

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Журнал издается с 1946 года.

Այստանի քենսбанаքան անդես

Պատասխանատու խմբագիր՝ Զ. Դ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ
Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

Խմբագրական կոլեգիա՝ Մ. Մ. Ավագյան, Հ. Մ. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,
Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյան, Վ. Հ. Գոպրանյան, Վ. Հ. Ղազար-
յան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար),
Յա. Ի. Մուկիդջանյան, Վ. Վ. Ֆանարջանյան:

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

Խմբագրական խոցեմուդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Բակունց, Հ. Գ. Բա-
տիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Բախտաշյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,
Ե. Հ. Հասրաթյան, Փ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթևոսյան, Մ. Խ. Չալիխյան, Ս. Հ. Պողոսյան,
Մ. Ն. Տեր-Մինասյան:

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

И. Р. ФАТАЛОВА, А. С. ОГАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛУТАМИНА И АМИДНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГОЛОДАНИИ

При голодании отмечается снижение содержания глутамина и амидных групп белков в почечной, печеночной, мышечной тканях; в мозговой ткани особых изменений не наблюдается. С удлинением сроков голодания эти изменения более выражены в мышечной ткани. Содержание глутамина крови повышается, особенно на 4—5 сутки голодания.

Рядом исследователей, в том числе и нами, было установлено, что при голодании усиливается экскреция аммиака с мочой [1—3]. Наши прежние исследования показали, что до определенного времени (4-е сутки) усиливается деаминирование некоторых добавленных аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, орнитина) в корковом слое почек, между тем как высокий уровень деамидирования глутамина, а также и деаминирования аланина сохраняется в течение всего периода голодания (5 суток). Известно, что глутамин—основной источник аммиака мочи—образуется в различных тканях в ходе нейтрализации аммиака, а затем кровью переносится в почки, где подвергается деамидированию. Освободившийся при этом аммиак в виде ионов аммония секретировается в канальцевую жидкость и выделяется из организма в составе конечной мочи. С другой стороны, в определенных условиях амидные группы белков также могут быть существенным источником аммиака [4—9]. В связи с этим представляло интерес изучить сдвиги в содержании глутамина и амидных групп белков в крови и в различных тканях (почечной, печеночной, мышечной и мозговой—корковый слой) при голодании.

Материал и методика. Опыты проводили на белых крысах в возрасте 3—5 месяцев. Подопытных животных подвергали голоданию в течение 5-ти суток (они получали только воду, без ограничения). Содержание глутамина определяли по приросту аммиака после его щелочного гидролиза в трихлоруксусных фильтратах тканей. Амидные группы (легко- и трудногидролизуемые фракции) белков определяли в трихлоруксусных осадках, освобожденных от липидов [10].

Результаты и обсуждение. Приведенные данные (табл. 1) показывают, что в норме у белых крыс больше всего глутамина содержится в мышечной ткани, затем в печени, почках и мозгу. При голодании же наблюдается снижение этого показателя во всех тканях, кроме мозговой. С удлинением сроков голодания эти изменения проявляются в

Таблица 1

Содержание глутамина в различных тканях белых крыс при голодании, мг%

Органы	Норма	Голодание (сутки)			
		2	3	4	5
Почки	106,5±2,0	92,3±1,2 P<0,005	85,2±2,3 P<0,001	82,2±3,1 P<0,005	81,6±2,5 P<0,001
Печень	113,6±3,5	102,9±1,9 P<0,05	100,1±1,1 P<0,025	88,7±3,1 P<0,005	87,0±2,9 P<0,005
Мозг	92,3±1,1	97,6±1,5 P<0,025	92,0±1,0 P>0,5	91,5±1,2 P>0,5	92,0±1,1 P>0,5
Мышцы	120,1±1,1	96,6±3,0 P<0,005	89,3±4,5 P<0,005	85,2±5,1 P<0,005	75,2±2,8 P<0,001
Кровь	11,1±1,0	14,9±1,1 P<0,05	19,0±2,6 P<0,05	23,2±3,9 P<0,05	20,6±2,8 P<0,025

Средние данные 6 опытов.

более выраженном виде, особенно в мышечной ткани, где на пятый день содержание глутамина снижается на 37,4%. В крови же, наоборот, оно повышается, что особенно выражено на 4—5-е сутки.

Известно, что амидные группы белков, которые в основном представлены глутамином, при различных физиологических состояниях подвергаются определенным сдвигам. Голодание вызывает выраженные изменения в физиологическом состоянии отдельных органов и организма в целом, которые возможны и в содержании амидных групп.

Результаты исследований (табл. 2) показали, что наиболее высокий уровень амидных групп (суммарное количество) белков отмечается в печени, затем мышцах, почках, и в мозгу; такая же закономерность наблюдается в отношении их отдельных фракций (легко- и трудногидролизующихся). При голодании, по сравнению с контролем, отмечается снижение содержания как легко-, так и трудногидролизующихся фракций амидных групп белков во всех тканях, за исключением мозговой, где существенных изменений не наблюдается. С удлинением сроков голодания деамидирование белков усиливается.

Как видно из приведенных данных, при голодании во всех тканях, за исключением мозговой, снижается содержание амидных групп белков. Образовавшийся при этом аммиак связывается с глутаминовой кислотой, с образованием глутамина, однако, содержание его в тканях, как видно из табл. 1, не только не повышается, а, наоборот снижается, между тем как в крови оно повышается. Подобные изменения содержания глутамина в мышечной, почечной и печеночной тканях и в крови при голодании наблюдались также в исследованиях Адиби [11]. Надо полагать, что определенная часть образовавшегося в тканях глутамин поступает в кровь, что приводит к повышению его содержания в ней. Глутамин крови в почках подвергается деамидированию с продукцией аммиака. При голодании этот процесс усиливается и образовавшийся аммиак принимает участие в нейтрализации ацидоза, который

Таблица 2

Изменение содержания амидных групп белков у белых крыс при голодании, амидоазот мг%

Органы	Норма	Голодание (сутки)			
		2	3	4	5
Почки					
суммарное количество	116,9±4,4	111,1±3,0 P>0,2	101,1±3,1 P<0,05	96,8±3,9 P<0,025	95,7±4,2 P<0,025
легкогидролизуемая фракция	29,2±1,7	26,1±1,4 P>0,2	22,0±1,5 P=0,025	21,3±1,3 P<0,025	20,2±1,6 P=0,01
трудногидролизуемая фракция	87,7±2,9	85,0±3,4 P>0,5	79,1±2,7 P>0,05	75,5±2,5 P<0,025	75,5±2,3 P>0,025
Печень					
суммарное количество	131,0±2,2	126,2±2,0 P>0,1	120,5±1,5 P=0,01	115,5±1,7 P<0,005	116,2±2,5 P<0,025
легкогидролизуемая фракция	35,3±1,3	31,6±1,1 P>0,05	27,5±1,5 P<0,01	24,3±1,2 P<0,005	23,2±1,4 P<0,005
трудногидролизуемая фракция	97,5±1,2	94,6±1,0 P>0,1	93,0±1,5 P>0,05	92,1±1,3 P<0,01	92,9±1,1 P<0,05
Мозг					
суммарное количество	68,2±1,5	66,0±1,3 P>0,2	65,8±1,2 P>0,2	65,3±1,0 P>0,1	64,9±1,2 P>0,1
легкогидролизуемая фракция	17,1±1,3	16,7±1,3 P>0,5	16,3±1,1 P>0,5	15,6±1,2 P>0,4	15,4±1,2 P>0,2
трудногидролизуемая фракция	51,1±2,1	49,3±1,5 P>0,5	49,5±1,6 P>0,5	49,7±1,4 P>0,5	49,5±1,2 P>0,5
Мышцы					
суммарное количество	122,1±3,2	117,8±2,3 P>0,2	106,0±3,1 P<0,025	99,1±1,7 P<0,005	91,3±1,5 P<0,005
легкогидролизуемая фракция	30,4±1,2	25,4±1,1 P<0,05	24,1±1,3 P<0,025	23,6±1,4 P<0,025	19,7±1,0 P<0,005
трудногидролизуемая фракция	91,7±2,1	92,4±1,9 P>0,5	81,9±1,6 P<0,025	75,5±1,7 P<0,005	71,6±1,9 P<0,005

имеет место в этих условиях. В этих процессах принимает участие глутаминаза (фосфатзависимая) почек, активность которой заметно повышается при голодании. Повышение активности глутаминазы почек при ацидозе наблюдалось многими авторами [12, 13].

Снижение содержания амидных групп белков при голодании следует объяснить стрессовым состоянием организма, с усилением секреции стероидных гормонов и катехоламинов [14], которые вызывают возбуждение нервной системы и всего организма, приводящее к деаминированию белков.

Результаты исследований показали, что при голодании как в содержании глутаминна, так и амидных групп белков в мозговой ткани не наблюдается существенных сдвигов. Известно, что среди всех тканей мозговая занимает особое место по своей устойчивости в отношении различных экзогенных и эндогенных раздражителей, что наблюдалось в наших исследованиях. По-видимому, это объясняется особым значением нервной системы. Способность мозговой ткани поддерживать постоянный уровень отдельных компонентов связана с необходимостью выполнения ею регулирующей роли в отношении функциональной деятельности отдельных органов и организма в целом. Поэтому можно предположить, что глутамин и амидные группы белков играют важную роль в процессах адаптации организма при голодании.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 11.III 1976 г.

Ի. Ռ. ՖԱՏԱՆՈՎԱ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

**ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԻ և ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ԱՄԻՆՈՒՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՑՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ
ՔԱՂՑԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քաղցի ընթացքում մինչև 5—օր նկատվում է գլուտամինի և ապիտակուցների ամիդ խմբերի քանակության նվազում և քիմիկատի, լյարդի և միզանյութի հյուսվածքներում, մինչդեռ տղեղային հյուսվածքում առանձին փոփոխություններ չեն նկատվում: Քաղցի առեղծոքյան ևրկարացման դեպքում արդ փոփոխությունները ավելի արտահայտված ձևով երևան են գալիս անկանային հյուսվածքում:

Քաղցի ընթացքում արյան մեջ գլուտամինի քանակությունը զգալիորեն բարձրանում է, որն առանձնապես նկատվում է 4—5-րդ օրը:

Ընթացողում է, որ այդ փոփոխությունները կապված են քաղցի ընթացքում մակերիկամների կողմից արտադրվող ստերոիդ հորմոնների արտադրության ուժեղացման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян А. С., Фаталова И. Р. Биологический журнал Армении, 29, 2, 66, 1976.
2. Bergman E. N. Koufman C. F., Wolf J. E., Williams H. H. Am. J. Physiol, 226, 833, 1974.
3. Fellg P., Owen O., Wahren J., Cahill G. J. Clin. Invest, 48, 584, 1969.
4. Арутюнян А. В., Микаелян Э. М. Вопросы биохимии мозга, 1, 113, 1964.
5. Владимирова Е. А. Биохимия нервной системы, Киев, 47, 1954.
6. Владимирова Е. А. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 164, 1957.
7. Врба Р. Успехи соврем. биологии, 91, 321, 1956.
8. Клейн Е. Э. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 145, 1957.
9. Тяхепыльд Л. Я., Мартинсон Э. Э. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 176, 1957.
10. Кричевская А. А. Автореф. канд. дисс., Ростов н/Д., 1963.
11. Adibi S. Amer. J. Physiol, 221, 3, 829, 1971.
12. Alleyne G., Roobol A. J. Clin. Invest, 1, 53, 117, 1974.
13. Preuss H. G. Am. J. Physiol, 222, 1395, 1972.
14. Тальковская Л. С. Автореф. канд. дисс., Минск, 1975.

Г. А. АСЛАНЯН, М. А. ДАВТЯН

ИЗУЧЕНИЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ ПОЧЕК КРЫС В НОРМЕ И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА

При введении гидрокортизона активируется аргиназа почек крыс главным образом за счет увеличения изофермента растворимой фракции клеток. Обнаруживаемые при гель-фильтрации экстракта почек крыс два изофермента аргиназы значительно различаются по ряду кинетических свойств (K_m , K_i).

Предыдущими нашими исследованиями было показано, что аргиназная активность почечной ткани крыс представлена двумя пиками, обнаруженными при гель-фильтрации. Было установлено также, что при введении гидрокортизона индуцируется только первый пик, фильтрующийся с высокомолекулярными белками. С целью выяснения вопроса о возможном внутриклеточном перераспределении аргиназной активности при введении гидрокортизона нами изучалось изменение внутриклеточной локализации аргиназы до и после введения гидрокортизона. Исследовались также кинетические свойства (K_m , K_i) изоферментов аргиназы.

Материал и методика. Опыты проводились на белых крысах весом 150—200 г. У декапитированных животных быстро извлекались почки. Для получения экстракта почек готовился гомогенат на маленьком буфере 0,005 М, pH 7,0 (5,8 г маленьковой кислоты и 11,84 г KCl в 1000 мл воды, содержащей 0,03 М $MnCl_2$). Гомогенат подвергался тепловой обработке в течение 10 мин при 55°C, в результате чего 70% общей активности переходит в супернатант, который и подвергался фракционированию на колонке с сефадексом G-75 (колонка 2×50 см, уравновешенная и элюция—0,0002 М Na-фосфатным буфером, pH 7,0, скорость элюции—48 мл/час, объем фракции—4 мл). Опыты ставились как на интактных крысах, так и на животных, которым предварительно вводился гидрокортизон (внутримышечно в дозе 30 мг на 1 кг живого веса животного, 4 раза через каждые 24 часа, крыс декапитировали через час после последней инъекции).

Для определения аргиназной активности к 1 мл исследуемого раствора добавляли 5 мкМ раствора $MnCl_2$ (0,2 мл H_2O) и 1,4 мл 0,04 М глицинового буфера (pH 9,5), предварительно 5 мин в атмосфере воздуха 37°C, добавляли 150 мкМ L-аргинина (0,4 мл глицинового буфера, pH 9,5), после 20-минутной инкубации реакцию приостанавливали добавлением 1 мл 20% раствора ТХУ, затем центрифугировали и в надосадочной жидкости определяли мочевины методом Арчибальда [1].

При определении K_m графическим методом по Лайнуверу и Бэрку и K_i по методу Диксона [2] использовался 0,04 М глициновый буфер и 5 мкМ $MnCl_2$.

При определении внутриклеточного распределения фермента гомогенат готовился на воде в присутствии 0,025 М $MnCl_2$, после чего центрифугировался при 18000 об/мин в течение 30 мин; активность аргиназы определялась как в осадке, так и в надосадочной жидкости.

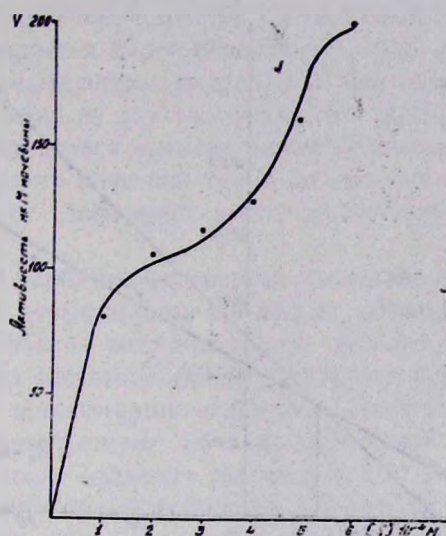


Рис. 1. Кривая зависимости активности изофермента аргиназы от концентрации субстрата.

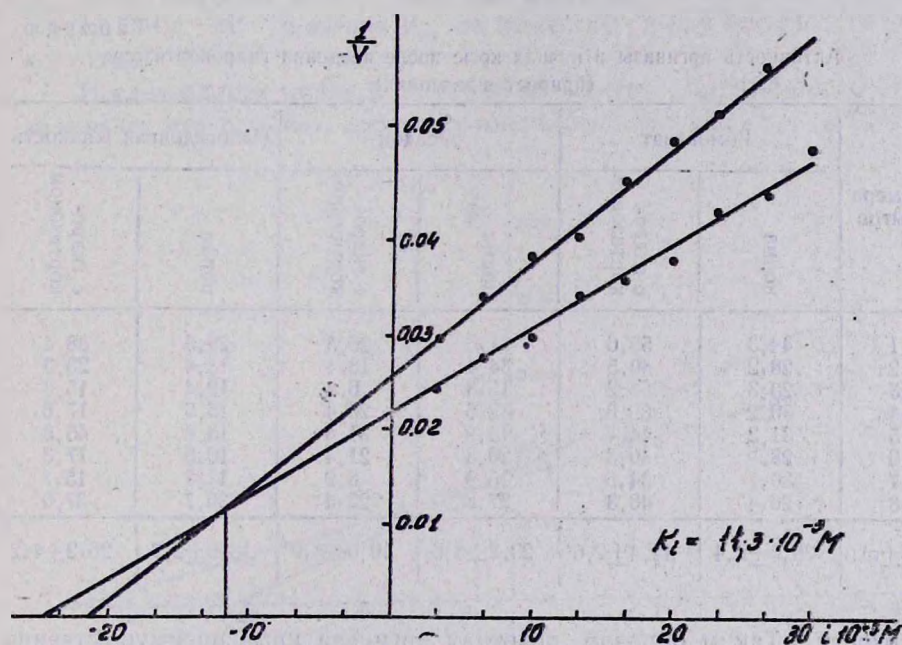


Рис. 2. Ингибирующее влияние лизина на изофермент аргиназы почечной ткани.

Результаты и обсуждение. В первой серии экспериментов исследовалось внутриклеточное перераспределение аргиназной активности в почечной ткани крыс при введении гидрокортизона (табл.).

Данные показывают, что в норме у крыс в почечной ткани 55,5% активности фермента обнаруживается в осадке гомогената, центрифугированного при 18000 об/мин в течение 30 мин, и 44,5% в надосадочной

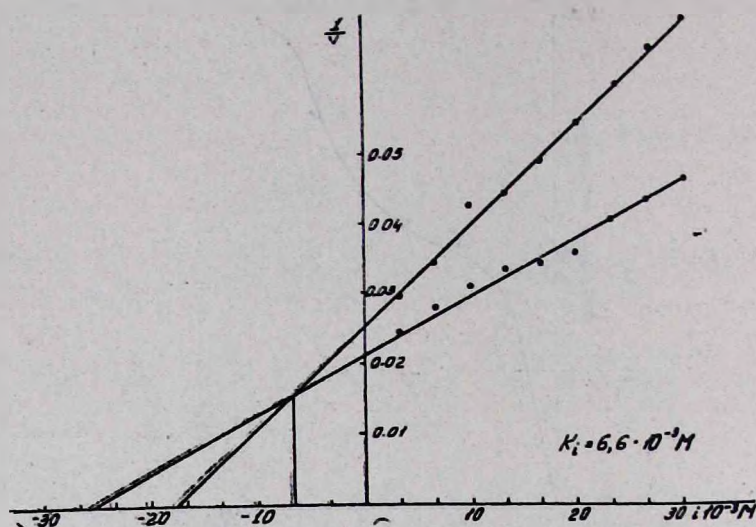


Рис. 3. Ингибирующее влияние орнитина на изофермент аргиназы почечной ткани.

Таблица
Активность аргиназы в почках крыс после введения гидрокортизона
(прирост в мкмолях)

Номера опытов	Гомогенат		Осадок		Надосаочная жидкость	
	норма	с гидро-кортизоном	норма	с гидро-кортизоном	норма	с гидро-кортизоном
1	44,3	55,6	71,6	26,5	28,5	38,4
2	28,2	40,5	34,4	18,4	13,4	23,3
3	20,3	53,2	15,8	6,4	19,4	15,3
4	30,2	39,0	32,6	20,4	16,6	17,6
5	31,2	44,4	15,9	31,8	13,8	45,3
6	28,9	40,3	20,3	21,4	10,3	17,3
7	30,7	34,6	15,9	8,9	11,3	15,7
8	26,4	48,3	27,8	23,4	30,7	37,0
$M \pm m$	$30,0 \pm 2,4$	$44,4 \pm 2,6$	$29,2 \pm 6,6$	$19,6 \pm 3,0$	$18,0 \pm 2,7$	$26,2 \pm 4,2$

жидкости. Таким образом, почечная аргиназа крыс преимущественно связана со структурными элементами клетки, что совпадает с результатами исследований и других авторов [3, 4].

После введения гидрокортизона основная активность фермента (57,6%) обнаруживается в надосаочной жидкости и значительно меньше (42,4%) в осадке гомогената. Таким образом, при введении гидрокортизона в локализации аргиназы происходят значительные сдвиги, выражающиеся в преобладании количества растворимой формы фермента. Можно предположить, что при введении гидрокортизона

аргиназа, связанная со структурными элементами, переходит в растворимое состояние, либо индуцируется растворимый фермент. Последнее предположение является более вероятным, если учесть, что, согласно данным наших предыдущих исследований, при введении гидрокортизона индуцируется один из двух изоферментов аргиназы, а именно изофермент, фильтрующийся с высокомолекулярными белками при гель-фильтрации экстракта почечной ткани на колонке с сефадексом G-75. По-видимому, этот изофермент имеет цитоплазматическую локализацию.

В следующей серии экспериментов исследовались некоторые кинетические свойства изоферментов аргиназы, обнаруживаемые при гель-фильтрации экстракта почечной ткани. Кривая зависимости активности изофермента аргиназы (фильтрующегося с высокомолекулярными белками) от концентрации субстрата носит сигмоидный характер (рис. 1), что свидетельствует об аллостерической природе фермента. Интересно, что после введения гидрокортизона характер зависимости активности фермента от концентрации субстрата не меняется. Соответственно фермент имеет различные значения K_m при низких и высоких концентрациях субстрата. При низких концентрациях субстрата K_m имеет значение 3×10^{-2} М, а при высоких, оно меняется и соответствует 1×10^{-1} М. Значения K_m не меняются и при введении гидрокортизона.

Исследовалось также K_i этого изофермента. Данные рис. 2—5 показывают, что орнитин, лизин, γ -аминомасляная кислота (ГАМК) и

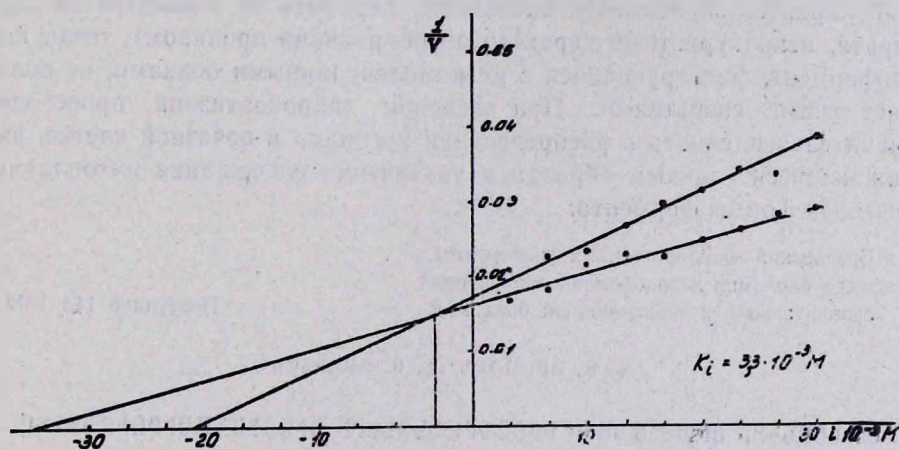


Рис. 4. Ингибирующее влияние ГАМК на изофермент аргиназы почечной ткани.

пролин являются конкурентными ингибиторами. Что же касается изофермента аргиназы почечной ткани, фильтрующейся с низкомолекулярными белками, который, как уже отмечали, при введении гидрокортизона не подвергается индукции, то активность его зависит от концентрации субстрата (по кривой Ментена-Михаэлиса) и не подвергается

ингибиции субстратами (орнитин, лизин, ГАМК, пролин). Значение K_m этого изофермента соответствует $1 \times 10^{-3} M$.

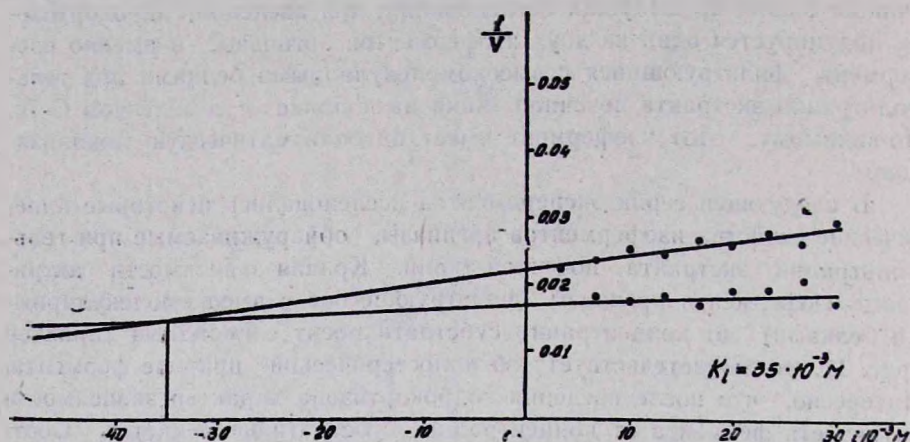


Рис. 5. Ингибирующее влияние пролина на изофермент аргиназы почечной ткани.

Таким образом, обнаруженные при гель-фильтрации экстракта почек крыс изоферменты аргиназы существенно отличаются по ряду свойств. Изофермент аргиназы, фильтрующийся с высокомолекулярными белками, подвергаясь резкой индукции при введении гидрокортизона, обладает, кроме того, аллостерическими свойствами (сигмоидный характер зависимости активности фермента от концентрации субстрата, неконкурентный характер ингибирования пролином), тогда как изофермент, фильтрующийся с низкомолекулярными белками, не обладает этими свойствами. При введении гидрокортизона происходят значительные сдвиги в распределении аргиназы в почечной клетке, выражающиеся главным образом в увеличении содержания цитоплазматической формы фермента.

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

Поступило 14.I 1976 г.

Գ. Ա. ԱՍԼԱՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ԱՌՆՏՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԻԶՈՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՀԻԳՐՈԿՈՐՏԻԶՈՆԻ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԻՑ ՀՅՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ապրտակ արմենտների երիկամների էքստրակտների հել-ֆիլտրացիայի մեթոդով (սեֆադեկս G—75) ցտացված իզոֆերմենտների մի շարք հատկություններ: Ցույց է տրված, որ բարձրամոլեկուլյար ապրտակուցների հետ ֆիլտրվող արգինազայի իզոֆերմենտը օժտված է ալոստերիկ հատկությամբ (ֆերմենտի ակտիվության վախճանը սոբստրատի կոնցենտրա-

ցիալից արտահանվող կորագծի միգմոդիալ բնույթը, K_m -ի տարբեր արժեքները անբաստրատի բարձր և ցածր կոնցենտրացիայի դեպքում), միմյնայն ցածրամոլեկուլյար ապիտակուցների հետ ֆիլտրվող լեզոֆերմենտը աղքատ է վարգավորման հնարավորությամբ: Հիդրոկորտիզոնի ներարկման ազդեցությամբ տեղի են ունենում զգալի տեղաշարժեր ֆերմենտի ներքին շաղկի տեղա-

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Moore R. B., Kauffman N. J. Anal. Biochem. 33, 263, 1970.
2. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., 1966.
3. Давтян М. А., Петросян Л. А. Биологический журнал Армении, 23, 6, 1970.
4. Kaysen G. A. and Strecker H. J. Biochem. J. 133, 779, 1973.

Г. Г. БУНЯТЯН, Г. А. МКРТЧЯН, Э. Г. АДУНЦ

ЗНАЧЕНИЕ АДФ В МЕТАБОЛИЗМЕ α -КЕТОГЛУТАРОВОЙ КИСЛОТЫ В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ СТАРЕНИИ

Изучалось окисление и восстановительное аминирование α -кетоглутаровой кислоты (α -КГ) за счет эндогенного аммиака, а также роль АДФ в указанных процессах в митохондриальной фракции (МФ) печени белых крыс при старении. Добавление АДФ значительно повышает дыхание МФ печени 6-месячных, годовалых и 2-летних животных, особенно в присутствии α -КГ. Восстановительное аминирование α -КГ в глутаминовую кислоту (ГК) за счет эндогенного аммиака протекает с незначительной интенсивностью. АДФ заметно снижает уровень эндогенного аммиака, при этом содержание ГК увеличивается незначительно.

Установлено, что в МФ мозга на протяжении всего постэмбрионеза добавленная ГК окисляется незначительно. Интенсивность этого процесса, заметно не меняющаяся с возрастом, выражено стимулируется в присутствии АДФ, действие которого по мере развития существенно понижается. Однако это явление в МФ печени менее выражено. Полученные данные свидетельствуют о том, что обменные процессы в печени при старении страдают в меньшей степени. Аналогичные результаты были получены и в отношении окислительного деаминирования ГК [1].

Изучение процессов окисления и восстановительного аминирования α -КГ в МФ мозга показало, что даже при добавлении аммиака и АДФ восстановительное аминирование протекает менее интенсивно, нежели окисление α -КГ [2].

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью выяснить особенности окисления и восстановительного аминирования α -КГ и значение в этих процессах АДФ в отсутствие аммиака в МФ печени белых крыс при старении. Необходимо отметить, что эти вопросы в указанном аспекте не изучены, если не считать скудных данных по окислению α -КГ [3].

Материал и методика. Исследования проводили на МФ печени 6-месячных, годовалых и 2-летних (старых) белых крыс, содержащихся на обычном лабораторном рационе. Дыхание определяли манометрическим методом Варбурга, аммиак и глутамин—микродиффузионным методом [4, 5], ГК—методом электрофореза на бумаге [6, 7]. α -КГ и АДФ брали в конечной концентрации 10 мМ и 2 мМ соответственно.

Результаты и обсуждение. Как видно из табл. 1, интенсивность эндогенного дыхания МФ печени белых крыс с возрастом снижается и становится наиболее низкой у старых животных. АДФ заметно стиму-

Таблица 1

Действие АДФ на интенсивность окисления α -КГ в МФ печени белых крыс
(мкмоль O_2 /г свежей ткани/30 мин) при старении

Возраст	Контроль	АДФ		α -КГ		α -КГ+АДФ	
		поглощение O_2	разница с контролем	поглощение O_2	разница с контролем	поглощение O_2	разница с АДФ
6 месяцев	$4,36 \pm 0,3$ (9)	$4,74 \pm 0,45$ (9)	+0,38	$16,52 \pm 0,92$ (8)	+12,16	$23,4 \pm 0,82$ (12)	+18,66
1 год	$3,69 \pm 0,22$ (9)	$4,92 \pm 0,4$ (12)	+1,23	$18,54 \pm 0,85$ (11)	+14,85	$29,07 \pm 0,98$ (9)	+24,15
2 года	$3,1 \pm 0,19$ (12)	$4,88 \pm 0,36$ (12)	+1,78	$14,91 \pm 0,73$ (12)	+11,81	$24,57 \pm 0,83$ (11)	+19,69

лирует его интенсивность. С возрастом действие АДФ даже усиливается. Добавленная к МФ печени α -КГ довольно активно окисляется у животных всех возрастных групп. Дыхание на α -КГ у 6-месячных и годовалых крыс находится примерно на одинаковом уровне, а в старческом возрасте выражено снижается. В этом отношении представляло определенный интерес выявить степень окисления α -КГ в условиях стимулирования этого процесса со стороны АДФ без добавления аммиака.

Данные этой же таблицы показывают, что АДФ и в отсутствие экзогенного аммиака в значительной мере стимулирует окисление α -КГ, при этом поглощение кислорода в опытах с α -КГ и АДФ по сравнению с опытами, где присутствует только АДФ, происходит с наибольшей интенсивностью в МФ печени годовалых крыс, а у 6-месячных и старых крыс интенсивность этого процесса почти одинакова. Однако, если сравнить полученные при комбинации α -КГ+АДФ данные с результатами опытов с одной α -КГ, то изменения у годовалых и старых крыс выражены примерно в одинаковой степени—10,53 и 9,66 мкмоль O_2 соответственно (у 6-месячных животных эта разница составляет 6,88 мкмоль).

Дальнейшие исследования показали (табл. 2), что количество суммарного аммиака (свободный аммиак+амидоазот глутамина) до годовалого возраста не подвергается особым сдвигам, а в старческом возрасте заметно снижается. Установлено, что при этом особенно уменьшается содержание глутамина (табл. 3), за счет которого, вероятно, повышается уровень аммиака. Интенсивность образования суммарного аммиака за счет эндогенных источников и добавленного АДФ несколько усиливается до годовалого возраста и не подвергается особым изменениям до старости. При добавлении к МФ печени α -КГ, как видно из табл. 2, происходит выраженное снижение этого показателя, что в основном следует объяснить процессом восстановительного аминирования α -КГ, интенсивность которого несколько снижается к старости. В опытах с α -КГ+АДФ уровень аммиака снижается в более вы-

Таблица 2

Действие АДФ на интенсивность восстановительного аминирования α -КГ за счет эндогенного аммиака в МФ печени белых крыс (мкмоль азота суммарного аммиака/г свежей ткани 40 мин) при старении

Возраст	До инкубации	После инкубации							
		контроль		АДФ		α -КГ		α -КГ + АДФ	
			разница		разница с контролем		разница с контролем		разница с АДФ
6 месяцев	0.81 ± 0.03 (9)	1.7 ± 0.07 (9)	+0.89	2.17 ± 0.14 (6)	+0.47	0.72 ± 0.08 (9)	-0.98	0.67 ± 0.03 (9)	-1.5
1 год	0.86 ± 0.03 (9)	2.04 ± 0.07 (12)	+1.18	3.12 ± 0.12 (12)	+1.08	1.23 ± 0.09 (12)	-0.81	0.95 ± 0.04 (12)	-2.17
2 года	0.7 ± 0.05 (12)	1.81 ± 0.03 (12)	+1.11	2.79 ± 0.08 (12)	+0.98	1.15 ± 0.02 (12)	-0.66	0.88 ± 0.02 (12)	-1.91

раженной степени, однако действие АДФ заметно усиливается к годовалому возрасту, существенно не изменяясь до старости. Уменьшение количества суммарного аммиака при добавлении одной α -КГ и в сочетании с АДФ составляет соответственно: 0,98; 0,81; 0,66 и 1,5; 2,17; 1,91 мкмоль.

Из табл. 3 видно, что содержание глутамина в МФ печени старых крыс заметно ниже, чем у годовалых и 6-месячных. В процессе инкубации образование глутамина у старых животных четко повышается. АДФ и α -КГ сами по себе особого влияния на этот процесс не оказывают. Аналогичные результаты получены и в опытах с α -КГ + АДФ.

В табл. 4 приведены результаты изучения количественных изменений в содержании ГК в МФ печени белых крыс указанных возрастов. При инкубировании МФ уровень ГК несколько снижается. Добавленный АДФ особых изменений в этом показателе не вызывает. В присутствии одной α -ГК образуется некоторое количество ГК, при этом наименее интенсивно у старых крыс. В опытах с α -КГ + АДФ по сравнению с пробам, где присутствовал один АДФ, отмечается некоторое повышение синтеза ГК, выраженное почти в одинаковой степени у животных всех возрастных групп. Однако, если сравнить уровень ГК в опытах с одной α -КГ и α -КГ + АДФ, то во втором случае усиление ее образования весьма незначительное.

Приведенные данные свидетельствуют о несоответствии между убылью суммарного аммиака (табл. 2) и образованием ГК (табл. 4). Это обстоятельство, вероятно, можно объяснить тем, что вновь синтезированная ГК подвергается дальнейшим превращениям.

Итак, изучение процессов окисления и восстановительного аминирования α -КГ в МФ печени позволяет заключить, что восстановительное аминирование α -КГ протекает менее интенсивно, нежели ее окис-

Таблица 3

Действие АДФ на количественные сдвиги в содержании глутамина (мкмоль амидоазота глутамина/г свежей ткани/40 мин) при восстановительном аминировании α -КГ в МФ печени белых крыс при старении

Возраст	До инкубации	После инкубации							
		контроль		АДФ		α -КГ		α -КГ+АДФ	
			разница		разница с контролем		разница с контролем		разница с АДФ
6 месяцев	0,61 $\pm$ 0,04 (7)	0,53 $\pm$ 0,04 (9)	-0,08	0,39 $\pm$ 0,02 (6)	-0,14	0,7 $\pm$ 0,08 (9)	+0,17	0,47 $\pm$ 0,02 (5)	+0,08
1 год	0,55 $\pm$ 0,04 (9)	0,65 $\pm$ 0,07 (12)	+0,1	0,67 $\pm$ 0,09 (12)	+0,02	0,77 $\pm$ 0,05 (12)	+0,12	0,5 $\pm$ 0,01 (9)	-0,17
2 года	0,38 $\pm$ 0,04 (12)	0,6 $\pm$ 0,02 (12)	+0,22	0,59 $\pm$ 0,01 (12)	-0,01	0,83 $\pm$ 0,04 (12)	+0,23	0,68 $\pm$ 0,03 (12)	+0,09

Таблица 4

Действие АДФ на синтез ГК (мкмоль/г свежей ткани/40 мин) путем восстановительного аминирования α -КГ за счет эндогенного аммиака в МФ печени белых крыс при старении

Возраст	До инкубации	После инкубации							
		контроль		АДФ		α -КГ		α -КГ+АДФ	
			разница		разница с контролем		разница с контролем		разница с АДФ
6 месяцев	0,25 $\pm$ 0,03 (8)	0,21 $\pm$ 0,03 (11)	-0,04	0,2 $\pm$ 0,03 (9)	-0,01	0,66 $\pm$ 0,03 (12)	+0,45	0,73 $\pm$ 0,04 (10)	+0,53
1 год	0,29 $\pm$ 0,01 (14)	0,24 $\pm$ 0,01 (14)	-0,05	0,22 $\pm$ 0,01 (14)	-0,02	0,71 $\pm$ 0,02 (14)	+0,47	0,81 $\pm$ 0,01 (14)	+0,59
2 года	0,3 $\pm$ 0,02 (14)	0,25 $\pm$ 0,02 (16)	-0,05	0,22 $\pm$ 0,02 (16)	-0,03	0,56 $\pm$ 0,02 (12)	+0,31	0,73 $\pm$ 0,05 (14)	+0,51

ление; подобное явление отмечалось и в исследованиях, проведенных на МФ мозга [2, 8]. Примечательно, что интенсивность восстановительного аминирования α -КГ в МФ печени в 2 раза выше, чем окислительного деаминирования ГК [1], между тем как в исследованиях с кристаллической глутаматдегидрогеназой печени обратная реакция интенсивнее прямой в 10 раз [9, 10].

Проведенные исследования позволяют заключить, что АДФ играет важную роль в метаболизме α -КГ особенно в период старения, стимулируя ее окисление и в меньшей степени восстановительное аминирование.

Գ. Զ. ԲԱՆԵՍԱՐՅԱՆ, Գ. Զ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Է. Գ. ԱՌԻՆՅԱՆ

ԱԴՅ-Ի ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ α -ԿԵՏՈԳԼՈՒՏԱՐԱԹԺՎԻ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ
ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻԱՆԵՐՈՒՄ ԾԵՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ապիտակ առնետների լյարդի միատոքոնդրիալ ֆրակցիայում (ՄՖ) ծերացման ժամանակ α -կետոգլուտարաթիվի (α -ԿԳ) զբաղեցումը և նրա ամինացումը ամոնիակի էնդոգեն քանակների դեպքում, ինչպես նաև ԱԴՅ-ի դերն այս պրոցեսներում: ԱԴՅ-ը զգալիորեն փոխանում է լյարդի ՄՖ-ի շնչառությունը պեք ամսական, մեկ և երկու տարեկան սկնդրանիքների մոտ, հատկապես α -ԿԳ-ի ներկայությամբ: α -ԿԳ-ի ստիմացումը ի հաշիվ էնդոգեն ամոնիակի ընթացում է ցածր ինտենսիվությամբ: Ավելացված ԱԴՅ-ը ներառեցիորեն փրկում է էնդոգեն ամոնիակի անկարգակր, որի դեպքում զրոտաամինաթիվի քանակը նշանաբանի շտապով ավելանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ափրիկյան Գ. Վ. և Շափրյան Վ. Ա. Вопросы биохимии мозга, Ереван 8, 91, 1973.
2. Շափրյան Վ. Ա., Бунятян Գ. Գ. և Ափրիկյան Գ. Վ. ДАН АрмССР, в печати.
3. Weinbach E., Garbus J. J. Biol. Chem., 234, 412, 1959.
4. Sellgson D., Sellgson H. J. Lab. Clin. Med., 38, 324, 1951.
5. Силакова А. И., Труш Г. П. и Являкова А. Вопросы медицинской химии, 5, 538, 1962.
6. Crassmann W., Hanning E. and Plocki M. Zeit. Physiol. Chem., 299, 258, 1955.
7. Бунятян Գ. Խ. և Ափրիկյան Գ. Վ. Вопросы биохимии, Ереван, 2, 5, 1961.
8. Бунятян Գ. Գ. ДАН АрмССР, в печати.
9. Olson J. A., Anfinsen C. B. J. Biol. Chem., 197, 67, 1952.
10. Olson J. A., Anfinsen C. B. J. Biol. Chem., 202, 841, 1953.

В. Е. ВОСКАНЯН

ФЛОРА И РАСТИТЕЛЬНОСТЬ ВЕРХНЕЙ ЧАСТИ АЛЬПИЙСКОГО И СУБНИВАЛЬНОГО ПОЯСОВ ГОРЫ АРАГАЦ. II.

Флора изучаемого района представлена 194 видами цветковых и папоротникообразных растений, относящихся к 114 родам и 30 семействам. Число однодольных—42 вида, или 21,6% общего числа видов. В составе флоры 188 травянистых растений и 6 кустарничков и полукустарничков.

Флора изучаемого района богата и разнообразна. Высокоостровская и Денисова [1] приводят список из 85 видов, который, однако, является далеко не полным. Нами приводится дополнительный список видов, охватывающий флору исследуемых поясов. Для приводимых видов уточнено распространение над уровнем моря, указаны характер местообитания на Арагаце, общий ареал и жизненная форма (таблица). В основу классификации ареалов положена система Гроссгейма [2]. Материал собран в течение 1961—1975 гг., гербарий хранится в отделе геоботаники Института ботаники АН АрмССР.

Общая характеристика и картина растительного покрова исследуемого района приведены нами в предыдущем сообщении [3].

Флора верхней части альпийского и субниваального поясов г. Арагац представлена 194 видами цветковых и папоротникообразных растений, относящихся к 114 родам и 30 семействам. Наиболее богаты видами семейства: Asteraceae — 31 вид, Poaceae — 29, Caryophyllaceae — 15, Rosaceae — 14, Brassicaceae — 11, Scrophulariaceae — 11 и др. Около 14 семейств содержат от 1 до 3 видов (Campanulaceae, Rubiaceae, Juncaceae, Borraginaceae, Callytrichaceae, Plantaginaceae и др.).

Число однодольных—42 вида, или 21,6% от общего числа видов.

Анализ видовых ареалов показывает, что закавказские условные эндемы составляют 12 видов (6,2%), кавказские—5 (2,6%).

На долю переднеазиатских элементов приходится 99 видов (51%), голарктических—23 (11,9%), палеарктических—16 (8,2%), средиземноморских—12 (6,2%), европейских—9 (4,6%), кавказских—9 (4,6%), центральноазиатских—5 (2,6%), сарматских и паннонских—3 (1,5%).

Таким образом, спектр видовых ареалов показывает, что флора верхней части альпийского и субниваального поясов г. Арагац формировалась главным образом под влиянием переднеазиатской флоры. Значительное участие в ней принимали также голарктические и палеарктические элементы.

1	2
<i>Aster alpinus</i> L.	ЩУ.
<i>Astragalus gezeldarensis</i> Grossh.	К. ЩУ.
<i>Astragalus fragrans</i> Willd.	ЩУ.
<i>Astragalus incertus</i> Ledeb.	К.
<i>Astragalus vavilovii</i> Tamam. et Fedor.	ЩУ.
<i>Barbarea minor</i> C. Koch	О. ЩУ.
<i>Bellardiachloa polychroa</i> (Trautv.) Roshev.	Л. К. ЩУ.
<i>Callitriche verna</i> L.	В.
<i>Campanula aucheri</i> A. DC.	С. ЩУ.
<i>Campanula stevenii</i> Bleb.	О. Р. ЩУ.
<i>Campanula tridentata</i> Schred.	К. Л.
<i>Cardamine uliginosa</i> Bleb.	ЗУ.
<i>Carduus adpressus</i> C. A. Mey.	Л. ЩУ.
<i>Carex huetiana</i> Boiss.	Л.
<i>Carex medwedewii</i> Lesk.	Л.
<i>Carex orbicularis</i> Bott.	Л. ЗУ.
<i>Carex oreophila</i> C. A. Mey.	К. Л. ЩУ.
<i>Carex tristis</i> Bleb.	К. Л.
<i>Carum caucasicum</i> Boiss.	К.
<i>Cerastium cerastoides</i> (L.) Britt.	К. ЩУ.
<i>Cerastium pseudokasbek</i> Vysok.	О.
<i>Cerastium purpurascens</i> Adam	О. Р.
<i>Cerastium szowitsii</i> Boiss.	О. Р. ЩУ.
<i>Chamaenerium angustifolium</i> (L.) Scop.	Р.
<i>Chamaescladium acaule</i> (Bieb.) Boiss.	К.
<i>Chellanthus persica</i> (Bory) Mett. ex Kuhn	О. Р. С.
<i>Chaerophyllum aureum</i> L.	О. Р.
<i>Cirsium cosmelli</i> (Adam) Fisch.	ЩУ.
<i>Cirsium obvallatum</i> (Bieb.) DC.	Л. ЩУ.
<i>Cirsium rhizocephalum</i> C. A. Mey.	К.
<i>Colpodium araratium</i> (Lipsky) Woron.	К. Л.
<i>Colpodium fibrosum</i> Trautv.	Л. К. ЩУ.
<i>Colpodium variegatum</i> Boiss.	Л. К. ЩУ.

3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
3,2			+											
3,2-3,4														
3,2							+				+		+	
3,2-3,5							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2							+						+	
3,2-3,8													+	
3,2	+										+		+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,5							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2							+						+	
3,3-3,4										+			+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,5							+						+	
3,2-3,3								+					+	
3,2-3,4							+		+				+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,8	+												+	
3,6-4							+						+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2	+												+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,3													+	
3,2-3,3						+							+	
3,1-3,2						+							+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,4											+		+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,6							+						+	

Colpodium versicolor (Stev.) Schmalh.
Corydalis alpestris C. A. Mey.
Coloneaster integerrima Medic.
Crepis sahendi Boiss. et Buhse
Cystopteris fragilis (L.) Bernh.
Delphinium foetidum Lomak.
Deschampsia caespitosa (L.) Beauv.
Dianthus raddeanus Vierh.
Didymophysa aucheri Boiss.
Doronicum oblongifolium DC.
Draba araratica Rupr.
Draba brunifolia Stev
Draba nemorosa L.
Draba siliquosa Bleb.
Dryopteris filix mas (L.) Schott.
Epilobium algidum Bleb.
Epilobium anagallidifolium Lam.
Eriogonum uniflorum L.
Eriogonum venustum Botsch.
Erysimum gelidum Bunge
Euphrasia Juzepczukii Denis.
Festuca chalcophaea Krecz. V. et Bobr.
Festuca ovina L.
Festuca rubra L.
Festuca sulcata Hach.
Festuca valesiaca Gaud.
Festuca varia Haenke
Festuca violacea Schlecht.
Gagea anisanthos C. Koch
Gagea tenuifolia (Boiss.) Fomln
Galium coronatum Sibth. et Sm.
Galium hyrcanicum C. A. Mey.
Galium sosnowskyi Manden.
Gentiana aquatica L.

2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Л. ШУ.	3,2-3,3									+		+			+
ШУ.	3,6								+					+	
С.	3,2-3,4			+					+					+	
О. Р.	3,2-3,5														±
О. Р. С.	3,3-3,4	+							+					+	
О. Р.	3,2-3,8													+	
Л.	3,2-3,3	+										+		+	
Л.	3,2-3,3								+					+	
О.	3,6-3,8								+					+	
О. С.	3,2-3,8								+					+	
С.	3,2-4,08									+				+	
К. С. ШУ.	3,2-3,8								+					+	
С.	3,1-3,2		+						+					+	
Л. С. ШУ.	3,2-3,6												+		
О. Р. С.	3,3-3,4	+							+					+	
ЗУ.	3,2								+					+	
К.	3,2-3,3													+	
О. Р. ШУ.	3,2-3,6		+											+	
О. Р.	3,2-3,4		+											+	
ШУ.	3,2-3,9								+					+	
К.	3,2-3,4								+					+	
ШУ.	3,2-3,3										+	+	+	+	
С. ШУ.	3,2-3,4		+											+	
О. ШУ.	3,2-3,8	+												+	
Л. ШУ.	3,2-3,5						+							+	
ШУ.	3,2-3,3			не установлен										+	
О. Р. ШУ.	3,2-3,4													+	
Л. О. ШУ.	3,2-3,3			+										+	
КЛ.	3,2-3,8									+				+	
О.	3,2-3,3									+				+	
О. ШУ.	3,6									+				+	
С.	3,2									+				+	
Р. ШУ.	3,6-3,9											+		+	
К. Л.	3,2-3,3									+			+	+	

1	2
<i>Gentiana caucasica</i> Bleb.	К. Л.
<i>Gentiana dshimilensis</i> C. Koch	Л.
<i>Gentiana pontica</i> Solt.	К. Л.
<i>Gentiana septemfida</i> Pall.	Л.
<i>Gnaphallum supinum</i> L.	К. Л. О. Р.
<i>Hedysarum caucasicum</i> Bleb.	Л. О. Р.
<i>Helichrysum aurantiacum</i> Boiss. et Huet	ЩУ.
<i>Heracleum shelkovnikovii</i> Woron.	О. Р. С.
<i>Herniaria incana</i> Lam.	ЩУ.
<i>Hesperis matronalis</i> L.	О. Р.
<i>Hieracium hypeuryum</i> Naeg. et Peter.	ЩУ.
<i>Hypericum polygonifolium</i> Rupr.	ЩУ.
<i>Jurinea subacaulis</i> Fisch. et C. A. Mey.	ЩУ.
<i>Kobresia shoenoides</i> (C. A. Mey.) Steud.	Л.
<i>Koeleria caucasica</i> Trin. ex Domin	К. ЩУ.
<i>Lamium album</i> L.	О. Р. ЩУ.
<i>Lamium tomentosum</i> Willd.	О. Р.
<i>Leontodon hispidus</i> L.	ЩУ.
<i>Limosella aquatica</i> L.	ЗУ.
<i>Luzula pseudosudetica</i> V. Krecz.	К. Л.
<i>Luzula spicata</i> (L.) DC	К. Л. ЩУ.
<i>Minuartia aizoides</i> (Boiss.) Bornm.	К. Л.
<i>Minuartia orlena</i> (Mattf.) Schischk.	О. Р. ЩУ.
<i>Muscari paradoxum</i> (Fisch.) et Mey.) Baker	Л.
<i>Myosotis alpestris</i> Schmidt	К. ЩУ.
<i>Nardus glaberrimis</i> Sacalo	Л. К.
<i>Nepeta alaghezi</i> Pojark.	С. ЩУ.
<i>Nepeta reichenbachiana</i> Fisch. et Mey.	О. Р. С.
<i>Nepeta supina</i> Stev.	О. Р. С.
<i>Oxyria elatior</i> R. Br.	О. Р. ЩУ.
<i>Oxytropis cyanea</i> Bleb.	Л. ЩУ.
<i>Papaver fugax</i> Polr	ЩУ.
<i>Pedicularis armena</i> Boiss. et Huet	К. ЩУ.
<i>Pedicularis crassirostris</i> Bunge	К. ЩУ.
<i>Pedicularis sibthorpii</i> Boiss.	К. ЩУ.
<i>Phleum alpinum</i> L.	Л. ЩУ.
<i>Phryne huetii</i> (Boiss.) O. E. Schulz.	Р. С.

3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
3,2-3,3									+			+		
3,2							+						+	
3,2-3,4							+						+	
3,2-3,3							+		+				+	
3,2-3,8	+												+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,7							+						+	
3,2						+							+	
3,2-3,3			+			+							+	
3,2						+							+	
3,2							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,6		+					+						+	
3,2-3,8							+						+	
3,2-3,4	+						+						+	
3,2-3,4		+					+						+	
3,2			+										+	
3,2-3,3	+						+					+	+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,6	+						+						+	
3,2-3,5							+						+	
3,2-4							+						+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,9	+												+	
3,3-3,4	+												+	
3,3-3,4							+				+		+	
3,2-3,4							+						+	
3,2-3,8										+			+	
3,2-3,8								+					+	
3,2-3,6							+						+	
3,2							+					+		
3,2-3,4							+						+	
3,2-3,8							+						+	
3,2-3,6							+						+	
3,2-3,8	+												+	
3,2-3,5							+						+	

1	2
<i>Pimpinella saxifraga</i> L.	О. Р.
<i>Plantago atrata</i> L.	К. ШУ.
<i>Poa alpina</i> L.	К. ШУ.
<i>Poa araratica</i> Trautv.	С. ШУ.
<i>Poa badensis</i> Hance	ШУ.
<i>Poa bulbosa</i> L.	К. С.
<i>Polygonum alpestre</i> C. A. Mey.	ШУ.
<i>Polygonum alpinum</i> All.	О. ШУ.
<i>Polygonum aviculare</i> L.	ШУ.
<i>Potentilla adscharica</i> Somm. et Levier	О. Р.
<i>Potentilla crantzii</i> (Crantz) Beck.	О. Р. Л.
<i>Potentilla gelida</i> C. A. Mey.	Л. О. Р.
<i>Potentilla raddeana</i> Juz.	К. ШУ.
<i>Potentilla seidlitziana</i> Bien.	ШУ.
<i>Potentilla subpalmata</i> Ledeb.	ШУ.
<i>Primula algida</i> Ad.	К.
<i>Pseudovesicaria digitata</i> (C. A. Mey.) Rupr.	О.
<i>Pulsatilla albana</i> (Stev.) Bercht. et Presl.	Л. ШУ.
<i>Pyrethrum parietifolium</i> Willd.	С.
<i>Ranunculus aragazii</i> Grossh.	К. ШУ.
<i>Ranunculus oreophilus</i> Bleb.	Л.
<i>Rosa boissieri</i> Crep.	О.
<i>Rumex acetosa</i> L.	О. ШУ.
<i>Rumex alpinus</i> L.	ШУ.
<i>Sagina procumbens</i> L.	ЗУ.
<i>Saxifraga exarata</i> Vill.	С.
<i>Saxifraga hirculus</i> L.	О. С.
<i>Saxifraga sibirica</i> L.	О. Р. С.
<i>Scleranthus uncinatus</i> Schur	ШУ.
<i>Scorzonera meyeri</i> (C. Koch) Lipsch.	К. ШУ.
<i>Scrophularia chrysantha</i> Jaub et Spach	Р. С.
<i>Scrophularia olympica</i> Boiss.	О. Р. ШУ.
<i>Sedum annuum</i> L.	С.
<i>Sedum oppositifolium</i> Sims.	С.
<i>Sedum tenellum</i> Bleb.	К. О. Р. С.
<i>Sempervivum globiferum</i> L.	С. ШУ.
<i>Senecio taraxacifolius</i> (Bleb.) DC.	ШУ.
<i>Senecio vernalis</i> Waldst. et Kit.	О. Р. С.

3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
3,2-3,4		+												
3,2-3,4						+							+	
3,2-3,5	+												+	
3,2-4,0							+						+	
3,2-3,3			+										+	
3,2-3,4					+								+	
3,2-3,5							+						+	
3,2		+											+	
3,2	+												+	
3,2-3,4									+				+	
3,2-3,3	+												+	
3,2-3,8													+	
3,2-3,7								+					+	
3,7-3,8											+		+	
3,5-3,6							+						+	
3,2-3,5							+						+	
3,7-3,8							+						+	
3,2-3,4							+			+		+	+	
3,4													+	
3,2-3,8											+		+	
3,3-3,4										+			+	
3,2							+						+	
3,2	+												+	+
3,4			+										+	
3,25		+											+	
3,3-3,9							+						+	
3,4-4,0		+											+	
3,2-4,0		+											+	
3,2-3,3							+						+	
3,2-3,4							+						+	
3,2-3,6								+					+	
3,2-3,5							+						+	
3,2-3,4			+										+	
3,2-3,4							+					+	+	
3,2-3,8							+						+	
3,2-3,4							+						+	
3,3							+						+	
3,2-3,4							+						+	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Seseli libanotis (L.) Koch	О. Р.	3,2—3,3		+											+	
Sibbaldia parviflora Willd.	О. ЩУ.	3,2—3,4							+							±
Sibbaldia semiglabra C. A. Mey.	К. Р.	3,2—3,5							+							±
Silene cephalantha Boiss.	ЩУ.	3,2—3,4							+						+	
Silene lasiantha C. Koch	ЩУ.	3,2—3,3							+						+	
Silene ruprechtii Schischk.	С.	3,4									+				+	
Solidago virgaurea L.	О. Р.	3,2—3,4		+											+	
Sonchus oleraceus L.	О. Р.	3,2—3,4	+												+	
Spergularia diandra (Guss.) Heldr. et Sart.	ЗУ.	3,2						+						+		
Stachys spectabilis Choisy et DC	Р. ЩУ.	3,2							+						+	
Tanacetum chiliophyllum (Fish. et Mey.) Sch. Bip.	С.	3,2—3,4							+						+	
Taraxacum officinalis Wigg.	ЩУ.	3,2		+											+	
Taraxacum stenolepium Hand.-Mazz.	ЩУ.	3,2—3,3							+						+	
Taraxacum stevenii (Spr.) DC.	К. ЩУ.	3,2—3,9							+						+	
Thymus rariflorus C. Koch	О. Р.	3,2—3,6							+							+
Tragopogon graminifolius DC.	ЩУ.	3,2—3,5							+						+	
Tragopogon reticulatus Boiss. et Huet	Л. ЩУ.	3,2—3,3							+						+	
Trifolium ambiguum Bleb.	К.	3,2—3,4							+						+	
Trifolium repens L.	ЩУ.	3,2		+											+	
Tripleurospermum subnivale Pobed.	К. ЩУ.	3,2—3,9							+						+	
Urtica dioica L.	ЩУ.	3,2—3,4		+											+	
Veronica gentianoides Vahl	К. ЩУ.	3,2—3,6							+						+	
Veronica kurdica Benth.	К. С. ЩУ.	3,2—3,5							+						+	
Veronica perpusilla Boiss.	ЩУ.	3,2—3,4							+					+		
Viola alba Bess.	О. Р.	3,2—3,3				+									+	
Zerna adjarica (S. et L.) Nevski	О. Р. ЩУ.	3,2—3,5										+			+	
Ziziphora raddel Juz.	О. Р.	3,2—3,4							+							+
Итого: число видов			23	16	9	1	2	12	99	5	9	5	12	11	17	6
%			11,9	8,2	4,6	0,5	1	6,2	51	2,6	4,6	2,6	6,2	5,7	91,2	3,1

* С — скалы, О — осыпи, Р — россыпи, К — ковры, Л — луга, ЩУ — щебнистый участок, ЗУ — влажный азболоземный участок, В — вода
 +) — многолетний монокарпик, ± — кустарничек.

Наличие общих кавказских элементов (7,2%) в исследуемой флоре указывает на заметную связь ее с верхнеальпийской и субнивальной флорой Большого Кавказа [4, 5]. Связь флоры субнивального пояса Малого Кавказа с аналогичной флорой Большого Кавказа более заметна в горах Абул и Эмлякли [6].

В составе рассматриваемой флоры 188 видов травянистых растений, из них многолетников 177 (в том числе 3 многолетних монокарпика), 9 однолетников, 2 двулетника и 6 кустарничков и полукустарничков.

Основная фитоценотическая роль в травостое сомкнутых фитоценозов принадлежит травянистым многолетникам. Однолетние и двулетние растения встречаются главным образом на открытых группировках скал каменистых осыпей и россыпей, и лишь *Euphrasia juzepczukii* произрастает в сомкнутых фитоценозах ковров.

Наблюдается также ряд придаточных и заносных видов, проникших сюда из нижних зон и поясов (*Carduus adpressus*, *Cirsium cosmiellii*, *Hieracium hypnorum*, *Hypericum polygonifolium*, *Leontodon hispidus*, *Urtica dioica*, *Gagea tenuifolia*, *Stachys spectabilis* и др.). Они встречаются отдельными особями или группами на небольших участках.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 26.XII 1975 г.

Վ. Ե. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԱՐԱԳԱՄԻ ԱԼՊԻԱԿԱՆ ԳՈՏՈՒ ՎԵՐԻՆ ՄԱՍԻ ԵՎ ՍՈՒՐԵՆԻՎԱԼ ԳՈՏՈՒ ՖԼՈՐԱՆ ԵՎ ԲՈՒՍԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ. II

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Արագած լեռան ալպիական գոտու վերին մասի և սուբնիվալ գոտու ֆլորան (ծովի մակարդակից 3150—4095 մ բարձրությունը) կազմված է 194 տեսակ ծաղկավոր և պտերանման բույսերից, որոնք պատկանում են 30 ընտանիքի և 114 ցեղի: Տեսակներով հարուստ են աստղածաղկազգիները 31, դաշտավրճազգիները՝ 29, մեխակազգիները՝ 15 տեսակ և այլն: Այդ բույսերի 12 տեսակը անդրկովկասյան պայմանական էնդեմներ են, 99-ը առաջավորասիական տարեր, 23-ը հոլարկտիկական և այլն:

Արագածի ֆլորայի ճնշող մեծամասնությունը (127 տեսակ) քաղցամայախոտաբույսեր են, որոնցից 3-ը մոնոկարպիկներ: Միամյանները քիչ են՝ 9 տեսակ, որոնք տարափափած են հիմնականում բաց համակենցույթումներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Высокоостровская И. и Г. Денисова Тр. Бот. ин-та АН АрмССР VII, Ереван, 1950.
2. Гроссгейм А. А. Тр. Бот. ин-та Азерб. фил. АН СССР, 1, 1936.
3. Восканян В. Е. Биологический журнал Армении, 29, 6, 1976.
4. Прима В. М. Сб. Флора и растительность Восточного Кавказа. Орджоникидзе, 1974.
5. Шихамиров М. Г. Бот. журн. СССР, 56, 8, 1971.
6. Хинтибидзе Л. С. Заметки по сист. и геогр. растений. 30, Тбилиси, 1973.

Б. П. САБЛИНА

РОДЫ ROEGNERIA C. KOCH, ELYTRIGIA DESV., AGROPYRON
GAERTN, EREMOPYRUM YAUB. ET SPACH.
ВО ФЛОРЕ СЕВЕРНОГО КAVKAZA

Изучались материалы по систематическому составу, эколого-фитоценотической роли и географическому распространению видов родов *Roegneria*, *Elytrigia*, *Agropyron* и *Eremopyrum*. Уточнен объем каждого рода для флоры Северного Кавказа и определена истинная роль каждого вида в формировании экологических спектров и фитоценозов в этом районе.

Критическое изучение видов родов *Roegneria* C. Koch, *Elytrigia* Desv., *Agropyron* Gaertn, *Eremopyrum* Yaub. et Spach, (которые часто объединяются одним родовым названием—пырей) в аспекте их систематического состава, эколого-фитоценотической роли и географического распространения позволило нам уточнить объем каждого рода для флоры Северного Кавказа и определить роль каждого вида в формировании экологических спектров и фитоценозов в этом районе. Мы использовали материалы гербариев Ботанического института им. Комарова АН СССР, Ботанического института Грузинской ССР, музея Тебердинского заповедника, Кубанского государственного университета, Ставропольского педагогического и Пятигорского фармацевтического институтов, Нальчикского краеведческого музея, материалы по паспортизации пастбищ Центрального Дагестана, собранные Серединым Р. М. в 1938—41 гг., результаты собственных экспедиций и экскурсий за 1971—1975 годы в города—курорты Кавказских Минеральных Вод, на Джинальский, Бургустанский хребты, Черноморское побережье (Геленджик-Новороссийск), Ставропольскую возвышенность, в окрестности городов Нальчик, Орджоникидзе, Ардон.

В результате обработки этих материалов мы пришли к заключению, что для территории Северного Кавказа характерны представители всех четырех родов: *Roegneria*, *Elytrigia*, *Agropyron*, *Eremopyrum*. Род *регнерия* включает 3 вида, *элитригия* — 10 видов, *житняк* — 7 видов и *мортух* — 2.

Впервые нами описан вид *Elytrigia dshinalica* [1], обнаруженный в горно-луговом поясе Джинальского хребта. Анализ доступных нам материалов по Северному Кавказу позволяет считать, что виды *E. pettenue* (Nevski) Nevski и *E. puberulum* (Bolss.) Prok., *Eremopyrum distans* (C. Koch) Nevski не характерны для этой территории и приводятся в литературе ошибочно.

В гербариях БИНа им. Комарова и Кубанского университета мы обнаружили экземпляры вида *Agropyron pinifolium*, собранные в сред-

негорной части восточного Дагестана, следовательно, этот вид нельзя считать причерноморским и его ареал необходимо расширить до восточного Дагестана.

Ниже приводятся таблицы для определения родов и видов пырея флоры Северного Кавказа.

Таблицы для определения родов трибы *Triticeum* Dum. (*Roegneria* C. Koch, *Elytrigia* Desv., *Agropyron* Gaertn., *Eremopyrum* Jaub. et Spach.).

1. Колосковые чешуи без киля или со слабовыраженным килем и несколькими нервами без глубоких бороздок между ними . . . 2.
—Колосковые чешуи с толстым килем и двумя глубокими бороздками по обеим его сторонам . . . 3.
2. Растения всегда дернистые, без корневищ. Колосковые чешуи ланцетные, с 3—5 жилками, без поперечной бороздки внизу. Цветковые чешуи остистые. Ость нижней цветковой чешуи длиннее ее самой, прямая или слегка извилистая . . . 1. *Roegneria* C. Koch.
—Растения крупные, часто с длинными корневищами, а если дерновистые, то с короткими подземными побегами. Колосковые чешуи с 5—11 жилками, внизу с хорошо выраженной бороздкой. Ость нижней цветковой чешуи обычно короче самой чешуи, прямая или отогнутая в сторону, часто вовсе отсутствует. 2. *Elytrigia* Desv.
3. Многолетники, образующие крупные дерновины, колосья черепитчатой или гребневидной формы, длиной 5—12 см, колоски сильно сжаты с боков 3. *Agropyron* Gaertn.
—Однолетники. Колосья длиной 2,5—6 см; колоски сильно сжаты с боков 4. *Eremopyrum* Jaub. et Spach.

Таблица для определения видов рода *Roegneria* C. Koch.

1. Нижние колосковые чешуи остроланцетные, часто с короткой шиповатой остью. 2.
—Нижние колосковые чешуи ланцетные, сверху выгрызенно-выемчатые. Нижние цветковые чешуи мелко опушенные с прижатыми трихомами 3. *R. buschiana* (Roshev.) Nevskij.
2. Нижние цветковые чешуи гладкие, остроланцетные, с остью длиной 1,1—1,6 см. Листья шероховатые, иногда сверху с редкими трихомами 1. *R. canina* (L.) Nevskij.
—Нижние цветковые чешуи шероховатые, остроланцетные, с 1—2 зубчиками около ости, ость длиной 1,3—1,8 см. Листья густо опушены сверху и снизу. 2. *R. prokudinii* Seredin.

Таблица для определения видов рода *Elytrigia* Desv.

1. Растения с более или менее длинными корневищами 2.
—Растения образуют плотные дерновины, но с короткими корневищами или без них 7.
2. Колосковые чешуи ланцетные, по всей поверхности гладкие или шероховатые только у основания 3.

- Колосковые чешуи продолговато-ланцетные или ланцетные туповатые, часто косоусеченные или зубчатые 5.
3. Колосковые чешуи остроланцетные, заостренные в короткое, остевидное окончание, иногда с короткой остью, по краю белопленчатые. 8. *E. repens* (L.) Nevski.
—Колосковые чешуи остроланцетные, без остей. 4.
4. Стебли под узлами нижних листьев часто опушенные. Нижняя цветковая чешуя туповатая, без ости 9. *E. maeotica* Prokud.
—Стебли под узлами не опушены. Нижняя цветковая чешуя заострена, центральная жилка не выходит за ее пределы. 10. *E. elongatiforme* Drob.
5. Колосковые чешуи голые, ланцетные, на конце косообрубленные, тупые 5. *E. intermedia* (Host) Beauv.
—Колосковые чешуи по всей поверхности более или менее волосистые, на конце косообрубленные или зубчатые. 6.
6. Нижняя цветковая чешуя безостая, туповатая 6. *E. trichophora* (Link) Richt.
—Нижняя цветковая чешуя с короткой шиповатой остью (2—4 мм дл.) 7. *E. pulcherrima* Grossh.
7. Растения крупные. Колоски длиной 1,5—2,5 см. Колосковатые чешуи тупые, как бы равнообрубленные. 4. *E. elongata* (Host) Beauv.
—Растения более мелкие. Колоски длиной 1,1—2,0 см. 8.
8. Влагалища нижних листьев по краю ресничатые. Колосковые чешуи слегка неравные, ланцетные, округлотупоконечные 1. *E. gracillima* Nevski.
—Влагалища нижних и верхних листьев по краю голые, нересничатые. 9.
9. Нижняя цветковая чешуя остроланцетная, гладкая, без ости 2. *E. stipaeifolia* Czern.
—Нижняя цветковая чешуя остроланцетная, шероховатая, с прямой остью, превышающей длину чешуи 3. *E. dshinalica* Sablina.
- Таблица для определения видов рода *Agropyron* (Gaertn.)
1. Колос гребневидный с оттопыренными параллельно друг другу колосками 2.
—Колос не бывает гребневидным, колоски налегают друг на друга. 6.
2. Колосья линейные, неостистые, 4—6-цветковые, длиной 6—8 см. 5. *A. sibiricum* (Willd.) Beauv.
—Колосья яйцевидные, яйцевидно-эллиптические, продолговато-яйцевидные, кверху заметно суживающиеся 3.
3. Колоски плотно прилегают друг к другу, без заметных промежутков. 1. *A. cristatum* (L.) Gaertn.
—Колоски не прилегают друг к другу, между ними явственно заметны промежутки. 4.

4. Колоски совершенно голые, колосковые чешуи лишь у основания по килю шероховатые. 3. *A. pectiniforme* Roem. et Schult.
—Колоски густо опушены или хотя бы по килю длинноресничатые. 5.
5. Нижняя колосковая чешуя по килю ресничатая. Нижняя цветковая чешуя густо опушенная. 2. *A. imbricatum* (Beauv.) Roem et Schult
—Нижняя колосковая чешуя с очень длинными ресничками по килю. Нижняя цветковая чешуя шероховатая
6. Растения образуют крупные дерновины. Листья узкие, плотно свернутые, последний лист отдален от колоска 6. *A. desertorum* (Fisch.) Roem. et Schult
—Растения не образуют крупных дерновины. Листья довольно широкие, несвернутые, последний лист короткий и приближен к колосу 7. *A. dagnae* Grossh.

Таблица для определения видов рода *Eremopyrum* Jaub et Spach.

1. Колосья голые, мелкие, длиной 1—1,7 (2) см, шириной 0,6—1,3 см. 1. *E. triticeum* (Gaertn.) Nevski.
—Колосья более крупные, волосистые, колосковые чешуи линейно-ланцетные, длиной 4—6 см, шириной 0,8—1,5 см. 2. *E. orientale* (L.) Jaub. et Spach.

Значительная протяженность изучаемой территории с запада на восток, резкие амплитуды высот, разница в количестве осадков, в подстилающих горных породах, в экспозиции и крутизне склонов обусловили огромное разнообразие экотопов в условиях Северного Кавказа. Несмотря на обилие литературных источников, вопрос об экологии и фитоценотической роли видов пырея в пределах различных экотопов остается недостаточно выясненным, а литературные данные касаются главным образом 3—4 наиболее распространенных видов.

Виды родов *Roegneria*, *Elytrigia*, *Agropyron*, *Eremopyrum* широко распространены во всех ботанико-географических районах Северного Кавказа. Они играют существенную роль в формировании и строении самых разнообразных фитоценозов. Особенности орографии и значительная широтная протяженность района позволяют судить о степени активности каждого из 22 рассматриваемых видов в пределах каждого экотопа, об их экологической пластичности и ценоценотической зависимости от других родов и видов.

По широте экологической амплитуды или по экологической пластичности виды пырея можно подразделить на 4 группы:

I. Эвритопные—разнообразие экотопов, освоенных видом, очень велико.

II. Гемиевритопные—разнообразие экотопов, освоенных видом, достаточно велико, но на некоторых широко распространенных экотопах вид отсутствует.

Таблица 1
Характеристика экологической пластичности видов родов
Roegneria, *Elytrigia*, *Agropyron*, *Eremopyrum*

Наименование рода, вида	Эври- топ- ные	Гемизври- топные	Гемистено- топные	Стено- топ- ные
<i>Roegneria canina</i>		+		
<i>R. prokudinii</i>			+	
<i>R. buschiana</i>			+	
<i>Elytrigia gracillima</i>				+
<i>E. stipaeifolia</i>			+	
<i>E. dshinalica</i>				+
<i>E. elongata</i>			+	
<i>E. intermedia</i>		+		
<i>E. trichophora</i>		+		
<i>E. pulcherrima</i>			+	
<i>E. repens</i>	+		+	
<i>E. maeotica</i>			+	
<i>E. elongatifolius</i>		+		
<i>Agropyron sibiricum</i>			+	
<i>A. cristatum</i>			+	
<i>A. imbricatum</i>			+	
<i>A. pectiniforme</i>			+	
<i>A. pinifolium</i>			+	
<i>A. desertorum</i>			+	
<i>Eremopyrum orientale</i>				+
<i>E. triticeum</i>				+

III. Гемистенотопные—количество освоенных видов экотопов ограничено.

IV. Стенотопные—разнообразие экотопов минимальное (табл. 1).

Самый большой процент приходится на гемистенотопные и стенотопные виды (около 75%), к эвритопным можно отнести один вид—*E. repens*,—(4,6%) встречающийся в самых разнообразных экотопах по всей территории Северного Кавказа. Остальные 4 вида—типичные гемизевритопы (20%), встречающиеся в степных предгорных ландшафтах и поднимающиеся до среднегорья по опушкам леса, кустарникам, старым залежам и среднегорным лугам остепненного типа. Следовательно, большинство видов изучаемых родов проявляет устойчивую приуроченность к определенным экотопам, хотя в их пределах могут вести себя различно. Здесь на первое место выступает так называемая активность вида в пределах данного ландшафта. Степень активности позиций вида внутри определенного ландшафта пропорциональна интенсивности освоения им этого ландшафта, от чего зависит и устойчивость его на данной территории [2]. В зависимости от ценотической характеристики территории один и тот же вид может быть эвритопным, гемизевритопным и даже гемистенотопным, что часто встречается в фациально богатых ландшафтах.

Виды, характеризующиеся слабой активностью, в настоящее время могут быть реликтованы, если в прошлом они отличались повышенной

интенсивностью освоения данной территории или были просто «консервативным элементом флоры» [3].

Понижение активности вида может быть вызвано объективными причинами, среди которых на первое место следует поставить антропогенные причины, а потом уже изменение природных условий: повышение или понижение рельефа, изменение влажности, эрозионные процессы, облигатные причины, связанные с биологическими особенностями вида.

Такие виды, как *Elytrigia intermedia*, *E. trichophora*, *E. stipaeifolia* и некоторые другие, во многих районах степного Ставрополя теперь совершенно не встречаются, потому что все природные ландшафты этих районов превратились в культурные пашни, выпасы, сады. Виды *E. intermedia* и *E. trichophora* еще сохраняются на неудобных почвах оврагов, склонах плато, поймах рек, но такой вид, как *E. stipaeifolia*, совершенно исчез из степных районов Северного Кавказа и даже из некоторых районов предгорий и среднегорий, там, где антропогенный фактор особенно сказывается. Заложенные нами 3 пробные площадки на склоне Бургустанского хребта подтверждают это предположение (табл. 2).

Таблица 2

Субальпийский злаково-разнотравный остепненный ксерофитный луг
(Станция Поджумок, юго-восточный и восточный склон
Бургустанского хр.). 11 июля 1973 г.

Название растений	Обилие		
	1	2	3
<i>Agropyron pectiniforme</i>	Sp	—	Cop ₁
<i>Elytrigia stipaeifolia</i>	Cop ₂	Cop ₃	—
<i>E. repens</i>	—	—	Sp
<i>Brachypodium pinnatum</i>	Sp	Sp	—
<i>Stipa capillata</i>	Sp	Sol	Sol
<i>Festuca pratensis</i>	Sol	—	Sol
<i>Coronilla varia</i>	Sol	—	Sol
<i>Plantago lanceolata</i>	Sol	Sol	Sol
<i>Melampyrum arvense</i>	Sol	Sol	Sol
<i>Lotus caucasicus</i>	Sol	Sol	—
<i>Linum hypericifolium</i>	Sp	Sp	Sol
<i>Ephedra distachya</i>	Sol	Cop ₁	—
<i>Sedum hispanicum</i>	—	Sp	Sol
<i>Stochys atherocalyx</i>	Sol	Sol	Sp
<i>Teucrium pollum</i>	—	Sol	Sol
<i>Thalictrum minus</i>	Sol	Sol	—
<i>Scabiosa ochroleuca</i>	Sol	—	Sol
<i>Psephellus dealbata</i>	—	Sol	Sol

По экологическим характеристикам все 3 площадки равноценны, но через третью довольно часто прогоняют стадо и *Elytrigia stipaeifolia* здесь совершенно исчез.

Отсутствие палеонтологического материала не позволяет нам со

Таблица 3

Биологический спектр видов пырея Северного Кавказа (по Раункиеру, 1937)

Название рода, вида	Жизненная форма					
	Гемикриптофиты	°/о	Криптофиты	°/о	Терофиты	°/о
<i>Rosgenia canina</i>	+					
<i>R. prokudinii</i>	+					
<i>R. bascanica</i>	+					
<i>Elytrogia gracillima</i>	+					
<i>E. stipaeifolia</i>	+					
<i>E. dshinalica</i>	+					
<i>E. elongata</i>	+					
<i>E. intermedia</i>			+			
<i>E. trichophora</i>			+			
<i>E. pulcherrima</i>			+			
<i>E. repens</i>			+			
<i>E. maessica</i>		62,1	+	28,4		9,5
<i>E. elongatiflora</i>			+			
<i>Agropyron cristatum</i>	+					
<i>A. imbricatum</i>	+					
<i>A. pectiniforme</i>	+					
<i>A. sibiricum</i>	+					
<i>A. dagneae</i>	+					
<i>A. pinifolium</i>	+					
<i>Eremopyrum triticeum</i>					+	
<i>E. orientale</i>					+	

всей определенностью говорить о реликтовости некоторых видов, но, по всей вероятности, можно предположить, что самыми древними среди них будут малохромосомные виды *E. gracillima*, *E. stipaeifolia*, что в полной мере согласуется с основными положениями об эволюционном развитии злаков, высказанных Стеббинсом [4], Цвелевым [5].

Одной из важных экологических особенностей пырея можно считать малое разнообразие жизненных форм. По Раункиеру, их можно отнести к трем биологическим типам или жизненным формам: гемикриптофиты, куда относятся все дерновинные злаки; криптофиты—корневищные виды; терофиты—однолетники (табл. 3).

Отношение пыреев к влаге очень неодинаково. Большинство их типичные ксерофиты, остальные или мезофиты, или мезоксерофиты.

Среди северокавказских видов пырея нет типичных мезофилов. Все виды несут те или иные черты ксероморфности, даже такие, как *E. repens* и *R. canina*, могут встречаться по берегам рек, ручьев, на сильно увлажненных пойменных участках, но в то же время легко заселяют очень сухие каменистые склоны.

По отношению к эдафическому фактору виды пырея можно разделить на 6 групп. Некоторые виды, растущие на степных почвах, могут развиваться и на горно-луговых, и даже скально-осыпных почвах. К таким можно отнести *E. intermedia*, *E. trichophora*, *E. stipaeifolia*.

Типичными пегрфитами можно считать *E. gracillima*, *E. dshinalica*, *A. pinifolium*; псаммофитом—*A. sibiricum*; галофитами—*E. elongata*, *E. maessica*, *E. elongatiflora*. Иногда на засоленных почвах встречается в значительных количествах *E. repens*. Это более или ме-

Таблица 4

Распределение видов пырея по типам растительности

Название растений	Типы растительности и местообитания																				
	Леса				последесный шибляк	Луга								Степи				Пески	Солончаки	Скалы и осыпи	
	хвойные	буковограбовые	дубовые	лесные поляны		субальпийский			последесные			пойменные		остепненные	настоящие		опустыненные				
						разнотравные	пестростровые	ежовоовсяничные	разнотравные	полевичные	трясуноквые	вейниково-разнотравные	пырейно-разнотравные		сорные	дерновиннопырейные	ковыльно-житняковые				полюнно-типчаковые
Roegneria canina			+	++																	
R. prokudinii		++																			
R. buschiana		++		++																	
Elytrigia gracillima						+		+					+							+	
E. stipaeifolia						+				+											
E. dshinalica											+										
E. elongata																					
E. intermedia														+							
E. trichophora										++				+				+			
E. pulcherrima						+				+				+							
E. repens					+			+					+	+					++	+	
E. macotica													+	+					++	+	
E. elongatiforme													+	+					++		
Agropyron pectiniforme					+									+		+			++		
A. cristatum														+					++		
A. imbricatum						+													++		
A. dagnae						+													++		
A. pinifolium																	+		++	+	
A. desertorum					+														++		
A. sibiricum																	+		++		
Eremopurum triticeum																			++	+	
E. orientale																			++	+	

ные крупные растения, высотой до 100 см, листья и колосья окрашены в фиолетово-зеленый цвет, чешуй с длинными остями.

Эколого-фитоценотическая характеристика видов пырея Северного Кавказа очень сложна, так как они входят в самые разнообразные растительные группировки и выполняют в них роль доминантов, субдоминантов или ингредиентов. О степени приуроченности видов изучаемых родов к отдельным поясам, типам растительности и характеру субстрата говорят данные табл. 5.

Анализ приведенного материала свидетельствует о том, что злаки вообще и пырей, в частности, играют существенную роль во всех, без исключения, типах растительности Северного Кавказа. Особенно возрастает их роль при формировании ксерофильных типов растительности. Некоторые виды в различных ассоциациях могут выступать как доминантами, так и субдоминантами, но это, как правило, возможно в том случае, если по экологической характеристике эти сообщества близки друг к другу.

Географическая приуроченность видов родов *Roegneria*, *Elytrigia*, *Agropyron*, *Eremopyrum* также довольно определена. С точки зрения эколого-географического распространения изучаемых видов, на территории Северного Кавказа можно выделить шесть самостоятельных групп.

Анализ данных по географическому распространению видов пырея на Северном Кавказе позволяет сделать вывод об определенной приуроченности их к конкретным регионам, хотя такие виды, как *E. repens*, могут быть присущи различным природным поясам, от низменных степных до лесостепных и горно-луговых поясов. Такое распространение, на наш взгляд, связано не только с современными экологическими характеристиками, но и с историческими корнями формирования флоры Северного Кавказа [6—8].

В формировании современного географического спектра видов пырея принимал участие не только кавказский геоэлемент, но и геоэлементы гомарктический, восточно-средиземноморский, средиземноморско-ирано-туранский, казахский и переходные субэлементы. Особенно велико значение в формировании этих видов восточных флор, связанных с пустынными и полупустынными районами Западной Сибири, Казахстана, Средней Азии, Ирана.

Гомарктические виды: *E. repens*.

Древнесредиземноморские: *E. trichophora*, *A. imbricatum*, *A. pectiniforme*, *Eremopyrum orientale*.

Средиземноморско-ирано-туранский геоэлемент: *E. stipaeifolia*, *A. cristatum*.

Восточно-средиземноморский геоэлемент: *E. intermedia*, *E. elongata*.

Кавказский геозоэлемент: *A. dagnae*, *E. gracillima*, *E. dshinalica*, *R. prokudinii*, *R. buschiana*.

Казахский геозоэлемент: *A. sibiricum*, *A. pinnifolium*, *Eremopyrum triticeum*.

Таким образом, растительность Северного Кавказа вобрала в себя такое многообразие различных фитоценозов, что здесь на сравнительно небольшой территории можно встретить растительные группировки, характерные для самых высоких широт нашей страны и для самых южных-полупустынных и пустынных районов. В этом многообразии определенное место принадлежит родам *Roegneria*, *Elytrigia*, *Agropyron* и *Eremopyrum*. 22 вида этих родов не поднимаются только, пожалуй, в субниваальный пояс, во всех же остальных поясах они представлены очень широко. Особенно велико их значение в степных и предгорных районах Северного Кавказа. Такие виды, как *E. intermedia*, *E. trichophora*, *E. elongata*, *E. gracillima*, *E. stipaeifolia*, *A. imbricatum*, *A. pectiniforme*, *A. desertorum* и *Eremopyrum triticeum* выступают в качестве доминантов, доминантов-эдикаторов и имеют большое значение при формировании степных и горно-луговых формаций. В среднегорных ландшафтах некоторые из этих видов становятся типичными субдоминантами: в разнотравно-кустарниковых ассоциациях в этой роли выступают виды *E. intermedia*, *E. trichophora*; в полынно-типчаковых ассоциациях Дагестана виды *E. maeotica*, *E. elongatiforme*, *A. cristatum* чаще выступают как виды субдоминантные или сопутствующие в определенных горно-луговых и луговых ассоциациях. Род *Roegneria* на Северном Кавказе представлен видами, встречающимися главным образом в лесу, где они также выступают в качестве субдоминантов и сопутствующих в овсяницево-разнотравных и перловниково-разнотравных ассоциациях.

Пятигорский фармацевтический институт

Поступило 10.V 1976 г.

Р. А. ՍԱԲԼԻՆԱ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿՈՎԿԱՍԻ ՖԼՈՐԱՅԻ *ROEGNERIA* C. KOCH,
ELYTRIGIA DESV., *AGROPYRON*, *GAERTN*, *EREMOPYRUM*
YAUB. ET *SPACH* ՑԵՂԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված շորս ցեղերը հաճախ միավորում են մեկի մեջ—*Agropyron* Gaertn, ասկայն հեղինակը ճշտել է նրանցից յուրաքանչյուրին բնորոշ և ցեղային տարբերիչ հատկանիշները, տեսակային կազմը (*Roegneria*—3 *Elytrigia*—10, *Agropyron*—7, *Eremopyrum*—2), բացահայտել է ամեն մի տեսակի էկոլոգիական ապեկտրի ֆիտոցենոզների փրական դերը Հյուսիսային Կովկասում:

Ցեղերի և նրանց մեջ մտնող բոլոր տեսակների որոշման համար կազմված է որոշիչ աղյուսակներ: Բնորոշված է ամեն մի տեսակի էկոլոգիական ճկու-

նութիւնը, տարածվածութիւնը, բուսականութեան տիպերը, անասնութիւնը և կենսաձևը՝ աճման տարրեր պայմաններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Саблина Б. П. Новости систематики высших растений. 12, Л., 1975.
2. Юрцев Б. А. Флора Сунтар-Хаята. Л., 1968.
3. Толмачев А. И. Бот. журн., XXX, III, 2, 1948.
4. Stebbins G. L. Amer. J. Bot., 43, 10, 1956.
5. Цвелев Н. Н. Новости систематики высших растений. 10, Л., 1973.
6. Буш Н. А. Систематика растений. Петроград, 1915.
7. Гроссгейм А. А. Анализ флоры Кавказа. Ереван, 1936.
8. Середин Р. М. Лекарственные растения. Ставрополь, 1965.

Л. Г. МУРАДЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ОБОЛОЧЕК СЕМЯНОК ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА TANACETUM S. L.

Изучено анатомическое строение покровов семян 16 видов рода *Pyrethrum* и 10 видов рода *Tanacetum*, а также представителей близких родов *Lepidolepha* и *Waldheimia*. Установлено большое сходство в структуре перикарпия и спермодермы семян представителей этих родов, что свидетельствует об их систематической близости. Предлагается рассматривать в объеме рода *Tanacetum* s. l. целиком род *Pyrethrum*, а также роды *Lepidolepha*, *Waldheimia* и *Spathipappus*.

Внимание систематиков издавна привлекали весьма спорные взаимоотношения двух близких родов из подтрибы *Chrysantheminae* (*Asteraceae*) — *Tanacetum* L. и *Pyrethrum* Zinn. Неоднократно высказались коррективы в объемы этих родов. Отдельные их виды выделялись и рассматривались в ранге самостоятельных родов (род *Dendranthema*, *Spathipappus*, *Tridactylina*, *Balsamita* и др.) или, наоборот, увеличивался объем за счет перенесения в их состав некоторых представителей из других родов.

Род *Tanacetum* впервые был описан Линнеем в 1753 году. Самостоятельность рода признавалась многими систематиками [1, 2]. Род *Pyrethrum* описан несколько позднее, в 1757 году. Однако Буассье [3] рассматривал *Tanacetum* как секцию рода *Pyrethrum*. Значительная перестройка системы была сделана Гофманом [4], который перенес роды *Tanacetum* и *Pyrethrum* вместе с рядом других близких родов в *Chrysanthemum* s. l. и рассматривал их в качестве отдельных секций этого рода. Попытка объединения этих двух родов была предпринята еще в 1844 году Шульцем [5]. Ряд современных авторов [6—10] также не признает самостоятельного существования рода *Pyrethrum* и предлагает рассматривать его в объеме рода *Tanacetum*. Однако большинство продолжает по традиции признавать самостоятельность родов *Tanacetum* и *Pyrethrum*. Следует отметить, что все эти авторы опираются в основном на макроморфологические признаки. Для выяснения этого спорного вопроса мы обратились к анатомии семян. Изучалась анатомическая структура покровов семян 16 видов рода *Pyrethrum* и 10 видов рода *Tanacetum*, а также представителей близких родов *Lepidolepha*, *Waldheimia* и *Spathipappus*. О поразительном сходстве семян *Spathipappus griffithii* с сеянками *Tanacetum vulgare* в свое время нами уже отмечалось [11] и мы предложили рассматривать его в объеме рода *Tanacetum*.

Выявлено чрезвычайно большое сходство в строении перикарпия и спермодермы у всех изученных представителей родов *Pyrethrum* и *Tanacetum*. Для обоих родов характерно наличие на срезе 5—11 в основном хорошо выраженных ребер. Число слоев клеток в перикарпии обычно колеблется от 8 до 16. Простые многоклеточные волоски и ослизняющиеся клетки, как правило, отсутствуют. Однако у многих видов как рода *Pyrethrum* (*P. majus*, *P. grossheimii*, *P. kubense*, *P. roseum*, *P. alcherianum* и др.), так и рода *Tanacetum* (*T. abrotanifolium*, *T. sclerophyllum*, *T. millefolium*, *T. achilleifolium*) (рис. 4) наблюдается наличие железистых волосков. У представителей обоих родов отсутствует гидроцитный аппарат и лишь изредка встречаются гидроцитные клетки (*P. grossheimii*, *P. punctatum*, *P. kubense*, *P. macrophyllum*, *T. vulgare*, *T. santolina*, *T. achilleifolium* и т. д. (рис. 2, 3). Наличие этих признаков свидетельствует об определенной специализированности семян этих видов и возникновении у них различных адаптаций. Спермодерма в основном немногослойная (3—4 слоя клеток), лишь у некоторых видов она более мощная (4—6 слоев)—*P. balsamita*, *P. grossheimii*, *P. parthenifolium*, *P. punctatum*, *T. abrotanifolium* и др. (рис. 1, 2). По толщине она иногда даже превосходит перикарпий [12]. Такое сходство в анатомической структуре оболочек семян у представителей этих двух родов, а также отсутствие резких морфологических отличий между ними привело нас к мысли о возможности объединения этих родов, и мы, следуя Шульцу [5], Павловскому [13], Сосновскому и Тахтаджяну [6, 7], рассматриваем их в составе рода *Tanacetum* [11, 14].

Род *Waldheimia* Kar. et Kir. описан в 1842 году. В системе Гофмана он также рассматривается как отдельный. Цвелев [15], который также принимает его в ранге рода, сближает его с родом *Pyrethrum* и в меньшей степени—с родом *Trichanthesis* Regel et Schmalh.

Наши исследования показывают, что оба изученных вида рода *Waldheimia* по анатомическому строению покровов семян очень далеки от рода *Trichanthesis*: у *Waldheimia* отсутствуют ослизняющиеся клетки, длинные многоклеточные волоски, эфирномасляные каналы и т. д. [14, 16]. С другой стороны, семечки представителей этого рода весьма сходны с таковыми представителей рода *Tanacetum*: числом ребер, слоев клеток в перикарпии и спермодерме, отсутствием ослизняющихся клеток и многоклеточных волосков, сходством структуры тканей перикарпия (рис. 5). Основываясь на этих данных, мы считаем, что род *Waldheimia* очень близок к роду *Tanacetum* и его можно рассматривать в объеме последнего.

Что же касается рода *Lepidolopha*, то в литературе существует мнение о близком родстве его с родами *Cancrinia* и *Trichanthesis* [15, 17, 18]. Крашенинников [17] даже считал возможным объединение этих трех родов в один под названием *Cancrinia*. Впоследствии Поляков [19] на основании ряда морфологических признаков перенес

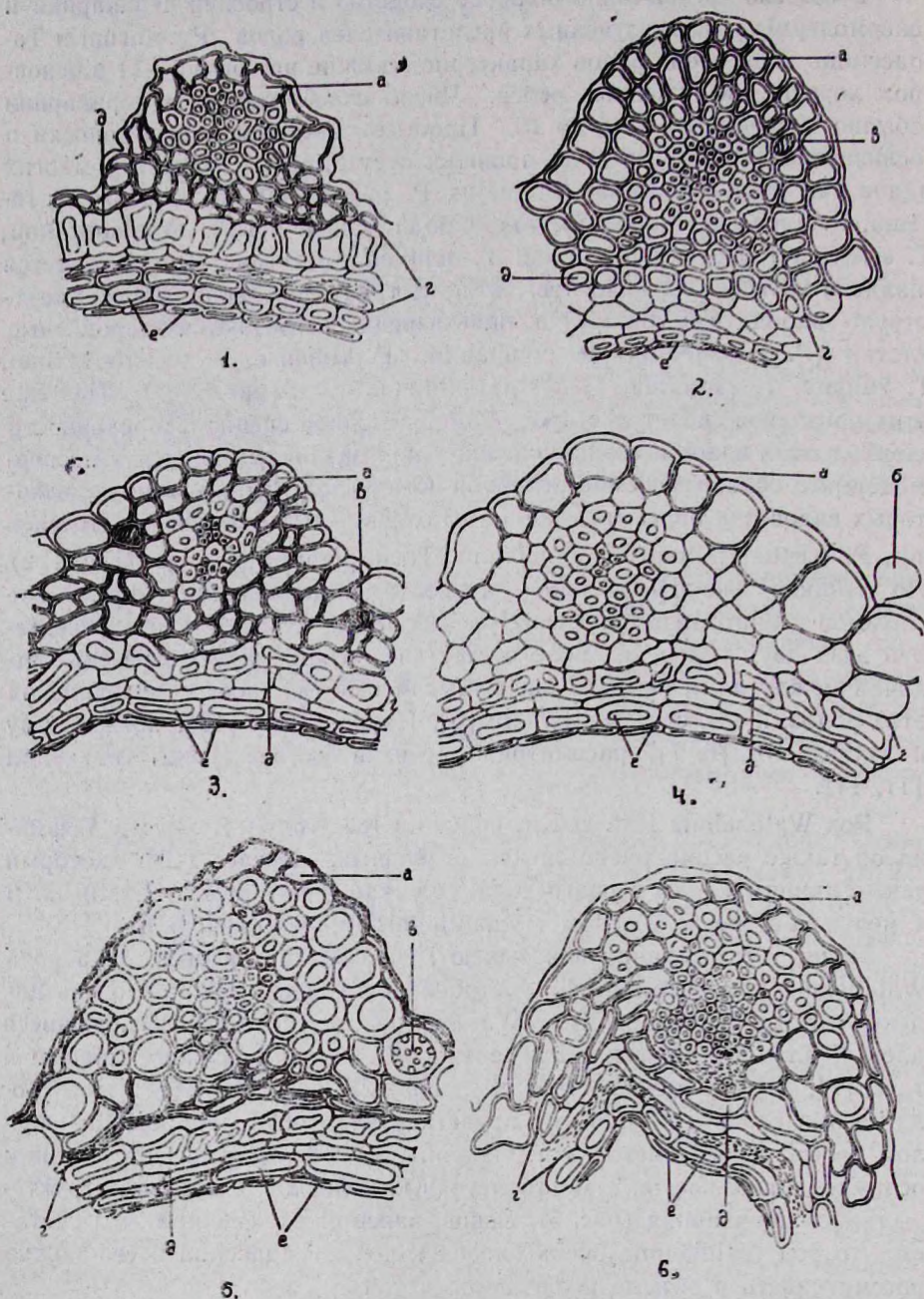


Табл. I. Строение покровов семян у представителей рода *Tanacetum* S. L.
 1. *Tanacetum parthenifolium*. 2. *Tanacetum punctatum*. 3. *Tanacetum santolina*.
 4. *Tanacetum sclerophyllum*. 5. *Tanacetum tomentosa*. 6. *Tanacetum komarowii*;
 а—эпидермальные клетки перикарпия; б—железистый волосок; в—гидроцит;
 г—спермодерма; д—эпидермальные клетки спермодермы; е—остатки эндосперма.

род *Lepidolopha* из подтрибы *Chrysantheminae* в выделенную им подтрибу *Seripidinae*. По анатомической структуре оболочек плода и семени род *Lepidolopha* чрезвычайно сильно отличается от рода *Scirpina* и *Trichanthemis* наличием у первого ослизняющихся клеток и гидрочитов, у второго—ослизняющихся клеток и длинных многоклеточных волосков [20]. В то же время изученные нами представители рода *Lepidolopha* имеют довольно существенные черты сходства с родом *Tanacetum* s. l. Семянки их отличаются от семян последнего незначительно, в основном большими межреберными участками (ввиду того, что ребра расположены далеко друг от друга), и продолговатой формой (рис. 1, 6).

На основании карполого-анатомических данных представляется возможным включение рода *Lepidolopha* в состав рода *Tanacetum* s. l. Исключение же этого рода из подтрибы *Chrysantheminae* и перенесение в подтрибу *Seripidinae*, как это предлагает Поляков, не представляется целесообразным, так как в этом случае род *Lepidolopha* сильно отделяется от близких к нему представителей рода *Tanacetum* s. l., в свою очередь распределенных Поляковым по двум разным подтрибам — *Artemisinae* и *Chrysantheminae*.

Изучение структуры перикарпия и спермодермы позволило нам рассматривать роды *Waldheimia* и *Lepidolopha* также в объеме рода *Tanacetum*.

Таким образом, по нашим данным, род *Tanacetum* включает не только полностью род *Pyrethrum*, но в его объем должны быть включены и представители родов *Lepidolopha*, *Waldheimia*, *Spathipappus*.

Ниже приводим список видов, включаемых нами в род *Tanacetum* s. l. С 1 по 11 номер приводятся приоритетные, восстановленные названия указанных видов, а с номера 12 по 16—новые комбинации.

1. *Tanacetum macrophyllum* (Waldst. et Kit.) Sch. Bip. = *Pyrethrum macrophyllum* (Waldst. et Kit.) Willd.

2. *Tanacetum balsamitoides* Sch. Bip. = *Pyrethrum balsamita* (L.) Willd.

3. *Tanacetum balsamita* L. = *Pyrethrum majus* (Desf.) Tzvel.

4. *Tanacetum parthenifolium* (Willd.) Sch. Bip. = *Pyrethrum parthenifolium* Willd.

5. *Tanacetum palustre* (Willd.) Sch. Bip. = *Pyrethrum punctatum* (Desr.) Bordz. ex Sosn.

6. *Tanacetum niveum* (Lag.) Sch. Bip. = *Pyrethrum fruticulosum* Biehl.

7. *Tanacetum corymbosum* (L.) Sch. Bip. = *Pyrethrum corymbosum* (L.) Schrank [21].

8. *Tanacetum sericeum* (Adam) Sch. Bip. = *Pyrethrum sericeum* (Adam) Bleb.

9. *Tanacetum aucherianum* (DC.) Sch. Bip. = *Pyrethrum aucherianum* DC.

10. *Tanacetum roseum* (Adam) Sch. Bip. = *Pyrethrum roseum* (Adam) Bleb.

11. *Tanacetum alatavicum* Herd. = *Pyrethrum alatavicum* (Herd.) O. et B. Fedtsch.

12. *Tanacetum pyrethroides* (Kar. et Kir.) Murad., comb. nov. basionimum *Richterla pyrethroides* Kar. et Kir. 1842, in Bull. Soc. Nat. Mosc. 15:127 = *Pyrethrum pyrethroides* (Kar. et Kir.) B. Fedtsch. ex Krasch.

13. *Tanacetum tomentosa* (Decne.) Murad., comb. nov. basionimum *Allardia tomentosa* Deche. 1844 in Jacquem. Voyage Inde, Bot. 4:95 = *Waldheimia tomentosa* (Decne.) Rgl.

14. *Tanacetum glabra* (Decne.) Murad., comb. nov., basionimum *Allardia glabra* Decne. 1844 in Jacquem. Voyage Inde, Bot. 4:96 = *Waldheimia glabra* (Decne.) Rgl.

15. *Tanacetum komarowii* (Winkl.) Murad. comb. nov., basionimum *Lepidolopha komarowii* Winkl. 1894, Tr. Герб. Бот. сада, 13:234.

16. *Tanacetum nuratavica* (Krasch.) Murad. comb. nov., basionimum *Lepidolopha nuratavica* Krasch. 1946, Бот. мат. Герб. Бот. инст. АН СССР, 9:179.

Ереванский государственный университет,
кафедра высших растений

Поступило 10.XII 1975 г.

Լ. Գ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

TANACETUM S. L. ՑԵՂԻ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ՍՆՐՄԻԿՆԵՐԻ ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է *Pyrethrum* ցեղի 16 և *Tanacetum* ցեղի 10 տեսակների, ինչպես նաև նրանց մոտ կանգնած *Lepidolopha*, *Waldheimia* և *Spathipappus* ցեղերի մի շարք ներկայացուցիչների սերմիկների անատոմիական պատկերավորումը: Բացահայտվել է մեծ նմանություն *Pyrethrum* և *Tanacetum* ցեղերի ներկայացուցիչների սերմիկների ծածկոցների միջև: Առաջարկվում է բոլոր ուսումնասիրված տեսակները դիտել մեկ ցեղի ծավալում՝ *Tanacetum* անվան տակ: Բացահայտվել է նաև, որ ուսումնասիրած *Waldheimia* և *Lepidolopha* ցեղերի ներկայացուցիչները ունեն նմանության բավական հսկայական գծեր *Tanacetum* ցեղի հետ: Այդ իսկ պատճառով հնարավոր է *Lepidolopha* և *Waldheimia* ցեղերը ընդգրկել *Tanacetum* ցեղի կազմի մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Bentham G. et Hooker J. D.* Genera plantarum, 1—111, London, 1862—1883.
2. *De Candolle A. P.* Prodromus systematis naturalis rengi vegetabilis, VII, Paris, 46, 1837.

3. *Bolssler E.* Flora orientalis, 111, Geneve et Basiliae, 1875.
4. *Hoffmann O.* Compositae, Die naturlichen Pflanzen familien von Engler und Prantl, Leipzig, 1889—1894.
5. *Schultz K. H.* Bipontinus Uber die Tanaceteeen, 1844.
6. *Тахтаджян А. Л., Федоров Ан. А.* Флора Еревана, Л., 1946.
7. *Тахтаджян А. Л., Федоров Ан. А.* Флора Еревана, Л., 1970.
8. *Harling G.* Embryological studies in the Compositae, Anthemideae—Chrysantheminae. B. 16, 1, 1951.
9. *Heywood V. H.* Annal. Inst. Bot. Cavanilles, 12 (2):313—377, 1954.
10. *Heywood V. H.* A check list of the Portuguese Compositae—Chrysantheminae Agrons Lusit., 20:205—206, 1959.
11. *Мурадян Л. Г.* Биологический журнал Армении, 23, 2, 1970.
12. *Мурадян Л. Г.* Биологический журнал Армении, 20, 10, 1967.
13. *Pawlowsky B.* Ochronle Przgyrody pl. polon exco 277:14, 1934.
14. *Мурадян Л. Г.* Автореф. канд. дисс., 1970.
15. *Цвелев Н. Н.* Флора СССР, XXVI, Л., 1961.
16. *Меликян А. П., Мурадян Л. Г.* Бот. журн., 60, 8, Л., 1975.
17. *Крашенинников И. М.* Бот. мат-лы Герб. Главн. бот. сада, М., 1922.
18. *Поляков П. П.* Бот. мат-лы Герб. Главн. бот. сада, М., 1967.
19. *Поляков П. П.* Систематика и происхождение сложноцветных, Алма-Ата, 1967.
20. *Мурадян Л. Г.* Биологический журнал Армении, 21, 10, 1968.
21. *Черепанов С. К.* Свод дополнений и изменений к «Флоре СССР», Л., 1973.
22. *Linnaeus C.* Species plantarum, Holmia (Stockholm), 1753.

Л. И. МКРТЧЯН

МАТЕРИАЛЫ ПО БИОЛОГИИ РАЗМНОЖЕНИЯ АРАРАТСКОЙ КОШЕНИЛИ (PORPHYROPHORA HAMELII BRANDT)

Установлено, что у самцов араратской кошенили способность к спариванию появляется лишь на 4-й день после имагинальной линьки. Самки спариваются непосредственно после выхода из цист. Количество самок, спаривающихся с одним самцом, может достигать 60—70, но из них оказываются осемененными лишь 70—80%. Продолжительность спаривания в основном составляет 20—30 сек. Откладка яиц начинается на 7—8-й день после спаривания.

Араратская кошениль (*Porphyrophora hamelii* Brandt)—эндемичный для Араратской равнины вид из семейства Margarodidae—обитает в солончаковых землях. Она представляет определенный практический интерес в связи с возможностью использования ее для получения красящего вещества—натурального кармина [1].

Для реализации этой возможности возникает необходимость в разведении ее в естественных или искусственных условиях. Поэтому сведения об особенностях размножения этого насекомого, помимо научного, имеют также практическое значение.

Материал и методика. Наблюдения велись как в лабораторных, так и в естественных условиях. Материал был собран на стационаре, находящемся на территории села Джрарат Эчмиадзинского района АрмССР, и хранился в лабораторных условиях при температуре 25—28°.

Для выявления и подсчета семенных пучков в половых путях самок и самцов насекомые вскрывались в физиологическом растворе (0,9% NaCl). Наблюдения за эффективностью осеменения, поведением пучков и их подсчет проводились с использованием микроскопов МБС-1 и ERGAVAL.

С целью изучения гистологического строения вагины и сперматеки исследуемый материал фиксировался в смесях Петрункевича и ФСУ с последующей заливкой в парафин. Окраска срезов производилась гематоксилином по Майеру с докраской эозином. Измерения яиц проводились под микроскопом МБС-1 с помощью окулярмикрометра.

Результаты и обсуждение. Спаривание и осеменение. Способность к спариванию появляется у самок и самцов араратской кошенили после имагинальной линьки одновременно. Самки готовы к спариванию непосредственно после выхода из цисты. У самцов же способность к спариванию появляется лишь на четвертый день после выхода из куколки (нимфы). Специальными наблюдениями, проведенными в лабораторных условиях, было показано, что после линьки взрослые самцы в течение почти двух суток остаются неподвижными. На третий день

они начинают передвигаться и делать попытки спаривания с подсаженными к ним самками. Вскрытие самок, подсаженных к самцам трех- и четырехдневного возраста, показало, что осемененными были лишь самки, спаренные с самцами четырехдневного возраста.

Результаты наблюдений показали также, что появление способности осеменять совпадает с окончательным развитием хвостового пучка восковидных нитей, который полностью отсутствует у только что завершивших метаморфоз самцов. Зачатки этих нитей в виде двух рядов коротеньких волосков появляются часа через два после выхода. Максимальной длины они достигают, как и у других представителей *Margarodidae* [2, 3], на третий—четвертый день после выхода из куколки.

Самки после выхода на поверхность почвы принимают характерную позу с подтянутыми под себя передним и задним концами тела и выгнутой спинкой. Как только самец располагается на задней части спины самки, она выпрямляется и начинает ползти. Надо полагать, что осеменение самки совершается в процессе передвижения. Оставленная самцом после окончания спаривания, самка зарывается в почву; иногда она заползает в щель в процессе спаривания. Изредка после спаривания самки остаются на поверхности почвы и принимают первоначальную позу. При вскрытии таких самок выяснилось, что, за редким исключением, они не осеменены.

За время пребывания на поверхности земли самец может произвести до 60—70 спариваний. Однако результаты вскрытий показали, что лишь у 70—80% самок, спаренных как в лабораторных условиях, так и в естественных, в половых путях обнаруживаются семенные пучки.

Выяснилось, что самки араратской кошенили (в лабораторных условиях) могут спариваться несколько раз. В вагине и сперматеке повторно спаривающихся самок было подсчитано в среднем 770 семенных пучков, в то время как при однократном спаривании в половые пути в среднем поступает 127 пучков. Продолжительность спаривания в естественных условиях составляет от 10 сек. до 5 мин., но, в основном оно длится 20—30 сек.

Наблюдения за самцами (в лаборатории) показали, что независимо от того спаривались самцы или нет, они погибали на четвертый день после имагинальной линьки, в отличие от польской кошенили, у которой изолированные от самок самцы живут на неделю дольше, чем спаривавшиеся самцы [4].

При вскрытии самцов в семенном мешке 10-ти особей оказалось 280—4700 семенных пучков в зависимости от их величины.

Сплелдотворение, яйцекладка и плодовитость. Половая система самок, готовых к спариванию, обнаруживает полную дифференциацию всех отделов, которая отмечается уже к концу личинного развития. В это же время в яичниках наблюдается рост овоцитов (рис. 1 и 2) и скопление в плазме большого количества красных пигментных гранул.

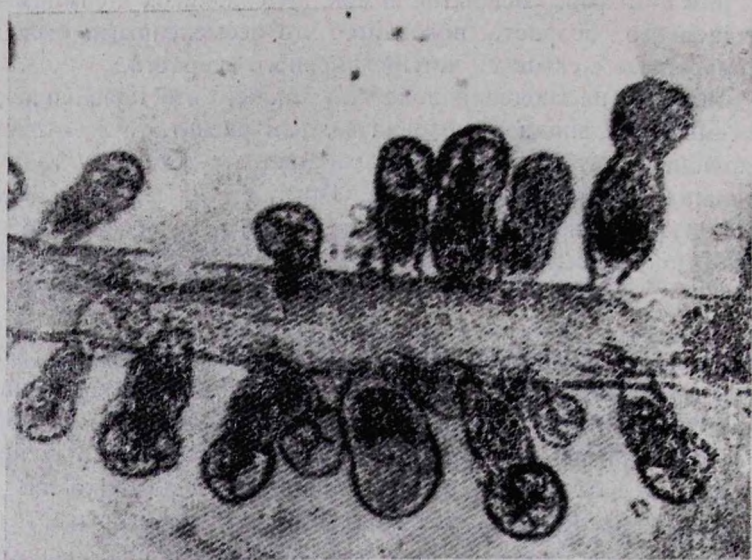


Рис. 1. Участок яичника непосредственно перед выходом самки из цисты. Нативный препарат. Увеличение—об. 10X, ок. 3X.

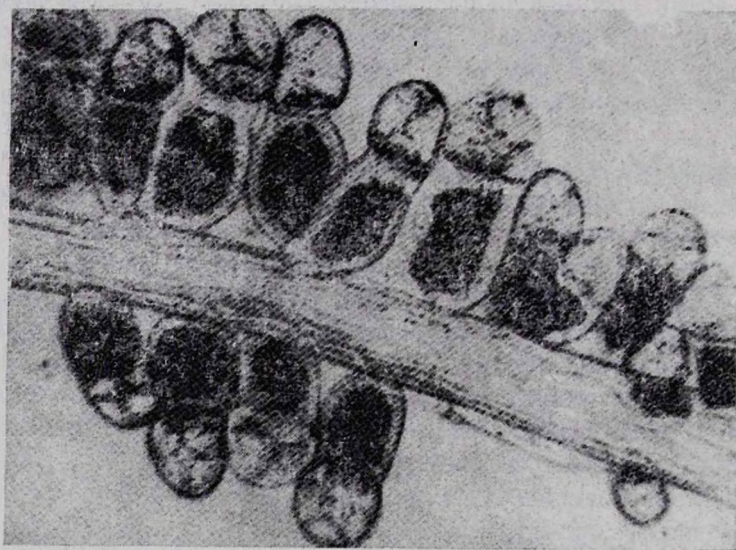


Рис. 2. То же в 1-й день после выхода самки из цисты. Нативный препарат. Увеличение—об. 10X, ок. 3X. Для наглядности рис. 1 и 2 часть яйцевых трубочек удалена.

В процессе спаривания семенные пучки попадают в вагину. Многочисленные железы, лежащие снаружи от ее мышечного слоя, выделяют через длинные протоки (рис. 3) секрет, заполняющий просвет вагины. Помещением семенных пучков в содержимое из вагины было по-



Рис. 3. Вагинальные железы. Стрелкой указан проток железы. Препарат окрашен гематоксилин-эозином. Увеличение—об. 40X, ок. 16X.

казано, что под его воздействием они приобретают способность к колебательным движениям. Через два часа после спаривания начинается миграция семенных пучков в сперматеку, а ко второму—третьему дню наблюдается их полный переход в сперматеку. Стенки сперматеки состоят из эпителиальных клеток (рис. 4), вырабатывающих, по-видимому, секрет, который активизирует семенные пучки, проявляющие здесь активное поступательное движение. В течение 3—4 дней в сперматеке происходит постепенный распад семенных пучков на отдельные спермии. На третий—четвертый день после спаривания начинается миграция спермиев в яйцеводы. В сперматеке семенные пучки продолжают обнаруживаться почти в течение месяца, т. е. вплоть до окончания яйцекладки, хотя количество их постепенно уменьшается вследствие поступления в яйцеводы. Из яйцеводов спермии проникают в яйцевые камеры с формирующимися там яйцами, где и происходит оплодотворение. После оплодотворения продолжается рост яиц в яйцевых камерах и к шестому—седьмому дню они достигают максимальных размеров. Вскоре яйца овулируют в просвет яйцеводов (рис. 5) и на седьмой—восьмой день после спаривания начинается их откладка. К моменту овуляции на заднем конце яйца уже четко видны гооциты [5].



Рис. 4. Срез через вагину и сперматеку. Стрелками указаны срезы извитой сперматеки, наполненной семенными пучками. Препарат окрашен гематоксилин-эозином. Увеличение—об. 10X, ок. 16X.

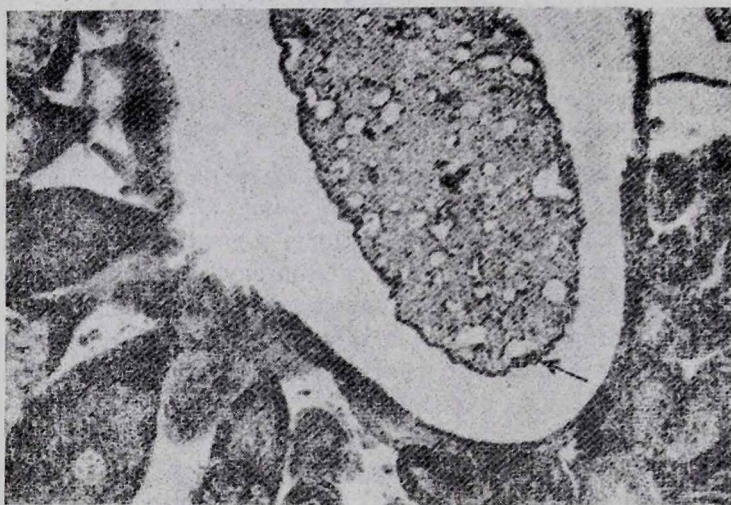


Рис. 5. Зрелое яйцо в просвете яйцевода с гоноцитами (стрелка) на заднем конце. Препарат окрашен гематоксилин-эозином. Увеличение—об. 10X, ок. 16X.

Яйца араратской кошенили имеют форму вытянутого овала и окрашены в красный цвет. Они откладываются в яйцевом мешке, образуемом из восковых нитей, выделяемых специальными железами, как это обычно наблюдается у кокцид.

Темп откладки яиц зависит от величины самки и дня яйцекладки. Он обычно быстро нарастает и к пятому—восьмому дню после начала откладки достигает наивысшей интенсивности. В этот период крупные самки откладывают за час до 8 яиц, средние—до 3—4 яиц, а наиболее мелкие—1—2 яйца. Через двое—трое суток темп начинает постепенно замедляться и к концу второй недели самки покрупнее откладывают за час 1—2 яйца, а мелкие—1 яйцо в течение 2—3 часов. В течение третьей недели темп откладки резко снижается, и в последние дни этой недели, а иногда и в течение четвертой, за сутки откладывается всего лишь несколько яиц. Завершив кладку, самка погибает внутри яйцевого мешка. У *Lecanium pomericum* Kalm. темп яйцекладки также разный, но в среднем откладка одного яйца занимает 4—5 мин [6]. У *Porphyrorhoga polonica* Skll. процесс яйцекладки длится всего лишь 3—4 дня [3, 4].

Изучение плодовитости самок в зависимости от их величины (табл. 1) показало, что количество яиц в кладках колеблется в пределах 58—2195. Среднее количество яиц в кладках араратской кошенили равно 824, что соответствует данным Севумян [7], со средним весом яйца, равным 0,0179 мг, и средними длиной и шириной, составляющими соответственно 0,540 мм и 0,246 мм.

Таблица 1.

Зависимость количества яиц в кладке (плодовитость)
от размеров самки

Вес самок по группам, мг	Вес кладки, мг		Количество яиц в кладке	
	$M \pm m$	Lim	$M \pm m$	Lim
60—85	$31,3 \pm 2,05$	39,04—16,83	$1795,3 \pm 107$	2195—984
25—35	$10,57 \pm 0,68$	13,17—3,51	$580 \pm 29,1$	761—208
4—6	$1,74 \pm 0,0096$	2,4—1,08	98 ± 8	140—58

Как указано выше, самцы араратской кошенили, в отличие от самок, проявляют способность спариваться лишь на четвертый день после имагинальной линьки. Способность к спариванию у самцов других видов кокцид проявляется в разные сроки после метаморфоза. Самцы мучнистого червеца *Pseudococcus obscurus* Essig, например спариваются через 36 час. [8], а красная померанцевая щитовка *Aonidiella aurantii* (Maskell)—через 0,5—1 час [9] после имагинальной линьки. У лакового червеца *Laccifer laccas* Kerr спаривание происходит почти непосредственно после имагинальной линьки [10].

Самцы разных кокцид отличаются друг от друга и числом спариваний. Известно, что самец *Aonidiella aurantii* осеменяет в среднем 12 самок [11], *Laccifer laccas* Kerr —3—5 самок [10]. Самцы *Porphyrorhoga polonica* Skll. в лучшем случае могут произвести 6—8 копуляций [4], а *Pseudococcinae* могут спариваться более чем с 23 самками [12]. Наши данные показали, что самцы араратской кошенили могут

спариваться до 60—70 раз, и что у 70—80% спаренных самок в половых путях обнаруживаются семенные пучки.

Спаривание у араратской кошенили очень непродолжительное, обычно 20—30 сек. Такая небольшая продолжительность спаривания среди кокцид отмечалась у лакового червеца [13] и польской кошенили [4].

Самки араратской кошенили после спаривания обычно зарываются в почву, где приступают к формированию яйцевого мешка. Неосеменные же самки могут выходить на поверхность земли и в последующие дни. Опытами, поставленными в полевых условиях, было установлено, что выход отдельных особей может повторяться в течение четырех дней [14]. В лабораторных условиях, где исключена возможность ухода в почву, самки спариваются несколько раз. Спаривание с несколькими самцами отмечалось также и у других кокцид [11, 15].

Сперматозоиды кокцид образуют пучки, и в половые пути самки они поступают в таком же виде. У араратской кошенили они приобретают способность к поступательному движению в сперматеке. Здесь же они распадаются на отдельные спермии, которые на третий—четвертый день после спаривания начинают мигрировать в яйцеводы. Описаны случаи проникновения в овариолы нераспавшихся пучков [16], чего не наблюдалось у араратской кошенили.

Известно, что у разных кокцид функционирование сперматеки имеет различную продолжительность. У мучнистых червецов, например, семенные пучки находятся в сперматеке всего лишь 24 часа. Распад их происходит в железистой части в месте слияния яйцеводов, куда они активно передвигаются. Освобождение спермиев достигается в результате переваривания кончиков пучков под влиянием энзимов, вырабатываемых железистой тканью [17]. У лакового червеца отмечается необычно длительное функционирование сперматеки—почти два месяца. Объясняется это большим перерывом во времени созревания двух полов и короткой жизнью самца, в результате чего попавшие в половые пути самки спермии, задолго до достижения ею половой зрелости, должны сохраниться жизнеспособными до тех пор, пока яйца будут готовы к оплодотворению [10].

Яйца араратской кошенили откладываются на 7—8-й день после спаривания, в то время как другой представитель этого же рода—*Porphyrophora polonica* Skll.—откладку яиц начинает через 24 часа после спаривания [4]. У другого представителя кокцид—*Protortonia primitiva*—откладывание яиц происходит на 4—5-й день после спаривания [18].

О количестве откладываемых кокцидами яиц известно следующее: самки *P. polonica* Skll. откладывают 200—700 яиц [4]. *Drostchiella quadricaudata*—200—600 яиц [8], максимальное количество яиц, откладываемых *Lecanium pomericum* Kaw., равно 2298 [6], а *Lecanium corni* Vchě—превышает 5000 [19].

Լ. Պ. ՄԿՐՏՁՅԱՆ

ՈՐԴԱՆ ԿԱՐՄՐԻ ԶՈՒԳԱՎՈՐՈՒՄԸ, ԲԵՂՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԵՎ ԶԱՎԴՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Լարորատոր և դաշտային պայմաններում տարված տրիտոդոթյունները ցույց են տվել, որ որդան կարմրի էգերը արատրաստ են զոոգավորվելու սլոխիմագինալ մաշկափոխությունից անմիջապես հետո, մինչդեռ արտնները՝ 3—4 օր հետո: Էգերը զուգավորվելուց հետո մտնում են հողի մեջ ու պատրաստվում ձվադրման: Արտները ընդունակ են վրկին (մինչև 60—70) անգամ զոոգավորելու: Ամեն մի զուգավորություն տևում է միջին հաշվով 20—30 վայրկյան:

Էգի սեռական օրգաններում սերմնավորումից հետո սերմնափնջերը վեր են ածվում տպերմաստդրիդների տւ անցնելով ձվափոխորդակներով մտնում են ձվախոտերը ու բեղմնավորում նրանց մեջ գտնվող ձվերը: Բեղմնավորված ձվերը տկտամ են զարգանալ դեռևս մինչև ձվադրումը:

Զվադրումը տևում է զուգավորման 7—8-րդ օրը, հողում, էգի մարմնից արտադրվող թերիկներից գոյացած ձվապարկերում:

Էգի ձվատվությունը կախված է նրա մեծությունից (վշտից) և կազմում է միջին հաշվով 824 ձու: Զվերը կարմրագույն են, տեսնել մոտ 0,0179 մգ քաշ և 0,540 մմ երկարություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветян А. С. Изв. Арм. ФАН СССР, 20, 4—5: 231—237, 1940.
2. Хаджибейли Э. К. Энт. обзор., XLV, 4:693—711, 1966.
3. Jakubski A. W. A critical revision of the families Margarodidae and Termitococcidae (Hemiptera, Coccoidea), London, 187, 1965.
4. Jakubski A. W. 10 Int. Congr. Zool., 2:1076—1096, 1929.
5. Мкртчян Л. П., Саркисян С. М. Биологический журнал Армении, 28, 2:84—89, 1975.
6. Bielenin I. Acta Biol. Cracoviensia (ser. Zool.) 5:9—25, 1962.
7. Севумян А. А., Саркисян С. М., Саркисов Р. Н., Галстян Р. А. Биологический журнал Армении, 27, 11:96—98, 1974.
8. Mirsa A. B. Internatl. Congr. Ent., 7, 2:872—876, 1939.
9. Quayle W. J. Agr. Exp. Sta. Bull. 222, 150, 1911.
10. Tulsyan G. P. Ann. and Mag. Nat. Hist. (ser. 13), 9:681—688, 1966.
11. Tashiro H. and Muffitt C. Ent. Soc. Amer. Ann., 61:1014—1020, 1968.
12. James H. C. Bul. Ent. Res., 23:429—461, 1937.
13. Mirsa A. B. Proc. zool., Soc. Lond., 4:1359—1381, 1931.
14. Саркисов Р. Н., Севумян А. А., Мкртчян Л. П. Биологический журнал Армении, 27, 2:95—97, 1974.
15. Nelson-Rees W. A. Nature, 183:479, 1959.
16. Hughes-Schrader S. Morph., 78:43—84, 1946.
17. Nur. U. Morph. 111, 2:173—199, 1952.
18. Schrader F. Ann. Ent. Soc. Amer., 23:126—132, 1930.
19. Kaweckl Z. Ann. Zoologici, 17, 135—245, 1958.

И. Р. МАДАТОВА

НАТУРАЛЬНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПРИ РАЗРУШЕНИИ КРАСНОГО ЯДРА

В работе изучалось влияние электрокоагуляции красного ядра на приобретение и сохранность натуральных условных рефлексов у кошек. Показано, что разрушение красного ядра, не сказываясь на сохранности условного рефлекса, приводит к заметным нарушениям двигательного компонента условной реакции.

В исследованиях последних лет методом условных рефлексов было показано, что, наряду с другими подкорковыми структурами, бледный шар—структура, ответственная за регуляцию моторики, принимает также активное участие в вышших интегративных функциях [1, 2]. Является ли это участие характерным только для бледного шара или другие структуры мозга, известные как структуры, управляющие движением, также обладают подобными функциями? Как известно, красное ядро активно участвует в управлении движениями. Однако о роли и удельном значении его в механизмах условных рефлексов данных пока мало [3—9]. Учитывая это, мы предприняли настоящее исследование. Изучалось влияние разрушения красного ядра на натуральные условные пищевые двигательные рефлексы.

Материал и методика. Опыты проводились на кошках весом 2—5 кг по двум методикам. Суть первой методики сводилась к тому, что кошка, помещенная в экспериментальную камеру, при виде мяса в кормушке должна нажать на педаль, открыв тем самым доступ к пище и, протянув лапу, захватить мясо (зятья мяса кошка должна только лапой, т. е. доступ к мясу ограничен). Более подробно методика выработки натурального условного рефлекса описана в предыдущих работах [1, 4]. Эта методика позволяет учитывать как латенцию, так и время условной двигательной реакции, т. е. скорость выполнения моторного акта от момента нажатия животным на педаль до взятия пищи.

Вторая методика—натуральная методика с трубками. Экспериментальная камера представляет собой ящик с прозрачной передней стенкой, через которую ведется наблюдение. В боковой стенке камеры на высоте 17 см от пола проделаны отверстия разного диаметра. В каждое отверстие вставлена стеклянная трубка соответствующего диаметра (70, 50, 35 мм). Длина трубочек одинаковая (15,5 см). Животное помещается в экспериментальную камеру и в одну из трубок пинцетом закладывается мясо. Обычно интактные кошки после 1—3 проб с легкостью захватывали мясо. Опыты проводились 10 дней и велась протокольная запись наблюдений.

Разрушение красного ядра производилось электролитически по стереотаксическим координатам атласа Джаспера и Айжмон-Марсана [10] в одной или двух точках: F=6,0, L=2,0, H=3,0; F=5,0, L=1,5, H=2,0, током силой 1 ма в течение 60 сек. под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). По завершении опытов мозг животных подвергался морфологическому исследованию (рис.).

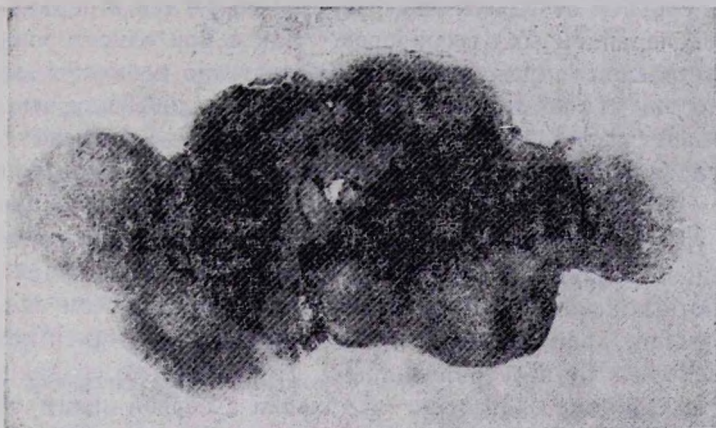


Рис. Срез мозга кошки с двусторонним повреждением красного ядра.

Результаты и обсуждение. Было проведено несколько серий экспериментов.

В первой из них у 6 кошек с предварительно выработанным натуральным рефлексом была произведена односторонняя электрокоагуляция красного ядра. Через 7—10 дней после операции, когда прошли выраженные в различной степени клинические явления (шаткость походки, подворачивание лап, поворот головы и шеи в сторону, противоположную стороне повреждения, анизокория), животные были взяты в экспериментальную камеру. Оказалось, что выработанный рефлекс не претерпел существенных изменений: не изменился почти латентный период условной реакции, но увеличилось время условной двигательной реакции. Если до операции оно составляло в среднем 1,6 сек, то в первые десять дней послеоперационных тренировок достигало в среднем 2,4 сек. Изменился характер выполнения обученных движений. В первые дни послеоперационных тренировок кошки часто нажимали на педаль не лапой, а мордой, чего не делали до операции. В последующие дни они все чаще нажимали на педаль лапой, однако использовали при этом преимущественно «неповрежденную» (т. е. ипсилатеральную к разрушению красного ядра) лапу. Животные не только с трудом нажимали на педаль, но и не могли с прежней ловкостью взять мясо из кормушки. При попытке использовать «поврежденную» лапу они часто промахивались, а захватив мясо, роняли его много раз, прежде чем удавалось донести до морды. Все эти нарушения, однако, постепенно проходили и спустя 1—1,5 месяца после операции время условной двигательной реакции достигало исходного уровня.

У этих же кошек была произведена электрокоагуляция красного ядра на противоположной стороне. В течение 7—10 дней животные оправлялись после операции, затем эксперименты возобновлялись. Как и при одностороннем повреждении красного ядра, в этом случае также наблюдалось некоторое увеличение латентного периода условной реакции и возрастание времени условной двигательной реакции. Оно воз-

растало в среднем от 1,7 сек до операции до 2,9 сек в первые десять дней послеоперационных тренировок. Как и при одностороннем повреждении красного ядра, кошки не могли точно и быстро захватить мясо, а делали это после многих попыток. В дальнейшем эти нарушения постепенно исчезли и к концу наблюдений (1—1,5 месяца) латентный период и время двигательной реакции достигли дооперационного уровня.

В другой серии экспериментов у 4-х кошек были одновременно билатерально разрушены красные ядра (рис.). Эта операция вызывала у животных более тяжелую клиническую картину, чем одностороннее разрушение красного ядра, однако спустя 10—15 дней кошки уже мало отличались от неоперированных. При проверке сохранности натурального рефлекса оказалось, что кошки с первой же пробы четко реагируют на вид мяса, нажимая на педаль, однако часто используют не лапу, а морду, когда же нажимали лапой, то сила нажатия не всегда оказывалась достаточной, чтобы сработала кормушка. Если животному удавалось нажать с достаточной силой, то взять мясо из кормушки не удавалось, лапа проскакивала мимо. Захваченное мясо не удавалось донести до морды сразу, оно много раз падало, и кошка тащила его к себе кистью, как лопаткой. Латентный период условной реакции возрастал от 0,2 сек до 0,5 сек в первые десять дней послеоперационных тренировок, а время условной двигательной реакции—от 1,3 до 2,7 сек соответственно. Последующие тренировки приводили к тому, что спустя 1,5 месяца оба эти показателя достигали дооперационного уровня.

В последней серии опытов мы вначале произвели билатеральную электрокоагуляцию красных ядер, затем, спустя 10—15 дней, приступили к выработке натурального двигательного условного рефлекса. Полученные данные показали, что последний вырабатывался у оперированных животных с такой же скоростью, как и у интактных (10 проб). Латентный период условной реакции почти не отличался от нормы, однако время условной двигательной реакции оказалось больше, чем у интактных животных. Если у интактных животных оно в среднем равнялось 1,5 сек, то у оперированных—2,4 сек.

Как показали полученные нами данные, при разрушении красного ядра заметно страдала локальная двигательная реакция. Чтобы нагляднее выявить описанный двигательный дефект, была поставлена серия экспериментов по методике с трубками. Как показали опыты, двустороннее разрушение красных ядер приводило к заметному нарушению выработанных ранее движений. Захват мяса из большой трубки нарушался мало. Заметно нарушалось взятие мяса из средней и особенно из малой трубки. После многочисленных попыток попасть в трубку, наконец, кошке удавалось просунуть лапу в трубку, но захватить мясо не удавалось. Держа кисть как лопатку, кошка тянула ею мясо по трубочке, лапа при этом подергивалась. Дотянув кусочек до внутреннего края трубочки, она роняла его на пол камеры и уже с по-

ла съедала. Или же при попытке захватить мясо выталкивала его из трубки.

Таким образом, наблюдения показали, что повреждение красного ядра приводит к заметному ухудшению осуществления локального движения. Результаты проведенных опытов показывают, что, хотя разрушение красного ядра не приводит к выпадению ранее выработанных условных рефлексов и не препятствует их формированию вновь, оно сказывается в определенной мере на осуществлении самого двигательного акта (замедление движений, ухудшение точности и ловкости движений, изменение формы моторики). Указанные нарушения носят временный характер и быстро компенсируются.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 17.II 1976 г.

Ի. Ռ. ՄԱԴԱՏՈՎ

ԲՆԱԿԱՆ ՇԱՐԺԻԶ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԸ ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻՋԻ ՎԵՍՄԱՆ ԴԵՊԵՆԻՄ ԿԱՏՈՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատոնների մոտ երկու մեթոդով ուսումնասիրվել է բնական պայմանական ռեֆլեքսները: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ կարմիր լորիզի վնասման դեպքում պայմանական ռեֆլեքսները չեն խանգարվում, սակայն որոշակիորեն խախտվում է շարժողական ակտի իրացումը (շարժումների ղանդաղում, վատարման ձևի փոփոխություն):

Л И Т Е Р А Т У Р А

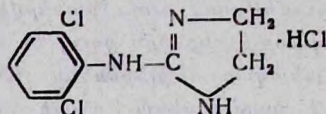
1. Гамбарян Л. С., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А. Сб. Мозг и движение, Ереван, 1973.
2. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А. Сб. Сенсорная организация движений. Л., 1975.
3. Иoffee М. Е. Кортико-спинальные механизмы инструментальных двигательных реакций. М., 1975.
4. Мадатова И. Р. Сб. Мозг и движение, Ереван, 1973.
5. Myers R. S. Archives of neurol., 11, 73—90, 1964.
6. Smith A. M. Physiology and Behavior, 5 (8), 893—898, 1970.
7. Smith A. M. Physiology and Behavior, 5, 1121—1126, 1970.
8. Thompson R., Malln F. and W. F. Hawkins. Experimental Neurology, 3, 367—374, 1961.
9. Thompson, Myers R. E. J. Comparativ and Physiol. Phychol., 74, 3, 479—512, 1971.
10. Jasper H., Ajmon-Marsan C. A. Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, 1954.

Л. А. КЦОЯՆ, О. М. АВАԿՅԱՆ

КАТАПРЕСАН—ГИПОТЕНЗИВНЫЙ ПРЕПАРАТ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

В статье обобщаются литературные данные о действии катапресана в эксперименте и в клинике. Показано, что у разных лабораторных животных как с нормо-, так и с гипертензией препарат после кратковременного прессорного действия вызывает длительное и выраженное понижение артериального давления. Результаты клинических испытаний катапресана свидетельствуют об его большой лечебной эффективности при гипертонической болезни.

За последние годы арсенал гипотензивных средств обогатился препаратом, который вызывает понижение артериального давления принципиально новым механизмом действия. Этим препаратом является катапресан (катапрес, клонидин, гемитон)—2-(2,6-дихлорфениламино)-2-импидазолин гидрохлорид.



Он впервые был синтезирован в научно-исследовательской лаборатории фирмы Бёрингер Зон (ФРГ) и первоначально предложен для устранения воспалительного застоя при ринитах и конъюнктивитах. В клинике и была открыта его гипотензивная активность [1, 2].

Действие катапресана на артериальное давление. У паркотизированных лабораторных животных катапресан в дозах 20—200 мкг/кг/в/в оказывает кратковременное гипертензивное действие с последующим длительным понижением артериального давления.

Прессорный эффект катапресана связан с действием на периферии, так как, во-первых, он отсутствует при введении препарата внутрицистернально [3] и в боковые желудочки мозга [4], во-вторых, перерезка спинного мозга не препятствует развитию этого эффекта, наблюдаемого после внутривенного введения препарата [5]. То обстоятельство, что начальный прессорный эффект катапресана подавляется толазолом, дибензилином и феноксibenзамином [4, 5], свидетельствует о непосредственном возбуждающем действии его на периферические α_1 -адренорецепторы.

Доказательством центрального механизма гипотензивного действия катапресана служат многочисленные факты, которые можно объединить в 4 группы.

1. При внутривенном введении катапресана в малой дозе не удается обнаружить гипотензивный эффект, в то время как центральное введение его—в позвоночную артерию [6, 7], в боковые желудочки мозга [8] или внутрицистернально [3]—в той же дозе приводит к понижению артериального давления и к брадикардии.

2. Гипотензивный эффект катапресана отсутствует после нарушения целостности нервных путей как на уровне ЦНС—перерезка спинного мозга [5] или разрушение депрессорной бульбарной зоны [9], так и на периферии—билатеральная ваготомия и удаление звездчатых ганглиев [10].

3. Под действием катапресана в период понижения артериального давления возникает зависимое от дозы угнетение спонтанной электрической активности, регистрируемой в центральных концах чревного, нижнего сердечного и почечного нервов кошки и собаки [9, 11—13].

4. У наркотизированных кошек и собак эффекты катапресана—понижение артериального давления и урежение частоты сердечных сокращений—устранялись после внутрицистернального введения пипероксана в дозе 1—2 мг [14], внутрижелудочкового введения фентоламина в дозе 200 мкг [15] и введения антидепрессантов в дозе 300 мкг/кг в позвоночную артерию. Поскольку в этих опытах катапресан вводился внутривенно или в позвоночную артерию, можно полагать, что указанные вещества препятствуют проявлению эффектов препарата путем взаимодействия на уровне ЦНС [16].

За последние годы накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о большой роли центральных адренорецепторов в контроле функций сердечно-сосудистой системы [17, 18]. Имеется ряд доказательств участия в контроле артериального давления и центральных α -адренорецепторов [19—21]. По-видимому, гипотензивное действие катапресана также осуществляется через стимуляцию центральных α -адренорецепторов, так как оно отсутствовало при введении в желудочки мозга α -адреноблокаторов [8, 14, 22], но не изменялось при введении β -адреноблокаторов [5, 22] и холинолитика атропина [4].

Анатомическая локализация центральных α -адренорецепторов, ответственных за гипотензивное действие катапресана, точно не установлена. Электростимуляция депрессорной бульбарной зоны (ДБЗ) на дне IV желудочка продолговатого мозга вызывала гипотонию и брадикардию. После разрушения ДБЗ электрокоагуляцией катапресан не вызывал гипотензию и брадикардию, а подавление электроактивности чревного нерва было значительно слабее. Таким образом, вентральная область мозгового ствола, и в частности ДБЗ, считается местом действия катапресана [9, 23, 24].

Лангер [25], основываясь на гипотезе о пресинаптической регуляции вывобождения норадреналина через механизм отрицательной обратной связи, выдвинул новое предположение об интимном механизме действия катапресана: последний, подобно норадреналину, высвобождается в ответ на нервное раздражение или введенному извне,

вызывает возбуждение пресинаптических α -адренорецепторов в ЦНС [2] и на периферии [26], приводящее к уменьшению высвобождения медиатора при стимуляции симпатических нервных волокон.

Помимо понижения артериального давления для действия катапресана характерно уменьшение частоты сердцебиений [5, 6, 27—29], а также ударного и минутного объемов сердца [27, 28]. Данные о механизме отрицательного хронотропного эффекта катапресана противоречивы. Одни авторы [3, 30, 31] полагают, что этот эффект развивается вследствие подавления сердечно-сосудистых центров, другие [5] объясняют его прямым воздействием препарата на синусовый узел сердца. Существует мнение, что брадикардия—результат и периферического, и центрального действия препарата [29], поскольку она проявляется как у ваготомированных собак с перерезанным спинным мозгом на уровне C_2 , так и после введения катапресана в позвоночную артерию в дозах, которые неэффективны при внутривенном введении.

Катапресан усиливает рефлекторную брадикардию, вызванную повышением артериального давления, что, вероятно, связано с активацией центральных α -адренергических механизмов и повышением возбудимости барорецепторов каротидного синуса и аорты [32]. Робсон и соавторы [33] пришли к выводу, что у наркотизированных собак катапресан вызывает урежение частоты пульса повышением функциональной активности барорецепторов в условиях пониженного симпатического тонуса. В противоположность этому, согласно данным Антонио и др. [34], катапресан тормозит функциональную активность каротидных барорецепторов, но одновременно обладает стимулирующим влиянием на другие барорецепторы.

Катапресан оказывает положительное инотропное действие [35]. Поскольку, в отличие от фентоламина, буримамида (блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов) уменьшает положительное инотропное действие препарата в опытах на изолированном перфузируемом сердце морской свинки, Кзонгради и Кюбингер [36] пришли к выводу, что этот эффект обусловлен стимулированием H_2 -гистаминовых рецепторов.

Катапресан уменьшает сопротивление коронарных сосудов как путем непосредственного влияния на коронарные сосуды, так и путем уменьшения тонуса симпатической нервной системы [37].

Накоплен большой материал о лечебном действии этого препарата при гипертонической болезни. Клинические испытания подтвердили эффективность его. Катапресан вызывает понижение артериального давления у больных, страдающих гипертонией различной этиологии, на разных стадиях [38—42]. Средняя оптимальная суточная доза—0,3—0,45 мг. Клинические наблюдения показали, что для лечения гипертонии более рационально использовать катапресан в комбинации с другими гипотензивными средствами [38, 43, 44]. Кроме того, лечение катапресаном дает положительный результат у больных, у которых лечение другими гипотензивными средствами было неэффективным [41, 42, 45, 46]. Благодаря быстрому развитию эффекта, ката-

пресан применяют и для купирования кризов [42, 44]. Наиболее часто наблюдаемые в клинике побочные явления, вызываемые этим препаратом,—сухость во рту, седативный эффект—выражены умеренно и не требуют отмены препарата.

Таким образом, катапресан—гипотензивный препарат с центральным механизмом действия—отличается от других гипотензивных средств большей лечебной эффективностью при различных формах и стадиях гипертонической болезни и вызывает незначительные побочные явления.

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

Поступило 12.IV 1976 г.

І. Ա. ԿՍՈՅԱՆ, Հ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ԿԱՏԱՊՐԵՍԱՆԸ ՈՐՈՇԵՄ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՊՈՏԵՆԶԻՎ ՊՐԵՊԱՐԱՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ամփոփված են գրականության մեջ կատապրեսանի վերաբերյալ եղած փորձադիտական և կլինիկական տվյալները: Կատապրեսանը առաջացնում է արյան ճնշման երկֆազ փոփոխություն: Նորմայում վարձատև պրեսորազոնցությունը հաջորդում է արտերիալ ճնշման երկարատև և արտահայտված իջեցում: Պրեսարատի պրեսորազոնցությունը, ըստ հետազոտողների ճնշող մեծամասնության, պայմանավորված է նրա պերիֆերիկ α-ադրենոմի-մետիկ ազդեցությամբ, իսկ դեպրեսոր էֆեկտը պրեսարատի ազդեցությամբ կենտրոնական ներվային համակարգի α-ադրենալիցապատրոնների վրա: Կատապրեսանի կլինիկական հաջող կիրառությունը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ պայմանավորված է նրա բուժական մեծ արդյունավետությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. von Graubner W., Wolf M. Arzneimittel-Forsch., 8, p. 1055, 1966.
2. van Zwieten P. A. J. Pharm. Pharmacol., 25, p. 89, 1973.
3. Köttinger W. Arch. Pharmacol. und expil. Patiol., 238, p. 43, 1937.
4. Toda N., Fukuda N., Shimanoto K. Jap. J. Pharmacol., 19, p. 199, 1969.
5. Nayler W. G., Price J. M., Swann J. B. et al. J. Pharmacol. exp. Ther., 164, p. 45, 1966.
6. Constantine J. W., McShane W. K. Eur. J. Pharmacol., 4, p. 109, 1968.
7. Katic F., Lavery H., Lowe R. D. Brit. J. Pharmacol., 44, p. 779, 1972.
8. Finch L. Brit. J. Pharmacol., 52, p. 333, 1974.
9. Schmitt H., Schmitt H., Fenard S. Experientia, 29, p. 1247, 1973.
10. Magus R. D., Long J. P. J. Pharmacol. Sci., 57, p. 594, 1958.
11. Schmitt H., Schmitt H. Eur. J. Pharmacol., 9, p. 7, 1970.
12. Loew D. M., Walte R. Brit. J. Pharmacol., 50, p. 456P, 1974.
13. Цыплин В. А. В кн. Фармакологическое изучение гипотензивных средств центрального действия. Л., 27, 1975.

14. Schmitt H., Schmitt H., Fenard S. Eur. J. Pharmacol., 14, p. 98, 1971.
15. Bucher T. J., Buckingham R. E., Finch L. et al. J. Pharm. Pharmacol., 25, Supplement, 139P, 1973.
16. Spanning H. W., van Zwieten P. A. Eur. J. Pharmacol., 24, p. 402, 1973.
17. Закусов В. В., Каверина Н. В. Фармакология моноаминергических процессов. М., 1971.
18. Вальдман А. В. Фармакологическое изучение гипотензивных средств центрального действия. Л., 1975.
19. McGubbin J. W., Kaneke J., Page I. H. Circulation Res., 8, p. 249, 1930.
20. Share N. N., Melville K. I. J. Pharmacol. exp. Ther., 141, p. 15, 1963.
21. Bhargava K. P., Mishra N., Tungri K. K. Brit. J. Pharmacol., 45, p. 593, 1972.
22. Day M. D., Rzach A. G. Brit. J. Pharmacol., 51, p. 325, 1974.
23. Feldberg W., Guertzenstein P. G. J. Physiol., 224, p. 83, 1972.
24. Bloch R., Bousquet P., Feldman J. et al. Frontiers in catecholamine Research, Eds. Usdin E., Snyder S. H., Pergamon Press, New York—Oxford, p. 853, 1973.
25. Langer S. Z. Biochem. Pharmacol., 23, p. 1793, 1974.
26. Armstrong J. M., Boura A. L. Brit. J. Pharmacol., 47, p. 850, 1973.
27. Hoefke W., Kobinger W. Arzneimittel—Forsch., 15, p. 1038, 1966.
28. Maxwell G. M. Arch. Int. Pharmacodyn., 181, p. 7, 1969.
29. Scriabine A., Stavorski J., Wenger H. C. et al. J. Pharmacol. exp. Ther., 171, p. 256, 1970.
30. Kobinger W., Walland A. Eur. J. Pharmacol., 2, p. 155, 1967.
31. Schmitt H., Schmitt Mme H., Boltsler J. R. et al. Eur. J. Pharmacol. 2 p. 340, 1968.
32. Walland A., Kobinger W., Csongrady A. Eur. J. Pharmacol. 26 p. 184, 1974.
33. Robson R. D., Kaplan H. R., Susanne Laforce J. Pharmacol. Exp. Ther., 169, p. 120, 1969.
34. Antonaccio M. J., Burrell R., Robson R. Fed. Proc., 33, p. 551, 1974.
35. Washizu Y. Arch. Int. Pharmacodyn., 196, p. 184, 1972.
36. Csongrady A., Kobinger W., Naunum—Schmiedebergs. Arch. Pharm., 282, p. 123, 1974.
37. Nayler W. G., Mc Innes I., Stone J. et al., Cardio. Res., 4, p. 457, 1970.
38. Vorbuerger C., Butikofer E., Welss S. et al, Helv. med. acta, 34, suppl. p. 133, 1967.
39. Volght G. Medicamentum, 17, p. 17, 1970.
40. Seifert A., Hafemeister G., Kirchner D. et al. Dtsch. Gesundheitsw, 25, p. 2369, 1970.
41. Bergstrom J., Bergquist-Poppen M., Bucht H. Arzneimittel—Forsch. 16, p. 1606, 1966.
42. Лопаткин Н. А., Мазов Е. Б., Горюнов В. Г. и др. Терапевт. архив, 46, 41, 1974.
43. Hutchison J. C., Wilkinson W. H., Lintgen A. B. Angiology, 22, p. 647, 1971.
44. Эрина Е. В., Першакова Л. П., Киселева З. М. и др. Терапевт. архив, 45, 78, 1973.
45. Kochsiek K., Fritzsche H. Arzneimittel—Forsch., 16, p. 1154, 1966.
46. Teichmann G., Holst I., Mahlau G. Medicamentum, 9, p. 10, 1968.

Дж. Е. ГАБРИЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ВЛАЖНОСТИ НА ХАРАКТЕР ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ОБЛУЧЕНИЕМ

Изучалось действие пострадиационного изменения влажности на выход хромосомных aberrаций. Показано, что выход хромосомных aberrаций как сразу после облучения, так и после пострадиационного хранения зависит от влажности семян в момент облучения. Величина биологического последствия не зависит от влажности атмосферы хранения. Спектр хромосомных aberrаций при модификации поражения не меняется.

Модифицирующее действие воды при пострадиационном хранении семян изучалось рядом авторов [1—4]. Однако серия этих работ не дала четкого ответа на вопрос, приводит ли пострадиационное изменение степени влажности к значительной модификации поражения или же основную роль в развитии поражения играет влажность семян в момент облучения.

Конджером [5] было проведено сравнение уровня поражения семян с количеством свободных радикалов, образованных при облучении, и при этом было установлено соответствие между этими двумя параметрами.

Нами была сделана попытка выяснить роль влажности при формировании хромосомных перестроек. Поскольку вода является модификатором поражения семян при облучении редкоионизирующей радиацией, было бы интересно проследить влияние изменения степени влажности не только на общее поражение, но и на частоту отдельных типов перестроек.

Материал и методика. Покоящиеся семена *Crepis capillaris* трех степеней влажности—2,5; 8 и 13%—облучали рентгеновскими лучами на промышленном аппарате типа РУП-200-20-5. Напряжение на трубке—184 кВ, ток—15 мА, мощность дозы—1 кр/мин. Требуемая влажность достигалась в особых установках, представляющих собой модифицированные «системы стеклянных трубок», предложенные Осборном и Бэконом [6]. В нашем опыте установка является герметически закрытой системой, в которой с помощью микрокомпрессора циркулирует воздух определенной относительной влажности.

Для получения одинакового уровня начального поражения сухие семена (2,5%) облучали дозами в 2,5 раз меньшими, чем влажные (8 и 13%). Дозы облучения для сухих семян составляли 1, 2, 3 и 4 кр, а для более влажных—2,5; 5; 7,5 и 10 кр. Часть семян непосредственно после облучения замачивали для получения «основных» кривых доза—эффект. Оставшиеся семена помещали в соответствующие установки для хранения, с расчетом, чтобы имелись семена с первоначальной влажностью и с двумя другими степенями влажности. Замачивание производилось через 4,24 и 168 час. после облучения. После 24-часового проращивания воду заменяли 0,01% раствором колхицина; корешки длиной 1,5—2 мм фиксировали в растворе уксусной кислоты со спиртом (1:3). Проводилось цитологическое исследование хромосомных aberrаций в ме-

тафаза первого митоза на давленных препаратах. Просмотрено по 300 метафиз в каждой экспериментальной точке.

Результаты и обсуждение. На рисунке приведены дозовые кривые для сухих семян. Как видно из рисунка, зависимость цитогенетического эффекта от дозы во всех случаях примерно одинакова и близка к линейной. Поскольку такая же картина наблюдается и в случае с 8 и 13% влажностью, эти данные графически не приводятся.

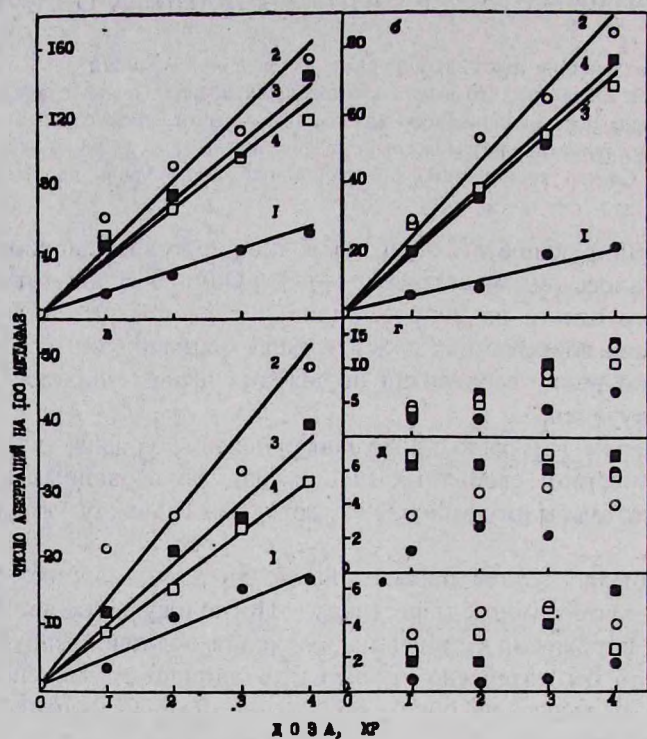


Рис. Зависимость выхода хромосомных aberrаций от дозы для семян *Stepis capillaris* 2-процентной влажности. Условные обозначения: 1—●—непосредственно после облучения; 2—○—после недельного хранения семян с сохранением исходной 2-процентной влажности; 3—■—после недельного хранения семян с изменением влажности с 2% на 8%; 4—□—после недельного хранения семян с изменением влажности с 2% на 13%; а—общее количество перестроек; б—асимметричные транслокации; в—симметричные транслокации; г—кольца; д—микрофрагменты; е—инверсии.

Встречались хромосомные перестройки всех типов, однако по частоте они шли в следующем порядке: обмены, микрофрагменты и кольца, инверсии, концевые делеции. Увеличение радиочувствительности связано с увеличением числа перестроек каждого типа. Наиболее радиочувствительные семена, с влажностью 2,5%, имеют и большее количество перестроек каждого типа. В сухих семенах выявляется также наибольшее биологическое последствие, величина которого не зависит от атмосферы хранения. Ранее нами было обнаружено, что последей-

ствие в сухих семенах складывается из двух компонентов—быстрого и медленного, тогда как у влажных был выявлен только медленный. Отсюда следует, что разница в последствии у сухих и влажных семян обусловлена наличием быстрого компонента.

Из приведенного в таблице спектра хромосомных aberrаций ясно видно, что наибольшая доля в перестройках принадлежит обменам. Концевые делеции и хроматидные перестройки всех типов встречались чрезвычайно редко. Количество этих перестроек не менялось с увеличением дозы и не превышало уровень контроля (необлученные варианты). Уровень естественного мутационного процесса необлученных семян составлял 3,1 aberrации на 100 метафаз.

Обращает на себя внимание тот факт, что спектр перестроек, независимо от уровня поражения, не меняется. По всей видимости, модификация затрагивает лишь физико-химические процессы, вызванные

Т а б л и ц а

Спектр aberrаций семян *Crepis capillaris*, облученных рентгеновскими лучами*

Влажность, %	Доза, кр	Срок хране- ния	Число абера- ций	Обмены		Кольца и мик- рофрагменты		Инверсии		Концевые делеции	Хроматид- ные пере- строй- ки
				всего	%	всего	%	всего	%		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
2,5	1	0	44	31	70,4	11	25,0	2	4,5	0	0
	2		75	59	78,7	15	20,0	1	1,3	0	0
	3		124	101	81,5	19	15,3	2	1,6	1	0
	4		154	111	72,1	37	24,0	5	3,2	0	1
2,5	1	1 неделя	180	151	83,9	23	12,8	5	2,8	1	0
	2		269	230	85,5	30	11,2	9	3,3	0	0
	3		344	288	83,7	42	12,2	14	4,1	0	0
	4		468	398	85,0	52	11,1	18	3,8	0	0
2,5—8	1	1 неделя	123	93	73,8	27	21,4	5	4,0	0	1
	2		215	170	79,1	33	18,1	5	2,3	0	1
	3		285	223	78,2	50	17,5	12	4,2	0	0
	4		433	353	81,5	62	14,3	18	4,2	0	0
2,5—13	1	1 неделя	145	110	75,9	28	19,3	7	4,8	0	0
	2		194	159	82,0	25	12,9	10	5,2	0	0
	3		284	226	79,6	44	15,5	14	4,9	0	0
	4		352	294	83,5	50	14,2	7	2,0	1	0
8	2,5	0	40	26	65,0	10	25,0	2	5,0	0	2
	5,0		80	57	71,2	17	21,2	5	6,2	2	1
	7,5		79	59	74,7	19	24,0	1	1,3	0	0
	10		134	118	88,1	18	13,4	7	5,2	0	0
8	2,5	1 неделя	75	52	69,3	22	29,3	1	1,3	0	0
	7,5		153	108	70,6	41	26,8	4	2,6	0	0
	10		275	218	79,3	49	17,8	8	2,9	0	0

* На каждую экспериментальную точку анализировали 300 метафаз.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
8—13	2,5	1 неделя	67	35	52,2	30	44,8	2	3,0	0	0
	5,0		114	84	73,7	29	25,4	1	0,9	0	0
	7,5		163	111	68,1	48	29,4	4	2,4	0	0
	10		191	129	67,5	51	28,3	8	4,2	0	0
8—2,5	2,5	1 неделя	78	49	62,8	25	32,1	3	3,8	0	0
	5,0		118	79	66,9	36	31,5	3	2,5	0	1
	7,5		192	129	67,2	56	29,2	6	3,1	0	1
	10		217	155	71,1	55	25,3	7	3,2	0	0
13	2,5	0	40	28	70,0	11	27,5	1	2,5	0	0
	5,0		77	53	68,8	20	26,0	3	3,9	0	0
	7,5		93	72	77,4	17	18,3	4	4,3	0	0
	10		171	142	83,0	24	14,0	5	2,9	0	0
13	2,5	1 неделя	57	50	87,7	5	8,8	2	3,5	0	0
	5,0		88	67	76,1	17	19,3	2	2,3	0	2
	7,5		209	165	78,9	37	17,7	8	3,8	0	0
	10		260	201	77,3	49	18,8	9	3,5	0	1
13—2,5	2,5	1 неделя	74	56	75,7	15	20,3	3	4,0	0	0
	5,0		86	57	66,3	29	33,7	0	0,0	0	0
	7,5		201	136	67,7	59	29,4	5	2,5	0	1
	10		208	140	67,3	64	30,8	3	1,4	0	1
13—8	2,5	1 неделя	53	36	67,9	16	30,2	1	1,9	0	0
	5,0		100	75	75,0	22	22,0	3	3,0	0	0
	7,5		135	91	67,4	41	30,4	3	2,2	0	0
	10		197	149	75,6	33	16,8	5	2,5	0	0

радиацией, но не процессы непосредственного формирования aberrаций. Возможно, эта модификация связана с воздействием влажности на длительность существования долгоживущих радикалов. Биологическое последствие, наблюдаемое в облученных сухих семенах, вызвано распадом долгоживущих свободных радикалов, представляющих собой производные первичных радикалов, порожденных облучением. В сухих семенах после облучения обнаружено большее количество радикалов, чем во влажных, и этим объясняется большее поражение сухих семян [5].

Однако, с другой стороны, можно было бы ожидать, что, повышая влажность сухих семян в пострadiационный период и тем самым уменьшая количество радикалов в них, мы получим меньший эффект последствия в этих семенах, чем в семенах с низкой влажностью. В нашем опыте это не наблюдалось. Можно предположить, что повышение влажности в данном опыте с 2,5% до 13% было недостаточно большим.

Что касается хроматидных aberrаций, то их незначительное количество лишь раз указывает на то, что покоящиеся семена *Crepis capillaris* находятся в стадии G₁ клеточного цикла [7].

Таким образом, изучение влияния влажности на радиационное поражение семян *Crepis capillaris* показало, что выход хромосомных aberrаций как сразу после облучения, так и после пострадационного хранения зависит от влажности семян в момент облучения. Наиболее радиочувствительными являются сухие семена. Величина биологического последствия не зависит от влажности атмосферы хранения. Согласно Найлану [8], усиление поражения семян в процессе пострадационного хранения обусловлено реализацией индуцированных облучением потенциальных, или латентных, разломов хромосом [9, 10]. Если это так, то из наших данных следует, что изменение влажности после облучения (в исследованном нами диапазоне влажностей) никак не влияет на судьбу потенциальных разломов хромосом. Зависимость выхода любого типа перестроек от дозы близка к линейной. Спектр хромосомных aberrаций при модификации поражения не меняется. Особо подчеркнем, что все сказанное относится к семенам, влажность которых меняется в ограниченном диапазоне.

Ереванский физический институт,
лаборатория радиационной биофизики

Поступило 9.XII 1975 г.

Ջ. Ե. ԳԱՐԻԲՅԱՆ

ԽՈՆԱՎՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱՍ ՔՐՈՄՈՍՈՄԱՅԻՆ ԱՐԵՐԱՅԻՆՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Crepis capillaris 2,5, 8 և 13% խոնավության սերմերը ճառագայթվել են ռենտգենյան ճառագայթներով: Ուսումնասիրվել է խոնավության հետադիագիտն փոփոխության ազդեցությունը քրոմոսոմային աբերացիաների ելքի վրա: Կազմվել են դոզային կորերը 0, 4, 24 և 7×24 Ժամ ճառագայթումից հետո պահված սերմերի համար՝ պահպանելով և փոփոխելով նրանց սկզբնական խոնավությունը: Ցույց է տրված, որ քրոմոսոմային աբերացիաների ելքը ինչպես անմիջապես ճառագայթումից հետո, այնպես էլ հետադիագիտն պահումից հետո կախված է սերմերի ճառագայթման պահին ունեցած խոնավությունից: Առավել զգայուն են չոր 2% սերմերը: Կենսաբանական հետազոտության մեթոդները կախված չէ պահման մթնոլորտի խոնավությունից: Ցույց է տրված քրոմոսոմային աբերացիաների սպեկտրի անփոփոխելիությունը վնասման մոդիֆիկացման դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фесенко Э. В. Зашита и восстановление при лучевых повреждениях, М., 1966.
2. Joshi R. K., Gaur B. K. and Notani N. K. Radiation Botani. 9, 1969.
3. Mostafa J. Y. Naturwissenschaften, 52, № 5, 1965.
4. Wolff S. and Sicard A. M. Effects of ionizing radiation on seeds, IAEA, Vienna, 1961.
5. Conger A. D. J. Cell. Comp. Physiol., 58, (Suppl. 1), 1961.
6. Osborne T. S., Bacon J. A. Plant Physiology, 36, 3, 1961.
7. Sire M. W., Nilan R. A. Genetics, 44, 1, 1959.
8. Nilan R. A. Genetics, 40, 1955.
9. Swanson C. P. Genetics, 40, 1955.
10. Thoday J. M. Herdity, Suppl. 6, 1953.

А. Г. АВАКЯН, А. Г. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА НА ПРОДУКТИВНОСТЬ БАКЛАЖАН

В работе изучалась эффективность действия ростоактиваторов на гибридные и родительские формы растений баклажана с целью получения высокого урожая. Под воздействием нового препарата 238 прибавка урожая у сортов Ереван 3 и Long de in rapat соответственно составила 9,3 и 30,5%. У гетерозисных гибридов, наоборот, бурный рост растений привел к снижению урожая.

За последние годы мировая биологическая наука обогатилась многочисленными данными о применении физиологически активных веществ в растениеводстве. Особенно большое внимание исследователей привлекают пиббереллин, гетероауксин и др., которые оказывают сильное стимулирующее влияние на рост, развитие и урожайность растений [1—5].

Во многих работах подробно освещены вопросы времени, доз и способов применения ростоактиваторов и на овощных культурах [6—10]. Однако несмотря на это, по настоящее время использование стимуляторов роста растений в овощеводстве носит экспериментальный характер. Причиной этого в основном является то обстоятельство, что не всегда исследователи учитывают характерные особенности роста и развития растений, режим питания и т. д.

Наши наблюдения показали, что при обработке огурцов и дынь ростоактиваторами в ранний период развития первым долгом усиливаются ростовые процессы основного стебля, что в дальнейшем отрицательно сказывается на образовании достаточного количества женских цветков и урожая.

В наших многолетних исследованиях было показано также, что эффективность ростоактиваторов в отношении культуры помидоров резко варьирует в зависимости от сорта.

Эффективность ростоактиваторов на культуре баклажана мало изучена. Почти нет данных по выявлению их действия на характер роста и развития гетерозисных гибридов, естественно обладающих способностью интенсивного роста.

Доказано [11], что гетерозисные гибриды характеризуются способностью синтезировать недостающие ростовые вещества, что и способствует более интенсивному росту и развитию растений. Исходя из этого, нам было интересно выявить сравнительную эффективность ростоактиваторов на гибридных и родительских формах растений баклажана с целью получения высокого урожая.

Материал и методика. Исследования проводились в 1971—1973 гг. на Эчмиадзинской экспериментальной базе Института земледелия МСХ АрмССР. Материалом служили родительские и гибридные растения пяти комбинаций скрещивания баклажан. Повторность опытов четырехкратная, в каждом по 33 растения. Растения обрабатывались 0,005% растворами гиббереллина и препарата 238 (хлористый S-(2-диэтилмино-сим-триазинил-4,6)-дифуроний), синтезированного в проблемной лаборатории при кафедре общей химии Ереванского СХИ. Препарат 238 на культуре баклажана впервые применяется нами.

Обработка растений ростостимуляторами проводилась два раза: на 40-й день после высадки рассады и через 10 дней после первой обработки. Контролем служили растения, опрысканные чистой водой. В период вегетации проводили наблюдения над ростом, развитием и динамикой плодоношения растений.

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали, что эффективность ростостимуляторов в значительной мере зависит от особенностей сорта (рис. 1). Например, на растениях сорта Еревани 3 эти препараты не стимулировали ростовых процессов основного, направляющего и боковых побегов. Наоборот, у родительского сорта Long frühbe violette под воздействием гиббереллина и препарата 238 суммарная длина направляющих (разветвление, образовавшееся непосредственно выше местоприсоединения первого плода) и боковых побегов в среднем увеличивалась на 140 см, т. е. на 48% больше контроля.

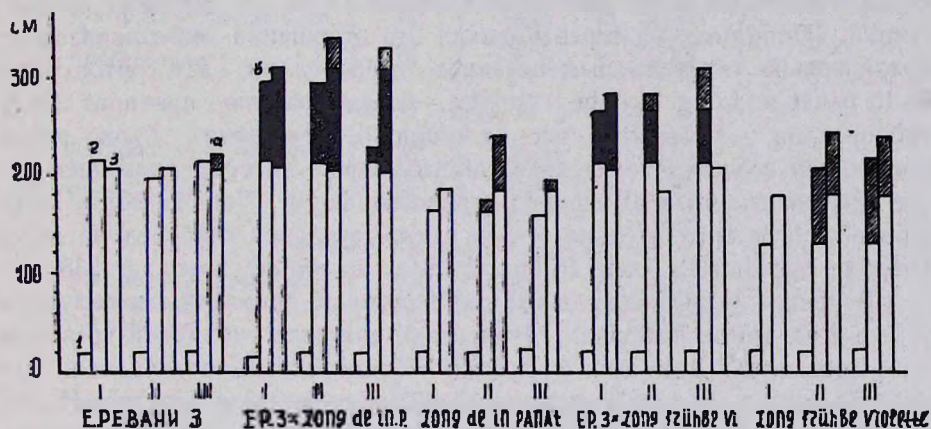


Рис. 1. Рост побегов у сортов и гибридов баклажана. I—контроль, II—препарат 238, III—гиббереллин, 1—основной побег, 2—разветвление (выше местоприсоединения первого плода), 3—боковые побеги, а—эффект регуляторов роста, б—эффект гетерозиса.

У другого родительского сорта (Long de in rapat) побеги удлинялись только под воздействием препарата 238. Этот процесс происходил за счет усиления роста стеблей, образовавшихся выше местоприсоединения первого плода (рис. 1). Особенно интенсивно росли побеги гетерозисных гибридов. В этом отношении эффект гетерозиса проявился и на контрольных растениях—не обработанных ростостимуляторами.

На 15-й день после обработки (30/VI) наблюдался большой прирост также ассимиляционного аппарата листьев (рис. 2). В дальнейшем

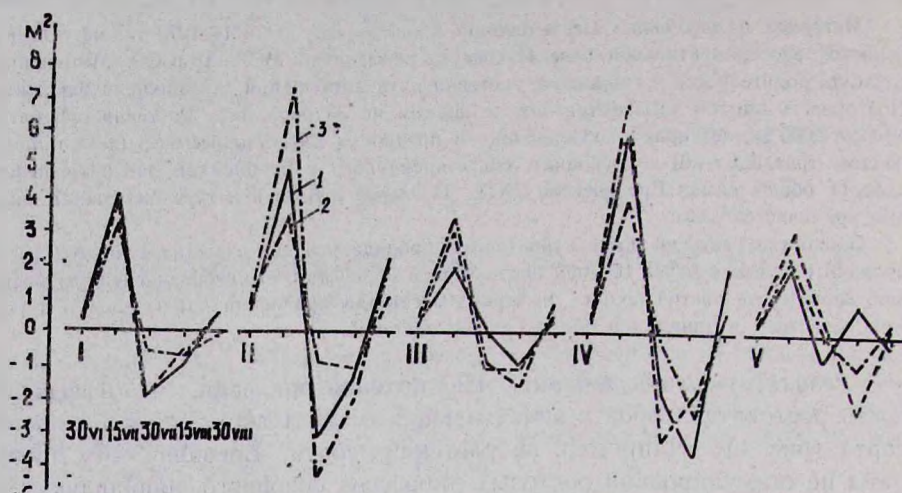


Рис. 2. Динамика роста ассимиляционного аппарата листьев балкажана. I — Еревани 3, II — Еревани 3 × Long de in panat, III — Long de in panat, IV — Еревани 3 × Long frühbe violette, V — Long frühbe violette, 1 — контроль, 2 — препарат 238, 3 — гиббереллин.

еще больше увеличивался размер листьев, однако эффективность ростоактиваторов была различной в зависимости от сортовых особенностей. Например, на сорте Еревани 3 в отношении этого показателя сравнительно эффективным оказался гиббереллин, а у сортов Long de in panat и Long frühbe violette — соответственно препарат 238 и гиббереллин. Любопытно, что на гибридных растениях бурно росли листья под воздействием тех ростоактиваторов, которые оказались менее эффективными в отношении отцовских форм. Так, на сорте Long frühbe violette сравнительно эффективным оказался гиббереллин, а на гибриде Еревани 3 × Long frühbe violette, наоборот, препарат 238.

В наших предыдущих опытах аналогичные данные были получены также и на других гибридах. Например, растения гибридной комбинации Еревани 3 × Длинный фиолетовый более сильно реагировали на гиббереллин, а гибрид Полудлинный 42 × Еревани 3 — на препарат 238.

Данные рис. 2 показывают также характерные особенности процесса отмирания листьев гибридов и родительских сортов, обработанных регуляторами роста. Как видно, из этих данных у сорта Еревани 3 в период бурного созревания урожая под воздействием гиббереллина отмирание листьев задерживалось. Однако к этому времени площадь отмерших листьев сравнительно больше была у отцовского сорта (Long de in panat), что сильнее выражалось у гибрида Еревани 3 × Long de in panat. Такая же закономерность была выявлена и у другого гибрида, но под воздействием препарата 238.

Из приведенных данных видно, что при применении ростоактиваторов первостепенным являются особенности сорта при гибридизации.

При учете урожайных данных не выявилась четкая корреляция между ростом и продуктивностью растений. Исключение составили

сорта Еревани 3 и Long de in panat, у них наблюдалась определенная взаимозависимость общего роста надземной массы с урожаем. Только у этих сортов ростоактиваторы способствовали получению добавочных урожаев (табл. 1).

Таблица
Влияние ростоактиваторов на продуктивность баклажана

Ростоактиваторы	Количество листьев, шт.	Количество плодов, шт.	Средний урожай на 1 растение, кг	Прибавка и убавка урожая, %
Еревани 3				
Контроль — чистая вода	14	9,3	1,07	—
Препарат 238	19	12,0	1,17	9,3
Гиббереллин	10	9,0	0,98	— 8,4
Long frühbe violette				
Контроль — чистая вода	20	13,0	1,25	—
Препарат 238	15	9,3	1,00	—20,0
Гиббереллин	28	13,6	1,00	—20,0
Long de in panat				
Контроль — чистая вода	15	8,0	0,95	—
Препарат 238	21	11,2	1,24	30,0
Гиббереллин	10	7,3	0,98	3,0
Еревани 3 × Long de in panat				
Контроль — чистая вода	24	15,3	1,59	—
Препарат 238	23	16,0	1,60	0
Гиббереллин	20	12,0	1,33	—20,8
Еревани 3 × Long frühbe violette				
Контроль — чистая вода	22	16,4	1,49	—
Препарат 238	19	14,2	1,45	— 2,7
Гиббереллин	17	10,4	1,24	—16,8

Наши данные позволяют считать, что у гибридных растений баклажана под воздействием ростоактиваторов, в частности нового препарата 238, значительно активизируются ростовые процессы. В опытах была установлена неодинаковая реакция растений баклажана на ростоактиваторы. Эффективность их в первую очередь зависит от сорта и особенностей роста и развития отдельных частей растений. Под воздействием препарата 238 прибавка урожая у сортов Еревани 3 и Long de in panat соответственно составила 9,3 и 30,5%. У гетерозисных гибридов этого не наблюдалось. Здесь, наоборот, бурный рост растений привел к увеличению абортивности цветков, уменьшению количества завязавшихся плодов и в итоге — к снижению урожая.

Ա. Գ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ա. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՃՄԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱԴՐԻՋԱՆԻ
ԲԵՐՔԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է հղել պարզել աճման կարգավորիչների ազդեցությունը բադրիչանի հիբրիդային զուգակցությունների և նրանց ծնողական ձևերի աճման, զարգացման և փերքատվության վրա:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ գիբերելինի և աճման նոր խթանիչ 238-ի S(քլորիստի-) 2-դիեթիլամինա-սիմ-տիադինիլ-4,6 (դիտիուրոնի), ազդեցության տակ բադրիչանի բույսերի աճման պրոցեսները զգալի չափով ակտիվանում են: Սակայն հիբրիդային բույսերի աճման պրոցեսների ակտիվացումը չի ազդորոշվել փերքատվության բարձրացմամբ:

Աճման կարգավորիչներից բարձր առդյունք ստացվել է 238 պրեսպարատի կիրառումից: Այսպես, Երևանի 3 և Long de in panat սորտերի բույսերը այդ կարգավորիչով մշակելիս ապահովեցին, համապատասխանաբար, 9,3 և 30,5% բերքի հավելում: Ի դեպ, երկու դեպքում էլ բերքի հավելումը հիմնականում արգյունք է հղել հասուն պտուղների քանակի ավելացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мосолов И. В., Мосолова Л. В. Изв. АН СССР, серия биол., 4, 1959.
2. Разумов В. И., Лимарь Р. С. Вестн. с.-х. науки, 9, 1959.
3. Чайлахян М. Х., Кочанков В. Г., Замота В. П. Физ. раст., 7, 3, 1960.
4. Чайлахян М. Х., Кочанков В. Г. Изв. АН СССР, серия биол., 1, 1961.
5. Stowe the history and phustological action of Yzakaki T., gibberellins. Ann. Rev. plant Phustologu. 8, 1957.
6. Авакян А. Г. Тез. докл. сессии Научно-исследовательских ин-тов закавказских республик, Мухета, 1969.
7. Авакян А. Г., Оганесян А. Г. Сб. научн. тр. НИИ земледелия МСХ АрмССР, Эчмиадзин, 1973.
8. Брежнев Д. Д. Вестн. с.-х. науки, 1, 10, 1958.
9. Загордонц А. И. Изв. АН СССР, серия биол., 1, 1964.
10. Негруцкий С. Ф. Изв. АН СССР, серия биол., 1, 1961.
11. Ракитин Ю. В. Успехи современной биол., 36, 3(6), 1953.

О ПЕРСПЕКТИВАХ ИЗУЧЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ЗАГРЯЗНЕНИЯ БИОСФЕРЫ В АРМЯНСКОЙ ССР

Человек является неотъемлемой частью большинства экосистем, так как он не только воздействует на окружающую среду, но и сам подвергается ее влиянию: его физическое и умственное состояние, а также культура непосредственно связаны с динамической системой элементов природы, ее сил и процессов, которые взаимодействуют внутри биосферы. Поэтому необходимы исследования, касающиеся основ экологии человека, его социальной и физической приспособляемости к разным изменениям, которым он подвержен. Вот почему становится весьма актуальным и перспективным изучение интенсивности химического мутагенеза в популяциях человека, и особенно в Армянской ССР.

В настоящее время особую роль в загрязнении окружающей среды приобретает все увеличивающееся число химических веществ, значительную часть которых составляют соединения с мутагенными свойствами. Эффект этих веществ можно изучать непосредственно на клетках человека, исследуя его хромосомы.

Наиболее эффективным средством борьбы с генетической опасностью может стать использование веществ, способных снижать уровень индуцированного мутагенеза. Действие этих веществ (тиолов, индолилалкиламинов) хорошо изучено при радиационном мутагенезе (они уже применяются в лучевой терапии), но очень мало исследовано при химическом мутагенезе.

Изучение действия протекторов при химическом мутагенезе, проводимое в Ереванском государственном университете, должно продолжаться. В случае дополнительного финансирования оно приобретает новое качество: будет возможно расширить сферу применения методов моделирования на ЭВМ процессов, происходящих в популяциях, подверженных действию химических мутагенов.

В 1976 г. будет в целом завершено исследование популяций Армянской ССР по анкетам. Ожидается, что к этому времени будет заполнено 30 000—50 000 анкет (работа проводится в основном Институтом акушерства и гинекологии Минздрава АрмССР). В 1977 г. нами будут в основном подготовлены также программы для ЭВМ и дальнейшей обработки полученных результатов.

Разрешение этих задач осуществляется как по линии секции генетических аспектов проблемы «Биосфера и человек» Государственного комитета по науке и технике Совета Министров СССР, так и по линии

Армянского отделения Всесоюзного общества генетиков и селекционеров имени Н. И. Вавилова.

Создаются условия для проведения подобных работ как на биологическом факультете Ереванского государственного университета, так и в институтах Минздрава и Академии наук Армянской ССР. При этом сама тематика исследований диктует необходимость выхода в практику их результатов.

На состоявшемся республиканском совещании по методам оценки загрязнения биосферы в популяциях человека, созванном Министерством высшего и среднего специального образования, ЕГУ и Армянским отделением ВОГиС, ставилась цель обобщить накопленный опыт внедрения в практику ряда новых методических подходов. На совещании говорилось о необходимости расширения круга применяемых методов и об обязательности выполнения законов об охране природы исполнительными органами, что является определенной гарантией снижения интенсивности действия мутагенных веществ в окружающей среде.

Лучше обстоит дело с медико-генетической консультацией. Благодаря помощи Института медицинской генетики АМН СССР и правильной постановки вопроса осуществляется генетическое консультирование в Институте акушерства и гинекологии МЗ АрмССР. Хотелось бы, чтобы это начинание развивалось и в институтах других профилей системы Минздрава.

Каковы перспективы применения системы контроля изменений наследственности, что он может нам дать в будущем. В ближайшие годы будет собрана огромная информация об изменениях наследственности в различных группах населения, о скрытых в генах изменениях, которые проявляются при родственных браках, эта информация будет переведена на перфокарты, введена в ЭВМ. Сейчас создается возможность для прогнозирования рождения детей с дефектами, которое будет передаваться генетическими консультациями.

Эти планы, при всей их смелости, основаны на реальных научных предпосылках. Борьба за их осуществление—важнейшая цель сегодняшней генетики человека.

Генетические последствия загрязнения окружающей среды, вызванные научно-техническим прогрессом, затрагивают наследственность всего живого, и в первую очередь человека. Разработка и применимость оценки интенсивности мутагенеза и прогнозирование генетических последствий экстремальных внешних воздействий в популяциях человека неотделима от общепаразитических задач и от вопросов теоретической медицины и практического здравоохранения.

Учитывая огромную важность этих проблем для Армянской ССР, наше совещание рекомендовало:

Армянскому обществу генетиков и селекционеров им. Н. И. Вавилова и Ереванскому государственному университету усилить работу по координации генетических исследований, связанных с загрязнением окружающей среды в республике.

Способствовать проведению исследований в АрмССР по линии секции «Генетические аспекты проблемы «Человек и биосфера»» при Государственном Комитете по науке и технике Совета Министров СССР и по тематике комиссии союзного значения «Общая и медицинская генетика».

Просить президиум ВОГиС им. Н. И. Вавилова продолжать содействие развитию исследований по молекулярной генетике, генетическим аспектам загрязнения биосферы и генетике человека в Армянской ССР.

Директорам химических предприятий содействовать проведению генетического тестирования на их территории, а также исследованию влияния промышленных сточных вод и атмосферных выбросов на здоровье рабочих и служащих этих предприятий, а также жителей окружающих районов.

Просить Министерства высшего и среднего специального образования, здравоохранения и сельского хозяйства Армянской ССР усилить преподавание основ охраны природы и генетических методов оценки загрязнения биосферы.

Просить Министерство сельского хозяйства АрмССР способствовать работе по учету влияния химических удобрений и химических средств защиты от болезней, сельскохозяйственных вредителей, сорняков на здоровье людей. Содействовать исследованиям в этом направлении, выполняемым непосредственно в популяциях человека, на животных, растениях и микроорганизмах, с целью разработки оптимальных норм рационального внедрения в сельское хозяйство веществ с наименьшей мутагенной активностью.

Расширить работы по популяризации генетических аспектов загрязнения окружающей среды в республиканской печати, радио, по телевидению и по линии общества «Знание».

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 15.VI 1976 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻՎԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՄՍՀ-ՈՒՄ ԲԻՈՍՖԵՐԱՅԻ ԱՂՏՈՏՄԱՆ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ
ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բիոսֆերայի աղտոտումը խիստ կարևոր է դարձնում մոտագենների ներգործումը մարդու ժառանգականության վրա: Տրված են Հայկական ՄՍՀ-ի պոպուլյացիաներում մոտացիոն պրոցեսի ինտենսիվության ուսումնասիրության պլանները և այդ առթիվ, հանրապետական խորհրդակցության որոշումները:

М. Г. ОГАНЕСЯН

НЕКОТОРЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМ ЗАЩИТЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Из обширной и разносторонней проблемы защиты окружающей среды настоящее сообщение имеет целью привлечь внимание к двум аспектам, имеющим наибольшее отношение к генетическим подходам к ней.

Первый аспект касается возможности защиты человека, животных, растений и микроорганизмов от вредных воздействий факторов окружающей среды. Обнаружение вредного воздействия какого-либо фактора окружающей среды на тот или иной организм является лишь постановкой вопроса. Решение вопроса, как правило, связано с большими трудностями. Нередко после обнаружения вредного воздействия на человека какого-либо фактора предлагается немедленно наложить запрет на его использование. Однако часто наложение такого запрета затрудняется экономическими, социальными, организационными и другого рода факторами. По этой причине в ряде случаев следует искать иные, чем наложение запрета, пути решения поставленных задач. Наряду с другими подходами можно использовать и генетические подходы к решению подобного рода задач.

При рассмотрении вопроса действия факторов на наследственность на уровне клеток и молекул различают этапы, приведенные на рис. 1.

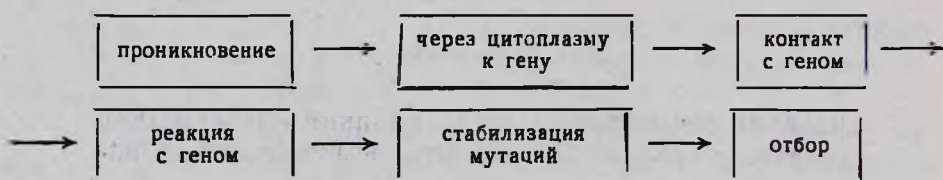


Рис. 1. (По М. Г. Оганесяну, 1969 г.).

Пользуясь этой схемой, легко разграничить два уровня вредного воздействия факторов среды: до третьего этапа действие будет носить физиологический или тератогенный характер, после вступления в контакт, а затем и в реакцию с генетическим материалом ожидается наследственный эффект.

Пути защиты организма от физиологического или тератогенного действия различных факторов общеизвестны, поэтому рассмотрим возможность такой защиты наследственного аппарата. Осуществление этой защиты возможно путем внешнего вмешательства и мобилизации

внутренних возможностей самой клетки. Рассмотрение этапов возникновения и проявления мутаций показывает, что число «точек», в которых может быть осуществлена защита в той или иной форме достаточно велико (рис. 2).

На большинстве отмеченных «точек» возможно осуществление как «внешней», так и «внутренней» защиты. Более того, настало время наряду с другими признаками вести селекцию растений, животных и микроорганизмов и на управляемость их защитных механизмов.

Таким образом, сами биологические системы предоставили в наше распоряжение обширные возможности снижения степени вредного воздействия факторов, запрет на применение которых по тем или иным соображениям затруднен.

Второй аспект, к которому следовало бы привлечь внимание генетиков, носит более частный характер. Нередко факторы, оказывающие вредное воздействие на живые организмы, сами являются продуктом генетической селекции. Так, например, антибиотики являются продуктом, вырабатываемым микроорганизмами, полученными путем длительной генетической селекции. Такими же продуктами селекции являются многие виды продукции, вырабатываемые медицинской, микробиологической, пищевой и некоторыми другими отраслями промышленности. При обнаружении отрицательных последствий от применения какого-либо продукта также нередко раздаются голоса о наложении запрета на их использование. Между тем факторы, определяющие эти отрицательные последствия сами могут стать предметом селекции.

Для наглядности сошлемся на пример из области микробиологической промышленности. В настоящее время промышленность нашей страны и ряда зарубежных стран выпускает микробиологические средства защиты растений. В качестве таковых используются споры одного из видов бацилл. Попадая в организм насекомого на соответствующей стадии развития, прорастающие споры вызывают его гибель. Одним из основных факторов, вызывающих гибель насекомого, является белковый кристаллический токсин, вырабатываемый этим микроорганизмом. Проверка показала, что этот токсин для человека и сельскохозяйственных животных практически безвреден. Между тем, при использовании некоторых видов микробиологических средств защиты растений отмечалось их отрицательное воздействие на организм человека и сельскохозяйственных животных.

Анализ показал, что при производстве подобных препаратов наряду с кристаллическим эндотоксином вырабатываются и растворимые экзотоксины нуклеотидной природы. Оказалось, что эти экзотоксины, проникая в клетки человека и животных, действуют на процесс считывания генетической информации на стадии работы фермента ДНК-зависимой РНК-полимеразы, препятствуя тем самым нормальному синтезу молекул информационных РНК на матрицах генов. Казалось бы, следует немедленно запретить применение таких препаратов и закрыть вырабатывающие их заводы. Однако есть и более разумный—генетический путь. Оказалось, что не все варианты этого микроорганизма



вырабатывают растворимые экзотоксины, и даже у вариантов, синтезирующих экзотоксины, можно получить мутации, блокирующие их биосинтез. И те и другие микроорганизмы вырабатывают кристаллический эндотоксин и сохраняют способность действовать на насекомых, в то же время они становятся безвредными для человека и сельскохозяйственных животных. Аналогичный подход может быть использован и в отношении других продуктов микробного происхождения, у которых обнаруживается вредное побочное действие, доступное для генетического блокирования.

Таким образом, генетический подход к проблеме защиты окружающей среды имеет не только негативные, но и позитивные аспекты, значение которых пока не в полной мере осознано, но переоценить их трудно.

Филиал Всесоюзного научно-исследовательского института генетики и селекции промышленных микроорганизмов

Поступило 15.VI 1976 г.

У. 4. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՇՐՋԱՊԱՏԻ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հորվածում քննարկվում են միջավայրի պաշտպանության երկու գնահատիկական առարկաներ օրգանիզմի ներքին պաշտպանական հարմարանքների օգտագործումը և գնահատիկական ճանապարհով տրոշ արտադրատեսակների անվտանգության թարգմանումը: Հարոցվում է նաև արդի սելեկցիայում օրգանիզմների ներքին պաշտպանական հնարավորությունների թարգմանման տեսանկյունից լրատրվումը վրատա երկու հարցը:

Р. М. АРУТЮНЯН

МОНИТОРИНГ И ПРИМЕНИМОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ТЕСТ-СИСТЕМ ПРИ ЗАГРЯЗНЕНИИ БИОСФЕРЫ

Проблемы мониторинга и генетического тестирования являются ключевыми при оценке загрязнения биосферы. Методические подходы к решению этих вопросов имеют ряд различий. Если для проведения многостороннего мониторинга необходима комплексная информация, основой которой будут являться данные генетического обследования популяций, с соответствующим включением медико-статистических, экологических и других данных, то для использования генетических тест-систем необходимо получение максимума информации о мутагенных эффектах изучаемых веществ при минимуме затрат, включая время анализа.

Некоторые вопросы цитогенетического мониторинга и изучения генетических аспектов элементов семейного анамнеза нами уже затрагивались [1]. Разумеется, возможен мониторинг и по ряду иммунологических, биохимических признаков. В целом, все работы по мониторингу можно разделить на две группы, в зависимости от подхода к самой задаче. Согласно Нилу [2], наиболее распространенный прямой подход при этом будет заключаться в сравнении выборок из контрольной группы и из групп, соприкасающихся с высоким давлением мутаций. Непрямой же подход заключается в сравнении популяций, подвергнутых давлению мутаций, но в разной степени. Из-за постепенного размывания понятия «спонтанный уровень», непрямой подход, очевидно, все чаще будет применяться в подобных исследованиях.

Социальная обусловленность ряда анализируемых параметров в популяциях человека, очевидно, должна учитываться в популяционных исследованиях [3, 4]. Выщепление генетической компоненты из суммарной информации становится в настоящее время одной из основных задач генетики человека. Примером работ, посвященных этому вопросу, могут служить исследования по изучению мутацонного груза, выражающегося в летальных эквивалентах. При этом исследуется генетическая компонента, приводящая к повышенной смертности детей в родственниках браках. Однако овязь ранней смертности с уровнем здравоохранения в разных районах мира в свою очередь накладывает новые ограничения на применимость этого критерия. Это приводит к дальнейшему совершенствованию методов выщепления генетического

груза. И так на протяжении двадцати лет, начиная с пионерской работы Мортон, Кроу, Мюллера [5].

Разумеется, мониторинг подразумевает не только перспективный, но и ретроспективный взгляд на генетические события. Интересным образцом подобного исследования является работа Лильина [6], в которой современные данные по близнецам, родившимся в Москве, сравнивались с информацией, извлеченной из церковно-приходских метрических книг XVIII и XIX вв. Обширность родственных древ в Армянской ССР [7] увеличивает возможность получения сведений по ряду признаков родословных, включая и такие данные, как частота браков однофамильцев [4, 8].

Мониторинг с целью снижения интенсивности индуцированного мутагенеза включает не только вопрос применимости тех или иных защитных средств [9], но и изучение уровней репаративных систем, обеспечивающих снижение интенсивности, математическое моделирование изучаемых процессов в поисках оптимальных решений, использование внутренних резервов производства.

Оценка генетического риска, лежащего в основе наблюдаемой в процессе мониторинга комплексной картины, может проводиться лишь в генетических тест-системах, поскольку только в них можно оценить мутагенность отдельных веществ. При этом используется несколько тест-систем с учетом их специфичности.

Отбор препаратов, которые необходимо изучить в первую очередь, нужно вести среди следующих групп [10, 11]: «вещества, показавшие мутагенную активность при исследовании на микроорганизмах, растениях, дрозофиле и других объектах; вещества по химической структуре или механизму действия сходные с известными или предполагаемыми мутагенами; вещества, показавшие определенный токсический эффект на лабораторных животных или при исследовании групп лиц, контактирующих с ними; вещества, применяемые большими контингентами людей, а также детьми и лицами молодого возраста» [10].

Основные типы комплексных тест-систем предложены в последнее время Фламмом, Кроу, Бриджесом, Бочковым и соавторами.

Система трехступенчатого тестирования Фламма [12] исходит из оценки генетического риска, определяемого поочередно. На первой ступени изучение генетического эффекта изучаемых веществ проводится на микроорганизмах с предварительной метаболической активацией. Вещества, проявившие мутагенный эффект на первой ступени тестирования, далее изучаются в культуре клеток млекопитающих и на высших организмах. Вещества, проявившие мутагенность на обеих ступенях анализа, могут считаться мутагенными в качественном отношении. Оценка генетического риска, приносимого этими веществами, определяется на третьей ступени тестирования, уже на интактных животных, у которых изучаются частоты индуцированных генных и хромосомных мутаций.

В работах Кроу [13] и Бриджеса [14] было предложено проводить сравнение интенсивности химического мутагенеза с интенсивностью радиационного. Как подчеркивал сам Кроу, разница заключается лишь в терминах, употребляемых при этом: РЭД (доза, эквивалентная 1 рентгену) у Кроу, РАДЭК (радиоэквивалент) у Бриджеса. Трехступенчатая система изучения веществ у Бриджеса предназначена как для выявления их мутагенности, так и для оценки опасности уже применяющих веществ с мутагенными свойствами. Однако схема Бриджеса, несмотря на ее многоплановость и градации рекомендуемых уровней применения изучаемых веществ, содержит слишком много допущений и возможностей для разночтений.

Дифференцированный подход к применению различных тест-систем (просеивающая и полная программа) в зависимости от популяционной распространенности изучаемых веществ был предложен Бочковым и соавт. [15]. При этом в качестве основы предлагается использовать не дозу радиации, а показатель интенсивности спонтанного мутационного процесса. Подобная схема тестирования реальна, поскольку она основана на реальных критериях.

Очевидно, при анализе вышеприведенных комплексных тест-систем следует сделать вывод, что уже сейчас возникла необходимость их унификации для получения строго воспроизводимых результатов (применением отрицательного последствия отсутствия подобной унификации является противоречивость многочисленных данных о мутагенности кофеина).

Это, однако, не означает, что необходимо ограничить тест-системными объектами круг исследований последствий загрязнения биосферы, поскольку информация естественно-научного и социального плана о популяциях необходима для мониторинга. Целенаправленное же применение оптимальных тест-систем и проведение мониторинга по ряду параметров популяций только ускорит оценку генетического риска при химическом мутагенезе у человека.

Ереванский государственный университет,
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 15.VI 1976 г.

Ռ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄՈՆԻՏՈՐԻՆԳԸ ԵՎ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՏԵՍՏ-ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԲԻՈՍՖԵՐԱՅԻ ԱՂՏՈՏՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քիմիական մոտագենների պայմաններում մարդու պոպուլյացիաներում առանձնացված են մոնիտորինգը բնորոշող հատկանիշներ: Նկարագրված են մոտագենների ինտենսիվության գտահատման համար օգտագործվող հիմնական տեսող-սխեմաները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батикян Г. Г., Арутюнян Р. М. Биологический журнал Армении, 29, 2, 13, 1976.
2. Neel J. Mutation Research, 28, 319, 1974.
3. Бочков Н. П., Анфалова Т. В., Деметьева Е. С., Назаров К. Н., Пилосов Р. А., Одинамелидов Г. О. Генетика, 7, 5, 149, 1971.
4. Ревазов А. А., Пасеков В. П., Лукашеви И. Д. Генетика, 11, 7, 156, 1975.
5. Morton N. E., Crow J. E., Muller H. J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 42, 11, 855, 1956.
6. Лильин Е. Т. Генетика, 9, 10, 121, 1973.
7. Бдоян В. А. Советская этнография 1, 189, 1952.
8. Crow J., Mange A. Engenics Quart., 12, 199, 1965.
9. Батикян Г. Г., Арутюнян Р. М. Биологический журнал Армении, 29, 2, 13, 1976: сб. Генетические последствия загрязнения окружающей среды. М., 1975.
10. Журков В. С. Сб. Генетика человека. 116, М., 1975.
11. Evaluation and testing of drugs for mutagenity: Principles and problems. Wld. Hlth. Org. techn. Rep. Ser., № 482, 1971.
12. Flamm W. G. Mutation Research., 26, 329, 174.
13. Crow J. Environmental Health Persp. 6, 7, 1973.
14. Bridges B. A. Environmental Health Persp. 6, 7, 1973.
15. Бочков Н. П., Шрам Р. Я., Кулешов Н. П., Журков В. С. Генетика, 11, 10, 156, 1975.

А. С. ЗУРАБЯН

ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАВНОВЕСНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ В УСЛОВИЯХ ЗАГРЯЗНЕНИЯ БИОСФЕРЫ

Согласно теоретическим представлениям популяция находится в равновесии при соблюдении условия $H^2 = 4DR$, где H —частота гетерозигот, а D и R —частота гомозигот-доминантных и рецессивных соответственно, причем, согласно закону Харди, равновесное состояние относительно одного гена наступает после первого поколения в популяции, где осуществляется панмиксия и отсутствуют какие-либо давления мутаций, отбора и миграции.

При рассмотрении действия давления мутаций на равновесную популяцию следует учесть наличие прямых и обратных мутаций. Известно, что частота обратных мутаций на порядок ниже частоты прямых. Если рассматривать случай одного гена и обозначить частоту прямых мутаций через u , а обратных—через v за одно поколение, то изменение частоты генов за одно поколение составит: $\Delta q = up - vq$. Равновесие наступит при $\Delta q = 0$, т. е. при $up = vq$ (p —частота доминантного аллеля, а q —рецессивного). Отсюда следует, что при уровне мутаций, наблюдаемых у различных биологических объектов, $10^{-4} \div 10^{-8}$, изменение частоты генов будет происходить очень медленно.

Если на популяцию не будут действовать другие факторы (в частности отбор), то так как частота обратных мутаций на порядок меньше частоты прямых, концентрация мутантных генов будет на порядок выше, чем генов дикого типа, чего в природных популяциях не наблюдается.

Из той же формулы видно, что повышение мутабельности в популяциях за счет понижающих излучений или химических мутагенов увеличивает как частоту прямых, так и обратных мутаций, что, конечно, не приводит к изменению равновесного состояния.

Естественно, что рассмотренная выше модель достаточно абстрактна и не адекватна природным популяциям.

Рассмотрим, как влияет увеличение частоты мутаций в популяции, в которой действует отбор.

Отбор, действующий против рецессивных генов, поддерживает пропорцию прямых и обратных генов на совершенно другом уровне.

Для полностью рецессивного гена с учетом отбора

$$\Delta q = \frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2} = u(1-q) - vq.$$

Если иметь дело с вновь возникшими мутациями, то, учитывая их низкую частоту, можно принять vq и sq^2 равным 0 и переписать предыдущее выражение в такой форме:

$$u(1 - q) = sq^2(1 - q), \quad u = sq^2, \quad \text{а } q = \frac{\sqrt{u}}{s}.$$

Ниже приведены частоты генов и генотипов при различных уровнях отбора для рецессивного гена, при величине частоты мутаций 10^{-5} .

$s = 0,001$	0,001	0,1	0,5
$q = 0,1$	0,03	0,01	0,0045
$q^2 = 0,01$	0,001	0,0001	$2 \cdot 10^{-3}$

Как видно, совместное действие давлений мутаций и отбора, при учете прямых и обратных мутаций, дает картину, которую мы наблюдаем в природных популяциях как животных и растений, так и человека. При коэффициенте отбора s частота генетических смертей составляет sq^2 , величина, которая, как мы уже видели, равна u . Т. е. частота генетических смертей в равновесном состоянии равна частоте прямых мутаций u . При увеличении частоты мутаций популяция стремится к новому равновесному состоянию, такому, при котором увеличение частоты мутаций приведет к пропорциональному увеличению частоты генетических смертей. Однако приближение к новому равновесному состоянию происходит крайне медленно. Так, в первом поколении это изменение составит:

$$\Delta q = u(1 - q) - sq^2(1 - q).$$

При низких концентрациях q величину $(1 - q)$ можно принять за 1. Тогда $\Delta q = u - sq^2$. При $u = 10^{-5}$ увеличение частоты в два раза приведет к изменению $\Delta q = 2 \cdot 10^{-5} - 10^{-5} = 10^{-5}$, т. е. скорость изменения за поколение составит 10^{-5} .

Таким образом, из теории следует, что повышение скорости мутаций в популяции не должно существенно и быстро изменить равновесное состояние популяции при фиксированном коэффициенте селекции. Как мы видели, именно отбор сохраняет существующие частоты генов в природных популяциях. С этой точки зрения наблюдаемое в популяциях человека снижение уровня отбора представляется гораздо более важным. Дефектные гены, обладатели которых ранее были обречены на гибель или на генетическую смерть, в настоящее время увеличивают свою частоту. Так, например, люди с врожденными пороками сердца, в развитии которых генетический фактор играет существенную роль, редко достигали репродуктивного возраста. В настоящее время, благодаря развитию хирургической техники, операции по поводу врожденных пороков с искусственным кровообращением становятся стандартными. Только в Ереване за год проводится коррекция примерно у 100 детей, что позволяет этим детям достигнуть репродуктивного возраста, иметь семью и детей.

Таким образом, повышение уровня мутаций, сопровождающееся снижением уровня отбора, может значительно сместить популяцию из равновесного состояния. Эти выводы получили экспериментальное подтверждение в опытах на модельных популяциях *Drosophila melanogaster*, в которых было показано, что повышение скорости мутаций вызывает повышение процента мутантных генов, причем этот процент поддерживается на определенном уровне в зависимости от уровня отбора.

Необходимо подчеркнуть, что, с одной стороны, в теории учтены не все факторы, а с другой—что все эти выводы касаются количественно стабилизированных популяций, популяции же человека далеко нельзя считать количественно стабилизированными. По данным ЮНЕСКО, популяции человека интенсивно увеличиваются и в таких популяциях можно ожидать значительного увеличения концентрации вредных генов при повышении уровня мутаций.

И еще один момент. Популяции человека в своем большинстве относятся к так называемым иерархическим популяциям, а в таких популяциях, как показано, уровень полиморфизма значительно выше. Если при этом учесть, что некоторые вредные или даже летальные рецессивные мутации в гетерозиготном состоянии обладают большой жизнеспособностью (сверхдоминирование), то становится ясным, что вероятность закрепления вредных генов в таких популяциях значительно повышается по сравнению с панмиктическими популяциями.

Как же можно оценить и попытаться понизить влияние увеличения концентрации разнообразных факторов во внешней среде на популяцию?

Разумеется, одна из важных мер, которая уже сейчас должна быть применена,—не допускать к работе с эвентуально мутагенными веществами людей, не достигших конца репродуктивного возраста (не в генетическом, а социальном смысле), наряду с мерами, препятствующими проникновению мутагенов в биосферу.

Необходимо организовать в нашей республике и во всем Союзе постоянно действующую медико-генетическую службу, которая проводила бы постоянный контроль над уровнем мутабельности человека и у классических объектов генетики—плодовой мушки и мышей.

Филиал Всесоюзного научно-исследовательского
института клинической и экспериментальной
хирургии МЗ СССР

Поступило 15.VI 1976 г.

Ա. Ս. ԶՈՒՐԱՅԱՆ

ԱՂՏՈՏՎԱԾ ԲԻՈՄՖԵՐԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇԻՌ
ՊՈՊՈՒԼՅԱՑԻԱՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԲԵՌԻԹԱԳԻՆՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հավատարակչի ո պոպուլյացիաների ոստոմնականությունը ցույց է տալիս, որ պոպուլյացիաներում մոտացիաների մակարդակի բարձրացումը, որը գու-

գաղիպվում է ընտրության մակարդակի իջեցման հետ կարող է պոպուլյացիայի համատարակշռության վերականգնման արագացումը: Այսպիսով, ժամանակակից հանգամանքը, որ մարդու պոպուլյացիան լինելով ըստ կառուցվածքի իերարխիկ և չհամարվում փանակապետ անասնաբանության, վարելի է անվարել, որ նոր լինելով փանակապետ անասնաբանության թարգմանության հնարավորությունը զգալիորեն մեծանում է: Առաջարկված է անվարել մշտապես գործող բժշկա-փանակապետ անասնաբանության փանակապետ համար փորձերային ազդեցությունը մարդու պոպուլյացիաների վրա:

Г. М. ПАРОНИКЯН, Л. Г. АКОПЯН

ОЦЕНКА МУТАГЕННОГО ЭФФЕКТА НОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ, СИНТЕЗИРОВАННЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕБНЫХ ЦЕЛЕЙ

Исследования, посвященные гигиеническому нормированию химических веществ в окружающей среде, весьма актуальны в связи с интенсивной химизацией народного хозяйства, все более возрастающим контактом человека с новыми химическими веществами. Важнейшим в проблеме оценки мутагенных воздействий среды обитания человека является разработка системы испытания мутагенной активности химических соединений, с которыми контактирует человек [1]. Согласно рекомендации экспертов ВОЗ, все новые препараты, рекомендованные для использования в клинике, должны быть оценены на потенциальную мутагенную активность [2]. Несмотря на расширение работ по лекарственному мутагенезу, лишь о небольшой части препаратов имеются какие-либо сведения. Не лучше обстоит дело и в отношении других групп веществ, используемых в различных областях народного хозяйства.

В настоящее время универсального метода, способного зарегистрировать различные категории мутации, пока еще не разработано. Для оценки генетической опасности различных веществ с тем или иным успехом используются та или иная методика и тест-объекты.

Метод изучения мутагенного эффекта веществ на плодовой мушке (*Drosophila melanogaster*), ставший уже классическим, с успехом применяется в настоящее время и для изучения генетической опасности лечебных препаратов [3—5].

За последние 30 лет широкое распространение получили методы исследования мутагенного действия на микроорганизмах путем получения прямых и обратных мутаций. Эти методы довольно ценны и доступны, дают возможность регистрировать генные мутации, хотя они требуют условий, характерных для *in vitro* [6—8].

Значительное место в системе оценки генетической опасности соединений занимают и цитогенетические методы исследования на различных тест-объектах. К ним относятся: изучение на клетках высших растений [9—11], на клетках костного мозга млекопитающих [12—15], учет доминантных летальных мутаций на млекопитающих [16, 17], на культуре клеток эмбриональных фибробластов [4, 13, 18] и на культуре клеток лимфоцитов периферической крови человека. Оценка генетического действия соединений на двух последних объектах заслуживает внимания и потому, что в какой-то мере моделируют условия испытания на человеке.

В последние годы был предложен новый, довольно интересный ме-

тод оценки генетической опасности веществ, заключающийся в учете генных мутаций на микроорганизмах-тестерах с использованием млекопитающего в качестве промежуточного хозяина [1, 24]. Суть этого метода—регистрация генных мутаций на селективной среде. При этом оценивается мутагенная активность не только исходного соединения, но и его метаболитов. Учет возможной мутагенной активации испытуемого препарата ферментными системами млекопитающего проводится в условиях *in vivo*. Методом «проведения через хозяина» изучен ряд соединений [24—27] и показано, что не активные в условиях *in vitro* некоторые вещества оказались активными *in vivo* или наоборот [24]. Имеется много данных в пользу этого метода, и тем не менее он недостаточно убедителен для суждения о реальной мутагенной опасности того или иного агента. Методика выявления мутагенных метаболитов может служить составной частью системы оценки на мутагенез.

Вопросом оценки мутагенного эффекта различных химических соединений и лечебных средств занимаются также в ряде научных учреждений Армении и, в частности, в лаборатории химической генетики Института тонкой органической химии АН АрмССР. В этой лаборатории начиная с 1967 г. оценка генетического действия новых препаратов, синтезированных в ИТОХ в качестве потенциальных химиотерапевтических и фармакологических средств, проводится на микроорганизмах, на биохимических мутантах *Escherichia coli* P-678 *thr*⁻, *Actinomyces rimosus* 222 *lys*⁻ и *Saccharomyces cerevisiae* Ad⁻ общепринятыми методами—получение прямых и обратных мутаций [28—30]. Мутагенный эффект препаратов определяли по некоторым независимым признакам: по частоте встречаемости индуцированных обратных мутаций от ауксотрофного к прототрофному состоянию по локусам, ответственным за синтез треонина, лизина и аденина, по частоте прямых мутаций актиномицетов—появлению морфологических мутаций и индукции устойчивости к некоторым лечебным средствам.

На мутагенную активность исследовалось более чем 700 новых препаратов, относящихся к различным классам химических соединений, среди которых имелись препараты, оказавшиеся активными и подлежали передаче на клиническую апробацию и некоторые известные лечебные средства, вошедшие в фармакопею.

В зависимости от класса исследуемых соединений и их структуры число веществ, оказывающих сильное мутагенное действие, заметно колебалось, в среднем оно составляло около 2%. Эти соединения индуцировали обратные мутации от сотен до нескольких тысяч раз больше контроля (спонтанные мутации) и по генетическому действию превосходили многие известные мутагены. Слабое мутагенное действие, не представляющее серьезной генетической опасности, оказало приблизительно 11% соединений из числа всех изученных.

Среди изученных химических соединений, оказывающих сильное мутагенное действие, представляют особый интерес препараты: 2-эток-

си-5-бромбензил-бис-(β -хлорэтил)амин и 4-метокси-5-хлорбензил-бис-(β -хлорэтил)амин [28]; уротропиновая соль метилового эфира 2-хлор-метил-4-бром-фенокси-уксусная кислота [29]; О-(4-метоксибензил)гидроксилламин и О-(γ -хлоркротил)гидроксилламин [30]; диэтиламиноэтиловый эфир 5,6-дигидро-7Н-бенз(с)карбазол-9-карбоновая кислота; из производных этиленимина соединения № 5, 8 и 496, из производных карбаминной кислоты—соединения № 120 и др.

Эти новые химические мутагены были переданы в проблемную лабораторию цитологии Ереванского государственного университета для дальнейшего изучения на высших растениях. Указанные мутагены изучались на двух видах рудбекии, на ячмене и скерде зеленой. Полученные сотрудниками этой лаборатории результаты показывают, что исследуемые вещества на растительных тест-объектах также индуцируют в большом количестве хромосомные и морфологические изменения и в некоторых случаях превосходят по мутагенному эффекту известные мутагены, использованные ими в качестве положительного контроля [31—33]. Следовательно, выраженное генетическое действие новых мутагенов, выявленное на микроорганизмах, подтверждается и данными, полученными на высших растениях. Это дает нам, во-первых, основание рекомендовать селекционерам использовать эти мутагены в селекционной работе и, во-вторых, считать микроорганизмы ценными тест-объектами при испытании мутагенной активности химических соединений.

Одновременно были проверены на мутагенную активность известные лечебные средства: стрептоцид (растворимый), альбуцид (сульфацил натрия), стрептомицин, энтеросептол, уротропин, гексенал, люминал, мединал, веронал и барбамил. Эти препараты не обладали мутагенным действием, за исключением гексенала, который оказал слабое генетическое действие, он индуцировал мутации примерно в 200 раз больше контроля.

Таким образом, на основании данных литературы и полученного экспериментального материала можно заключить, что микроорганизмы как тест-объекты играют важную роль в выявлении мутагенной активности химических соединений. Разработка системы методов для оценки генетической опасности химических соединений и лечебных средств в настоящее время является актуальной и неотложной задачей.

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

Поступило 15.VI 1976 г.

Գ. Մ. ՊԱՐՈՆԻՉՅԱՆ, Լ. Գ. ՀԱՎՈՐԱՆ

ԲՈՒԺՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ ՍԻՆԹԵԶՎԱԾ ՆՈՐ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄՈՒՏԱԳԵՆ ԷՅԵԿՏԻ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Քննարկված է տարբեր մեթոդներով և տարբեր օբյեկտների վրա փորձարկված քիմիական միացությունների գենետիկական վնասնգի գնահատման հարցը:

Բերված են միկրոպորգանիզմների վրա ռադիոակտիվությամբ 700 նոր միակցությունների և մի քանի հատուկ դեղանյութերի մտատազեն ակտիվությունը արդյունքները, Հետազոտված միակցությունների շարքից հատկապես բերված են նոր քիմիական մոտազեններ, որոնք կօգտագործվեն սելեկցիոն աշխատանքներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фонштейн Л. М., Шапиро А. А., Абилов С. К. Изв. АН СССР (серия биол. наук), 5, 671, 1975.
2. World Health Organization. Technical report, series № 482, 1, 1971.
3. Турбин Н. В., Гончарова Р. И. Генетика, 1, 6, 94, 1965.
4. Рспазова Ю. А., Гринберг К. Н. Сб. Специфичность химического мутагена, 44, М., 1968.
5. Филиппова Л. М., Ефремова Г. Н. Генетика, 10, 1, 165, 1974.
6. Бартошевич Ю. Э. Тр. Моск. об-ва испытателей природы, 22, 124, М., 1966.
7. Домрачев А. Г. Сб. Специфичность химического мутагенеза, 133, М., 1968.
8. Гуманов Л. Л., Кононова С. Д., Норенко Н. П. Сб. Супермутагены, 49, М., 1966.
9. Авакян В. А., Амирбекян В. А. Биологический журнал Армении, 21, 1, 56, 1968.
10. Батикян Г. Г., Ероандян С. Г. Биологический журнал Армении, 27, 10, 34, 1974.
11. Бекларян Н. П., Аветисян О. В. Биологический журнал Армении, 27, 6, 52, 1974.
12. Ford C. E., Hametor J. L. Stain Technol., 31, 247, 1956.
13. Раджабли С. И., Целлариус С. Ф., Бакуменко Н. Г. Сб. Супермутагены, 85, М., 1966.
14. Баграмян С. Б., Бабян Э. А. Биологический журнал Армении, 27, 6, 102, 1974.
15. Суркова Н. И., Малащенко А. М. Генетика, 11, 1, 66, 1975.
16. Малащенко А. М., Суркова Н. И. Генетика, 10, 8, 92, 1974.
17. Röhrborn G. Humangenetik, 6, 345, 1968.
18. Палий Г. К., Яковлева А. М., Сидорчук И. И., Пишак В. П., Поливода Н. Г. Генетика, 10, 1, 171, 1974.
19. Hungerford D. A. Stain Technol., 40, 333, 1955.
20. Бочков Н. П., Делин Ю. С., Лучник Н. В. Генетика, 8, 5, 193, 1972.
21. Арутюнян Р. М. Тез. докл. научн. конф. по генетике и генетическим основам селекции, 19, Ереван, 1972.
22. Мнацаканов С. Т., Погосян А. С. Биологический журнал Армении, 26, 12, 38, 1973.
23. Кулешов Н. П. Мат-лы II съезда ВОГИС, выставка II, 79, М., 1973.
24. Gabridge M. G. and Legator M. S. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 130, 3, 831, 1969.
25. Ревазова Ю. А., Золотарева Г. Н., Шапиро А. А., Абилов С. К., Журков В. С., Фонштейн Л. М. Цитология и генетика, 9, 5, 400, 1975.
26. Фонштейн Л. М., Золотарева Г. Н., Исханова Э. Н., Шапиро А. А. Генетика, 12, 2, 99, 1976.
27. Фонштейн Л. М. Генетика, 12, 5, 1976.
28. Пароникян Г. М., Акопян Л. Г., Оганесян М. Г. Генетика, 7, 14, 113, 1971.
29. Пароникян Г. М., Акопян Л. Г. Генетика, 9, 4, 78, 1973.
30. Пароникян Г. М., Акопян Л. Г., Тумасян Э. А., Дарбинян Г. А. Генетика, 11, 10, 105, 1975.
31. Галукян М. Г., Арутюнян А. Г. Уч. зап. Ер. гос. ун-та (естеств. науки), 3, 89, 1973.
32. Мовсесян С. Н., Галукян М. Г., Оганесян Р. А. Биологический журнал Армении, 26, 5, 39, 1973.
33. Мартirosyan C. H. Биологический журнал Армении, 27, 12, 79, 1974.

Б. В. МЕГРАБЯН

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ РЕШЕНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБЛЕМЫ

Современная экологическая ситуация характеризуется динамичным ростом напряжений и угроз «разрывов» в различных частях природы. Отдельные сложноорганизованные эко-системы уже сейчас оказываются неспособными преодолеть растущий «пресс» бессистемной (в отношении природы) человеческой деятельности. При таком типе природопользования вырисовывается пик, за которым обозначиваются контуры опасности не только для до антропоуровневых организаций живого, но и самого человека. Иначе говоря, бессистемное природопользование оказывается небезболезненным для всех живых систем, включая человека.

Это придает специфику экологической проблеме наших дней. Впервые в ее орбиту объективно включаются не только вопросы детерминаций развития растительного и животного мира, но и нечто большее—судьбы человека. Напряженность в природной среде, порожденная интенсификацией традиционно-потребительских форм природопользования качественно новыми техническими средствами, все более прямо сказывается на состоянии здоровья человека. Он испытывает на себе растущий натиск издержек собственной бессистемной деятельности. Становится непосредственной связью между совокупными формами природопользования и здоровьем человека. В ткань современных экологических проблем вплетаются вопросы человеческого здоровья, более того—*homo sapiens* как вида.

Такие сдвиги в детерминантах экологических напряжений и значимости их обуславливают необходимость адекватных реконструкций в способах и формах разрешения актуализированных экологических задач. Суть их должна, видимо, состоять в реконструкции человеческой деятельности по отношению к природной среде, замене регионально бессистемного природопользования системной деятельностью, обеспечивающей баланс вещества и энергии в гео-био-структуре природной среды, а также гармонию во взаимоотношениях человека с природой. Иначе говоря, в необходимости осуществления экологизации всей человеческой деятельности—допроизводственной, производственной и внепроизводственной, в прямом и опосредованном подчинении совокупной деятельности всех социальных субъектов природо-здоровоохранным целям.

Но решению этих фундаментальных задач должна быть предпослана «гносеологическая санация» — переосмысление ряда идей, даже принципиальных концепций и установок, обретших характер традиции в сфере экологических знаний. Необходимо преодолеть: односторонний подход к самой возможности разрешения современной экологической проблемы в русле одной какой-либо науки, даже такой емкой, как биология; неумение видеть структурно-функциональную связь между проблемами экологии и здоровья человека, экологии и человека в норме и патологии; неадекватное действительности представление о превращении научно-технической революции в причину угрозы экологическому равновесию; иллюзии о возможности решения экологической проблемы посредством «запретительных» санкций; узкое представление о «возможности» решения экологической проблемы путем «ограничительной регуляции» производственных процессов, продуцирующих токсины в отходах; допущение возможности решения экологической проблемы одной лишь охраной объектов природной среды — почвы, воды, воздуха; иллюзии о возможности полного решения экологической проблемы в пределах отдельных регионов; утверждение о «независимости» возможности решения экологической проблемы от системы социального устройства; взгляды, согласно которым эко-проблема актуальна лишь для развитых стран и несущественна для большей части мира; предположения о «несложности», чуть ли не автоматическом решении экологической проблемы в условиях социализма; наконец, крайне пессимистические взгляды на возможность решения экологической проблемы в пределах нашей планеты, с проповедью об обреченности землян, с единственной альтернативой — поиска решений на транскосмических путях.

На почве такой «гносеологической санации» возможны, видимо, разработка и возведение каркаса позитивных идей и концепций, способных служить совокупной человеческой деятельности в природо-здоровоохранных целях. Суть их должны, надо полагать, составить: системно-комплексный подход к изучению современной экологической ситуации — сложного гео-био-социального феномена, равно как и к выявлению структуры причин напряжений и «разрывов» в системах «природа» и «человек», а также между ними; признание объективных детерминаций между состоянием природной среды и здоровьем человека, с установкой на необходимость решения природоохранных задач в стратегических и тактических здоровоохранных целях и ориентировкой на необходимость адаптировать среду к потребностям человека, не допуская при этом нарушения относительного экологического равновесия, добиваясь синхронизации природо- и здоровоохранных интересов; признание того, что НТР (лишь у истоков которой мы находимся), связанная с дальнейшим развитием мирового революционного процесса, является практически единственным средством решения актуализированных экологических, шире — природо-здоровоохранных задач; понимание необходимости решения экологической проблемы не только

запретительными, но и стимулирующими совокупную деятельность акциями социальных субъектов, носящими природо-защитный характер; понимание того, что решение экологической проблемы возможно не только в системном, но и целостно-глобальном подходе, не снимающем, однако, необходимости частичных решений в организации природопользования и природоохранения; осознание зависимости степени возможной полноты решения экологической проблемы не только от конкретных субъектов социального действия, но и системы общественного устройства, на почве которой осуществляется деятельность — только социализм создает реальную возможность для последовательно плодотворной природо-защитной деятельности; осознание необходимости разработки стратегии и тактики природо-защитной деятельности в силу невозможности разрешения экологических проблем одновременно и в одном лишь производственном ключе; ориентация на принципиальную возможность решения в условиях социализма и коммунизма проблем экологизации совокупной (допроизводственной, производственной и внепроизводственной) деятельности путем научно-направленной их регуляции всеми уровнями организации советского общества; преодоление «экологического пессимизма» в ходе борьбы за сохранение и улучшение природной среды и здоровья населения путем объединения сил социального прогресса и наращивания давления на капитал; понимание того, что хотя в современном мире, неравномерно развитом и разделенном на противоположные социальные системы, нет одинаковых «разрешающих» возможностей, проблема экологизации деятельности не снимается, а обостряется, диктуя необходимость координации и объединения усилий всех стран для ее решения; наконец, природо-защитная проблема в силу своего глобального содержания и общечеловеческого значения все более превращается в интегратора научного значения, межнационального и межгосударственного сотрудничества, не снимающего, однако, идеологической бескомпромиссности в отношениях между странами с противоположным социальным строем, их борьбы.

Греванский государственный институт
усовершенствования врачей МЗ СССР

Поступило 15.VI 1976 г.

Р. 4. 562Р.0.034.0

ՀԿՈՒՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐՈԲԼԵՄՆԵՐԻ ԼՈՒԾՄԱՆ ՄԵԹՈԴԱՐԱՆԱԿԱՆ
ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում արծածվել են էկոլոգիական պրոբլեմների լուծման մեթոդա-
բանական մի քանի կարևոր հարցեր: Ընդգծվում է սոցիալական սոսրյեկտների
ընդհանուր գործունեության վերականգնման անհրաժեշտությունը, որին պետք

է նախորդի էկոլոգիական լինդիրները և նրանց լուծման ուղիները ավանդական ըմբռնման «Խմացարանական աստղացումը»: Սկսին ալիպիսի թճամաշողական մաքրագործումը» է հնարավոր վառուցել նոր գաղափարների և սոսակետների կարկաս, որն ընդունակ կլինի բնա-առողջապահական նպատակների համար մարդու ամբողջ փոփոխությունը էկոլոգիացնել:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.8.001.57

Д. К. РОСТОМЯН

ДАННЫЕ МАШИННЫХ ЭКСПЕРИМЕНТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ
ЧАСТОТНЫХ СООТНОШЕНИЙ ВХОД—ВЫХОД НА
ДИНАМИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ НЕЙРОНА

В последнее время при моделировании переходных процессов в нейроне особое место уделяется описанию периодов абсолютной и относительной рефрактерности [1], так как установлено, что частота генерации выходных импульсов в определенной степени зависит от способности мембраны клетки восстанавливаться после генерации выходного импульса.

В ранее опубликованной работе [2] была предложена модель нейрона, в которой порог клетки изменяется по следующему закону:

$$\theta(t) = B \sum_{i=0}^M e^{-\xi(t-\tau_{ne})} I(t-\tau_{ne}), \quad (1)$$

где ξ —коэффициент, характеризующий скорость восстановления мембраны после генерации нейроном выходного импульса; B —значение порога при $t=0$, обусловленное генерацией выходного импульса при $t < 0$; τ_{ne} —моменты равенства порога с потенциалом мембраны.

Уравнение (1), в котором учтена нестационарность процесса восстановления порога, позволяет воспроизвести в машинных экспериментах ряд известных из электрофизиологии режимов работы нервной клетки, таких, как генерация одиночных импульсов; генерация пачек импульсов; выпадение импульсов при последовательной ритмической стимуляции; изменение количества импульсов в пачке и т. д.

Ниже излагаются результаты машинных экспериментов по воспроизведению этих режимов работы нервных клеток. Предполагалось, что на тело клетки синхронно по нескольким синапсам поступают в равноотстоящие моменты времени возбуждающие импульсы.

Процессы изменения потенциала мембраны и порога при различных значениях параметров B и ξ показаны на рис. 1. Интервалы между импульсами выбраны так, чтобы каждый последующий ВПСП не накладывался на след предыдущего.

Результаты машинных экспериментов показали, что нейроны, порог которых скачкообразно меняется на большую величину, после генерации выходного импульса способны генерировать только одиночные импульсы, частота которых определяется параметром ξ . Причем по

мере продолжения стимуляции устанавливается определенный межимпульсный интервал $\Delta t_{\text{вых. уст.}}$, значение которого для $B=6$ и $\xi=1$ равно 4 отн. ед. и для $B=4$ и $\xi=0,3$ —8 отн. ед.

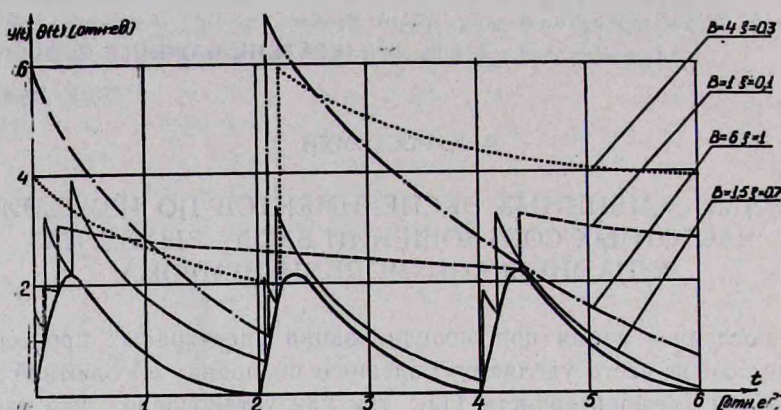


Рис. 1. Кривые изменения пороговой функции (сплошная тонкая, штрих-пунктирная, пунктирная и точечная линии) при различных значениях B и ξ и потенциала мембраны (сплошная жирная линия).

В отличие от таких нейронов, нейроны с малыми значениями параметра B могут генерировать пачки импульсов. Так, например, при $B=1,5$ и $\xi=0,7$ воспроизведен режим генерации пачек импульсов (количество импульсов в пачке равно 2) на каждый входной импульс, установившийся интервал между пачками равен 2 отн. ед.

Наконец, при $B=1$ и $\xi=0,1$ нейрон на первый входной импульс генерирует пачку импульсов (количество импульсов в пачке равно 2), на второй—1 импульс, на третий не реагирует. В дальнейшем, по мере продолжения стимуляции, этот нейрон на каждый входной импульс отвечает выходным импульсом.

Результаты машинных экспериментов, в которых при указанном выше условии изучалась зависимость между частотами входной и выходной импульсации нейрона при различных значениях параметров B и ξ , приведены на рис. 2.

Характер изменения кривых при увеличении величины ξ показывает, что нейроны, обладающие большей скоростью восстановления после генерации выходного импульса, реагируют на входную частоту почти с такой же выходной частотой, причем уменьшение параметра B приводит к общему возрастанию установившейся частоты генерации выходных импульсов. Нейроны с малыми значениями параметра B в основном генерируют пачки импульсов. Количество импульсов в пачке и интервалы между пачками определяются параметром ξ .

Таким образом, учет нестационарности процесса восстановления порога позволяет путем изменения параметров модели (B и ξ) добиваться воспроизведения различных режимов работы нервных клеток.

Можно надеяться, что возможность имитации в машинных экспериментах различных режимов работы нервных клеток будет способ-

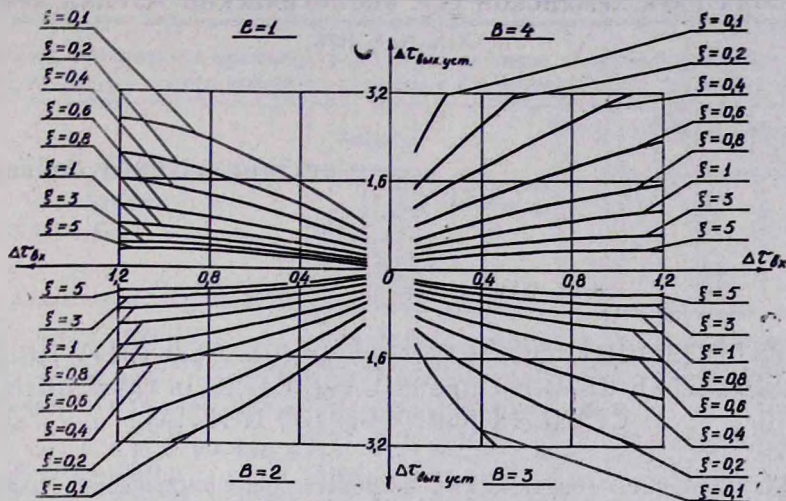


Рис. 2. Номограмма зависимостей между частотами входной и выходной импульсации нейрона при различных значениях параметров B и ξ .

ствовать выяснению некоторых механизмов, лежащих в основе принципов переработки информации нейроном.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 4.V 1976 г.

Դ. Կ. ՌՈՍՏՈՄՅԱՆ

ՄՈՒՏՔ-ԵԼՔ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆԱԿԱՆ ՓՈԽԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՌԵՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՔԵՆԱՅԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ
ՆՅՅՐՈՆԻ ԴԻՆԱՄԻԿ ՄՈԴԵԼԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մուտք-ելք հաճախականական փոխհարաբերությունների ուսումնասիրության արդյունքները ներդրումի դինամիկ մոդելի վրա ցույց են տալիս, որ մոդելի պարամետրերի փոփոխման միջոցով կարելի է վերարտադրել ներվային բջջի աշխատանքային տարրեր ռեֆրակտոր, ինքնադրվում է, որ ներվային բջջի աշխատանքային տարրեր ռեֆրակտոր կրկնողություն հնարավորությունը մեքենայական փորձերում պայմաններ է ստեղծում որոշ մեխանիզմների պարզաբանման համար, որոնք ընկած են ներդրումի ինֆորմացիայի մշակման սկզբունքների հիմքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Позин Н. В. Моделирование нейронных структур. М., 1970.
2. Ростомян Д. К. Биологический журнал Армении, 28, 10, 46—53, 1975.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.391.575.24

А. А. ВАРДАНЯН, Л. А. АРАРАТЯН

РАДИОЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИББЕРЕЛЛИНА ПРИ
ОБРАБОТКЕ СЕМЯН *CREPIS CAPILLARIS* L. НА РАЗНЫХ
СТАДИЯХ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА

Исследование генетических эффектов физиологически активных веществ растений в последние годы позволяет обсуждать вопросы о точке приложения их действия в процессах транскрипции и трансляции, о взаимодействии их с молекулами ДНК, РНК и гистонами [1—3].

Изучение влияния регуляторов роста растений на разные фазы клеточного цикла и их участия в процессе становления радиационных повреждений хромосом помогут приблизиться к пониманию их радиозащитного эффекта.

Настоящая работа посвящена изучению радиозащитных свойств одного из них—гиббереллина (ГК), примененного до облучения. Относительно действия ГК на хромосомы имеются весьма разрозненные данные, а ее радиозащитные свойства исследованы недостаточно.

Материал и методика. Для нашей цели удобной моделью служили сухие семена *Crepis capillaris*, клетки зародыша которых естественно синхронизированы в фазе G_1 [4, 5].

До обработки раствором ГК в определенной стадии интерфазы семена с уровнем естественного мутирования $0,5 \pm 0,01\%$ предварительно замачивали в воде в течение 6 час. (фаза G_1), 12 (начало фазы синтеза), 18 и 24 час. ($S+G_2$). Затем часть переносили в 0,05% водный раствор гиббереллина на 6 час., другая часть оставалась в воде. После 10-минутного промывания в воде семена облучали рентгеновскими лучами на аппарате РУМ-11 при силе тока 15 мА, фокусном расстоянии 18 см, без фильтра, мощность дозы—400 р/мин. Первый вариант (6 час. замачивания в воде+6 час. обработки ГК) был облучен дозой 2000 р остальные—дозой 1000 р. Сразу же после облучения семена переносили в чашки Петри на смоченную 0,01% раствором колхицина фильтровальную бумагу и помещали в термостат на проращивание при 24°C. На вторые сутки были зафиксированы корешки длиной 1,5 мм в смеси спирт+уксусная кислота (3:1). На временных давленных препаратах, окрашенных апотокармином, проводился метафазный анализ в первом митозе.

Результаты и обсуждение. Полученные данные, обобщенные в таблице, свидетельствуют о значительном радиозащитном эффекте ГК: во всех вариантах с ГК отмечалось снижение уровня мутирования хромосом. Уровень защиты в каждой паре вариантов, отличающихся друг от друга временем замачивания в воде до обработки ГК, составляет довольно большую величину. В нашем материале радиозащит-

Таблица

Частота мутирования хромосом и соотношение типов aberrаций при действии ГК на разные стадии интерфазы в клетках *Crepis capillaris* L. до облучения

Вариант	Число		% метафаз с aberrациями	t. diff. (контр-опыт)	Уровень защиты, %	Типы перестроек, от %	
	метафаз	метафаз с aberrациями				хроматидные	хромосомные
Вода (12 час) + 2000 p	501	278	$55,48 \pm 2,22$	—	—	$0,3 \pm 0,03$	$99,7 \pm 0,3$
Вода (6 час) + ГК (6 час) + 2000 p	553	167	$30,19 \pm 1,95$	8,4	43,8	$2,2 \pm 0,1$	$97,8 \pm 1,1$
Вода (18 час) + 1000 p	524	161	$30,72 \pm 2,00$	—	—	$6,3 \pm 2,0$	$93,7 \pm 2,0$
Вода (12 час) + ГК (6 час) + 1000 p	337	57	$16,91 \pm 2,04$	4,9	45,2	—	$100 \pm 0,0$
Вода (24 час) + 1000 p	540	135	$25,00 \pm 1,86$	—	—	$18,9 \pm 3,4$	$81,1 \pm 3,4$
Вода (18 час) + ГК (6 час) + 1000 p	555	112	$20,18 \pm 1,70$	1,9	19,2	$9,1 \pm 2,7$	$90,9 \pm 2,7$
Вода (30 час) + 1000 p	516	200	$38,76 \pm 2,14$	—	—	$40,5 \pm 3,4$	$59,5 \pm 3,4$
Вода (24 час) + ГК (6 час) + 1000 p	527	158	$29,96 \pm 1,94$	3,1	22,7	$13,0 \pm 2,4$	$87,0 \pm 2,4$

ный эффект ГК количественно четко разграничен. В первых двух группах вариантов он составлял почти 50%, а в последующих двух группах (обработка ГК в фазах синтеза и G_2) показатель уровня защиты оказался сниженным почти вдвое. Это говорит о зависимости защитного эффекта ГК от состояния, в котором находится клеточная популяция при обработке и облучении. Вероятно, здесь отмечается S-зависимый эффект, т. е. такой механизм радиозащиты, который четко разграничивает воздействие ГК на хромосомы до, в период репликативного синтеза и после него.

По данным Протопоповой и других [5], синтез ДНК в клетках семян *C. capillaris* начинается с 10—12 час. от начала замачивания семян и завершается через 24—26 часов. Известно, что облучение клеток в фазе G_1 приводит к появлению aberrаций исключительно хромосомного типа, а в фазах S и G_2 —хроматидного типа, что дает возможность определить соотношение клеток в указанных фазах в момент облучения. В варианте с облучением семян после 12-часового замачивания в воде частота хромосомных перестроек находилась на уровне, обычно наблюдаемом при спонтанном мутировании хромосом свежих семян *C. capillaris*; это указывает на то, что клетки в момент облучения находились в стадии G_1 . Хроматидные перестройки в нашем опыте появились в варианте с замачиванием семян в воде в течение 18 час. и последующим облучением. Они составляли $6,3 \pm 2,0\%$ и были представлены хроматидными концевыми делециями. При обработке гиббереллином хроматидные перестройки отмечались в вариантах с 18- и 24-часовым замачиванием семян в воде и последующим 6-часовым замачиванием в растворе ГК до облучения рентгеновскими лучами. Их количество составляло $9,1 \pm 2,7$ и $13,0 \pm 2,4\%$ от общей суммы.

Таким образом, в вариантах с ГК сильно ингибируется начало синтеза ДНК, что отличает ее от двух других веществ, относящихся к регуляторам роста растений—гетероауксина и кинетина, обработка которыми сокращает продолжительность фазы G_1 [6, 7].

На основании полученных данных можно заключить, что гиббереллин при обработке до облучения семян *C. capillaris* в разных фазах клеточного цикла оказывает значительный радиозащитный эффект S-зависимого характера.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 31.III 1976 г.

Ա. Ա. ՎԱՐԴԱՆԻՆ, Լ. Ա. ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ

**ԳԻԲԵՐԵԼԻՆԻ ՌԱԴԻՈԱՇՏՊԱՆԻՉ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
CREPIS CARILLARIS L. ՍԵՐՄԵՐԻ ՎՐԱ՝ ԲՋՋԱՅԻՆ ՑԻԿԼԻ
ՏԱՐԲԵՐ ԷՏԱՊՆԵՐՈՒՄ**

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ապացուցվել է, որ 0,05% խտության գիբերելինաթթվի լուծույթով *C. capillaris*-ի սերմերը մինչև ճառագայթահարելը, 6 ժամվա թրջման ժամանակ, երբ ենթարկվել են ջրում նախնական թրջման 6 ժամ տևողությամբ (G_1 էտապում), 12 ժամ (G_1 և S սկիզբը), 18 և 24 ժամ (G_2 էտապում) մետաֆազայում նկատելիորեն ընկել է նրանց քրոմոսոմային վնասվածքների հաճախականությունը:

Գիբերելաթթվի ազդեցությունը G_1 էտապում (մշակումը ջրում 6 և 12 ժամ) ռադիոսրաշտպանիչ մակարդակը վազմել է գրեթե 50%, իսկ S և G_2 էտապումներում ռադիոսրաշտպանիչ հատկության ցուցանիշը լրմելել է գրեթե յրկնակի անգամ: Տվյալ դեպքում նկատելի է մասնակի S -կախվածության էֆեկտը:

Պարզվել է նաև, որ գիբերելինով մշակման բոլոր տարբերակներում ԴնԹ-ի սինթեզի սկիզբը ուշանում է, որը բնորոշվել է քրոմատիդային վնասվածքների առաջացման ուշացումով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боннер Д. Ж. Молекулярная биология развития. М., 1967.
2. Van Overbeek J. Science, 152, 3723, 721, 1966.
3. Grahek B. S., Ward O. G., Matsuda K., Genetics, 74 (Suppl.), 2, p. 2, 93, 1973.
4. Немцева Л. С. Радиобиология, 5, 129, 1965.
5. Протопопова Е. М., Шевченко В. В., Генералова М. В. Генетика, 6, 19, 1967.
6. Араратян Л. А., Азатян Р. А. Цитология и генетика, 8, 4, 299, 1974.
7. Араратян Л. А., Азатян Р. А., Восканян А. З. Генетика, 11, 5, 30, 1975.

РЕФЕРАТ

УДК 582.28

С. А СИМОНЯН

НЕКОТОРЫЕ ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ МИКОФЛОРЫ БОТАНИЧЕСКИХ САДОВ И ДЕНДРОПАРКОВ АРМЕНИИ И ПУТИ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ

Ареалогический анализ микофлоры ботанических садов и дендропарков Армении, проведенный в отношении 934 видов микромицетов, наиболее полно характеризующих изучаемую флору, показал, что ведущая роль в ней принадлежит грибам, имеющим бореальное происхождение (71,84% всех видов). Преобладающими среди них являются голарктические элементы (34,5%). На долю палеарктических и европейских элементов приходится 20,4 и 16,9% соответственно. Соотношение остальных географических элементов отражает специфику исследованных территорий: относительно высокий процент составляют космополитные и адвентивные виды (9,44 и 8,05% соответственно), завезенные вместе с интродуцированными растениями; очень низкий процент — пустынные и степные виды (0,64 и 0,3%), для которых условия ботанических садов и парков недостаточно благоприятны (более мезофильны); 6,2% грибов имеют ксерофильное, главным образом, средиземноморское происхождение; на долю эндемиков Кавказа приходится 3,53%.

В формировании микофлоры ботанических садов и дендропарков, наряду с геологическим прошлым, генезисом и развитием древесно-кустарниковой и травянистой растительности, решающая роль принадлежит антропогенному фактору, и процессы формирования микофлоры могут быть прослежены параллельно с процессами создания этих садов и дендропарков.

Анализ видового состава микофлоры ботанических садов и дендропарков Армении показал, что более половины ее видов встречается в различных флористических районах республики, что свидетельствует о первенствующей роли аборигенной флоры грибов в формировании исследуемой микофлоры. Многие из тех видов, которые известны пока только в садах и парках, при дальнейших микофлористических и специальных исследованиях будут найдены и в других районах Армении (грибы на растениях, широко распространенных в природной флоре Армении, сапрофиты, способные поражать большой круг растений-хозяев). Решающее значение в формировании микофлоры отдельных садов и парков играет видовой состав грибов района их расположения

и пограничных районов. Значительно также влияние северо-восточных и южных лесных районов республики, в виду того, что произрастающие здесь в природе древесно-кустарниковые породы повсеместно используются для интродукции. Основной путь формирования микофлоры изученных территорий—миграции различных масштабов. Это касается как аборигенных видов грибов, так и большинства видов, не характерных для микофлоры Армении, проникших в сады и парки с посадочным, посевным материалом, а также воздушным путем. Аборигенные грибы в садах и парках нередко значительно расширяют круг своих хозяев как в пределах рода растения, так и за его пределы. Нередки случаи «незакрепляющейся интродукции» гриба, когда развитие нового гриба через 1—2 года после завоза прекращается и в дальнейшем он на данной территории не обнаруживается.

Комплекс специфических условий ботанических садов и дендропарков стимулирует процессы формо- и видообразования, что также является одним из факторов формирования микофлоры.

Страниц 25. Таблиц 2. Библиографий 87.

Институт ботаники АН АрмССР

Поступило 15.VI 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 663.316

Н. Б. КАЗУМОВ, К. Н. КАЗУМЯН, Э. О. ПЕТЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ ПЛОДОВЫХ СОКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ БРОЖЕНИЯ

Азотистые вещества играют важную роль в процессе брожения и в формировании будущего вина.

Нами изучалась динамика превращений азотистых веществ в процессе брожения. В условиях Армении в указанном аспекте исследования не проводились, а в литературе этот вопрос освещен крайне недостаточно.

Опыты проводились на однородном яблочном соке после частичного самоосветления. Брожение спонтанное при температуре 18—20°C. Был взят также айвовый сок после частичного самоосветления. Брожение спонтанное, при температуре 14—15°C. Через определенный промежуток времени отбирались пробы и анализировались. Брожение считалось завершенным при остаточном сахаре 2—3%.

Полученные данные показали, что наибольшее изменение претерпевает содержание общего азота, которое в основном приходится за счет аминного азота. Характерно, что в течение 36—84 час. брожения наблюдается накопление белкового азота, благодаря интенсивному размножению и автолизу дрожжевой массы. Однако к моменту завершения брожения (128 час.) количество его заметным образом уменьшается. Это объясняется взаимодействием белков с дубильными веществами, в результате которого образуются танаты, выпадающие в осадок, выпадением белков под действием образовавшегося алкоголя и т. п. Количество аминного азота за 84 часа брожения во всех вариантах соответственно составило 60,5 и 26,3%, после завершения брожения (128 час.) — 77,3 и 64,5%. Уменьшение аминного азота происходит вследствие его использования дрожжами, за счет реакции взаимодействия между отдельными компонентами (сахароаминная и полифеноламинная), а также в результате ферментативного превращения в другие продукты.

Нами изучалось также изменение качественного состава аминокислот до и после сбраживания сока. Применялся общеизвестный метод бумажной хроматографии.

Результаты опытов показали, что в яблочном соке до брожения содержалось десять аминокислот: лизин, аргинин, серин, глутаминовая

кислота, аланин, пролин, α -аминомасляная кислота, валин, лейцины и одна неидентифицированная.

По сравнению с исходным соком и в зависимости от условий брожения в аминокислотном составе обнаружены заметные изменения.

Нами была сделана попытка выявить те аминокислоты при сбраживании яблочного сока, которые переходят в сусло из дрожжей. Для этого в стерильные 100 мл колбы наливался 10%-ый сахарный сироп с рН 3,0—3,1, где он сбраживался спонтанно и культурой Яблочная 17, при температуре 18—20°C в течение 15 дней. Методом хроматографии было установлено, что независимо от штаммов дрожжей сахарный выбродивший раствор обогащается аминокислотами. В первом образце обнаружено пять аминокислот (лизин, серин, треонин и 4—5 неидентифицированных), во втором образце также выявлено пять аминокислот (лизин—серин, треонин и 4—6 неидентифицированных).

Методом бумажной хроматографии было установлено, что при брожении яблочного сока образуются различные кетокислоты. Если в исходном соке были идентифицированы лишь пировиноградная и α -кетоглутаровая кислоты, то после брожения обнаружено до шести представителей кетокислот.

Для определения качественного состава выюших спиртов до и после сбраживания яблочного сока также применялся метод бумажной хроматографии. Результаты показали, что исходный сок содержал четыре представителя выюших спиртов: бутиловый, изобутиловый, изоамиловый и метиловый. После сбраживания их насчитывалось семь: метиловый, н-пропиловый, изопропиловый, н-бутиловый, изобутиловый, изоамиловый и в некоторых случаях гексиловый.

При изучении динамики изменения азотистых соединений айвового сока в процессе брожения установлено, что они претерпевают большие изменения. Так, исходный сок содержал 179,2 мг/л общего азота, 56,0 мг/л белкового азота, 122,5 мг/л аминокислотного азота.

Таким образом, исследования показали, что сок из смеси сортов яблок и айвы, поступающий на промышленную переработку, содержит большое количество общего и аминокислотного азота. Яблочный сок содержит до 14 представителей свободных аминокислот, айвовый—до 12 представителей, при этом почти все незаменимые.

В процессе брожения азотный баланс сока, в совокупности с продуктами автолиза дрожжей, способствует сбраживанию высокосахаристого сока (12% и более) без дополнительного внесения в сусло азотного питания, которое рекомендуется в технологических инструкциях по выработке плодовых вин.

Страниц 7. Таблиц 1.

Завод шампанских вин

Поступило 15.VI 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

С. А. ЕРЕМЯН, А. В. ШЛУГЯН

К ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Общеизвестен факт образования на поверхности тела человека электростатического поля при ношении синтетической одежды, нахождении в изолированном от земли автомобиле и т. д. Но до сих пор не установлен характер действия этого фактора на различные органы и системы организма.

Нами в опытах на иммунизированных против бруцеллеза кроликах изучалось влияние искусственно вызванного электростатического поля на некоторые показатели иммунитета (агглютининогенез, образование эндогенных ингибиторов поствакцинального антителогенеза и содержание в сыворотке крови гликопротеидов и нейраминовой кислоты). Отдельные группы иммунизированных кроликов служили контролем на вакцинацию, ложную и истинную спленэктомии. Животные подвергались воздействию электростатического поля в область селезенки с помощью сконструированного нами специального устройства за 7 дней до иммунизации, ежедневно в течение 2 часов.

Результаты опытов показали, что электростатическое поле, создаваемое на поверхности тела животного, подобно спленэктомии, оказывает угнетающее влияние как на синтез специфических противобруцеллезных агглютининов, так и эндогенных ингибиторов поствакцинального антителогенеза. С другой стороны, оно препятствует уменьшению количества гликопротеидов и увеличению нейраминовой кислоты, что наблюдалось и в контрольных группах кроликов.

Таким образом, электростатическое поле оказывает выраженное действие на показатели как специфического, так и неспецифического иммунного ответа организма.

Таблиц 2. Страниц 7.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 21.IV 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

Г. А. ГРИГОРЯН

ДИНАМИКА НАКОПЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АЗОТА И
ФОСФОРА В СЕМЕНАХ ТОМАТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СОРТОВЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И УДОБРЕНИЯ

В статье излагаются результаты изучения изменения содержания различных форм азота и фосфора в семенах томатов (сорта Аракс-322, Масиси-202 и Штамбовый-152, соответственно ранне-, средне- и позднеспелые) по фазам развития плода в зависимости от сортовых особенностей и удобрения.

В течение вегетации растения удобрялись аммонием азотнокислым, суперфосфатом и калийной солью по следующей схеме (кг/га действующего вещества): контроль (без удобрения); $N_{60}P_{60}K_{40}$, $N_{90}P_{90}K_{60}$ и $N_{120}P_{120}K_{30}$. Пробы семян брались в зеленой, белой, полукрасной и красной фазах развития плода.

Установлено, что с фазы зеленых плодов до полного их созревания количество общего и белкового азота в семенах увеличивается. При этом с увеличением доз минеральных элементов содержание этих форм азота возрастает.

Полученные данные показывают, что на оравнительно ранних фазах онтогенеза плода более интенсивное накопление указанных фракций азота в семенах происходит у сорта Аракс-322.

В семенах контрольных растений в фазе красных плодов темпы накопления общего азота падали, в то время как в удобренных вариантах—возрастали. Содержание белкового азота в этой фазе во всех вариантах продолжало расти, но сравнительно низкими темпами.

У сорта Аракс-322 значительная интенсивность накопления белковой фракции азота наблюдалась в период полукрасных, а у Масиси-202 и Штамбовый-152 еще и белых плодов.

В фазе зеленых плодов 70—80% обнаруженного в семенах общего азота приходилось на белковую форму, особенно у сорта Штамбовый-152, затем у раннеспелого Аракс-322. В дальнейшем доля этой фракции возрастала до 85—90% и уже преобладала у сорта Аракс-322, затем у сорта Штамбовый-152.

Параллельно с пополнением белкового фонда у семян количество небелкового азота падало (до минимума в фазе красных плодов).

Аналогичная картина наблюдалась в отношении динамики изменения различных форм фосфора: с зеленых плодов до красных количество общего и органического фосфора в семенах увеличивалось, а удобрения оказали положительное влияние на этот процесс. При этом позднеспелость сорта коррелировала с высоким содержанием этих веществ.

Переход к фазе белых плодов характеризовался умеренным, а к фазе полукрасных плодов—резким увеличением общего и органического фосфора.

У контрольных и удобренных $N_{60}P_{60}K_{40}$ дозой растений сортов Аракс-322 и Масис-202 в фазе красных плодов общий и органический фосфор увеличивались незначительно. Так было и у сорта Штамбовый-152, с той лишь разницей, что с повышением доз удобрений темпы накопления этих форм фосфора были более высокими.

Неорганический фосфор в исследуемые периоды постепенно уменьшался.

Страниц 10. Таблиц 2. Библиографий 16.

Селекционно-семеноводческая станция
овоще-бахчевых культур МСХ АрмССР

Поступило 19.V 1976 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

ХРОНИКА

КООРДИНАЦИОННОЕ СОВЕЩАНИЕ БОТАНИКОВ СССР

С 11 по 15 мая в г. Минске проходила годичная сессия Научных советов АН СССР и АН БССР по проблеме «Биологические основы рационального использования, преобразования и охраны растительного мира». На совещании присутствовало более 200 человек. Делегация Армении была одной из наиболее многочисленных и состояла из 3 человек.

11-го числа в 10 часов утра в большом конференц-зале АН БССР состоялось пленарное заседание, на котором отчетный доклад Ал. А. Федорова зачитал И. И. Абрамов. Затем с интересным докладом выступил академик АН БССР И. Д. Юркевич. Далее состоялось обсуждение докладов, на котором выступило много видных ученых. Особенно следует отметить выступление М. Ф. Даниловой (БИН АН СССР), которая остановилась на перспективах развития анатомии растений и указала на ряд важных причин, мешающих развитию этой науки в современных условиях.

Интересным было также выступление И. А. Дудки (БИН АН УССР), которая остановилась на аспектах современной микологии, охватывающей различные отрасли хозяйства. Далее выступили К. М. Сытник, А. А. Корчагин, Д. К. Саидов, Д. В. Лебедев и другие.

На вечернем заседании был зачитан ряд докладов, посвященных различным вопросам охраны растительного мира.

На следующий день начали работать секции. На секции высших растений с интересным докладом о флоре Белоруссии выступил директор Института экспериментальной ботаники В. И. Парфенов. Оживленная дискуссия развернулась вокруг доклада Л. И. Малышева, который был посвящен перспективам использования ЭВМ в гербарном деле и флористике.

На секции низших растений, наряду с обсуждением ряда вопросов микологии, особое внимание было уделено дискуссии о положении грибов и сине-зеленых водорослей в системе органического мира.

Ряд важных проблем, требующих скорейшего разрешения, был поднят на заседаниях секций геоботаники, морфогенеза и растительных ресурсов.

13 мая на утреннем заседании, проходившем в актовом зале Президиума АН БССР, с докладом о деятельности ВБО в IX пятилетке выступил ученый секретарь ВБО В. А. Алексеев. Были заслушаны также доклады о деятельности «Ботанического журнала» и БРБО. В заключение была принята резолюция совещания. Было решено очередной делегатский VI съезд ВБО провести в 1978 г. в г. Кишиневе, а годовичное собрание советов по указанной проблеме в 1977 г. провести в Ташкенте. Во второй половине дня основная масса участников выехала для продолжения работы в Березинский заповедник и в заповедно-охотничье хозяйство—Беловежскую пушу. На проведенных там заседаниях обсуждались проблемы охраны природы и особенно роль заповедников в изучении и охране флоры СССР.

За время сессии белорусскими ботаниками были организованы интересные экскурсии для всех желающих по городу-герою Минску, на мемориал «Хатынь» и Курган Славы. Кроме того, участники совещания имели возможность познакомиться с работой ведущих ботанических учреждений г. Минска.

Это важное совещание прошло на высоком научном уровне и имело большое значение в разработке главнейших перспектив развития ботаники в Советском Союзе.

А. П. МЕЛИКЯН, Л. Л. ОСИПЯН,
Н. Г. ГОХТУНИ

Ճաքալովա Դ. Ռ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Գլուտամինի և սպիտակուցների ամիդային խմբերի քանակության փոփոխությունները սպիտակ առնետների հյուսվածքներում բաղդի ընթացքում	3
Ասլանյան Գ. Ա., Դավթյան Մ. Ա. Առնետների երկամաների իզոֆերմենտների ուսումնասիրությունը նորմալում և հիպոդիպոթիզոնի ներարկումից հետո	8
Բունյաթյան Կ. Հ., Մկրտչյան Գ. Հ., Աղունց Է. Գ. ԱԴՅ-ի նշանակությունը Ռ-կենտրոնադարձի փոխանակության մեջ սպիտակ առնետների լյարդի միտոքոնդրիալ ներում փերացման ժամանակ	14
Ասկանյան Վ. Խ. Արագածի ալյուրական գոտու վերին մասի և սուբնիվալ գոտու ֆլորան և բուսականությունը. II.	19
Աարլիս Բ. Պ. Հյուսիսային Կովկասի ֆլորայի Roegneria C. Koch., Elytrigia Desv., Agropyron Gaertn, Eremopyrum Yaub. et Spach ցեղերի ուսումնասիրման արդյունքների մասին	27
Ատուրադյան Լ. Գ. Tanacetum S. L. ցեղի ներկայացուցիչների սերմիկների համեմատական անատոմիան	38
Մկրտչյան Լ. Պ. Որդան կարմիր զուգավորումը, բեղմնավորումը և ձվադրումը	44
Մադատովա Ի. Ռ. Բնական շարժիչ պայմանական ռեֆլեքսները կարմիր կորիզի վնասման զննչում կատունների մոտ	52
Կծոյան Լ. Ա., Ավագյան Հ. Մ. Կատապրեսանը որպես կենտրոնական ազդեցություն ունեցող հիպոտենզիվ պրեպարատ	56
Դարբինյան Զ. Ն. Խոնավության ազդեցությունը ճառագայթաձևից առաջացած քրոմոսոմային արերացիաների ընդլիճի վրա	61
Ավագյան Ա. Գ., Հովհաննիսյան Ա. Գ. Անման կարգավորիչների ազդեցությունը բաղդիչանի բերքատվության վրա	66
Առաջին հանրապետական խորհրդակցություն՝ նվիրված մադու պոպուլացիաներում ջրջակա միջավայրի ազդեցությանը գեոմորֆիզմի մեքանիզմներին	
Բատիկյան Հ. Գ. Հայկական ՍՍՀ-ում բիոսֆերայի աղտոտման զննարկական ասպեկտների ուսումնասիրության հեռանկարների մասին	71
Հովհաննիսյան Մ. Գ. Շրջապատի միջավայրի պաշտպանության որոշ գենետիկական ասպեկտները	74
Հաբաթյան Մ. Մ. Մոնիտորինգը և գենետիկական տեստ-սխեմաների օգտագործումը բիոսֆերայի աղտոտման պայմաններում	77
Զուրաբյան Ա. Ս. Հավասարակշիռ պոպուլյացիաների հիմնական բնութագրությունները բիոսֆերայի աղտոտման պայմաններում	81
Պարանիկյան Գ. Մ., Հակոբյան Լ. Գ. Բուժման նպատակով սինթեզված նոր միացությունների մուտագեն էֆեկտի գնահատումը միկրոօրգանիզմների մոտ	85
Մեհրաբյան Բ. Վ. Էկոլոգիական պրոբլեմների լուծման մեթոդաբանական մի քանի հարցեր	89
Համառոտ գիտական հաղորդումներ	
Ռուստամյան Դ. Կ. Մուտք-էլը հաճախականական փոխհարաբերությունների ուսումնասիրության մեթոդական փորձերի տվյալները ներդրող դինամիկ մոդելի վրա	93
Վադանյան Ա. Ա., Արաբադյան Լ. Ա. Հիբերնիկի ռադիոպաշտպանիչ ազդեցությունը Crepis capillaris L. սերմերի վրա՝ բջջալից ցիկլի տարբեր էտապներում	96
Ռեֆերատներ	
Սիմոնյան Ս. Ա. Հայաստանի բուսաբանական այգիների և զենդոպարկերի սնկային ֆլորայի որոշ աշխարհագրական էլեմենտները և նրա կազմավորման ուղիները	99
Կազումով Ն. Բ., Կազումյան Կ. Ն., Պետյան Է. Հ. Պտղահյուսների ազդեցության նյութերի փոփոխությունը խմորման պրոցեսում	101
Երևանյան Ա. Հ., Շուրջյան Ա. Վ. Էլեկտրաշտատիկ դաշտի իմունոբիոլոգիական ազդեցությունը կենդանիների օրգանիզմի վրա	103
Գրիգորյան Գ. Ա. Տոմատի սերմերում ազդեցիկ և ֆոսֆորի տարբեր ձևերի վուստակման ընթացքը՝ կախված սորտային առանձնահատկություններից և պարարտացումից	104
Խոնդիկա	
Մելիքյան Ա. Պ., Օսիպյան Լ. Լ., Գաղթունի Ն. Գ. ՍՍՀՄ-ի բուսաբանների կոորդինացիոն խորհրդակցություն	106

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Фаталова И. Р., Оганесян А. С.</i> Изменение содержания глутамина и амидных групп белков в различных тканях белых крыс при голодании	3
<i>Асланян Г. А., Давтян М. А.</i> Изучение изоферментов почек крыс в норме и после введения гидрокортизона	8
<i>Бунятян Г. Г., Мкртчян Г. А., Адуц Э. Г.</i> Значение АДФ в метаболизме α -кетоглутаровой кислоты в митохондриях печени белых крыс при старении	14
<i>Восканян В. Е.</i> Флора и растительность верхней части альпийского и субальпийского поясов горы Арагац. II.	19
<i>Саблина Б. П.</i> Роды <i>Roegneria</i> C. Koch., <i>Elytrigia</i> Desv., <i>Agropyron</i> Gaertn., <i>Eremophila</i> Yaub. et Sprach в флоре Северного Кавказа	27
<i>Мурадян Л. Г.</i> Сравнительная анатомия оболочек семян представителей рода <i>Taraxacum</i> S. L.	38
<i>Мкртчян Л. П.</i> Материалы по биологии размножения араратской кошенили (<i>Porphyrophora hamelii</i> Brandt)	44
<i>Мадатова И. Р.</i> Натуральные двигательные условные рефлексы при разрушении красного ядра	52
<i>Кцоян Л. А., Авакян О. М.</i> Катапресан—гипотензивный препарат центрального действия	56
<i>Габриелян Дж. Е.</i> Влияние влажности на характер хромосомных aberrаций, вызванных облучением	61
<i>Авакян А. Г., Оганесян А. Г.</i> Влияние регуляторов роста на продуктивность баклажан	66
Материалы первого республиканского совещания, посвященного методам оценки загрязнения окружающей среды в популяциях человека	
<i>Батикян Г. Г.</i> О перспективах изучения генетических аспектов загрязнения биосферы в Армянской ССР	71
<i>Оганесян М. Г.</i> Некоторые генетические аспекты проблем защиты окружающей среды	74
<i>Арутюнян Р. М.</i> Мониторинг и применимость различных генетических тест-систем при загрязнении биосферы	77
<i>Зурабян А. С.</i> Основные характеристики равновесных популяций в условиях загрязнения биосферы	81
<i>Пароникян Г. М., Акопян Л. Г.</i> Оценка мутагенного эффекта новых соединений, синтезированных для лечебных целей	85
<i>Мгрябян Б. В.</i> Некоторые методологические вопросы решения экологической проблемы	89

Краткие научные сообщения

<i>Ростомян Д. К.</i> Данные машинных экспериментов по изучению частотных соотношений вход—выход на динамической модели нейрона	93
<i>Варданян А. А., Араратян Л. А.</i> Радиозащитное действие гиббереллина при обработке семян <i>Speris capillaris</i> L. на разных стадиях клеточного цикла	96

Рефераты

<i>Симонян С. А.</i> Некоторые географические элементы микофлоры ботанических садов и дендропарков Армении и пути ее формирования	99
<i>Казумов Н. Б., Казумян К. Н., Петян Э. О.</i> Изменение азотистых веществ плодовых соков при различных условиях брожения	101
<i>Еремян С. А., Шлуган А. Б.</i> К иммунобиологической характеристике влияния электростатического поля на организм животных	103
<i>Григорян Г. А.</i> Динамика накопления различных форм азота и фосфора в семенах томата в зависимости от сортовых особенностей и удобрения	104

Хроника

<i>Меликян А. П., Осипян Л. Л., Гохтун Н. Г.</i> Координационное совещание ботаников СССР	106
---	-----

C O N T E N T S

<i>Fatalova I. R., Hovanesian A. S.</i> Changes in concentration of glutamine and protein amide groups in different tissues of rats at starvation	3
<i>Aslanian G. A., Davtian M. A.</i> Influence of hydrocortisone on rat kidney isoenzymes	8
<i>Bunjatian G. G., Mkrtchian G. A., Adunts E. G.</i> Significance of ADP in α -ketoglutaric acid metabolism in liver mitochondria of senescent rats	14
<i>Voskanian V. E.</i> Flora and vegetation of Alpine and subcornfield zones of Aragats, II.	19
<i>Sablina V. P.</i> Genera <i>Roegneria</i> C. Koch., <i>Elytrigia</i> Desv., <i>Agropyron</i> Gaertn., <i>Eremopyrum</i> Yaub et Spach in flora of North Caucasus	27
<i>Muradian L. G.</i> Comparative anatomy of achene fruit wall of genus <i>Tanacetum</i> S. L.	38
<i>Mkrtchian L. P.</i> Data on biology of reproduction of Ararat cochineal (<i>Porphyrophora hamelii</i> Brandt)	44
<i>Madatova I. R.</i> Natural motor conditioned reflexes after damage to the red nucleus	52
<i>Kisoyan L. A., Avakian H. M.</i> Katapresan—antihypotensive drug of central action	56
<i>Gabrielian J. Y.</i> Effect of humidity on X-ray-induced chromosome aberration pattern	61
<i>Avakian A. G., Hovanesian A. G.</i> Action of growth of regulators of crop yield of the egg plant	66

Materials on the first republican meeting on the methods of estimation of surroundings pollution in human populations

<i>Batikian H. G.</i> Prospects of study of genetic aspects of biosphere pollution in Armenia	71
<i>Oganesian M. G.</i> Some genetics aspects of problems of environment protection	74
<i>Harutjunian R. M.</i> Monitoring and application of different genetic test-systems for the study of biosphere contamination	77
<i>Zurabian A. S.</i> Futures of equilibrium populations at biosphere pollution . .	81
<i>Paronikyan G. M., Hakobyan L. G.</i> Mutagenic effect of new compounds synthesized for therapeutic purposes	85
<i>Mehrabian B. V.</i> Theoretical-methodological approach to the oecological problem	89

Short scientific reports

<i>Rostomian D. K.</i> Data of machine experiments on input-output frequency relations on the neuron dynamic model	93
<i>Vardanian A. A., Araratian L. A.</i> Radioprotective effect of gibberellin on <i>Crepis capillaris</i> seeds at different stages of cell cycle	96

R e f e r e n c e s

<i>Simonian S. A.</i> Some geographical elements of mycoflora of armenian botanical gardens and arboreturns and the ways of its formation	99
<i>Kazumov N. B., Kazumian K. N., Petian E. O.</i> Changes in nitrous matters of fruit juices under different conditions of fermentation	101
<i>Yeremian S. A., Shughian A. V.</i> Immunological characteristics of electrostatic field influence on the animal organism	103
<i>Grigorian G. A.</i> Dependence of accumulation of different forms of nitrogen and phosphorus in tomato seeds on the sort properties and fertilization	104

C h r o n i c l e

<i>Melikian A. P., Oslipian L. L., Gokhtuni N. G.</i> Coordination meeting of soviet botanists	106
--	-----

