

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ

Журнал издается с 1946 года.

Այստանի քենսбанаքан ավдес

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

Խմբագրական կալեզրիա՝ Մ. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,  
Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղամբարյան,  
Կ. Ս. Մարտիրոսյան (պատ. քարտուղար), Վ. Վ. Ֆանարձյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян,  
Д. Н. Бабаян, Г. Х. Бунятыан, Л. С. Гамбарян, В. О. Казарян,  
К. С. Марджанян (ответ. секретарь), В. В. Фанарджян.

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Բակուց, Հ. Գ. Բա-  
տիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Քախտաշյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,  
Ե. Հ. Հասարթյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մանթրեանյան, Մ. Խ. Չալլախյան, Ս. Հ. Պողոսյան,  
Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

Редакционный совет: Н. Н. Акрамовский, С. И. Алиханян, Э. А. Асратян, С. А.  
Бакунци, 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.

М. Г. ОГАНЕСЯН, М. Б. ЧИТЧЯН

## ЗАВИСИМОСТЬ 1-МЕТИЛ-3-НИТРО-1-НИТРОЗОГУАНИДИН- ИНДУЦИРОВАННОГО МУТАГЕНЕЗА ОТ АЛЛЕЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕНА СУПРЕССОРНОЙ tPHK SupC У АСИНХРОННЫХ И СИНХРОНИЗИРОВАННЫХ КУЛЬТУР ESCHERICHIA COLI

Изучалось влияние генов транспортных РНК на химический мутагенез, индуцированный нитрозогуанидином. Обнаружено, что как у асинхронных, так и у синхронизированных культур *Escherichia coli* индексы реверсий к лейциннезависимости у штаммов, несущих амберную либо охровую аллель гена супрессорной tPHK SupC, уменьшаются по сравнению с исходным Su<sup>-</sup>штаммом.

Результаты последних работ свидетельствуют о влиянии генов tPHK и рибосом на радиационный мутагенез [1—4]. В данной работе изучалось влияние генов tPHK на химический мутагенез, индуцированный 1-метил-3-нитро-1-нитрозогуанидином (НГ). Критерием участия гена супрессорной tPHK SupC в мутационном процессе служили различия индексов НГ-индуцированных реверсий к прототрофности у ауко-трофных штаммов, отличающихся друг от друга аллельными состоя-ниями гена супрессорной tPHK SupC.

*Материал и методика.* В работе использовали штаммы РА6021, РА6021/12 и РА6021/17, характеристика которых приведена в предыдущем сообщении [4]. Используемые полноценные и минимальные среды также описаны ранее [4]. Полусинтетическую среду (ПСС) готовили на основе минимальной среды М9 с добавлением необходимых факторов роста и 0,01% раствора гидролизата казенна. Фенэтилакогель (ФЭА) использовали в концентрации 0,3%. Обработку НГ проводили в ацетатном буфере при pH 5,6, в котором НГ растворяли непосредственно перед испытанием.

*Получение синхронизированной культуры.* Суточную культуру разводили в ПСС и инкубировали при 37°C до логарифмической фазы роста, после чего добавляли ФЭА. После двухчасовой инкубации с ФЭА культуру отмывали центрифугированием, ресуспендировали в ПСС и переносили в водяную баню на 25°C. О времени удвоения синхронизированной культуры судили по изменению оптической плотности и титра изучаемой культуры. Определение оптической плотности проводили на фотоэлектрокало-риметре (ФЭК-56-ПМ).

*Определение спонтанных и НГ-индуцированных индексов реверсий.* Культуру в логарифмической фазе роста отмывали центрифугированием и ресуспендировали в буфере (либо в НГ-содержащем буфере из расчета конечной концентрации мутагена 100 мкг/мл).

Культуру в течение 30 мин выдерживали на водяной бане при 37°C, затем отмывали буфером и высевали на селективные среды для отбора ревертантов.

*Обработка синхронизированной культуры нитрозогуанидином.* Из синхронно растушей культуры в течение 2-х час. через определенные промежутки времени брали пробы, обрабатывали мутагеном (в течение 30 мин при 37°C), после чего отмывали буфером и высевали на селективные среды для отбора ревертантов.

*Результаты и обсуждение.* Определение индексов спонтанных реверсий к лейцин- и адениннезависимости выявило крайне низкую частоту ревертирования исходного штамма по обоим маркерам. Введение в клетку любой из аллелей супрессорного гена SupC не привело к какому-либо заметному изменению индексов реверсий по изучаемым маркерам (табл. 1).

Таблица 1

Индексы спонтанных и НГ-индуцированных реверсий к лейцин- и адениннезависимости у изучаемых штаммов

| Штамм     | Обработка | Проверено бактериальных клеток по признаку |                    | Обнаружено ревертантов по потребности |           | Индекс реверсий по признаку |                     |
|-----------|-----------|--------------------------------------------|--------------------|---------------------------------------|-----------|-----------------------------|---------------------|
|           |           | лейцин-зависимость                         | аденин-зависимость | в лейцине                             | в аденине | лейцинзависимость           | аденилзависимость   |
| РА6021    | СП*       | $1,20 \cdot 10^9$                          | $1,20 \cdot 10^9$  | 4                                     | 3         | $< 1 \cdot 10^{-9}$         | $< 1 \cdot 10^{-9}$ |
|           | НГ**      | $8,33 \cdot 10^8$                          | $8,33 \cdot 10^8$  | 37260                                 | 2         | $45,0 \cdot 10^{-6}$        | $< 1 \cdot 10^{-9}$ |
| РА6021/17 | СП        | $2,20 \cdot 10^9$                          | $2,20 \cdot 10^9$  | 3                                     | 3         | $< 1 \cdot 10^{-9}$         | $< 1 \cdot 10^{-9}$ |
|           | НГ        | $1,20 \cdot 10^9$                          | $1,20 \cdot 10^9$  | 11170                                 | 4         | $11,2 \cdot 10^{-6}$        | $< 1 \cdot 10^{-9}$ |
| РА6021/12 | СП        | $4,20 \cdot 10^9$                          | $4,20 \cdot 10^9$  | 5                                     | 4         | $< 1 \cdot 10^{-9}$         | $< 1 \cdot 10^{-9}$ |
|           | НГ        | $3,63 \cdot 10^9$                          | $3,63 \cdot 10^9$  | 11405                                 | 3         | $3,5 \cdot 10^{-6}$         | $< 1 \cdot 10^{-9}$ |

\* СП—спонтанно

\*\* после обработки НГ.

Обработка нитрозогуанидином не оказала влияния на индексы реверсий по адениновому маркеру. В то же время индексы реверсий к лейциннезависимости у всех штаммов по сравнению со спонтанным фоном существенно увеличились. При этом обнаружилось, что по сравнению с исходным штаммом НГ-индуцированный мутагенез у штамма, несущего охровую аллель гена SupC, выражен в 4 раза слабее, а в случае с амберной аллелью в 13 раз (табл. 1).

Поскольку НГ индуцирует максимальное число мутационных изменений в точке репликации хромосомы [5], была проведена серия экспериментов по изучению НГ-индуцированного мутагенеза у культур, синхронизированных по редупликации хромосом. В качестве синхронизирующего агента был использован ФЭА, который селективно ингибирует синтез ДНК. При этом хромосомы клеток, вступившие в цикл репликации до добавления ФЭА, завершают его нормально [6, 7]. На рис. 1 приведены результаты синхронизации исходного штамма РА6021 (рис. 1).

Сразу после добавления ФЭА выявляются различия в росте контрольной и обработанной ФЭА культур. В то время как оптическая плотность контрольной культуры растет непрерывно, у обработанной культуры она растет значительно медленнее, а к концу второго часа рост почти полностью прекращается. После удаления ФЭА оптические плотности контрольной и обработанной культур выравниваются.

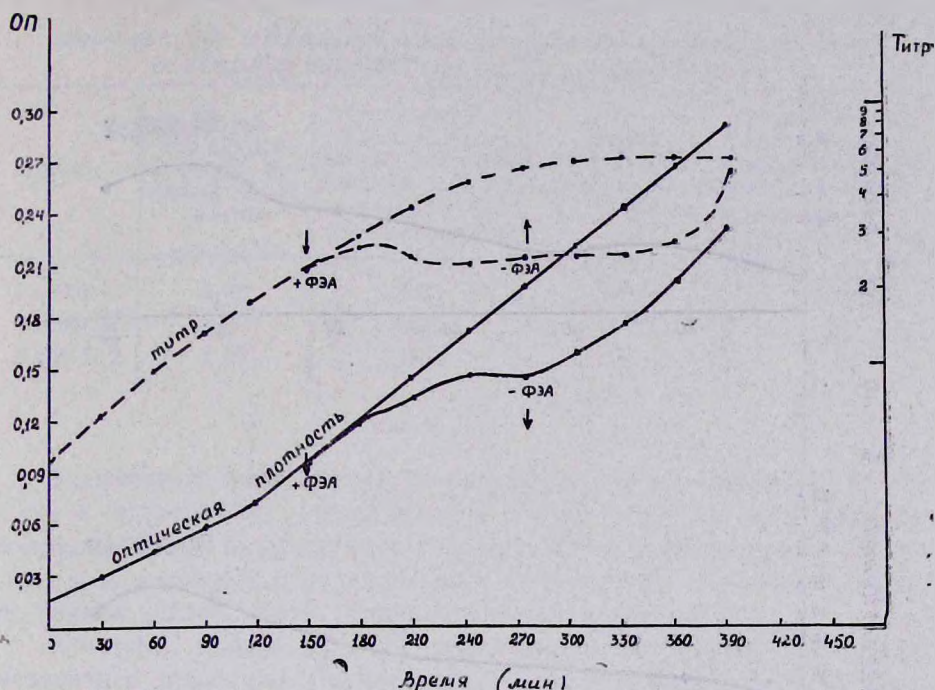


Рис. 1. Синхронизация феноэтилалкоголем штамма РА6021.

Результаты по определению титров синхронно растущей культуры показали, что среднее время для удвоения синхронизированной культуры составляет 2 часа при 25°C (аналогичные результаты были получены и для штаммов РА6021/17 и РА6021/12).

Мутагенная обработка синхронизированных культур выявила ту же закономерность зависимости частот мутаций от аллельного состояния гена супрессорной гРНК SupC, которая наблюдалась при изучении мутагенеза у асинхронных культур (рис. 2). Исходный штамм РА6021 обнаруживал большую мутабельность по сравнению со штаммом, содержащим охровый супрессор. При сравнении штамма РА6021 с амберным производным разница в мутабельности оказалась еще более значительной.

При этом у всех трех штаммов максимальный выход ревертантов наблюдался на 100—110 мин обработки.

Таким образом, независимо от того, связан ли наблюдаемый максимум мутаций с обратными мутациями в лейциновом гене или это результат изменений в каком-либо супрессорном гене, приводящих к восстановлению лейциннезависимости, различные аллели гена SupC приводят к существенному изменению уровня мутабельности. При этом общий характер кривых остается неизменным, с хорошо выраженным увеличением выхода мутаций на одном и том же участке.

При сравнении приведенных данных с ранее полученными [4] результатами по УФ-индуцированному мутагенезу у изучаемых штаммов

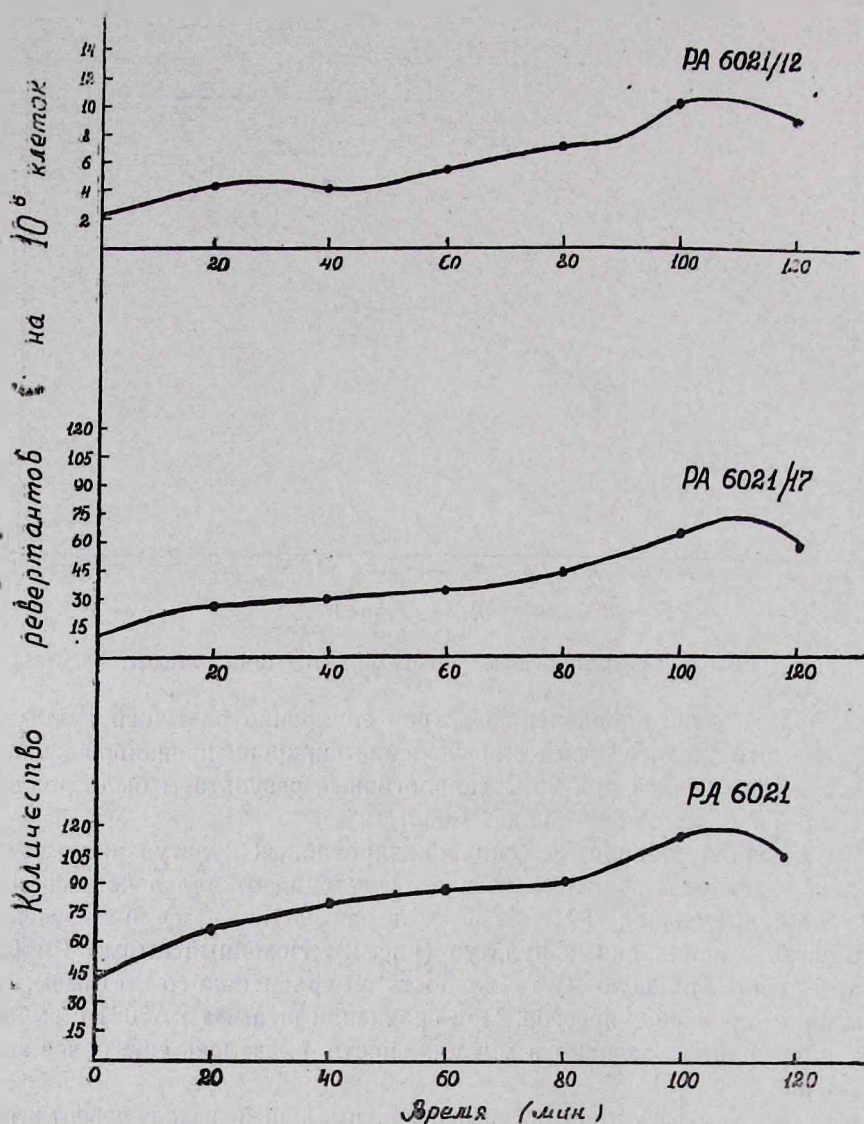


Рис. 2. НГ-индуцированные реверсии к лейциннезависимости у синхронизированных культур штаммов PA6021, PA6021/17 и PA6021/12.

обнаруживается, что в зависимости от использованного мутагена введение в клетку супрессора может привести либо к увеличению, либо к уменьшению индексов реверсий к прототрофности по сравнению с исходным Su<sup>-</sup>штаммом. Так, наличие в клетке как амберной, так и охровой аллелей SupC гена привело к увеличению УФ-индуцированных частот реверсий к лейциннезависимости по сравнению с исходным штаммом (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость УФ- и НГ-индуцированной мутабельности к лейциннезависимости от аллельного состояния гена *SupC* у изучаемых штаммов

| Штамм     | Индекс<br>УФ-индуци-<br>рованных ре-<br>версий на 10 <sup>6</sup><br>клеток | Соотношение<br>УФ-индуциро-<br>ванных индексов<br>реверсий исходно-<br>го штамма и Su <sup>+</sup><br>производных, % | Индекс<br>НГ-индуциро-<br>ванных реверсий<br>на 10 клеток | Соотношение<br>НГ-индуциро-<br>ванных индексов<br>реверсий исходно-<br>го штамма и Su <sup>+</sup><br>производных, % |
|-----------|-----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| РА6021    | 1.45                                                                        | 100                                                                                                                  | 45,00                                                     | 100                                                                                                                  |
| РА6021/17 | 7,90                                                                        | 545                                                                                                                  | 11,20                                                     | 25                                                                                                                   |
| РА6021/12 | 7,00                                                                        | 483                                                                                                                  | 3,50                                                      | 7                                                                                                                    |

Полученные результаты, по-видимому, можно интерпретировать в свете современных представлений о мутагенезе, согласно которым мутации у *E. coli* индуцируются либо вследствие ошибок, происходящих при гес А-зависимой репарации, либо из-за ошибок репликации, обусловленных повреждением репликационного механизма [8].

Конечный выход мутаций определяется как работой указанных механизмов репарации и репликации, так и химической природой первичных премутационных повреждений [9]. Исходя из этого, можно предположить, что вовлечение генов супрессорных тРНК в мутационный процесс может осуществляться многими путями. Например, возможно, что в зависимости от аллельного состояния гена *SupC* по-разному будет осуществляться супрессия индуцируемых нонсенс-мутаций в генах, имеющих непосредственное отношение к восстановлению лейциннезависимости, а также в генах, ответственных за механизмы репарации, репликации, рекомбинации. Возможно также, что вмешательство генов тРНК в мутационный процесс осуществляется иными путями, в том числе путем изменения регуляторной функции тРНК в биосинтезе белка.

Согласно гипотезе, предложенной Седвиком [10], механизм мутагенного действия УФ-лучей связывается с гес А exг А —зависимым типом пострепликативной репарации (так называемой «SOS» репарацией). Индукция мутаций нитрозогуанидином связана с нарушениями репликационного механизма [11]. Исходя из этого, можно предположить, что обнаруживаемое увеличение или уменьшение индексов реверсий у Su<sup>+</sup> штаммов является результатом специфического участия гена супрессорной тРНК в мутагенезе. Указанная специфичность участия может обуславливаться тем, какой механизм обеспечивает становление мутаций при обработке данным мутагеном, а также способом вовлечения гена супрессорной тРНК в формирование мутаций. При этом большее или меньшее изменение индекса реверсий, обусловленное присутствием амберного или охрового супрессора в клетке, по-видимому, зависят от того, преимущественно какого типа замены оснований индуци-

руются в каждом конкретном случае и в каких генах происходят эти замены.

Чаренцаванский филиал  
ВНИИ генетики

Поступило 17.I 1977 г.

Մ. Դ. Հովհաննիսյան, Մ. Բ. Չիտչյան

**1-ՄԵԹԻԼ-3-ՆԻՏՐՈ-1-ՆԻՏՐՈՋՈՒԿՈՒԱՆԻԿԻՆՈՎ ՄՈՒՏԱԳԵՆԵԶԻ  
ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՊԵՐԵՍՈՐԱՅԻՆ ԵՐԹ ՍՈՒՍԿԻՆՈՎ  
ՎԻՃԱԿԻՑ *ESCHERICHIA COLI* ԱՍԻՆԵՐՈՆ ԵՎ ՍԻՆԵՐՈՆ  
ԿՈՒՆՏՐՈՒՐԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է տրանսպորտային ՌՆԹ-ի գեների մասնակցությունը նիտրոդոզուանիդինով ինդուցված քիմիական մուտագենեզում, հայտնաբերվել է, որ *E. coli*-ի ինչպես ասինխրոն, այնպես էլ սինխրոն կոպուլտաների մոտ լեյցին-անկախություն ունեցող գործակիցը այն շտամների մոտ, որոնք պարունակում են սուպրեսորային տՌՆԹ ՍուԲ գենի ամբեր կամ օխրա լակ, իջնում է հյալիտային ՏԸ-շտամի համեմատությամբ:

# Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян М. Г., Чахалян А. Х. Тез. докл. II Всесоюзн. симп. «Молекулярные механизмы генетических процессов: мутагенез и репарация», 23, М., 1973
2. Оганесян М. Г., Чахалян А. Х. Биологический журнал Армении, 27, 8, 1974.
3. Оганесян М. Г., Читчян М. Б. Тез. докл. II Всесоюзн. симп. «Молекулярные механизмы генетических процессов: мутагенез и репарация», 58, М., 1973.
4. Оганесян М. Г., Читчян М. Б. Биологический журнал Армении, 28, 2, 1975.
5. Cerda-Olmedo E., Hanawalt P. C. J. Mol. Biol., 33, 705, 1968.
6. Silver S. J. Bacteriol., 93, 2, 1967.
7. Trelck R. W., Konetzka W. A. J. Bacteriol., 88, 6, 1964.
8. Ishii Y., Kondo S. Mut. Res., 27, 1, 1975.
9. Kondo S. Genetics Suppl., 73, 109, 1973.
10. Sedwick J. Proc. Nat. Acad. Sci., 72, 1025, 1975.
11. Jimenez-Sanchez A., Cerda-Olmedo E. Mut. Res., 28, 337, 1975.

О. М. АВАКЯН, О. С. НОРАВЯН

## О ТЕМПЕРАТУРНОЙ ЗАВИСИМОСТИ ДЕЙСТВИЯ ИЗАДРИНА И НОРАДРЕНАЛИНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

В условиях целостного организма изучалась температурная зависимость действия изадрина и норадреналина на  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -адренорецепторы. Установлено, что положительный хронотропный эффект изадрина зависит от степени подогрева наркотизированной крысы. Следовательно, влияние изадрина на  $\beta$ -адренорецепторы сердца и на таковые сосудов можно разграничить не только путем применения фармакологических анализаторов, но и изменением температуры тела животного.

В опытах на изолированном сердце лягушки и крысы показано, что положительный инотропный эффект изадрина зависит от температуры окружающей среды [1, 2]. Однако значение температуры в проявлении других эффектов изадрина, тем более в условиях целостного организма, изучено недостаточно. Случайно обнаруженный нами факт зависимости положительного хронотропного эффекта изадрина от степени подогрева наркотизированной крысы обусловил более обстоятельное изучение действия изадрина и норадреналина на сердечно-сосудистую систему при различных температурных режимах.

*Материал и методика.* Опыты проводили на 61 крысе весом 250—300 г; животных наркотизировали нембуталем (50—60 мг/кг, внутривенно). После трахеотомии и внутривенного введения гепарина (500 ед/кг) с помощью манометра Кондона регистрировали давление в сонной артерии. О частоте сердцебиений судили по интервалу R—R на электрокардиограмме (1 отведение). Для поддержания температуры тела на заданном уровне животное помещали в металлическую двухстенную камеру, соединенную с ультратермостатом. Температура тела животного измерялась в прямой кишке с помощью электротермометра. Изадрин (производства Харьковского химфармацевтического завода) и норадреналин (производства фирмы Koch-Ligt) вводили в бедренную вену в дозе 0,5 мкг/кг. Эта доза является подходящей для проявления как оптимального хронотропного влияния изадрина, так и сосудистых эффектов изадрина и норадреналина [3]. Эффекты катехоламинов регистрировали на 30-й сек после их внутривенного введения, так как в опытах на крысах эти эффекты достигают максимума именно в это время [3].

Полученные данные подвергались статистической обработке

*Результаты и обсуждение.* Установлено, что при температуре тела животного 34,4°C (такова температура тела наркотизированной крысы в начале эксперимента) положительный хронотропный эффект изадрина составляет 23 уд/мин. С повышением температуры тела до 39° наблюдается усиление указанного эффекта изадрина (рис. 1). При снижении температуры тела животного от 34,4° до 31° и ниже, наоборот, наблюдается резкое уменьшение этого эффекта. Следует отметить, что при

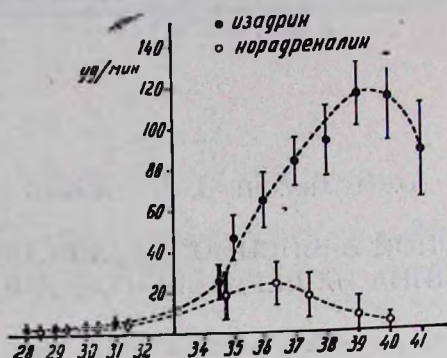


Рис. 1. Положительное хронотропное действие изадрина и норадреналина, введенных внутривенно крысам в дозе 0,5 мкг/кг при различных режимах. На горизонтальной оси—температура тела животных в °С, на вертикальной оси—положительный хронотропный эффект препаратов в уд/мин.

понижении температуры депрессорный эффект изадрина достоверно не изменяется, а при повышении отмечается даже уменьшение его (рис. 2).

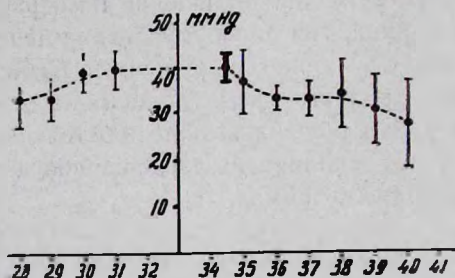


Рис. 2. Депрессорное действие изадрина, введенного крысам внутривенно в дозе 0,5 мкг/кг при различных температурных режимах. На горизонтальной оси—температура тела животных в °С, на вертикальной оси—депрессорный эффект изадрина в ммHg.

Понижение температуры тела от 34,4° до 31° приводит к резкому уменьшению также положительного хронотропного действия норадреналина. Однако этот эффект в отличие от аналогичного эффекта изадрина при повышении температуры тела животного существенно не изменяется (рис. 1). Интересно, что под действием температуры прессорное действие норадреналина изменяется параллельно изменению его положительного хронотропного эффекта.

В таблице приведены данные о частоте сердечбиений и артериальном давлении наркотизированных крыс при различных температурных режимах. Видно, что понижение температуры до 28,2° приводит к достоверному уменьшению частоты сердечбиений (до 309 уд/мин, против исходной, составляющей 387 уд/мин), однако артериальное давление заметно не изменяется. Повышение температуры тела от 34,4° до 37° и дальше до 40,9° приводит к противоположным сдвигам: частота сердце-

Т а б л и ц а  
Частота сердцебиений и артериальное давление наркотизированных крыс  
при различных температурных режимах

| Температура в прямой кишке, °C | Частота сердцебиений, уд./мин | Артериальное давление, ммHg |
|--------------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| 28,2 (26,4÷30)                 | 309 (285 ÷ 333)               | 85 (74,4÷95,6)              |
| 29,4 (28,5÷30,3)               | 311 (284 ÷ 338)               | 83 (72,8÷93,2)              |
| 30,1 (29,4÷30,8)               | 319 (294 ÷ 344)               | 87 (79,2÷94,8)              |
| 31,1 (30,6÷31,6)               | 342 (318 ÷ 366)               | 94 (84,1÷103,9)             |
| 34,4 (33,7÷35,1)*              | 387 (364 ÷ 410)*              | 91 (85 ÷ 97)*               |
| 35,1 (34,2÷36)                 | 403 (367,4÷438,6)             | 90 (85,2÷94,8)              |
| 36,2 (35,5÷36,9)               | 402 (371,7÷432,3)             | 84 (77,6÷90,4)              |
| 37,0 (36,1÷37,9)               | 398 (356,7÷439,3)             | 79 (73,7÷84,3)              |
| 38,1 (37,2÷39)                 | 430 (409,5÷450,5)             | 85 (79 ÷ 91)                |
| 39,1 (38,2÷40)                 | 425 (402,9÷447,1)             | 85 (78 ÷ 92)                |
| 40,2 (39,3÷41,1)               | 444 (414,3÷473,7)             | 89 (72,4÷105,6)             |
| 40,9 (40,2÷41,6)               | 478 (429,5÷526,5)             | 80 (66 ÷ 94)                |

\* Исходные показатели у наркотизированной крысы до помещения в камеру.

биений не изменяется, а затем повышается, артериальное давление в начале понижается, а затем восстанавливается до исходного уровня.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что температурная зависимость эффектов катехоламинов хорошо проявляется не только в опытах *in vitro* [1, 2, 4], но и в условиях целостного организма. При этом понижение температуры тела крысы приводит к уменьшению положительного хронотропного эффекта как изадрина, так и норадреналина. Такой параллелизм мог бы служить дополнительным свидетельством общности механизмов действия обоих препаратов, проявляющегося через  $\beta_1$ -адренорецепторы сердца, ответственные за положительный хронотропный эффект катехоламинов вообще. Однако, как оказалось, в условиях повышения температуры тела положительный хронотропный эффект изадрина резко возрастает, а норадреналина—не изменяется.

Наиболее неожиданным был факт независимости депрессорного эффекта изадрина, обусловленного стимуляцией  $\beta_2$ -адренорецепторов сосудов [5, 6], от температуры тела животного.

По всей вероятности, это является результатом сдвигов, происходящих именно в области  $\beta_2$ -адренорецепторов сосудов, так как прессорный эффект норадреналина, обусловленный главным образом его действием на  $\alpha$ -адренорецепторы сосудов, находится в тесной зависимости от температуры тела животного.

Таким образом, влияние изадрина на  $\beta$ -адренорецепторы сердца и на таковые сосудов можно разграничить не только путем применения фармакологических анализаторов [6—8], но и изменением температуры тела животного.

## Հ. Մ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Հ. Ս. ՆՈՐԱՎՅԱՆ

ԻԶԱԴԻՐՆԻ ԵՎ ՆՈՐԱԴՐՆԵԱԼԻՆԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ  
ՎՐԱ ՈՒՆԵՑԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԿԱԽՈՒՄԸ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻՑ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Ամբողջական օրգանիզմի պայմաններում ուսումնասիրվել է իզադրինի և նորադրինալինի՝ սիրտ-անոթային սիստեմի  $\beta^1$ - և  $\beta^2$ -ադրենոռեցեպտորների վրա ունեցած ազդեցության կախումը ջերմաստիճանից: Ցույց է տրվել, որ իզադրինի դրական խրոնոտրոպ էֆեկտը ի տարբերություն նրա դեպրեսոր էֆեկտի, պայմանավորված է թմրեցրած առնետների մարմնի տաքացման աստիճանից: Հետևաբար, իզադրինի ազդեցությունը սրտի և արյան անոթների  $\beta$ -ադրենոռեցեպտորների վրա կարելի է մեկը մյուսից բաժանել ոչ միայն դեղաբանական անալիզատորների, այլ նաև օրգանիզմի ջերմաստիճանը փոփոխելու միջոցով:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Kunos G., Yong M. S., Nickerson M. Nature New Biology, 241, 108, 119—120, 1973.
2. Nickerson M. Suppl. 1 to Circulation Research, 32—33, 5, 53—59, 1973.
3. Ավաքյան Օ. Մ., Որավյան Օ. Շ. Биологический журнал Армении, 29, 1, 1976.
4. Matheny J. L., Ahlquist R. P. Arch. Int. Pharmacodyn., 218, 1, 4—10, 1975.
5. Shanks R. G. Brit. J. Pharmacol., 26, 2, 322—333, 1966.
6. Stanton H. C. Arch. Int. Pharmacodyn, 196, 2, 246—258, 1972.
7. Որավյան Օ. Շ., Ավաքյան Օ. Մ. Журн. exper. и клинич. медицины, 16, 3, 1976.
8. Lefkowitz R. J. Circulation, 49, 5, 783—86, 1974.

Д. Н. ТЕТЕРЕВНИКОВА-БАБАЯН

## О ВОЗБУДИТЕЛЯХ СЕПТОРИОЗОВ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

В статье приводятся результаты критического пересмотра 11-и описанных до настоящего времени видов *Septoria* Fr., вызывающих образование пятнистостей на листьях виноградной лозы.

Как указывалось нами ранее [1], основным критерием для разграничения видов должно считаться строение стилоспор, в частности их размеры, особенно толщина, форма кончиков и число перегородок в зрелых спорах. Значение также имеет характер пятен; наиболее варьирующим признаком, (а потому и наименее пригодным в качестве видового критерия) является форма и строение пикнид.

Ниже приводим ключ для определения изучаемых видов, построенный на основе характера пятен и строения стилоспор.

Ключ для определения видов *Septoria* Fr. на виноградной лозе\*

- I. Пятна круглые, овальные или угловатые, бурые, с темным ободком, с пурпуровой каймой, иногда в центре сереющие или пурпурово-бурые.
  1. Стилоспоры тонкоцилиндрические, длинные (до 90 мк), с закругленными концами с 3—5 перегородками и с каплями жира.  
..... *S. ampelina* Berk. et Curt\*.
  2. Стилоспоры короткие, толстые или тонкие.
    - а. Стилоспоры очень толстые, булавовидные, без перегородок, 16—18×6—8 мк ..... *S. badhami* Berk. et Br.
    - б. Стилоспоры тонконишевидные, с закругленными концами, без перегородок, 12—18×1,5 мк. .... *S. vinea* Pass.
    - в. Стилоспоры палочковидные, к концам сужаются и заостряются, без перегородок, с каплями жира 15—17×2 мк. .... *S. viticola* Brun.\*
- II. Пятна веерообразно расходятся между жилками, иногда сливаются, крупные, светло-бурые с розоватым оттенком, без каймы. Стилоспоры палочковидные с тупыми концами, без перегородок или с одной, 46—76×2,5—3,5 мк. .... *S. buharica* N. Naoumova.\*

\* Виды, встречающиеся в СССР, отмечены знаком \*.

## III. Пятна почти черные, мелкие, угловатые.

1. Стилоспоры нитевидные, варьирующей длины, до очень длинных, с закругленными концами или с 1 заостренным концом, с 5—9 перегородками, 30—110×2 мк. . . . .

. . . . . *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk.\*

2. Стилоспоры тонкие, короткие, на концах заостренные, без перегородок, 10—20×1,5—2 мк. . . . . *S. melanopsis* Pat.

Ниже приводятся подробные сведения о четырех видах *Septoria*, встречающихся в нашей стране, и более краткие данные об остальных трех видах.

*Septoria ampelina* Berk. et Curt. Grevillea, III, 1853, 9:440; [2], III, 1884:479; [3], 117.

Exs.: Petrak, Fl. Bohem. et Morav., ser. II, № 533; Thuem., Mycoth. Univers. № 1185; Ravenel, Fungi americ. exs., № 29; T. Savul., Herb. Mycol. Rom., fasc. XXVIII, 1917, № 1351, 1963.

Пятна многочисленные, круглые, овальные или угловатые, бурые с темным ободком, с пурпуровым ореолом, диаметром 2—5 мм, часто сливаются. Пикниды на обеих поверхностях рассеянные, шаровидные, овальные или грушевидные, диаметром 65—100 мк, погруженные и прорывающиеся широким устьицем, черные, со стенкой плектенхиматического строения. Стилоспоры тонкоцилиндрические, прямые или изогнутые, с закругленными концами, с 3—5 перегородками, иногда с несколькими каплями жира, 40—90×2—2,5 мк.

На *Vitis amurensis* Rupr.—РСФСР: Приморский край (г. Б.\*).

На *V. vinifera* L.—РСФСР: Астраханск. (г. В.), Ростовск. [4] области, Украинск. [5], Казахск. (г. В.), Грузинск. [6, 7] ССР.

Отмечался также один раз в Таджикск. ССР Я. И. Корбонской (герб.) на диком винограде *Ampelopsis vitifolia* (Boiss.) Planch.

Общее распространение: Болгария, Венгрия, Румыния, США, СССР.

Виала и Равазом [8] под тем же названием был недостаточно полно описан другой вид *Septoria*. Этот омоним был переименован и с надлежащей подробностью описан А. А. Еленкиным в 1909 г. [9] как *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. (см. ниже).

*Septoria buharica* N. Naoumova. Извест. по винограду и виноделию, 1927, 1 [10].

Пятна веерообразно расходятся между жилками, иногда сливаются, крупные, светло-коричневые с розоватым оттенком, без каймы. Пикниды на обеих сторонах листа, рассеянные, погруженные, выступают широким устьицем, шаровидно-приплюснутые, 114—150×122—250 мк, бежевые, прозрачные, с крупноплектенхиматическим строением стенки, кутинизированной и более темной вокруг устьица. Стилоспоры палочковидные, прямые или слабосогнутые, с тупыми концами, без перегородок или с одной перегородкой, 46—76×2,5—3,5 мк.

\* г. Б.—гербарий БИН.

г. В.—гербарий ВИЗР.

На *Vitis vinifera* L. — Узбекская ССР (loc. cit.).

*Septoria melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. (9), (49); (2), III, 1884:479.

*Syn.* *Septoria ampelina* Viala et Ravaz — *Compt. rend. de l'Ac. Fr.* III, 1886:707 (non. *S. ampelina* Berk. et Curt.); *S. melanosa*.

Elenk. var. *longispora* Elenk. — *Бол. раст.*, 190). № 4—5:60; *S. melanosa* Elenk. var. *minor* Elenk. (loc. cit.).

Пятна почти черные, сплошные, мелкие, угловатые, диаметром 0,5—1 мм. Пикниды на верхней поверхности, рассеянные, погруженные, черные, приплюснуто-шаровидные или конусовидные, диаметром 60×115 мк, прорываются верхней частью, с широким устьищем, с плотной стенкой нечеткого строения. Стилоспоры нитевидные, прямые или изогнутые с закругленными концами, иногда на 1 конце заостренными, с 5—9 перегородками, в массе желтоватые, варьирующей в зависимости от степени зрелости длины (30—110×2 мк).

Отличается от *S. ampelina* Berk. et Curt. формой, размером и цветом пятен, формой, размером, цветом и числом перегородок стилоспор.

На *Vitis amurensis* Rupr. — РСФСР: Приморский край, Еврейск. автон. обл. (г. Б.); Амурск. обл. (г. В.).

На *V. riparia* L. — РСФСР: Украинск. ССР (г. Б.).

На *V. vinifera* L. — РСФСР: Краснодарск. кр. (г. Б.), Еврейск. автон. обл. (г. В.); Украинск. ССР [5]; Молдавск. [11], Грузинск. [6, 9] ССР.

Общее распространение: Франция, Румыния, СССР.

*S. viticola* Brunaud. *Sphaeropsidales* Charente, 1889:71; (2), XIV, 1899:970; (3), II, 1917:770.

Пятна кругло-угловатые или неправильные, крупные, сливающиеся, бурые, позже сероватые, с темно-коричневым узким ободком. Пикниды на обеих поверхностях листа — густыми группами, черные, мелкие, диаметром 75—85 мк, полупогруженные, потом прорываются выпуклым устьищем, черные, с плотной стенкой нечеткого строения. Стилоспоры палочковидные, к концам сужаются и заостряются, прямые или очень слабо изогнутые, без перегородок, с каплями жира, 15—17×2 мк.

На *Vitis amurensis* Rupr. — РСФСР: Еврейск. автон. обл., Приморск. кр. (г. В.).

На *V. vinifera* L. — РСФСР: Краснодарск. кр., (г. В.); Украинск. ССР [5]; Грузинск. ССР [7].

Общее распространение: Франция, СССР.

За пределами СССР было описано еще 7 видов *Septoria* на виноградной лозе. Три из них являются законными, и все они характеризуются короткими стилоспорами, длина которых не превышает 20 мк. Это следующие виды:

*Septoria badhami* Berk. et Br. (*Ann. Hist. Nat.*, 1854, XIII:460) — с неправильными фиолетово-бурыми пятнами и очень толстыми булавовидными стилоспорами с зернистым содержанием, 16—18×6—8 мк. Встречается во Франции, Румынии; в Англии — в теплицах.

*Septoria melanopsis* Pat. (*Cat. rais. pl. cell. juniste*, 1897:125) — пятна похожи на таковые *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk., стилоспо-

ры тонкие, с двух концов заостренные, без перегородок,  $10-20 \times 1,5-2$  мк. Описан в Тунисе.

*Septoria vinea* Pass. (Fungi Parmici exsiccati Sept. № 22) — с мелкими многочисленными сухими бурыми пятнами, иногда охватывающими весь лист, и с тонкими нитевидными стилоспорами с закругленными концами, без перегородок, с зернистым содержанием,  $12-18 \times 1,5$  мк. Известен из Италии.

Из остальных четырех видов синонимом *S. vinea* Pass. мы считаем *S. tassiana* Syd. (Hedwigia, 1899:223), имеющий палочковидные стилоспоры. *S. tassiana* является переименованным омонимом *S. antarctica* F. Tassi (Bull. Lab. Ort. Siena, 1899). Одноименный вид был ранее описан Speggazzini, (1838) на *Chrysosplenium* и отнесен нами к синонимам *S. posoniensis* Bauml. *S. ampelina* Viala et Ravaz — омоним, переименованный в *S. melanosa* Elenk.

Неясным остается положение вида *S. vitis* Lev. (Ann. Sci. Nat., 1846:270), ибо описание его дано слишком схематично, нет данных о пикнидах, о размерах стилоспор, а гербарных образцов в нашем распоряжении не имеется.

Приведенные данные показывают, что всего на виноградной лозе в СССР и в других странах было описано 11 видов *Septoria*.

Из четырех видов, встречающихся в СССР, два — *S. ampelina* Berk. et Curt. и *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. — распространены почти во всей зоне виноградарства Европейской части нашей страны и при сильном своем развитии могут нанести листьям ощутимый вред. В среднеазиатских республиках они не найдены. Оба вида встречаются также в Приморье на амурском винограде.

*Septoria buharica* N. Naumova обнаружен только в Узбекской ССР. *S. viticola* Brun., по границам своего распространения сходен с двумя первыми видами, но встречается реже.

3 другие вида (*S. badhami* Berk. et Curt., *S. melanopsis* Pat. и *S. vinea* Pass.) распространены за пределами СССР, главным образом в Средиземноморье.

Остальные 4 вида, описывавшиеся разными авторами, незаконны по следующим причинам:

*S. ampelina* Viala et Ravaz является омонимом и переименован А. А. Еленкиным в *S. melanosa*; *S. tassiana* Syd. отнесен нами к синонимам *S. vinea*; *S. antarctica* F. Tassi — также омоним; положение *S. vitis* Lev. не выяснено из-за недостаточной полноты диагноза и отсутствия гербарного материала.

Приведенные данные подтверждают своевременность критического пересмотра рода *Septoria* в целом.

Ереванский государственный университет,  
кафедра низших растений

Поступило 14.II 1977 г.

Դ. Ն. ՏԵՏԵՐԵՎՆԻԿՈՎԱ-ՔԱՐԱՅԱՆ

## ԽԱՂՈՂԻ ՎԱՋԻ ՍԵՊՏՈՐԻՈՋՆԵՐԻ ՀԱՐՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խաղողի տերևների բծավորությունների պարազիտային սնկերից *Septoria* ցեղին պատկանող հարուցիչների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց հետևյալը. այդ սնկերի տարբեր երկրներում նշված 17 տեսակներից օրինական են 7-ը, որոնցից 4-ը տարածված են ՍՍՀՄ-ում: Հստ որում 2 տեսակը *S. ampelina* Berk. et Curt., *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. հաճախ են հայտնաբերվում մեր երկրի եվրոպական մասի խաղողագործության գրեթե ողջ զոնայում և ուժեղ վարգացման դեպքում կարող են զգալի վնաս հասցնել խաղողի տերևներին: Երրորդ տեսակը՝ *S. viticola* Brun. հանդիպում է նույն վայրերում, բայց տարածված է ավելի քիչ: *S. buharica* N. Naoumova հայտնաբերված է միայն Ուղրեկստանում, իսկ մյուս 3-ը (*S. badhami* Berk. et Br., *S. melanopsis* Pat., *S. vinea* Pass.) տարածված են գլխավորապես միջերկրածովյան երկրներում: Մնացած նկարագրված տեսակներն անօրինական են և որպես ինքնուրույն տեսակներ գոյություն չունեն:

Հոգվածում բերվում է *Septoria* ցեղի տեսակների որոշման աղյուսակը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тетереви́кова-Баба́ян Д. Н. Биологический журнал Армении, 1, 29, 1976.
2. Saccardo P. Sylloge fungorum I—XXV, Patavia, 1882—1931.
3. Ячевский А. А. Определитель грибов, II, Петроград, 1917.
4. Андреев М. И. Грибные паразиты Донской области. Ростов-на-Дону, 1924.
5. Костюк П. Н. Вредная флора виноградной лозы в Украинской ССР. Одесса, 1949.
6. Воронов Ю. Н. Свод сведений о микофлоре Кавказа. 1, Тифлис, 1915.
7. Нагорный П. И. Микофлора кавказской виноградной лозы. Тифлис, 1930.
8. Viala P., Ravaz E. Comptes rendus de l'Academie des Sciences, III, Paris, 1886.
9. Еленкин А. А. Болезни растений, 4—5, Санкт-Петербург, 1909.
10. Наумова Н. А. Изв. по виноградарству и виноделию, 1, М., 1927.
11. Попухой И. С., Милько А. А. Уч. зап. Кишиневского гос. ун-та, 13, Кишинев, 1956.

А. А. СИМОНЯН, К. С. АБРАМЯН, Г. А. ГЕВОРКЯН, Р. Б. БАДАЛЯН  
Л. А. ШАТВЕРОВА

## УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИТОХОНДРИЙ СЕРДЦА И ПЕЧЕНИ КУР В ОНТОГЕНЕЗЕ

Электронномикроскопическим методом исследованы митохондрии печени и сердца кур в различные периоды эмбрионального и постэмбрионального развития. Обнаружены определенные изменения в тонкой структуре этих органоидов.

Благодаря широкому применению электронной микроскопии за последнее десятилетие достигнуты большие успехи в области исследования тонкой организации изолированных митохондрий сердца и печени при различных воздействиях и функциональных состояниях. Изучение структуры и метаболических проявлений митохондрий является особенно важным потому, что эти клеточные органоиды представляют собой наиболее яркий пример структурно-функционального единства. В целом ряде работ [1—5], проведенных на изолированных митохондриях сердца и печени, показано, что в зависимости от уровня метаболизма и различных компонентов среды инкубации или выделения размеры и форма митохондрий могут меняться. Существует гипотеза, согласно которой энергия, освобождающаяся при окислении субстратов, может переходить в энергию конформации молекул митохондриальных белков [6, 7]. Следовательно, размеры митохондрий и форма крист в известной мере могут служить показателями функционального состояния и степени энергизации митохондрий. Эти данные детально проанализированы в работе Булычева [8]. Однако, как отмечает автор, не все вопросы, связанные с изменением ультраструктуры митохондрий, изучались в достаточной мере. В частности, очень слабо освещен вопрос, касающийся морфогенеза, ультраструктуры и функциональных особенностей митохондрий в ходе эмбрионального и онтогенетического развития.

В предыдущей работе [9] было показано, что в ходе эмбриогенеза кур наблюдается постепенное увеличение размеров митохондрий, выделенных из мозговой ткани, а также изменение их внутренней структуры, сопровождающееся увеличением количества и протяженности крист. Увеличение размеров митохондрий происходит при постоянстве отношения длины к ширине. Увеличение общей поверхности внутримитохондриальных мембран соответствует активации процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга в течение эмбрионального развития кур. Биохимические исследования показали, что активация процессов дыхания и окислительного фосфорилирования наблюдается и в изолированных митохондриях сердца и печени кур в раз-

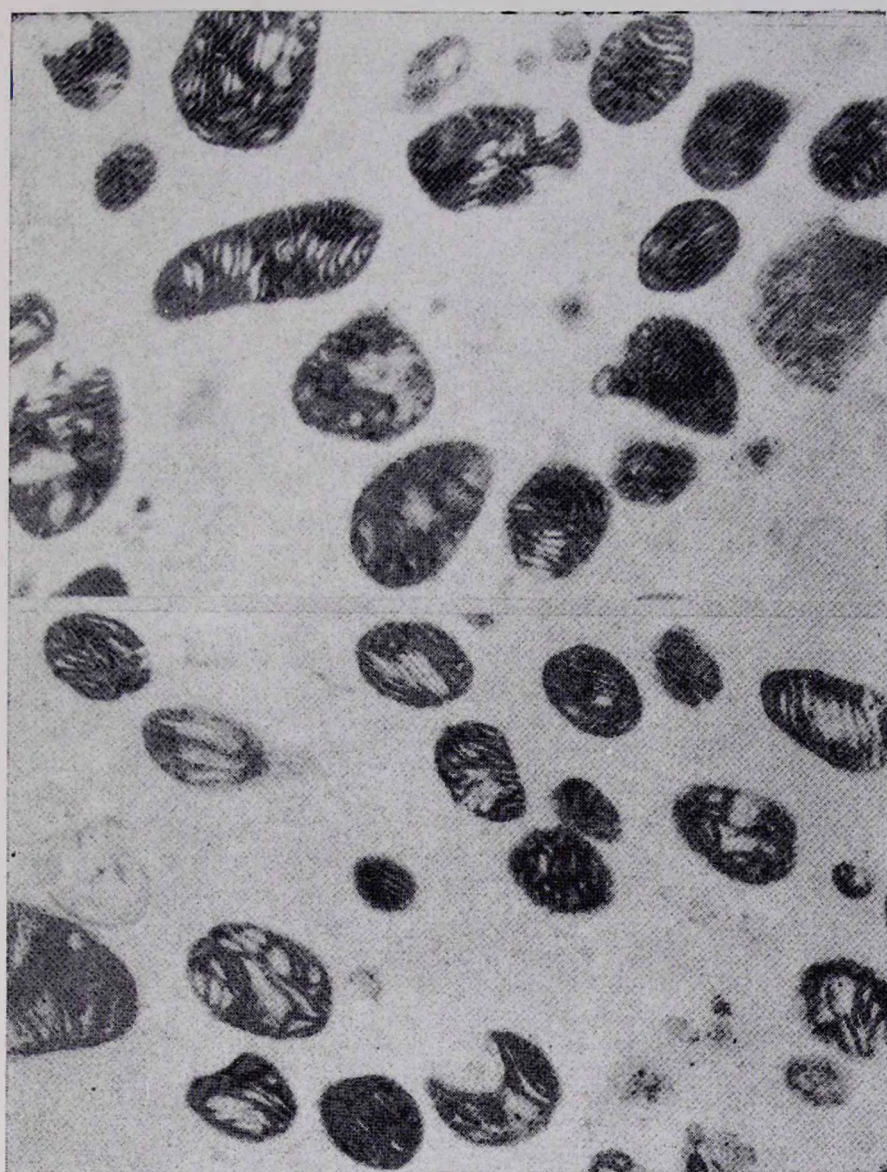


Рис. 1, 2. Изолированные митохондрии сердца 15- и 20-дневных куриных эмбрионов. Ув. 30000X.



Рис. 3, 4. Изолированные митохондрии сердца 5-дневных цыплят и взрослых кур. Ув. 30000X.

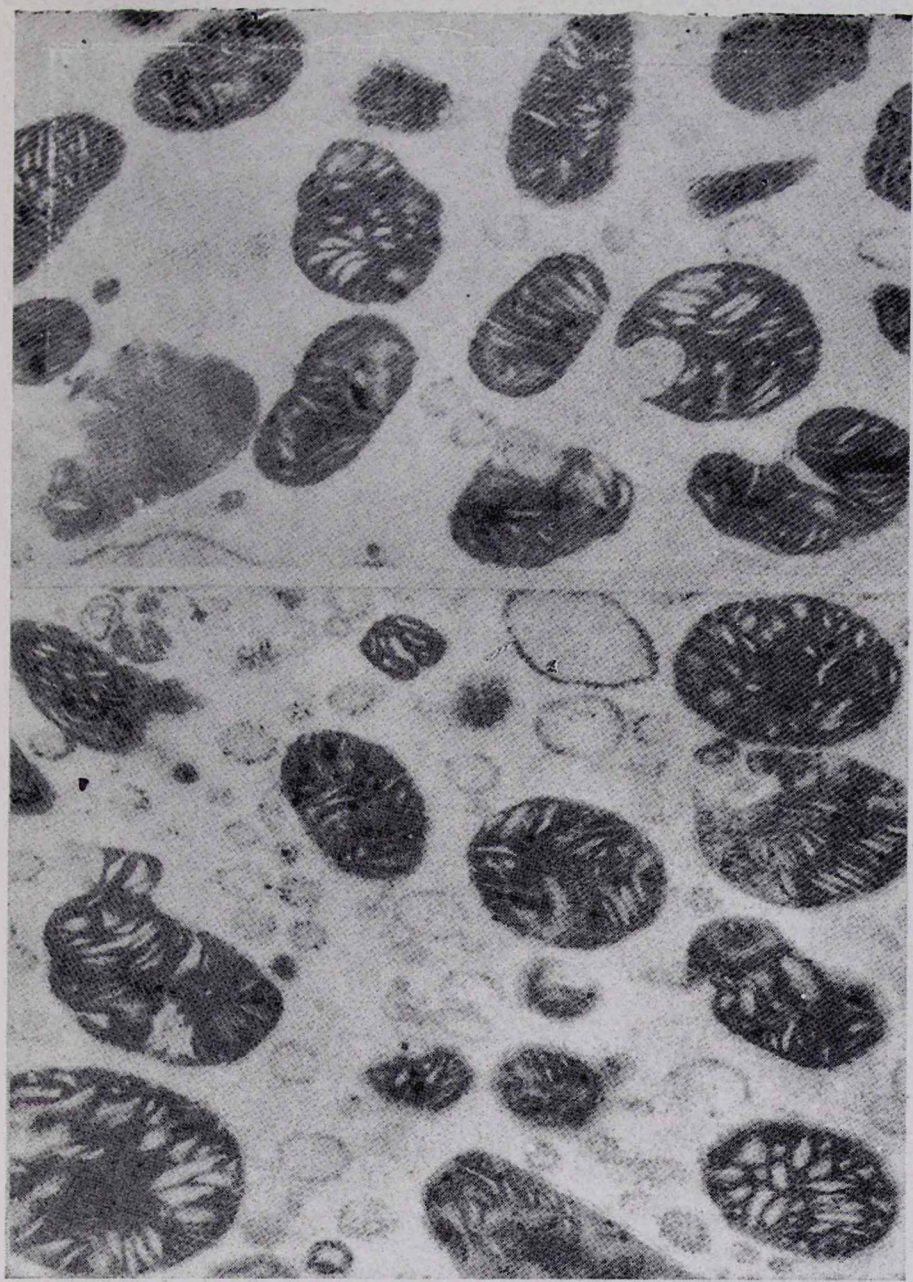


Рис. 5, 6. Митохондрии печени 15- и 20-дневных куриных эмбрионов.  
Ув. 30000X.

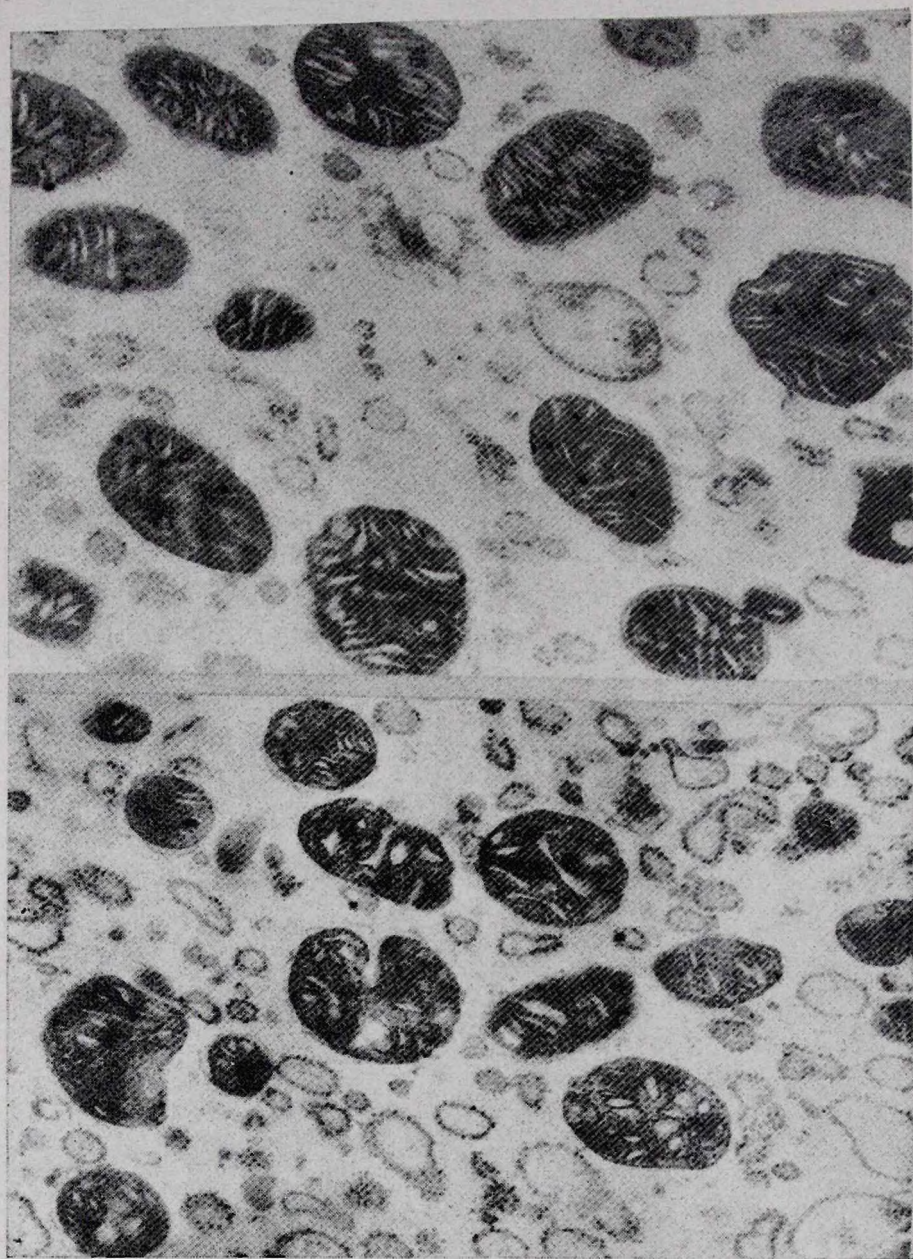


Рис. 7, 8. Митохондрии печени 5-дневных цыплят и взрослых кур  
Ув. 30000X.

личные периоды их эмбрионального и постэмбрионального развития. На основании этого в настоящей работе была предпринята попытка исследования ультроструктуры митохондрий на различных уровнях их функциональной активности.

**Материал и методика.** Исследовались изолированные митохондрии сердца и печени 15- и 20-дневных эмбрионов, 5-дневных цыплят и годовалых кур белой русской породы. Возраст эмбрионов определяли по срокам инкубации и корректировали по таблицам морфологического развития куриного эмбриона [10].

Выделение митохондриальной фракции печени проводили в растворе 0,25 М сахарозы—0,02 М трис-HCl буфера при 9000<sub>g</sub>. Митохондрии сердца выделяли в растворе 0,44 М сахарозы—1 ммоль ЭДТА при 1200<sub>g</sub>. Полученный осадок митохондрий ресуспендировали в 0,25 М растворе сахарозы—0,02 М трис-HCl буфере.

Осадки митохондриальных фракций фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, забуференном 0,1 М какодилатом. Обезвоживание фиксированных препаратов производили в этаноле восходящей концентрации — от 30° до абсолютного спирта — при комнатной температуре. В каждой порции спирта объекты находились не более 20—30 мин. В качестве заливочной среды использовали аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме LKB 8800 A, контрастировали цитратом свинца [11—13]. Препараты изучали в электронном микроскопе BS 413 A при ускоряющем напряжении 80 кВ и апертурной диафрагме 30 мк. Фотографирование производилось при увеличении 15000 х. Особое внимание уделялось форме, количеству и размерам митохондрий, содержанию крист и их расположению.

**Результаты и обсуждение.** Электронномикроскопическое исследование митохондрий, выделенных из сердца развивающихся куриных эмбрионов и 5-дневных цыплят, показало, что по мере развития форма их подвергается определенным изменениям. На ранних стадиях развития (15-дневные эмбрионы) митохондрии в большинстве случаев округлые, в дальнейшем они приобретают более удлиненную форму (рис. 1—3). В сердце годовалых кур они имеют более выраженную удлиненную форму (рис. 4). Расчеты показали (табл. 1), что величина отношения длины к ширине митохондрий сердца в ходе онтогенетического развития возрастает, доходя до максимума у годовалых кур.

Таблица 1

Размеры митохондрий сердца кур в различные периоды онтогенетического развития, нм

| Дни развития      | Длина       |              |         | Ширина      |              |         | Длина/ширина |
|-------------------|-------------|--------------|---------|-------------|--------------|---------|--------------|
|                   | минимальная | максимальная | средняя | минимальная | максимальная | средняя |              |
| 15-й              | 360         | 1150         | 650     | 270         | 630          | 460     | 1,41         |
| 20-й              | 450         | 1120         | 680     | 300         | 600          | 410     | 1,65         |
| 5-дневные цыплята | 450         | 1330         | 720     | 360         | 750          | 470     | 1,53         |
| Годовалые куры    | 480         | 1960         | 920     | 330         | 1030         | 520     | 1,76         |

Интересно отметить, что митохондрии печени кур имеют более удлиненную форму на 15-й день эмбрионального развития. В последующие периоды развития отношение длины к ширине соответственно уменьшается, и они приобретают относительно более округлую форму (рис 5—8, табл. 2).

Результаты измерений многочисленных митохондрий в каждом сроке развития показали, что средняя длина одной митохондрии сердца 15-дневных эмбрионов составляет 650 нм (табл. 1). В последующие периоды, прогрессивно увеличиваясь, она у годовалых кур достигает 920 нм (прирост 41%).

Средняя величина ширины митохондрий подвергается аналогичным изменениям. Несколько иная картина наблюдается в развитии митохондрий печени в онтогенезе (табл. 2). По сравнению с 15-дневными эмбри-

Таблица 2

Размеры митохондрий печени кур в различные периоды онтогенетического развития, нм

| Дни развития      | Длина       |              |         | Ширина      |              |         | Длина/ширина |
|-------------------|-------------|--------------|---------|-------------|--------------|---------|--------------|
|                   | минимальная | максимальная | средняя | минимальная | максимальная | средняя |              |
| 15-й              | 454         | 1605         | 900     | 300         | 909          | 577     | 1,55         |
| 20-й              | 454         | 1240         | 996     | 300         | 930          | 875     | 1,13         |
| 5-дневные цыплята | 510         | 1390         | 850     | 330         | 900          | 600     | 1,41         |
| Годовалые куры    | 300         | 1210         | 712     | 270         | 810          | 512     | 1,39         |

онами, у 20-дневных средняя длина митохондрий несколько увеличивается, затем уменьшается у 5-дневных цыплят, достигая максимума у годовалых кур (712 нм). Аналогичным изменениям подвергается также ширина митохондрий. Как видно из полученных результатов, размеры митохондрий печени уменьшаются в ходе онтогенеза.

Результаты проведенных исследований показали, что количество митохондрий в поле зрения электронного микроскопа в среднем больше в сердечной мышце 15-дневных эмбрионов (в среднем 24,7 митохондрий в поле зрения), в дальнейшем оно уменьшается до минимума у годовалых кур (15,6). В печени на 15-й день эмбрионального развития обнаруживается большое количество митохондрий (в среднем 13,0 в поле зрения электронного микроскопа), на 20-й день оно несколько уменьшается, оставаясь на том же уровне и в последующие периоды развития кур.

Как видно из приведенных данных, количество митохондрий уменьшается незначительно, поэтому их общая энергетическая активность в ткани не снижается. К этому можно добавить, что в процессе онтогенеза заметно увеличивается количество крист, и митохондрии приобрета-

Таблица 3

Изменение количества митохондрий сердца и печени кур  
в различные периоды онтогенетического развития

| Дни развития      | Количество митохондрий |          |
|-------------------|------------------------|----------|
|                   | в сердце               | в печени |
| 15-й              | 24,7                   | 13,0     |
| 20-й              | 19,1                   | 11,2     |
| 5-дневные цыплята | 20,5                   | 11,8     |
| Годовалые куры    | 15,6                   | 11,8     |

ют более плотный матрикс. В ходе онтогенеза митохондрии сердца увеличиваются в размерах, однако количество их, по сравнению с органеллами печени, значительно сокращается.

Определенный интерес представляют данные, касающиеся изменения внутреннего строения митохондрий в онтогенезе кур. На ранних стадиях эмбрионального развития митохондрии как сердца, так и печени содержат относительно небольшое количество крист, с развитием эмбриона их содержание значительно увеличивается, особенно в печени.

Как известно, на внутренних мембранах митохондрий локализованы комплексы ферментов дыхательной цепи. Возрастание количества крист и соответственно увеличение общей поверхности внутримитохондриальных мембран может свидетельствовать о том, что по мере онтогенетического развития кур митохондрии становятся энергетически более активными.

Приведенные выше морфологические данные, касающиеся изменений изолированных митохондрий сердца и печени кур в различные периоды их онтогенетического развития, определенным образом коррелируют с полученными нами результатами биохимического изучения энергетических процессов, протекающих в митохондриях в процессе онтогенеза [14—16]. Полученные результаты позволяют заключить, что начиная с плодного периода эмбрионального развития окислительно-восстановительные процессы в сердце и печени кур интенсифицируются, достигая максимума в конце эмбриогенеза и в раннем постэмбриональном периоде.

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Կ. Ս. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ, Գ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ,  
Ռ. Ք. ԲԱԳԴՅԱՆ, Լ. Ա. ՇԱՏԱՎՐՈՎԱ

**ՀԱՎԵՐԻ ՍՐՏԻ ԵՎ ԼՅԱՐԴԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՒՐԻԱՆԵՐԻ  
ՈՒԼՏՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՑԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարվել է հավերի սրտից և լյարդից անջատված միտոքոնդրիանների էլեկտրոնամանրադիտակային հետազոտություն՝ սաղմնային և հետսաղմնային զարգացման տարբեր շրջաններում: Դիտվել են այդ օրգանոիդների որոշակի ձևաբանական և ներքին կառուցվածքային փոփոխություններ:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. *Chance B., Packer L. Biochem J.*, 68, 296, 1958.
2. *Packer L. J. Biol. Chem.*, 235, 242, 1960.
3. *Packer L. J. Biol. Chem.*, 236, 214, 1961.
4. *Packer L., Golder R. J. Biol. Chem.*, 235, 1234, 1960.
5. *Packer L., Tappel A. L. J. Biol. Chem.*, 235, 525, 1960.
6. *Green D. E., Young J. H. Sci. Amer.*, 59, 92, 1971.
7. *Green D. E., Sungchul J. J. Bioenergetics*, 3, 159, 1972.
8. Булычев А. Г. В кн. Структура и функции биологических мембран. М., 1975.
9. Տիմոնյան Ա. Ա., Աբրահյան Կ. Ս., Րոստոմյան Մ. Ա., Տեփանյան Ք. Ա. Биологический журнал Армении, 24, 2, 33, 1973.
10. *Hamilton H. Little's development of the chick.*, N. Y., 1952.
11. Псликар А., Бо Ж. А. Субмикроскопические структуры клеток тканей в норме и патологии, М., 1962.
12. *Reynolds S. J. Cell. Biol.*, 17, 1, 208, 1963.
13. *Venable J. H., Coggeshall R. J. Cell. Biol.*, 25, 2, 407, 1965.
14. Տիմոնյան Ա. Ա. Докт. дисс. Ереван, 1973.
15. Տիմոնյան Ա. Ա., Գեվորյան Գ. Ա., Տեփանյան Ք. Ա., Վոսկանյան Լ. Օ. Биологический журнал Армении, 29, 2, 97, 1976.
16. Տիմոնյան Ա. Ա., Գեվորյան Գ. Ա., Տեփանյան Ք. Ա., Վոսկանյան Լ. Օ. ДАН АрмССР, 42, 1, 46, 1976.

Э. С. ГЕВОРКЯН, Ж. В. ЯВРОЯН, Г. А. ПАНОСЯН

## ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ИНДУЦИБЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ СИСТЕМ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ ГИДРОКОРТИЗОНА И ИНСУЛИНА

Изучалось влияние двух гормонов на активность четырех ферментативных систем в головном мозге и сердце крыс. Показано, что гидрокортизон повышает активность холинэстеразы, уменьшает гексокиназную и лактатдегидрогеназную активность, не влияет на активность алкогольдегидрогеназы в обеих тканях. Инсулин вызывает индукцию гексокиназы, подавляет активность холинэстеразы и лактатдегидрогеназы, не оказывает влияния на алкогольдегидрогеназную активность. При совместном действии гормонов выявляется их антагонизм, который, по-видимому, связан с генной регуляцией.

Гормональная регуляция охватывает практически все важнейшие этапы метаболизма путем влияния гормонов на активность ферментов, активность их биосинтеза, причем под гормональным контролем находятся процессы как транскрипции, так и трансляции. Одним из перспективных путей выяснения природы гормональной регуляции является изучение структур клетки, с которыми гормоны могут взаимодействовать, а также выяснение механизмов такого взаимодействия. Иными словами, изучение механизмов гормональных воздействий на генетический аппарат клетки вплотную связано с выявлением механизма действия гормонов, их проницаемости через мембранные структуры, способности образовывать гормон-рецепторные комплексы в цитоплазме, проникать в ядро, взаимодействовать с компонентами хроматина. Примерно такой механизм присущ многим стероидным гормонам — индукторам ферментативных систем, участвующим в метаболизме аминокислот [1—3].

Настоящая работа представляет собой часть исследований по выявлению и выбору гормоно-индуцибельных ферментативных систем в тканях крыс с целью дальнейшего исследования механизмов гормональной индукции у высших организмов, а также изучения характерных особенностей влияния гормонов разной природы на генетический аппарат клетки. Работа посвящена изучению влияния белкового гормона инсулина и кортикостероидного гормона гидрокортизона на активность холинэстеразы (3.1.1.8.), гексокиназы (2.7.1.1.), лактатдегидрогеназы (1.1.1.27) и алкогольдегидрогеназы (1.1.1.1.) в мозговой и сердечной тканях крыс. Гидрокортизон является наиболее изученным индуцирующим кортикостероидным гормоном, механизм действия которого достаточно известен [4—6]. Инсулин, известный как гормон так называемого «общего» воздействия, осуществляющий ряд важнейших физиологических функций в организме, способен также стимулировать

вать синтез некоторых белков-ферментов, действуя на генном уровне [7, 8]. Универсальность инсулина, имеющего широкий диапазон влияния, мешает выявлению точного механизма действия гормона, хотя по этому вопросу в литературе имеется огромное количество данных [9—13]. Исследование влияния гормонов на активность ферментов, имеющих разные функции, локализацию, катализирующих различного рода реакции, позволит более всесторонне подойти к изучению механизма действия гормонов, выбрать индуцибельные системы, удобные для дальнейших исследований.

**Материал и методика.** В работе использовали гидрокортизон фирмы «Рихтер» (ВНР), шинк-инсулин (Минский завод эндокринных препаратов), АТФ, НАД, НАД-восстановленный, актиномицин-Д (все фирмы «Рсанал», ВНР), пурамицин (American Syunamid Company, США).

Исследование проводили на крысах. Гидрокортизон вводили подкожно в количестве 5 мг на 100 г веса животного; животных декапитировали через 3,5—4 часа. Инсулин вводили внутривенно в количестве 1 ед. на 100 г веса крысы; животных декапитировали через 4 часа. Для опытов *in vitro* брались концентрации гормонов в 10 раз ниже и в 10 раз выше концентрации в опытах *in vivo*. Актиномицин-Д и пурамицин вводили в количестве 75 мкг и 15 мг на 100 г животных соответственно, за час до инъекции гормонов. Приготовление гомогената и определение холинэстеразной активности описаны ранее [14]. Активность гексокиназы, лактатдегидрогеназы и алкогольдегидрогеназы определяли спектрофотометрически [15].

Результаты экспериментов обработаны статистически.

**Результаты и обсуждение.** В таблице приведены результаты экспериментов по изучению влияния гидрокортизона и инсулина на все четыре ферментативные системы в мозговой и сердечной тканях крыс. Из

Т а б л и ц а

Действие инсулина и гидрокортизона на холинэстеразную, гексокиназную, лактатдегидрогеназную и алкогольдегидрогеназную активность в мозге и сердце крыс

| Гормоны               | Контроль   |           | Инсулин    |            | Гидрокортизон |            |
|-----------------------|------------|-----------|------------|------------|---------------|------------|
| Ферменты              | т к л и и  |           |            |            |               |            |
|                       | м з г      | сердце    | мозг       | сердце     | мозг          | сердце     |
| Холинэстераза         | 2,46±0,072 | 2,56±0,08 | 2,23±0,09  | 2,38±0,14  | 4,14±0,11     | 4,84±0,09  |
| Гексокиназа           | 27,26±1,12 | 7,27±1,38 | 31,37±1,67 | 42,38±3,84 | 25,85±1,93    | 21,81±0,16 |
| Лактатдегидрогеназа   | 13,31±0,34 | 8,10±0,44 | 12,76±0,50 | 7,42±0,47  | 12,08±0,53    | 7,08±0,57  |
| Алкогольдегидрогеназа | 3,01±0,18  | 5,14±0,19 | 3,01±0,22  | 5,00±0,25  | 3,52±0,32     | 4,86±0,27  |

этих данных явствует, что гормоны оказали неодинаковое действие на активность указанных ферментов. Так, гидрокортизон увеличивает холинэстеразную активность в обеих тканях в среднем на 70—80%, что было показано нами и в ранних экспериментах [14], в то время как активность гексокиназы под действием гормона уменьшается (на 5—6% в мозге, на 39—40% в сердце). Уменьшение активности гексокиназы и

других ферментов глюконеогенеза под действием гидрокортизона хорошо известно в литературе, хотя это явление разными авторами интерпретируется по-разному [16, 17]. Лактатдегидрогеназная активность также подавляется под влиянием гидрокортизона (в сердце на 18—20%). Изменение активности лактатдегидрогеназы в мозге под действием гидрокортизона незначительно.

В настоящее время четко установлена регулируемость этого фермента в различных тканях, хотя результаты опытов довольно разноречивые. Выявление изоферментного спектра лактатдегидрогеназы при гормональных воздействиях показало, что гидрокортизон в ряде органов подавляет в основном изоферменты М-типа, а на содержание изоферментов Н-типа не влияет, и в результате общая активность фермента уменьшается незначительно или почти не меняется [18]. В литературе имеются также данные о том, что различные патологические состояния, связанные с гипоксией (хроническая гипоксия, острая ишемия конечностей, инфаркт миокарда и др.), приводят к изменению активности изоферментов М-типа лишь в тех тканях, в которых их активность невелика [19]. Выявленный нами факт подавления активности лактатдегидрогеназы сердца крыс при действии гидрокортизона хорошо согласуется с этими результатами. Активность алкогольдегидрогеназы в обеих тканях под действием гидрокортизона, а также инсулина достоверно не меняется (табл.). Инсулин вызывает лишь некоторое уменьшение холинэстеразной активности в обеих тканях, причем в головном мозге активность фермента подавляется на 14, а в сердечной мышце—на 9%. В литературе нам не удалось найти сведений о регулировании активности холинэстеразы инсулином. Известно, что этот гормон в некоторых случаях способен выступать в качестве модификатора ферментных молекул, непосредственно влияя на четвертичную структуру белков-ферментов и тем самым вызывая изменения ферментативной активности [17]. Уменьшение активности холинэстеразы под действием инсулина может быть результатом именно такого воздействия гормона, однако это предположение, несомненно, требует дополнительного экспериментального подтверждения. Результаты, приведенные на таблице, показывают, что инсулин почти не влияет на активность лактатдегидрогеназы, хотя в обеих тканях наблюдается незначительное уменьшение активности фермента при введении гормона. Вместе с тем он вызывает значительное увеличение активности гексокиназы (в сердце на 54, в мозге на 16%). Полученные результаты в основном подтверждаются имеющимися в литературе данными о стимуляции гексокиназной активности инсулином в ряде органов (в почках, печени, жировой ткани, сердечной мышце, скелетной мышце и др.) [20]. Все эти ткани, по-видимому, являются мишенями для инсулина. Установлено также, что он индуцирует некоторые ключевые ферменты гликолиза и что при этом усиливается синтез всех типов РНК [21, 22].

Обобщая результаты данной серии экспериментов, можно заключить, что в обеих тканях крыс наблюдается стимулирование активности

холинэстеразы гидрокортизоном и гексокиназы инсулином. Оба гормона вызывают некоторое подавление активности лактатдегидрогеназы, а на активность алкогольдегидрогеназы не оказывают существенного влияния.

Вторая серия экспериментов была поставлена с целью выявления истинной индукции ферментов (гексокиназы и холинэстеразы) под действием гормонов. На рис. 1 представлены результаты экспериментов по изучению влияния ингибиторов синтеза белка актиномицина-Д и пуру-

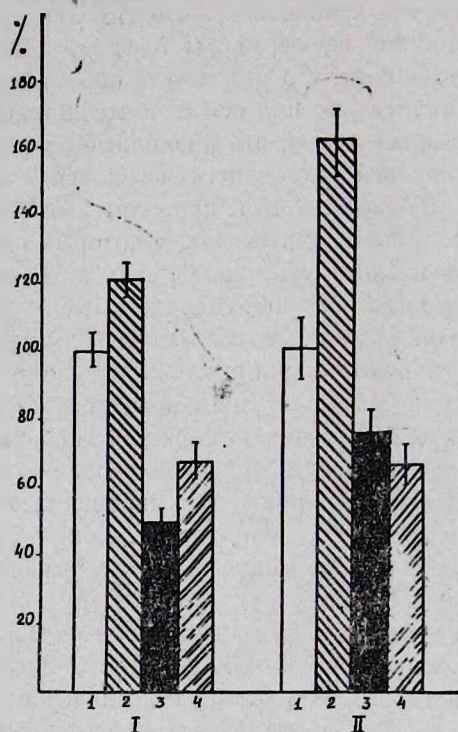


Рис. 1. Действие ингибиторов синтеза белка на повышение инсулином гексокиназной активности в мозге (I) и в сердце (II) крыс. На оси ординат — активность гексокиназы в процентах: 1—контроль, 2—обработка инсулином, 3—актиномицин-Д+инсулин, 4—пурумицин+инсулин.

мицина на увеличение активности гексокиназы в обеих тканях при введении инсулина. Результаты показывают, что оба ингибитора белкового синтеза полностью угнетают повышение активности фермента под действием гормона в обеих тканях, что свидетельствует об истинной индукции фермента гормоном; при этом, видимо, инсулин действует как на транскрипционном, так и на трансляционном уровне синтеза белка-фермента. Эти результаты хорошо согласуются с имеющимися в литературе данными [7, 8, 23]. Нашими ранними экспериментами была доказана индукция холинэстеразы гидрокортизоном [14].

На рис. 2 представлены результаты опытов по влиянию инсулина на

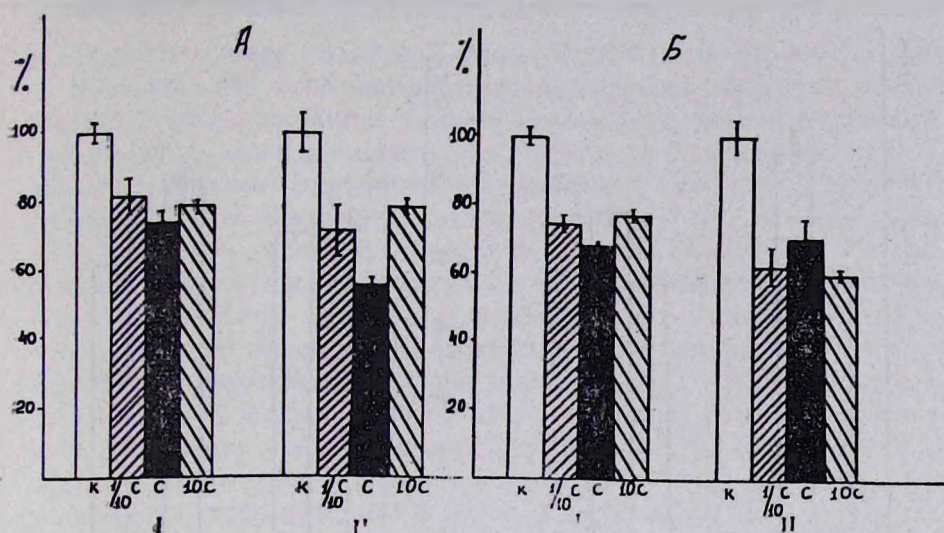


Рис. 2. Действие гидрокортизона (А) и инсулина (Б) на активность лактатдегидрогеназы *in vitro* в гомогенате мозга (I) и сердца (II) крыс. На оси ординат—активность лактатдегидрогеназы в процентах; К—контроль, С—концентрация гормонов, соответствующая концентрации их в экспериментах *in vivo*.

гидрокортизона на активность лактатдегидрогеназы в экспериментах *in vitro*. Опыты показали, что снижение активности фермента под действием гормонов наблюдается также в экспериментах *in vitro*, причем максимальное угнетение активности обнаружено при концентрации гормонов, приблизительно равной их концентрации в опытах *in vivo*. Эти результаты свидетельствуют о том, что наблюдаемое в экспериментах *in vivo* угнетение активности лактатдегидрогеназы под действием гормонов, по-видимому, обусловлено непосредственным влиянием гормонов на фермент или же на факторы, приводящие к некоторому ингибированию активности фермента в обеих тканях.

На рис. 3 приводятся результаты экспериментов по изучению совместного действия двух гормонов на активность холинэстеразы в обеих тканях крыс. Выяснилось, что активность холинэстеразы в обеих тканях повышается по сравнению с контролем на 40% в мозге и на 20% в сердце. Учитывая тот факт, что гидрокортизон индуцирует холинэстеразу в обеих тканях примерно на 80—90% [14], а инсулин при раздельном введении несколько снижает активность фермента (табл.), уменьшение уровня индукции можно объяснить антагонизмом в механизме действия двух гормонов. В литературе накопилось много данных, свидетельствующих о так называемом «антагонизме» в механизме действия гидрокортизона и инсулина при гормональной индукции некоторых ферментов [24, 25]. Такой антагонизм, согласно Мертвецову [24], может реализовываться на разных уровнях регуляции активности ферментов: он может быть результатом торможения одним из данных гормонов тех ферментативных систем, которые индуцируют другой гормон, или же интенсивная транскрипция одного участка генома может препятствовать транскрип-

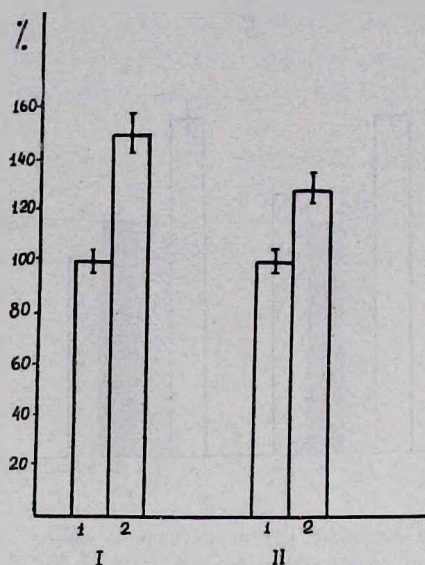


Рис. 3.

Рис. 3. Совместное действие гидрокортизона и инсулина на активность холинэстеразы в мозге (I) и сердце (II) крыс. На оси ординат — активность фермента в процентах; 1—контрольный опыт, 2—опыт с инсулином и гидрокортизоном.

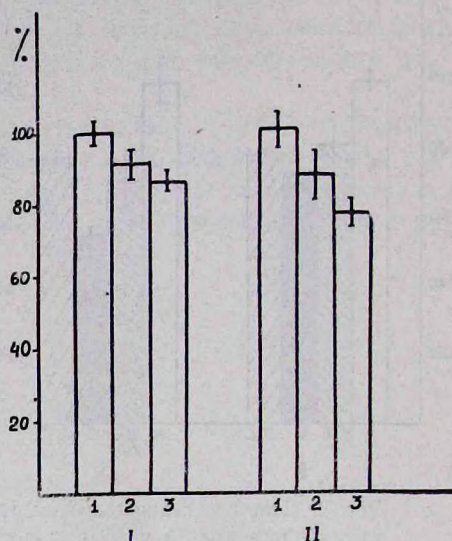


Рис. 4.

Рис. 4. Совместное действие гидрокортизона и инсулина на активность лактатдегидрогеназы в мозге (I) и сердце (II) крыс. На оси ординат—активность фермента в процентах; 1—контрольный опыт, 2—опыт с гидрокортизоном, 3—опыт с гидрокортизоном и инсулином

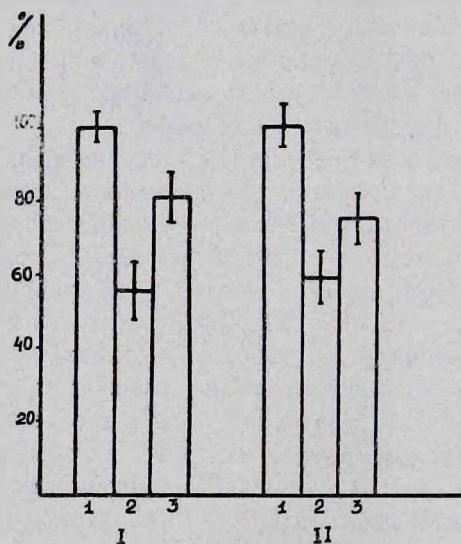


Рис. 5. Совместное действие гидрокортизона и инсулина на активность гексокиназы в мозге (I) и сердце (II) крыс. На оси ординат—активность фермента в процентах; 1—контроль, 2—гидрокортизон, 3—гидрокортизон + инсулин.

ции другого участка в этой же клетке. Ясно, однако, что этим возможности объяснения феномена антагонизма гормонов не ограничиваются. Механизм этого безусловно интересного явления довольно сложный и требует детального и всестороннего исследования. Как показано на рис. 3, инсулин уменьшает активность холинэстеразы, которая индуцируется гидрокортизоном, и в результате получается эффект, который можно представить как «алгебраическую сумму» обоих воздействий. На рис. 4 суммированы результаты опытов по совместному действию гормонов на активность лактатдегидрогеназы в обеих тканях. Опыты показывают, что гормоны при совместном введении вызывают большее угнетение ферментативной активности, чем при введении в отдельности. Отсутствие антагонизма в действии гидрокортизона и инсулина в данном случае является еще одним подтверждением того, что оба гормона снижают активность фермента, ингибируя его непосредственно или же опосредованно, и что этот эффект не связан с генной регуляцией.

Антагонизм двух гормонов был продемонстрирован в экспериментах по изучению совместного действия гидрокортизона и инсулина на активность гексокиназы (рис. 5). Было установлено, что на фоне действия гидрокортизона уровень инсулиновой индукции гексокиназы значительно ниже в обеих тканях. Данный феномен, по-видимому, можно интерпретировать как результат того, что увеличение транскрипции одного участка генома (чувствительного к гидрокортизону) может препятствовать активированию другого участка (чувствительного к инсулину) в геноме этой же клетки. Однако ясно, что выяснение механизма этого сложного явления — антагонизма гормонов — связано с дальнейшим исследованием механизмов гормональной индукции, с изучением действия гормонов на генетический аппарат клетки.

Таким образом, эксперименты показывают, что инсулиновая индукция гексокиназы сердца крыс, наряду с гидрокортизоновой индукцией холинэстеразы, является удобной моделью для дальнейшего исследования механизмов гормональной индукции у высших организмов. Существование антагонизма в механизме действия двух гормонов может способствовать выявлению истинных механизмов гормональной индукции.

Ереванский государственный университет,  
кафедра биофизики

Поступило 15.II 1977 г.

Է. Ս. ԴԵՎՈՐՅԱՆ, Ժ. Վ. ՅԱՎՐՈՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ՄԻ ՇԱՐՔ ԻՆՏԵԼԵԿՈՂ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏԻ ՀՅՈՒՍՎԱՄՔՆԵՐՈՒՄ  
ՀԻՎՐՈՎՈՐՏԻՉՈՒՆԻ ԵՎ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է երկու հորմոնների ազդեցությունը առնետի գլխուղեղի և սրտի շրջաֆերմենտատիվ համակարգերի վրա: Պարզվել է, որ հիդրոկորտիզոնը խթանում է խոլինէսթերազի ակտիվությունը, իջեցնում հեկսոկինազի և

լակտատդեհիդրոգենազի ակտիվությունը և չի ազդում ալկոհոլդեհիդրոգենազի ակտիվության վրա՝ երկու հյուսվածքներում էլ: Ինսուլինն առաջացնում է հեկսոկինազի ինդուկցիա, իջեցնում է խոլինէսթերազի և լակտատդեհիդրոգենազի ակտիվությունը և չի ազդում ալկոհոլդեհիդրոգենազի ակտիվության վրա: Հորմոնների համատեղ ազդեցության դեպքում ի հայտ է գալիս նրանց անտագոնիզմը, որն անմիջականորեն կապված է գեների կարգավորման հետ:

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kenney F. T. J. Biol. Chem. 237, 1610, 1962.
2. Cho Y. S., Pitot H. C., Morris H. P. Cancer Res. 24, 52, 1964.
3. Thompson E. B., Tomkins G. M., Curran J. F. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., 53 296, 1966.
4. Юдаев Н. А., Протасова Т. Н. Успехи совр. биологии, вып. I (4), 128, 1971.
5. Sekeris C. E. Biochem. J. 124, 5, 43p, 1971.
6. Amaral L., Lin K., Samuels A. J., Werthamer S. Biochim. Biophys. Acta, 362, 332, 1974.
7. Labrie E., Korner A. J. Biol. Chem. 243, 1120, 1968.
8. Staib R., Thlenhaus R., Ammedick U., Staib W. Europ. J. Biochem., 8, 23, 1969.
9. Turkington R. W. J. Biol. Chem., 244, 5140, 1969.
10. Schwartz A. G., Amos H. Nature, 219, 1366, 1968.
11. Morgan C. R., Bonner J. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., 65, 1077, 1970.
12. Lardy H. A., Foster D. O., Young J. W., Shrago E., Ray P. D. J. cell. compar. physiol., 66, suppl. 1, 2:39, 54, 1966.
13. Старосельцева Л. К. Жур. Всес. хим. о-ва им. Менделеева, 18, 2, 173, 1973.
14. Паносян Г. А., Геворкян Э. С., Даниелян Т. С., Назарян К. Б. Биологический журнал Армении, 25, 2, 40, 1972.
15. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии, М., 1971.
16. Полянська Л. Б. Фізіол. журн., 16, 5, 609, 1970.
17. Титова Г. В. Биохимия, 39, 2, 418, 1974.
18. Ципко Л. И., Усатенко М. С. Биохимия, 38, 1, 156, 1973.
19. Маркелов И. М. II Всесоюз. биохим. съезд. тез. секц. сообщ., 9-я секция, 27, Ташкент, 1969.
20. Гордиенко О. Е. Изв. Сиб. отд. АН СССР, 5, 1, 126, 1974.
21. Мертвецов Н. П., Сапрыкин В. А., Аргутинская С. В., Салганик Р. И. Пробл. эндокринологии, 17, 5, 78, 1971.
22. Гордиенко О. Е., Чесноков В. Н., Мертвецов Н. П., Салганик Р. И. Пробл. эндокринологии, 19, 4, 78, 1973.
23. Gelehrter Th. D., Tomkins G. M. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., 66, 390, 1970.
24. Мертвецов Н. П. Биохимия, 34, 381, 1969.
25. Ильин В. С., Поликарпова Л. Н. Вопр. мед. химии, 13, 3, 278, 1967.

УДК 591.41.42.577.3

Л. А. МАТИНЯН, С. М. ИСААҚЯՆ, М. Л. МАТИՆՅԱՆ

## О КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКЕ БИОРИТМОВ

По методу одного из авторов статьи в работе [8] была рассчитана частота электрического разряда нервной клетки.

Здесь даны новые примеры применения этого метода. Рассчитаны периоды работы сердца, легких человека, а также соотношение ритмов организма человека и кролика.

В настоящее время в литературе накопилось значительное количество данных о «биоритмах», характеризующих периодичность процессов в биологических системах [1, 4, 5 и др.]. Периодичность процессов обнаруживается как в организме в целом, так и в его органах и системах. Она обнаруживается на самых различных уровнях подразделения биосистем, вплоть до клеточного, субклеточного и молекулярного. Многочисленные наблюдения показывают, что нормальное функционирование организма сопровождается характерным ему ритмом колебаний его функций, нарушение которого приводит к нарушению этих функций, и наоборот [1], восстановление нарушенного ритма посредством внешних воздействий приводит к их нормализации. Поэтому количественная оценка нормального ритма функционирования организма имеет важное теоретическое и практическое значение.

Методы определения собственной частоты колебания тела в инженерном деле давно известны. Сравнительно недавно определены собственные частоты колебания тел в жидкой или газообразной вязкой среде с учетом параметров внешней среды [3, 7]. Это делает возможным определение нормального ритма биологических тел и явлений, связанного с их функционированием.

Попытка теоретического расчета частоты собственных колебаний биоорганизма была предпринята авторами настоящей статьи в предыдущей работе [8]. На примере расчета колебательных свойств нервной клетки была показана применимость изложенного в работе [3] метода расчета частоты колебаний к оценке простого биоритма. Дальнейшие попытки определения ритмов отдельных органов и целого организма у животных и человека привели к положительным результатам, позволившим авторам подробнее остановиться на этих вопросах в настоящем сообщении.

Многолетнее изучение [3] механизмов взаимодействия твердых тел с жидкостью показало, что колебание твердых тел в вязкой деформируемой среде подчиняется закономерности колебания жидкого тела в газовой среде [2]. Так, например, частоты колебания сферичес-

кой частицы с радиусом  $r$  (см), состоящей из материала, плотность которого  $\rho_0$  (г/см<sup>3</sup>) в среде, плотность и вязкость которой  $\rho$  (г/см<sup>3</sup>) и  $\nu$  (см<sup>2</sup>/сек),

$$N_n = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{n(n^2 - 1)(n + 2)T}{[(n + 1)\rho_0 + n\rho]r^3}} \text{ (Гц)}, \quad (1)$$

где  $n=2, 3, 4, \dots$ —порядок действующей гармоники;  $T$ —поверхностное натяжение на контакте материалов частицы и среды (дин/см или эрг/см<sup>2</sup>);  $\pi=3,14$ .

Как показывает формула (1), частота колебания сферической частицы прямо пропорциональна корню квадратному от поверхностного натяжения и обратно пропорциональна массе частицы, также в степени  $1/2$ . Она многозначна. При прочих одинаковых условиях может получать различные значения, при  $n=2, 3, 4, \dots$ . Колебание, соответствующее частоте при  $n=2$ , называется основным и обладает максимальной амплитудой. Следующим значениям частот, при  $n=3, 4, \dots$ , соответствуют гармоники колебания с уменьшающимися амплитудами колебания. Но все колебания, определяемые формулой (1), свойственны данной частице, находящейся в данной среде, и называются собственными частотами ее колебания.

Поверхностное натяжение на контакте любых веществ с любой средой, согласно литературе [7], можно определить по формуле

$$T = 28,2 (3\rho_0 + 2\rho) \nu^{4/3} \sqrt{\frac{\rho_0 - \rho}{\rho}} \text{ (эрг/см}^2 \text{ или дин/см)}. \quad (2)$$

Оно зависит от плотности контролируемых веществ и вязкости более легкого компонента (с плотностью  $\rho$ ). Для его измерения на газо-жидкостном контакте существуют методы, и данные для ряда контактов имеются в справочной литературе. Для твердых границ жидкости формула (2) является единственным средством определения такового.

Как было отмечено выше, в предыдущей работе авторов [8] формулы (1) и (2) были применены для теоретической оценки простого биоритма—нервной клетки, что привело к результатам, весьма удовлетворительно согласующимися с опытными измерениями частоты электрической разрядки нервной клетки (1000 Гц) и напряжения электрического заряда (70 мВ).

Применение этого же метода к теоретической оценке биоритма сердца и легких человека, а также организма человека и животных в целом приводит к аналогичному выводу.

*Расчет ритма работы сердца человека.* В основу расчета приняты следующие исходные величины:  $\rho_0=1,25$  г/см<sup>3</sup>—средняя плотность материала сердца;  $\rho=0,001135$  г/см<sup>3</sup>—плотность окружающего сердце воздуха при  $t=38^\circ\text{C}$  [9\*];  $\mu=0,000419$  п—вязкость воздуха при  $t=38^\circ\text{C}$  [9\*\*];  $\nu=\mu/\rho=0,369$  см<sup>2</sup>/сек—коэффициент кинематической вязкости воздуха при  $t=38^\circ\text{C}$ ,  $G=170$  г—вес рассматриваемого сердца.

Представляется сердце как приведенный шар и определяется его радиус, исходя из веса и плотности его материала.

Вес шара радиусом  $r$  и плотностью  $\rho_0$

$$G = \frac{4}{3} \rho_0 \pi r^3, \quad (3)$$

откуда

$$r = \sqrt[3]{\frac{3G}{4\pi\rho_0}} = \sqrt[3]{\frac{3 \cdot 170}{4 \cdot 3,14 \cdot 1,25}} = 3,18 \text{ см.} \quad (4)$$

Поверхностное натяжение, согласно формуле (2),

$$T = 28,2 \cdot 3 \cdot 1,25 \cdot 0,369^{4/3} \sqrt[3]{\frac{1,25}{0,001135}} = 288 \frac{\text{эрг}}{\text{см}^2}. \quad (5)$$

Частота основного колебания сердца ( $n=2$ ), согласно формуле (1),

$$N_2 = \frac{1}{6,28} \sqrt{\frac{2 \cdot 3 \cdot 4 \cdot 288}{3 \cdot 1,25 \cdot 3,18^3}} = 1,205 \text{ гц.}$$

выраженная в минутах

$$N_2 = 1,205 \cdot 60 = 72,4 \text{ кол/мин.} \quad (6)$$

Полученная в (6) частота пульса, как известно, соответствует нормальному ритму работы сердца. Следовательно, при принятом приближении формулы (1) и (2) отражают ритм работы сердца.

*Расчет ритма дыхания легких человека.* Считая среду аналогичной среде сердца, т. е.  $\rho = 0,001135 \text{ г/см}^3$ ;  $\nu = 0,369 \text{ см}^2/\text{сек}$ ; объем легких  $V = 3000 \text{ см}^3$ ; плотность ткани легких  $\rho_0 = 1,1 \text{ г/см}^3$ , подставим в формулу (2) для расчета поверхностного натяжения, действующего на поверхности легких, получим:

$$T = 28,2 \cdot 3 \cdot 1,1 \cdot 0,264 \cdot \sqrt[3]{\frac{1,1}{0,001135}} = 243 \text{ эрг/см}^2. \quad (7)$$

Представляя легкие в виде приведенного шара радиусом

$$r = \sqrt[3]{\frac{3 \cdot 3000}{4 \cdot 3,14}} = 8,95 \text{ см,} \quad (8)$$

определим частоту основного колебания легких с неизвестной средней плотностью  $\rho'_e$  вместе с заполнителем, согласно формуле (1):

$$N_2 = \frac{1}{2 \cdot 3,14} \sqrt{\frac{2 \cdot 3 \cdot 4 \cdot 243}{3 \cdot \rho'_e \cdot 8,95^3}} \text{ гц.} \quad (9)$$

Подставим в (9)  $N = 20 \text{ дых/мин}$  (нормальный ритм дыхания человека,  $16-20 \text{ дых/мин}$ ), выраженный в герцах:

$$N = \frac{20}{60} = 0,333 \text{ 1/сек,} \quad (10)$$

откуда средняя плотность легких вместе с заполнителем (воздухом)

$$\rho'_0 = 0,62 \text{ г/см}^3. \quad (10)$$

Как видно из этого результата, формулы (1) и (2) применимы также к оценке биоритма легких.

*Применение метода расчета биоритма (формул (1) и (2)) к относительной оценке периодов функционирования организмов человека и животных.* По данным литературы [5], у человека болезнь легких повторяется в 3 года раз, а у кроликов—в 6 месяцев. При общей внешней среде и одинаковой плотности обоих организмов, согласно формуле (1), отношение частот собственного колебания человека и кролика должно быть обратно пропорционально квадратному корню от отношения их весов или, отношение периодов  $\tau$  повторения явления прямо пропорционально квадратному корню от отношения их весов

$$\frac{\tau_r}{\tau_k} = \sqrt{\frac{G_r}{G_k}}. \quad (11)$$

Если подставить в формулу (11) вес человека  $G_r = 72 \text{ кг}$ , вес кролика  $G_k = 2,0 \text{ кг}$ ,  $\tau_r = 36 \text{ месяцев}$ ,  $\tau_k = 6 \text{ месяцев}$ , то уравнение (11) будет удовлетворено.

Таким образом, в предыдущей работе [8] и в настоящем сообщении показана применимость теории капиллярных колебаний шарообразных тел в вязкой среде [3] к определению биоритма нервной клетки, а также ритма отдельных органов и организма в целом.

Исходя из вышесказанного, можно, по-видимому, диагностировать патологию данного органа по характеру отклонения биоритма от нормы, что широко практикуется в области сердечно-сосудистых заболеваний.

Исходя из резонансспособности колеблющихся тел [6], можно, по-видимому, восстановить нормальный ритм, следовательно, и нормальную функцию организма путем наложения на него вибрации с частотой, соответствующей нормальному ритму его функционирования.

Отмеченные практические выводы вполне гармонируют с данными литературы [1], поэтому приведенный в работе метод расчета биоритма организма в норме и в нарушенных условиях может быть использован как для теоретического анализа состояния организма, так и для выбора средств восстановления его нормальной функции.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели  
АН АрмССР, Армнипроцветмет

Поступило 16.II 1977 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ, Ս. Մ. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ, Մ. Լ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԲԻՈՌԻԹՄԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակներից մեկի մեթոդով նախորդ աշխատանքում հաշվվում էր նյարդային բջջի էլեկտրական պարպումների հաճախականությունը:

Այստեղ բերված են այդ մեթոդի կիրառության նոր օրինակներ՝ մարդու սրտի, թոքերի աշխատանքի ուժով, մարդու և կենդանիների ամբողջ օրգանիզմի համեմատական ուժով գնահատելու վերաբերյալ:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А. Тез. Всесоюзн. симп. «Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций». Институт хирургии им. А. В. Вишневского, М., 1973.
2. Стретт Дж. (Лорд Рэлей). Теория звука, 2. 363, М.—Л., 1944.
3. Исаакян С. М. ДАН АрмССР, 55, 1, 17, 1972.
4. Тр. Всесоюзн. симп. по колебательным процессам в биологических и химических системах (23—27 ноября 1971 г.), 2, Пущино—на Оке, 1971.
5. Левин В. Р. Биофизика, 14, 1, 1969.
6. Исаакян С. М. Ж. ТОХТ АН СССР, 7, 2, 288, 1973.
7. Исаакян С. М. Арм. хим. журн., 28, 5, 376, 1975.
8. Матинян Л. А., Исаакян С. М., Матинян М. Л. Сб. Физиологогенетические основы воспроизведения и стимуляции продуктивности сельскохозяйственных животных, 1977.
9. Эберт Г. Кратк. справочник по физике. М., 172, 178, 1963.

Н. П. КУЛЕШОВ, Г. Г. ОКСЕВ, Э. С. БОЛЯН

## ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОДХОДОВ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В АРМЕНИИ. II. СТРУКТУРА БРАКОВ И ИНБРИДИНГ НАСЕЛЕНИЯ АРМЯНСКОЙ ССР

На основе врачебного опроса установлена структура браков среди населения Армянской ССР. Основным удельный вес составляют внутринациональные браки. Частота родственных браков составляет 0,6%. Коэффициент инбридинга среди населения армянской, азербайджанской и курдской национальностей составил соответственно 0,00007; 0,00532 и 0,00323, а в целом по республике  $F=0,00022$ . Среди типов родственных браков преобладают браки двоюродных и троюродных сибсов. В инбредных семьях удельный вес мертворождаемости и детокой смертности значительно выше, чем при неродственных браках.

Дальнейшее перспективное планирование мероприятий по улучшению медико-генетического обслуживания населения республики должно основываться на точных данных о структуре популяции, о структуре браков и инбридинге среди населения. Цель проведенной нами работы заключалась в изучении структуры браков среди населения Армении на основе массового опроса.

*Материал и методика.* Изучение структуры браков проведено на основе врачебного опроса 40000 рожениц, находившихся на период исследования в родильных домах Еревана и районов Армении. Данные опроса вносили в специальную анкету, разработанную с участием Института медицинской генетики АМН СССР. В анкету были внесены паспортные данные супругов, данные акушерского анамнеза, степени родства и наследственной отягощенности супругов, подробные данные об исходе настоящей и предыдущих беременностей и т. д.

В ходе этой работы были отобраны семьи (236 семей), в анкете которых было указание на родственный брак. С целью проверки записей в анкете и уточнения степени родства супругов один из них был повторно опрошен в медико-генетической консультации НИИ акушерства и гинекологии.

Для сравнения характера исходов родов и детской смертности при родственных и неродственных браках была отобрана контрольная группа семей (236) по принципу сходства следующих показателей: социальное положение супругов и их национальность, возраст, общее число беременностей.

*Результаты и обсуждение. Структура браков.* По национальному составу опрошенные 40000 рожениц распределились следующим образом: армяне—37164 (92,9%), азербайджанцы—1015 (2,5%), курды—192 (0,5%), прочие—1629 (4,1%). Согласно итогам Всесоюзной переписи 1970 г., население Армянской ССР составляет 2491873 человек, из которых армяне составляют 88,6; азербайджанцы—6,0; русские—2,7; курды—1,5; прочие национальности—1,2%.

Таким образом, по национальному составу опрошенная нами группа оказалась в основном сходной с общей популяцией населения Армении.

Удельный вес городского и сельского населения, по данным Всесоюзной переписи, по Армении составил соответственно 59,5 и 40,5%. В опрошенной нами группе рожениц соотношение городских и сельских семей оказалось равным 61,9 и 38,1% соответственно.

Среди 40000 опрошенных межнациональные браки составляют 3,4%, причем основной удельный вес составляют браки между армянами и русскими. Распределение между внутринациональными браками оказалось следующим: оба супруга армяне—96,2%; оба супруга азербайджанцы—2,6%; оба супруга курды—0,5%, прочие—0,7%. Данные о типах родственных браков представлены в табл. 1, из которой видно, что удельный вес родственных браков составляет 0,59%, при этом среди сельского населения—1,04, среди городского—0,31%.

Таблица 1

## Структура браков по Армянской ССР

| Тип браков                     | Население    |              | Всего        |
|--------------------------------|--------------|--------------|--------------|
|                                | сельское     | городское    |              |
| <b>По родству</b>              |              |              |              |
| Супруги не состоят в родстве   | 15076        | 24688        | 39764        |
| Супруги состоят в родстве      | 158          | 78           | 236          |
| <b>Всего</b>                   | <b>15234</b> | <b>24766</b> | <b>40000</b> |
| <b>Типы родственных браков</b> |              |              |              |
| Двоюродные сибсы               | 98           | 14           | 112          |
| Троюродные сибсы               | 47           | 40           | 87           |
| Четвероюродные сибсы           | 9            | 16           | 25           |
| Дальние родственники           | 4            | 8            | 12           |
| <b>Всего</b>                   | <b>158</b>   | <b>78</b>    | <b>236</b>   |

Расчеты коэффициента инбридинга (F) показывают, что этот показатель среди сельского населения составляет 0,00047, среди городского—0,00006, а в целом по республике—0,00022.

Таким образом, население республики по коэффициенту инбридинга характеризуется как панмиксная популяция, для которой, по данным разных авторов, коэффициент инбридинга колеблется в пределах 0,00001—0,005 [1].

Распределение инбредных семей по национальному составу оказалось следующим: армяне—122 семьи, или 51,7%; азербайджанцы—101 (42,8%); курды—13 (5,5%). Данные о распределении типов браков среди них представлены в табл. 2.

Коэффициент инбридинга среди населения армянской национальности составил 0,00007, азербайджанской—0,00532, среди курдов—0,00323. Наибольшая величина коэффициента инбридинга выявлена

Таблица 2

Типы родственных браков в разных национальных группах

| Типы родственных браков | Армяне | Азербайджанцы | Курды | Всего |
|-------------------------|--------|---------------|-------|-------|
| Двоюродные сибсы        | 21     | 82            | 9     | 112   |
| Троюродные сибсы        | 68     | 16            | 3     | 87    |
| Четвероюродные сибсы    | 23     | 2             | 0     | 25    |
| Дальние родственники    | 10     | 1             | 1     | 12    |
| Всего:                  | 122    | 101           | 13    | 236   |

среди азербайджанцев, что, вероятно, объясняется их религиозными традициями. Бочковым с соавт. [2] среди населения Самаркандской области на основе аналогичного опроса установлено, что коэффициент инбридинга среди населения области составляет 0,0047.

*Спонтанные аборт, мертворождаемость, детская смертность в инбредных семьях.* Все семьи с родственным браком были повторно опрошены с целью получения более подробных данных о частоте спонтанных абортов и мертворождаемости среди отмеченных в анамнезе беременностей, частоте и типах врожденных пороков развития и детской смертности. В табл. 3 представлены эти данные.

Таблица 3

Характер исходов беременностей в инбредных семьях

| Исход беременности                                                  | Инбредные семьи |      | Неинбредные семьи |      |
|---------------------------------------------------------------------|-----------------|------|-------------------|------|
|                                                                     | число           | %    | число             | %    |
| Всего беременностей                                                 | 877             |      | 877               |      |
| Спонтанные аборт                                                    | 93              | 10,6 | 40                | 4,5  |
| Мертворождаемость                                                   | 29              | 3,3  | 13                | 1,4  |
| Искусственные аборт                                                 | 83              | 9,5  | 93                | 10,6 |
| Живорожденные дети                                                  | 672             | 76,6 | 731               | 83,3 |
| Новорожденные с ВПР                                                 | 32              | 4,8  | 5                 | 0,5  |
| Детская смертность до 1 месяца                                      | 30              | 4,5  | 9                 | 1,0  |
| Детская смертность до 1 года                                        | 50              | 7,4  | 12                | 1,4  |
| Спонтанные аборт, мертворождаемость и детская смертность (суммарно) | 172             | 18,4 | 65                | 7,3  |
| Соотношение полов                                                   | М:Д=0,96        |      | М:Д=0,98          |      |

Из данных табл. 3 следует, что в семьях с родственным браком наблюдается значительно большее число летальных исходов. Из-за недостаточности количества наблюдений не удается выявить какой-либо зависимости в распределении различной патологии от степени инбридинга (табл. 4).

Среди диагностированных врожденных пороков развития у детей от родственных браков чаще всего встречались случаи анэнцефалии, микроцефалии и гидроцефалии (59,4% от общего числа выявленных ВПР)—1,1; 0,8; и 0,7% соответственно (табл. 5).

Таким образом, полученные нами данные о частоте спонтанных абортов, мертворождаемости, врожденных пороках развития и детской

Т а б л и ц а 4

Распределение различной патологии в семьях с различной степенью родства

| Исход беременности                                           | Двою-<br>родные<br>сibsы | Трою-<br>родные<br>сibsы | Четве-<br>роу-<br>родные<br>сibsы | Прочие | Всего |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------------------|--------|-------|
| Всего беременностей                                          | 431                      | 333                      | 74                                | 39     | 877   |
| Спонтанные аборт                                             | 30                       | 45                       | 12                                | 6      | 93    |
| Мертворождаемость                                            | 13                       | 9                        | 4                                 | 3      | 29    |
| Живорожденные                                                | 354                      | 243                      | 52                                | 23     | 672   |
| Искусственные аборт                                          | 34                       | 36                       | 6                                 | 7      | 83    |
| Новорожденные с ВПР                                          | 9                        | 16                       | 5                                 | 2      | 32    |
| Детская смертность                                           | 23                       | 13                       | 11                                | 3      | 50    |
| Спонтанные аборт, мертворождае-<br>мость, детская смертность | 66                       | 67                       | 27                                | 12     | 172   |

Т а б л и ц а 5

Типы ВПР среди детей от родственных браков

| Типы ВПР                  | Число | %   | Удельный вес |
|---------------------------|-------|-----|--------------|
| Анэнцефалия               | 8*    | 1,1 | 25,0         |
| Микроцефалия              | 6*    | 0,8 | 18,8         |
| Гидроцефалия              | 5**   | 0,7 | 15,6         |
| Дисплазия конечностей     | 5     | 0,7 | 15,6         |
| Врожденная гипотрофия     | 1     | 0,1 | 3,1          |
| Заячья губа, волчья пасть | 2     | 0,3 | 6,3          |
| Врожденный порок сердца   | 1     | 0,1 | 3,1          |
| Пр о ч и е                | 4     | 0,5 | 12,5         |
| В с е г о                 | 32    | 4,2 | 100,0        |

\* По одному случаю сочетания с волчьей пастью.

\*\* Два случая сочетания с полидактилией.

смертности, в происхождении которых существенное место могли занимать рецессивные летальные и сублетальные мутации, указывают на их значительную концентрацию в семьях с родственным браком, по сравнению с семьями с неродственным браком, что во многом соответствует данным других авторов [1, 3—8].

Научно-исследовательский институт  
акушерства и гинекологии МЗ АрмССР,

Институт медицинской генетики

АМН СССР

Поступило 14.III 1977 г.

Ն. Պ. ԿՈՒԼՇՈՎ, Գ. Գ. ՕԿՈՆՎ, Է. Ս. ՅՈՒՅԱՆ

ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈՆԻՏՈՐԻՆԳԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ.

II. Հայկական ՍՍՀ ազգաբնակչության ամուսնական կազմը և ինքի-  
դինգը

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայաստանի տարբեր շրջաններում և քաղաքներում 40.000 ծննդկանների  
բժշկական հարցման հիման վրա հաստատված է, որ հանրապետության ազ-

դաճանակչության մեջ արյունակցական ամուսնությունը կազմում է 0,6%: Ինքրիդինգի գործակիցը (F) կազմում է. հայ բնակչության համար. 0,00007, ադրբեջանցիների համար՝ 0,00532, քրդերի համար՝ 0,00323, իսկ հանրապետությունում ամբողջությամբ վերցրած՝ 0,00022: Արյունակցական ամուսնության դեպքում գերակշռել են՝ ամուսնություն երկրորդային և երրորդային սիբսերի միջև:

Ցույց է տրված, որ ինքրիդ ընտանիքներում մեռելածնվածության, մանկական մահացության, բնածին արատների տեսակարար կշիռը ավելի բարձր է, քան ոչ ինքրիդ ընտանիքներում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. 96—101, М., 1962.
2. Бочков Н. П., Хайтов М. Н., Кулешов Н. П., Анфалова Т. В., Дяченко С. С., Рузыбакиев Р. М., Рахимбаева Р. М. Генетика, II, II, 90—99, 1975.
3. Sutter J., Tabah L. Eugen. Quart., 3, 148—154, 1954.
4. Morton N. E., Crow J. F., Muller H. J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 42, 11, 855—863, 1956.
5. Slatk H. M. et al. Am. J. Human genetics, 10, 4, 446—464, 1958.
6. Schull W. J., Neel J. V. The effects of inbreeding on Japanese children, 1—415, 1965.
7. Murty J. S. Jamil Talat. Acta genet. med. et gemoll. 21, 4, 327—331, 1972.
8. Chemke J., Chen R., Klingberg M. A., Lavin S. J. Med. Sci., 9, 9—10, 1400—1403, 1973.

Р. А. АЗАТЯН, А. З. ВОСКАНЯН, М. М. САРКИСЯН, Р. Е. ПАНОЯН

## МОДИФИКАЦИЯ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ОБЛУЧЕНИЯ ИНГИБИТОРАМИ СИНТЕЗА ДНК В ПРЕДСИНТЕТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА *CREPIS CAPILLARIS* L.

Исследования проводились на сухих семенах *C. capillaris*. Комбинированная обработка рентгеновскими лучами и ФУДР приводит к увеличению аберрантных клеток. Пострадиационный эффект тимидина в фазе  $G_1$  не модифицирует уровень мутирования. Облучение и обработка ФУДР+тимидин приводят к достоверному снижению аберрантных клеток.

В исследованиях в области мутагенеза большую роль играют работы модификации радиационного эффекта специфическими ингибиторами синтеза ДНК [1—3].

Применяя ингибиторы в пострадиационный период и изучая их действие на фоне различных фаз митотического цикла клеток, можно выявить природу процессов, лежащих в основе цитогенетических нарушений [4—6]. Особенно перспективно в этом направлении использование в качестве модификаторов облучения ингибиторов синтеза ДНК [7, 8].

Нами изучался мутагенный эффект специфических ингибиторов синтеза ДНК 5-фтор-2-дезоксимуридина (ФУДР) и тимидина в предсинтетическом периоде клеточного цикла у семян *Crepis capillaris*.

**Материал и методика.** Объектом исследования были семена *C. capillaris* в возрасте 6 месяцев. Облучение проводилось на аппарате РУМ-11 (напряжение 185 кВ, сила тока 15 мА, без фильтра, мощность дозы 440 р/мин). Воздушно-сухие семена облучались в дозе 10 кр и затем обрабатывались растворами ингибиторов ФУДР ( $10^{-7}$  М), тимидином ( $5 \cdot 10^{-5}$  М), а также смесью ФУДР+тимидин в пределах фазы  $G_1$  в течение 5 и 10 час.

Во всех обработанных вариантах семена, смоченные 0,01% колхицином, помещались в чашки Петри, и проращивались в термостате при 25°. Фиксация проводилась в три срока. На рисунке приведены данные, полученные при 10-часовой обработке ингибиторами (рис.).

Аберрации хромосом учитывались в стадии метафазы на давленных ацетокарминовых препаратах. Корешки фиксировались в первом митозе смесью уксусной кислоты и спирта (1:3).

**Результаты и обсуждение.** В контрольном варианте (облучение в дозе 10 кр) уровень мутирования клеток составлял  $32,32 \pm 1,14$ ; структурные мутации хромосом были в основном хромосомного типа ( $33,60 \pm 1,15\%$ ).

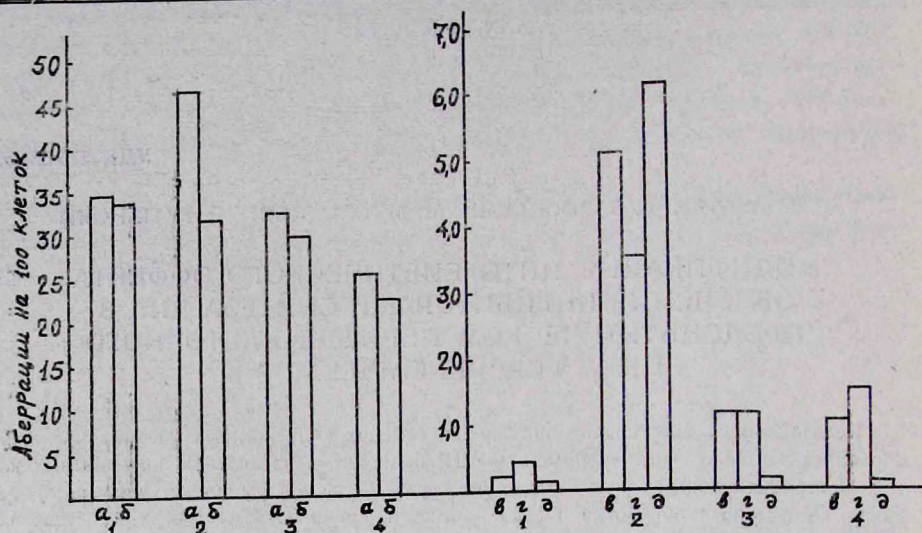


Рис. Модифицирующий эффект ФУДР, тимидина и ФУДР+тимидина при облучении сухих семян *C. carillaris*. а—количество aberrаций на 100 клеток, б—хромосомные обмены, в—изолюкусные разрывы, г—микрофрагменты: д—хроматидные разрывы. 1—рентгеновские лучи, 2—рентгеновские лучи+ФУДР, 3—рентгеновские лучи+тимидин, 4—рентгеновские лучи+ФУДР+тимидин.

**Действие ФУДР на хромосомы.** Наиболее сильные повреждения хромосом наблюдались при 10-часовой обработке. Уровень мутирования клеток под воздействием ФУДР составил  $4,58 \pm 0,50\%$ . Спектр структурных мутаций хромосом в основном был представлен хроматидными и изохроматидными делециями.

**Модификация цитогенетического эффекта рентгеновского облучения ФУДР.** В результате облучения клеток на стадии однокитчатой хромосомы в  $G_1$  возникали перестройки хромосомного и хроматидного типов. Преобладающим видом aberrаций являлись хромосомные транслокации и кольца ( $31,78 \pm 1,13\%$ ). Комбинированная обработка облучением и ФУДР приводила к увеличению хроматидных делеций ( $6,17 \pm 0,58$ ), изохроматидных разрывов ( $5,11 \pm 0,53$ ) и микрофрагментов ( $3,52 \pm 0,45$ ). Модификация эффекта радиации происходила за счет увеличения количества aberrаций с несоединившимися фрагментами хромосом. Причем на фоне увеличения выхода aberrаций фрагментного характера наблюдалось реальное увеличение числа хромосомных транслокаций и колец, т. е. процесс модификации сопровождался изменением спектра радиационных повреждений (рис.).

Вообще для сенсibiliзирующего взаимодействия эффектов ФУДР и облучения, индуцирующего хроматидные перестройки, характерно увеличение хроматидных, изохроматидных разрывов типа  $NU_{pd}$  и клеток с массовой фрагментацией хромосом.

**Действие тимидина на хромосомы.** Цитогенетический эффект тимидина (тимидиндезоксирибозид TgP) зависит от дозы ингибитора: при

относительно низких дозах мутагенный эффект не обнаруживается [7].

При обработке тимидином уровень измененных клеток составил  $0,57 \pm 0,19\%$ , что близко к контролю ( $0,51 \pm 0,15\%$ ).

Аберрации хромосом в основном представлены хроматидными и изохроматидными делециями.

*Модификация цитогенетического эффекта рентгеновского облучения тимидином.* Пострадиационный эффект тимидина в фазе  $G_1$  приводит к образованию перестроек хромосомного типа. Тимидин не модифицирует уровень аберрантных клеток (рис.).

При совместном действии облучения и тимидина преобладающим видом аберраций хромосом являются хромосомные транслокации и кольца ( $29,82 \pm 1,17\%$ ). В этом варианте опыта наблюдалось реальное снижение числа дицентриков и колец, т. е. процесс модификации сопровождался изменением спектра радиационных повреждений. Тимидин приводит к увеличению изохроматидных разрывов ( $1,19 \pm 0,28\%$ ), а также микрофрагментов ( $1,19 \pm 0,28\%$ ). Число хроматидных делеций ( $0,20 \pm 0,11\%$ ) почти на уровне контроля (рис.).

*Действие ФУДР+тимидина на хромосомы.* При совместном действии ФУДР+тимидина в предсинтетическом периоде мутагенный эффект не обнаруживается. Уровень мутирования клеток составляет  $0,68 \pm 0,20\%$ . Спектр структурных мутаций хромосом в основном составляют хроматидные, изохроматидные делеции и микрофрагменты (рис.).

*Модификация цитогенетического эффекта рентгеновского облучения совместным действием ФУДР+тимидина.* Такая комбинация приводит к достоверному снижению уровня аберрантных клеток ( $24,10 \pm 1,03\%$ ).

Преобладающим видом аберраций являются хромосомные транслокации и кольца ( $22,59 \pm 1,02\%$ ). Модификация эффекта радиации происходит за счет снижения межхромосомных транслокаций и колец, а также изохроматидных разрывов. Хроматидные делеции возникают на уровне контроля. Количество микрофрагментов увеличивается.

Модификация радиационного эффекта ингибиторами синтеза ДНК показана в ряде работ [4—6, 9—16], по данным которых цитогенетический эффект радиации этим классом ингибиторов сопровождается фрагментацией хромосом и перестроек без соединения фрагментов. Тейлор [18] полагает, что ФУДР препятствует восстановлению индуцированных рентгеновскими лучами повреждений, ингибируя процессы слияния фрагментов с незаживленными концами, что основано на синтезе ДНК. Модифицирующий эффект ФУДР в фазе  $G_1$  имеет важное значение для понимания общего процесса радиационного мутагенеза. Наблюдаемое в результате пострадиационного воздействия ФУДР дополнительное количество разрывов хромосом возникает вследствие подавления репаративного синтеза ДНК ингибитором [8]. В нашей работе показано, что процесс модифицирования ФУДР сопровождается изменением спектра повреждений, индуцированных облучением. На фоне увеличения количества аберраций фрагментного характера (хроматид-

ные разрывы, изохроматидные делеции типа  $NU_{pd}$ , хромосомные делеции, микрофрагменты) наблюдается снижение общего количества aberrаций хромосомного типа, изохроматидных делеций с сестринским соединением хроматид (типа  $U_{pd}$ ), хроматидных транслокаций. Относительное уменьшение выхода хромосомных транслокаций и изохроматидных разрывов  $U_{pd}$  при возрастании числа концевых хромосомных делеций и изохроматидных aberrаций типа  $NU_{pd}$  можно рассматривать как доказательство того, что ФУДР и тимидин препятствуют процессу слияния концов хромосом при образовании этих aberrаций. Предположение о подавлении ФУДР процесса слияния фрагментов хромосом согласуется с гипотезой Тейлора [17], согласно которой синтез ДНК является необходимым условием для образования хромосомных перестроек, и противоречит точке зрения Вольфа [19], по которому слияние разорванных радиацией фрагментов происходит на основе синтеза структурных белков хромосомы.

Однако, по-видимому, подавление репаративного процесса ингибиторами синтеза ДНК в  $G_1$  не обязательно должно привести к появлению цитогенетических нарушений или к гибели клеток. Во-первых, некоторые нерепарированные молекулярные изменения в ДНК могут не привести к нарушению структуры хромосом. Во-вторых, временно приостановленная реперация без вступления молекулы ДНК в другие синтезы (например, репликативный) может пройти повторно при снятии блока. В наших опытах при воздействии тимидином на фазу  $G_1$  не обнаруживается модифицирующего эффекта. Однако спектр структурных мутаций хромосом свидетельствует о реальном снижении aberrаций хромосомного типа. Вероятно, модифицирующий эффект тимидина объясняется ускорением нормального синтеза ДНК.

Известно, что модифицирующий эффект антиметаболитов—ингибиторов синтеза ДНК исчезает в случае добавления дефицитных предшественников [7]. В наших опытах это также подтвердилось. При обработке клеток в фазе  $G_1$  смесью ФУДР+тимидин исчезает не только модифицирующий эффект, но и достоверно снижается цитогенетический эффект самого облучения. В этом варианте опыта нами было отмечено, что снижение выхода aberrаций происходит в основном за счет хромосомных транслокаций и колец.

Таким образом, данные наших опытов показывают, что ингибиторы синтеза ДНК способны модифицировать цитогенетический эффект рентгеновских лучей в фазе  $G_1$ . Модификация aberrаций хромосомного типа осуществляется в предсинтетическом периоде.

Ռ. Ա. ԱԶԱՏՅԱՆ, Ա. Զ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Մ. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Ռ. Ե. ՓԱՆՈՅԱՆ

ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԲԶՋԱԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԷՖԵԿՏԻ ՄՈԴԻՖԻԿԱՑԻԱՆ  
ԴԵՐՄԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ԱՐԳԵԼԱԿԻԶՆԵՐՈՎ CREPIS CAPILLARIS-Ի  
ՍԵՐՄԵՐԻ ԲԶՋԱՅԻՆ ՑԻԿԼԻ ՆԱԽԱՍԻՆԹԵԶԱՅԻՆ ՓՈԽԼՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Crepis capillaris*-ի օդաչոր սերմերը բջջային ցիկլի նախասինթեզային շրջանում ենթարկվել են ճառագայթաճարման և անմիջապես մշակվել ՖՈԻԴՐ-ի, Թիմիդինի և ՖՈԻԴՐ+Թիմիդինի լուծույթներով:

Ինեստգենյան ճառագայթների և ՖՈԻԴՐ-ի կոմբինացված ազդեցության դեպքում ավելանում է քրոմատիդային դելեցիաների, միկրոֆրագմենտների և ոչ միացյալ տիպի իզոքրոմատիդային կտրվածքների քանակը:

G<sub>1</sub>-փուլում չի դիտվում Թիմիդինի հետուդիացիոն մոդիֆիկացնող ազդեցությունը, խոտորումների ընդհանուր քանակը մնում է միևնույն մակարդակին, սակայն, ի տարբերություն միայն ճառագայթաճարման, այստեղ միկրոֆրագմենտների և իզոքրոմատիդային կտրվածքների ավելացումը ոչ արժանահավաստ է:

ճառագայթաճարման և ՖՈԻԴՐ+Թիմիդինի համատեղ մշակման դեպքում տեղի է ունենում խոտորված բջիջների մակարդակի արժանահավաստ իջեցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П. Генетика, 5, 8, 5, 1969.
2. Дубинин Н. П., Соифер В. Н. Изв. АН СССР, серия биол., 5, 637, 1969.
3. Тарасов В. А., Сафонова Г. М., Сидоров В. П., Мясова Э. Н. Генетика, 12, 3, 4, 1976.
4. Phillips R. A., Tolmach L. J. Radiation Res., 29, 413, 1966.
5. Weiss B. J., Tolmach L. J. Biophysical J., 7, 799, 1967.
6. Kihlman B. A., Hartley B. Hereditas, 59, 439, 1968.
7. Митрофанов Ю. А., Отраднава В. В. Успехи совр. биол., 80, 4, 39, 1975.
8. Митрофанов Ю. А., Восканян А. З. Генетика, 12, 8, 44, 1976.
9. Kihlman B. A. Edinburgh, Oliver Boyd, p. 108, 1966.
10. Kihlman B. A., Hartley B. Mut. Res., 4, 771, 1967.
11. Kihlman B. A., Hartley B. Exptl cell Res., 48, 29, 1967.
12. Ahnström G., Natarajan A. T. Hereditas, 54, 3, 379, 1966.
13. Митрофанов Ю. А., Котомина И. Ф., Генетика, 4, 3, 18, 1970.
14. Yang G. M., Hahn N., Bagshaw M. A. Exptl cell Res., 42, 130, 1966.
15. Mennigman H. D., Szybalski W. Biochem. and Biophys. Res. commun., 9, 598, 1962.
16. Bridges B. A., Low J., Munson R. J. Mol. and Gen. Genetics, 103, 3, 266, 1968.
17. Taylor J. H., Haut W. F., Tang J. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., 48, 190, 1962.
18. Taylor J. H. J. Cell and Compar. Physiol., 622, suppl. 1, 73, 1963.
19. Wolff S., Scott D. Exptl cell Res., 55, 1, 9, 1969.

А. П. МЕЛИКЯН, К. Г. АВАКЯН, Б. И. ДИЛЬДАРЯН

## ВОПРОСЫ СИСТЕМАТИКИ И ЭКОЛОГИИ СЕМЕЙСТВА FRANKENIACEAE

В работе излагаются результаты сравнительно-анатомического и палинологического изучения представителей семейства Frankeniaceae. Изучено строение стеблей и листьев представителей всех Frankeniaceae, за исключением Anthobrium. Установлено, что по структуре стебля и листа роды хорошо различаются. Виды Frankenia revoluta и Fr. laevis, которые рассматриваются обычно в объеме Frankenia hirsuta, являются вполне самостоятельными видами, так как отличаются многими важными признаками. Анатомическая структура листа и стебля хорошо отражает экологию представителей этого семейства, подавляющее большинство которых является галофитами.

Frankeniaceae является одним из крупных семейств в порядке Tamaricales, одного из продвинутых в филогенетическом древе двудольных.

Известно, что ряд авторов не выделяет порядка Tamaricales и семейства Frankeniaceae, Tamaricaceae, Fouquieriaceae, а наряду с Elatinaceae, Violaceae включает в порядок Violales. Однако, по мнению Хатчисона [1, 2], Гундерсена [3], Тахтаджяна [4, 5], Новака [6] и др. их следует выделить в отдельный порядок Tamaricales, так как они довольно хорошо обособлены по ряду важных признаков. Однако объем этого порядка также не является окончательно установленным, потому что виды этих семейств проявляют сходство с представителями пор. Theales и Violales. Для выяснения некоторых спорных вопросов систематики и объема порядка Tamaricales нами было проведено сравнительно-анатомическое и палинологическое исследование сем. Frankeniaceae, Fouquieriaceae и Tamaricaceae, а также некоторых семейств из порядков Violales и Theales. Работ, посвященных изучению анатомического строения представителей Frankeniaceae, довольно мало. Наиболее важными из них являются работы Саргиса [7] и Меткаф и Чок [8].

В этой статье, обобщены данные, касающиеся представителей семейства Frankeniaceae (Frankenia, Hypericopsis, Beatsonia, Niederleinia).

Семейство Frankeniaceae включает 5 родов и 60 видов, распространенных на всех континентах, но более характерных для Средиземноморья и Передней Азии. Наиболее крупным и распространенным в семействе является род Frankenia, включающий 35—40 видов. Виды рода Frankenia в основном галофильные однолетние или многолетние травянистые растения, полукустарники или некрупные кустарники с цельными эрикоидными листьями.

На территории СССР произрастает 3 вида *Frankenia* — *F. hirsuta* L., *F. bucharica* Basil., *F. pulverulenta* L., — относящиеся к средиземно морским видам подрода *Afra*. В Армении встречаются *Frankenia hirsuta* и *F. pulverulenta*. *F. pulverulenta* — однолетнее растение, встречающееся сравнительно чаще (Айгер-лич, Аревшат, Джрвеж, Вардашен, Даштакар, Айгеван). *F. hirsuta* — полукустарник с более ограниченным ареалом (Арарат, Джрвеж).

Нами изучено 10 видов *Frankenia* и по одному виду *Beatsonia*, *Hypericopsis* и *Niederleinia*.

Материал был получен из гербария БИН АН СССР, а также собран в разных районах Армении.

Строение стеблей, листьев и пыльцевых зерен изучалось по общепринятым методам. Для сравнения анатомического строения стеблей разных видов изучались срезы в средней, нижней и верхней частях стебля.

**Строение стебля.** (табл. 1, 2). Сравнительно-анатомическое изучение стебля представителей рода *Frankenia* показало, что на срезе он округлый или овальный, у некоторых видов слегка ребристый.

Стебли многих видов сильно опушены, причем у видов *F. hirsuta*, *F. paciflora* DC., *F. grandifolia* Cham. *F. laevis* L. опушение из простых волосков, а у *F. revoluta* Forsk., наряду с простыми, имеются и железистые. У видов же *F. pulverulenta* и *F. glomerata* Turcz. опушение сравнительно слабое.

Эпидермальные клетки у всех изученных видов вытянуты в тангентальном направлении с толстой наружной стенкой и хорошо выраженной кутикулой. У некоторых видов под эпидермой располагается слой гиподермы (*F. hirsuta*, *F. nodiflora* Lam.). Коровая паренхима развита хорошо, клетки ее довольно крупные, с мелкими межклетниками. Для рода характерно наличие в коре развитого кольца механической ткани. Флоэма и ксилема представлены хорошо. Перимедулярная зона у одних видов отсутствует, у других выражена. Сердцевина большей частью разрушается и лизируется, реже она компактная.

Наряду с общими чертами в анатомическом строении стеблей виды *Frankenia* довольно хорошо различаются рядом признаков. Эпидермальные клетки некоторых видов наполнены бурым содержимым, что характерно особенно для африканских, австралийских и южно-американских видов (подрод *Oceania*). По-видимому, это гидрофильное содержимое, основой которого являются дубильные вещества. Виды отличаются также и по количеству слоев клеток коровой паренхимы — от 3—4 слоев клеток у *F. pulverulenta* до 13—14 у *F. revoluta*. У *F. paciflora*, *F. revoluta*, *F. laevis* L. эти клетки также наполнены бурым содержимым. У некоторых видов в клетках паренхимы встречаются друзы оксалата кальция (*F. hirsuta*, *F. bucharica*, *F. laevis*, *F. grandifolia*).

Коровая паренхима *F. laevis* представлена хлоренхимой и клетками с гидрофильным содержимым. Механические клетки в коре у одних видов (*F. hirsuta*, *F. glomerata*, *F. pulverulenta*) составляют хорошо выраженное кольцо перидиклического происхождения, а у *F. revoluta* они образуются утолщениями стенок клеток первичной флоэмы и не

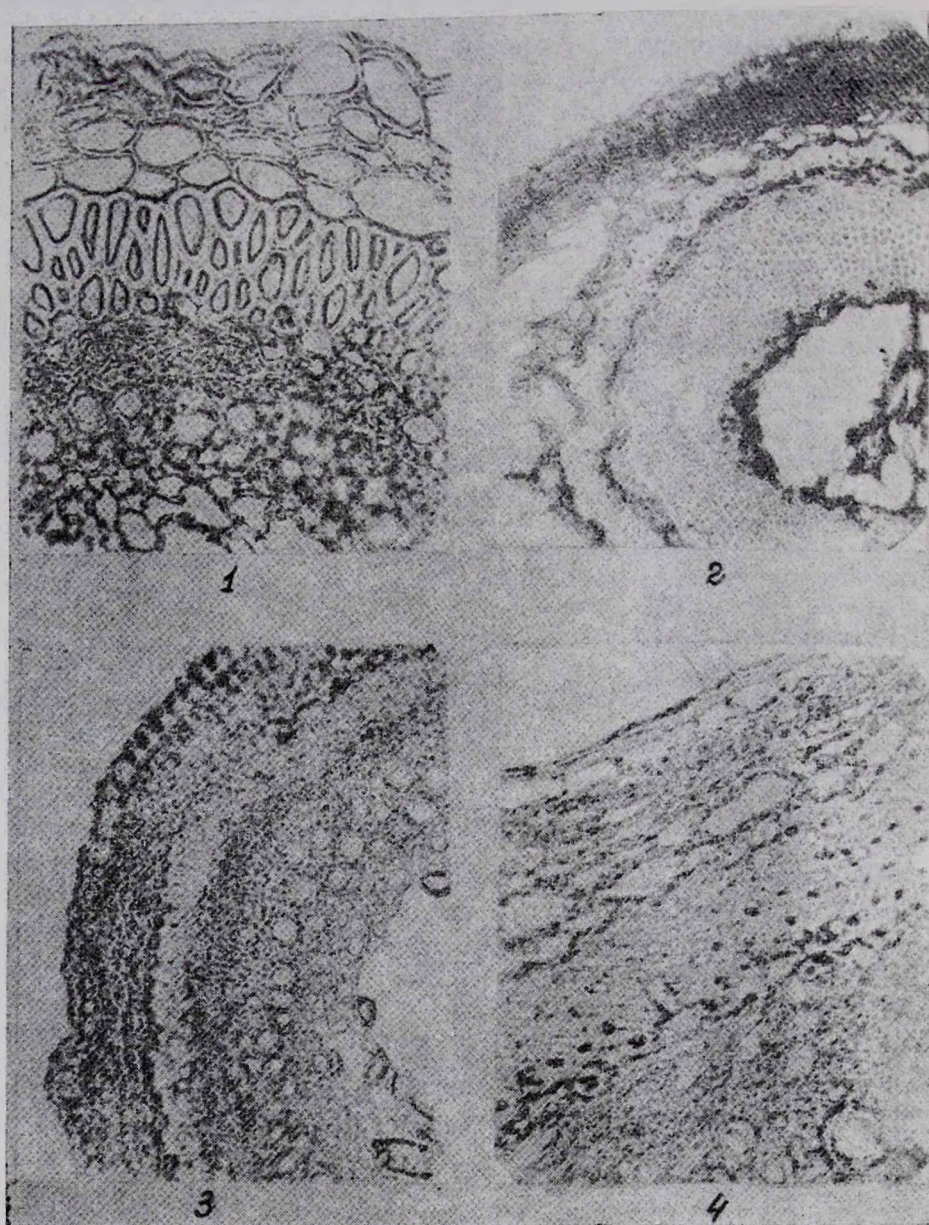


Таблица I. Анатомическое строение стеблей. *Frankenia*: 1. *F. pulverulenta*.  
2. *F. paciflora*. 3. *F. hirsuta*. 4. *F. grandifolia*.

составляют сплошного кольца. У видов же *F. paciflora*, *F. chilensis* Presl., *F. laevis*, *F. grandifolia* механическое кольцо прерывается тонкостенными паренхимными клетками. В целом же механические клетки у различных видов отличаются своими размерами, формой, раз-

Таблица II

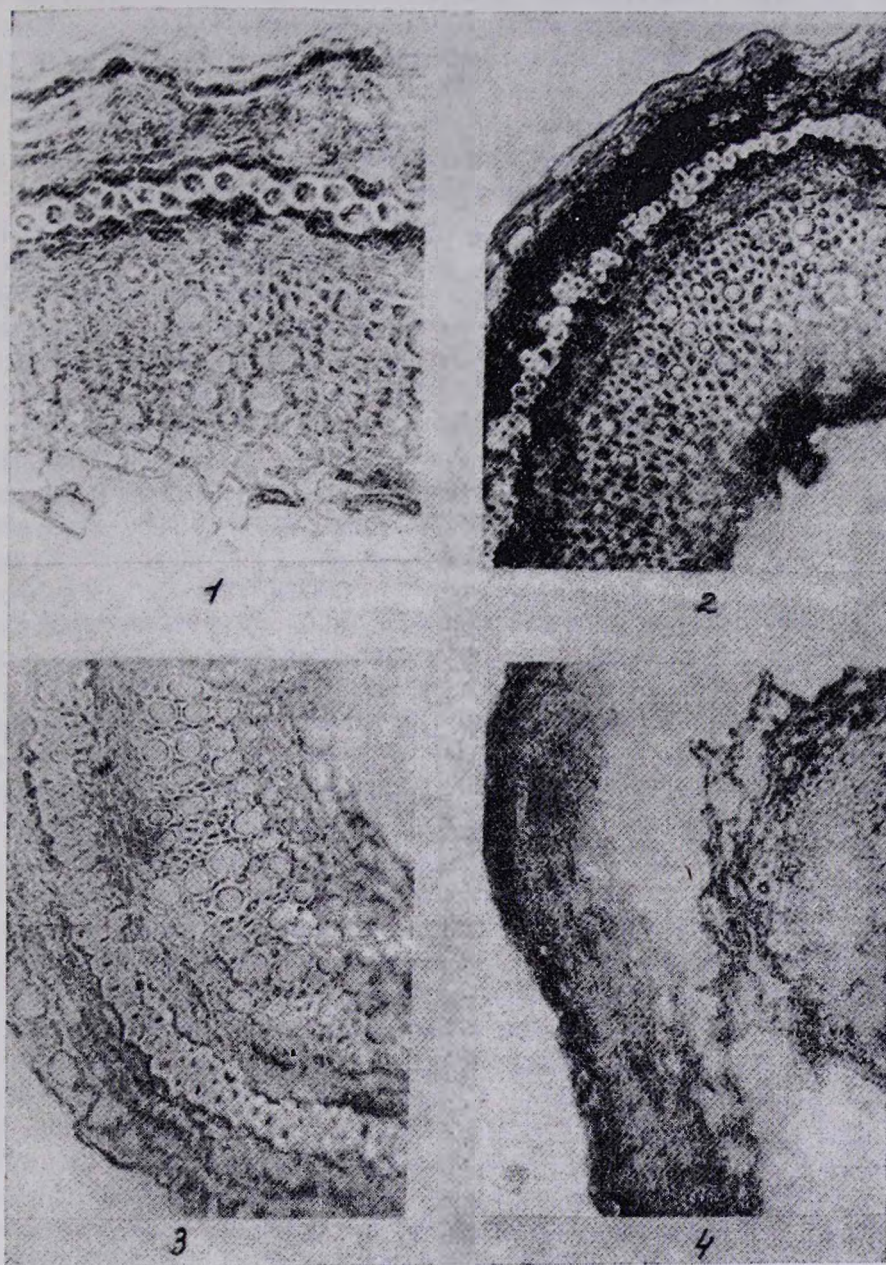


Таблица 2. Анатомическое строение стеблей: 1. *Frankenia laevis*. 2. *Beatsonia portulacifolia*. 3. *Hypericopsis persica*. 4. *Niederleinia juniperoides*.

личной степенью утолщения стенок. Наибольшее утолщение наблюдалось нами у видов *F. hirsuta*, *F. revoluta*, *F. chilensis*, тогда как у *F. pulverulenta* полости этих клеток довольно крупные. У *F. bucharica*

механические клетки не одинаковые. Элементы наружного слоя кольца крупные, с небольшими полостями, а самый внутренний слой состоит из клеток с менее утолщенными стенками. Очевидно, кольцо складывается как из клеток перидикла, так и элементов первичной флоэмы. Механическое кольцо также различается у разных видов количеством слоев — от 1—3 у *F. laevis* и до 4—8 у *F. grandifolia*.

Таким образом, характер строения механического кольца является хорошим диагностическим признаком для этого рода

Элементы флоэмы многих видов *F. paciflora*, *F. nodiflora*, *F. pulverulenta*, *F. chilensis* заполнены бурым содержимым. У всех изученных видов ксилема мощная, однако у *F. grandifolia*, *F. pulverulenta* в ней сосудов больше, у *F. revoluta* преобладает ксилемная паренхима. С рдцевинные лучи у всех изученных видов одно-двурядные. В клетках перимедулярной зоны у *F. laevis* также имеется бурое содержимое.

Сердцевина у одних видов (*F. hirsuta*, *F. bucharica*, *F. grandifolia*) частично лизирована, образуя полости, у *F. nodiflora* разрушается полностью, и только у *F. revoluta* она компактная. В клетках сердцевинной почти всех изученных видов встречаются друзы, а иногда ее клетки заполнены гидрофильным содержимым. Интересным отличием *F. hirsuta* и *F. pulverulenta* является наличие на кутикуле кристаллов соли. Это одно из приспособлений для жизни этих растений на засоленных почвах [9].

Другой род семейства—*Beatsonia*—имеет ограниченный ареал, встречается на острове Св. Елены. Нами изучено анатомическое строение вида *B. portulacifolia* Ronb. У данного вида стебель на срезе округлый, со слабовыраженными ребрами. Эпидермальные клетки крупные, почти квадратные, с сильно утолщенными наружными стенками, с хорошо выраженной кутикулой. Некоторые эпидермальные клетки имеют гидрофильное содержимое. Коровая паренхима компактная, почти без межклетников, состоит из 5—6 слоев крупных округлых тонкостенных клеток с гидрофильным содержимым, изредка встречаются друзы. Механическое кольцо перидиклического происхождения состоит из 1—3 слоев сравнительно мелких, округлых клеток с сильно утолщенными стенками. Флоэма выражена хорошо, часть ее элементов с бурым содержимым. Ксилема представлена хорошо развитой паренхимой и крупными сосудами. Сердцевинные лучи одно-двурядные. Перимедулярная зона выражена слабо. Клетки сердцевинной почти полностью разрушены.

Род *Hypericopsis* отмечен только для Южного Ирана. Исследовалось анатомическое строение стебля вида *H. persica* Boiss. Стебель на срезе округлый, слегка ребристый. Эпидермальные клетки крупные, почти квадратные, несколько вытянутые в радиальном направлении, толстостенные, с очень толстой кутикулой. Коровая паренхима состоит из 5—7 слоев вытянутых в тангентальном направлении клеток с бурым содержимым и друзами оксалата кальция. В коре местами встречаются небольшие полости, образованные за счет лизиса клеток. Механическое

кольцо из 2—3 слоев, в основном перициклического происхождения. Флоэма развита хорошо, часть элементов имеет бурое содержимое. Ксилема развита хорошо, в основном состоит из крупных сосудов. Сердцевинные лучи одно-двурядные. Перимедулярная зона развита слабо. Сердцевина разрушена.

Род *Niederleinia* отмечен для Патагонии. Изучено анатомическое строение вида *N. juniperoides* Hier.

Стебель на срезе округлый. Эпидермальные клетки равномерно утолщены, покрыты сравнительно тонким слоем кутикулы. Коровая паренхима мощная, состоит из 20—22 слоев сравнительно мелких, вытянутых в тангентальном направлении, сильно сдавленных клеток. Внешние 3—4 слоя состоят из сравнительно тонкостенных клеток без бурого содержимого. Клетки следующих слоев коры толстостенные и густо заполнены бурым содержимым и друзами оксалата кальция. Отчетливо видны тяжи выделительной ткани. Механические элементы образуются в основном за счет первичной флоэмы и сплошного кольца не образуют. Флоэма развита слабо, в ней местами встречаются группы из 3—4 утолщенных элементов первичной флоэмы. Ксилема представлена сплошным мощным кольцом. Перимедулярная зона развита слабо. Клетки сердцевинки лизируются.

*Строение листа* (табл. 3, 4). Для представителей рода *Frankenia* характерны мелкие, эрикоидные листья, исключением являются *F. nodiflora* и *F. pulverulenta*, у которых они менее закручены. Листья в основном опушены простыми волосками; у *Frankenia raciflora* они небольшие, сосочковидные. У одних видов волоски покрывают лист с обеих сторон (*F. laevis*, *F. pulverulenta*), у *F. glomerata*, *F. hirsuta*, *F. grandifolia*, *F. chilensis*, опушение только с внутренней стороны, у *F. revoluta* имеются солевывделительные железки. Лист *F. nodiflora* голый. Эпидермальные клетки крупные, квадратные или несколько продолговатые, с толстыми наружными стенками, только у *F. nodiflora* эти стенки тонкие. Эпидерма однослойная, лишь у *F. hirsuta* она иногда двуслойная. Эпидермальные клетки у *F. chilensis* заполнены бурым содержимым. Мезофилл представлен сравнительно плотно расположенными клетками. Столбчатая ткань развита хорошо и состоит из 2—5 слоев клеток, расположенных в основном под верхней эпидермой. У *F. hirsuta* столбчатые клетки находятся и под нижней эпидермой. Клетки столбчатой ткани с бурым содержимым. В мезофилле почти всех изученных видов встречаются друзы оксалата кальция, у *F. revoluta*, кроме идиобласт с друзами, отмечены клетки с капельками жира, у *F. raciflora* наблюдается множество выделительных клеток. В листьях *F. revoluta*, *F. nodiflora*, *F. glomerata*, *F. grandifolia* встречаются крупные гидроциты. Проводящие пучки многочисленные, без обкладочных клеток. Последнее отмечено только у *F. revoluta*.

Листья *Beatsonia portulacifolia* также эрикоидного типа, тонкие. Эпидермальные клетки крупные, квадратные, без содержимого, с сильно утолщенной наружной стенкой. Лист опушен только с внутренней сто-

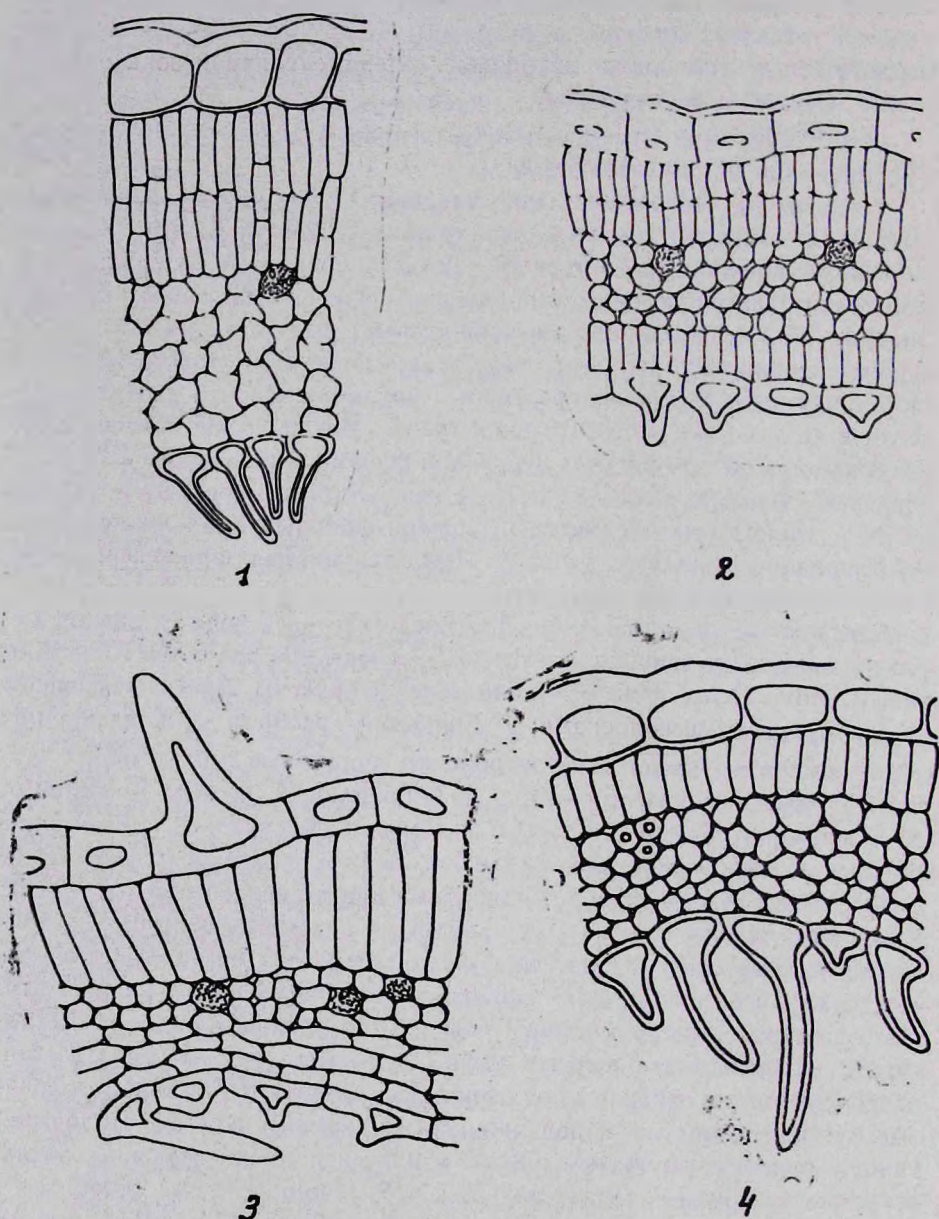


Таблица 3. Анатомическое строение листьев: 1. *Frankenia revoluta*. 2. *F. hirsuta*. 3. *F. laevis*. 4. *Beatsonia portulacifolia*.

роны длинными простыми волосками. Мезофилл очень плотный и состоит из 6—7 слоев клеток. Столбчатая ткань представлена 1 слоем клеток. Проводящие пучки мелкие, многочисленные. В мезофилле встречаются друзы. Хорошо развита гидроцитная система.

Таблица IV

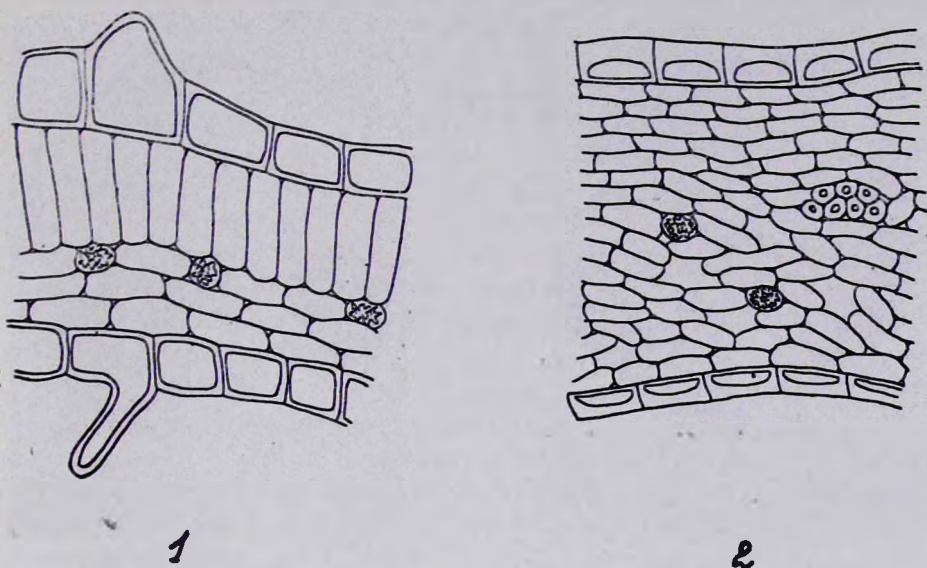


Таблица 4. Анатомическое строение листьев: 1. *Hypericopsis persica*.  
2. *Niederleinia juniperoides*.

Лист *Niederleinia juniperoides* — слабоэрикоидный, толстый. Эпидермальные клетки мелкие, вытянутые в радиальном направлении, со сводчатыми утолщениями. Лист опушен только с нижней стороны короткими волосками. Мезофилл не дифференцирован и представлен продолговатыми клетками с крупными межклетниками, с бурым содержимым. В мезофилле отмечается крупная полость, очевидно, схизо-лизигенного происхождения. Проводящие пучки мелкие, многочисленные, с хорошо выраженной ксилемой. У главной жилки хорошо выражен пучок механической ткани. Лист *Hypericopsis persica* — не эрикоидный. Эпидермальные клетки крупные, почти квадратные, сравнительно тонкостенные. Лист с обеих сторон покрыт простыми волосками, причем с внутренней стороны волоски очень короткие, опушение редкое. Мезофилл состоит из 5—6 слоев клеток, отчетливо дифференцирован. Столбчатая ткань представлена 1—2 слоями клеток. В мезофилле расположено множество мелких проводящих пучков с хорошо развитой ксилемой. Встречаются друзы. Клетки нижней эпидермы несколько мелкие. Стенки менее утолщенные.

Таким образом, по структуре листа изученные нами роды и виды также хорошо отличаются.

*Палинологические данные* (табл. 5). Пыльцевые зерна видов рода *Frankenia* трехбороздные, округлые или продолговатые, с полюса округлые или трехлопастные. Борозды длинные, узкие или широкие, края ровные или неровные. Мембрана борозд может быть гладкой или зернистой, у *F. hirsuta* часто в центральной части гладкая. Поверх-



Таблица 5. Строение пыльцевых зерен:

1. *Frankenia hirsuta*. 2. *F. revoluta*.

ность пыльцевого зерна орнаментирована. Полярная ось—22,9—36 мк. Экваториальная ось—13,9—20 мк. Экзина—1,1—2 мк. Однако *F. raciflora* отличается более крупными пыльцевыми зернами. Полярная ось—36 мк., экваториальная ось—20 мк. Мембрана крупнозернистая. У *F. laevis* экзина достигает 2 мк, самая тонкая экзина у *F. nodiflora*—1,1 мк.

Пыльцевые зерна *Beatsonia portulacifolia* трехбороздные, почти сфероидальные, с полюса округлые. Борозды круглые, сравнительно менее широкие, с неровными, слегка утолщенными краями, закругленными на концах. Мембрана борозд крупнозернистая. Поверхность пыльцевого зерна орнаментирована. Полярная ось—33 мк. Экваториальная ось—23 мк. Экзина—1,4 мк.

Пыльцевые зерна *Hypericopsis persica* также трехбороздные, продолговатые, с полюса трехлопастные. Борозды длинные, края неровные. Мембрана борозд крупнозернистая. Скульптура равномерно-сетчатая. Полярная ось—34 мк. Экваториальная ось—28 мк. Экзина—1,8 мк.

Сравнительное изучение анатомического строения стеблей представителей рода *Frankenia* выявило много отличительных признаков у этих видов. Как уже отмечалось, виды различаются структурой эпидермальных клеток, строением и количеством слоев коровой паренхимы, структурой, типом возникновения и степенью выраженности элементов механического кольца. Виды *Frankenia* отличаются и по характеру выраженности ксилемы. У некоторых видов она развита очень сильно (*Frankenia revoluta*, *F. chilensis*, *F. raciflora*).

Структура стебля представителей *Frankenia* говорит о наличии специализации и приспособлений у этих растений для жизни в крайне не-

благоприятных условиях существования. Известно, что представители этого рода произрастают в пустынных и часто засоленных местностях. Являясь обычно микрофильными растениями, они, по-видимому, не в состоянии полностью выделять вторичные продукты обмена обычным путем, в связи с чем у представителей этого рода в стеблях имеется своеобразная выделительная система, подобная той, что отмечена рядом авторов у полупаразитов и паразитов [10, 11]. Клетки с гидрофильным содержимым встречаются как в перимедулярной зоне, так и во флоэме, коре и эпидерме, что дает возможность этим растениям выделять на поверхность стебля даже кристаллы соли.

Интенсивной выделительной функции способствуют также железистые волоски (*F. revoluta*).

Известно, что виды *F. laevis* и *F. revoluta* некоторыми авторами [12] включаются в объем вида *F. hirsuta*, который они рассматривают довольно широко. Однако сравнительно-анатомическое изучение этих видов, проведенное нами, выявило глубокие отличия как в структуре стебля, так и листа. *F. laevis* и *F. revoluta*, по нашему мнению, вполне самостоятельные виды. Следует отметить, что нами изучена структура стебля *F. hirsuta*, взятого из крайних точек довольно большого его ареала. Полученные данные вновь подтверждают преимущество изучения анатомического строения перед данными внешней морфологии при решении систематических вопросов. Анатомические признаки, как более консервативные, более длительное время сохраняют индивидуальные черты.

Что касается представителей родов *Beatsonia*, *Hypericopsis*, *Niederleinia*, то по своей структуре они в общем сходны с родом *Frankenia*, как это и следовало ожидать. Однако эти роды отличаются своеобразием эпидермальных клеток, структурой коры и строением механического кольца.

Особенно сходны по строению стебля *Frankenia hirsuta* и *Hypericopsis persica*; *Beatsonia portulacifolia* и *Frankenia laevis*.

Несколько более обособлен в этом отношении род *Niederleinia*. Отличие выражается в очень мощной коровой паренхиме (22 слоя) и тонкой кутикуле, а также сравнительно слабо развитой механической ткани. Некоторое отдаленное сходство наблюдается между *Niederleinia juniperoides* и видом *Frankenia paciflora* (слабо выраженная кутикула и мощно развитая кора).

Изучение структуры листа у представителей сем. Frankeniaceae показало, что у большинства изученных видов имеется ксероморфная структура, что выражается в эрикоидной форме, изолатеральности, наличии плотного мезофилла. Строение мезофилла весьма своеобразно, так как кроме слоев столбчатой ткани остальные представлены продолговатыми клетками, расположенными довольно плотно, так что межклетники почти не различимы. Ксероморфность структуры листа подтверждается также наличием у большинства представителей сильно выраженного опушения в виде простых и железистых волосков, а также

присутствием у некоторых видов в клетках мезофилла гидрофильного содержимого, по-видимому, выполняющего важные функции в регуляции водного баланса.

Интересно отметить, что у всех представителей Frankeniaceae в листе сильно редуцирована механическая ткань, что обычно характерно для галофитов [13].

Особенно близки по структуре листа представители родов Frankenia, Beatsonia и Hypericopsis, которые различаются лишь в небольших деталях. Наиболее обособленным является род Niederleinia, лист которого, несмотря на отсутствие дифференциации мезофилла, представленного однообразными продолговатыми клетками, по своей структуре скорее напоминающей губчатую ткань, сохраняет ряд признаков мезоморфного строения.

По строению пыльцевого зерна изученные роды весьма сходны. Они трехбороздные и различаются в основном только формой, размерами и незначительными признаками в строении борозды.

Проведенное сравнительно-анатомическое исследование выявило монолитность семейства Frankeniaceae, позволило подтвердить его систематику и высказать некоторые соображения относительно приспособления его представителей к жестким экологическим условиям.

Ереванский государственный университет,  
кафедра высших растений

Поступило 29.XII 1976 г.

Ա. Պ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ, Ժ. Դ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Բ. Ն. ԴԻԼԴԱՐՅԱՆ

## FRANKENIACEAE ԸՆՏԱՆԻՔԻ ԿԱՐԳԱՐԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ԷԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՐՑԵՐԻ ՇՈՒՐՋՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում տրվում են Frankeniaceae ընտանիքի ներկայացուցիչների համեմատական-անատոմիական և պալինոլոգիական ուսումնասիրությունների արդյունքները:

Ուսումնասիրված են Frankeniaceae ընտանիքի բոլոր ցեղերի, բացառությամբ Anthobryum ցեղի, ներկայացուցիչների ցողունի և տերևի անատոմիական կառուցվածքները, և փոշեհատիկի ստրուկտուրան: Բացահայտվեց, որ Frankenia, Beatsonia, Hypericopsis ցեղերի մի շարք տեսակների ցողունի և տերևի անատոմիական կառուցվածքներն ունեն որոշակի նմանություն:

Ցողունի և տերևի կառուցվածքները լավ են արտահայտում նաև այս ընտանիքի ներկայացուցիչների էկոլոգիան: Այսպես, Frankenia, Beatsonia, Hypericopsis ցեղերի տեսակների ցողունը և հատկապես տերևներն ունեն քսերոմորֆ, իսկ Niederleinia ցեղը համեմատաբար մեղմորֆ թույլատրին հատուկ կառուցվածք: Բացահայտված է նաև, որ Frankeniaceae ընտանիքի ներկայացուցիչների մեծ մասը հանդիսանում են հալոֆիտներ:

Ուսումնասիրված ցեղերը պալինոլոգիապես քիչ են տարբերվում միմյանցից:

Կատարված համեմատական-անատոմիական և պալինոլոգիական ուսումնասիրությունները կրկին հաստատեցին այս ընտանիքի մոնոլիտ լինելը:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Hatchinson J.* The Families of flowering plants, I—II, 1959.
2. *Hatchinson J.* The genera of flowering plants I, Dicotyledons, Oxford, 1964.
3. *Gundersen A.* Families of dicotyledons, Waltham, 1950.
4. *Тахтаджян А. Л.* Система и филогения цветковых растений. М.—Л., 1966.
5. *Takhtajan A. L.* Evolution und Ausbreitung der Blütenpflanzen, Jena, 1973.
6. *Novak F. A.* Vissy rostliny, Praha, 1961.
7. *Surgis E.* Recherches sur les Frankeniaceae Rev. gen. Bot. 34, 1922.
8. *Metcalf C. R.* and *Chalk L.* Anatomy of the dicotyledons I, Oxford, 1965.
9. *Эссу К.* Анатомия растений. М., 1969.
10. *Мамулян Е. М.* Сб. студ. научн. тр. ЕГУ, 1970.
11. *Цатурян Т. Г.* Биологический журнал Армении, 27, 12, 44, 1974.
12. *Index Kewensis plantarum phanerogamarum*, Oxford.
13. *Василевская В. К.* Формирование листа засухоустойчивых растений. Ашхабад, 1954.

Н. П. ХУРШУДЯН

## О ВЛИЯНИИ ТЕМПЕРАТУРНОГО ГРАДИЕНТА СРЕДЫ НА СКОРОСТЬ ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РАСТЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ВЛАЖНОСТИ ПОЧВЫ

Одновременные сдвиги в температурном и водном режимах корнеобитаемой среды оказывают решающее воздействие на онтогенетическое развитие растений. Положительный градиент среды и оптимальная влажность почвы ускоряют развитие растений. По силе реакции на повышение почвенной температуры хлопчатник и рудбекия однолетня отличаются друг от друга.

Исследованиями многих авторов [1—3] установлено, что растения наиболее нормально и гармонично растут и развиваются при таких термоусловиях среды, когда температура воздуха выше температуры почвы. В силу лучшей приспособленности корней к более пониженной температуре среды процессы роста и развития растений лучше протекают в условиях отрицательного термоградиента. Воздействие термоградиентов среды на рост и развитие растений рассмотрено в работах ряда авторов [2—5].

Цель работы—выяснить воздействие положительного и отрицательного термоградиентов среды на онтогенетическое развитие растений.

*Материал и методика.* Для определения воздействия одновременных сдвигов в температурном и водном режимах корнеобитаемой среды на индивидуальное развитие растений подопытные культуры выращивались в условиях различных термоградиентов среды и влажности почвы.

Объектами исследований служили растения хлопчатника и рудбекии однолетней, выращенные в вазонах, вмещающих 5 кг садовой почвы (земля, песок, навоз в соотношении 3:1:1). Различия в термо- и водном режимах поддерживались в вазонах сразу же после посева. В качестве отрицательного градиента принимались естественные условия. Для создания положительного градиента среды вазоны с растениями помещались в специальные контейнеры, плотно прикрытые фанерой с отверстиями для растений. В контейнеры монтировались лампочки по 100 вт, подогревающие почву в вазонах. Почвенная температура регулировалась контактными термометрами. Разница в температуре воздуха и почвы при положительном градиенте за вегетационный период поддерживалась на уровне 3—5°, согласно схеме (схема).

Температура воздуха и почвы контролировалась через каждые 2 часа. Влажность почвы поддерживалась на уровне 60 и 30% из расчета ее полной влагоемкости.

Результаты наблюдений за прохождением фенофаз растений в период 1974 и 1975 гг. приведены в табл. 1 и 2. Посев культур был произведен в оранжерее 1 марта 1974 г. и 15 апреля 1975 г.

*Результаты и обсуждение.* Как показывают наблюдения (табл. 1), независимо от условий влажности почвы и срока сева семена хлоп-

| Фазы развития     | Температура<br>воздуха<br>оранжереи,<br>С° | Отрицательный градиент,<br>температура почвы, С° |          | Положи-<br>тельный<br>градиент,<br>температура<br>воздуха<br>+3°С |
|-------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------------|----------|-------------------------------------------------------------------|
|                   |                                            | Влажность почвы, %                               |          |                                                                   |
|                   |                                            | 30                                               | 60       |                                                                   |
| Вегетативный рост | 30,1±0,1                                   | 28,6±0,3                                         | 28,1±0,1 | 35,1                                                              |
| Бутонизация       | 33,2±0,1                                   | 31,7±0,2                                         | 31,0±0,1 | 36,2                                                              |
| Цветение          | 34,5±0,4                                   | 32,0±0,2                                         | 32,6±0,1 | 38,0                                                              |
| Плодоношение      | 33,4±0,3                                   | 31,6±0,1                                         | 31,2±0,1 | 36,0                                                              |

чатника при положительном температурном градиенте среды взошли на 2—3 дня раньше, чем в условиях отрицательного термоградиента. Одновременно наблюдалось некоторое повышение энергии всхожести семян. Сопоставление данных всхожести семян по вариантам водообеспеченности почвы показывает, что водный дефицит почвы (30% влажности от общей влагоемкости) задерживает появление всходов в среднем на два дня. Обнаружено также ускорение ростовых процессов у растений, выращенных в условиях положительного градиента среды. У хлопчатника (табл. 1) рост (появление первого настоящего листа) начинается на 4—8 дней раньше, чем в условиях отрицательного термоградиента. Недостаточная водообеспеченность почвы задерживает начало роста хлопчатника в среднем на 3 дня. В дальнейшем этот фактор подавляюще сказывается на интенсивности роста и продуктивности растений.

Таблица 1  
Фенология хлопчатника за 1974—75 гг. (верхняя дата—74 г., нижняя—75 г.).

| Фенофазы                              | Отрицательный градиент |                    | Положительный градиент |                    |
|---------------------------------------|------------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
|                                       | 60% влаж-<br>ности     | 30% влаж-<br>ности | 60% влаж-<br>ности     | 30% влаж-<br>ности |
| Посев                                 | 1/III<br>15/IV         | 1/III<br>15/IV     | 1/III<br>15/IV         | 1/III<br>15/IV     |
| Всходы                                | 13/III<br>28/IV        | 15/III<br>25/IV    | 11/III<br>20/IV        | 13/III<br>22/IV    |
| Появление 1-го на-<br>стоящего листа  | 23/III<br>11/V         | 26/III<br>13/V     | 19/III<br>5/V          | 22/III<br>8/V      |
| Появление 6—7-го<br>листьев           | 5/VI<br>7/VI           | 18/VI<br>20/VI     | 15/V<br>20/V           | 24/V<br>30/V       |
| Образование симпо-<br>диальных ветвей | 16/VI<br>19/VI         | 3/VII<br>6/VII     | 20/V<br>26/V           | 1/VI<br>9/VI       |
| Бутонизация                           | 27/VI<br>27/VII        | 14/VII<br>17/VII   | 30/V<br>4/VI           | 13/VI<br>20/VI     |
| Цветение                              | 17/VII<br>23/VII       | 8/VIII<br>17/VIII  | 20/VI<br>23/VI         | 6/VII<br>10/VII    |
| Плодоношение                          | 10/IX<br>17/IX         | 6/X<br>9/X         | 19/VIII<br>21/VIII     | 11/IX<br>12/IX     |

Таблица 2

Фенология рудбекии однолетней за 1974—75 гг. (верхняя дата—74 г., нижняя—75 г.)

| Фенофазы                           | Отрицательный<br>градиент |                    | Положительный<br>градиент |                    |
|------------------------------------|---------------------------|--------------------|---------------------------|--------------------|
|                                    | 60% влаж-<br>ности        | 30% влаж-<br>ности | 60% влаж-<br>ности        | 30% влаж-<br>ности |
| Посев                              | 1/III<br>15/IV            | 1/III<br>15/IV     | 1/III<br>15/IV            | 1/III<br>15/IV     |
| Всходы                             | 10/III<br>20/IV           | 12/III<br>23/IV    | 9/III<br>19/IV            | 11/III<br>22/IV    |
| Появление настояще-<br>го листа    | 26/III<br>5/V             | 29/III<br>8/V      | 23/III<br>2/V             | 25/III<br>4/V      |
| Образование 5—6-го<br>листьев      | 5/VI<br>15/VI             | 8/VI<br>17/VI      | 30/V<br>8/VI              | 2/VI<br>11/VI      |
| Образование боковых<br>ответвлений | 13/VI<br>20/VI            | 15/VI<br>23/VI     | 8/VI<br>16/VI             | 6/VI<br>13/VI      |
| Бутонизация                        | 30/VI<br>30/VI            | 2/VII<br>28/VI     | 20/VI<br>24/VI            | 22/VI<br>23/VI     |
| Цветение                           | 8/VIII<br>15/VIII         | 12/VII<br>18/VII   | 29/VI<br>2/VII            | 22/VI<br>7/VII     |
| Отцветание                         | 9/VII<br>10/VII           | 11/VIII<br>13/VIII | 1/VIII<br>3/VIII          | 3/VIII<br>5/VIII   |

Фаза интенсивного надземного роста растений, выращенных при нормальном термоградиенте (отрицательный градиент), по сравнению с таковой у растений, выращенных при положительном термоградиенте, начинается позже на 19—22 дня при нормальной водообеспеченности и на 20—25 дней при водном дефиците почвы, т. е. независимо от термоградиентных условий дефицит почвенной влаги задерживает рост растений на 8—13 дней. В то время как в варианте с отрицательным градиентом шло образование 6—7 листа, в условиях положительного градиента началось формирование симподиальных ветвей. Указанная фенофаза в условиях отрицательного градиента наступила на 24—30 дней позже, причем разница в сроках формирования симподиальных ветвей в вариантах с различной влажностью почвы, независимо от термоградиента, составляет 10—18 дней. В то время как при отрицательном градиенте еще продолжается бурный вегетативный рост, при положительном градиенте уже начинается генеративное развитие. В фазу бутонизации при положительном градиенте растения вступают на 25—28 дней раньше в условиях 60-процентной влажности почвы и на 27—30 дней—при 30-процентной, чем при отрицательном градиенте. Наступление фазы бутонизации у хлопчатника, выращенного в условиях недостаточной влажности почвы, задерживается в среднем на 15—18 дней. Цветение в условиях положительного термоградиента наступает раньше на 28—30 дней при оптимальной водообеспеченности почвы и на 32—37 дней при недостаточной влажности почвы. Хлопчатник, выращенный в условиях повышенной температуры корнеобитаемой среды, плодоносит на 22—27 дней раньше растений, выращенных в условиях отрицательного градиента при

60-процентной влажности почвы и на 25—28 дней раньше при 30-процентной. Постоянный водный дефицит почвы удлиняет вегетацию хлопчатника в среднем на 22—25 дней.

Аналогичные, но менее выраженные сдвиги в прохождении фенофаз под воздействием различных термоградиентов среды и влажности почвы наблюдаются и у рудбекии однолетней (табл. 2). Если у хлопчатника сдвиги в отдельных фенофазах колеблются в пределах 3—37 дней, то у рудбекии аналогичный показатель составляет 1—13 дней.

Таким образом, фенологические наблюдения показывают, что любые сдвиги в условиях окружающей среды вызывают значительные изменения в скорости онтогенетического развития растений. Как показали наблюдения, при повышенной почвенной температуре (на 3—5°) воздуха, т. е. при положительном термоградиенте среды значительно ускоряется развитие подопытных культур (особенно у хлопчатника). Более быстрое прорастание семян растений под воздействием положительного градиента—проявление приспособленности высших растений к температурному градиенту среды с самого начала эмбрионального развития. Как отмечает Радченко [3], морфологически это проявляется в различной интенсивности ростовых процессов осевых органов зародыша. Следовательно, в силу наличия физиологического температурного градиента между зародышевым стебельком и корешком дальнейшие их формативные и ростовые процессы протекают по-разному уже в начальном периоде постэмбрионального развития растения в соответствии с действующей на них температурой и степенью дифференцированной приспособленности осевых органов к теплу. При дальнейшем развитии растений хлопчатника и рудбекии однолетней разница в скорости прохождения фенофаз еще более увеличивается, в результате чего значительно ускоряется генеративное развитие растений и укорачивается их онтогенез. После цветения дальнейшего увеличения разрыва в скорости прохождения фенофаз нами не наблюдалось. В результате ускоренного онтогенетического развития под воздействием положительного градиента среды вегетационный период хлопчатника сократился в условиях 60-процентной влажности почвы на 22—27 дней, в условиях 30-процентной—на 18—25 дней, а онтогенез рудбекии однолетней при оптимальной влажности почвы сократился на 1—13 дней, при недостаточной влажности—на 1—10 дней. Таким образом, температура почвы через корневую систему влияет на скорость прохождения фенофаз. Как предполагает Радченко [2], физиологически это влияние проявляется через воздействие на обмен веществ растений в целом. Данные об ускорении онтогенетического развития растений под влиянием повышенной температуры приводят также в работах Ипполитова, Колясева, Лимарь [4, 5].

Наши наблюдения показали, что чувствительность растений к температурному градиенту среды сильнее всего проявляется в период их генеративного развития.

Сравнительный анализ данных табл. 1 и 2 показывает, что положительный термоградиент среды ускоряет прохождение фенофаз у хлопчатника на 3—37 дней в течение онтогенеза, в то время как у рудбекии однолетней эта разница составляет всего 1—13 дней. Несмотря на то, что у обоих видов растений под воздействием положительного температурного градиента онтогенез ускоряется, однако по силе реакции подопытные объекты отличаются друг от друга, что, очевидно, объясняется различным географическим происхождением их. Хлопчатник, как южная культура, активнее реагирует на повышение почвенной температуры, в результате чего значительно сокращает срок прохождения онтогенеза, тогда как рудбекия однолетняя, являясь растением умеренных широт, проявляет намного более слабую реакцию на положительный термоградиент. Возможность значительного сокращения онтогенеза у теплолюбивых культур под воздействием положительного термоградиента среды отмечена и у Радченко [3].

Итак, продолжительное выращивание растений в условиях положительного термоградиента среды значительно сокращает их онтогенез. Однако следует отметить, что хотя подопытные культуры, в особенности теплолюбивый хлопчатник, под воздействием повышенной температуры почвы быстрее завершили свое индивидуальное развитие, однако отличались низкой урожайностью. Сокращение сроков прохождения фаз онтогенеза за счет повышения температуры почвы, как отмечает Радченко [2, 3], ведет к недоразвитию генеративных органов и снижению урожая. Кроме того, положительный термоградиент среды способствует преждевременному физиологическому старению растений. Наши исследования выявили, что растения, выращенные в условиях положительного термоградиента среды, несмотря на более быстрое развитие, отличаются пониженным содержанием свободной воды, высоким содержанием связанной, ослабленной транспирацией [1], повышенной концентрацией клеточного сока, сильным водным дефицитом тканей листа, слабой активностью фотосинтеза, корневой недостаточностью и многими другими показателями, свидетельствующими о низкой жизнеспособности этих растений.

В наших опытах, независимо от температурного градиента среды, недостаточная влажность почвы (30% влажности от общей влагоемкости) задерживала рост и развитие хлопчатника и рудбекии однолетней. Тормозящее действие водного дефицита почвы на процессы роста и развития растений сказалось уже в фазе прорастания семян, прогрессировало при вегетативном росте и сильнее всего проявилось в период генеративного развития. Интенсивность вегетативного роста при оптимальной влажности почвы (60% влажности от полной влагоемкости почвы) Прусакова [6] объясняет большей активностью мериستمатической ткани в конусах нарастания.

Задержка процессов развития подопытных растений, усиливающаяся во II половине вегетации (период формирования генеративных органов и последующее генеративное развитие), объясняется наруше-

нием редуccionного деления, в результате чего образуются микроспоры с ненормальным хромосомным аппаратом и аномалией в формировании мужских половых гамет [7]. Следовательно, критическим периодом в отношении влагообеспеченности у хлопчатника и рудбекии однолетней является период генеративного развития растений. Поэтому водный дефицит почвы при генеративном развитии растений особенно тормозит процессы развития растений.

Тормозящее действие недостаточной влагообеспеченности на индивидуальное развитие растений описано и у других авторов [8—10].

Результаты наблюдений показали, что разница в сроках прохождения фаз в течение вегетации у подопытных растений, выращенных при различных условиях влажности корнеобитаемой среды, в варианте с отрицательным термоградиентом больше, чем при положительном. Причем эта особенность ярче проявляется у хлопчатника. Подобное явление, вероятно, вызвано совместным воздействием отрицательного градиента среды и недостаточной влажности почвы. В результате одновременного влияния этих двух факторов разница в скорости фенологического развития растений, выращенных при оптимальной и недостаточной влажности почвы, в условиях отрицательного градиента больше, чем у растений, выращенных в тех же условиях влажности почвы, но при положительном термоградиенте.

Отсюда ясно, почему из всех опытных вариантов быстрее развиваются растения, растущие в условиях двух ускоряющих развитие факторов—положительного термоградиента среды и оптимальной влажности почвы, а медленнее всего экземпляры, произрастающие при оптимальном термоградиенте среды и недостаточной влажности почвы.

Вышеизложенное позволяет отметить, что температурный градиент среды оказывает решающее воздействие на скорость онтогенетического развития растений, причем в условиях оптимальной влажности почвы они быстрее завершают свой онтогенез.

Как температурный градиент, так и влажность почвы сильнее воздействуют на скорость онтогенеза в период их генеративного развития. Совместное влияние недостаточной влажности почвы и отрицательного термоградиента среды становится причиной замедленного развития растений хлопчатника и рудбекии однолетней.

Институт ботаники  
АН АрмССР

Поступило 10.III 1976 г.

Ն. Պ. ԽՈՒՐՇՈՒԴՅԱՆ

ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԱՅԻՆ ԳՐԱԴԻԵՆՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԱՆՀԱՏԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ՀՈՂԻ  
ՏԱՐՐԵՐ ԽՈՆԱՎՈՐԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ք փ ք լ մ

Աշխատանքի նպատակն է՝ հայտնաբերել միջավայրի ջերմային դրական և բացասական գրադիենտների ներգործությունը բամբակենու և միամյա ուղղ-

բեկիայի, օնտոգենետիկ զարգացման վրա: Փորձերը դրվել են հողի օպտիմալ և անբավարար խոնավության պայմաններում: Ցույց է տրված, որ արմատաբնակ միջավայրի ջերմային և ջրային ռեժիմների միաժամանակյա տեղաշարժը առաջացնում է որոշիչ ներգործություն բույսերի օնտոգենետիկ զարգացման վրա: Միջավայրի դրական գրադիենտը և հողի օպտիմալ խոնավությունը արագացնում են բույսերի զարգացումը: Բամբակենին և միամյա ռուբեկիան տարբերվում են միմյանցից հողի ջերմաստիճանի նկատմամբ իրենց ունեցած ռեակցիայով: Եթե միջավայրի ջերմային դրական գրադիենտը կրճատում է բամբակենու վեգետացիայի տևողությունը մինչև 37 օր, ապա միևնույն պայմաններում ռուբեկիայի անհատական զարգացումը արագանում է շուրջ 13 օրով: Ըստ որում նշված բույսերի մոտ վեգետացիայի տևողության կրճատումը անհամեմատ արագ է ընթանում դրական ջերմաստիճանային գրադիենտի և հողի ջրային դեֆիցիտի միաժամանակյա ներգործության պայմաններում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хуршудян Н. П. Биологический журнал Армении, 29, 9, 1976.
2. Радченко С. И. Общие закономерности роста и развития растений. Вильнюс, 1965.
3. Радченко С. И. Температурные градиенты среды и растений. М.—Л., 1966.
4. Ипполитов Д. В., Колясов Ф. Е. Бот. журн., 41, 5, 1956.
5. Лимарь Р. С. ДАН СССР, 108, 6, 1956.
6. Прусакова Л. Д. Сб. Водный режим растений в связи с обменом веществ и продуктивностью. М., 1963.
7. Аникиев В. В. Сб. Водный режим растений и их продуктивность. М., 1968.
8. Лерман Р. И. Тр. Бот. ин-та АН СССР, сер. 4, вып. 16, 1963.
9. Савицкая Н. Н. Физиология растений, 18, 4, 1971.
10. Закиров А. З., Умаров Х. У., Гафуров Б., Кутаева Ф., Субхаликулов В., Ходжиханов А. Сб. Физиология и биология хлопчатника. Ташкент,

Д. Н. ТЕТЕРЕВНИКОВА-БАБАЯН

## О ВОЗБУДИТЕЛЯХ СЕПТОРИОЗОВ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

В статье приводятся результаты критического пересмотра 11-и описанных до настоящего времени видов *Septoria* Fr., вызывающих образование пятнистостей на листьях виноградной лозы.

Как указывалось нами ранее [1], основным критерием для разграничения видов должно считаться строение стилоспор, в частности их размеры, особенно толщина, форма кончиков и число перегородок в зрелых спорах. Значение также имеет характер пятен; наиболее варьирующим признаком, (а потому и наименее пригодным в качестве видового критерия) является форма и строение пикнид.

Ниже приводим ключ для определения изучаемых видов, построенный на основе характера пятен и строения стилоспор.

Ключ для определения видов *Septoria* Fr. на виноградной лозе\*

I. Пятна круглые, овальные или угловатые, бурые, с темным ободком, с пурпуровой каймой, иногда в центре сереющие или пурпурово-бурые.

1. Стилоспоры тонкоцилиндрические, длинные (до 90 мк), с закругленными концами с 3—5 перегородками и с каплями жира.  
..... *S. ampelina* Berk. et Curt\*.

2. Стилоспоры короткие, толстые или тонкие.

а. Стилоспоры очень толстые, булавовидные, без перегородок, 16—18×6—8 мк ..... *S. badhami* Berk. et Br.

б. Стилоспоры тонконишевидные, с закругленными концами, без перегородок, 12—18×1,5 мк. .... *S. vinea* Pass.

в. Стилоспоры палочковидные, к концам сужаются и заостряются, без перегородок, с каплями жира 15—17×2 мк. ....  
..... *S. viticola* Brun.\*

II. Пятна веерообразно расходятся между жилками, иногда сливаются, крупные, светло-бурые с розоватым оттенком, без каймы. Стилоспоры палочковидные с тупыми концами, без перегородок или с одной, 46—76×2,5—3,5 мк. .... *S. buharica* N. Naoumova.\*

\* Виды, встречающиеся в СССР, отмечены знаком \*.

## III. Пятна почти черные, мелкие, угловатые.

1. Стилоспоры нитевидные, варьирующей длины, до очень длинных, с закругленными концами или с 1 заостренным концом, с 5—9 перегородками, 30—110×2 мк. . . . .

. . . . . *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk.\*

2. Стилоспоры тонкие, короткие, на концах заостренные, без перегородок, 10—20×1,5—2 мк. . . . . *S. melanopsis* Pat.

Ниже приводятся подробные сведения о четырех видах *Septoria*, встречающихся в нашей стране, и более краткие данные об остальных трех видах.

*Septoria ampelina* Berk. et Curt. Grevillea, III, 1853, 9:440; [2], III, 1884:479; [3], 117.

Exs.: Petrak, Fl. Bohem. et Morav., ser. II, № 533; Thuem., Mycoth. Univers. № 1185; Ravenel, Fungi americ. exs., № 29; T. Savul., Herb. Mycol. Rom., fasc. XXVIII, 1917, № 1351, 1963.

Пятна многочисленные, круглые, овальные или угловатые, бурые с темным ободком, с пурпуровым ореолом, диаметром 2—5 мм, часто сливаются. Пикниды на обеих поверхностях рассеянные, шаровидные, овальные или грушевидные, диаметром 65—100 мк, погруженные и прорывающиеся широким устьицем, черные, со стенкой плектенхиматического строения. Стилоспоры тонкоцилиндрические, прямые или изогнутые, с закругленными концами, с 3—5 перегородками, иногда с несколькими каплями жира, 40—90×2—2,5 мк.

На *Vitis amurensis* Rupr.—РСФСР: Приморский край (г. Б.\*).

На *V. vinifera* L.—РСФСР: Астраханск. (г. В.), Ростовск. [4] области, Украинск. [5], Казахск. (г. В.), Грузинск. [6, 7] ССР.

Отмечался также один раз в Таджикск. ССР Я. И. Корбонской (герб.) на диком винограде *Ampelopsis vitifolia* (Boiss.) Planch.

Общее распространение: Болгария, Венгрия, Румыния, США, СССР.

Виала и Равазом [8] под тем же названием был недостаточно полно описан другой вид *Septoria*. Этот омоним был переименован и с надлежащей подробностью описан А. А. Еленкиным в 1909 г. [9] как *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. (см. ниже).

*Septoria buharica* N. Naoumova. Извест. по винограду и виноделию, 1927, 1 [10].

Пятна веерообразно расходятся между жилками, иногда сливаются, крупные, светло-коричневые с розоватым оттенком, без каймы. Пикниды на обеих сторонах листа, рассеянные, погруженные, выступают широким устьицем, шаровидно-приплюснутые, 114—150×122—250 мк, бежевые, прозрачные, с крупноплектенхиматическим строением стенки, кутинизированной и более темной вокруг устьица. Стилоспоры палочковидные, прямые или слабосогнутые, с тупыми концами, без перегородок или с одной перегородкой, 46—76×2,5—3,5 мк.

\* г. Б.—гербарий БИН.

г. В.—гербарий ВИЗР.

На *Vitis vinifera* L. — Узбекская ССР (loc. cit.).

*Septoria melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. (9), (49); (2), III, 1884:479.

*Syn.* *Septoria ampelina* Viala et Ravaz — *Compt. rend. de l'Ac. Fr.* III, 1886:707 (non. *S. ampelina* Berk. et Curt.); *S. melanosa*.

Elenk. var. *longispora* Elenk. — *Бол. раст.*, 190). № 4—5:60; *S. melanosa* Elenk. var. *minor* Elenk. (loc. cit.).

Пятна почти черные, сплошные, мелкие, угловатые, диаметром 0,5—1 мм. Пикниды на верхней поверхности, рассеянные, погруженные, черные, приплюснуто-шаровидные или конусовидные, диаметром 60×115 мк, прорываются верхней частью, с широким устьищем, с плотной стенкой нечеткого строения. Стилоспоры нитевидные, прямые или изогнутые с закругленными концами, иногда на 1 конце заостренными, с 5—9 перегородками, в массе желтоватые, варьирующей в зависимости от степени зрелости длины (30—110×2 мк).

Отличается от *S. ampelina* Berk. et Curt. формой, размером и цветом пятен, формой, размером, цветом и числом перегородок стилоспор.

На *Vitis amurensis* Rupr. — РСФСР: Приморский край, Еврейск. автон. обл. (г. Б.); Амурск. обл. (г. В.).

На *V. riparia* L. — РСФСР: Украинск. ССР (г. Б.).

На *V. vinifera* L. — РСФСР: Краснодарск. кр. (г. Б.), Еврейск. автон. обл. (г. В.); Украинск. ССР [5]; Молдавск. [11], Грузинск. [6, 9] ССР.

Общее распространение: Франция, Румыния, СССР.

*S. viticola* Brunaud. *Sphaeropsidales* Charente, 1889:71; (2), XIV, 1899:970; (3), II, 1917:770.

Пятна кругло-угловатые или неправильные, крупные, сливающиеся, бурые, позже сероватые, с темно-коричневым узким ободком. Пикниды на обеих поверхностях листа — густыми группами, черные, мелкие, диаметром 75—85 мк, полупогруженные, потом прорываются выпуклым устьищем, черные, с плотной стенкой нечеткого строения. Стилоспоры палочковидные, к концам сужаются и заостряются, прямые или очень слабо изогнутые, без перегородок, с каплями жира, 15—17×2 мк.

На *Vitis amurensis* Rupr. — РСФСР: Еврейск. автон. обл., Приморск. кр. (г. В.).

На *V. vinifera* L. — РСФСР: Краснодарск. кр., (г. В.); Украинск. ССР [5]; Грузинск. ССР [7].

Общее распространение: Франция, СССР.

За пределами СССР было описано еще 7 видов *Septoria* на виноградной лозе. Три из них являются законными, и все они характеризуются короткими стилоспорами, длина которых не превышает 20 мк. Это следующие виды:

*Septoria badhami* Berk. et Br. (*Ann. Hist. Nat.*, 1854, XIII:460) — с неправильными фиолетово-бурыми пятнами и очень толстыми булавовидными стилоспорами с зернистым содержанием, 16—18×6—8 мк. Встречается во Франции, Румынии; в Англии — в теплицах.

*Septoria melanopsis* Pat. (*Cat. rais. pl. cell. juniste*, 1897:125) — пятна похожи на таковые *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk., стилоспо-

ры тонкие, с двух концов заостренные, без перегородок,  $10-20 \times 1,5-2$  мк. Описан в Тунисе.

*Septoria vinea* Pass. (Fungi Parmici exsiccati Sept. № 22) — с мелкими многочисленными сухими бурыми пятнами, иногда охватывающими весь лист, и с тонкими нитевидными стилоспорами с закругленными концами, без перегородок, с зернистым содержанием,  $12-18 \times 1,5$  мк. Известен из Италии.

Из остальных четырех видов синонимом *S. vinea* Pass. мы считаем *S. tassiana* Syd. (Hedwigia, 1899:223), имеющий палочковидные стилоспоры. *S. tassiana* является переименованным омонимом *S. antarctica* F. Tassi (Bull. Lab. Ort. Siena, 1899). Одноименный вид был ранее описан Speggazzini, (1888) на *Chrysosplenium* и отнесен нами к синонимам *S. posoniensis* Bauml. *S. ampelina* Viala et Ravaz — омоним, переименованный в *S. melanosa* Elenk.

Неясным остается положение вида *S. vitis* Lev. (Ann. Sci. Nat., 1846:270), ибо описание его дано слишком схематично, нет данных о пикнидах, о размерах стилоспор, а гербарных образцов в нашем распоряжении не имеется.

Приведенные данные показывают, что всего на виноградной лозе в СССР и в других странах было описано 11 видов *Septoria*.

Из четырех видов, встречающихся в СССР, два — *S. ampelina* Berk. et Curt. и *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. — распространены почти во всей зоне виноградарства Европейской части нашей страны и при сильном своем развитии могут нанести листьям ощутимый вред. В среднеазиатских республиках они не найдены. Оба вида встречаются также в Приморье на амурском винограде.

*Septoria buharica* N. Naumova обнаружен только в Узбекской ССР. *S. viticola* Brun., по границам своего распространения сходен с двумя первыми видами, но встречается реже.

3 другие вида (*S. badhami* Berk. et Curt., *S. melanopsis* Pat. и *S. vinea* Pass.) распространены за пределами СССР, главным образом в Средиземноморье.

Остальные 4 вида, описывавшиеся разными авторами, незаконны по следующим причинам:

*S. ampelina* Viala et Ravaz является омонимом и переименован А. А. Еленкиным в *S. melanosa*; *S. tassiana* Syd. отнесен нами к синонимам *S. vinea*; *S. antarctica* F. Tassi — также омоним; положение *S. vitis* Lev. не выяснено из-за недостаточной полноты диагноза и отсутствия гербарного материала.

Приведенные данные подтверждают своевременность критического пересмотра рода *Septoria* в целом.

Ереванский государственный университет,  
кафедра низших растений

Поступило 14.II 1977 г.

Դ. Ն. ՏԵՏԵՐԵՎՆԻԿՈՎԱ-ՔԱՐԱՅԱՆ

## ԽԱՂՈՂԻ ՎԱՋԻ ՍԵՊՏՈՐԻՈՋՆԵՐԻ ՀԱՐՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խաղողի տերևների բծավորությունների պարազիտային սնկերից *Septoria* ցեղին պատկանող հարուցիչների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց հետևյալը. այդ սնկերի տարբեր երկրներում նշված 17 տեսակներից օրինական են 7-ը, որոնցից 4-ը տարածված են ՍՍՀՄ-ում: Հստ որում 2 տեսակը *S. ampelina* Berk. et Curt., *S. melanosa* (Viala et Ravaz) Elenk. հաճախ են հայտնաբերվում մեր երկրի եվրոպական մասի խաղողագործության գրեթե ողջ զոնայում և ուժեղ վարգացման դեպքում կարող են զգալի վնաս հասցնել խաղողի տերևներին: Երրորդ տեսակը՝ *S. viticola* Brun. հանդիպում է նույն վայրերում, բայց տարածված է ավելի քիչ: *S. buharica* N. Naoumova հայտնաբերված է միայն Ուղրեկստանում, իսկ մյուս 3-ը (*S. badhami* Berk. et Br., *S. melanopsis* Pat., *S. vinea* Pass.) տարածված են գլխավորապես միջերկրածովյան երկրներում: Մնացած նկարագրված տեսակներն անօրինական են և որպես ինքնուրույն տեսակներ գոյություն չունեն:

Հոգվածում բերվում է *Septoria* ցեղի տեսակների որոշման աղյուսակը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тетереви́кова-Баба́ян Д. Н. Биологический журнал Армении, 1, 29, 1976.
2. Saccardo P. Sylloge fungorum I—XXV, Patavia, 1882—1931.
3. Ячевский А. А. Определитель грибов, II, Петроград, 1917.
4. Андреев М. И. Грибные паразиты Донской области. Ростов-на-Дону, 1924.
5. Костюк П. Н. Вредная флора виноградной лозы в Украинской ССР. Одесса, 1949.
6. Воронов Ю. Н. Свод сведений о микофлоре Кавказа. 1, Тифлис, 1915.
7. Нагорный П. И. Микофлора кавказской виноградной лозы. Тифлис, 1930.
8. Viala P., Ravaz E. Comptes rendus de l'Academie des Sciences, III, Paris, 1886.
9. Еленкин А. А. Болезни растений, 4—5, Санкт-Петербург, 1909.
10. Наумова Н. А. Изв. по виноградарству и виноделию, 1, М., 1927.
11. Попухой И. С., Милько А. А. Уч. зап. Кишиневского гос. ун-та, 13, Кишинев, 1956.

Ն. Կ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Վ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԴԻՄԵԹԻԼՍՈՒԷԱՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՇԱՀՊՐԱԿԻ (*MATTHIOLA INCANA* R. Br.)  $M_1$  և  $M_2$  ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՄՈՏ

Դիմեթիլսուլֆատի (ԴՄՍ) ազդեցությամբ, *Matthiola incana*-ի մոտ, ստացվել են դեկտրատիվ արժեք ներկայացնող մի շարք մոտանմաներ, որոնք կարող են մեծ կիրառություն գտնել դեկորատիվ ծաղկաբուծության մեջ՝ ծաղկային պուրակները զարդարելու և կտրած ծաղիկներ ստանալու համար:

Ներկայումս գյուղատնտեսական մի շարք կուլտուրաների մոտ, քիմիական նյութերի օգտագործմամբ, ստացվել են տնտեսական արժեք ներկայացնող մոտանմաներ, որոնք իրենց կիրառումն են գտել արտադրության մեջ:

Դեկորատիվ ծաղկաբուծության մեջ քիմիական մոտագեներների կիրառումը սկսվել է համեմատաբար վերջերս և ընդգրկում է թվով քիչ տեսակներ [1—4], իսկ այնպիսի ծաղկատեսակ, ինչպիսին շահպրակն է՝ համարյա չի ուսումնասիրվել: Մինչդեռ այդ կուլտուրան, շնորհիվ իր բուրավետ և բազմեղանգ ծաղիկների, մշակվում է հնագույն ժամանակներից: Բույսի փարթամությունը, ծաղկաբույլի ձևը (ողկույզ), երկարատև ծաղկումը մեծ հետաքրքրություն է առաջացնում և ներկայումս այն լայն կիրառություն է գտել դեկորատիվ ծաղկաբուծության մեջ՝ ինչպես ծաղկային պուրակները զարդարելու, այնպես էլ տարվա բոլոր եղանակներին թարմ ծաղիկներ ստանալու համար:

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել շահպրակի փոփոխականության սպեկտրը՝ ալկիլացնող միացություններից դիմեթիլսուլֆատի (ԴՄՍ) ազդեցության դեպքում՝ մի մոտագեն, որն առաջ է բերում թվով շատ քիչ քրոմոսոմային խաթարումներ [5] և բարձր հաճախականությամբ դենային մուտացիաներ:

Նյութ և մեթոդ.— Որպես ուսումնասիրման օբյեկտ ընտրվել են շահպրակի երկու տարատեսակների՝ ամառային (*M. incana annua*) Մանուշակագույն ու Երկնագույն սորտերը և ձմեռային (*M. incana hiberna*) Սպիտակ սորտը:

Թվարկված սորտերի օգաչոր սերմերը 18 ժամ տեղումվամբ մշակվել են ԴՄՍ-ի 0,01, 0,02, 0,03, 0,04 և 0,05% խտության ջրային լուծույթներով: Ստուգիչի սերմերը համապատասխանաբար դրվել են թորած ջրի մեջ: Ամառային տարատեսակի սորտերի սերմերը ցանվել են չերմոցում, ապա սածիլները տեղափոխվել են դաշտ՝ հետագա ուսումնասիրությունների համար: Ձմեռային տարատեսակի սորտի սերմերը ցանվել և բույսերը մշակվել են չերմատանը: Կատարվել են ֆենոլոգիական դիտումներ, աճման դինամիկայի և ձևաքանական փոփոխությունների ուսումնասիրություններ: Դեկորատիվ արժեք ունեցող փոփոխությունների ժառանգման բնույթը ստուգվել է հաջորդ սերունդներում՝ ցանքը կատարելով ըստ ընտանիքների:

Ստացված տվյալները և ֆենադիկում.— Ինչպես ալկիլացնող մյուս մոտագենները, այնպես էլ ԴՄՍ-ը  $M_1$  բույսերի մոտ առաջ է բերում ֆիզիոլոգիական ուժեղ փոփոխություններ, որոնք հիմնականում արտահայտվում են զարգացման տարբեր փուլերի տեղումության փոփոխմամբ: Աղ. 1-ում բերված տվյալ-

ներից երևում է, որ փորձարկվող մուտագենի վերցրած խտությունները երկարաձգում են շահարակի երեք սորտերի  $M_1$  բույսերի վեգետացիայի տևողությունը: Ընդ որում այն տեղի է ունենում գլխավորապես ծաղկման պրոցեսի երկարաձգման շնորհիվ: Սովորաբար երկու տարատեսակների պատկանող սորտերի մոտ, փորձարկվող տարբերակների բույսերը ստուգիչի համեմատությամբ, ավելի արագ են անցնում կոկոնակալման փուլը: Ամառային տարատեսակի սորտերից՝ Մանուշակագույնի մոտ 5—6 օր ավելի շուտ է կատարվում  $M_1$  բույսերի կոկոնակալումը, իսկ Երկնագույն սորտի մոտ 1—2 օր, այն էլ միայն փորձարկվող ամենացածր (0,01%) և ամենաբարձր (0,05%), խտությունների դեպքում (աղ. 1): Մինչդեռ վերջինիս մոտ 0,02, 0,03 և

Աղյուսակ 1

 $M_1$  բույսերի զարգացման տարբեր փուլերի տևողությունը ԴՄՍ-ի որոշակի

խտությունների դեպքում

| Խտությունը, % | Մանուշակագույն սորտ      |                |                      |                            | Երկնագույն սորտ          |                |                      |                            | Սպիտակ սորտ              |                |                      |                            |
|---------------|--------------------------|----------------|----------------------|----------------------------|--------------------------|----------------|----------------------|----------------------------|--------------------------|----------------|----------------------|----------------------------|
|               | օրերի թիվը սկսած ծլումից |                |                      |                            | օրերի թիվը սկսած ծլումից |                |                      |                            | օրերի թիվը սկսած ծլումից |                |                      |                            |
|               | մինչև կոկոնակալումը      | մինչև ծաղկումը | մինչև ծաղկման ավարտը | մինչև սերմերի հասունացումը | մինչև կոկոնակալումը      | մինչև ծաղկումը | մինչև ծաղկման ավարտը | մինչև սերմերի հասունացումը | մինչև կոկոնակալումը      | մինչև ծաղկումը | մինչև ծաղկման ավարտը | մինչև սերմերի հասունացումը |
| Ստուգիչ       | 57                       | 83             | 122                  | 166                        | 46                       | 73             | 122                  | 149                        | 90                       | 181            | 232                  | 282                        |
| 0,01          | 52                       | 81             | 147                  | 173                        | 42                       | 68             | 141                  | 170                        | 81                       | 177            | 267                  | 327                        |
| 0,02          | 52                       | 81             | 145                  | 179                        | 48                       | 70             | 172                  | 192                        | 78                       | 169            | 240                  | 288                        |
| 0,03          | 52                       | 82             | 142                  | 167                        | 48                       | 68             | 199                  | 224                        | 82                       | 158            | 239                  | 289                        |
| 0,04          | 51                       | 79             | 141                  | 172                        | 49                       | 70             | 191                  | 226                        | 79                       | 161            | 275                  | 305                        |
| 0,05          | 52                       | 81             | 140                  | 167                        | 45                       | 69             | 189                  | 219                        | 77                       | 171            | 279                  | 316                        |

0,04% տարբերակներում 2—3 օրով երկարաձգվում է կոկոնակալման փուլը: Առանձնակի փոփոխություններ են նկատվում ձմեռային տարատեսակի Սպիտակ սորտի  $M_1$  բույսերի մոտ, ուր ԴՄՍ-ի վերցված խտությունները 8—13 օրով արագացնում են կոկոնակալման և 4—23 օրով՝ ծաղկման փուլերը: Սակայն, դրա հետ մեկտեղ, 7—47 օրով երկարաձգվում է ծաղկման տևողությունը, որի հետևանքով փորձարկվող բույսերի վեգետացիոն շրջանը կազմում է 238—327 օր, ստուգիչ բույսերի 232 օրվա փոխարեն: Սպիտակ սորտի մոտ ծաղկման երկար տևողությամբ աչքի են ընկնում հատկապես ԴՄՍ-ի բարձր խտության (0,04, 0,05%) տարբերակների բույսերը: Մինչդեռ ամառային տարատեսակի սորտերից Մանուշակագույնի մոտ նման երևույթ նկատվում է ցածր խտությունների (0,01, 0,02%) տարբերակներում: Երկնագույն սորտի մոտ նշված երևույթը դիտված է 0,03 և 0,04% խտությունների դեպքում: Ընդհանուր առմամբ նկատվում է, որ շահարակի մոտ առաջին սերնդում ստացված զարգացման պրոցեսների տևողության փոփոխությունները մասնակի բացառություններով դրսևորվում են նաև երկրորդ սերնդի բույսերի մոտ:  $M_2$ -ում նույնպես Մանուշակագույն և Սպիտակ սորտերի բույսերը ավելի շուտ են անցնում կոկոնակալման և ծաղկման փուլերն ու ծաղկման պրո-

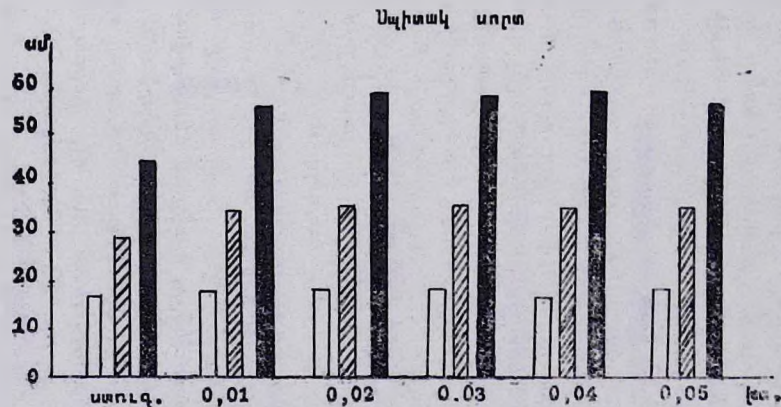
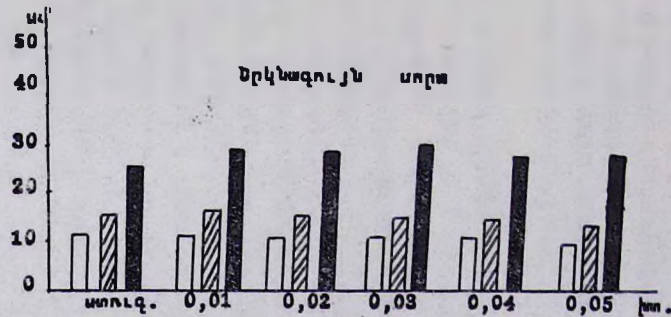
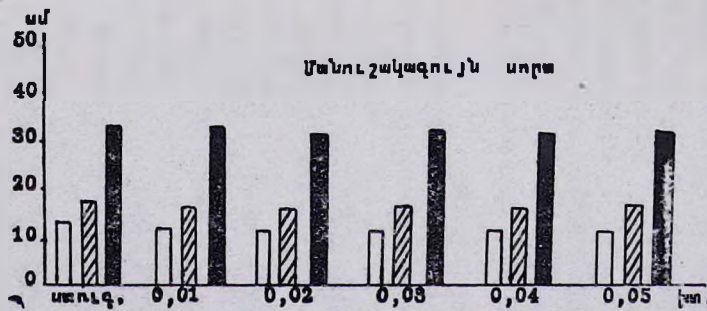
ցեսի երկարաձգումը դիտվում է փորձարկվող տարատեսակների երեք սորտերի մոտ: Ընդ որում առանձնապես աչքի են ընկնում Երկնագույն սորտի բույսերը, որոնց ծաղկումը 0,03 և 0,04% խտությունների դեպքում տևում է մոտ չորս ամիս (աղ. 2): Այս երևույթը վկայում է, որ ԴՄՍ-ը շահարակի մոտ առաջ է բերում խորը բնույթի ֆիզիոլոգիական փոփոխություններ, որոնք անկախ կլիմայական պայմանների տատանումներից՝ փոխանցվում են սերնդե-սերունդ և հանդես են գալիս իրենց բնորոշ յուրահատկությամբ, պահպանելով նաև հետագա սերունդներում:

Աղյուսակ 2

$M_2$  բույսերի զարգացման տարբեր փուլերի տևողությունը ԴՄՍ-ի որոշակի խտությունների դեպքում

| Խտությունը, % | Մանուշակագույն սորտ      |                |                            |                      | Երկնագույն սորտ          |                |                            |                      | Սպիտակ սորտ              |                |                            |                      |
|---------------|--------------------------|----------------|----------------------------|----------------------|--------------------------|----------------|----------------------------|----------------------|--------------------------|----------------|----------------------------|----------------------|
|               | օրերի թիվը սկսած ծլումից |                |                            |                      | օրերի թիվը սկսած ծլումից |                |                            |                      | օրերի թիվը սկսած ծլումից |                |                            |                      |
|               | մինչև կոկոնացումը        | մինչև ծաղկումը | մինչև սերմերի հասունացումը | մինչև սերմերի ծլումը | մինչև կոկոնացումը        | մինչև ծաղկումը | մինչև սերմերի հասունացումը | մինչև սերմերի ծլումը | մինչև կոկոնացումը        | մինչև ծաղկումը | մինչև սերմերի հասունացումը | մինչև սերմերի ծլումը |
| Գիշ           | 55                       | 85             | 125                        | 165                  | 44                       | 75             | 125                        | 151                  | 88                       | 177            | 235                        | 285                  |
| 0,01          | 54                       | 84             | 145                        | 165                  | 42                       | 68             | 142                        | 172                  | 82                       | 175            | 260                        | 327                  |
| 0,02          | 53                       | 83             | 151                        | 183                  | 46                       | 71             | 175                        | 195                  | 85                       | 168            | 245                        | 301                  |
| 0,03          | 52                       | 81             | 155                        | 174                  | 46                       | 70             | 198                        | 223                  | 83                       | 159            | 238                        | 287                  |
| 0,04          | 53                       | 82             | 158                        | 183                  | 47                       | 70             | 195                        | 224                  | 79                       | 163            | 273                        | 302                  |
| 0,05          | 51                       | 81             | 161                        | 180                  | 43                       | 72             | 190                        | 222                  | 74                       | 165            | 278                        | 311                  |

Անշափ հետաքրքրական է, որ ԴՄՍ-ի փորձարկվող խտություններն անհայտորեն ազդելով զարգացման փուլերի տևողության վրա, նման ձևով չեն փոխում այդ նույն բույսերի աճման պրոցեսները, մի երևույթ, որը սերս կերպով կախված է տվյալ տեսակի առանձնահատկությունից և փորձարկվող ազդակի ու ուսումնասիրվող օբյեկտի փոխազդման դրսևորման փայլուն ապացույցն է: Ուսումնասիրելով շահարակի երկու տարատեսակներին պատկանող սորտերի զարգացման տարբեր փուլերում գտնվող  $M_1$  սերնդի բույսերի աճման դինամիկան՝ պարզ կերպով դրսևորվում է միևնույն ֆակտորի ազդեցությամբ առաջացած տարբեր տարատեսակներին պատկանող սորտերի բնորոշ առանձնահատկությունը: Այսպես, օրինակ, ամառային տարատեսակին պատկանող սորտերի  $M_1$  սերնդի բույսերն իրենց բարձրությամբ, կոկոնակալման և ծաղկման փուլերում, զիջում են ստուգիչին և միայն վեգետացիայի վերջում հավասարվում են (Մանուշակագույն սորտի մոտ) կամ մասամբ (Երկնագույն սորտի մոտ) լինում են ավելի բարձր, քան ստուգիչը (միջինում 2—4 սմ): Մինչդեռ ձմեռային տարատեսակին պատկանող Սպիտակ սորտի բույսերը, սկսած ծաղկման փուլից մինչև վեգետացիայի վերջը, իրենց բարձրությամբ գերազանցում են ստուգիչի բույսերին (նկ. 1): Այս երևույթը դիտվում է հատկապես 0,02, 0,03 և 0,04% խտությունների տարբերակներում, ուր բույսերը վեգետացիայի վերջում իրենց բարձրությամբ գերազանցում են ստուգիչին 13—15 սմ-ով:

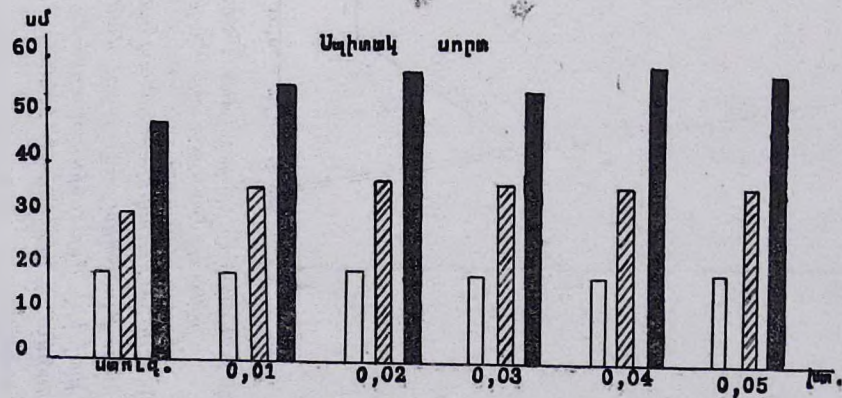
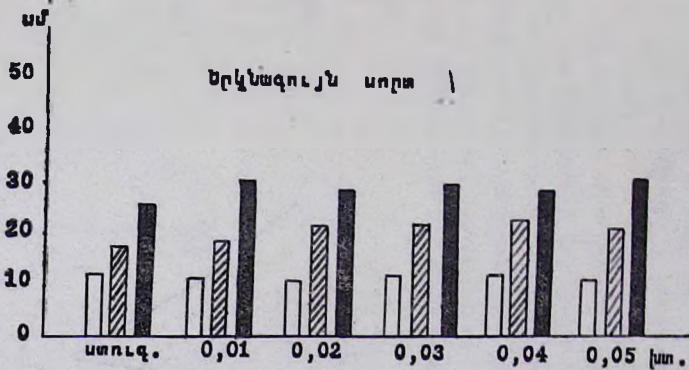
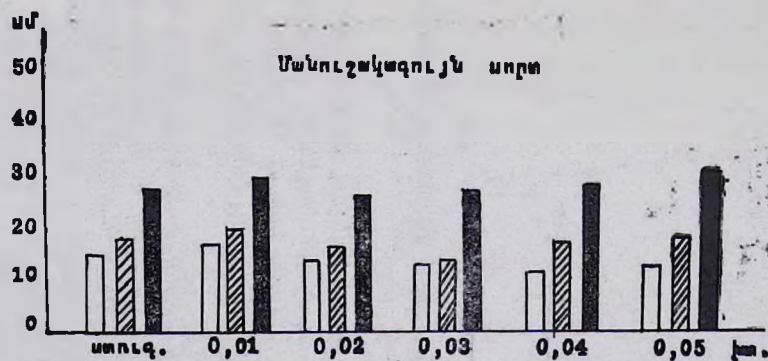


Նկ. 1— $M_1$  բույսերի բարձրությունը զարգացման տարբեր փուլերում. □ բարձրությունը կոկոնակալման ժամանակ, ▨ բարձրությունը ծաղկման ժամանակ, ■ բարձրությունը վեգետացիայի վերջում:

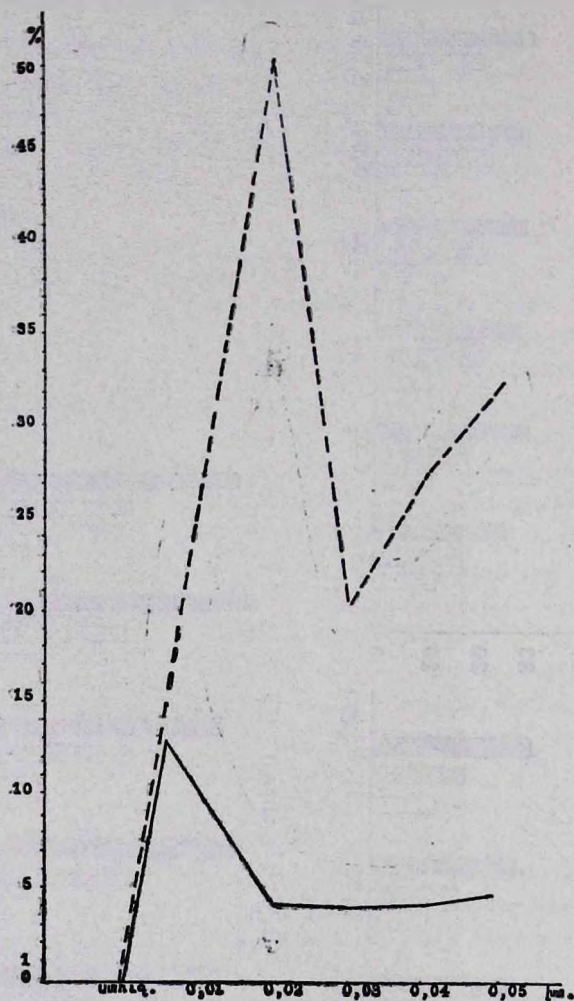
Նշված փոփոխությունները երկրորդ սերնդում ամառային տարատեսակին պատկանող սորտերի մոտ պահպանվում են մասնակիորեն, մինչդեռ ձմեռային տարատեսակին պատկանող Սպիտակ սորտի մոտ, ինչպես և  $M_1$ -ում փորձարկման բոլոր տարբերակների բույսերը, սկսած ծաղկման փուլից մինչև վեգետացիայի վերջը, իրենց բարձրությամբ գերազանցում են ստուգիչին 5—10 սմ-ով (նկ. 2):

Հայտնի է, որ մակածված մուտացիաները մեծ մասամբ լինում են ռեցեսիվ բնույթի, որոնք բացահայտվում են ոչ շուտ, քան  $M_2$  սերնդում: ԴՄՍ-ի ազդեցությամբ, շահարակի մոտ ստացված ձևաբանական մուտացիաները հիմնականում կարելի է բաժանել երկու խմբի՝ 1. պսակաթերթերի և 2. սերմնաթաղանթի գույնի փոփոխություններ, որոնց հաճախականությունը որոշվել է հաշվարկման երկու մեթոդներով՝ մուտանտ բույսերի և մուտանտ ընտանիքների տոկոսով: Սակայն քիմիական մուտագենների ազդման դեպքում բացառված չէ նաև ձևաբանական մուտացիաների ստացումը  $M_1$  սերնդում [6], որոնք լինում են տիպիկ դոմինանտ կամ կիսադոմինանտ բնույթի: ԴՄՍ-ի ազդեցությամբ այդպիսի մուտացիա ստացվել է Մանուշակագույն սորտի մոտ, ուր փորձարկվող բոլոր տարբերակներում ստուգիչին հատուկ դեղնավուն պատիճները վեր են ածվել մանուշակագույնի: Այս դեպքում փոփոխականության բարձր հաճախականություն դիտվում է  $M_1$  բույսերի 0,01 (13,1%) և 0,05% (4,83%) տարբերակներում: Հետագա սերնդում մուտացիայի բնույթի ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս հանգելու այն եզրակացության, որ պատիճի գույնի փոփոխությունը հետերոզիգոտ դոմինանտ մուտացիա է, քանի որ  $M_2$  յուրաքանչյուր ընտանիքի սահմանում այն դրսևորվում է 25—50% բույսերի մոտ: Երկրորդ սերնդում նշված մուտացիայի ժառանգման բարձր հաճախականություն նկատվում է հատկապես 0,02 և 0,05% տարբերակներում (նկ. 3):  $M_1$  ստացված ձևաբանական մյուս փոփոխությունները, ինչպես, օրինակ, Սպիտակ սորտի մոտ կարճացած և հաստացած պատիճները, որոնցում ձևավորվում են ցածր ծլունակությամբ (9,5%) սերմեր, հանդիսանում են քեմոմորֆոզներ:

Շահարակի մոտ դեկորատիվ արժեք ներկայացնող մուտացիաներ ստացվում են հիմնականում  $M_2$ , ուր փորձարկվող յուրաքանչյուր սորտ, ԴՄՍ-ի տարբեր խտությունների ազդեցությամբ, ցուցաբերում է մուտաբիություն որոշակի մակարդակ: Մուտանտ բույսերի հաճախականությունը համեմատաբար բարձր է ձմեռային տարատեսակին պատկանող Սպիտակ սորտի 0,03 և 0,04% տարբերակների դեպքում (նկ. 4ա): Այս սորտի մոտ վերը նշված տարբեր խմբերին պատկանող մուտացիաները դրսևորվում են միաժամանակ. փոխվում է ինչպես պսակաթերթերի, այնպես էլ սերմնաթաղանթի գունավորումը: Ընդ որում որոշակի խտությունների դեպքում առաջանում է տարբեր գունավորում: Այսպես, օրինակ, 0,01 և 0,03% խտությունների դեպքում առաջանում են թույլ մանուշակագույն, իսկ 0,04% խտության ժամանակ՝ բաց յասամանագույն ծաղիկներ: Նշված երկու գույների առաջացման հաճախականությունը մուտանտ բույսերի հաշվարկի դեպքում կազմում է 1,18—1,75%, որտեղ տարբերությունն այնքան էլ մեծ չէ: Գունավորման հաճախականության խիստ տարբերություններ նկատվում են հատկապես մուտանտ ընտանիքների հաշվարկի ժամանակ, ուր դրսևորման բարձր տոկոս ունեն թույլ մանուշակագույն պսակաթերթեր ունեցող բույսերը (20—



Նկ. 2— $M_2$  բույսերի բարձրությունը դարդաքման տարրեր փուլերում: □ կոկոնակալման ժամանակ, ▨ ծաղկման ժամանակ, ■ վեգետացիայի վերջում:



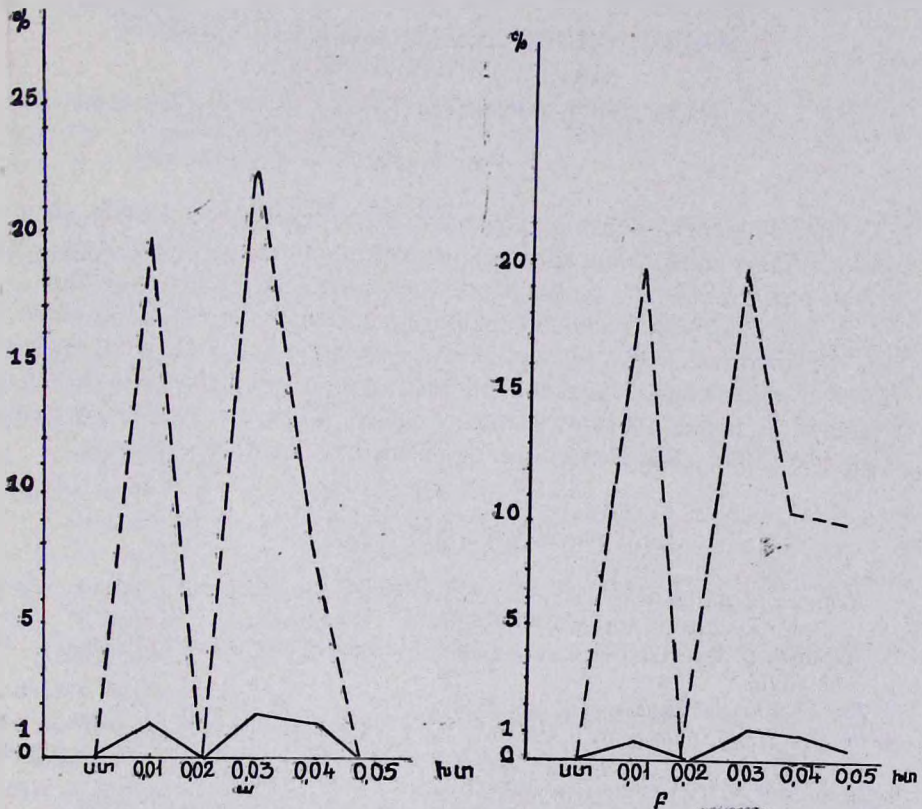
Նկ. 3. Պատիճի գույնի փոփոխման և հաջորդ սերնդում ժառանգման հաճախականությունը Մանուշակագույն սորտի մոտ. —  $M_1$ , - - -  $M_2$ .

22,8%)։ Այս օրինաչափությունը պահպանվում է նաև սերմնաթաղանթի գույնի փոփոխության դեպքում։ Թույլ մանուշակագույն ծաղիկներ ունեցող մուտանտ բույսերի մոտ սերմնաթաղանթը ստուգիչին բնորոշ դեղնավուն երանգից ստանում է գորշագույն երանգ, իսկ բաց յասամանագույնի դեպքում՝ մոխրագույն։

ԴՄՍ-ի ազդեցությամբ  $M_2$ -ում ծաղկի գույնի փոփոխություններ ստացվում են նաև ամառային տարատեսակին պատկանող նրկնագույն սորտի մոտ, որտեղ ստուգիչին բնորոշ պսակաթերթերի երկնագույնը դառնում է բաց մանուշակագույն։ Նշված մուտացիան հանդես է գալիս փորձարկվող բոլոր խտությունների դեպքում, բացի 0,02%-ից։ Հնդ որում, ըստ մուտանտ բույսերի՝ այն մեծ հաճախականությամբ դրսևորվում է 0,03 և 0,04%, իսկ ըստ մուտանտ ընտանիքների՝ 0,01 և 0,03% խտությունների դեպքում (նկ. 4բ)։ Ալկիլացնող միացությունների ազդեցությամբ (էթիլենիմին, դիէթիլ-

սուլֆատ, նիտրոզուէթիմիզանյութ) նման բնույթի փոփոխություններ դիտված է նաև տափուռոի, աստղածաղկի, ամառային շահարակի այլ սորտերի մոտ [7—9]։

Շահարակի մոտ առանձնակի հետաքրքրություն է ներկայացնում բծավոր պսակաթևերի առաջացումը։ Այդպիսի երևույթ նկատվել է զգայնուկի [4] և թրաշուշանի [10] մոտ։ Մեր փորձերում ԴՄՍ-ի 0,01, 0,02 և 0,04% խտությունների դեպքում բծավորությունը դրսևորվում է ամառային շահարակի Մանուշակագույն սորտի մոտ։ Մինչդեռ նույն տարատեսակին պատկանող Երկնագույն սորտի մոտ նման երևույթ չի դիտվում։



Նկ. 4.  $M_2$  մակածված մուտացիաների հաճախականությունը.

ա) Սպիտակ, բ) Երկնագույն.

— մուտանտ բույսեր, - - - մուտանտ ընտանիքներ

Ինչպես տեսնում ենք, միևնույն տարատեսակին (ամառային) պատկանող սորտերը նույն ազդակի դեպքում առաջացնում են ֆենոտիպորեն տարբեր փոփոխություններ։ Հավանաբար, դա պայմանավորված է առանձին կամ կոմպլեքս հատկանիշների ժառանգման տարբեր բնույթով կամ հոմոլոգ լուկոանների ոչ միանման մուտաբերվածությամբ [11]։

Այսպիսով, ԴՄՍ-ը շահարակի երկու տարատեսակների փորձարկվող սորտերի մոտ առաջ է բերում ինչպես ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ ձևաբանական մուտացիաներ։ Ընդ որում, կախված գենոտիպից՝ մուտացիաների

սպեկտրը և համախառնությունը տարբեր սորտերի մոտ տարբեր է: Համապատասխանաբար բարձր մոտաբխությունը է օժտված ձմեռային տաքատեսակին պատկանող Սպիտակ սորտը:

Նրևանի պետական համալսարան,  
բջջաբանության պրոբլեմային  
լաբորատորիա

Ստացված է 22.XII 1976 թ.

Н. К. ХАЧАТРЯН. В. С. ПОГОСЯН

# ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ДИМЕТИЛСУЛЬФАТА НА РАСТЕНИЯ ЛЕВКОЯ (MATTHIOLA INCANA R. Br.) в $M_1$ и $M_2$

## Резюме

При обработке воздушно-сухих семян трех сортов левкоя (Фиолетовый, Лазурно-голубой, Белый) разными концентрациями ДМС обнаружен ряд изменений, повышающих декоративные качества левкоя.

У растений двух разновидностей подопытных сортов ДМС образует как физиологические, так и морфологические мутации. Получены мутанты с измененной окраской цветков и продолжительным периодом цветения. В зависимости от генотипа спектр и частота мутаций у разных сортов неодинаковы. Более мутабельным оказался сорт Белый.

## Գ Ր Ա Շ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Дрягина И. В., Казаринов Г. Е. Сб. Химический мутагенез и создание селекционного материала, 349, М., 1972
2. Мурик А. В. Кн. Цветочно-декоративные растения в Молдавии. Кишинев, стр. 92—98, 1973.
3. Узенбаев Е. Цветоводство, 3, стр. 15, 1973.
4. Шарова Н. Л., Мурик А. В. Изв. АН Молд. ССР, серия биол. наук, 3, 47—53, 1973.
5. Хачатрян Н. К., Батикян Г. Г. Биологический журнал Армении, 27, 9, 38—43, 1974.
6. Ternovsky M. F. Genetica, 17, 499, 1935.
7. Агабейли Р. А. Изв. АН Азерб. ССР, серия биол. наук, 5—6, 26—31, 1974.
8. Богомазова Г. Л. Автореф. канд. дисс., Л., 1973.
9. Карандасова О. Цветоводство, 12, стр. 12, 1973.
10. Rodriguez A. A. Bol. genet. (Argentina), 1, 17, 1965.
11. Енкен В. Б. Сб. Эксперим. мутагенез у с/х растений и его использование в селекции. 23—34, М., 1966.

Ж. Т. БЕГОЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО МОРФОГЕНЕЗУ *Khawia*  
*armeniaca* (Cholodkowskiy, 1915) В ПРОЦЕССЕ ЕЕ  
РАЗВИТИЯ В ДЕФИНИТИВНОМ ХОЗЯИНЕ

Изучался жизненный цикл паразита храмули—*Khawia armeniaca*. Многолетние наблюдения и сезонный сбор материала помогли выявить стадии развития этого гельминта в рыбе—дефинитивном хозяине его.

*Khawia armeniaca* является эндемиком озера Севан. Паразитирует в кишечнике севанской храмули — *Varicorhinus capoeta sevangi* (Cholodkowskiy, 1915 [1—4]).

С 1968 года проводилось паразитологическое исследование храмули—одной из промысловых рыб озера Севан (Севан, Норадуз, Мартули, Карчахпюр). Сезонное изучение паразитофауны храмули показало, что этот вид гельминта встречается в кишечнике рыб круглый год. Рыба является для этой цестоды дефинитивным хозяином, а промежуточным хозяином служат олигохеты.

Установлено, что в разных районах озера Севан *Khawia armeniaca* наиболее часто регистрируется весной и в начале лета—мае-июне. В этот период средняя экстенсивность заражения храмули составляет 4,5—6% при интенсивности 1—8 экземпляров.

Ниже мы даем описание отдельных стадий развития *Khawia armeniaca* в рыбе.

Самые ранние стадии паразита отмечены у рыб в районе г. Севан в середине мая. На этой стадии в восточных районах озера они найдены в середине мая.

В этот период паразит имел длину 1,262 мм и ширину—0,445 мм. Передний конец тела процеркоида несколько шире заднего. Какие-либо элементы внутренних органов у них отсутствуют. Вдоль средней части тела наблюдается не совсем равномерное и еле заметное продольное распределение паренхиматозных клеток. Скопление их отмечено также на переднем и заднем конце тела (рис. 1а). Среди этих процеркоидов встречались также особи, находящиеся на последующих стадиях развития. Это обстоятельство указывает на то, что в данный момент рыбы интенсивно питаются бентосными формами, среди которых встречаются промежуточные хозяева *Kh. armeniaca*.

У молодых форм длиной 1,5—2 и шириной 0,5 мм вдоль тела просматриваются три продольные полосы, где паренхиматозные клетки расположены более компактно. Средняя из них несколько шире двух боковых. Между этими рядами клеток находится более светлое

пространство. У процеркоидов на этой стадии развития на переднем несколько округлом и расширенном конце тела никаких внутренних структур не просматривается. Новообразования в этот момент отмечаются также и на заднем конце тела паразита (рис. б). Здесь, у самой задней границы тела, паренхиматозные клетки раздвигаются несколько шире, образуя трубочки длиной 0,060 мм. Это зачаток мочевого пузыря. А несколько впереди от этого участка появляется почти округлое, интенсивно окрашенное скопление клеток. На задней стороне оно несколько вытянуто (длиной 0,66 мм) в виде короткой трубки—зачаток матки.

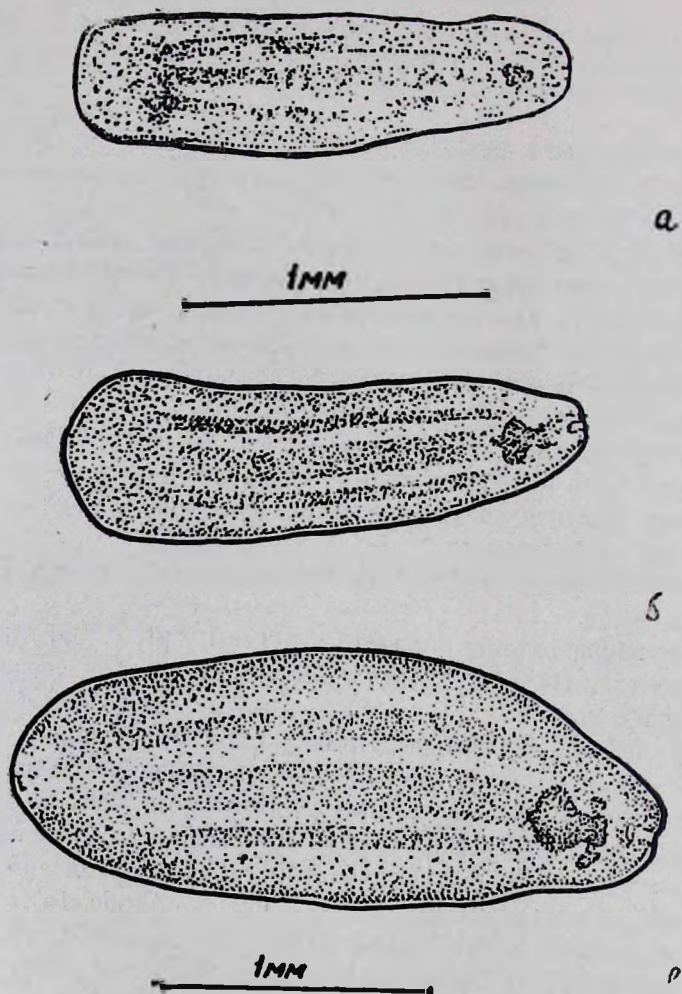


Рис. 1 а) Самая ранняя стадия развития паразита; б) отчетливо просматриваются три продольные полосы компактно расположенных паренхиматозных клеток; в) закладывание полового комплекса.

На следующей стадии развития у паразита длиной 2,25 и шириной 0,8 мм в обе стороны от указанной выше трубки отходят не-

большие отростки размером 0,066—0,88 мм, напоминающие колбочки—зачатки двух лопастей яичника. Средняя округлая часть диаметром 0,22 мм имеет короткий вырост (0,44 мм), направленный вперед—зачаток семяпровода (рис. 1 в). На последующих стадиях у процеркоидов длиной 3,0—4,1 и шириной 0,6—1,1 мм на слегка закругленном или прямом переднем конце тела не отмечено каких-либо изменений. Далее, по всей длине тела сохраняются указанные выше тяжи более интенсивно окрашенных клеток (рис. 2а, б, в). Они и пространство

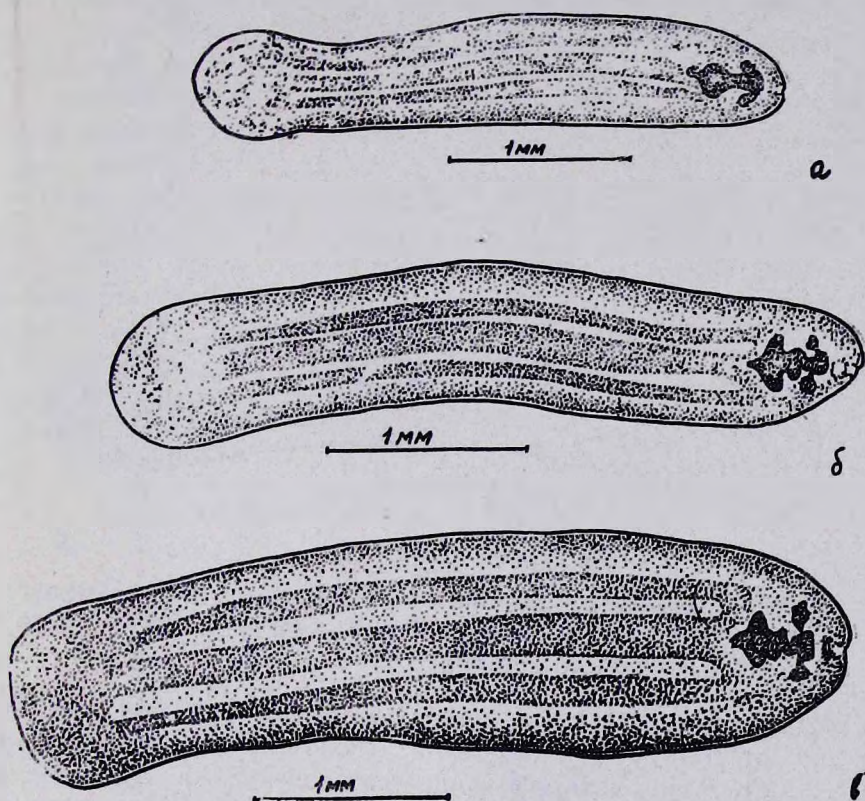


Рис. 2. а) Развитие матки и появление двух лопастей яичника; б) дальнейшее развитие полового комплекса; в) четче видны продольные тяжи интенсивно окрашенных клеток.

между ними постепенно становятся несколько шире. По всей длине этих светлых полос можно заметить небольшие слабовыраженные округлые точки. В дальнейшем они дают начало семенникам (рис. 2б).

На заднем конце тела этих процеркоидов происходит дальнейшее развитие полового комплекса. Трубка, отходящая назад от округлого образования, удлиняется и несколько изгибается. От нее в обе стороны, как и на предыдущей стадии, отходят зачатки яичников, которые на этом этапе увеличиваются от 0,088 до 0,155 мм (рис. 2в).

В дальнейшем размеры процеркоидов растут в основном за счет роста средней части их тела. В просветах между темными тяжами клеток уже более четко просматриваются зачатки семенников, размеры которых становятся несколько крупнее. Они располагаются почти

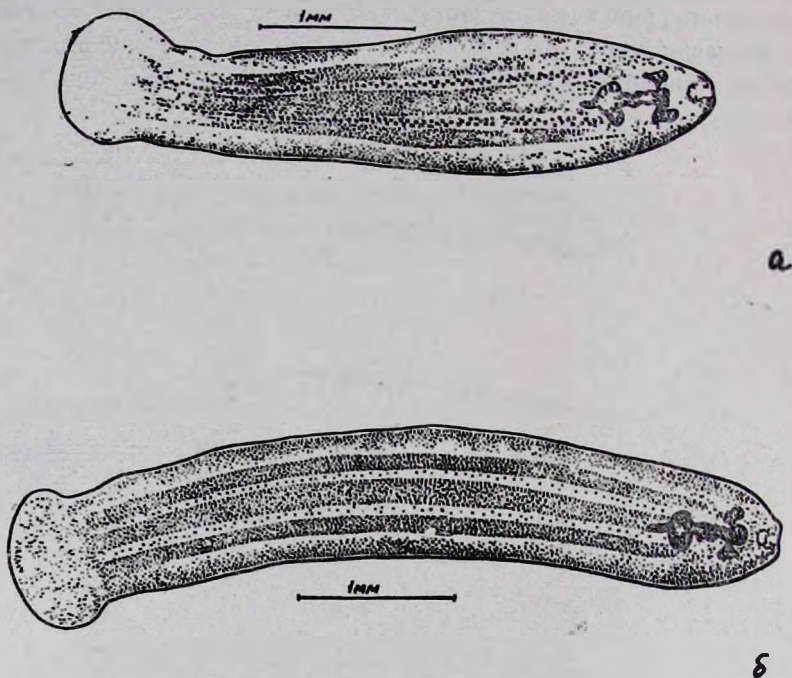


Рис. 3. а) Развитие матки, яичников, семенников; б) появление зачатков сумки цирруса, семяпровода, лопасти яичников принимают форму треугольников.

по всей длине тела паразита, доходят до уровня зачатка сумки цирруса, но отсутствуют на передней (сколекс) и задней части тела (рис. 3а, б). Длина полового комплекса процеркоидов (до 5—6,5 мм) увеличивается и составляет 0,8 мм. Зачаток семяпровода имеет пока вид прямой трубки длиной 0,155 мм. Сумка цирруса удлиняется до 0,33 мм и расширяется до 0,25 мм, образуя две-три петли; общая длина их составляет 0,445 мм. Это зачаток матки. Обе доли яичника тоже увеличиваются до 0,2 мм в длину и 0,132 мм в ширину. Каждая из долей имеет треугольную форму. Намечается некоторое изменение их внутренней структуры.

В нашем материале длина тела половозрелой *Kh. agmeniasa* колеблется в пределах 4,2—6,5 см, ширина—3,0—5,0 мм. Половозрелая форма встречается в основном осенью. Ниже приводится описание половозрелой особи паразита длиной 4,2 см.

На переднем конце тела имеется слабовыраженная присоска округлой или немного выпуклой формы. Длина ее—0,1 мм, ширина—1,5. Шейка имеет длину 0,15 мм.

Передняя граница желточников проходит на расстоянии 1,14 мм от переднего края головного конца. В паренхиме желточные фолликулы располагаются редко, постепенно число их увеличивается. Они располагаются вдоль тела, доходят до сумки цирруса. На уровне цирруса и матки встречаются единично; в районе яичников отсутствуют. Вновь небольшая группа их образуется на заднем конце тела, распространяясь до экскреторного канала.

Семенники начинаются ниже желточников на расстоянии 1 мм и продолжают вдоль средней части тела паразитов двумя рядами до начала петли семявыводящего канала. Канал довольно длинный, образует много петель. Циррус овальной формы, длина его—0,83 мм, ширина—1,33 см.

С нижней стороны на него налегают петли матки, которая образует до перетяжки яичников 9—10 петель. Густая сеть петель имеется и ниже перетяжки.

Матка занимает участок тела червя длиной 3,32, шириной—1,9 мм. Размеры яиц: длина—0,063, ширина—0,040—0,049 мм. Яичник двулопастный. Каждая лопасть имеет форму почти равнобедренного треугольника, вершины которых, продолжаясь, образуют перетяжку. Длина лопасти—1,5—1,66, ширина—0,7—0,83 мм. Длина перетяжки—0,66 мм. На заднем конце тела открывается экскреторный канал длиной 0,33 мм (рис. 4).

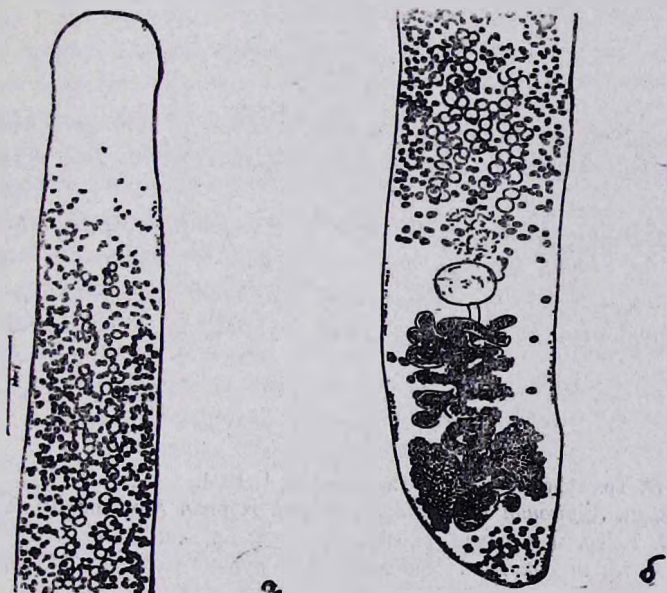


Рис. 4. а) Головной конец паразита, со слабо выраженной присоской немногой округлой формы, хорошо просматриваются желточные фолликулы и семенники; б) задняя часть тела; отчетливо просматриваются петли семявыводящего канала, циррус, петли матки, двулопастный яичник.

Выше было отмечено, что осенью, как правило, встречаются взрослые особи *Khawia armeniaca*. Однако, наряду с этим, в ноябре и декабре у храмули озера Севан были найдены единичные совсем молодые особи этого гельминта, что указывает на новое заражение рыб.

Следует также отметить, что у храмули, вскрытой в мае в районе Карцахпюр, встречаются половозрелые кавии. Видимо, это перезимовавшие формы.

Эти данные позволяют отметить, что *Khawia armeniaca*, собранная у севанской храмули, имеет годичный цикл развития. Заражение рыб происходит в основном весной, к осени паразиты достигают половозрелости. Незначительное новое заражение рыб возможно в течение лета, вплоть до зимы, что обусловлено образом жизни храмули и экологическими условиями ее местообитания.

Ереванский государственный университет,  
кафедра зоологии

Поступило 12.XI 1976 г.

ժ. Տ. ԲԵԳՅԱՆ

ՎԵՐՋՆԱԿԱՆ ՏԻՐՈՋ ՄՈՏ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ  
KHAWIA ARMENIACA-Ի ՄՈՐՖՈԳԵՆԵԶԻ ՈՐՈՇ ՏՎԱԿԱՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրված հելմինտը Սևանա լճի էնդեմիկ է, և կողակ ձկան աղիքային պարազիտը: Զուգը պարազիտի վերջնական տերն է, իսկ օլիգոխետները՝ միջնորդ:

Սեզոնային ուսումնասիրությունները հնարավորություն տվեցին եզրակացնելու, որ Սևանի կողակի աղետամոքսային տրակտում պարազիտող *Khawia armeniaca*-ն ունի զարգացման տարեկան ցիկլ: Զկների վարակումը եկավում է զարնանը, իսկ աշնանը նրանք հասնում են սեռահասունության:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Попов Н. П. Тр. тропического ин-та Армении, 1, 1924.
2. Акопян В. Д., Арутюнян А. Л. Биологический журнал Армении, 19, 9, 1966.
3. Бегоян Ж. Т. Тр. мол. научн. работн. Армении, Ереван, 11, 1971.
4. Минасян А. К., Бегоян Ж. Т. Биологический журнал Армении, 24, 12, 1971.

т. XXX, № 5, 1977 г.

Յ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՄԱՐԻՆԻ ԷԿՈԼՈԳԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ  
ՆԱԽԱԴԵՐՑԱԼՆԵՐ

Գիտության և տեխնիկայի աննախադեպ առաջընթացի մեր օրերում հույժ կարևոր է դառնում նաև մարդու և բնական միջավայրի փոխհարաբերությունների ուսումնասիրությունը: Ինչպես արտասահմանյան, այնպես էլ հայրենական գրականության մեջ հետազոտությունների ներկայացման ընթացքում անվանվում է «մարդու էկոլոգիա»: Հոգնաժողով քննարկվում են մեթոդաբանական բնույթի մի քանի դրույթներ, որոնք կողմնորոշել նշանակություն կարող են ունենալ մարդու էկոլոգիային վերաբերող գիտական պրպտումների համար:

Վերջին ժամանակներս, հատկապես սկսած 60-ական թվականներից, ինչպես արտասահմանյան, այնպես էլ հայրենական գիտական հրատարակություններում և հանրամատչելի գրականության մեջ բավական հաճախ կարելի է հանդիպել բնական միջավայրի կեղտոտման, դրա պատճառների և այդ պրոցեսի ակտուալ կամ հնարավոր վտանգավորության մասին հաղորդումների: Բնական միջավայրի պահպանման կենսական անհրաժեշտությունը ստիպում է կառավարություններին հատուկ միջոցներ հատկացնել այդ նպատակի համար, ձևակերպել մարդ-բնություն հարաբերությունը կարգավորող օրենքներ, կնքել միջպետական համաձայնագրեր:

Հանրամատչելի, ինչպես նաև հրապարակախոսական-քաղաքական գրականության մեջ բնական միջավայրի (մթնոլորտի, ջրի, հողի) աղտոտման, ինչպես նաև երկրի ընդերքի օգտակար հանածոների և էներգետիկ ռեսուրսների նվազման առկա իրադրությունը անվանվում է էկոլոգիական պրոբլեմ: Երբեմն նաև էկոլոգիական ճգնաժամ: Հասարակության և բնության փոխհարաբերության այդպիսի որակավորման օրինականությունը, կարծեք, հաստատվում է նաև մասնագետների կողմից [1]:

Խնդիրն, անշուշտ, տերմինի մեջ չէ, այլ այն գիտական բովանդակության, որն ըմբռնվում է տվյալ դեպքում մարդու էկոլոգիա անվամբ:

Բնության և հասարակության փոխհարաբերությունը հատուկ տեսանկյունով ուսումնասիրում են բազմաթիվ բժշկական, տնտեսագիտական և սոցիոլոգիական գիտություններ: Մասնագիտական բաժանվածությունը թվարկված գիտությունների խմբերի, ինչպես նաև առանձին գիտությունների մեկուսացվածությունն այդ խմբերի մեջ, ծնում են հետազոտվող առարկայի մասին ոչ միասնական, երբեմն նաև հակասական պատկերացումներ, որոնք, բնականաբար, չեն կարող հիմք հանդիսանալ մարդկանց սոցիալական պրակտիկայի համար: Մարդկային հասարակության գոյության և զարգացման կենսական պահանջմունքը պրակտիկայի այն հրամայականն է, որը ստիպում է մարդ-բնական միջավայր առարկայով զբաղվող գիտություններին միավորել իրենց ջանքերը և ստեղծել այդ առարկայի որքան հնարավոր է տոտալ ու միանշանակ գիտական մոդելը: Որոշ մեթոդաբաններ գտնում են, որ գիտությունների այդպիսի կոորդինացիան (կոմպլեքսացումը) պրոբլեմային-

ժամանակավոր բնույթ չի կրում, այլ իր տենդենցի մեջ լեր է ածվում գիտությունների ինտեգրացման՝ նաև հասկացությունների միասնական համակարգի ստեղծման մակարդակով [2]: Այս տեսակետն, անշուշտ, չի հասնում գիտության մեթոդաբանությանը, և ընդհանուր տեսքով նույնիսկ կանխատեսել է Կ. Մարքսը, որը XIX դարի կեսին գրում էր, թե գիտությունը այն ժամանակ կհասնի իր իդեալին, երբ բնագիտությունը կընդգրկի իր մեջ մարդու մասին գիտությունը [3]:

Հարկ է նշել, որ կապիտալիստական հրկրներում որոշ հետազոտություններ, որոնք իրագործվել են սոցիալական էկոլոգիայի կամ մարդու էկոլոգիայի անվան տակ (հիմնականում սոցիոլոգների և քաղաքագետների, ոչ կենսաբանների կողմից) հայտնի են դեռևս մեծ դարի 20-ական թվականներից: Այդ հետազոտությունները հնարավոր չէ միանշանակ ձևով դրական կամ բացասական գնահատել (ինչպես որ փոքր-ինչ հախուռն ձևով արված է БМЭ-ում՝ հ. 34, Экология բառահոգվածի վերջամասում). արժեքավոր դիտումների և էմպիրիկ նյութի առկայությունը նրանցում զուգորդվում է սկզբունքորեն մեթոդի տեսական-մեթոդաբանական պատկերացումների և ելակետերի հետ: Այսպիսով, մարդու, հասարակության և բնական միջավայրի փոխհարաբերության գիտական ուսումնասիրության մեթոդաբանության անհրաժեշտությունը բխում է ինչպես պոզիտիվ, վերը նշված՝ գիտությունների ինտեգրացման միտումը իմաստավորելու պահանջմունքից, այնպես էլ՝ դրան օրգանապես կապված, գաղափարախոսական նկատառումներից:

Փխոսոսկայական մեթոդաբանության խնդիրը նկարագրված իրագրության մեջ բավական դժվար է, որովհետև, սլատկերավոր ասած, մարդու էկոլոգիան, որպես գիտություն, դեռևս խանձարուրում էլ չի: Եթե մի կողմ թողնենք այդ թեմային վերաբերող բազմաթիվ մեթոդական և հրապարակախոսային արժարժումները, ապա, որպես մեթոդաբանական վերլուծության նյութ կարող են ծառայել ինչպես մարդու և բնական միջավայրի կապի մասին պրոբլեմային հարցադրումները, այնպես էլ այն հարուստ նյութը, որ մեզ ընձևում է կենդանիների և բույսերի էկոլոգիան՝ իր մեթոդաբանական մոտեցումներով և տեսական կառուցումներով:

Ամեն մի նոր գիտություն չի ստեղծվում դատարկ տեղում: Արդեն ձևավորված գիտություններից փոխառած բովանդակային և ձևային տարրերից բացի այն կամայ թե ակամա ելնում է նաև որոշ մեթոդաբանական-աշխարհայացքային դրույթներից, որոնք բացահայտ կամ ինտուիտիվ ձևով կատարում են գիտական մտածողության կարգավորիչների իրենց դերը: Յուրաքանչյուր գիտության համար անխուսափելի՝ ելակետային մեթոդաբանական այդ սկզբունքները ձևավորվում են մասնավոր գիտությունից դուրս՝ փխոսոսկայության մեջ և պատրաստի ձևով ներգրավվում գիտության կառուցվածքում:

Փորձենք ներկայացնել այդ նախադրյալներից մի քանիսը՝ հավակնություն չունենալով, իհարկե, դրանք սպառել թե՛ էքստենսիվ, թե՛ ինտենսիվ առումով:

Առաջին մեթոդաբանական սկզբունքը մարդու էկոլոգիայի՝ որպես հատուկ գիտություն, առանձնացման օրինաչափության ընդունումն է: Առաջին հայացքից սա, կարծեք, կոնկրետ գիտական հարց է, սակայն, ըստ էության,

այդ դրույթի հիմնավորումը դուրս է ամեն մի կոնկրետ գիտության իրավասությաննից, որի հիմնավորումը պետք է փնտրել փիլիսոփայության մեջ:

Ըստ էության մարդու էկոլոգիայի մասին կարելի է խոսել միայն այն-  
քանով, որքանով որ մարդը գիտականորեն կարող է քննարկվել որպես  
կենդանի կազմ, որպես օրգանիզմ, որը միասնության մեջ է բնական մի-  
ջավայրի հետ և վերջինիս բնութագրերի փոփոխությունները անհրաժեշտորեն  
արտացոլվում են մարդու կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ հատկությունների  
փոփոխություններում: «Հենց կենդանական աշխարհից մարդու ծագելու փաս-  
տով է պայմանավորված այն,— գրում է Ֆ. Էնգելսը,— որ մարդը երբեք լիո-  
վին չի կարող աղատվել կենդանուն հատուկ հատկություններից, որ, հետե-  
վաբար, խոսք կարող է լինել միայն այն մասին, թե այդ հատկությունները  
մեծ թե փոքր չափով են առկա, խոսք կարող է լինել մարդկայնության և կեն-  
դանականության տարբեր աստիճանների մասին» [4]: Այլ կերպ ասած  
մարդու սոցիալական էության մարքսիստական ըմբռնումը ոչ միայն չի բա-  
ցառում, այլև ենթադրում է կենսաբանականի յուրահատուկ գոյությունը մար-  
դու կենսագոյությունների մեջ՝ սոցիալականին սուբօրդինացված կամ՝ փի-  
լիսոփայական լեզվով ասած, վերառնված ձևով:

Այդքանով էլ, հետևաբար, գիտական իմաստ ունի քննարկել մարդ-միջավայր կապը զուտ կենսաբանական առումով: Զպետք է մոռանալ, սակայն, որ այդպիսի հետազոտություն հենց սկզբում թույլ է տրված բավական ուժեղ իդեալիզացիա, որն էականորեն սահմանափակում է հետազոտության պոտենցիալ արդյունավետությունը: Երբ չի գիտակցվում այդպիսի մոտեցման վերացական լինելու հանգամանքը՝ առաջ են գալիս բիոլոգիզմի բազմիցս մերժված կոնցկապիաները՝ այս անգամ արդեն էկոլոգիայի թիկնոցով:

Մարդու՝ կենդանական աշխարհին պատկանելը, որն առօրեական գիտակցության համար միանգամայն բացահայտ ականջատուություն է, այն ամենավերացական պնդումն է, որը կարելի է անել այդ առարկայի մասին փրխսոփայության մեջ: Մեզ հետաքրքրող հարցի տեսանկյունից այդ դրույթի կոնկրետացումը իրականացվում է հետևյալ կերպ:

Մարդու և բնական միջավայրի կապը երկու կետում սկզբունքորեն տարբերվում է կենդանու և նրա էկոլոգիական միջավայրի միջև եղած կապից։ Առաջին, ի տարբերություն կենդանու, որի կապը բնության հետ համեմատաբար կոշտ ձևով դետերմինացվում է ժառանգական ծրագրերով և դրանց վրա բարձրացող ժամանակավոր պայմանական կապերով, մարդու կապը բնության հետ առաջին հերթին որոշվում է այն արտադրող ուժերի բնույթով, որ նա որպես կուլտուրական ժառանգություն ստացել է, կամ ինքը ստեղծել։ Երկրորդ էական տարբերությունն այն է, որ մարդու ազդեցությունը բնության վրա (ինչպես նաև հակառակը) միջնորդավորված է ոչ միայն գործիքով, սխեմիկայով, այլև մյուս մարդկանց հետ ունեցած հասարակական հարաբերություններով։ Ճիշտ է, բուսական և կենդանական որոշ տեսակների ինդիվիդուներ իրենց հարաբերությունը էկոմիջավայրի հետ միջնորդավորում են ներխմաբային հարաբերություններով, սակայն տարբերությունը հենց այդ միջնորդավորող հարաբերությունների սիստեմի բնույթի մեջ է։ Ընդհանուր ձևով ասած, եթե բնութագրենք կենդանու և մարդու հարաբերության տարբերությունը բնական միջավայրի նկատմամբ, ապա կենդանուն հատուկ է հարմարվողական էվոլյուցիան, իսկ մարդուն՝ բնության վերափոխումը՝ հա-

նուն այս կամ այն հասարակության առաջադրած կոնկրետ պահանջմունքների բավարարման:

Քուրժուական տեսաբանները էկոլոգիական պրոբլեմների պատճառով փնտրում են ազգաբնակչության աճի, մարդու ազդեցիկ էության և հատկապես գիտա-տեխնիկական առաջընթացի մեջ: Ակնհայտ է, որ այստեղ չափազանցված է վերոհիշյալ առաջին տիպի հարաբերությունները՝ արտադրող ուժերի զարգացման մակարդակը: Սակայն նույնքան ակնհայտ է նաև, որ այդ արտադրող ուժերի (տեխնիկայի, գործիքների, այժմ նաև՝ դիտություն) կիրառման բնույթն ու ուղղվածությունը մեծ չափով կախված է տվյալ հասարակության կազմակերպած արտադրության բուն նպատակներից, կամ այլ կերպ ասած, արտադրական հասարակական հարաբերություններից: Այսինքն՝ մարդու էկոլոգիական պրոբլեմների ակունքը ո՛չ միայն և ո՛չ այնքան գիտա-տեխնիկական է, որքան սոցիալ-տնտեսական: Որ էկոլոգիական պրոբլեմը ամեն մի հասարակության ներկայանում է որոշակի սոցիալական տեսքով, իր ընթացքի և լուծման որոշակի եղանակներով և այլն:

Նախորդ դրույթից հետևում է, որ մարդու էկոլոգիական հետազոտությունները ոչ միայն չեն կարող տարվել կենդանիների էկոլոգիային հար և նման, այլև չի կարող լինել համընդհանուր, վերապատմական և վերսոցիալական մարդու էկոլոգիա:

Կարևոր հարց է նաև օպտիմալ էկոլոգիական միջավայրի հասկացության՝ մարդու էկոլոգիայում կիրառելու մեթոդաբանական օրինաչափությունը:

Ամեն մի կենդանատեսակի, պոպուլյացիայի, բիոցենոզի համար այս կամ այն հավաստիությամբ հայտնի են էկոմիջավայրի բնութագրերի այն օպտիմալ արժեքները, որոնք լավագույնս ապահովում են պոպուլյացիայի գոյությունը և զարգացումը: Հնդհանուր դեպքում դա անադարտ բնությունն է՝ իր բիոտիկ և աբիոտիկ բաղադրատարրերի էվոլյուցիոն ձևով առաջ եկած համամասնություններով:

Մարդկային հասարակությունը, իր առաջացման իսկ օրից, բնության վրա թողած իր աշխատանքային-վերափոխիչ գործունեությամբ խախտում է բնական հավասարակշռությունը և, ինչքան զարգացած է հասարակությունը, այնքան այդ ակտիվ ազդեցությունը խորանում ու լայնանում է: Այս իմաստով էլ նախածին բնության ամեն մի նոստալգիա, կոչ՝ «հետ դեպի բնությունը», որպես կանոն, և՛ հետադիմական է, և՛ անիրագործելի:

Մյուս կողմից, ըստ մարքսիստական փիլիսոփայության, մարդու էությունը վերացական-անփոփոխ բան չի, որի համապատասխան էլ հնարավոր լինել փնտրել կամ ստեղծել էկոմիջավայր: Մարդը հասարակական հարաբերությունների ամբողջությունն է՝ մշտապես փոփոխվող և զարգացող, հետևաբար, և համապատասխան ձևով փոխվում են բնական միջավայրին առաջադրվող մարդկային պահանջները: Համեմատադիսալին կարգավորումը կենդանական էկոսիստեմներում արդեն չի կարող լիովին բավարար բացատրություն սկզբունք համարվել, առավել ևս այն սահմանափակ կիրառություն կարող է ունենալ հասարակության և բնության կապի գիտական բացատրության գործում:

Մարդու էկոլոգիական պրոբլեմատիկան քննարկող գիտական հետազոտությունները՝ որպես իրենց անխուսափելի բաղադրիչ, սլարունաչում և ն

արժույթաբանական (аксиологический) գնահատումներ և պնդումներ: Դրա հետևանքով անհրաժեշտ է հաշտվել, ի նկատի ունենալով, որ հետազոտության առարկան մարդկային գործունեությունն է, որը օբյեկտիվորեն իր մեջ ներառում է արժույթաբանական բնութագրեր:

Հատկանշական է այդ առումով այն անկումայնությունը և հոռետեսությունը, որը հատուկ է մարդու էկոմիջավայրի ժամանակակից վիճակի և նրա դարձացման հեռանկարի մասին բուրժուական մասնագետների հայացքներին:

Սոցիալիստական տնտեսակարգ ու քաղաքական կարգ ունեցող երկիրն, իհարկե, լիովին ապահովագրված չի էկոլոգիական բնության աններդաշնակություններ առաջանալու հնարավոր վտանգից: Եվ, եթե կարելի է այսպես ասել, էկոլոգիական լավատեսությունը, որն այդ բնության պրոբլեմների նկատմամբ յուրաքանչյուր է մարքսիստական աշխարհայացքը, ոչ թե իդեոլոգիական դոգմա է, այլ որոշակի սոցիալական կեցության զաղափարական արտացոլում: Լավատեսությունն այդ հարցում հենվում է այն ռեալ տնտեսական, իրավաքաղաքական, բարոյա-գաղափարական հնարավորությունների վրա, որն ընդհանուր է սոցիալիզմը: Դա ամենից ավելի քիչ է նշանակում անհոգություն, իսկ իրականում՝ ստույգ գիտական պատկերացումների վրա կառուցված հետևողական «էկոլոգիական» քաղաքականություն, որի վերջնական նպատակը հասարակության անդամների բարեկեցության հարաճուն բարձրացումն է և նրանց բազմակողմանի դարձացումը: Հենց այդ վեճ նպատակին ծառայելու մեջ է մարդու էկոլոգիային վերաբերող կոնկրետ գիտական և մեթոդաբանական ուսումնասիրությունների իրական արժեքը:

Նրևանի պետական բժշկական ինստիտուտ,  
փիլիսոփայության և գիտական  
կոմունիզմի ամբիոն

Ստացված է 15.II 1977 թ.

Ф. А. КАРАПЕТЯН

## НЕКОТОРЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

### Резюме

Проблема сохранения оптимальной природной среды человека является одним из мощных импульсов для интеграции естественных, технических и общественных наук и создания новой науки—экологии человека. В статье проводится методологический анализ некоторых философских и общетеоретических предпосылок, непосредственно относящихся к этому направлению научных поисков.

Методологическая правомерность экологического подхода к соотношению человека и природной среды вытекает из марксистского понимания сущности человека, которая в снятой форме в себе сохраняет биологическое пачало. В такой же мере ограничивается и применение понятия оптимальной экологической среды (разработанное в экологии

растений и животных) для осмысления проблем экологии человека. Обосновывается также методологическое положение о том, что проблематике экологии человека с необходимостью присуща ценностная направленность, обусловленная в конечном счете социально-классовой структурой общества.

П Р И Л О Ж Е Н И Е

1. Шварц С. С. Вопросы философии, 9, 1974.
2. Новак И. Б. Вопросы философии, 1, 1975.
3. Маркс К. Из ранних произведений. М., 596, 1956
4. Маркс К. и Энгельс Ф. Сочинения, 20, 102.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 582.23

С. Г. БАТИКЯН, Дж. Г. АБРАМЯН, Л. Л. ОСИПЯН

МИКОФЛОРА ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ г. ЕРЕВАНА

В последние годы внимание многих исследователей направлено на выявление этиологии аллергических заболеваний. Возбудителями аллергии, а также стимуляторами сенсибилизации человека, как показали результаты исследований ряда авторов, кратко обобщенные в работе Чайки [1], часто являются сапрофитные плесневые грибы, диаспоры которых повсеместно распространены. Типичными возбудителями заболеваний типа пневмомикозов, возникающих респираторным путем, являются виды аспергиллов, пенициллов, муковых, которые помимо легких проникают в желудочно-кишечный тракт, внедряясь в слизистую, поражают также уши, глаза [2]. Предположение о том, что в спорах грибов в воздухе протекают метаболические процессы, следствием которых является образование летучих жирных кислот [3], еще раз свидетельствует о необходимости исследования микофлоры воздуха закрытых помещений, в частности заводов и фабрик, где скопление диаспор патогенных грибов может весьма тяжело отразиться на здоровье людей.

Нами был проведен микологический анализ воздуха одного из промышленных предприятий г. Еревана, предприятия, где неоднократно у служащих регистрировалось заболевание дыхательных путей, носящее в основном аллергический характер.

Опыты были поставлены в ряде помещений (центральной лаборатории, в столовой и кафе, сборочном производственного цеха, сварочном цехе, мед. пункте).

Улавливание спор осуществлялось седиментационным методом (в чашках Петри с картофельным агаром и Чапек-агаром) в различное время дня, с разной экспозицией, с октября 1974 г. по апрель 1975 г.

За период исследований было выявлено более 600 штаммов грибов, из коих идентифицировано 76 видов микромицетов. Количество выявленных штаммов и видов свидетельствуют о том, что воздух помещений весьма заспоре́н грибными диаспорами.

Наибольшая частота встречаемости отмечена у представителей родов *Penicillium*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Stachybotrys*, *Mucor*, *Cladosporium*, виды которых широко известны токсическими свойствами.

Весьма сильно заспоре́н воздух сборочного производственного цеха, откуда был изолирован 21 вид гриба, в частности, неоднократно

выделялись виды *Penicillium notatum*, *P. javanicum*, *Aspergillus flavus*, *Chaetomium arachnoides*, *Alternaria tenuis*, *Stachybotrys alternans*.

Более 20 видов микромицетов обнаружено в воздухе центральной лаборатории, где преобладали *Aspergillus niger*, *A. flavus*, *Penicillium ochraceum*. Интересно, что, несмотря на высокую температуру, в сварочных цехах изолировано 17 видов грибов, такие, как *Penicillium radulatum*, *P. brevi-compactum*, *P. notatum*, *P. nigricans*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium herbarum*. Здесь преобладали в основном виды пенициллов.

Немало грибных диаспор обнаружено в объектах общественного питания (в кафе и столовой), где воздух весьма заспореи видами, как *Aspergillus niger*, *A. ochraceus*, *Penicillium urticae*, *P. javanicum*, *Fusarium sporotrichiella*, *Mucor albo-ater*, *Stachybotrys lobulata*.

Сравнительно меньше выявлено микромицетов в медпункте—11 видов, здесь чаще всего выделялись *Penicillium nigricans*, *P. javanicum*, *P. janthinellum*.

Неоднократно из воздуха исследуемых помещений предприятия осаждались диаспоры *Aspergillus niger*, *A. nidulans*, *A. terreus*, *A. fumigatus*, *A. flavus*, *Penicillium notatum*, *P. brevi-compactum*, *P. cycloplum*, *P. expansum*, *P. nigricans*, *P. janthinellum*, *P. urticae*, *Cladosporium herbarum*, *Cl. brevi-compactum*, *Mucor globosus*.

Большинство из перечисленных видов грибов известны в литературе как токсинообразующие, вызывающие трудно поддающиеся лечению микозы и микотоксикозы, а также аллергическое состояние от ингаляции конидиями или от других контактов с грибными спорами [2]. Микозы и аллергии возникают главным образом респираторным путем, поэтому заспореенность воздуха помещений токсинообразующими грибами, вызывающими аспергиллотоксикоз (*A. niger*), аспергиллофлавоотоксикоз (*A. flavus*), аспергиллофумигатотоксикоз (*A. fumigatus*), пенициллиноуртицетоксикоз (*P. urticae*), представляет определенную опасность. Аллергическое состояние типа бронхиальной астмы вызывают конидии видов рода *Alternaria* и пр.

Все сказанное свидетельствует о том, что необходимо все рабочие помещения предприятий, объекты общественного питания систематически проветривать, содержать в чистоте, что, несомненно, благотворно отразится на здоровье служащих. Вместе с тем следует периодически проводить количественный и качественный анализ микрофлоры воздуха помещений с целью определения степени загрязнения и установления опасности их воздействия на организм человека. Скопление спор болезнетворных грибов в воздухе закрытых помещений предприятий чревато весьма неприятными последствиями, которые могут быть исключены при проведении профилактических мероприятий.

Ս. Շ. ԲԱՏԻՎՅԱՆ, Զ. Շ. ԱՔՐԱՀԱՄՅԱՆ, Լ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

## ԵՐԵՎԱՆԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱԲԵՐԱԿԱՆ ՁԵՌՆԱՐԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻԿՈՖԼՈՐԱՆ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երևան քաղաքի արդյունաբերական ձեռնարկություններում անցկացվել են օդի միկոլոգիական հետազոտություններ: Հայտնաբերված շտամների և իդենֆիկացված տեսակների քանակը վկայում են, որ արդյունաբերական այդ ձեռնարկությունների արտադրական կորպուսների օդը հագեցված է սնկային դիասպորներով, որոնցից շատերը հայտնի են թունավորող հատկություններով և կարող են արդեն աչերգիկ հիվանդությունների հարուցիչ հանդիսանալ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Билай В. И. Основы общей микологии. Киев, 1974.
2. Билай В. И., Пидопличко Н. М. Токсинообразующие микроскопические грибы и вызываемые ими заболевания человека и животных. Киев, 1970.
3. Чуйка Н. А. Микология и фитопатология, 4, 4, 1970.

Л. К. МАНУКЯН

## НАХОДКА ИСКОПАЕМОЙ ПЫЛЬЦЫ РОДА *CYCLOCARYA* *ILJINSKAYA* В НИЖНЕМИОЦЕНОВЫХ ОТЛОЖЕНИЯХ АРМЕНИИ

Ископаемые представители сем. Juglandaceae известны начиная с верхнего мела, но наиболее часто они встречаются в олигоценовых, в особенности верхнеолигоценовых и миоценовых отложениях [1].

Из девяти родов этого семейства в ископаемом состоянии известны пыльца родов *Platycarya*, *Engelhardtia*, *Juglans*, *Carya*, *Pterocarya* и сравнительно реже пыльца рода *Cyclocarya*.

Единственный представитель монотипного рода *Cyclocarya*— *C. cycloptera* [Schlecht.] Iljinskaya — в настоящем произрастает только в Китае во влажных горных лесах бассейна среднего течения реки Янцзы на высоте 500—2150 м над ур. м.

В ископаемом состоянии этот вид известен преимущественно по отпечаткам листьев из Северного Казахстана (верхний олигоцен—нижний миоцен) [2], Германии (нижний миоцен) [3], Северного Кавказа—Армавира (верхний сармат) [4].

Имеются также палеокарпологические данные Дорофеева [5] о нахождении рода *Cyclocarya* в третичных (нижний—средний миоцен) отложениях ламкинской семенной флоры Белоруссии [1].

Данные об ископаемой пыльце этого рода в литературе весьма скудны. Впервые Тумаджанов [6] указывает на наличие ископаемой пыльцы *Cyclocarya* в постплиоценовых отложениях из Тарских торфяных болот, расположенных к юго-востоку от города Орджоникидзе по правому берегу р. Терек. В общем списке приводимых растений упоминается *Cyclocarya* sp. На наличие пыльцы рода *Cyclocarya* sp. в олигоценовых отложениях Западно-Сибирской низменности и Казахстана указывают также Бойцова и Панова [7].

В дополнение к ранее опубликованным данным [8, 9] пыльца рода *Cyclocarya* обнаружена нами в раннемиоценовых отложениях Армении и идентифицирована как *C. cycloptera* (Schlecht.) I. Iljinsk.—единственный известный ископаемый вид этого рода.

Находка пыльцы *C. cycloptera* дополняет список ранее известных из Армении пяти ископаемых родов семейства ореховых еще одним. Кроме того, эта находка вместе с северокавказскими образцами данного рода (Армавир, Орджоникидзе) является как бы связующим зве-

ном между столь большой дизъюнкцией ископаемого и современного ареала (Германия, Казахстан и Центральный Китай), и еще раз свидетельствует о достаточно широком распространении *Cyclocarya* в геологическом прошлом.

### Сем. JUGLANDACEAE

#### Род *Cyclocarya* Iljinskaya, 1953

*Cyclocarya cycloptera* (Schlecht.) I. Iljinsk. Голотип. Табл., рис. 1, 2. Препарат № 2, Ереван, БИН АН Арм. ССР. Октемберянский прогиб, скв. 27, обр. 714, гл. 1517—1530 м, нижний миоцен.

Т а б л и ц а



Рис. 1. *Cyclocarya pallurus* — современная пыльца.  
2. *Cyclocarya cycloptera* — ископаемая пыльца.

**Описание.** Пыльцевые зерна четырехпоровые, 27,5—32,5 мкм, с экватора сплюснутые, в очертании с полюса четырехугольные; поры мелкие, широкоовальные, с куполовидно приподнятыми утолщениями, 2—3,5 мкм. Эктоэкина тонкая, с неясно точечной скульптурой. Эндоекина плохо заметна. Цвет пыльцевого зерна светло-желтый.

**Сравнение и замечания.** Описываемые пыльцевые зерна по ряду морфологических признаков—форме, размерам, характеру строения и утолщениям пор—обнаруживают сходство с пыльцой современного вида *C. paliurus* (Batal) I. Iljinsk. [10, 11], отличаясь, однако, толщиной экины и меньшими размерами пыльцевых зерен. С другой стороны, изученные нами пыльцевые зерна несколько сходны с ископаемой пыльцой *C. evidens* Panova (ined.) из олигоценых отложений атлымской свиты Западно-Сибирской низменности, но отличаются наличием крупных околопоровых утолщений и несколько меньшими размерами.

**Местонахождение.** Пять экземпляров хорошей сохранности из юго-западной части Армянской ССР: Октемберянский район, октемберянская свита.

## Լ. Կ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

CYCLOCARYA ՑԵՂԻ ԲՐԱԾՈ ԾԱՂԿԱՓՈՇՈՒ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ  
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՍՏՈՐԻՆ ՄԻՈՑԵՆԻ ՆՍՏՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Juglandaceae ընտանիքի ժամանակակից 9 ցեղերից մինչ այժմ հայտնի է 6 ցեղերի բրածո ծաղկափոշին, որոնցից Cyclocarya-ն հանդիպում է հազվադեպ:

Մոնոտիպ այդ ցեղն այժմ աճում է Չինաստանի լեռնային խոնավ անտառներում, ծովի մակերևույթից 500—2150 մ բարձրության վրա: Բրածո վիճակում մեծ մասամբ հայտնի են նրա տերևների դրոշմվածքները, հյուսիսային Ղազախստանի վերին օլիգոցենի—ստորին միոցենի, Գերմանիայի ստորին միոցենի և Արմավիրի վերին սարմատյան նստվածքներից:

Հայաստանում առաջին անգամ այս ցեղի բրածո ծաղկափոշին հայտնաբերվել է Հոկտեմբերյանի սվիտայի ստորին միոցենի նստվածքներում:

Cyclocarya cycloptera (Schlecht.) I. Iljinsk. տեսակի բրածո ծաղկափոշու հայտնաբերումը Հայաստանի նորորդական նստվածքներից լրացնում է Juglandaceae ընտանիքի բրածո ծաղկափոշու ցեղերի թիվը ևս մեկով, և ընդլայնում է մեր պատկերացումը նրա լայն տարածման մասին երկրաբանական անցյալում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анапова Е. Н. Пыльца в неогеновых отложениях юга Русской равнины. Л., 1974.
2. Криштофович А. Н., Палибин И. В. и др. Тр. Бот. ин-та. АН СССР, сер. 8, 1, 1956.
3. Schlechtendal D. F. L. Abh. Naturf. Ges. Halle, 21, 1896—1898.
4. Кутузкина Е. Ф. Тр. БИН АН СССР. сер. 8, вып. V, 1964.
5. Дорофеев П. И. Автореф. докт. дисс., Л., 1964.
6. Тумаджанов И. И. Тр. Тбил. бот. ин-та 1, 17, 1955.
7. Бойцова Е. П., Панова Л. А. Стратиграфия и палеонтология мезозойских и палеоген-неогеновых континентальных отложений Азиатской части СССР. Л., 1967.
8. Манукян Л. К., Ерамян Е. Н., Аракелян Р. А. Сб. Палинология. Ереван, 1975.
9. Ерамян Е. Н., Манукян Л. К., Аракелян Р. А. Сб. Палинология. Ереван, 1975.
10. Ильинская И. А. Флора и систематика высших растений. Вып. 10, М., 1953.
11. Куприянова Л. А. Палинология сережкоцветных. М.—Л., 1965.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.779.9

З. М. АКОПЯН, Т. К. СЕВЯН

КОНЦЕНТРАЦИЯ ХЛОРТЕТРАЦИКЛИНА В КРОВИ КУР  
ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПРИМЕНЕНИИ С ФТАЗИНОМ

Комбинированное применение антибиотиков, а также антибиотиков с сульфаниламидными препаратами или с другими химиопрепаратами является одним из методов повышения эффективности антибиотикотерапии предупреждения или замедления формирования устойчивости возбудителей различных заболеваний к применяемым химиопрепаратам. Помимо этого, при таких сочетаниях возможно их применение в малых дозах.

Исходя из этого, представляет определенный интерес выяснение уровня концентрации антибиотиков в организме при сочетанном применении с сульфамидными и другими препаратами.

В настоящей работе ставилась цель установить уровень концентрации хлортетрациклина в крови кур при раздельном и комбинированном применении его с сульфаниламидным препаратом фтазином.

*Материал и методика.* Опыты проводились на курах белой русской породы со средним живым весом 1,5—1,8 кг. Подопытные куры содержались в одинаковых условиях.

В первой серии опытов задавался только хлортетрациклин однократно, перорально в дозах 25, 50, и 100 мг на кг живого веса.

Во второй серии опытов он скармливался в тех же дозах, но в сочетании с фтазином в дозе 20 мг/кг. В обоих случаях препараты задавались с водопроводной водой.

Каждая доза испытывалась на трех курах.

Кровь от подопытных кур для исследования на содержание хлортетрациклина бралась из подкрыльцовой вены спустя 0,5, 1, 3, 6, 12, 24 и 48 часов.

Все исследования проводились методом диффузии антибиотика в агар. В опытах применялся хлортетрациклин в таблетках по 100 тыс. ед. каждая.

Предварительно нами была определена активность хлортетрациклина в 1 мг.

*Результаты и обсуждение.* Как и следовало ожидать (табл. 1), через 0,5 часа во всех вариантах опыта хлортетрациклин был выявлен в крови кур в бактериостатических концентрациях.

При раздельном применении в максимальных количествах препарат обнаруживается в крови через час после его применения (0,6—2,25 ед/мл), а при сочетанном применении с фтазином—позже, через 3 часа (0,04—2,09 ед/мл).

Таблица 1

Концентрация хлортетрациклина в крови кур при раздельном и  
сочетанном его применении с фтазином, ед/мл (средние данные от 3-х кур)

| Сроки<br>исследова-<br>ния через,<br>час. | Хлортетрациклин, мг/кг |      |       | Хлортетрациклин + фтазин, мг/кг |       |      |
|-------------------------------------------|------------------------|------|-------|---------------------------------|-------|------|
|                                           | 25                     | 50   | 100   | 25                              | 50    | 100  |
| 0,5                                       | 0,24                   | 0,91 | 0,5   | 0,1                             | 0,7   | 0,7  |
| 1                                         | 0,97                   | 1,25 | 0,6   | 0,03                            | 1,0   | 1,9  |
| 3                                         | 0,76                   | 0,41 | 0,39  | 0,04                            | 1,4   | 2,09 |
| 6                                         | 0,25                   | 0,17 | 0,1   | следы                           | 0,33  | 1,61 |
| 12                                        | 0,08                   | 0,08 | 0,17  | 0                               | 0,03  | 0,26 |
| 24                                        | 0,04                   | 0,01 | 0,09  | —                               | следы | 0,08 |
| 48                                        | 0                      | 0    | следы | —                               | 0     | 0,06 |

0—не обнаружено, —не исследовано

В дальнейшем концентрация хлортетрациклина в крови постепенно снижается, но при раздельном его применении выявляется в течение 24 час., а при сочетанном через 6—48 час.

Концентрация хлортетрациклина в крови кур при раздельном применении не повышалась пропорционально дозе антибиотика, наоборот, при дозе 100 мг/кг уровень препарата в крови был ниже, чем при дозах 25 и 50 мг/кг.

Заслуживает внимания тот факт, что уровень хлортетрациклина в крови при сочетанном применении с фтазином при дозах 25 и 50 мг/кг ниже, чем при раздельном применении и сохраняется в крови недолго.

Если в дозах 25 мг/кг при раздельном применении антибиотик сохраняется в крови свыше 24 час., то при сочетанном применении не более 6 час., или же если при раздельном применении в дозе 50 мг/кг в течение 24 час. сохраняется в пределах 0,01 ед/мл, то при сочетанном применении через 24 часа выявляется в виде следов.

При сочетанном применении хлортетрациклина в дозе 100 мг/кг с фтазином во все сроки исследования выявляемая концентрация антибиотика выше, чем при раздельном применении, и сохраняется он дольше—свыше 48 час. в бактериостатических концентрациях.

Очевидно, для усиления действия фтазина на активность хлортетрациклина в крови последний следует применять в большой дозе—100 мг/кг.

Практический интерес представлял вопрос накопления хлортетрациклина в организме кур под действием фтазина при многократном их применении.

С этой целью в третьей серии опытов одна группа кур 3 дня подряд получала только хлортетрациклин в дозе 50 мг/кг, другая группа получала ту же дозу антибиотика, но в сочетании с фтазином в дозе 20 мг/кг. Через час, 5 и 25 час. после каждого применения препаратов

кровь подопытных кур исследовалась на содержание хлортетрациклина.

Установлено (табл. 2), что максимальная концентрация хлортетрациклина как в первом, так и во втором вариантах опытов в первый день через час после применения составляла в среднем 0,34 и 0,37 ед/мл соответственно, а на третий день—0,14 и 0,25 ед/мл. Через 5

Таблица 2

Концентрация хлортетрациклина в крови кур при многократном (3 дня подряд) раздельном и сочетанном применении с фтазином, ед/мл (средние данные от 3-х кур)

| Сроки исследования через, час. | Хлортетрациклин |             |              | Хлортетрациклин + фтазин |             |              |
|--------------------------------|-----------------|-------------|--------------|--------------------------|-------------|--------------|
|                                | I введение      | II введение | III введение | I введение               | II введение | III введение |
| час                            | 0,34            | 0,4         | 0,14         | 0,37                     | 0,57        | 0,25         |
| 5                              | 0,12            | 0,05        | 0,01         | 0,39                     | 0,12        | 0,018        |
| 24                             | 0,07            | 0,009       | слезы        | 0,26                     | 0,02        | слезы        |

час. уровень антибиотика в крови кур в обоих вариантах опытов снижается, а через 24 час. как после первого, так и второго применения он продолжает падать, выявляясь в количестве 0,07—0,009 и 0,26—0,02 ед/мл; после третьего применения как при раздельном, так и сочетанном применении хлортетрациклина с фтазином были зарегистрированы следы препарата. Следовательно, при многократном применении хлортетрациклина с фтазином накопления антибиотика в организме кур не происходит.

Распределение хлортетрациклина в организме кур изучалось после однократного перорального применения в дозах 25, 50 и 100 мг/кг раздельно и в сочетании с фтазином в дозе 20 мг/кг.

В течение 2 час. как при раздельном, так и сочетанном применении препарат хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта и выявляется во всех внутренних органах кур в значительных количествах. Высокие концентрации его при раздельном применении выявлены в почках, желчи, а также в тканях зоба и тонкого отдела кишечника. В наименьших концентрациях он проникает в мышцы—менее 0,5 ед/г, и почти в таком же количестве выявляется в селезенке. При комбинированном применении с фтазином количество антибиотика в большинстве паренхиматозных органов кур с некоторыми колебаниями в 2—4 раза больше, чем при раздельном.

Таким образом, терапевтическая концентрация фтазина, независимо от дозы хлортетрациклина, повышает количество его во внутренних органах.

## Զ. Մ. ՀԱՎՈՐՑԱՆ, Բ. Կ. ՍԵՓՅԱՆ

ՀԱՎԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՔՆՈՐՏԵՏՐԱՑԻԿԼԻՆԻ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ  
ՖՏԱԶԻՆԻ ՀԵՏ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԿԻՐԱՌԵԼԻՄ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Քլորտետրացիկլինի կոնցենտրացիան հավերի արյան մեջ որոշակի ժամ-  
կետներում որոշվել է անտիբիոտիկը 25, 50 և 100 մգ/կգ դոզայով ինչպես  
նաև՝ այդ նույն դոզայով 20 մգ/կգ ֆտազինի հետ կոմբինացված հավերին  
բերանի խոռոչով տալուց հետո:

Փորձերից պարզվեց, որ միայն քլորտետրացիկլինը 25, 50 մգ/կգ դոզա-  
յով կիրառելիս, նրա կոնցենտրացիան հավերի արյան մեջ ավելի բարձր է  
և երկար է պահպանվում: Քան քլորտետրացիկլինը ֆտազինի հետ օգտագոր-  
ծելիս:

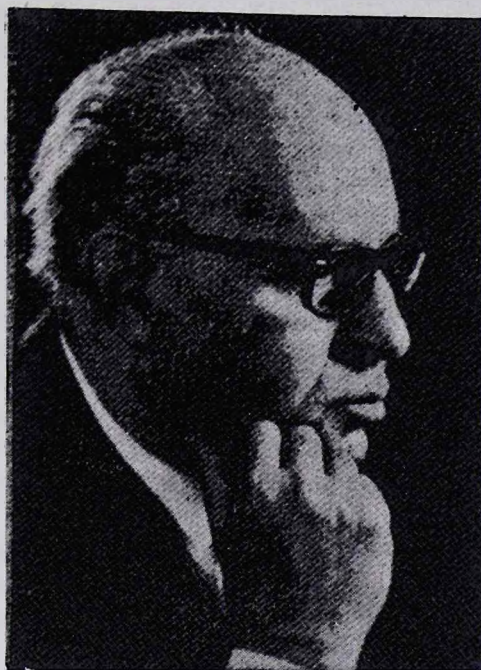
Հակառակ պատկերն է ստացվում անտիբիոտիկը 100 մգ/կգ դոզայով օգ-  
տագործելիս: Ըստ երևույթին, քլորտետրացիկլինի ակտիվությունը ֆտազինով  
ուժեղացնելու նպատակով անհրաժեշտ է անտիբիոտիկը օգտագործել բարձր  
դոզայով՝ 100 մգ/կգ-ով:

Այլ սերիայի փորձերով պարզվեց, որ քլորտետրացիկլին և ֆտազին  
կոմբինացիան բազմաանվագ կիրառելիս անտիբիոտիկի կուտակում հավերի  
արյան մեջ տեղի չի ունենում:

Հավերի օրգանիզմում քլորտետրացիկլինի բաշխումը ուսումնասիրելիս  
նաև պարզվեց, որ անտիբիոտիկը ֆտազինի հետ կիրառելիս նրա քանակը  
ներքին օրգանների մեծ մասում 2—4 անգամ ավելի բարձր է, քան միայն  
քլորտետրացիկլին օգտագործելիս:

## К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Г. Х. БУНЯТЯНА

В мае 1977 г. исполняется 70 лет со дня рождения и 50 лет научно-педагогической и общественной деятельности видного ученого нашей страны, академика Академии наук АрмССР, директора Института биохимии АН АрмССР, председателя Общества биохимиков Армении, заслуженного деятеля науки, профессора Бунятяна Грация Хачатуровича.



Г. Х. Бунятян родился в Нор-Баязете (ныне г. Камо). В 1925 г. окончил среднюю школу им. Х. Абовяна и в том же году поступил на медицинский факультет Ереванского государственного университета, который успешно окончил в 1930 году. По окончании университета был зачислен на должность ассистента на кафедре биохимии Ереванского медицинского института, которой заведовал с 1937 по 1960 г. Одновременно с 1932 по 1942 гг. он занимал должность ассистента, доцента и заведующего кафедрой биохимии Ереванского зооветеринарного института.

С 1942 по 1946 гг. Г. Х. Бунятян был ректором Ереванского государственного университета, с 1947 по 1957 г.—академиком-секретарем Отделения биологических наук АН АрмССР, с 1958 по 1961 г.

—академиком-секретарем АН АрмССР, а с 1961 по 1967 г.—вице-президентом Академии наук АрмССР. В 1943—1961 гг. Г. Х. Бунятян заведовал сектором биохимии Института физиологии АН АрмССР, а с 1961 г. по настоящее время занимает должность директора Института биохимии АН АрмССР. Академик Г. Х. Бунятян является основателем Института биохимии АН АрмССР, ставшего одним из крупных центров нейробиологии в нашей стране. Работы института, возглавляемого им, получили широкое признание как в нашей стране, так и за рубежом.

В 1937 г. Г. Х. Бунятян защитил докторскую диссертацию, а в 1939 г. был утвержден в звании профессора. В 1940 г. ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки АрмССР. Со дня основания Академии, в 1943 г., он является ее действительным членом.

Г. Х. Бунятян—автор 206 научных трудов, под его руководством 47 научных сотрудников защитили диссертации на соискание ученой степени кандидата и 16—на доктора наук.

В 1972 г. Г. Х. Бунятян был избран действительным членом Германской академии наук естествоиспытателей (Леопольдина), является членом Совета Международного общества по нейробиологии, членом Международной организации по изучению мозга (ИБРО), членом Национального комитета Международного общества биохимиков, членом правления Общества биохимиков СССР, членом редакционных коллег журналов «Биохимия», «Вопросы медицинской химии», «Биологический журнал Армении», ДАН АрмССР. В течение ряда лет он состоял в редсовете международного журнала «Нейробиология» (Англия). Г. Х. Бунятян является редактором ежегодного издания «Вопросы биохимии мозга» Института биохимии АН АрмССР, председателем Общества биохимиков АН АрмССР, членом Президиума АН АрмССР.

В 1960 г. он возглавлял делегацию советских биохимиков в США (по линии АМН СССР). В 1966 г. и в 1970 г. в течение двух месяцев Г. Х. Бунятян находился в Японии и Индии по приглашению японской Академии наук и Министерства просвещения Индии и прочел ряд лекций по биохимии мозга в крупных научных центрах указанных стран. В 1973 г. он был приглашен биохимическим обществом Ирана для участия в работе симпозиума по биохимии и выступил с докладом. В 1964, 1970 гг. Г. Х. Бунятян был приглашен также Национальной академией США и выступил с лекциями в различных научно-исследовательских центрах страны о результатах исследований, проведенных в своей лаборатории по биохимии мозга.

Труды Г. Х. Бунятяна и его коллектива посвящены актуальным вопросам биохимии фосфатидов, аминокислот, азотистого обмена белков и нуклеотидов. Открытия и ряд важных исследований Г. Х. Бунятяна и его сотрудников по указанным направлениям имеют важное теоретическое значение и практическую направленность. Свою научно-педагогическую деятельность Г. Х. Бунятян начал под руковод-

ством проф. А. И. Иоаннисяна. При его непосредственном участии и руководстве исследования по биохимии животных были значительно расширены, что послужило основанием для организации Института биохимии АН АрмССР, в котором работают 10 докторов и 50 кандидатов наук и который является самым крупным научным центром по биохимии мозга в Советском Союзе. Кроме этого, в республике его ученики возглавляют многие научно-исследовательские проблемные лаборатории биохимического профиля при различных ВУЗ-ах и научно-исследовательских учреждениях.

Бунятяном и сотр. проведены широкие исследования, касающиеся обмена веществ в мозгу при его различных функциональных состояниях. Установлено, что при развитии тормозных процессов обмен веществ в мозгу направлен в большинстве случаев в противоположную сторону, что делает возможным образование тех соединений, которые утилизируются при возбуждении. Эти результаты помогли обосновать биохимические аспекты целебно-охранительной роли процесса торможения, выдвинутого И. П. Павловым.

Бунятяном и сотр. впервые были показаны антидиоксидантные свойства витамина С, фосфатидов, каротиноидов и витамина А, а также превращение этих веществ при наличии ионов меди и железа в про-оксиданты. Эти результаты нашли отражение во многих исследованиях и послужили основанием для объяснения роли этих соединений в метаболических процессах.

Бунятяном и сотр. впервые было показано, что гамма-аминомасляная кислота повышает проницаемость тканевых мембран не только в отношении отдельных ионов, но и глюкозы, аминокислот и других соединений. Было установлено, что гамма-аминомасляная кислота несет трофическую функцию и помимо мозга она образуется также в других органах, что нашло дальнейшее подтверждение в исследованиях многих зарубежных авторов. Ряд исследований Бунятяна и сотр. посвящен обмену аминокислот, в частности, установлено наличие деаминоформы НАД, показано, что этот кофермент образуется из НАД и играет весьма важную роль в образовании аммика из аминокислот, процесс, механизм которого оставался открытым. Было также показано, что этот новый кофермент участвует во многих метаболических процессах.

Бунятяном и сотр. вскрыты новые закономерности в метаболизме мозга при старении, регуляции активности отдельных ферментов мозговой ткани, процессах аммиакообразования в мозгу и т. д. Результаты, полученные Бунятяном и сотр., получили широкое признание в Советском Союзе, а также за рубежом. Редакция Большой медицинской энциклопедии поручила ему написать статью «Биохимия головного мозга», две его статьи опубликованы в семитомном руководстве по биохимии нервной системы, изданном в США.

В отдельных лабораториях Института, возглавляемого Бунятяном, ведутся широкие исследования по новым нейрогормонам и фи-

зиологически активным полипептидам гипоталамуса и нейрогипофиза, медь- и железосодержащим белкам мозга и других органов, липидам, протеолипидам мозга и т. д.; получены весьма ценные результаты, представляющие не только теоретический, но и практический интерес.

Многие профессора, доктора и кандидаты наук, руководители различных научных учреждений и лабораторий—бывшие ученики Г. Х. Бунятына.

Г. Х. Бунятян является крупным ученым, внесшим весомый вклад в развитие биохимии. Он замечательный педагог, ученый, человек большой эрудиции и культуры. Академик Г. Х. Бунятян снискал глубокое уважение и любовь своих учеников и сотрудников. Многогранная научно-педагогическая и общественная деятельность Г. Х. Бунятына была высоко оценена—он награжден Орденом Октябрьской революции, двумя орденами Трудового Красного знамени, орденом Ленина и медалями.

Коллектив Института биохимии АН АрмССР, ученики, все биологи Армении сердечно поздравляют Г. Х. Бунятына со славным юбилеем, желают ему доброго здоровья, долгих лет жизни на благо развития науки.

А. А. ГАЛОЯН

*Редколлегия и редакция «Биологического журнала Армении» присоединяются к этим теплым поздравлениям.*

# Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

|                                                                                                                                                                                                                                                          |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Հովհաննիսյան Մ. Գ., Զիբբյան Մ. Բ. 1-մեթիլ-3-նիտրո-1-նիտրոզոգուանիդինով մու-տացենեզի կախվածությունը սուպրեսորային տմենթ SupC գենի ալելային վի-ճակից Escherichia coli ասինխրոն և սինխրոն կուպուլանների մոտ . . . . .                                       | 3  |
| Ավագյան Հ. Մ., Նառավյան Հ. Ա. Իզագրինի և նորագրենայինի՝ սիրտ-անոթային սիստեմի վրա ունեցած ազդեցության կախումը շերմաստիճանից . . . . .                                                                                                                    | 9  |
| ՏԼԽՈՒՆԻՔԻՆՎԱ-ՐԱՐԱՅԱՆ Դ. Ն. Խաղողի վազի սեպտորիոզների հարուցիչների մասին . . . . .                                                                                                                                                                        | 13 |
| Սիմոնյան Ա. Ա., Աբրահամյան Կ. Ս., Դևոբջյան Դ. Ա., Բաղդասյան Ռ. Բ., Շատվե-րովա Լ. Ա. Հավերի սրտի և լյարդի միտոքոնդրիանների ուլտրակառուցվածքային փոփոխությունները օնտոգենեզում . . . . .                                                                   | 18 |
| Դևոբջյան Է. Ս., Յավրոյան Ժ. Վ., Փառնսյան Գ. Հ. Մի շարք ինդուկցիոզ ֆերմենտատիվ համակարգերի ուսումնասիրությունը առևտրի հյուսվածքներում հիդրոկորտիզոնի և ինսուլինի ազդեցության ներքո . . . . .                                                              | 23 |
| Մատիսյան Լ. Ա., Իսահակյան Ս. Մ., Մատիսյան Մ. Լ. Բիոռիթմի քանակական զնա-հատականի մասին . . . . .                                                                                                                                                          | 31 |
| Կուլևչով Ն. Պ., Օկտե Գ. Դ., Յուլյան Է. Ս. Գենետիկական մոնիտորինգի մի քանի հար-ցերի ուսումնասիրությունը Հայաստանում. II. Հայկական ՍՍՀ ազգաբնակչության աժուսնական կազմը և իներիդինգը . . . . .                                                             | 36 |
| Աղատյան Ռ. Ա., Ոսկանյան Ա. Զ., Սարգսյան Մ. Մ., Փառնյան Ռ. Ե. Ճառագայթահա-րման բջջագենետիկական (ֆենկտի-ժոդիֆիկացիան ԴնԹ-ի սինթեզի արգելակչինե-րով Crepis capillaris-ի սերմերի բջջային ցիկլի նախասինթեզային փուլում . . . . .                              | 41 |
| ՄԼԻԲԻՅԱՆ Ա. Պ., Ավագյան Ք. Գ., Դիլդաբյան Բ. Ի. Frankeniaceae ընտանիքի կարգա-բանական և էկոլոգիական հարցերի շուրջը . . . . .                                                                                                                               | 46 |
| Խուրշուդյան Ն. Պ. Միջավայրի շերմաստիճանային գրադիենտի ազդեցությունը բույսերի անհատական զարգացման վրա, հողի տարբեր խոնավության պայմաններում . . . . .                                                                                                     | 58 |
| Կոլցովա Մ. Ա. Արոսենու (Sorbus) տեսակների խնորոգակցիան Հյուսիսային Կովկասում և ալպալայան Ն. Կ., Պառնսյան Վ. Ս. Դիմեթիլսուպատի ազդեցության ուսումնասիրու-թյունը շահարակի (Matthiola incana R. Br.) M <sub>1</sub> և M <sub>2</sub> բույսերի մոտ . . . . . | 70 |
| Բևզոյան Ժ. Տ. Վերջնական տիրոջ մոտ զարգացման ընթացքում Khawia armeniaca-ի մորֆոգենեզի որոշ տվյալներ . . . . .                                                                                                                                             | 79 |
| Կաբապետյան Յ. Ա. Մարդու էկոլոգիայի մեթոդաբանության մի քանի նախադրյալներ . . . . .                                                                                                                                                                        | 85 |

## Համառոտ գիտական հաղորդումներ

|                                                                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Բատիկյան Ս. Հ., Աբրահամյան Զ. Հ., Հովսեփյան Լ. Լ. Երևանի արդյունաբերական ձեռ-նարկության միկոֆլորան . . . . .                | 91 |
| Մանուկյան Լ. Կ. Cyclocarya ցեղի բրածո ծաղկափոշու հայտնաբերումը Հայաստանի ստորին միոցենի նստվածքներում . . . . .             | 94 |
| Հակոբյան Զ. Մ., Սևյան Թ. Կ. Հավերի արյան մեջ քլորոտետրացիկլինի կոնցենտրա-ցիան ֆուտադինի հետ կոմբինացված կիրառելիս . . . . . | 97 |

## Մեք հոբեկյաբները

|                                                      |     |
|------------------------------------------------------|-----|
| Դալոյան Ա. Ա. Գ. Հ. Բուենիաթյանի 70-ամյակը . . . . . | 101 |
|------------------------------------------------------|-----|

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

|                                                                                                                                                                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Оганесян М. Г., Читчян М. Б. Зависимость 1-метил-3-нитро-1-нитрозогуанидин-индуцированного мутагенеза от аллельного состояния гена супрессорной тРНК SupC у асинхронных и синхронизированных культур <i>Escherichia coli</i> | 3  |
| Авакян О. М., Нораян О. С. О температурной зависимости действия изадрина и норадреналина на сердечно-сосудистую систему                                                                                                      | 9  |
| Тетерезникова-Бабаян Д. Н. О возбудителях септориозов виноградной лозы                                                                                                                                                       | 13 |
| Симонян А. А., Абрамян К. С., Геворкян Г. А., Бадалян Р. Б., Шатверова Л. А. Ультраструктурные изменения митохондрий сердца и печени кур в онтогенезе                                                                        | 18 |
| Геворкян Э. С., Явроян Ж. В., Паносян Г. А. Исследование некоторых индуцибельных ферментативных систем в тканях крыс при действии гидрокортизона и инсулина                                                                  | 23 |
| Матичян Л. А., Исаакян С. М., Матинян М. Л. О количественной оценке биоритмов                                                                                                                                                | 31 |
| Кулешов Н. П., Окоев Г. Г., Еолян Э. С. Изучение некоторых подходов организации генетического мониторинга в Армении. II. Структура браков и инбридинг населения Армянской ССР                                                | 36 |
| Азатян Р. А., Восканян А. З., Саркисян М. М., Пачоян Р. Е. Модификация цитогенетического эффекта облучения ингибиторами синтеза ДНК в предсинтетическом периоде клеточного цикла <i>Streptococcus capillaris</i> L.          | 41 |
| Меликян А. П., Авакян К. Г., Дильдарян Б. И. Вопросы систематики и экологии семейства Frankeniaceae                                                                                                                          | 46 |
| Хурушдян Н. П. О влиянии температурного градиента среды на скорость онтогенетического развития растений при различной влажности почвы                                                                                        | 58 |
| Кольцова М. А. Интродукция различных видов рябины на Северном Кавказе                                                                                                                                                        | 65 |
| Хачатрян Н. К., Погоссян В. С. Изучение действия диметилсульфата на растения левкоя ( <i>Matthiola incana</i> R. Br.) в $M_1$ и $M_2$                                                                                        | 70 |
| Беголян Ж. Т. Некоторые данные по морфогенезу <i>Khawia armenica</i> (Cholodkowski, 1915) в процессе ее развития в дефинитивном хозяине                                                                                      | 7  |
| Каралетян Ф. А. Некоторые методологические предпосылки экологии человека                                                                                                                                                     | 85 |

### Краткие научные сообщения

|                                                                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Батикян С. Г., Абрамян Дж. Г., Осипян Л. Л. Микрофлора промышленного предприятия г. Еревана                    | 91 |
| Манукян Л. К. Находка ископаемой пыльцы рода <i>Cyclocarya Iljinskaja</i> в нижнемиоценовых отложениях Армении | 94 |
| Акопян Э. М., Севян Т. К. Концентрация хлортетрациклина в крови кур при комбинированном применении с фтазином  | 97 |

### Наши юбиляры

|                                                        |     |
|--------------------------------------------------------|-----|
| Галоян А. А. К 70-летию со дня рождения Г. Х. Бунятына | 101 |
|--------------------------------------------------------|-----|

## CONTENTS

|                                                                                                                                                                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Oganesian M. G., Chitchian M. B.</i> 1-Methyl-3-nitro-1-nitrosoguanidine induced mutagenesis in <i>E. coli</i> strains containing nonsense suppressor SupC in synchronous and asynchronous cultures . . . . .     | 3  |
| <i>Avakian O. M., Noravian H. S.</i> Temperature dependence of isoprenaline and noradrenaline action on the cardio-vascular system . . . . .                                                                         | 9  |
| <i>Teterevnikova-Babayan D. N.</i> On causal organisms of grape-vine septoriosls                                                                                                                                     | 13 |
| <i>Simonian A. A., Abramian K. S., Gevorkian G. A., Badalian R. B., Shatverova L. A.</i> Ultrastructure changes in heart and liver mitochondria of hen in ontogenesis . . . . .                                      | 15 |
| <i>Gevorkian E. S., Yavroyan J. V., Panosian G. A.</i> Study of some inducible enzymatic systems in rat tissues under the hydrocortisone and insulin influence . . . . .                                             | 23 |
| <i>Matinian L. A., Isahakian S. M., Matinian M. L.</i> On evaluation of biorhythms                                                                                                                                   | 31 |
| <i>Kuleshov N. P., Okoev G. G., Erolan E. S.</i> Some problems in genetic monitoring in Armenia. II. Structure of marriages and inbreeding . . . .                                                                   | 36 |
| <i>Azatian R. A., Voskanian A. Z., Sarkisian M. M.</i> Modification of cytogenetic effect of irradiation by DNA synthesis inhibitors in presynthetic period of cellular cycle in <i>Crepis capillaris</i> L. . . . . | 41 |
| <i>Melikian A. P., Avakian K. G., Dildarian B. I.</i> On taxonomy and ecology of Frankeniaceae . . . . .                                                                                                             | 46 |
| <i>Khurshudian N. P.</i> Effect of surroundings temperature gradient on the rate of plant ontogenetic development at different soil moisture levels . .                                                              | 59 |
| <i>Koltsova M. A.</i> Introduction of <i>Sorbus</i> to the North Caucasus . . . . .                                                                                                                                  | 65 |
| <i>Khachatryan N. K., Pogostan V. S.</i> Action of dimethylsulfate on $M_1$ and $M_2$ plants of <i>Matthiola incana</i> R. Br. . . . .                                                                               | 70 |
| <i>Begoyan J. T.</i> On morphogenesis of <i>Khawia armeniacae</i> in the course of its development in definitive host . . . . .                                                                                      | 79 |
| <i>Kurapetian F. A.</i> Methodological preconditions to a man ecology . . . . .                                                                                                                                      | 85 |

### Short scientific reports

|                                                                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Battkian S. H., Abramian J. G., Osipian L. L.</i> Microflora of enterprise atmosphere in Yerevan . . . . .                    | 91 |
| <i>Manukian L. K.</i> The finding of fossil pollen of <i>Cyclocary Iljinskaya</i> in lower miocene deposits in Armenia . . . . . | 94 |

### J u b i l e e

|                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Galoyan A. A.</i> To the 70-th birthday of H. Kh. Buniatian . . . . . | 101 |
|--------------------------------------------------------------------------|-----|