

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

43
Издается с 1946 года

Այստան քեսաբанаќан апдес,

выходит 12 раз в год

на армянском и русском языках

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ն. Մ. Ավագյան, Վ. Խ. Ավետիսյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (գլխավոր խմբագիր), Հ. Գ. Բակլավաճյան, Հ. Գ. Բատիկյան, Ա. Շ. Գալստյան (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Փ. Ի. Հակոբյան, Վ. Հ. Գաղարյան, Վ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Ս. Հ. Մովսիսյան:

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Վ. Շ. Աղաբաբյան, Հ. Ս. Ավետյան, Է. Գ. Աֆրիկյան (խորհրդի նախագահ), Գ. Ն. Բաբայան, Ս. Ա. Բակոնց, Ա. Լ. Բախտաճյան, Պ. Ա. Խուրշուդյան, Ս. Կ. Վարապետյան, Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Լ. Լ. Հովսեփյան, Լ. Ս. Գաթրաբյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Խ. Չալափյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ս. Տեր-Մինասյան:

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, В. Е. Аветисян, Ж. И. Акопян, Э. К. Африкян (главный редактор), О. Г. Баклаваджян, Г. Г. Батикян, А. Ш. Галстян (зам. главного редактора), В. О. Казарян, К. С. Марджанян (ответ. секретарь), С. О. Мовсесян.

Редакционный совет: А. С. Аветян, В. Ш. Агабабян, Н. Н. Акрамовский, Э. К. Африкян (пред. совета), Д. Н. Бабаян, С. А. Бакунц, Л. С. Гамбарян, С. К. Карапетян, А. А. Матевосян, М. Г. Оганесян, Л. Л. Осипян, С. А. Погосян, А. Л. Тахтаджян, М. Е. Тер-Минасян, П. А. Хуршудян, М. Х. Чайлахян

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Փորձառական

Գիտնականների բարձր պարտքը	557
Հաղորդումներ ի. Ա., Պաղոսյան Կ. Ս., Սկյառովա Ի. Ա. Հանքային սննդառության ոնժիմի ազդեցությունը խաղողի վազի վրա՝ կապված նրա ցրտադիմացկունու- թյան հետ	560
Խուրջուրյան Պ. Ա., Ավետիսյան Ե. Ա. Լիտվինովի կեչու և կովկասյան լորենու ակտիվ արմատների տարեկան աճման դինամիկան	567
Սեմերչյան Ս. Պ., Հովհաննիսյան Զ. Հ., Նոր-Արևյան Ն. Գ. Էնդոգեն թիոլների դերը բակ- լայի ծիլերի ռադիոլոգիայում մեջ ֆրակցիոն ճառագայթման դեպքում	577
Գուլյան Ա. Ա., Սեմերչյան Ս. Պ., Սահակյան Ա. Գ. Քիմիական մուտագենների և ունտ- գենյան ճառագայթների ազդեցությունը աշնանացան ցորենի փոփոխականության վրա	581
Ղարիբյան Ա. Ա., Մաղասովա Ի. Ռ., Ղազարյան Լ. Գ., Վալյովա Ս. Պ., Ղամբարյան Մ. Լ. Ուղեղիկի դերը կենդանիների պայմանական ունեցվածքի գործունեության մեջ	586
Ուրղանջյան Տ. Գ., Ավետիսյան Զ. Ա. Կատվի ուղեղի զագաթային ասոցիատիվ և մարմ- նազգայական շրջանների փոխազդեցության էլեկտրաֆիզիոլոգիական անալիզը նրանց օրգանական վնասման ժամանակ	592
Արաբադյան Է. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Առնետների ուղեղում և սրտամկանում լիպիդա- յին գերօքսիդացման պրոցեսի վրա հիդրոկորտիկոնի և ադրենալադրոման ազ- դեցությունը	599
Ներսիսյան Ռ. Ռ., Աղունց Գ. Թ. Կարբամիլֆոսֆատազային ակտիվությունը սպիտակ առնետների գլխուղեղի տարբեր մասերում	606
Օնանյան Տ. Գ. Բժշկա-կենսաբանական փորձերի անալիզը դիտարկումների ու-լրիվ թվի դեպքում	612
Դավրյան Գ. Բ. Օնկոգենեզի մի հնարավոր մեխանիզմի մասին	619
Գաբրիելյան Ա. Գ., Սաֆարյան Զ. Ս., Սաֆարյան Ա. Ս., Վարդանյան Մ. Կ., Զաֆար- յան Ռ. Ա. Հեշտ հավիղ մասերի ֆրագմենտացիայի մեթոդով dp 9 և P 22 բակ- տերիաֆագների ԴՆԹ-ների հետազոտությունը	627
Սարկիսով Ռ. Ն., Մկրտչյան Լ. Պ. Արարատյան որդան կարմրի մարսողական համակարգը Մեկի-խաղաղության Զ. Հ., Ավետովա Ս. Գ., Բաղդասարյան Ս. Մ. Թունավոր պլազմալոր սնկի <i>Hypophoma fasciculare</i> (FR.) Kumm. կարպոֆորների էքստրակտի ազդեցությունը կարմիր պերիֆերիկ արյան մի քանի ցուցանիշների վրա	633 637

Համառոտ հաղորդումներ

Տոնյան Յ. Ռ. <i>Cirsium</i> Mill. ցեղի Հայաստանում աճող մի քանի տեսակների բրոմո- սոմների նոր թվեր	646
Հաղորդումներ ի. Ս. <i>Speleognathus sturni</i> Boyd, 1948 (Trombidiformes, Speleog- nathidae) տիղր նորություն ՍՍՀ-ի ֆաունայում	646
«Հայաստանի կենսաբանական հանդես», 1981	551

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Հաբուրյունյան Է. Ա. Խաղողի բնագավառի հնարավոր և պրակտիկ պտղաբերության հարցը 649

Գիտության պատմություն

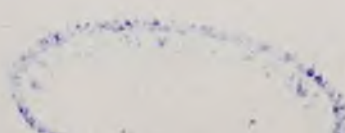
Գասպարյան Ա. Ս. Մեղրի և մեղրամոմի օդապարծու՝ միջնադարյան հայ բժշկական Ամիրբեկյանի Ամասիացու դեղատոմսերում 650

Լրատու

Սահակ Կարսուպետի Կարսուպետյան (ծննդյան 75-ամյակի առթիվ) 655

Հիշարժան տարեթվեր

Ոսկանյան Վ. Բ. Սևրգել Սևրգելի Չեռվերիկով (ծննդյան 100-ամյակի առթիվ) 659



СОДЕРЖАНИЕ

Экспериментальные

Высокий долг ученых	557
Арутюнян Э. А., Погосян К. С., Склярова И. А. Влияние режима минерального питания на виноградное растение в связи с его морозоустойчивостью	560
Хуришудян П. А., Аветисян Е. А. Годичная динамика роста активных корней у березы Литвинова и липы кавказской	567
Семерджян С. П., Оганесян Дж. О., Нор-Аребян Н. Г. Роль эндогенных тиолов в радиочувствительности проростков конских бобов при фракционированном облучении	577
Гулян А. А., Семерджян С. П., Саакян А. Г. Влияние химических мутагенов и рентгеновских лучей на изменчивость озимой пшеницы	581
Гарибян А. А., Мадатова И. Р., Казарян Л. Г., Валюх Т. П., Гамбарян М. Л. Роль мозжечка в условнорефлекторной деятельности животных	586
Урганджян Т. Г., Аветисян Э. А. Электрофизиологический анализ взаимодействия теменной ассоциативной и соматосенсорной областей коры головного мозга кошки при их органическом поражении	592
Араратян Э. А., Мхитарян В. Г. Влияние гидрокортизона и адреналектомии на уровень липидной пероксидации в мозге и сердце белых крыс	599
Нерсисян Р. Р., Адуцк Г. Т. Карбомилфосфатазная активность в различных частях головного мозга белых крыс	606
Оганян Т. Г. Анализ медико-биологических экспериментов с неполным числом наблюдений	612
Давидян Д. Б. Об одном возможном механизме онкогенеза	619
Габриелян А. Г., Сафарян З. С., Сафарян А. С., Вартамян М. К., Захарян Р. А. Изучение ДНК фагов ϕ 9 и ϕ 22 методом фрагментации по легкоплавким участкам	627
Саркисов Р. Н., Мкртчян Л. П. Пищеварительная система Арагатской кошенили (Homoptera, Coccoidea).	633
Мелик-Хачатрян Дж. Г., Аветова С. Г., Бадалян С. М. Влияние экстракта карпофоров ядовитого шляпочного гриба <i>Hypopholoma fasciculare</i> (Fr.) Kuntt. на некоторые показатели красной периферической крови	637

Краткие сообщения

Тонян Ц. Р. Новые хромосомные числа видов рода <i>Cirsium</i> Mill. из Армении (секция <i>Cirsium</i>)	641
Арутюнян Э. С. Клещ <i>Speleognathus surni</i> Boyd, 1948 (Trombidiformes, Speleognathidae) новый вид фауны СССР	646

Рефераты

Арутюнян Э. А. О потенциальной и практической плодочности пасынковых побегов винограда	649
«Биологический журнал Армении», 1981	553

История науки

Гаспарян А. О. Применение меда и воска в рецептах средневекового армянского врача Амирдовлата Амасиаци	650
---	-----

Хроника

Саак Карапетович Карапетян (к 75-летию со дня рождения)	655
---	-----

Памятные даты

Восканян В. С. Сергей Сергеевич Четвериков (к 100-летию со дня рождения)	659
--	-----

CONTENTS

Experimental

High duty of scientists	557
<i>Harytyunyan E. A., Pogosyan K. S., Sklyarova I. A.</i> Influence of mineral nutrition regime on some physiological processes of grape-vine in connection with its frost-resistance	560
<i>Khurshudyan P. A., Avetisyan E. A.</i> Annual dynamics of growth of active roots of Litvinov brich and Caucasian lime.	567
<i>Semerdjian S. P., Hovanesian J. H., Nor-Arevian N. G.</i> On the role of sulfydryl compounds in radiosensitivity of beam roots under fractionating irradiation	577
<i>Gulyan A. A., Semerdjian S. P., Sahakyan A. G.</i> The effect of chemical mutagens and x-rays on winter wheat changeability.	581
<i>Garibian A. A., Madatova I. R., Kazarian L. G., Valukh T. P., Gambarian M. L.</i> The role of cerebelli on conditioned reflex activity	586
<i>Urgandjian T. G., Avetisyan Z. A.</i> Electrophysiological analysis of interaction between parietal associative and somatosensory regions of cat cerebral cortex under their organic lesions	592
<i>Araratian E. A., Mkhitarian V. G.</i> The influence of hydrocortisone and adrenalectomy on the process of lipid peroxidation in rat heart and brain.	599
<i>Nersessian R. R., Aduntz G. T.</i> Carbamylphosphatase activity in different parts of white rat brain.	606
<i>Ohanian T. G.</i> Analysis of medico-biological experiments with incomplete number of observations	612
<i>Davidian D. B.</i> On the probable mechanism of oncogenesis	619
<i>Gabrielian A. G., Safarian Z. S., Safarian A. S., Vartanian M. K., Zaccarian R. A.</i> Study of DNA dp 9 phages and P 22 by the method of easy melted fragmentation	627
<i>Sarkissov R. N., Mkrtchian L. P.</i> The digestive system of Ararat cochineal <i>Melik-Khachatrian J. G., Avetova S. G., Badalian S. M.</i> The influence of the poisonous hat-mushroom <i>Hypholoma fasciculare</i> (FR) Kumm carpophore extract on some red peripheral blood indications	633
	637

Short Communications

<i>Tonian Tz. S.</i> New chromosome numbers of species of <i>Cirsium</i> Mill genus from Armenia.	641
<i>Arutunian E. S.</i> Fick <i>Speleognathus sturni</i> Boyd, 1948 (<i>Trombidiformes, Speleognathidae</i> — new species for the USSR fauna	646

Abstracts

<i>Harutyunian E. A.</i> On the problem of potential and practical fertility of adventitious shoots of vine	649
<i>„Biological Journal of Armenia“, 1981</i>	555

History of Science

<i>Gasparian A.</i> The use of honey and candle in the prescriptions of medieval armenian physician Amirdovlat Amaslatsi	650
--	-----

Chronics

Sahack Karapetovitch Karapetian (to the 75-th birthday anniversary)	655
---	-----

Memorable dates

<i>Voskanian V. B.</i> Sergej Sergejevitch Chetverikov (to the 100-th birthday anniversary)	659
---	-----

ВЫСОКИЙ ДОЛГ УЧЕНЫХ

Советские ученые с огромным воодушевлением и глубокой заинтересованностью восприняли исторические решения XXVI съезда КПСС.

В отчетном докладе Генерального секретаря ЦК КПСС товарища Л. И. Брежнева и «Основных направлениях экономического и социального развития СССР» дан глубокий и всесторонний анализ достижений нашей страны, разработана обширная программа дальнейшего коммунистического строительства в СССР, определены главные направления внутренней и внешней политики КПСС на восьмидесятые годы.

Одним из важнейших условий успешной реализации грандиозной программы, выдвинутой Партией на восьмидесятые годы, является дальнейшее ускорение научно-технического прогресса во всех сферах народного хозяйства.

Коммунистическая партия неустанно заботится о развитии науки и техники как основы для решения экономических и социальных задач советского общества, ускорения перевода экономики на путь интенсификации и повышения эффективности общественного производства. В центре внимания Партии постоянно находятся вопросы укрепления связи науки с производством и ускорения внедрения научно-технических достижений в практику.

Советский народ вправе гордиться достижениями своей науки, благодаря которым в нашей стране созданы и получили дальнейшее развитие такие современные отрасли, как атомное машиностроение, космическая техника, электронная, микрозлектронная и микробиологическая промышленность, лазерная техника, производство искусственных алмазов и синтетических материалов. Советский Союз располагает мощным научно-техническим потенциалом, способным успешно решать величественную программу развития народного хозяйства, выдвинутую XXVI съездом КПСС.

Достойный вклад в развитие советской науки вносят также ученые нашей республики. Достижения армянских астрофизиков, математиков, радиофизиков, биохимиков, химиков, почвоведов, историков, археологов, языковедов получили широкое признание далеко за пределами нашей страны. Ученые республики вложили много труда в развитие народного хозяйства, создание новых перспективных отраслей промышленности—машиностроительной, микроэлектронной, химической, микробиологической и ряда других.

В XI пятилетке и на период до 1990 г. намечена широкая программа фундаментальных и прикладных исследований в области естест-

венных наук, включающая также наиболее актуальные направления биологии. Перед биологами нашей страны поставлена задача создания новых высокоурожайных сортов сельскохозяйственных культур и пород животных, познания и управления наследственностью, разработки новых средств борьбы с болезнями, создания прогрессивной биотехнологии, интенсификации сельского хозяйства и промышленности.

Выдвинутая на XXVI съезде Партии специальная продовольственная программа, направленная на дальнейшее повышение благосостояния народа, основана на крутом подъеме сельского хозяйства и животноводства и выдвигает новые большие и ответственные задачи перед сельскохозяйственной наукой. В целях успешной реализации этой программы, имеющей важное экономическое, политическое и социальное значение, намечено обеспечить единое планирование, сбалансированное развитие отраслей агропромышленного комплекса, значительное укрепление его материально-технической базы, тесную интеграцию сельскохозяйственной науки с производством. Фундаментальные и прикладные исследования ученых должны быть направлены на всемерное укрепление кормовой базы и кормопроизводства, увеличение продуктивности животноводства, повышение плодородия почв и урожайности растений, разработку и внедрение в практику новых эффективных методов повышения сохранности и переработки сельскохозяйственной продукции.

Успешное решение поставленных перед наукой задач требует четкой организации работ научно-исследовательских, проектно-конструкторских и опытно-производственных учреждений. Речь идет о резком повышении уровня и результативности научных исследований и опытно-промышленных разработок, ликвидации мелкотелья, всемерной концентрации сил и средств на основных научно-технических проблемах и направлениях, ускорении практической реализации достижений науки.

«Страна крайне нуждается в том,—подчеркивал товарищ Л. И. Брежнев в докладе на XXVI съезде КПСС,—чтобы усилия «большой науки», наряду с разработкой теоретических проблем, в большей мере были сосредоточены на решении ключевых народно-хозяйственных вопросов, на открытиях, способных внести подлинно революционные изменения в производство».

Главной формой концентрации ресурсов на основных направлениях социально-экономического развития нашей страны являются целевые народно-хозяйственные программы, основанные на возможно полном использовании научно-технического потенциала.

Качественно новой формой организационного укрепления науки и производства явились целевые комплексные научно-технические программы по магистральным направлениям науки и техники, которые должны обеспечить крупномасштабную реализацию научно-технических разработок с существенным повышением эффективности производства и качества продукции. Наряду с этим, в одиннадцатой пятилетке планиру-

ется довести до промышленного освоения результаты разработок по более чем 100 важнейшим научно-техническим проблемам. Целевые комплексные научно-технические программы явятся новой структурно-организованной формой интеграции науки с производством, доведения результатов исследований до внедрения в производство, объединения усилий разных министерств и ведомств при решении важной для всего общества задачи. Советские ученые с удовлетворением восприняли требования Партии—ускорить внедрение достижений науки и техники в практику, решительно устраняя помехи на этом пути.

Важную роль в ускорении научно-технического прогресса и интеграции науки и производства играют всесоюзные производственные объединения и научно-производственные объединения, организованные в нашей стране, в частности в нашей республике.

Трудащиеся нашей республики горячо одобряют решения съезда, положения и выводы, содержащиеся в докладе и речи товарища Л. И. Брежнева, выражают безграничное доверие Партии, готовность творчески и инициативно трудиться над практическим осуществлением решений съезда.

В минувшей пятилетке наша республика неизменно находилась в числе передовых и достигла больших успехов. Выпуск промышленной продукции за годы десятой пятилетки возрос на 46 процентов, выпущено сверх плана продукции более чем на 400 млн. рублей. Почти в четыре раза увеличилось число товаров, выпускаемых со знаком качества, достигающее в настоящее время 2600 наименований. В Армянской ССР сейчас имеется 77 производственных и научно-производственных объединений, продукция которых в общей валовой продукции республики достигает 55 процентов. Перевыполнены задания по развитию сельского хозяйства.

В одиннадцатом пятилетии предусмотрены высокие темпы развития промышленности Армянской ССР—в пределах 26—32 процентов, превышающие средние темпы развития как по стране, так и по отдельным республикам. К концу пятилетки удельный вес машиностроения составит 35,6 процентов, коренной перестройке и техническому перевооружению будут подвергнуты многие предприятия. В легкой промышленности предусматривается ежегодно обновлять не менее половины выпускаемых товаров. Дальнейшее развитие получит пищевая промышленность, выпуск минеральных вод будет увеличен более чем в два раза. Микробиологическое производство лизина в республике возрастет в 2,5 раза. В 1981—85 гг. орошаемые посевные площади возрастут на 30 тыс. га, будет освоено под виноградники 5,1 тыс. га. Значительно укрепится кормовая база, дальнейшее развитие получит животноводство. В результате резкого подъема всех отраслей народного хозяйства существенно повысится благосостояние трудящихся нашей республики.

Ученые республики вместе со всеми трудящимися, воодушевленные перспективами дальнейшего развития хозяйства нашей страны, направят все свои усилия на осуществление грандиозных задач, выдвинутых Партией, историческими решениями XXVI съезда КПСС.

УДК 631.82.581.19.632.111.5:634.8(479.25)

ВЛИЯНИЕ РЕЖИМА МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА
ВИНОГРАДНОЕ РАСТЕНИЕ В СВЯЗИ С ЕГО
МОРОЗОУСТОЙЧИВОСТЬЮ

Э. А. АРУТЮНЯН, К. С. ПОГОСЯН, И. А. СКЛЯРОВА

Изучалось влияние простых и комплексных удобрений на водный режим, анатомо-гистохимические изменения в побегах винограда в процессе завершения вегетации и при зимовке лозы, а также устойчивость растений к низким температурам в зимний и ранневесенний периоды. Установлена корреляция между высокой морозоустойчивостью почки и ткани лозы с некоторыми физиологическими процессами при выращивании растений на фоне РК, НК, НРК и нитроаммофоски.

Ключевые слова: морозоустойчивость, минеральные удобрения, почки, ткани.

Большую роль в способности виноградного растения противостоять неблагоприятным факторам среды играет водный режим, ибо интенсивность физиолого-биохимических процессов в растении при неодинаковом уровне оводненности различна. Показано, что в осенне-зимний период в побегах морозоустойчивых сортов винограда содержание общей воды ниже, чем у неморозоустойчивых, в некоторых случаях эта разница достигает 10% [7, 13].

Установлено, что водоудерживающая способность виноградного растения повышается к концу вегетации, что может служить диагностическим показателем в определении морозоустойчивости [6—8]. С этим тесно связано перераспределение форм воды в тканях растений и увеличение ее связанной формы за счет воды, которая удерживается осмотически активными веществами [8]. Последнее положительно влияет на зимостойкость растения [8, 14].

В зависимости от режима минерального питания значительные изменения происходят в анатомической структуре однолетнего прироста, а также меняется интенсивность ряда физиологических процессов, обуславливающих в конечном итоге степень морозоустойчивости [17].

Поэтому целью наших исследований явилось изучение последствий различных форм минерального питания в контролируемых условиях на некоторые физиологические процессы, обуславливающие свойство морозоустойчивости виноградного растения.

Материал и методика. Исследования проводились на 4-летних виноградных растениях сорта Адиси, выращенных в условиях лизиметров, в 6-кратной повторности*.

* Исследования проводились на лизиметрическом опыте отдела агрохимии и почвоведения Арм. НИИ ВВиП.

Почва лизиметров, тяжелосуглинистая по механическому составу, малоструктурная, карбонатная (4—10%), щелочная, с $pH \sim 8$, относится к типу бурых. Согласно методике, в каждый лизиметр вносили удобрения из расчета 0,1 г действующего вещества на 1 кг почвы.

Схема опыта следующая: 1—контроль, без удобрений, 2—с NP, 3—NK, 4—PK, 5—NPK, 6—нитрофоской, 7—нитроаммофоской, 8—карбоаммофоской, 9—аммофосом+мочевина. В последнем варианте добавочное количество мочевины уравнивало количество внесенного в почву азота, имеющегося в других вариантах.

Общее содержание воды в тканях побега определяли высушиванием образца до постоянного веса при 105°, фракции воды и водоудерживающую способность—по общепринятой методике [6, 9, 11, 18]. Закаливание растительного материала и дальнейшее его промораживание в холодильных камерах проводили по методу Погосына [12].

С целью определения морозостойчивости в зимний период нами проводились закаливание и замораживание однолетних побегов (конец декабря) в холодильных камерах по следующей схеме: -3° (5 сут), -6° (5 сут), -10° (2 сут), -13° (2 сут), -16° (2 сут), -20° (1 сут), -23° (16 ч) и $-27,5^\circ$ (1,5 ч).

В весенний период с целью определения устойчивости лозы к ранневесенним заморозкам в марте побеги после закаливания при 1° (24 ч), -3° (24 ч), -5° (8 ч) промораживались при -8° (16 ч), -12° (2,5 ч) и -15° (2 ч).

После завершения промораживания черенки подвергались медленному оттаиванию. Повреждаемость основных и запасных почек рассчитывалась в процентах к общему их количеству на исследуемых черенках. Тканевое повреждение определялось по их побурению [5, 16].

Результаты и обсуждение. Относительно влияния минерального питания на водный режим существует два противоположных мнения. Одни авторы считают, что минеральное питание не оказывает существенного влияния на содержание воды в побегах винограда [6, 7]. Однако в ряде работ указывается, что, повышая степень гидратации коллоидов протоплазмы клеток и осмотическое давление клеточного сока, минеральное питание способствует более эффективному потреблению растением воды, что сказывается на процессах жизнедеятельности клетки и способствует повышению продуктивности растения в целом [1, 2, 10].

Полученные нами данные показывают, что водный режим виноградной лозы подвергается значительным изменениям в зависимости от формы минерального питания. Общее содержание воды в побегах понижается по мере подготовки растения к зиме, что связано не только с уменьшением количества воды в клетках и протоплазме, но и с увеличением количества сухого вещества в них в связи с развитием механических и структурных образований в результате одревеснения клеточных оболочек [13] (табл. 1).

Причем наиболее оводненными в позднеосенний период оказываются растения в контрольном варианте. Четко просматривается сходство между вариантами с нитрофоской и нитроаммофоской: у растений, выращенных на фоне этих удобрений, значительно снижается содержание общей воды в предзимний период, и, по сравнению с другими вариантами, разница составляет 7—9%. Уменьшение количества общей воды сопровождается существенным изменением и в соотношениях между ее фракциями, особенно в побегах винограда, выращенного на фоне ком-

Таблица 1

Динамика изменения содержания общей воды в однолетних побегах винограда,
% сырого веса

Дата анализа	Варианты опыта								
	конт-роль	NP	NK	PK	NPК	нитро-фоска	нитроам-мофоска	карбоам-мофоска	аммофос+мочевина
Сентябрь	54,32	53,03	53,79	55,27	56,82	54,46	51,57	54,76	58,80
Ноябрь	54,02	51,52	49,11	47,05	53,46	45,05	44,75	51,21	52,96

плексных удобрений. В этих вариантах количество связанной воды увеличивается в 1,8—2,1 раз (табл. 2).

Таблица 2

Изменение состояния фракций воды в побегах винограда сорта Адиси,
% от общего количества

Варианты опыта	Свободная		Связанная		Связанная/свободная	
	сентябрь	ноябрь	сентябрь	ноябрь	сентябрь	ноябрь
Контроль	82,33	76,03	17,67	23,97	0,21	0,33
NP	72,25	70,63	27,75	29,37	0,38	0,41
NK	71,53	69,44	28,47	30,56	0,40	0,44
PK	82,19	74,66	17,81	25,34	0,21	0,34
NPК	70,46	67,52	29,54	34,28	0,41	0,52
Нитрофоска	69,57	72,18	30,43	27,83	0,43	0,38
Нитроаммофоска	84,91	71,28	15,09	28,72	0,17	0,34
Карбоаммофоска	88,19	74,21	11,81	25,79	0,12	0,34
Аммофос + мочевина	87,24	74,30	12,76	25,70	0,14	0,34

При подготовке виноградного растения к зиме большой интерес представляют не абсолютные значения количества той или иной формы воды в растении, а отношение количества связанной воды к свободной. Этот показатель, по мнению некоторых авторов [8], имеет значение при характеристике морозоустойчивости виноградного растения. Наиболее оптимальными по этому показателю являются варианты с NK и NPК.

Способность растительной ткани удерживать большую часть воды за счет осмотических сил и повышения гидрофильности биокolloидов является реакцией растений на неблагоприятные внешние условия.

Наши исследования выявили резкое увеличение водоудерживающей способности виноградного растения в конце вегетации. Слабее эта тенденция выражена у растений контрольного варианта, что, вероятно, свидетельствует о слабой подготовке этих растений к зиме.

Наиболее четко разница в водоудерживающей силе проявляется после 2- и 4-часовой экспозиции образцов при 27°, в то время как после 24 ч разница между вариантами почти нивелируется (за исключением варианта с NK). По этому показателю несколько повышенная (~5—7%) водоудерживающая активность проявляется в вариантах с

НРК, нитроаммофоской и НК. Данные по водоудерживающей способности приводятся в табл. 3.

Таблица 3

Водоудерживающая способность виноградного растения,
(потеря воды, % от общего ее количества)

Варианты опыта	Сентябрь			Ноябрь		
	2 ч	4 ч	24 ч	2 ч	4 ч	24 ч
Контроль	12,06	22,55	88,71	17,86	25,88	90,68
НР	22,42	44,56	92,28	14,21	25,89	91,54
НК	18,59	37,61	92,47	14,01	21,07	80,72
РК	21,53	41,65	92,45	16,62	24,18	88,26
НРК	24,24	43,06	93,24	10,60	19,00	89,45
Нитрофоска	24,71	43,51	93,29	15,53	26,32	88,77
Нитроаммофоска	21,85	40,91	90,59	11,15	22,26	86,63
Карбоаммофоска	20,92	41,01	99,90	15,51	26,71	89,92
Аммофос + мочеви́на	9,46	19,94	85,16	16,17	23,79	90,81

Наши гистохимические и анатомические исследования показали, что в сентябре в однолетних побегах сорта Адиси в контрольном варианте количество лигнина было достаточно высоким (4 балла), ширина флоэмы достигала 300 м и отмечалось наличие одного пучка лубяного волокна. Диаметр большого сосуда составлял 110, среднего—80, маленького—50 м.

Показатели однолетних побегов в варианте с НК приближались к таковым в контрольном варианте: количество лигнина достигало 4 баллов, ширина флоэмы—350 м и наблюдался один, прилегающий к камбию, пучок лубяного волокна. Диаметр большого сосуда составил 90, среднего—70, маленького—50 м. Такая же картина лигнификации наблюдалась у побегов в вариантах с карбоаммофоской и нитроаммофоской.

У однолетних побегов в варианте с НР, нитроаммофоской и аммофосом ширина флоэмы достигала 400 м, отмечалось наличие двух хорошо развитых пучков лубяных волокон, максимальное количество лигнина. По диаметру сосудов несколько отличался вариант с НР: диаметр большого сосуда достигал 80, среднего—60, маленького—20 м. Диаметры больших сосудов в вариантах с нитроаммофоской и аммофос+мочевиной достигали 100—120 м, средних—100 м, маленьких—60—80 м.

В однолетних побегах в варианте с НРК количество лигнина было высоким (5 баллов), ширина флоэмы достигала 500 м и отмечалось наличие трех хорошо развитых пучков лубяных волокон. Диаметр большого сосуда составлял 150, среднего—120, маленького—100 м.

Однолетние побеги в варианте с РК по своим показателям приближались к таковым в варианте с НРК: ширина флоэмы достигала 680 м, отмечалось наличие трех хорошо развитых, находящихся на одинаковом расстоянии друг от друга пучков лубяных волокон. Диаметр большого сосуда составлял 200, среднего—120, маленького—100 м. Аналогичная картина во всех вариантах отмечалась и в ноябре.

Таким образом, при применении NPK и РК уже в сентябре побеги находились в состоянии полной физиологической зрелости, несколько слабее это выражалось у растений, выращенных на фоне нитроаммофоски.

Гистохимическое изучение показало, что в тканях однолетних побегов в различных вариантах не наблюдалось существенной разницы в накоплении крахмала, активности цитохромоксидазы: в сентябре ткани побегов и глазков были заполнены крахмалом и наблюдалась высокая активность цитохромоксидазы.

Во всех вариантах во флоэме активность пероксидазы достигала максимальной величины. В древесной паренхиме ее активность была высокой в вариантах с NPK, РК и нитроаммофоской, т. е. там, где побеги достигли полной физиологической зрелости, в остальных она была пониженной.

Приведенные данные свидетельствуют о неодинаковой отзывчивости растения к различным элементам питания. Причем можно сделать вывод, что элемент калий как в простых, так и в сложных удобрениях оказывает положительное влияние на своевременное завершение вегетации и подготовку лозы к зимовке.

Данные по промораживанию исследуемого материала в зимний период с предварительной его закалкой в холодильных камерах показали, что относительно высокую морозоустойчивость при -23° проявили побеги растений, выращенных на фоне NPK, РК, нитроаммофоски и карбоаммофоски. Дальнейшее понижение температуры до -25° привело к сильным повреждениям во всех вариантах. Несколько лучше сохранились растения в вариантах с NPK и РК (табл. 4).

Таблица 4

Повреждаемость основных и запасных почек, % от общего количества

Варианты опыта	Условия промораживания			
	$-23^{\circ}/24$ ч		$-25^{\circ}/16$ ч	
	основные	запасные	основные	запасные
Контроль	62	32	99	89
NP	69	37	100	91
NK	57	30	99	96
PK	50	36	92	80
NPK	51	34	92	86
Нитрофоска	54	6	99	91
Нитроаммофоска	40	26	99	91
Карбоаммофоска	45	18	98	97
Аммофос + мочеви́на	55	36	100	94

С целью определения морозоустойчивости в ранневесенний период побеги, прошедшие зимовку под земляным укрытием, после краткосрочной предварительной закалки промораживали при -8 , -12 и -15° с различной экспозицией (табл. 5).

Повреждение основных и запасных почек после весеннего промораживания,
% от общего количества

Варианты опыта	—8°/16 ч		—12°/2,5 ч		—15°/2 ч	
	основные	запасные	основные	запасные	основные	запасные
Контроль	5	2,3	19	9,4	27	15,4
NP	13	6,7	21	5,2	27	17,4
NK	8	5,0	9	6,2	13	7,9
PK	4	3,7	10	9,0	21	18,9
НРК	3	2,8	10	1,0	24	17,5
Нитрофоска	6	3,2	6	3,7	25	24,0
Нитроаммофоска	2	1,5	12	7,3	15	8,7
Карбоаммофоска	4	3,8	5	4,3	22	18,6
Аммофос + мочеви́на	10	5,2	19	3,1	27	21,1

Результаты промораживания при —8° и —12° выявили слабую морозоустойчивость у растений, выращенных на фоне NP и аммофос+мочевина и высокую—на фоне NK, PK и нитроаммофоски.

Приведенные данные показывают, что направленности физиологических процессов, обуславливающих формирование более высокой морозоустойчивости, способствует в значительной степени наличие элемента калия. Положительная роль калийных удобрений объясняется тем, что внесение их в почву в сочетании с азотом и фосфором в условиях карбонатных почв Армении способствует усилению подвижности калия и усвоению его растением [4, 15], а кроме того, оказывает положительное влияние на синтез белков, накопление углеводов и способствует более полному их гидролизу при низких отрицательных температурах [3, 15, 19].

Институт виноградарства, виноделия и плодоводства,

МСХ Армянской ССР

Поступило 24.XII 1980 г.

ՎԱԶԻ ՎՐԱ՝ ԿԱՊՎԱՍԻ ՆՐԱ ՅՐՏԱԴԻՄԱՅԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ
ՎԱԶԻ ՎՐԱ՝ ԿԱՊՎԱՍԻ ՆՐԱ ՅՐՏԱԴԻՄԱՅԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Է. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Կ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԿԷԱՐՈՎԱ

Ուսումնասիրվել է պարզ և կոմպլեքս պարարտանյութերի ազդեցությունը խաղողի վազի ջրային ռեժիմի, անատոմիա-քիմիական փոփոխությունների և նրա դիմացկունությունը ցածր ջերմաստիճանների նկատմամբ:

Ապացուցված է կալիումի դրական ազդեցությունը վազի այն ֆիզիոլոգիական պրոցեսների վրա, որոնք պայմանավորում են նրա ցրտադիմացկունությունը:

INFLUENCE OF MINERAL NUTRITION REGIME ON SOME PHYSIOLOGICAL PROCESSES OF GRAPE-VINE IN CONNECTION WITH ITS FROST-RESISTANCE

E. A. HARUTYUNYAN, K. S. POGOSYAN, I. A. SKLYAROVA

Influence of simple and complex fertilizers on water regime, anatomo-histological changes in grape sprouts during vegetation process and vine wintering as well as frostresistance in winter and early-spring periods have been studied. The correlation between potassium fertilizers and frostresistance growth has been shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев А. М. Тр. Ин-та физиологии растений АН СССР, 8, 1, 1953.
2. Алексеев А. М., Гусев Н. А. Влияние минерального питания на водный режим растений. М., 1957.
3. Арзуманов В. А. Автореф. канд. дисс., М., 1967.
4. Арутюнян А. С. Удобрение виноградников. М., 1965.
5. Будаговский В. И. Изв. АН СССР, сер. биол., 6, 11, 1954.
6. Гриненко В. В. Физиология устойчивости растений. М., 238, 1960.
7. Кондо И. Н., Пудрикоза Л. П. Тр. Ин-та садоводства, виноградарства Молдавии, 15, 139, Кишинев, 1969.
8. Кушниренко М. Д. Автореф., докт. дисс., Кишинев, 1966.
9. Кушниренко М. Д., Бондарь Е. М., Гончарова Э. А. Методы изучения водного режима и засухоустойчивости плодовых растений. Кишинев, 1970.
10. Маньковская Л. М. Сб.: Актуальные вопр. физиологии и биохимии растений Молдавии. 43, Кишинев 1977.
11. Маринчик А. Ф. Сб.: Биол. основы орошаемого земледелия, М., 1957.
12. Погосян К. С. Лабораторный метод оценки морозоустойчивости виноградной лозы. Ереван, 1972.
13. Погосян К. С. Физиологические особенности морозоустойчивости виноградного растения. Ереван, 1976.
14. Проценко Д. Ф. Водный режим растений. Киев, 1958.
15. Скуртул А. М. Автореф. канд. дисс., Кишинев, 1969.
16. Соловьева М. А. Советская ботаника. 1—2, 133, 1941.
17. Стоев К. Д. Физиологич. основы виноградарства. София, 1971.
18. Тюрина М. М. Физиология растений, 4, 4, 378, 1957.
19. Fabion I. Rev. Loumaine biol, 10, 1965.

УДК 634+581.144.2+582.632.1+582.795

ГОДИЧНАЯ ДИНАМИКА РОСТА АКТИВНЫХ КОРНЕЙ У
БЕРЕЗЫ ЛИТВИНОВА И ЛИПЫ КАВКАЗСКОЙ

П. А. ХУРШУДЯН, Е. А. АВЕТИСЯН

Изучение динамики роста активных корней березы Литвинова и липы кавказской в Ереванском ботаническом саду, культивируемых в условиях различной водообеспеченности почв, показало, что он протекает непрерывно и волнообразно. Число волн активного роста является видовой особенностью и имеет эндогенную природу. Периоды интенсивного роста, как правило, предшествуют или же совпадают с какой-либо фазой надземного роста.

Ключевые слова: береза Литвинова, липа кавказская, корни, динамика роста.

Ритмичность является одной из характерных особенностей процессов жизнедеятельности растений. Она возникла в течение эволюции как приспособительная реакция растений к сезонным и суточным изменениям факторов среды.

Сведения о суточной и сезонной динамике роста корневой системы по сравнению с надземной частью сравнительно малочисленны и противоречивы, что обусловлено техническими трудностями систематических наблюдений за корнями растений в естественных условиях. Ряд авторов [2, 4, 14 и др.] считают, что корни древесных растут в течение всего года. Другие указывают на четкую периодичность [1, 7, 15] или волнообразность роста [3, 5, 8—11, 13, 16—18 и др.] с двумя максимумами интенсивного роста—осенним и весенним. Однако данные преобладающей части указанных работ касаются линейного роста корней, что не всегда отражает истинную картину сезонного характера отмирания и обновления активных корней.

Настоящая работа посвящена годичной динамике роста активных корней *Betula litwinowii* A. Dol. и *Tilia caucasica* Rupr, культивируемых в Ереванском ботаническом саду в условиях нормальной (55—65% от общей водоемкости) и недостаточной (25—30%) водообеспеченности почвы.

Материал и методика. Для каждого варианта отбиралось по 3 модельных дерева каждой породы. Рост корней изучали методом малых монолитов при помощи специально изготовленного бура сечением 10 см. Пробы брали с четырех сторон дерева на расстоянии 1 м от ствола по слоям 0—10; 10—20; 20—30 см, где, по данным Рахтеенко [8], сосредоточено в среднем 80% тонких корней. Одновременно брались пробы для определения полевой влажности почвы. Корни осторожно освобождали от почвы, промачивая и промывая их в проточной воде, и сразу при помощи бинокулярного мик-

роскопа вели учет числа ростовых и сосущих корней на корневых мочках. Полученное число делили на длину корней в монолитах и выводили количество активных корней, приходящихся на 1 см проводящих корней. Монолиты брали 1 раз в месяц, в основном приурочивая к сроку прохождения отдельных фаз развития растения. Это позволило вести сопряженные наблюдения за ростом подземных и надземных частей растения и выявить коррелятивную связь между ними.

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали, что в годичном цикле развития березы Литвинова и липы кавказской активные корни растут непрерывно. При этом у березы отмечено два периода интенсивного роста—весенний и осенний (рис. 1), тогда как у липы три таких периода—весенний, летний и осенний (рис. 2).

Как правило, волны интенсивного роста предшествуют одной из основных фаз надземного роста [12, 13]. Сопоставление кривых хода роста с данными феноспектра (рис. 1 и 2) наглядно показывает, что у

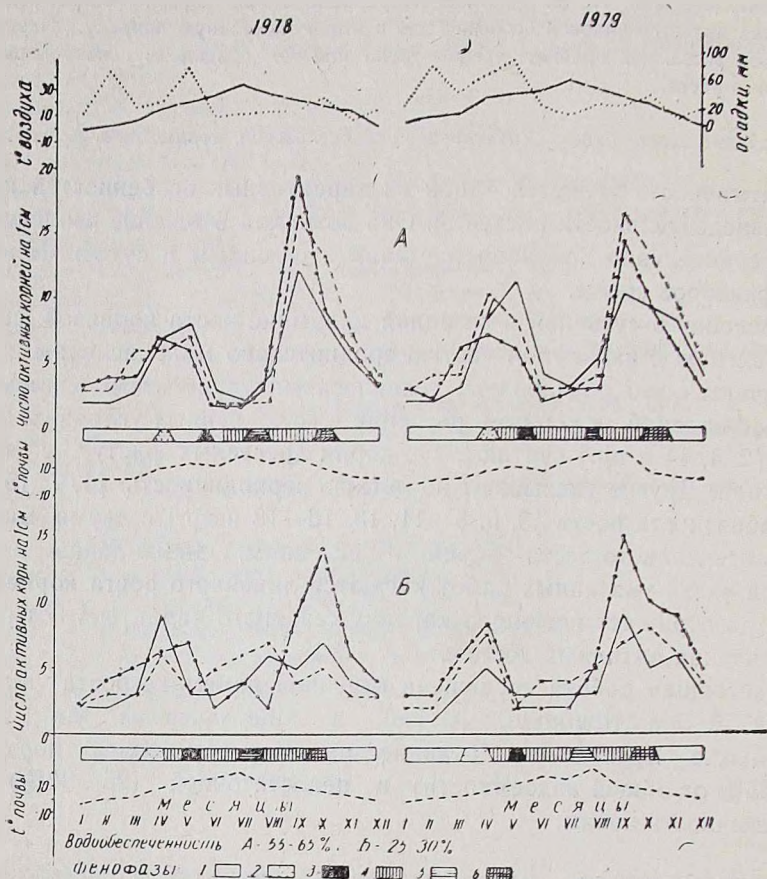


Рис. 1. Динамика роста активных корней березы Литвинова. Условные обозначения: фенофазы—1. состояние покоя, 2. набухание почек, 3. цветение, 4. облиственное состояние, 5. созревание плодов, 6. листопад. Температура воздуха — — —; температура почвы — — —; осадки . . . ; глубина залегания корней 0—10 см — — —, 10—20 см х—х—х, 20—30 см о—о—о.

березы Литвинова первая волна интенсивного роста корней начинается до набухания почек и охватывает промежуток между интенсивным облиствением и цветением. Начало второй, осенней волны, совпадает с фазой полного созревания семян и охватывает период пожелтения листьев (начало листопада).

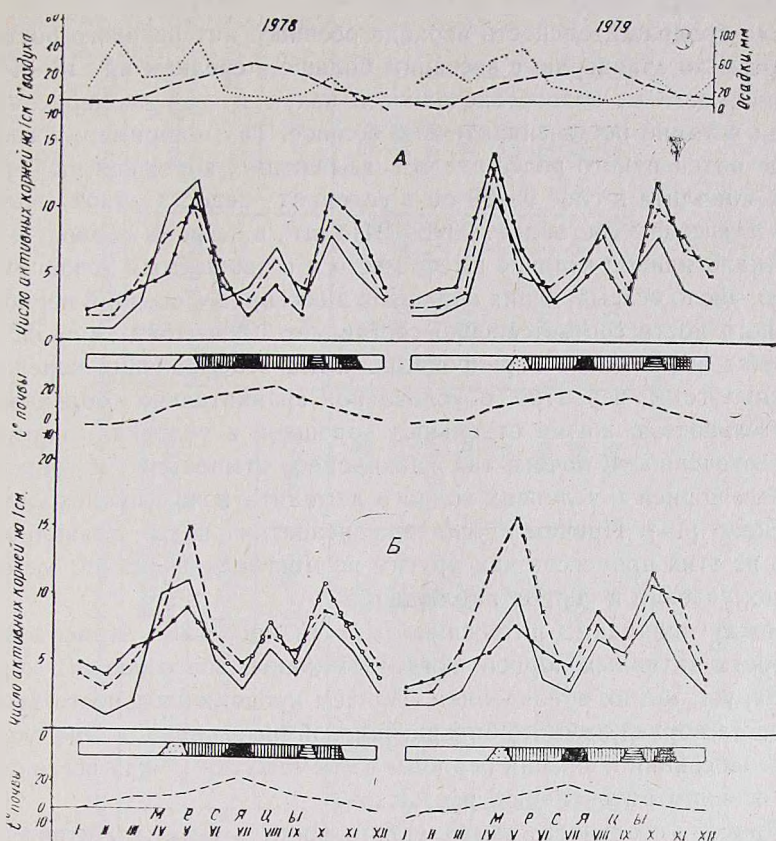


Рис. 2. Динамика роста активных корней липы кавказской (обозначения те же, что и на рис. 1).

У липы кавказской весенняя волна интенсивного роста корней начинается до набухания почек, охватывая период интенсивного облиствения. Летняя волна предшествует фазе цветения и продолжается до фазы завязывания плодов, а третья—осенняя—предшествует фазе созревания плодов и изменения окраски листьев.

Независимо от водообеспеченности почвы продолжительность и интенсивность осеннего роста корней у березы превышает таковые весеннего роста. Так, например, в 1978 году продолжительность весеннего роста составляла на поливном участке 53 дня, а при недостаточной влажности почвы 42 дня, в 1979 году—соответственно 58 и 42 дня, тогда как продолжительность осеннего периода интенсивного роста составляла соответственно 99 и 86; 72 и 60 дней. Короткий весенний и продолжи-

тельный осенний периоды интенсивного роста корней у березы, по всей вероятности, обусловлены комплексом климатических условий короткой весны полупустынной зоны (где находится ботанический сад), не привычной для этой породы. Ускоренное завершение периода весеннего интенсивного роста активных корней отмечено также у субтропической породы метасеквойи глиптостробовидной в условиях Никитского ботанического сада [16].

Если продолжительность периода осеннего интенсивного роста корней березы по сравнению с весенним больше в среднем на 18—44 дня (в зависимости от водообеспеченности почвы и года наблюдений), то разница в темпе роста значительно больше. Так, например, в весеннем периоде интенсивного роста число всасывающих корешков на корневых мочках монолита в слое 0—30 см в условиях недостаточной водообеспеченности почвы составляет 2392—2414 шт., в осеннем периоде—5356—6894. Аналогичное различие имеет место и в орошаемых условиях, при которых число всасывающих корешков в весенний и осенний периоды интенсивного роста соответственно составляет 1999—1589 и 4355—4591 шт. Менее выраженное варьирование числа всасывающих корешков в различные годы, вероятно, обусловлено сравнительно большей продолжительностью жизни отдельных корешков в условиях нормальной водообеспеченности почвы, так как процесс отмирания и обновления активных корней в условиях водного дефицита почвы происходит более интенсивно [14]. Причем в условиях нехватки воды превалирование одного из этих процессов над другим во многом зависит от метеорологических условий в период наблюдений.

Между периодами интенсивного роста пролегают этапы замедленного роста активных корней, когда отмирание всасывающих корешков превалирует над их обновлением. Причем продолжительность замедленного роста корней намного больше таковой интенсивного. Она охватывает позднеосенний и зимний периоды и промежутки между весенним, летним и осенним интенсивным ростом.

Продолжительность замедленного роста у березы Литвинова составляет в среднем 268 дней при недостаточной влажности почвы и 234 дня в орошаемых условиях. Общее число всасывающих корешков в период замедленного роста в сухих условиях местообитания составляет 2483—3667 шт., из коих в осенне-зимний период—в среднем 1326 шт., а в промежутках между весенним и осенним периодами интенсивного роста (составляющего максимум 149 дней) их число не превышает 2341. В условиях нормального увлажнения почвы период замедленного роста осенью и зимой в среднем составляет 136 дней, а летний интервал между периодами интенсивного роста—до 104 дней. Число активных корней в монолитах в слое 0—30 см в эти периоды роста в среднем составляет 1703—2880, из коих на промежуток между этапами весеннего и осеннего интенсивного роста приходится не больше 1293—1910 корешков.

Как показывают приведенные данные (табл. 1); число активных корней в том или ином промежутке времени у березы, произрастающей

Таблица 1

Продолжительность воли роста и количество активных корней березы Литвинова по слоям почвы

Годы наблюдений	Водообеспе- ченность почвы	Продолжитель- ность периода замедленного роста	Число активных корней в монолитах за период замедленного роста			Продолжитель- ность периода интенсивного роста	Число активных корней в монолитах за период интенсивного роста		
			глубина почвы, см				глубина почвы, см		
			0—10	10—20	20—30		0—10	10—20	20—30
1978	недостаточная	1/I—6/III	121	175	258	7/III—17/IV	566	712	1117
		18/IV—2/VIII	533	615	781	4/VIII—1/X	1592	1599	2165
	нормальная	I/I—28/II	132	173	105	1/III—22/IV	756	697	546
		22/IV—4/VIII	497	426	370	5/VIII—15/X	1299	1955	1101
1979	недостаточная	2/X—27/II	293	426	607	28/II—10/IV	884	1140	790
		11/IV—7/VIII	654	898	789	8/VIII—1/XI	2039	2247	2608
	нормальная	16/X—28/II	302	365	303	1/III—27/IV	566	547	476
		28/IV—3/VIII	774	590	546	4/VIII—10/XI	1658	1556	1377

в сухих условиях, значительно больше, чем у особей, постоянно находящихся в условиях нормального увлажнения почвы. При этом, хотя летний интервал между периодами интенсивного роста корней короче по сравнению с осенне-зимним, тем не менее при пересчете на единицу дней число активных корней в летнем периоде замедленного роста намного больше, чем в более продолжительном осенне-зимнем. В процентном выражении число активных корней за летний короткий период по отношению к их числу за общий период замедленного роста, в зависимости от влажности почвы и года наблюдений, составляет 64—77%. Причем основная масса всасывающих корней в летнем периоде замедленного роста в условиях недостаточной водообеспеченности почвы сосредоточена в слое 10—20 см (38,3% от общего числа корешков на данном этапе), тогда как на орошаемом участке она сконцентрирована в верхнем (0—10 см) слое (40,5%), с глубиной число всасывающих корней постепенно уменьшается.

Приведенные данные наглядно свидетельствуют о том, что у березы в сухих условиях число активных корней в период летнего замедленного роста почти в полтора раза больше, чем в орошаемых условиях, что и обеспечивает нормальную жизнедеятельность этой мезофильной породы при недостаточной водообеспеченности почвы.

Наблюдения показали, что независимо от водообеспеченности почвы весенний интенсивный рост у березы Литвинова начинается преимущественно с глубоких (20—30 см) слоев почвы, а затем постепенно переносится в верхние слои. Причем на поливных участках по сравнению с богарными перемещение процесса активизации роста корней в верхние слои происходит значительно медленнее. Осенняя активизация корней начинается с глубины 10—20 см, а затем перемещается в нижние и верхние слои, наиболее интенсивно проявляясь в богарных условиях в слое 20—30 см, а в поливных—слое 0—10 см.

У сравнительно теплолюбивой породы липы кавказской общая продолжительность трех волн интенсивного роста (весенней, летней и осенней) составляет в среднем 169—176 дней в сухих и 147—153 дня в условиях нормальной водообеспеченности почвы (табл. 2). Самый продолжительный весенний рост составляет в среднем соответственно 75—92 и 73—76 дней. Наиболее короткий летний период интенсивного роста активных корней длится соответственно 31—45 и 26—36 дней, предшествуя и сопровождая фазу цветения деревьев.

У деревьев, произрастающих в условиях неудовлетворительной водообеспеченности почв, сумма активных корней в периоды интенсивного роста по сравнению с таковой при нормальной увлажненности почв больше на 24—29%. В промежутках между волнами интенсивного роста это различие заметно возрастает, достигая 52%.

Анализ данных числа активных корней по периодам роста показывает (табл. 2), что при недостаточной водообеспеченности почвы наибольшее их число (1980—2290 корешков в монолитах в 30 см слое) формируется в весеннем цикле интенсивного роста, наименьшее (1035

Таблица 2

Продолжительность воли роста и число активных корней липы кавказской по слоям почвы

Годы наблюдений	Водообеспеченность почв	Продолжительность замедленного роста	Число активных корней в монолитах за период замедленного роста			Продолжительность интенсивного роста	Число активных корней в монолитах за период интенсивного роста		
			глубина почвы, см				глубина почвы, см		
			0—10	10—20	20—30		0—10	10—20	20—30
1978	недостаточная	1/I—9/III	90	224	283	10/III—23/V	637	751	592
		24/V—6/VII	177	255	216	7/VII—21/VIII	376	462	398
		22/VIII—14/IX	96	144	120	15/IX—11/XI	368	414	660
	нормальная	1/I—9/III	125	124	139	10/III—21/V	608	567	296
		22/V—15/VII	72	96	120	16/VII—21/VIII	252	286	144
		22/VIII—20/IX	76	100	120	21/IX—2/XI	312	449	341
1979	недостаточная	2/XI—1/III	89	164	179	2/III—1/VI	643	1056	591
		2/VI—15/VII	172	194	151	16/VII—15/VIII	270	360	405
		16/VIII—9/IX	130	136	198	10/IX—1/XI	477	583	636
	нормальная	3/XI—1/III	95	136	125	2/III—15/V	709	632	555
		16/V—11/VIII	135	180	135	12/VII—6/VIII	224	288	256
		7/VIII—9/IX	120	96	72	10/IX—3/XI	388	532	460

—1236 корешков)—летнем. Аналогичное различие, но менее выраженное, наблюдается и в условиях нормальной водообеспеченности. Сравнительно малое количество всасывающих корней при летней волне интенсивного роста, по-видимому, связано с активным процессом обновления и отмирания корешков в данный период вегетации. В промежутках между волнами интенсивного роста указанное соотношение показателей активных корней несколько меняется. Здесь наибольшее их число (450—650 корешков) отмечается в промежутке между весенним и летним периодами интенсивного роста. В этом отношении некоторое исключение представляют данные наблюдений 1978 года, полученные в условиях нормальной влажности почвы.

Изучение количества активных корней липы по слоям почв в различные периоды роста показывает также (табл. 2), что в условиях недостаточной влажности почвы наибольшее их число формируется при весеннем максимальном росте в слое 10—20 см, а при нормальной водообеспеченности в верхнем 10-сантиметровом слое почвы. В последующие периоды интенсивного роста основная масса активных корней перемещается в более глубокие слои почвы. Причем эта тенденция особенно проявляется в условиях недостаточной водообеспеченности почвы. В период замедленного роста корней эта закономерность несколько нарушается, что, по-видимому, является следствием различной интенсивности процесса обновления и отмирания активных корешков, связанной с условиями внешней среды в данный период вегетации.

Обобщая данные, можно констатировать, что рост активных корней в течение всего года происходит непрерывно и волнообразно. Число циклов интенсивного роста корней как видовая особенность имеет эндогенную природу, тогда как рост во многом обусловлен комплексом внешней среды. Количество активных корней, особенно в периоды замедленного роста, во многом определяется условиями почвенной среды, в частности водообеспеченностью. При недостаточной влажности почв продолжительность периодов интенсивного роста у исследуемых пород по сравнению с таковой в орошаемых условиях сокращается, а интенсивность их формирования усиливается.

В одинаковых условиях произрастания весенняя волна роста корней у березы Литвинова начинается на 3—5 дней раньше, чем у липы кавказской. Завершение осенней волны у этой породы во влажных условиях происходит на 10—15 дней позже, чем при недостаточной водообеспеченности почв. У липы кавказской подобные различия почти не наблюдаются.

Установлено, что волны интенсивного роста корней, как правило, предшествуют какой-либо фазе надземного роста (облиствению, цветению, листопаду и др.).

У исследуемых пород интенсивный рост активных корней начинается с глубоких слоев (20—30 см), а затем перемещается в верхние слои. Летняя волна роста начинается на глубине 10—20 см с последу-

ющим охватом в сухих условиях нижних, а затем и верхних слоев, а во влажных—верхних и, частично, нижних слоев почвы. Осенняя волна интенсивного роста активных корней в условиях недостаточной водообеспеченности почвы начинается в нижнем горизонте с постепенным охватом корней, размещенных в верхних слоях; в условиях нормальной водообеспеченности почвы она начинается в слое 10—20 см с дальнейшим охватом корней верхнего и нижнего слоев. Послойная активизация роста корней обусловлена весной последовательностью нагревания почвы, а осенью также влажностью и аэрацией почвы.

Заметное варьирование числа активных корней в периоды между волнами интенсивного роста, по всей вероятности, вызвано различиями в интенсивности обновления и отмирания корней под воздействием факторов внешней среды. По темпам прохождения одного из указанных противоположных процессов можно судить о степени приспособительной реакции той или иной породы к конкретным условиям произрастания.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 18.XII 1980 г.

ԼԻՏՎԻՆՈՎԻ ԿԵԶՈՒ ԵՎ ԿՈՎԿԱՍՅԱՆ ԼՈՐԵՆՈՒ ԱԿՏԻՎ ԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ՏԱՐԵԿԱՆ ԱՃՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Պ. Ա. ԽՈՒՐՇՈՒԴՅԱՆ, Ե. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

Լիտվինովի կեչու և կովկասյան լորենու ակտիվ արմատների տարեկան աճի դինամիկ ուսումնասիրությունների շնորհիվ բացահայտված է, որ այն ընթանում է անընդմեջ, ցուցաբերելով աճման ալիքաձև տեմպ: Պարզաբանված է, որ ուսումնասիրված տեսակներից կեչին ունի արմատների ինտենսիվ աճման երկու ժամանակաշրջան՝ զարնանային և աշնանային, իսկ լորենին երեք՝ զարնանային, ամառային և աշնանային: Ընդ որում, արմատների ինտենսիվ աճը, որպես կանոն, նախորդում կամ համընկնում է բույսի վերերկրյա աճի որևէ փուլին (տերեակալում, ծաղկում, տերեաթափ և այլն):

Ստացված տվյալները, ինչպես նաև այս բնագավառում նախկինում կատարված ուսումնասիրությունները, առիթ են տալիս ենթադրելու, որ արմատների աճման տարեկան ռիթմը ժառանգորեն ամրացած տեսակային առանձնահատկություն է և կրում է էնդոգեն բնույթ, իսկ նրանց աճման տեմպը, պայմանավորված լինելով էկոլոգիական գործոններով, փոփոխական է: Այդ իսկ պատճառով հողի անբավարար խոնավությունը հանգեցնում է արմատների ինտենսիվ աճի տևողության կրճատման, միավոր ժամանակամիջոցում աճման տեմպի ակտիվացման: Ինչ վերաբերում է աճման տարեկան ռիթմին, ապա հողի խոնավության տարբեր պայմաններում այն մնում է անփոփոխ:

ANNUAL DYNAMICS OF GROWTH OF ACTIVE ROOTS OF LITVINOV BRICH AND CAUCASIAN LIME.

P. A. KHURSHUDYAN, E. A. AVETISYAN

Study of growth dynamics of Litvinov brich and Caucasian lime active roots under the conditions of different water-provision has shown that it proceeds in continuous and wave manner. Wave number of active growth is a specific peculiarity and has an endogenous nature. The periods of intensive growth precede or coincide with some phenophase of above ground growth.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баталов В. В., Жучков Н. Г. Сады на валах. Л., 1960.
2. Бюссген В. Лесной журнал, 6, 1902.
3. Бюссген М. Строеие и жизнь лесных деревьсв. СПб., 1906.
4. Колесников В. А. Природа, 1, 1954.
5. Колесников В. А. Садоводство, 9, 1964.
6. Кочеткова В. А. Тр. Крымского с./х. ин-та им. Калинина, 3, 1952.
7. Рахтеенко И. Н. Автореф. докт. дисс., Минск, 1961.
8. Рахтеенко И. Н. Рост и взаимодействие корневых систем древесных растений. Минск, 1963.
9. Рубин С. С. Содержание почвы в саду. М., 1954.
10. Тольский А. П. Журн. опыти. агрономии, 2, 1901.
11. Тольский А. П. Тр. по лесному опытному делу. Вып. 3, 1907.
12. Хуршудян П. А. II Междунар. симп. по экологии и физиологии коренного роста. Берлин, 1974.
13. Хуршудян П. А. Тр. Ин-та ботаники АН Армянской ССР, 20, 1977.
14. Хуршудян П. А. Сб. научн. тр. Флора, растительность и растительные ресурсы Армянской ССР, вып. 5, Ереван, 1970.
15. Ярославцев Г. Д. Бюлл. Глав. бот. сада, вып. 22, 1955.
16. Ярославцев Г. Д. Бюлл. Глав. бот. сада, вып. 65, 1967.

РОЛЬ ЭНДОГЕННЫХ ТИОЛОВ В РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРОРОСТКОВ КОНСКИХ БОБОВ ПРИ ФРАКЦИОНИРОВАННОМ ОБЛУЧЕНИИ

С. П. СЕМЕРДЖЯН, Дж. О. ОГАНЕСЯН, Н. Г. НОР-АРЕВЯН

Изучалось влияние одноразового и фракционированного рентгеновского облучения на выход клеток с хромосомными абберациями в меристеме корешков конских бобов. Уменьшение лучевого поражения проростков при фракционировании дозы 250 Р с интервалом между дробными облучениями (125Р+125Р) в 48 ч не коррелирует с изменениями уровня белковых тиолов в клетках меристемы корешков.

Ключевые слова: конские бобы, радиочувствительность, фракционированное облучение, тиолы.

Вопрос о радиочувствительности клеток, тканей и организмов является одним из наиболее важных в современной радиобиологии. До настоящего времени нет единого представления о биохимических особенностях клеток и тканей, с различиями в которых связаны вариации природной и модифицированной радиочувствительности. Многими авторами было показано, что фракционирование дозы облучения способствует снижению уровня лучевого поражения клеток, организмов, причем это объясняется увеличением эффективности восстановления в зависимости от промежутка времени между облучениями [1—3, 8]. Однако необходимо указать, что уменьшение степени поражения при фракционировании дозы объясняется не только процессами восстановления, но и фазовыми изменениями радиочувствительности в связи с определенными сдвигами в уровне эндогенных радиопротекторов [4, 10].

Нами была поставлена цель выявить роль эндогенных тиолов в изменении радиочувствительности клеток меристемы при фракционированном облучении растений.

Материал и методика. В качестве объекта использовались 2-, 3- и 4-дневные проростки конских бобов. Облучение проводилось на рентгеновской установке РУМ-11 с напряжением на трубке 185 кВ, силой тока 13 мА и мощностью дозы 50 Р/мин (без фильтра).

О степени лучевого поражения судили по проценту клеток с хромосомными абберациями (ХА). Интегральная доза облучения—250 Р. Дробные дозы (125 Р) давались через 24 и 48 ч между облучениями. У 2- и 4-дневных проростков, облученных интегральной (250 Р), полуинтегральной (125 Р) и дробными (125 Р+125 Р) дозами, содержание белковых сульфгидрильных групп (Б-SH) в клетках меристемы корешков определялось цитофотометрически методом Барнетта и др. [11].

Результаты и обсуждение. Прежде чем перейти к непосредственным опытам по фракционированию дозы, мы проделали эксперимент по определению степени лучевого поражения проростков в зависимости от их возраста (табл. 1).

Таблица 1

Действие рентгеновского облучения на процент клеток с ХА в зависимости от возраста проростков конских бобов

Дозы облучения, Р	Процент клеток с хромо- сомными aberrациями			Мосты, %	Фрагменты, %
	всего	с моста- ми	с фраг- ментами		
125 (2-дневные проростки)	42,0 $\pm$ 3,5	9,0 $\pm$ 2,0	38,0 $\pm$ 3,4	13,0 $\pm$ 1,8	113,0 $\pm$ 5,3
250 (2-дневные проростки)	74,0 $\pm$ 3,1	10,5 $\pm$ 2,1	68,5 $\pm$ 3,3	16,5 $\pm$ 2,0	116,5 $\pm$ 5,4
125 (3-дневные проростки)	41,0 $\pm$ 3,5	2,5 $\pm$ 1,1	40,5 $\pm$ 3,5	2,5 $\pm$ 0,8	111,0 $\pm$ 5,2
250 (3-дневные проростки)	73,0 $\pm$ 3,1	10,0 $\pm$ 2,1	71,0 $\pm$ 3,1	13,0 $\pm$ 1,8	152,0 $\pm$ 6,1
125 (4-дневные проростки)	44,0 $\pm$ 3,5	7,0 $\pm$ 1,8	40,0 $\pm$ 3,5	12,5 $\pm$ 1,8	103,5 $\pm$ 5,1
250 (4-дневные проростки)	72,0 $\pm$ 3,1	14,0 $\pm$ 2,4	70,0 $\pm$ 3,1	25,0 $\pm$ 2,5	235,0 $\pm$ 7,7

Как видно из данных табл. 1, возрастной фактор не сказывается на картине поражения, поэтому в опытах с фракционированием разницу в лучевом поражении при однократном (250Р) и дробном (125Р+125Р) облучениях можно отнести только за счет эффекта фракционирования дозы (табл. 2).

Таблица 2

Влияние фракционирования дозы на процент клеток с ХА в зависимости от интервала времени между двумя облучениями

Дозы облучения, Р	Процент клеток с хромо- сомными aberrациями			Мосты, %	Фрагменты, %
	всего	с моста- ми	с фраг- ментами		
125	42,3 $\pm$ 2,0	6,2 $\pm$ 0,9	39,5 $\pm$ 2,0	9,3 $\pm$ 0,3	109,2 $\pm$ 0,9
250	73,0 $\pm$ 1,8	11,5 $\pm$ 1,3	69,8 $\pm$ 1,9	18,2 $\pm$ 0,3	164,5 $\pm$ 1,1
125+125 (повторное облучение через 24 ч)	61,0 $\pm$ 3,4	18,0 $\pm$ 2,7	54,0 $\pm$ 3,5	35,0 $\pm$ 3,0	142,0 $\pm$ 6,0
125+125 (повторное облучение через 48 ч)	51,0 $\pm$ 3,5	12,0 $\pm$ 2,3	47,0 $\pm$ 3,5	20,0 $\pm$ 2,3	126,0 $\pm$ 5,6

Результаты этой серии экспериментов показали, что радиобиологический эффект фракционирования дозы уменьшается по мере увеличения времени между двумя облучениями. Так, например, для интервала времени 0 (контроль), 24 и 48 ч процент клеток с ХА соответственно составлял 73,0 $\pm$ 0,5, 61,0 $\pm$ 3,4 и 51,0 $\pm$ 3,5.

В табл. 3 представлены данные о содержании Б-ШН в клетках меристемы корешков конских бобов при одноразовом и фракционированном облучениях.

Как видно из этих данных, нам не удалось установить какую-либо

Влияние одноразового и фракционированного облучений на уровень Б-SH в клетках меристемы корешков конских бобов (отн. ед.)

Возраст проростков в момент облучения, сутки	Возраст проростков в момент определения Б-SH, сутки	Дозы облучения, Р			
		0 (контроль)	125	250	125+125
2	2	0,321±0,016	0,348±0,015	0,222±0,012	—
2	4	0,214±0,024	0,356±0,016	0,370±0,022	0,312±0,016
4	4	0,214±0,024	0,265±0,015	0,302±0,016	—

достоверную разницу в уровне Б-SH при одноразовом и дробном облучениях. Полученные данные свидетельствуют о том, что уменьшение лучевого поражения клеток меристемы корешков конских бобов при фракционировании дозы с интервалом между облучениями в 48 ч не коррелирует с изменениями в уровне Б-SH.

В наших предыдущих опытах, проделанных на корешках конских бобов, было показано, что одним из возможных факторов, определяющих радиочувствительность проростков конских бобов, мог бы быть уровень тиолов в клетках меристемы корешков [7, 9]. Однако было бы ошибочным считать, что такой сложный признак растений, как радиочувствительность, будет зависеть только от одного параметра—уровня SH-групп. Как показывают литературные данные, радиочувствительность клеток более сложное явление, так как она зависит от множества модифицирующих факторов, которые по-разному влияют на конечный радиобиологический эффект [5, 6].

По-видимому, повышение радиоустойчивости клеток меристемы корешков конских бобов при фракционировании дозы облучения можно объяснить действием внутриклеточных систем репарации хромосомного аппарата [1, 2], а не фазовыми изменениями радиочувствительности в зависимости от нарастания уровня эндогенных тиолов в ответ на первое дробное облучение, как это указывалось в литературе [4, 10].

Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 27.VI 1980 г.

ԷՆԴՈԳԵՆ ԹԻՈԼՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԲԱԿԼԱՅԻ ՄԵԼՆԵՐԻ ՌԱԴԻՈԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ
ՄԵՋ ՅՐԱԿՅԻՈՆ ՃԱՌԱԴԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԴԵՊԵՌՈՒՄ

Ս. Պ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Ջ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ն. Գ. ՆՐԱՐԵՎՅԱՆ

Մեր նպատակն է եղել պարզել էնդոգեն սպիտակուցային թիոլների դերը բակլայի արմատածիլերի մերիսթեմային բջիջների ռադիոզգայնության փոփոխության մեջ՝ ռենտգենյան ֆրակցիոն ճառագայթահարման դեպքում:

Ցույց է տրվում, որ ճառագայթման ֆրակցիոն զոզայի դեպքում բրոմոստեմային խաթարումներով բջիջների տոկոսի նվազումը չի համաձայնեցվում արմատածիլերի մերիսթեմային բջիջներում էնդոգեն սպիտակուցային թիոլների մակարդակի փոփոխության հետ:

ենթադրվում է, որ բջիջների ռադիոզգայնության բարձրացումը ֆրակցիոն ճառագայթման դեպքում կարելի է բացատրել քրոմոսոմային ապարատի վերականգնման, ներբջջային համակարգի ազդեցության մեծ արդյունավետությամբ:

ON THE ROLE OF SULFHYDRYL COMPOUNDS IN RADIOSENSITIVITY OF BEAN ROOTS UNDER FRACTIONATING IRRADIATION

S. P. SEMERDJIAN, J. H. HOVANESIAN, N. G. NOR-AREVIAN

The effect of fractionating x-irradiation on cell percent with chromosomal aberration in root beam meristem has been studied.

It has been shown that the reduction in chromosome aberration yield is not correlated with the changes in the level of endogenous protein SH-group in meristem cells.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альшиц Л. К., Куликов Н. В. Информ. бюлл. Радиобиология, 19, 59, 1976.
2. Альшиц Л. К., Куликов Н. В., Юшков П. И. Тез. симп. Радиочувствительность и процесс восстановления у животных и растений. Ташкент, 1979.
3. Васильев И. М. Действие ионизирующих излучений на растения. М., 1962.
4. Граевский Э. Я. Сульфгидрильные группы и радиочувствительность. М., 1969.
5. Гродзинский Д. М., Гудков И. Н. Защита растений от лучевого поражения. М., 1973.
6. Кузин А. М. Структурно-метаболическая гипотеза в радиобиологии. М., 1970.
7. Нор-Аревян Н. Г., Семерджян С. П. Радиобиология, 11, 278, 1971.
8. Парибок В. П., Крупнова Г. Ф., Волкова Э. М. Цитология, 10, 1118, 1968.
9. Семерджян С. П., Нор-Аревян Н. Г. Радиобиология, 11, 281, 1971.
10. Янушевская М. И., Граевский Э. Я. Радиобиология, 15, 369, 1975.
11. Barnett R. I., Seligman A. M. Science, 116, 323, 1952.

ВЛИЯНИЕ ХИМИЧЕСКИХ МУТАГЕНОВ И РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА ИЗМЕНЧИВОСТЬ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ

А. А. ГУЛЯН, С. П. СЕМЕРДЖЯН, А. Г. СААКЯН

Сравнительное изучение влияния рентгеновских лучей и химических мутагенов на изменчивость растений пшеницы различного географического происхождения показало, что все они по-разному реагируют на те или иные мутагены.

С помощью мутагенных факторов создано большое разнообразие форм, являющихся ценным материалом для селекции.

Ключевые слова: озимая пшеница, индуцированный мутагенез, изменчивость растений.

В настоящее время в селекции пшеницы широко применяется индуцированный мутагенез как метод создания исходного материала. Перспективность этого метода доказывается, в частности, большим количеством находящихся в производстве мутантных сортов различных сельскохозяйственных культур [10].

В литературе имеется много сведений об эффективности тех или иных мутагенных факторов в индуцировании селекционно-ценных мутантов [1, 3, 4, 6]. Количество и разнообразие получаемых мутантов зависят не только от вида мутагена и его дозы [8], но и от генетических особенностей сорта [2] и многих других факторов.

В данной статье приводятся результаты изучения изменчивости растений пшеницы в M_1 и M_2 при воздействии на семена рентгеноблучением и химическими мутагенами.

Материал и методика. Воздушно-сухие семена сортов пшеницы Безостая 1, Атлас 50 и Гейнес (США), Фуanelло (Италия), К-14592 (Турция) и местных селекционных линий Кангун 20 и Альбидум 6 облучались рентгеновскими лучами в дозах 10 и 15 кР при мощности 600 р/мин и обрабатывались водными растворами этиленимина (ЭИ)—0,02; 0,03 и 0,04%, нитрозометилмочевины (НММ) и нитрозоэтилмочевины (НЭМ)—0,008; 0,01 и 0,03% в течение 18 часов. Затем семена промывались водопроводной водой в течение 90 мин и высевались в поле. Контролем служили необлученные и замоченные в дистиллированной воде семена. Для каждого варианта было взято по 300 семян. Семена высевались в рядках, по 50 в каждом, на расстоянии 5 см друг от друга. Ширина междурядий—15 см.

В период колошения колосья главных стеблей растений M_1 изолировались пергаментными мешочками для исключения возможного перекрестного опыления. После созревания эти колосья убирались и обмолачивались для посева M_2 . С каждого колоса порядно высевалось по 25 семян. Изменчивость в вариантах определялась из расчета 100 проанализированных растений M_2 .

Результаты и обсуждение. Как рентгеновские лучи, так и химические мутагены приводят к заметному снижению всхожести семян пше-

ниды (табл. 1), с увеличением дозы этот эффект усиливается. Доза 15 кР снизила всхожесть у сорта Кангун 20 на 27,5, Атлас 50—на 25,8, а у Фунелло и К-14592—соответственно на 14,6 и 15,7% в сравнении с контролем.

Таблица 1

Влияние рентгеновских лучей и химических мутагенов на всхожесть
семян мягкой пшеницы

Мутагены, доза, %	Всхожесть семян, %						
	Кангун 20	Альби- дум 6	Безостая 1	Атлас 50	Гейнес	Фунелло	К-14592
Р/л, 10 кР	85,7	89,5	87,0	91,2	91,2	93,6	93,0
Р/л, 15 кР	72,5	82,5	77,8	74,2	81,7	85,4	84,3
ЭИ, 0,02	95,6	90,0	88,0	95,4	91,6	90,7	91,6
ЭИ, 0,03	84,6	85,1	72,4	81,4	60,0	80,0	81,2
ЭИ, 0,04	49,4	68,7	66,6	72,0	51,2	63,6	51,3
НММ, 0,008	89,0	88,3	90,2	99,2	92,6	87,2	88,5
НММ, 0,01	88,6	87,2	84,7	94,0	90,5	59,6	85,0
НММ, 0,03	75,4	72,0	64,6	90,0	85,6	51,2	77,7
НЭМ, 0,008	88,6	86,8	86,5	95,0	90,8	84,5	91,6
НЭМ, 0,01	90,1	87,2	86,5	93,2	85,8	69,5	89,2
НЭМ, 0,03	73,2	74,5	83,0	84,4	74,0	49,1	79,5

Сортовые различия в реакции на мутагенный эффект особенно заметны при воздействии на семена химическими мутагенами. 0,03%-ный ЭИ снизил всхожесть семян у сорта Кангун 20 на 15,4, Безостая 1—на 27,6, Атлас 50—на 18,6, а Гейнес—на 40%. Концентрация 0,04% снизила всхожесть у сорта Кангун 20 более чем на 50%, Гейнес и К-14592—на 49, а у сорта Атлас 50—на 28%, т. е. на возрастание дозы одни сорта реагируют резко, а другие—слабо. Более сильное угнетение всхожести наблюдалось при высоких концентрациях НММ и НЭМ у сорта Фунелло, приблизительно на 50%. Наиболее резистентными к воздействию химическими мутагенами оказались: к трем мутагенам—сорт Атлас 50, к НММ—Гейнес, а к НЭМ—Безостая 1 и К-14592.

В конце вегетации в вариантах с высокими концентрациями химических мутагенов у некоторых сортов обнаруживается полная гибель растений: Кангун 20 (ЭИ-0,04%), Альбидум 6 и К-14592 (НММ-0,03%), Гейнес (ЭИ-0,03 и 0,04%), Фунелло (НММ-0,01 и 0,03%). Во всех других вариантах выживаемость растений колебалась в пределах 60—85%.

Разная чувствительность сортов к воздействию мутагенами выражается не только в их разной всхожести, но и мутабельности (табл.2).

Рентгенооблучение дозами 10 и 15 кР у сортов Кангун 20, Альбидум 6, Атлас 50 и Фунелло вызвало больше мутаций, чем у сортов Безостая 1, Гейнес и К-14592. Сорт К-14592 оказался почти не мутабельным при воздействии химическими мутагенами, а Альбидум 6 проявлял сравнительно высокую мутабельность как при воздействии радиацией, так и химическими мутагенами. Интересно, что с увеличением дозы облучения и концентрации ЭИ выход мутаций у этого сорта увеличивается, а при воздействии НММ и НЭМ—падает.

Мутационная изменчивость некоторых сортов мягкой пшеницы в M_2

Мутагены, доза, %	Частота мутаций, %						
	Кангун 20	Альби- дум 6	Безостая 1	Атлас 50	Фунелло	Гейнес	К—14592
Р/л, 10 кР	3,7	3,8	0,5	4,3	2,3	0,8	0,5
Р/л, 15 кР	1,5	7,4	0,8	4,4	1,8	1,5	0,8
ЭИ, 0,02	1,0	4,9	2,7	3,7	1,8	0,4	0,4
ЭИ, 0,03	3,7	9,6	2,1	3,6	3,2	—	0
ЭИ, 0,04	—	15,1	4,1	0,2	2,8	—	0
НММ, 0,008	3,0	6,5	3,6	0,1	2,9	0,7	0
НММ, 0,01	1,5	5,6	4,1	0,5	—	0,4	0
НММ, 0,03	2,6	—	7,4	4,9	—	1,2	—
НЭМ, 0,008	3,2	6,4	0,3	4,1	2,5	0,8	0
НЭМ, 0,01	3,0	4,2	0,8	0,6	2,3	0,8	0
НЭМ, 0,03	1,2	3,7	1,8	0,1	4,7	—	0

Такая же закономерность обнаруживается у сорта Безостая 1. С увеличением доз облучения НММ и НЭМ увеличивается выход измененных форм. У сорта Атлас 50 этот показатель выше при высокой концентрации НММ, тогда как при обработке семян ЭИ и НЭМ аналогичное действие оказывали низкие концентрации. Для Кангун 20 эффективными оказались низкие дозы радиации, НММ, НЭМ, а также средняя концентрация ЭИ.

Полученные результаты еще раз доказывают, что мутабельность пшеницы определяется не только типом и дозой мутагена, но и генотипом сорта.

При сопоставлении измененных признаков наблюдается некоторое сходство между различными сортами пшеницы. Короткостебельные и плотноколосые мутанты обнаруживались почти у всех сортов, разница в основном в частоте их встречаемости. Наименьший выход мутаций короткостебельности обнаружен у сорта Фунелло (2,3%), что, видимо, объясняется выраженной короткостебельностью растений. Наибольший выход этих форм наблюдается у среднерослых сортов Альбидум 6 (83,0%) и Гейнес (87,7%) и у высокорослого сорта Атлас 50 (85%).

Несмотря на то, что сорт Альбидум 6 имел самую высокую частоту изменчивости, спектр этих изменений оказался самым узким. Выделены в основном формы с цилиндрическим колосом, плотноколосые и короткостебельные.

Интересно отметить, что формы с цилиндрическим колосом с довольно высокой частотой появлялись у скверхедных сортов Кангун 20 (54,5%) и Альбидум 6 (76,2%), тогда как у сортов с цилиндрической формой колоса в M_2 скверхедов не было обнаружено.

У некоторых сортов обнаружены формы других таксонов. Как правило, индуцирование мутаций у пшеницы сопровождается в первую очередь образованием спельтоидов. В нашем опыте кроме них были обнаружены также белоколосые (у Кангун 20), сферококкоид (у Атлас 50, Альбидум 6), безостые (у Гейнес и Фунелло), красноколосые и краснозерные (у Гейнес) формы. Аналогичные результаты были получены многими исследователями [5, 7, 9].

Изменчивость под воздействием мутагенов затрагивает в основном количественные признаки, фенотипическое проявление которых обусловлено действием множественных генов, или полигенов. При этом изменение выраженности признака происходит как в положительную, так и в отрицательную сторону. Доказано, что вариабельность признаков высоты растений и числа зерен в колосе в популяции мутантов более высокая, чем у исходных сортов.

Повышая изменчивость растений, мутагенные факторы тем самым расширяют возможности отбора селекционно-ценных форм.

Средняя высота растений мутантных семей M_2 ниже, чем у исходных сортов, за исключением сорта Фунелло. Такая же картина наблюдалась при анализе продуктивности колоса. Это можно объяснить тем, что у сорта Фунелло изменчивость в положительную сторону несколько шире, чем в отрицательную.

Мутации по признакам короткостебельности и продуктивности колоса представляют определенный селекционный интерес. В некоторых случаях наблюдается плейотропное действие мутантных генов как на высоту растений, так и на продуктивность колоса. Поэтому получение короткостебельных мутантов, обладающих комплексом хозяйственно-ценных признаков, имеет большое практическое значение.

Анализ продуктивности колоса выделенных в M_2 короткостебельных мутантов показал, что, за небольшим исключением, мутации короткостебельности не сопровождаются снижением продуктивности колоса. Наряду с карликовыми депрессивными формами, имеется большое количество высокопродуктивных мутантов, которые могут служить ценным исходным материалом для селекции.

Таким образом, можно заключить, что с увеличением дозы облучения и концентрации химических мутагенов снижается всхожесть семян и выживаемость растений. При этом различные сорта пшеницы по-разному реагируют на облучение или химические мутагены. Между чувствительностью сортов к мутагенам в M_1 и частотой мутаций в M_2 нет прямой связи.

Мутагенные факторы способствуют повышению изменчивости пшеницы и увеличивают возможности отбора селекционно-ценных форм.

Институт земледелия МСХ Армянской ССР

Поступило 27.VI 1980 г.

ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄՈՒՏԱԳԵՆՆԵՐԻ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՇԽԱՆԱՅԱՆ ՅՈՐԵՆԻ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՂՐԱ

Ա. Ա. ԳՈՒԼՅԱՆ, Ս. Պ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Ա. Գ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ տարբեր մուտագենները և նրանց տարբեր դոզաչափերը տարակերպ են ազդում առանձին սորտերի սերմերի ծլունակության, բույսերի ապրելունակության և փոփոխականության վրա: Այդ ազդեցությունը հիմնականում որոշվում է նաև սորտի գենոտիպով:

Մակածիված են մեծ թվով կարճացողուն և արդյունավետ հասկերով մու-
տանտներ, որոնք կարող են սելեկցիոն ելանյութ հանդիսանալ:

THE EFFECT OF CHEMICAL MUTAGENS AND X-RAYS ON WINTER WHEAT CHANGEABILITY

A. A. GULYAN, S. P. SEMERDJIAN, A. G. SAHAKYAN

A comparative study of X-ray and chemical mutagen effect on changeability of plants of wheat having different geographical origin has shown that they all react differently to various mutagens. By means of mutagenous factors a great variety of forms valuable for selection have been created.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П. Сб. Практические задачи генетики в сельском хозяйстве, 24—27, М., 1971.
2. Енкен В. Б. Сб. Экспериментальный мутагенез у сельскохозяйственных растений и его использование в селекции, 23—34, М., 1966.
3. Жогин А. Ф. Тез. докл. Втор. Всесоюзн. совещ. по хим. мутагенезу. М., 1967. Использование химического мутагенеза в селекции растений, 11—12, М., 1968.
4. Зоз Н. Н., Раппопорт И. А. Сб. Химический мутагенез и селекция. 136—147, М., 1971.
5. Макарова С. И., Зоз Н. Н., Якубцинер М. М. Сб. Супермутагены, 105—115, М., 1966.
6. Мамалыга В. С., Шкварников П. К. Цитология и генетика, 11, 3, 227—230, 1977.
7. Сальникова Т. В., Зоз Н. Н. Сб. Супермутагены. 121—129, М., 1966.
8. Эйгес М. С., Можаява В. С. и др. Сб. Практические задачи генетики в сельском хозяйстве. 100—130, М., 1971.
9. Mak Key J. Heredits, 40, 1—2, 1954.
10. Micke A. Ann. amelior Plant, 25, 2, 1975.

РОЛЬ МОЗЖЕЧКА В УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖИВОТНЫХ

А. А. ГАРИБЯН, И. Р. МАДАТОВА, Л. Г. КАЗАРЯН,
Т. П. ВАЛЮХ, М. Л. ГАМБАРЯН

Изучались последствия частичного и полного повреждения мозжечка или его зубчатого ядра на адаптивное поведение собак и белых крыс. Показано, что мозжечок оказывает модулирующее действие на условнорефлекторную деятельность. Это выражается как в замедлении скорости образования условных рефлексов, так и в увеличении их латентного периода. Данные исследования истолковываются как результат дефицита адаптационно-трофического влияния мозжечка на кору.

Ключевые слова: мозжечок, поведение, адаптационно-трофическая функция.

В электрофизиологических исследованиях Карамяна [3, 4] было установлено, что на определенном этапе эволюционного развития животных (костистые и поперечнополосатые рыбы) мозжечок является ведущим органом замыкания временной связи, аппаратом моторной и трофической регуляции. Однако по мере развития коры головного мозга ведущие функции центральной нервной системы, обеспечивающие высшую интегративную деятельность, переходят к ней. Более того, она подчиняет себе нижележащие отделы центральной нервной системы. Но, как вытекает из эволюционного учения Орбели [7], нижележащие отделы не утрачивают своих первоначальных функций, а преобразуют их, становясь пособниками коры в ее высшей интегративной деятельности. В связи с этим представляет интерес выяснить, как влияет разрушение мозжечка или его частей на условнорефлекторную деятельность высших позвоночных.

Первые исследования, проведенные в этом направлении еще в 1929 году Поповым [8], показали, что полное удаление мозжечка у собак препятствует образованию условных электрооборонительных рефлексов в виде сгибания конечности. Он пришел к заключению, что мозжечок является промежуточным органом, который служит исключительно передатчиком возбуждений и никакой самостоятельной роли не играет в высшей нервной деятельности. Лившиц [6], изучавшая пищевые условные рефлексы у животных с экстирпацией мозжечка, пришла к заключению, что малый мозг оказывает адаптационно-трофическое влияние на нейродинамические процессы головного мозга. Красусским [5] было также показано, что мозжечок играет важную роль в регуляции возбуждений и торможений в коре головного мозга. Гамбаряном [2] было

установлено, что тотальная экстирпация мозжечка у собак не препятствует образованию у них типичных электрооборонительных условных рефлексов. Некоторые нарушения наблюдались лишь при формировании условных тонических двигательных рефлексов, что обуславливалось нарушением моторики. Однако, когда принимались соответствующие меры (животные подвешивались в гамаке), удавалось у них выработать даже тонические условные двигательные рефлексы избегания.

Учитывая некоторую противоречивость данных, приведенных выше, а также важность выяснения удельного значения мозжечка в интегративной деятельности мозга, мы предприняли исследования, в которых у собак и крыс производилась оценка роли мозжечка в целостной деятельности мозга.

Опыты на собаках. Опыты проводились на 10-ти собаках в возрасте 2—2,5 лет. Две собаки составляли контрольную группу, а у остальных 8-ми животных за 1,5 года до экспериментов производилось оперативное удаление мозжечка. Выработка условных пищевых двигательных рефлексов осуществлялась по следующей методике: собака помещалась на платформу ожидания (рис. 1, ПО), включался один из двух условных сигналов, расположенных над левой и правой кормушками (рис. 1, УР). На один из сигналов (тон 900 гц) собака обучалась бежать к правой кормушке, находящейся в 4-х метрах от платформы ожидания, на другой (тон 400 гц)—к левой (рис. 1, К_л). Учитывались скорость образования рефлексов, процент правильных реакций выбора стороны подкрепления, латентный период пищевой реакции. По завершении опытов собаки забивались и мозг каждого животного подвергался морфологическому анализу для определения степени поражения мозжечка. При морфологической верификации обнаружено, что у большинства животных мозжечок оперативно был удален полностью, а у некоторых оставались неповрежденными небольшие участки его полушарий с обеих сторон. Данные обрабатывались статистически.

Опыты, проведенные по пищевой двигательной методике, показали, что процесс выработки пищевых двигательных условных рефлексов в виде побежки к одной кормушке (обычно правой) как у безмозжечковых, так и у контрольных собак происходил после 10—15-ти сочетаний. Однако у контрольных собак условный рефлекс закреплялся после 15-ти, а у оперированных после 25—30-ти сочетаний. При переходе к работе с выбором стороны подкрепления, когда на один тон собака должна была бежать к правой кормушке, а на второй—к левой, интактные животные начинали сразу правильно ориентироваться на звуковой сигнал, расположенный над кормушкой, тогда как у безмозжечковых собак пространственная дифференциация сигналов происходила вдвое медленнее. Вместо того, чтобы бежать к левой кормушке, над которой находился действующий сигнал, они бежали к правой, то есть у них отсутствовала пространственная ориентация, проявлялась автоматизированность реакции. После 5—7-ми насильственных отведений к левой кормушке при действии тона 400 гц они начинали дифференцировать пространственное расположение звуковых сигналов и правильно выбирать стороны подкрепления. Четкая дифференциация пространственного расположения звуковых сигналов и кормушек у безмозжечковых животных происходила вдвое медленнее, чем у контрольных. Так, если интакт-

ные собаки уже на 4—5-й день опытов хорошо дифференцировали условные сигналы и сторону подкрепления, то безмозжечковые животные это делали на 8—10-й день. В среднем условные сигналы (тон 900 и 400 гц) применялись у контрольных собак 5 и 15 раз, а у оперированных животных 60 и 40 раз соответственно. Таким образом, в опытах с выбором стороны подкрепления у безмозжечковых собак выявилась определенная инертность возбудительного процесса.

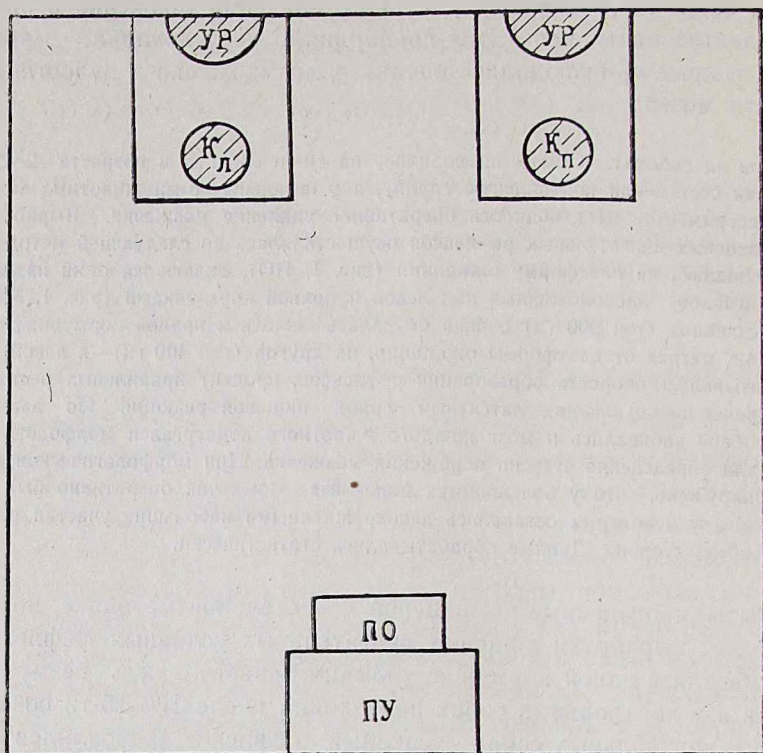


Рис. 1. Обстановка опыта, в которой изучались условные рефлексы по двигательной пищевой методике в свободном движении животного. ПО—платформа ожидания; ПУ—пульт управления; К_П и К_Л—кормушки (правая и левая), УР—условный раздражитель.

Опыты на крысах. Опыты проводились на половозрелых беспородных белых крысах в Т-образном лабиринте. Животные обучались, преодолевая подвижную шторку, в одном колене Т-образного лабиринта, получать пищу, в другом—нет. На одной из подвижных шторок имелась геометрическая фигура в виде круга, на другой—креста. При преодолении шторки с кругом крыса получала подкрепление, если же она преодолевала шторку с изображением креста, пищи не получала. Опыты проводились таким образом, что шторка с кругом подвешивалась то в правом, то в левом колене Т-образного лабиринта. Это делалось с целью заставить животное ориентироваться в лабиринте по оптическому сигналу (кругу) для выбора стороны подкрепления, а не по месту дачи пищи. У всех животных, обученных лабиринтному навыку, производилось или механическое разрушение области червя, или стереотаксическое разрушение зубчатого ядра по координатам атласа мозга крысы [12] с обеих сторон. По завершении опытов степень повреждения верифицировалась морфологически.

У подавляющего большинства животных условный рефлекс с правильным выбором оптического раздражителя осуществлялся после 110—115-ти проб. Интактные животные после такого количества проб в 100% случаев правильно выбирали шторку с кругом и, преодолев ее, получали пищу (творожный шарик). Когда же производилось повреждение червя или зубчатого ядра, крысы утрачивали приобретенный навык и лишь после 30—45-ти проб начинали вновь правильно ориентироваться в Т-образном лабиринте, то есть выбирали шторку с изображением круга. До этого животные в 10—30% случаев ошибочно выбирали оптический сигнал, а следовательно, и сторону, где должны были получить пищу. Морфологически установлено, что у всех этих животных билатерально были разрушены области расположения зубчатых ядер.

Во второй серии опытов крысы обучались передвигаться по многоходовому лабиринту и получать питьевое подкрепление. Опыты проводились в 6-ходовом лабиринте, в конце 6-го колена которого помещалось подкрепление—вода. Учитывалось время побежки животного до места подкрепления и количество проб, необходимых для достижения 100%-ной правильной побежки. У одной группы животных (10 крыс) сначала вырабатывался лабиринтный навык, а затем производилось стереотаксическое разрушение зубчатых ядер с обеих сторон, а у другой (10 крыс)—сначала разрушались зубчатые ядра, а потом вырабатывался лабиринтный навык. Опыты с последней группой проводились по прохождении послеоперационных явлений.

Эксперименты показали, что после 8—9-ти проб интактные животные правильно выбирали сторону подкрепления, пробегая до места подкрепления за 12—13 сек (рис. 2). Когда же у этих животных производилось двустороннее разрушение зубчатых ядер, то требовалось около 37—38-ми проб для восстановления правильной реакции побежки к месту питьевого подкрепления. Теперь уже время побежки животных по лабиринту удлинялось и достигало 100—103 сек (рис. 2), что обуславливалось моторными нарушениями и, кроме того, хаотичностью поведения животных (часто они совершали побежки вперед и назад и снова вперед).

У второй группы животных, у которых предварительно билатерально разрушались зубчатые ядра, поведение определялось степенью повреждения мозжечковой ткани. У 3-х крыс, у которых билатерально были повреждены зубчатые ядра и прилегающие к ним участки мозжечковой ткани, достигнуть критерия не удавалось даже при многократном повторении проб. У остальных животных, у которых локально были повреждены зубчатые ядра, вырабатывался лабиринтный навык, но в 4—5 раз медленнее, чем у интактных. Латентные периоды реакций у этих животных оказывались в 7 раз длиннее, чем у интактных. Это, вероятно, также обуславливалось моторными нарушениями. Более того, крысы совершали лишние движения, ходили по коридорам лабиринта взад и вперед, что также служило причиной удлинения латентного периода. При неполном повреждении зубчатых ядер эти нарушения быстро проходили, и животные достигали подкрепления с такой же скоростью, как и интактные.

Как известно, мозжечок является передаточной станцией для части

зрительных, слуховых и вестибулярных восходящих путей [1]. Поэтому можно было допустить, что обнаруженные нами нарушения в условнорефлекторной деятельности при повреждении мозжечка обусловлены дефицитом слуховой и зрительной информации. Однако можно предположить также, что дефекты в деятельности коры больших полушарий головного мозга обусловлены тем, что последняя не получает от мозжечка в достаточной степени адаптационно-трофических влияний по систе-

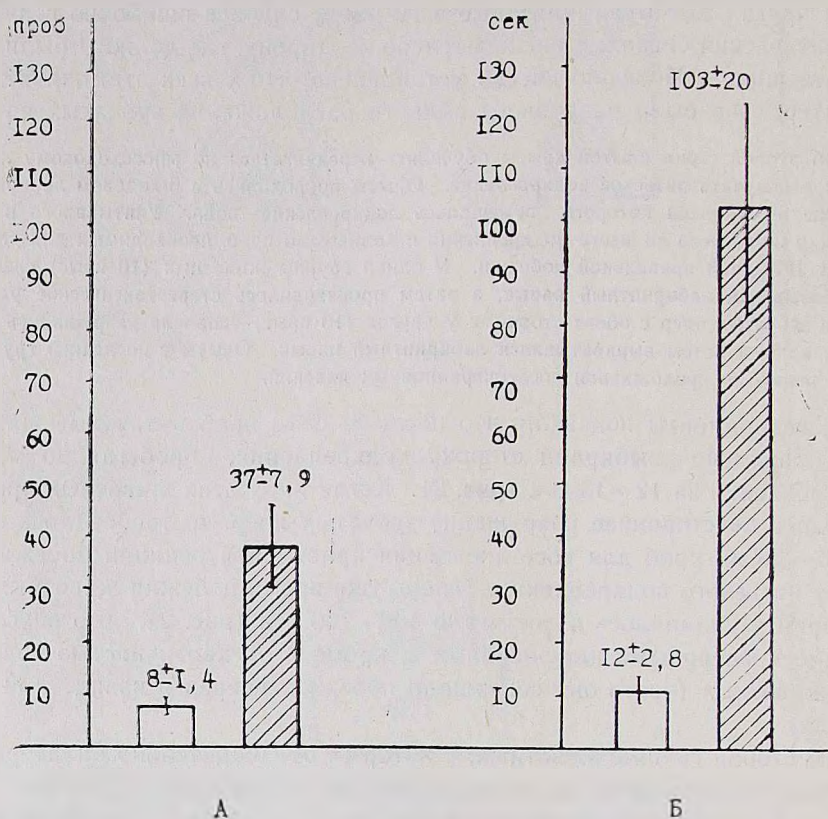


Рис. 2. А—Среднее количество проб для выработки лабиринтного навыка до (белые столбики) и после (заштрихованные столбики) операции. Б—Скорость пробега животного по лабиринту до и после операции.

ме связей «мозжечок—ретикулярная формация—кора головного мозга» [11]. Тот факт, что в наших экспериментах разрушение мозжечка не препятствует формированию условных рефлексов, а наблюдается лишь нарушение ее регулирования, свидетельствует, выражаясь терминологией Суворова [10], о том, что мозжечок оказывает на условнорефлекторную деятельность не формирующее, а модулирующее влияние. Последнее выражается в замедлении скорости образования условных рефлексов, увеличении латентного периода. Иными словами, мы встречаемся с явлением, которое можно квалифицировать как де-

фицит адаптационно-трофического влияния мозжечка на кору больших полушарий головного мозга [7, 11].

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 6.I 1981 г.

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԴԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա. Ա. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Ի. Ռ. ՄԱԴԱՏՈՎԱ, Լ. Գ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Տ. Պ. ՎԱԼՈՒԽ,
Մ. Լ. ՎԱՄԲԱՐՅԱՆ

Ուսումնասիրվել են պայմանական ռեֆլեքսները ուղեղիկի և առամիա-վոր կորիզի վնասման դեպքում: Փորձերը դրվել են շների և առնետների վրա: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ վերոհիշյալ ստրուկտուրաների վնասման դեպքում պայմանական ռեֆլեքսները օգտագործվող մեթոդական պայմաններում չեն անհետանում: Փոփոխություններ դիտվում են նոր ձևավորվող ռեֆլեքսների մեջ՝ փոփոխվում են մշակման ժամկետը, գաղտնի շրջանը և կայունությունը:

Այս տվյալները դիտվում են որպես ուղեղիկի՝ մեծ կիսագնդերի կեղևի վրա ունեցած հարմարվողական-տրոֆիկ ֆունկցիայի խանգարման արդյունք:

THE ROLE OF CEREBELLI IN CONDITIONED REFLEX ACTIVITY

A. A. GARIBIAN, I. R. MADATOVA, L. G. KAZARIAN,
T. P. VALUKH, M. L. GAMBARIAN

The conditioned reflexes under cerebellum and its nucleus dentatus damage have been studied. The experiments have been carried out on white rats and dogs by feeding method. It has been shown that the damage of cerebellum, nucleus dentatus leads to the abolishment of the adaptation-trophical influence of cerebellum on the brain cortex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение. М., 212, 1974.
2. Гамбарян Л. С. Вопросы физиологии двигательного анализатора. М., 1962.
3. Карамян А. И. Физиолог. ж. СССР, 35, 2, 167, 1949.
4. Карамян А. И. Эволюция функции мозжечка и больших полушарий головного мозга. Л., 256, 1956.
5. Красусский В. К. Ж. высшей нервной деят. 7, 5, 733, 1957.
6. Лившиц Н. Н. Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова. 2, 11, 1947.
7. Орбели Л. А. Избр. тр. I. Вопросы эволюционной физиологии. 457, М.—Л., 1961.
8. Орбели Л. А. Избр. тр. II. Адаптационно-трофическая функция нервной системы. 608, М.—Л., 1962.
9. Попов Н. Ф. Сб.: Высшая нервная деятельность. 140, М., 1929.
10. Суворов Н. Ф. Сб.: Стриопаллидарная система. 3, Л., 1973.
11. Фанарджян В. В. Регуляторные механизмы восходящего влияния мозжечка. 75, Ереван, 1966.
12. Grott J. De. The rat Forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.

УДК 612.828.3+612.83+612.822.6

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ
ТЕМЕННОЙ АССОЦИАТИВНОЙ И СОМАТОСЕНСОРНОЙ
ОБЛАСТЕЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ
ПРИ ИХ ОРГАНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

Т. Г. УРГАНДЖЯН, З. А. АВЕТИСЯН

В условиях смешанного хлоралозо-небуталового наркоза методом регистрации вызванных потенциалов изучали изменения ответов теменной и соматосенсорной областей при органическом поражении каждого из них. При помощи электрофизиологической методики в условиях острого и полухронического эксперимента установлено, что для теменной ассоциативной и соматосенсорной коры характерно двухстороннее взаимодействие, которое заметнее проявляется при патологии.

Ключевые слова: вызванные потенциалы, теменная ассоциативная и соматосенсорная кора.

Проблема взаимоотношений между первичными воспринимающими и полисенсорными ассоциативными областями коры больших полушарий является одной из актуальных в физиологии сенсорных систем.

Мнения об участии первичных корковых зон коры в образовании вызванных потенциалов (ВП) в ассоциативной области противоречивы. Предполагается одностороннее угнетающее или возбуждающее влияние первичных сенсорных зон (ПСЗ) на ассоциативную кору [2, 5, 12, 14, 15, 16, 19, 20], что не подтверждается работами других авторов [13, 22]. Однако ряд исследователей, отмечая влияние со стороны ПСЗ, исключают обратную связь из ассоциативной области на ПСЗ коры мозга [4, 6].

Полякова [9], попеременно охлаждая соматосенсорную и теменную ассоциативную кору (ТАК), обнаруживала два типа взаимодействия между ними, что отражает двойственную роль ассоциативной формации в ее совместной деятельности с проекционными зонами.

Беленков с сотр. [3] и Щербаков [10], основываясь на методе систематического холодового выключения теменных ассоциативных областей, выявили нарушение зрительных, слуховых, соматических и двигательных функций, ухудшение положительных и улучшение тормозных рефлексов, которые постепенно компенсировались. В этом процессе большое место уделяется ТАК, так как она полисенсорна, имеет многосторонние связи с корковыми и подкорковыми образованиями [1, 3, 4, 9, 10].

Задачей настоящей работы являлось выявление возможного взаимодействия соматосенсорной и теменной ассоциативной областей коры

головного мозга путем экстирпации каждой из них в условиях острого и полухронического эксперимента.

Материал и методика. Опыты проводились на взрослых кошках. Одностороннюю экстирпацию коры теменной ассоциативной и соматосенсорной областей мозга производили под нембуталовым наркозом (40—50 мг/кг) внутрибрюшинно в стерильных условиях.

Оперированных животных брали в опыт спустя 8—10 месяцев после оперативного вмешательства. По истечении указанного срока наблюдается предельное завершение внутримозговой перестройки. Животные особенно тяжело переносили экстирпацию ТАК. Удаление коры соматосенсорной и теменной ассоциативной областей производили по методике, разработанной в нашей лаборатории.

Под смешанным хлоралозо-нембуталовым наркозом методом регистрации вызванных потенциалов изучали изменения ответов теменной и соматосенсорной областей мозга при органическом поражении каждой из них в условиях острого и полухронического экспериментов.

ВП из первичной проекционной и теменной ассоциативной областей коры отводили с помощью шарикового серебряного электрода.

Первичные (ПО) и ассоциативные ответы (АО) вызывались ипси- и контралатеральным раздражением лучевого нерва одиночным электрическим прямоугольным импульсом, подаваемым от стимулятора ЭСУ-2 (0,5 мсек, 10 в). Использовался усилитель УБП-03. Регистрация осуществлялась с экрана двухканального осциллографа С8-11 на фотопленку фор-2.

Кроме экстирпации вышеуказанных областей, как более тонкий метод, был применен метод местной аппликации. Применяли разные концентрации (3, 6, 10%) KCl, который известен как общий блокатор нервной ткани. После завершения электрофизиологического эксперимента с целью проверки точности экстирпации коры теменной ассоциативной и проекционной областей был установлен патолого-анатомический контроль.

Опыты состояли из двух серий.

Результаты и обсуждение. В первой серии изучали влияние удаления соматосенсорной области на ассоциативные ответы (АО). Регистрировали вызванные АО из передней, средней частей супрасильвиевой и передней части латеральной извилины ипси- и контралатерального полушарий головного мозга. У интактной кошки АО представляет собой монофазное или двухфазное колебание потенциалов с различными латентными периодами. В условиях смешанного хлоралозо-нембуталового наркоза регистрируется как ранний (РКАО), так и поздний компонент ассоциативного ответа (ПКАО). В контралатеральной коре АО становятся более сложными по своей конфигурации, иногда регистрируются преобразованные РКАО, а в ипсилатеральном полушарии, помимо уменьшения амплитуды ВП и увеличения латентного периода по сравнению с интактным полушарием, наблюдается уменьшение отрицательности и отсутствие раннего компонента АО РКАО (рис. 1). Последнее отмечали также другие исследователи [6, 12, 14] после удаления соматосенсорной проекционной области коры.

Результаты наших исследований, полученные при повреждении первичной сенсорной зоны, аналогично литературным данным [7, 17] свидетельствуют о том, что ПСЗ не только модулирует АО, но и активно участвует в его формировании. Таким образом, в условиях полухронического эксперимента установлено, что кора соматосенсорной области у кошек принимает активное участие в формировании АО.

Чтобы доказать, является ли этот эффект односторонним или обо-
юдным, во второй серии эксперимента была проведена экстирпация те-
менной ассоциативной области. Изучали изменения ПО и АО в условиях
острого и полухронического экспериментов.

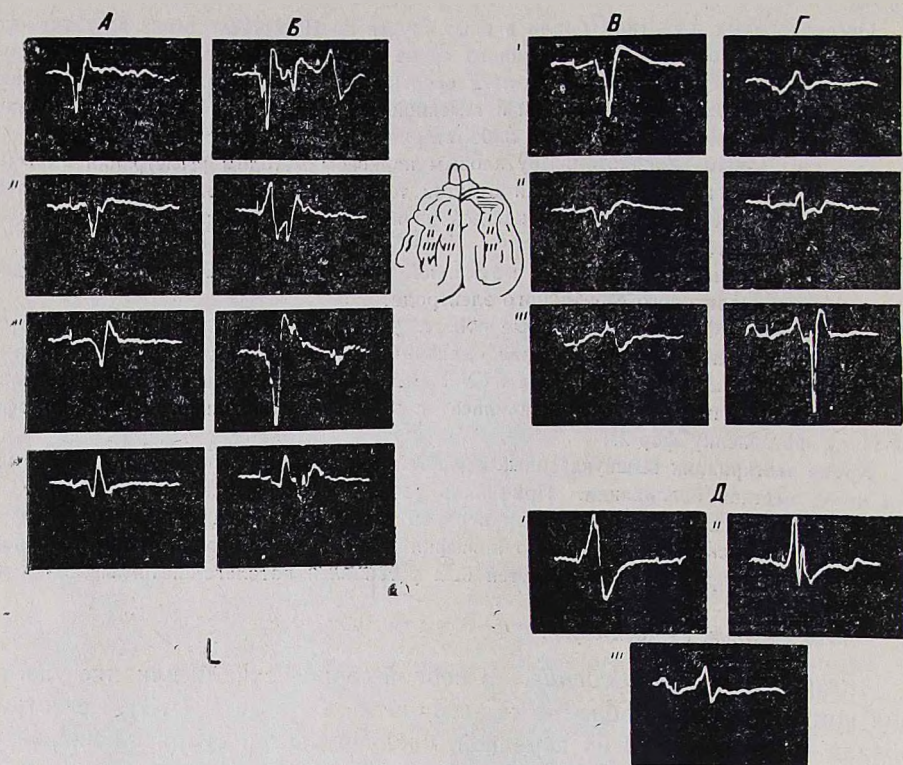


Рис. 1. АО, вызванные в intactном (А, Б) и экстирпированном (В, Г) полушариях головного мозга кошки при ипси- (А, В) и контралатеральном (Б, Г) раздражении лучевого нерва. А, Б—ответы супрасильвиевой изви-
лины intactного полушария. В, Г—ответы супрасильвиевой извилины
экстирпированного полушария. Д—ответы передней части латеральной
извилины. I—IV—разные расположения отводящего электрода. Калибров-
ка: 100 мкв, 10 мсек.

Анализ полученных данных показал, что после удаления ТАК в ус-
ловиях острого эксперимента в ипсилатеральном полушарии регистри-
руется ПО с измененными формой, величиной амплитуды и длитель-
ностью протекания. При этом имеет место уменьшение и исчезнове-
ние отрицательной волны (рис. 2 Б). Подобное изменение ПО наблюдается
и после нанесения на теменную кору различных нейрофармакологи-
ческих веществ. Аппликация КСI разных концентраций приводила к очень
быстрому уменьшению (3,6%) и затем исчезновению (10%) отрица-
тельной и положительной волн. После отмывания коры ПО восстанавлива-
ется до исходной величины. Однако экстирпация ТАК, сделанная в

условиях острого эксперимента, также приводила к уменьшению положительной и почти исчезновению отрицательной волны ПО.

После удаления ТАК в условиях полухронического эксперимента были записаны ПО с измененными конфигурацией и длительностью. Расширяется и восстанавливается амплитуда положительной волны, она принимает округлую форму; заметно изменяется также отрицательная волна, амплитуда которой меньше (рис. 2, В).

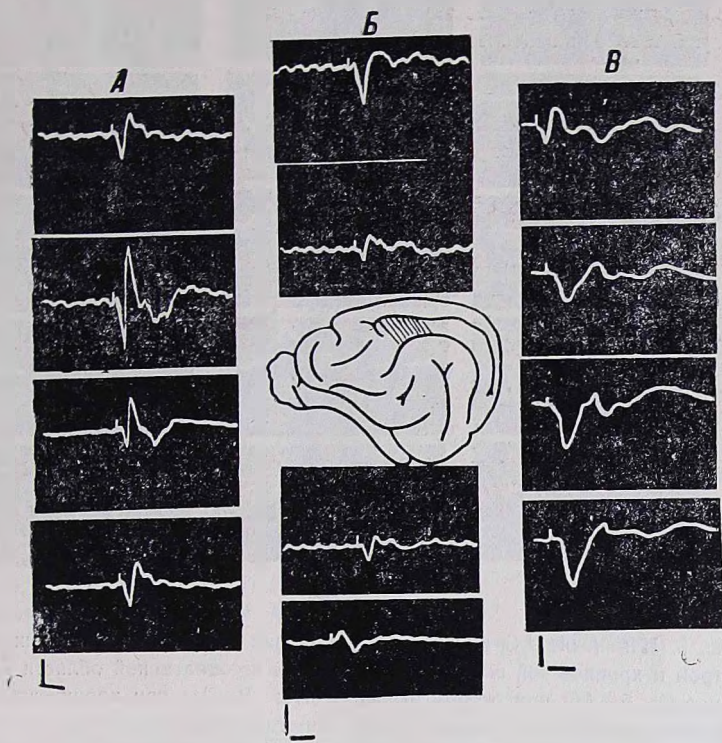


Рис. 2. Влияние экстирпации супрасильвиевой извилины на ПО ипсилатерального полушария. А—ПО интактной кошки. Б—ПО, регистрируемые при остром эксперименте. В—ПО, регистрируемые при хроническом эксперименте. Калибровка: А—250 мкв, 25 мсек; Б—250 мкв, 25 мсек; В—250 мкв, 30 мсек.

Теменная кора получает афферентацию от проекционных областей—зрительной, слуховой и соматосенсорной [18, 21],—она связана межкорковыми (интракортикальными и интеркортикальными) волокнами с прецентральной, постцентральной, лимбической и затылочной областями [11], кроме того, имеет двухсторонние связи с теменной и другими областями противоположного полушария.

Имея в виду сказанное выше, мы изучали также изменение АО контралатерального полушария головного мозга кошки.

При удалении ТАК в условиях острого эксперимента в контралатеральной области коры записываются многофазные сложные АО с латентным периодом от 10 до 50 мсек (рис. 3). Подобного типа изменения

АО в этой области мы наблюдали при удалении коры соматосенсорной зоны.

Через 8—10 месяцев после экстирпации ТАК вызывались в этом же полушарии более стабилизированные АО во многих отведениях. Анало-

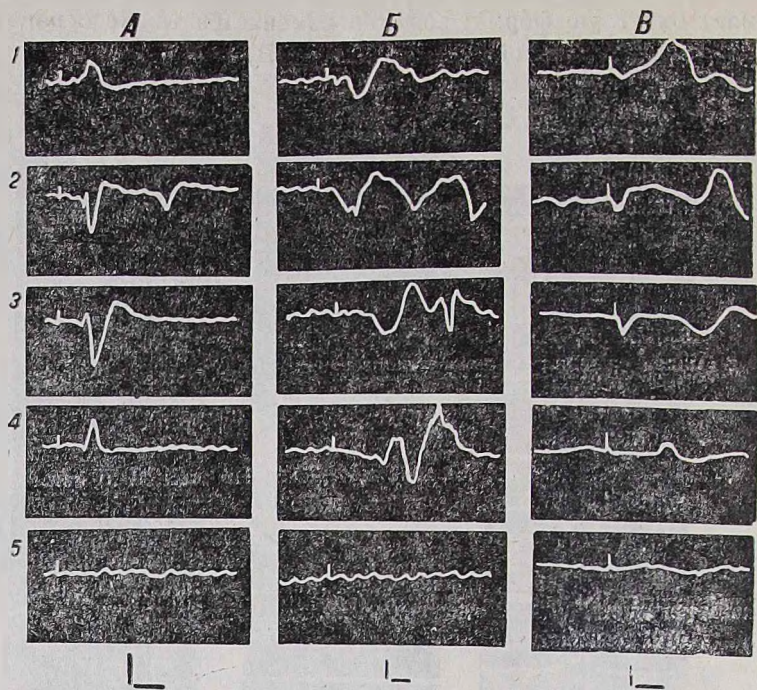


Рис. 3. Изменение АО нитактного полушария головного мозга кошки при острой и хронической экстирпации теменной ассоциативной области А—АО в норме; Б—АО при остром эксперименте; В—АО при хроническом эксперименте. 1—2—АО передней части супрасильвиевой извилины; 3—4—АО средней части супрасильвиевой извилины; 5—отсутствие АО в задней части супрасильвиевой извилины. Калибровка: А—250 мкв, 50 мсек; Б—250 мкв, 25 мсек; В—250 мкв, 30 мсек.

гично данным Поляковой [8] РКАО регистрируется независимо от места расположения электрода (рис. 3, В), что не отмечалось в остром эксперименте (рис. 3, Б).

Анализ полученных результатов показал, что экстирпация ТАК правого полушария сильно сказывается на АО левого полушария: увеличение отрицательности и длительности АО, облегчение РКАО и расширение зон его регистрации.

В связи с органическим повреждением указанных областей расстраивается нормальное поступление импульсов, нарушается корково-корковая связь, т. е. нарушается целостность мозговой деятельности, что приводит к изменению некоторых параметров как ПО, так и АО.

Полученные нами данные позволяют предполагать, что не только соматосенсорная область оказывает определенное влияние на характер

протекания АО, но и ассоциативная зона мозга сходным образом влияет на соматосенсорную зону.

Таким образом, на основании экспериментального материала, полученного в условиях острого и полухронического опыта, показана двусторонняя связь между теменной ассоциативной и проекционной соматосенсорной областями. Установлено, что эта связь ярко проявляется в условиях патологии центральной нервной системы.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР

Поступило 21.XI 1980 г.

ԿԱՏՎԻ ՈՒՂԵՂԻ ԳԱԳԱԹԱՅԻՆ ԱՍՈՑԻԱՏԻՎ ԵՎ ՄԱՐՄՆԱԶԳԱՅԱԿԱՆ
ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱՅԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ ՆՐԱՆՑ
ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՎՆԱՍՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Տ. Գ. ՈՒՐԴԱՆԶՅԱՆ, Զ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

Խրոնիկական փորձի պայմաններում ուսումնասիրվել են ուղեղի կեղևի սոմատոսենսոր և գազաթային շրջաններում հրահրված ասոցիատիվ պոտենցիալների փոփոխությունները՝ նշված շրջանների օրգանական վնասումների ժամանակ:

Մարմնազգայական կեղևի հեռացումից հետո նկատվում է ասոցիատիվ պոտենցիալի վաղ կոմպոնենտի վերափոխում և վերացում, իսկ գազաթային շրջանի հեռացումը խիստ ազդում է առաջնային պոտենցիալի ձևի և տեղումային վրա:

Ստացված փորձնական տվյալները ցույց են տալիս ուղեղի մարմնազգայական գազաթային շրջանների փոխադարձ կապը, որն ավելի ցայտուն է արտահայտվում ուղեղի օրգանական վնասվածքների ժամանակ:

ELECTROPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF INTERACTION BETWEEN PARIETAL ASSOCIATIVE AND SOMATOSENSORY REGIONS OF CAT CEREBRAL CORTEX UNDER THEIR ORGANIC LESIONS

T. G. URGANDJIAN, Z. A. AVETISSIAN

Interaction between somatosensory and parietal associative regions of the cerebral cortex under the organic lesions of each of them has been studied in cats in acute and semichronical experiments. Using electrophysiological method under the conditions of acute and semichronical experiments it has been established that parietal associative and somatosensory regions of cortex have two-way interaction which is distinctly observed at pathology.

1. Алиев Д. М. Ж. высш. нервн. деят., 19, 6, 921, 1969.
2. Баклаваджян О. Г. Физиол. ж. СССР, 57, 149, 1965.
3. Беленков Н. Ю., Горева О. А., Сосенков В. А., Щербаков В. И. Ж. высш. нервн. деят., 23, 6, 1149, 1973.
4. Казаков В. Н., Измествев В. А. Нейрофизиология, 4, 5, 524, 1972.
5. Нарикашвили С. П., Арутюнов В. С., Малолетнев В. И. Физиол. ж. СССР, 55, 597, 1969.
6. Нарикашвили С. П. Ж. высш. нервн. деят., 19, 1, 110, 1969.
7. Нарикашвили С. П., Каджая Д. В., Тимченко А. С. Физиол. ж. СССР, 56, 1, 3, 1970.
8. Полякова А. Г. Функциональная организация ассоциативной коры головного мозга. М., 1977.
9. Полякова А. Г. Нейрофизиология, 10, 6, 573, -978.
10. Щербаков В. И. Ж. высш. нервн. деят., 23, 6, 1158, 1973.
11. Akert K., Gruesen R. A., Meyer D. R., Woolsey C. W. Brain, 84, 480, 1961.
12. Albe-Fessard D., Rougeule A. J. Physiol. (France), 48, 370, 1961.
13. Albe-Fessard D., Rougeule A. EEG and Clin. Neurophysiol., 10, 131, 1958.
14. Amassian V. E. J. Neurophysiol., 17, 39, 1954.
15. Bignall K., Singer R., Herman C. Exp. Neurol., 18, 194, 1967.
16. Buser R., Borestein P. EEG and Clin Neurophysiol., 11, 285, 1959.
17. Buser P., Bignall K. E. Inter. Rev. Biol., 10, 111, 1967.
18. Diamond I. T., Jones E. G., Powell T. P. S. Brain Res., 11, 560, 1968.
19. Dubner R., Brown F. Exp. Neurol., 20, 70, 1968.
20. Imbert M., Bignall K. E., Buser K. J. Neurophysiol., 29, 382, 1966.
21. Jones E. G., Powell T. P. S. Brain Res., 13, 412, 1969.
22. Thompson R. F., Johnson R. H., Hoopes J. J. J. Neurophysiol., 26, 343, 1963.

ВЛИЯНИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА И АДРЕНАЛЭКТОМИИ НА УРОВЕНЬ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ В МОЗГЕ И СЕРДЦЕ БЕЛЫХ КРЫС

Э. А. АРАРАТЯН, В. Г. МХИТАРЯН

Изучалось влияние гидрокортизона на перекисное окисление липидов (ПОЛ) мозга и сердца в ближние и более отдаленные сроки после его введения интактным и стрессированным крысам.

Показано, что в отсутствие гормонов надпочечников реакция ПОЛ на внешние воздействия сильно ослаблена, в то время как гидрокортизон значительно усиливает ее.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, стресс, гидрокортизон, липидный обмен.

Усиление процесса перекисления мембранных липидов является неперенным фактором, сопутствующим стрессовым реакциям. В результате усиления перекисаации тканевых липидов и появления электрофильных частиц в мембранах происходят структурные перестройки, вызывающие изменения биохимических и кинетических характеристик деятельности клетки. Было показано, что усиление ПОЛ приводит к изменению активности встроенных в мембрану ферментов, модифицирует проницаемость мембран, увеличивает число митозов и т. п. В целом происходящие изменения вызывают перестройку метаболических процессов.

Усиление перекисного окисления липидов и связанная с ним перестройка метаболических процессов, по всей вероятности, соответствуют первой и второй, по Селье, физиологическим стадиям стресса—фазе тревоги и фазе резистентности. Однако длительная интенсификация обмена веществ приводит к истощению внутренних ресурсов, и наступает третья и последняя стадия стресса—фаза истощения.

Таким образом, чрезмерное необратимое усиление процесса ПОЛ, видимо, играет соответствующую роль в переходе из фазы резистентности в фазу истощения. В связи с этим ослабление ПОЛ является одним из возможных путей продления фазы резистентности и тем самым увеличения адаптационных возможностей организма, а вещества, ослабляющие развитие реакции ПОЛ, по всей вероятности, можно считать адаптогенами.

В свете вышеизложенного весьма перспективным представляется изучение влияния на ПОЛ веществ эндогенного происхождения, кото-

рые в отличие от экзогенных обладают меньшей токсичностью и у которых пределы допустимых физиологических концентраций достаточно хорошо изучены.

В настоящее время показано, что свойством ослаблять реакцию ПОЛ обладают различные классы веществ: витамины (Е, А, С, РР и др.), ферменты и ферментативные системы (супероксиддисмутаза, глутатионредуктаза и пероксидаза), а также гормоны. Можно отметить, что в большинстве изученных случаев антиоксиданты являются хорошими адаптогенами.

Особый интерес представляют гормоны, синтез которых резко активируется при стрессе. Было показано, что в определенных условиях опыта они проявляют либо антиокислительные, либо прооксидантные свойства. Несомненно, что детальное изучение взаимосвязи этих гормонов с пероксидацией будет способствовать лучшему пониманию процесса адаптации и позволит ближе подойти к вопросу контролирования этого процесса.

В этой связи в настоящей работе была изучена динамика действия надпочечникового гормона—гидрокортизона—на ПОЛ как непосредственно после его введения, так и в более отдаленные сроки, а также на фоне избыточной липидной пероксидации, вызванной иммобилизационным стрессом. Наряду с высоким уровнем гормонов в крови, мы исследовали содержание липидных перекисей и при низких концентрациях у адреналэктомированных животных, подвергнутых иммобилизационному стрессу.

Материал и методика. Опыты ставили на беспородных белых крысах-самцах массой 90—130 г, разбитых на 6 групп по 7—10 крыс в каждой. Липидные перекиси определяли по ТБК-тесту. Иммобилизационный стресс вызывали обездвижением в течение 2,5 ч ежедневно. Гидрокортизон вводили внутривнутрино в дозе 5 мг/100 г массы животного (0,5 мл).

I группу составляли контрольные крысы. II группа, состоящая из трех подгрупп, получала гидрокортизон за 3, 5 и 60 мин до декапитации. В III—входили животные, подвергнутые двукратному иммобилизационному стрессу, причем вторая иммобилизация сочеталась с введением гидрокортизона. IV—вводили гидрокортизон в течение пяти дней, а последние два дня животных подвергали еще и иммобилизации. Последние 2 группы—V и VI—составляли двусторонне адреналэктомированные животные, причем в VI группе этих крыс подвергали еще и стрессу. Контролем служили ложноэктомированные крысы. Опыты в этих группах ставили через 14 дней после адреналэктомии для снижения уровня ПОЛ, вызванного операционным стрессом.

Результаты и обсуждение. На рис. 1 показано влияние гидрокортизона на ПОЛ в мозге и сердце через 3, 5 и 60 мин после его воздействия. Как явствует из данных рисунка, низкий уровень липидных перекисей на пятой минуте сменяется резким повышением их количества в мозге и особенно в сердце через 60 мин после воздействия. Любопытно, что однотипности в направленности сдвигов не наблюдалось на третьей минуте, когда содержание липидных перекисей в мозге понижено, а в сердце, наоборот, повышено. Аналогичную картину мы наблюдали в предыдущей работе при исследовании влияния адреналина на ПОЛ через 3 мин

после его введения [1]. Повышение уровня липидных перекисей в сердце на третьей минуте, предшествующее его снижению к пятой, свидетельствует о различиях в системах, осуществляющих перекисное окисление мозга и сердца.

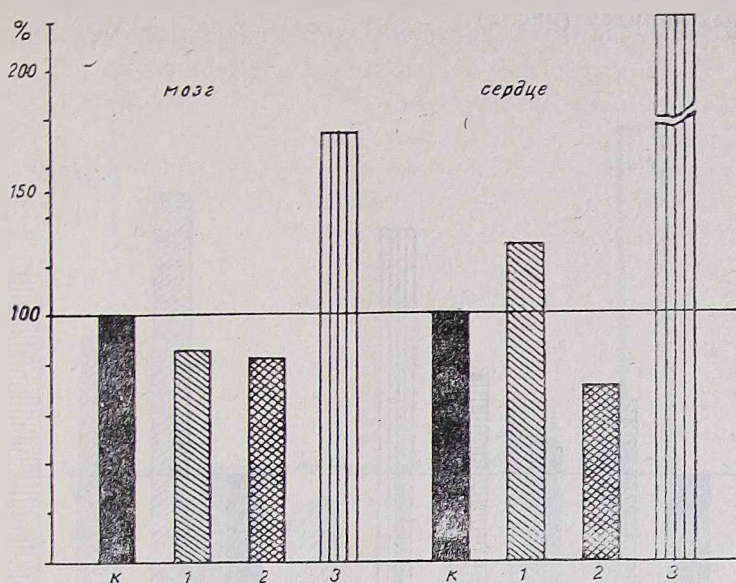


Рис. 1. Влияние гидрокортизона на перекисное окисление липидов мозга и сердца intactных крыс через 3, 5 и 60 мин после его введения. К—контроль; 1—3 мин действия гидрокортизона; 2—5 мин; 3—60 мин.

Обращает на себя внимание способность гидрокортизона потенцировать рост липидных перекисей. Имеющиеся в литературе данные [3, 5, 7, 10, 11] в основном относятся к способности гидрокортизона подавлять ПОЛ, стабилизируя биомембраны. Возможно, это связано с тем, что эксперименты в этих случаях проводились в модельных системах, и не было изучено его пролонгированное действие.

Существование собственных ритмических колебаний концентраций гидрокортизона в крови intactных животных, а также резкое рефлекторное снижение его количества вследствие угнетения аденокортикальной системы, непременно следующее за повышением концентрации гидрокортизона в крови [2], не может не повлиять на процесс перекисного окисления. Не исключено, что наблюдаемое нами повышение ПОЛ и является следствием подобного резкого уменьшения содержания гидрокортизона.

При введении крысам, предварительно подвергнутым иммобилизационному стрессу, гидрокортизона, последний ингибировал вызванный стрессом прирост липидной пероксидации (рис. 2), что также наиболее отчетливо проявлялось в сердце.

Более длительное введение гидрокортизона (в течение 5 дней) приводит к возрастанию уровня липидных перекисей, который еще более

возрастает после двукратной иммобилизации (рис. 2). На основании этих данных можно считать, что гидрокортизон при длительном его употреблении приводит к большей стрессируемости организма. Однако разовое его введение на фоне уже имеющегося стрессового состояния оказывает некоторое подавляющее действие, снижая уровень пероксидированных липидов (рис. 2).

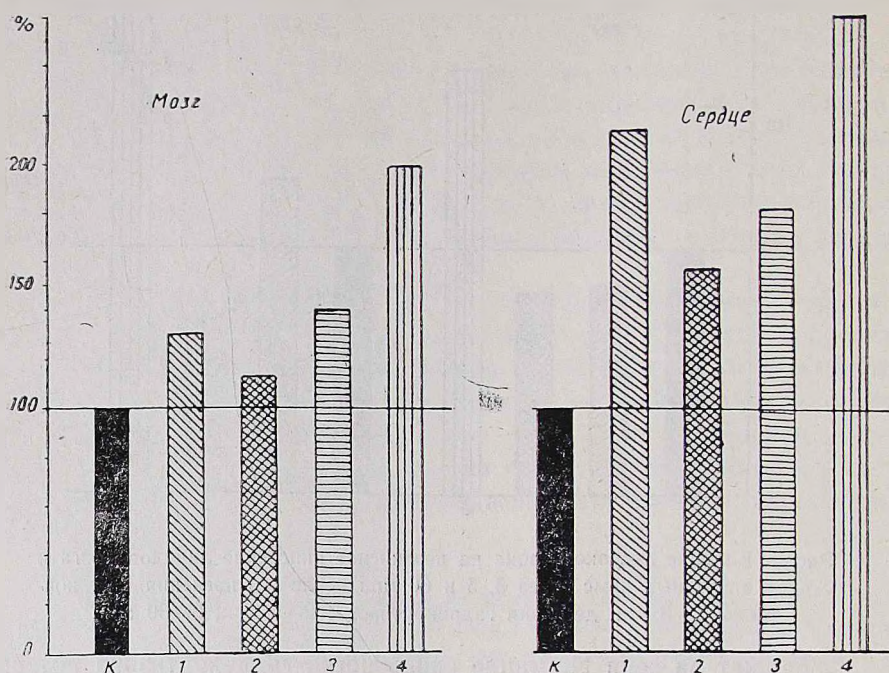


Рис. 2. Совместное влияние гидрокортизона и иммобилизационного стресса. К—контроль; 1—двукратная иммобилизация; 2—двукратная иммобилизация+гидрокортизон; 3—пятикратное введение гидрокортизона; 4—пятикратное введение гидрокортизона+двукратная иммобилизация.

Если введение гидрокортизона приводило к увеличению лабильности реакции ПОЛ, то у адреналэктомированных животных с пониженным содержанием гидрокортизона реакция ПОЛ на внешнее воздействие была ослаблена (рис. 3).

Так, в мозге под воздействием иммобилизационного стресса достоверных изменений уровня липидной пероксидации не происходило. В сердце же стресс вызывает повышение содержания липидных перекисей примерно на 80%, что значительно меньше, чем у интактных крыс, где прирост составляет 220% (рис. 2). Ослабление ПОЛ при удалении надпочечников показано и Гукасовым с соавт. [3] хемолуминесцентным методом.

Эксперименты на адреналэктомированных крысах еще раз подтвердили, что механизмы, контролирующие уровень липидной пероксидации в мозге и сердце, неодинаковы. Реакции перекисления липидов в

мозге находятся, видимо, под большим контролем надпочечниковых гормонов, нежели в сердце.

Некоторое повышение уровня липидной перекисидации в сердце адrenaлэктомированных животных может быть либо последствием послеоперационного стресса, либо обусловлено некоторым дисбалансом систем, контролирующих ПОЛ. Эти изменения, возможно, связаны с на-

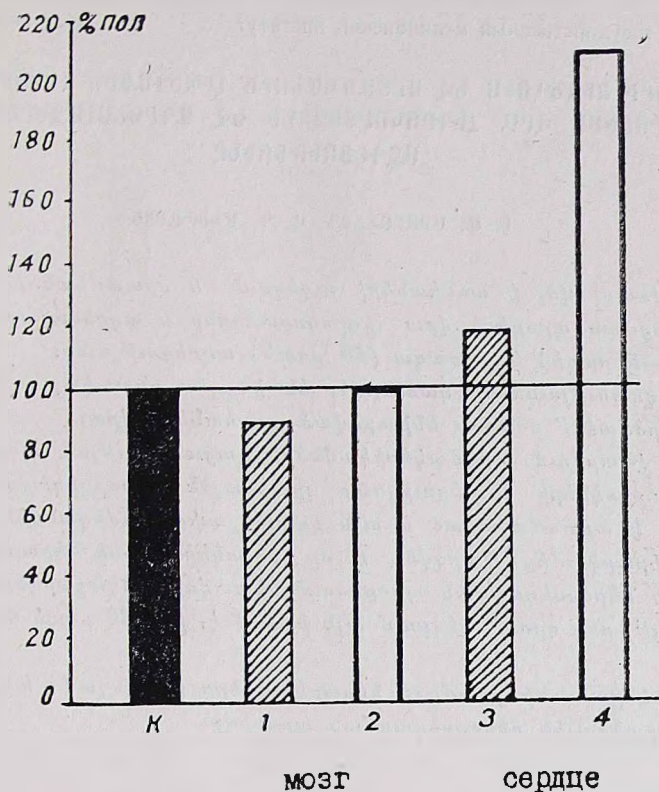


Рис. 3. Уровень липидных перекисей в мозге и сердце адrenaлэктомированных и стрессированных крыс. 1, 3—адrenaлэктомия; 2, 4—адrenaлэктомия+стресс.

рушением кислородного баланса в организме при удалении надпочечников, приводящим к развитию гипоксии [4], а также низкой активностью микросомальной цитохром-с-редуктазы [12]. Возможно, что релаксация перекисидации у адrenaлэктомированных животных при стрессе обусловлена и модификацией липолитических процессов организма в отсутствие гормонов, вырабатываемых надпочечниками и контролирующими липолиз. Известно, что адrenaлин обладает свойством резко повышать количество НЭЖК [8] и фосфолипидов [9]. Гидрокортизон *in vivo* вызывает умеренную гиперлипидемию с повышением в крови фосфолипидов и триглицеридов. в ранние же сроки введения он ингибирует синтез жирных кислот [6]. Эти данные не противоречат

наблюдаемому нами снижению уровня ПОЛ в ранние сроки введения гидрокортизона и повышению его в более отдаленные (через 1 час).

На основании приведенных данных, можно полагать, что, несмотря на хорошо известное антистрессорное действие гидрокортизона, употребление его в больших дозах может привести к обратному эффекту. Последнее, видимо, имеет место при длительном или сильном действии стрессора.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 20.II 1981 г.

ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ
ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ՀԻԴՐՈԿՈՐՏԻՉՈՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԱԶԵԿՏՄԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Է. Ա. ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է առնետների ուղեղում և սրտամկանում լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի վրա հիդրոկորտիզոնի և ադրենալազեկտոմիայի մոտակա (3—5 րոպե) և հեռագա (60 րոպե) ազդեցությունը:

Հետազոտությունները կատարվել են ինչպես ինտակտ, այնպես էլ ադրենալազեկտոմիայի և ստրեսի ենթարկված առնետների վրա:

Ցույց է տրվում, որ մակերիկամների բացակայության պայմանում արտաքին ազդակների ազդեցությունը լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի վրա թույլ է արտահայտված և այն զգալի չափով ուժեղանում է հիդրոկորտիզոնի ներարկումից: Պարզվել է, որ հիդրոկորտիզոնի ներարկումից հետո լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսում նկատվող տեղաշարժերն ունեն երկփուլ բնույթ, ընդ որում, սկզբում այն իջնում է, իսկ 60 րոպե հետո բարձրանում:

Հիդրոկորտիզոնի բազմիցս ներարկումները (5 անգամ) խիստ ուժեղացնում են լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսը:

THE INFLUENCE OF HYDROCORTISONE AND ADRENALECTOMY
ON THE PROCESS OF LIPID PEROXIDATION
IN RAT HEART AND BRAIN

E. A. ARARATIAN, V. G. MKHITARIAN

The hydrocortisone effect on lipid oxidation of intact rat brain and heart at different periods after its injection has been studied. It has been shown that under the absence of adrenal hormones the LP reaction to the external stresses is strongly weakened whereas the hydrocortisone significantly intensifies it.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араратян Э. А., Мхитарян В. Г. Биолог. ж. Армении (в печати).
2. Виру А. Успехи соврем. биологии, 87, 2, 271, 1979.
3. Гукасов В. М., Сергеев Т. В. и др. Бюлл. эксп. биол. и мед., 78, 11, 54—57, 1974.

4. Маркова О. О., Давидов О. и др. Физиол. ж. СССР, 20, 6, 818—820, 1974.
5. Саксонов Н. П. Радиобиология, 18, 12, 262—265, 1978.
6. Титов В. Н., Пицин Д. Г., Федорова М. П. Биохимия, 43, 11, 1092—1010, 1978.
9. Don H. N., Ruhmann-Wennhold A. J. Clin Endocrin. metab., 46 (1), 702—705, 1978.
8. Aenill V., Lader M. H. and al. Clin. Sci. and Mol. Med., 53, 3, 227—232, 1977.
9. Hadjivanova N. B. Докл. Болг. АН, 31, 5, 613—622, 1978.
10. Moos M. N. Cell and Tissue Res., 175, 5, 279—287, 1976.
11. Rana R. S., Munkres K. D. Mech. Ageing dev. 7 (4), 241—272, 1978.
12. Ruhmann-Wennhold A., Don N. H. Metabolism, 27, 9, 1013—1022, 1978.

КАРБАМИЛФОСФАТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В РАЗЛИЧНЫХ ЧАСТЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

Р. Р. НЕРСЕСЯН, Г. Т. АДУНЦ

Исследовалась активность кислой фосфатазы, расщепляющей карбамилфосфат в разных субклеточных образованиях, выделенных из целого мозга крыс. Наивысшая карбамилфосфатазная активность выявлена в микросомах, затем синапсосомах и митохондриях. Высокая активность карбамилфосфатазы в микросомах и синапсосомах подтверждает экстрализосомальную локализацию фермента.

Ключевые слова: карбамил- и ацетилфосфатазы, пара-хлормеркурибензоат натрий тартарат, микросомы, синапсосомы.

Карбамил- и ацетилфосфатазы были впервые выделены и описаны Липманом [16]. В литературе имеется ряд сообщений относительно активности карбамилфосфатазы в некоторых органах и тканях млекопитающих и рыб [10, 12, 15, 16]. Показано, что фермент гомогенен и имеет небольшой молекулярный вес [12]. Однако субцеллюлярная локализация карбамилфосфатазы в различных органах, в частности в нервной системе, а также воздействие разных активаторов и ингибиторов на ее активность изучены пока недостаточно. В связи с этим представляло интерес исследование активности этого фермента (КФ 3.1.3.2) в разных отделах и субклеточных образованиях мозга белых крыс в норме и под действием различных реагентов, что явилось целью настоящей работы.

Материал и методика. Исследования проводили на гомогенатах различных отделов головного мозга белых крыс (большие полушария, продолговатый мозг, мозжечок), а также на субклеточных частицах, изолированных из целого мозга.

Ткань гомогенизировали в 0,32 М растворе сахарозы (1:10) и фракционировали путем дифференциального центрифугирования в градиенте плотности сахарозы по схеме, описанной Манукян и сотр. [2], представляющей комбинацию нескольких методов, предложенных разными авторами [1, 7]. В качестве субстрата использовали карбамилфосфат (КФ) (Sigma chem. Co.). Инкубационная смесь содержала 0,08 М ацетатного буфера pH 5,0, 2—8 мМ карбамилфосфата, гомогенат, соответствующий 20—40 мг ткани, и в зависимости от условий опыта следующие реагенты: NaF^- — 10^{-2} М, виннокислый натрий— 10^{-2} М, Mg^{++} — 10^{-2} М, этилендиаминтетраацетат (ЭДТА)— 10^{-3} М, пара-хлормеркурибензоат (П-ХМБ)— 10^{-5} М. Общий объем реакционной смеси—1 мл. Реакцию приостанавливали добавлением 1 мл 30%-ного ТХУ. Об активности фермента судили по приросту неорганического фосфата после 30-минутной инкубации при 30°. Неорганический фосфат определяли по методу Фiske-Суббароу [11], белок—по Лоури [17]. В одних случаях результаты опытов выражали в мкмольях фосфора на

грамм влажной массы мозга, а в других—удельную активность фермента вычислили в микролях образованного фосфора за 1 мин на 1 мг белка.

Результаты и обсуждение. В различных отделах мозга (большие полушария, продолговатый мозг, мозжечок) белых крыс имеется довольно активная фосфатаза, которая расщепляет КФ в кислой зоне рН. Активность этого фермента в разных отделах мозга неодинакова и строго зависит от концентрации субстрата (рис.).

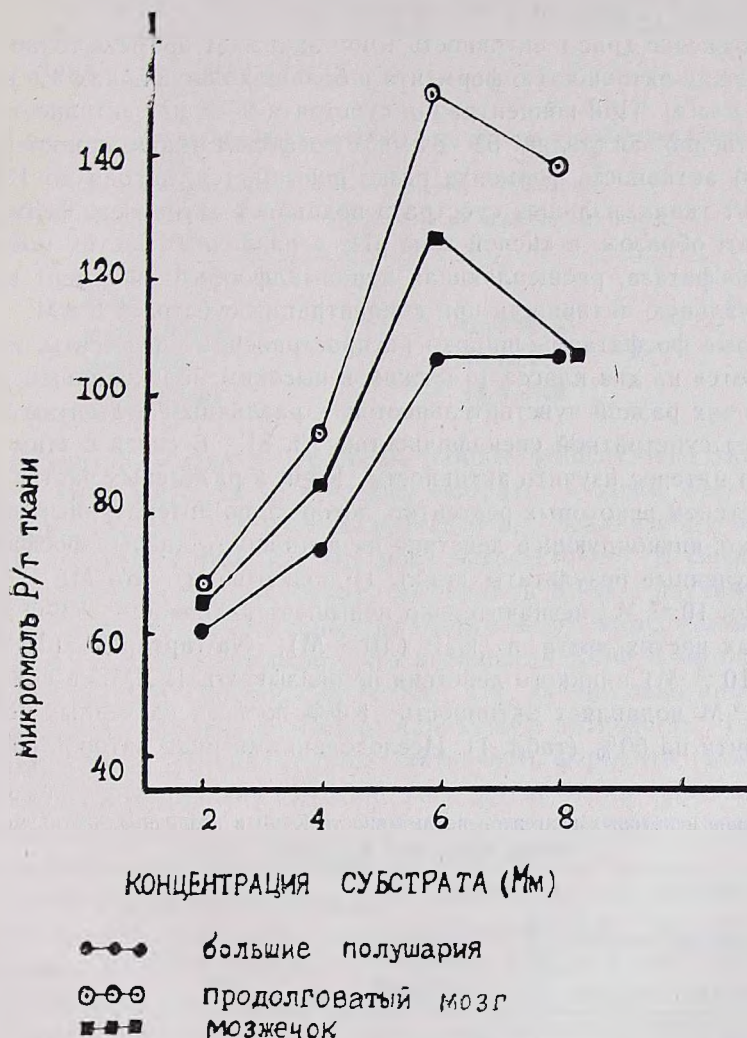


Рис. Изменение активности КФФ в различных отделах мозга в зависимости от концентрации субстрата (карбамил—фосфат).

Скорость ферментативной реакции во всех изученных отделах мозга возрастает при увеличении концентрации КФ в реакционной смеси от 2 до 6 мм (рис.).

В больших полушариях карбамилфосфат-фосфатаза (КФФ) выявляет значительную активность, которая при концентрации субстрата 2—6 мМ составляет 60—104 мкМ фосфора/г влажной ткани соответственно. При увеличении концентрации КФ до 8 мМ активность фермента не изменяется, оставаясь на том же высоком уровне.

Самая высокая активность КФФ отмечается в продолговатом мозге, где она составляет в зависимости от концентрации субстрата 72—148 мкМ фосфора/г ткани. При увеличении концентрации субстрата до 8 мМ активность фермента слегка ингибируется.

В мозжечке (рис.) активность КФФ занимает промежуточное положение между активностью фермента в больших полушариях и в продолговатом мозге. При концентрации субстрата 2—4 мМ активность КФФ соответственно составляет 65—84 мкМ фосфора/г ткани, при концентрации 6 мМ активность фермента резко повышается, доходя до 130 мкМ фосфора/г ткани, излишек субстрата подавляет активность фермента.

Таким образом, в кислой зоне рН в различных частях мозга действует фосфатаза, расщепляющая карбамилфосфат. Фермент выявляет оптимальную активность при концентрации субстрата 6 мМ.

Кислые фосфатазы—широко распространенные ферменты, которые разделяются на два класса (с низким и высоким молекулярным весом), обладающих разной чувствительностью к различным реагентам и отличающихся субстратной специфичностью [3, 8]. В связи с этим представляло интерес изучить активность КФФ в различных частях мозга под действием некоторых реагентов, которые, по литературным данным, оказывают ингибирующее действие на активность кислых фосфатаз.

Полученные результаты (табл. 1) показывают, что Mg^{++} в концентрации 10^{-2} М незначительно повышает активность КФФ во всех изученных частях мозга, а NaF (10^{-2} М), Na-тартарат (10^{-2} М) и ЭДТА (10^{-3} М) никакого действия не оказывают. П-ХМБ в концентрации 10^{-5} М подавляет активность КФФ во всех изученных отделах мозга почти на 50% (табл. 1). Исследованиями ряда авторов показано,

Таблица 1

Влияние некоторых реагентов на активность КФФ в различных частях мозга белых крыс, мкМ Р/г сырой ткани

Добавленные реагенты	Концентрация субстрата, 6 мМ ⁻		
	большие полушария	продолговатый мозг	мозжечок
Норма	104,7±2,58	144±2,9	132,5±3,0
$Mg^{++} 10^{-2}$ М	120,0±4,5	164±2,9	146,0±2,4
$NaF 10^{-2}$ М	103,0±2,4	144,5±3,1	130,5±2,7
Na тартарат 10^{-2} М	102,6±2,6	139±5,0	136,6±4,3
ЭДТА 10^{-3} М	103,4±3,5	141,5±4,6	132,6±4,6
П-ХМБ 10^{-5} М	77,3±2,9	81,3±2,2	71,6±0,9

что низкомолекулярные кислые фосфатазы ингибируются П-ХМБ и другими SH-реагентами [3, 8] и нечувствительны к ионам фтора и тартарата. Последние являются сильными ингибиторами высокомолекулярных кислых фосфатаз.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в мозге у белых крыс функционирует высокоактивная фосфатаза, расщепляющая КФ, которая, судя по эффекту вышеуказанных ингибиторов, вероятно, относится к низкомолекулярному классу кислых фосфатаз. Отличительной особенностью этого класса фосфатаз является также высокая субстратная специфичность к п-нитрофенилфосфату [6, 8], рибофлавинфосфату и 17 эстрадиол-3-фосфату [9].

Таблица 2
Активность КФФ в субклеточных частях целого мозга белых крыс

Концентрация субстрата 6 мМ	мкМ Р за мин/на мг белка
Ядро	—
Митохондрии	15,1±0,33
Микросомы	140,1±2,0
Синапсомы	45,4±3,0

В литературе имеются некоторые данные относительно активности и свойств низкомолекулярных кислых фосфатаз в мозге животных [6, 21]. Однако, как уже отмечалось, субклеточная локализация этих ферментов в нервной системе изучена пока недостаточно. В связи с этим в следующей серии опытов изучали активность КФФ в различных субклеточных фракциях, выделенных из целого мозга крыс. Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что активность КФФ в митохондриях составляет 15,1 мМ фосфора/мг белка, т. е. значительно ниже, чем в микросомах, где фермент проявляет наивысшую активность—140,1 мкМ фосфора/мг белка. В синапсоме активность фермента также достаточно высока и составляет 45,4 мкМ фосфора/мг белка. Как видно, по активности КФФ синапсомы занимают промежуточное положение между митохондриями и микросомами.

По данным ряда авторов, кислые фосфатазы локализованы в тканях, богатых ретикулоэндотелиальными элементами с высоким содержанием лизосом [4]. Гофман и Ди Питеро [14] показали, что имеются также экстрализосомальные кислые фосфатазы, которые ингибируются П-ХМБ и почти не реагируют на NaF^- . Они полагают, что эти низкомолекулярные фосфатазы являются отдельными ферментами, отличающимися от высокомолекулярных кислых фосфатаз по субстратной специфичности, и не образуются в результате деградации последних при разрыве лизосом.

Полученные нами данные о высокой активности КФФ в микросомальной фракции мозга крыс говорят о том, что активность КФФ свой-

ственна не только лизосомам, но и другим субклеточным структурам, где, по всей вероятности, они могут иметь отличную от лизосомальных ферментов функцию.

Имеются многочисленные данные о том, что микросомальная фракция богата кислыми гидролизами, которые обладают трансферазными свойствами [18, 19]. В печени у человека и у 20 видов животных [13] найдена карбамилфосфат-глюкозофосфотрансфераза, для которой КФ является донором фосфатных групп, обладающим очень высоким фосфорилирующим потенциалом. Этот фермент более активен, чем глюкокиназа, которая является регулятором фосфорилирования глюкозы [13].

Полученные нами данные о сравнительно высокой активности КФФ в синапсосомах также подтверждает экстрализосомальную локализацию фермента. В ряде работ показано [10, 12], что КФФ действует совместно с K^+ -зависимыми фосфатазами, а именно п-нитрофенилфосфатазой и ацетилфосфатазой, которые стимулируются ионами калия и являются частью энзиматического комплекса $Na^+ + K^+$ -зависимой АТФазы. Эти авторы считают, что КФ и п-нитрофенилфосфат гидролизуются одним и тем же ферментом. Оба субстрата разрушаются при нагревании до 50° .

В синапсосомальной фракции мозга имеются также фосфопротеин-фосфатазы и протеинкиназа, зависящая от циклической АМФ, которые фосфорилируют белки мембран синапсосом [20, 22]. Можно думать, что обнаруженные нами КФФ микросомальной и синапсосомальной фракций мозга крыс, наряду с другими фосфатазами, играют определенную роль в некоторых звеньях метаболизма нервной ткани. По данным ряда авторов [5], в мозговой ткани отсутствуют процессы начального этапа синтеза мочевины, в том числе и КФ. Возможно, функция фермента, расщепляющего карбамилфосфат в мозговой ткани, связана не с циклом мочевины, а с какими-то другими обменными процессами.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступило 10.IX 1980 г.

ԿԱՐԲԱՄԻԼՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼՆՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐՔԵՐ ՄԱՍԵՐՈՒՄ

Ռ. Ռ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ, Գ. Թ. ԱՒՈՒՆՅ

Սպիրտակ առնետների գլխուղեղի տարբեր մասերում գործում է բավական ակտիվ թթու ֆոսֆատազա, որը որպես սուբստրատ ճեղքում է կարբամիլֆոսֆատը: Ուսումնասիրվել է այդ ֆերմենտի ակտիվությունը սպիրտակ առնետների գլխուղեղից անջատված ենթաբջջային առանձին գոյացություններում:

Պարզվել է, որ կարբամիլֆոսֆատազային ամենաբարձր ակտիվությամբ օժտված է միկրոսոմալ ֆրակցիան, այնուհետև սինապտոսոմալ, ապա միայն միտոքոնդրիալ ֆրակցիան: Ֆերմենտի այդպիսի բարձր ակտիվության

առկայությունը գլխուղեղի միկրոսոմներում և սինապտոսոմներում խոսում է
կարրամիլֆոսֆատազայի էքստրալիզոսոմալ լոկալիզացիայի մասին:

CARBAMILPHOSPHATASE ACTIVITY IN DIFFERENT PARTS OF WHITE RAT BRAIN

R. R. NERSESSIAN, G. T. ADUNTS

It is shown that in different parts of white rat brain there is an active acidic phosphatase which splits carbamylphosphate. Among different subcellular formations, isolated from the rat brain, microsomal fractions have the highest carbamylphosphatase activity, then come synaptosomes, and the activity of mitochondria is rather low.

The high activity of carbamylphosphatase in microsomes and synaptosomes confirms the extralysosomal localization of the enzyme.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кренис Е. М., Красильникова В. И., Патрикеева М. В., Смирнов А. А., Ченикаева Е. Ю., Чуриковская Е. В. Ж. эволюц. биохимии и физиол., 4, 211, 1968.
2. Манукян К. Г., Левонян К. М., Степанян А. А., Киракосян Л. Г., Казарян Т. И. Вopr. биохимии мозга, 12, 68, 1977.
3. Arajo P. S., Mies Y. and Murada O. Biochim. Biophys. Acta, 221, 452, 1976.
4. Bowers W. E., De Duve C. J. Cell. Biol., 32, 2, 333, 1976.
5. Buniatian H. Ch. and Davtian M. A. J. Neurochem., 13, 743, 1966.
6. Chaimovich H. and Nome F. Arch. Biochem. and Biophys., 139, 9, 1970.
7. De Robertis E., Pellegrino De Iraldi A., Rodriguez de Lorez Arnal G. and Salganocoff J. J. Neurochem., 9, 23, 1962.
8. Di Pitero D. L. and Zongerte S. J. Biochem., 242, 3391, 1967.
9. Di Pitero D. L., J. Biochem., 243, 1303, 1968.
10. Elwood O. T., Wallace W. H., Brown E. A. and Hart W. M. Analitical Biochem., 54, 40, 1975.
11. Fiske C. H. and Subbarow J. J. Biochem., 66, 375, 1925.
12. Guisolla S., Caravaeha J. J. Biochem. Biophys. Acta, 29, 432, 1958.
13. Herman J. L. and Nordlie R. C. Arch. Biochem. and Biophys., 152, 180, 1976.
14. Hoffman L. M. and Di Pitero D. L. Am. J. Obstet Gynecol., 114, 1087, 1972.
15. Ioshida H., Izumi F. and Nagai K. Biochem. Biophys. Acta, 120, 183, 1966.
16. Lipman F. Advances in Enzymology, 6, 231, 1916.
17. Lowry O. H., Rosebrough N. Y., Farr A. L. and Randall R. J. J. Biochem., 193, 265, 1951.
18. Nordlie R. C., Arton W. J., Hanson T. L., Gilstorf J. R. and Horna R. N. J. Biochem., 243, 6, 1966.
19. Rafter G. W. J. Biochem., 235, 2, 475, 1960.
20. Reddington M. and Mehl E. J. Biochem. Biophys. Acta, 555, 2, 230, 1979.
21. Tanzaki M. M., Bittencourth H. and Chaimowich M. S. J. Biochem. Biophys. Acta, 485, 116, 1977.
22. Therien H. M. and Mushynski W. E. J. Biochem. Biophys. Acta, 585, 188, 1979.

АНАЛИЗ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭКСПЕРИМЕНТОВ
С НЕПОЛНЫМ ЧИСЛОМ НАБЛЮДЕНИЙ

Т. Г. ОГАНЯН

Предлагается метод, позволяющий проводить анализ результатов многофакторных медико-биологических экспериментов, когда имеется неполное число наблюдений, т. е. часть данных потеряна или пропущена.

С помощью предложенного метода решается задача по изучению влияния комплекса факторов на чувствительность методики титрования.

Ключевые слова: многофакторный эксперимент, дисперсионный анализ, стабилизированные эритроциты, титрование.

При постановке многофакторного эксперимента следует заботиться об обеспечении равного числа наблюдений в каждом опыте, но даже при большой осторожности бывают случаи потери наблюдений. Особенно трудно иметь равное число наблюдений в каждом опыте при постановке медико-биологического эксперимента. Причины этого могут быть самыми различными; выход из строя экспериментальной установки, гибель части животных, нарушение нормального хода реакции и т. д. При этом поскольку дисперсионный анализ нелегко приспособить к неполным множествам данных (неортогональным комплексам), математическая обработка результатов экспериментов сильно затрудняется или же становится невозможной [4].

В настоящей работе получены результаты, позволяющие применять для анализа многофакторных экспериментов при возникновении нарушения условия ортогональности упрощенную процедуру вместо сложного анализа в случаях, когда потеряно не более 20% опытных данных. Неполноту отдельных наблюдений удастся компенсировать, опираясь на учет внутренней связи между несколькими варьирующими признаками. Метод заключается во введении оценок пропущенных наблюдений, которые подбираются таким образом, чтобы минимизировать остаточную дисперсию или дисперсию «внутри ячеек», и затем в завершении анализа, как и в случае полного набора данных.

Следует подчеркнуть, что замена пропущенных наблюдений их оценками никоим образом не восполняет информацию, потерянную из-за недостатка данных, но дает возможность легкими методами вычислений, разработанные для анализа ортогональных комплексов, применять в тех случаях, когда имеются неполные данные. При подсчете соответствующей

ших степеней свободы полученные оценки не включаются. Рассмотрим модель следующего вида:

$$y_{ij\dots v} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \dots + \tau_v + \varepsilon_{ij\dots v}, \quad (1)$$

где $y_{ij\dots v}$ — экспериментальный результат, полученный с i -тым уровнем I-го фактора, j -тым уровнем II-го фактора, ..., v -тым уровнем n -го фактора; μ — общий эффект во всех опытах (истинное среднее совокупности, из которой получена выборка); α_i — эффект, обусловленный i -тым уровнем I-го фактора; β_j — эффект, обусловленный j -тым уровнем II-го фактора и т. д.; $\varepsilon_{ij\dots v}$ — ошибка результатов, обусловленная действием случайных причин, имеющая распределение $N(0, \sigma^2)$.

При нахождении оценок пропущенных наблюдений за основу берется модель (1), т. е. делается предположение, что эффекты взаимодействия факторов незначимы и поэтому можно ограничиться только линейной моделью. Основное уравнение дисперсионного анализа для сумм квадратов в случае n факторов запишется следующим образом [3]:

$$SS_0 = SS - \sum_{\tau=1}^n SS_{\tau} = \sum_i^{k_1} \sum_j^{k_2} \dots \sum_v^{k_n} y_{ij\dots v}^2 - \sum_i^{k_1} T_{1\dots}^2 / \Pi_1 - \sum_j^{k_2} T_{j\dots}^2 / \Pi_2 - \dots - \sum_v^{k_n} T_{v\dots}^2 / \Pi_n + (n-1) T_{общ}^2 / N, \quad (2)$$

здесь k_{τ} ($\tau = \overline{1, n}$) — число уровней I-го, II-го, ..., n -го факторов $T_{1\dots}$, $T_{j\dots}$ и т. д. — суммы вариант по градациям комплекса (для удобства в дальнейшем будем обозначать их просто T_1, T_2 и т. д.); SS_0 — остаточная сумма квадратов; SS — общая сумма квадратов отклонений всех результатов от их общего среднего; $SS_1, SS_2, \dots, SS_n$ — суммы квадратов, характеризующие отклонения k_{τ} средних для независимых групп от общего среднего;

$$\Pi_1 = k_2 k_3 \dots k_n,$$

$$\Pi_2 = k_1 k_3 \dots k_n,$$

$$\Pi_n = k_1 k_2 \dots k_{n-1}.$$

Вначале рассмотрим случай, когда имеется одно пропущенное наблюдение (обозначим пропущенное значение z_1). Найдем наилучшее значение z_1 , т. е. такое, которое минимизирует выражение (2). Для этого возьмем из выражения (2) производную по z_1 и приравняем ее нулю. Учитывая, что производные постоянных равны нулю, можем записать:

$$\frac{d(SS_0)}{dz_1} = 2z_1 - \frac{2T_1(z_1)}{\Pi_1} - \frac{2T_2(z_1)}{\Pi_2} - \dots - \frac{2T_n(z_1)}{\Pi_n} + \frac{2(n-1)T_{общ}(z_1)}{N} = 0, \quad (3)$$

где $T_1(z_1)$, $T_2(z_2)$ и т. д.—суммы вариант, в которые входит z_1 .

Запишем выражение (3) в виде:

$$\frac{d(SS_0)}{dz_1} = 2z_1 - \frac{2[z_1 + T'_1(z_1)]}{\Pi_1} - \frac{2[z_1 + T'_2(z_1)]}{\Pi_2} - \dots - \frac{2[z_1 + T'_n(z_1)]}{\Pi_n} + \frac{2(n-1)[z_1 + T'_{общ}(z_1)]}{N} = 0, \quad (4)$$

где $T'_1(z_1)$ —суммы вариант без z_1 .

Приведем (4) к общему знаменателю, подставим значения Π_1 , Π_2 , ..., Π_n и после преобразований будем иметь:

$$(N + n - 1 - \sum_{\tau=1}^n k_{\tau}) z_1 - \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_1) + (n-1) T'_{общ}(z_1) = 0.$$

Введем обозначения

$$A_{11} = N + n - 1 - \sum_{\tau=1}^n k_{\tau},$$

$$C_1 = \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_1) - (n-1) T'_{общ}(z_1).$$

Оценка пропущенного наблюдения определится следующим образом:

$$z_1 = \frac{C_1}{A_{11}}.$$

Рассмотрим случай, когда имеется два пропущенных наблюдения (z_1 и z_2). Для этого случая необходимо взять частные производные по каждой из пропущенных величин и приравнять нулю. Таким образом, получаем два уравнения:

$$\frac{d(SS_0)}{dz_1} = 2z_1 - \frac{2T_1(z_1)}{\Pi_1} - \frac{2T_2(z_1)}{\Pi_2} - \dots - \frac{2T_n(z_1)}{\Pi_n} + \frac{2(n-1)T_{общ}(z_1, z_2)}{N} = 0,$$

$$\frac{d(SS_0)}{dz_2} = 2z_2 - \frac{2T_1(z_2)}{\Pi_1} - \frac{2T_2(z_2)}{\Pi_2} - \dots - \frac{2T_n(z_2)}{\Pi_n} + \frac{2(n-1)T_{общ}(z_1, z_2)}{N} = 0.$$

После ряда преобразований и подстановки значений Π_{τ} получим

$$\left. \begin{aligned} (N + n - 1 - \sum_{\tau=1}^n k_{\tau}) z_1 + (n-1 - \sum_{l \in M_{12}} k_l) z_2 &= \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_1) - (n-1) T'_{общ}, \\ (n-1 - \sum_{l \in M_{12}} k_l) z_1 + (N + n - \sum_{\tau=1}^n k_{\tau}) z_2 &= \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_2) - (n-1) T'_{общ}, \end{aligned} \right\} \quad (5)$$

здесь M_{12} —множество, состоящее из совпадающих индексов пропущенных наблюдений z_1 и z_2 .

$$A_{12} = A_{21} = n - 1 - \sum_{l \in M_{12}} k_l,$$

$$C_2 = \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_2) - (n-1) T'_{обш},$$

и запишем систему уравнений (5) в виде

$$\left. \begin{aligned} A_{11}z_1 + A_{12}z_2 &= C_1, \\ A_{21}z_1 + A_{22}z_2 &= C_2, \end{aligned} \right\} \quad (6)$$

здесь

$$A_{11} = A_{22}.$$

Таким образом, пропущенные значения можно найти при решении системы (6):

$$\begin{aligned} z_1 &= \frac{\Delta_1}{\Delta} = \frac{A_{11}C_1 - A_{12}C_2}{A_{11}^2 - A_{12}^2}, \\ z_2 &= \frac{\Delta_2}{\Delta} = \frac{A_{11}C_2 - A_{12}C_1}{A_{11}^2 - A_{12}^2}. \end{aligned}$$

Распространим полученные результаты на общий случай, когда имеется m пропущенных наблюдений, запишем систему из m уравнений:

$$\left. \begin{aligned} A_{11}z_1 + A_{12}z_2 + \dots + A_{1m}z_m &= C_1, \\ A_{21}z_1 + A_{22}z_2 + \dots + A_{2m}z_m &= C_2, \\ \vdots \\ A_{m1}z_1 + A_{m2}z_2 + \dots + A_{mm}z_m &= C_m, \end{aligned} \right\} \quad (7)$$

где

$$A_{11} = A_{22} = \dots = A_{mm} = n - 1 - \sum_{\tau=1}^n k_{\tau},$$

$$A_{12} = A_{21} = n - 1 - \sum_{l \in M_{12}} k_l,$$

$$A_{13} = A_{31} = n - 1 - \sum_{l \in M_{13}} k_l,$$

$$A_{(m-1)m} = A_{m(m-1)} = n - 1 - \sum_{l \in M_{(m-1)m}} k_l,$$

$$C_1 = \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_1) - (n-1) T'_{обш},$$

$$C_2 = \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_2) - (n-1) T'_{\text{общ}},$$

$$C_m = \sum_{\tau=1}^n k_{\tau} T'_{\tau}(z_m) - (n-1) T'_{\text{общ}}.$$

Значения пропущенных наблюдений определяются из системы линейных уравнений, коэффициенты матрицы которой симметричны относительно ее диагонали.

После нахождения пропущенных значений z они считаются как бы действительно наблюдаемыми, но необходимо учесть, что полная и остаточная суммы квадратов отклонений теряют по 1, 2, ..., m степени свободы (в зависимости от числа пропущенных наблюдений).

Полученные результаты позволяют легко находить оптимальные оценки пропущенных наблюдений, проводить расчет по обычной схеме дисперсионного анализа и извлекать полезную информацию из результатов таких «плохих» экспериментов, анализ которых был сильно затруднен из-за нарушения условия ортогональности.

Предложенный метод использовался при решении задачи по изучению влияния ряда факторов на чувствительность методики титрования вируса гриппа В [1, 2]. Исследовалось влияние изменения рецепторной структуры нативных и стабилизированных эритроцитов под воздействием ряда ферментов, избирательно модифицирующих определенные рецепторные участки, на их способность к агглютинации. Одновременно изучалось действие некоторых углеводов и липидов на гемагглютинирующую активность вируса гриппа. Исследовались факторы, обозначенные в табл. следующим образом: X_1 —действие углеводов и липидов на 6-ти уровнях: физиологический раствор—0, глюкоза—1, манноза—2, фруктоза—3, лецитин—4, кефалин—5; X_2 —вид фермента на 5-ти уровнях: необработанные—0, трипсин—1, рибонуклеаза—2, гиалуронидаза—3, коллагеназа—4; X_3 —способ стабилизации эритроцитов на 4-х уровнях: нативные (НЭ)—0, акролеинизированные (АЭ)—1, глютаризованные (ГЭ)—2, формалинизированные (ФЭ)—3. Эксперимент состоял из 120 опытов ($6 \times 5 \times 4$), в которых использовались эритроциты человека; каждое титрование проводилось параллельно 3 раза.

Из-за нарушения нормального хода реакции (гемолиз эритроцитов) некоторые результаты эксперимента оказались потерянными. Для определения оценок пропущенных наблюдений вначале находились значения коэффициентов A и C по вышеприведенным формулам (здесь $k_1 = 6$, $k_2 = 5$, $k_3 = 4$):

$$A_{11} = A_{22} = A_{33} = A_{44} = 120 + 3 - 1 - 6 - 5 - 4 = 107,$$

$$A_{12} = A_{21} = 3 - 1 - 4 = -2,$$

$$A_{13} = A_{31} = 3 - 1 - 6 = -4,$$

$$A_{14} = A_{41} = 3 - 1 = 2,$$

$$A_{23} = A_{32} = 3 - 1 = 2,$$

Таблица

Результаты эксперимента $6 \times 5 \times 4$ по титрованию вирусов гриппа В

Факторы		X_1					
X_2	X_3	0	1	2	3	4	5
0	0	5,3	5,7	6,7	6,0	0	5,3
0	1	0	3,3	6,0	5,0	6,0	1,7
0	2	z_1	2,5	7,7	8,3	8,0	5,0
0	3	2,7	5,0	6,3	4,3	0	3,3
1	0	5,7	6,0	7,0	6,0	3,3	5,0
1	1	8,3	7,7	9,0	9,0	6,0	0
1	2	10,0	10,3	11,0	10,7	10,0	z_2
1	3	8,7	9,0	10,0	10,0	0	5,3
2	0	5,7	6,7	7,0	6,0	5,3	3,3
2	1	7,3	5,0	7,5	11,0	8,0	3,3
2	2	9,0	7,3	8,7	9,0	7,3	3,3
2	3	z_3	5,0	8,0	z_4	7,0	5,0
3	0	5,7	6,0	8,0	7,0	6,3	5,0
3	1	1,7	5,0	6,7	6,3	8,0	1,7
3	2	9,0	8,7	10,3	8,0	7,7	5,0
3	3	0	4,3	8,7	9,0	2,5	5,0
4	0	5,0	5,3	6,3	5,3	0	1,7
4	1	1,7	5,0	7,3	6,0	1,7	0
4	2	9,0	6,7	10,3	10,0	6,7	3,3
4	3	6,7	5,7	8,5	7,0	0	3,3

$$A_{24} = A_{42} = 3 - 1 - 2,$$

$$A_{34} = A_{43} = 3 - 1 - 5 - 4 = -7.$$

$$C_1 = 6 \cdot 101,5 + 5 \cdot 104,1 + 4 \cdot 222,8 - (3 - 1) 685,7 = 649,3,$$

$$C_2 = 6 \cdot 65,5 + 5 \cdot 168 + 4 \cdot 222,8 - 2 \cdot 685,7 = 752,8,$$

$$C_3 = 6 \cdot 101,5 + 5 \cdot 145,7 + 4 \cdot 150,1 - 2 \cdot 685,7 = 566,5.$$

$$C_4 = 6 \cdot 143,9 + 5 \cdot 145,7 + 4 \cdot 150,1 - 2 \cdot 685,7 = 820,9.$$

Теперь систему линейных уравнений можно записать следующим образом:

$$107 z_1 - 2 z_2 - 4 z_3 + 2 z_4 = 649,3,$$

$$-2 z_1 + 107 z_2 + 2 z_3 + 2 z_4 = 752,8,$$

$$-4 z_1 + 2 z_2 + 107 z_3 - 7 z_4 = 566,5,$$

$$2 z_1 + 2 z_2 - 7 z_3 + 107 z_4 = 820,9.$$

В результате решения этой системы уравнений на ЭВМ «Мир-1» были определены значения: $z_1 = 6,28$; $z_2 = 6,90$; $z_3 = 5,91$; $z_4 = 7,81$. Подстановка найденных оценок пропущенных наблюдений позволила провести анализ эксперимента $6 \times 5 \times 4$, с использованием модификации алгоритма Йетса для несимметричных планов на ЭВМ «Мир-2» совместно с Кодкинд и Лисенковым [1].

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что на геммагглютинирующую способность вирусов гриппа определенное действие оказывают углеводы и липиды. Добавление в физиологический раствор

маннозы и фруктозы приводит к четкому повышению средних геометрических титров вируса, а добавление липидов—к уменьшению титров.

Интересно отметить, что использование эритроцитов, стабилизированных формалином и глютаровым альдегидом, не снижает чувствительность методики титрования. Более того, при использовании глютаризованных эритроцитов наблюдается даже некоторое повышение средних геометрических титров вируса по сравнению с результатами опытов, в которых применялись нативные эритроциты.

Существенное влияние на результативный признак оказывает вид фермента. Причем необработанные или обработанные коллагеназой эритроциты человека дают невысокие титры, в то время как применение рибонуклеазы и трипсина значительно увеличивает средние геометрические титров.

Институт эпидемиологии, вирусологии и мед. паразитологии

МЗ Армянской ССР им. А. Б. Алексаняна

Поступило 8.I 1980 г.

ԲԺՇԿԱ-ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ԱՆԱԼԻԶԸ ԴԻՏԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻ ՈՉ ԼՐԻՎ ԹՎԻ ԴԵՊԲՈՒՄ

Տ. Գ. ՕՀԱՆՅԱՆ

Բժշկա-կենսաբանական բազմագործոն հետազոտությունների ժամանակ միշտ չէ, որ ապահովվում են փորձերի հավասար թվով դիտարկումներ: Այդ հանգամանքը խիստ դժվարացնում է փորձերի արդյունքների մաթեմատիկական հետազոտությունը:

Աշխատանքում առաջարկված մեթոդը հնարավորություն է տալիս նշված դժվարությունների դեպքում կատարել արդյունքների մաթեմատիկական վերլուծություն:

Այդ մեթոդի օգնությամբ լուծված է կոնկրետ կենսաբանական խնդիր:

ANALYSIS OF MEDICO-BIOLOGICAL EXPERIMENTS WITH INCOMPLETE NUMBER OF OBSERVATIONS

T. G. OHANIAN

A method which allows to analyse the results of polyfactorous experiments when the number of observations is incomplete has been proposed.

Using the proposed method a problem of study of the effect of complex factors on the sensitivity of titration method has been solved.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грабовский П. М., Лисенков А. Н., Кодкин Г. Х., Оганян Т. Г., Козловская Г. И., Таранцева Л. П. В сб.: Вопросы медицинской вирусологии. М., 535, 1975.
2. Оганян Т. Г. Автореф. канд. дисс., М., 1978.
3. Хикс Ч. Основные принципы планирования эксперимента. М., 1967.
4. Шеффе Г. Дисперсионный анализ. М., 1963.

ОБ ОДНОМ ВОЗМОЖНОМ МЕХАНИЗМЕ ОНКОГЕНЕЗА*

Д. Б. ДАВИДЯН

Предложен вероятный механизм патологии плазматических мембран делящихся и неделящихся клеток, идентифицируемый с перезарядкой коллоидных мицелл из отрицательного в положительное состояние. Выявлены признаки этой патологии: для делящихся клеток они соответствуют раковым заболеваниям.

Ключевые слова: онкогенез, раковые заболевания.

Ранее был предложен возможный механизм патологии плазматических мембран делящихся и неделящихся клеток, идентифицируемый с перезарядкой коллоидных мицелл из отрицательного в положительное состояние, сопровождаемый существенными структурными изменениями мембран, потерей ими своих специфических свойств и возникновением инородного состояния [5].

Мицеллы могут быть заряженными отрицательно или положительно и не иметь заряда в безионной среде. Перезарядка их связывается с переориентацией диполей молекул, образующих остов двойного электрического слоя (ДС) [5, 6], осуществляется электролитами и другими ионогенными и неионогенными веществами и сопровождается изменением рН среды. Необходимое условие возникновения коллоидного состояния—слабая растворимость потенциалопределяющих недиссоциирующих веществ.

В первой модели биологической мембраны Давсон и Даниэлли направили отрицательные полюса диполей липидов наружу, а положительные внутрь мембраны, что в дальнейшем оказалось характерным признаком биологических систем, определяющим отрицательную заряженность поверхностей мембран.

Возникает вопрос, не существует ли какая-либо патология, связанная с переориентацией диполей структурных липидов.

По М. И. Усановичу (кислота—положительный полюс молекулярного диполя, основание—отрицательный), такая патология должна характеризоваться закислением поверхностей мембран клетки. Кроме того, изменяются электростатический заряд поверхностей из отрицательного в положительный, катионная избирательность и нестехиометрия (следует ожидать анионную избирательность), адгезия между трансформированными клетками и трансформированными и здоровы-

* Публикуется в порядке дискуссии.

ми клетками, состав структурных липидов и протеинов, ферментов и полисахаридов; мембраны оголяются и т. д. Таким образом, если переориентация не управляема специально, возникает устойчивое инородное состояние клетки.

Делящимся клеткам этой патологии соответствуют раковые заболевания. Ниже приводятся факты из литературных источников [4, 7—13, 15, 17, 18, 20—22], подтверждающие предложенный механизм онкогенеза:

1. Нарушается контроль роста неоплазмы, что связывают и с изменением свойств плазматических мембран и примембранных слоев.
2. Закисляется среда вокруг трансформированной клетки.
3. Выявляются малигнизированные клетки кислыми красителями.
4. Трансформируется поверхностный заряд малигнизированных клеток из отрицательного в положительный.
5. Оголяется мембрана (сходят ферменты и полисахариды или заменяются кислыми мукополисахаридами); клетка перестает выполнять свои функции и исчезают межклеточные контакты.
6. Изменяется состав структурных липидов и протеинов. Вероятно, не все они способны обращать диполи при трансформации мембраны, поэтому малигнизированные клетки имеют близкий липидно-протеиновый состав и однотипные нарушения.
7. Изменяется внутриклеточное давление. Клетки становятся плотными и похожими друг на друга, исчезают выросты (эффект Лабруста—меняется площадь поперечного сечения липидов при переориентации диполей [5]).
8. Выходит из внутренней полости мембраны структурный холестерин (модель Финеана)—результат трансформации мембраны.
9. Изменяются внутриклеточные органеллы. Закисляется внутренняя среда клетки или же создаются предпосылки для этого положительными полями структурных диполей на внутренней стороне мембраны (отбрасываются рибосомы, подавляются митохондрии и т. д.).
10. Катализируется, вероятно, переход глюкозы в недоокисленные продукты положительно заряженной поверхностью малигнизированной клетки. Результатом качественного изменения мембран является нарушение равновесия между процессами анаболизма и катаболизма.
11. Нарушается K-Na-избирательность мембран. Концентрация K и Na вне и внутри клетки выравнивается; нарушается работа K-Na- и других насосов.
12. Нарушается катионная нестехиометрия. Внутри мембраны ликвидируется потенциальная яма для определенного типа протеинов и делокализованных электронов (иногда считают, что отрицательный заряд внутри мембраны—анион [2]), не выявляемых пока экспериментально. Л. А. Блюменфельдом высказывались обоснованные предположения о существовании делокализованных электронов в биологических системах [3]. Разрушенная структура мембран теряет потенциальную яму для электронов. Перевод электронов белковых молекул, находящихся вне

структуры с липидами и в иной среде, в свободное состояние (в зону проводимости, как это принято считать) будет требовать больше энергии. Делокализованный электрон в потенциальной яме может обладать намного меньшей энергией, не связанной с энергией выхода его в зону проводимости.

Механизм возникновения катионной нестехиометрии (избыток катионов по отношению к неорганическим анионам для всей клетки) не известен; он может быть объяснен существованием делокализованных электронов и перестройками ионов. Неясно пока, как это можно согласовать с доннановским равновесием. Как анионная, так и катионная нестехиометрии широко распространены [14]. Гидратированный, короткоживущий электрон получен радиолизом [19]. Сольватированный, долгоживущий электрон получен при растворении щелочных металлов в менее полярных, чем вода, растворителях [16]. Время жизни зависит от соответствующих ловушек в виде отдельных молекул или групп ориентированных молекул, не реакционноспособных к электрону. Гидратированный электрон более реакционноспособен в щелочных средах, в кислых же он остается свободным. С учетом того, что жирные кислоты не реакционноспособны к электрону [19], а положительные полюса диполей структурных липидов направлены внутрь мембраны и создают область, имеющую другую полярность (для микромира диэлектрическая проницаемость не известна), чем вода, свободный электрон будет существовать внутри мембраны, несмотря на то, что щелочные металлы в чистой воде не создают пару электрон—катион. Обычно такая пара называется экситоном.

Существование свободных электронов также может быть обосновано потенциалом действия в электровозбудимых мембранах [5]. Возникновение и передачу нервного импульса можно связать с кратковременной переориентацией структурных диполей остовов двух ДС мембраны. Перезарядка может осуществляться электрическим стимулом или специфическими веществами, причем в жизнедеятельности клетки она может быть локальной или обширной с перемещением вдоль мембраны. Восстановление среды является наиболее важным компонентом жизнедеятельности клетки.

13. Изменяется потенциал покоя клетки, но пока он не служит признаком малигнизации. Трансформация мембраны вызывает появление другой системы свободных зарядов, и поэтому разность потенциалов между цитоплазмой клетки опухоли и поверхностью здоровых клеток или раствором Рингера, определяемая по обычной методике [1, 11, 24], будет включать в себя также и скачок потенциала между опухолью и здоровой тканью или раствором Рингера. В кардиологии этот скачок между извращенной областью и здоровым миокардом искажает нормальную ЭКГ.

Трудность определения потенциала покоя на мембране связана с тем, что он складывается из разностей потенциалов двух ДС мембраны [5, 6], имеющих различный состав, определяющий селективность кати-

онов и настройку потенциал—концентрация электролитов. Суммарная разность потенциалов будет зависеть от состояния межклеточной среды, возраста клеток, всевозможных внешних воздействий и искажаться в зависимости от методики измерений и др. Снижение [1, 11, 24] или извращение [11, 24], или же неизменность [25] разности потенциалов на «мембране» малигнизированной клетки связаны с причинами, указанными выше.

Для здоровых клеток электроотрицательность цитоплазмы (понятие относительное, не содержащее действительный знак свободных зарядов) совпадает с отрицательным потенциалопределяющим зарядом поверхности клетки. Положительный потенциалопределяющий заряд малигнизированной клетки должен выявляться при электрофорезе в кислых средах. Эксперимент выявил, наоборот, повышение отрицательного заряда [23]. Чем это может быть вызвано? Отдельные малигнизированные клетки не приживаются в организме и погибают. Оголенные малигнизированные клетки в искусственных средах, вероятно, вновь перезаряжаются, поэтому их заряд будет более отрицательным, чем у здоровых клеток. Оголенные здоровые клетки также увеличивают подвижность, то же самое наблюдается и у мицелл, лишенных стабилизаторов (изменяется индукционная составляющая диполь-дипольного взаимодействия).

14. Уменьшается адгезия между клетками. Адгезия между родственными, как малигнизированными, так и здоровыми, клетками может быть значительной, хотя они и имеют одинаковые по знаку поверхностные заряды (то же самое наблюдается и в неорганике). Основная среда и полисахариды для здоровых клеток, кислая среда и специфические вещества для малигнизированных клеток—необходимые условия для возникновения адгезии (аналогия в металлургии—межкристаллитная внутренняя адсорбция). Казалось бы, отрицательный заряд здоровой клетки и положительный заряд малигнизированной должны создавать благоприятные предпосылки для их склеивания, но на самом деле этого не происходит, потому что у них антагонистические среды, поддерживающие нужную ориентацию структурных диполей. Взаимодействие малигнизированных со здоровыми клетками приводит к распаду последних и очень редко к малигнизации соседних здоровых клеток. Известно, что положительно заряженные лиофобные мицеллы устойчивы в более широкой области концентраций электролитов, иногда в сотни раз, а отрицательно заряженные мицеллы предшествуют положительно заряженным и существуют при минимальных концентрациях электролитов (неправильные ряды). Леофильные золи более устойчивы, чем лиофобные, но как это отражается на биологических системах, необходимо еще исследовать.

15. Наблюдается широкая вариабельность раковых опухолей. Для одной и той же потенциалопределяющей молекулы можно получить десятки различных коллоидных растворов, заменяя только противомолекулу, а сложные биомолекулы имеют еще и различные вариации.

16. Запускается переориентация потенциалопределяющих диполей также неорганическими канцерогенами или продуктами их взаимодействий. Противомолекулой могут служить различные вещества биологического происхождения или продукты метаболизма (самопроизвольная малигнизация ткани без доступа кислорода, без возобновления нормальной среды или же при нарушении обмена среды при введении в ткани инородных тел большой площади—пластмассовый канцероген). Канцероген может также разрушить клетку (аналогия в эмульсиях). Механизм действия неионогенных веществ, перезаряжающих мицеллы, в коллоидной химии не известен. В общей химии, катализе и т. д. известны многочисленные факты значительного влияния микроприсадок на кинетику процессов. Механизмы действия присадок не всегда ясны.

Потенциалопределяющие молекулы, так же как и канцерогены, слабо растворяются и не диссоциируют. После трансформации клетки канцерогены не токсичны, так как они уже выполнили свою функцию. Это явление известно давно [4].

17. В малигнизированных клетках не обнаруживаются вещества, специфические только для них. Наблюдаются количественные изменения. Это объясняется тем, что положительно заряженное состояние формируется веществами, имеющимися в организме (например, стероиды, медиаторы и любые другие переносчики). Разнозаряженность наблюдается в модельных мембранах [2].

Были развиты представления о том, что мембранные структуры обладают высокой степенью кооперативности, а конформационные перестройки в них имеют как регуляторные, так и патологические свойства [10]. Кооперативность создается электростатическим взаимодействием разнополярных неионизированных молекул [5, 6], а избирательность их взаимодействия, вероятно, связана с определенными уровнями полярностей. Отсюда одно и то же действие вызывается различными молекулами, имеющими совершенно разную природу и структуру.

Электростатическое взаимодействие диполей в здоровой мембране обосновывалось распадом их в кислых средах. Устойчивость малигнизированных мембран в этих же средах привела к мнению, что взаимодействие в мембранах в основном гидрофобное, но для трансформированной мембраны диполь—дипольное взаимодействие в кислой среде более устойчиво и *in vivo*, наоборот, само будет создавать кислую среду в примембранных областях. Такие эффекты в коллоидной химии известны давно. Добавление в раствор веществ, не изменяющих pH, вызывает скачкообразное изменение заряда мицелл и pH раствора.

18. Возникает вопрос, все ли биологические системы (микробы, вирусы и различные органеллы) заряжены отрицательно. Не существуют ли и положительно заряженные, тогда их присутствие в организме может быть также бесконтрольным или же выполнять специальные функции.

19. Выявляется особенность: если в лиофобных коллоидных растворах мицеллы только однозарядны, то в биологических системах возмож-

но существование клеток с разными поверхностными зарядами (оба состояния близки к нейтральному pH). В основе этого явления лежит, вероятно, предыстория современного биологического состояния. Не исключается, что оно возникло в виде положительно заряженной мицеллы, а отрицательное состояние явилось результатом скачкообразного развития. Иногда природу онкогенеза также связывают и с возвратом клеток в эмбриональное или предбиологическое состояние.

20. Отмечается необычная ситуация—в мембране сконцентрированы многочисленные физические и химические явления, природа которых на фундаментальном уровне не известна. К ним относятся: химические связи, дисперсионные и диполь-дипольные взаимодействия, кислоты и основания, активные центры, активация, катализ, ферменты, диссоциация ковалентных и ионных связей, связь диполь-дипольного взаимодействия с периодическим законом (периодический закон был найден благодаря анализу молекулярных перестроек в результате химических реакций), дальное действие «короткодействующих» вандерваальсовых сил, структурная роль неполярных адсорбатов, дипольный момент (неизвестны составляющие—в современном понимании), полярность, уровни полярностей, необходимые для диполь-дипольного взаимодействия, коллоидное состояние (необычайная направленность всей природы концентрироваться в микрокристаллы, мицеллы, клетки), физика жидкого состояния, связанная вода, жидкокристалличность, растворимость, красители, адсорбция, абсорбция, междолинная внутренняя адсорбция, различия в средах для аниона и делокализованного электрона (сухого, свободного, гидратированного, сольватированного), осмос, Донуаново распределение, проницаемость, нестехиометрия, диффузия, поверхностные явления, адгезия, когезия, сверхтекучесть, смачиваемость, поверхностное натяжение, полупроводниковые явления, выпрямление, скачки потенциалов, потенциалы Вольта и Гальвани, двойной электрический слой и его остов, перезарядка, туннельный эффект, потенциальные ямы, дефекты, поляроны, экситоны, биолюминесценция, сверхпроводимость и многое другое. И ко всему этому тяжелейшая патология, приводящая к массовому нарушению свойств, проявлений и взаимодействий перечисленных явлений.

21. Малигнизация только одного органа и последующее метастазирование приводят к мысли, что существует, вероятно, какой-то фактор отрицательности, который поддерживает ориентацию структурных диполей в норме; его поиск может быть облегчен при изучении самопроизвольной малигнизации *in vitro*.

Отдельные факты самоизлечения от рака указывают на то, что при определенных условиях (инфекции, некардинальные операции и т. д.) осуществляется биохимический сдвиг во внутренней среде в противоположном от обычного направлении в организме опухоленосителя, тогда самоизлечение возможно и без специального лекарственного или другого воздействия непосредственно на опухоль.

Առաջարկվում է տրոհվող և չտրոհվող բջիջների պլազմատիկ մեմբրանների պաթոլոգիայի մի հնարավոր մեխանիզմ, որը նույնացվում է կոլոիդալին միցելների վերալիցքավորման պրոցեսի հետ (բացասականից դրական): Այդ դեպքում էպես փոփոխվում են մեմբրանի կառուցվածքը, ինչպես նաև բջիջների հատկանշական հատկությունները, որոնք դառնում են օտար մարմիններ:

Բացահայտված են այն ախտանշանները, որոնք պետք է ուղեկցեն առաջարկված պաթոլոգիային:

Տրոհվող բջիջների այդ պաթոլոգիային համապատասխանում են քաղցկեղային հիվանդությունները: Գրական աղբյուրներից բերվում են փաստեր, որոնք հաստատում են օնկոգենեզի առաջարկվող մեխանիզմը:

ON THE PROBABLE MECHANISM OF ONCOGENESIS

D. B. DAVIDIAN

A probable mechanism of the pathology of plasmatic membranes of proliferating and nonproliferating cells being identified with the colloid micells from negative to positive state has been proposed. Signs of this pathology have been revealed: proliferating cells correspond to cancer-diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балицкий К. П., Шуба Е. П. Вопросы онкологии, 8, 3, 1962.
2. Богуславский Л. И. Биоэлектрические явления и граница раздела фаз. М., 1978.
3. Блюменфельд Л. А. Проблемы биологической физики. М., 1977.
4. Васильев Ю. М. Биология злокачественного роста. М., 1965.
5. Давидян Д. Б. Биолог. ж. Армении, 32, 8, 1979.
6. Давидян Д. Б. Арм. хим. журн., 31, 5, 1978.
7. Кавецкий Р. Е. Взаимодействие организма и опухоли. Киев, 1977.
8. Каудри Е. Раковые клетки. М., 1958.
9. Конев С. В., Мажуль В. М. Межклеточные контакты. Минск, 1977.
10. Конев С. В., Аксентьев С. Л., Черницкий Е. А. Кооперативные переходы белков в клетке. Минск, 1970.
11. Латманизова Л. В. Физиологические механизмы злокачественного роста. М., 1962.
12. Манойлов С. Е. Биохимические основы злокачественного роста. Л., 1971.
13. Маленков А. Г. Ионный гомеостаз и автономное поведение опухоли. М., 1976.
14. Нестехометрические соединения. Под ред. Л. Манделькорна. М., 1971.
15. Петяхи М. М. Биофизические подходы к диагностике злокачественных опухолей. М., 1972.
16. Пикаев А. К. Сольватированный электрон в радиационной химии. М., 1969.
17. Поликар А. Молекулярная цитология мембран животной клетки и ее окружение. Новосибирск, 1975.
18. Проблемы канцерогенеза и антиканцерогенеза. Киев, 1979.

19. Харт Э., Амбар М. Гидратированный электрон. М., 1973.
20. Шабод Л. М. Эволюция концепций бластомогенеза. М., 1979.
21. Шапот В. С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М., 1975.
22. Швембергер И. Н. Рак и дифференцировка клетки. Л., 1976.
23. Ambrose E. V., James A. M., Lowick J. H. Nature, 177, 576, 1956.
24. Johnson B. M. Nature, 183, 411, 1959.
25. Tokuoka S., Morioka H. J. Cancer. Res., 48, 4, 353, 1957.

ИЗУЧЕНИЕ ДНК ФАГОВ dp9 и P22 МЕТОДОМ ФРАГМЕНТАЦИИ ПО ЛЕГКОПЛАВКИМ УЧАСТКАМ

А. Г. ГАБРИЕЛЯН, З. С. САФАРЯН, А. С. САФАРЯН,
 М. К. ВАРТАНЯН, Р. А. ЗАХАРЯН

Получены дифференциальные кривые плавления ДНК сальмонеллезных близкородственных фагов dp9 и P22 с молекулярными весами 25×10^6 дальтон и содержанием ГЦ-пар 55%. В составе ДНК этих фагов обнаружены и выделены три одинаковые, обогащенные АТ-парами (63%) последовательности, по 400 пар нуклеотидов каждая. Оценены молекулярные веса легкоплавких участков, оставшихся после гидролиза расплавленных участков. Обсуждается возможная функциональная роль обнаруженных АТ-богатых легкоплавких участков ДНК.

Ключевые слова: ДНК, плавление, специфическая фрагментация.

Изучение тонкой структуры кривых плавления позволяет охарактеризовать особенность распределения пар оснований в структуре генома [5, 21]. Одним из применений эффекта тонкой структуры в решении молекулярно-биологических задач является специфическая фрагментация ДНК по легкоплавким участкам [15]. Так как нестабильные богатые АТ-парами области приходятся на участки, имеющие определенное функциональное значение (промоторные участки—места инициации транскрипции), а также на последовательности, вовлеченные в процесс рекомбинации, определенный интерес представляет структурное изучение этих фрагментов.

В данной работе метод специфической фрагментации ДНК по легкоплавким участкам применен нами для изучения особенностей первичной структуры ДНК умеренных фагов *Salmonella* dp9 S. derby и P22 typhimurium.

Материал и методика. В работе использованы ДНК фагов dp9 и P22. Методы получения фаголизатов, ДНК, растворов ДНК для плавления, получения дифференциальных кривых плавления (ДКП), их обработки описаны ранее [2].

Фиксация денатурированных участков глиоксалем (СНО)₂ проводилась в две стадии. Предварительно необходимо восстановление глиоксала на колонке с амберлитом MB-1, так как окисленный на воздухе глиоксаль вносит разрывы одно- и двунитевых участков ДНК. При температуре плавления к раствору ДНК в кювете добавляется глиоксаль до конечной концентрации 1 мМ. Первая стадия фиксации глиоксалем продолжается 30 мин, вторая стадия протекает дольше (1 ч) и при относительно меньшей температуре (на 3°). Такой эмпирически подобранный режим фиксации позволяет получать наиболее устойчивый продукт реакции глиоксала с основаниями ДНК, не вовлеченными в пары Уотсона-Крика. Подбор условий фиксации и контроль за

чистой опыта проводился спектрофотометрически. После охлаждения раствора ДНК из буфера $0,1 \times \text{SSC}$ переводили гель-фильтрацией в буфер $0,02 \text{ M}$ Na-ацетат— 10^{-4} M ZnSO_4 , pH 4,6, являющийся рабочим буфером для эндонуклеазы SI. Фрагментация молекул ДНК проводилась нуклеазой SI (фирма «Сигма»). Перед работой с эндонуклеазой SI проверяли ее активность [18]. Гидролиз проводили в водяной бане при температуре 51° . Реакционную смесь составляли растворы фиксированной глюксалем ДНК и нуклеазы SI. Гидролиз останавливали добавлением буфера трис-ЭДТА, pH 9,3.

Контроль за временем реакции полного гидролиза проводился электрофоретически. Электрофорез разделенных на фрагменты молекул проводился в $0,5\%$ -ном агарозном геле в течение 6—10 ч при напряжении 20 в. Гели, окрашенные бромистым этидием, фотографировали через красный фильтр или сканировали. Интенсивность флуоресценции измеряли на сканирующем флуориметре конструкции А. С. Боровика (ИМГ АН СССР, Москва). Для градуировки подвижности фрагментов пользовались реперами с известными молекулярными весами—фрагментами расщепления ДНК фага T7 эндонуклеазой по фиксированным глюксалем легкоплавким участкам, любезно предоставленными В. И. Лямичевым. Молекулярные веса фрагментов ДНК T7 следующие: $3,5 \times 10^6$, $8,2 \times 10^6$, $13,6 \times 10^6$ дальтон [15]; E. coRI—рестриктами ДНК трансдуцирующего фага $\lambda_{\text{rif} 47 \text{ d}}$ (ДНК $\lambda_{\text{rif} 47 \text{ d}}$ любезно предоставлена И. А. Басс). Молекулярные веса полученных нами рестриктов [6]: 8,65, 7,15, 5,65, 10 млн. дальтон. За единицу подвижности фрагментов ДНК брали подвижность фрагмента ДНК $\lambda_{\text{rif} 47 \text{ d}}$ с низким молекулярным весом.

Результаты и обсуждение. Средневесовые молекулярные веса исследованных ДНК, полученные методом седиментации [2, 12], оказались равными 25×10^6 дальтон. Оцененный по степени сглаженности ДКП молекулярный вес обоих образцов ДНК [2—4] также оказался равным $(25\text{—}30) \times 10^6$ дальтон. На рис. 1, 2 приведены ДКП ДНК фагов $\phi\text{r} 9$ и P 22. Приводятся кривые, усредненные машинным способом по нескольким независимым экспериментам.

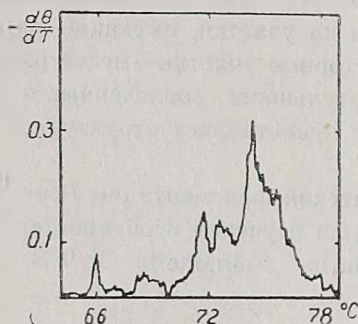


Рис. 1.

Рис. 1. Нормированная дифференциальная кривая плавления ДНК фага $\phi\text{r} 9$ в $0,1 \times \text{SSC}$.

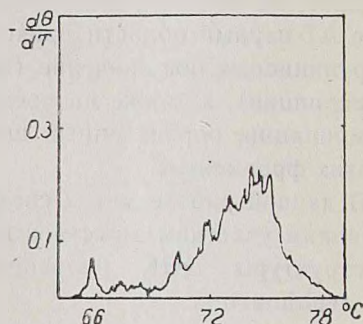


Рис. 2.

Рис. 2. ДКП ДНК фага P22.

ГЦ-содержание ДНК, определенное методом Фельсенфельда [11] и из отношения амплитуд спектров КД при двух длинах волн (275 нм и 245 нм) [3, 6], равно 55%. Ширина интервала плавления ДНК исследованных фагов, равная 6° , характерна для ДНК умеренных фагов. Вывод об истинно умеренном характере фагов $\phi\text{r} 9$ и P 22 согласуется

с данными о лизогенизации штамма-хозяина. Частота лизогенизации для фагов $\phi r 9$ и P 22 штамма-хозяина *S. typhimurium* LT2 высокая и находится в прямой зависимости от множественности инфекции [1, 2].

Как видно из рис. 1, 2, на ДКП ДНК фагов $\phi r 9$ и P 22 имеется отдельный острый пик шириной в $0,3^\circ$, соответствующий плавлению обогащенного АТ-парами участка (или участков) молекул. Содержание АТ-пар в легкоплавких участках ДНК фагов $\phi r 9$ и P 22, определенное методом Фельсенфельда, равно 63%.

Оценка ширины и площади отделенного первого пика позволила предположить [2], что пик этот соответствует выплавлению трех участков молекул ДНК $\phi r 9$ и P 22, по 400 нуклеотидов каждый. Проверить это предположение возможно, применив методику фиксации расплавленных участков глиоксалем с последующим разрезанием их посредством нуклеазы SI, специфичной к однонитевым участкам [15]. Расплавленные участки были зафиксированы глиоксалем и при охлаждении не ренатурировали. После гидролиза нуклеазой SI фиксированных частично денатурированных препаратов ДНК был проведен электрофорез полученных фрагментов в агарозном геле. На рис. 3, 4 приведены флу-

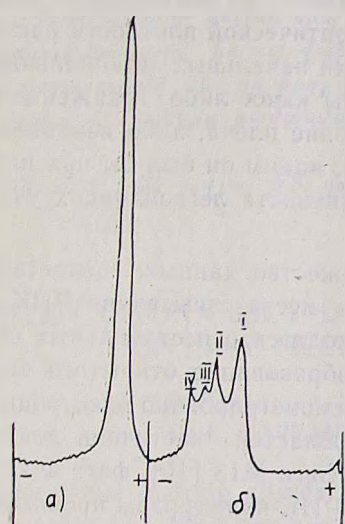


Рис. 3.

Рис. 3. Флуореграмма агарозного геля с исходной нативной ДНК $\phi r 9$ (а) и с разделенными фрагментами ДНК $\phi r 9$ (б).

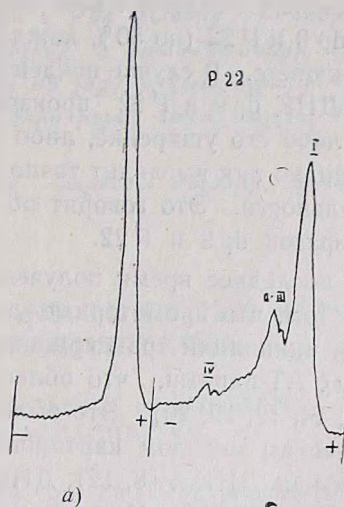


Рис. 4.

Рис. 4. Флуореграмма агарозного геля с исходной нативной ДНК P 22 (а) и с разделенными фрагментами ДНК P 22 (б).

ореграммы столбиков 0,5%-ного агарозного геля с исходной нативной (а) и фрагментированной (б) ДНК $\phi r 9$ и P 22. Высота пиков отражает интенсивность флуоресценции по длине геля. Для обеих ДНК действительно получаются по четыре двунитевых фрагмента, что подтверждает наше предположение о вырезании трех промежуточных легкоплавких участков.

Фрагменты, на которые легкоплавкие участки расщепляют молекулы, неодинаковы для ДНК фагов ϕ 9 и Р 22. Молекулярные веса фрагментов, определенные с помощью электрофореза с реперами, оказались равными для ДНК ϕ 9 и Р 22 соответственно 7,1; 6,4; 6,2; 5,8 и 6,8; 6,3 (дуплетная полоса), 5,5 млн. дальтон. Правые части ДКП ДНК ϕ 9 и Р 22 (рис. 1, 2) различны, следовательно, ДНК ϕ 9 и Р 22 отличаются распределением участков, богатых ГЦ-парами, по блокам. Таким образом, различия между этими фагами (морфология негативной колонии, фаговой частицы, цикл одиночного развития и выход фага), проявляющиеся на уровне первичной структуры их ДНК, улавливаются на ДКП.

Легкоплавкие участки в ДНК ϕ 9 и Р 22, по-видимому, идентичны. Сомнение в идентичности этих участков могло возникнуть из-за некоторой неопределенности, проявляющейся в смещении начал плавления разных ДНК, которое обуславливается погрешностями в ионной силе раствора, в установлении начальной температуры на термостате и другими неточностями экспериментального характера, которые могут привести к сдвигу одной кривой относительно другой на $0,5^\circ$. Сомнение в идентичности исключил контрольный опыт по совместному плавлению ДНК ϕ 9 и Р 22 (по 50% каждой по оптической плотности раствора) в одной кювете. В случае неидентичности начальных легкоплавких участков в ДНК ϕ 9 и Р 22 произошло бы какое-либо искажение первого пика: либо его уширение, либо появление плеча, либо изменение высоты. Однако пик выглядит точно таким, каким он был бы при плавлении в отдельности. Это говорит об идентичности легкоплавких участков в ДНК фагов ϕ 9 и Р 22.

В последнее время получено множество данных, свидетельствующих о том, что промоторные участки—места связывания РНК-полимеразы и инициации транскрипции—находятся в нестабильных областях, богатых АТ-парами, что облегчает образование открытого комплекса [8, 10, 14, 17, 19, 20]. Это было продемонстрировано электронномикроскопическим методом картирования областей частичной денатурации на примере ДНК λ [8, 12], ДНК колифага М13 [10], фага Ф 29 [15], генома фага Т7 [13]. При связывании РНК-полимеразы происходит раскручивание двойной спирали, вследствие чего экспонируются матричные основания [17]. Следовательно, стабильность спирали в промоторной области—важный структурный фактор и указатель промоторной области. Необходимо, однако, отметить, что [19] высокое АТ-содержание—необходимый, но недостаточный признак специфического сайта инициации транскрипции. Связать легкоплавкие участки с промоторными последовательностями оснований позволит сопоставление физической и генетической карт ДНК Р 22 и ϕ 9. Возможно, что в ДНК умеренных фагов АТ-богатые участки ответственны за интеграцию—экзизию. Анализ собственных и литературных данных позволяет предположить, что наличие участков, сильно обогащенных АТ-парами, кор-

релирует со способностью к интеграции, т. е. с умеренным характером фага.

Авторы благодарят Ю. С. Лазуркина и Ю. Л. Любченко за предоставление возможности для проведения работы и Л. С. Шляхтенко, Ю. А. Банникова за помощь в работе.

Институт экспериментальной биологии,
АН Арианской ССР

Поступило 25.II 1981 г.

ՀԵՇՏ ՀԱՆՎՈՂ ՄԱՍԵՐԻ ՖՐԱԳՄԵՆՏԱՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ
Dp 9 և P22 թԱԿՏԵՐԻՈՖԱԳԵՐԻ ԴՆԹ-ՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. Գ. ԴԱՅՐԻԵԼՅԱՆ, Զ. Ս. ՍԱԳԱՐՅԱՆ, Ա. Ս. ՍԱԳԱՐՅԱՆ, Մ. Կ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ,
Ռ. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

Ուսումնասիրվել են սալմոնելային dp9 և P22 ֆագերի ԴՆԹ-ների հալման գիֆերենցիալ կորերը: Ըստ ալդ կորերի ֆագերի չափավոր են: Երկու ԴՆԹ-ների մոլեկուլյար կշիռները (25×10^6 d) և Գ8 զույգերի բաղադրությունները (55%) նույնն են: Հալված վիճակում գլիոքսալի միջոցով ֆիքսվել են ԴՆԹ-ի մոլեկուլների ԱՏ-զույգերով հարուստ (63%) երեք հատվածներ:

Ալդ հատվածները նույնատիպ են dp9 և P22 ֆագերի ԴՆԹ-ների մոտ: S1 էնդոնուկլեազայով կատարված հիդրոլիզը և ֆրագմենտների էլեկտրաֆորեզը ապացուցում են, որ իրոք մնացել են չորս երկպարուրանի հատվածներ, որոնք միմյանցից բաժանված են վերոհիշյալ հեշտ հալվող հատվածներով:

Քննվում է նաև տվյալ ԱՏ զույգերով հարուստ մասերի ֆունկցիոնալ դերը:

STUDY OF DNA dp9 PHAGES AND P22 BY THE METHOD
OF EASY MELTED FRAGMENTATION

A. G. GABRIELIAN, Z. S. SAFARIAN, A. S. SAFARIAN,
M. K. VARTANIAN, R. A. ZACHARIAN

Differential melting curves of DNA dp9 and P22 phages with molecular weight 25×10^6 have been obtained. Melting curves have profiles of temperate phage melting curves. The agarose gel electrophoresis of partly melted DNA treated by glyoxal and endonuclease S1 shows that DNA dp9 and P22 are cleaved into four fragments with molecular weights 7,1; 6,4; 6,2; 5,8; and 6,8; 6,3; 5,5 million dalton.

The functional role of obtained AT-rich blocks in the structure of the temperate phages is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартанян М. К., Карабеков Б. П., Матевосян Н. А. Сб. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1970.

2. Габриелян А. Г., Аблязимова Н. А., Вартанян М. К., Карагезян К. С., Захарян Э. Г., Захарян Р. А. Биолог. ж. Армении, 33, 8, 799, 1980.
3. Габриелян А. Г., Захарян Р. А. Биолог. ж. Армении, 31, 8, 833, 1978.
4. Габриелян А. Г., Захарян Р. А., Вартанян М. К., Карагезян К. С. Биолог. ж. Армении, 32, 4, 357, 1979.
5. Лазуркин Ю. С. Мол. биол., 11, 6, 1311, 1977.
6. Миндалин С. Э., Ковалев Ю. Н., Кивер И. Ф., Данилевская О. Н., Горленко Ж. М., Гуревич А. И., Аваков А. Э. Генетика, 15, 1543, 1979.
7. Шляхтенко Л. С. Канд. дисс., М., 1974.
8. Botchan P. J. Mol. Biol., 105, 161, 1976.
9. Galos M. P., Johnsrud P., Miller J. Cell, 13, 411, 1978.
10. Das Gupta S., Allisch D. P., Snyder C. E., Mitro S. J. Biol. Chem., 252, 5916 1977,
11. Felsenfeld G., Richman S. Z. J. Mol. Biol., 13, 407, 1965.
12. Freirelder D. J. Mol. Biol., 54, 567, 1970.
13. Jones B. B., Chan H., Rothstein S., Wells R. D., Resnikov W. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 74, 4914, 1977.
14. Koller Th., Kubler O., Portman R., Sogo J. M. J. Mol. Biol., 120, 121, 1978.
15. Pavlov V. M., Lyubchuko Yu. S., Borovik A. S., Lazurkin Yu. S. Nucl. Acid. Res., 44053, 1977.
16. Sogo J. M., Rodeno P., Koller Th., Vinuela F., Salas M. Nucl. Acids Res., 7, 107, 1979,
17. Siebenlist U. Nature, 279, 5714, 1979.
18. Vogt V. M. J. Biochem., 33, 192, 1973.
19. Vollenweider H. J., Flandi M., Szybalski W. Science, 205, 508, 1979.
20. Vollenweider H. J., Szybalski W. J. Mol. Biol., 123, 485, 1978.
21. Wada A., Yabuki S., Husimi. Crit. Rev. Biochem., 1, 1978.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА АРАРАТСКОЙ КОШЕНИЛИ

Р. Н. САРКИСОВ, Л. П. МКРТЧЯН

Приведено описание строения пищеварительной системы араратской кошенили. Показано наличие пищеварительного тракта на всех стадиях развития, включая те, на которых редуцированы ротовые органы и прекращено питание насекомого.

Ключевые слова: араратская кошениль, пищеварительная система.

Изучение биологии араратской кошенили показало, что питание ее происходит лишь в личиночный период. Самцы после выхода из цист, т. е. на пронимфальной, нимфальной и имагинальной стадиях развития, уже не питаются. Самки, у которых отсутствуют стадии пронимфы и нимфы, прекращают питание лишь в имагинальной стадии. Прекращение питания у самцов наступает на 15—20 дней раньше, чем у самок, и в период, пока самцы проходят отсутствующие у самок стадии, личинки самок в цистах продолжают питание на корневищах кормовых растений. Очевидно, эта особенность позволяет последним накопить энергетические запасы, необходимые для дальнейшей жизнедеятельности (процессы созревания яиц, выходы на поверхность почвы, зарывания в почву, формирование яйцевого мешка, откладка яиц) на протяжении свыше 30-ти дней, в то время как жизнь взрослых самцов ограничена четырьмя днями, из коих активная жизнь (выход на поверхность почвы, полеты и спаривания) длится лишь 2—4 ч [3].

Редукция ротовых органов на стадиях пронимфы и нимфы самцов, а также у взрослых особей обоих полов араратской кошенили позволила Кузину [1] сделать заключение об отсутствии питания и редукции пищеварительного тракта на этих стадиях развития. Сходное мнение высказано и относительно других представителей кокцид [10].

Целью данной работы было изучение строения пищеварительной системы араратской кошенили на личиночных (в период питания), пронимфальной и нимфальной стадиях развития, а также у взрослых насекомых.

Материал и методика. Пищеварительная система изучалась путем вскрытия особей обоих полов на разных стадиях развития под микроскопом. В работе использовался как живой, так и фиксированный материал. Для фиксации целых организмов, а также изолированной пищеварительной системы использовались смеси Петрункевича, Буэна и формалин—спирт—уксусная кислота. Из изолированной пищеварительной системы готовились тотальные препараты.

Результаты и обсуждение. Как показали проведенные исследования, личинки араратской кошенили вскоре после вылупления из яиц начинают прикрепляться при помощи хоботковых щетинок к корневищам кормовых растений. В этот период они весьма чувствительны к голоданию, и задержка в питании приводит к их гибели. Изучение в лабораторных условиях возможных сроков жизни личинок без питания выявило резкое повышение процента гибели их с увеличением сроков голодания (табл.). Как показали наблюдения, наибольшая гибель насеко-

Таблица

Динамика гибели личинок араратской кошенили в условиях голодания

Продолжительность жизни личинок после вылупления, дни	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV
% гибели личинок	28,4	42,7	64,4	78,2	87,1	89,1	91,0	97,1	99,0	99,4	99,5	99,7	99,9

мых (80%) происходит как раз в период вылупления личинок из яиц и прикрепления их к растениям. После прикрепления к растениям и начала питания гибель насекомых резко снижается (17,5%) [4]. Сходная картина наблюдается и у лакового червеца [5].

Изучение пищеварительной системы питающихся личинок обоих полов показало, что она состоит из единого пищеварительного канала (рис. 1), который начинается с хоботковых щетинок (рис. 1, а), которые соединяются с глоткой (рис. 1, б), переходящей в тонкий пищевод (рис. 1, в), открывающийся в объемистый зоб (рис. 1, г). Глотка, пищевод и зоб составляют переднюю кишку насекомого, которая топографически в полости тела расположена прямо, в направлении от головного к каудальному концу. На границе с зобом, в месте перехода передней кишки в среднюю, последняя, резко изгибаясь, направляется к головному отделу и доходит своим дистальным концом до пищевода. Средняя кишка не подразделяется на отделы и представлена более или менее прямой трубкой (рис. 1, д). Она открывается в заднюю кишку, которая, изгибаясь в месте соединения, направляется к каудальному концу тела насекомого.

Задняя кишка состоит из двух отделов—тонкой кишки (рис. 1, е), которая на своем дистальном участке утолщается (толстая кишка?) (рис. 1, ж), и прямой кишки или ректального пузыря, представленного довольно объемистым и тонкостенным образованием, открывающимся наружу анальным отверстием (рис. 1, з). Общая длина пищеварительного тракта, так же как и у польской кошенили [7], в 1,5 раза больше длины насекомого.

На границе средней и тонкой кишок в пищеварительный тракт впадают два мальпигиевых сосуда, каждый из которых подразделяется на три ветви, слепо заканчивающиеся в полости тела (рис. 1, и). Мальпигиевы сосуды араратской кошенили имеют одинаковый диаметр по

всей длине. Своей коричневой окраской они резко выделяются на фоне внутренних органов. В полости брюшка они расположены вокруг половых желез. Помимо них с пищеварительным трактом связаны слюнные железы, расположенные по обе стороны глотки. Каждая железа представлена двумя округлыми дольчатыми образованиями, имеющими самостоятельные протоки, сливающиеся в общий (рис. 1, к и рис. 2).

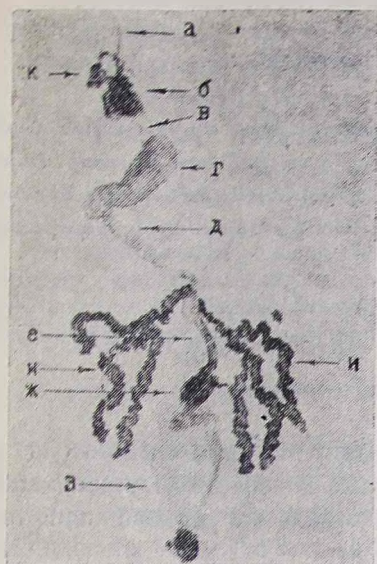


Рис. 1.

Рис. 1. Стросние пищеварительной системы араратской кошенили: а—хоботковые щетинки, б—глотка, в—пищевод, г—зоб, д—средняя кишка, е—тонкая кишка, ж—утолщение тонкой кишки, з—ректальный пузырь, и—мальпигиевы сосуды, к—слюнные железы.

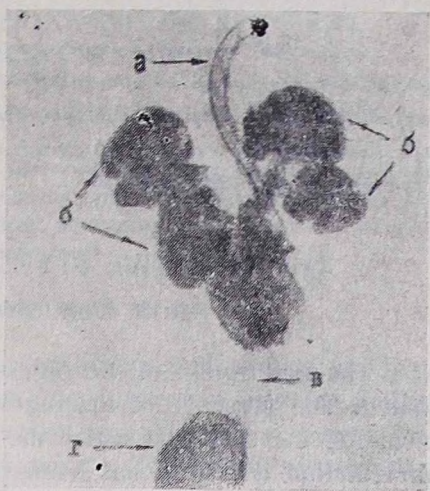


Рис. 2.

Рис. 2. Слюнные железы араратской кошенили: а—хоботковые щетинки, б—слюнные железы, в—пищевод, г—зоб.

В отличие от араратской кошенили, у некоторых кокцид не имеется сплошного пищеварительного канала [2, 6, 8, 9]. У таких насекомых средняя кишка слепо заканчивается в полости тела. Тонкие тяжи, обнаруженные между желудком и передней частью прямой кишки, не могут, по мнению авторов, служить для прохождения пищи. В результате этого питательные вещества диффундируют непосредственно в полость тела. Таким же способом происходит удаление ненужных веществ в прямую кишку.

Особый интерес представляло изучение пищеварительной системы самцов пронимфальной и нимфальной стадий развития, а также взрослых особей обоих полов, т. е. на тех стадиях развития, когда уже не осуществляется питание араратской кошенили. Как показали проведенные исследования, на всех стадиях наблюдается редукция ротового аппарата. Пищеварительный же тракт полностью представлен всеми отделами, описанными для питающихся личинок.

Таким образом, отсутствие питания на поздних стадиях развития у араратской кошенили и соответствующие линьки приводят лишь к редукции ротового аппарата, не затрагивая пищеварительный тракт в целом.

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 23.VII 1980 г.

ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ՈՐԴԱՆ ԿԱՐՄՐԻ ՄԱՐՍՈՂԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ

Ռ. Ն. ՍԱՐԿԻՍՈՎ, Լ. Պ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

Հոգվածում տրված է արարատյան որդան կարմրի մարսողական համակարգի կառուցվածքի նկարագրությունը: Ցույց է տրված այս միջատի մարսողական տրակտի գոյությունը զարգացման բոլոր ստադիաներում, ներառյալ այն ստադիաները, որոնց դեպքում ռեդուկված են բերանային ապարատը և միջատների սննդառությունը:

THE DIGESTIVE SYSTEM OF ARARAT COCHINEAL

R. N. SARKISOV, L. P. MKRTCHIAN

The description of the digestive system of Ararat cochineal is presented. The presence of the digestive canal at all development stages, including the stages at which the mouth organs are reduced and insect alimentation is ceased has been shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузин Б. С. Бюлл. НИИ зоологии МГУ, 1, 1933.
2. Максимова Э. Н. Тр. Центр. н. и. лабор. по карантину растений, 1, 1973.
3. Мкртчян Л. П. Биолог. ж. Армении, 29, 8, 1976.
4. Саркисов Р. Н., Тер-Григорян М. А., Севумян А. А., Саркисян С. М., Мкртчян Л. П., Галфаян Х. К. Тез. докл. II совещания по охране насекомых. Ереван, 1975.
5. Хаджибейли Э. К. Энтомол. обозр., 47, 1, 1968.
6. Baranjovits F. Endeavour, 12, 47, 1953.
7. Boratynski K. C. R. Soc. Biol., 99, 1928.
8. Disselkamp Ch. Höfchen-Briefe, 7, 1954.
9. Schmutterer H. Die Tierwelt Deutschlands und der angrenzenden Meeresteile nach ihren Merkmalen und nach ihrer Lebensweise. Jena, 1959.
10. Suter P. Mitt. Schweiz. ent. Ges., 15, 1932.

УДК 612.11/12+616.15.092+612.826.4

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА КАРПОФОРОВ ЯДОВИТОГО ШЛЯПОЧНОГО ГРИБА НУРНОЛОМА FASCICULARE. (Fr.) КУММ. НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Дж. Г. МЕЛИК-ХАЧАТРЯН, С. Г. АВЕТОВА, С. М. БАДАЛЯН

Внутрибрюшинное введение животным экстракта ядовитого гриба *H. fasciculare* вызывает отрицательные сдвиги в морфофункциональных показателях красной периферической крови. Однако благодаря защитно-компенсаторным реакциям организма возникшие отрицательные отклонения устраняются.

Ключевые слова: грибной экстракт, красная кровь, гемолиз.

Литературные данные о токсинах ядовитых шляпочных грибов разрознены и касаются в основном таких общеизвестных, как представители рода *Amanita*. Сведения относительно других родов и видов (*Inocybe*, *Galerina*, *Clitocybe* и т. д.) малочисленны. Токсинами являются многие алкалоиды (мускарин, мускаридин, аминокальдегиды и целый ряд производных амина, производные триптамина, серотонин, буфотенин, псилоцибин, псилоцин и различные полипептиды—фаллоидин, аманитины α , β , γ , и др.). Известно, что аманитины и фаллоидин вызывают лизис красных кровяных шариков, т. е. обладают гепатотропным (гемолитическим) действием. Отравление ядовитыми грибами вызывает гиперлейкоцитоз, увеличение уровня общего билирубина до 50 мг, снижение показателя гематокрита, увеличение активности аспартат- и аланинами-нотрансфераз [4], уменьшает содержание факторов свертывающей системы крови [2].

В литературе встречаются сведения относительно гемолитических свойств ряда грибов. Отмечено также наличие гемолизинов в грибах семейства *Strophariaceae* [3], однако работ, посвященных изучению гемолитических свойств видов рода *Hypholoma*, нет.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили цель исследовать влияние экстракта карпофоров гриба *H. fasciculare*, широко распространенного в лесных цепозах Армении, на некоторые морфофункциональные показатели красной периферической крови.

Материал и методика. Объектом исследования служили кролики массой 2,5—3 кг. Грибной экстракт готовили из расчета 1 г порошка карпофоров, доведенного до воздушно-сухого состояния, на 100 мл дистиллированной воды. После 24-часовой выдержки при комнатной температуре смесь центрифугировали, надосадочную жидкость от-

фильтровывали фильтром Зейтца, после чего разливали в бюксы (по 10 мл) и помещали в вытяжной шкаф на выпаривание. Выпаренный порошок разбавляли физиологическим раствором в соотношении 1:3. Готовый экстракт вводили внутривенно двум группам животных: I—по 0,25 мл/кг; II—0,1 мл/кг. Анализы проводили до и после введения экстракта на 2, 7, 15-й и 25-й дни.

После однократного введения экстракта были исследованы процент гемоглобина, по Сали, количество эритроцитов в 1 мм³, минимальная и максимальная осмотическая резистентность эритроцитов по методу Лимбека и Рибьера [1] и цветной показатель. Опыты проводились в четырех повторностях.

Результаты и обсуждения. У первой группы кроликов после введения экстракта уже на второй день уменьшилось количество эритроцитов на 15%, а на седьмой и пятнадцатый дни—на 24—28%. Процент гемоглобина, наоборот, увеличился на 5—10, в результате чего значительно повысился цветной показатель (на 30—50%).

Указанный диссонанс, по-видимому, можно объяснить тем, что при колориметрировании определялся также плазменный гемоглобин разрушенных эритроцитов. Подобные количественные сдвиги эритроцитов и гемоглобина свидетельствуют о гемолитическом свойстве экстракта изучаемого гриба. Эти предположения подтверждаются данными об осмотической резистентности эритроцитов (рис. 1).

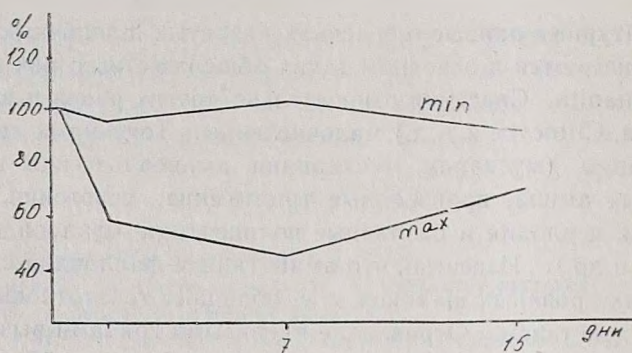


Рис. 1. Изменение максимальной и минимальной осмотической резистентности эритроцитов у первой группы животных.

На второй день после введения экстракта наблюдалось понижение минимальной и максимальной осмотической резистентности эритроцитов на 6 и 47% соответственно. К седьмому дню максимальная резистентность эритроцитов продолжала падать (на 53%), а к концу исследований наблюдалось ее частичное восстановление (на 20%).

Минимальная осмотическая резистентность эритроцитов продолжала понижаться и к концу исследований достигала 113%.

У животных второй группы проявилась адинамическая форма отравления. Скорость развития патологического процесса указывает на участие в ней нервной системы. Гематологический анализ на второй день показал резкое снижение количества гемоглобина (на 12%) и эритроцитов (на 40%). Одновременно наблюдался лейкоцитоз (рис. 2).

На седьмой день снижение морфофункциональных показателей эритропоза продолжалось. К этому сроку уменьшилось и количество лейкоцитов на 20—30%, что говорит о понижении защитно-компенсаторных реакций организма. При этом в осмотической резистентности наблюдал-

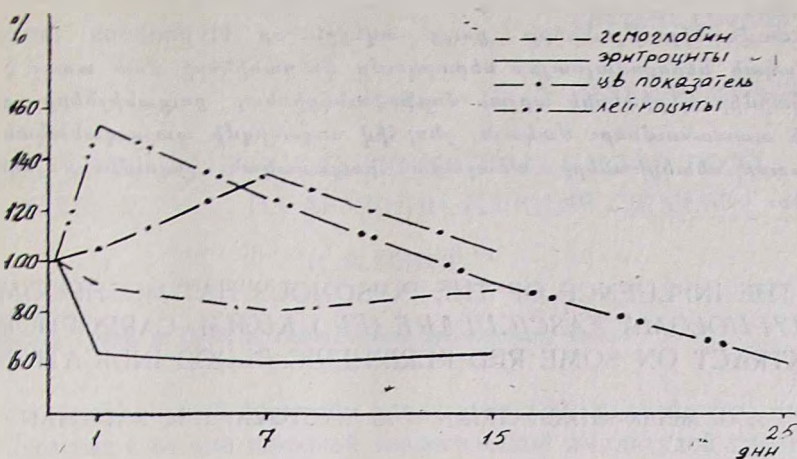


Рис. 2. Изменение некоторых морфологических показателей крови при внутрибрюшинном введении экстракта *H. fasciculare* у второй группы животных (0,1 мл/кг).

ся ряд закономерных сдвигов. Ко второму дню наблюдалось понижение максимальной осмотической резистентности эритроцитов на 25%, а в последующие сроки исследований (на 25-й день) она снижалась еще больше (на 50 %). Однако к концу исследований наблюдалась тенденция к ее нормализации. Минимальная же осмотическая резистентность эритроцитов колебалась в пределах 10—20%. Между тем к концу исследований осмотическая резистентность оставалась ниже исходного уровня.

Таким образом, можно заключить, что введение экстракта гриба *H. fasciculare* вызывает отрицательные сдвиги в морфофункциональных показателях красной периферической крови, уменьшает минимальную и максимальную осмотическую резистентность эритроцитов.

При этом наблюдается корреляция между дозой экстракта и скоростью развития гемолитических процессов.

Ереванский государственный университет, кафедра ботаники,
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 18.XII 1980 г.

**ՔՈՒՆԱՎՈՐ ԳԼԽԱՐԿԱՎՈՐ ՍՆԿԻ HYPHOLOMA FASCICULARE
(FR.) KUMM. ԿԱՐՊՈՖՈՐՆԵՐԻ ԷՔՍՏՐԱԿՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՐՄԻՐ
ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ**

Ջ. Շ. ՄԵԼԻԿ-ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ս. Գ. ԱՎԵՏՈՎԱ, Ս. Մ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ *Hypholoma fasciculare* էքստրակտի ներորոշվածային ներարկումը կենդանիների մոտ առաջ է բերում կարմիր պերիֆերիկ արյան մորֆոֆունկցիոնալ ցուցանիշների բացասական տատանումներ: Սակայն, շնորհիվ օրգանիզմի պաշտպանական-կոմպենսատոր ռեակցիաների, առաջացած բացասական շեղումները շեղոքացվում են:

**THE INFLUENCE OF THE POISONOUS HAT-MUSHROOM
HYPHOLOMA FASCICULARE (FR.) KUMM. CARPOPHORE
EXTRACT ON SOME RED PERIPHERIC BLOOD INDICATIONS**

J. G. MELIK-KHACHATRIAN, S. G. AVETOVA, S. M. BADALIAN

It has been shown that the invernal abdominal injection to animals of the poisonous mushroom *Hypholoma fasciculare* extract causes negative changes of red peripheric blood morpho-functional indication.

However due to the protective and compensatory reaction of the organism, the caused negative deviations are eliminated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Плотичер С. М. Лабораторные диагностические исследования, Киев, 1965.
2. Olivotto A., Beretta F., Martello P., Brega O., Scarani F., Costantino D. Anest. e rianim., 18, 45—57, 1977.
3. Seeger R., Wiedmann R. Arch. Toxikol., 29, 189—217, 1972.
4. Touchard P. Bull. méd. leg. toxicol., 21, 247—261, 1978.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.312.35+582.998

ХРОМОСОМНЫЕ ЧИСЛА НЕКОТОРЫХ ВИДОВ РОДА
CIRSIIUM MILL. ИЗ АРМЕНИИ (СЕКЦИЯ CIRSIIUM)

Ц. Р. ТОНЯН

Ключевые слова. р. Cirsium, соматическое хромосомное число.

Исследование чисел хромосом представителей крупнейшего семейства Asteraceae с весьма широкой экологической амплитудой представляет интерес для систематики. Виды рода *Cirsium*, распространенные в различных растительных поясах от низменности до высокогорья, встречаются на лесных опушках по увлажненным местам, в ущельях рек, на щебнистых склонах и на лугах [4].

Целью настоящего исследования явилось изучение чисел хромосом армянских представителей рода *Cirsium*.

Методика исследования изложена в нашем первом сообщении [3], где приводятся результаты изучения девяти видов, относящихся к секции *Cirsium*.

Материал собран в разных районах Армянской ССР, критически пересмотрен и определен С. Г. Тамамшян. Гербарные экземпляры изученных видов хранятся в гербарии отдела систематики и географии растений Института ботаники АН Армянской ССР (ЕРЕ) под соответствующими номерами.

Хромосомные числа изученных видов определялись из разных местонахождений. В статье приводятся данные о хромосомных числах для шести видов и одной вариации рода *Cirsium*, произрастающих на территории Армянской ССР. Из них для пяти видов хромосомные числа определены впервые.

Ниже приводится таблица хромосомных чисел изученных видов и рисунки двух исследованных видов (рис.).

Как видно из таблицы, все изученные виды имеют одинаковое соматическое число хромосом $2n=34$.

Вид *Cirsium esculentum* (Sievers) C. A. Mey. С. Г. Тамамшян подчинила полиморфному виду *C. acaule* (L.) Scop. в качестве подвида, распадающегося на три разновидности. Кариологическое исследование последних показало, что соматическое число хромосом для всех равно $2n=34$.

Хромосомные числа изученных видов рода *Cirsium* Mill.

Название секций, подсекций и видов	2n	Исследователь и год издания	Места сборов исследованных экземпляров
1	2	3	4
Секция <i>Cirsium</i>			
Подсекция <i>Aciculata</i> Charadze			
<i>Cirsium obvallatum</i> (Bieb.) Bieb.	34**	Moore R. I., Frankton, 1962a Тонян, 1977	Гегамские горы, окр. оз. Акна-лич, 3400 м над ур. м., осыпь, юго-западный склон, 30/VIII—1963, Ц. Тонян (№ 110477). Мегринский р-он, Таштунский перевал, р. Джибах, 16/VIII—1965, Я. Мулкиджян (№ 110480); Разданский р-он, окр. Цахкадзора, 12/VIII—1973, Ц. Тонян (№ 110475); Разданский р-он, окр. с. Анкаван, в лесу, 13/IX—1973, Ц. Тонян (№ 110476).
	36	Соколовская, Стрелкова, 1948в	
Подсекция <i>Acaulia</i> Petrak			
<i>Cirsium rhizoeprhalum</i> C. A. Mey.	34*	Тонян, 1977	6/IX—1942, Тамашян (№ 28961, 28962); Гегамский хребет, вулканические россыпи, оз. Акна-лич, 3400 м над ур. м., 19/VIII—1976, Ц. Тонян (№ 110527, 110528).
<i>Cirsium rhizoccephalum</i> C. A. Mey var. <i>caulescens</i> Boiss.	34*	Тонян, 1977	Варденисский р-он, между сс. Загалу и Гюлли, на заболоченных местах, 4/X—1965, А. Барсегян (№ 101979).
<i>Cirsium acaule</i> (L.) Scop.	34*	Wulff, 1937b, Czupik (Skalinska et al 1959) Чуксянова и др., 1968а, Тонян, 1977	Аваранский р-он, дубовое редколесье в окр. Аваранского оз., 2000—2300 м над ур. м., 20/IX—1972, П. Аревшагян, Э. Габриэлян, Ц. Тонян (№ 110544); Разданский р-он, в окр. с. Анкаван, в лесу, 18/IX—1974, Ц. Тонян, (№ 103280).
	34-6B	Moore R. I., Frankton 1962a	

* Хромосомные числа, впервые определенные автором

** Хромосомные числа, подтвержденные автором

*** Номерация гербарных листов ERE

1	2	3
<i>Cirsium acaule</i> (L.) Scop. subsp. <i>esculentum</i> (Sievers) Tamamsch. var. <i>subacaule</i> Tamamsch.	34*	Тонян, 1978
<i>Cirsium acaule</i> (L.) Scop. subsp. <i>esculentum</i> (Sievers) Tamamsch. var. <i>caulescens</i> Tamamsch.	34*	Тонян, 1978
<i>Cirsium acaule</i> (L.) Scop. subsp. <i>esculentum</i> (Sievers.) Tamamsch. var. <i>rhizocephalum</i> (C. A. Mey.) Tamamsch.	34*	Тонян, 1978

г. Арагац, южный макросклон, Нор-Амберт (Кошабулах), 2000 м над ур. м., 17/VIII—1965, Ш. Асланян, Р. Карапетян (№ 110541).

г. Арагац, южный макросклон, Нор-Амберт (Кошабулах), 2000 м над ур. м., 17/VIII—1965, Ш. Асланян, Р. Карапетян (№ 110542).

Апаранский р-он, дубовое редколесье в окр. Апаранского оз. 2000—2300 м над ур. м., 20/IX—1972, Э. Габриэлян, Н. Аревшатян, Ц. Тонян (№ 110545, 110548, 110554, 110552); Аштаракский р-он, окр. Сагмосавана, 1700 м над ур. м., горная стена, 20/IX—1972, Э. Габриэлян, Н. Аревшатян, Ц. Тонян (№ 110550); Гегамский хр., вулканические россыпи, оз. Акна-лич, 3400 м над ур. м., 19/VIII—1974, Ц. Тонян (№ 110547).

Для *Cirsium obvallatum* в литературе [5] приводятся разные числа хромосом, в одном случае $2n=32$, в другом $2n=36$. Наши опыты показали, что *C. obvallatum* имеет $2n=34$.

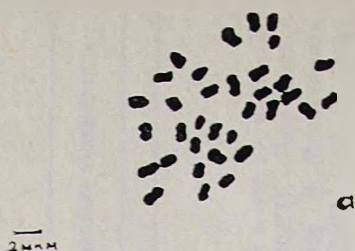
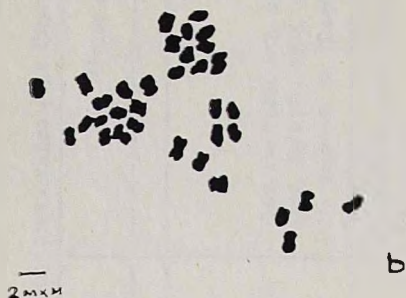


Рис. Метафазные пластинки из меристем корней видов рода *Cirsium* Mill. а — *Cirsium rhizocephalum* C. A. Mey. б — *Cirsium rhizocephalum* C. A. Mey. var. *caulescens* Boiss.



Таким образом, для семи видов впервые нами приводятся соматические хромосомные числа. Установлено, что исследованные виды диплоиды с $2n=34$.

Институт ботаники АН Армянской ССР

Поступило 14.X 1980 г.

CIRSIUM MILL ՅԵՂԻ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ԱՃՈՂ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՔՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ՆՈՐ ԹՎԵՐ

Յ. Ռ. ՏՈՆՅԱՆ

Հոգվածում բերվում են *Cirsium* ցեղի *Cirsium* սեկցիայի 7 տեսակների բրոմոսոմների թվերը, որոնցից հինգն առաջին անգամ ($2n=34$).

Աստամասիրվող բոլոր տեսակները դիպլոիդներ են $x=17$ հիմնական թվով: 17 հիմնական թիվը *Cirsium* ցեղի համար համարվում է պրիմիտիվ, որից ռեդուկցիայի միջոցով առաջացել են ավելի ցածր հիմնական թվեր ունեցող տեսակները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гроссгейм А. А. Определитель растений Кавказа. М., 1949.
2. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. Пед. инст. им. Герцена, 66, 195—216, 1948.

3. Тонян Ц. Р. Биол. ж. Армении. 24, 4, 1960.
4. Харадзе А. Л. Флора СССР, 28, М.—Л., 1963.
5. Хромосомные числа цветковых растений под ред. Ан. А. Федорова, Л., 1969.
6. Чуканова И. А., Свешникова Л. И., Александрова Т. В. Цытология, 10, 2, 198—206, 1968 б.
7. Moore R. and Francton C. Can. J. Bot., 40, 1187—1196, 1962.
8. Moore R. Can. J. Bot., 41, 11: 1553—1567, 1963.
9. Moore R., Francton C. Can. J. Bot., 40, 2:281—290, 1962a.
10. Moore R. Can. J. Bot., 44, 5:581—585, 1966.
11. Poddubnaja-Arnoldi W. Beih. Bot. Zentralblat, 48, Abt. 2, 2:141—237, 1931.

КЛЕЩ SPELEOGNATHUS STURNI BOYD, 1948 (TROMBIDIFORMES,
 SPELEOGNATHIDAE) НОВЫЙ ДЛЯ ФАУНЫ СССР

Э. С. АРУТЮНЯН

Ключевые слова: клещ *S. sturni*, фауна СССР.

При изучении фауны паразитических клещей Армении в Варденисском районе бассейна оз. Севан в носовых ходах обыкновенного скворца *Sturnus vulgaris* L.) обнаружен клещ *Speleognathus sturni* Boyd, 1948 (из семейства *Speleognathidae* Womersley, 1936 [4].

Этот вид впервые найден на востоке США в носовой полости скворца [3]. Вероятно, *S. sturni* широко распространен и может встречаться повсюду, но пока клещ известен только из США и из СССР.

S. sturni—желтовато-белый клещ с длиной тела 500—550 мк. Тело самки овальное, на его дорсальной поверхности 11 пар опушенных щетинок и 5—6 пар щелеобразных органов (рис. 1, 1). На проподосоме

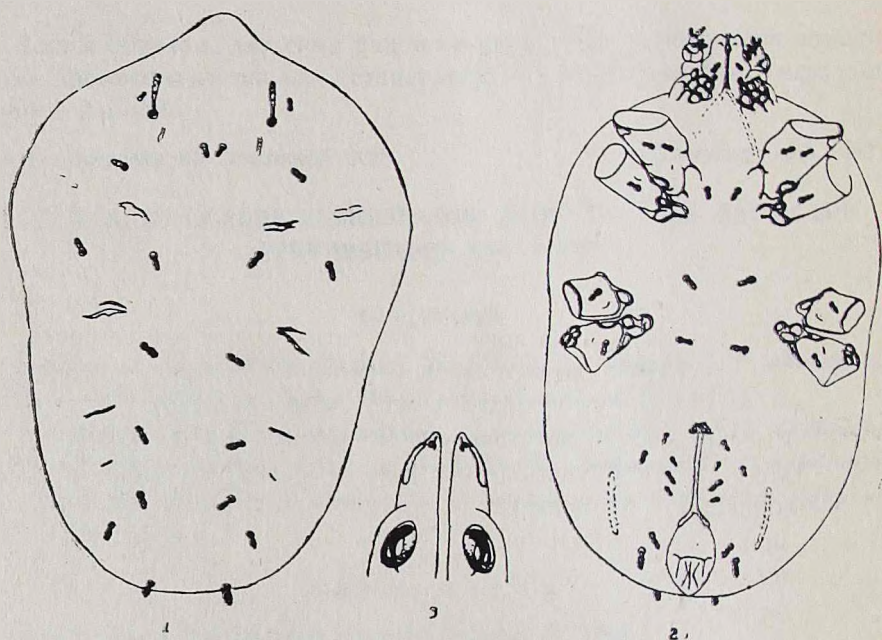


Рис. 1 1—3. *Speleognathus sturni* (♀): 1 — дорсальная сторона; 2—вентральная сторона; 3—хелицера.

одна пара сенсорных щетинок умеренной длины. Кожа мягкая, гладкая без линейно-точечных узоров. На вентральной стороне по одной паре передних, средних и задних межтазиковых щетинок (рис. 1, 2). Половые присоски отсутствуют. Половое и анальное отверстия окружают 1 пара презигинальных, 2 пары интермедальных, 3 пары генитальных и 1 пара анальных щетинок. Хелицеры видоизменены (рис. 1, 3), их подвижный палец представляет собой спиралеобразное мелкое острие. На неподвижном пальце хелицер заметен слабо выраженный крючковидный зубец. Ноги покрыты сетчатым узором, состоят из 6 членков, лапка несет два коготка и опушенную подушечку. На лапках I—IV ног расположены щетины; на лапке I—13, II—8, III—7 и IV—7 (рис. 2, 3—6).

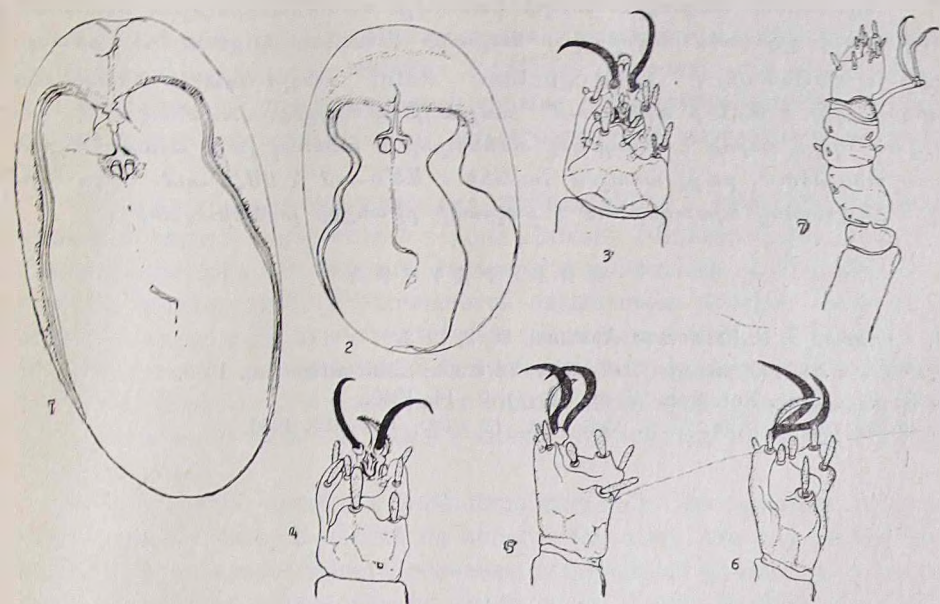


Рис. 2. 1 — эмбрион *Riccardoella limacum*; 2 — эмбрион *Speleognathus sturni*; 3—6—лапки ног самки *S. sturni*: 3—лапка I ноги; 4—лапка II ноги; 5—лапка III ноги; 6—лапка IV ноги; 7—I нога личинки *S. sturni*.

У личинок *S. sturni* лапка ноги I без коготка, а голень этой ноги несет длинный, разветвленный отросток с крючкообразными концами (рис. 2, 7).

Бойд [3] считает, что по строению и по биологии *Riccardoella limacum* (сем. Ereyneidae) [1, 2], который живет в слизи улиток, очень близок к *S. sturni*. Так как эти клещи используют слизь для обитания, можно считать, что они близки по биологии. Однако по своему строению они сильно различаются, и поэтому относятся к самостоятельным семействам [2].

В рамках подотряда Trombidiformes клещи *S. sturni* и *R. limacum*, возможно, имеют, как считает и Бойд, общего предка. Это доказывает сходство органогенеза названных клещей (рис. 2, 1—2).

Институт зоологии АН Армянской ССР

Поступило 12.V 1980 г.

SPELEOGNATHUS STURNI BOYD, 1948 (TROMBIDIFORMES,
SPELEOGNATHIDAE) ՏԻՂԸ ՆՈՐՈՒԹՅՈՒՆ ՍՍՀՄ-Ի ՖԱՌՆԱՅՈՒՄ

Է. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

Հայաստանի պարադիտ տղերի ֆաունայի ուսումնասիրության ժամանակ Վարդենիսի շրջանում սովորական սայրակի (*Sturnus vulgaris* L.) քթանցքից հայտնաբերվել է *Speleognathus sturni* տիղը: Առաջին անգամ այդ տիղը նշվել է ԱՄՆ-ի արևելքում՝ սայրակի քթանցքից: Հավանական է, որ նշված տիղը կարող է հանդիպել ամենուրեք և ունենալ լայն աշխարհագրական տարածում, բայց առայժմ հայտնի է ԱՄՆ-ում և ՍՍՀՄ-ում: Տիղը որպես բնակատեղի օգտագործում է սայրակի քթանցքի լորձաթաղանթը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Э. С. Биолог. ж. Армении, 25, 9, 1972.
2. Baker E. W., Wharton G. W. New York City, Macmillan Co., 1955.
3. Boyd E. Proc. Ent. Soc. Wash., 50 (1), 9—14, 1948.
4. Womersley H. Ann. Mag. Nat. Hist., 18 (104), 312—315, 1936.

О ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ И ПРАКТИЧЕСКОЙ ПЛОДОНОСНОСТИ ПАСЫНКОВЫХ ПОБЕГОВ ВИНОГРАДА

Э. А. АРУТЮНЯН

Способность виноградного растения к закладке и дифференциации соцветий на пасынковых побегах достаточно высока, что делает вероятным получение дополнительного урожая с пасынковых побегов на виноградниках, пострадавших от неблагоприятных климатических условий.

Цель настоящего исследования, проведенного в лаборатории прикладной ботаники университета города Дижона (Франция) под руководством профессора Р. Бессиса, состояла в выявлении потенциальной и расчете практической плодоносности пасынковых побегов винограда сорта Пино черный, наиболее широко распространенного в Бургундии. В процессе эксперимента нами был использован предложенный Р. Бессисом метод расчета плодоносности виноградной лозы, которая выражалась как в числе соцветий, так и в количестве цветков на почку и на побег в целом.

Исследование потенциальной плодоносности пасынковых побегов, выраженной в числе соцветий на побег, показало, что она составляла около 81% от плодоносности основных, служивших контролем побегов, причем наиболее плодоносными были почки в зоне 5—8 глазков. По всей длине побега отмечено равное количество почек, содержащих одно и два соцветия. Но, в отличие от основных, на пасынковых побегах преобладают соцветия средних размеров (в пределах 76—79% в зоне 5—8 глазков), вследствие чего потенциальная плодоносность, выраженная в количестве цветков, составила 79% от контроля.

Процент распускания почек пасынковых побегов несколько уступал таковому основных побегов (71,69 и 75,45% соответственно), в результате чего практическая плодоносность пасынковых побегов составила 75,5% от основных, что является достаточно высоким показателем, позволяющим использовать эти побеги для получения дополнительного урожая на виноградниках в годы с неблагоприятными метеорологическими условиями.

С. 8. Табл. 5. Библиогр. 18 назв.

Армянский ордена «Знак Почета» НИИ виноградарства,
 виноделия и плодоводства МСХ Армянской ССР
 Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

Поступило 20.III 1981 г.

ՄԵՂՐԻ ԵՎ ՄԵՂՐԱՄՈՄԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՄԻՋՆԱԴԱՐՅԱՆ ՀԱՅ
ԲՈՇԿԱՊԵՏ ԱՄԻՐԴՈՎԼԱԹ ԱՄԱՍԻԱՑՈՒ ԴԵՂԱՏՈՄՍԵՐՈՒՄ

Ա. Օ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

Հողվածում ձեռագրերի հիման վրա ներկայացված են մեղրի և մեղրամոմի բուժական կիրառությունը միջնադարյան հայ բժշկապետ Ամիրդովլաթ Ամասիացու դեղատոմսերում: Տարիների մեր պրպտումների շնորհիվ գտնվել ու օգտագործվել են այդ դեղատոմսերում առաջարկված բույսերը ու այլ նյութեր, որոնք մեղրի և մեղրամոմի հետ կիրառելով կյանքում ծողմրդական բժշկության մեջ, տվել են բավական լավ արդյունք:

Բանալի բառեր: Միջնադարյան դեղատոմսեր, մեղր, մեղրամոմ:

Դեռ վաղ միջնադարից հայ բժշկության դեղատոմսերի բաղադրության մեջ, որպես սպեղանի, ուրույն տեղ են ունեցել մեղրը, մեղրամոմն ու մեղրվաթույնը: Մեղրն ու մոմը օգտագործվել են նաև Ամիրդովլաթ Ամասիացու բազմաթիվ դեղատոմսերում: Այդ մասին վկայություններ կան Մատենադարանի № № 411, 413 և հատկապես № 414 ձեռագրերում, որոնք հետագայում հրատարակվել են: Դրանք Փոքր Ասիայի XV դ. հայտնի բժշկապետ Ամիրդովլաթ Ամասիացու բժշկարաններն են: Նրա բազմաթիվ աշխատություններից հիշատակության արժանի են «Օգուտ բժշկութեան», «Անդիտաց անպէտ», «Ախրապատին» գործերը, որոնցում Ամասիացին տվել է հիվանդությունների պատմությունը, նրանց առաջացման պատճառները, ախտորոշել է դրանք և առաջարկել է հիվանդությունների բուժման դեղատոմսեր: Ամասիացին քաջատեղյակ է եղել Հիպոկրատեսի և Դիոսկորիդեսի, Ռոսֆոսի, Գաղիանոսի, Ռավիի ու շատ-շատերի աշխատություններին, որոնց անունները նա հիշատակում է իր դեղատոմսերում, ինչպես նաև օգտվել է այդ ժամանակաշրջանում հրապարակի վրա գտնվող հայ մեծանուն բժշկապետ Մխիթար Հերացու աշխատություններից:

Ամիրդովլաթ Ամասիացու «Օգուտ բժշկութեան» աշխատությունը բաղկացած է երկու մասից և 223 գլխից: Հեղինակն այն դրել ու ավարտել է 1466—69 թվականներին: Այստեղ առաջարկված դեղատոմսերում իր համեստ տեղն ունի նաև մեղվի արտադրանքը:

Ամիրդովլաթ Ամասիացին միջնադարի ամենադժվար ընկալվող բժշկապետն է, որն իր դեղատոմսերում առաջարկված նյութերը ներկայացրել է բազմաթիվ լեզուներով: Մենք դրանց մեծագույն մասը փորձել ենք կյանքում: Այսպես, օրինակ, մազի ճեղքվելու, անժամանակ թափվելու և անժամանակ սպիտակելու դեմ Ամասիացին առաջարկում է. «Առ ծովու իրփուր և բացվենեկի մոխիր և հողում ձէթ որ հին լինի, շաղվէ և օծէ շատ օգուտ է... կամ-գտաֆնուն պտուղն քացխով տրորես և կարեցն չաք ի յանձն օծէ ի

մաղն՝ նա մաղն աղեկ այէ և պայծառ: Եւ թէ մոմն և եղն յիրար խառնէ և օծէ հանապաղ՝ նա օգտէ և մաղ բերե աղեկ» [1, էջ 111]: Եվ իրոք, երբ ծովի փրփուրը, օշինդրի մոխիրը, ձիթապտղի ձեթը և մեղրը շաղախում ու քսում ենք մազերին կամ դահնու պտուղի, քացախի ու մեղրի խառնուրդով, կամ մոմի ու յուղի խառնուրդով մշակում ենք մազերը՝ նախ գլուխը մաքրովում է թեփոց, ապա մազերը թարմանում, փափկում, շատանում ու փայլ են ստանում, ինչպես նաև կանխվում է մազերի ծայրերի ձեղքվելը:

Հաճախ ստամոքսի ցավին ուղեկցում է նաև գլխացավը, որի պատճառը սննդի ու ծխի խախտումն է: Նման ցավերը դադարում են խնձորի, պղպեղի, տարապղպեղի, սմբուլի, մեղրի և գինով եփուկն ընդունելիս [1, էջ 134]:

Գլխի, ձեռքի և մարմնի այլ մասերի դողոցների ժամանակ Ամասիացին խորհուրդ է տալիս ընդունել վարդի մուրաբան մեղրով ու գուլ ջրով կամ փիճի ծառի սերմը մեղրի հետ. Պարալիչի ժամանակ «տուր ամէն օր ժ դրամ. վարդի մուրապայ տրորէ տաք ջրով և այլարիճ (լուծողական) տուր մեղրով, օգտէ» [1, էջ 169]:

Ձեռքի և գլխի դողալու դեմ՝ «զճալղուզան յիստակէ և ծեծէ և մեղրով շաղվէ և տուր որ ուտէ անօթիեց գ դրամ ամեն օր» [1, էջ 180]:

Աչքի կատարակտը վերացնելու համար առաջարկում է. «Կրիայի ծիրտն մեղրով շաղվէ և ի վերայ դիր» [1, էջ 206]:

Ականջի ցավերը հանգստացնում են խակ խաղողի և մեղրի, լրթախոտի ու մեղրի խառնուրդները: Լսողությունը բարվոք է դարձնում ձիթապտղի, դանձլամերի արմատի (վրաց կոճ) և մեղրի եփուկը. «Ազոխի ջուր և մեղր հալէ և կաթնեղու յականջն, և մամիսայ տրորէ և մեղր խառնէ և դիր յականջն» [1, էջ 228]: Իսկ ականջի շլակու ժամանակ՝ «Քսնի մի հատ ձիթապտուղ և խարյուխ և մեղրով եփէ և ի վերայ ականջին դիր» [1, էջ 232]:

Հարճքված շուրթերի համար առաջարկում է. «Հաու և սագու եղ, և իսպիտակ մոմ հալէ և օծէ» [1, էջ 243]: Նման բաղադրությամբ մահճամբ արադ փափկացնում և բուժում է շուրթերը:

Կոկորդը ցավելիս Ամասիացին առաջարկում է մանանեխի և մեղրաջրի խառնուրդով օգոգում՝ «Առ մանեխ և դրամ. ծէծէ և ա լիտր մեղրաջուրն խառնէ և խաղաջ արա...» [1, էջ 272]:

Հարբուխի ժամանակ առաջարկում է հետևյալ դեղամիջոցը. «զկտաւատն ծլծլ և խունկ խառնէ և մեղրով շաղվէ և տուր [1, էջ 242]: Հարբուխին շատ արադ օգնում է այս շաղախը, երբ այն օրը մի քանի անգամ տարվում է քթի մեջ և քսվում քթանցքերին:

Ատամից և լնդերից արյուն գալու ժամանակ օգտագործել ենք բժշկապետի առաջարկած հետևյալ բաղադրությունը. «առ շիր բ դրամ, աղ ա դրամ, սղիէ և մեղրով շաղվէ. յառաջ զլինտն լվա տաք ջրով որ արիւնի և յետոյ քսէ ի վերայ լինտին քանի մի անգամ. ազատի» [1, էջ 249]: Մեր պրակտիկայում այս դեղատոմսը տվել է լավ արդյունք:

Նրկղորդը թափվում է վայրի բակլայի, օշինդրի և մեղրի խառնուրդով. «Թրմուս և օշինդր ծլծէ և մեղրով շաղվէ և տա, զճիճին սպանէ և ձգէ» [1, էջ 366], իսկ թուփքին շատ է օգնում ձվի դեղնուցի, եղնիկի ուղեղի, հավի յուղի, գազի խեծի, նուշի, ռիսի, հայկավի, սպիտակ մոմի և ձիթապտղի խառնուրդը. «հաւկթի դեղնուց և պախրու ըղուղ և հաու ճրագու և քիթրայ և նշայ և աֆիոն և հայկաւ և իսպիտակ մոմ և ձէթ խառնէ և մորհամ

արա և օծէ, ի ցառուն տեղն»։ Կամ՝ «դեղին մոմ և խիրոյ ձէթ և սուսանի ձէթ և հառու ճրագու ա բաժին, և քիթրայ տրորած կէս բաժին, զամենն յիրար խառնէ և օծէ» [1, էջ 371]։

Նկատելի արդյունք են տվել երիկամների, միզափամփուշտի, միզուղիների հիվանդությունների դեպքում Ամասիացու առաջարկած դեղամիջոցները, որոնք հարկ է ընդունել բաղնիքում կամ ձի նստելիս, որպեսզի ցնցումների միջոցով այդ օրգանների քարերը թափվեն. «առ հառու ճրագու և մանուշկի ձէթ և իսպիտակ մոմ, յիրար խառնէ և օծէ ի տեղին և աւազան նստի» [1, էջ 378]։ Իսկ մանր քարերի և ավազի դեպքում՝ «առ կտուած սեխի հունդ և նախու և քամոն և կարօսի հունդ և բողկի, հունդ և լեղի նուշ զգ դրամ, զամէնն աղա և մաղէ և տուր բողկի ջրով և տուր սիստան ջուր և հոռոմ ձէթ և ապքամայ, և ըռազան և կապարի կեղև, կեր և մուտ ի բաղնիս և աւազան նիստ, քալուկ ձի հեծիր որ թոթվէ, և այս ամէն զքարն երիկամայն հանէ» [1, էջ 382]։

Երբ միզափամփուշտում քար կա՝ «մեղրաջուր և իսպիտակ շաֆն կաթով տրորես և անդամով ներս դրկես»։

Միզապարկի թարախի դեպքում՝ «առ զուկի ձէթ ա դրամ և կաքու ճրագու գ դրամ և իսպիտակ մոմ ժ դրամ, զամենն յիրար խառնէ և մորհամ արա և հանապաղ օծէ ի բուշտն» [1, էջ 384]։

Մեզկապի ժամանակ՝ «առ քապուլի և ամլաճ և պալիլաճ եե դրամ զամէնն աղա և մաղէ և մեղրով շաղվէ և գ դրամ դարբնի ջրով» [1, էջ 389]։

Բժշկապետը խիստ կարևոր և պիտանի բուժամիջոցներ է առաջարկում կանացի հիվանդությունների՝ դաշտանի խախտման, արգանդի բորբոքումների, վիժելու, չբերության դեպքերում։ Այսպես, օրինակ, դաշտանի կանոնավորման համար գրում է. «առ կարօսի հունդ և անիսոն և ըռլիան և դաղձ զամէնն աղա և մաղէ և տուր մեղրով և սիստան ջրով» [1, էջ 412]։ Արգանդի բորբոքման և խոցի դեպքում՝ «գարեջուր տուր և մեղրով հոկնայ արա և թե հուլպայ, ոսպ, տուղտը ջրով եփէ ժ դրամ մեղր խառնե և եղկ հոկնայ արա» [1, էջ 416]։ Վիժելու դեմ՝ «քամոն և կարօսի հունդ և անիսոն և ըռլիան ծէծէ և տուր ա միթալ մեղրով» [1, էջ 425]։ Զբերության դեմ՝ «զաֆրան և սմպուլ և աքլիմէլիք աա դրամ. սատէճ և դրտմանա ժ ժ դրամ. սազու, հառու և այծու ճրագու և հաւկթի դեղնուց եփած բբ նուկի, զամէնն յիրար խառնէ և մորհամ արա և ներս տար և յէրիկն ի մոտն երմայ» [1, էջ 427]։

Գրքում առաջարկվում են նաև մի շարք մահլամների դեղատոմսեր, կնոջ կրծքի բորբոքումների, սակավ կաթի հորդացման, մատնաշունչի ու կարմիր քամու (խումրա) բուժման համար։ Այսպես՝ երբ կնոջ կուրծքը ցավում է և կաթ չի գալիս, բուժման համար առաջարկվում է. «առ մոմ և մանուշկի ձէթ և հաւկթի դեղնուց, զամէնն դրպես մորհամ արա և օծէ ի վերան»։ Երբ միաժամանակ արյուն է կապվում կրծքի մեջ՝ «բակլայի ալուր մեղրով մորհամ արա և օծէ, և տաք ջուր լից և քիչմն հոռոմ ձէթ խառնէ» [1, էջ 433]։

Ամիրդովաթ Ամասիացին իր հաջորդ՝ Անգիտաց անպէտ» աշխատությունը գրել և ավարտել է 1478—82 թվականներին, որը 1926 թվականին հրատարակել են Վիեննայի Միխիթարյանները (հրատարակիչ Կ. Բասմաճյան)։ Այստեղ ներկայացված է 3754 դեղատոմս, որոնցում նույնպես կան մեղրի ու մեղրամոմի օգտագործման փաստեր։ Օրինակ՝ Լրեսի մաշկի մաքրման համար առաջարկվում է. «Ասպուսան թէ ծէծէն եւ մեղրով շաղեն եւ Լրեսն աւ-

ծեն, օգնել մանին, սպիներին, որ ի երեսն լինի» [2, էջ 26]: Այո, վառվառուկի ու մեղրի խառնուրդը, ինչպես նաև դեղին մոմի, սուսամբարի ու եղրևանու յուղով մահլամբ մաքրում է երեսի ցաները, սպիների հետքերը. «դեղին կամ կարմրժեռ մոմն դամպաղի ձիթով եւ յեսամինի ձիթով խառնես եւ յերեսն աւծես» խիստ պայծառ առնէ եւյիստակ» [2, էջ 427]:

Չղաղարող լույծի դեպքում շատ է օգնում մեղրի, վարդի յուղի և գինու խառնուրդի օգտագործումը. «եւ մեղր եւ վարդի ձէթ եոցնեն եւ խմցնեն, եւ պինի խմցնեն» [2, էջ 28]:

Գլխի թևի մաքրման համար «Անգիտաց անպէտ»-ում նույնպես կա դեղատոմս: Այն է. «խաթմին (տուղտն) եփես ջրով և մեղրաջրով զլուխ վա- նաս»: Սույն ջուրը եթե քացախով քսեն մեղվի կծած տեղը այն և չի ցավի և չի ուռի [2, էջ 215]:

Ականջի շրջանի բորբոքումների, ականջի ցավերի համար Ամիրդովլաթ Ամասիացին այստեղ էլ ունի ցավազրկող և բուժող դեղամիջոցներ. «զմոմն եղով հալեն, եւ դ շարթ յարեն դնեն, եւ ականջոռն ուռեց կենայ, աւծես, աւղտէ» [2, էջ 427]: Ինչպես նաև՝ «դմեղր, զեղն, վարդի ձիթով եւ հին գի- նով խառնես, և յականջն կաթեցնես, զցաւն տանի» [2, էջ 279]:

Ամիրդովլաթ Ամասիացու այս գրքում նշված է նաև մեղրի մեկուսիչ և հականեխիչ հատկության հասին, որ մեղրով կարելի է երկար ժամանակ պահել նյութեր, մթերքներ, նույնիսկ մեռած մարդու՝ անփոփոխ վիճակում. «թէ դմեռած մարդն ի մեղրն թաղեն՝ չի վնասի» [2, էջ 380]:

1431 թվականին Կ. Պոլսում Ամիրդովլաթ Ամասիացին գրում է «Ախրա- բաաին» երկու մասից բաղկացած աշխատությունը՝ Ախրաբատին (դեղա- գործություն և Մուֆրատաթին (դեղագիտություն): Այստեղ ևս նա բազմաթիվ դեղատոմսեր է առաջարկում, որոնցից հիշենք միայն մեղվի արտադրանքի հետ կապված մեկ մահլամ, որը հիանալի բուժում է կրակով կամ եռացած ջրով այրվածքները. «առ խունկ, նունուֆարի տակ, գառնալեզու, հաւկիթի իս- պիտակ, շիրիկ ձևթ, աղ, ոսպան ալյուր, քացախ, մոմ, կաթ, վարդի եղ, քա- ցախով մորհամ արա դիր վերան» [3, էջ 1ա]:

Տարիներին մեր պրպտումները Ամասիացու դեղատոմսերում նշված բույ- սերի և այլ նյութերի պարզաբանման ու դրանք ժողովրդական բժշկության մեջ կիրառելու գործում սովել են բավական լավ արդյունք: Այսօր մենք դրանք համարձակ օգտագործում ենք որպես բուժամիջոցներ:

ՀԱՅԿ ԳԱՀԱՊԻՏՈՒԹՅԱՆ և ազգագրության ինստիտուտ

Ստացված է 2.11 1981 թ.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕДА И ВОСКА В РЕЦЕПТАХ СРЕДНЕВЕКОВОГО АРМЯНСКОГО ВРАЧА АМИРДОВЛАТА АМАСИАЦИ

А. О. ГАСПАРЯН

В статье представлено целебное применение меда и воска по рецептам средневекового армянского врача Амирдовлата Амасиаци.

Благодаря нашим исследованиям уточнены и используются пред- ложенные в рецептах растения, цветы, корни и другие средства, которые

в применении с медом и воском дали хорошие результаты при лечении некоторых болезней.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Ամիրտովյաթ Ամասիացի, Օգուտ բժշկութեան (բժիշկ Պունիաթ Սեբաստացու խմբագրած), խմբագրութեամբ Ս. Մալխասյանցի, Երևան, 1940:
2. Ամիրտովյաթի Ամասիացու, Անգիտաց անպէտ կամ բառարան բժշկական նիւթոց, Վիեննա, 1926:
3. Մ.Մաշտոցի անվան Մատենադարան, Հեռ. № 414:

СААК КАРАПЕТОВИЧ КАРАПЕТЯН

(к 75-летию со дня рождения)

Исполнилось 75 лет со дня рождения, 63 года трудовой и 45 лет научно-педагогической и общественной деятельности одного из учредителей Академии наук Армянской ССР, заслуженного деятеля науки Армянской ССР, академика АН Армянской ССР, доктора биологических наук, профессора Саака Карапетовича Карапетяна. С. К. Карапетян родился 16 мая 1906 года в селе Армавир Октемберянского района.



Широк и многогранен жизненный путь С. К. Карапетяна—от выпускника Ереванского зооветеринарного института до академика, от секретаря сельской комсомольской ячейки до секретаря ЦК и Председателя Совета Министров республики.

Возглавив созданную по его инициативе в 1957 году лабораторию физиологии размножения и стимуляции репродуктивной функции сельскохозяйственных животных Института физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм.ССР, бес-

сменным руководителем которой он является, С. К. Карапетян всецело отдается дальнейшей разработке проблем создания новых пород сельскохозяйственных животных, стимуляции продуктивности птиц и изыскания путей интенсификации птицеводства.

Изучая механизмы светового воздействия на жизненность и продуктивность сельскохозяйственных птиц, на морфологические и биохимические изменения эндокринных, репродуктивных и некоторых других висцеральных органов, С. К. Карапетян установил, что в основе физиологического воздействия света на организм лежит нейрогуморальный механизм, проявляющийся в повышении репродуктивной функции, ускорении половой зрелости, лучшем развитии генеративных и эндокринных органов, а также в активации высшей нервной деятельности. Важнейшим практическим итогом этих исследований явилось доказательство высокой экономической эффективности дополнительного освещения как

важного элемента в комплексе зоотехнических мероприятий по повышению продуктивности птицеводства. Рекомендация по применению дополнительного освещения, предложенная С. К. Карапетяном, была утверждена Научно-техническим советом МСХ СССР в 1953 году и внедрена на всех птицефабриках, колхозных и совхозных фермах страны, поскольку она повышает годовую яйценоскость на 20--25%. Итоги многолетних исследований в этой области обобщены в монографии «Роль света в физиологической стимуляции животного организма».

Немаловажное значение имеют результаты работ С. К. Карапетяна и его сотрудников по изучению ионизирующей радиации на овогенную, эмбриональную и репродуктивную функции, на эмбриогенез и гистогенез некоторых органов домашней птицы, обобщенные в монографиях С. К. Карапетяна и В. А. Варданяна «Действие ионизирующей радиации на оогенез» (1967) и С. К. Карапетяна, Л. А. Сааковой «Действие ионизирующей радиации на эмбриогенез и гистогенез некоторых органов домашней птицы» (1979). В этих исследованиях показано, что уровень перестройки функциональной деятельности организма под влиянием ионизирующей радиации обусловлен функциональной активностью гипоталамо-гипофизарной системы.

Весьма ценны результаты изучения возможностей повышения жирномолочности местных пород коров и физиологических особенностей функций молочной железы у жидко- и жирномолочных животных. Рекомендации, сделанные на основании этих работ, утверждены и предложены к внедрению Коллегией МСХ Армянской ССР.

Значительное место в исследованиях С. К. Карапетяна занимают вопросы генетики и селекции сельскохозяйственных животных и птиц. В результате многолетних исследований в этом направлении была выведена новая высокопродуктивная порода кур—«Ереванская», утвержденная как отечественная заводская порода. Полученные данные обобщены в монографии «Биологические основы повышения продуктивности и пути интенсификации птицеводства в Армянской ССР» (1962).

В научной деятельности С. К. Карапетяна значительное место занимают исследования, посвященные изучению роли больших полушарий головного мозга в нейро-эндокринной регуляции репродуктивной функции сельскохозяйственных животных, показано, что полная экстирпация больших полушарий головного мозга приводит к необратимому выпадению воспроизводительной функции животных.

Особый интерес представляют исследования, связанные с изучением физиологических основ белково-витаминного кормления сельскохозяйственных животных, результатом которого явились рекомендации министерствам и ведомствам по использованию отходов виноделия, производства герани и лизина в целях укрепления кормовой базы республики и повышения продуктивности животноводства.

Большой цикл исследований С. К. Карапетяна с сотрудниками посвящен изучению особенностей онтогенетического формирования высшей нервной деятельности у различных видов домашней птицы, особен-

ностей аминообразовании в различных отделах центральной нервной системы и генеративных органах, а также роли симпато-адренергических механизмов терморегуляции у млекопитающих и птиц.

Однако этим не исчерпывается вся тематика работ С. К. Карапетяна, она гораздо шире. Результаты этих исследований доложены на международных конгрессах в Японии, США, ФРГ, Мексике, Испании, Индии и др. Они обобщены более чем в 350 научных работах, 15 монографиях. Заслуживают высокой оценки первый Русско-армянский физиологический словарь, составленный по его инициативе совместно с двумя коллегами-физиологами, и Русско-армянский толковый физиологический словарь.

Являясь в течение ряда лет заведующим кафедрой физиологии человека и животных Ереванского педагогического института им. Х. Абовяна, С. К. Карапетян ведет также плодотворную педагогическую работу. На базе различных научных учреждений под его руководством защищены 4 докторские и 20 кандидатских диссертаций.

Паряду с этим, С. К. Карапетян ведет большую научно-общественную работу. Более 17 лет он является председателем Армянского физиологического общества, членом Центрального совета Всесоюзного общества физиологов им. И. П. Павлова, Объединенного научного совета «Физиология человека и животных» при АН СССР, Координационного совета по проблеме «Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности животноводства» при ВАСХНИИ, членом бюро и заместителем академика-секретаря Отделения биологических наук АН Армянской ССР, председателем секции и членом главной редакции Армянской советской энциклопедии, членом Пленума и заместителем председателя Армянского общества «Знание», председателем специализированного ученого совета по защите диссертаций при Институте физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР.

Он бессменный член Редакционного совета «Биологического журнала Армении».

С. К. Карапетян в течение ряда лет вел большую партийную и государственную работу. В 1940—1944 гг. являлся секретарем ЦК КП(б) Армении, с 1944 по 1947 г.—Народным Комиссаром иностранных дел и заместителем Председателя Совпаркома Армянской ССР, а с 1947 по 1952 г. занимал пост Председателя Совета Министров Армянской ССР.

С. К. Карапетян избирался депутатом Верховного Совета СССР 3-го и 4-го созывов и депутатом Верховного Совета Арм.ССР с 1946 по 1954 г., более 12 лет являлся членом бюро ЦК КП Армении.

В рядах Коммунистической партии он состоит уже 51 год. За заслуги перед Родиной награжден рядом орденов и медалей. Академия наук Армянской ССР в 1974 г. удостоила С. К. Карапетяна грамоты Вастакагир «За крупные заслуги в области науки», в 1975 г. Всесоюзное общество «Знание» наградило высшей наградой общества—медалью им. акад. С. Н. Вавилова за многолетнюю активную работу по пропаганде научных и политических знаний.

С. К. Карапетян неутомим в научных изысканиях, непрестанно ищущий, он всегда полон энергии, новых дерзновенных планов и творческих замыслов.

Пожелаем дорогому юбиляру крепкого здоровья, долгих лет жизни и дальнейшей плодотворной деятельности на благо науки.

ԷԻՇԱՐԺԱՆ ՏԱՐԵԹՎԵՐ

ՍԵՐԳԵՅ ՍԵՐԳԵՅԵՎԻՉ ՉԵՏՎԵՐԻՎՈՎ

(ՄԵՆԴՅԱՆ 100-ամյակի առթիվ)

Մեր դարի առաջին և երկրորդ քառորդների սահմանազիխին գենետիկական գիտության երկնակամարում հայտնվեց մի աստղ, որը լույս սփռեց այդ գիտության մի շարք խորքային պրոբլեմների վրա՝ դրանց դարձնելով ավելի տեսանելի։ Դա մեծանուն գիտնական Սերգեյ Սերգեևիչ Չետվերիկովն էր, որի կատարած գիտական հայտնագործության նշանակությունը ժամանակի առումով հեռանալով, ոչ միայն չի նվազում, այլև ավելի ծանրակշիռ է դառնում։ 1926 թ. Ս. Ս. Չետվերիկովը հանդես եկավ ժելուլուցիոն պրոցեսի մի քանի մոմենտների մասին՝ ժամանակակից գենետիկայի տեսանկյունով հոգիվածով, որը հսկայական դեր խաղաց չելուլուցիոն զարգացման գենետիկական պատկերացումների ձևավորման գործում։ Այս աշխատությունը խոշոր ներդրում էր գենետիկական գիտության զարգացման գործում և առհասարակ մտավ նրա գանձարանը։ Ս. Ս. Չետվերիկովի հոգիվածը, — գրում է Բ. Լ. Աստաուրովը, — վերջ տվեց մենդելիզմի և դարվինիզմի անջատվածությանը, կանխորոշեց նրանց օրդանական կապը և ունեցավ վճռական ազդեցություն չելուլուցիոն գենետիկայի ծագման վրա։

Առաջանալով կենսաբանական գիտության զարգացման նույն պատմական ժամանակաշրջանում, դարվինիզմը և մենդելիզմը ունեցան դարակազմիկ նշանակություն՝ նախապես արժանանալով տարբեր ճակատագրերի։ Առաջինը հենց սկզբից դարձավ ուշադրավ, ունեցավ մեծ թիվով կողմնակիցներ ու հետևորդներ և, իհարկե, հսկառակորդներ, երկրորդը՝ ավելի քան երեք տասնյակ տարի մնաց տնհայտ և միայն մեր դարի սկզբին արժանացավ ուշադրության։

Խոսելով Չ. Դարվինի գիտության մեջ կատարած հեղաշրջման մասին, Կ. Ա. Տիմիրյազևը գրել է, որ երբ կգա ժամանակը տալու XIX դարում ունեցած հաջողությունների հանրագումարը, ապա անշուշտ այդ շարժման ամենաառաջի ընկնող գիծը պետք է ընդունել այդ գիտության առանձին, իրարից անջատված բնադավառները մեկ ընդհանուր ներդաշնակության մեջ համախմբելու, միավորելու ձգտումը։

Մենդելիզմը, — գրել է Ն. Բ. Վավիլովը, — ներթափանցում է սելեկցիոնների գործնական աշխատանքի մեջ, ընդլայնում է բույսերի և կենդանիների սելեկցիայի հորիզոնները։ Մենդելի ուսմունքը սկիզբ է դրել օրգանիզմի ժառանգականության փորձարարական տիրապետման նոր դարաշրջանին։

Եվ այսպես XX դարի սկզբին չելուլուցիոն զարգացման դարվինյան ուսմունքի կողքին իր արժանի տեղը գտավ մենդելյան ուսմունքը՝ ժառանգականության օրինաչափությունների մասին, բայց դրանք զեռ շարունակեցին

գոյություն ունենալ միմյանց հետ չազդեալով։ Այս երկու խոշոր ուսմունքների միմյանցից անշատ գոյութիւնը չէր կարող երկար տեւել։ Եվ ահա այստեղ մեծ ծառայութիւն մատուցեց Ս. Ս. Չետվերիկովը։

Սերգեյ Սերգեեիչ Չետվերիկովը ծնվել է 1880 թ. մայիսի 6-ին, Մոսկվայում։ 1906 թ. ավարտել է Մոսկվայի համալսարանը, 1909—1927 թթ. աշխատել է կանանց բարձրագոյն կուրսերում իբրեւ դոցենտ, 1917—1929 թթ. դասավանդել է Մոսկվայի համալսարանում։ 1921—1929 թթ. միաժամանակ վարել է փորձարարական կենսաբանութեան ինստիտուտի գենետիկայի բաժնի վարիչի պաշտոնը։ Այս ժամանակահատվածին է պատկանում գիտնականի ամենաբեղմնավոր գործունեութիւնը, որը պսակվել է խոշոր նշանակութիւն ունեցող տեսական ընդհանրացմամբ։ 1935—1945 թթ. Սերգեյ Սերգեեիչը տեղափոխվում է Գորկի և աշխատում տեղի համալսարանի գենետիկայի ամբիոնի վարիչի, այնուհետև՝ պրոֆեսորի պաշտոնում։ Էվոլյուցիոն ուսմունքի զարգացման ասպարեզում ունեցած ծառայութիւնների համար նա 1959 թ. պարգևատրվել է Գերմանական Դեմոկրատական Հանրապետութեան բնագետների ակադեմիայի «Դարվինի պլանշետ» մեդալով։ Ս. Ս. Չետվերիկովը մահացել է 1959 թ. հուլիսի 2-ին, Գորկի քաղաքում։

Իր «Էվոլյուցիոն պրոցեսի մի քանի մոմենտների մասին» ժամանակակից գենետիկայի տեսանկյունով» հոդվածում հեղինակը վերլուծում է և ընդհանրացնում գենովարիացիաների ծագումը բնութեան մեջ, գենովարիացիաները աղատ տրամախաշման պայմաններում, բնական ընտրութեան, գենետիկական միջավայրի հարցերը և դրանց տալիս ժամանակի առումով սպառիչ պատասխաններ։ Հեղինակն իր հոդվածը սկսում է լավատեսական դիրքերից, նշելով, որ կենսաբանական գիտութեան ոչ մի այլ բնագավառ չի կարող այնպիսի գոհունակութեամբ հետադարձ հայացք ձգել իր անցած ուղու վրա վերջին 25 տարում, ինչպես նրա երիտասարդ ճյուղ հանդիսացող գենետիկան։ Գիտնականը նկատի ունի մեր դարի առաջին քառորդը։

Ս. Ս. Չետվերիկովը Էվոլյուցիոն զարգացման գենետիկական հիմքում դնում է գենովարիացիաները, որոնցով նա փոխարինում է մուտացիան։ Նա գերադասում է մուտացիան փոխարինել գենովարիացիաներով, որովհետև ամեն մի նոր ծագած ժառանգական փոփոխութիւն, ամեն մի նորագոյացում իրենից ներկայացնում է «գենոտիպի վարիացիա» ընդ որում, գենովարիացիաներին չեն կարող պատկանել տրամախաշման ժամանակ տեղի ունեցող գենոտիպի փոփոխութիւնները, քանի որ այս դեպքում նորագոյացումներ չեն առաջանում։

Ինչպես հայտնի է, Ս. Ս. Չետվերիկովի հոդվածի լույս բնծայումից երկու տարի հետո, Միջպղպային 5-րդ գենետիկական կոնգրեսում Գ. Մելլերը հանդես եկավ ունտգենիան ճառագայթների ազդեցութեամբ մուտացիաներ առաջացնելու մասին ղեկուցումով, որը նշանավորեց գենետիկայի զարգացման նոր փուլ։ Սակայն դրանից հետո ևս հնարավոր չեղավ ստանալ նպատակադիր գենովարիացիաներ։ Հենց այստեղ էլ հեղինակն արտահայտեց այն միտքը, որ ժամանակի առումով հանդիսանում է ժառանգական փոփոխականութեան առաջացման փալլուն բացատրութիւնը։ Նա ասում էր, տգեկվաւո ժառանգական փոփոխութիւն անշուշտ գոյութիւն ունի, սակայն այն առաջնային չէ, այլ երկրորդային է։ Ազդեկատ փոփոխականութիւնն առաջանում է ոչ թե համապատասխան հանկարծակի գենովարիացիաների ձևով, այլ հան-

դիտանում է այնպիսի ղեկներ և գեներալների տեական ընտրության արդյունք որոնք իրենց նախկին փոփոխված ժառանգական կառուցվածքով բորջակութեն արձագանքում են որոշակի պարատիպային ներգործություններին: Այսպիսով,— շարունակում է հեղինակը,— աղեկված փոփոխականությունը ոչ թե հասարակ ղեկավարիացիոն ակտ է, այլ տեական բարձր էվոլյուցիոն պրոցեսի արդյունք:

Գեներալիացիոն փոփոխությունները ոչ թե փոփոխականության նոր ուղի են, այլ էվոլյուցիայի ի ծնե, հիմնական ուղին, առանց որի հնարավոր չէր լինի օրդանական աշխարհի ծնունդը և զոյությունը: Սակայն գեներալիացիաների գազափարը, իբրև էվոլյուցիոն զարգացման գեներալիական հիմք, չի կարող համակցուցիչ լինել, եթե այն չներդաշնակվի բնության մեջ տեղի ունեցող ազատ տրամախաչման մեծագույն երևույթի հետ: Առանձին գեներալիացիաների ժառանգման պարզ ձևերը սահմանվել են դեռևս Մենդելի կողմից:

Ս. Ս. Չետվերկովը առանձին կարևորություն է տալիս Պիրսոնի (1904 թ.) և Հարդիի (1908 թ.) ուսումնասիրություններին: Վերջինս ընդամենը երկու էջի վրա շարադրել է խիստ կարևոր մի օրենք, որով սահմանել է ժառանգականության մենդելյան օրենքի և ազատ տրամախաչման զոյության պայմաններում հավասարակշռության վիճակը: Նշենք, որ ազատ տրամախաչվող պոպուլյացիայում անսահմանափակ ժամանակի հավասարակշռության օրենքը, Հարդիից անկախ, նույն թվականին հայտնագործել է Վեյներբերգը:

Հարդիի և Վեյներբերգի օրենքի հետ անմիջական կապի մեջ է գտնվում Պիրսոնի կալուսացնող տրամախաչման օրենքը, որի համաձայն, ազատ տրամախաչման պայմաններում, ծնողական հոմոզիգոտ և հետերոզիգոտ ձևերի ցանկացած երկուստային թվի դեպքում, առաջին իսկ տրամախաչման հետևանքով, սահմանվում է հավասարակշռության վիճակ: Դա նշանակում է, որ հենց տրամախաչման մեխանիզմում չրված է տվյալ համակցության կոմպոնենտների թվի կալուսացնող ապարաար: Իվ այդ հավասարակշռությունը կարող է խախտվել, եթե նրա վրա ներգործի արտաքին ալյա կամ այն ուժը:

Սակայն հարց է ծագում, իսկ ի՞նչ է կատարվում անընդհատ առաջացող գեներալիացիաների հետ: Դրանք չեն կլանվում կամ ոչնչանում, այլ մնում են հետերոզիգոտ վիճակում, տեսակի ընդերքում, և փոխանցվում սերնդից սերունդ:

Տեսակը,— գրում է Ս. Ս. Չետվերկովը,— սպունդի նման ներբաշում է իր մեջ հետերոզիգոտ գեներալիացիաները, միաժամանակ ֆենոտիպորեն մնալով միատիպ: Սակայն տեսակի ներքում գեներալիացիաների կուտակումը մեկ ալյա, մեկ ալյա հատկանիշի դեմ առաջացնում է հոմոզիգոտ վիճակ, որը հանգեցնում է արտաքինից նկատվող դենոտիպային փոփոխականություն:

Խորանալով էվոլյուցիոն պրոցեսում գեներալիացիաների դերի լուսաբանման հարցերի մեջ, հեղինակը համարձակ հասնում է փոփոխականության ծագման գործում մեկուսացման դերի լուսաբանմանը: Գեներալիացիաների անընդհատ կուտակման պրոցեսի պայմաններում մեկուսացումն ինքնին դառնում է ներտեսակային դիֆերենցիացիայի պատճառ: Այս բոլորը տրամաբանորեն հանգեցնում է ազատ տրամախաչման պայմաններում, գե-

հետիւկական փոփոխականութեան ժամանակ, ընտրութեան դերի լուսաբանման անհրաժեշտութեանը: Եթե ազատ տրամախաշումը խաղում է տվյալ համակեցութիւնը կայունացնող դեր և իր էութեամբ պահպանողական է, ապա ընտրութիւնը հանդիսանում է նրա անտագոնիստ, քանի որ այն համակեցութիւնը հանում է հաւասարակշռութիւնից, հետևապէս և ունի էվոլյուցիոն սկիզբ:

Զափաղանց հետաքրքիր են հեղինակի դատողութիւններն ազատ տրամախաշման, ընտրութեան և մեկուսացման փոխադարձ պայմանավորված դերի մասին: Ազատ տրամախաշման պայմաններում, քանի դեռ չի գործում մեկուսացումը, բնական ընտրութիւնը կարող է անընդհատ փոփոխել տեսակի կերպարը, առաջացնել նորանոր հարմարվողական հատկանիշներ, սակայն նոր տեսակի սկիզբ չի կարող տալ, այդ պայմաններում չի կարող տեսակի ճեղքում տեղի ունենալ:

Օրգանական աշխարհի էվոլյուցիոն զարգացման մեջ երկու պրոցես ընթանում են կողք-կողքի. առաջինը դեֆերացման պրոցեսն է, որի հիմքում ընկած է մեկուսացումը և, որը, վերջին հաշիւով, հանգում է տեսակի գոյացմանը, երկրորդը՝ առաջընթաց էվոլյուցիոն է, որի հիմքում ընկած է գոյութեան կոփւմը և նրանից բխող բնական ընտրութիւնը:

Բացառիկ հետաքրքրական են Ս. Ս. Չետվերիկովի խոր ընդհանրացնող դատողութիւնները գենոտիպային միջավայրի, նրա էութեան և բնութի մասին: Այս կարևոր հարցը նա առնում է ընտրութեան դերի հետ: Հանդիսանում է արդյոք ընտրութիւնը պասսիւ, միայն քիչ պիտանի դեները վերացնող գործոն, թե՞ այն իր համար ստեղծում է էվոլյուցիոն պրոցեսին ակտիւ միջամտելու նյութ, որոշակի ուղղութիւն է տալիս փոփոխականութեանը: Այս շահագնաց հետաքրքիր երևույթի գոյութիւնը կայանում է նրանում,—գրում է Ս. Ս. Չետվերիկովը,— որ մնալով մաքուր և իրարից անկախ, դեները, սակայն, գտնվում են բազմապիսի փոխներգործութեան մեջ և պայմանավորվում են համապատասխան հատկանիշների դրսևորմամբ: Այդ առումով յուրաքանչյուր անհատ անբաժանելի է: Նրանում յուրաքանչյուր գեն գործում է ոչ թե մեկուսացված, այլ որոշակի գենոտիպում: Նույն գենը տարբեր գենային կոմպլեքսում, որով նա շրջապատված է, իրեն դրսևորում է տարբեր կերպ:

Գենոտիպային միջավայրի հասկացողութիւնը շահագնաց կարևոր նշանակութիւն ունի քանակական հատկանիշների ժառանգականութեան բնութի ըմբռնման գործում: Ունենալով պոլիմերային պայմանավորվածութիւն, այդ հատկանիշներն իրենց դրսևորում են մեծ տատանումներով, որոնք ժառանգական են, գենոտիպային: Գենոտիպային միջավայրի ֆոնի վրա,— գրում է Ս. Ս. Չետվերիկովը,— գործողութեան նոր դաշտ է բացվում բնական ընտրութեան համար: Վերացնելով գեների անբարենպաստ կոմբինացիաները, ընտրութիւնը դրանով իսկ նպաստում է ավելի բարենպաստ գենոտիպերին, ավելի բարենպաստ գենոտիպային միջավայրերին: Նպաստելով հատկանիշի ուժեղացմանը, դրանով իսկ ընտրութիւնը ակտիւ մասնակցում է էվոլյուցիոն պրոցեսին:

Հեղինակի այս բացառիկ նշանակութիւն ունեցող հոդվածը վերջանում է երկու տասնյակից ավելի հետազոտութիւններով, որոնց մեջ ամփոփված է նրա էվոլյուցիոն գենետիկական հայացքների կլինա-էսենցիան: Հավելի թե՛ հարկ կա անդրադառնալու այդ հետազոտութիւններին, քանի որ դրանց հիմնական

բովանդակությունն արդեն շարադրվեց: Այստեղ միայն նշենք, որ Ս. Ս. Չետվերիկովը իր հոդվածի վերջում գալիս է այն հիմնական եզրահանգման, որի համաձայն էվոլյուցիայի օրինաչափական պրոցեսի հիմքում ընկած է գենովարիացիաների պատահական հանդես գալը, քանի որ առանձին դեպքը ենթարկվում է այնպիսի օրենքների, ինչպես ամեն ինչ աշխարհում:

«Էվոլյուցիոն պրոցեսի մի քանի մոմենտների մասին՝ ժամանակակից գենետիկայի տեսանկյունով» հոդվածի երևան գալուց անցել է ավելի քան կես դար: Այդ ժամանակամիջոցը, հիրավի, եղել է գենետիկական գիտության ճյուղավորման և բուռն դարգացման շրջան: Հայտնի է, որ այժմ գենետիկան ժառանգականության և փոփոխականության երևույթներն ուսումնասիրում է մոլեկուլյար, բջջային, օրգանիզմային և պոպուլյացիոն մակարդակներով: Պոպուլյացիոն գենետիկան ըստ էության գենետիկական գիտության այն մակարդակն է, որ առավել չափով առնչվում է կենդանի աշխարհի էվոլյուցիոն զարգացման հետ: Մեծ է սովետական գիտնականների դերը պոպուլյացիոն գենետիկայի զարգացման գործում: Արժեքավոր են Ն. Պ. Դուբինինի աշխատանքները՝ պոպուլյացիոն գենետիկայի զարգացման մարզում, որը նա, ամենայն իրավամբ, համարել է միկրոէվոլյուցիա: Մեր ժամանակներում,—գրում է Ն. Պ. Դուբինինը,— տեղի է ունենում գենետիկայի և սիստեմատիկայի սինթեզ: Էվոլյուցիոն գենետիկան ստանում է մեծ գործնական նշանակություն բույսերի և կենդանիների սելեկցիայում:

Պոպուլյացիոն գենետիկան ավելի խոշոր նշանակություն ունեցավ և մեծ դեր խաղաց այն ժամանակից հետո, երբ դրա օրինաչափությունների բացահայտման և կիրառման համար օգտագործվեց մաթեմատիկան, երբ գենետիկա-մաթեմատիկական պարամետրերը լայն չափով օգտագործվեցին սելեկցիայում, որով և բարձրացավ նրա հավաստիությունը և նպատակասլացությունը: Համոզվելու համար բավական է թվարկել դրանցից մի քանիսը և տալ նրանց կիրառական նշանակության համառոտ բնութագիրը:

Պոպուլյացիայի գոյության և զարգացման ներքին օրինաչափությունների գենետիկական էությունն արտահայտող կարևոր պարամետրերից են ժառանգելիությունը և կրկնելիությունը: Եթե ժառանգելիությունը արտահայտում է ժառանգական ինֆորմացիայի փոխանցումը սերնդից սերունդ և տալիս պոպուլյացիայի դինամիկան, ապա կրկնելիությունն արտահայտում է տվյալ սերնդի մոտ հատկանիշների պահպանման աստիճանը՝ կախված որոշակի պայմաններից:

Չափազանց կարևոր գենետիկա-մաթեմատիկական ցուցանիշ է կոռելյացիայի գործակիցը, որը կիրառվում է ինչպես հորիզոնական, այնպես էլ ուղղահայաց՝ այսինքն ֆենոտիպային և գենոտիպային առումով:

Հարկ է նշել, մասնավորապես, էլեկտրոնային հաշվիչ մեքենաների օգնությամբ պոպուլյացիոն գենետիկայի պարամետրերի ուսումնասիրության ընդարձակման մասին, որը հնարավորություն է ընձեռում այդ ուսումնասիրությունը կատարել ավելի խոր, մասշտաբային և ստացվող արդյունքները օգտագործել լայն արտադրական նպատակներով:

Այսօր, Ս. Ս. Չետվերիկովի ծննդյան 100-ամյակի բարձունքից, ավելի քան համոզեցուցիչ և ակնհայտ է դառնում դեռ կես դար առաջ նրա կատարած գիտական սխրանքի նշանակությունը գենետիկայի և սելեկցիայի զարգացման գործում, սխրանք, որը հավերժ կմնա այդ գիտությունների գանձարաններում:

Վ. Բ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ
663

С. К. Карапетян неутомим в научных изысканиях, непрестанно ищущий, он всегда полон энергии, новых дерзновенных планов и творческих замыслов.

Пожелаем дорогому юбиляру крепкого здоровья, долгих лет жизни и дальнейшей плодотворной деятельности на благо науки.