаются друг от друга. При лечении крыс с перевивной саркомой 45 препараты I подгруппы (соед. №№ 1—6) угнетали рост опухоли на 30—59% ($\alpha > 0,95$). Аналогичное действие они оказывали на саркому М-1. Правда, здесь опухоль оказалась резистентной к лечебному действию препарата № 1, но зато препарат № 3 угнетал ее рост на 60—79%. Наибольшую чувствительность к диэтиленимидам 2-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-4-амидофосфорных кислот проявляла карциносаркома Уокера 256. Двумя препаратами этой подгруппы (соед. №№ 2 и 6) удается угнетать рост опухоли на 30—59%, тремя соединениями (№№ 3, 4, 5)—на 80—95%, а при применении диэтиленимида 2-(п-метоксибензил)-6-хлорпиримидил-4-амидофосфорной кислоты (соед. № 1) было достигнуто угнетение роста ее на 96—98%.

Т а б л и ц а

Сводные данные о токсичности и противоопухолевой активности диэтиленимидов 2-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-4-, 4-метил-5-(п-алкоксибензил)-6-хлорпиримидил-2- и 2,4-диметилпиримидил-5- (п-алкоксибензил)-6-амидофосфорных кислот

Формула	№ препарата	R	Токсичность для мышей			Противоопухолевая активность						
			ДЛ ₁₀₀ , мг/кг	ДЛ ₅₀ , мг/кг	МПД, мг/кг	доза, мг/кг	крысы			доза, мг/кг	мыши	
							С-45 Т %	С М-1 Т %	КС Уокера Т %		асцит Эрлиха Т %	С-37 Т %
	1	CH ₃	750	500	450	50	+	0	++++	150	0	0
	2	C ₂ H ₅	750	600	500	50	+	+	+	150	0	0
	3	C ₃ H ₇	750	500	400	50	+	++	+++	150	0	0
	4	C ₃ H ₇ изо	900	800	600	50	+	+	+++	150	0	0
	5	C ₄ H ₉	750	500	400	50	+	+	+++	150	0	0
	6	C ₄ H ₉ изо	1250	750	600	50	+	+	+	150	0	0
	7	CH ₃	400	300	200	50	+	+	+	50	0	0
	8	C ₂ H ₅	500	400	300	50	++	+	±	50	0	0
	9	C ₃ H ₇	500	400	300	50	+	+	+	50	0	0
	10	C ₃ H ₇ изо	400	300	200	50	+	++	++	50	0	0
	11	C ₄ H ₉	450	350	300	50	+	0	+	50	0	0
	12	C ₄ H ₉ изо	300	250	200	50	+	++	±	50	0	0
	13	CH ₃	300	200	100	50	+	++	+	50	0	0
	14	C ₂ H ₅	500	400	300	50	++++	+	+++	50	0	0
	15	C ₃ H ₇	500	400	300	50	++++	++	+	50	0	0
	16	C ₃ H ₇ изо	300	200	100	50	++++	++	++++	50	0	0
	17	C ₄ H ₉	500	400	300	50	++++	++	++++	50	0	0
	18	C ₄ H ₉ изо	300	250	200	50	+	+++	++	50	0	0

Условные обозначения: ДЛ₁₀₀ — абсолютно смертельная доза; ДЛ₅₀ — средняя доза; МПД — максимально переносимая доза; С — саркома; КС — карциносаркома; Т % — процент торможения роста опухоли; 0 — отсутствие эффекта; ± — торможение роста опухоли до 30%; + — от 30 до 59%; ++ — от 60 до 79%; +++ — от 80 до 95%; ++++ — свыше 95%.

Препараты II подгруппы (соед. №№ 7—12) по действию на саркомы 45 и М-1 мало отличаются от предыдущих соединений, а на карциносаркоме Уокера 256 они проявляют значительно слабую активность (таблица). Наибольшая противоопухолевая активность выявлена при испытании диэтиленимидов 2,4-диметилпиримидил-5-(п-алкоксибензил)-6-амидофосфорных кислот (соед. №№ 13—18). Так, соединения №№ 13 и 18 угнетают рост саркомы 45 на 30—59%, №№ 14 и 15 на 80—95%, а №№ 16 и 17 на 96—98%. При лечении крыс с саркомой М-1 почти все препараты данной подгруппы на 60—79% угнетают рост опухоли. Исключение составляют соединения №№ 14 и 18. Первое из них на этом штамме действует несколько слабее (коэффициент торможения = 30—59%), а второе, наоборот, сильнее (коэффициент торможения = 80—95%). Ощутимые результаты были получены и при лечении животных с карциносаркомой Уокера 256, причем, как и на саркоме 45, наибольшую активность (торможение роста свыше 95%) проявляют соединения, содержащие изопропокси- (№ 16) и бутокси- (№ 17) радикалы в алкоксибензильной группе. Противоопухолевую активность на этом штамме опухоли проявляют также все остальные соединения подгруппы, причем соединения №№ 13 и 15 угнетают рост опухоли на 30—59%, № 18—на 60—79%, № 14—на 80—95%.

Из представленной таблицы следует, что изученные соединения в отношении использованных мышинных опухолей противоопухолевой активности не обнаруживают, и в этом аспекте они не отличаются от ранее изученных своих предшественников [1, 2, 4, 6, 7].

Таким образом, анализируя полученные результаты, можно сказать, что токсичность и противоопухолевая активность испытанных соединений зависят как от положения диэтиленимида амидофосфорной кислоты и алкоксибензильной группы (у 2-го, 4-го, 5-го или 6-го атома углерода пиримидинового цикла), так и от количества и положения других заместителей (Cl, CH₃).

Наиболее активными в противоопухолевом отношении оказались диэтиленимиды 2,4-диметилпиримидил-5-(п-алкоксибензил)-6-амидофосфорных кислот, которые одновременно обладали относительно большей токсичностью. Однако как эти препараты, так и все остальные изученные соединения (№№ 1—12) менее токсичны, чем известные в литературе активные противоопухолевые препараты сходной структуры. Так, например, МПД испытанных препаратов в среднем составляет 310 мг/кг, в то время когда у диэтиленимидов 2-, 4- или 5-пиримидиламидофосфорных кислот (содержащих атомы Cl- или CH₃-группы) он в среднем составляет 70 мг/кг [5, 10, 14]. Однако большинство изученных диэтиленимидов алкоксибензилпиримидил амидофосфорных кислот по противоопухолевой активности в эксперименте несколько уступает своим аналогам, не содержащим алкоксибензильную группу. Последние почти все, без исключения, в опытах на крысах и мышах дают отчетливый, а в отношении отдельных штаммов значительный антибластический эффект [5, 10, 14].

Тем не менее среди вновь синтезированных соединений имеются препараты, которые по действию на крысные опухоли ничем не отличаются от известных в литературе высокоэффективных противоопухолевых соединений. В частности, заслуживают внимания диэтиленимиды 2,4-диметилпиримидил-5-(п-изопропоксibenзил- и 5-(п-бутоксibenзил)-6-амидофосфорных кислот (соед. №№ 16 и 17), которые тормозят рост саркомы М-1 на 60—79%, а саркомы 45 и карциносаркомы Уокера—95—98%. Эти препараты заслуживают дальнейшего изучения.

Институт тонкой органической химии
им. А. Л. Миджояна АН АрмССР

Поступило 13.VII 1972 г.

Բ. Տ. ԳԱՐԻԲԺՅԱՆԻ, Զ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԱԼԿՈՔՍԻԲԵՆԶԻԼՊԻՐԻՄԻԴԻԼ ԱՄԻԴԱՖՈՍՖՈՐԱԹԹՈՆԵՐԻ
ԴԻԷԹԻԼԵՆԻԴԻՆԵՐԻ ՀԱԿԱՌՈՒԹՈՒՅՔԱՅԻՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է 18 ալկոքսիբենզիլպիրիմիդիլ ամիդոֆոսֆորաթթուների դիէթիլենիմիդների թունականությունը և հակաուռուցքային հատկությունները: Նրանց պայմանականորեն կարելի է բաժանել 3 ենթախմբի.

1. 2-(պ-ալկոքսիբենզիլ)-6-բլորպիրիմիդիլ-4-ամիդոֆոսֆորաթթուների դիէթիլենիմիդների:

2. 5-(պ-ալկոքսիբենզիլ)-4-մեթիլ-6-բլորպիրիմիդիլ-2-ամիդոֆոսֆորաթթուների դիէթիլենիմիդների:

3. 5-(պ-ալկոքսիբենզիլ)-2,4-դիմեթիլպիրիմիդիլ-6-ամիդոֆոսֆորաթթուների դիէթիլենիմիդների:

Պրեպարատների թունականությունը ուսումնասիրված է սպիտակ ոչ ցեղային մկների մոտ միանվագ, ներորոգվայնային ներարկման պայմաններում, իսկ բուժման փորձերն իրագործվել են սարկոմաներ 45, Մ—1, 37, Ուոկերի կարցինոսարկոմա և էրլիխի ասցիտային ուռուցք պատվաստած կենդանիների վրա:

Առաջին ենթախմբի միացությունների մաքսիմալ տանելի դոզան միջին հաշվով կազմում է 466 մգ/կգ, երկրորդինը—250 մգ/կգ, երրորդինը—216 մգ/կգ: Ալկոքսի խմբի ածխածնային շղթայի երկարացումը կամ իզոալկոքսի խումբ պարունակող միացությունների ստացումը, պրեպարատների թունականության զգալի փոփոխություններ չի առաջացնում: Փորձարկված միացությունների մեծ մասն առնետների ուռուցքային շտամների վրա թողնում են զգալի ճնշող ազդեցություն, իսկ մկների ուռուցքների վրա դրանցից ոչ մեկը չի ազդում: 5-(պ-իզոպրոպոքսիբենզիլ) և 5-(պ-բուտոքսիբենզիլ)-2,4-դիմեթիլպիրիմիդիլ-6-ամիդոֆոսֆորաթթուների դիէթիլենիմիդները ընկճում են սարկոմա Մ—1-ի աճը 60—79%, իսկ սարկոմա 45-ի, Ուոկերի կարցինոսարկոմայի աճը 95—98%:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ароян А. А., Мелик-Оганджанян Р. Г., Гарибджанян Б. Т. и Степанян Г. М. Арм. хим. журнал, 21, 10, 1968.
2. Ароян А. А., Крамер М. С., Гарибджанян Б. Т. и Степанян Г. М. Арм. хим. журнал, 22, 7, 1969.
3. Ароян А. А., Крамер М. С. Арм. хим. журнал, 24, 2, 1971.
4. Гарибджанян Б. Т. В кн. Современное состояние химиотерапии злокачественных опухолей. 219, Рига, 1968.
5. Гарибджанян Б. Т., Чернов В. А. Мат-лы конф. по пробл. применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины, посвящ. 80-летию со дня рождения проф. А. А. Кронтовского, Л., 104, 1966.
6. Гарибджанян Б. Т., Степанян Г. М. Биологический журнал Армении, 22, 1, 1969.
7. Гарибджанян Б. Т., Степанян Г. А., Арсенян Ф. Г., Чачоян А. А. Биологический журнал Армении, 26, 1, 1973.
8. Крамер М. С. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1971.
9. Мелик-Оганджанян Р. Г., Ароян А. А. Арм. хим. журнал. 22, 7, 1969.
10. Минакова С. М., Чернов В. А. В кн. Современное состояние химиотерапии злокачественных опухолей. 257, Рига, 1968.
11. Романовский В. И. В кн. Применение математической статистики в опытном деле. М.—Л., 1947.
12. Чернов В. А. В кн. Методы экспериментальной химиотерапии. 357, Медгиз, 1971.
13. Чернов В. А., Сергисевская С. И., Кропачева А. А. Фармакология и токсикология, 4, 1956.
14. Чернов В. А., Гарибджанян Б. Т. Фармакология и токсикология, 3, 1965.
15. Hendry J., Homer R. F. J. Chem. Soc. London, 2, 328, 1952.

Р. Г. КАМАЛЯН, А. С. ЯЗЫЧЬЯН, В. А. КОТОГЯН, С. А. ДУРУХЯН

ДЕЙСТВИЕ ЭТАНОЛАМИНА И N-АЦЕТИЛЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ КРОЛИКОВ

Исследовали содержание фракций азота (общий, белковый и остаточный) и нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), а также активность аспартат—и аланин—аминотрансфераз в тканях мозга, почек и сердца кроликов через час после внутрибрюшинного и внутривенного введения этаноламина.

В последние 20 лет на кафедре биохимии Ереванского зооветеринарного института ведутся всесторонние исследования по выяснению роли этаноламина и его производных в обмене веществ животных и растительных организмов. Рядом исследований было показано стимулирующее влияние этаноламина на рост и развитие организмов [2, 4, 5, 11], опосредованное его активным участием в обмене веществ, выявлены физиологические эффекты этого стимулятора, что позволило использовать его при ряде патологических состояний в ветеринарной и медицинской практике. Предполагается, что биологическая активность этаноламина, проявляющаяся в стимулировании им процессов роста, формообразования и регенерации, в восстановлении ряда функциональных нарушений деятельности желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, обусловлена его влиянием на биохимические процессы в клетке, в частности на энергетические процессы, а также на обмен белков и фосфолипидов.

Учитывая данные по влиянию этаноламина на гипоталамо-гипофизарную [2, 3], сердечно-сосудистую [8, 14] и мочеполовую системы [1], мы сочли целесообразным исследовать сдвиги в азотистом обмене нервной, сердечной и почечной тканей кроликов после внутрибрюшинного и внутривенного введения его; с этой целью был использован также N-ацетилэтаноламин.

Материал и методика. Исследования проводились на кроликах-самцах, одинаковых по возрасту и весу, содержащихся в аналогичных условиях. Этаноламин вводился за час до забоя животных в количестве 15—20 мг/кг веса, N-ацетилэтаноламин—в эквивалентных количествах, т. е. 25—34 мг/кг веса. После декапитации подопытных животных исследуемые органы быстро извлекались на холоду, тщательно очищались от оболочек, промывались охлажденным физиологическим раствором и в нем же гомогенизировались. Были взяты соответствующие пробы гомогенатов и в них определены азот, нуклеиновые кислоты и активность аланин- и аспартат-трансаминаз. Азот (общий и остаточный) определялся методом микрокельдаля в параллельных пробах. Количество белкового азота вычислялось по разнице общего и остаточного азота. Общее содержа-

ние нуклеиновых кислот определялось по Спирину [15], количество ДНК—по Орлову и Орловой [12], по разности их вычислялась РНК. Активность трансаминаз аспарагиновой и α -аминопропионовой кислот определялась по методу Тонгази и сотр. [19] в видоизменении Пасхиной [13].

В таблицах приведены средние данные 6—7 опытов, подвергнутые статистической обработке [10].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 приведены данные по влиянию внутрибрюшинно введенных этаноламина и N-ацетилэтанолamina на содержание азотистых фракций и нуклеиновых кислот в исследованных тканях.

Таблица 1

Содержание азота и нуклеиновых кислот в тканях кроликов после внутрибрюшинного введения этаноламина и N-ацетилэтанолamina, мг %

	Контроль			N-ацетилэтанолamin			Этанолamin		
	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг
Общий азот	2828 ± 109	2649 ± 62	2099 ± 81	3225 ± 89 +	2959 ± 102 +	2002 ± 119	2637 ± 83	2733 ± 54	2200 ± 54
Остаточный азот	454 ± 23	460 ± 29	455 ± 10	573 ± 31 +	504 ± 28	504 ± 27	409 ± 27	474 ± 24	446 ± 39
Белковый азот	2374 ± 87	2189 ± 80	1645 ± 80	2652 ± 62 +	2455 ± 80	1498 ± 110	2228 ± 42	2259 ± 61	1754 ± 72
ДНК	23,6 $\pm 1,6$	10,0 $\pm 0,5$	5,0 $\pm 0,6$	30,7 $\pm 1,5$ +	10,1 $\pm 0,5$	3,8 $\pm 0,5$ +	25,1 $\pm 1,6$	8,1 $\pm 0,4$ +	3,9 $\pm 3,9$ +
РНК	33,1 $\pm 1,5$	14,3 $\pm 0,5$	12,7 $\pm 1,2$	32,6 $\pm 1,2$ +	14,9 $\pm 0,8$	13,0 $\pm 0,6$	37,0 $\pm 1,7$	17,1 $\pm 0,5$ +	15,3 $\pm 0,6$

Знаком + отмечены достоверные сдвиги ($P < 0,05$).

Как видно из таблицы, этанолamin не вызывает достоверных сдвигов в содержании азотистых фракций в исследованных тканях, отмечается лишь тенденция к повышению общего и белкового азота в нервной и сердечной тканях, тогда как в почечной—наблюдается обратная картина. Достоверные сдвиги в содержании азота отмечаются при внутрибрюшинном введении N-ацетилэтанолamina в почечной и сердечной тканях. Так, содержание общего азота возрастает в почечной ткани с 2828 до 3225 мг%, т. е. примерно на 14%; в сердечной ткани—с 2649 до 2959 мг%, т. е. на 11,7%. Содержание белкового азота повышается на 11,6 и 12,1% соответственно. Количество небелкового азота во всех исследованных тканях кроликов, получавших N-ацетилэтанолamin, возрастает, однако наиболее выраженное достоверное увеличение имеет место лишь в почечной ткани (26,2%).

Аналогичные изменения были обнаружены при внутривенном вве-

Биологический журнал Армении, XXV, № 6—3.

дении исследованных препаратов (табл. 2). Как и при внутрибрюшинном введении отмечается возрастание общего и белкового азота в почечной и сердечной тканях под действием N-ацетилэтанолamina, тогда как этанолaмин не вызывает достоверных сдвигов в азотистых фракциях исследованных тканей.

Таблица 2

Содержание азота и нуклеиновых кислот в тканях кроликов после внутривенного введения этанолamina и N-ацетилэтанолamina, мг %

	Контроль			N-ацетилэтанолaмин			Этанолaмин		
	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг
Общий азот	2982 ±117	2571 ±72	1871 ±56	3335 ±111	2917 ±73	2038 ±68	2856 ±97	2693 ±81	2044 ±98
Остаточный азот	451 ±23	399 ±15	400 ±18	493 ±24	454 ±31	403 ±24	386 ±32	399 ±19	416 ±18
Белковый азот	2531 ±99	2172 ±57	1471 ±50	2862 ±91	2463 ±62	1635 ±57	2470 ±69	2294 ±87	1628 ±85
ДНК	27,0 ±0,6	7,7 ±0,2	5,2 ±0,2	27,6 ±0,6	7,6 ±0,3	4,5 ±0,2	26,5 ±0,4	5,7 ±0,2	3,5 ±0,1
РНК	29,0 ±0,6	11,6 ±0,3	8,8 ±0,4	26,9 ±0,7	9,8 ±0,4	9,0 ±0,3	32,1 ±0,8	12,9 ±0,3	10,8 ±0,3

В табл. 1 и 2 приведены также данные по определению ДНК и РНК после внутрибрюшинного и внутривенного введения этанолamina и его N-ацетилпроизводного. Как видно из таблицы, этанолaмин при внутрибрюшинном введении приводит к уменьшению количества ДНК и увеличению РНК во всех исследованных тканях, однако достоверное уменьшение содержания ДНК отмечается в мозговой и сердечной тканях, а увеличение РНК—только в сердечной. N-ацетилэтанолaмин вызывает достоверное уменьшение ДНК лишь в мозговой ткани.

При внутривенном введении этанолamina отмечается достоверное повышение количества РНК во всех исследованных тканях (табл. 2). Вместе с тем отмечается достоверное снижение РНК в почечной и сердечной тканях кроликов, получавших N-ацетилэтанолaмин. Содержание ДНК несколько понижается в первой ткани после введения исследованных препаратов, а также в сердце животных, получавших этанолaмин. Исследуемые препараты оказывают неодинаковое действие и на активность ферментов переаминирования (1-аспартат: 2-оксоглутарат-аминотрансфераза, 2.6.1.1 и 1-аланин: 2-оксоглутарат-аминотрансфераза 2.6.1.2), играющих важную роль в интеграции путей азотистого обмена. Так, этанолaмин достоверно повышает активность аспартаттрансаминазы в мозге, тогда как его ацетилпроизводное понижает активность фермента как в мозговой, так и в сердечной тканях. Активность

Таблица 3

Активность аспартаттрансаминазы (АСТ) и аланинтрансаминазы (АЛТ) в тканях кроликов после внутрибрюшинного введения этаноламина и N-ацетилэтанолamina, мкг пирувата

	Контроль			N-ацетилэтаноламин			Этаноламин		
	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг	почки	сердце	мозг
АСТ	32666 ±5800	93000 ±3100	54665 ±1960	31900 ±1690	82000 ±2730	43'00 ±1302	24666 ±4200	86000 ±3430	50166 ±1518
АЛТ	8933 ±350	7370 ±163	4693 ±286	9466 ±510	7360 ±190	3333 ±236	6000 ±360	6346 ±355	4000 ±245

аланинтрансаминазы в мозговой ткани под действием N-ацетилэтанолamina значительно понижается, тогда как этаноламин понижает эту активность в меньшей степени и статистически недостоверно. Вместе с тем последний вызывает достоверное снижение активности этого фермента в почечной и сердечной тканях. В литературе имеются данные о более выраженном действии аминов и аминосахаров, в сравнении с их фосфо- и ацетилпроизводными, на активность аспартаттрансаминазы [20].

Мы склонны предполагать, что понижение активности аспартаттрансаминазы под действием N-ацетилэтанолamina в сердце и мозге связано с высвобождением ацетильного радикала, который, по ряду данных [16, 18], подавляет превращение глутамата в аспартат в гомогенатах и митохондриях мозга и печени.

Увеличение общего и белкового азота при введении N-ацетилэтанолamina также, по-видимому, связано с высвобождением ацетильного радикала и его окислением в цикле Кребса, сопровождающимся синтезом макроэргов, необходимых для включения аминокислот в белковую молекулу. Камаляном и сотр. [9] было показано, что ацетилэтаноламин заметно эффективнее этаноламина стимулирует процессы дыхания и окислительного фосфорилирования. Вместе с тем этаноламин в присутствии АТФ способствует включению C^{14} метионина в белки [2]. Отсутствие достоверного прироста белкового азота в наших опытах с этанолamiном, по-видимому, обусловлено одновременным усилением активности тканевых протеаз [2].

Таким образом, наши исследования показывают, что N-ацетилэтаноламин как при внутривенном, так и при внутрибрюшинном введении кроликам вызывает достоверное увеличение содержания общего и белкового азота в почечной и сердечной тканях; этаноламин подобного действия на исследованные ткани не оказывает. Вместе с тем этаноламин вызывает повышение содержания РНК, тогда как N-ацетилэтаноламин оказывает противоположный эффект. По-разному влияют исследуемые препараты и на активность ферментов переаминирования.

Ереванский зооветеринарный институт,
кафедра биохимии

Поступило 6.X 1972 г.

Թ. Գ. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ, Ա. Ս. ՅԱԶԻԶՅԱՆ, Վ. Ա. ԿՈԹՈՂՅԱՆ, Ս. Ա. ԴՈՒՐՈՒՆՅԱՆ

ԷԹԱՆՈՒԱՄԻՆԻ ԵՎ N-ԱՅԵՏԻԼԷԹԱՆՈՒԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱԶՈՏԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱՄՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նյութերը ներարկվել են ճագարներին ներորոշնային և ներերակային 15—20 և 25—34 մգ/կգ քաշին: Մեկ ժամ անց սրտի, ուղեղի և երիկամների հյուսվածքներում որոշվել է ընդհանուր սպիտակուցային և մնացորդային ազոտի, նուկլեինաթթուների (ԴՆԹ և ՌՆԹ) քանակը, ասպարտատ և ալանինտրանսամինազային ֆերմենտների ակտիվությունը: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ N-ացետիլէթանոլամինի ներորոշնային և ներերակային ներարկումից հետո տեղի է ունենում ընդհանուր և սպիտակուցային ազոտի քանակի բարձրացում:

Ուսումնասիրված հյուսվածքների ազոտական ֆրակցիաներում էթանոլամինը ստույգ փոփոխություններ չի առաջացնում: Էթանոլամինի, հատկապես ներերակային ներարկումից հետո, նկատվում է ՌՆԹ-ի քանակի բարձրացում բոլոր ուսումնասիրված օրգաններում:

ԴՆԹ-ի քանակը էթանոլամին ներարկելու հետևանքով նվազում է սրտում և ուղեղում, իսկ N-ացետիլէթանոլամինը՝ միայն ուղեղում: Տարբեր ազդեցություն են գործում ուսումնասիրվող նյութերը նաև տրանսամինազների ակտիվության վրա:

N-ացետիլէթանոլամինը ճնշում է երկու ուսումնասիրված տրանսամինազների ակտիվությունը ուղեղում, մինչդեռ էթանոլամինը ստույգ փոփոխություններ չի առաջացնում: Սակայն վերջինիս ազդեցության տակ նվազում է ալանին տրանսամինազային ակտիվությունը երիկամներում և սրտում: Հետևաբար ուսումնասիրված նյութերը տարբեր գործունեություն ունեն հետազոտված հյուսվածքների նյութափոխանակության վրա: Հարկ է նշել, որ էթանոլամինը ակտիվ ազդեցություն է գործում սրտի և երիկամների ֆունկցիաների վրա, և ստացված տվյալները որոշակի նշանակություն ունեն այդ ազդեցության բիոբիմիական մեխանիզմները պարզաբանելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян Г. В. Тр. Ереванск. зоовет. ин-та, 21, 25, 1957.
2. Барсегян Г. В. Дисс. (докт.), Ереван, 1965.
3. Барсегян Г. В., Галоян А. А. Вопросы биохимии мозга, Изд. АН АрмССР, 1, 151, 1964.
4. Гаспарян М. Г. Дисс. (докт.), Ереван, 1967.
5. Камалян Г. В. Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.
6. Камалян Г. В. Мат-лы II Всесоюзн. конф. по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности с/х животных. Боровск, 223, 1963.
7. Камалян Г. В., Барсегян Г. В. Тр. Ереванск. зоовет. ин-та, 27, 1965.
8. Камалян Г. В., Давтян И. В. ДАН АрмССР, 21, 3, 113, 1955.
9. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Бабина Э. Я. Биологический журнал Армении, 21, 10, 9, 1968.

10. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных, Медгиз, 1959.
11. Мнацаканян А. А. Дисс. (докт.), Ереван, 1967.
12. Орлов А. С., Орлова Е. И. Биохимия, 26, 5, 834, 1961.
13. Пасхина Т. С. Метод письма, вып. 3, изд. Ин-та биол. и мед. химии АМН СССР, М., 1959.
14. Самвелян В. М., Погосян Л. А., Мутафян Л. Г., Джанполадян Е. Г., Хачатрян А. М. Кровообращение, 3, 2, 18, 1970.
15. Спирин А. С. Биохимия, 23, 5, 1958.
16. Balazs R. Biochem. J., 95, 497, 1965.
17. Balazs R., Haslam R. J. Biochem. J., 94, 131, 1965.
18. Haslam R. J., Krebs H. A. Biochem. J., 86, 432, 1963.
19. Tonhazy N. H., White N. D., Umbrell W. N. Arch. Biochem, 28, 36, 1950.
20. Waksman A. I Intern. Meeting of Intern. Soc. Neurochem. Strasburg, 214, 1967.

Дж. А. ВАРДАНЯН, М. А. ДАВТЯН

АЗОТ И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ ЗЕРЕН КУКУРУЗЫ В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЛЫВАНИЯ

Обнаружены существенные изменения в количестве общего и аминного азота, а также значительные качественные и количественные сдвиги (содержание аминокислот) в отдельных белковых фракциях зерен трех сортов кукурузы (Массино, Узбекская зубовидная, Днепровская-200) при возделывании в условиях Араратской равнины.

Хотя биохимии кукурузы посвящено много работ, до сих пор не выяснен ряд вопросов азотистого обмена.

Целью настоящей работы было изучение количества общего и аминного азота, аминокислотного состава целого зерна, а также количества отдельных белковых фракций зерен трех сортов кукурузы (Массино, Узбекская зубовидная, Днепровская-200), выращенных в условиях Араратской равнины. Полученные данные оценивались с учетом репродуктивных лет возделывания и разных почвенно-климатических условий.

Материал и методика. Объектом исследования служили зерна трех сортов кукурузы: Массино, Узбекская зубовидная, Днепровская-200. Исследовались зерна исходных культур, полученных из Узбекистана (Массино и Узбекская зубовидная) и Днепрпетровска (Днепровская-200), и зерна тех же сортов, выращенных в одинаковых почвенно-климатических условиях Араратской равнины (село Мармрашен) в репродуктивные годы возделывания (1960, 1962, 1965, 1966).

Зерна измельчались в тонкую муку, которая обезжиривалась этиловым эфиром в аппарате Сокслета.

Фракционное разделение белков осуществлялось по методу Княгиничева [1] путем последовательного экстрагирования обезжиренной муки 5% раствором NaCl, 70% этиловым спиртом и 0,2% NaOH. В результате были получены следующие белковые фракции: солерастворимая, спирторастворимая, щелочерастворимая и фракция осгггочных белков, не растворимых в указанных растворителях.

Для удаления из экстрактов солей, мешающих хроматографированию аминокислот, проводился диализ белковых фракций при комнатной температуре против дистиллированной воды. Конец диализа определялся осаждением ионов Cl⁻ при добавлении раствора AgNO₃.

Общий азот определялся микрометодом Кьельдаля; аминный азот—методом Хардинга, Мак-Лина [4]; аминокислоты—бумажной хроматографией с использованием в качестве растворителя Н-бутанол—уксусная кислота—вода (4:1:1). Количественное определение аминокислот проводилось по указанию Лиссицкого и Лорана [5]. Гидролиз белков—6N HCl при 110—120° в течение 24 час.

Результаты исследований и обсуждение. В первой серии опытов изучалось содержание общего азота целого зерна у различных сортов кукурузы.

Данные таблиц наглядно показывают, что имеются определенные расхождения в содержании общего азота зерен различных сортов кукурузы. Наиболее высокое содержание его было выявлено в исходной культуре сорта Днепровская-200 (2,07%). В течение возделывания в условиях Араратской равнины (1964—1966 гг.) оно резко падает в зернах этой культуры (до 1,37%) и, наоборот, повышается в зернах сорта Узбекская зубовидная (1,80%—2,24%). В этом отношении промежуточное положение занимает сорт Массино, у которого этот показатель не подвергается заметным колебаниям в течение репродуктивных лет возделывания.

Таким образом, в зернах изученных трех сортов кукурузы содержание общего азота колеблется в пределах 1,37—2,24%, что соответствует 8,6—14% белка. Эти данные совпадают с литературными [3]. Как показывает анализ полученных данных, содержание общего азота и белка зависит от климатических условий возделывания данного года. У сортов Массино и Узбекская зубовидная эти показатели выше в годы с наименьшим количеством атмосферных осадков (1960—1966). На это указывали и другие авторы [2]. Что же касается сорта Днепровская-200, то почвенно-климатические условия Араратской равнины оказались неблагоприятными, вследствие чего наблюдалось постоянное падение содержания азота и белка в зернах даже в годы с низким уровнем атмосферных осадков (1966).

В следующей серии опытов проводилось определение общего азота белковых фракций зерен трех сортов кукурузы с целью выявления фракций, за счет которых происходят указанные изменения (в содержании общего азота) в зависимости от почвенно-климатических условий возделывания.

Данные табл. 1 показывают, что повышение содержания общего азота (и белка) при выращивании сорта Массино в условиях Армении происходит вследствие некоторого увеличения содержания солерастворимых, щелочерастворимых, а также остаточных белков. С другой стороны, происходит заметное снижение (почти в два раза) содержания спирторастворимых белков. Эта закономерность с небольшими колебаниями сохраняется и в течение последующих репродуктивных лет. То же самое установлено в отношении уровня аминокислот отдельных белковых фракций (табл. 2).

Таким образом, в условиях Армении у сорта Массино вследствие понижения содержания фракции спирторастворимых белков (зени) следует ожидать повышения процентного содержания незаменимых аминокислот (в основном лизина). Этому должно способствовать также и наблюдаемое некоторое повышение других белковых фракций, богатых эссенциальными аминокислотами.

Данные табл. 3 подтверждают это предположение: в условиях Армении в целом зерне сорта Массино несколько повышается содержание некоторых ценных аминокислот (лиз-гис, пролин и др.). По-видимому, увеличение диаминокислот (лизина) обуславливает более выраженное уве-

Таблица 1

Общий азот целого зерна в белковых фракциях зерен кукурузы, ‰ от абс. сух. в-ва

Сорт	Год	Солера- створимая		Спиртора- створимая		Щелочера- створимая		Нераство- римая		Сумма фракций	N—общий целого зерна
		N—общий	$\frac{\text{N—солерастворимый}}{\text{N—общий}} \times 100$	N—общий	$\frac{\text{N—спирторастворимый}}{\text{N—общий}} \times 100$	N—общий	$\frac{\text{N—щелочерастворимый}}{\text{N—общий}} \times 100$	N—общий	$\frac{\text{N—нерастворимый}}{\text{N—общий}} \times 100$		
Массино	исх.	0,240	13,95	0,432	25,11	0,500	29,07	0,600	34,88	1,77	1,72
	1960	0,302	14,71	0,266	12,97	0,551	26,87	1,050	51,21	2,16	2,05
	1962	0,258	13,36	0,315	16,32	0,420	21,76	1,015	52,59	2,00	1,93
	1965	0,240	14,03	0,258	15,08	0,514	30,06	0,850	49,63	1,86	1,71
	1966	0,274	13,97	0,301	15,35	0,436	22,24	1,033	52,70	2,04	1,96
Узбекская зубовидная	исх.	0,260	13,33	0,340	18,90	0,384	21,33	0,810	45,00	1,79	1,80
	1965	0,280	17,17	0,300	18,40	0,420	25,76	0,680	41,71	1,68	1,63
	1966	0,300	13,35	0,434	19,37	0,393	17,54	0,910	40,62	2,04	2,24
Днепров- ская—200	исх.	0,222	10,73	0,326	15,75	0,316	15,27	1,190	57,49	2,05	2,07
	1965	0,300	17,54	0,279	16,32	0,439	25,67	0,800	46,78	1,81	1,71
	1966	0,232	16,93	0,198	14,45	0,276	20,15	0,770	56,20	1,47	1,37

Таблица 2

Аминый азот белковых фракций зерен кукурузы, ‰ от абс. сух. в-ва

Сорт	Год	Солераство- римая	Спиртора- створимая	Щелоче- растворимая	Нераство- римая	Сумма фракций
Массино	исх.	0,144	0,389	0,445	0,512	1,49
	1960	0,186	0,260	0,517	1,015	1,97
	1962	0,162	0,303	0,422	1,002	1,88
	1965	0,160	0,180	0,480	0,740	1,56
	1966	0,160	0,294	0,422	1,005	1,88
Узбекская зубовидная	исх.	0,172	0,276	0,339	0,735	1,52
	1965	0,143	0,172	0,386	0,466	1,17
	1966	0,200	0,391	0,347	0,800	1,74
Днепров- ская-200	исх.	0,110	0,320	0,300	1,115	1,85
	1965	0,140	0,180	0,400	0,600	1,32
	1966	0,111	0,185	0,271	0,740	1,31

личение аминного азота (табл. 2), по сравнению с общим азотом (табл. 1).

При возделывании сорта Узбекская зубовидная в условиях Армении несколько повышается содержание солерастворимых и щелочерастворимых белков, хотя в первый год возделывания общий азот почти не подвергается изменению. С другой стороны, наблюдается заметное понижение содержания остаточных белков и незначительное—зерна. В репродуктивные же годы параллельно повышению уровня общего азота наблюдается некоторое увеличение содержания всех белковых фракций,

Таблица 3

Аминокислоты суммарных белков зерен кукурузы сорта Массино,
% от абс. сух. в-ва

Аминокислоты	Исходный		1960		1962		1965		1966	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Цис	0,295	2,68	0,375	2,77	0,307	2,79	0,199	1,82	0,212	1,78
Лиз-гис	0,669	6,08	0,768	5,68	0,735	6,68	0,805	7,35	0,859	7,23
Арг	0,455	4,04	0,559	4,13	0,464	4,21	0,482	4,41	0,366	3,08
Асп	0,621	5,64	0,773	5,71	0,628	5,71	0,678	6,19	0,776	6,53
Сер	0,483	4,39	0,571	4,22	0,450	4,10	0,505	4,61	0,615	5,18
Гли	0,313	2,84	0,510	3,77	0,381	3,46	0,347	3,17	0,441	3,72
Глу	1,864	16,94	2,037	15,05	1,807	16,41	1,677	15,30	1,859	15,64
Тре	0,526	4,78	0,539	3,98	0,384	3,49	0,506	4,62	0,546	4,59
Ала	1,049	9,53	1,217	8,99	1,032	9,37	1,042	9,51	1,188	10,00
Про	1,160	10,54	1,686	12,46	1,392	12,64	1,044	9,51	1,362	11,46
Тир	0,082	0,75	0,082	0,61	0,097	0,88	0,067	0,61	0,055	0,46
Мет	0,191	1,74	0,284	2,10	0,239	2,17	0,174	1,59	0,201	1,69
Вал-фен	1,434	13,03	1,567	11,58	1,240	11,26	1,277	11,65	1,558	13,11
Лей-илей	1,860	16,90	2,558	18,90	1,853	16,83	2,155	19,66	1,845	15,53
Сумма	11,002	99,88	13,526	99,95	11,009	100,00	10,958	100,00	11,883	100,00

1 — аминокислоты, %.

2 — доля каждой аминокислоты в суммарных белках, %.

особенно зеиновой. Вследствие этого увеличение содержания азота у сорта Узбекская зубовидная, возделываемого в условиях Армении, по-видимому, не сопровождается повышением лизина в белках. Это предположение подтверждается данными (табл. 4), свидетельствующими об относительно стабильном процентном содержании лизина в различные годы возделывания. Одновременно наблюдается увеличение цистеина, фенилаланина, лейцин-изолейцина и понижение глутаминовой кислоты и аланина.

В силу этого повышение уровня общего азота (табл. 1) более выражено, чем аминного (табл. 2).

В условиях Армении у сорта Днепровская-200 (табл. 1), несмотря на падение уровня общего азота, наблюдается относительное увеличение количества солерастворимых и щелочерастворимых белков, тогда как содержание зеиновой и остаточной фракций несколько понижается. Аминный азот отдельных фракций (табл. 2) меняется подобно общему азоту.

Следует предположить, что, хотя в условиях Армении в сорте Днепровская-200 процентное содержание азота заметно уменьшается, биологическая ценность белков не понижается, а возможно, и повышается. Данные табл. 5 показывают, что, действительно, в условиях Армении процентное содержание аминокислот в зернах Днепровская-200 почти не меняется: лишь незначительно повышается содержание аргинина, лизина, метионина и понижается уровень глутаминовой кислоты и тирозина. Соответственно, понижение общего азота (табл. 1) более выражено, по сравнению с аминным (табл. 2).

Таблица 4

Аминокислоты суммарных белков зерен кукурузы сорта Узбекская зубовидная,
% от абс. сух. в-ва

Аминокислоты	Исходный		1965		1966	
	1	2	1	2	1	2
Цис	0,405	3,82	0,406	4,91	0,651	5,72
Лиз-гис	0,592	5,59	0,509	6,16	0,653	5,74
Арг	0,614	5,81	0,421	5,12	0,605	5,32
Асп-сер	1,232	11,66	0,805	9,75	1,401	12,31
Гли	0,429	4,06	0,428	5,18	0,472	4,15
Глу	1,865	17,63	1,370	16,58	1,550	13,62
Тре	0,339	3,21	0,388	4,69	0,461	4,05
Ала	1,011	9,56	0,734	8,88	0,835	7,34
Про	1,174	11,09	0,789	9,55	1,290	11,34
Тир	0,268	2,53	0,165	1,99	0,212	1,86
Вал-мет	0,447	4,23	0,507	6,13	0,553	4,86
Фен	0,505	4,77	0,445	5,38	0,705	6,20
Лей-илей	1,696	16,04	1,298	15,64	1,989	17,48
Сумма	10,577	100,00	8,265	99,96	11,377	99,99

Таблица 5

Аминокислоты суммарных белков зерен кукурузы сорта Днепровская-200,
% от абс. сух. в-ва

Амино-кислоты	Исходный		1965		1966	
	1	2	1	2	1	2
Цис	0,277	2,27	0,344	3,75	0,220	2,86
Лиз-гис	0,691	5,65	0,542	5,92	0,451	5,87
Арг	0,617	5,05	0,511	5,58	0,435	5,70
Асп-сер	1,194	9,77	0,849	9,27	0,785	10,21
Гли	0,570	4,66	0,460	5,03	0,447	5,81
Глу	2,458	20,72	1,500	16,39	1,424	18,53
Тре	0,466	3,81	0,394	4,20	0,281	3,65
Ала	1,168	9,56	0,795	8,69	0,665	8,65
Про	1,265	10,35	0,878	9,59	0,784	10,20
Тир	0,377	3,08	0,157	1,72	0,085	1,11
Вал-мет	0,676	5,53	0,511	5,58	0,515	6,70
Фен	0,723	5,91	0,752	8,22	0,498	6,48
Лей-илей	1,731	14,17	1,461	15,96	1,093	14,23
Сумма	12,213	100,52	9,154	99,90	7,683	100,00

Совокупность полученных данных позволяет прийти к заключению, что при возделывании вышеуказанных сортов кукурузы в условиях Ар-мении происходят заметные качественные и количественные сдвиги в составе белковых фракций.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии и проблемная лаборатория
сравнительной и эволюционной биохимии

Поступило 15.XI 1972 г.

Ջ. Հ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ԵԳԻՊՏԱՑՈՐԵՆԻ ՀԱՏԻԿՆԵՐԻ ԱԶՈՏԸ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅԱՅԻՆ
ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ՄՇԱԿՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է Արարատյան հարթավայրի պայմաններում աճեցվող եգիպտացորենի երեք սորտերի (Մասսինո, Ուզբեկսկայա ղուբավիդնայա, Դնեպրովսկայա-200) ամբողջական հատիկի և նրա առանձին սպիտակուցային ֆրակցիաների ընդհանուր և ամինային ազոտի քանակությունը, ամինաթթվային կազմը: Վերոհիշյալ ցուցանիշները գնահատվել են ռեպրոդուկտիվ տարիների ընթացքում և տարբեր հողա-կլիմայական պայմաններում:

Եգիպտացորենի ուսումնասիրված երեք սորտերի հատիկներում ընդհանուր ազոտի պարունակությունը կազմել է 1,37—2,24%, որը համապատասխանում է 8,6—14,0% սպիտակուցի:

Ընդհանուր և ամինային ազոտի քանակությունը զգալի փոփոխվել է՝ կախված տվյալ տարվա կլիմայական պայմաններից: Ընդորում վերոհիշյալ ցուցանիշները առավել բարձր են մշակման չորային տարիներին:

Մասսինո սորտի հատիկներում Արարատյան հարթավայրի պայմաններում ելակետային կուլտուրայի համեմատությամբ գրեթե երկու անգամ իջել է սպիրտալուծելի սպիտակուցի (զեին) քանակությունը:

Հատկանշական է, որ չնայած Արարատյան հարթավայրի պայմաններում մշակելիս Դնեպրովսկայա-200 սորտի հատիկներում ընդհանուր ազոտի պարունակությունը նշանակալի նվազել է, սակայն այն չի իջեցրել հատիկի կենսաբանական արժեքը:

Մշակման նոր հողա-կլիմայական պայմաններում զգալի որակական և քանակական տարբերություններ են նկատվել նաև առանձին սպիտակուցային ֆրակցիաներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Княгиничев М. И. Биохимия пшеницы, 1951.
2. Николаева Н. Г. Сб. работ по изучению кукурузы в Молдавии, 1955.
3. Смирнова-Иконникова М. И. Биохимия культурных растений. Т. М., 1958.
4. Harding W. V., Mac Lean R. M. J. Biol. Chem., 24, 1916.
5. Lissitsky S., Laurent G. Bull. Soc. Chim. biol., 47, 1177, 1955.

М. С. ГЗЫРЯН, С. С. ПАПЯН

СТРОЕНИЕ ЧЕРЕШКА И ЖИЛКОВАНИЕ ЛИСТА У НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ШЕЛКОВИЦЫ

В настоящей работе приведены результаты изучения проводящей ткани черешка и жилкования пластинки листа у пяти сортов шелковицы. Анатомическое исследование показало, что у всех пяти сортов один тип строения черешка. Выявлена прямая корреляция между некоторыми анатомическими показателями и количеством (%) лигнина: в черешке это суммарная толщина оболочек всех сосудов ксилемы, в пластинке листа — длина жилок на 1 кв. см поверхности листа. Рекомендуется для ориентировочного определения лигнина (%) пользоваться анатомическим методом.

Черешок листа в последнее время начал привлекать внимание исследователей, в основном при решении спорных таксономических вопросов. В то же время черешок является весьма удобным объектом для изучения физиолого-анатомических особенностей листа [1].

В настоящей работе приведены краткое описание анатомического строения черешка листьев некоторых сортов шелковицы и результаты количественного изучения проводящей ткани, сделана также попытка увязать строение с количеством лигнина в том же органе.

Материал и методика. Для изучения взяты следующие сорта шелковицы, листья которых употребляются для выкормки тутового шелкопряда на Научно-исследовательской станции шелководства МСХ Арм. ССР — Русский—1 (*Morus multicaulis* Perr.) Армянский-2 (*M. alba* L, ♂), Бессемянный (*M. alba* ♂), Грузия (*M. Kagajamae* Koidz.) и декоративная форма „Плакучий“ (*M. alba* v. *pendula* Dipp.). Особенности анатомического строения листьев этих же сортов шелковицы приведены в работе Меликян и Папян [6].

При выполнении настоящей работы пользовались следующей методикой, разработанной и применяемой в Институте агрохимических проблем и гидропоники АН Арм. ССР [2, 3]. Поперечные срезы выполнялись в средней части черешка, окрашивались сафранином и готовились постоянные препараты. Количество сосудов подсчитывалось визуально на микроскопе МБИ-3. Площадь поперечного сечения черешка и его проводящей ткани определялась весовым методом на зарисовках, полученных при помощи проекционного рисовального аппарата РА-5, приспособленного нами к бинокулярной лупе МБС-2 (рисовальный аппарат надевался на специально выточенный тубус-вкладыш, вставленный в правый тубус бинокля). Площадь листа определялась на контурах, нарисованных на миллиметровой бумаге. Длина жилок измерялась при помощи курвиметра на схематических зарисовках, полученных вышеописанным проекционным методом. Повторность всех определений 9—15-кратная. Подсчитаны средне-арифметический показатель и ошибка среднего ($M \pm m$) [8]. Количество лигнина в % определялось химическим методом по Къёнигу [7].

Результаты исследований. Черешок листа шелковицы покрыт мелкоклеточной эпидермой, под которой расположен слой склеренхимы с мелкими и очень мелкими клетками. Наблюдаются следующие различия по сортам: большей шириной склеренхимного слоя отличаются сорта Русский-1 и Грузия, наибольшая толщина клеточных стенок у Плакучей шелковицы. Клетки основной или выполняющей паренхимы округлые с небольшими межклетниками, обычно разнокалиберные и только у сорта Грузия все клетки приблизительно одинаковой величины. По всему сечению черешка в клетках основной паренхимы разбросаны друзы оксалатов. Большим числом кристаллов в черешках отличаются сорта Грузия и Плакучий, у которых по сравнению с остальными сортами также больше цистолитов в пластинке листа.

Проводящая ткань в черешке дискретного типа [5]. Строение проводящих пучков и их расположение по сечению черешка одинаковое у всех сортов. Наблюдаются различия только в величине и числе проводящих пучков, что хорошо видно на приведенных схематических зарисовках (рис. 1). Учитывая эту особенность проводящей ткани черешка у шелковицы, количественно-анатомический анализ произвели дифференцированно по величине пучков—крупные, средние, мелкие и самый маленький «центральный» пучок. Результаты анализа приведены в табл. 1. Полученные данные показывают, что наибольшее число проводящих пучков имеется у сорта Русский-1, а у сорта Грузия в 1,5—2 раза меньше по сравнению с остальными. Отмеченная разница в числе пучков по сортам образуется в основном за счет мелких пучков, так как число крупных и средних пучков практически одинаково у всех сортов.

Проводящие пучки коллатеральные, паренхимная обкладка очень узкая, флоэма занимает небольшую площадь по сравнению с ксилемой. Просветы сосудов ксилемы крупные и мелкие, в сечении округлые или вытянуты в тангентальном направлении, собраны в короткие обычно однорядные цепочки. Механические элементы в пучках слабодревесневшие, тонкостенные и в небольшом количестве.

Микрофотографии (рис. 2) самого крупного пучка, расположенного на абаксальной стороне черешка, на одной оси с бороздкой, показывают однотипность строения проводящих пучков у различных сортов шелковицы. Расположение просветов сосудов в радиальные цепочки отчетливо выражено только в крупных и средних пучках. Суммарное число радиальных цепочек во всех пучках черешка приблизительно одинаково у



Рис. 1. Схема поперечного сечения черешка. Зачернены проводящие пучки.

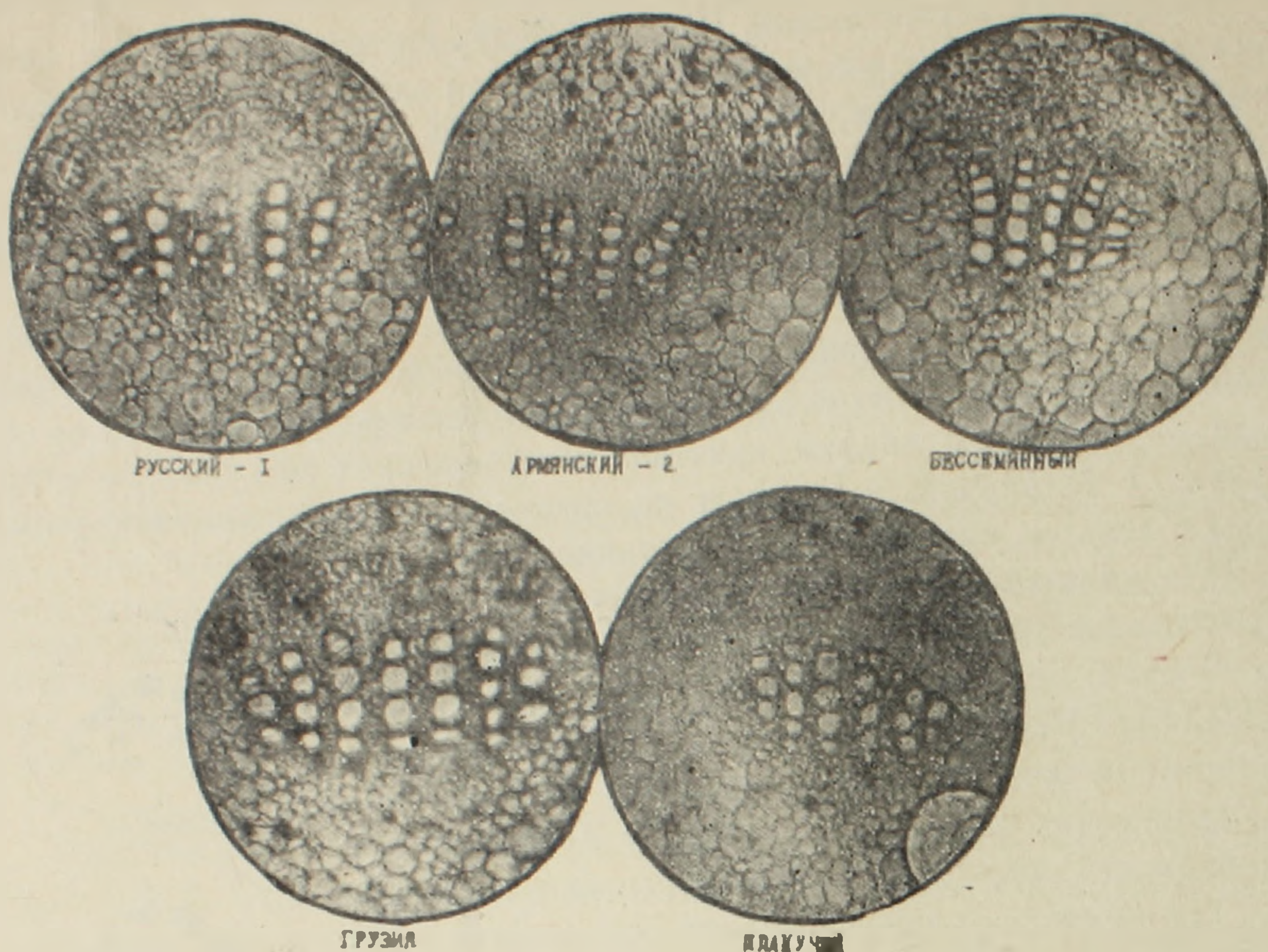


Рис. 2. Микрофото самого крупного проводящего пучка в черешке.

всех сортов, за исключением сорта Бессемянный, у которого оно на 35—45% меньше по сравнению с остальными (табл. 1 и рис. 2). Как показывают данные таблицы, в одном черешке приблизительно равное количество крупных и мелких сосудов ксилемы. Наблюдается прямая зависимость между величиной просветов сосудов и их числом (сумма крупных и мелких просветов на одном сечении черешка)—у сорта Армянский-2 мелкие и в большем количестве, у Грузии наиболее крупные сосуды и на 70—90% меньше, чем у остальных сортов (табл. 1 и рис. 2).

Как видно из табл. 2, у изученных сортов шелковицы неодинаковое количество лигнина в черешках листа, причем разница между минимальным (Русский-1) и максимальным (Плакучий) содержанием его составляет 250%. Наши исследования подтвердили связь между количеством лигнина и анатомическим строением данного вегетативного органа. В черешках листа наблюдается прямая зависимость между процентом лигнина и суммарной толщиной всех сосудов ксилемы, имеющих на поперечном сечении черешка. Для определения суммарной толщины стенок всех сосудов ксилемы отдельно измерялась толщина стенок крупных и мелких сосудов, арифметически вычислялась средняя толщина стенки одного сосуда (что в данном случае вполне допустимо, так как в одном черешке равное количество крупных и мелких сосудов), которая и умножалась на число сосудов ксилемы в одном черешке. Подробные данные приведены в табл. 2 и рис. 3.

Количество лигнина (%) в пластинке листа определялось отдельно (табл. 3). Сорта шелковицы по количеству лигнина в пластинке листа

Таблица 1
Количественные показатели элементов проводящей ткани черешка листьев некоторых сортов шелковицы, шт. в 1 черешке или 1 проводящем пучке; $M, M \pm m$

Показатель	Русский—1	Армянский—2	Бессемянный	Грузия	Плакучий
Число проводящих пучков в 1 черешке					
крупные пучки	2	2	2	2	2
средние пучки	3	3	3	3	3
мелкие пучки	9	6	5	2	5
всего пучков	14	11	10	7	10
Число радиальных цепочек сосудов ксилемы в пучках 1 черешка					
в крупных пучках	12	8	7	21	19
в мелких пучках	21	24	11	7	10
всего цепочек	33	32	18	28	29
Число сосудов ксилемы в пучках 1 черешка					
крупные сосуды	101	139	106	73	110
мелкие сосуды	105	123	96	63	87
всего сосудов	206	262	202	136	197
из них:					
в крупных пучках —					
крупные сосуды	$22 \pm 1,5$	19	21	$32 \pm 3,5$	$48 \pm 4,1$
мелкие сосуды	$20 \pm 2,3$	19	13	$29 \pm 0,6$	$26 \pm 9,5$
всего сосудов	42	38	35	61	74
в средних пучках —					
крупные сосуды	$39 \pm 1,9$	$63 \pm 9,2$	$26 \pm 4,7$	8	24
мелкие сосуды	$37 \pm 3,5$	$40 \pm 6,2$	$25 \pm 10,4$	8	18
всего сосудов	76	112	51	16	42
в мелких пучках —					
крупные сосуды	$32 \pm 2,7$	$44 \pm 11,7$	$52 \pm 18,8$	$30 \pm 8,7$	$26 \pm 12,2$
мелкие сосуды	$28 \pm 2,4$	$40 \pm 15,5$	$48 \pm 15,5$	$24 \pm 1,5$	$32 \pm 2,7$
всего сосудов	60	84	100	54	58
в „центральной“ пучке —					
крупные сосуды	$8 \pm 1,2$	$13 \pm 0,5$	$7 \pm 0,9$	$3 \pm 1,0$	$12 \pm 2,0$
мелкие сосуды	$20 \pm 1,5$	$15 \pm 2,6$	$10 \pm 2,5$	$2 \pm 0,5$	$11 \pm 2,7$
всего сосудов	28	28	17	5	23

Примечание: $\pm m$ вычислена в тех случаях, когда повторность определений — n была более трех, в остальных случаях приводится средне-арифметическое из двух определений.

Таблица 2

Сравнительная таблица количества лигнина в черешке и одревеснения стенок сосудов ксилемы

Показатель	Русский—1	Армянский—2	Бессемянный	Грузия	Плакучий
Толщина стенки одного сосуда ксилемы, $\mu, M \pm m$					
крупные сосуды	$2,44 \pm 0,28$	$3,61 \pm 0,42$	$2,93 \pm 0,45$	$4,39 \pm 0,46$	$4,64 \pm 0,56$
мелкие сосуды	$1,22 \pm 0,14$	$1,95 \pm 0,46$	$1,46 \pm 0,39$	$2,92 \pm 0,47$	$3,42 \pm 0,45$
средняя толщина	1,83	2,78	2,19	3,65	4,03
Количество сосудов ксилемы в черешке, шт. на 1 чер.	206	262	202	136	197
Суммарная толщина стенок всех сосудов в черешке, μ	377	728	442	496	794
Количество лигнина в черешке, %	3,21	7,70	4,31	6,20	8,10

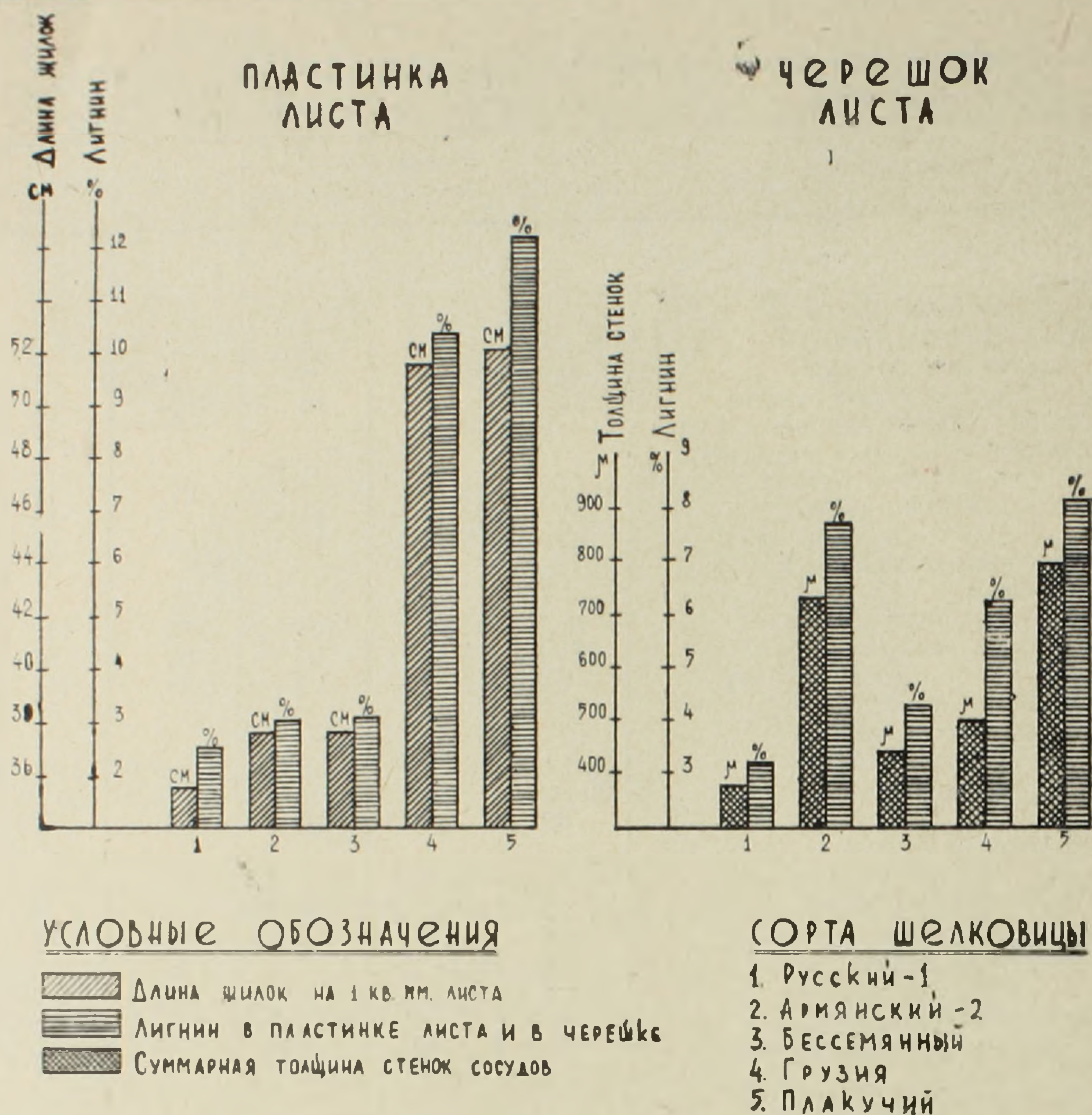


Рис. 3. Коррелятивная связь между анатомическим строением пластинки и черешка листа и содержанием лигнина.

располагаются несколько иначе, чем по количеству лигнина в черешке. Так, например, у сорта Армянский-2 в пластинке листа этот показатель низкий, а в черешке довольно высокий по сравнению с остальными сортами. В то же время как в черешке, так и в пластинке листа наибольшее количество лигнина у сорта Плакучий, а наименьшее—у Русский-1 (табл. 2 и 3).

В пластинке листа, как и в черешке, имеется определенная связь между количеством лигнина и особенностями анатомического строения. Единственными одревесневшими элементами в пластинке листа являются сосуды ксилемы и механическая обкладка пучка. Следовательно, чем гуще сеть жилок, особенно мелких, тем выше должен быть процент лигнина в листе. Выполненное нами определение длины жилок, результаты которого приведены в табл. 3, подтвердило наличие такой связи. За среднюю длину жилок на 1 кв. мм поверхности взято средне-арифметическое суммы длины жилок у верхушки, периферии и в середине пластинки листа (табл. 3). Из таблицы видно, что в пределах пластинки листа распределение сети жилок соответствует закону Заленского [4]: наибольшая густота у верхушки, затем у периферии и меньше всего жилок

в средней части пластинки листа. Исходя из этого, для сравнения с количеством лигнина берется средняя длина жилок на единицу поверхности листа. Общая длина жилок в пластинке листа зависит как от густоты жилкования, так и от площади листа.

Таблица 3
Жилкование листа различных сортов шелковицы и количество лигнина (‰) в пластинке листа

Показатель	Рус- ский—1	Армян- ский—2	Бессе- мянный	Грузия	Плакучий
Длина жилок (см) на 1 кв. мм по- верхности листа, $M \pm m$					
верхушка	$3,83 \pm 0,03$	$42,6 \pm 8,69$	$48,5 \pm 0,02$	$52,1 \pm 5,91$	$58,2 \pm 0,02$
периферия	$3,51 \pm 5,16$	$36,2 \pm 0,02$	$34,3 \pm 6,92$	$49,6 \pm 4,00$	$51,9 \pm 7,32$
середина	$32,7 \pm 0,01$	$34,0 \pm 3,82$	$30,1 \pm 3,30$	$52,6 \pm 5,21$	$42,9 \pm 7,82$
средняя длина жилок	35,4	37,6	37,6	51,4	52,0
Количество лигнина в пластинке ли- ста, ‰	2,51	3,05	3,11	10,25	12,10
Площадь 1 листа, кв. см	139	228	100	164	86
Общая длина жилок в 1 листе, см	4921	8573	3760	8430	4472

Гзырян [3] предложен коэффициент для характеристики возможностей листа пропускать воду с минеральными солями и отводить вниз ассимиляты. Для вычисления этого коэффициента площадь проводящей ткани в черешке делится на площадь поперечного сечения черешка. Величина площади определяется весовым методом на зарисовках (методику см. выше). За площадь проводящей ткани принимается суммарная площадь всех проводящих пучков в черешке. В табл. 4 приведены результаты определения «коэффициента проводимости» листа.

Таблица 4
Количественно-анатомические показатели черешка листа шелковицы

Показатель (усл. един.)	Рус- ский—1	Армян- ский—2	Бессе- мянный	Гру- зия	Пла- кучий
Площадь поперечного сечения черешка	356	370	338	309	326
Суммарная площадь проводящих пучков	46	44	30	34	39
Коэффициент проводимости	0,13	0,12	0,09	0,11	0,12

Данные табл. 4 показывают, что черешок листа у всех изученных сортов шелковицы имеет одинаковую площадь, колебания величины площади черешка между сортами не превышают 20%, в то же время величина площади проводящей ткани колеблется в пределах 50%. Несмотря на такое различие в величине площади поперечного сечения черешка и площади проводящей ткани, у всех сортов практически одинаковый «коэффициент проводимости».

Выполненное нами исследование позволяет прийти к следующему выводу: строение черешка и жилкование листа.

У представителей различных видов шелковицы (*M. alba* L., *M. kagajamae* Koidz., *M. multicaulis* Perr.) черешок и его проводящая ткань имеют одинаковое строение.

Сорта шелковицы различаются следующими особенностями строения черешка: а) Армянский-2 и Русский-1 — больше число и общая площадь проводящих пучков; б) Армянский-2 — больше площадь листа и поперечного сечения черешка, наибольшее число сосудов ксилемы; в) Бессемянный — наименьшее число радиальных цепочек просветов сосудов ксилемы; г) Грузия и Плакучий — более утолщенные стенки сосудов ксилемы, более густая сеть жилок и высокий процент лигнина в пластинке листа.

Количественно-анатомические определения подтверждают следующую прямую корреляцию между количеством лигнина и анатомическим строением: в черешке количество лигнина тем выше, чем больше суммарная толщина стенок сосудов ксилемы, в пластинке — чем больше густота жилкования на единице поверхности листа.

«Коэффициент проводимости» листа, показывающий мощность развития проводящей ткани в данном листе, одинаковый у всех пяти сортов и не зависит от величины и особенностей строения листа.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии и анатомии растений

Поступило 31.XI 1972 г.

Մ. Ս. ԳԶՅՐՅԱՆ, Ս. Ս. ՊԱՊՅԱՆ

ԹԹԵՆՈՒ ՄԻ ՔԱՆԻ ՍՈՐՏԵՐԻ ՏԵՐԵՎԱԿՈԹՈՒՆԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ԵՎ ՏԵՐԵՎԻ ՋՂԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում բերվում են ՀՍՍՀ ԳԱ շերմապահության գիտահետազոտական փորձնական կայանում շերամի կերակրման համար օգտագործվող թթենու հինգ սորտերի (Ռուսական 1-ին, Հայկական-2, Անկորիզ, Գրուզիա և Հացող) տերևակոթունի փոխադրող հյուսվածքի և թիթեղի ջղավորության ուսումնասիրության տվյալները:

Անատոմիական հետազոտությունների արդյունքները համեմատվում են տերևում քիմիական ճանապարհով որոշված լիզնինի քանակության հետ:

Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ բոլոր հինգ սորտերի, որոնք *Morus L.* ցեղի երեք տեսակների ներկայացուցիչներն են, տերևակոթունի և նրա փոխադրող հյուսվածքի կառուցվածքը նույնն է: Եղած տարբերությունները միայն քանակական բնույթ են կրում: Բազմաթիվ քանակական որոշումների հետևանքով հաստատված է ուղիղ կապի առկայությունը մի քանի անատոմիական ցուցանիշների և լիզնինի տոկոսային պարունակության միջև — տերևակոթում դա բսիլեմայի բոլոր անոթների բջջապատերի դումարային հաստությունն է, տերևաթիթեղում — 1 սմ² վրա ջղերի երկարությունը:

Առաջարկվում է համեմատական հետազոտությունների ժամանակ լիզնինի մոտավոր որոշման համար բարդ քիմիական անալիզի փոխարեն կիրառել անատոմիական մեթոդ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров В. Г. Тр. Ленинградск. об-ва естествоиспытателей, 57, 3, 1928.
2. Гзырян М. С. Сообщ. Ин-та агрохимических проблем и гидропоники АН АрмССР. Вопросы гидропоники, 12, 1972.
3. Гзырян М. С. Определение проводящей способности листа анатомическим методом (рукопись), 1972.
4. Заленский В. И. Тр. Киевского полит. ин-та. 1904.
5. Зубкова И. Г. Бот. журн., 50, 11, 1965.
6. Меликян Н. М., Папаян С. С. Биологический журнал Армении, 24, 11, 1971.
7. Никитин И. Н. Химия древесины. 1951.
8. Соколов А. В. Агрохимические методы исследования почв. 1960.

С. В. АПРИКЯН, Г. Т. АДУНЦ, Г. О. АКОПЯН

ВИТАМИННЫЙ СОСТАВ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ТРАВЯНИСТЫХ ДИКОРАСТУЩИХ СЪЕДОБНЫХ РАСТЕНИЙ АРМЕНИИ

Изучался витаминный состав травянистых дикорастущих съедобных растений Армении.

Результаты проведенных анализов показывают, что 41 вид дикорастущих растений содержит сравнительно большое количество витамина С, каротина и витамина Е, а содержание витамина В₁ и В₂ в них значительно меньше.

Из изученных растений некоторые виды, как, например, порезник, гиппомаратрум, купырь, дудник, ферула и др., могут стать источником сырья для лучших овощных консервов. На основании изучения ряда видов пряных растений разработан республиканский стандарт (РСТ) АрмССР, который рекомендован для внедрения в производство консервной промышленности.

В древних рукописях и книгах [1—6] мы находим описание многих видов дикорастущих травянистых растений, которые веками в разных целях широко использовались армянским населением. Часть этих растений и сейчас не потеряла своего значения. Нами уточнены названия этих растений, употребляемых в разных видах:

В свежем виде: дудник — *Angelica tatianaе* Bordz., сельдерей — *Aplum graveolens* L., свербига — *Bunias orientalis* L., колокольчик — *Campanula latifolia* L., кинза — *Coriandrum sativum* L., бутень луковичный — *Chaerophyllum caucasicum* (Fisch.) Schischk., жеруха — *Nasturtium officinale* (L.) R. Br., козлобородник — *Tragopogon reticulatus* Boiss., скандикс — *Scandix iberica* Bieb.

В жареном и вареном видах: череш — *Eremurus spectabilis* Bieb., крапива двудомная — *Urtica dioica* L., спаржа — *Asparagus verticillatus* L., просвирняк — *Malva silvestris* L., *M. neglecta* Willd., марь белая — *Chenopodium album* L., щавель — *Rumex acetosa* L., резак — *Falcaria vulgaris* Bernch., кавкалис — *Caucalis lappula* (Web.).

Как пряные: тмин — *Carum carvi* L., канерсы — *Capparis spinosa* L., тимьян — *Thymus kotschyanus* Boiss., чесночник — *Alliaria petiolata* (Bieb.) Cavara et grande (= *officinalis* Andrz.), хрен — *Armoracia rusticana* (Lam.) Gaertn., Mey et Schreb., укроп — *Anethum graveolens* L., чабер — *Satureia hortensis* L., мята длиннолистная — *Mentha longifolia* (L.) Huds.

Для засолки и маринадов: купырь — *Anthriscus nemorosa* (Bieb.) Spreng., борщевик сосновского — *Heracleum sosnovskyi* Manden., борщевик переднеазиатский — *Heracleum antasiaticum* Manden., порез-

Т а б л и ц а

Содержание витаминов в надземной массе некоторых дикорастущих съедобных растений, произрастающих в Армении (фаза — начало стеблевания, 1967—1968 гг.)

Русские и местные названия вида	Место произрастания и высота над ур. моря, м	Дата сбора, 1967—68 гг.	Витамин, мг % на сырой вес				
			каротин	B ₁	B ₂	C	E*
1	2	3	4	5	6	7	8
Просвиринок, пиперт	Гугаркский р-н, окр. Шаумянского с-за, 1500	12.VI	35,60	0,0940	0,2460	135,6	22,76
Порезник, анчитан	Там же	12.VI	6,23	0,1461	0,1254	20,5	—
Борщевик переднеазиатский, терхаш	Там же	12.VI	11,75	0,0188	0,0816	155,8	5,26
Колокольчик, руссиндз	Там же	15.VI	21,10	0,1250	0,1450	181,3	(1,24) 4,19
Купырь, кербелук	Окр. свиноводческого с-за, 1600	6.VI	14,80	0,0814	0,1050	105,1	(0,58) —
Аройник, ивук	Там же	11.VI	6,00	0,1010	0,1150	40,6	—
Лопух, кратук	Там же	14.V	11,30	—	—	11,4	—
Свербига, кцвук	Окр. Шамлугнер, 1800	13.VI	—	—	—	103,0	—
Тмин, кемон	Там же	13.VI	11,12	0,0715	0,1385	22,3	1,25
Щавель, тртиджук	Там же	13.VI	11,00	0,1130	0,1410	54,5	0
Марь, телук	Окр. с. Лермонтово, 1810	11.VI	5,40	0,0920	0,2010	58,6	36,00
Кульбаба, аркцатам	Там же, 1885	15.VI	15,50	0,1031	0,1630	141,0	—
Козлобородник, синдз	Подножье г. Маймех, 1900	6.VI	18,00	—	—	58,0	9,27
Тимьян, урц	Там же	6.VI	—	—	—	68,5	—
Сельдерей, нехур	Южн. скл. г. Улашик, 1920	18.VI	25,60	0,1738	0,1584	81,0	—
Кинза, гамем	Подножье г. Улашик, 1980	20.VI	20,00	0,1473	0,1689	99,4	9,20
Жеруха, джркотем	Южн. скл. г. Улашик, 2000	10.VI	15,10	0,0710	0,0903	86,1	—
Борщевик сосновского, жах Сосновску	Там же	10.VI	15,60	0,0841	0,0715	118,6	8,60
Дудник, кех	Сев. скл. г. Улашик, 2000	10.VI	21,50	0,1089	0,1730	88,4	(1,00) 13,03
Мята длиннолистная, дахц	Там же	12.VI	26,70	—	—	102,8	(2,03) 14,52
Щавель конский, авелук	Гугаркский р-н, окр. Шамлугнер, 1800	13.VI	21,00	0,0950	0,1200	131,0	0
Спаржа, цнебек	Ноемберянск. р-н Слагедан, с. Калача, 710	18.V	1,80	0,0111	0,0760	31,0	0
Каперсы, капар	Эчмиадзинский р-н, окр. Сев. Джура, 846	2.VII	6,30	—	—	132,5	0,134
Портулак, дандур	Окр. с. Ленуги, 850	22.VII	—	0,1450	0,2380	64,8	0
Скандикс, крмндзук	Там же	22.VI	13,40	0,1030	0,1210	18,3	—
Купена, синдрик	Арагатский р-н, Хосровский лес, 1000	20.IV	3,20	0,0890	0,1309	149,3	—

* Содержание витамина E для некоторых растений представлено двумя цифрами — первая указывает количество E в листьях, вторая — в листовых черешках.

1	2	3	4	5	6	7	8
Укроп, самит	г. Дилижан, окр. Танзута, 1235	18.VI	21,10	0,1000	0,1565	123,2	—
Катран, цовака-хамб	Абовянский р-н, окр. с. Елгован, 1400	30.V	13,14	—	—	35,6	18,19
Кавкалис, гарна-корус	Абовянский р-н, окр. Гегарда, 1500	20.VI	3,60	0,0405	0,0612	22,1	—
Хрен, кцвич	Калининский р-н, окр. с. Медовка, 1550	20.X	—	—	—	158,0	—
Земляной горох, кочхес	Разданский р-н, окр. с. Джарат, 1715	4.VI	0,20	—	—	25,0	—
Лук дикий, сох вайри	Окр. Маман, 1750	14.V	8,00	0,1420	0,1780	65,8	—
Синеголовник, эринджак	Там же	25.VI	0,15	0,0707	0,5630	41,2	—
Чесночник, схторук	Степанаванский р-н, подножье г. Тодар, 1800	22.V	12,60	0,1500	0,1810	128,0	—
Ферула, нардеc	Разданский р-н, окр. Ачадзор, 1800	4.VI	8,05	0,0613	0,0563	13,8	—
Крапива двудомная, ериндж	Там же	10.V	15,10	0,1480	0,1610	123,5	0
Сердечник, даштакотем	Красносельский р-н, берег р. Гетик, 1865	28.VI	15,40	0,1287	0,1368	114,4	—
Череш, шреш	Севанский р-н, Цовагюх с. Шоржа, 1920	24.V	0,04	0,1184	0,2501	88,6	0
Шпажник, кармир сусан	Апаранский р-н, на лугах с. Бужакан, 1935	15.VI	5,10	—	—	645,1	—
Чабер, кортин	Севанский р-н, окр. с. Цовагюх, 1940	24.V	21,80	0,1101	0,1083	66,4	0
Гиппомаратрум, бох	Там же	24.V	2,01	0,1384	0,3402	9,2	—

ник — *Libanotis transcaucasica* Schischk., портулак — *Portulaca oleracea* L., гиппомаратрум — *Hippomaratum microcarpum* (Bieb.) B. Fedtsch., синеголовник — *Eryngium nigromontanum* Bolss., ферула — *Ferula orientalis* L., дудник — *Angelica tatjanae* Bordz., купена — *Polygonatum glaberrimum* c. Koch.

В сушеном виде: аройник — *Arum orientale* Bleb., щавель конский — *Rumex crispus* L., многие виды пряных и др. растений.

Перечисленные виды растений широко распространены почти во всех районах Армении, особенно в лесных.

Следует указать, что группа растений, употребляемых для засолки и маринадов, в свежем виде содержит большое количество дубильных веществ, кумаринов, алкалоидов и др. Поэтому для обезвреживания их перед засолкой в народе они подвергаются предварительной обработке: промыванию проточной водой, ошпариванию, вторичному промыванию и хранению в рассоле.

Учитывая большое значение дикорастущих съедобных растений, употребляемых народом, мы изучали их витаминный состав. В литературе имеется немало работ, посвященных витаминоносным растениям [7, 9—13]. По данным некоторых авторов [7, 11, 15], многие виды дикорастущих съедобных растений Армении представляют большую ценность, так как содержат витамин С, Е и каротин. Однако в указанных работах отсутствуют данные о витаминном составе многих видов наиболее распространенных дикорастущих съедобных растений, широко употребляемых населением нашей республики. Поэтому мы задались целью восполнить существующий пробел.

Для определения витаминов у дикорастущих съедобных растений средние пробы каждого вида отбирались из 10 растений в двух повторностях. Витамины В₁ и В₂ определялись по флуорометрическому методу [8], каротин—по Ермакову и др. [14], витамин Е—по Луцевской и Савинову [16], витамин С—по Ярусовой [17]. Всего подвергнут анализу 41 вид растений. Полученные данные представлены в таблице.

Результаты показывают, что все приведенные виды содержат сравнительно большое количество витамина С, каротина и витамина Е и значительно меньшее—витамина В₁ и В₂.

Из изученных растений некоторые виды (порезник, гиппомаргрум, купырь, дудник, ферула), запасы которых в республике значительны, могут служить сырьем для овощных консервов. Исходя из этого, С. В. Априкяном для 5 видов пряных растений—тмин, хрен, чебрец, чесночник, мята длиннолистная—изучались распространенность, запасы, продуктивность, химический состав, биология, возможность заготовок по годам. На основании полученных данных разработаны республиканские стандарты (РСТ) Арм. ССР—239—72, 240—72, 241—72, которые рекомендованы для внедрения в консервную промышленность.

Институт ботаники, Институт биохимии,
Институт агрохимических проблем
и гидропоники АН АрмССР

Поступило 11.IX 1972 г.

Ս. Վ. ԱՊՐԻԿՅԱՆ, Գ. Թ. ԱԴՈՒՆՅ, Գ. Հ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ԱՄԵՆԻՑ ՇԱՏ ՏԱՐԱԾՎԱԾ ՎԱՅՐԻ ԽՈՏԱՅԻՆ ՈՒՏՎՈՂ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՎԻՏԱՄԻՆԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ժողովրդի կողմից օգտագործվող 41 տեսակի վայրի ուտվող բույսեր՝ ըստ իրենց օգտագործման եղանակների: Այդ բույսերի մեջ որոշվել է կարոտինի և վիտամինների В₁-ի, В₂-ի, С-ի և Е-ի քանակները:

Պարզվել է, որ մեր ուսումնասիրված բույսերը հարուստ են նշված վիտամիններով բացի В₁ և В₂-ից:

Վայրի ուտվող բույսերից մի քանիսը (անճիտանը, բոխը, կերբելուկը, քեղը, նարդեսը) կարող են դառնալ լավագույն պահածոների հումքի աղբյուր։ Հեղինակներից Մ. Վ. Ապրիկյանը ուսումնասիրել է 5 տեսակ համեմունքային բույսեր (կծվիչը, քեմոնը, ուրցը, սխառորուկը, դաղձը) և մշակել է Հայկական ՍՍՀ սննդային մթերքների նոր հանրապետական ստանդարտներ (ՀՍՏ) 239—72, 240—72, 241—72, որը հանձնարարվել է պահածոների արտադրության մեջ ներդնելու համար։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ալիշան Ղևոնդ. Հայրուսակ կամ Հայկական բուսականություն, Վենետիկ, 1895.
2. Ամիրդովլար Ամասիացի. Անգիտաց անպետ. ձեռագիր № 414, Կոնստանսինապոլ, 1482.
3. Գարիկյան Կարապետ. Հայ բուս աշխարհ, Երուսաղեմ, 1968.
4. Գոշ Մխիթար. Առակք (ընտիր մատենագիրք), Վենետիկ, 1854.
5. Հեռացի Մխիթար. Զերմանց մխիթարություն, ձեռագիր № 416, 1184.
6. Շահրիմանեան Ստեփանոս. Տեկարանություն կամ փոքրայ Հայաստանի, ձեռագիր № 9856.
7. Адуниц Г. Т. Динамика витаминов и их ценность в съедобных растениях, употребляемых народами Кавказа. Канд. дисс., Ереван, 1949.
8. Белозерский А. Н., Проскуряков Н. И. Практическое руководство по биохимии растений. М., 1951.
9. Боссе Г. Витаминные растения СССР и их пищевое использование. М., 1943.
10. Букин Б. В. Витамины. Изд. 2-е. Пищепромиздат., 1941.
11. Бунятян Г. Х., Ярошенко Г. Д. Известия АН АрмССР (естественные науки), 3, 1945.
12. Гром И. И. Растения витаминносители. М., 1970.
13. Гроссгейм А. А. Растительные богатства Кавказа. М., 1952.
14. Ермаков А. И., Арасимович В. В., Смирнова-Иконникова М. И., Мурри И. К. Методы биохимического исследования растений. М.—Л., 1952.
15. Золотницкая С. Я., Акопян Г. О. Бюлл. Бот. сада АН АрмССР, 14, 1954.
16. Луцевская Г. М., Савинов Б. Г. Витамины. 1, 130. Изд. АН УССР, 1953.
17. Ярусов Н. С. Определение содержания витамина С химическим методом. М., 1941.

Н. С. САРКИСЯН, А. С. ПЕТРОСЯН

ОБ ИНТЕНСИВНОСТИ ДЫХАНИЯ СЕМЯН, КОРНЕЙ И ЛИСТЬЕВ НЕКРОТИЧЕСКИХ ГИБРИДОВ ПШЕНИЦЫ И ИХ РОДИТЕЛЬСКИХ ФОРМ

Изучена интенсивность дыхания семян, корней, листьев некротических гибридов пшеницы и их родительских форм. Показано, что прорастающие семена некротических гибридов отличаются повышенной интенсивностью дыхания по сравнению с родительскими сортами. Перед наступлением фенокритической фазы наблюдается резкое повышение интенсивности дыхания в листьях и дальнейшее ее падение по мере увеличения пораженной площади листовой пластинки.

Известно, что в основе генетики гибридного некроза лежит комплементарное взаимодействие генов Ne_1 и Ne_2 , приводящее гибридный организм к летальному или полуметальному исходу [2—3].

Относительно физиологических нарушений, происходящих у этих гибридов, в литературе очень мало данных. По сообщению Мак Калла [4], дыхание летальных мутантов кукурузы почти не отличается от нормальных. Амемиа и Акемине [1] полагают, что подавление роста летальных гибридов риса может быть обусловлено подавлением дыхания кончика корней или других процессов обмена веществ, прямо или косвенно связанных с дыханием.

В настоящем исследовании приводятся данные об интенсивности прохождения процессов дыхания различных органов как некротических, так и витальных гибридов пшеницы F_1 и их родительских форм.

Материал и методика. Объектами исследования служили семена, листья и корни сильно некротических летальных гибридов Бенгалензе $\times$ Лютесценс 1163, Лютесценс 1163 $\times$ Гостинанум 0237 и их родительских форм.

Интенсивность дыхания семян определялась также у летальных гибридов Ферругинеум 1239 $\times$ Лютесценс 1163, Лютесценс 1163 $\times$ Эритроспермум 917 и витальных гибридов L. Joss $\times$ Арташати 42, L. Joss $\times$ Standart II.

Интенсивность дыхания листьев и корней определялась начиная с 5-дневного возраста, после появления всходов.

Гибрид Бенгалензе $\times$ Лютесценс 1163 был изучен в 1970 г., а Лютесценс 1163 $\times$ Гостинанум 0237—в 1971 г. Ежедневно растения выкапывались, тщательно вымывались, высушивались фильтровальной бумагой, и после отделения корней от листьев у них определялась интенсивность дыхания.

Для определения дыхания семян проводилось проращивание их в чашках Петри в термостате при температуре 23°C (1 апреля 1970 и 1971 гг.).

Интенсивность дыхания определялась с помощью газометрического аппарата Варбурга. Повторность определений пятикратная. Интенсивность дыхания выражалась в

микролитрах поглощенного кислорода в 1 г (для семян и корешков 0,5 г) сырого веса образца за 60 мин.

Результаты и обсуждение. Интенсивность дыхания семян. После 24-часового замачивания семян некротические и витальные гибриды по интенсивности дыхания почти не отличаются от родительских форм. Исключение составляет только летальный гибрид Гострианум 0237×Лютесценс 1163, который по этому показателю значительно превосходит родительские сорта. У этого гибрида интенсивность дыхания при 24-часовом замачивании составляла 234,3 мкл, а у родителей—соответственно 167,4 и 187,0 мкл (табл. 1).

Таблица 1

Интенсивность дыхания семян гибридов и их родительских форм,
мкл O_2 0,5 г/60 мин

Сорта, комбинации	После замочки, час.				
	24	48	72	96	120
L. Joss	139,5±4,1	282,5±3,5	357,5±1,5	314,8±1,4	450,5±1,9
Арташати 42	163,8±1,8	412,3±8,3	457,4±2,6	340,4±1,2	258,9±0,8
Standart II	151,8±3,3	403,8±2,6	466,3±1,7	444,2±1,0	396,8±1,9
Бенгалензе	180,5±0,4	230,0±0,9	313,9±1,3	316,9±0,7	424,4±1,5
Лютесценс 1163	187,0±1,3	243,6±1,6	305,4±1,3	287,2±1,4	249,6±1,8
Гострианум 0237	167,4±1,1	288,1±1,5	326,3±2,1	319,8±1,3	343,9±0,8
Ферругинеум 1239	185,1±1,2	243,8±1,0	301,2±1,9	232,4±8,2	251,7±1,9
Эритроспермум 917	212,8±0,8	253,1±1,0	357,7±1,4	268,1±2,2	272,1±1,0
Витальные гибриды					
L. Joss×Арташати 42	176,5±2,0	332,0±3,3	349,6±2,4	362,9±1,8	396,7±1,2
L. Joss×Standart II	152,5±2,4	337,3±2,9	420,7±1,5	434,2±1,4	431,9±2,3
Летальные гибриды					
Бенгалензе×Лютесценс 1163	192,5±1,1	271,9±0,5	410,9±0,7	335,6±2,2	339,6±2,4
Гострианум 0237×Лютесценс 1163	234,3±1,3	318,9±1,6	416,3±1,3	405,5±1,1	396,9±1,4
Ферругинеум 1239×Лютесценс 1163	194,8±0,8	275,2±1,9	402,2±1,0	306,0±2,0	275,6±1,8
Лютесценс 1163×Эритроспермум 917	206,3±1,3	290,2±1,2	413,9±2,1	333,1±1,8	321,4±1,9

По мере набухания и прорастания интенсивность дыхания семян как гибридов (витальных и летальных), так и родительских сортов постепенно нарастает. У всех летальных гибридов наблюдается резкое повышение этого показателя по сравнению с родительскими сортами.

У витальных гибридов этого не наблюдается.

При 72-часовом замачивании интенсивность дыхания семян у всех летальных гибридов достигает максимума, после чего наблюдается резкое ее понижение. Однако высокая интенсивность дыхания семян летальных гибридов по сравнению с родительскими сортами сохранялась до конца опыта. Так, например, у гибрида Гострианум 0237×Лютесценс 1163 при 72-часовом замачивании семян интенсивность дыхания составляла 416,3 мкл, родительских сортов Гострианум 0237—326,3 мкл, Лютесценс 1163—305,4 мкл, а при 120-часовом замачивании—соответственно 396,9, 343,9 и 249,6 мкл O_2 .

У витальных гибридов в течение всего эксперимента интенсивность дыхания равномерно нарастает, оставаясь по этому показателю на уровне родительских сортов. Так, у гибрида L. Joss × Арташати 42 при 72-часовом замачивании интенсивность дыхания составляла 349,6 мкл, у сорта L. Joss—357,5 мкл, Арташати 42—457,4 мкл, при 120-часовом замачивании семян—соответственно 396,7 мкл, 450,5 мкл и 258,9 мкл O_2 .

Как показывают результаты, у семян некротических гибридов в течение почти всего опыта наблюдается высокая интенсивность дыхания, которая, по-видимому, приводит к быстрой потере запасных питательных веществ. Быстрый распад запасных питательных веществ может отрицательно повлиять на дальнейший рост и развитие гибридных растений.

У витальных гибридов интенсивность дыхания протекает более равномерно, и в связи с этим запасные питательные вещества долгое время могут обеспечивать рост растений.

Интенсивность дыхания корней. Определение интенсивности дыхания корней летальных гибридов показало, что резких различий между ними и их родительскими формами в этом отношении не имеется: до наступления фенокритической фазы (на 9—10-й день после всходов) по этому показателю гибриды занимают промежуточное положение (по сравнению с родительскими сортами), после ее наступления интенсивность дыхания корней у гибридов несколько падает, и начиная с 11-дневного возраста они уступают родительским сортам. Так, на седьмой день после прорастания интенсивность дыхания корней у гибридов Бенгалензе × Лютесценс 1163 составляла 413,6 мкл, у сорта Бенгалензе—450,2, Лютесценс 1163—396,0, а на 11-й день—соответственно 224,2, 273,2 и 257,2 мкл O_2 (рис. 1).

Такие же данные получены и у гибрида Лютесценс 1163 × Гостнапум 0237 (рис. 2).

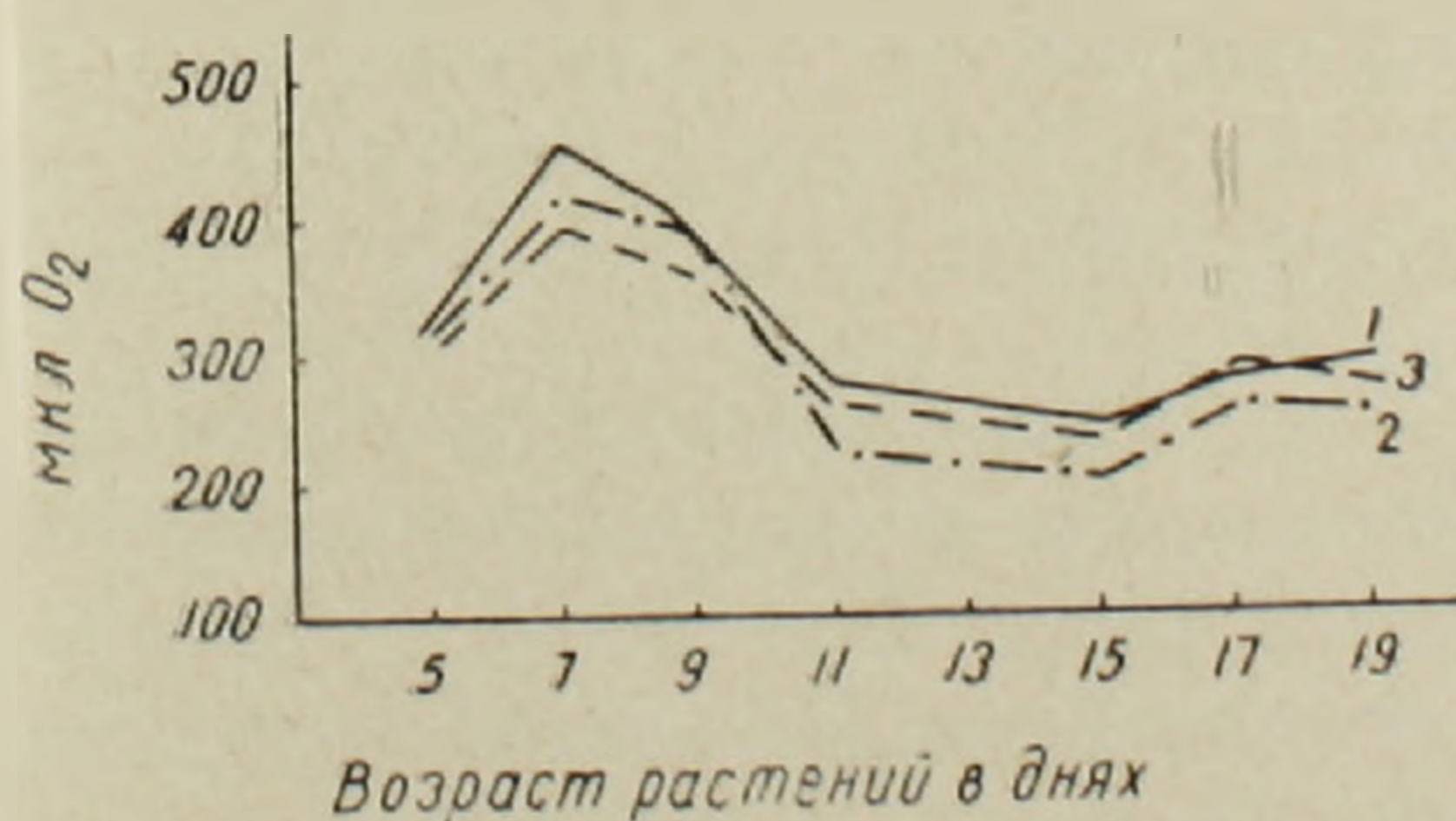


Рис. 1.

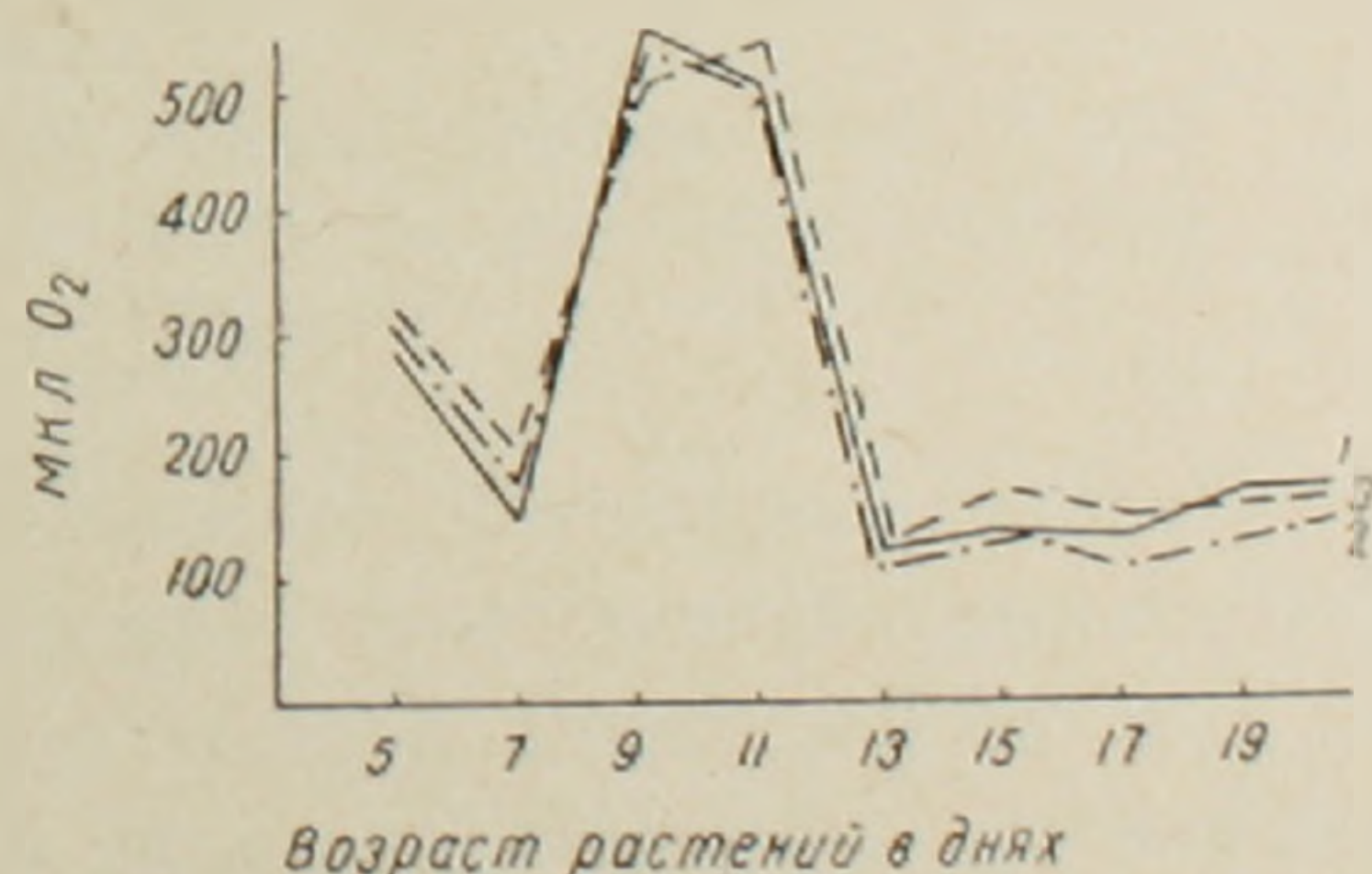


Рис. 2.

Рис. 1. Интенсивность дыхания корней пшеницы некротического гибрида и его родительских форм. 1. Бенгалензе. 2. Бенгалензе × Лютесценс 1163. 3. Лютесценс 1163.

Рис. 2. Интенсивность дыхания корней пшеницы некротического гибрида и его родительских форм. 1. Лютесценс 1163. 2. Лютесценс 1163 × Гостнапум 0237. 3. Гостнапум 0237.

Интенсивность дыхания листьев. Опыты по определению интенсивности дыхания листьев некротических гибридов пшеницы показали, что до наступления фенокритической фазы (9—10-й день после всходов) у них по сравнению с родительскими сортами каких-либо закономерных изменений не наблюдается. Так, у гибрида Бенгалензе $\times$ Лютесценс 1163 в 5-дневном возрасте дыхание листьев протекало интенсивнее, чем у родительских форм (рис. 3), а у гибрида Лютесценс 1163 $\times$ Гостианум 0237 этого не наблюдалось (рис. 4). Однако с 7-дневного возраста у гибридов интенсивность дыхания листьев резко повысилась и перед фенокритической фазой достигла своего максимума. После наступления ее (с появлением желтых пятен на кончике первого листа) интенсивность дыхания начинает падать и уже на 11—13-й день по интенсивности дыхания гибриды уступают родительским сортам. В дальнейшем, по мере увеличения пораженной площади, у листьев гибридных растений этот показатель продолжает постепенно снижаться (рис. 3, 4).

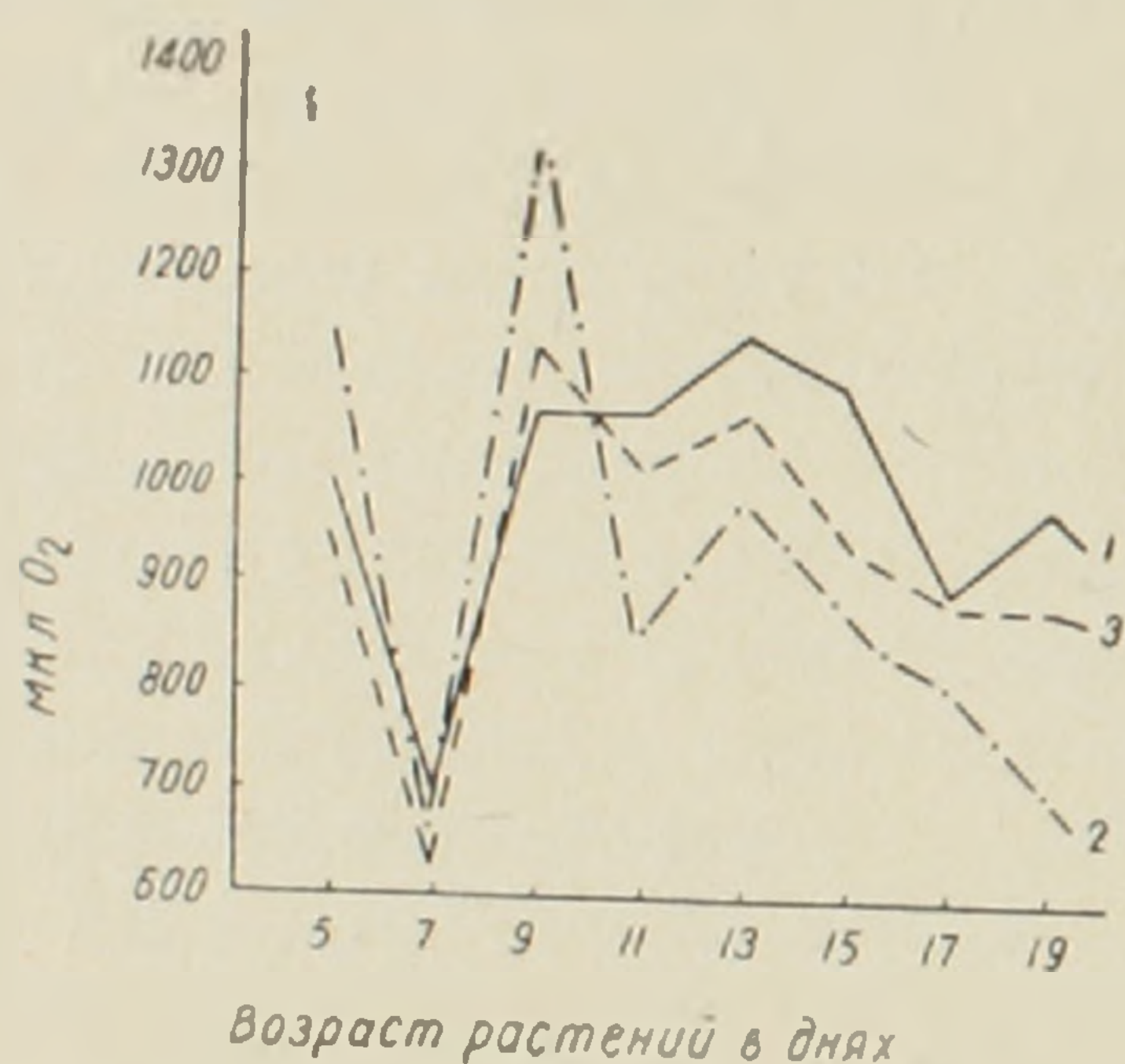


Рис. 3.

Рис. 3. Интенсивность дыхания листьев некротического гибрида и его родительских форм. 1. Бенгалензе. 2. Бенгалензе $\times$ Лютесценс 1163. 3. Лютесценс 1163.

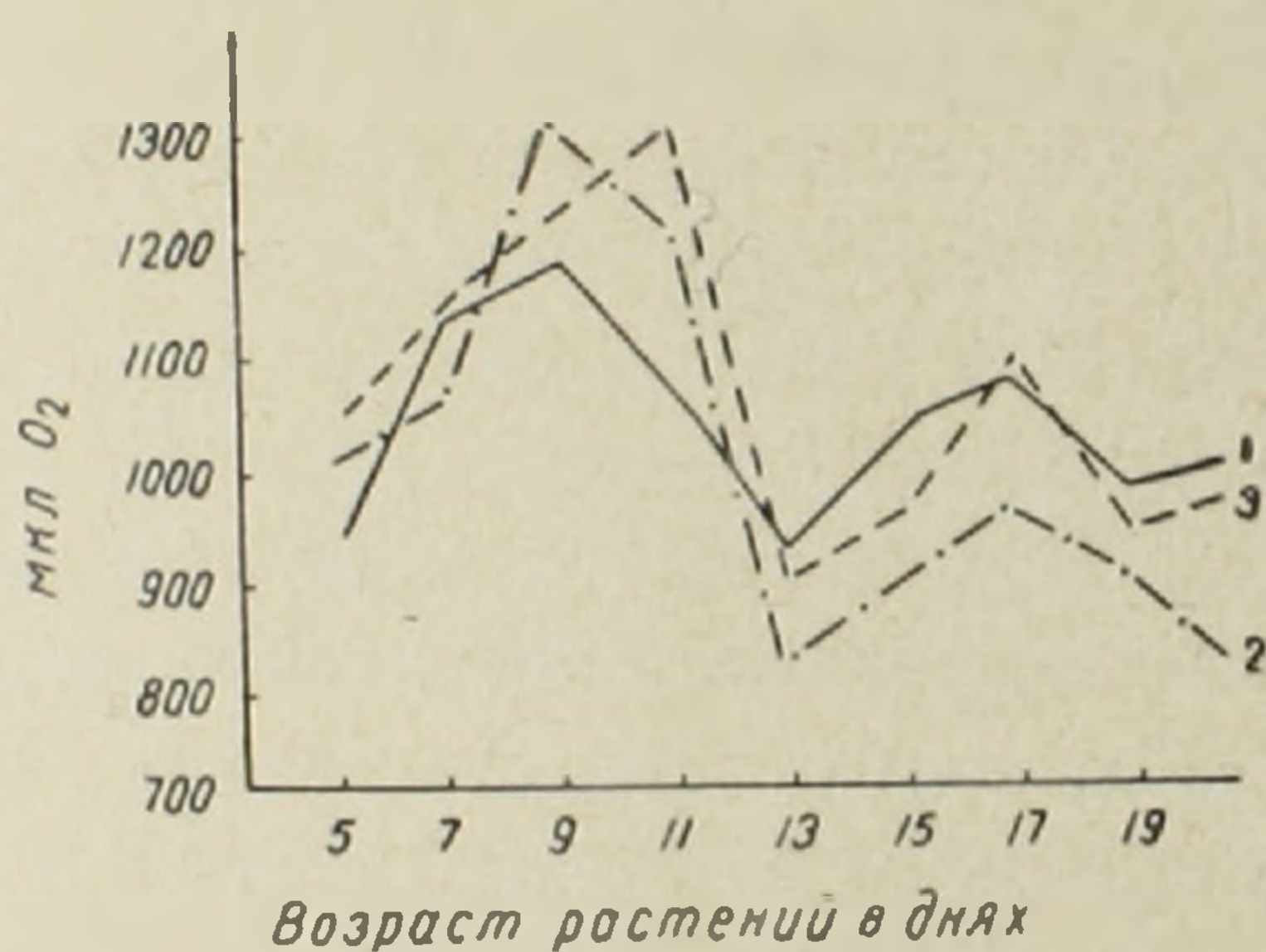


рис. 4

Рис. 4.

Рис. 4. Интенсивность дыхания листьев некротического гибрида и его родительских компонентов. 1. Лютесценс 1163. 2. Лютесценс 1163 $\times$ Гостианум 0237. 3. Гостианум 0237.

Полученные данные показывают, что в результате комплементарного взаимодействия генов некроза до наступления фенокритической фазы, т. е. до появления первых признаков некроза, в семенах, преднекротических листьях происходят нарушения физиологических процессов, приводящие растение к преждевременной гибели.

НИИ земледелия МСХ АрмССР,
лаборатория генетики

Поступило 8.XII 1972 г.

Ն. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Ա. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՑՈՐԵՆԻ ՆԵԿՐՈՏԻԿ ՀԻՔՐԻԴՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԾՆՈՂԱԿԱՆ ՉԵՎԵՐԻ ՍԵՐՄԵՐԻ,
ԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ԵՎ ՏԵՐԵՎՆԵՐԻ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փափուկ ցորենների նեկրոտիկ հիբրիդների սերմերի, արմատների ու տերևների շնչառության ինտենսիվության որոշման նպատակով ուսումնասիրվել են Բենգալենգե $\times$ Լյուտենսցենս 1163 Լյուտենսցենս 1163 $\times$ Հոստիանում 0237 ուժեղ նեկրոտիկ հիբրիդները ու նրանց ծնողական ձևերը:

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ կոմպլեմենտար Ne_1 և Ne_2 գենների փոխադրեցությունն սկսվում է շատ վաղ, հենց սերմերի ծլման մոմենտից, որի հետևանքով նեկրոտիկ հիբրիդների սերմերի մոտ դիտվում է երկարատև ինտենսիվ շնչառություն և նոր ձևավորված օրգանները (արմատ, տերև) զրկվում են այդ նյութերից մինչև բույսերի ինքնուրույն սննդառության անցնելը:

Նեկրոտիկ հիբրիդներն իրենց արմատների շնչառության ինտենսիվությամբ քիչ են տարբերվում ծնողական սորտերից: Ֆենոկրիտիկ ֆազայի արտահայտումից հետո նրանց մոտ դիտվում է շնչառության ինտենսիվության որոշ իջեցում:

Շնչառության ինտենսիվության խիստ տարբերություններ, ծնողական սորտերի համեմատությամբ, դիտվում են նեկրոտիկ հիբրիդների տերևների մոտ՝ ֆենոկրիտիկ ֆազայի սկսվելուց անմիջապես առաջ և բույսերի հետագա զարգացման ընթացքում:

Մինչև ֆենոկրիտիկ ֆազայի արտահայտումը նեկրոտիկ հիբրիդների տերևների մոտ դիտվում է շնչառության ինտենսիվության խիստ բարձրացում, իսկ հետագայում շնորհիվ մեռած հյուսվածքների ավելացման շնչառության ինտենսիվությունը իջնում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Amemiya A. and Akemine H. Biological Abstracts, 46, 22, 1965.
2. Caldwell R. M., Compton L. E. J. Heredity, 34, 3, 1943.
3. Hermesen J. G. Th. Genetica, 33, 1953.
4. McCalla D. R. Canadian J. of Botany, 39, 6, 1961.

Э. Л. АРЕВШАТОВ, С. Н. АИРАПЕТЯН, Э. Г. ГЕВОРГЯН

О ДЕЙСТВИИ ИОНОВ ЛИТИЯ НА АКТИВНЫЕ И ПАССИВНЫЕ СВОЙСТВА МЕМБРАН ГИГАНТСКИХ НЕЙРОНОВ УЛИТКИ

На гигантских нейронах виноградных улиток *Helix* изучались активные и пассивные свойства мембран в условиях полной замены в омывающем растворе ионов натрия ионами лития.

Показано, что при этом происходят: подавление электрогенного эффекта натриевого насоса; потеря ионов калия и обогащение ионами лития (в условиях холода больше, чем при комнатной температуре); инактивация дыхательной активности.

Предполагается, что подавление электрогенного эффекта натриевого насоса обусловлено не полным угнетением насосных процессов в клетке, а переходом их на нейтральный режим в результате уменьшения сопротивления мембраны.

После открытия Кернаном [6] электрогенного натриевого насоса было проведено большое количество исследований в целях полного понимания физиологического значения его в нормальной жизнедеятельности клетки. Одним из тестов при изучении электрогенного натриевого насоса является замена ионов натрия ионами лития.

Предварительная инъекция ионов натрия в клетку, проведенная на мотонейронах кошки и гигантских нейронах улитки, вызывала гиперполяризацию мембраны, тогда как инъекция ионов лития не приводила к аналогичному эффекту. Наряду с этим было показано, что при замене ионов натрия ионами лития во внешнем физиологическом растворе нейроны не теряют способности генерировать потенциал действия (ПД) [5].

Биохимические исследования, проведенные на Na^+ , K^+ — АТФ-азных системах, которые являются основными компонентами активного транспорта ионов, показали, что отсутствие или замена в среде ионов натрия или калия приводит к их инактивации [10]. Приведенные выше данные позволили предположить, что ионы лития заменяют ионы натрия в генерации ПД, но не выкачиваются из клетки.

Использование теста замены ионов натрия ионами лития в наших опытах дало некоторые расхождения с имеющимися литературными данными, что и послужило поводом для более детального исследования действия ионов лития на свойства мембран.

Материал и методика. Опыты проводились на изолированных ганглиях виноградной улитки. В качестве исходного раствора был использован физиологический раствор для *Helix*, предложенный Керкхуртом [7], который имел следующий состав: NaCl —80 мМ, KCl —5 мМ, MgCl —5 мМ, CaCl —5 мМ, трис HCl буфер, pH —7,8. Замена ионов натрия ионами лития в омывающем растворе производилась в эквивалентном отношении (раствор без Na (Li)).

Для отведения мембранного потенциала (МП) использовались стеклянные микро-электроды, заполненные солевым раствором (2,5—3 М KCl), имеющие сопротивление 10—15 МОМ. МП измерялся электрометром с высоким входным сопротивлением, к которому параллельно присоединялся катодный осциллограф с предварительным каскадом усиления для регистрации ПД.

Концентрация ионов калия в нейронах определялась на пламенном фотометре после 30-минутного выдерживания изолированных ганглиев в соответствующих средах (в мМ на литр воды клеток). Внеклеточное пространство принималось равным 34,34% [1]. Ингибиторы обмена применялись в следующих концентрациях: NaCN—4 мМ, строфантин—1 мМ.

Для насыщения нейронов ионами натрия или лития и обеднения ионами калия ганглии помещались в соответствующие растворы Рингера (содержащие 5 мМ калия) на 30—60 мин при температуре 4°.

Количество поглощенного ганглиями кислорода (в кубических миллиметрах на грамм влажного веса ганглиев в час) измерялось на аппарате Варбурга в атмосфере воздуха при температуре 25°—26°.

Результаты и обсуждение. Морено и др. [9] показали, что следовая гиперполяризация (СГ) одиночных спайков в нормальных рингеровских растворах вызвана электрогенным натриевым насосом. Замена ионов натрия ионами лития во внешнем физиологическом растворе в наших опытах привела к исчезновению СГ одиночных спайков. При переносе клетки в нормальный рингеровский раствор СГ спайков восстанавливается (рис. 1). Исчезновение электрогенной компоненты натриевого насоса может произойти или в результате полного подавления насоса, или в результате перехода электрогенного режима на нейтральный ввиду уменьшения сопротивления мембраны.

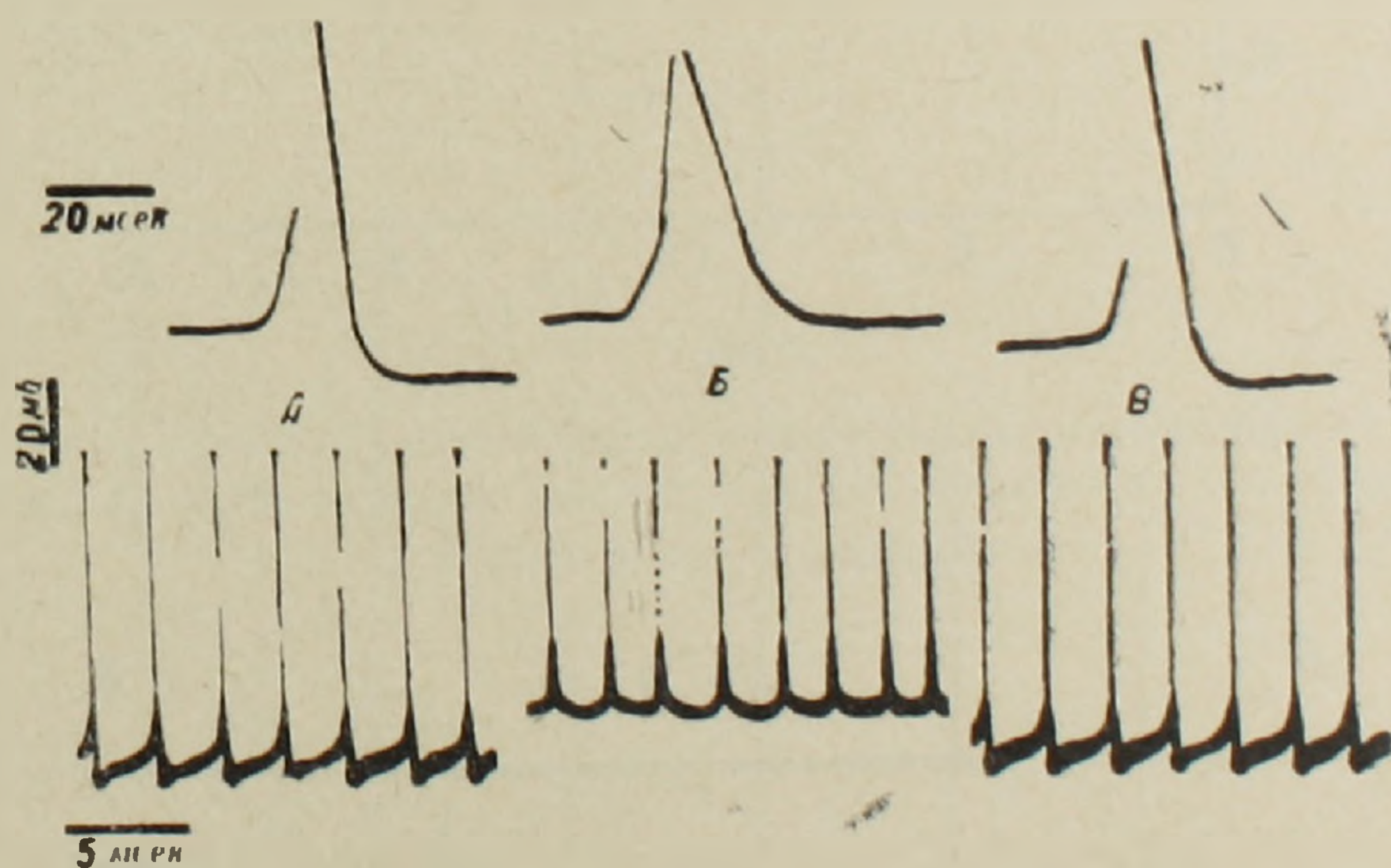


Рис. 1. Действие раствора без Na (Li) на ПД нейронов. А, В—ответы нейрона в нормальном рингеровском растворе; Б—ответы нейрона в растворе без Na (Li).

При действии ионов лития мембрана деполяризовалась. Чтобы выяснить, является ли деполяризация МП результатом только шунтирующего действия ионов лития или имеет место подавление электрогенного характера натриевого насоса в результате увеличения проводимости мембраны для ионов калия, мы исследовали гиперполяризационный

эффект бескальцевого раствора на мембрану в нормальном рингеровском растворе и в растворе без Na (Li). Из рис. 2 видно, что гиперполяризационный эффект бескальцевого раствора в растворе без Na (Li) больше, чем в норме. Это, по-видимому, можно объяснить тем, что в растворе без Na (Li) существенно повышается проводимость мембраны для ионов калия.

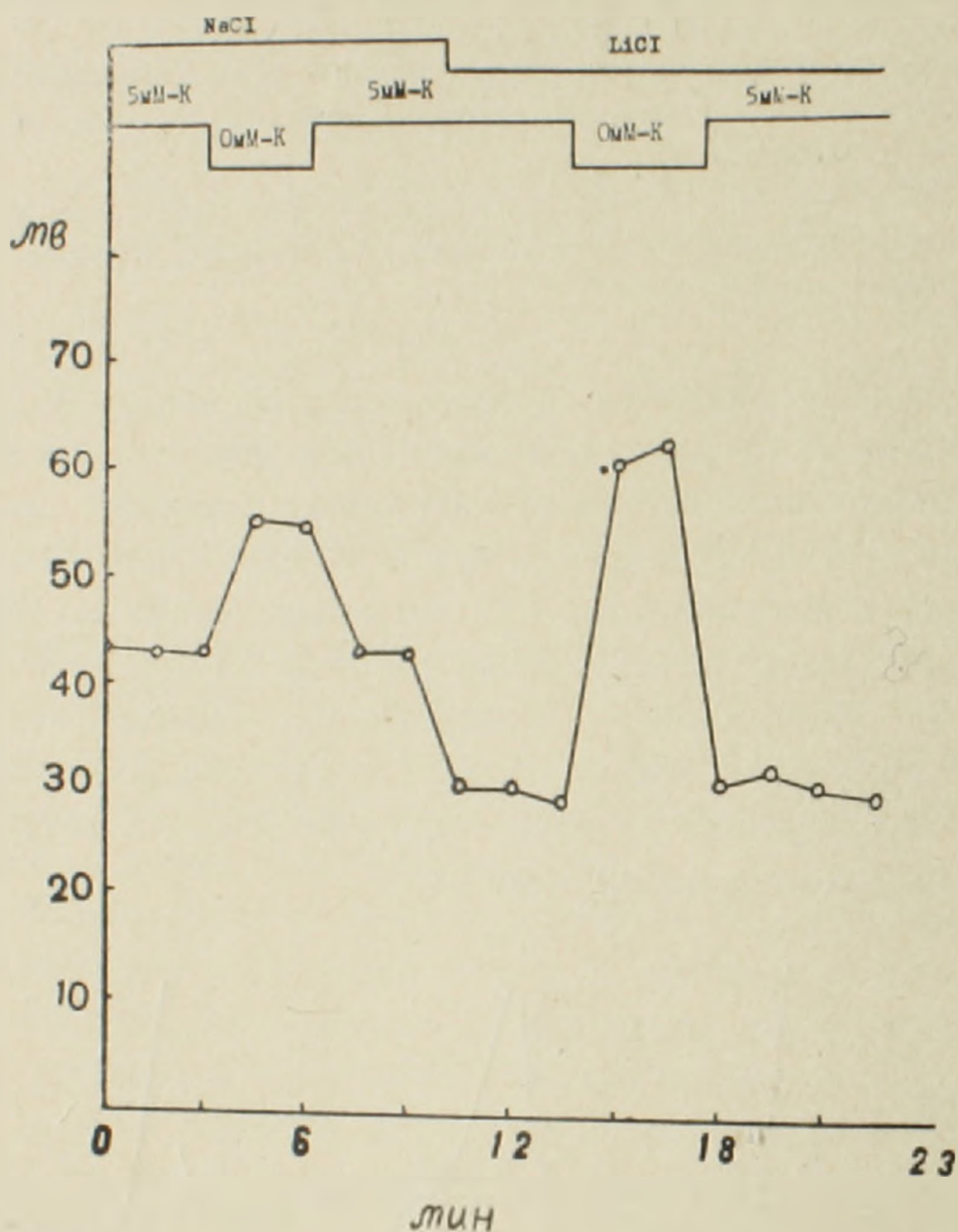


Рис. 2. Гиперполяризационный эффект бескальцевого раствора в нормальном Рингере и в растворе без Na (Li). На оси ординат—МП (в мв), на оси абсцисс—время (в минутах).

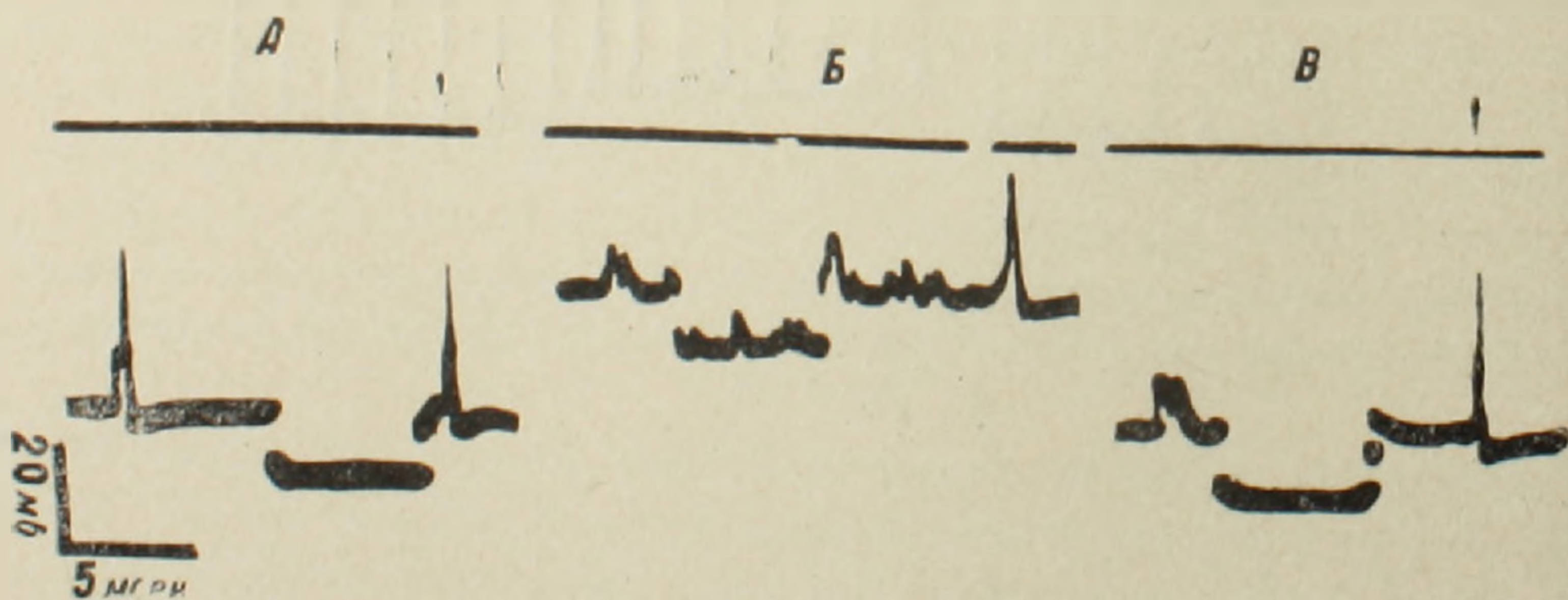


Рис. 3. Анэлектронические ответы нейрона в условиях отсутствия (А, В) и в присутствии (Б) оубаина в нормальном рингеровском растворе.

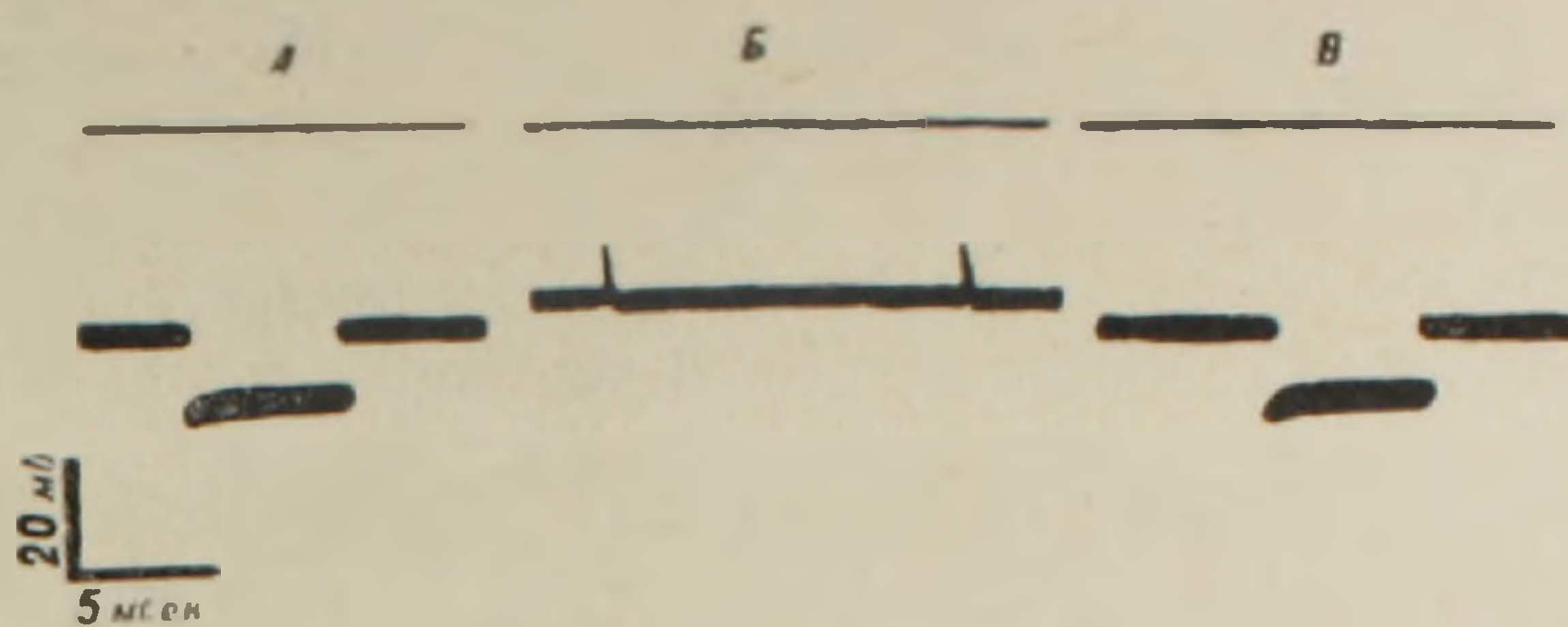


Рис. 4. Анэлектрические ответы нейрона в условиях отсутствия (А, В) и в присутствии оубаина в растворе без Na (Li).

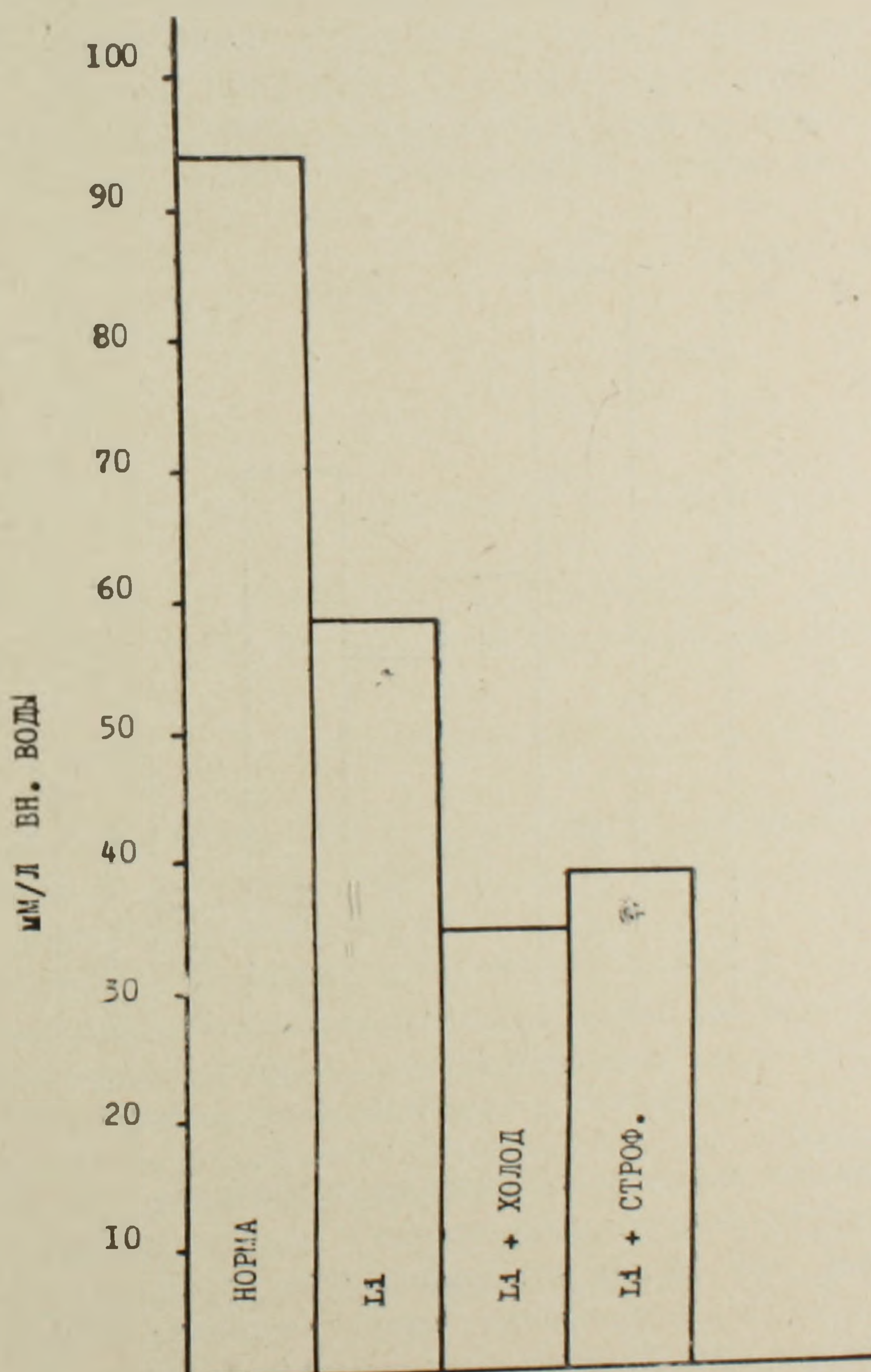


Рис. 5. Внутриклеточное содержание ионов калия (в миллимолях на литр внутриклеточной воды) в различных экспериментальных условиях.

Оуабайн, специфический ингибитор активного транспорта ионов, вызывал деполяризацию и повышение проводимости мембраны в обоих растворах, однако в растворе без Na (Li) этот эффект менее выражен (рис. 3 и рис. 4).

Известно, что в условиях *in vitro* клетки постепенно теряют ионы калия и обогащаются ионами натрия. В растворах же, где ионы натрия заменены ионами лития, потеря ионов калия должна сопровождаться обогащением ионами лития. Если в растворе без Na (Li) насосные процессы не протекают, то при понижении температуры, когда происходит уменьшение проводимости мембраны для ионов [3, 4], должны замедляться процессы потери ионов калия и обогащения ионами лития. Однако эффект, полученный нами, противоречил вышесказанному, т. е. в условиях холода происходит большая потеря ионов калия и обогащение ионами лития в клетке, чем при комнатной температуре. Такой же эффект был получен и в растворе со строфантином (рис. 5).

Основываясь на приведенных выше данных, можно предположить, что ионы лития частично выкачиваются из клетки.

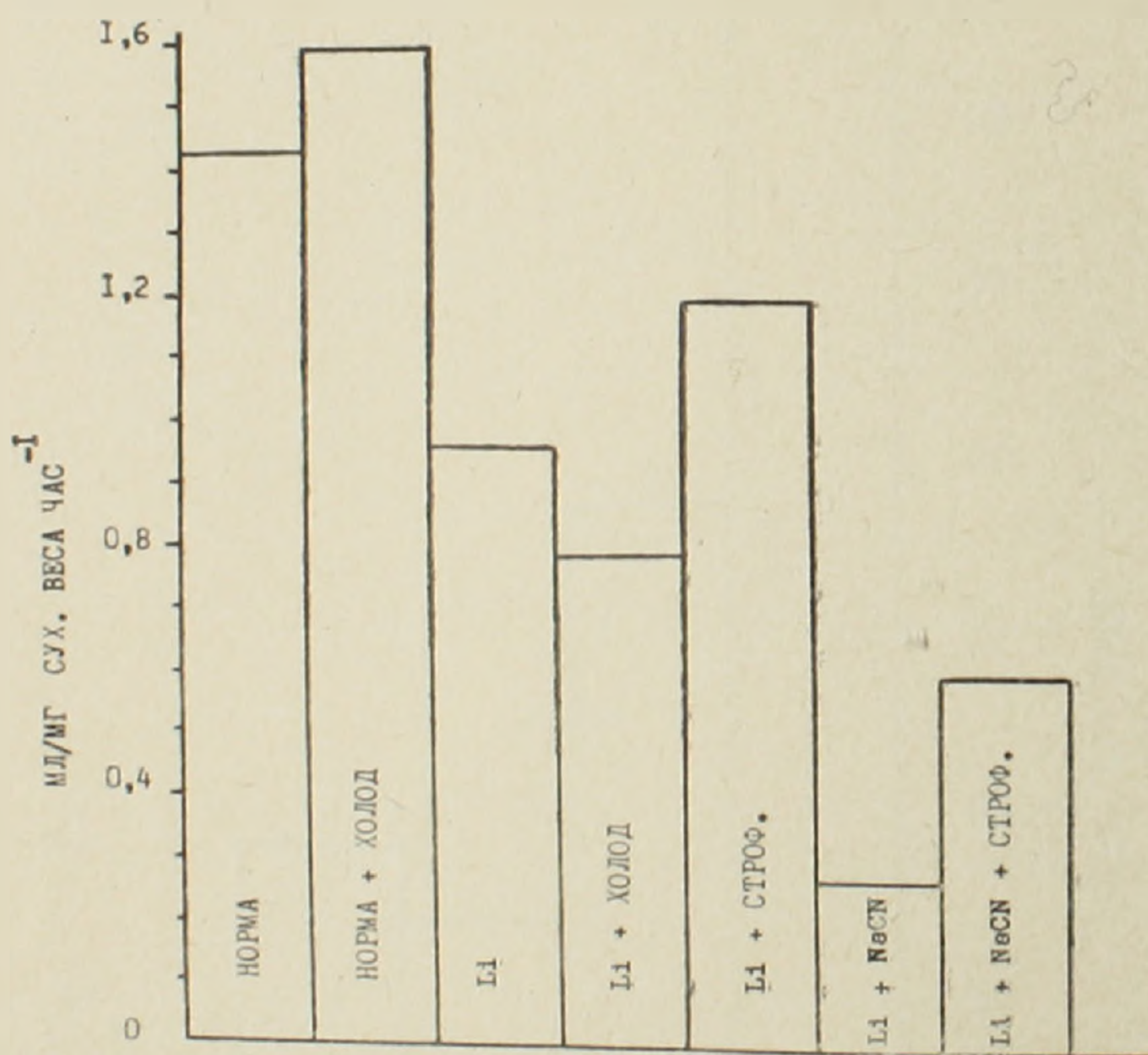


Рис. 6. Дыхательная активность нейрона (в мл на мг сухого веса в час) в различных экспериментальных условиях.

Исследование дыхательной активности показало, что хотя ионы лития инактивируют ее, в условиях холода и цианида эта инактивация выраженнее, чем при комнатной температуре. Строфантин в растворе без Na (Li) активировал дыхание, а цианид снимал его активационное действие (рис. 6). Этот факт свидетельствует о том, что активация дыхания, вызванная строфантином, не связана с действием его на Na^+ , K^+ — АТФ-азу, а является следствием эндогенной активации. Такие же данные были получены и Ле Февре с сотр. [8] на срезах головно-

го мозга крыс. Эти авторы объясняют активационное действие строфантина на дыхание нейрона активацией гликолиза в клетке.

Таким образом, из изложенного следует, что подавление электрогенного режима натриевого насоса в условиях раствора без Na (Li) не обусловлено полным угнетением насосных процессов в клетке. Тот факт, что в условиях без Na (Li) раствора не происходит градуального уменьшения амплитуды спонтанных ответов нейрона, наблюдаемого в нормальном растворе с оубаином (рис. 1, 3), а также то, что в условиях комнатной температуры нейроны теряют меньше внутриклеточного калия, чем в условиях холода, позволяет предположить частичное выкачивание ионов лития из клетки. Кроме того, эти данные показывают, что насос работает в нейтральном режиме в результате существенного повышения проводимости мембраны для ионов калия. Наконец, наши данные свидетельствуют о двойном действии строфантина на дыхательную активность нейрона: с одной стороны, инактивируя ее подавлением Na, K — АТФ-азы, с другой — увеличивая эндогенную активность клетки. Последний факт требует более тщательного исследования.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели

АН АрмССР

Зангезурская лаборатория адаптивных систем, г. Кафан

Поступило 3.XII 1972 г.

Է. Լ. ԱՐԵՎՇԱՏՈՎ, Ս. Ն. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Է. Գ. ԳԵՎՈՐԴՅԱՆ

ԼԻԹԻՈՒՄ ԻՈՆՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽԵՈՒՆՋԻ ԳԻԳԱՆՏ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ
ԹԱՂԱՆԹԻ ԱԿՏԻՎ ԵՎ ՊԱՍԻՎ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է *Helix italica*-յ խիտունջների հատկությունները արտաքին էլեկտրոլիտային լուծույթում, նատրիումական իոններն լիթիումի իոններով լրիվ փոխարինելու պայմաններում:

Այդ նպատակով գրանցվել են նեյրոնների հանգստի և գործողության պոտենցիալները, ինչպես նաև չափվել է նեյրոնների ներքջային կալիում իոնների քանակը և շնչառական ակտիվությունը:

Ստացվել են հետևյալ արդյունքները՝

Նատրիումի իոններն լիթիումով փոխարինելու պայմաններում նատրիումական էլեկտրոդեն միտոցի ինակտիվացիա:

Ցածր ջերմաստիճաններում ներքջային կալիում իոնների ավելի մեծ կորուստ, և բջջի լիթիում իոններով արագ հարստացում, քան սենյակային ջերմաստիճանում:

Շնչառական ակտիվության ավելի փոքր ինակտիվացիա, լիթիում իոնների առկայությամբ սենյակային ջերմաստիճանում, քան լիթիում և ցիանիդ իոնների առկայությամբ ցածր ջերմաստիճաններում:

Ենթադրվում է, որ նատրիումական միոցի էլեկտրոդեն էֆեկտի ճնշումը կապված է ոչ թե բնդհանրապես միոցային պրոցեսների ճնշման հետ, այլ հետևանք է վերջինի մասնակի ճնշմանը, ինչպես նաև միոցի անցմանը էլեկտրոդեն ռեժիմից էլեկտրաշեղոք ռեժիմի՝ կապված բջջաթաղանթի դիմադրության անկման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зелинская В. С., Олейникова Т. Н., Сорокина З. А. Сб. Физиология и биохимия беспозвоночных. Л., 84—91, 1968.
2. Марахова И. И. Тез. секц. докл. IV междунар. биофизического конгресса, 3, 101—102, М., 1972.
3. Del Castillo J., Machne Xenta. J. physiol. 120, 431—434, 1953.
4. Gedulding D. A. J. physiol., 194, 521—533, 1968.
5. Ito M., Oshima T. Proc. Roy. Soc. Biol. 161, 92—108, 1964.
6. Kernan R. P. Nature, Lond. 193, 986—987, 1962.
7. Kerkut G. A., French M. C., Walker R. J. Comp. Biochem. Physiol. 32, 681—690 1970.
8. LeFevre M. E., Cronkite J. F., Brodsky W. A. Biochem. Biophys. Acta, 222, 212—215, 1970.
9. Moreno J., Wald F. Mazzuchelly, Separatum Experientia, 25, 825—828, 1968.
10. Skou J. C. Membrane Transport and metabolism. Pragua, 228—236, 1960.

Ա. Ռ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Լ. Ն. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԿԵՆՍԱԶԵՎԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿ ԿՐԾՈՂՆԵՐԻ
ՎԵՐՋԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿՄԱԽՔԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել են 10 տեսակի կենդանիներ, որոնք պատկանում են կրծողների կարգին: Ուսումնասիրվող կենդանիները միմյանցից տարբերվում են իրենց էկոլոգիական որոշ հատկություններով, որոնցով պայմանավորված է նրանց լոկոմոտոր գործունեությունները:

Մորֆոֆունկցիոնալ հետազոտությունները թույլ են տալիս հայտնաբերել էկոլոգիայի հետ կապված փոփոխության օրինաչափությունները և ադապտացիայի ճանապարհները այս կենդանիների էվոլյուցիոն զարգացման մեջ:

Կրծողները հետաքրքիր խումբ են այն մասնագետների համար, որոնք հատկապես զբաղվում են ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիայի հարցերով: Այդ կենդանիների ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս կաթնասունների էվոլյուցիոն զարգացման մեջ հայտնաբերել ադապտացիայի առաջացման ճանապարհները: Կրծողները հետաքրքիր են նաև նրանով, որ հարմարված են էկոլոգիական տարբեր պայմաններին: Առանձնապես հետաքրքիր են կրծողների առանձին խմբերի շարժման օրգանների ուսումնասիրությունները, որոնք ծառայում են նրանց սիստեմատիկական փոխհարաբերությունները ճշտելու համար: Այդ խնդիրները պարզաբանելու նպատակով, մենք հետազոտել ենք Հայաստանում տարածված մի քանի կրծողների համեմատական մորֆոլոգիան, որի վերաբերյալ վերջերս Հայաստանում կատարվել են մի շարք ուսումնասիրություններ: Մեր խնդիրն է ուսումնասիրվող կենդանիների պոստկրանիալ կմախքի ադապտիվ հատկությունների պարզաբանումը:

Մեր հետազոտվող կենդանիները հարմարված են վազքի, մագլցելու և փորելու գործողությանը և բոլորն էլ եղել են սեռահասուն:

Կրծողների կարգից ուսումնասիրվել են՝

- Նվրուպական գետնասկյուռ — *Citellus citellus* — 8 կենդանի
- Պարսկական սկյուռ — *Sciurus persicus* — 3 կենդանի
- Սովորական անտառային քնամուկ — *Dryomys nitedula* — 6 կենդանի
- Սովորական անտառային մուկ — *Apodemus sylvaticus* — 10 կենդանի
- Վինոգրադովի ավաղամուկ — *Meriones vinogradovi* — 10 կենդանի
- Փոքրասիական ավաղամուկ — *Meriones blackleri* — 10 կենդանի
- Պարսկական ավաղամուկ — *Meriones persicus* — 8 կենդանի
- Կեսօրյա ավաղամուկ — *Meriones meridianus* — 8 կենդանի
- Սովորական դաշտամուկ — *Microtus arvalis* — 8 կենդանի
- Կուրամուկ — *Ellobius lutescens* — 3 կենդանի
- Ջրային առնետ — *Arvicola terrestris* — 8 կենդանի

Նշված բոլոր կենդանիները բռնել ենք Հայաստանի տարբեր վայրերից՝ Վեդիից, Խոսրովի անտառից, Հրազդանից (Մարմարիկ գետի ափից), Մեղրաձորից, Հանքավանից, Թալինից, Մաս-տարայից և Սպիտակից:

Ուսումնասիրել ենք կմախքի կառուցվածքի առանձնահատկությունները: Չափվել և հարա-բերակցվել է ողնաշարի երկարությունը և նրա բաժինները, վերջավորությունների երկարությունը և նրանց բաժինները, երկար խողովակաձև ոսկորների ընդլայնական և երկայնական չափերը, նաև թիակոսկրի և կոնքոսկրի երկայնական և ընդլայնական չափերը: Նշվել է ոսկորների կազ-մության առանձնահատկությունները:

Չափումները կատարել ենք Դյուրստի [21] և մասամբ Մարտինի [22] մեթոդներով:

Ուսումնասիրվող կենդանիները միմյանցից տարբերվում են իրենց էկո-լոգիական որոշ հատկություններով: Եվ քանի որ հիմնական ուշադրությունը մեր աշխատանքում հատկացվել է շարժող ապարատի ադապտիվ հատկու-թյուններին, բնական է, որ մեզ հետաքրքրում էին այս կենդանիների կենսա-ձևի այն կողմերը, որոնք պատկերացում են տալիս նրանց լոկոմոտոր գործու-նեության մասին:

Սկյուռների ընտանիքից (Sciuridae) ուսումնասիրվել են դետնասկյուռը և պարսկական սկյուռը:

Գետնասկյուռները (*Citellus citellus*) բնակվում են տարբեր կառուցվածք ունեցող բներում: Տարվա տարբեր եղանակներին բները լինում են տարբեր բնույթի: Հիմնականում բները կառուցված են խորը գնացող մուտքից, մեկ բնային կամերայով, մի քանի ճյուղավորումներով (2.10), հիմնական-մշտա-կան բների մուտքը փորում են ժամանակավոր բներ-ապաստարաններ, ոչ խորը և ուղիղ անցքերով: Մշտականները բավական բարդ կառուցվածք ունեն: Բնի մուտքը լինում է կամ ուղղահայաց, կամ թեք՝ մեծ մասամբ մեկ անցքով, բայց պատահում են նաև 2 և ավելի անցքերով [7]:

Սկյուռների ընտանիքից վերցրել ենք պարսկական սկյուռները (*Sciurus persicus*), որոնք հիմնականում մագլցող կենդանիներ են՝ հարմարված ծա-ռերի վրա ապրելուն: Մագլցելու հարմարողականությունը սկյուռների մոտ զուգակցվում է վազքին հարմարվելու հետ: Նրանք կատարում են թռիչքներ, ցատկում են ճյուղերի վրայով և վազվզում: Բները պատրաստում են ծառերի փշակներում [10]: Սկյուռները ընդունակ են թաքցնելու, հորելու իրենց կերը: Բայց փորելը նրանց կենսագործունեության մեջ երկրորդական տեղ է պրավում և չի կարող ազդել նրանց վերջավորությունների կառուցվածքի վրա [7]:

Myoxidae ընտանիքից ուսումնասիրվել է սովորական անտառային քնա-մուրը (*Dryomys nitedula*), որը բնակվում է ծառերի փշակներում: Բները բաց են, գնդաձև, կառուցված են ճյուղերից և տերևներից: Հաճույքով բնակվում են թռչունների դատարկ և տարբեր արհեստական բներում: Չմեռն տեղափոխ-վում են ծառերի արմատների մոտ գտնվող ոչ այնքան խոր բները [9, 20]:

Մկնանմանների (Muridae) ընտանիքից ուսումնասիրվել են սովորական անտառային մկները (*Apodemus sylvaticus*), որոնք հիմնականում բնակ-վում են բնական ապաստարաններում հատկապես փշակներում, որոնք երբեմն տեղավորված են բարձրության վրա: Սրանք հաճախ փորում են բները, մեծ մասամբ ծառերի արմատների տակ, սովորաբար ոչ բարձր, երկու-երեք ելքե-րով, բնային մեկ-երկու կամերայով պաշարների համար [9]:

Համաստերանոմանների (Cricetidae) ընտանիքից ուսումնասիրվել է երկու ենթաընտանիքի ներկայացուցիչներ՝ Gerbillinae և Microtinae.

Ավազամուկ (Gerbillinae) ենթաընտանիքի հետևյալ ներկայացուցիչները՝ Վինոգրադովի, փոքրասիական, պարսկական և կեսօրյան ավազամկները:

Վինոգրադովի ավազամուկը (*Meriones vinogradovi*) կազմում է ոչ մեծ գաղութներ: Բները ունեն բարդ կառուցվածք: Այս ավազամկների գաղութներն իրենցից ներկայացնում են մի շարք թարմ և հին բներ, որոնց մոտ առաջանում են նոր բներ, որովհետև ամեն մի նոր սերունդ իրենց բները կառուցում է հների մոտ: Այս տեսակի բների ներքին կառուցվածքը ավելի բարդ է և լավ տարբերվում է մյուս ավազամկների բներից, որոնք տարածված են Հայաստանում [16]:

Փոքրասիական ավազամկան (*Meriones blackleri*) բները ավելի պարզ կառուցվածք ունեն: Արտաքին անցքերի չափերը՝ 7×7 , 6×7 սմ: Ամբողջ բունը ընդգրկում է $1-3$ մ² տարածություն և ունի $40-60$ սմ ոչ ավելի խորություն: Այս կրծողները գաղութներ չեն կազմում: Բները ունեն մի քանի անցք և մեծ մասամբ գտնվում են բարձունքների վրա, փոսերի եզրերին: Բների խորությունը կախված է փոսի խորությունից և հասնում է $25-65$ սմ-ի, իսկ ձմեռային բների խորությունը հասնում է $80-100$ սմ, անցքերի քանակը հասնում է $4-8$ -ը [16]:

Պարսկական ավազամուկը (*Meriones persicus*) գաղութներ չի կազմում, մենակյաց է: Մի շարք դեպքերում բներն այնքան իրար մոտիկ են գտնվում, որ նմանվում են գաղութների, բայց նրանց մեջ ներքին կապը բացակայում է: Ընդհանուր առմամբ բները պարզ կառուցվածք ունեն: Քարքարոտ վայրերում այս կենդանիները դերադասում են բները կառուցել մեծ քարերի տակ [16]:

Կեսօրյա ավազամկները (*Meriones meridianus*) բները հիմնականում կառուցում են ավազուտներում, թփերի տակ: Այս կենդանիները բները կառուցում են գաղութների ձևով, մի քանի էտապով: Սկզբում ավազուտներում փորում են պարզ անցուղիներ առանց լայնացումների, որոնք ծառայում են որպես ժամանակավոր ապաստարաններ: Հետագայում այդ ժամանակավոր բներում գոյանում են ոչ մեծ լայնացումներ՝ ձմեռվա պաշարի պահեստներ: Հետագայում կեսօրյա ավազամկները փորում են բնային կամերայով անցուղիներ: Բների քանակի շատացումը կատարվում է երիտասարդ կենդանիների տարածման ժամանակ, սովորաբար ամառվա կեսերից մինչև ուշ աշուն [14]:

Համաստերանոմանների ընտանիքի երկրորդ ներկայացուցիչը Microtinae— դաշտամկների ենթաընտանիքն է, որոնցից ուսումնասիրվել են սովորական դաշտամուկը (*Microtus arvalis*), չրային առնետը (*Arvicola terrestris*) և կուրամուկը (*Ellobius lutescens*):

Սովորական դաշտամկան (*Microtus arvalis*) բները լինում են գաղութների ձևով, անցքերը փորում են ճիմահողի նաև քարերի տակ: Ամեն մի բուն ունի մի քանի կամերա (բնային և պաշարային) և մի քանի ելք: Գաղութների եզրերին հաճախ պատահում են ժամանակավոր պարզ կառուցվածք ունեցող բներ: Բները շատ խորը չեն [11, 12, 15]:

Այս կենդանիները քիչ են հարմարեցված փորելու գործունեությանը, քանի որ բնակվում են բուսականությունից հարուստ վայրերում և լավ թաքնվում են գիշատիչներից:

Փորելու գործունեությունը բավական թույլ է արտահայտված և մեծ մասամբ գերազասում են լինել հողի մակերեսին [7, 13]։

Կուրամուկը (*Ellobius lutescens*) վերցված է համեմատության համար։ Խորը մասնագիտացված փորող կենդանի է, ապրում է մշտապես գետնի տակ, հարմարված է սնվելու բույսերի ստորերկրյա մասերով, որոնք ձեռք բերելու համար փորում է բազմաթիվ կերային անցուղիներ 15—20 սմ խորությամբ։

Այս անցուղիների հողը դուրս է թափվում կույտերի ձևով։ Այս կենդանին ոչ մի անգամ դուրս չի գալիս հողի մակերես, ընդհակառակն աշխատում է որքան կարելի է շատ խորանալ [4, 5]։

Ջրային առնետը (*Arvicola terrestris*) բնակվում է ոչ խորը բներում, գետերի ջրամբարների մոտ։ Վարում է կիսաջրային, կիսացամաքային կյանք։ Լավ է արտահայտված սեզոնային ապրելատեղերի փոփոխումը։ Ձմռան ամիսներին անց է կացնում ձմեռային բարդ խիստ ճյուղավորված կերային պահեստներով լի բներում։ Գարնանը և ամռանը ջրերի վարարելու պատճառով ստիպված թողնում է հիմնական բները և բնակվում գետից դուրս եկող կամ գետը թափվող առվակների ափերին։ Ժամանակավոր բները ունենում են պարզ կառուցվածք, համեմատաբար քիչ անցուղիներով և պահեստատեղերով։

Անցուղիների մի մասը բացվում է ուղղակի ջրի մեջ, իսկ մյուս ելքերը՝ դաշտի մակերեսին բուսական ծածկի մեջ։ Աշնանը գետերի մակարդակը իջնելու հետևանքով, կենդանիները նորից վերադառնում են ձմեռային բները։ Հանդիպում են նաև առանձին բներ, բայց մի քանիսը կարող են միացած լինել միմյանց հետ անցուղիների միջոցով [8, 9]։

Հետազոտվող սկյուռների ներկայացուցիչների մոտ նկատվում է մասնագիտացման երկու ուղղություն՝ մագլցել և փորել։ Նույնը կարող ենք ասել մագլցող և խոշոր քնամուկների մասին։

Ավազամկները ըստ ապրելակերպի և շարժման միատիպ խումբ են՝ հարմարված վազքի գետնի վրա պրիմիտիվ ոսկոշետով, բայց կեսօրյա ավազամուկը (*Meriones meridianus*) նրանից ավելի շարժուն է, իսկ Վինոգրադովի ավազամուկը (*Meriones vinogradovi*) մյուս ավազամկներից ավելի հարմարված է փորելուն։ Ավազամկների շարժման տիպին նման է և մեղ հայտնի անտառային մուկը (*Apodemus sylvaticus*)։ Դաշտամկների մոտ մենք հետազոտել ենք բարձր մասնագիտացված գետնափորին՝ կուրամուկ (*Ellobius lutescens*), կիսաջրային կյանք վարող ջրային առնետ (*Arvicola terrestris*) և թույլ մասնագիտացված սովորական դաշտամկներին (*Microtus arvalis*)։

Բոլոր ժամանակակից կրծողները առաջացել են այն կենդանիներից, որոնք շարժման տիպով մոտ են մեր ուսումնասիրած ավազամկներին և անտառային մկներին։ Այդ պատճառով էլ մենք ուսումնասիրել ենք նրանց կմախքի առանձնահատկությունները։

Բոլոր հետազոտված կրծողների մոտ ողերի քանակը քիչ է տատանվում։ Միայն պոչի ողերի քանակն է շատանում կամ պակասում, որը կապված է ադապտացիայի տարբեր տիպերի հետ։ Պարանոցի ողերի քանակը 7-ն է, կրծքինը՝ 13, գոտիկայինը՝ 6—7, դավակայինը՝ 3—4, որից երկուսը ամուր միացել են իրար հետ, իսկ մեկը կամ երկուսը սերտացել են առաջին երկուսին, բայց ոչ այնքան խիստ։ Ավազամկների և անտառային մկների մոտ պոչի ողերի քանակը 21—22 է, Դաշտամկների մոտ՝ կրճատվում է մինչև 15-ի, իսկ կուրամկների մոտ՝ մինչև 10-ի։

Սկյուռների մոտ պոչը կատարում է հավասարակշռող դեր և այդ պատճառով եթե գետնասկյուռի մոտ ինտենսիվ փորելու հետևանքով ողերից մնացել է ընդամենը 10-ը, ապա սկյուռի պոչի ողերի քանակը 23 է, այսինքն՝ սկյուռների մոտ նկատվում է երկու հակադիր ուղղություն պոչի ողերի զարգացման տեսակետից:

Հետաքրքիր է նշել, որ ջրային առնետը հաճախ է փորում, բայց նրա պոչը ջրի մեջ կատարում է ղեկի դեր և պոչի ողերի քանակը զգալիորեն շատ է քան դաշտամկների և կուրամկների մոտ: Փորելը անդրադառնում է նաև վերջավորությունների կարճացման վրա, որը նկատվում է, եթե սկյուռներին և գետնասկյուռներին համեմատում ենք իրար հետ, Վինոգրադովի ավազամուկը՝ մյուս ավազամկների և կուրամուկը՝ մյուս դաշտամկների հետ (աղ. 1): Նկատվում են փոփոխություններ, նույն վերջավորությունների առանձին ոսկոր-

Աղյուսակ 1

Վերջավորությունների բաժինների համեմատական երկարությունը ողնաշարի երկարությանը տոկոսներով, առանց պարանոցի և պոչի բաժինների

Կենդանիների տեսակները	Վերջավորությունների բաժինների երկարությունը							
	Կազուկ	Նախաբա- ղակ	Կատակ	Վարակ	Աղակ	Սրունք	Քաթ	Պոչակ
Citellus citellus	25,1	28,4	20,2	73,7	32,3	31,2	28,7	92,2
Sciurus persicus*	34,1	33,4	32,4	99,9	24,9	23,0	25,5	73,4
Dryomys nitedula	22,7	29,0	15,0	67,6	31,0	35,2	24,2	90,4
Apodemus sylvaticus	30,3	34,7	24,3	89,3	43,1	51,4	48,6	143,1
Meriones vinogradovi	26,9	29,0	14,0	69,9	37,2	46,0	45,5	118,0
Meriones blackleri	28,8	30,2	13,8	72,8	43,1	49,5	33,4	126,0
Meriones persicus	30,1	31,8	15,0	76,8	44,4	55,0	47,3	146,7
Meriones meridianus	36,0	41,1	18,2	95,3	44,4	57,7	63,9	166,0
Microtus arvalis	21,4	21,8	12,4	55,0	23,8	21,8	26,6	72,2
Ellobius lutescens	22,2	24,8	18,0	65,0	24,4	23,5	20,0	67,9
Arvicola terrestris	21,6	24,2	14,7	61,1	26,8	30,8	27,2	84,8

*Տվյալները վերցված են գրականությունից:

Աղյուսակ 2

Հարաբերական չափերը ոսկորի երկարության նկատմամբ

Կենդանիների տեսակը	Բազուկ ոսկորի ղեկ- տանման կատարի հարաբեր. բազուկ ոսկ. երկ.			Օլեկրանոնի եր- կարություն հարա- բերութ. բազուկ ոսկ. երկ.		Սրունք ոսկորների միաձուլման դժի երկ.	
Citellus citellus	49,0			15,4		47,4	
Sciurus persicus	—			—		—	
Dryomys nitedula	45,3			13,0		35,8	
Apodemus sylvaticus	45,6			13,7		40,3	
Meriones vinogradovi	49,4			13,7		39,3	
Meriones blackleri	45,9			13,2		40,0	
Meriones persicus	46,9			11,7		42,2	
Meriones meridianus	44,8			13,0		44,6	
Microtus arvalis	49,5			12,6		35,8	
Ellobius lutescens	46,7			13,2		36,1	
Arvicola terrestris	48,3			13,8		38,3	

ների մեջ՝ կապված շարժման տիպերի հետ: Այսպես, օրինակ, օլեկրանոնը և բազուկոսկրի մեծ ելուստի կատարը մեծանում է փորելու հարմարվածության կապակցությամբ (աղ. 2), իսկ սրունքի ոսկորները ավելի են ձուլվում իրար:

Երևանի պետական Համալսարան,
Կենդանաբանության ամբիոն

Ստացված է 12 11 1972 թ.

А. Р. ПОГОСЯН, Л. Е. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА СТРОЕНИЕ СКЕЛЕТА КОНЕЧНОСТЕЙ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ГРЫЗУНОВ

Р е з ю м е

Для специалистов, занимающихся вопросами функциональной морфологии, сравнительно-морфологическое изучение грызунов, приспособившихся к разнообразным условиям существования, представляет особый интерес, поскольку позволяет выявить пути возникновения адаптаций в эволюционном развитии этой группы млекопитающих.

Все современные грызуны произошли от животных, по типу движения близких к изученным нами современным песчанкам и лесным мышам. Поэтому мы рассматриваем особенности скелета этих животных и прослеживаем пути изменения его в связи с определенными направлениями специализации.

Փ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

1. Аветисян О. Р. ДАН АрмССР, 3, 2, 1949.
2. Аветисян О. Р. Изв. АН АрмССР, 3, 2, 1950.
3. Виноградов Б. С. Животный мир млекопитающих СССР, 2, 1948.
4. Гамбарян П. П. Изв. АН АрмССР, 4, 9, 1951.
5. Гамбарян П. П. Изв. АН АрмССР, 4, 6, 1953.
6. Гамбарян П. П. и Дукельская. Крыса, 1956.
7. Гамбарян П. П. Присп. особ. роющих млекопит. 1960.
8. Гюсян Р. Р. Тр. ЕрГУ, 64, 1958.
9. Громов И. М. и др. Определитель млекопитающих. 1, 1963.
10. Даль С. К. Животный мир Армении. 1954.
11. Карасева Е. В. Мат-лы по грызунам, 1957.
12. Львова В. И. Тез. докл., 1940.
13. Наумов И. П. Срав. экол. мышевидных грызунов. 1948.
14. Папанян С. Б. Биологический журнал Армении, 19, 5, 1968.
15. Погосян А. Р. Зоол. сб., 5, изд. АН АрмССР, 1948.
16. Погосян А. Р. Зоол. сб., 6, изд. АН АрмССР, 1949.
17. Полякова Р. С. Фауна СССР. Новая серия, 3, 2, 82, 1965.
18. Свириденко П. А. Уч. зап. Сев.-Кавк. ин-та краевед., 1, 1926.
19. Соснина Е. В. Тр. АН ТаджССР, 3, 33, 1955.
20. Шидловский М. В. Тр. ин-та зоол. АН ГрузССР, 24, 1956.
21. Duerst. Berlin, Wien, Urban Schwarzenbg, 1926.
22. Martin. Lehrbuch, Yena, 1928.

А. П. КАРАПЕТЯН

РЕВИЗИЯ АРМЯНСКИХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА SPERMOPHAGUS SCHOENHERR (COLEOPTERA, BRUCHIDAE)

В статье дается ревизия четырех армянских представителей жуков зерновок рода *Spermophagus* Schoenh. с подробным описанием гениталий самца и ложного яйцеклада самки, приведены данные по ареалу и биологии каждого вида.

Род *Spermophagus* Schoenherr. Schoenherr, 1833. Genera et species curculionidum: 102.

Типовой вид: *Spermophagus titivilitius* Boheman, 1833.

Syn.: *Euspermophagus* Zacher, 1930. Arb. Biol. Reichanst. f. Land — und Forstwirtschaft, XVIII:237.

Тело очень выпуклое, широкоовальное, сверху и снизу покрыто тонкими серыми или коричневыми волосками. Голова небольшая, сильно подогнута книзу. Глаза поперечные, серповидные, их передний край с вырезкой. Лоб выпуклый, с продольной тонкой бороздкой, густоточечный на шагренированном фоне, темя очень выпуклое. Наличник расположен немного выше верхней губы, не отделен от лба. Усики 11-члениковые, толстые, нитевидные, к вершине слегка расширяются, прикрепляются дорсально, около вырезки глаз.

Мандибулы треугольные, с наружной стороны покрыты многочисленными волосками, кончаются острым притупленным зубцом. Их внутренний край голый, слабовогнутый, на верхней трети со следом тупого зубца, в нижней трети несет плоскую молу. Слегка ниже вершины до середины молы тянется тонкая перепонка.

Максиллы узкие. Стипес сжат дорсо-вентрально, в 4 раза длиннее ширины. Галея цилиндрическая, в 5 раз длиннее своей ширины. Лациния в 2,5 раза длиннее и немного шире гален. Обе они покрыты длинными волосками, которые образуют густую щетку вдоль внутреннего края максилл, без крючковидного образования. Пальпигер почти такой же формы, как галея, но слегка меньше нее. Челюстные щупики трехчлениковые, первый членик удлиненный, его верхний край в 2,5 раза шире нижнего и шире половины длины членика. Второй членик короткий и широкий, почти треугольный, в 1,5 раза длиннее ширины. Третий членик в 3 раза длиннее ширины. Нижняя губа почти равной длины и ширины. Субментум широкий, охватывает ментум с боков. Ментум прикрывает целиком прементум, щетинистые, лопастевидные парагlossы которого выступают с боков. Губные щупики трехчлениковые: первый членик очень тонкий, второй в 2,5 раза длиннее ширины, третий много крупнее

второго, яйцевидный, с коническим концом, вершина которого притуплена.

Переднеспинка поперечная, выпуклая, с закругленными передними и тупыми задними углами, обычно с густой, двойной пунктировкой, с двувыемчатым основанием и закругленными боковыми краями. Щиток небольшой, треугольный, с округленной вершиной. Надкрылья едва длиннее общей ширины у плеч, с равномерными бороздками, широкими густоточечными промежутками, их вершины закругляются по отдельности. Эпиплевры цельные, спереди широкие, кзади постепенно утончаются, покрыты волосками. Пигидий выступает из-под надкрылий, слабопоперечный с двойной пунктировкой. Крылья развиты, с бахромой коротких волосков вдоль своего нижнего края. Жилкование такого же типа, как у рода *Bruchus* [7], но кубитальные жилки отсутствуют, из анальных имеется лишь A_1 , R_{4+5} и M_2 достигают края крыла. Метэндо-стернит состоит из двух ветвей, на вершине которых концентрируются точки прикрепления мышц.

Передние и средние ноги тонкие, задние бедра более или менее толстые, без зубца. Задние голени немного шире передних и средних, с резким килем вдоль внутреннего края, кончаются косым срезом, вдоль вершины с шипами и с двумя подвижными, черными или красными шпорами. Лапки очень тонкие, длинные, первый членик задних лапок в 3 раза длиннее второго и с одним заостренным зубцом на вершине.

Строение обоих полов сходное, но у самок последний видимый стернит брюшка с закругленным задним краем, у самцов же со срединной вырезкой. Усики у самки короче, чем у самца.

Пенисная трубка слабоизогнутая, слегка уплощенная, с дорсально расположенным отверстием, кончается заостренным зубцом. Внутренний мешок без специализированного вооружения. Тегмен треугольный, с узким основанием. Парамеры очень длинные и узкие, с бахромой из длинных густых волосков по всему контуру. У самок восьмой уростернит имеет вид сильно хитинизированной широкой пластинки (рис. 1в), кончающейся очень длинной тонкой иглой (*spiculum ventrale*), обхватывающей все основание генитальных пластинок. Девятый уростернит состоит из двух подвижных, удлинённых генитальных пластинок, которые кончаются большими тупыми зубцами, возможными частями десятого урита, обычно отграниченными цельным швом, но слитыми у *S. sericeus* (Geoffr.). Эти зубцы снабжены густыми или редкими волосками. Их рукоятки бывают либо длинными и узкими, либо короткими и толстыми. Тергит четырехугольный, вдоль вершины с очень тонкими, короткими волосками, по бокам с узкими, голыми плевритами, отделенными от него швом и достигающими уровня его вершинного края (рис. 1г). Яйцо сферической формы с очень твердой оболочкой. Первичная личинка внедряется непосредственно в зерно, однако она обладает признаками взрослой личинки, безногая, покрыта очень короткими волосками и не имеет пронотальной пластинки. Личинки первого и второго возрастов значительно более подвижные, чем личинки следующих возрастов [3].

Род *Spermophagus* Schoenherr распространен только в Старом Свете. В пределах СССР известно 11 видов, а в Армении—4 вида. В работах Багдасаряна [1, 2] отмечается еще один вид—*S. küsteri* Schil., но в обработанном нами материале, в том числе и в сборах Б. А. Багдасаряна, он отсутствует.

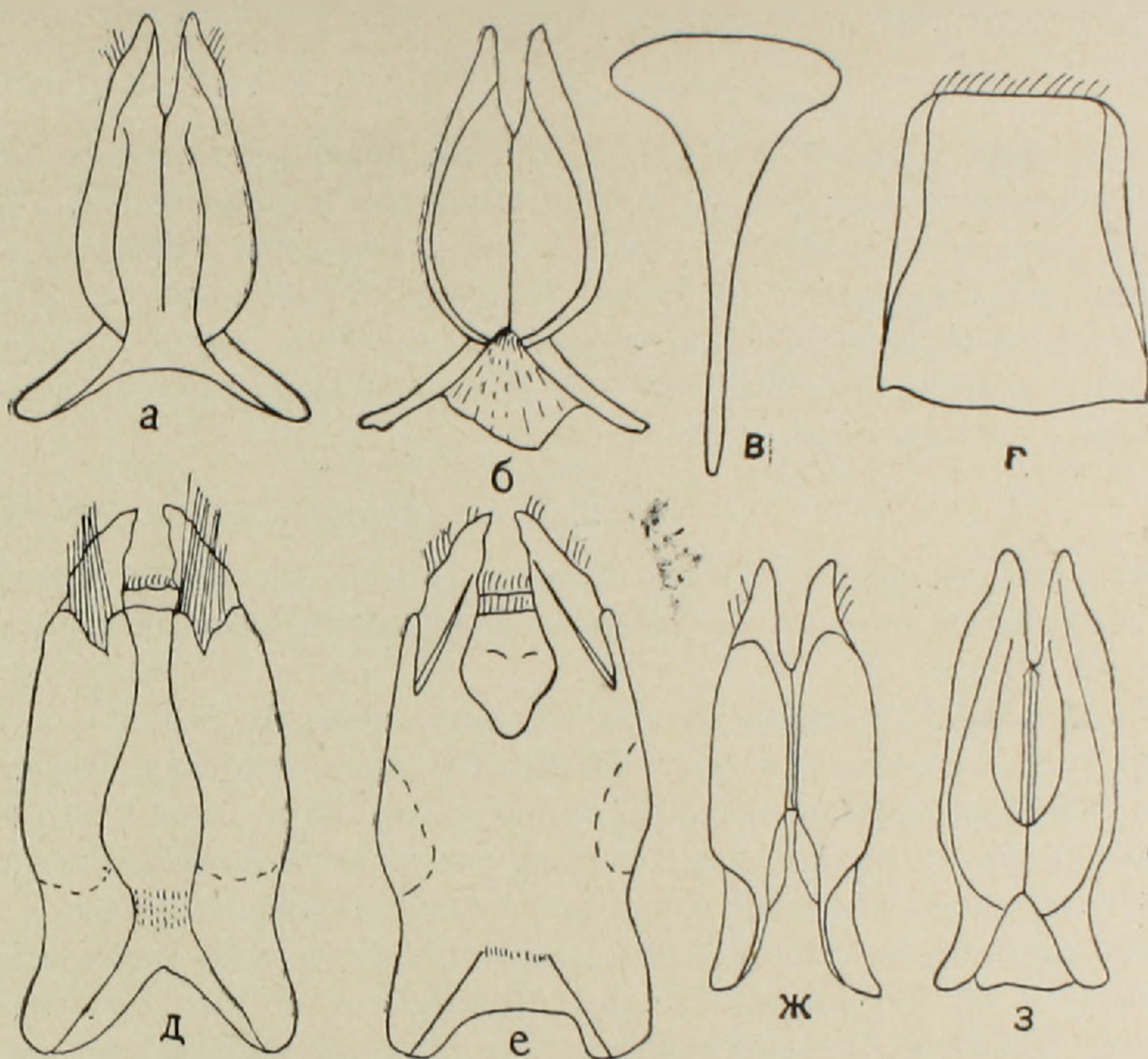


Рис. 1. а—г — *Spermophagus sericeus* (Geoffr.): а — генитальная пластинка с дорсальной стороны, б — то же с вентральной стороны, в — восьмой уротернит, г — девятый уротернит, д—е — *S. variolosopunctatus* Gyll: д — генитальная пластинка с дорсальной стороны, е — то же с вентральной, ж—з — *S. calystegiae* (Luk. et T.—M.), ж — генитальная пластинка с дорсальной стороны, з — то же с вентральной. $\times 36$.

Большинство видов развивается в семенах вьюнков. Во время дополнительного питания обычны массовые скопления жуков на сложноцветных, зонтичных, розоцветных, молочайных, крестоцветных и др. Хотя в литературе неоднократно отмечалось повреждение разных растений видами этого рода, однако в большинстве случаев эти указания к данному роду не относились. Хотя имаго и питается пылью, его вредоносность ничтожная, а развиваясь на вьюнках, которые являются вредными сорняками, эти виды приносят некоторую, хотя и ограниченную пользу.

Определительная таблица видов рода *Spermophagus* Schoenherr

1 (4) Шпоры задних голеней одноцветно-черные. Верх тела в однообразных тонких волосках, без пятен. Надкрылья без металлического блеска. Коготки с зубцом.

2(3) Верх и низ тела покрыты тонкими, более или менее густыми серыми волосками. Пенисная трубка слабоизогнутая и слегка уплощенная, с более или менее закругленным концом, ее клапан трапецевидный, открывается на верхней трети пенисной трубки. Парамеры длинные и узкие, с бахромой из длинных, густых волосков по всему контуру. Генитальные пластинки самки: рис. 1, а—г. Длина: 1,8—2,8 мм.

1. *S. sericeus* (Geoffroy)

3(2) Верх и низ тела в тонких, густых, коричневато-серых волосках. Пенисная трубка (рис. 3) сильно изогнутая и уплощенная, с очень острым вершинным концом, сужена в своей апикальной трети. Клапан треугольный, открывается на уровне вершинного зубца трубки и почти достигает его вершины. Парамеры много длиннее и толще, с бахромой из более коротких волосков, чем у *S. sericeus* (Geoffr.). Женские генитальные пластинки: рис. 1, ж—з.

2. *S. calystegiae* (Luk. et Ter.-Min.)

4(1) Шпоры задних голеней целиком красные или желтовато-красные. Надкрылья иногда с явственными волосяными пятнами и с металлическим блеском.

5(6) Верх тела черный, со слабым металлическим отливом, в очень тонких густых коричневых или серебристо-серых волосках. Пигидий с тремя светлыми волосяными пятнами на основании и узкой срединной полоской из таких же волосков, остальная часть его в темных, равномерно расположенных волосках. Коготки с зубцом. Пенисная трубка у апикальной трети очень слабо сужена, кончается более или менее острым зубцом (рис. 4). Парамеры свободные, короткие и толстые, с каймой из коротких волосков. Тегмен удлиненный, к вершине значительно расширено. Женские генитальные пластинки: рис. 1, д—е. Длина: 2,2—4,8 мм.

3. *S. variolosopunctatus* Gyl

6(5) Верх тела черный или черно-бурый, с металлическим блеском. Надкрылья с двумя поперечными перевязями из светлых волосков (могут стираться). Пигидий обычно в неравномерно рассеянных светлых или темных волосках. Коготки без зубца. Пенисная трубка уплощенная и широкая (рис. 5), ее боковые края лопастевидно изгибаются во внутрь. Кончается более или менее острым, сильно изогнутым зубцом, с вогнутыми боковыми краями. Парамеры спаяны с тегменом, более толстые и короткие, чем у предыдущих видов, по всему контуру снабжены длинными, тонкими волосками. Тегмен треугольный. Женские генитальные пластинки: рис. 5, г—е. Длина: 1,5—2 мм.

4. *S. caucasicus* Baudi

1. *Spermophagus sericeus* (Geoffroy). Geoffroy, 1785. In: Fourcroy. Entomologia parisiensis: 112 (Mylabris). Hoffmann, 1945:101. Лукьянович и Тер-Минасян, 1957:192, рис. 204. Багдасарян, 1941:325.

Тело и конечности черные. Верх и низ тела равномерно покрыты тонкими серыми волосками. Переднеспинка сильно поперечная, в 1,6—1,8 раз шире своей длины, густомелкоточечная. Надкрылья с крупноточечными бороздками. Пигидий частично выступает из-под надкрылий, в тонких, коротких, серых волосках, более или менее сильно изогнут книзу. Коготки с тонким основным зубцом. Пенисная трубка слабоизогнутая, слегка уплощенная, с острым вершинным зубцом (рис. 2, б). Па-

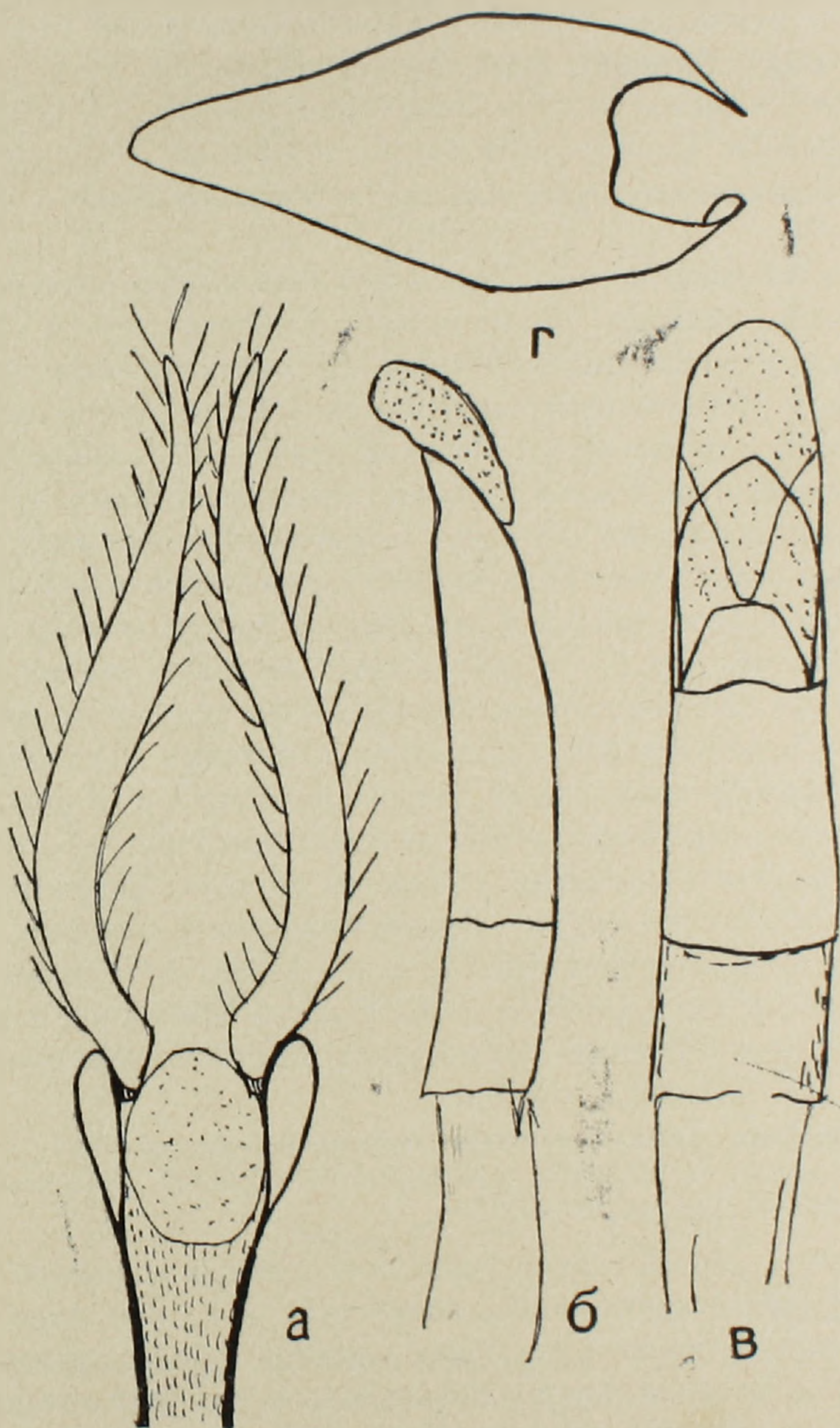


Рис. 2. *Spermophagus sericeus* (Geoffr.): а — термен, б — пенисная трубка сбоку, в — то же с дорсальной стороны, г — spiculum gastrale. $\times 56$.

рамеры свободные, в 9 раз длиннее ширины, более или менее сильно изогнутые (рис. 2, а). Термен почти такой же длины, как и парамеры, корот-

ко расширен спереди. У самки вершинные зубцы девятого уростернита слиты с его пластинками, по краям снабжены редкими волосками, их кончики отогнуты наружу. Рукоятки длинные и узкие (рис. 1, а—г). Длина: 1,8—2,8 мм.

Описан из окрестностей Парижа. Западная Европа, Средиземноморье. СССР: средняя и южная полоса Европейской части, Кавказ, Средняя Азия, Южная Сибирь, передняя Азия. АрмССР: по-видимому, повсеместно до 2000 м над ур. м.: Степанаван, Санаин, Амасия, Севан, Октемберян, Эчмнадзин, Паракар, Ереван, Абовянский район, Гехард, Арзакан, Раздан, Арташат, Веди, Азизбеков, Мегри.

Развивается на выюнках — *Convolvulus arvensis*, *C. pseudocantabrica*, *C. soldanella*, *C. althalooides* (3), *C. sepium* [6].

2. *Spermophagus calystegiae* (Luk. et Ter-Min.). Лукьянович и Тер-Минасян, 1957:193, рис. 206.

Тело и конечности черные. Верх и низ тела в коричневато-серых или серых волосках, которые сравнительно длиннее, чем у *S. sericeus* (Geoffr.). Лоб и темя покрыты густыми и мелкими точками, на наличнике они крупнее. Переднеспинка поперечная, в 1,6 раз шире своей длины, в густой, двойной пунктировке. Пигидий значительно шире своей длины, слегка подогнутый, покрыт густыми серыми волосками, частично выступает из под надкрылий. Коготки с крупным основным зубцом. Пенисная трубка сильно изогнутая, сужена в своей апикальной трети, кончается острым зубцом (рис. 3, б, в). Клапан треугольный, открывается на уровне вершинного зубца трубки и почти достигает его вершины. Парамеры в 10 раз длиннее ширины, более толстые и длинные, менее извилистые, чем у *S. sericeus* (Geoffr.), с более короткими волосками (рис. 3, а). Тегмен кубкообразный, слегка длиннее парамер, в 3 раза длиннее ширины. У самки вершинные зубцы девятого уростернита отграничены от генитальных пластинок швом, снабжены по краям редкими волосками, их кончики отогнуты наружу. Рукоятки тонкие и длинные, достигают 1/3 длины их уростернита (рис. 1, ж, з). Длина: 2,8—3,8 мм.

Описан из Грузии (Лагодехи). СССР: юг и юго-восток европейской части (на восток до Илецка), весь Кавказ. АрмССР: Мегринский район—Мегри. На *Calystegia sepium*.

3. *Spermophagus variolosopunctatus* Gyllenhal. Gyllenhal, 1833. In: Schoenherr, *Genera et species curculionidum*: 110. Hoffmann, 1945:102. Лукьянович и Тер-Минасян, 1957:195. Багдасарян, 1941:327.

Тело черное, в очень тонких, серых или темных волосках. Конечности черные. Переднеспинка сильно поперечная, в 1,7 раз шире длины, с густой мелкой пунктировкой, по бокам имеются и более крупные точки. Пигидий вдоль основания прикрыт надкрыльями, за ними он с волосистой каймой из белых волосков, которые у середины и по бокам сгущены в виде пятен, остальная часть пигидия в темных, равномерно расположенных, редких волосках. Коготки с основным зубцом. Пенисная трубка в апикальной трети очень слабо суженная, кончается более или менее острым зубцом (рис. 4, б, в). Парамеры слиты с тегменом, в 4 раза длин-

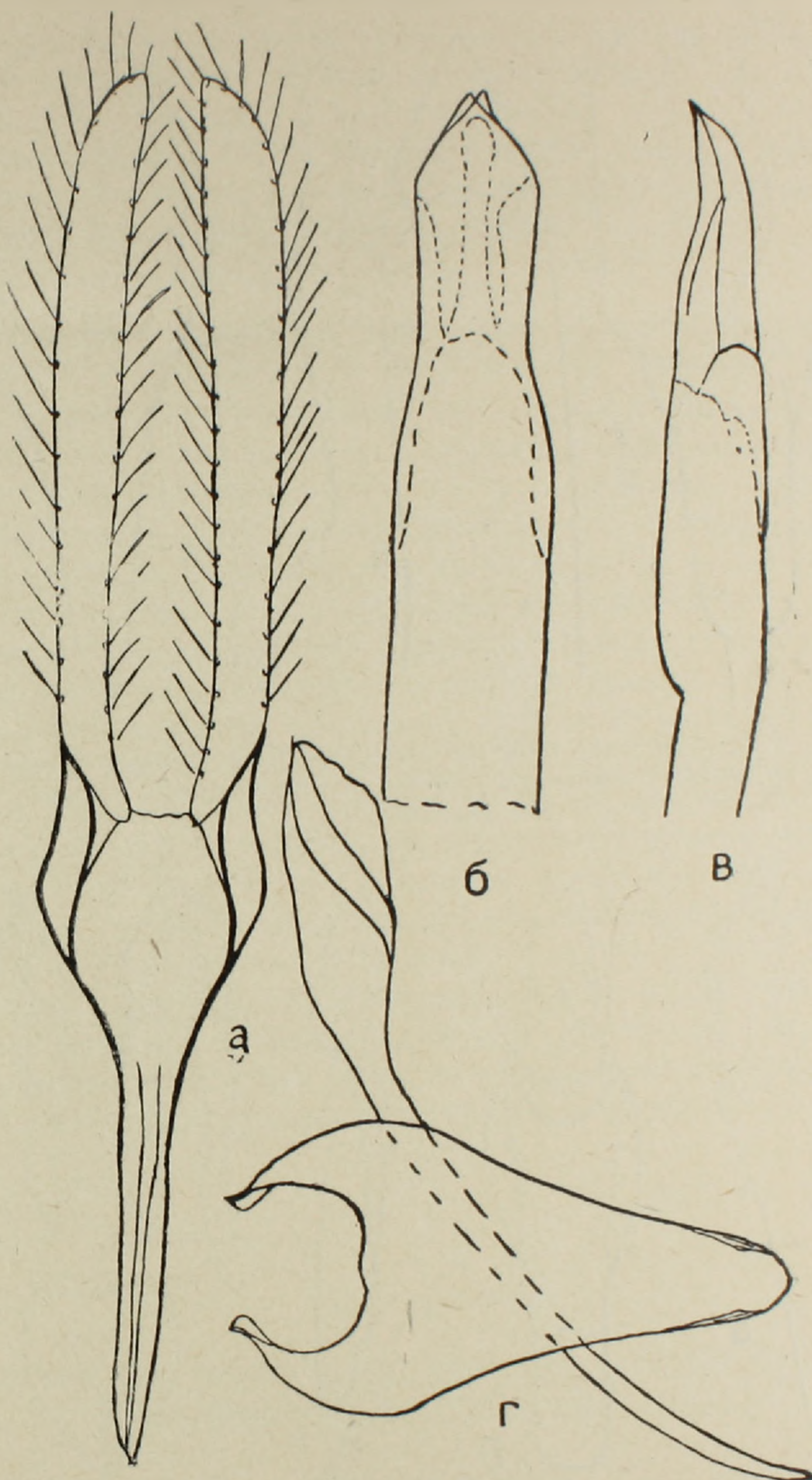


Рис. 3. *Spermophagus calystegiae* (Luk. et Ter.—Min.): а — тегмен, б — пенисная трубка с дорсальной стороны, в — то же сбоку, г — spicium gastrale. $\times 56$.

нее ширины, с бахромой из коротких волосков (рис. 4, а). Тегмен удлиненный, слегка длиннее параметра, в 1,7 раз длиннее ширины. Генитальные пластинки сравнительно крупные и извилистые, их вершинные зубцы слегка загнуты внутрь, отграничены швом, с извилистым внутренним

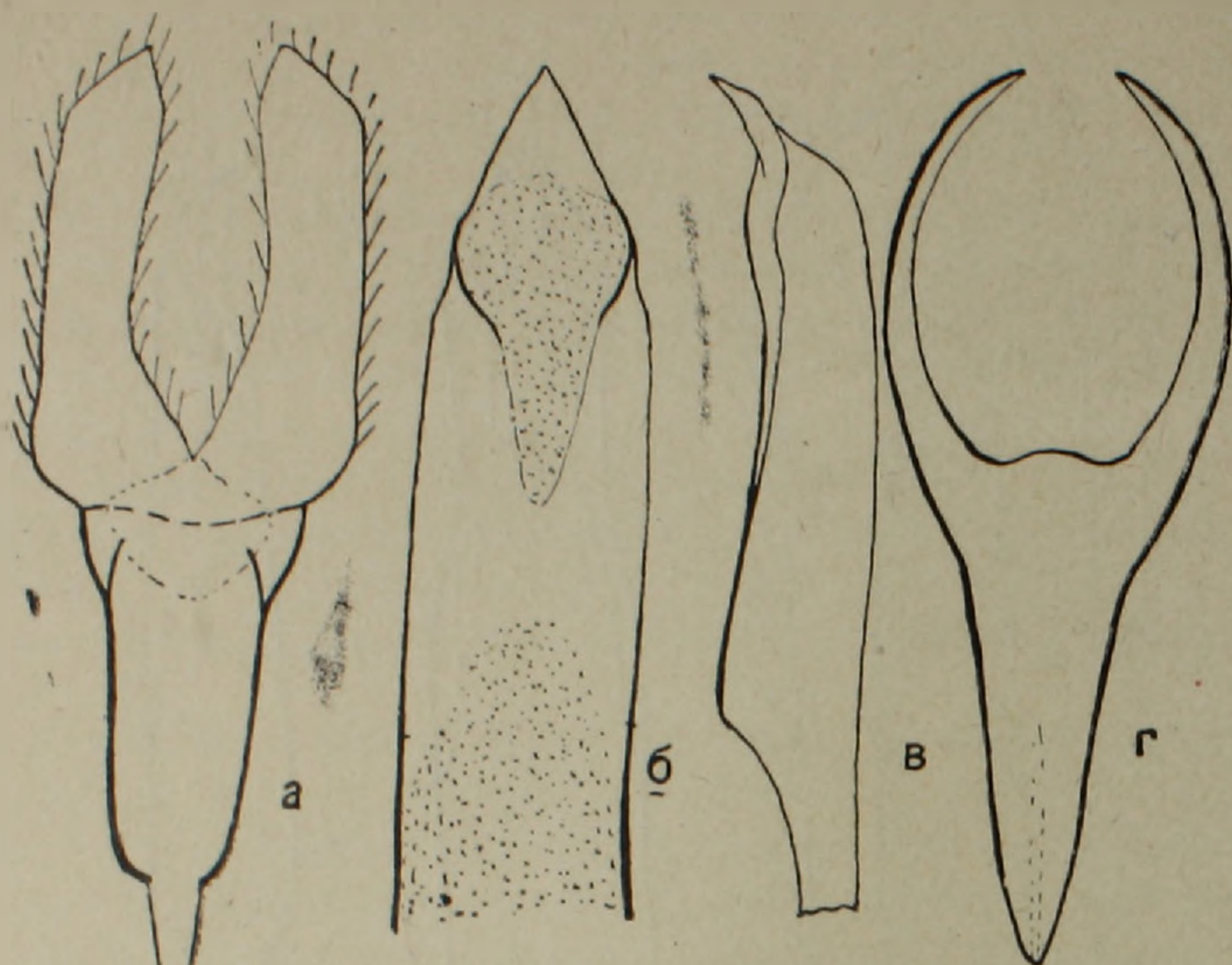


Рис. 4. *Sperrophagus variolosopunctatus* Gyll.: а — термен, б — пен-
нисная трубка с дорсальной стороны, в — то же сбоку, г — spicu-
lum gastrale. $\times 37$.

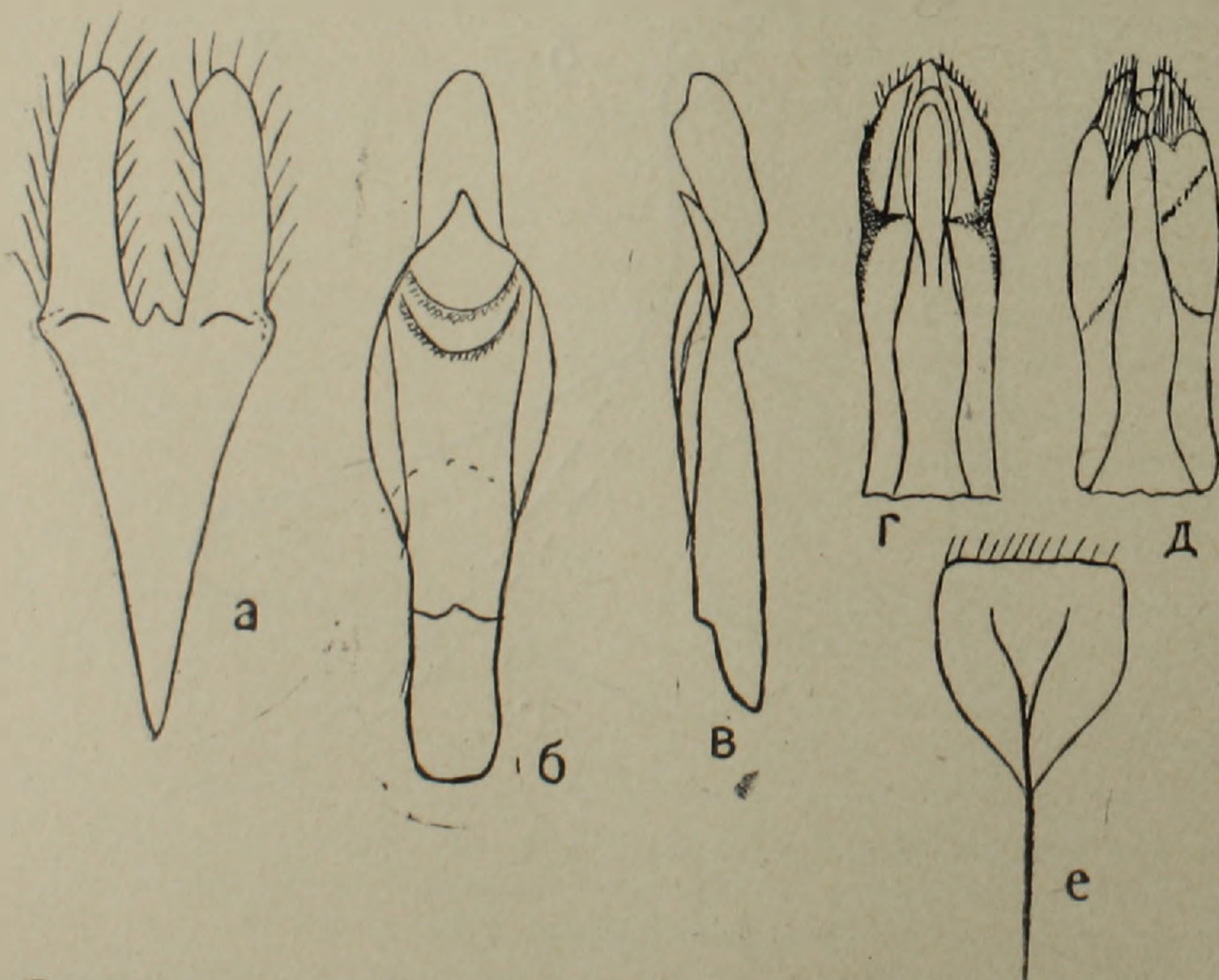


Рис. 5. *Sper morphagus caucasicus* Baudl.: а--в — мужские генитальные придат-
ки, а — термен, б — пеннисная трубка с вентральной стороны, в — то же сбо-
ку, г--е — женские генитальные пластинки, г — девятый уростернит с вен-
тральной стороны, д — то же с дорсальной, е — восьмой уростернит. $\times 36$.

краем и несколькими волосками вдоль боков, вдоль шва с густой щеткой из длинных волосков, достигающих вершины зубцов (рис. 1, д, е). Рукотки толстые и короткие. Длина: 2,2—4,8 мм.

Средиземноморье. СССР: Кавказ. АрмССР: Санаин, Ахтала, Алагяз, Арзакан, Атарбеян, Аштарах, Эчмиадзин, Ереван, Арташат, Веди, Мхчян, Аснн, Армаш, Урц, Мегринский район.

На *Calystegia sepium*.

4. *Spermophagus caucasicus* Baudi. Baudi, 1886. Nat. Sicillano, VI, 4—5: 108—111; 1887:470—472. Лукьянович и Тер-Минасян, 1957:197, рис. 207.

Тело и конечности черные или черно-бурые, с металлическим блеском, в темных негустых волосках. Надкрылья с более или менее отчетливыми светлыми волосатыми пятнами и перевязями. Переднеспинка сильно поперечная, в 1,7 раз шире своей длины, густомелкоточечная, с крупными точками, сконцентрированными по ее бокам. Пигидий поперечный, неравномерно покрыт густыми коричневато-серыми и серыми волосками, сильно подогнутый*. Коготки утолщены у основания, без зубца. Пенисная трубка уплощенная и широкая, боковые края лопастевидно изгибаются во внутрь, апикальный край резко кончается более или менее острым, сильно изогнутым зубцом (рис. 5, б, в). Парамеры слиты с тегменом, в 3 раза длиннее ширины, с длинными, тонкими волосками (рис. 5, а). Их длина равна ширине треугольного тегмена, который в 1,7 раз длиннее них. Генитальные пластинки такого же типа, как у предыдущего, но со срединной лопастью, которая немного короче боковых зубцов (рис. 5, г—е). Длина: 1,5—2 мм.

Описан с Кавказа. СССР: Закавказье (НахАССР), Средняя Азия. В Армении найден в Мегринском районе, в окрестностях Мегри. Его кормовое растение неизвестно, но он, по-видимому, не связан с вьюнками.

В Таджикистане этот вид был выведен из плодов туранги [4].

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 14.XII 1972 г.

Ա. Պ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

SPERMOPHAGUS SCHOENHERR ՍԵՌԻ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉՆԵՐԻ
ՌԵՎԻԶԻԱՆ (COLEOPTERA, BRUCHIDAE)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայաստանում *Spermophagus* Schoen. սեռից տարածված է 4 տեսակ: Դրանցից *S. sericeus* (Geoffr.) տարածված է ամբողջ Հայաստանում, կապված է պատատուկազգիների հետ: Նրա թրթուրը զարգանում է պատատուկի սերմի մեջ: *S. calystegiae* Luk. et T.-M. առաջիմ հայտնի է միայն Մեղրու

* Бауди [5] отмечает разновидность этого вида, которая была найдена Абеином в Зебедаке (Сирия). Жук более маленький, менее блестящий, одноцветно темно-бурый, волосистость негустая.

շրջանից, զարգացումը կապված է *Calystegia sepium*-ի հետ: *S. variolosopunctatus* Gyll. տարածված է համարյա ամբողջ Հայաստանում, կապված է պատատուկազգիների հետ: Հավանաբար, Հայաստանի համար նշված *S. küsteri* Schilsky պատկանում է այս տեսակին: *S. caucasicus* Baud նույնպես հայտնի է միայն Մեղրու շրջանից: Սրա կերային բույսերը հայտնի չեն, հավանական է նրանք կապված չեն պատատուկազգիների հետ:

Հոգվածում ուսումնասիրվել է նշված տեսակների մորֆոլոգիան և *S. sericeus* (Geoffr.) տեսակի հասուն թրթուրը, կազմվել է որոշիչ աղյուսակ, որն ամբողջական է դառնում էգի և արուի սեռական հավելվածքների նկարագրությամբ:

Այս տեսակները զարգանալով մոլախոտային բույսերի վրա, անուղակի օգուտ են տալիս գյուղատնտեսությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарян Б. А. Научн. тр. Ер. гос. ун-та, XVI:323—327, 1941.
2. Багдасарян Б. А. Энтомол. обозр., XLVI:805—807, 1967.
3. Лукьянович Ф. К. и Тер-Минасян М. Е. Фауна СССР, Жесткокрылые. XXIV, 1:189—199, рис. 8, 20, 196—209, 1957.
4. Соболева Л. В. Изв. АН Тадж. ССР, отд. биол. наук, 3 (17):69—78, 1964.
5. Baudl F. Deutsche Ent. Zeitschr., XXXI:469—473, 1887.
6. Hoffmann A. Faune de France 44. Coleoptères Bruchides et Anthribides: 101—106, f. 247—257, 1945.
7. Jolivet P. Mém. Inst. roy. sci. nat. Belgique, fasc. 51, 180 pp, XX pl, 1957.

Э. Р. ПАШИНЯН, И. Т. МИАНСАРЯН, А. В. ЗАВГОРОДНЯЯ

КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА ПРИ СТРЕПТОКОККОВОЙ АЛЛЕРГИИ. III. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОПОЭЗА ПРИ СТРЕПТО- КОККОВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

У белых мышей с экспериментально вызванной гиперчувствительностью замедленного типа исследованы периферическая кровь, костный мозг, отпечатки срезов лимфоузлов и селезенки. Во всех кроветворных органах выявлена отчетливая ретикуло-плазмодитарная реакция со стимуляцией миелопоэза и подавлением эритропоэза в костном мозге и лимфобластической и макрофагальной реакциями в лимфондных органах. Достоверно увеличивалось количество синус-лимфоцитов в периферической крови, в лимфоузлах и в селезенке.

В настоящее время внимание исследователей все больше привлекает гиперчувствительность замедленного типа, играющая определенную роль в целом ряде бактериальных, вирусных и аллергических заболеваний. В частности, имеются указания на значение развивающегося в результате стрептококковой инфекции феномена гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в патогенезе ревматизма [2, 3, 4, 6, 8, 9]. Поскольку морфологическим субстратом ГЗТ является лимфондная ткань и сенсibilизированные лимфоциты, представляет интерес изучение состояния кроветворных органов при ревматическом процессе. Ввиду трудности комплексного одномоментного изучения костного мозга, лимфоузлов и селезенки в клинических условиях, состояние гемопоэза исследовано у 20 белых мышей с экспериментально вызванной стрептококковой ГЗТ.

Методика. Гиперчувствительность замедленного типа развивалась в результате внутрибрюшинного введения подопытным животным малых доз антигена (культуры авирулентного β -гемолитического стрептококка группы «А» в 5000 микробных тел) и антимacroфагальной сыворотки—АМФС (—0,5 мл с титром 1:100). АМФС временно ослабляла переваривающую способность макрофагов, несколько угнетала фагоцитарную активность нейтрофилов и тем самым способствовала длительному сохранению стрептококка в организме. Стрептококки из внутренних органов подопытных мышей высевались в продолжении всего опыта (шесть месяцев и более).

Контрольную группу составили 10 intactных мышей той же породы.

Динамическое изучение фагоцитоза лейкоцитов [1] показало статистически достоверное снижение фагоцитарной активности (с $44,0 \pm 0,84\%$ до $22,2 \pm 1,6\%$) и фагоцитарной интенсивности (с $3,8 \pm 0,07$ до $2,2 \pm 0,16$), что говорит о подавлении защитной функции организма, в частности функции фагоцитарно-компетентных клеток.

Изучалась также динамика появления и изменения титров гуморальных антистрептококковых антител (АСЛ-0) в крови подопытных животных. Результаты показали, что со второй недели начинается постепенное повышение титров (с $222 \pm 12,7$), достигающее максимального уровня (1189 ± 58) к 3—4 месяцам и несколько снижающееся (до 642 ± 23) к шестому месяцу.

Наличие ГЗТ подтверждалось кожной (лапочной) пробой по Таублеру [7]. У экспериментальных животных в ответ на введение стрептококкового аллергена наблюдалось резкое утолщение подошвенных подушечек задних конечностей (до $0,9 \pm 0,05$), тогда как у интактных животных оно составляло $0,11 \pm 0,02$.

Морфологические изменения со стороны сердца и других внутренних органов характеризовались скоплением моноклеарных клеток вокруг мелких сосудов с дальнейшей дезорганизацией тканей. В более поздние сроки изменения в сердце носили продуктивный характер с тенденцией к организации соединительнотканного рубца и гипертрофии мышцы.

Гистологически со стороны лимфонной ткани и особенно регионарных мезентериальных лимфоузлов отмечалась выраженная пролиферация с появлением большого количества ретикулярных и плазматических клеток.

Состояние гемопоэза изучалось в мазках периферической крови и костного мозга и в препаратах-отпечатках срезов лимфоузлов и селезенки мышей, забитых на 4—6 месяце опыта. Препараты окрашивались по Паппенгейму и по Штокінгеру и Кельнеру (для дифференциации фолликул- и синус-лимфоцитов). Полученные данные обобщены в таблицах.

Таблица 1

Изменения лейкоформулы периферической крови интактных и подопытных мышей

Элементы	Интактные мыши		Подопытные мыши		Р
	пределы колебаний	$M \pm m$	пределы колебаний	$M \pm m$	
Промиелоциты	—	—	0—3,0	$0,3 \pm 0,14$	—
Миелоциты	—	—	0—3,5	$1,05 \pm 0,16$	—
Метамиелоциты	—	—	0—3,0	$0,95 \pm 0,14$	—
Палочкоядерные	0,5—17,0	$1,24 \pm 0,19$	4,0—17,0	$10,5 \pm 0,62$	$< 0,01$
Сегментоядерные	12,5—74,0	$39,3 \pm 1,20$	24,0—53,5	$43,15 \pm 1,41$	$< 0,05$
Эозинофилы	0,5—5,5	$6,29 \pm 0,09$	0—2,0	$0,55 \pm 0,09$	$< 0,01$
Базофилы	—	—	0—1,0	$0,15 \pm 0,04$	—
Моноциты	2,0—35,5	$8,67 \pm 1,65$	1,0—4,5	$3,1 \pm 0,16$	$< 0,01$
Лимфоциты	5,0—75,0	$49,5 \pm 1,25$	26,0—59,0	$40,25 \pm 1,50$	$< 0,01$

Как видно из табл. 1, в периферической крови имеют место выраженная нейтрофильная реакция с появлением молодых форм, вплоть до промиелоцитов, и снижение содержания лимфоцитов.

При изучении состояния костномозгового кроветворения специальный подсчет количества миелокариоцитов не производился, однако во всех случаях при просмотре мазков наблюдалась картина клеточного костного мозга.

Таблица 2
Миелограмма intactных и подопытных мышей

Элементы	Intactные мыши		Подопытные мыши		P
	пределы колебаний	$M \pm m$	пределы колебаний	$M \pm m$	
Ретикулярные клетки	0,2—1,2	$0,6 \pm 0,04$	0 —3,6	$1,9 \pm 0,17$	$<0,01$
Гемоцитобласты, миелобласты	0,4—1,2	$0,8 \pm 0,03$	0,8—2,6	$1,5 \pm 0,08$	$<0,01$
Промиелоциты	1,2—2,8	$1,9 \pm 0,07$	2,2—6,6	$4,5 \pm 0,21$	$<0,01$
Миелоциты нейтрофильные	4,6—10,2	$7,3 \pm 0,26$	8,6—20,2	$13,8 \pm 0,55$	$<0,01$
Миелоциты эозинофильные	0 —0,6	$0,2 \pm 0,02$	0,2—1,86	$0,8 \pm 0,07$	$<0,01$
Метамиелоциты нейтрофильные	9,8—13,8	$11,3 \pm 0,19$	8,8—19,6	$13,4 \pm 0,51$	$<0,01$
Метамиелоциты эозинофильные	0 —1,4	$0,5 \pm 0,06$	0,4—1,8	$0,9 \pm 0,06$	$<0,01$
Палочкоядерные нейтрофилы	10,4—22,6	$14,9 \pm 0,58$	7,8—18,4	$13,9 \pm 0,49$	$>0,1$
Палочкоядерные эозинофилы	0,6—2,0	$1,2 \pm 0,06$	0,4—2,0	$1,3 \pm 0,07$	$>0,1$
Сегментоядерные нейтрофилы	3,6—13,0	$8,2 \pm 0,45$	3,0—13,6	$8,4 \pm 0,56$	$>0,1$
Эозинофилы	1,0—3,2	$1,8 \pm 0,10$	1,4—5,2	$2,8 \pm 0,18$	$<0,01$
Моноциты	0 —3,2	$1,5 \pm 0,15$	0 —3,2	$0,9 \pm 0,15$	$<0,01$
Плазматические клетки	0 —1,6	$0,6 \pm 0,07$	0,6—5,4	$2,1 \pm 0,25$	$<0,01$
Лимфоциты	21,8—38,0	$30,7 \pm 0,77$	7,6—29,6	$20,9 \pm 0,05$	$<0,01$
Эритроидный ряд	11,4—26,8	$18,5 \pm 0,73$	7,4—17,8	$12,9 \pm 0,49$	$<0,01$

Из табл. 2 видно, что в костном мозге наблюдается стимуляция миелопоэза, выражающаяся в значительном нарастании количества миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов; увеличивается также содержание всех элементов эозинофильного ряда. Отмечается отчетливая ретикуло-плазмоцитарная реакция. Уменьшается содержание элементов эритроидного ряда. Мегакариоцитарный аппарат представлен мегакариоцитами разной стадии зрелости с наличием функционирующих форм. По сравнению с intactными животными изменений тромбоцитопоэза не отмечено.

В отпечатках срезов регионарных лимфоузлов гистологическая картина пролиферации ретикуло-плазмоцитарных элементов подтверждалась резким нарастанием процентного содержания ретикулярных и плазматических клеток. Одновременно увеличивалось количество макрофагов и тканевых базофилов. В лимфоидном ряду отмечалась лимфобластическая реакция. Скучно представленные у intactных мышей элементы миелоидного ряда у подопытных значительно нарастали с явным повышением содержания нейтрофилов и эозинофилов (табл. 3).

Аналогичная картина наблюдалась в препаратах-отпечатках срезов селезенки (табл. 4). Здесь также имели место выраженные ретикуло-плазмоцитарная и лимфобластическая реакции. Увеличилось процентное содержание тканевых базофилов и макрофагов. Однако в селезенке наблюдалось некоторое сужение эритроидного и миелоидного рядов при

Таблица 3

Лимфаденограмма подопытных и интактных мышей

Элементы	Интактные мыши		Подопытные мыши		P
	пределы колебаний	$M \pm m$	пределы колебаний	$M \pm m$	
Ретикулярные клетки	0,3—1,0	0,6 $\pm$ 0,03	0,8—3,3	2,4 $\pm$ 0,11	< 0,01
Макрофаги	0 —1,1	0,4 $\pm$ 0,05	0,3—4,0	1,3 $\pm$ 0,18	< 0,01
Тканевые базофилы	0 —0,1	0,03 $\pm$ 0,004	0 —0,4	0,1 $\pm$ 0,02	< 0,01
Плазматические клетки	0 —1,2	0,3 $\pm$ 0,05	0,8—4,9	2,4 $\pm$ 0,20	< 0,01
Элементы миелоидного ряда	0 —2,3	0,8 $\pm$ 0,11	1,5—6,0	3,6 $\pm$ 0,21	> 0,01
Элементы эритроидного ряда	0 —2,0	0,6 $\pm$ 0,09	0 —2,6	0,7 $\pm$ 0,12	> 0,1
Нейтрофилы	0 —0,4	0,1 $\pm$ 0,02	0 —1,8	0,5 $\pm$ 0,36	> 0,1
Эозинофилы	0 —0,3	0,06 $\pm$ 0,01	0 —1,3	0,4 $\pm$ 0,06	< 0,01
Лимфоциты	0 —3,8	2,2 $\pm$ 0,18	1,8—7,0	3,2 $\pm$ 0,25	< 0,01
Пролимфоциты	92,2—95,4	93,9 $\pm$ 0,15	76,6—89,3	83,3 $\pm$ 0,61	< 0,01
Лимфобласты	0,5—2,0	1,01 $\pm$ 0,07	0,5—5,0	2,1 $\pm$ 0,21	< 0,01

Таблица 4

Спленограмма подопытных и интактных мышей

Элементы	Интактные мыши		Подопытные мыши		P
	пределы колебаний	$M \pm m$	пределы колебаний	$M \pm m$	
Ретикулярные клетки	0,1—1,0	0,62 $\pm$ 0,04	0,7—4,1	1,86 $\pm$ 0,16	< 0,01
Макрофаги	0 —0,9	0,32 $\pm$ 0,04	0 —2,0	0,98 $\pm$ 0,09	< 0,01
Тканевые базофилы	0 —0,2	0,04 $\pm$ 0,01	0 —0,8	0,20 $\pm$ 0,03	< 0,01
Плазматические клетки	0 —0,8	0,19 $\pm$ 0,03	0,1—2,2	0,90 $\pm$ 0,10	< 0,01
Элементы миелоидного ряда	0,2—2,3	1,25 $\pm$ 0,10	0,2—1,8	0,94 $\pm$ 0,08	< 0,05
Элементы эритроидного ряда	0 —19,5	4,10 $\pm$ 0,93	0 —4,7	1,05 $\pm$ 0,22	< 0,01
Эозинофилы	0 —0,2	0,02 $\pm$ 0,01	0 —0,5	0,05 $\pm$ 0,01	< 0,05
Нейтрофилы	0,3—3,9	1,87 $\pm$ 0,19	0,1—1,8	0,55 $\pm$ 0,08	< 0,01
Лимфоциты	4,4—14,3	9,4 $\pm$ 0,47	2,2—9,1	6,37 $\pm$ 0,33	< 0,01
Пролимфоциты	70,4—88,6	81,1 $\pm$ 0,87	80,0—91,0	85,0 $\pm$ 0,52	< 0,01
Лимфобласты	0 —2,2	1,09 $\pm$ 0,10	0,3—4,0	2,15 $\pm$ 0,10	< 0,0

одновременном нарастании числа эозинофильных клеток. В спленограммах подопытных животных несколько чаще отмечались фигуры митоза.

Дифференцированный подсчет фолликул- и синус-лимфоцитов в препаратах периферической крови, лимфоузлов и селезенки выявил статистически высокодостоверное нарастание содержания синус-лимфоцитов у подопытных животных ($P < 0,01$).

Таким образом, как видно из приведенных данных, проведенные исследования выявили корреляцию морфологических и иммунологических сдвигов в организме подопытных животных и несомненную реакцию всего кроветворного аппарата при стрептококковой гиперчувствительности замедленного типа.

Է. Ի. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ի. Տ. ՄԻԱՆԱՐՅԱՆ, Ա. Վ. ԶԱՎԴՈՐՈՒՆՅԱՆԱ

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾ ՕՐԳԱՆԸ ՍՏՐԵՊՏՈՔՈՔԿՈՎԱՅԻՆ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ:
III. ՀԵՄՈՊՈՆԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՏՐԵՊՏՈՔՈՔԱՅԻՆ
ՀԵՏԱԶԴՎԱԾ ԶԵՎԻ ԳԵՐԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերվում են 10 առողջ և 20 փորձարարական մկների արյան, ոսկրածուծի, լիմֆատիկ հանգույցների և փայծաղի դրոշմների քննության արդյունքները:

Արյան մեջ նկատվել է նեյտրոֆիլիա ձախ թեքումով և լիմֆոպենիա: Ոսկրածուծում հայտնաբերվել է միելոպոեզի խթանում, ռետիկուլո-պլազմոցիտային ռեակցիա և էրիթրոիդ շարքի էլեմենտների քանակի նվազում:

Լիմֆատիկ հանգույցներում և փայծաղում նկատվել են խիստ արտահայտված ռետիկուլոպլազմոցիտար, լիմֆոբլաստիկ, մակրոֆագալ ռեակցիաներ և էռզինոֆիլիա: Ֆուլիկուլյար և սինուս-լիմֆոցիտների դիֆերենցիալ հաշվարկումը հայտնաբերվել է վերջիններիս քանակի ստատիստիկ ստույգ ավելացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берман В. М., Славская Е. И. Журн. эпид., микроб., иммун., 3, 8, 1958.
2. Бибикова Т. И. и др. В кн.: Совр. проблемы ревматологии. 56, М., 1965.
3. Лямперт И. М. В кн.: Совр. проблемы ревматологии. 29, М., 1965.
4. Нестеров А. И. и др. Клин. мед., 9, 103, 1966.
5. Пашинян Э. Р. и др. Журн. exper. и клинич. мед., 1973, (в печати).
6. Burnet M. F. The integrity of the Body—Cambridge, 1962.
7. Taubler J. H. J. Immun., 101, 3, 547, 1968.
8. Vorlaender K. O. Z. ges. exp. Med., 120, 9, 1952.
9. Waksman B. N. et al. J. Exp. Med., 114, 937, 1961.

Е. А. БАПРАМЯН

К АНАТОМИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ НЕКОТОРЫХ ДОМАШНИХ И ДИКИХ ПТИЦ

Исследованы трахея, главные бронхи и 93 пары легких различных птиц (домашних и диких).

Паренхима легких птиц губкообразная; закономерности разветвления бронхов в них нет.

У каждого вида птиц бифуркация дыхательного горла особого строения. На ней имеются различные костнохрящевые образования, которые служат резонаторами звука и компенсируют отсутствие голосовых связок в гортани.

В работах, посвященных анатомии позвоночных вообще и специально птиц [2, 3, 5, 6, 7], нет сведений о разнообразии форм деления дыхательного горла на главные бронхи у птиц, либо они касаются лишь особенностей нижней гортани у самцов уток [4]. На самом деле место раздвоения дыхательного горла на главные бронхи у птиц имеет особое строение, чем они резко выделяются среди прочих позвоночных животных.

Методом препарирования исследованы трахея, главные бронхи и наливкой латексом—93 пары легких различных домашних и диких птиц (куры; индейки; утиные—домашняя, свиязи, чирок, красноголовый нырок, пекинская, пеганка; золотистый фазан; попугай жако; цесарка; венценосный журавль; белая малая цапля; лебедь черношейка; пеликан и павлин).

Недолевые легкие птиц напоминают тела трехгранно-призматической формы, но с двумя поверхностями—реберной и медиальной, кроме легкого лебедя, у которого имеется и сильновогнутая диафрагмальная поверхность. Из трех углов легкого один располагается краниально, другой—каудально, а третий—вентрально; у последнего на медиальной поверхности легкого (а у лебедя в середине этой поверхности) находятся ворота органа. Из трех краев легкого передне-верхний и передне-нижний острые, а задний—тупой и вдобавок он от вдавления ребер 2—6 насечками разрезан на метамерные части. Эту метамерность В. Н. Жеденов рассматривает как формирование легочных сегментов у птиц. Паренхима легкого у всех птиц очень своеобразна и имеет вид мелкоячеистой губки, как и легкие змеи [9].

Длина трахей зависит от длины шеи птиц, но зачастую она образует изгибы [9], поэтому она может быть длиннее шеи. У некрупных птиц—попугая жако, утиных, куриных, индеек—длина трахей достигает 110—270 мм, а у крупных—цапли, пеликана и лебедя—390—560 мм.

До деления на главные бронхи трахея несколько раз меняется в своем диаметре, но у всех птиц она кончается сужением, за исключением белой малой цапли, у которой она расширяется. Интересную форму имеют трахея лебедя и журавля: у первого она шесть раз меняется в поперечнике, а у второго—четыре.

Длинная и местами расширенная трахея птиц играет роль резонатора звуков.

По бокам трахей—продольно лежащие мышцы, начинающиеся от ключицы и грудины [4] и переходящие на трахею выше ее раздвоения на 10—20 мм, кроме цапли, у которой они начинаются от бифуркации трахей. Выше прикрепления мышц цилиндр трахей уплощен в сагиттальном направлении, а ниже—он правильно цилиндрической формы. Иногда в дистальном отделе трахей уплощены с боков (цесарка, пеликан, попугай жако).

Как известно, перепончатая стенка трахей птиц отсутствует и ее кольца составляют полный круг. Отсутствие перепончатой стенки объясняется правым положением пищевода [4]. Круговые связки, находящиеся между кольцами, значительно короче, чем аналогичные связки у остальных позвоночных животных. Кольца трахей у молодых птиц, как указывают К. Д. Филатова, Г. С. Крок, гиалиново-хрящевые. Высота колец 1,5—3 мм и во всех случаях дистальнее прикрепления мышц резко уменьшается. Число их разное, зависит от длины шеи и достигает 80—270 мм. Их больше в трахее лебедя, журавля и цапли.

Природная архитектура скелета трахей птиц особенная и не повторяет архитектуры трахей ни одного вида позвоночных животных. У всех исследованных птиц, без исключения, помимо того, что каждое кольцо составляет полный круг, оно состоит из широких и узких половин. Края всех колец утонченные, и во время сокращения мышц узкие половины их полностью исчезают между широкими половинами выше и ниже расположенных соседних колец, поэтому на середине брюшной и тыльной поверхностей трахей образуется продольная зубчатая линия (рис. 1 и 2). Зубчатая линия отсутствует на трахее ниже прикрепления мышц, так как здесь кольца одинаковой высоты, наиболее узкие, твердые и иногда отличаются темноватым цветом.

Подобная конструкция скелета трахей позволяет ей при сокращении мышц и при круговых движениях шеи (между телами шейных позвонков имеется сустав) укорачиваться на одну треть длины и превращаться в трубку со «сплошным» скелетом, обеспечивающим бесперебойное дыхание в полете.

Величина угла деления трахей на главные бронхи у птиц колеблется между 50—180°. Большой угол—у пеликана, лебедя и павлина, а у остальных он острый—50—65°.

Своеобразную структуру и изумительную форму имеет скелет угла деления трахей на главные бронхи у птиц. Ни одна из исследованных бифуркаций не похожа на другую, что не наблюдается у прочих позвоночных животных земного шара.

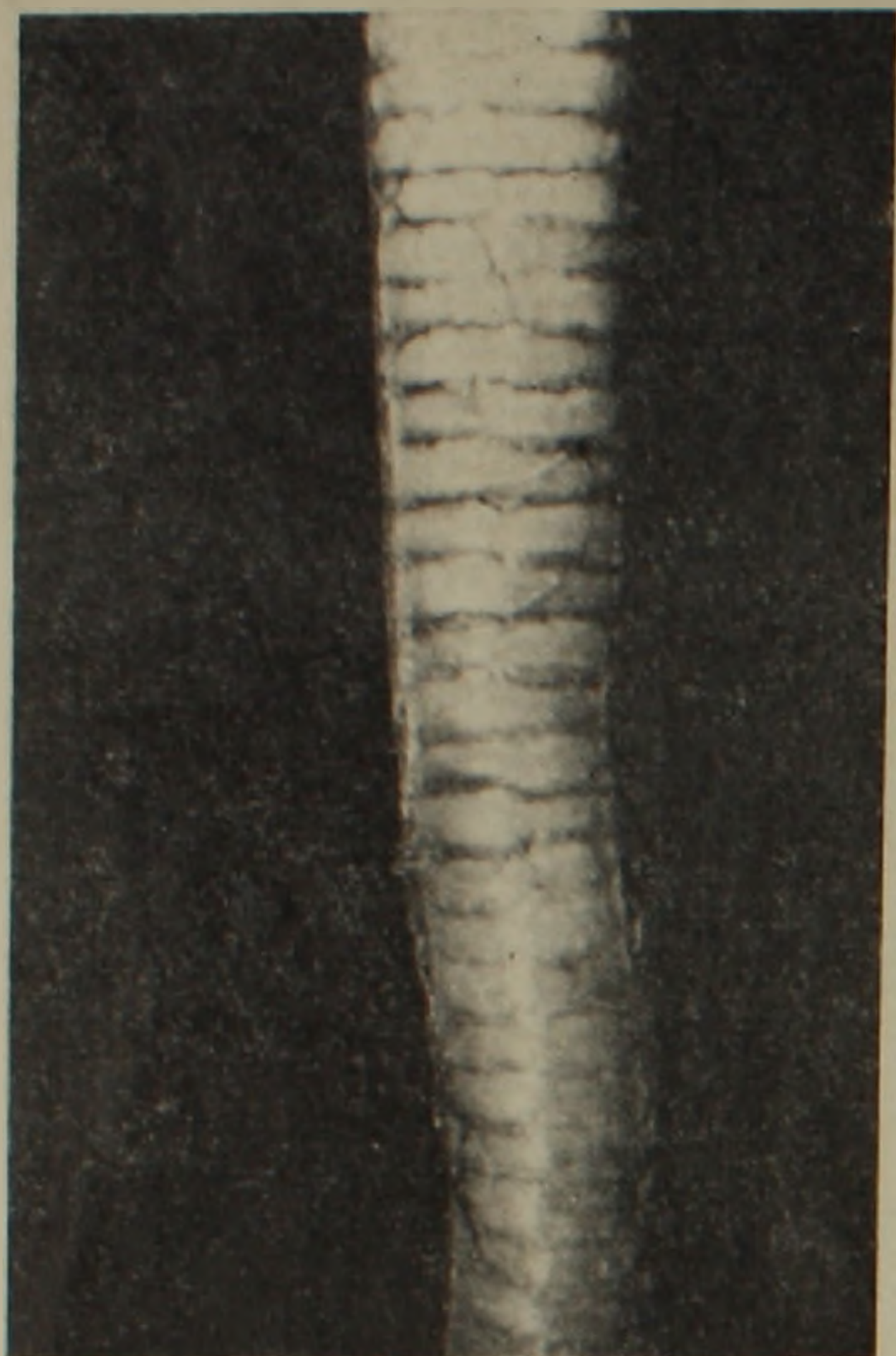


Рис. 1. Растянутая трахея птиц.



Рис. 2. Укороченная трахея птиц.

У куриных и золотистого фазана на боковой поверхности раздвоения трахей имеются две полуовальные, а у попугая жако—две трапециевидные тонкохрящевые пластинки, из которых верхняя лежит на трахее, а нижняя—на главном бронхе (рис. 3, 1, 2). Под углом бифуркации образовано сквозное окно, снизу ограниченное поперечной связкой.

У индеек и цесарок трахея делится на бронхи без особых образований, но под углом у индеек располагается горизонтально хрящевая, а у цесарок—фронтально соединительнотканная пластинка между медиальными поверхностями главных бронхов (рис. 3, 3, 4).

У венценосного журавля место деления трахей выглядит обыкновенно, но по бокам угла, на медиальной поверхности бронхов, располагаются парные хрящевые пластинки (рис. 3, 5).

Самки утиных—домашняя, свиязь, чирок, красноголовый нырок—на месте деления трахей имеют сплошную тонкоcostную пластинку, облегающую в виде трусов конец трахей и начало главных бронхов (рис. 3, 6). Самцы домашней и пекинской уток, а также красноголовый нырок имеют нижнюю (певчую) гортань, которая слева расширяется в виде костного пузыря (рис. 3, 7); у самки утки пеганки пузыри с двух сторон, причем правый—в два раза больше левого (рис. 3, 8).

У белой малой цапли угол деления трахей, как и у журавля, обыкновенный, без особых образований, но скелет конечной части ее не состоит из правильных колец, как у остальных птиц, поэтому зубчатая линия на ней достигает места ее деления на бронхи (рис. 3, 9).

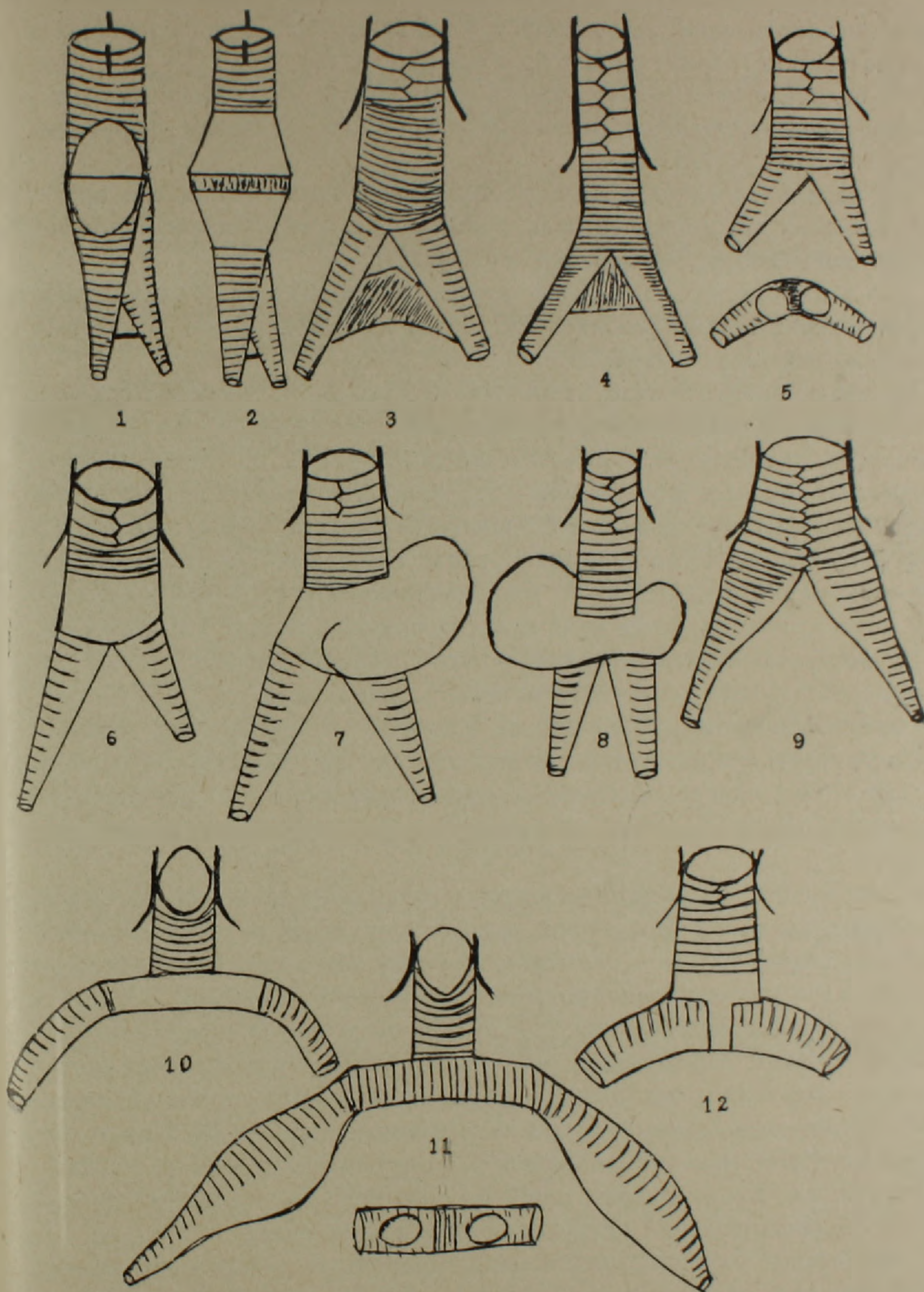


Рис. 3 Схематическое изображение форм раздвоения дыхательного горла на главные бронхи птиц: 1. куриные; 2. попугай жако; 3. индейка; 4. цесарка; 5. журавль венценосный; 6. утиные самки (домашняя, свиязи, чирок, красноголовый нырок) и самцы утки пеганки; 7. утиные самцы (домашняя, пекинская и красноголовый нырок); 8. утка пеганка (самка); 9. цапля белая малая; 10. лебедь черношейка; 11. пеликан; 12. павлин.

У лебедя черношейки на бифуркации трахен располагается в продольном направлении уплощенная хрящевая трубка, продолжающаяся и на начальном отделе главных бронхов (рис. 3, 10).

У пеликана на середине нижней поверхности бифуркации лежит в сагиттальном направлении перепонка, а по бокам ее—костно-фиброзные пластинки (рис. 3, 11).

У павлина в конце трахен располагается костно-хрящевая круговая сплошная пластинка, которая, суживаясь в сагиттальном направлении, обхватывает угол ее деления (рис. 3, 12).

По-видимому, все указанные приспособления на раздвоении дыхательного горла служат резонаторами звука и компенсируют отсутствие голосовых связок в гортани.

Главные бронхи многих птиц своей длиной превосходят главные бронхи млекопитающих, хотя грудная клетка последних гораздо шире. Интересно отметить, что у большинства птиц правый и левый бронхи одинаковой длины и ширины или же правый длиннее левого. До вступления в паренхиму легкого в большинстве случаев они суживаются в 2—3 раза. Особое место занимают бронхи пеликана—они самые длинные (правый—72 мм, левый—61 мм), начинаются узко, затем в среднем отделе расширяются, после чего, снова суживаясь, входят в легкие (рис. 3, 2); поперечный диаметр широкой части правого бронха больше (30 мм) левого (26 мм), хотя объем легких одинаковый.

Костно-хрящевые (5—8) кольца бронхов не составляют полного круга, и перепончатая стенка располагается на медиальной стенке. Кольца в двух бронхах совершенно одинаковой формы и одинаковы по количеству. Их в бронхах пеликана 36 штук, а у других птиц—от 12 до 25.

Наполнение латексом дыхательных путей птиц показало, что главный бронх, войдя в легкое, теряет хрящевой скелет и, расширяясь, образует преддверие, на что и указывает Крок [5]. От преддверия отходят 4—7 бронхов второго порядка, затем от каждого из них—5—6 бронхов третьего порядка, которые лежат под плеврой реберной поверхности органа. Последние, разветвляясь на более мелкие трубки, снова погружаются в паренхиму легкого. Известно, что 4 бронха, прободая паренхиму легкого птиц, открываются в воздухоносные мешки [4]. При заполнении латексом легких заполнились и воздухоносные мешки. Установлено, что из девяти мешков наиболее объемистым является правый брюшной, составляющий мягкую подушку под печенью.

Необычные условия дыхания птиц повлияли на морфологию трахен, превратив ее в «сплошную», твердую, но гибкую трубку. Отсутствие голосовых связок в гортани способствовало образованию различных костно-хрящевых приспособлений на бифуркации трахен, которые служат резонаторами звука.

Ե. Ա. ԲԱՅՐԱՄՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԸՆՏԱՆԻ ԵՎ ՎԱՅՐԻ ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ ՇՆՉԱԹԱԿԱՆ ՕՐԴԱՆՆԵՐԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է ընտանի և վայրի մի շարք թռչունների շնչափողը, գլխավոր բրոնխները և 93 զույգ թոքերը:

Թռչունների թոքերի նյութը սպունգանման է: Թոքերում բացակայում է բրոնխների ճյուղավորման օրինաչափությունները:

Թռչունների շնչափողի կմախքը բաղկացած է աճառային կամ ոսկրային լրիվ շրջան կաղմող օղակներից: Ամեն մի օղակ ունի լայն և նեղ կեսեր: Շնչափողի մկանների կծկման պահին օղակի նեղ կեսը ծածկվում է հարևան երկու օղակների լայն կեսերով, որի հետևանքով շնչափողը կարճանում է և նրա փորային ու մեջքային երեսներին գոյանում ատամնաձև երկարաձիգ գծեր:

Շնչափողի գլխավոր բրոնխների երկատման անկյունը փոքրածավալ մարմին ունեցող թռչուններինը սուր է ($50-60^\circ$), իսկ մեծածավալ մարմին ունեցողներինը՝ բութ (180°):

Ամեն մի տեսակի թռչունի շնչափողի գլխավոր բրոնխների երկատման տեղը յուրահատուկ ձևի է: Հիշած տեղում գտնվում են զանազան ձևի և մեծությամբ ոսկրա-աճառային գոյացություններ, որոնք ծառայում են թռչնաձայների արձագանքմանը և կոմպենսացում են նրանց կոկորդի ձայնալարերի բացակայությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акаевский А. И. Анатомия домашних животных. М., 1962.
2. Глаголев П. А. и Инполитова В. И. Анатомия сельскохозяйственных животных с основами гистологии и эмбриологии. М., 1962.
3. Жеденов В. Н. Легкие и сердце животных и человека, М., 1961.
4. Климов А. Ф. и Акаевский А. И. Анатомия домашних животных. 2. М., 1960.
5. Крок Г. С. Микроскопическое строение органов сельскохозяйственных птиц с основами эмбриологии. М., 1962.
6. Ленионжкевич Э. Э. Сельскохозяйственная птица, 1. М., 1962.
7. Селянский В. М. Анатомия и физиология сельскохозяйственной птицы. М., 1968.
8. Филатова К. Д. Скелет трахео-бронхиальной системы человека и некоторых животных (докт. дисс.), Харьков, 1952.
9. Шмальгаузен И. И. Основы сравнительной анатомии позвоночных животных. М., 1938.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 591.1.05

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

НОВЫЕ ЕСТЕСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ
 ДЕАМИНИРОВАНИЕ L-АМИНОКИСЛОТ В КОРКОВОМ СЛОЕ
 ПОЧЕК

Ранее проведенные нами исследования [1, 2] показали, что срезы коркового слоя почек белых крыс, инкубированные на Кребс-Рингерби-карбонатном буфере, из ряда L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин, аргинин, пролин, лизин и др.) продуцируют большое количество свободного аммиака.

Имея в виду тот факт, что введенные в живой организм природные аминокислоты почти не влияют на выделение аммиака с мочой (или вызывают небольшое усиление этого процесса), а с другой стороны, межклеточная жидкость, омывающая почечные клетки, по своему химическому составу близка к сыворотке крови, в дальнейшем опыты проводились с применением сыворотки крови в качестве инкубационной среды.

Было установлено, что инкубирование срезов коркового слоя почек белых крыс в сыворотке их крови (а также в сыворотке крови кролика и человека) приводит к выраженному подавлению деаминирования некоторых аминокислот и образования свободного аммиака из них (табл. 1).

Т а б л и ц а

Влияние сыворотки крови животных и человека на образование аммиака из L-аминокислот в срезах коркового слоя почек белых крыс, мкмоль/0,2 г ткани/час

Условия опыта	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Орнитин
Буфер	$1,26 \pm 0,2$	$2,04 \pm 0,1$	$2,54 \pm 0,2$
Сыворотка белой крысы	$0,32 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,05$	$0,8 \pm 0,01$
Сыворотка кролика	$0,28 \pm 0,01$	$0,52 \pm 0,03$	$1,24 \pm 0,07$
Сыворотка человека	$0,44 \pm 0,04$	$0,92 \pm 0,07$	$1,46 \pm 0,1$

Очевидно, кровь содержит естественные факторы (пока неизвестной природы), которые в физиологических условиях регулируют процессы деаминирования L-аминокислот и способствуют сохранению их гомеостаза в различных тканях и внутренних жидкостях. Опыты показывают, что ингибирующее действие сыворотки крови в отношении отдельных аминокислот проявляется неодинаково. Это обстоятельство указывает на возможность наличия не одного, а нескольких регуляторов.

Дальнейшие исследования показали, что эти вещества содержатся также в почечной и печеночной тканях. Их активность сравнительно высока в печеночной ткани. Не исключена возможность, что они синтезируются в печени и кровью переносятся в почки, где и оказывают свое регулирующее действие.

Опыты показали, что упомянутые регуляторы процессов деаминирования локализованы главным образом в цитоплазме клеток. Митохондриальная и ядерная фракции проявляют сравнительно низкую активность.

Методом гель-фильтрации установлено, что упомянутые вещества содержатся только в определенной фракции сыворотки крови. Надо полагать, что в физиологических условиях они играют важную регулируемую роль в обменных процессах природных аминокислот. Какова их природа, покажут дальнейшие исследования.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 13.II 1973 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԴՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՇԵՐՏՈՒՄ Լ-ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ԴԵԱՄԻՆԱՑՈՒՄԸ
ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՂ ՆՈՐ ԲՆԱԿԱՆ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ սպիտակ առնետների, ճագարների և մարդու արյան շիջուկները որոշակի չափով ճնշում և կանոնավորում են բնական ամինաթթուների դեամինացման պրոցեսները և նվազեցնում նրանցից առաջացած ազատ ամիակի քանակը:

Ակնհայտ է, որ արյան շիջուկը պարունակում է որոշակի նյութեր, որոնք ֆիզիոլոգիական պայմաններում կարևոր դեր են կատարում օրգանիզմում, հատկապես երիկամներում, ամիակի առաջացման պրոցեսներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С. и Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 177, 4, 951, 1967.
2. Геворкян Ж. С. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1969.

Т. Х. МАРУКЯН, Р. А. АЛЕКСАНЫАН

ОБ УЧАСТИИ М-ХОЛИНОРЕАКТИВНЫХ СИСТЕМ МОЗГА В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ГИСТАМИНА НА КРОНАРНЫЙ КРОВОТОК

Исследование биохимических механизмов гипоталамической нейро-секреции привело к выводу, что между медиаторами нервной активности и нейросекрецией в одних и тех же нейронах существуют интимные функционально-биохимические взаимоотношения [3, 13].

Известно, что нейросекреторные клетки одновременно обладают свойствами нейронов. На поверхности нейросекреторных клеток гипоталамуса были обнаружены синапсы [11, 16]. В гипоталамусе сосредоточены в наибольшем количестве нейрогуморальные агенты, такие, как ацетилхолин [15], норадреналин [10, 18], серотонин [17], ГАМК [12], гистамин [14]. Многие из них являются медиаторами в нейросекреторных ядрах.

В 1961 г. из гипоталамо-нейрогипофизарной системы А. А. Галояном были выделены два коронарорасширяющих нейрогормона [3], условно названные «К» и «С». Недавно было выявлено наличие этих нейрогормонов в нейросекреторных гранулах гипоталамо-нейрогипофизарной системы [7].

Установлено также, что под влиянием гистамина изменяется содержание нейросекреторных гранул [2] и активность системы ацетилхолин-холинэстераза в микроструктурах гипоталамуса, в частности в переднем гипоталамусе [6]. Эти данные свидетельствуют о том, что в механизме действия гистамина на нейросекрецию играет важную роль система ацетилхолин-холинэстераза.

Под влиянием гистамина названные коронарорасширяющие нейрогормоны выделяются из мозга в кровь [4, 9].

В механизме выделения нейрогормонов, регулирующих тонус коронарных сосудов, в крови участвуют также М-холинореактивные системы мозга, после предварительной блокады которых коронарорасширяющего эффекта не наблюдается [5]. Можно было ожидать, что в механизме действия гистамина на выделение гипоталамических нейрогормонов важную роль играют также холинореактивные субстанции мозга.

Задача настоящего исследования состояла в выяснении значения М-холинореактивных систем мозга в осуществлении действия гистамина.

Материал и методика. Подопытными животными служили кошки, наркотизированные уретаном с хлоралозой. Гистамин (10 мкг/кг) после предварительного введения амизила, а также амизил вводились в спинномозговой канал по методу, разработанному Александяном [1]. Изменение коронарного кровотока под влиянием введенных веществ регистрировалось по методу Моравитца и Цана в модификации Кавериной [8].

Результаты опытов показали, что гистамин в используемой дозировке, обычно обладая коронарорасширяющим эффектом [3], на фоне действия предварительно введенного амизила не вызывает расширения коронарных сосудов сердца.

Полученные данные свидетельствуют о том, что гистамин, по-видимому, стимулирует выделение коронарорасширяющих нейрогормонов из мозга в кровь через М-холинореактивные системы мозга.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 12.1 1973 г.

Թ. Խ. ՄԱՐՈՒԲՅԱՆ, Ի. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

Մ-ԽՈԼԻՆՈՒԵԱԿՏԻՎ ՍԻՍՏԵՄԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ
ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՎՐԱ ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտության նպատակն է պարզել ուղեղի Մ-խոլինոուեակտիվ սիստեմի դերը հիստամինի ազդման մեխանիզմում:

Մեր նախորդ հետազոտություններում պարզել ենք, որ հիստամինի ներարկման դեպքում առաջանում է սրտի պսակաձև անոթները լայնացնող էֆեկտ:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ հիստամինի ներփորոքային ներարկում կատարելիս ամիդիլի ֆոնի վրա սրտի պսակաձև անոթների լայնացնող էֆեկտը բացակայում է: Ուստի կարելի է ենթադրել, որ հիստամինի ազդման մեխանիզմում մասնակցում են ուղեղի խոլինոուեակտիվ սիստեմները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александян Р. А. Бюлл. эксп. биол. мед., 9, 122, 1963.
2. Галоян А. А. Вопросы биохимии. Изд. АН АрмССР, 2, 47, 1962.
3. Галоян А. А. Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Ереван, 1965.
4. Галоян А. А., Александян Р. А., Агаджанян М. В., Геворкян Г. Г. ДАН АрмССР, 54, 2, 1967.
5. Галоян А. А., Александян Р. А., Карапетян Р. О. Вопр. мед. химии, 17, 3, 1972.
6. Галоян А. А., Манасян Р. Ф. Вопросы биохимии, 3, 61, 1963.
7. Галоян А. А., Саакян Ф. М. ДАН АрмССР, 201, 2, 1971.
8. Каверина Н. А. Фармакология и токсикология, 21, 39, 1958.

9. Оганян М. В., Галоян А. А., Карапетян Р. О. Биологический журнал Армении, 25, 1, 1972.
10. Утевский А. М., Осинская В. О. Сб. докл. III Всесоюзн. конф. биохимии нервн. системы, Ереван, 1963.
11. Azgoaga I. E. Ann. Med. exp. Fenn., 46, 119, 1968.
12. Chalm E. B. R. C. Ist. sup. Sanita, 23, 1957, 1960.
13. Galoyan A. A. Path. et Biol., 9, 682, 1961.
14. Harris G. W., Jacobson D., Kahlson G. Ciba found. Coll. Endokrinol. Lond., 186, 1952.
15. McIntosh F. C. J. Physiol., 99, 436, 1941.
16. Polenov A. L. Senchik I. I. Nature. 211, 1423, 1966.
17. Twarog B. M., Page J. H. Am. J. Physiol., 175, 157, 1953.
18. Vogt M. J. Physiol., 123, 451, 1954.

М. А. АЛИХАНЯН, С. М. МАРТИРОСОВ, Л. С. ПЕТРОСЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНСМЕМБРАННОГО ПОТОКА ИОНОВ НАТРИЯ У STREPTOCOCCUS FAECALIS

Предполагается, что ионы натрия выводятся из клеток *S. faecalis* против градиента электрохимического потенциала с помощью системы Na^+/H^+ антипорта [2], т. е. некий естественный ионофор бактериальной мембраны обменивает Na^+ клетки на H^+ наружной среды. В настоящем сообщении дается описание взаимосвязи потоков Na^+ и H^+ у *S. faecalis*, штамма ВКМ-В-602, обладающего заметной способностью накапливать Na^+ .

Материал и методика. Зависимость потока Na^+ от ряда факторов была исследована с помощью метода определения активности этих ионов в среде с катион-селективными электродами, имеющими коэффициент избирательности $K_{\text{Na/K}}$ близкий к 1000. Бактерии выдерживались в натриевой среде в течение ночи [3]. Измерение активностей производилось в 20 мл раствора (фосфатно-трисовый буфер) при температуре 37°.

Результатами экспериментов является совокупность кривых изменения электродных потенциалов E^{Na} , аналогичных представленным на рисунке. В первой фракции вначале был добавлен в среду 1 мМ KCl, а за-

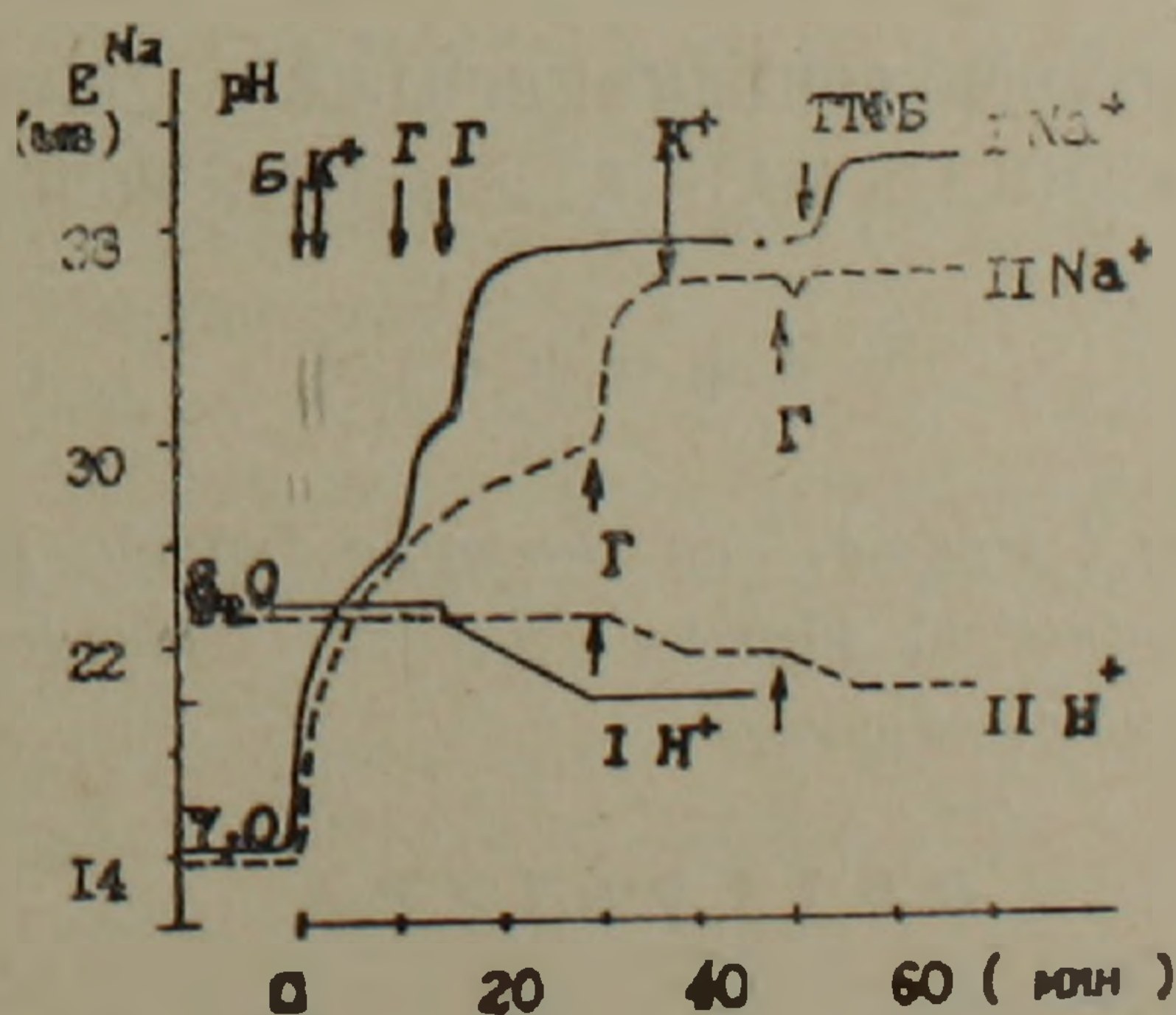


Рисунок. Изменение рН и потенциала натриевого электрода (E^{Na}) после добавления двух разных фракций (I и II) бактерий (Б) в среду, содержащую 1 мМ KCl (K^+), 3 мМ NaCl и 10 мМ глюкозы (Г), ТТФБ-тетрахлор-2-трифторметилбензимидазол (10^{-4} М). Титр бактерий— $2,5 \cdot 10^{10}$.

тем глюкоза, во второй фракции эта процедура производилась в обратной последовательности. Выведение ионов H^+ и Na^+ не зависит от наличия ионов K^+ в среде. Добавление глюкозы значительно ускоряет выход Na^+ из клеток. После первой добавки глюкозы в I фракции происходит крутой выход ионов Na^+ при отсутствии выхода H^+ из клеток. Повторное введение 10 мМ глюкозы приводит к такому выходу H^+ из клеток, который соответствует выходу их при добавке 20 мМ глюкозы (рис., ср. фр. I и II). Отсюда можно сделать вывод, что каким-то образом свободные ионы водорода исчезают из среды и попадают в клетку. Такой результат мог бы служить подтверждением предположения о возможности Na^+/H^+ антипорта через мембраны *S. faecalis*, тем более, что не наблюдается зависимости выхода Na^+ от ионов калия в среде. Однако странно, что не происходит изменений pH при дальнейшей записи выхода H^+ из клеток, хотя по-прежнему добавление глюкозы в среду ведет к крутому выходу Na^+ и свидетельствует об энергозависимости натриевого потока. В одном из экспериментов (рисунок, кривая I Na^+) был получен дополнительный выход Na^+ из клеток при добавлении в среду разобщителя окислительного фосфорилирования ТТФБ, который шунтирует мембранный потенциал [1]. Уменьшение мембранного потенциала может привести к увеличению потока Na^+ из клеток только при наличии отдельного канала диффузии для ионов натрия и не будет влиять на электронейтральный Na^+/H^+ антипорт. Таким образом, изложенные факторы позволяют думать, что мембраны *S. faecalis* обладают, по-видимому, различного рода каналами для транспорта ионов натрия.

Ереванский физический институт,
лаборатория радиационной биофизики

Поступило 12.III 1972 г.

Մ. Ա. ԱԼԻԽԱՆՅԱՆ, Ս. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՄԵՄԲՐԱՆԱՅԻՆ ՀՈՍԷՐ ԲՆՈՒՅԹԸ STREPTOCOCCUS FAECALIS-Ի ԲՋԻՋՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ցույց է տրված, որ նատրիումական իոնները *S. faecalis* բջիջներում տեղափոխվում են ինչպես Na^+/H^+ անտիպորտի, այնպես և անկախ դիֆուզիոն ճանապարհով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Harold F. M., Papineau D. J. Membrane Biol., 8, 27, 1972.
2. Harold F. M., Papineau D. J. Membrane Biol., 8, 45, 1972.
3. Zarlengo M. H., Schultz S. L. BBA, 126, 308, 1966.

РЕФЕРАТ

УДК 591.412.611.12:591.413/415:61613/16

Дж. А. МАРТИРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДИСТО-КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ НЕКОТОРЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ С ПОМОЩЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ СВИНЕЦ-РЕАКТИВНОЙ СУБСТАНЦИИ

Исследовалась свинец-реактивная субстанция сосудов и капилляров скелетных мышц у представителей различных классов позвоночных: из класса рыб—зеркальный карп, из земноводных—лягушки, из пресмыкающихся—ящерицы, из птиц—куры. Кусочки икроножной мышцы и диафрагмы фиксировались в ацетоне 18—24 час. и 4% нейтральном формалине 2, 6 и 24 час. Готовились замороженные срезы толщиной 60—150 м, которые инкубировались 2—10 дней в 0,8% растворе уксуснокислого свинца, забуференного 1н ацетатным буфером при рН 5,6; 6,2 (количество буфера варьировало в пределах 5—30 мл), затем они промывались в дистиллированной воде 5—10 мин, обрабатывались в 0,5% растворе сернистого натрия 10—15 мин, вновь промывались в дистиллированной воде и заключались в глицерин-желатин.

У рыб после ацетоновой фиксации выявляется сосудисто-капиллярная сеть, но окраска ее неравномерная, тогда как после формалиновой фиксации реакция полностью отсутствует.

У ящериц после формалиновой фиксации СРС имеет 2 реакционных пика: один с малым количеством буфера (5 мл), другой — с большим (25 мл), при одном и том же значении рН. После ацетоновой фиксации окрашивания сосудисто-капиллярной сети не наблюдается.

Наилучшие результаты были получены у лягушек после 2-часовой формалиновой фиксации при рН 6,2 с 5 мл буфера—сосудисто-капиллярная сеть выявляется равномерно и четко. После ацетоновой фиксации реакция сосудисто-капиллярной сети неравномерная.

У кур как после ацетоновой, так и формалиновой фиксации выявляются едва заметные контуры сосудов и капилляров.

Таким образом, опыты, проведенные с учетом закономерности концентрационного взаимоотношения ингредиентов инкубационной смеси, показали, что оптимальные пики реакции сосудов мышц у представителей различных классов позвоночных, за исключением ящериц, совпадают. Это позволяет предполагать, что нечеткое окрашивание сосудисто-

капиллярной сети некоторых животных связано с предварительной обработкой ткани, не создающей оптимальных условий для равномерного выявления СРС сосудов и капилляров.

Четкое окрашивание сосудисто-капиллярной сети лягушек указывает на возможность использования методики выявления СРС в целях микроскопического изучения кровеносной системы скелетных мышц.

Иллюстраций 1. Библиографий 5.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 26.III 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 577.1:576.8:097

А. А. НЕРСЕСЯН, С. П. ОГАНЕСЯН, М. А. ДАВТЯН

О ПЕРВИЧНЫХ МЕХАНИЗМАХ УСВОЕНИЯ NH_4^+ И ВАЛИНА ДРОЖЖАМИ РОДА *CANDIDA*

С целью выяснения вопроса о лимитирующем звене усвоения валина в дрожжах *Candida* нами проводилось изучение динамики проникновения и накопления NH_4^+ и валина, а также изменения при этом фонда свободных аминокислот у этих дрожжей.

Исследования показали, что у голодавших культур *C. guilliermondii* и *C. guilliermondii membranaefaciens* наблюдается постепенное увеличение скорости проникновения и уровня накопления аммиака в течение 1—2 час. инкубации, после чего уровень накопления понижается и после 6—8 час. инкубации достигает постоянного значения. Эта закономерность выражена при наличии в инкубационной среде глюкозы. Подобный характер кривых свидетельствует о том, что в первые часы инкубации у голодавших культур превалируют процессы проникновения и накопления аммиака, а в последующие часы, напротив, наблюдается превалирование усвоения над процессами проникновения и накопления. Соответственно в первые часы инкубации с аммиаком происходит интенсивное накопление глутамата, глутамина и аланина свободного пула аминокислот, а после 1—2 час. инкубации уровень глутамина резко понижается, аланин не подвергается изменениям, глутамат продолжает повышаться до 4-го часа и в дальнейшем несколько понижается. Таким образом, наблюдается полный параллелизм между уровнями аммиака и глутамина, хотя, согласно общепринятым положениям, следовало бы ожидать отсутствия корреляции. Полученные данные позволяют прийти к заключению, что в механизме усвоения аммиака, помимо биосинтеза аминокислот (прямым аминированием кетокислот, трансреаминированием), большое значение, вероятно, имеет и биосинтез глутамина. Аммиак, превратившись в амидную группу глутамина, становится доступным для вовлечения в биосинтетически важные процессы (биосинтез пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, гексозаминов, некоторых аминокислот и пр.), что в свою очередь способствует биосинтезу белков, в том числе ферментов. Этот вывод подтверждается еще и тем, что в присутствии глюкозы отмеченная коррелятивная связь между уровнем аммиака и глутамина выражена особенно четко. Глюкоза, являясь энергетиче-

ским субстратом, казалось бы, должна была способствовать сохранению высокого уровня глутаминна. Тем не менее в присутствии ее после второго часа инкубации уровень глутаминна и аммиака падает более резко, так как в энергетически благоприятных условиях усиливаются биосинтетические реакции.

Сказанное в основном согласуется с полученными нами данными по проникновению и накоплению DL-валина. В первые часы инкубации повышается уровень накопления DL-валина и соответственно в пуле свободных аминокислот увеличиваются глутаминовая кислота, аланин и весьма незначительно глутамин. В последующие часы уровень валина и глутаминна несколько понижается. Эта картина более выражена в присутствии глюкозы. В общих чертах корреляция между уровнями валина и глутаминна существует, хотя глутамин синтезируется и в дальнейшем расходуется в этих условиях не в больших масштабах. По-видимому, известный факт плохого усвоения DL-валина этими дрожжами обусловлен отсутствием (или слабым) дезаминированием валина (прямым дезаминированием или трансдезаминированием), вследствие чего не синтезируется (или синтезируется в недостаточном количестве) глутамин, амид которого необходим для биосинтеза важных соединений.

Таблиц 4. Иллюстраций 4. Библиографий 5.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии и проблемная лаборатория
сравнительной и эволюционной биохимии

Поступило 17.IV.1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 576.312

Р. А. АЗАТЯН

ПОСЛЕДЕЙСТВИЕ АЗОТИСТОГО ИПРИТА (HN2) В СЕМЕНАХ *CREPIS CAPILLARIS* L.

Обычно вслед за обработкой мутагеном семена проращиваются, при этом фаза синтеза ДНК наступает сравнительно быстро. Однако картина может резко измениться, если обработанные семена высушить и хранить. Хранение сухих семян позволяет произвольно на любое время отодвинуть наступление фазы синтеза ДНК (S). В этих условиях можно изучать явления мутагенного последействия через часы, дни, месяцы и годы после воздействия мутагеном.

В настоящей работе с целью выявления динамики мутагенного последействия при разных сроках хранения семян сухие семена *C. capillaris* подвергали действию азотистого иприта (HN2) и хранили в течение двух месяцев. В этом случае можно проследить за процессами, вызывающими потенциальные поражения хромосом. Особый интерес представляет анализ соотношения хроматидных и хромосомных мутаций, ибо их появление приурочивается к разным фазам клеточного цикла и отражает существенные стороны в механизме мутагенеза.

При действии HN2 перестройки хромосом, обнаруженные во все сроки хранения, были в основном хроматидного типа. Среди хроматидных перестроек половина представлена изохроматидными делециями со слиянием проксимальных и дистальных концов. Второе место по частоте встречаемости занимают хроматидные транслокации, асимметричные и симметричные. За ними следуют хроматидные делеции и интерстециальные делеции и трирадикалы. Среди хромосомных перестроек были асимметричные и симметричные обмены, которые встречаются очень редко и не во все сроки хранения. Хромосомные aberrации при хранении семян в течение двух месяцев составили 0,4—0,6% от общего количества aberrаций.

Как показывают результаты, обработка сухих семян *C. capillaris* бифункциональным алкилирующим агентом HN2 в дозе $3 \cdot 10^{-4}$ М индуцирует мутагенное последействие, которое в условиях хранения высушенных после обработки семян носит волнообразный характер. По мере удлинения срока хранения количество aberrаций растет, достигает максимума на седьмой день, затем падает, а через 60 дней хранения отмечается второй пик.

Появление большого количества хроматидных перестроек, для образования которых необходимо наступление фазы синтеза ДНК, говорит о том, что во все сроки хранения потенциальные изменения входят в метаболизм прорастающего семени, в большинстве случаев достигают фазы—S и здесь преобразуются в истинные мутации.

Полученные данные показывают, что исходные в хромосомах поражения при обработке азотистым ипритом (HN2) в основном возникают в качестве потенциальных изменений, весь объем которых сохраняется в течение хранения семян. Вероятность перехода таких длительно-живущих потенциальных изменений в мутации при прорастании семян закономерно меняется по срокам хранения.

Таблиц 1. Иллюстраций 1. Библиографий 6.

Лаборатория индуцированного мутагенеза
растений АН АрмССР

Поступило 23.III.1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 634:937.12

Р. А. САРКИСЯН

РОЛЬ ПАРАЗИТОВ В ДИНАМИКЕ ЧИСЛЕННОСТИ ЗЛАТОГУЗКИ В ЛЕСАХ ЗАНГЕЗУРА

В 1967—1969 гг. нами изучались популяции златогузки в лесах южной Армении (Зангезур). Стационарные и маршрутные исследования велись на высоте 800—2000 м над ур. м. в Кафанском и Горисском лес-промхозах и в Мегринском лесхозе.

В период нашей работы по всей зоне исследования популяции златогузки находились в фазе депрессии с тенденцией к нарастанию численности.

Сборы проводились в два приема, начиная с III—IV возраста. Из результатов исследований выяснилось, что активность паразитов неодинакова по годам и станциям. В 1968 г. комплекс паразитов был в целом более эффективным, чем в 1969 году, что можно объяснить более теплыми весной и летом 1968 года. В процессе развития вредителя наиболее высокие показатели зараженности паразитом отмечены у гусениц V—VI возрастов (29—48%).

На разных фазах развития златогузки нами выявлено 8 видов паразитов. Гусеницы и куколки заражались шестью видами тахин (*Diptera*, *Tachinidae*), одним видом нематод и одним видом браконид. *Tachina praeseps* Mg. встречается во всех пробах. Подавляющая часть погибших от паразитов гусениц и куколок (от 43 до 60%) заражена этим видом. Вторым по активности, в отношении златогузки, является *Stenophogosega pavidae* Mg, который составляет 29% от всего количества паразитов.

Яйца заражались только яйцеедом *Telenomus nitidulus* Thoms, причем зараженность не превышала 16,0%. Это, вероятно, не случайно, так как он обычно заражает не более 30% яиц. Такое явление можно объяснить недостаточной приспособленностью яйцееда для поражения яиц, расположенных в базальной части кладки. Об этом свидетельствуют результаты анализа яиц в основных (крупных) и дополнительных (малых) кладках хозяина. В последних поражаемость достигает 60% (вместо 3% в крупных).

Наши исследования, проведенные в целях выяснения роли разных факторов в изреживании популяции златогузки в 1967—1969 гг., показали, что основная часть популяции (77,7—75,4%) погибает до V возраста, из коих 11,1—9,4% от яйцеедов, 19—20,0% — от ядерного полиэдроза,

17,12% составила зимняя смертность. Основная часть популяции (30,6—34%) погибла от «других факторов» (грибные болезни—3—5%, прямое воздействие погоды и др.).

Основной комплекс паразитов—тахин включается в ценотическую связь с хозяином только в конце IV возраста, уничтожая до 24—35% гусениц V—VI возрастов и куколок, что составляет 5—9% всей популяции.

В общей сложности от паразитов погибает не более 15—20% популяции златогузки.

Таблиц 3. Библиографий 12.

Научно-исследовательский институт
защиты растений МСХ АрмССР

Поступило 3.VII.1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Դեոդաբյան Վ. Ա. Սեուրի գիֆերենցիալ մահածությունը և ռեակցիայի նորման	3
Մարշավինա Զ. Վ., Սերուկ Ս. Դ., Շչերբակովա Ե. Ն., Տոնիկյան Է. Ս., Զարգարյան Հ. Ն. Pelargonium roseum խորդենու և Iris sibirica հիբրիդի մեկուսացված հյուսվածքների կուլտիվացումը	13
Դրամիյան Դ. Խ. Տվյալներ պոլիէդրոզի վիրուսի ներթափանցման պրոցեսի և մորֆոգե- նեզի էլեկտրոնամիկրոսկոպիական ուսումնասիրության վերաբերյալ թրթուրների բջիջներում	19
Բաջինյան Ս. Ա. Բջջային թաղանթի ֆոսֆոլիպիդային մոդելների որոշ ֆիզիկական և ֆունկցիոնալ հատկությունները	23
Ղարիբջանյան Բ. Տ., Ստեփանյան Հ. Մ. Ալկոքսիբենզիլպիրիմիդիլ ամիդաֆոսֆորաթթու- ների գիէթիլենիմիդների հակաուռուցքային հատկությունների հետազոտությունը	27
Բամալյան Ռ. Դ., Յազիչյան Ա. Ս., Կոչոդյան Վ. Ա., Դուրուխյան Ս. Ա. էթանոլամինի և N-ացետիլէթանոլամինի ազդեցությունը ապոտակսոն նյութափոխանակության վրա ճագարների հյուսվածքներում	32
Վարդանյան Զ. Հ., Դավթյան Մ. Ա. Եգիպտացորենի հատիկների ազոտը և սպիսական- ցային ֆրակցիաները մշակման տարբեր պայմաններում	38
Գլիրյան Մ. Ս., Պապյան Ս. Ս. Թթենու մի քանի սորտերի տերևակոթունի կառուցված- քը և տերևի ջղավորությունը	44
Ապրիկյան Ս. Վ., Աղունց Դ. Թ., Հակոբյան Գ. Հ. Հայաստանում ամենից շատ տարած- ված վայրի խոտային ուտվող բույսերի վիտամինային կազմը	52
Սարգսյան Ն. Ս., Պետրոսյան Ա. Ս. Յորենի նեկրոտիկ հիբրիդների և նրանց ծնողական ձևերի սերմերի, արմատների և տերևների շնչառության ինտենսիվությունը	57
Աբիշատով Է. Լ., Հայրապետյան Ս. Ն., Դևորգյան Է. Գ. Լիթիում իոնների ազդեցությունը խխունջի գիպանտ նեյրոնների թաղանթի ակտիվ և պասիվ հատկությունների վրա	62
Պողոսյան Ա. Ռ., Հովհաննիսյան Լ. Ն. Կենսաձևի ազդեցությունը մի քանի տեսակ կըր- ծողների վերջավորությունների կմաղքի կառուցվածքի վրա	69
Կարապետյան Ա. Պ. <i>Spermophagus Schoenherr</i> սեռի հայկական ներկայացուցիչների ռևիզիան (Coleoptera, Bruchidae)	75
Փաշինյան Է. Ռ., Միանսարյան Ի. Տ., Զավգուրդեյայա Ա. Վ. Արյունաստեղծ օրգանը ստրեպտակոկային ալերգիայի ժամանակ III Հեմոպոեզի փոփոխությունները մկների մոտ ստրեպտակոկային հետաձգված ձևի գերզգայունության ժամանակ	85
Բայրամյան Ն. Ա. Մի քանի ընտանի և վայրի թռչունների շնչառական օրգանների անա- տոմիայի մասին	90

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Հովհաննիսյան Ա. Ս., Դևորգյան Ժ. Ս. Երիկամների կեղևային շերտում L-ամինաթթու- ների դեամինացումը կանոնավորող նոր բնական ֆակտորներ	96
Մարուխյան Թ. Խ., Ալեխանյան Ռ. Ա. M-խորինոռեսպիտիվ սիստեմի մասնակցությունը սրտի պսակաձև անոթների վրա հիստամինի ազդեցության մեխանիզմում	98
Ալիխանյան Մ. Ա., Մարտիրոսով Ս. Մ., Պետրոսյան Լ. Գ. Նատրիումի իոնների տրանս- մեմբրանային հոսքի բնույթը <i>Streptococcus faecalis</i> -ի բջիջներում	101

Թեֆերատներ

Մարտիրոսյան Զ. Ա. Անոթա-մազանոթային ցանցի ուսումնասիրությունը կապարային ակտիվ նյութի հայտնաբերման միջոցով որոշ ողնաշարավորների միջաձիգ զուլա- լավոր մկաններում	103
Ներսիսյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Պ., Դավթյան Մ. Ա. NH_4^+ -ի և վալինի յուրացման առաջնային մեխանիզմները <i>Candida</i> ցեղի խմորասկզբի մոտ	105
Ազատյան Ռ. Ա. Ազոտային իպրիտի (HN_2) հետազոտությունը <i>Crepis capillaris</i> L. սերմերի վրա	107
Սարգսյան Ռ. Ա. Մակարույծների դերը ոսկեսուտի քանակի դինամիկայի վրա Զանգե- զուրի անտառներում	109

СОДЕРЖАНИЕ

Геодакян В. А. Дифференциальная смертность полов и норма реакции	3
Маршавина З. В., Севрук О. Г., Щербакова Е. Н., Тоникян Э. С., Заргарян О. Н. Культивирование изолированных тканей герани (<i>Pelargonium roseum</i>) и ири- са (<i>Iris sibirica</i>)	13
Драмлян Г. Х. Данные электронномикроскопического изучения процессов про- никновения и морфогенеза вируса полиэдроза в клетках гусениц <i>Hyphant- gia cunea</i> Drury	19
Баджиян С. А. Некоторые физические и функциональные особенности фосфоли- пидных моделей клеточных мембран	23
Гарибджанян Б. Т., Степанян Г. М. Исследование противоопухолевых свойств диэтиленимидов алкоксибензилпиримидил амидофосфорных кислот	27
Камалян Р. Г., Язычьян А. С., Котогян В. А., Дурухян С. А. Действие этанол- амина и N-ацетил-этанолamina на некоторые стороны азотистого обмена в тканях кроликов	32
Варданян Дж. А., Давтян М. А. Азот и белковые фракции зерен кукурузы в раз- ных условиях возделывания	38
Гзырян М. С., Папаян С. С. Строение черешка и жилкование листа у некоторых сортов шелковицы	44
Априкян С. В., Адунц Г. Т., Акопян Г. О. Витаминный состав наиболее распрос- траненных дикорастущих съедобных растений Армении	52
Саркисян Н. С., Петросян А. С. Об интенсивности дыхания семян, корней и листьев некротических гибридов пшеницы и их родительских форм	57
Аревшатов Э. Л., Айрапетян С. Н., Геворгян Э. Г. О действии ионов лития на активные и пассивные свойства мембран гигантских нейронов улитки	62
Погосян А. Р., Оганесян Л. Е. Влияние образа жизни на строение скелета конеч- ностей некоторых видов грызунов	69
Карпетян А. П. Ревизия армянских представителей рода <i>Spermophagus</i> Schoen- herr (Coleoptera, Bruchidae)	75
Пашинян Э. Р., Миансарян И. Т., Завгородняя А. В. Кроветворная система при стрептококковой аллергии. III. Изменения гемопоза при стрептококковой гиперчувствительности замедленного типа у белых мышей	85
Байрамян Е. А. К анатомии дыхательной системы некоторых домашних и диких птиц	90

Краткие научные сообщения

Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. Новые естественные факторы, регулирующие деаминирование L-аминокислот в корковом слое почек	96
Марукян Г. Х., Алексанян Р. А. Об участии M-холинореактивных систем мозга в механизме действия гистамина на коронарный кровоток	98
Алиханян М. А., Мартиросов С. М., Петросян Л. С. Характеристика трансмем- бранного потока ионов натрия у <i>Streptococcus faecalis</i>	101

Рефераты

Мартиросян Дж. А. Исследование сосудисто-капиллярной сети скелетных мышц некоторых позвоночных с помощью выявления свинец-реактивной суб- станции	103
Нерсисян А. А., Оганесян С. П., Давтян М. А. О первичных механизмах усвоения NH_4^+ и валина дрожжами рода <i>Candida</i>	105
Азатян Р. А. Последействие азотистого нприта (HN_2) в семенах <i>Crepis capillaris</i> L.	107
Саркисян Р. А. Роль паразитов в динамике численности златогузки в лесах Закавказья	109

CONTENTS

<i>Geodaklan V. A.</i> Differential sex mortality and reaction norm	3
<i>Marshavina Z. V., Sevrak O. G., Shcherbakova E. N., Toniklan E. S., Zargarlan O. N.</i> Cultivation of isolated tissues of <i>Pelargonium roseum</i> and <i>Iris sibirica</i>	13
<i>Dramplian G. H.</i> Data on electron-microscopic study of penetration and morphogenesis of polyhedrosis virus in cells of <i>Hyphantria Cunea</i> Drury	19
<i>Badjinian S. A.</i> On some physical and functional features of phospholipid models of cellular membranes	23
<i>Garibjanian B. T., Stepanian G. M.</i> A study of antytumour properties of diethylenimids of alcoxybenzylpyrimidil amidophosphoric acids	27
<i>Kamallan R. G., Yazitchian A. C., Kotoghian V. A., Duruchian S. A.</i> Action of ethalonamine on nitric metabolism in rabbit tissues	32
<i>Vartanian Y. A., Davtian M. A.</i> Nitrogen and protein fractions of zea corns under different growth conditions	38
<i>Gzyrian M. S., Papian S. S.</i> The structure of petiole and leaf venation in mulberry	44
<i>Aprikian S. V., Aduntz G. T., Hakopian G. H.</i> Vitamin composition of the most widespread edible wild herbs in Armenia	52
<i>Sarkisian N. S., Petrosian A. S.</i> Intensity of seed, root and leaf respiration in necrotic wheat hybrids and their parent forms	57
<i>Arevshatlan E. A., Airapetian S. N., Gevorkian E. G.</i> Effect of Li ions on active and passive properties of membrane in snails giant neurones	62
<i>Pogosian A. R., Hovhannisian L. E.</i> Influence of mode of life on structure of extremities of some rodents	65
<i>Karapetian A. P.</i> Revision of armenian representatives of <i>Spermophagus</i> Schoenherr (Coleoptera, Bruchidae)	69
<i>Pushinian E. R., Miansarian I. T., Zavgorodnlaya A. V.</i> Haemapoetic system at streptococcal allergy. III. Change of haemopoiesis at streptococcal hypersensitivity of delayed type in white mice	85
<i>Bajramian E. A.</i> On anatomy of respiratory system of some poultry and wild birds	90

Short scientific reports

<i>Oganesian A. S., Gevorkian I. S.</i> New natural factors regulating deamination of L-amino acids in renal cortex	96
<i>Marukian G. Kh., Alexanian R. A.</i> On participation of M-cholinoreactive systems of brain in the mechanism of action of hystamine on coronary blood flow	98
<i>Alikhanian M. A., Martirosov S. M., Petrosian L. S.</i> Properties of the transmembrane fluxes of Na^+ in <i>Streptococcus faecalis</i>	101

References

<i>Martirosian J. A.</i> A study of vasculo-capillary network of striated muscles in some vertebrates by means of lead-reactive substances	103
<i>Nersesian A. A., Ohanesian S. P., Davtian M. A.</i> On primary mechanisms of assimilation of NH_4^+ and valine by <i>Candida</i> yeast	105
<i>Azatlan R. A.</i> Fast nitrogen mustard after-effects on <i>Crepis capillaris</i> L. seeds	107
<i>Sarkisian R. A.</i> Role of parasites in dynamics of brown-tail moth number in Zangezur forests	109

